

УДК 616.718.4+616.718.5]-018.6-005.4-092.9(045)

Морфологічні ознаки стану кровопостачання та життєздатності тканин стегнової і великогомілкової кісток упродовж турнікетної ішемії кінцівки та періоду рециркуляції

В. В. Григоровський, О. В. Долгополов, А. В. Григоровська, А. С. Лисак

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

Detailed studies of histopathological changes and the state of blood supply to the tissues of the limb has not been studied yet. Application with following removing the tourniquet had not been carried out. It remains unclear topography, what are the most sensitive to ischemia parts of bone (bone and bone marrow), dynamics and pace of pathological and reparative changes. Objective: to establish experimental features of the blood supply, the viability and the possibility of tissue regeneration of the femur and tibia in the dynamics of ischemic and post-ischemic periods. Methods: we investigated the tissue of the femur and tibia in rabbits (of 76 limbs), in which created a tourniquet ischemia of the femur and tibia with varying duration (3 and 6 hours) followed by recirculation from 0.5 hours to 30 days. After sacrificing the animals ink-gelatin mass vascular injection performed with following histological analysis. Results: after the tourniquet application for 3 and 6 hours we found in the bone marrow of femoral and tibial epimetaphyses violations of the microcirculation in the sinusoids and small veins, which didn't result into ischemic necrosis. Such areas observed in the individual cases and in certain anatomical bone locations. Conclusions: in the tourniquet application on the hind limb of rabbits for 3 and 6 h, there are two different areas of circulatory disorders (compression and regional ischemia), in which tissues microcirculation and ischemic changes going off. After removing the tourniquet and blood supply recycling restoration different parts of the femur and tibia are differently sensitive to ischemia for tourniquet application for 6 hours were the primary structure of spongiosis and bone marrow of the proximal metaphyseal tibia. Key words: tourniquet ischemia, bone marrow, compact bone, cancellous bone, dynamics ischemic changes, bone marrow regeneration, bone regeneration.

Детальных исследований патогистологических изменений и состояния кровоснабжения тканей конечности в периоде применения, а затем снятия жгута ранее не проводилось. Остается невыясненной топография наиболее чувствительных к ишемии участков кости (костной ткани и костного мозга), динамика и темпы развития патологических и репаративных изменений. Цель: установить в эксперименте особенности кровоснабжения, жизнеспособность и возможности регенерации тканей бедренной и большеберцовой костей в динамике ишемического и постишемического периодов. Методы: исследовали ткани бедренной и большеберцовой костей кроликов (всего 76 конечностей), которым создавали турникетную ишемию бедра и голени различной длительности (3 и 6 ч) с последующей рециркуляцией от 0,5 ч до 30 сут. После выведения животных из опыта выполняли инъекцию сосудов тушь-желатиновой массой и гистологический анализ окрашенных срезов. Результаты: после наложения жгута на 3 и 6 ч в костном мозге эпиметафизов бедренной и большеберцовой костей выявлены нарушения микроциркуляции в синусоидах и мелких венах, которые большей частью не приводили к необратимой очаговой блокаде микроциркуляторного русла и развитию распространенного ишемического некроза. Такие участки встречались в единичных случаях и в некоторых анатомических локусах кости. Выводы: при наложении жгута на заднюю конечность кроликов на 3 и 6 ч возникают две разные области нарушения кровоснабжения (компрессионной и регионарной ишемии), в тканях которых происходит выключение микроциркуляции и ишемические изменения. После снятия жгута и включения рециркуляции восстановление кровоснабжения тканей в разных отделах бедренной и большеберцовой костей отличается — наиболее чувствительными к турникетной ишемии длительностью 6 ч оказались структуры первичной спонгиозы и костного мозга проксимального метафиза большеберцовой кости. Ключевые слова: турникетная ишемия, костный мозг, компактная кость, губчатая кость, динамика ишемических изменений, регенерация костного мозга, регенерация костной ткани.

Ключові слова: турнікетна ішемія, кістковий мозок, компактна кістка, губчаста кістка, динаміка ішемічних змін, регенерація кісткового мозку, регенерація кісткової тканини

Вступ

Хворі з наслідками травматичного ушкодження м'яких тканин, яке виникає і самостійно, і в поєднанні з переломами кісток, складають значний контингент ортопедо-травматологічних стаціонарів різного рівня. З'ясуванню морфогенезу та патогенезу цих розладів різного ступеня тяжкості присвячено значну кількість досліджень клінічного та експериментального профілю [1–3]. У попередніх дослідженнях встановлено, що розлади внутрішньокісткового кровопостачання можуть виникати за різних впливів на кістку та м'які тканини кінцівки і зумовлюються різними чинниками, які мають спільну патогенетичну ланку — стійке вимкнення мікроциркуляції в судинах довгої кістки та стійкі порушення кровопостачання, що спричинює некроз тканин кістки в басейні вимкненої артерії [4–6]. В окремих експериментальних роботах йдеться про вплив підвищеного підфасціального тиску (ПФТ) у м'яких тканинах стегна та гомілки на показники внутрішньокісткового тиску (ВКТ), що може призвести до порушення кровопостачання тканин кістки [7, 8].

Детальних аналітичних досліджень динаміки патогістологічних змін та стану кровопостачання тканин кінцівки протягом періоду накладання, а потім зняття джгута раніше не проводили. Залишаються невизначеними такі аспекти проблеми, як топографія найвразливіших для ішемії ділянок довгої кістки (кісткової тканини та кісткового мозку), динаміка і темпи розвитку патологічних та репаративних змін в уражених ділянках кістки. Із використанням ангіоморфологічних методів детально не досліджено стан кровопостачання в зонах регіонарної та компресійної ішемії протягом її періоду і в постішемичному періоді, зокрема динаміку порушення та відновлення, топографію ділянок вимкнення мікроциркуляторного русла (МЦР), темпи відновлення тощо.

Мета дослідження: за умов накладання джгута на м'які тканини кінцівки в експерименті встановити особливості кровопостачання, життєздатність та можливості регенерації тканин стегнової та великогомілкової кісток у динаміці ішемичного та постішемичного періодів.

Матеріал та методи

Матеріалом дослідження взято фрагменти тканин стегнової та великогомілкової кісток кроликів віком 4 міс., яким відтворили різної тривалості

турнікетну ішемію тканин стегна та гомілки з повним затисненням магістральних артерій та вен на рівні дистальної третини стегна. Усі маніпуляції, процедури та хірургічні втручання під час роботи з тваринами виконували відповідно до положень Європейської конвенції для захисту хребетних тварин в експериментальних та інших наукових цілях [9]. Проведення досліджень затверджено локальним комітетом з біоетики ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», протокол № 5 від 03.04.2013.

Методика моделювання регіонарної та місцевої компресійної ішемії

Тварини упродовж всього періоду турнікетної ішемії були фіксовані в горизонтальному положенні на спині. Джгутом слугувала гумова смужка довжиною 50 см, шириною 2,5 см, вирізана з офіційного гумового бинта, яку накладали на марлю, обгорнуту навколо м'яких тканин середньої та нижньої третини стегна, причому кожний тур гумового бинта накладали в натягнутому стані. Щоб джгут не розгортався, його фіксували затискачем «москіт». У приміщенні, де перебували тварини з накладеними джгутами, підтримували температуру 25 °С.

В одній групі кроликів виводили з досліду, не знімаючи джгута, через 1, 3, 6 год після його накладання. В інших групах після терміну ішемії (3 або 6 год) джгут знімали, тварин відв'язували та розміщували в клітках, де вони утримувалися протягом експерименту з відповідним харчуванням, температурою тощо.

Наповнення судин дослідних та контралатеральних кінцівок контрастною речовиною здійснювали в стані глибокого тіопенталового наркозу. Виконували лапаротомію, канюлювання черевної аорти металеву канюлею, через яку вводили туш-желатинову масу (ТЖМ) при робочій температурі 38 °С [10]. Об'єм уведеної маси становив 100–120 мл. З експерименту тварин виводили шляхом повітряної емболії судин малого кола кровообігу в стані глибокого тіопенталового наркозу. Тіла тварин після виведення з досліду зберігали при 4–5 °С до повного застигання ін'єкційної ТЖМ. Фрагменти стегнової (2) та великогомілкової кісток (4) фіксували у 10 % формаліні, декальцинували в 5 % азотній кислоті, заливали в целоїдин, одержували зрізи товщиною 10 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином і гематоксиліном та пікрофуксином за Ван-Гізеном. Зрізи товщиною 200 мкм просвітлювали в метилсиліцилаті за Шпальтегольцем.

Гістологічні дослідження проводили на мікроскопах Olympus CX-41 та МБС-2.

Групи порівняння динаміки гістологічних та ангіоморфологічних змін:

I — контралатеральні інтактні кінцівки (9) без накладання джгута;

II — моделювання ішемії різної тривалості (1, 3, 6 год) без подальшої рециркуляції — 9 кінцівок (по 3 на термін спостереження);

III — моделювання ішемії тривалістю 3 год із подальшою рециркуляцією впродовж 0,5; 1 і 3 год (3 кінцівки на термін), 24 год, 3, 7, 14 та 30 діб (4 кінцівки на термін) — всього 29 кінцівок;

IV — ішемія тривалістю 6 год із подальшою рециркуляцією впродовж 0,5; 1 і 3 год (3 кінцівки на термін), 24 год, 3, 7, 14 та 30 діб (4 кінцівки на термін) — всього 29 кінцівок.

Загалом для гістологічного дослідження використано 76 кінцівок тварин.

Результати та їх обговорення

Турнікетна ішемія впродовж 1, 3, 6 год без подальшої рециркуляції. Патологічні зміни кісткового мозку та кісткової тканини в дистальному метафізі та епіфізі стегнової кістки, проксимальному епіфізі та метадіфізі великогомілкової кістки загалом однотипні, проте зі збільшенням тривалості ішемії вираженість патологічних змін у клітинах кісткового мозку та кісткової тканини посилювалася. Гістологічні особливості тканини кісткового мозку в дистальному метафізі стегнової кістки практично відповідали нормі — кістковий мозок був червоний, синусоїди та дрібні вени містили формені елементи крові, розподілені серед темно-сірої ТЖМ. У кістковому мозку дистального епіфіза стегнової кістки виявлені істотні патологічні зміни (рис. 1). Відзначено ослаблення нормального пофарбування ядер мієлокаріоцитів (МКЦ) основним барвником. У більшості незрілих гемопоетичних форм спостерігався каріопікноз. Серед клітин кісткового мозку виявляли деяку кількість без'ядерних форм. Синусоїди кісткового мозку епіфіза добре контурувалися, були повнокровними, містили обтурувальні скупчення еритроцитарних мас, які в багатьох місцях морфологічно відповідали еритроцитарним агрегатам.

Кістковий мозок проксимального епіфіза та метафіза великогомілкової кістки загалом зберігав звичайну гістоархітектоніку: в епіфізі був змішаний, у метафізі — червоний, але відзначалося ослаблення звичної базофілії ядер МКЦ, через що на малих збільшеннях мікроскопа кістковий мозок характеризувався підвищеною еозинофілією. Значна частина МКЦ містила ядра з озна-

ками каріопікнозу, крім того, частіше порівняно з попередньою серією (джгут 3 год) траплялися без'ядерні форми (каріолізіс). МЦР кісткового мозку та спонгіози було повнокровним, синусоїди добре контуровані, відносно щільно заповнені скупченнями еритроцитів і не містили ін'єкційної ТЖМ. Істотні патологічні зміни визначали в зонах первинної та вторинної спонгіози проксимального метафіза великогомілкової кістки, прилеглих до епіфізарного хряща (рис. 2): на значній території фіксували каріопікноз остеобластів та ендотеліоцитів капілярів, із втратою контурів судин МЦР. Каріопікноз остеобластів спостерігали також і в зоні вторинної спонгіози. У кістковій тканині перекидаючись спонгіози та кортексі метафіза, в кортексі діяфіза великогомілкової кістки виявляли розрізнені ділянки ішемічних змін, що виражалися наявністю груп порожніх остеоцитарних лакун в окремих остеонах і вставних пластинках (рис. 3).

Турнікетна ішемія впродовж 3 год, рециркуляція 0,5–3 год. У кістковому мозку дистального епіфіза та метафіза стегнової кістки МЦР було заповнено порівняно добре, у більшості синусоїдів містилася ТЖМ, хоча у відділах кісткового мозку діяфіза, які межують зі спонгіозою метафіза, синусоїди та дрібні вени були різко розширені та заповнені змішано еритроцитарними агрегатами та ТЖМ. В епіфізах стегнової та великогомілкової кісток МЦР було заповнене переважно ТЖМ. У проксимальному метафізі та діяфізі великогомілкової кістки спостерігали ранні ішемічні зміни МКЦ, подібні до тих, які виявлені в групі експериментів з тривалим накладанням джгута, проте МЦР кісткового мозку та судини зони первинної спонгіози було заповнено переважно ТЖМ. Через 1 год після зняття турнікету синусоїди кісткового мозку були різко розширеними, містили в основному ТЖМ, лише подекуди заповнення мало змішаний характер (еритроцитарні агрегати та ТЖМ). Через 3 год після зняття турнікету виявлені патологічні зміни кісткової тканини та кісткового мозку як у дистальному епіметафізі стегнової кістки, так і в проксимальній частині великогомілкової загалом відповідали описаним для попереднього строку рециркуляції. Зокрема, у червоному та змішаному кістковому мозку траплялися клітини в стані каріопікнозу та каріолізісу, проте МЦР кісткового мозку та кісткової тканини практично скрізь містило ТЖМ, за винятком окремих ділянок, де було змішане заповнення синусоїдів та вен.

Турнікетна ішемія впродовж 3 год, рециркуляція 24 год. Патологічні зміни кісткового мозку, кісткової

тканини та окістя за такої тривалості рециркуляції були аналогічні до тих, які спостерігали в попередні терміни. Визначено значний набряк субкортикальних відділів кісткового мозку, дилатацію та заповнення ТЖМ судин кортексу, подекуди екстравазацію ТЖМ у судинних каналах. У кістковому мозку всіх відділів, у тому числі в зонах первинної спонгіозної стегнової та великогомілкової кісток, МЦР було досить щільно заповнене ТЖМ. В обох кістках на всіх рівнях суттєвими були патологічні зміни в окісті, де спостерігали сильний набряк переважно камбіального шару періосту, через що окістя в багатьох місцях помітно потовщувалося. На фоні набряку часто траплялися дифузні та дрібноосередкові геморагії (рис. 4).

Турнікетна ішемія впродовж 3 год, рециркуляція 3–7 діб. Кістковий мозок та кісткова тканина дистального епіметафіза стегнової та проксимальної половини великогомілкової кісток практично були без патологічних змін, МЦР містило переважно ТЖМ, хоча подекуди траплялися судини зі змішаним заповненням. Капіляри первинної спонгіозної обох метафізів також містили ТЖМ. Зберігався значний набряк камбіального шару окістя, який у стегновій кістці був виражений сильніше, ніж у великогомілковій.

Турнікетна ішемія впродовж 3 год, рециркуляція 14–30 діб. Патологічні зміни в кістковому мозку та кістковій тканині стегнової та великогомілкової кісток майже відсутні. Змінилося лише окістя дистального епіметафіза стегнової та проксимальної частини великогомілкової кісток: наявне незначне фіброзування кісткового мозку субкортикальних ділянок та більш-менш виражений набряк камбіального шару окістя, який, втім, за ступенем вираженості поступався змінам, відміченим у попередні строки рециркуляції після зняття джгута. МЦР кісткового мозку та кісткової тканини в більшості ділянок, включно в зоні первинної спонгіозної обох метафізів, було заповнене ТЖМ, лише місцями синусоїди та дрібні вени містили еритроцитарні агрегати або визначалося змішане їх заповнення.

Турнікетна ішемія впродовж 6 год, рециркуляція 0,5–3 год. У кістковому мозку дистального епіметафіза стегнової кістки та проксимального епіметафіза великогомілкової відмічали дилатацію і повнокров'я синусоїдів й дрібних вен кісткового мозку. При цьому характер заповнення МЦР кісткового мозку був неоднорідним: поряд із синусоїдами, які містили ТЖМ, траплялися судини зі змішаним вмістом (скупченням клітин крові та кісткового мозку, судинами з агрегатами еритроцитів, зрідка

периваскулярними геморагіями та екстравазатами ТЖМ). У метафізі великогомілкової кістки виявлені ділянки без заповнення МЦР первинної спонгіозної ТЖМ, яких не було в тій самій ділянці великогомілкової кістки у тварин відповідної серії із терміном накладання джгута 3 год та подальшою рециркуляцією 3 год (рис. 5, 6).

Турнікетна ішемія впродовж 6 год, рециркуляція 24 год. Встановлено значний набряк субкортикальних відділів кісткового мозку, дилатацію та заповнення ТЖМ судин кортексу, подекуди екстравазацію ТЖМ у судинних каналах. У кістковому мозку дистального епіфіза стегна та проксимального епіметафіза великогомілкової кістки траплялися ділянки без заповнення МЦР ТЖМ або зі змішаним заповненням судин. Кістковий мозок проксимального метафіза великогомілкової кістки в одному випадку містив доволі великий неокреслений осередок геморагічної інфільтрації, в якому більшість МКЦ були в стані вираженої дистрофії або некрозу (рис. 7, 8). У стегновій та великогомілковій кістках на всіх рівнях поперечно вирізаних блоків тканин суттєвими були патологічні зміни в окісті: сильний набряк переважно камбіального шару періосту з дифузними та дрібноосередковими геморагіями.

Турнікетна ішемія впродовж 6 год, рециркуляція 3–7 діб. У всіх кісткових фрагментах спостерігали помірно виражене повнокров'я синусоїдно-венозних судин кісткового мозку. У субкортикальних відділах метафізів стегнової та великогомілкової кісток траплялися ділянки різкого набряку, незначного зменшення в кістковому мозку МКЦ та фіброзування. МЦР кісткового мозку та кісткової тканини на всіх ділянках стегнової та великогомілкової кісток повністю або частково заповнене ТЖМ.

Турнікетна ішемія впродовж 6 год, рециркуляція 14–30 діб. У кістковому мозку дистального метафіза стегнової та метадіафіза великогомілкової кісток спостерігали помірну гіперплазію червоного кісткового мозку, МЦР епіметафізів (зокрема первинної спонгіозної проксимального метафіза) та діафіза великогомілкової кістки, добре заповнене ТЖМ. Незначне фіброзування кісткового мозку та дрібні інтерстиційні остеонекрози траплялися у кісткових трабекулах проксимального епіфіза та перимедулярних відділах кортекса діафіза великогомілкової кістки.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що накладання в експерименті в дистальній частині стегна артеріально-венозного джгута спричиняє доволі грубе порушення кровопостачання як у безпосередньо компресованих тканинах, так і в тканинах дистального відділу кінцівки через

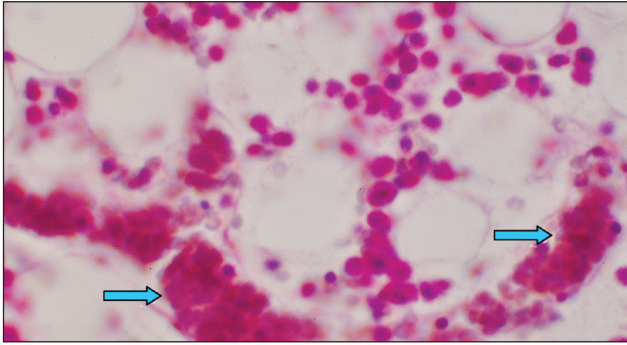


Рис. 1. Каріопікноз та ущільнення цитоплазми МКЦ. Агрегація еритроцитів (позначено стрілками) у синусоїдах. Дистальний епіфіз стегна; джгут 3 год, без рециркуляції. Гематоксилін та еозин. Зб. 400

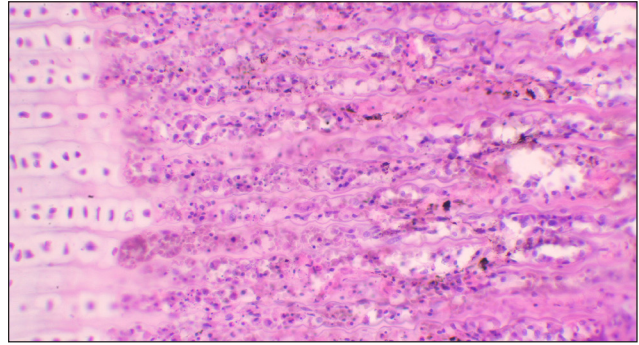


Рис. 5. Незаповнені капіляри первинної спонгіозі ТЖМ та свіже ішемічне пошкодження клітин. Проксимальний метафіз великогомілкової кістки, джгут 6 год, рециркуляція 3 год. Гематоксилін та еозин. Зб. 160

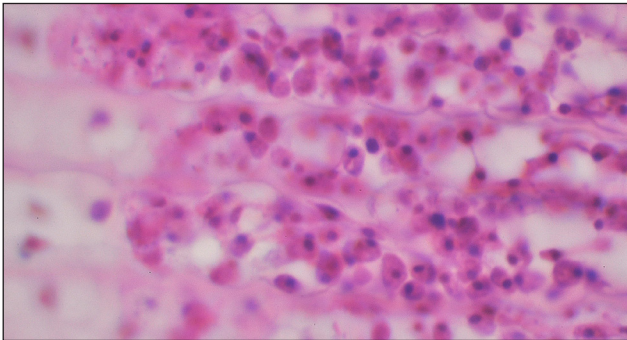


Рис. 2. Ушкодження клітин первинної спонгіозі з незаповненими ТЖМ судинами. Проксимальний метафіз великогомілкової кістки; джгут 6 год, без рециркуляції. Гематоксилін та еозин. Зб. 400

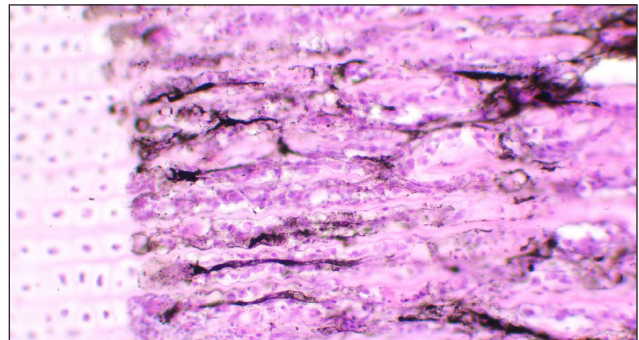


Рис. 6. МЦР первинної спонгіозі, заповнене ТЖМ. Ішемічні зміни клітин виражені слабо. Проксимальний метафіз великогомілкової кістки, джгут 3 год, рециркуляція 3 год. Гематоксилін та еозин. Зб. 160

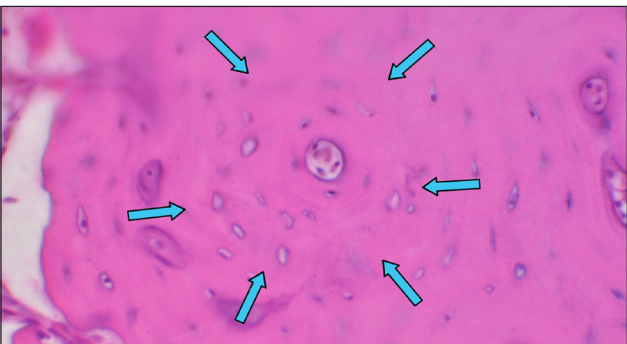


Рис. 3. Дрібний інтерстиційний остеонекроз (позначено стрілками) у кортексі. Діафіз великогомілкової кістки, джгут 6 год, без рециркуляції. Гематоксилін та еозин. Зб. 300

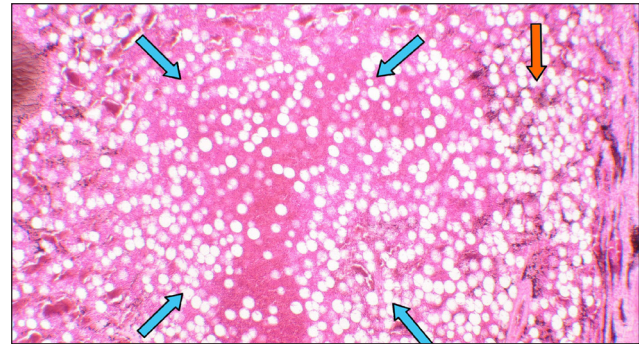


Рис. 7. Ділянка ішемічного пошкодження кісткового мозку (сині стрілки); перифокальне МЦР частково заповнене ТЖМ (червона стрілка). Проксимальний метафіз великогомілкової кістки, джгут 6 год, рециркуляція 24 год. Гематоксилін та еозин. Зб. 30

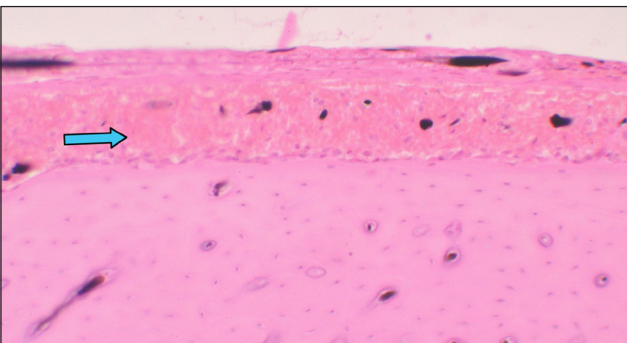


Рис. 4. Геморагічна інфільтрація (позначено стрілкою) камбіального шару епіфіза. Судини кортексу та епіфіза заповнені ТЖМ. Великомілкова кістка, джгут 3 год, рециркуляція 24 год. Гематоксилін та еозин. Зб. 150

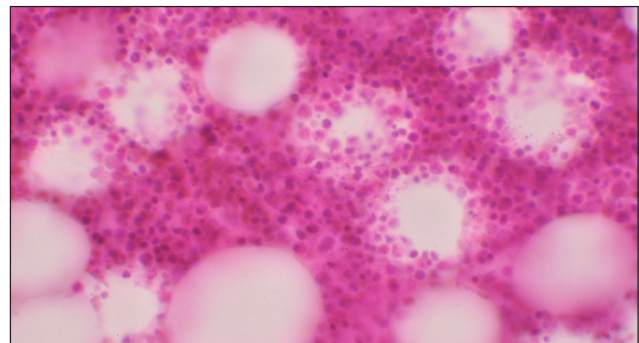


Рис. 8. Каріопікноз та каріолізис МКЦ внаслідок ішемічного пошкодження. Проксимальний метафіз великогомілкової кістки, джгут 6 год, рециркуляція 24 год. Гематоксилін та еозин. Зб. 300

компресії магістральних артерій (стегнової, глибокої артерії стегна тощо). Визначено, що впродовж всього терміну моделювання турнікетної ішемії (1, 3, 6 год) ін'єкційна ТЖМ не проникала в судини ділянки безпосереднього компресування та зони регіонарної ішемії, розташовані дистальніше накладеного джгута. Натомість судини кісток у зоні регіонарної ішемії були розширеними, ймовірно через зниження тонуусу гладеньких м'язів, повнокровними, з різною кількістю поліморфних еритроцитарних агрегатів, що відображає гістологічну картину стази. У МКЦ кісткового мозку в епіфізах стегнової та великогомілкової кісток впродовж періоду моделювання ішемії (3, 6 год) поступово відбувалися характерні ішемічно-дистрофічні зміни.

Усунення компресії м'яких тканин стегна навіть через 6 год накладання джгута призводило до відновлення кровопостачання тканин ішемізованої до того частини кінцівки. При цьому вже протягом перших годин більшість судин у тканинах у зоні регіонарної ішемії добре заповнювалися ін'єкційною ТЖМ, що свідчить принаймні про часткове відновлення мікроциркуляції в кістковому мозку та кістковій тканині. Лише в зоні первинної спонгіози проксимального метафіза протягом першої доби після зняття джгута зберігалася ділянка вимкнення мікроциркуляції з некрозом капілярів і тонких кісткових перекладок, яка топографічно відповідала зоні незаповнення МЦР. Також в окремих випадках осередки порушення мікроциркуляції траплялися і в кістковому мозку метафіза.

У дослідженнях, де стан кровопостачання кісткового мозку та кісткової тканини великогомілкової кістки впродовж періоду моделювання ішемії оцінювали за рівнем ВКТ, встановлено, що після накладення джгута ВКТ знижувався більш ніж удвічі й залишався зниженим весь період із накладенням джгутом, після його зняття ВКТ практично відновлювався. Водночас після накладення джгута ПФТ підвищувався у 2,5–4 рази, а після зняття різко падав, сягаючи середніх параметрів у 1,5–2 рази нижчих за показники норми [8]. На підставі цього зроблено висновок про сильний негативний кореляційний зв'язок між показниками ПФТ та ВКТ, проте стан кровопостачання та життєздатності тканин не верифіковано морфологічними методами.

Проведене нами дослідження із застосуванням ін'єкції судин кісток контрастною масою свідчить, що впродовж всього періоду ішемії кровопостачання дистального епіфіза стегнової та всієї великогомілкової кістки повністю припинялося, а в МЦР кісток відмічали зміни, які підтверджують блокаду, принаймні тимчасову, судин

агрегатами з еритроцитів та МКЦ. Високі середні параметри ПФТ, зареєстровані впродовж всього періоду з накладеним джгутом у тканинах зони регіонарної ішемії, ймовірно, досягаються внаслідок затискання м'яких тканин кінцівки, зокрема заповнених кров'ю венозних судин, гумовим джгутом. За результатами проведеного дослідження, патологічні зміни кісткового мозку та кісткової тканини, які виникають внаслідок накладання та утримання джгута на кінцівці, найбільшою мірою відповідають патологічним змінам кісткового мозку і кісткової тканини, які трапляються після перев'язування та/або емболізації головної діафізарної живильної артерії кістки, причому різниця полягає в кількісно-топографічних особливостях ураження тканин за певного виду моделювання ішемічного ураження [11].

У практичній травматології, мабуть, найчастіше фактором порушення внутрішньокісткового кровопостачання є сама механічна травма, яка безпосередньо руйнує магістральні або внутрішньоорганні артерії, що призводить до виникнення осередків різних розмірів, де мікроциркуляція в кістковому мозку та кістковій тканині припиняється і найближчим часом не відновлюється в тому ж МЦР, що і до травми. Такі ділянки призводять до некрозу клітин кісткового мозку: МКЦ, стромальних фібробластів, остеобластів та остеокластів [12]. Перелом кістки зі значним зміщенням кінців відламків супроводжується перериванням великих гілок живильної артерії [13], втім зрідка може траплятися і первинна травма м'яких тканин з перетином живильних артерій, яка також спричинює розлади кровопостачання та виникнення інфаркту тканин кістки [4]. Патогенетично близькі до цього такі стани, коли виникає компресія м'яких тканин, відома в травматології як синдром тривалого здавлення, та яку найчастіше моделюють накладання джгута на м'які тканини кінцівки.

Висновки

Внаслідок накладання джгута на задню кінцівку в експерименті протягом 3–6 год виникають дві принципово різні ділянки порушення кровопостачання (компресійної та регіонарної ішемії), у тканинах яких відбувається вимкнення мікроциркуляції та ішемічні зміни в клітинах і міжклітинній речовині кісткового мозку, кісткової тканини, м'язів, судин тощо. Після зняття джгута та увімкнення рециркуляції наслідки відновлення кровопостачання тканин у різних відділах стегнової та великогомілкової кісток дещо відрізняються.

Найменш виражені наслідки тимчасової ішемії виявлено в дистальному епіметафізі стегнової та проксимальному епіфізі великогомілкової кісток. У кістковому мозку це тимчасові дистрофічні та некротичні зміни МКЦ, агрегація еритроцитів у синусоїдах та дрібних венах, а у компактній речовині та трабекулах спонгіози це дрібні інтерстиційні остеонекрози.

Найбільш чутливими до тимчасової турнікетної ішемії є первинна спонгіоза та меншою мірою кістковий мозок метафіза великогомілкової кістки (зона регіонарної ішемії). Упродовж першої доби після зняття 6-годинного джгута в зоні первинної спонгіози метафіза виявляли некроз капілярів та клітин кісткових трабекул, при цьому термінальні капіляри, які прилягають безпосередньо до зони гіпертрофічних хондроцитів епіфізарного хряща, не заповнювались ін'єкційною масою, що свідчить про тимчасову блокаду МЦР, яка розвивається попри відновлення кровопостачання по магістральних судинах. У проксимальному метафізі великогомілкової кістки утворюються осередки геморагічного інфаркту червоного кісткового мозку.

Ділянки кісткової тканини зони первинної спонгіози метафіза, в яких відбулися ішемічно-некротичні зміни в період ішемії та в ранні терміни після зняття 6-годинного джгута (до 24 год включно), після 2 діб від початку рециркуляції повністю відновлюються. Дещо довше (аж до 7-ї доби після зняття джгута) утримується набряк та геморагічна інфільтрація окістя великогомілкової кістки, потім поступово наростає фіброзування окістя.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Григоровський В. В. Посттравматичні ураження кісток: патоморфологія та патогенез: автореф. дис. ... докт. мед. наук / В. В. Григоровський. — Харків, 2001. — 38 с.
2. Профілактика, діагностика та лікування ішемічних контрактур кисті та стопи / С. С. Страфун, А. Т. Бруско, А. П. Лябах [та ін.]. — Київ: Стилос, 2007. — 263 с.
3. Григоровський В. В. Острые травматические ишемические поражения костей: патогенез, морфогенез, дифференциальная диагностика / В. В. Григоровский // Журнал АМН України. — 2008. — № 1. — С. 116–133.
4. Григоровський В. В. Морфология и патогенез инфаркта длинной кости при травме мягких тканей конечности с повреждением главной питательной артерии в эксперименте / В. В. Григоровский // Анналы травматологии и ортопедии. — 1997. — № 3–4. — С. 21–29.
5. Brookes M. Blood supply of bone. Scientific aspects / M. Brookes, W. J. Revell. — Berlin: Springer, 1998. — 359 p.
6. Білінський П. І. Гістологічні та ангиоморфологічні прояви стану кровопостачання кістки при використанні фіксаторів різних конструкцій після остеотомії (експериментальне дослідження) / П. І. Білінський, В. В. Григоровський // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2002. — № 4. — С. 80–85.
7. Взаємозв'язок внутрішньокісткового кров'яного та підфасціального тиску / С. С. Страфун, А. Т. Бруско, І. В. Ліска [та ін.] // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2005. — № 2. — С. 12–15.
8. Зміни підфасціального та внутрішньокісткового тиску в умовах гострої турнікетної ішемії кінцівки в експерименті / С. С. Страфун, А. Т. Бруско, О. В. Долгополов, В. А. Боєр // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2007. — № 4. — С. 9–13.
9. European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe (Strasbourg, 18.03.1986). Strasbourg, 1986. — 52 p.
10. Беляева А. А. Методика прижизненной наливки тушь-желатиновой смесью сосудистой сети опорно-двигательного аппарата животных / А. А. Беляева, Ф. С. Барер, Г. А. Семенова // Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника и конечностей на различных этапах онтогенеза. — Ярославль, 1985. — С. 64–69.
11. Григоровський В. В. Морфологическая динамика и корреляционно-регрессионные зависимости морфометрических показателей поражения и регенерации при эмболическом инфаркте кости в эксперименте / В. В. Григоровский // Морфология. — 1999. — № 6. — С. 54–58.
12. Григоровський В. В. Динамика гистологических и ангиоморфологических изменений при травматическом инфаркте длинной кости в эксперименте / В. В. Григоровский, С. Магомедов // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1996. — № 1. — С. 30–35.
13. Григоровський В. В. Динамика количественных патоморфологических изменений и вопросы патогенеза травматического инфаркта длинной кости (экспериментальное исследование) / В. В. Григоровский // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1999. — № 2. — С. 83–87.

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872016241-47>

Стаття надійшла до редакції 24.03.2016

MORPHOLOGICAL FEATURES STATE OF THE BLOOD SUPPLY AND TISSUE VIABILITY IN FEMORAL AND TIBIAL BONES DURING TOURNIQUET LIMB ISCHEMIA AND RECIRCULATION PERIOD

V. V. Hryhorovskiy, O. V. Dolgoplov, A. V. Hryhorovska, A. S. Lysak

SI «Institute of traumatology and orthopaedics of National academy of medical sciences of Ukraine». Kyiv, Ukraine

✉ Valeriy Hryhorovskiy, MD, Prof. in Pathological Anatomy: val_grigorov@bigmir.net