

УДК 577.1. 631.502.

Ю.М.Левин

Российский университет дружбы народов, Москва

ЛИМФОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭНДОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОЛОГИИ

Мақалада лимфологиялық және эндоэкологиялық патологияның мәселелері адамдарда анықталды. Жалпы механизмдер қарастырылған және әр түрлі ақауларына жеке тұрақтылық факторы болып табылады. Адамдарда анықталған вегетативті жүйке жүйесінің симпатикалық бөлігі әсерінің күшеюі бейімделу механизмдерінің күйзелісін сипаттайды.

The article reveals the mechanisms of adaptive reactions of students' heart rate during the academic year. Two types of reactions have been found: sympathetic and para-sympathetic resulting from the initial condition of the vegetative nervous system. Decrease of absolute spectrum capacity of students' heart rate can be indicative of the impairment of student's organism functional state.

Воспитанный на концепциях традиционной патофизиологии врач не осознает, насколько его незнание роли ИГТ и ЛД в патогенезе патологии организма обедняет его врачебную идеологию, лишает возможности использовать эффективные лечебные методы управления столь важными функциями организма.

Патология образования тканевой жидкости и ВГТ. Различают общее и регионарное нарушение образования и транспорта тканевой жидкости и ВГТ. При патологии встречается явление, обозначаемое как недостаточность (неадекватность) указанных функций.

• *Общее нарушение* проявляется при ряде экстремальных воздействий, болезней, кровопотере, обезвоживании, введении крови, кровозаменяющих растворов, стимулирующих или тормозящих лимфатический дренаж препаратов.

• *Местное нарушение* является непременным компонентом любого локального патологического процесса (воспаление, некроз, тромбоз и др.) [1, 2].

Неадекватность функции лимфообразования — несоответствие образования, даже если оно возросло, той потребности, которую испытывает организм, орган или ткань в сложившейся физиологической или патологической ситуации.

Нарушения транспорта лимфы. Транспорт в лимфатических сосудах обуславливают внутренние, по отношению к ним, и внешние факторы. К первым относятся: сила напорного давления образованной лимфы, пропускная способность лимфатического русла, тоническая и пульсаторная активность лимфангионов, механические свойства стенки сосудов (толщина, эластичность) вязкость лимфы, функциональная активность лимфатических клапанов. К внешним факторам относятся: пульсация кровеносных сосудов, перистальтика кишечника, движения диафрагмы, мышечные сокращения; перепады венозного давления, создающее давление в грудном протоке, присасывающее периферическую лимфу. Особо выделяют транспортную функцию лимфатических сосудов, которая складывается из сократительной и пропускной способностей сосудов.

Механизмы расстройств транспорта тканевой жидкости и лимфы:

- нарушение (уменьшение или увеличение) поступления жидкости в интерстиций и/или из интерстиция в лимфатические капилляры;
- уменьшение моторики лимфатических сосудов;
- ограничение проходимости лимфатического русла;

- увеличение вязкости и нарушение реологии тканевой жидкости и лимфы;
- ослабление действия факторов, стимулирующих транспорт лимфы.

Нарушения функций лимфатических узлов

Считается, что оттекающая от органа или ткани лимфа проходит хотя бы через один лимфатический узел. В нем реализуются так называемая «биологическая очистка», барьерная и таможенная функции ЛС. В наших экспериментах с перфузией через лимфатический узел сыворотки, содержащей в 1 мм^3 25 тыс. эритроцитов, последние в основном задерживались в узле. В вытекающей из него лимфе их было всего 200–400 в 1 мм^3 . При перфузии сыворотки, содержащей в 1 мл 600 млн. стрептококков, лимфатический узел задерживал 99 % вводимого количества. Вирусы, проходя через лимфатический узел, связываются лимфоцитами.

Нарушение функций лимфатических узлов может быть вызвано как внешними, так и внутренними (по отношению к лимфатическому узлу) патологическими факторами: облучением, ускорением потока лимфы, травмой, кровоизлиянием и другими причинами. Чаще всего его вызывает воспаление. Вначале проявляются механизмы защиты: расширяются синусы, увеличивается содержание макрофагов с высокой фагоцитарной активностью, усиливается миграция лимфоцитов. По мере прогрессирования воспаления и увеличения токсемии (термин, аналогичный токсемии), лимфатический узел может перестать справляться со своей задачей. В особо тяжелых случаях в нем могут накопиться и размножиться патогенные микроорганизмы (сепсис, туберкулез, бруцеллез...). Не менее опасной становится недостаточность функции лимфатического узла при опухолевом процессе, когда он теряет способность задерживать и метаболизировать поступающие в него клетки опухоли [3, 4].

Лимфатический узел в реакциях местного иммунитета

Лимфатические системы в целом и лимфатические узлы в частности являются морфологическим субстратом иммунной системы организма. Весьма значима роль лимфатических узлов в реализации местного иммунитета. Соответственно запрограммированный клон Т- и В-лимфоцитов накапливается в лимфатическом узле, где ждет необходимого сигнала из сопряженного региона.

ВГТ и ЛД при экстремальных воздействиях — перегревание и переохлаждение. Нарушения ВГТ и функций ЛС при развитии гипертермии и гипотермии проходят сходные фазы. Первая фаза характеризуется активизацией лимфообразования и транспорта лимфы, вторая — нарастающим угнетением, третья — развитием лимфостаза. Однако при перегревании первая фаза сопровождается усилением теплоотдачи, а при переохлаждении — уменьшением. Продолжительность первой фазы может колебаться в широких пределах, в зависимости от интенсивности холодового воздействия и реактивности организма. В наркозе, при шоке или коллапсе она может отсутствовать. Вторая фаза — угнетение тканевого гуморального транспорта и лимфатического дренажа — характеризует срыв механизмов компенсации. Третья фаза — лимфостаз — развивается лишь при очень глубоком охлаждении.

Наркоз. Для выяснения влияния наркоза на ВГТ и ЛД проведены [5] эксперименты на мышах. Оказалось, что в первые 15 мин наркоза развивается некоторое ускорение ВГТ и ЛД. Затем нарастает замедление. Реакция зависит от характера наркоза, его глубины и продолжительности.

Обезвоживание. В экспериментах на животных обезвоживание организма на первом этапе приводит к уменьшению потока жидкости из крови в ткани и усилению ЛД, что ведет к перераспределению воды из тканей в кровь. На втором этапе происходит замедление ВГТ и ЛД.

Кровопотеря. Нарушения гуморального транспорта зависят от степени и темпов кровопотери. При умеренной потере крови сдвиги напоминают происходящие при обезвоживании. При значительной кровопотере и централизации кровообращения ВГТ, ЛД и транспорт лимфы замедляются, вплоть до стаза.

ВГТ и ЛС при патологии

Нарушение интерстициального транспорта метаболитов и дренажной функции лимфатической системы в регионе поражения является общей реакцией, сопровождающей любой патологический процесс в органах и тканях. С одной стороны, этот механизм, как защитно-приспособительный, обеспечивает отграничение очага поражения, с другой — вызывает усугубление патологии. Так, угнетение гуморального транспорта в сосудистой стенке приводит к нарушению циркуляции липидов, что рассматривается как один из механизмов патогенеза атеросклероза. Изменение циркуляции иммунокомпетентных клеток при хронических неспецифических заболеваниях легких является одной из причин развития вторичных иммунодефицитов, что, в свою очередь, способствует прогрессированию заболевания и осложняет терапию.

На рисунке 1 отражено распределение токсичных веществ в водных средах взрослого организма при интоксикации. В разных ситуациях цифры варьируют. Однако загрязнение околоклеточного пространства является важнейшим элементом патогенеза в общей и местной патологии.

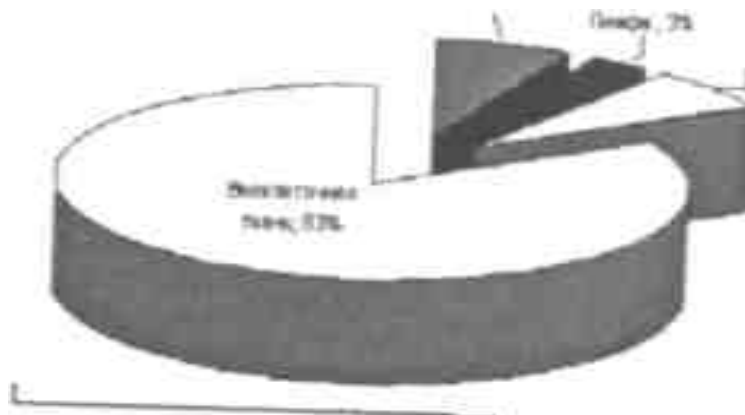


Рис.1. Распределение токсичных веществ в организме

Современные концепции констатируют патогенетическую значимость нарушений ВГТ и ЛС при патологии, однако терапия до недавнего времени не включала принципов и методов устранения указанных нарушений. Более того, существует одностороннее отношение к развивающейся при местной патологии блокаде ВГТ и ЛД. Последняя чаще всего рассматривается как защитная реакция, предупреждающая распространение продуктов некробиоза и патогенных микроорганизмов из очага воспаления, а следовательно, не нуждающаяся в устранении. В то же время эта реакция, сформированная эволюцией для защиты организма, имеет обратную сторону — расширение местного процесса из-за концентрации продуктов распада. Это отчетливо иллюстрирует рисунок 2.



Рис. 2. Ишемический инфаркт почки (гематоксилин и эозин): 1 — зона некроза; 2 — зона демаркационного воспаления; 3 — полнокровные сосуды; 4 — отек и лейкоцитарная инфильтрация

Средства и методы регуляции ВГТ и ЛД позволяют устранять минусы блокады образовавшихся продуктов некробиоза, не нанося вреда, связанного с их распространением.

Воспаление

Как известно, в патогенезе воспаления принято различать явления альтерации, экссудации и пролиферации. Каждое из них связано с определенными сдвигами ВГТ и ЛД. Нередко одно из этих явлений может доминировать. В таких случаях воспаление характеризуют как альтеративное, экссудативное или пролиферативное. От особенностей воспаления зависит специфика сдвигов ВГТ и ЛД.

Альтерация. Характерные для воспаления дистрофические явления коренным образом меняют не только условия ВГТ, образования первичной лимфы и ее эвакуации, но и сам морфологический субстрат, в котором происходят эти процессы (рис. 2–2). Являясь следствием нарушения метаболизма и гуморального транспорта, такие изменения сами вносят существенный отрицательный вклад в патологические сдвиги этих процессов. На первом этапе воспаления основной причиной нарушения транспорта воды являются распавшиеся клетки и ткани, продукты нарушенного белкового, жирового и углеводного обмена. Происходят деполимеризация белково-гликозаминогликановых комплексов, разрушение коллагеновых волокон, фибриноидное набухание, накопление рибонуклеиновой кислоты, мукоидоз. Важную разрушительную роль играют лизосомальные ферменты. Источником их вы-

свобождения оказываются не только распавшиеся клетки охваченного воспалением органа, но и наводняющие воспаленную ткань разрушающиеся нейтрофильные гранулоциты и макрофаги. Усиление аэробных и гликолитических процессов и распад белков приводят к повышению содержания мелких молекул. Возрастает концентрация ионов, электролитов: Na^+ , Ca^{++} , K^+ . Повышается онкотическое и осмотическое давление. В реакции лимфатических сосудов важную роль играют клеточные и плазменные низко- и высокомолекулярные медиаторы воспаления: медиаторы тучных клеток и гранулоцитов, тромбоцитов и лимфоцитов; системы простагландинов, комплемента. Имеют значение продукты нуклеинового обмена, такие как аденозинтрифосфорная и адениловая кислоты. Существенная роль отводится действию гистамина на проницаемость кровеносных и лимфатических капилляров.

Распавшиеся клетки и ткани, лежащие на поверхности выводных протоков и вблизи от них, могут отторгаться в их просвет и в лимфатические каналы. Путь очищения очага воспаления, локализованного вдали от выводных протоков, — только лимфатическое русло и кровь. Поступившие продукты тканевого распада, перекисного окисления, медиаторов воспаления делают лимфу чрезвычайно токсичной. Очень скоро лимфатические пути оказываются частично разрушенными, частично парализованными, частично заблокированными. Окружающие очаг воспаления лимфатические капилляры и сосуды оказываются заполненными желеподобной массой свернувшейся лимфы, конгломератами эритроцитов и лейкоцитов, крупными каплями слившихся хиломикронов, продуктами распада. При хроническом воспалении в метастазированных лимфатических сосудах происходит соединительно-тканное перерождение.

Блокада окружающих патологический очаг лимфатических сосудов может быть охарактеризована как конфликт между интересами органа, в котором локализован процесс, и интересами организма как целого. Предупреждая диссеминацию патогенных микроорганизмов и продуктов распада, такая блокада обуславливает их концентрирование в зоне повреждения, что усиливает альтерацию.

Эксудация — проявление нарушений тканевого гуморального транспорта и лимфатического дренажа тканей. Инициированные альтерацией, в дальнейшем эти нарушения сами становятся факторами инициации патогенных сдвигов. Активация гликолиза, аэробного окисления, распад клеток и белков, повышенная концентрация ионов натрия, кальция, калия притягивают и удерживают воду. Особое место в развитии тканевого отека занимает муколитический фермент — гиалуронидаза. При воспалении ее количество в тканях резко возрастает. Она осуществляет гидролиз гиалуроновой кислоты — одного из полисахаридов основного вещества межтканевой ткани, что является существенной причиной его гидратации. Воспалительный отек может сохраняться достаточно долго, чему способствует разрушение лимфатических капилляров и сосудов и их блокада в окружающих тканях.

Существенным элементом эксудации является лейкодиapedез. Клетки белой крови обладают полным набором протеолитических и гликолитических ферментов. Накопившиеся в огромном количестве в очаге воспаления эти клетки часто там распадаются, усугубляя местную интоксикацию. Задерживаясь в лимфатических сосудах, принимающих лимфу от очага воспаления, распадающиеся лейкоциты расплавляют их стенки, провоцируя диссеминированный мелкоочаговый лимфотромбоз.

Пролиферация. Размножение элементов ткани характеризуется интенсивным синтезом в клетках РНК и ДНК, клеточных ферментов, образованием основного вещества. Начинается пролиферация в соединительнотканых структурах, что требует менее благоприятных условий метаболизма; кровеносные и лимфатические капилляры формируются позже. Еще позже начинают пролиферировать специализированные клетки органа. Важнейшей задачей патогенетической терапии является активизация их пролиферации. Этому способствует восстановление ВГТ и лимфатического дренажа, обеспечивающих оптимизацию процессов метаболизма.

Коррекция нарушений, возникающих в лимфатической системе при различных заболеваниях, а также оптимизация ее неадекватных функций являются важным условием общей терапии [1, 2].

Список литературы

1. Левин Ю.М. Эндозкологическая медицина. Концепция, методы, результаты. — М., 2005. — 265 с.
2. Быков А.Т., Джигенина И.И., Левин Ю.М., Свиридкина Л.П. Эндозкология и аппаратная физиотерапия. — М.: Мысль, 2006. — 317 с.
3. Левин Ю.М., Свиридкина Л.П., Топорова С.Г. Эндозкологическая реабилитация у пациентов пожилого и старческого возраста // Актуальные проблемы геронтологии. — Новгород, 2000. — С. 49.
4. Алексеев А.А., Буянов В.М., Шиманко И.И. Лимфогенная детоксикация. — Киев: Наук. думка, 1998. — 567 с.
5. Банин В.В. Механизмы обмена внутренней среды. — М.: Изд-во РГМУ, 2000. — 278 с.