

## СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЛИМФООТТОКА ИЗ ОРГАНОВ

*Аннотация.* Лимфатическое русло имеет сегментарное строение. Его межклапанные сегменты с разной конструкцией в условиях резкого дефицита собственной энергии лимфотока организуют парциальное продвижение лимфы от тканевых каналов органов к венам.

*Ключевые слова:* клапан, межклапанный сегмент, лимфоток.

*Abstract.* Lymphatic bed has segmentary structure. Its intervalvar segments with different construction organize the partial lymph movement from tissue channeles of the organs to the veins in condition of sharp deficit of the own lymph flow energy.

*Keywords:* valve, intervalvar segment, lymph flow.

### Введение

В XVII в. О. Rudbeck и Т. Bartolinus впервые стали рассматривать лимфатические сосуды (ЛС) и узлы (ЛУ) вместе, как отдельную лимфатическую систему. И вот на гребне повышенного интереса к проблеме иммунитета в новой международной анатомической терминологии (Нью-Йорк, 1998) выделяется новая самостоятельная система анатомических образований – лимфоидная, а термин «лимфатическая система» исключается. В литературе не найти определения лимфоидной системы, а роль ЛС низводится до уровня дополнительных к венам дренажей органов, в том числе ЛУ. Лимфатическое русло рассматривается в составе сердечно-сосудистой системы. На протяжении русла меняется строение его стенок адекватно возрастающей функциональной нагрузке: эндотелиальные стенки у лимфатических капилляров (ЛК), в лимфатических посткапиллярах (ЛПК) появляются клапаны, в ЛС – гладкие миоциты, в ЛУ – лимфоидная ткань. ЛК и ЛПК с кровеносными микрососудами рассматривают в составе «функциональных модулей» микроциркуляторного русла [1], организующих дифференциальный гемотканевой метаболизм. ЛУ изучают как вторичные лимфоидные органы [2, 3]. Наибольшее внимание издавна уделяется экстраорганным ЛС как наиболее доступным звеньям транспорта лимфы. В 80-90-е гг. минувшего столетия широкое распространение в нашей стране получили представления Е. Horstmann [4] и Н. Mislin [5] о том, что главной движущей силой лимфотока служат сокращения лимфангионов – клапанных сегментов ЛС, в их состав входят дистальный клапан и проксимальная мышечная манжетка, створки клапанов не содержат миоциты и движутся пассивно, по градиенту лимфотока. Но лимфангионы с одним клапаном не функционируют. И автор статьи предложил рассматривать лимфангион как межклапанный сегмент ЛС и экстраорганный лимфатического русла с гладкими миоцитами в стенках: мышечная сеть из мышечной манжетки лимфангиона распространяется на его клапаны (манжетка связана посредством мышечных пучков и с входным, и выходным клапанами), в результате чего возникает структурно-функциональная система, функционирующая в двух сопряженных режимах – пассивного и активного лимфотока [6]. Однако межклапанный сегмент оказался универсальной структурой лим-

фатической системы. К этому выводу автор пришел в результате анализа данных своих исследований в сопоставлении со сведениями литературы. Им были изучены: 1) тотальные препараты ЛПК, ЛС и капсул ЛУ, брыжеек разной локализации у человека и ряда животных, окрашенные галлоцианином по Эйнарсону, орсеином и бензидином на миоглобинпероксидазу, импрегнированные нитратом серебра, обработанные реактивом с антителами к  $\alpha$ -актину сосудистых гладких миоцитов; 2) серийные гистологические срезы ЛС и ЛУ, брыжеек разной локализации, окрашенные пикрофуксином, орсеином, азаном по Гейденгайну, бензидином на миоглобинпероксидазу, импрегнированные нитратом серебра, обработанные реактивом с антителами к  $\alpha$ -актину сосудистых миоцитов; 3) электроннограммы ЛК, ЛПК, ЛС разной локализации у белой крысы.

**1. Клапаны определяются на всем протяжении лимфатического русла.** Раньше считалось, что клапан служит границей между сетью ЛК и отводящими ЛС. Долго спорили о постоянстве содержания гладких миоцитов в стенках ЛС. Наконец, В. В. Куприянов [7] предложил выделять ЛПК на месте отводящих ЛС первых порядков. В стенке ЛПК и его клапане поначалу может отсутствовать даже соединительная ткань. До сих пор ведутся споры о реальности ЛПК как самостоятельного звена лимфатического русла, этот термин не включен в Международную анатомическую терминологию. Но грудной проток и другие ЛС проходят стадии ЛК и ЛПК в утробной жизни человека. Первые клапаны появляются в грудном протоке с эндотелиальной стенкой у эмбрионов восьми недель и представляют собой ее циркулярные складки, имеют очень короткие, несмыкающиеся створки. У плодов третьего месяца в стенке грудного протока дифференцируется тонкая адвентициальная оболочка, она внедряется между их эпителиальными пластинками клапанов, утолщаясь в их основаниях (клапанные валики) [8]. В дефинитивном состоянии на протяжении лимфатического русла насчитывается до трех порядков ЛПК. Затем в стенке ЛС диаметром 100–150 мкм появляются единичные в поле зрения гладкие миоциты. Они формируют сплошной мышечный слой, обычно циркулярный, который разделяет ЛС диаметром 200–250 мкм на три типичные оболочки. Миоциты проникают в клапаны, в крупных экстраорганных ЛС формируют плотное скопление в клапанном валике – мышцу клапана. Она продолжается в тонкую створку, где истончается и разрыхляется. Мышечные пучки разной ориентации и длины соединяют клапан со стенкой ЛС, с мышечными манжетками смежных лимфангионов и другими клапанами. Манжеточно-клапанные, межклапанные, трансклапанные и надклапанные мышечные связи допускают координацию сокращений разных частей одного лимфангиона и разных лимфангионов. Мышца клапана служит не только его напрягателем, но способна также изменять положение его створок, активно регулировать таким образом лимфоток между соседними лимфангионами. Данные биомикроскопии ЛС свидетельствуют о возможности автономных сокращений клапанных створок ЛС, в том числе вне сокращения стенки ЛС.

**Подвижные межэндотелиальные контакты в стенках ЛК устроены и функционируют как интрамуральные миниклапаны** [1]. Они регулируют фильтрацию тканевой жидкости в полость ЛК – отток из тканевых каналов в лимфатическое русло. Смещение клапана из просвета (поперечного сечения стенки) лимфатического русла в его стенку (продольное сечение) соответствует направлению лимфотока: обычно клапан ограничивает обратный

лимфоток и располагается перпендикулярно ему. Края эндотелиоцитов свободны и лишь частично заходят друг за друга. Наружная створка такого клапана фиксирована стропными филаментами, которые препятствуют ее продавливанию тканевой жидкостью. Внутренняя створка интрамурального миниклапана подвижна и пропускает тканевую жидкость в просвет ЛК, но смыкается под давлением лимфы. Множественные интрамуральные клапаны эндотелия находятся на входе в сложные, многоклапанные сегменты ЛК, а истинные, люминарные клапаны ЛПК – на выходе из ЛК. Роль наружной манжетки для межклапанных сегментов ЛК и ЛПК играют окружающие их ткани, в том числе мышечные.

**2. ЛУ имеют строение лимфангионов** – сложных, многоклапанных и комплексных (с лимфоидной тканью в стенках), которые одновременно регулируют объем и состав лимфы в синусах. Входные клапаны ЛУ находятся в устьях его афферентных ЛС, причем их створки не всегда проникают в краевой синус ЛУ или даже не достигают его капсулы. Выходные клапаны ЛУ являются первыми клапанами эфферентных ЛС. В составе непрерывного лимфатического русла стенки афферентных ЛС переходят в капсулу ЛУ, а она продолжается в стенки эфферентных ЛС. Мышечная сеть капсулы ЛУ (мышечная манжетка нодального лимфангиона) посредством мышечных пучков связана с клапанами и мышечными манжетками пренодальных и постнодальных лимфангионов афферентных и эфферентных ЛС. Таким образом, ЛУ не фрагментируют экстраорганный лимфатический русло, а усложняют конструкцию его стенок путем включения в их состав лимфоидной ткани. ЛУ являются частью лимфатического русла с момента закладки, когда у плодов в расширяющийся просвет первичных ЛС вместе с их тонкими эндотелиальными стенками инвагинируют кровеносные сосуды с более толстыми, дифференцированными стенками. Лимфоток приносит в рыхлую межсосудистую соединительную ткань инвагинации (стромального зачатка ЛУ) обломки клеток и распадающихся эмбриональных структур, они вызывают миграцию макрофагов и лимфоцитов из кровеносных сосудов. Вокруг них стромальный зачаток ЛУ превращается в лимфоидный. Его окружает сужающийся и искривляющийся просвет (краевой синус ЛУ) и утолщающаяся стенка (капсула ЛУ) матричного ЛС. Закладка ЛУ приобретает вид первичного лимфоидного узелка, расположенного в просвете ЛС (синусы ЛУ), но в связи с его стенками (ворота ЛУ) [8].

**3. Клапаны разделяют лимфатическое русло на разные по строению межклапанные сегменты** – безмышечные в ЛК и ЛПК, мышечные в ЛС и ЛУ. Их очень вариабельные движения определяются окружающими тканями и локализацией на протяжении лимфатического русла: 1) избыточная тканевая жидкость фильтруется в просвет ЛК и ЛПК – лимфообразование, первичная лимфодвижущая сила (поршень тканевого насоса); 2) механическое давление тканей на стенки ЛК, ЛПК и ЛС, капсулу ЛУ (наружная манжетка тканевого насоса); 3) обратный лимфоток, возникающий при недостаточности энергии лимфообразования, закрывает клапаны; в полости межклапанного сегмента скапливается лимфа и растягивает его стенки, что приводит к деформации и деполяризации мембран гладких миоцитов – так включается механизм сократительной активности ЛС и ЛУ. Пограничный клапан лимфангионов принадлежит им обоим, объединяет их стенки, но разделяет при закрытии их полости (компартиментализация). Соседние лимфан-

гионы сокращаются чаще раздельно, при поступлении в них критической порции лимфы, но могут сокращаться вместе: в крупных ЛС выражены надклапанные пучки миоцитов, они напрямую, минуя клапаны, соединяют мышечные манжетки соседних лимфангионов – более короткий путь распространения волны мышечного сокращения на протяжении ЛС. Клапанный сегмент является полуоткрытой системой с бесконечно большой емкостью, поэтому не способен самостоятельно сокращаться и обеспечивать эффективный транспорт лимфы. Клапанный сегмент останавливает обратный лимфоток, что предшествует, как показывает биомикроскопия, запуску сокращения межклапанного сегмента в области клапанного синуса. Его тонкая латеральная стенка быстрее растягивается и сокращается обычно раньше, чем толстая мышечная манжетка лимфангиона. О важности экстравазальных факторов лимфотока в ЛС и ЛУ свидетельствуют факты: 1) пассивный лимфоток в ЛС и ЛУ существует, может быть длительным; 2) в стенках интраорганных ЛС миоцитов обычно явно меньше, чем в экстраорганных ЛС такого же диаметра; 3) в капсулах ЛУ, расположенных под скелетными мышцами, определяется меньше миоцитов.

**4. Тканевые каналы** (прелимфатические пути) в рыхлой соединительной ткани опосредуют взаимодействия ЛК и ЛПК с кровеносными микрососудами разных органов, включая функциональные анастомозы ЛУ. Тканевые каналы – это щели в густой сети соединительнотканых волокон разной толщины. Они заполнены углеводно-белковыми комплексами, подобными гликокаликсу клеточных мембран, и составляют его продолжение. Ключевую роль в транспорте тканевой жидкости играют гидрофильные протеогликановые комплексы. Путем переплетения своих боковых цепей они формируют молекулярное сито. Тканевая жидкость просачивается (диффузия) сквозь такую губку, растекается по ее коллоидной массе, вдоль волокон. Динамическая организация интерстиция рассматривается как двухфазная система [золь ↔ гель] с гетерогенным распределением ее более плотных, волокнистых участков (наружный контур) и гидрофильных, полужидких каналов (внутренний контур), заполненных аморфным веществом, связывающим воду. Свободной жидкости в тканях нет или почти нет, как нет и свободных полостей. Избыточная вода, которую не способно связать основное вещество соединительной ткани, «стекает» с него в капилляры: вода несжимаема, расширение аморфного вещества ограничивают волокна разной жесткости. Лимфатическое русло опосредует транспорт в вены избыточной тканевой жидкости и веществ, не попавших в корни венозного русла. Этому способствует отсутствие в ЛК базальной мембраны тонкого эндотелия. Между ним и волокнистым остовом окружающей соединительной ткани существуют структурные связи: стропные филаменты толщиной 6 нм соединяют электронноплотные участки на поверхности эндотелия и коллагеновые фибриллы и таким образом не только препятствуют спадению просвета ЛК при большем давлении в окружающей ткани, но и структурируют сосудисто-тканевые анастомозы – соединения тканевых каналов с ЛК. Подвижные межэндотелиальные контакты как интрамуральные миниклапаны регулируют ток (фильтрацию) тканевой жидкости в просвет ЛК. Дренируемые ткани берут на себя роль миокарда в корневой части лимфатического русла – при увеличении физиологической активности клеток они «качают» избыточную тканевую жидкость в просвет ЛК (поршень насоса) и сдавливают их стенки (наружная манжетка). ЛК устроены

как первичные межклапанные сегменты лимфатического русла: их входные клапаны (межэндотелиальные контакты) разделяют интерстициальное пространство (тканевой компартмент) и просвет ЛК, выходным служит первый клапан ЛПК. Корневые межклапанные сегменты организуют пассивный транспорт «избыточной» жидкости из тканей. Сети тканевых каналов (протеогликановый контур) окружены сетями кровеносных микрососудов и ЛК (эндотелиальный контур), вместе они «погружены» в сети соединительнотканых волокон (мягкий скелет единой циркуляционной системы). Тканевые каналы организуют локальный транспорт веществ между клетками путем циркуляции (диффузии) тканевой жидкости, сосуды – дистантный транспорт веществ, в том числе межорганный транспорт жидкостей в виде лимфо- и кровотока. Между тканевыми каналами и сосудами существует клеточный барьер – эндотелий, он может быть окружен оболочками путем уплотнения и дифференциации соединительной ткани, образования из нее мышечных слоев. Состав и подвижность тканевой жидкости, лимфы и крови так же неодинаковы, как и их микроокружение.

**5. Особенности топографии ЛК и ЛПК.** «Избыточная» тканевая жидкость, не попавшая в корни венозного русла, фильтруется через эндотелий (оттекает из тканевых каналов) в просвет ЛК и ЛПК с образованием лимфы. ЛК и ЛПК входят в состав гемолимфомикроциркуляторного русла (ГЛМЦР). До сих пор его ангиоархитектоника не расшифрована. Число и строение звеньев ГЛМЦР, их сочетания непостоянны и очень разнообразны. Смежные пучки магистральных микрососудов (артериола I порядка, венула IV–V порядка) разделяют брыжейку на полосы разных размеров и формы (межпучковые сегменты ГЛМЦР брыжейки). Крупные ветви (притоки) магистральных микрососудов идут также пучками и разделяют брыжеечные сегменты на микрорайоны. От их контура чаще отходят терминальные артериолы и собирательные вены. Их разветвления формируют метаболические блоки ГЛМЦР (прекапилляр – капилляры – посткапиллярные вены), центральные (транскапиллярные) каналы, веноулярные, артериолярные и (реже) артериоло-веноулярные анастомозы. Встречаются комбинированные анастомозы, когда ветви одной артериолы участвуют в формировании разных анастомозов и модулей. Сеть кровеносных капилляров между ветвями терминальной артериолы и корнями собирательной вены в сочетании с ЛК и ЛПК (его корни – ЛК) – типичный модуль ГЛМЦР с разветвленно-линейной ангиоархитектоникой. Кольцевой модуль отличается от типичного модуля конфигурацией: терминальные артериолы идут вместе, в одном пучке с собирательными венами, образуют замкнутый контур (спаренные круговые анастомозы). Кольцевой модуль «прикрепляется» к пучку магистральных артериолы и вены посредством пучка претерминальной артериолы и премагистральной вены. В случае ангиона [7] незамкнутая артериоло-веноулярная петля сама прикрепляется к пучку магистральных артериолы и вены. Кольцевой модуль и ангион, рассматривавшиеся В. В. Куприяновым и его учениками в качестве структурно-функциональной единицы ГЛМЦР, встречаются редко и поэтому не могут служить таковой. ЛПК проходят между ЛК и кровеносными капиллярами (метаболическими блоками ГЛМЦР), с одной стороны, и пучками ЛС I порядка, магистральных артериолы и вены с их крупными ветвями и притоками (контур микрорайона ГЛМЦР), с другой стороны. В стенках первых ЛПК может отсутствовать соединительная ткань, они могут

идти около стенок посткапиллярных венул с очень тонким слоем соединительной ткани. Стенки ЛПК последующих порядков становятся более толстыми, а главное – более плотными, они включают соединительную ткань с нарастающим числом клеток, она проникает в створки клапанов. Такие ЛПК идут вдоль собирательных венул, чаще в пучке с терминальной артериолой, или самостоятельно. Аберрантные ЛПК принимают в качестве притоков ЛК и сетевые ЛПК (I порядка), идут самостоятельно к ЛС I порядка с немногими миоцитами в стенках в контурном пучке микрорайона ГЛМЦР. И собирательная венула нередко идет независимо от терминальной артериолы к контуру микрорайона – к магистральной мышечной венуле. ЛПК, как и венула, на протяжении может быть то сателлитным, то аберрантным микрососудом. ЛПК «подвешены» на пучках соединительнотканых волокон и кровеносных капилляров, которые формируют петли микрососудисто-волоконной сети. Ее петли могут дублироваться ЛК, но чаще окружают ЛК. Ячейки в петлях сети заполнены густой сетью гораздо более тонких соединительнотканых волокон. Они, вероятно, формируют стенки тканевых каналов.

### Заключение

Таким образом, лимфатическое русло, начиная с его корней, имеет сегментарное строение. Клапаны с разными конструкцией и локализацией разделяют лимфатическое русло, включая ЛК, ЛПК, ЛС и ЛУ, на полиморфные межклапанные сегменты. Они в условиях дефицита собственной энергии лимфотока организуют постепенное, ступенчатое (от сегмента к сегменту), парциальное продвижение лимфы от тканевых каналов органов к венам. В безмышечных звеньях лимфатического русла лимфоток происходит только под влиянием экстравазальных факторов (давление тока тканевой жидкости и окружающих тканей), при недостаточности их энергии в мышечных звеньях русла включается механизм сократительной активности ЛС и ЛУ. Сопряжение корней венозного и лимфатического русла происходит в метаболических блоках ГЛМЦР посредством тканевых каналов («функциональные анастомозы»), на их основе организуются лимфообразование и работа лимфовенозного насоса в ЛУ.

### Список литературы

1. **Бородин, Ю. И.** Общая анатомия лимфатической системы / Ю. И. Бородин, М. Р. Сапин, Л. Е. Этинген [и др.]. – Новосибирск : Наука СО, 1990. – 244 с.
2. **Бородин, Ю. И.** Функциональная анатомия лимфатического узла / Ю. И. Бородин, М. Р. Сапин, Л. Е. Этинген [и др.]. – Новосибирск : Наука СО, 1992. – 257 с.
3. **Сапин, М. Р.** Иммунная система человека / М. Р. Сапин, Л. Е. Этинген. – М. : Медицина, 1996. – 406 с.
4. **Horstmann, E.** Über die funktionelle Struktur der mesenterialen Lymphgefäße / E. Horstmann // Morphol. Jahrb. – 1951. – Bd. 91. – № 4. – S. 483–510.
5. **Mislin, H.** The Lymphangion / H. Mislin // Lymphangiology. – Stuttgart : N.Y. : Schaffauerverlag, 1983. – P. 165–175.
6. **Петренко, В. М.** Функциональная морфология лимфатических сосудов / В. М. Петренко. – Второе изд. – СПб. : СПбГМА, ДЕАН, 2008. – 400 с.
7. **Куприянов, В. В.** Пути микроциркуляции (под световым и электронным микроскопом) / В. В. Куприянов. – Кишинев : Картя Молдовеняскэ, 1969. – 260 с.

8. **Петренко, В. М.** Эволюция и онтогенез лимфатической системы / В. М. Петренко. – Второе изд. – СПб. : СПбГМА, ДЕАН, 2003. – 336 с.

---

***Петренко Валерий Михайлович***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой анатомии  
человека, Санкт-Петербургская  
государственная медицинская  
академия им. И. И. Мечникова

E-mail: anatomydept@mail.ru

***Petrenko Valery Mikhailovich***

Doctor of medical sciences, professor,  
head of human anatomy sub-department,  
Saint-Petersburg State Medical Academy  
named after I. I. Mechnikov

---

УДК 611.42-018

**Петренко, В. М.**

**Структурная организация лимфооттока из органов** / В. М. Петренко // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 3 (11). – С. 54–60.