

## ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И НАУЧНЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ КАФЕДРЫ

*Марсель Миргаязович Миннебаев\**

*Казанский государственный медицинский университет*

### Реферат

В обзоре обобщены данные собственных исследований и литературы, посвящённой роли лимфатической системы в ряде физиологических и патологических состояний. Характерная реакция лимфообращения при шоке, остром разлитом перитоните, в постреанимационном периоде – увеличение объёмной скорости лимфотока. Мобилизация лимфатической системы, экстравазальной жидкости и белков при изученных экстремальных состояниях находит объяснение в представлениях о роли лимфатической системы как естественного источника восполнения объёма циркулирующей крови и сывороточных белков («аутотрансфузия»). При данных патологических процессах на более поздних сроках развивается недостаточность лимфообращения. На модели острого воспаления брюшины был обоснован принцип целенаправленной стимуляции лимфообращения в патологии как способ детоксикации организма с применением гормонов, прокаинановой (новокаиновой) блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов. При лихорадке различной продолжительности выявляются усиление микролимфоциркуляции и центрального лимфообращения, изменения резорбционной, транспортной и барьерно-фильтрационной функций лимфатической системы, а также морфофункциональная перестройка лимфатических узлов. Особый интерес представляют исследования по выяснению роли лимфатической системы в срочной и долговременной адаптации организма к физическим нагрузкам. Активация центральной лимфодинамики при адекватных динамических нагрузках коррелирует с изменениями в системе микролимфоциркуляции (ускорение лимфотока, усиление перистальтических движений стенки лимфатических микрососудов и сократительной активности их клапанов). Состоянию крайнего физического утомления сопутствуют выраженные лимфососудистые, внесосудистые и внутрисосудистые изменения в микроциркуляторном русле. Лимфоциркуляторная недостаточность, а также структурная дезорганизация аппарата микролимфоциркуляции у тренированного организма наступают только в условиях крайнего физического напряжения. Таким образом, лимфатическая система вовлекается во многие физиологические и патологические процессы, её функциональное состояние влияет на течение и исход болезни. Следовательно, терапия заболеваний предполагает, в числе прочих мероприятий, коррекцию лимфообразования и транспорта лимфы (стимуляцию или ингибирование, эндолимфатическую терапию, дренирование грудного лимфатического протока, лимфосорбцию, блокаду лимфогенных путей и другие методы – в зависимости от специфики патологии).

**Ключевые слова:** лимфатическая система, микроциркуляция, воспаление, постреанимационный период, шок, лихорадка.

### PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF THE LYMPHATIC SYSTEM. RESEARCH RESULTS AND FURTHER PROSPECTS

*M.M. Minnebaev*

*Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

The review summarizes own research and literature on the role of the lymphatic system in a number of physiological and pathological conditions. The typical reaction of lymph circulation seen in shock, acute diffuse peritonitis, in postoperative period is the lymph flow volumetric rate increase. Mobilization of the lymphatic system, extravascular fluid and proteins in well-studied emergencies is explained considering the role of the lymphatic system as a natural source of circulating blood volume regulation and serum proteins replacement («autotransfusion»). These pathological processes are associated with progression of lymphatic failure on the late terms. The principle of lymph circulation targeted stimulation as a way to detoxify the body using hormones and procaine (Novocain) blockade of splanchnic nerves and the borderline sympathetic trunks was proposed based on modeled acute peritonitis. Increased microcirculation and central lymph flow, alterations in resorption, transport and filtration barrier function of the lymphatic system, as well as morphologic and functional reorganization of the lymph nodes were revealed in fever of different duration. Of particular interest are studies on the role of the lymphatic system in the immediate and long-term body adaptation to physical stress. Activation of central lymph circulation in adequate dynamic loads correlated with changes in the system lymph microcirculation (acceleration of lymph flow, increased peristalsis of the lymph microvessels walls and contractile activity of their valves). Extreme physical exhaustion was accompanied by expressed lymphovascular, extravascular and intravascular changes in the microvasculature. Lymphatic failure, as well as structural microcirculation impairments in a trained body occur only in extreme physical stress. Thus, the lymphatic system is involved in many physiological and pathological processes; its functional condition affects the course and outcome of the disease. Therefore, the treatment of the diseases requires, among other measures, correction of lymph formation and circulation (stimulation or inhibition, endolymphatic treatment, thoracic duct drainage, lymphosorption, blockade of nodal pathways and other methods – depending on the specific disease).

**Keywords:** lymphatic system, microcirculation, inflammation, postresuscitative period, shock, fever.

Несмотря на возрастающий интерес теоретиков и клиницистов к вопросам физиологии и патофизиологии лимфатической системы, наши знания о ней с точки зрения теории и практики отстают от представлений об остальной сосудистой сети.

Между тем, лимфатическая система, являясь неотъемлемой составной частью сердечно-сосудистой системы (её «третьим» компонентом) и связующим звеном всех жидких сред организма, играет важную роль в поддержании гомеостаза. Она принимает самое непосредственное участие в процессах обмена между кровью и межклеточной жидкостью, с одной стороны, и межклеточной жидкостью и клетками — с другой.

В связи с возрастающим вниманием исследователей к проблеме периферического кровообращения с его важнейшей функцией — доставкой к клеткам паренхимы кислорода и питательных веществ, а также удалением из тканей продуктов метаболизма — в настоящее время принято считать, что понятие «микроциркуляция» включает не только собственно капиллярное кровообращение, но и закономерности циркуляции лимфы в различных условиях жизнедеятельности организма. Соответственно, неотъемлемой составной частью морфофункциональной единицы микроциркуляторного ложа («капиллярно-соединительнотканых структур», или «микрорайона») являются и лимфатические капилляры.

В патологии часто создаются предпосылки к нарушению процессов образования и транспорта лимфы, изменению её качественного состава, а гормональная реакция, характерная для стрессовых состояний, расстройства в гемодинамике и антигенное раздражение лежат в основе и структурных изменений в лимфоидной ткани. В свою очередь функциональные и морфологические нарушения деятельности лимфатической системы играют важную роль в патогенезе многих заболеваний, изменениях специфической и неспецифической резистентности организма.

Так, в условиях повреждений, сопровождающихся повышением сосудистой проницаемости и накоплением в интерстициальных пространствах и серозных полостях жидкости с высоким содержанием белка (ожоговая и травматическая болезнь, воспаление органов брюшной полости, аллергическая альтерация и др.), недостаточные резорбционная и транспортная функции лимфатического аппарата могут лежать в основе метаболических (соответственно и функциональных) расстройств в паренхиме органов, развития в них «серозного воспаления» и нарушения гомеостаза крови (гиповолемии, гипопротейнемии и др.).

Застаивающаяся в межклеточных пространствах белковая жидкость нарушает диффузию из крови в клетки органов кислорода и поступление питательных продуктов, так же как и освобождение («очищение») клеток и межклеточных пространств от конечных продуктов обмена. Результатом такого рода дисфункции лимфатической системы становится снижение пластиче-

ского обновления и энергетических процессов, что в итоге сопровождается снижением адаптивных возможностей организма, сокращением «количества» и резервов здоровья. При длительном и значительном переполнении тканевых пространств белком развивающееся «серозное воспаление» может явиться и причиной гибели ткани (например, цирроз печени при сердечной недостаточности) [4–6].

Не будет преувеличенным предположение, что если возраст каждого из нас определяется возрастом наших артерий, то характер наших реакций на повреждающие факторы в высокой степени определяется особенностями функционирования лимфатической системы.

Изменение состава и количества лимфы — важный критерий интенсивности обменных процессов между кровью и клетками органов, а также качественных метаболических сдвигов в паренхиме органов. Особую ценность представляет сравнительное исследование содержания в лимфе ферментов с различной внутриклеточной локализацией (ферменты цитоплазмы, митохондрий, лизосом), а также маркерных для данного органа ферментов [5, 7].

Функции лимфатических узлов многочисленны: кроветворная (участие в образовании лимфоцитов), барьерная (фагоцитоз бактерий, погибших клеток, синтез антител), обменная, моторная и резервуарная. Лимфатические узлы служат «камерой» для обмена жидкости между лимфой и кровью, регулирующей водно-белково-клеточное равновесие внутренней среды, важными органами гомеостаза внутренней среды организма, своеобразными «очистительными сооружениями». Следовательно, морфофункциональное состояние лимфатических узлов при той или иной патологии в достаточной мере отражает выраженность и возможности адаптивных процессов в организме [1].

Изучение структурных изменений в лимфоидном аппарате прежде всего имеет научную и практическую ценность в плане выяснения вопросов специфической и неспецифической иммунологической резистентности организма, а также в связи с обсуждением роли лимфоидной ткани как резерва готового ядерного материала, энергетических ресурсов и лимфоидных клеток.

Нами были проведены экспериментальные исследования по выяснению роли лимфатической системы в патогенезе типичных патологических процессов: воспаление (острое воспаление брюшины), аллергическая перестройка реактивности (сенсibilизация к чужеродному белку), шок различной этиологии (анафилактический и эндотоксиновый), лихорадочная реакция (ЛР). Наряду с этим большой раздел исследований был

посвящён изучению изменений функций лимфатической системы при терминальных состояниях и в раннем пострелизационном периоде, а также в динамике адаптации организма к физическим нагрузкам.

В настоящем сообщении приведены обобщающие сведения, характеризующие меру участия лимфатической системы при патологии [2–9].

В эксперименте при моделировании патологических процессов и дозированной физической нагрузки в динамике мы изучали следующие показатели:

1) изменение объёмной скорости лимфотока в грудном протоке и возможности её медикаментозной коррекции;

2) биохимический и цитологический состав лимфы грудного протока, яремного (шейного) лимфатического ствола, а также лимфы кишечника и печени: уровень биологически активных веществ — гистамина, серотонина, компонентов калликреин-кининовой системы (кининогена, калликреина, свободных кининов, активность кининазы), нейромедиаторов (адреналина и норадреналина); содержание аминокислот, белка и отдельных его фракций; активность ферментов, имеющих различный молекулярный вес и внутриклеточную топографию (цитоплазматических, митохондриальных, лизосомальных и др.) — лактатдегидрогеназы, 5'-нуклеотидазы, трансаминаз, креатинфосфокиназы, кислой и щелочной фосфатазы; показатели кислотно-щелочного баланса и липидного обмена — общие липиды, триглицериды, свободный и эстрифицированный холестерин, фосфолипиды, свободные жирные кислоты; концентрация глюкозы, молочной и пировиноградной кислот, креатинина, мочевины; отдельные химические элементы — натрий, калий, кальций, железо, магний, фосфор;

3) на основании изучения объёмной скорости лимфотока или клеточных элементов — общая транспортная функция лимфатической системы;

4) патоморфология и морфометрия лимфоидной ткани (висцеральных и соматических лимфатических узлов, вилочковой железы), а также состояние внутриорганный лимфатической сети и прижизненной микролимфоциркуляции.

Проведённые исследования показали, что реакция лимфатической системы является неотъемлемым компонентом сложного патогенеза изученных нами патологических процессов, а также адаптационной перестройки организма в условиях дозированной физической нагрузки [2, 3].

Адаптационное значение лимфоциркуляции было показано в опытах с искусственным нарушением лимфообращения (перевязка или перфузия грудного протока).

Известно, что характерная реакция лимфообращения при шоке, остром разлитом перитоните, в пострелизационном периоде — увеличение объёмной скорости лимфотока. Причём начальные изменения проницаемости сосудов при шоке связаны с нарушением гемодинамики

в печени (в системе портальных сосудов), а повышение проницаемости в более поздние сроки шока отражает изменения в капиллярной сети кишечника.

Изменение объёмной скорости лимфотока через грудной проток связано с кратковременным повышением портального и спадом общего давления крови и повышением печёночного лимфотока в первые 20–30 мин после введения эндотоксина. В последующем, по мере подъёма кровяного давления, увеличение лимфотока в грудном протоке связано с увеличением кишечного лимфотока (не связанного с повышением портального давления). Таким образом, кривая лимфотока из грудного лимфатического протока при эндотоксиновом шоке отражает сумму гемодинамических изменений в области сосудов спланхического ложа.

Увеличение объёмной скорости лимфотока, то есть мобилизация лимфатической системы, экстраваскулярной жидкости и белков при изученных нами экстремальных состояниях и патологических процессах, находит объяснение в представлениях о роли лимфатической системы как естественного источника выполнения объёма циркулирующей крови и сывороточных белков (процесс «аутогематоза»).

Далее было патогенетически обосновано положение о том, что, несмотря на увеличение скорости лимфотока при изученных патологических процессах на более поздних сроках, развивается недостаточность лимфообращения (смешанного характера), то есть процессов резорбции и транспорта интерстициальной жидкости лимфатическими сосудами.

К числу факторов, имеющих большое значение в нарушении лимфоциркуляции, относятся гуморальная дискоординация, выражающаяся в нарушении холинергических и адренергических процессов, изменения функционального состояния различных нервных аппаратов, включая рецепторы: интра- и экстраорганные нервные проводники, центральные и периферические синапсы. Не менее важная роль принадлежит также генерализованным нарушениям сосудистой проницаемости, массивному высвобождению биологически активных веществ, развивающейся циркуляторной и дыхательной недостаточности, гипоксии. Стимуляция лимфообращения служит одним из путей положительного терапевтического эффекта ряда лекарственных препаратов и мероприятий, предпринимаемых при экстремальных состояниях [4–6].

В последующем нами на модели острого воспаления брюшины в эксперименте был обоснован принцип целенаправленной стимуляции лимфообращения в патологии (как способ детоксикации организма при экстремальных состояниях). Использованные методы стимуляции процессов лимфообращения — введение гормонов, прокаинавая (новокаиновая) блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов — оказались эффективными [4].

Наши экспериментальные данные позволяют заключить, что в целом лимфатическая система при экстремальных состояниях действует как защитная система первой линии, изменения функций которой наступают тотчас же и способствуют поддержанию гомеостаза крови в ранние сроки развития патологического процесса (до наступления необратимых изменений). Так, при шоке, в раннем постреанимационном периоде, при остром разлитом перитоните за счёт увеличения скорости лимфотока транспорт белка в общую циркуляцию возрастает, что способствует нормализации нарушенных показателей объёма и состава крови. Реализация этой функции лимфатической системы обеспечивается благодаря большому количеству интерстициальной жидкости в капиллярном ложе спланхнического кровообращения [5].

Изучение клеточного состава центральной и периферической лимфы показало важную роль лимфатической системы в мобилизации и перераспределении в организме клеток лимфоидного ряда, а также в развитии вторичного иммунодефицита в послешоковом и постреанимационном периодах. На фоне снижения общего количества лимфоцитов (преимущественно за счёт малых и средних лимфоцитов) происходит увеличение относительного содержания в лимфе грудного протока количества больших лимфоцитов, пролимфоцитов и бластов, появляются отсутствующие в норме клетки лейкоцитарного ряда (моноциты, плазмциты, макрофаги и др.). Исследования популяционного состава лимфоцитов показало, что уменьшение содержания лимфоидных клеток в лимфе при шоке происходит преимущественно за счёт Т-лимфоцитов. Следует отметить, что как при шоке, так и в постреанимационном периоде, в первые 30 мин за счёт значительного увеличения объёмной скорости лимфотока абсолютное количество транспортируемых лимфой клеток лимфоидного ряда было увеличено.

При остром разлитом перитоните, анафилактическом и эндотоксическом шоке, в постреанимационном периоде наиболее ранние и глубокие изменения в активности ферментов с различной внутриклеточной топографией и разным молекулярным весом, содержании биогенных аминов, компонентов калликреин-кининовой системы, нейромедиаторов, общих липидов, фосфолипидов, глюкозы, пировиноградной и молочной кислот наблюдались в лимфе, а не в крови. Многократное увеличение в лимфе активности ферментов, содержания биологически активных веществ — гистамина, свободных кининов, калликреина, адреналина и норадреналина, — показателей обмена липидов и углеводов и других изученных нами биохимических параметров указывает на важную роль лимфатической системы в резорбции их из межклеточных соединительнотканых пространств, мест образования и высвобождения, а также на определённую лимфогенную обусловленность их уровня в крови при экстремальных состояниях. Исследования же

лимфы различных органов и областей (кишечной, печёночной, афферентной и эфферентной лимфы лимфатических узлов) позволяет выявить меру участия их в общих сдвигах в зависимости от специфики заболевания и патологического процесса [4–6].

Изменения в лимфатических узлах в острую фазу, а также в ближайшие и отдалённые сроки перитонита и шока, характеризуются деструктивно-атрофическим процессом и проявляются массовой гибелью лимфоцитов, уменьшением вторичных узелков вплоть до их полного исчезновения, обнажением ретикулярного остова, лизисом мягкотных шнуров, расширением синусов и увеличением в них клеточности. В паренхиме лимфоидной ткани увеличивается число клеток, содержащих ШИК-положительный материал, количество макрофагов, свободных ретикулярных клеток, а также происходят фазовые изменения плазмоцитарной реакции — начальное кратковременное снижение и последующая значительная активация. Характерно уменьшение размеров фолликулов с явлениями их истощения при относительной сохранности паракортикальных Т-зависимых зон. Биологический смысл указанных изменений в лимфатических узлах, вероятно, заключается в быстрой мобилизации и перераспределении готового ядерного материала, энергетических ресурсов и лимфоидных клеток в пользу повреждённых тканей, а также в активации гемопоэза.

Далее исследования патоморфологии лимфоидной ткани в динамике и на отдалённых сроках после болезни (перитонит, шок) выявили значительное отставание структурной (а соответственно и функциональной) целостности лимфоидной ткани от клинического выздоровления. Учитывая важную роль лимфатической системы в реализации многих специфических и неспецифических реакций резистентности организма при повреждении, результаты патоморфологических исследований могут быть использованы при построении рациональной терапии и реабилитации больных, перенёсших экстремальные воздействия.

Исследование архитектоники внутриорганной лимфатической сети стенки тонкой кишки при перитоните показало, что в начальной стадии заболевания (3–6 ч) наблюдаются значительное улучшение визуализации и увеличение числа мелкокалиберных лимфатических сосудов, расширение мелкокалиберной и крупнососудистой сети. В последующем же нарушения внутриорганной лимфатической сети проявляются в атрофии мелкокалиберной сети, которая, как и лимфатические синусы кишечных ворсинок слизистой оболочки, на 2–4е сутки заболевания на большей части препарата вовсе не выявляются. Появляются фрагментация периваскулярных и отводящих лимфатических сосудов (преимущественно через 12–24 ч от начала перитонита), разомкнутость петель лимфатической сети и большое количество различной величины «немых островков» [4, 9].

Проведённые исследования позволили установить ряд новых фактов, которые углубляют и расширяют представления о патогенезе ЛР. При ЛР различной продолжительности наблюдаются интенсификация микролимфоциркуляции и центрального лимфообращения, изменения резорбционной, транспортной и барьерно-фильтрационной функций лимфатической системы, а также морфофункциональная перестройка лимфатических узлов.

Особый интерес представляют данные об изменениях в микролимфоциркуляции и сократительной активности лимфатических микрососудов, которая проявляется возрастанием сократительной активности стенки и клапанов лимфатических микрососудов. Качественные изменения характеризуются появлением двухфазных сокращений, «пачечных» вазомотий, изменением продолжительности сократительной активности. При длительной лихорадке в лимфатических микрососудах могут развиваться два типа патологических реакций — спастический и паралитический. Лимфоток при этом резко замедляется, значительно возрастает число стазированных лимфатических сосудов, выявляются множественные перилимфатические крововизияния и экстравазаты, что свидетельствует о повышении проницаемости сосудов.

Принципиально новым является вывод о значительной информативности биохимического состава лимфы и лимфогенном транспорте из тканей в общую циркуляцию аминокислот, различных ферментов, низкомолекулярных соединений, электролитов, продуктов обмена веществ и клеточных элементов лимфоидного ряда при ЛР различной продолжительности. Освобождая внутреннюю среду организма от избытка аминокислот, ферментов, компонентов калликреинкининовой системы, низкомолекулярных эндогенных соединений, электролитов, продуктов обмена веществ и постоянно пополняя запасы лимфоцитов, лимфатическая система принимает активное участие в поддержании гомеостаза при развитии лихорадки. Соответственно был сделан вывод, что биохимический состав крови при ЛР во многом предопределяется транспортной функцией лимфатической системы; состав лимфы служит наиболее ранним критерием происходящих в органах и тканях метаболических сдвигов [7, 8].

Исследованы количественные и качественные изменения в цитологическом составе лимфы грудного лимфатического протока, афферентной и эфферентной лимфы подколенного лимфатического узла, а также патоморфологии лимфатических узлов различных локализаций (сосудистых и висцеральных).

Реакция лимфатических узлов при ЛР характеризуется гиперплазией с возрастанием числа лимфоцитов и малодифференцированных лимфоидных клеток в фолликулах и паракортикальной зоне, увеличением ширины последней, гиперплазией мякотных тяжей, признаками

макрофагальной реакции. Происходит также трансформация лимфоцитов в сторону преобладания плазмобластов, зрелых и незрелых плазмочитов. Всё описанное создаёт предпосылки для возрастания напряжённости клеточного и гуморального звеньев иммунитета и повышения активности иммунобиологических реакций. В целом же морфофункциональные изменения в лимфатических узлах при ЛР свидетельствуют о повышении их функциональной (транспортной, лимфопоэтической, иммунопоэтической, барьерной) активности, что, по-видимому, имеет адаптивный характер.

Вместе с тем, при продолжительной ЛР увеличение количества ШИК-позитивных клеток в паренхиме лимфатических узлов (признак деструкции соединительнотканного их компонента), явления застоя лимфы в синусах и лизиса лимфоцитов в области ворот узла (более выраженные при длительной лихорадке) являются неблагоприятными проявлениями в структуре лимфатических узлов в ответ на ЛР и предполагают необходимость организации соответствующих лечебных мероприятий для их предупреждения.

Следует также отметить, что барьерно-фильтрационная функция лимфатического узла, независимо от продолжительности ЛР, сохраняется. На основании исследования влияния антипиретиков на лимфообращение сделано заключение о том, что один из патогенетических механизмов их положительного терапевтического эффекта при ЛР — стимуляция лимфообращения [7, 8].

Особый интерес представляют исследования по выяснению роли лимфатической системы в срочной и долговременной адаптации организма к физическим нагрузкам [2, 3]. Исследования выявили наличие количественных и качественных изменений в состоянии лимфообращения, микролимфоциркуляции, биохимического состава лимфы тренированного (физически адаптированного к интенсивным ежедневным физическим нагрузкам) и нетренированного организма. Активация центральной лимфодинамики при адекватных динамических нагрузках тесно коррелирует с изменениями в системе микролимфоциркуляции (ускорение лимфотока, усиление перистальтических движений стенки лимфатических микрососудов и сократительной активности их клапанов). Интенсификация лимфообращения отражает адаптационную роль лимфатической системы в условиях мышечной деятельности.

Околопредельные и предельные физические нагрузки сопровождаются уменьшением лимфотока и структурной дезорганизацией аппарата микролимфоциркуляции (паралитическое расширение лимфатических микрососудов, замедление тока лимфы или «маятникообразные» движения, полукрытые клапаны лимфатических сосудов). Состоянию крайнего физического утомления сопутствуют выраженные лимфосудистые, внесосудистые и внутрисосудистые изменения в микроциркуляторном русле. Лим-

фоциркуляторная недостаточность, а также структурная дезорганизация аппарата микролимфоциркуляции у тренированного организма наступают только в условиях крайнего физического напряжения.

Сравнительные исследования белков, гормонов, ферментов, электролитов, катехоламинов и трофотропных аминов в лимфе и крови при мышечной деятельности позволяют заключить, что адекватные резорбционная и транспортная функции лимфатической системы в условиях мышечной деятельности являются необходимыми условиями для поддержания транскапиллярного обмена на уровне, соответствующем метаболическим нуждам организма, способствуют коррекции нарушенных показателей гомеостаза и играют важную роль в предотвращении метаболических и функциональных расстройств в организме.

Результаты комплексного исследования реакции лимфатической системы при мышечной деятельности легли в основу клинических разработок реабилитационных мероприятий для больных с первичными и вторичными лимфостазами конечностей с использованием широкого спектра средств лечебной физкультуры и физиотерапии [2, 3].

В заключение ещё раз следует отметить, что лимфатическая система вовлекается во многие физиологические и патологические процессы, её функциональное состояние влияет на течение и исход болезни. Следовательно, терапия заболеваний предполагает, в числе прочих мероприятий, коррекцию процессов лимфообразования и транспорта лимфы (стимуляцию или ингибирование, эндолимфатическую терапию, дренирование грудного лимфатического протока, лимфосорбцию, блокаду лимфогенных путей и другие методы — в зависимости от специфики патологии).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Функциональная анатомия лимфатического узла. — Новосибирск: Наука, 1992. — 257 с. [Borodin Yu.I., Sapin M.R., Etingen L.E. *Funktsional'naya anatomiya limfaticheskogo uzla*. (Functional anatomy of the lymph node.) Novosibirsk: Nauka. 1992; 257 p. (In Russ.)]

2. Микусев Р.Ю., Миннебаев М.М., Аухадеев Э.И. Микролимфоциркуляция при статических физических нагрузках // Ангиол. и сосудист. хир. — 2006. — №1. —

С. 47. [Mikusev R.Yu., Minnebaev M.M., Aukhadееv E.I. Lymph microcirculation in static physical load. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2006; 1: 47. (In Russ.)]

3. Микусев Р.Ю., Миннебаев М.М., Аухадеев Э.И. Исследование функционального состояния лимфатической системы применительно к спортивной медицине // Ж. Рос. ассоциации по спорт. мед. и реабил. больных и инвалидов. — 2005. — №4 (17). — С. 36–41. [Mikusev R.Yu., Minnebaev M.M., Aukhadееv E.I. Examining the lymphatic system functional state in sports medicine. *Zhurnal Rossiyskoy assotsiatsii po sportivnoy meditsine i reabilitatsii bol'nykh i invalidov*. 2005; 4 (17): 36–41. (In Russ.)]

4. Миннебаев М.М., Микусев Ю.Г., Ерзин М.А., Салыхов И.А. Роль лимфообращения в патогенезе перитонита // Казанский мед. ж. — 1971. — №5. — С. 54–57. [Minnebaev M.M., Mikusev Yu.G., Erzin M.A., Salyakhov I.A. The role of lymph circulation in pathogenesis of peritonitis. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 1971; 5: 54–57. (In Russ.)]

5. Миннебаев М.М., Мусин М.С., Попова Л.Г. Роль лимфатической системы в транспорте биологически-активных веществ при шоке различной этиологии // Бюл. exper. биол. и мед. — 1985. — Т. 99, №4. — С. 409–412. [Minnebaev M.M., Musin M.S., Popova L.G. The role of lymphatic system in transporting biologically active substances in shock of different etiology. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 1985; 99 (4): 409–412. (In Russ.)]

6. Миннебаев М.М., Мухутдинова Ф.И., Захарова Л.Г., Мухутдинов Д.А. Возможность коррекции липидного состава лимфы и крови при аллергии немедленного типа // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 2002. — Т. 133, №6. — С. 688–690. [Minnebaev M.M., Mukhutdinova F.I., Zakharova L.G., Mukhutdinov D.A. The opportunities for correcting the lymph and blood lipid profile immediate-type allergy. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2002; 133 (6): 688–690. (In Russ.)]

7. Мухутдинова Ф.И., Мухутдинов Д.А. Возможность коррекции лимфообращения и сократительной активности лимфатических микрососудов при лихорадочной реакции // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 2001. — Т. 131, №6. — С. 633–635. [Mukhutdinova F.I., Mukhutdinov D.A. The opportunities for correcting the lymph circulation and lymph microvasculature contractility in fever. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2001; 131 (6): 633–635. (In Russ.)]

8. Мухутдинова Ф.И. Участие лимфатической системы в патогенезе лихорадочной реакции // Патогенез. — 2004. — Т. 2, №2. — С. 27–32. [Mukhutdinova F.I., Mukhutdinov D.A. Involvement of the lymphatic system in pathogenesis of fever. *Patogenez*. 2004; 2 (2): 27–32. (In Russ.)]

9. Попов А.Н., Измайлов С.Г., Измайлов Г.А. Синдром ахолии в хирургии жёлчных путей. — Казань, 2003. — 193 с. [Popov A.N., Izmaylov S.G., Izmaylov G.A. *Sindrom akholii v khirurgii zhelchnykh putey*. (Acholias syndrome in bile surgery.) Kazan: 2003. 193 p. (In Russ.)]