

Ю.И. Бородин, Т.А. Асташова, В.В. Асташов

РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ПОДДЕРЖАНИИ МЕХАНИЗМА ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА В НОРМЕ, ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЕГО ЭНТЕРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ СОРБЕНТОМ СИАЛ

ГУ НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН, Новосибирск

Изучена роль лимфатической системы в механизме окислительного гомеостаза в нормальных условиях гемодинамики и при циркуляторных нарушениях, вызванных атерогенной диетой кроликов-самцов. В качестве маркеров развития эндотоксикоза изучены свободные жирные кислоты (СЖК) как основные субстраты перекисного окисления липидов (ПОЛ) — важнейшего механизма окислительного гомеостаза. Выявлены накопление и распределение СЖК, совокупно позволяющие судить о глубине патологической активации ПОЛ, в афферентной и эфферентной лимфе брыжеечного лимфатического узла, брыжеечном лимфатическом узле, средостенном лимфатическом узле, центральной лимфе и крови. Показано, что в динамике эксперимента регионарный лимфатический узел выступает инструментом перераспределения лимфы и крови между дренажными руслами и участвует в регуляции окислительного гомеостаза, модифицируя профили распределения СЖК: в оттекающей лимфе преобладает вклад неспособных к пероксидации насыщенных кислот. Кроме того, в условиях модели атеросклероза регионарный лимфатический узел, сохраняя гомеостатическую и транспортную функции, берет на себя функцию депо холестерина, обеспечивая регионарную детоксикацию. Выявлена способность неспецифического энтеросорбента СИАЛ снижать повышенный уровень холестерина и восстанавливать процессы ПОЛ в изученных объектах вплоть до нормы.

Ключевые слова: лимфа, лимфатические узлы, свободные жирные кислоты

Лимфатическая система способствует достижению физиологического оптимума внутренней среды организма, играя важную роль в системе гуморального транспорта и обеспечивая нормальный гомеостаз жидкостей [1, 5]. Функциональное единство системы гуморального транспорта обеспечивается движением в цепи кровь — ткань — лимфа — кровь. В результате фильтрации плазмы в кровеносных капиллярах жидкость выходит в интерстициальное пространство, образуя интерстициальную жидкость. Интерстициальное пространство содержит все компоненты, которые имеются в цитоплазме клеток и в крови, и является частью тканевых структур, участвующих в массообмене. Первоначальное сосредоточение токсичных продуктов происходит в интерстиции. При существовании нескольких путей транспорта из интерстиция лимфатическая система является важным коллектором, который удаляет высокомолекулярные вещества, надмолекулярные частицы, продукты нарушенного метаболизма, катаболизма клеток и токсины [3]. Ослабление дренажно-детоксикационной функции лимфатической системы, развитие лимфотоксикоза вследствие нарушений деятельности микроциркуляторного

русла приводит к накоплению интерстициальной жидкости с высоким содержанием токсичных продуктов, обуславливая повреждение клеточных структур [6]. С другой стороны, в патогенезе мембранных повреждений, формировании перекисных каналов повышенной проницаемости, нарушении водно-ионного гомеостаза существенная роль отводится активации свободно-радикального процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) — важнейшего механизма окислительного гомеостаза, регулируемого про- и антиоксидантным равновесием [4, 9, 15]. Стационарный уровень ПОЛ — следствие равновесия двух противоположных и постоянно взаимодействующих процессов: радикалообразования и перекисного окисления, с одной стороны, и активности биоантиоксидантных систем, пополнения и реактивации их компонентов, с другой. Субстратами ПОЛ являются ненасыщенные свободные жирные кислоты (СЖК), находящиеся в положении мембранных фосфолипидов. Активация ПОЛ, вызванная нарушением физиологического оптимума, связана с усиленным образованием различными путями жирнокислотных радикалов, способных инактивироваться до СЖК антиоксидантами, находящимися как в

гидрофобной мембранной, так и в гидрофильной внутриклеточной среде [15]. Степень декомпенсированности активации ПОЛ можно рассматривать как неспецифическое патогенетическое звено в развитии циркуляторных нарушений [4, 12]. Выраженные нарушения циркуляции — характерный признак такого заболевания, как атеросклероз, который принято считать частным случаем проявления холестериноза. Гиперхолестеринемия приводит к уменьшению уровня антиоксидантов во многих органах и тканях экспериментальных животных и резкому увеличению продуктов липопероксидации [11].

Информация о сравнительном распределении и накоплении в биологическом материале таких маркеров эндотоксикоза, как субстраты липопероксидации — СЖК, позволит судить о глубине и степени выраженности патологического процесса в лимфатическом регионе. В данной работе нами изучены профили пулов СЖК в условиях взаимодействия всех трех звеньев регионарного лимфатического аппарата — интерстициального пространства, лимфатических капилляров и сосудов, лимфатических узлов.

Долевые вклады насыщенных и способных выступать субстратами ПОЛ ненасыщенных СЖК, формирующих профили пула СЖК, могут быть охарактеризованы такой величиной, как индекс насыщенности I_n , определяемый отношением суммарного пула насыщенных СЖК к суммарному пулу ненасыщенных СЖК. Следовательно, уменьшение величины индекса насыщенности в динамике эксперимента может служить указанием на возрастание доли ненасыщенных СЖК и, следовательно, активацию процесса ПОЛ.

Цель работы заключалась в изучении роли лимфатической системы в поддержании окислительного гомеостаза в нормальных условиях, при моделировании циркуляторных нарушений атерогенной диетой кроликов-самцов и при энтеральной коррекции сорбентом медицинского назначения СИАЛ.

Методика. В работе использовали здоровых половозрелых кроликов-самцов породы шиншилла с исходной массой тела 2,5-3 кг. Животные содержались в виварии в одинаковых условиях на стандартном рационе. Все эксперименты выполнены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными приказом Минздрава СССР № 577 от 12.08.77 г. Животные были разделены на 3 группы по 7 животных в каждой: группа 1 (К) — контрольная (интактные животные), группы 2 (Хс) и 3 — животные ежедневно с пищей получали холестерин (0,3 г на 1 кг массы тела) в течение 2,5 месяцев [13].

На 76-е сутки эксперимента во 2-й и 3-й группах прекращали давать холестерин. Животным группы 3 с 76-х по 86-е сутки энтерально через зонд вводили сорбент СИАЛ (1 г на 1 кг массы тела) в виде водной взвеси. Животным группы 2 в этот же период вводили энтерально через зонд аналогичный объем дистиллированной воды. Материал во всех группах забирали на 87-е сутки от начала эксперимента.

В качестве объектов исследования были выбраны афферентная и эфферентная лимфа брыжеечного лимфатического узла, брыжеечный и средостенный лимфатические узлы, центральная лимфа и кровь.

Лимфу забирали при помощи стеклянных микропипеток с заостренным концом диаметром 0,5-0,8 мм. Микропипетка посредством резиновой трубки была соединена с микрокомпрессором, создающим постоянное отрицательное давление в трубке и обеспечивающим поступление лимфы в микропипетку [8].

Под этиминаловым наркозом (40 мг/кг массы тела) проводили срединную лапаротомию брюшной полости животных. Лимфу забирали в соответствии с разработанной нами последовательностью: 1) под визуальным контролем через операционный микроскоп прокалывали с помощью заостренной части микропипетки стенки нескольких лимфатических сосудов, отходящих от проксимальной и средней части тонкой кишки — набирали доузловую (афферентную) лимфу в количестве 0,3-0,4 мл; 2) с помощью заостренной части микропипетки прокалывали стенку выносящих лимфатических сосудов брыжеечных лимфатических узлов II-го порядка («кишечный ствол») — набирали постузловую (эфферентную) лимфу в количестве 0,6-0,8 мл; 3) с помощью хирургического доступа выделяли цистерну грудного лимфатического протока у кроликов [7], прокалывали ее стенку заостренным концом микропипетки [10] и забирали центральную лимфу в количестве 0,8-1,0 мл.

Всю забранную лимфу собирали в охлажденные жидким азотом конические пробирки емкостью 2-3 мл. Периферическую кровь для исследований забирали из краевой вены уха кролика. Забор остального материала производили после декапитации животного. К пробам всех образцов добавляли 1 каплю 10^{-5} М раствора 2,6-дитрет-бутил-4-метилфенола в метаноле для предотвращения процессов автоокисления. Кровь центрифугировали в течение 20 минут при 1500 об/мин. Затем с помощью пипетки с переменным объемом собирали сыворотку в эпиндорфы. Пробы всех образцов замораживали и хранили при температуре -20°C . При подготовке к анализу пробы трижды

экстрагировали смесью хлороформ-метанол-вода в соотношении 8:4:3 по объему (3×3 мл), собирали и объединяли хлороформные фракции, затем отгоняли растворитель на ротационном испарителе в вакууме водоструйного насоса при температуре водяной бани 20 °С.

Анализ полученных проб осуществляли методом высокоэффективной капиллярной газожидкостной хроматографии на хроматографе HP-5890A фирмы «Хьюлетт Паккард» с плазменно-ионизационным детектором, высокоэффективной капиллярной колонкой с фазой SE-30 (толщина фазы 0,25 мкм). Температуру колонки программировали от 50 °С до 300 °С при скорости нагрева 10 °С в минуту, температура узла ввода пробы и детектора — 300 °С. Идентификацию полученных методом диазотирования метиловых эфиров жирных кислот в пробах выполняли методом хромато-масс-спектрометрии и добавок заведомых образцов.

Хромато-масс-спектрометрический анализ проводили на газовом хроматографе HP-6890A с капиллярной колонкой HP-5МС и масс-селективным детектором HP-5972A, снабженным библиотекой масс-спектров «NIST CSD» (62000 соединений) и системой обработки данных ChemStation фирмы «Хьюлетт Паккард», температуру колонки программировали от 40 °С до 300 °С при скорости нагрева 10 °С в минуту, температура узла ввода пробы — 280 °С.

Статистическая и математическая обработка данных проводилась с помощью методов вариационной статистики с применением метода дисперсионного анализа. Вероятность различий между группами данных считалась достоверной при значениях $P \leq 0,05$. Компьютерная обработка

данных проводилась в среде Windows (Microsoft Excel).

Результаты

Выявлено накопление и распределение СЖК в афферентной и эфферентной лимфе брыжеечного лимфатического узла, брыжеечном лимфатическом узле, средостенном лимфатическом узле, центральной лимфе и крови в динамике эксперимента. В настоящем исследовании в качестве основных достоверно определены следующие представители СЖК: насыщенные кислоты — миристиновая (14:0), пальмитиновая (16:0), стеариновая (18:0) и арахиновая (20:0); ненасыщенные кислоты — пальмитолеиновая (16:1), олеиновая (18:1), линолевая (18:2), арахидоновая (20:4) (первая цифра означает количество атомов углерода в молекуле кислоты, вторая — число ненасыщенных двойных связей в молекуле). Показано, что суммарное содержание фракции СЖК в пробах составляет от 7,31% (эфферентная лимфа в группе 1) до 67,15% (брыжеечный лимфатический узел в группе 2).

Изменение величины пула СЖК в динамике эксперимента определяли по разнице суммы СЖК в условиях экспериментального атеросклероза и нормальных условиях гемолимфодинамики или условиях энтеральной коррекции.

Показано, что накопление СЖК в норме в системе приток-узел-отток регионарного лимфатического русла уменьшается в ряду брыжеечный лимфатический узел (49,7%), афферентная лимфа (31,77%) и эфферентная лимфа (7,31%) (Таблица 1). Полученные данные указывают на то, что в норме максимальное количество холестерина содержится в афферентной лимфе, превышая его долю в брыжеечном лимфатическом

Таблица 1

Состав и относительное содержание СЖК и холестерина в брыжеечном лимфатическом узле и его афферентной и эфферентной лимфе в динамике эксперимента (% на 1 г пробы)

Название показателя	Афферентная лимфа		Брыжеечный лимфатический узел		Эфферентная лимфа	
	К	Хс	К	Хс	К	Хс
Миристиновая	0,26±0,01	0,38±0,03*	1,42±0,05	1,86±0,04*	0,21±0,01	0,61±0,02*
Пальмитолеиновая	1,11±0,03	3,21±0,02*	3,29±0,03	4,21±0,02*	0,40±0,06	3,75±0,02*
Пальмитиновая	7,46±0,05	10,47±0,07*	10,21±0,07	13,35±0,04*	2,45±0,03	5,86±0,02*
Линолевая	9,11±0,04	16,62±0,04*	13,42±0,10	17,45±0,03*	1,59±0,01	5,75±0,03*
Олеиновая	11,24±0,05	19,71±0,03*	15,25±0,07	19,85±0,07*	2,29±0,03	8,65±0,03*
Стеариновая	2,13±0,04	3,49±0,02*	3,85±0,02	4,11±0,05*	0,29±0,01	0,78±0,01*
Арахидоновая	0,32±0,03	3,96±0,02*	1,22±0,03	4,87±0,03*	0,08±0,01	1,26±0,02*
Арахиновая	0,14±0,02	0,79±0,04*	1,04±0,05	1,45±0,03*	—	0,42±0,01*
∑СЖК	31,77	58,63	49,70	67,15	7,31	27,08
$\frac{I_p}{\sum_{\text{нас}} \text{СЖК}} / \sum_{\text{ненас}} \text{СЖК}$	0,46	0,35	0,50	0,45	0,68	0,40
Холестерин	3,75±0,09	8,34±0,11*	0,86±0,03	9,26±0,03*	0,20±0,02	3,12±0,03*

Примечание. Результаты измерений представлены как среднее арифметическое двух параллельных измерений для каждой пробы.
* — $P < 0,05$ при сравнении с контролем (К)

узле в 4,4 раза, а в эфферентной лимфе в 18,75 раза. Таким образом, в нормальных условиях гемодинамики регионарный лимфатический узел выступает инструментом депонирования СЖК и перераспределения холестерина, выполняя функцию биологического фильтра для реакционно-патентных субстратов эндотоксикоза. Отношение совокупного вклада насыщенных СЖК к пулу ненасыщенных кислот в системе приток-узел-отток составляет соответственно 0,46, 0,50 и 0,68. Следовательно, в регионарном лимфатическом узле происходит трансформация профилей распределения СЖК таким образом, что в оттекающей лимфе преобладает вклад неспособных к пероксидации насыщенных кислот. Полученные данные свидетельствуют тем самым о присущей лимфатическому узлу функции регуляции про- и антиоксидантного равновесия.

Переход к условиям модели атеросклероза вызывает возрастание пулов СЖК во всех изученных звеньях лимфатического региона (Таблица 1). В условиях развития эндотоксикоза соотношение совокупных пулов СЖК в выносящих, приносящих лимфатических сосудах и лимфатическом узле соответствует условиям нормы: наибольшее количество кислот содержится в брыжеечном лимфатическом узле (67,15%), затем в афферентной лимфе (58,63%) и эфферентной лимфе (27,08%). Кроме того, в отличие от нормальных условий циркуляции брыжеечный лимфатический узел в системе приток-узел-отток берет на себя функцию депо холестерина, превышая условия нормы в 10,8 раза.

Соотношение долевых вкладов насыщенных и ненасыщенных СЖК в системе приток-узел-

отток составляет соответственно 0,35, 0,45 и 0,40, указывая на увеличение по сравнению с нормой в каждом объекте исследования доли ненасыщенных СЖК и, следовательно, развитие патогенной активации ПОЛ. Однако отклонение от нормы этой величины для регионарного лимфатического узла составляет лишь 10%, а трансформация профилей распределения кислот в регионарном узле обуславливает в оттекающей лимфе рост вклада насыщенных, не закисляющих среду СЖК. В условиях модели атеросклероза регионарный лимфатический узел сохраняет гомеостатическую и транспортную функции, участвуя в поддержании про- и антиоксидантного баланса.

В условиях эксперимента показана типичность ответа на развитие эндотоксикоза и для второго из изученных лимфатических узлов — средостенного (Таблица 2). Отклонение от нормы величины соотношения долевых вкладов насыщенных и ненасыщенных СЖК так же, как и для регионарного брыжеечного лимфатического узла, составляет лишь 10%. В то же время именно в этом объекте исследования выявлено максимальное содержание холестерина (17,24%) в условиях модели атеросклероза, тогда как его содержание в контрольной группе характеризуется одним из самых низких значений (0,32%), тем самым превышение нормы составляет 53,9 раза.

Таким образом, анализ профилей распределения и накопления СЖК в динамике эксперимента выявляет функцию биологического фильтра у регионарных и коллекторных лимфатических узлов в общей защитной реакции организма на патологическую агрессию. Задерживая и перерабатывая микро- и макроагрегаты лимфы, в данном случае такие маркеры эндотоксикоза,

Таблица 2

Состав и относительное содержание СЖК и холестерина объектах исследования в динамике эксперимента (% на 1 г пробы)

Название показателя	Средостенный лимфатический узел		Центральная лимфа		Кровь	
	К	Хс	К	Хс	К	Хс
Миристиновая	0,38±0,02	0,38±0,03*	0,30±0,03	0,35±0,02*	0,12±0,01	0,19±0,02*
Пальмитоолеиновая	0,97±0,02	1,24±0,04*	1,08±0,02	1,98±0,04*	0,60±0,02	1,15±0,02*
Пальмитиновая	7,34±0,03	10,21±0,06*	10,75±0,03	13,25±0,03*	5,32±0,02	8,33±0,03*
Линолевая	7,82±0,03	12,30±0,03*	6,69±0,03	8,95±0,02*	6,13±0,03	9,45±0,05*
Олеиновая	8,90±0,02	15,63±0,11*	11,75±0,04	18,60±0,03*	13,58±0,03	20,45±0,06*
Стеариновая	3,21±0,03	5,21±0,05*	1,68±0,02	2,83±0,02*	2,95±0,05	4,27±0,04*
Арахидоновая	0,68±0,02	0,65±0,03*	0,08±0,03	0,86±0,01*	0,12±0,03	0,98±0,02*
Арахиновая	0,34±0,01	0,26±0,01*	0,07±0,02	0,47±0,02*	—	0,39±0,04*
∑СЖК	29,64	45,88	32,38	47,29	28,82	45,21
$\frac{In}{\sum СЖК_{нас}} / \sum СЖК_{ненас}$	0,61	0,54	0,65	0,56	0,41	0,41
Холестерин	0,32±0,02	17,24±0,08*	0,49±0,03	5,46±0,06*	0,62±0,03	5,22±0,05*

Примечание. Результаты измерений представлены как среднее арифметическое двух параллельных измерений для каждой пробы. * — P < 0,05 при сравнении с контролем (К).

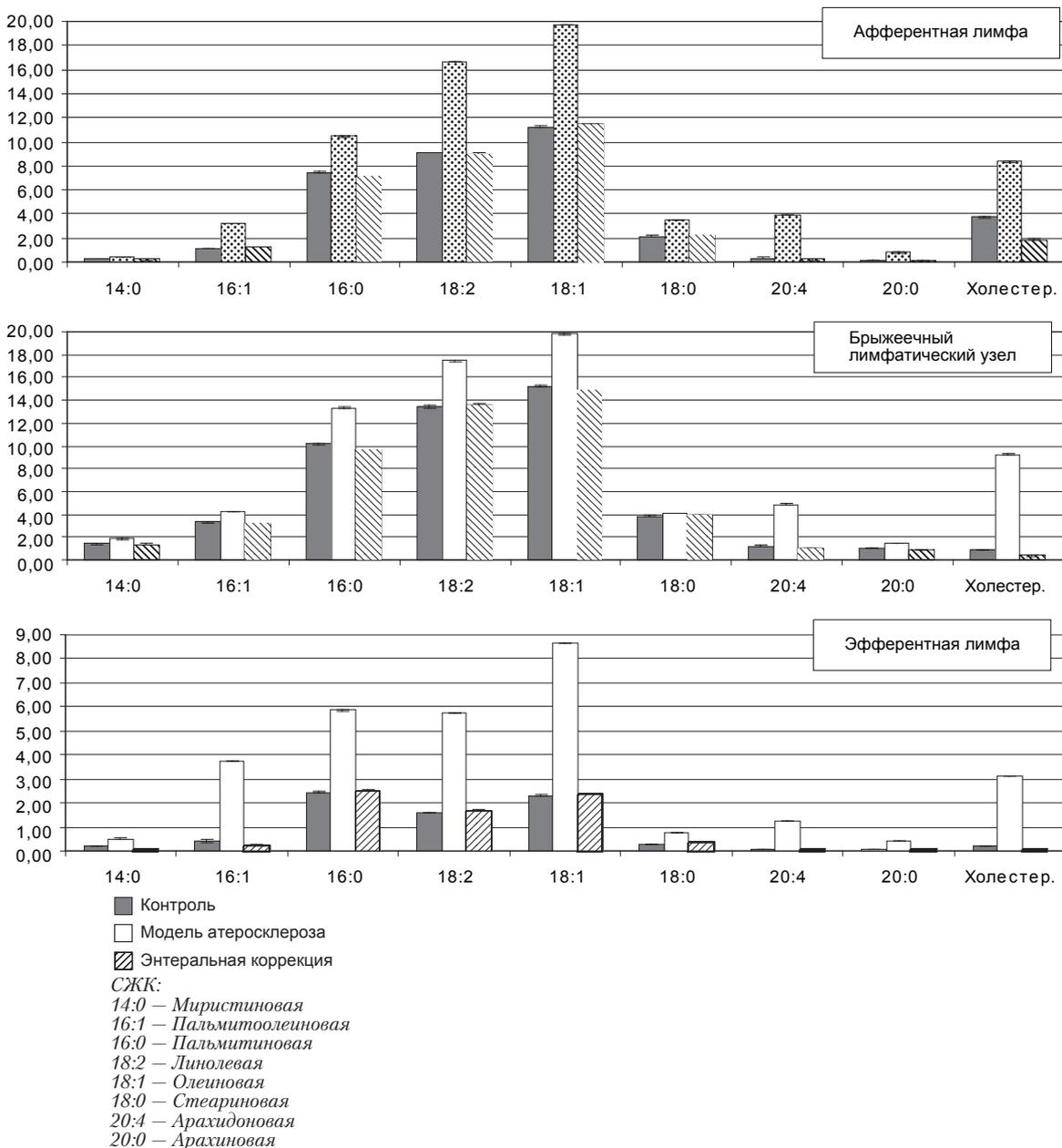


Рис. 1. Распределение СЖК и холестерина в афферентной и эфферентной лимфе брыжеечного лимфатического узла, брыжеечном лимфатическом узле в динамике эксперимента

как субстраты ПОЛ и холестерин, они участвуют в регуляции степени эндолимфатического токсического напряжения в регионарном лимфососудистом и тканевом бассейне. Поскольку в условиях модели атеросклероза реализуется ситуация, когда эндогенная интоксикация может развиваться не только при увеличении содержания конкретных токсинов — СЖК и холестерина, но и при нарушении равновесия между токсинами, с одной стороны, и системами естественной детоксикации, с другой, лимфатический узел выступает носителем биологической безопасности региона.

Сравнительный анализ пулов СЖК в центральной лимфе и крови выявил активацию ПОЛ при переходе от нормы к условиям модели: для обоих объектов исследования показано увеличение пула кислот (Таблица 2). Величины соотношения совокупных долевых вкладов СЖК (In) в центральной лимфе в норме и эксперименте, равные соответственно 0,65 и 0,56, выявляют рост вклада ненасыщенных кислот и, как следствие, развитие токсиколимфии. Однако показано постоянство величины этого соотношения в крови (0,41) в динамике эксперимента, которое, по всей видимости, регулируется активацией механизма

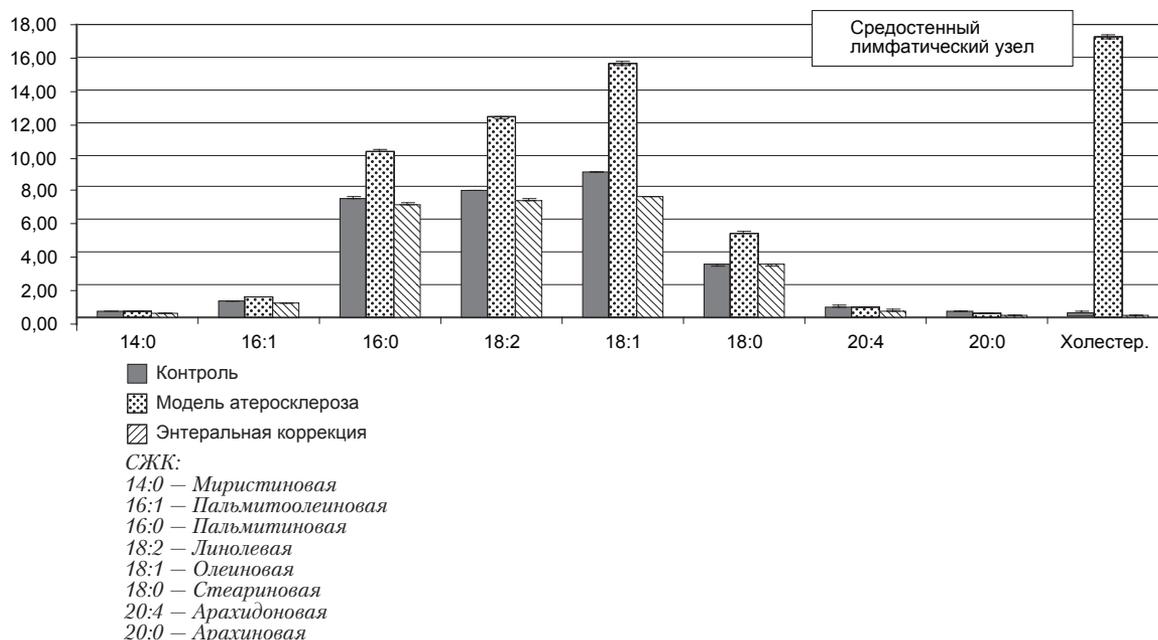


Рис. 2. Распределение СЖК и холестерина в средостенном лимфатическом узле в динамике эксперимента

сброса части лимфы в кровеносное русло в условиях эндотоксикоза. Кроме того, при моделировании атеросклероза показано превышение по сравнению с нормой содержания холестерина в 11,14 раза и в 8,42 раза соответственно в центральной лимфе и крови, указывая на рост токсического напряжения в объектах исследования.

Выбор saniрующего агента обусловлен широким распространением сорбционных методов детоксикации внутренней среды организма, в том числе и при лечении атеросклероза [2].

В качестве неспецифического сорбента был выбран разработанный в ГУ НИИКиЭЛ СО РАМН сорбционный материал СИАЛ, сочетающий в себе свойства полярной минеральной матрицы пористой структуры и неполярного гидрофобизирующего кремнийорганического покрытия [14]. Данные анализа донорской крови, выполненные после процедуры гемосорбции в стендовом эксперименте с использованием колонки с сорбентом СИАЛ, свидетельствовали о поглощении 29% холестерина.

На *рисунке 1* представлено графическое выражение распределения СЖК в объектах исследования лимфатического региона в динамике эксперимента. Анализ профилей распределения СЖК выявляет для условий энтеральной коррекции приближение величин долей СЖК к показателям нормы. Достоверное снижение содержания вкладов ненасыщенных кислот и холестерина указывает на ослабление патогенной активации ПОЛ и эндотоксикоза в лимфатическом регионе при saniрующем воздействии

сорбента СИАЛ. Подобная тенденция реализуется и для средостенного лимфатического узла, графическое выражение распределения СЖК для которого представлено на *рисунке 2*. Особое внимание обращает на себя факт нормализации содержания холестерина в лимфатических узлах: энтеральное применение сорбента по сути способствует снижению воздействующего на них токсического прессинга.

Показано, что в условиях энтеральной коррекции соотношение совокупных долевых вкладов СЖК (I_n) в центральной лимфе составляет 0,65 и соответствует величине нормы. Величина этого соотношения в крови по-прежнему остается постоянной величиной $I_n=0,41$. Показано, что применение сорбента СИАЛ нормализует в указанных объектах исследования и содержание холестерина: 0,45% в центральной лимфе и 0,49% в крови.

Таким образом, полученные в работе данные указывают на способность неспецифического сорбента СИАЛ выступать функциональным синергистом лимфатическому дренажу, не попадая при этом в лимфатическое русло. Гранулы сорбента за счет особенностей физических и химических свойств природы поверхности осуществляют сорбцию токсических продуктов эндо- и экзогенного происхождения из интерстиция, прелимфатических путей, воздействуя на качественный и количественный состав лимфы, очищая тканевую жидкость подобно тому, как это происходит в лимфатическом узле. В условиях энтеральной коррекции лимфатический узел, испытывая меньшую токсическую нагрузку, спосо-

бен более эффективно участвовать в перераспределении между кровью и лимфой патологических агентов. В свете сказанного воздействие сорбента СИАЛ на внутреннюю среду организма сочетает лимфокорректирующий и лимфопротекторный эффекты.

Выводы

Анализ и обобщение полученных в настоящей работе данных позволил сделать следующие основные выводы:

1. Выявлена регулирующая роль лимфатического узла в поддержании окислительного гомеостаза и обеспечении регионарной детоксикации в нормальных условиях гемодинамики и при атерогенных циркуляторных нарушениях.

2. Выявлена эффективность энтеральной коррекции сорбентом СИАЛ патогенной активации ПОЛ и развития эндотоксикоза при экспериментальном атеросклерозе.

ROLE OF LYMPHATIC SYSTEM IN OXIDATIVE HOMEOSTASIS IN NORM, AT EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS AND ITS ENTERAL CORRECTION BY SORBENT SIAL

Yu.I. Borodin, T.A. Astashova, V.V. Astashov

The role of lymphatic system in mechanism of oxidative homeostasis has been investigated in male rabbits in norm and at circulatory disturbances caused by way of atherogenic diet. Free fatty acids (FFA) have been studied as markers of endotoxemic development as basic substrata of lipid peroxidation (POL) – essential mechanism of oxidative homeostasis. Accumulation and distribution of FFA has been revealed in afferent and efferent lymph of mesenteric lymph node, in mesenteric and mediastinal lymph node, central lymph and blood, that allows to estimate level of POL pathological activation. It has been shown that regional lymph node is an instrument of lymph and blood over-distribution between drainage channels. The regional lymph node participates in regulation of oxidative homeostasis modifying the FFA distribution profiles: contribution of unable to peroxidation FFA prevails in the efferent lymph. Besides that, the regional lymph node, keeping homeostatic and transport function, sets to function of cholesterol depot, providing regional detoxication. It has been revealed that non-specific enterosorbent SIAL is able to decrease raised cholesterol level and restore POL processes to normal in the studied objects.

Литература

1. Банин В.В. Структурные варианты механизмов обмена внутренней среды / В.В. Банин // Бюл. СО РАМН. – 2001. – № 4. – С. 11-13.
2. Беляков Н.А. Энтеросорбция / Н.А. Беляков. – Ленинград, 1991. – 329 с.
3. Беляков Н.А. Эндогенные интоксикации и лимфатическая система / Н.А. Беляков // Эфферентная терапия. – 1998. – Т. 4. – № 2. – С. 11-16.
4. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов / М.В. Биленко. – М., 1989. – 368 с.
5. Бородин Ю.И. Проблемы лимфодетоксикации и лимфосанации / Ю.И. Бородин // Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии: Материалы международного симпозиума. – Новосибирск, 2000. – С. 5-9.
6. Буянов В.М., Алексеев А.А. Лимфология эндотоксикоза. – М., 1990. – 272 с.
7. Головнев В.А. Топографоанатомическое обоснование доступа к цистерне грудного протока у кроликов / В.А. Головнев, А.В. Кузнецов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1991. – Т. 100. – № 6. – С. 94-95.
8. Исследование крови и лимфы при экспериментальной ишемии миокарда и артериальной гипертензии / Ю.И. Бородин, В.В. Асташов, И.А. Голубева и др. // Бюлл. экспер. биол. – 1992. – Т. 100. – № 6. – С. 349-352.
9. Климов А.Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. – С.-Пб. – 1999. – 505 с.
10. Кузнецов А.В. Новый способ забора лимфы у животных / А.В. Кузнецов // Бюлл. экспер. биол. – 1992. – Т. 116. – № 9. – С. 329-331.
11. Ланкин В.З. Атеросклероз как пример свободнорадикальной патологии: механизмы нарушения ферментативной регуляции процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов в биомембранах при атерогенезе / В.З. Ланкин // Биоантиоксидант: Материалы международного симпозиума. – 1997. – Тюмень. – С. 51-53.
12. Лимфатическая система в механизме окислительного гомеостаза при моделировании циркуляторных нарушений и их коррекции низкоэнергетическим лазерным излучением / Т.А. Асташова, Ю.А. Анцырева, О.В. Казаков, С.В. Морозов // Бюл. СО РАМН. – 2005. – № 1. – С. 74-78.
13. Мясников А.А. Гипертоническая болезнь и атеросклероз / А.А. Мясников. – М., 1965. – С. 286-287.
14. Пат. №2094116 РФ. Пористый сорбент на основе оксида алюминия / Рачковская Л.Н., Асташова Т.А., Гаврилов В.Ю. и др. // Бюл. – 1997. – № 30.
15. Перекисное окисление и стресс / В.А. Барабой, И.И. Брехман, В.Г. Голонин, Ю.Б. Кудряшов. – С.-Пб., 1992. – 148 с.