

Зміни кісткомозкового кровотворення і периферичної крові при тривалому роздавлюванні м'яких тканин

З. Г. Поветкіна

*Лабораторія експериментальної медицини медичного відділу ЦНДЛ
з гірничорятувальної справи, Донецьк*

Проблема тривалого роздавлювання м'яких тканин давно привертала увагу дослідників.

Для поглиблення патогенезу тривалого роздавлювання і в зв'язку з розробкою методів пересадження кісткового мозку при деяких пошкодженнях дослідження кісткового мозку дуже актуальне і при тривалому роздавлюванні м'яких тканин.

Досліди проводились на статевозрілих собаках (21), м'які тканини стегна яких здавлювали гвинтовим металевим пресом з початковою силою 5—6 тонн протягом 5 год. Середня площа здавлювання 195—200 см².

Прижиттєва пункція великого вертела стегнової кістки і взяття крові з крайової вени вуха собаки здійснювались в декомпресійному етапі через 2, 6, 24 год, 2, 3, 5, 10, 15 діб, 1, 3 і 6 місяців. При оцінці одержаних даних периферичної крові ми дотримувались норм, визначених нами раніше на 200 піддослідних собаках [19], а для оцінки кісткомозкового кровотворення користувались орієнтовною нормою процентного вмісту елементів пунктату кісткового мозку, розробленою нами на десяти тваринах. Результати зіставлялися з даними, одержаними іншими дослідниками ([1, 10, 23, 24, 26]. По можливості здійснювали максимальну кількість досліджень в різні строки декомпресії на одній тварині. В кісткомозковому пунктаті досліджували кількість мієлокаріоцитів, мегакаріоцитів, ретикулоцитів і мієлограму. Для мієлограми готували тричотири препарати, які фарбували за Паппенгеймом, обчислювали 400 клітин і процентне співвідношення.

У периферичній крові досліджували кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, ретикулоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарну формулу, показник гематокриту, в'язкість і час зсідання крові.

Одержані дані статистично оброблені за загальноприйнятою методикою.

На підставі одержаних даних ми прийшли до висновку про наявність певної закономірності в змінах кісткового мозку і периферичної крові у всіх тварин з тривалим роздавлюванням.

З'ясувалось, що відразу після здавлювання м'яких тканин металевим пресом у собак виникав нейтрофільний лейкоцитоз з паличко-ядерним зрушенням у периферичній крові [20].

Дослідження кісткового мозку переконали нас, що в лейкопоезі водночас з уповільненням новоутворення молодих елементів (мієлоцитів) відбувалося посилене визрівання і вимивання в кровострумінні зрілих нейтрофілів (сегментоядерних), що свідчило про справжню природу відзначеного лейкоцитозу.

Еритроїдний і мегакаріоцитарний паростки реагували одночасно. Наприкінці компресії (п'ята година) значно зменшувалась кількість ретикулоендотеліальних клітин за рахунок їх визрівання; встановлено ослаблення еритропоетичної функції кісткового мозку, що виявляєть-

ся в зменшенні кількості проеритробластів і еритробластів, затримці визрівання еритробластів на стадії поліхроматофільних форм (рис. 1).

Отже, йдеться про пригнічення еритропоезу, яке є, очевидно, відбиттям впливу центральних нервових апаратів на кровотворну систему. На цій підставі нами зроблено висновок, що вже на компресійно-

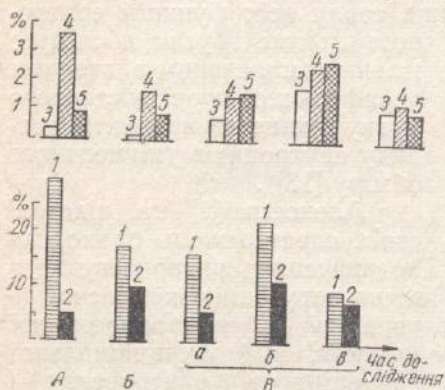


Рис. 1. Еритроїдний ряд кісткового мозку при тривалому роздавлюванні. 1 — нормобласти поліхроматофільні, 2 — нормобласти оксифільні, 3 — проеритробласти базофільні, 4 — еритробласти базофільні, 5 — еритробласти поліхроматофільні. А — вихідний фон, Б — 5 год компресії, В — 2 (а), 6 (б), 24 (в) годин декомпресії.

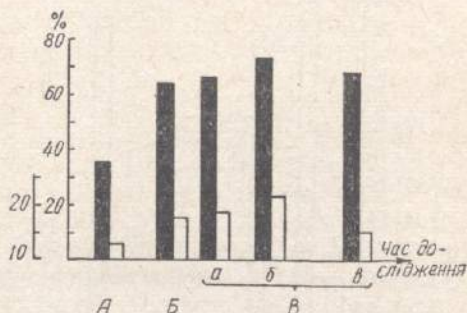


Рис. 2. Зміни в'язкості крові (ліворуч) та гематокритного числа (в процентах) при тривалому роздавлюванні. Чорні стовпці — показник гематокриту, білі стовпці — в'язкість крові. Решта позначень див. рис. 1.

му етапі у потерпілих виникають умови для розвитку анемії, яка ясно виявилась пізніше з третьої до тридцятої доби на декомпресійному етапі.

У периферичних судинах, однак, протягом усього компресійного етапу зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну не спостерігалось через згущення крові внаслідок плазмовтрати, про що свідчило збільшення гематокритного числа і в'язкості крові (рис. 2). Істотне значення в походженні цього явища, мабуть, належить і перерозподілу еритроцитів у кровоносній системі, внаслідок рефлекторних змін судинного тону, скорочення селезінки та інших органів депо крові і виходу запасних формених елементів у циркулюючу кров.

Збільшення кількості формених елементів в одиниці об'єму крові до другої і, особливо, до шостої години декомпресійного етапу залежало, по-перше, від зменшення об'єму циркулюючої крові за рахунок плазмовтрати, що тривала (об'єм формених елементів = 73 об. % ($p < 0,001$), тобто, в два рази вище вихідного рівня і, по-друге, від посиленої функціональної діяльності кісткового мозку. Виразна тенденція до збільшення проеритробластів (на 1,63 % вище вихідного числа, яке в середньому становило 0,3 %; $p = 0,05$), еритробластів (з 4,7 до 5,61 %), а також збільшення ретикулоцитів кісткового мозку до 30 % ($p < 0,02$), і периферичної крові до 14,6 % ($p < 0,001$) порівняно з вихідними даними (10 % в кістковому мозку і 4,4 % в кровострумені) підтверджували наше припущення про наявність подразнення кісткового мозку до другої — шостої години декомпресії (рис. 3).

Збільшення числа ретикулоцитів у периферичній крові трактується багатьма авторами [3, 5, 11, 14, 16, 17, 18, 25, 27] як ознака посиленої функції еритропоетичної системи кісткового мозку.

Аринкін [4] на клінічному матеріалі проводив порівняльне дослідження ретикулоцитів у периферичній крові і ядерних еритроцитів

(проеритробластів і еритробластів) у пунктаті груднини. Він прийшов до висновку, що за нормальною і підвищеною кількістю ретикулоцитів у периферичній крові не можна судити про кількість ядерних еритроцитів у пунктаті.

Дослідження гематологічного відділу Українського інституту клінічної медицини показали, що з'ясування стану всіх функцій еритро-

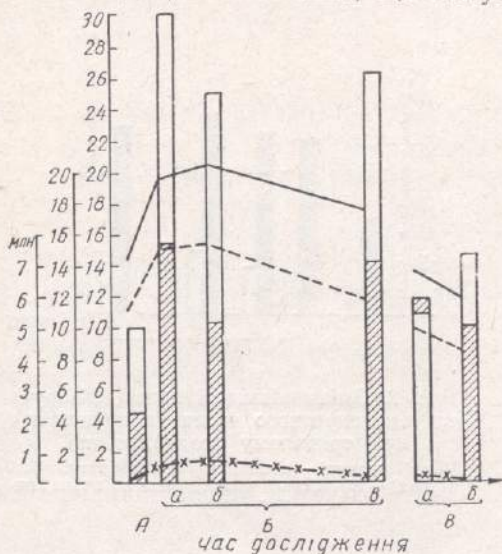


Рис. 3. Зміна кількості ретикулоцитів кісткового мозку (білі стовпці), кількості еритроцитів (переривиста лінія), гемоглобіну (суцільна лінія), ретикулоцитів (заштриховані стовпці) і нормобластів (переривиста з хрестиками) периферичної крові.

По вертикалі зліва направо: кількість еритроцитів (млн.) в 1 мм³ крові; вміст гемоглобіну (г%); кількість ретикулоцитів (‰). По горизонталі: А — вихідний фон; Б — 2(а), 6(б), 24(а) години декомпресії; В — 2(а), 3(б) доби декомпресії.

зменшувалась. Спостерігалось значне уповільнення процесів визрівання і диференціації клітин, а в ряді випадків яскраво виявлялась здатність клітин до підвищеного поділу, яка досягає 1,37%, проти вихідного значення 0,2%.

Спостерігалось зменшення кількості мегакаріоцитів паралельно із збільшенням пластиноутворення в кістковому мозку і відповідним підвищенням числа тромбоцитів у кровострумені. Спостережуване зменшення кількості ретикулярних і плазматичних клітин кісткового мозку, лімфопенія і анеозинофілія до 6—24 години декомпресії ми розглядали як показники зниження захисних здатностей організму. Це збігалось із строками загибелі піддослідних тварин, яка найчастіше спостерігалась через 6—12, рідше через 24 години після вивільнення кінцівки тварини з-під преса.

До 24 год декомпресії в кістковому мозку, крім кількісних, спостерігались і якісні зміни еритробластів. В ряді клітин еритробластичного паростка визначалась виражена розбіжність між ступенем зрілості протоплазми і ядра. Крім того, відбувалося, як видно, порушення бар'єрного апарату кісткового мозку, бо порушувався процес еміграції зрілих і незрілих еритроцитів у периферичну кров, внаслідок чого відбувалось надмірне вимивання з кісткового мозку молодих еритроцитів

поезу може бути досягнуто тільки комплексним вивченням периферичної крові, кісткового мозку і кінцевих продуктів розпаду еритроцитів (пігментного обміну [13]).

Алексеев [2] на підставі своїх спостережень приходить до вивчення еритропоезу не з гочки зору однієї кількісної гіперплазії еритробластичної тканини, а й функціональної повноцінності еритропоезу і вважає, що тільки зіставлення даних мієлограми з даними гемограми може дати в кожному конкретному випадку правильне уявлення про функціональний стан кровотворної системи. При цьому виявляється, що підвищений вміст еритробластів у кістковому мозку не завжди відповідає підвищеному еритропоезу в функціональному розумінні слова.

У всіх наших піддослідних собак до шостої години декомпресії кількість лейкобластичних елементів кісткового мозку

(ретикулоцитів, $p < 0,01$ і нормобластів, $p < 0,05$), а кількість еритроцитів і гемоглобіну зменшувалась. Ми так само, як Житнюк [9], який вивчав плазмовтрату при опіках, зіткнулися з «феноменом розходження» в крові у собак з тривалим роздавлюванням м'яких тканин, при якому крива гемоглобіну проходить вище кривої еритроцитів, тому що крива

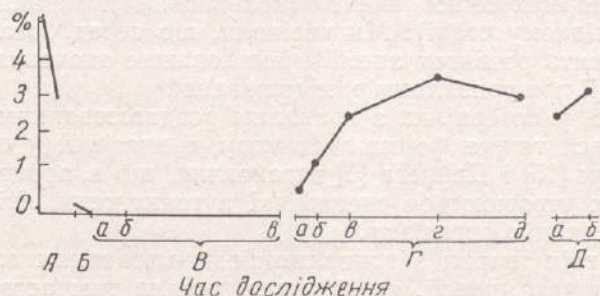


Рис. 4. Зміни кількості еозинофілів периферичної крові при тривалому роздавлюванні.

А — вихідний фон; Б — 5 год компресії; В — 2(а), 6(б), 24(в) годин декомпресії; Г — 2(а), 3(б), 5(в), 10(г), 15(д) діб декомпресії; Д — 1(а), 3(б) місяці декомпресії.

гемоглобіну відображає валовий гемоглобін (тобто і гемоглобін, що вийшов у плазму завдяки гемолізу, і гемоглобін, що зберігся в еритроцитах).

Ми приєднуємось до думки Каплана [12] про те, що при збільшенні вмісту ретикулоцитів і зменшенні кількості еритроцитів та гемоглобіну прогноз ставиться обережно. І справді, як тільки в крові собак ми виявляли значне збільшення кількості нормобластів і ретикулоцитів, при зниженні вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, ми починали сумніватися щодо виживання собак. Незабаром при раптовому зниженні вмісту ретикулоцитів наставала загибель деяких собак. Якщо собаки протягом доби не гинули, то у деяких з них спостерігалось збільшення кількості ретикулоцитів при підвищеному або зниженому вмісті гемоглобіну і при нормальному або зменшеному числі еритроцитів. Таке поєднання вказувало на те, що кістковий мозок посилено працює, але ще не спроможний випускати в периферичну кров цілком зрілі, повноцінні еритроцити; якщо тварини виживали, то на другу добу декомпресії у них з'являлись еозинофіли (рис. 4), збільшувалась кількість лімфоцитів.

Найбільш характерні зміни в кістковому мозку і периферичній крові спостерігалися в еритропоезі з п'ятого до десятого дня після декомпресії. Зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну в цей період пов'язане в першу чергу із затримкою визрівання еритробластів, з одного боку, а з другого — з переважанням в кістковому мозку процесу кровозруйнування над кровотворенням, про що свідчив ріст процентного вмісту зруйнованих клітин.

Дейнега [7] в нашій лабораторії у собак з тривалим роздавлюванням визначав резистентність еритроцитів периферичної крові. Амплітуда резистентності (інтервал між верхньою і нижньою межею резистентності) була така: 0,13 до досліду, 0,17—0,02 після тригодинної компресії ($p > 0,05$), через дві години після декомпресії 0,2—0,025 ($p < 0,05$), 0,26—0,022 ($p < 0,001$) через шість годин декомпресії.

Отже, за спостережуваною резистентністю еритроцитів можна судити про гемоліз еритроцитів, який як видно, перешкоджав дальшому наростанню вмісту червоної крові. Наявність же ряду дегенеративних

змін у клітинах вела до підвищеного розпаду і зменшення вмісту еритроцитів до трьох — п'яти діб декомпресії. Це зменшення кількості еритроцитів з 5 560 000 перед дослідом до 3 700 000 в мм^3 крові на п'яту добу декомпресії ($p < 0,01$) і гемоглобіну з 14,4 г% перед дослідом до 10,4 г% на п'яту добу декомпресії ($p < 0,001$) ми відносили до гіпоре-генеративної нормохромної анемії (кольоровий показник дорівнював 0,8, як і у вихідному стані). Ми вважали, що серед багатьох причин, від яких залежить розвиток анемії, немаловажне значення має й фактор інтоксикації при тривалому роздавлюванні.

Про те що, у потерпілих з тривалим роздавлюванням м'яких тканин розвивається тяжка форма токсикозу, є вказівки у працях Єланського [8]. Крук [15] і Дейнега [6] встановили, що в процесі роздавлювання в м'язах утворюються специфічні аутоантигени, які й зумовлюють аутоінтоксикацію організму.

Анемія у всіх тварин з тривалим роздавлюванням м'яких тканин з 3 до 30 днів декомпресії, як правило, носила тимчасовий характер. Нормалізація кількості гемоглобіну визначилась до одного місяця, а еритроцитів — до трьох місяців декомпресії.

Наприкінці місяця декомпресії відновлювались майже всі показники лейкопоезу, за винятком кількості мієлоцитів у кістковому мозку, кількості еозинофілів і лейкоцитів у периферичній крові; ослаблення проліферації і визрівання кількості мієлоцитів кісткового мозку приводило до розвитку лейкопенії в периферичній крові, виявленої нами до третього місяця декомпресії, і лише на шостий місяць декомпресії остаточно нормалізувались гемограма і мієлограма.

Висновки

1. Тривале роздавлювання — це комплексний фактор, здатний викликати в організмі одночасно і сильні больові відчуття, і плазмовтрату, і інтоксикацію організму продуктами аутолізу роздавлених м'язів і ряд інших зрушень в організмі. На дію кожного з вказаних негативних факторів реагує система крові.

2. Тривале роздавлювання тканин у собак викликає виражені порушення кровотворення, які в різній мірі відзначаються в усіх паростках кісткового мозку.

3. Порушення процесів утворення і визрівання проявляються у вигляді певних, що закономірно змінюють одна одну, реакцій кісткового мозку. Ці реакції кісткового мозку не є строго специфічними, можуть спостерігатись при деяких інших патологічних процесах.

4. Збільшення кількості еритроцитів, гемоглобіну і ретикулоцитів при тривалому роздавлюванні є сприятливим симптомом. Спостережуваний ретикулоцитоз периферичної крові був проявом компенсаторного еритропоезу.

5. У ранньому періоді компресійного шоку поряд з заходами, що запобігають розвиткові шоку, зусилля лікаря повинні бути також спрямовані на боротьбу з виникаючою анемією, ще в момент явної гемоконцентрації.

Література

1. Абуладзе А. В. — Архив анат., гистол. и эмбриол., 1960, 5, 51.
2. Алексеев Г. А. — В кн.: Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. — Болезни крови и кроветворной системы, М., 1948, 39.
3. Аринкин М. И. — В кн.: Тр. ВМА, Л., 1934, 1, 98.
4. Аринкин М. И. — Клиническая медицина, 1938, 16, 8, 941.
5. Владос Х. Х., Дульцин М. С. — Терап. архив, 1948, 20, 1, 63.

6. Дейнега В. Г.—Обоснование к применению иммунотерапии при синдроме длительного раздавливания в эксперименте. Автореф. дисс., Донецк, 1964.
7. Дейнега В. Г.—Проблемы гематол. и переливания крови, 1965, 10, 2, 56.
8. Еланский Н. Н.—Хирургия, 1950, 1, 3.
9. Житнюк И. Д.—О плазмопотере при ожогах и борьбе с ней. Автореф. дисс. Л., 1953.
10. Иванян А. К.—Пат. физиол. и exper. терапия, 1962, 6, 4, 73.
11. Истаманова Т. С.—Клин. мед., 1939, 17, 8, 35.
12. Каплан Э. М.—Русская клиника, 1930, 14, 7—8, 58.
13. Колотова-Паевская Н. Н.—Клин. мед., 1949, 27, 12, 34.
14. Кончаловский М. П.—Терап. архив, 1939, 17, 3, 3.
15. Крук И. Н.—Материалы конфер. о проблеме аллергии и аутоаллергии, Баку, 1963, 112.
16. Ланг Г. Ф.—Клин. медицина, 1939, 17, 6, 3.
17. Молдавский Я. В.—Клин. мед., 1932, 10, 3—4, 66.
18. Мясников А. Л., Истаманова Т. С.—Врачебное дело, 1926, 10—11, 879.
19. Поветкина З. Г.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1963, 49, 3, 366.
20. Поветкина З. Г.—VII з'їзд Укр. фізіол. т-ва. Тези доп. К., 1964, 322.
21. Пытель А. Я.—Клин. медицина, 1945, 23, 9, 3.
22. Пытель А. Я.—Хирургия, 1951, 10, 3.
23. Ряжкин Г. А.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1956, 41, 5, 15.
24. Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайлова Е. Ф.—Известия АН Армянской ССР. Биол. и с.-х. науки, 1958, 11, 7, 23.
25. Тур А. Ф.—Вопросы пед. педол. и охр. мат. и млад., 1931, 11, 2, 34.
26. Усачева И. Н.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1957, 44, 9, 105.
27. Фрейфельд Е. И.—Гематология. М., Медгиз, 1947, 442.
28. Bywaters E. G. L.—Brit. med. Journ., 1942, 2, 4273, 643.

Надійшла до редакції
18.VI 1965 р.

Изменения костномозгового кроветворения и периферической крови при длительном раздавливании мягких тканей

З. Г. Поветкина

*Лаборатория экспериментальной медицины медицинского отдела ЦНИЛ
по горноспасательному делу, Донецк*

Резюме

Проводились исследования на собаках (21), мягкие ткани бедра которых подвергались сдавлению металлическим прессом с первоначальной силой в 5—6 тонн в течение пяти часов. Средняя площадь сдавления 195—200 см².

На основании полученных данных мы пришли к выводу о наличии определенной закономерности в изменениях костного мозга и периферической крови.

Был установлен факт, подтверждающий литературные данные о наличии выраженного сгущения крови с трех часов компрессии с максимальным подъемом к шести часам декомпрессии. На основании изучения костномозгового кроветворения развивающееся сгущение крови при длительном раздавливании само по себе рассматривается нами не как опасное для организма, а даже полезное. Наблюдаемый ретикулоцитоз костного мозга и периферической крови, а также нейтрофильный лейкоцитоз к 6—24 часам декомпрессии указывали на мобилизацию защитных свойств организма.

На основании установленного факта угнетения эритропоэза, учитывая, конечно, и другие стороны патогенеза, и на основании взгляда на гемоконцентрацию под иным углом зрения, мы позволим себе рекомендовать при оказании помощи пострадавшим в раннем периоде компрессионного шока, наряду с мероприятиями, предотвращающими развитие шока, направить также усилия врача на борьбу с малокровием, возникающим в момент явной гемоконцентрации.