

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

М.М. Миннебаев, Ф.И. Мухутдинова, Д.Р. Тагирова, Д.А. Мухутдинов

*Кафедра патофизиологии (зав. – проф. М.М. Миннебаев) Казанского
государственного медицинского университета*

Третий компонент единой сердечно-сосудистой системы – лимфатическая система, которая является связующим звеном всех жидких сред организма и играет важную роль в поддержании гомеостаза [8, 18, 24]. Она включает в себя лимфатические органы (узлы, фолликулы, миндалины, селезенка, тимус), построенные из лимфоидной ткани, и пути транспорта лимфы (капилляры, посткапилляры, микро- и макрососуды, синусы). Наиболее важны в функциональном отношении микрососуды: сосуды с наружным диаметром от 10 до 200 мкм, т.е. прекапилляры, капилляры и начальные или собирающие лимфатические сосуды [9, 15], принимающие участие в лимфообразовании и начальных этапах движения лимфы [18, 21, 29]. Известно, что жидкость с растворенными в ней веществами проникает из интерстициального пространства через поры в области межэндотелиальных контактов и, возможно, посредством везикулярного транспорта в лимфатический капилляр; образуется лимфа. Интенсивность лимфообразования зависит от локальных градиентов гидростатического, осмотического и онкотического давлений [18]. Капилляры сливаясь переходят в более крупные микрососуды. Для них характерно наличие в стенке, кроме эндотелия, гладкомышечных клеток и соединительнотканых элементов, а также появление клапанов. Эти сосуды можно представить как следующие друг за другом сегменты, разделенные клапанами. Такую структурно-функциональную единицу лимфатических сосудов (ЛС) называют лимфангионом – это часть лимфатического сосуда между двумя клапанами. Дистальный клапан принадлежит данному лимфангиону, а проксимальный – следующему. Таким образом начиная с лимфатических прекапилляров лимфатические сосуды представляют собой последовательность лимфангионов. Каждый из них является относительно автономной единицей и функционирует как мини-помпа, обеспечивая эффективный лимфатический дренаж и создавая оптимальные условия для обмена жидкости и макромолекул в ткани [18, 21].

Лимфатическая система принимает непосредственное участие в процессах обмена между кровью и межклеточной жидкостью, с одной стороны, межклеточной жидкостью и клетками – с другой, то есть служит средой, связующей обменные процессы в организме [5, 21]. Она является полифункциональной. Можно выделить следующие чрезвычайно важные ее функции: 1) поддержание объема и состава экстрацеллюлярной жидкости; 2) резорбция и транспорт в общую циркуляцию макромолекулярных веществ, синтезированных в клетках паренхиматозных органов и эндокринных желез (лимфокриния), а также

попавших в межклеточное пространство продуктов клеточного метаболизма и распада или нарушенной проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран; 3) резорбция и транспорт тканевой жидкости, плазменных белков и других крупномолекулярных соединений, покинувших сосудистое русло из интерстициального пространства в общую циркуляцию; 4) участие в защитных реакциях организма и в процессах кроветворения; 5) всасывание и транспорт липидов, водорастворимых витаминов и других коллоидных веществ из просвета кишечника в венозную систему; 6) обеспечение гуморальной связи интерстициальной среды всех органов с лимфоидным аппаратом, реализация гуморальной связи интерстициальной среды с кровью; 7) участие в стресс-реакциях организма на чрезвычайные раздражители путем транспортировки в костный мозг и к месту повреждения мигрирующих из лимфоидных органов лимфоцитов, плазмочитов и продуктов распада [18, 25, 28].

Таким образом, освобождая внутреннюю среду организма от избытка воды, белков, жиров, углеводов, электролитов, ферментов, бактерий, продуктов распада клеток, токсинов и постоянно пополняя запасы лимфоцитов, лимфатическая система принимает активное участие в поддержании гомеостаза вообще и иммунного гомеостаза в частности.

В отличие от кровеносной системы, в лимфатической системе нет органа, подобного сердцу. Движение лимфы является активным процессом. Пропульсивную движущую лимфу силу в лимфатической системе создают так называемые внутренние и внешние факторы, обозначенные термином «лимфатическая помпа» («the lymph pump») [18, 22, 24].

Внутренние факторы – это присущие самой лимфатической системе механизмы и силы, создающие лимфоток: сила и величина объемного лимфообразования, то есть тот необходимый объем, без которого лимфоток невозможен; структурные и функциональные особенности лимфатических сосудов и их эндотелия, наличие в них клапанов, тонус и сократительная активность ЛС и лимфатических узлов, реологические свойства лимфы. Важный внутренний фактор лимфотока – внутрипросветное давление, при этом имеет значение не только абсолютная величина давления, но и его градиент. Отрицательный градиент давления, т.е. условие, когда давление на выходе лимфангиона становится выше давления на входе, угнетает насосную функцию. Обратный эффект наблюдается при положительном градиенте давления. В результате в цепочках лимфангионов поддерживается переменный гидравлический градиент, обеспечивающий условия для постоянного

растяжения стенок лимфатических сосудов и эффективного продвижения лимфы в кровеносную систему [3]. Примечательно, что внутрисосудистое давление очень тесно коррелирует с другим фактором лимфотока – фазной сократительной активностью [22, 23]. Так, на повышение давления (растяжение стенок) лимфатические сосуды отвечают увеличением силы и частоты спонтанных фазных сокращений. Последние – особый тип сократительной активности, характерный для сосудов лимфатического русла и представляющий собой быстрые сокращения отдельного участка сосуда, сменяющиеся быстрым расслаблением [13, 18]. При этом отдельные миоциты гладких мышц лимфангиона вовлекаются в синхронный сократительный акт возбуждением пейсмекера, который генерирует одиночные потенциалы действия, по форме напоминающие потенциалы действия водителя ритма сердца. В то же время величина внутрисосудистого давления является наиболее вероятным пусковым механизмом для пейсмекера [26]. Наряду с фазными сокращениями существенное значение для продвижения лимфы имеет работа клапанов лимфатических сосудов, которые при кратковременном смыкании створок могут изолировать лимфангионы друг от друга и таким образом способствуют проталкиванию лимфы по сосуду в центрипетальном направлении [18].

При оптической трансмиссионной микроскопии в просвете лимфангионов в потоке лимфы достаточно хорошо визуализируются лимфоциты, по движению которых были предприняты попытки оценить параметры лимфотока. Так, В.К. Хугаева [17] выделила три типа лимфотока: 1) толчкообразное движение лимфоцитов, при котором быстрое поступательное движение сменяется значительно более медленным или кратковременной остановкой лимфотока, после которой скорость постепенно увеличивается, достигая вновь максимального значения; 2) умеренный лимфоток; 3) маятникообразное (колебательное) движение лимфоцитов без продвижения в центральном направлении [17]. Исследованиями показано, что концентрация клеток в потоке лимфы является одним из важных внутренних факторов организации лимфотока в микрососудах и оказывает существенное влияние на скорость движения лимфы. Причем реологические свойства потока оптимальны для лимфодинамики при умеренном количестве клеток в потоке [4].

К внешним, или экстралимфатическим, факторам относятся функциональное состояние органа, от которого оттекает лимфа, деятельность сердца и гладкой мускулатуры сосудов, сокращения скелетной мускулатуры, изменения артериального или венозного давления, колебания внутригрудного или внутрибрюшного давления, дыхательные экскурсии грудной клетки и диафрагмы, перистальтика кишечника, ритмические сокращения селезенки и др. [7, 11, 13, 18, 22, 27].

Проблема лимфообразования тесно связана с вопросами проницаемости гистогематических барьеров. Поэтому при обсуждении механизмов лимфообразования необходимо учитывать ряд моментов: 1) переход жидкости и растворимых в ней веществ из кровеносных капилляров в межклеточное пространство; 2) распространение ма-

териала в соединительной ткани; 3) резорбция капиллярного фильтрата в кровь; 4) резорбция белков и избытка жидкости в корни лимфатической системы [7, 16, 19]. В процессе перехода жидкости из тканей в лимфатические сосуды основную роль играет механизм «тканево-лимфатического насоса». Уменьшение тканевого давления приводит к расширению лимфатических капилляров, а его увеличение – к сужению последних. В расширенных лимфатических капиллярах создается разрежение с последующим «засасыванием» интерстициальной жидкости. Размеры межэндотелиальных щелей при этом увеличиваются, обеспечивая поступление жидкости в капилляры. В фазе продвижения лимфы по сосуду эндотелиальные клетки смыкаются между собой, препятствуя обратному поступлению лимфы. Продвижение лимфы по лимфатическим капиллярам нарушает равновесие между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлениями, предопределяя следующий цикл лимфообразования [19].

Вместе с тем Р.А. Гареев [5] выдвинул гипотезу о двух типах лимфообразования, которые зависят от транкапиллярного обмена. Первый – при нулевом или даже отрицательном интерстициальном давлении и отсутствии межэндотелиальных щелей в лимфатических капиллярах – характеризуется диффузионным переходом белка и других крупномолекулярных соединений в лимфатическое русло при наличии соответствующего градиента концентрации белка между лимфой и перилимфокапиллярным слоем свободной интерстициальной жидкости. Второму типу – при положительном интерстициальном давлении и раскрытых межэндотелиальных стыках лимфатических капилляров – свойственен переход интерстициальной жидкости в лимфатическое русло в силу гидростатической разницы давлений. Такие условия характерны для гидратированных тканей, а механизм лимфообразования соответствует фильтрационно-резорбционной теории лимфообразования.

Н.А. Гаряевой предложена оригинальная модель транспорта интерстициальной жидкости, позволяющая выделить три варианта функционального состояния интерстиция [6].

1. Состояние покоя. Большая часть воды связана, интерстициальное давление имеет отрицательное значение (ниже атмосферного), рН на верхней границе нормы для интерстиция. Интерстициальные каналы закрыты. Обмен между кровью и рабочими клетками происходит путем диффузии, лимфообразование минимально, оно происходит за счет резорбции периваскулярной жидкости.

2. Активное функционирование интерстиция. Часть воды свободна, интерстициальное давление имеет значение выше атмосферного (ниже давления в кровеносных капиллярах и выше, чем в лимфатических). Величина рН периодически колеблется за счет поступления бикарбоната и других буферов из плазмы, при этом транкапиллярный обмен происходит путем как диффузии, так и фильтрации. Функционируют интерстициальные каналы, лимфообразование увеличивается, происходит активное очищение ткани, клетки «омываются» интерстициальной жидкостью, она уносит в лимфатическое русло белки и другие круп-

ные молекулы, продукты апоптоза. Сходные процессы могут происходить и при изменении функционального состояния всего организма в физиологических условиях (например, физическая нагрузка).

3. *Набухание интерстиция* – состояние, граничащее с патологией. Вода связана, объем межклеточного пространства увеличен. Суммарное давление выше атмосферного, но набухающий интерстиций продолжает притягивать воду, поэтому отрицательный градиент давления тормозит насосную функцию лимфангионов. При этом нарушается процесс как фильтрации (нет подвижной воды), так и диффузии (увеличено диффузное расстояние). В результате возможно значительное ухудшение транспортного обеспечения тканей и лимфообразования. Такое состояние может наблюдаться при длительном или значительном снижении тканевой величины рН, накоплении метаболитов и т.д.

Недостаточность лимфообращения (общие и местные ее расстройства) является важным патогенетическим звеном многих заболеваний. Типовые нарушения лимфодинамики условно можно подразделить на две группы: а) вызванные изменением процесса выхода жидкости в тканях; б) связанные с нарушением резорбции жидкости из интерстициального пространства. Изменение выхода жидкости из кровяного русла имеет место при нарушениях процессов диффузии, фильтрации, а также проницаемости стенки капилляров и венул. Усиление фильтрации наблюдается при повышении гидростатического давления и снижении коллоидно-осмотического давления крови. Повышение проницаемости кровеносных сосудов является составной частью патогенеза многих патологических процессов и заболеваний. Различают недостаточность лимфообращения механическую (связанную со сдавлением ЛС, закупоркой их просвета, спазмом ЛС и блокадой синусов лимфоузлов), динамическую (если уровень продукции лимфы превышает транспортные возможности лимфатической системы, несмотря на функционирование лимфатических сосудов с максимальной нагрузкой и их расширение, они не в состоянии отвести большое количество жидкости, находящейся в интерстиции) и резорбционную (в результате изменения физико-химических свойств тканевых белков и уменьшения проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов последние не в состоянии резорбировать тканевую жидкость и «перерабатывать» ее в лимфу). Особо следует отметить так называемую акинетическую недостаточность лимфообращения, связанную с нарушением сократительной (моторной) активности стенки лимфатических сосудов, благодаря которой осуществляется проталкивание лимфы в центрипетальном направлении. Высокая моторная активность лимфатических сосудов объясняется интенсивной биоэнергетикой миоцитов стенки, содержащих большое количество митохондрий [17].

В развитии патологического процесса выделяют четыре стадии изменений лимфообразования и лимфооттока [14].

I – стадия генерализованного спазма и внутрисосудистой дегидратации. В результате развития патологического процесса и повреждения клеточ-

ных структур в интерстиции появляются обломки клеток, вазоактивные вещества, токсины, ферменты и другие продукты нарушенного метаболизма, которые повышают онкотическое давление межтканевой жидкости и воздействуя на рецепторные поля микрососудистой системы вызывают вазоконстрикторные реакции – генерализованный спазм всех микрососудов. Повышение онкотического давления в интерстиции ведет к появлению внутрисосудистой дегидратации в результате поступления жидкой части крови из микроциркуляторного русла из-за невыраженной в начальном периоде констрикции посткапиллярных венул. В этой стадии лимфообразование и лимфоток нормальны или несколько снижены.

II – гидродинамическая, или интерстициальная, стадия. Спазм сосудов микроциркуляторного русла, замедление тока крови и обменных процессов, накопление кислых продуктов нарушенного метаболизма и клеточных ядов в интерстиции приводят к развитию гипоксии и ацидоза и, как следствие, к дилатации прекапилляров. Повышенный приток крови в микроциркуляторное русло и значительно уменьшенный отток вызывают резкое снижение скорости тока крови в микроциркуляторном и его «переполнение». Токсическое внутри- и внесосудистое воздействия метаболитов на сосудистую стенку, возросшее гидродинамическое давление крови в капиллярной сети и осмолярность интерстициальной жидкости вызывают повышение проницаемости сосудистой стенки и лавинообразную секвестрацию жидкости в межклеточное пространство. Резко возросшее давление в интерстиции, действуя на периферические капиллярные сети, уменьшает приток крови к периферии, что усугубляет гипоксию и ацидоз, еще значительно ухудшает условия функционирования клеток, усиливает некробиотические изменения в тканях. Снижение скорости лимфотока в регионе, выход жидкости за пределы сосудистого русла ведут к возрастанию вязкости крови, сладжобразованию. Увеличение гидродинамического давления интерстиция обуславливает усиленное лимфообразование и возрастание лимфооттока.

III – стадия максимальной лимфатической резорбции. В результате замедления кровотока, тромбоза, сладжобразования возрастает количество «закрытых» капилляров, то есть возникает блок микроциркуляции. Повышающееся давление в артериолах вскоре становится выше порогового, открываются артериоло-венулярные анастомозы, наступает сброс крови из области высокого давления в область большего объема, минуя обменный регион, возникает централизация кровообращения. В этот момент лимфатические капилляры «впитывают» в себя огромное количество токсинов, обломков клеток, макромолекул, жидкости и транспортируют их в кровь.

IV – стадия развития динамической и резорбционной недостаточности лимфообращения. ЛС в результате лимфопродукции, превышающей их транспортные возможности, не могут полностью отвести лимфу из интерстиция. Эти сосуды расширяются, возникают недостаточность клапанного аппарата, застой лимфы, закупорка ЛС макромолекулами, то есть «блок лимфатических корней». Застой лимфы поддерживают и другие факторы и

механизмы: а) недостаточная пропускная способность устья грудного лимфатического протока по отношению к объему доставленной к нему лимфы; б) сниженная сократительная активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки из-за токсического действия на миоциты ядовитых веществ, в избытке находящихся в пропитывающей стенку микрососуда застойной лимфе. Шунтирование, сброс крови и лимфы направлены на поддержание кровотока в основных жизнеобеспечивающих органах. Организм пытается сохранить центры функциональных систем, поднять давление потока крови в основных сосудистых стволах. Однако регионарные гемолимфомикроциркуляторные расстройства, накопление жидкости в серозных полостях усиливают гиповолемию, что ведет к гипоксии, усугублению нарушений метаболизма, ацидозу.

Таким образом, в условиях повреждений, сопровождающихся повышением сосудистой проницаемости и накоплением в интерстициальных пространствах и серозных полостях жидкости с высоким содержанием белка (ожоговая и травматическая болезнь, воспаление органов брюшной и грудной полости, аллергическая альтерация и др.), недостаточная резорбционная и транспортная функции лимфатического аппарата могут лежать в основе метаболических и функциональных расстройств в паренхиме органов, нарушениях гомеостаза крови (гиповолемия, гипопротеинемия и др.).

В литературе предлагается новый методологический подход к оценке лимфатической системы как компонента гомеостаза при критических состояниях [1]. Прежде всего все реакции лимфатической системы (включая и метаболические) в экстремальных условиях (синдром длительного раздавливания, экспериментальный инфаркт миокарда) авторы предлагают объединить в концепцию *лимфатического ресетинга* (с англ. *resetting* – регулировка, настройка), под которым понимается системная перестройка структурно-функциональных параметров на качественно новый уровень жизнеобеспечения, когда компоненты лимфатической системы принимают на себя дополнительные функции, ранее им несвойственные либо неустойчивые. Таким образом, вместо разрозненных реакций лимфатической системы возникает интегральный ответ, подчиненный и направленный на реализацию срочной адаптации к стрессору. Концепция лимфатического ресетинга позволяет, по мнению ее создателей, подчеркнуть активную роль лимфатической системы как элемента компенсации и коррекции нарушений «метаболического профиля» при критических состояниях. Как неотъемлемая часть лимфатического ресетинга выделяется феномен лимфоаттракции (с лат. *attrachere* – притягивать), то есть избирательное или селективное накопление в лимфе и лимфоузлах определенных метаболитов. Так, накопление ионов магния и калия в лимфоузлах, цинка и марганца в лимфе при экстремальных состояниях не удается объяснить только законами простого массопереноса по градиенту концентрации. Вероятно, лимфоаттракция выполняет роль вспомогательного обеспечения той или иной пластической либо энергетической функции компонентами лимфатической системы [2].

Как видно из изложенного выше, от функциональной деятельности лимфатической системы во многом зависит реализация обменно-трофической функции капилляро-соединительно-тканых структур: пластическое и энергетическое обеспечение клеточных элементов органов и тканей, поступление в ткани медиаторов и гормонов. Поэтому выяснение интимных механизмов адаптации организма в разных условиях жизнедеятельности и при повреждении предполагает тщательное изучение функционирования этого важного звена в регуляции межклеточных соединительно-тканых пространств.

В изучении патологии лимфатической системы, ее роли в сохранении постоянства внутренней среды организма и последствий нарушения ее деятельности имеются значительные успехи. Современной лимфологией установлено, что лимфатическая система, являясь одной из интегрирующих систем организма, при многих заболеваниях вовлекается в патологический процесс как первично, так и вторично. Поэтому нарушение ее функций влияет на возникновение, развитие и исход заболеваний, так как дренажно-детоксикационная функция лимфатической системы во многом обеспечивает процессы саногенеза в тканях. Приведенные выше факты диктуют необходимость изучения возможностей применения новых методов прямого или опосредованного воздействия на лимфатическую систему при различных вариантах патологии. Достижения лимфологии находят все более широкое применение в клинике для лимфодиагностики, лимфостимуляции и лимфокоррекции, к которым относятся лимфография, комплекс оперативных методов (дренирование грудного лимфатического протока с элементами лимфосорбции, катетеризация периферических лимфатических сосудов с целью инфузии лекарственных веществ, проведение лаважа лимфатической системы с последующим отведением токсичной лимфы и экстракорпоральной ее очисткой, наложение лимфо-венозных анастомозов, квантовая аутолимфотерапия и т.д.) Так, в настоящее время клиницисты успешно используют целенаправленную стимуляцию лимфоциркуляции при интактном грудном протоке [10], необходимость которой при остром разлитом перитоните была нами экспериментально обоснована еще в 1970–1975 гг. [12], прямое эндолимфатическое введение цитостатиков с целью лечения онкологических больных, прямую эндолимфатическую управляемую антибиотикотерапию и лимфотропную терапию гнойно-воспалительных заболеваний. Широко применяется метод дренирования грудного протока для отведения токсичной лимфы при экзо- и эндотоксикозах, различные способы экстракорпоральной очистки лимфы от токсических начал (лимфосорбция – очистка лимфы различными сорбентами или мембранами, ультрафиолетовое облучение, диализ-фильтрация и др.) и обратная капельная реинфузия очищенной лимфы внутривенно, цитаферез лимфы и плазмалимфосорбция. С отводимой из грудного протока лимфой возможно удаление иммунокомпетентных клеток, что используется в клинике с целью иммунокоррекции при состояниях, требующих подавления иммунологической реактивности (аутоиммунные заболевания, транс-

плантация органов и тканей и т.д.). Достижения современного технического уровня позволяют шунтировать грудной проток катетерами и использовать длительное дробное периодическое отведение лимфы для иммунодепрессии [10, 12, 14, 25].

Вместе с тем наружное дренирование грудного лимфатического протока может сопровождаться развитием целого ряда осложнений: а) интраоперационных (разрыв грудного протока, повреждение магистральных вен, артерий, возвратного нерва), б) развившихся в процессе функционирования дренажа (внезапное прекращение лимфотока, гематома послеоперационной раны и др.); в) связанных с удалением канюли (подтекание лимфы из места стояния канюли, образование хронической лимфостазы, синдром лимфостазов). Установлено, что наружный лимфодренаж, при котором возмещение лимфопотери осуществляется без реинфузии лимфы, вызывает умеренную гипопроотеинемии главным образом за счет низкомолекулярных протеинов. Выделение значительных количеств лимфы может быть причиной глубоких изменений центральной гемодинамики. Удаление с лимфой из организма больного иммунокомпетентных клеток и иммунных белковых комплексов усугубляет и без того имеющиеся при токсикозах нарушения иммуногенеза. Кроме того, экспериментально доказано, что введение антибиотиков тормозит сократительную активность и насосную функцию гладкомышечных клеток лимфатических сосудов. В то же время сочетанное применение препаратов стимулирующих лимфоток и антибиотиков, наоборот, активизирует сократительную активность лимфангионов и тем самым улучшает лимфообращение [2]. Большинство методов лимфокоррекции находится на стадии опережения практического применения их теоретическому обоснованию.

Таким образом, основной проблемой развития современного учения о лимфатической системе является углубленное теоретическое исследование всех ее структур и функций с целью обоснования необходимости лимфогенной терапии и разработки алгоритмов целенаправленного лечения пациентов при различных заболеваниях и патологических процессах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреевская М.В. Проблемы лимфологии и интерстициального массопереноса. – Новосибирск, 2004. – Т.10. – Ч.1. – С. 20 – 22.
2. Антонов А.Р., Ефремов А.В., Калинин А.В. // Бюлл. СО РАМН. – 1998. – № 4. – С.61– 64.
3. Борисов А.В. // Морфология. –1997. – № 5. – С. 7–17.
4. Галанжа Е.И. Микролимфодинамика в норме и патологии. Оптические методы исследования: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Саратов, 2004.
5. Гареев Р.А. Транскапиллярный обмен и лимфообразование. – Алма-Ата, 1989.
6. Гареева Н.А. Проблемы лимфологии и интерстициального массопереноса. – Новосибирск, 2004. – Т.10, Ч.2. – С. 233–239.
7. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. – Л., 1952.
8. Ибатуллин И.А. Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение: Руководство для врачей. – Казань, 2003.
9. Козлов В.И., Кривский И.Л. Анатомия лимфоидной системы и путей оттока лимфы: Учеб. пособие. – М., 2003.
10. Левин Ю.М. Основы лечебной лимфологии. – М., 1986.
11. Микролимфология / В.В.Куприянов, Ю.И.Бородин, Я.Л.Караганов и др. – М., 1983.
12. Миннебаев М.М. а) Состояние лимфообращения и возможности его коррекции при перитоните / В сб. трудов XIII Пленума правления Всесоюзного общества хирургов. – Волгоград, 1972. – С. 117 – 119; б) Стимуляция лимфоциркуляции при перитоните / В сб. матер. XIV Пленума правления Всесоюзного общества хирургов. – Калининград, 1973. – С. 224–226; в) Роль и функция лимфатической системы в патогенезе острого воспаления брюшины в эксперименте: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1975.
13. Орлов Р.С., Борисов А.В., Борисова Р.П. Лимфатические сосуды: структура и механизмы сократительной активности. – Л., 1983.
14. Панченков Р.Т., Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. – М., 1986.
15. Петренко В.М. Функциональная морфология лимфатических сосудов. – СПб, 2003.
16. Топорова С.Г. Механизмы управления лимфатическим дренажем ткани: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. —Баку, 1992.
17. Хугаева В.К. // Кардиология. – 1996. – № 8. – С.64–70.
18. Aukland K., Reed R.K. // Physiol. Rev. – 1993. – Vol.73. – P. 1 – 78.
19. Casley-Smith J.R. // Lymphology. – 1968. – Vol. 1. – P. 77–80.
20. Casley-Smith J.R. // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2000. – Vol. 23. – P. 335–343.
21. Castenholz A. // Lymphology. – 1998. – Vol. 31. – P. 101–118.
22. Gashev A.A. // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2002. – Vol. 979. – P. 178 – 187.
23. Olszewski W.L. // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2002. – Vol. 979. – P. 52 – 63.
24. Swartz M.A., Kaipainen A., Netti P.A. // J. Biomech. – 1999. – Vol. 32. – P. 1297–1307.
25. Stewart R.H., Laine G.A. // Microcirc. – 2001. – Vol. 8. – P. 221– 227.
26. Vonderweid P.Y., Crowe M.J., Vanhelden D.F. // J. Physiol. – 1996. – Vol. 493. – P. 563 – 575.
27. Witte C.L., Witte V.H., Unger E.C. // Radio Graphics. – 2000. – Vol. 20. – P. 1697 – 1719.
28. Zhang J., Liu Y.K., Jiang H. // Sheng Li Xue Bao. – 1997. – Vol. 49. – P. 433 – 438.
29. Zhang J., Li H., Xiu R. // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2000. – Vol. 23 (2-4). – P.349 – 353.

Поступила 18.12.04.