

Плаксына Л.В., Мухутдинов Д.А.  
**ПАФ-ИНДУЦИРОВАННЫЙ СУБФЕБРИЛИТЕТ  
 СОПРОВОЖДАЕТСЯ УГНЕТЕНИЕМ  
 СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ  
 ЛИМФАНГИОНА**

*Казанский государственный медицинский университет,  
 кафедра патофизиологии*

*Зав. кафедрой: профессор М.М. Миннебаев*

*Научный руководитель: профессор Ф.И. Мухутдинова*

Установлено, что воздействие патогенных факторов может способствовать формированию недостаточности лимфообращения, которая приводит к истощению компенсаторных возможностей лимфатической системы по поддержанию гомеостаза жидкости интерстициальных пространств. В свете сказанного, целью настоящего исследования явилось изучение параметров функционирования лимфангиона лимфатических микрососудов (ЛМ) брыжейки тонкой кишки крыс при экспериментальном субфебрилитете.

Опыты выполнены на 20 белых крысах массой 200-230 г. Субфебрилитет моделировали однократным введением полного адьюванта Фрейнда (ПАФ) (Difco laboratories, Detroit, USA), содержащего 0,1% убитых и высушенных масляных микобактерий в подушечки обеих задних лапок в дозе 0,15 мл на животное с соблюдением всех условий, необходимых для развития пролонгированной температурной реакции. Контрольным крысам вводили апиrogenный раствор в том же объеме и тем же способом, что и опытным. Под этиминал натриевым наркозом (50 мг/кг массы тела) в условиях витальной микроскопии исследовали сократительную активность миоцитов стенки и створок клапанов, амплитуду сокращений и диаметр просвета стенки ЛМ. Данные обработаны статистически с использованием параметрического *t* критерия Стьюдента.

Результаты исследований показали, что ПАФ-индуцированный субфебрилитет сопровождается уменьшением частоты сокращений миоцитов стенки ЛМ в 1,4 раза, что составило  $5,75 \pm 0,87$  в мин против  $8,10 \pm 1,03$  в мин у контрольных животных ( $P < 0,05$ ), а амплитуды вазомоций почти на 45% ( $16,3 \pm 4,4\%$  по сравнению с  $23,5 \pm 6,4\%$ ;  $P < 0,01$ ). Диаметр просвета стенки ЛМ увеличился на 27,5% ( $176 \pm 6$  мкм против  $138 \pm 4$  мкм у контрольных крыс;  $P < 0,05$ ). Активность створок клапанов лимфангиона при этом оставалась без изменений. Обсуждая полученные данные, следует отметить, что при экспериментальном субфебрилитете возрастает содержание цитокинов в крови. В то же время, установлено, что интерлейкин-1, подавляет поступление жидкости из интерстициального пространства в ЛМ, уменьшая частоту сокращений, снижая тонус и вызывая расширение лимфатических сосудов, а также угнетая чувствительность последних к изменениям давления внутри сосуда. Снижение частоты сокращений ЛМ способствует уменьшению лимфотока в них. С другой стороны, нарушается согласованный характер вазомоций. Вместе с тем, дренаж жидкости и белков из интерстициального пространства является важным фактором в регуляции уровня экстраваскулярной жидкости. Отсюда, при субфебрилитете в результа-

те угнетения сократительной активности ЛМ, может наблюдаться нарушение резорбционной и транспортной функций лимфатической системы.

Таким образом, при ПАФ-индуцированном субфебрилитете может возникать недостаточность процессов лимфообращения, что, вероятно, обусловлено нарушениями механизмов резорбции и транспорта интерстициальной жидкости лимфатическими сосудами, а также лимфообразования. Исходя из сказанного, при субфебрилитете возникает вопрос о необходимости целенаправленной стимуляции процессов лимфообращения.