

## АНАЛИЗ СВОЙСТВ ЛИМФЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЯХ

Стюрева Г.М., Муслев С.А.

Московский Государственный медико-стоматологический университет

Известно, что при острых хирургических патологиях развиваются значительные изменения в системе микроциркуляции, транскапиллярного обмена, нарушения интерстициальной циркуляции и микроциркуляции /Чернух А.М. и соавт., 1975; Куприянов В.В. и соавт.; 1990; Гаджиева Н.А, 1994; Васильев Н.Г. и соавт., 1995/. Отмечается быстрая реакция лимфатической системы на развитие патологического процесса в органах брюшной полости /Geerni F. et al., 1976; Чикинов Ю.В., 1995/. Развитие острой хирургической патологии органов брюшной полости характеризовалось нарушениями лимфодинамики: нами у больных циррозом наблюдалось резкое увеличение давления лимфы в грудном лимфатическом протоке в 1,67 раза относительно нормы. Одновременно происходит рост объемной скорости лимфооттока в 4 раза. По мере прогрессирования заболевания объем циркулирующей лимфы относительно нормы возрастал в 2,75 раза. Такое развитие патологии может быть объяснимо возможным ростом диаметра терминального отдела грудного протока, а также нарушениями структуры и функции печени, венозным застоем, который стимулирует интерстициальный отек в самом органе, что ведет к усилению лимфообразования и лимфооттока /Королев Б.А. и соавт., 1973; Панченков Р.Т. и соавт., 1986; Ибадильдин А.С., 1994/. В период наших наблюдений у больных механической желтухой с длительностью больше месяца в 1-ой группе в увеличении объемной скорости лимфооттока, при повышении давления в желчевыводящей системе в 2,3 раза относительно нормы и одновременном увеличении давления в воротной вене, а также расширением вен портальной системы с застоем в ней крови, оказывает влияние и изменение проницаемости клеточных мембран /Панченков Р.Т. и соавт., 1986; Юльметов Н.Ш., 1995/. После проведения дозированной декомпрессии желчных путей у больных 2-ой группы давление в желчном бассейне снижалось в 1,8 раза /подгруппа 2<sup>а</sup>/ и в 3,3 раза /подгруппа 2<sup>б</sup>/ относительно больных 1-ой группы, что сопровождалось значительным уменьшением объемной скорости лимфооттока, особенно в подгруппе 2<sup>б</sup>, в 2,2 раза. Неблагоприятное течение механической желтухи при одномоментной и быстрой декомпрессии желчных путей у больных 3-ей группы сопровождается усугублением нарушений лимфодинамических показателей: спустя 30 мин давление в желчном бассейне падало до  $0,05 \pm 0,01$  кПа, а в воротной вене до  $2,37 \pm 0,18$  кПа, давление лимфы в грудном лимфатическом протоке повышалось в 1,95 раза относительно нормы,  $p < 0,05$ . Одновременно нами отмечалось увеличение объемной

скорости лимфотока в 2 раза по отношению к данному параметру в норме и это согласуется с результатами других исследователей /Выренков Ю.Е. и соавт., 1983/. Следует отметить, что при нормализации давления/больные 4-ой группы/ в желчных протоках до  $1,21 \pm 0,05$  кПа, объемная скорость лимфотока из грудного лимфатического протока уменьшалась в 1,6 раза по отношению к данным 3-ей группы больных. Необходимо отметить, что после одномоментной декомпрессии желчных путей у больных длительной механической желтухой больше месяца нами выявлена тенденция к нормализации лимфодинамических показателей. При нормализации давления /больные 4-ой группы/ в желчных протоках до  $1,21 \pm 0,05$  кПа, объемная скорость лимфотока из грудного лимфатического протока убывала в 1,6 раза (до  $1,76 \pm 0,06$  мл/мин  $p < 0,001$ ) к данному показателю для 3-ей группы. В некоторых опытах нами отмечалось несколько иное течение механической желтухи продолжительностью больше месяца. Основное отличие в его развитии заключалось в более быстром углублении патологии после нормализации лимфодинамических параметров. У больных 5-ой группы мы наблюдали повторное повышение давления в желчном бассейне, которое наступало в результате обтурации холедоха. Следует отметить, что выявленная нами взаимосвязь увеличения объемной скорости лимфотока при желчной гипертензии выражена более резко в подгруппе 5<sup>б</sup>, чем в подгруппе 5<sup>а</sup>. Проведенный корреляционный анализ связи между этими параметрами показал, что они имеют тесную и прямую корреляцию. Коэффициент корреляции равен  $r = 0,78$ , связь достоверна с вероятностью  $p = 0,95$ . Аналогичные результаты были получены и в опытах К.С. Ковальской /1978/. Следует отметить, что при другой хирургической патологии – разлитом перитоните с увеличением сроков перитонита /к 48 ч/ резко убывает скорость лимфотока по коллекторным лимфатическим сосудам брыжейки до  $1,21 \pm 0,10 \times 10^{-2}$  м/с,  $p < 0,001$ , что обусловлено, вероятно, значительным расширением веноулярного отдела микросети и менее выраженного приносящего звена микроциркуляции /Волобоев Н.А., 1977; Zweifel V. et. al., 1961/. Наши исследования показали, что усиливается скорость истечения лимфы из грудного лимфатического протока и объемная скорость достигает значений  $1,51 \pm 0,12$  мл/мин, в норме  $1,23 \pm 0,18$  мл/мин, объем лимфы у больных при разлитом перитоните почти в 2 раза больше, чем в норме:  $2780 \pm 160$  мл и  $1452,0 \pm 24,8$  мл соответственно,  $p < 0,001$ . За счет характерной особенности строения лимфатических капилляров, в том числе брюшины происходит их расширение при отеке промежуточной ткани. Это приводит к уменьшению гидростатического давления в просвете лимфатического капилляра и происходит усиленное лимфообразование /Айнсон Х.Х и соавт., 1983; Ярема И.В., 1995/. В процессе изучения основных закономерностей развития деструктивного панкреатита, нами

выявлено, что на динамику лимфотока большое влияние оказывает воспалительный процесс в поджелудочной железе. Стимуляция внешней секреции поджелудочной железы на фоне отечной формы панкреатита приводит к развитию деструктивных форм заболевания /Воронин В.М., 1985/. При прогрессировании заболевания со снижением давления в грудном лимфатическом протоке в 2,1 раза по отношению к данным для нормы /0,32±0,02 мл/мин и 1,23±0,18 мл/мин соответственно,  $p = 0,001$ . Нами также выявлено, что вместе с замедлением лимфотока у больных деструктивным панкреатитом снижается объем циркулирующей лимфы в 3,2 раза относительно нормы: 452,0±23,3 мл и 1452,0±24,8 мл соответственно,  $p < 0,001$ .

Наши исследования белкового состава плазмы лимфы также показали, что при развитии воспалительного процесса повышается концентрация большинства белков в лимфе. Снижение альбуминно-глобулинового коэффициента до 1,03±0,02 /в норме 1,77±0,02/ при разлитом перитоните происходит в основном за счет увеличения глобулинов, а изменение концентрации реологически активных и водоудерживающих белков – альбуминов менее эффективно.

У больных деструктивным панкреатитом альбуминно-глобулиновый коэффициент убывает до 1,41±0,02, в норме он равен 1,77±0,02,  $p < 0,001$ . При циррозе печени концентрация фибриногена снижалась с 2,00±0,09 г/л до 1,03±0,04 г/л /в норме/,  $p < 0,001$ . При деструктивном панкреатите концентрация крупнодисперсного белка – фибриногена увеличивается до 3,84±0,20 г/л;  $p < 0,001$ , что в 1,92 раза больше нормы. Необходимо отметить, что при развитии острых хирургических патологий наблюдается активность свертывающих факторов, циркулирующих в плазме лимфы /Савельева Г.М. и соавт., 1981/. Состояние свертывающих функций лимфы мы оценивали по протромбиновому индексу.

Изменение реологических показателей лимфы происходит одновременно с нарушением свертывающей системы. Анализ наших результатов также показывает, что снижению объемной скорости лимфотока соответствует изменение не только биохимических, но и физических свойств центральной лимфы. При циррозе печени у больных характерным является уменьшение кинематической вязкости ( $\nu$ ) в 2,1 раза по отношению к норме. Кинематическая вязкость у больных длительной механической желтухой в 3-ей группе растет более интенсивно, чем в 1 и 2 группах соответственно: 1,96±0,21 м<sup>2</sup>/с, 1,46±0,03 м<sup>2</sup>/с, 1,68±0,07 м<sup>2</sup>/с (подгруппа 2<sup>а</sup>) и 1,60±0,06 м<sup>2</sup>/с (подгруппа 2<sup>б</sup>). В подгруппе 5<sup>а</sup>  $\nu$  имела меньшее значение, чем в подгруппе 5<sup>б</sup> соответственно: 1,57±0,17 м<sup>2</sup>/с и 2,14±0,27 м<sup>2</sup>/с,  $p < 0,001$ . Лимфореологические показатели указывали на изменение относительной вязкости лимфы / $\eta_{\text{отн}}$ / при циррозе печени у больных, которая

снижалась в 2,1 раза при уменьшении лимфокритного показателя в 3 раза. Нами выявлено, что снижение относительной вязкости лимфы способствовало росту скорости движения лимфы, когда пациент находится в покое в горизонтальном положении, в 4 раза относительно нормы.

Изменения относительной вязкости лимфы в эти различные периоды механической желтухи в большей степени определяются наличием в плазме лимфы крупнодисперсных белков – фибриногена и особенно глобулина, концентрации которых увеличиваются значительно быстрее, чем концентрация мелкодисперсного белка – альбумина. Необходимо отметить, что иммуноглобулины специфически взаимодействуют с клеточными рецепторами и характеризуются высокой активностью агглютинировать эритроциты, что вероятно, является причиной роста  $\eta_{отн}$  лимфы. Корреляционный анализ показал, что между  $\eta_{отн}$  лимфы и концентрациями глобулина и фибриногена существует тесная, прямая корреляция. Коэффициенты корреляции соответственно равны:  $r=0,8$  и  $r=0,7$ . Связь достоверна с вероятностью  $P = 0,95$ , а повышение  $\eta_{отн}$  зависит от нарушений в плазме.

При деструктивном панкреатите происходят также достоверные изменения физических показателей:  $\eta_{отн}$  лимфы плавно увеличивалась с  $1,92 \pm 0,05$  /в норме/ до  $2,72 \pm 0,14$ ,  $p < 0,001$ . Лимфокрит резко возрастал в 2,86 раза по отношению к норме: до  $4,52 \pm 0,16$  с  $1,58 \pm 0,05\%$ ,  $p < 0,001$  соответственно.

Выводы.

При патологических процессах в брюшной полости происходит нарушение лимфодинамических и физико-химических параметров лимфы, выражающееся в изменении давления лимфы в грудном лимфатическом протоке и цвета лимфы.

При циррозе печени повышение давления лимфы в грудном лимфатическом протоке сопровождается ростом объёмной скорости лимфооттока и объёма циркулирующей лимфы.

При механической желтухе, разлитом перитоните и деструктивном панкреатите по мере нарастания тяжести этих патологий и их длительности снижение давления лимфы в грудном лимфатическом протоке приводит к уменьшению объёмной скорости лимфооттока.