

ОСОБЕННОСТИ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СУБФЕБРИЛИТЕТЕ И ПИРОГЕНАЛОВОЙ ЛИХОРАДКЕ

Л.В.Плаксина, К.А.Триандафилов
Казань, Россия

Лимфатическая система – ключевое звено гуморального компонента множества патологических процессов. Изменения лимфоциркуляции при патологии могут явиться важным звеном в патогенезе нарушений обменных процессов на уровне микроциркуляторного русла.

Исходя из изложенного, целью работы явилось исследование лимфообращения при субфебрилитете и лихорадке в эксперименте. Опыты выполнены на 44 беспородных белых крысах. Субфебрилитет моделировали введением полного адьюванта Фрейнда (Difco laboratories, Detroit, USA), содержащего 0,1% убитых и высушенных масляных микобактерий (*Mycobacterium butyricum*) в подушечки обеих задних лапок в дозе 0,15 мл на животное. Лихорадку воспроизводили внутримышечной инъекцией пирогенала в дозе 100 мкг/ кг массы тела. Контрольным крысам вводили апиригенный раствор в том же объеме и тем же способом, что и опытным. Скорость тока лимфы изучали по ее количеству, вытекающей в единицу времени при проколе устья грудного лимфатического протока (ГЛП) у места его впадения в венозный угол. Результаты обработаны статистически.

Исследования показали, что на фоне субфебрилитета количество лимфы, вытекающей из ГЛП уменьшилось и составило $0,33 \pm 0,02 \cdot 10^{-2}$ мл /100 г в 1 с против $0,49 \pm 0,04 \cdot 10^{-2}$ мл /100 г в 1 с ($p < 0,05$) у контрольных животных. При лихорадочной реакции наблюдалось увеличение скорости лимфотока: в 1,6 ($p < 0,01$) и 1,8 ($p < 0,001$) раза на стадиях подъема и снижения температуры тела соответственно.

Обсуждая полученные данные, мы полагаем, что в увеличении скорости тока центральной лимфы при лихорадке имеют влияние биологически активных вещества (БАВ) и медиаторы, развивающаяся гипоксия, активация симпатoadреналовой системы, усиление секреции глюкокортикоидов надпочечниками и т.д. Так, начальное ускорение лимфотока при воздействии гистамина, уровень которого при пирогеналовой лихорадке возрастает (М.М. Миннебаев, Ф.И. Мухутдинова, 1985), объясняется влиянием его на моторику лимфатических микрососудов, а в последующем – увеличением процессов лимфообразования в результате повышения проницаемости обменных микрососудов. БАВ, освобождающиеся при лихорадке, повышая сосудистую проницаемость, способствуют активному поступлению жидкости из интерстициального пространства в лимфатические микрососуды, повышению в них давления и, как следствие, усилению сократительной способности последних, что, в конечном итоге, обеспечивает ускорение лимфотока.

При экспериментальном субфебрилитете в отличие от фебрильной лихорадки возникает недостаточность процессов лимфообращения, что, вероятно, обусловлено нарушениями нейро-гуморальных механизмов процессов резорбции и транспорта интерстициальной жидкости лимфатическими сосудами, а также лимфообразования. В условиях подобной нейро-гуморальной дискоординации возможно возникновение нарушения функционального состояния нервных аппаратов, включая рецепторы, интра- и экстраорганные нервные проводники, центральные и периферические синапсы и др. Исходя из изложенного возникает вопрос о необходимости целенаправленной стимуляции процессов лимфообращения и поиска фармакологических средств, корригирующих лимфоциркуляцию при субфебрилитете.