 2ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА,

 2ДИНАМИКА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

 2ОТЕК И ЛЕГОЧНАЯ ЖИДКОСТЬ

 2Лимфатическая система.

Лимфатическая система представляет собой дополнительный

путь, посредством которого жидкости могут протекать от ин-

терстициальных пространств в кровь. И, прежде всего, наибо-

лее важно то, что лимфатические пути могут нести белки и от-

дельные большие частицы из тканевых пространств, эти белки и

большие частицы не могут быть удалены абсорбцией прямо в

кровеносные капилляры. Мы можем видеть, что это удаление из

интерстициальных пространств является абсолютно необходимой

функцией, без которой мы могли бы умереть в течение 24 ча-

сов.

Лимфа образуется в тканях организма из интерстициальной

(тканевой) жидкости. Продвигаясь по лимфатическим сосудам,

она проходит через лимфатические узлы, где ее состав сущест-

венно меняется, в основном, за счет поступления в лимфу фор-

менных элементов - лимфоцитов. Поэтому принято различать пе-

риферическую лимфу , не прошедшую ни через один лимфоу-

зел,промежуточную лимфу, прошедшую через один-два лимфоузла

на периферии, и центральную лимфу перед ее поступлением в

кровь, например, в грудном лимфатическом протоке.

 2Лимфатические каналы в теле.

Все ткани в теле, за исключением немногих, имеют лимфа-

тические каналы, которые удаляют избыток жидкости прямо в

интерстициальные пространства. Исключениями являются поверх-

ностные слои кожи, центральная нервная система, глубокие

слои периферических нервов, эндомизий мускулов и кости. Од-

нако, даже эти ткани имеют небольшие интерстициальные кана-

лы, которые называются перилимфатическими, через них может

оттекать интерстициальная жидкость; в некоторых случаях эта

жидкость протекает в лимфатические сосуды, или, в случае

мозга, протекает в цереброспинальную жидкость и затем прямо

обратно в кровь.

- 2 -

Вся лимфа от нижней части тела - даже от ног - протекает

в грудной проток и впадает в венозную систему в месте соеди-

нения левой внутренней яремной вены и подключичной вены, как

показано на рисунке 31-1. Однако, небольшие количества лимфы

от нижних отделов тела могут поступать в паховую область и,

вероятно, также в различные места живота.

Лимфа от левой стороны головы, левой руки, и левой сто-

роны груди также протекает в вены. Лимфа от правой стороны

шеи и головы, от правой руки и от частей правой половины

грудной клетки поступает \_  .в \_ 1  . 0правый лимфатический проток, ко-

торый затем впадает в венозную систему в месте соединения

правой подключичной вены и внутренней яремной вены.

 2Лимфатические капилляры и их проницаемость

Большая часть жидкости, фильтрующейся из артериальных

капилляров, протекает среди клеток и, на конец, реабсорбиру-

ется обратно в \_  .венозные капилляры; но в среднем, около \_  .одной

десятой жидкости протекает в \_  .лимфатические капилляры и возв-

ращается в кровь через лимфатическую систему, в большей сте-

пени, чем через венозные капилляры.

Небольшие количества крови, которая возвращается в кро-

вообращение в виде лимфы, имеет исключительно большое значе-

ние, поскольку вещества с большим молекулярным весом, такие,

как белки, не могут просто проходить через поры венозных ка-

пилляров, но они могут проходить через стенки лимфатических

капилляров почти полностью, почти не задерживаясь. Причиной

этого является специальная структура лимфатических капилля-

ров, представленная на рисунке 31-2. На этом рисунке показа-

ны эндотелиальные клетки капилляра, присоединенные \_  .опорными

нитями к соединительной ткани между окружающими тканевыми

клетками. Однако, у мест присоединений прилежащих эндотели-

альных клеток имеются необычайно свободные соединения между

клетками. На самом деле, угол одной эндотелиальной клетки

обычно перекрывает угол прилежащей эндотелиальной клетки та-

ким образом, что перекрывающий угол свободен и проникает

внутрь, таким образом, он формирует небольшой клапан, кото-

рый открывается внутрь капилляра. Интерстициальная жидкость,

двигаясь вдоль вместе со взвешенными в ней частицами, может

поддерживать клапан в открытом состоянии и протекать прямо в

- 3 -

капилляр. Но эта жидкость не может выйти из капилляра, если

она попала внутрь его, потому что обратный поток закрывает

клапан. Таким образом, лимфатические сосуды имеют клапаны на

самых кончиках терминальных лимфатических капилляров, а так

же клапаны вдоль длинных сосудов до того места, где они впа-

дают в кровяное русло.

Основные функции лимфы. Лимфа выполняет или участвует в

реализации следующих функций: 1) поддержание постоянства

состава и объема интерстициальной жидкости и микросреды кле-

ток; 2) возврат белка из тканевой среды в кровь; 3) участие

в перераспределении жидкости в организме; 4) обеспечение гу-

моральной связи между тканями и органами, лимфоидной систе-

мой и кровью; 5) всасывание и транспорт продуктов гидролиза

пищи,особенно липидов из желудочно-кишечного тракта в кровь;

6) обеспечение механизмов иммунитета путем транспорта анти-

генов и антител,переноса из лимфоидных органов плазматичес-

ких клеток,иммунных лимфоцитов и макрофагов.

Кроме того,лимфа участвует в регуляции обмена веществ

путем транспорта белков и ферментов,минеральных веществ,и

воды и метаболитов,а также в гуморальной интеграции организ-

ма и регуляции функций,поскольку лимфа транспортирует инфор-

мационные макромолекулы,биологические активные вещества и

гормоны.

Количество,состав и свойства лимфы.Объем циркулирующей

лимфы с трудом поддается опредеделению, тем не менее экспе-

риментальные исследования показывают,что у человека в сред-

нем циркулирует 1,5-2л лимфы.Лимфа состоит из лимфоплазмы и

форменных элементов,причем в периферической лимфе клеток

очень мало, в центральной лимфе-существенно больше.Однако,

используя по аналогии с кровью отношение объема форменных

элементов к общему объему,но называя его не гематокритом,а

лимфокритом,получим даже в центральной лимфе величену менее

1%.Следовательно,клеточных элементов и в центральной лимфе

сравнительно мало.Удельный вес лимфы также ниже, чем у крови

и колеблется от 1.010 до 1.023. Актуальная реакция - щелоч-

ная, рН находится в диапазоне 8,4 - 9,2.Осмотическое давле-

ние лимфы близко плазме крови,а онкотическое существенно ни-

же из-за меньшой концентрации в ней белков.Соответствен-

- 4 -

но,меньше и вязкость лимфы.

Состав периферической лимфы в разных лимфатических со-

судах существенно различается в зависимости от органов или

тканей - источников.Так,лимфа,оттекающая от кишечника,богата

жирами ( до 40 г/л ),от печени - содержит больше белков ( до

60 г/л ) и углеводов ( 1,3 г/л ).Изменения состава лимфы оп-

ределяются двумя основными причинами: изменениями состава

плазмы крови и особенностями обмена веществ в тканях.Элект-

ролитный состав лимфы близок плазме крови, но ввиду меньшого

содержания белковых анионов в лимфе больше концентрация хло-

ра и бикарбоната, что и является одной из причин щелочной

реакции лимфы.Электролитный состав центральной и перифери-

ческой лимфы также различен.В табл. 2.3 приведены границы

колебания конценрации основных электролитов в центральной

лимфе грудного протока.Наиболее существенные различия лимфы

и крови выявляются в белковом составе. Альбумино/глобулино-

вый коэффициент лимфы приближается к 3.Основные белковые

фракции центральной лимфы приведены в табл. 2.4. Изменения

белкового состава лимфы происходят под влиянием нейромедиа-

торов, катехоламинов,глюкокортикоидов.Например,кортизол рез-

ко увеличивает содержание в лимфе гамма-глобулинов,что имеет

приспособительное значение.

Клеточный состав лимфы представлен, прежде всего, лим-

фоцитами,содержание которых широко варьирует в течение суток

(от 1 до 22х10 59 0/л),и моноцитами. Гранулоцитов в лимфе мало,а

эритроциты у здорового человека в лимфе отсутствуют. Если же

проницаемость кровеносных капилляров повышается под влиянием

повреждающих факторов,эритроциты начинают выходить в интерс-

тициальную среду и оттуда поступают в лимфу, придавая ей

кровянистый (геморрагический) вид. Таким образом,появление

эритроцитов в лимфе - диагностический признак повышенной ка-

пилярной проницаемости.

Процентное соотношение отдельных видов лейкоцитов в

лимфе получило название лейкоцитарной формулы лимфы. Она

выглядит следующим образом: лимфоцитов-90%; моноцитов-5%;

сегментоядерных нейтрофилов-1%; эозинофилов-2%; других кле-

ток-2%. Благодаря наличию в лимфе тромбоцитов (5-35х10 59 0/л),

фибриногена и других белковых факторов, лимфа способна свер-

- 5 -

тываться образуя сгусток. Время свертывания лимфы больше,

чем у крови, и в стеклянной пробирке лимфа свертывается че-

рез 10-15 мин. При злокачественных опухолях движение лимфы

способствует распространению процесса, поскольку злокачест-

венные клетки тканей легко попадают в лимфу, разносятся ею в

другие ткани и органы (прежде всего лимфоузлы), что является

основным механизмом метастазирования опухолей. Условия обра-

зования лимфы до сих пор во многих отношениях остаются еще

невыясненными. Так как лимфа несомненно происходит из плазмы

крови, то в первую очередь можно было бы думать, не образу-

ется ли она под влиянием давления крови, т.е. путем фильтра-

ции. В пользу этого можно привести некоторые наблюдения. Так

например, если ввести в тело животного значительное коли-

чество крови дрругого животного путем переливания и тем по-

высить кровяное давление, то кровеносная система первого

быстро освобождается от большей части избытка, выделяя плаз-

му в ткани, причем кровяные тельца остаются в системе и та-

ким образом число в единице объема увеличивается. Далее, ве-

нозный застой действует лимфогенно в силу повышения фильтра-

ционного давления в капиллярах, особенно застой в кишечнике

и печени. Впрочем венозный застой не всегда ведет к усилению

лимфообразования; так, ччисло кровяных телец не изменяет-

ся(т.е.жидкая часть крови не покидает кровяное русло),если

повысить артериальное давление крови в передней половине те-

ла животного прижатем его брюшной аорты,раздражением

n.splanchici или электрическим раздражением перерезанного

продолговатого мозга. поэтому не исключена возможность, что

в первых из вышеуказанных опытов увеличение количества тка-

невой лимфы вызывается другими причинами.

 2Формирование лимфы.

Лимфа представляет собой интерстициальную жидкость, ко-

торая течет в лимфатические сосуды. Таким образом, лимфа

имеет почти тот же состав, что и тканевая жидкость в тех

частях тела, из которых лимфа вытекает. Тем не менее, среди

многих физиологов крепнет убеждение в том, что лимфатические

сосуды могут концентрировать белки плазмы в лимфе посредс-

- 6 -

твом фильтрации воды и электролитов наружу по отношению к

лимфатической стенке.

Концентрация белка в интерстициальной жидкости в среднем

составляет около 2г%, и концентрация белка в лимфе, протека-

ющей из большинства периферических тканей близка к этому

значению или немного больше. С другой стороны, лимфа, кото-

рая формируется в печени, содержит белок в концентрации 6г%

или выше, и лимфа, оттекающая от кишечника, характеризуется

концентрацией белка от 3 до 5г%. Поскольку более чем полови-

на лимфы происходит из печени и кишечника, грудная лимфа,

которая представляет собой смесь лимфы -от всех участков те-

ла, обычно характеризуется концентрацией белка от 3 до 5г%.

Лимфатическая система представляет собой один из главных

путей абсорбции питательных веществ из желудочно-кишечного

тракта, она в первую очередь ответственна за всасывание жи-

ров, как описано в главе 65. На самом деле, после приема

жирной пищи, грудная лимфа иногда содержит от 1 до 2г% жира.

Наконец,даже большие частицы, такие, как бактерии, могут

проходить между эндотелиальными клетками лимфатических ка-

пилляров и таким образом попадать в лимфу. Когда лимфа про-

ходит через лимфатические узлы, эти частицы удаляются и раз-

рушаются, как описано в главе 6.

 2Механизм, посредством которого белки становятся

 2концентрированными в интерстициальной жидкости.

Жидкость, которая фильтруется из артериальных канальцев

в периферических тканях, таких, как подкожная жидкость,

обычно характеризуется концентрацией белков около 0,5%, хотя

средняя концентрация белка в интерстициальной жидкости почти

в 10 раз превосходит это значение. Причина этого различия

состоит в том, что небольшая часть белка, которая проходит в

тканевые пространства, реабсорбируется на венозных концах

капилляров, даже если большая часть фильтруемой воды и ионов

реабсорбируется таким образом, белки становятся концентриро-

ванными в интерстициальной жидкости до того, как они попада-

ют в лимфатическую систему.

 2Общая скорость течения лимфы.

Примерно 100 мл лимфы протекает через грудной проток че-

ловека в покое в течение одного часа, и примерно 20 мл лимфы

- 7 -

попадает в кровообращение каждый час через другие каналы,

таким образом, общий определяемый ток лимфы составляет около

120 мл в час.Это составляет 1/120000 от рассчитанной скорос-

ти диффузии жидкости вперед и назад, через мембраны капилля-

ров, и это составляет десятую часть скорости фильтрации от

артериальных концов капилляров в тканевые пространства всего

тела. Эти факты показывают, что течение лимфы относительно

невелико, по сравнению с общим обменом жидкости между плаз-

мой и интерстициальной жидкостью.

 2Факторы, которые определяют скорость течения лимфы.

 2Давление интерстициальной жидкости.

Повышение давления интерстициальной свободной жидкости

по сравнению с ее нормальным уровнем 6,3мм рт.ст. увеличива-

ет скорость течения в лимфатических капиллярах. Увеличение

скорости течения становится прогрессивно большим при нарас-

тании давления интерстициальной жидкости до тех пор, пока

это значение давления не достигнет величины, слегка большей,

чем 0 мм рт.ст., в таком случае скорость течения достигает

максимума, он возрастает от 10 до 50 раз по сравнению с нор-

мальным. Таким образом, какой-то фактор,(кроме обструкции

лимфатической системы самой по себе), может приводить к по-

вышению интерстициального давления, что повышает скорость

течения лимфы. Такие факторы включают:

повышенное капиллярное течение;

пониженное осмотическое давление коллоидов плазмы;

повышенное содержание белков в интерстициальной

жидкости;

повышение проницаемости капилляров.

 2Лимфатический насос.

Клапаны имеются во всех лимфатических каналах, типичный

канал представлен на рис.31-3 в собирающем лимфатическом со-

суде, в который впадает лимфатический капилляр. В больших

лимфатических сосудах клапаны расположены через каждые нес-

колько миллиметров, а в малых лимфатических сосудах клапаны

расположены несколько чаще, что говорит о широком распрост-

ранении клапанов.Лимфатический сосуд сжимается под давлением

по какой-либо причине, лимфа проталкивается в обоих направ-

- 8 -

лениях, но поскольку лимфатический клапан открыт только в

центральном направлении, лимфа двигается только в одном нап-

равлении. Лимфатические сосуды могут сжиматься или при сок-

ращении стенок лимфатического сосуда или при давлении от ок-

ружающих структур.

Киносъемки обнаженного лимфатического сосуда, как у жи-

вотных, так и у человека, показали, что если в какое либо

время лимфатический сосуд растягивается жидкостью,то гладкая

мускулатура в стенке сосуда автоматически сокращается.Далее,

каждый сегмент лимфатического сосуда между клапанами дейс-

твует как отдельный автоматический насос. А именно, заполне-

ние сегмента заставляет его сокращаться, и жидкость прокачи-

вается через следующий клапан в следующий лимфатический сег-

мент. Последующий сегмент таким образом наполняется, и через

несколько секунд он также сокращается; этот процесс продол-

жается вдоль всего лимфатического сосуда до тех пор, пока

жидкость наконец не истечет. В большом лимфатическом узле

этот лимфатический насос может создавать давление от 25 до

50 мм рт.ст., если выход из сосуда перекрыт.

В дополнение к прокачиванию, вызванному внутренним сок-

ращением стенок лимфатического сосуда, прокачивание могут

вызвать другие внешние факторы, которые сжимают лимфатичес-

кий сосуд. В порядке их важности, такими факторами являются:

сокращение мышц;

движение частей тела;

артериальные пульсации;

сжатие тканей предметами вне тела.

Отток лимфы от органа в общем тем значительнее, чем интен-

сиивнее работает орган. Если например раздражать у собаки

chorda tympani, то усиливается секреция подчелюстной железы,

а вместе с этим из лимфатических сосудов железы увеличивает-

ся истечение лимфы. Можно было бы думать, что это зависит от

одновременного расширения в железе кровеносных сосудов; од-

нако если отравить железу атропином и затем раздражать хор-

ду,то отток лимфы не увеличивается несмотря на то, что кро-

воснабжение железы усиливается совершенно так же,как и преж-

де. Аналогичным же образом можно усилить отток лимфы от пе-

чени, возбуждая усилеенное образование желчи путем внутри-

- 9 -

венной инъекции таурохолевокислого натрия или гемоглобина

или от поджелудочной железы, усиливая ее секрецию впрыскива-

нием секретина. Далее,уже Клод Бернар и Ранке наблюдали, что

деятельная железа или деятельный мускул извлекают воду из

протекающей по ним крови.

При попытке физико-химического истолкования этих явле-

ний следует прежде всего принять во внимание, что в общем

при процессе обмена веществ в органах большие молекулы рас-

щепляются на многочисленные малые,а так как осмотическое

давление является функцией числа молекул, то в силу этого

рука об руку с повышением обмена веществ идет и повышение

осмотического давления. В этом влиянии обмена веществ можно

убедиться, если у собаки вырезать например обе почки. Так

как функция почек состоит в том, чтобы удалять из тела избы-

ток молекул вформе конечных продуктов обмена веществ, то по

экстирпации их даже при голодании животного осмотическое

давление крови все растет и растет и следовательно точка за-

мерзания ее понижается, например с-0,56 до -0,75. Таким об-

разом можно представить себе в качестве непосредственного

эффекта работы органов усиленное всасывание ими воды из про-

текающей крови путем осмоса.

Впоследствии органы освобождаются от этого избытка во-

ды, причем в этом отношении надо принять во внимание ряд

факторов, а именно, во-первых, тургор органов; когда работа-

ющие органы очень наполняются тканевой водой, то их капсулы,

пронизанные эластическими волокнами,растягиваясь, напрягают-

ся и таким образом могут отпрессовывать жидкость (по крайней

мере при предположении, что сопротивления для течения перео-

дически изменяются). Во-вторых,всякое давление на органы

извне способствует току лимфы,и это тем более, что в лимфа-

тических сосудах имеются клапаны,допускающие подобно веноз-

ным клапанам течение только в одном направлении - в направ-

лении к грудному протоку. Дадее, лимфатические сосуды восп-

роизводят перистальтические сокращения ( Геллер ), которые

опять- таки совместно с клапанами обеспечивают ооток лимфы.

Затем при каждом вдыхательном движении лимфа присасывается

вгрудной проток вследствии увеличения отрицательного давле-

ния в грудной полости. Наконец имеются местные специальные

- 10 -

приспособления для передвижения лимфы. Сюда относятся глад-

кие мышцы,содержащиеся в капсуле и перекладинах лимфатичес-

ких желез; они могут выдавливать содержимое желез при своем

сокращении. Точно так же ворсинки кишечника благодаря своим

ритмическим движениям перекачивают лимфу из центрального

лимфатического сосуда в более крупные лимфатические сосуды

брыжейки, а у некоторых животных имеются особые лимфатичес-

кие сердца как специальные двигатели лимфы. У лягушки напри-

мер два таких сердца лежат по обе стороны крестцовой кости и

два над плечевым поясом. Гейденгайн обратил внимание на осо-

бые химические вещества, вызывающие образование лимфы, на

так называемые лимфогонные средства. Это - чуждые организму

вещества, например экстракты из пиявок, мышц раков, раковин,

земляники,бактерий,далее - туберкулин, пептон, куриный бе-

лок, желчь. Действие этих средств пока еще недостаточно про-

анализировано.

Преполагаются два типа лимфообразования.

1.При нулевом или даже отрицательном интерстициальном давле-

нии и отсутствии межэндотелиальных щелей в лимфатических ка-

пиллярах характеризуется диффузионным переходом белка и дру-

гих крупномолекулярных соединений в лимфатическое русло при

наличии соответсвующего градиента концентраций белка между

лимфой и интерстициальной жидкостью.

2.При положительном интерстициальном давлении и раскрытых

межэндотелиальных стыках лимфатических капилляров характери-

зуется переходом интерстициальной жидкости в лимфатическое

русло в силу гидростатической разницы давлений. Такие усло-

вия характерны для гидратированных тканей,а механизм лимфо-

образования соответствует фильтрационно - резорбционной тео-

рии.

Регуляция процесса лимфообразования направлена на уве-

личение или уменьшение фильтрации воды и других элементов

плазмы крови (солей, белков и др.) осуществляется вегетатив-

ной нервной системой и гумарально-вазоактивными веществами,

меняющими давление крови в артериолах, венулах и капиллярах,

а также проницаемость стенок сосудов. Например, кателхомины

(адреналин и норадреналин) повышают давление крови в венулах

и капиллярах, тем самым увеличивают фильтрацию жидкости в

- 11 -

интерстициальное пространство, что усиливает образование

лимфы. Местная регуляция осуществляется метаболитами тканей

и биологически активными вещвствами, выделяемыми клетками, в

том числе, эндотелием кровеносных сосудов. Очевидно, лимфа-

тический насос становится очень активным во время физических

упражнений, часто повышая поток лимфы в 5-15 раз. С другой

стороны, во время отдыха поток лимфы очень слабый.

 2Лимфатический капиллярный насос.

Многие физиологи предполагают, что лимфатический капил-

ляр также способен прокачивать лимфу, в дополнение к лимфа-

тическому насосу больших лимфатических сосудов. Как объясня-

лось раньше в главе, стенки лимфатических капилляров тесно

связаны с окружающими клетками посредством их прикрепляющих

нитей.Таким образом, в то время, когда избыток жидкости по-

падает в ткани и тканевые припухлости, прикрепляющие нити

заставляют лимфатические капилляры открываться, и жидкость

течет в капилляр через соединения между эндотелиальными

клетками. Таким образом, когда ткань сжата, давление внутри

капилляра повышается и заставляет жидкость продвигаться по

двум направлениям: во-первых, назад, через открытия между

эндотелиальными клетками, и, во-вторых, вперед, в собирающие

лимфатические сосуды. Однако, поскольку края эндотелиальных

клеток в норме перекрываются, внутри лимфатического капилля-

ра как показано на рис. 31-2, то обратному току препятствуют

перекрывания клеток над открытиями. Таким образом, открытия

закрываются, они действуют как однопутные клапаны, и очень

немного жидкости протекает обратно в ткани. С другой сторо-

ны, лимфа, которая продвигается вперед в собирающий лимфати-

ческий сосуд, не возвращается в капилляр после того,как

компрессионный цикл закончен, поскольку многие клапаны в со-

бирающем лимфатическом сосуде блокируют какой-либо обратный

ток лимфы.

Таким образом, какой-либо фактор, который вызывает сжа-

тие лимфатических капилляров, вероятно, заставляет жидкость

подвигаться таким же образом, как сжатие больших лимфатичес-

ких узлов вызывает прокачивание лимфы.

 2Протекание лимфы в лимфатические капилляры,

 2несмотря на отрицательное давление в интерстициальных

- 12 -

 2пространствах.

Для многих людей, изучающих физиологию, представляется

трудным понимание того факта, каким образом жидкость может

попадать из интерстициальных пространств в лимфатический ка-

пилляр при наличии отрицательного давления в интерстициаль-

ных пространствах в среднем -6мм рт. ст., о чем говорилось в

предыдущей главе.Разрешение этого противоречия объясняется

тем фактом, что лимфатические капилляры во время их перифе-

рического расширения, может почти определенно всасывать не-

большие количества жидкости.На самом деле, это может быть

показано на некоторых больших лимфатических сосудах, пос-

кольку манометр соединен с центральным концом перерезанного

лимфатического сосуда и будет записывать всасывание под дав-

лением в несколько мм рт. ст. Другой путь, посредством кото-

рого жидкость может двигаться от тканей в лимфатические со-

суды, несмотря на отрицательное давление интерстициальной

жидкости , следующий: в то время, когда ткань сжата, давле-

ние интерстициальной жидкости в данном месте компрессии

быстро нарастает до положительного значения.Это заставляет

небольшие количества жидкости перемещаться в лимфатические

сосуды и, таким образом, прокачивается из тканей.Затем, пос-

ле прекращения сжатия, вследствие действия эластических

структур в тканях, особенно сетчатой структуры ткани, проис-

ходит всасывание в тканевые пространства.Таким образом, за

исключением моментов сжатия, отрицательное давление может,

таким образом, поддерживаться в тканевых пространствах.

 2Резюме факторов, которые определяют течение лимфы.

Из описанного выше ясно, что имеются два первичных фак-

тора, которые определяют поток лимфы-это давление интерсти-

циальной жидкости и активность лимфатического насоса.Таким

образом, можно прийти к выводу, что скорость течения лимфы

определяется давлением интерстициальной жидкости и актив-

ностью лимфатического насоса.

 2Максимальная скорость течения лимфы.

На рис. 31-4 представлена взаимосвязь между давлением

интерстициальной свободной жидкости (Рт) и скоростью течения

лимфы.Необходимо заметить, что при нормальном давлении ин-

терстициальной жидкости (-6) - (-7) мм рт.ст. поток лимфы

- 13 -

очень невелик.Однако, поскольку давление интерстициальной

жидкости возрастает до значения, несколько большего, чем 0

мм рт. ст., поток увеличивается более, чем в 20 раз, но в

этой точке он достигает плато, где он больше не возрастает,

даже если давление интерстициальной жидкости продолжает воз-

растать.

Существуют две основные величины, почему поток лимфы

достигает максимума:(1).Поскольку ткани становятся отечными,

то лимфатические капилляры также становятся сильно расширен-

ными.Это заставляет клапаны между эндотелиальными клетками

капилляров отделятся друг от друга так, что они больше не

являются состоятельными, следовательно, лимфатический капил-

лярный насос больше не работает.(2).Давление интерстициаль-

ной жидкости извне действует как большие лимфатические кана-

лы и заставляет их спадаться, следовательно, входное давле-

ние на концах лимфатических капилляров встречает противо-

действие со стороны сжатия лимфатических стенок в равной

степени.

Этот максимальный предел потока лимфы имеет большое зна-

чение, поскольку он показывает, что большая часть компенса-

ций с целью предупредить отек посредством увеличения, поток

лимфы должен проводиться до того, как образовался отек.А

именно, этот механизм предупреждает развитие отека до того,

как он разовьется, раньше, чем отек появится.Только у тех

лиц, ненормальности у которых имели место до лимита этой

компенсации, могут развиваться компенсаторные механизмы.

 2Контроль концентрации белков

 2интерстициальной жидкости и давления

 2интерстициальной жидкости.

Тот факт, что давление интерстициальной жидкости являет-

ся отрицательным (то есть ниже атмосферного), был открыт

только несколько лет тому назад, хотя он сейчас подтвердился

при помощи ряда различных независимых методов, описанных в

предыдущей главе.Даже и в таком случае для многих студентов

и даже профессиональных физиологов трудно понимание отрица-

тельного давления.Для объяснения сначала необходимо обсудить

регуляцию концентрации белков в интерстициальной жидкости,

поскольку проблема давления интерстициальной жидкости нераз-

- 14 -

рывно связана с проблемой концентрации белка в интерстици-

альной жидкости, как мы сможем увидеть в следующих парагра-

фах.

 2Регуляция белков в интерстициальной

 2жидкости лимфатическим прокачиванием.

Поскольку белок непрерывно протекает из капилляров в

пространства интерстициальной жидкостью, он должен также

непрерывно удаляться, или же иначе осмотическое давление

коллоидов тканей станет таким высоким, что нормальная капил-

лярная динамика не может больше продолжаться.К несчастью,

только небольшая часть белка, который протекает в тканевые

пространства, может диффундировать обратно в капилляры, пос-

кольку концентрация белка в плазме в четыре раза выше, чем в

интерстициальной жидкости.Следовательно, наиболее важной из

всех функций лимфатической системы является поддержание низ-

кой концентрации белка в интерстициальной жидкости.Механизм

этого следующий: когда жидкость протекает из артериальных

концов капилляров в интерстициальные пространства, только

небольшие количества белка сопровождают ее, но затем, когда

жидкость реабсорбируется на венозных концах капилляров, ос-

новная часть белка остается в интерстициальной жидкости.Та-

ким образом, белок прогрессивно накапливается в интерстици-

альной жидкости и это, в свою очередь, повышает осмотическое

давление коллоидов тканей.Осмотическое давление уменьшает

реабсорбцию жидкости капиллярами, таким образом, способству-

ет возрастанию объема тканевой жидкости и уменьшает отрица-

тельное давление интерстициальной жидкости.Уменьшение отри-

цательного давления затем позволяет лимфатическому насосу

прокачивать интерстициальную жидкость в лимфатические капил-

ляры, и эта жидкость уносит с собой избыток накопленного

белка.Это постоянное вымывание белков поддерживает их кон-

центрацию на низком уровне в интерстициальной жидкости.

В итоге, возрастание белка в тканевой жидкости увеличи-

вает скорость течения лимфы и, следовательно,способствует

вымыванию белков из тканевых пространств, автоматически

возвращая концентрацию белков к нормальному низкому уровню.

Важность этой функции лимфатических сосудов нельзя под-

черкнуть сильнее, нет другого пути, кроме лимфатических со-

- 15 -

судов, посредством которых избыток белков может возвращаться

в систему кровообращения.Если бы не было этого постоянного

удаления белков, то динамика обмена жидкости у кровеносных

капилляров стала бы ненормальной в течение только нескольких

часов, настолько, что жизнь не могла бы продолжаться доль-

ше.Ясно, что нет другой функции лимфатической системы, кото-

рая была бы настолько важной.

О дренажно - детоксикационной функции лимфатической

системы.

До наших исследований лимфатическое русло рассматрива-

лось,в целом, как "инструмент", осуществляющий "дополнитель-

ный к венозной системе дренаж тканей"(Жданов Д.А.,

1952).Этот тезис был на то время общепринятым. С тех пор на-

копилось много данных, свидетельствующих, что существует

функциональная детерминированность лимфатического дренажа,

которая не имеет ничего общего с функцией вен как емкостных

сосудов кровеносной системы в соответствии с современными

представлениями физиологов.

Именно поэтому мы считаем нецелесообразным ставить лим-

фатический дренаж тканей в подчиненное положение к венозно-

му. Дело в том,что излагая этот тезис, Д.А.Жданов исходил,

прежде всего, из количественной оценки дренажной деятельнос-

ти лимфатических путей и вен . Согласно ей, минутный объем

крови, оттекающий от органов по венам, во много раз превыша-

ет объем лимфы, оттекающей по лимфатическим путям за минуту.

Однако, следует заметиь, что высокий минутный объем оттекаю-

щий крови зависит не столько от количества тканевой жидкос-

ти, поступающей из дренируемой ткани в просвет микрососудов,

сколько от количества крови, которая притекает к органу по

артериям, так как большая часть ее плазмы транзитом проходит

через микроциркуляторную единицу в вены и лишь незначитель-

ная - покидает и проникает в ткань. Еще меньше жидкости

возвращается в ткани интерстициального пространства в крове-

носную систему. Именно она и определяет дренажную функцию

вен. Таким образом, объемы тканевой жидкости, транспортируе-

мой в кровеносные и лимфатические капилляры, вполне сравнимы

и само понятие "дренажная функция вен" может применяться

лишь условно, так как основная их функция - емкостная.

- 16 -

Качественные характеристики дренажной деятельности лим-

фатических путей и вен явно неэквивалентны. Известно, что

истинные растворы транспортируются из ткани в кровь, в взве-

си, клеточные обломки и токсины - в лимфатическое русло.

Именно поэтому, при некоторых инфекциях и интоксикациях лим-

фосорбция во много раз эффективннее гемосорбции, так как в

лимфе концентрация шлаков значительно выше, чем в крови.

Таким образом, если дренажная функция в какой-то мере

присуща и венозной системе, то дренажно-детоксикациоонная -

только лимфатической, так как в венозной системе нет специа-

лизированного инструмента для обработки клеточных метаболи-

тов. Таким специализированным инструментом является лимфати-

ческий узел. С этих позиций понятны результаты наших экспе-

риментов, свидетельствующие о том, что венозная система не

способна полносттью компенсировать нарушения лимфоциркуля-

ции, а лимфатическая система - циркуляции крови. Да и учас-

тие лимфатической или венозной системы в компенсации наруше-

ний гемо- и лимфоциркуляции обходится для них, как правило,

необратимыми изменениями.

Почему детоксикационная функция лимфатической системы

так тесно связана сее дренажной деятельностью? Дело в

том,что еще в 1957г. И.Русньяк с соавторами отмечали, что

количество лимфы, формирующееся на периферии многократно

превышает ее объем, поступающий в вены через магистральные

лимфатические протоки. Анализируя результаты исследований

руководителя работ ( Бородин Ю.И.,1956-1993 ) и его учени-

ков, можно прийти к выводу о том, что это связано с процес-

сом интракорпоральной детоксикации той части интерстициаль-

ной жидкости, которая поступает в лимфатические капилляры и

называется "периферической лимфой".

 2Механизм отрицательного давления

 2интерстициальной жидкости.

До тех пор, пока последние измерения давления интерсти-

циальной жидкости не показали, что давление интерстициальной

свободной жидкости отрицательно, скорее чем положительно,

как объяснялось в предыдущей главе, думали, что нормальное

давление интерстициальной жидкости находится в интервале от

- 17 -

+1 до +4 мм рт. ст., и до сих пор трудно понять, как низкое

отрицательное давление может развиваться в пространствах ин-

терстициальной жидкости.Однако, мы можем объяснить это отри-

цательное давление интерстициальной жидкости следующими со-

ображениями: Во-первых, выше подчеркивалось,что жидкость мо-

жет течь в лимфатические сосуды из интерстициальных прост-

ранств даже тогда, когда давление интерстициальной жидкости

отрицательно, главным образом потому, что лимфатический на-

сос может создавать слабую степень всасывания.Непрерывное

движение интерстициальной жидкости в лимфатические сосуды

держит концентрацию белка интерстициальной жидкости на низ-

ком уровне и, следовательно, держит коллоидное осмотическое

давление также на низком уровне, обычно около 5 мм рт.ст. в

наиболее периферических тканях, такие, как мышцы.

Во-вторых, отрицательность давления интерстициальной

жидкости может быть затем объяснена, главным образом, на ос-

нове баланса сил у капиллярной мембраны.Если мы сложим все

остальные силы, кроме давления интерстициальной жидкости,

которое вызывает движение жидкости через капиллярную мембра-

ну, то мы найдем следующее:

мм рт.ст.

сила, действующая наружу:

капиллярное давление 17

коллоидно-осмотическое давление

интерстициальной жидкости 5

ВСЕГО 22

сила, действующая внутрь:

коллоидно-осмотическое давление 28

РАЗНИЦА

(давление интерстициальной жидкости) -6

Таким образом, мы видим, что давление интерстициальной

жидкости, требуемое для сбалансирования других сил через ка-

пиллярную мембрану, составляет -6 мм рт.ст.Таким образом, -6

мм отрицательного давления интерстициальной жидкости вызвано

дисбалансом сил у капиллярной мембраны.Непрямо это происхо-

дит из непрерывного прокачивания белка в лимфатические сосу-

- 18 -

ды.Другие -2,3 мм рт.ст. происходят от непрерывного прокачи-

вания жидкости в лимфатические сосуды, что дает общую отри-

цательность -6,3 мм рт.ст.

 2Значение отрицательного давления

 2интерстициальной жидкости в качестве средства

 2для удерживания тканей тела вместе.

В прошлом было принято, что различные ткани тела удержи-

ваются вместе полностью при помощи волокон из соединительной

ткани.Однако, во многих местах соединительно-тканные волокна

отсутствуют.Это имеет место, в особенности, в тех местах,

где ткани скользят относительно друг друга.Даже в таких мес-

тах ткани удерживаются вместе при помощи отрицательного дав-

ления интерстициальной жидкости.которое создает частичный

вакуум.Когда ткани теряют свое отрицательное давление, жид-

кость накапливается в пространствах, и наступает состояние,

известное как отек, о чем ведется обсуждение позднее.

 2Значение нормально "сухого" состояния

 2интерстициальных пространств.

Нормальная тенденция капилляров абсорбировать жидкость

из интерстициальных пространств и таким образом создавать

частичный вакуум, создает все небольшие структуры интерсти-

циальных пространств, в компактном состоянии.На рис. 31-5

представлена физическая модель тканей, сконструированная для

иллюстрации этого эффекта.Слева представлено положительное

давление и избыточные количества жидкости имеются в "интерс-

тициальных пространствах".Справа отрицательное давление при-

ложено через перфорированную трубку, которая изображает ка-

пилляр, и клеточные элементы, которые тесно связаны вмес-

те.Это представляет "сухое" состояние, то есть нет избытка

жидкости,кроме той, которая требуется для заполнения проме-

жутков между клеточными элементами.

 2Отек.

Отек обозначает наличие избытка интерстициальной жидкос-

ти в тканях.Если снова посмотреть на рис. 31-5, то можно

увидеть, что левая часть рисунка представляет собой отечное

состояние, тогда как на правой стороне рисунка представлено

состояние без отека.

Очевидно, что какой-либо фактор, который увеличивает

- 19 -

давление интерстициальной жидкости в достаточной степени,мо-

жет вызвать избыток объема интерстициальной жидкости и, та-

ким образом, стать причиной отека.Однако, для того, чтобы

объяснить условия, при которых развивается отек, мы должны

сначала охарактеризовать кривую "давление-объем" пространств

интерстициальной жидкости.

 2Кривая "давление-объем" пространства

 2для интерстициальной жидкости.

На рис. 31-6 представлена средняя взаимосвязь между дав-

лением и объемом в пространствах интерстициальной жидкости в

теле человека, полученная при экстраполяции измерений на со-

баках.Наклон кривой был получен следующим образом: была уда-

лена собачья нога от тела и затем она подвергалась перфузии

концентрированным раствором декстрана,который имел коллоид-

но-осмотическое давление в два раза больше,чем в нормальной

плазме.Эта высокая коллоидно-осмотическая сила внутри капил-

ляров была причиной абсорбции жидкости из интерстициальных

пространств и увеличения веса ноги.Измерение этого изменения

веса обеспечило средства для измерения уменьшения объема ин-

терстициальной жидкости.Одновременно давление свободной жид-

кости в пространствах интерстициальной жидкости было измере-

но с использованием метода имплантированной капсулы, описан-

ного в предыдущей главе.Впоследствии в опыте через конеч-

ность перфузировалась жидкость, не имеющая коллоидно-осмоти-

ческого давления, и это вызвало значительное вытекание жид-

кости из капилляров в интерстициальные пространства, что

приводило к повышению объема интерстициальной жидкости.Кри-

вая на рис. 31-6 представляет собой усредненные результаты

экспериментов такого типа.

 2Небольшие изменения объема интерстициальной

 2жидкости в интервале отрицательного давления.

Одна из наиболее значительных характеристик кривой на

рис. 31-6 состоит в том, что в течение того времени, когда

давление интерстициальной жидкости остается в отрицательном

интервале, имеют место небольшие изменения объема интерсти-

циальной жидкости ‑ несмотря на заметные изменения давле-

ния.Следовательно, отек не будет иметь места все то время,

пока давление интерстициальной жидкости остается отрицатель-

- 20 -

ным.На самом деле, в нескольких сотнях измерений давления

свободной интерстициальной жидкости, проведенных в опытах на

животных, не было отмечено наличия отеков при наличии отри-

цательного интерстициального давления.

 2Значительное повышение объема интерстициальной

 2жидкости, если давление интерстициальной

 2свободной жидкости становится положительным.

На рис. 31-6 показано, что как только давление интерсти-

циальной свободной жидкости поднималось до равного атмосфер-

ному (нулевое давление), то наклон кривой "объем-давление"

внезапно изменяется и объем обрывисто увеличивается.Дополни-

тельное повышение давления интерстициальной свободной жид-

кости составляет только от 1 до 3 мм рт.ст., оно приводит к

повышению объема интерстициальной жидкости на несколько со-

тен процентов.Наконец, на самом верху рисунка кожа начинает

натягиваться и объем нарастает гораздо медленнее.

 2Сходство тканевых пространств

 2с эластическим мешком.

Если немного подумать, можно понять, что кривая "давле-

ние - объем" похожа на представленную на рис. 31-6, и она

может быть также записана почти для каждого снижаемого элас-

тического мешка, такого, как резиновый баллон. Когда на бал-

лон воздействует отрицательное давление, то его объем оста-

ется постоянным, очень близким к нулю, даже если давление

становится весьма отрицательным.Но когда давление возрастает

и превышает атмосферное, баллон внезапно начинает раздувать-

ся .Почти не требуется дополнительного давления, чтобы за-

полнять баллон до тех пор, пока его стенки не станут натяну-

тыми.Это точные характеристики, представленные на рис. 31-6

для давления в пространствах интерстициальной жидкости в те-

ле.Эти пространства похожи на спавшиеся мешки, которые силь-

но расширяются, когда давление интерстициальной свободной

жидкости превышает окружающие атмосферное давление.

 2Податливость тканевых пространств

 2в различных интервалах давления.

- 21 -

Другой путь выражения характеристик "давление-объем"

пространств интерстициальной жидкости состоит в описании по-

датливости, что определяется как изменение объема для данно-

го изменения давления.В интервале отрицательного давления

податливость интерстициальных пространств невелика, около

400 мл/мм рт.ст. для всего тела человека (если экстраполиро-

вать измерения на собаках).Но, как только давление свободной

интерстициальной жидкости переходит в область положительных

значений, податливость резко возрастает, поднимаясь примерно

до 10000 мл/мм рт.ст.Таким образом,податливость возрастает

примерно в 25 раз между интервалом положительного давления и

интервалом отрицательного давления.

 2Положительное давление интерстициальной

 2жидкости как физическая основа отека.

После исследования кривой "давление-объем" на рис. 31-6,

можно прямо увидеть, что когда давление интерстициальной

свободной жидкости превышает давление окружающей атмосферы,

тканевые пространства начинают разбухать.Таким образом, Фи-

зической основой для отека является положительное давление

(то есть давление выше атмосферного) в пространствах интерс-

тициальной жидкости.

 2Степень выраженности отека в зависимости

 2от степени положительного давления.

Непрерывная кривая на рис.31-7 представляет собой ту же

самую кривую, которая показана на рис. 31-6, но к рисунку

добавлена шкала отека.Отек 1+ обозначает, что отек едва оп-

ределяется, а отек 4+ обозначает, что вследствие отека ко-

нечность припухла до диаметра от 1,5 до 2 раз больше.

На рис. 31-7 отек обычно не определяется до тех пор, по-

ка объем интерстициальной жидкости возрастает примерно на

30% над нормальным.И видно, что объем интерстициальной жид-

кости возрастает на несколько сотен процентов по сравнению с

нормальным в серьезно отечных тканях.

 2Натяжение тканевых пространств при

 2хроническом отеке.

- 22 -

Если отек существует в течение нескольких часов, и осо-

бенно, если он имеет место в течение недель, месяцев и лет,

тканевые пространства постепенно становятся натянутыми.Как

результат, кривая "объем-давление" начинает отличаться от

непрерывной кривой на рис. 31-7, она выражается в виде пунк-

тирной линии.Другими словами, при хроническом отеке тканевые

"мешки" расширяются и натягиваются, что увеличивает степень

легкости, с которой ткани могут развивать выраженный

отек.Даже подъем давления от 1 до 2 мм рт.ст. выше атмосфер-

ного может вызвать появление отека 4+, если тканевые прост-

ранства натянуты в течение многих дней.Этот феномен натяже-

ния тканей называется замедленной податливостью или

стресс-расслаблением тканевых пространств.

 2Феномен "ямочного" отека.

Если нажать пальцем на кожу над отечным местом и затем

резко отдернуть палец, то остается небольшая "ямка".Посте-

пенно, через 5-30 секунд, ямка исчезает.Причиной образования

ямки является то, что отечная жидкость перемещается из мес-

та, на которое оказывается давление.Жидкость просто перете-

кает через тканевые пространства в другие тканевые места.За-

тем, после удаления пальца, через 5-30 секунд, жидкость

возвращается обратно.

 2Безъямочный отек.

В некоторых случаях в сильно отечных тканях не может

быть перемещена давлением в другие места тканей.Обычной при-

чиной этого явления может быть коагуляция жидкости в тка-

нях.Например, в инфицированных или травмированных местах

большие количества жидкости могут собираться вместе, но коа-

гуляция препятствует протеканию жидкости.Таким образом, на-

бухание клеток тканей, которые имеют место во время травмы,

при болезни или недостатке питания также может давать безъ-

ямочные отеки.Такой тип отека также называется и мышечным

отеком.

 2Концепция "фактора безопасности"

 2перед развитием отека.

- 23 -

 2Фактор безопасности,вызванный наличием

 2отрицательного давления в интерстициальной

 2свободной жидкости.

На рис.31-6 и 31-7 видно, что давление интерстициальной

жидкости может возрастать от нормального значения, равного

-6,3 до чуть выше нуля мм рт.ст. перед началом отека.Таким

образом, имеется фактор безопасности, равный 6,3 мм рт.ст.

вызванный наличием отрицательного давления в интерстициаль-

ной жидкости перед появлением отека.

 2Фактор безопасности,вызванный

 2течением лимфы из тканей.

Другим фактором безопасности, который помогает предупре-

дить отек,является возросший поток лимфы.Когда давление ин-

терстициальной жидкости превышает нормальное значение -6,3

мм рт.ст., поток лимфы быстро нарастает, вследствие чего

происходит удаление больших количеств излишней жидкости,

поступающей в интерстициальные пространства.И это, очевидно,

помогает предупредить развитие отека.

Можно определить, что максимально возросший поток лимфы

дает дополнительно 7 мм рт.ст. фактора безопасности, то есть

максимальный поток лимфы уносит столько жидкости, как и 7 мм

рт.ст. капиллярного давления.

 2Фактор безопасности, обусловленный

 2вымыванием белков из интерстициальных пространств.

В дополнение к удалению объема жидкости из пространств

интерстициальной жидкости, возросший поток лимфы также спо-

собствует удалению белков из интерстициальных пространств,

уменьшая коллоидно-осмотическое давление интерстициальной

жидкости от нормального значения, равного 5 мм рт.ст. до

примерно 1 мм рт.ст.Это дает дополнительные 4 мм фактора бе-

зопасности.

 2Общий фактор безопасности и его значение.

Теперь следует сложить все выше перечисленные факторы

безопасности:

мм рт.ст.

- 24 -

-отрицательное давление

интерстициальной жидкости 6,3

-течение лимфы 7,0

-лимфатическое вымывание белков 4,0

ИТОГО 17,3

Таким образом, мы находим, что общий фактор безопасности

составляет около 17 мм рт.ст., он предупреждает развитие

отека.Это означает, что капиллярное давление может нарастать

примерно на 17 мм рт.ст. над его нормальным значением,17 мм

рт.ст.- то есть на 34 мм рт.ст. до момента развития оте-

ка.Или коллоидно-осмотическое давление плазмы может падать

от нормального уровня 28 мм рт.ст. до 11 мм рт.ст., до мо-

мента развития отека.Это объясняет, почему у нормальных лю-

дей не развивается отека при выраженных аномалиях в системе

циркуляции.

 2Отек вследствие расстройств

 2капиллярной динамики.

Из обсуждения динамики капилляров и интерстициальной

жидкости в предыдущей и настоящей главах уже ясно, что неко-

торые различные расстройства этой динамики могут повышать

тканевое давление и, в свою очередь, стать причиной внекле-

точного отека.Могут быть различные причины внеклеточного

отека.

 2Возросшее капиллярное давление

 2как причина отека.

На рис.31-8А показано влияние возросшего среднего капил-

лярного давления на динамику обмена жидкости в капиллярной

мембране.Когда среднее капиллярное давление сначала стано-

вится аномально высоким, больше жидкости вытекает из капил-

ляра, чем возвращается в капилляр, и, следовательно, она со-

бирается в тканевых пространствах до тех пор, пока давление

интерстициальной свободной жидкости возрастает достаточно

высоко, чтобы сбалансировать избыточный уровень давления в

капиллярах.На рис.31-8А среднее капиллярное давление состав-

ляет 41 мм рт.ст. вместо обычно нормального 17 мм рт.ст.Сле-

- 25 -

довательно, в таком случае достаточно жидкости протекает в

тканевые пространства, чтобы повысить давление интерстици-

альной жидкости до +8 мм рт.ст.Это значительно выше атмос-

ферного давления 0 мм рт.ст., и, следовательно, вызывает

прогрессивное увеличение объема тканевых пространств со зна-

чительным расширением объема внеклеточной жидкости.

 2Причины увеличенного капиллярного давления.

Возросшее капиллярное давление может иметь место при оп-

ределенных клинических условиях,которые вызывают или веноз-

ную обструкцию, или дилятацию артериол.Большие сгустки ве-

нозной крови часто вызывают венозную обструкцию, которая

блокирует возврат крови к сердцу и стимулирует отек в тка-

нях, кровь от которых ранее отводила подвергшаяся обструкции

вена.

Более часто капиллярное давление увеличивается при обс-

трукции венозного возврата вследствие сердечной недостаточ-

ности, когда сердце больше не может прокачивать кровь из вен

с легкостью, кровь застаивается в венозной системе.Давление

в капиллярах нарастает и возникает выраженный "сердечный

отек".Динамика этого типа отека нарастает, и такая ситуация

в деталях обсуждается в главе 26.

Когда дилятация артериол происходит в отдельных частях

тела, кровь быстро протекает через локально расширенные ар-

териолы и капиллярное давление сильно нарастает.Таким обра-

зом, возникает местный отек.Такой местный отек обычно имеет

место при аллергических состояниях и при состоянии, которое

называется ангионевротический отек.Аллергические состояния

(обсуждение в главе 7) вызывают освобождение гистамина в

ткани, гистамин расслабляет гладкую мускулатуру артериол и,

если он имеется в больших количествах, сжимает венулы.Такие

локализованные отечные места называются "высыпания" или "ур-

тикарии".

Ангионевротический отек, по-видимому, вызван локальным

понижением тонуса артериол вследствие аномального управления

сосудами со стороны вегетативной нервной системы.Когда чело-

век эмоционально расстроен, такой отек часто происходит в

гортани и вызывает охриплость.

- 26 -

 2Снижение концентрации белков в плазме

 2как причина отека.

На рис.31-8В показана аномальная динамика, которая имеет

место в капиллярной мембране,когда количество белков плазмы

падает до аномально низких значений.Главным эффектом являет-

ся сильно сниженное коллоидно-осмотическое давление плаз-

мы.Следовательно, капиллярное давление значительно превышает

коллоидно-осмотическое давление, что приводит к тому, что

жидкость покидает капилляры и проходит в тканевые пространс-

тва.В результате жидкость собирается в тканевых пространс-

твах и нарастает давление интерстициальной свободной жидкос-

ти.В течение того времени, когда давление остается значи-

тельно повышенным, тканевые пространства постоянно расширя-

ются, в то время как отек прогрессивно ухудшается.

Как и в случае с измерениями капиллярного давления, по-

нижение коллоидно-осмотического давления плазмы может быть

экстремальным до начала развития отека.Поскольку нормальный

фактор безопасности составляет примерно 17 мм рт.ст., можно

рассчитывать, что отек начинает появляться, когда коллоид-

но-осмотическое давление плазмы падает примерно ниже 11 мм

рт.ст.

 2Условия, которые понижают концентрацию

 2белков плазмы.

Альбумин часто теряется из плазмы в больших количествах

при ожогах кожи.Таким образом,одним из осложнений выраженных

ожогов является не только выраженный отек в тканях, окружаю-

щих обожженные места, а также отек во всем теле вследствие

пониженного коллоидно-осмотического давления.

Часто большие количества белка, особенно альбумина,теря-

ются через почки в мочу при болезни, известной как нефроз.

Иногда теряется 20-30 г альбумина каждый день, и коллоид-

но-осмотическое давление плазмы может упасть до половины

нормального и даже ниже.Это приводит к выраженному отеку и

отек сам по себе, вероятно, может привести к смерти, что об-

суждается ниже в этой главе.

Наконец, люди, у которых нет достаточных количеств белка

- 27 -

в их пище, не в состоянии иметь достаточного количества бел-

ков в плазме и, следовательно, у них развивается белководе-

фицитный отек, который называется голодным отеком.Это неред-

ко происходит в голодных местах, особенно в некоторых мест-

ностях Африки.

 2Лимфатическая обструкция как причина отека.

Небольшое количество белка постоянно вытекает из капил-

ляров в тканевые пространства, но этот белок не может быть

реабсорбирован в систему кровообращения через капиллярную

мембрану.Единственный путь, посредством которого белок может

быть возвращен в систему кровообращения, является лимфати-

ческий.Если лимфатический дренаж из какого-либо места в теле

становится блокированным, то больше и больше белка собирает-

ся в локальных тканевых пространствах до тех пор, пока, на-

конец, концентрация этого белка может достигнуть концентра-

ции белка в плазме.Как показано на рис.31-8С, коллоидно-ос-

мотическое давление тканевой жидкости теоретически может

возрастать до 28 мм рт.ст., и, для сбалансирования, жидкость

собирается в тканях до тех пор, пока давление интерстициаль-

ной жидкости нарастает до значения, равного капиллярному

давлению, около 17 мм рт.ст.Такое возросшее тканевое давле-

ние быстро расширяет тканевые пространства,в результате чего

возникает отек вынужденного типа.

 2Причины лимфатической обструкции.

Одной из наиболее частых причин лимфатической обструкции

является филяриоз - то есть инфекция нематодами подсемейства

Filarioidea.Заболевание широко распространено в тропиках,

где личинки(микрофилярии) передаются людям(хозяевам) комара-

ми.Личинки выходят из капилляров в интерстициальную жидкость

и затем по лимфатическим путям в лимфатические узлы.Последу-

ющие воспалительные реакции прогрессивно перекрывают лимфа-

тические каналы этих узлов рубцовой тканью.Через несколько

лет лимфатический дренаж от одной из периферических частей

тела может оказаться почти полностью блокированными.Таким

образом, нога может распухнуть до таких размеров, что она

может стать тяжелее, чем все остальное тело.Вследствие такой

крайней степени отека, такая распухшая нога часто называется

- 28 -

слоновостью.Интересный тип слоновости иногда имеет место в

области мошонки,которая в некоторых случаях может увеличить-

ся до таких размеров, что человек вынужден возить ее на тач-

ке.

Лимфатическая обструкция также имеет место после опера-

ций удаления опухолевых тканей.Поскольку лимфатические узлы,

дренирующие раковую область тела, должны быть удалены, чтобы

предупредить возможное распространение рака, возвращение

лимфы в систему кровообращения может быть блокировано.В не-

которых случаях радикальная мастэктомия для удаления грудной

железы по поводу рака вызывает распухание соответствующей

руки до двукратного ее утолщения, но обычно припухание спа-

дает в течение последующих двух или трех месяцев, когда ра-

зовьются новые лимфатические каналы.

 2Возросшая проницаемость капилляров

 2как причина отека.

На рис. 31-8Д представлен капилляр, мембрана которого

стала такой проницаемой, что даже молекулы белка с легкостью

проходят из плазмы в интерстициальные пространства.Содержа-

ние белка в плазме понижается, тогда как интерстициальные

пространства увеличиваются.В примере, представленном на ри-

сунке, тканевое давление возрастает до 7 мм рт.ст., чтобы

сбалансировать изменения коллоидно-осмотического давления в

ткани и в плазме, вызванное утечкой белка.Возросшее давление

интерстициальной свободной жидкости в свою очередь вызывает

прогрессивный отек.

 2Причина возросшей проницаемости капилляров.

Капилляры становятся исключительно проницаемыми, когда

какой-либо фактор разрушает целостность капиллярного эндоте-

лия.Ожоги являются частой причиной возросшей проницаемости

капилляров, поскольку перегретые капилляры становятся более

рыхлыми и их поры увеличиваются.Аллергические реакции также

часто вызывают освобождение гистамина или различных полипеп-

тидов, которые поражают капиллярные мембраны и вызывают уве-

личение проницаемости.

Бактериальный токсин, вырабатываемый Clostridium oedima-

- 29 -

tiens, может часто вызывать экстремальное увеличение прони-

цаемости капилляров, до такой степени, что потери плазмы в

ткани убивают больного в течение нескольких часов.

 2Отек, вызванный задержкой жидкости почками.

Когда почки теряют способность выводить адекватные коли-

чества воды, и человек продолжает выпивать обычные количест-

ва воды, и поедать обычные количества электролитов, то общее

количество внеклеточной жидкости в теле прогрессивно нарас-

тает.Эта жидкость абсорбируется из кишки в кровь и увеличи-

вает капиллярное давление.Это,в свою очередь, заставляет

большую часть жидкости проходить в пространства интерстици-

альной жидкости, повышая давление интерстициальной жидкос-

ти.Таким образом, простая задержка жидкости почками может

приводить к развитию значительных отеков.Далее, если задер-

жанная жидкость является преимущественно водой, то также мо-

жет развиваться внутриклеточный отек, что будет обсуждаться

в главе 33.

 2Наличие и важность геля в интерстициальных

 2пространствах.

До настоящего времени мы говорили об интерстициальной

жидкости, как будто бы она находилась в мобильном "свобод-

ном" состоянии. Однако, в нормальных интерстициальных прост-

ранствах интерстициальная жидкость связана в гель-матриксе,

который состоит из больших молекул протеогликанов(которые

также называются мукополисахаридами).Эти молекулы, в общем,

имеют молекулярный вес больше миллиона, они имеют причудли-

вую форму и зацепляются одна за другую, благодаря чему обра-

зуется гелеподобная природа нормальной интерстициальной жид-

кости.Ширина пространств между молекулами обычно составляет

только 20-40 нанометров, которая настолько мала, что молеку-

лы воды и растворенные вещества в интерстициальной жидкости

могут протекать через этот гель-матрикс только со значитель-

ным трудом.Таким образом, интерстициальная жидкость в нор-

мальных тканях находится в относительно иммобилизованном

состоянии.

Даже если жидкость в интерстициальном геле не может

- 30 -

"протекать" просто от одной части интерстиция к другой, ин-

дивидуальные молекулы двигаются хаотично.Далее, поскольку

эти молекулы в общем имеют диаметр в 20 или больше раз мень-

ший, чем размеры пространств между протеогликановыми молеку-

лами, они могут двигаться вследствие процесса диффузии через

интерстиций эффективнее более чем на 95%, чем в свободной

жидкости.Таким образом, питательные вещества могут диффунди-

ровать из капилляров в клетки почти с такой же интенсив-

ностью как через гель, так и через свободную жидкость.

Имеется множество важных преимуществ наличия гель-мат-

рикса в интерстиции.Некоторые из них следующие:

1. Молекулы протеогликана действуют как "фильтр" и

удерживают клетки по отдельности.Это создает достаточно

большие пространства для жидкости и питательных веществ,

чтобы диффундировать из капилляров к тем клеткам, которые

расположены на некотором расстоянии от капилляров.

2. Поскольку жидкость в тканевых пространствах, в

основном, иммобилизована в геле, это предупреждает перетека-

ние жидкости через тканевые пространства из верхних частей

тела в нижние.С другой стороны, вся интерстициальная жид-

кость(16% от всего веса тела) может перетекать в течение

нескольких минут в тканевые пространства ног.

3. Протеогликановая сетчатая структура не только им-

мобилизирует жидкость, но также иммобилизирует бактерии и

задерживает распространение через ткани.

 2Взаимосвязь отечной жидкости с гелем.

Когда большие количества жидкости начинают накапливаться

в интерстициальных пространствах, гель сначала улавливает и

задерживает эту дополнительную жидкость, и весь гель-матрикс

интерстиция набухает.Однако, поскольку гель набухает на

30-50%, то расположение протеогликановых молекул начинает

нарушаться, и затем по всему интерстицию начинают развивать-

ся пространства свободной жидкости.Поскольку жидкость все

накапливается, то свободные жидкостные пространства стано-

вятся настолько большими, что они объединяются и начинают

формировать каналы свободной жидкости в тканях.Как только

это происходит, жидкость затем свободно перетекает через

- 31 -

ткани.

На рис.31-9 представлены объемные взаимосвязи между сво-

бодной интерстициальной жидкостью, гелевой жидкостью и общей

интерстициальной жидкостью как в безотечном, так и в отечном

состояниях.При нормальных условиях, когда давление свободной

интерстициальной жидкости находится в интервале своего нор-

мального отрицательного давления, в тканях находятся почти

неощутимые количества свободной жидкости.На самом деле, поч-

ти вся жидкость находится в фазе геля и она высоко иммобили-

зована.С другой стороны, поскольку давление свободной ин-

терстициальной жидкости нарастает, и состояние приближается

к отечному, то гель набухает на 30-50%, после чего набухание

не может больше продолжаться.При все большем нарастании дав-

ления интерстициальной жидкости вся дополнительная отечная

жидкость, которая накапливается, представляет собой свобод-

ную жидкость, которая высоко мобильна при передвижении через

тканевые пространства.Это высокая степень мобильности, кото-

рая вызывает отек ямочного типа, о чем говорилось в этой

главе выше.

 2Взаимосвязь геля интерстициальной жидкости

 2с регуляцией объема интерстициальной

 2жидкости.

Поскольку примерно 16% средней ткани составляет интерс-

тициальная жидкость и в норме почти вся она находится в сос-

тоянии геля, то можно развить следующую теорию регуляции

объема интерстициальной жидкости.Механизм первоначально был

описан для создания отрицательного давления в тканевых

пространствах и сейчас он рассматривается как механизм "выс-

лушивания", который всегда пытается удалить какую-либо сво-

бодную жидкость, которая появляется в тканях.Таким образом,

вся свободная жидкость удаляется также быстро, как она обра-

зуется, в нормальных тканях остается только гель, который

всегда составляет около 16% объема ткани.Остается вопрос,

почему этот выслушивающий механизм удаляет только небольшое

количество жидкости из геля? Ответ можно подразделить на два

компонента: во-первых, тонкие ретикулярные фрагменты геля

состоят из молекул гиалуроновой кислоты, которые свиты как

- 32 -

пружины и сжаты по отношению друг к другу.Таким образом

эластические силы этих молекул предупреждают дальнейшее сжа-

тие также как хлопковые волокна в хлопковом адсорбенте пре-

дупреждают сжатие между отдельными точками.Во-вторых, гель

имеет небольшое количество осмотического давления, вызванно-

го эффектом равновесия Доннана: то есть гелевой ретикулум

имеет отрицательные электростатические заряды, которые удер-

живают небольшие подвижные положительные ионы - главным об-

разом, ионы натрия - внутри геля.Эти ионы, в свою очередь,

вызывают осмос воды в гель.Количество мукополисахаридов в

тканевом геле достаточно, чтобы дать осмотическое поглощаю-

щее давление в геле, которое, согласно вычислениям, состав-

ляет около 2 мм рт.ст.Электрическая отдача "пружин" гиалуро-

новой кислоты дает приблизительно другие 5 мм рт.ст., что

вместе дает 7 мм, что противостоит дегидратации,обусловлен-

ной -6,3 мм рт.ст. в свободной жидкости тканевых прост-

ранств.

 2Динамика интерстициальной жидкости в легких.

Динамика легочной интерстициальной жидкости та же самая,

которая характерна для жидкости в периферических тканях, за

исключением следующих количественных различий:

1. Легочное капиллярное давление очень низкое по

сравнению системным капиллярным давлением, примерно 7 мм

рт.ст., по сравнению с 17 мм рт.ст.

2. Давление интерстициальной свободной жидкости в

легочном интерстиции, согласно измерениям, составляет -8 мм

рт.ст., по сравнению с -6 мм рт.ст. в подкожной ткани.

3. Легочные капилляры относительно проницаемы для

белковых молекул, так что концентрация белка в лимфе, поки-

дающей легкие, относительно высока, она в среднем составляет

около 4г%, вместо 2г% в периферических тканях.

4. Скорость течения лимфы из легких очень высока,

главным образом, вследствие непрерывного прокачивающего дви-

жения легких.

5. Интерстициальные пространства альвеолярных отде-

лов легких очень узки, они представлены небольшими прост-

ранствами между капиллярным эндотелием и альвеолярным эпите-

- 33 -

лием

6. Альвеолярные эпителии не слишком прочны, чтобы

противостоять очень сильному положительному давлению.Они,

вероятно, могут растрескаться под воздействием какого-либо

положительного давления в интерстициальных пространствах,

которое больше, чем атмосферное давление (0 мм рт.ст.), ко-

торое позволяет перекачивать жидкость из интерстициальных

пространств в альвеолы.

Теперь давайте посмотрим, как эти количественные разли-

чия воздействуют на динамику легочной жидкости.

 2Взаимосвязь между давлением

 2интерстициальной жидкости и другими

 2давлениями в легком.

На рис. 31-10 показан легочной капилляр, легочная альве-

ола и лимфатический капилляр, дренирующий интерстициальное

пространство между капилляром и альвеолой.Баланс сил на ка-

пиллярной мембране следующий:

мм рт.ст.

Силы, вызывающие движение жидкости наружу

из капилляров и в легочной интерстиций:

капиллярное давление 7

коллоидно-осмотическое

давление интерстициальной

жидкости 14

Итоговые силы, действующие

наружу 21

Силы, вызывающие абсорбцию жидкости

в капилляры:

коллоидно-осмотическое

давление плазмы 28

давление интерстициальной

свободной жидкости -8

Итоговые силы, действующие внутрь 20

Нормальные силы наружу слегка больше, чем силы

внутрь.Итоговое среднее давление фильтрации на капиллярной

мембране легкого может быть рассчитано следующим образом:

- 34 -

Итоговая сила наружу +21

Итоговая сила внутрь -20

Итоговое среднее давление

фильтрации +1

Итоговое давление фильтрации вызывает легкий непрерывный

поток жидкости в интерстициальные пространства, и, за исклю-

чением небольших количеств, которые испаряются в альвеолы,

эта жидкость прокачивается обратно в кровообращение через

легочную лимфатическую систему.

 2Обмен жидкости на легочной альвеолярной

 2мембране; механизм сохранения

 2альвеол в "сухом" виде.

Альвеолярная эпителиальная мембрана совершенно отличает-

ся от легочной капиллярной мембраны следующим образом: ле-

гочные капилляры, как и другие капилляры тела, имеют очень

большие щелевидные поры между прилегающими эндотелиальными

клетками.Ионы, такие как натрий, хлориды и калий, а также

молекулы кристаллоидов, такие,как мочевина, глюкоза и так

далее, могут проходить через эти большие капиллярные поры с

легкостью.С другой стороны, альвеолярная эпителиальная мемб-

рана не содержит таких больших отверстий.Таким образом,все

перечисленные выше молекулы могут вызвать эффекты осмотичес-

кого давления на альвеолярной мембране, хотя они не имеют

таких эффектов на капиллярной мембране.Например, если вода

проходит в альвеолы, высокая концентрация различных раство-

ренных веществ в легочной интерстициальной жидкости вызывает

всегда непрерывный осмос воды из альвеол в интерстициальную

жидкость, и жидкость затем абсорбируется в легочные капилля-

ры вследствие коллоидно-осмотического давления плазмы.На са-

мом деле, у людей, которые тонут в пресной воде, может дос-

таточно жидкости абсорбироваться из альвеол в кровь в тече-

ние 2-3 минут, для того, чтобы вызвать фибрилляцию сердца

вследствие разведения электролитов крови.

В дополнение к осмосу жидкости из альвеол, небольшие ко-

личества жидкости могут также двигаться из альвеол в интерс-

- 35 -

тициальные пространства как результат отсасывания отрица-

тельным давлением в этих пространствах.

Даже физиологический раствор хлористого натрия, ионы ко-

торого предупреждают осмос в интерстициальную жидкость, дви-

жется медленно из альвеол в интерстициальные пространства

вследствие отрицательного интерстициального давления.

Но гораздо более важен, чем абсорбция жидкости из альве-

ол, следующий вопрос: почему жидкость, которая в норме име-

ется в интерстициальных пространствах, не перетекает в аль-

веолы?Ответ снова состоит в том, что отрицательное давление

интерстициальной жидкости составляет примерно -8 мм рт.ст.,

что постоянно заставляет жидкость течь внутрь через альвео-

лярную мембрану и, таким образом, также предупреждает потерю

жидкости в наружном направлении.

Только та жидкость, которая идет наружу через альвеоляр-

ную мембрану, такова, что небольшое количество, которое дви-

гается при помощи механизма капиллярности через клеточные

почки эпителиальных клеток и затем просачивается вдоль подк-

ладочных поверхностей альвеол для их увлажнения.

 2Легочной отек.

Отек легких происходит таким же образом, как и повсюду в

организме.Какой-либо фактор, который является причиной повы-

шения давления легочной интерстициальной жидкости, от отри-

цательного интервала, будет вызывать внезапное заполнение

легочных интерстициальных пространств и в более выраженных

случаях даже альвеолы большими количествами свободной жид-

кости.

Обычные причины легочного отека:

1. Недостаточность левого сердца или митральное клапан-

ное заболевание с последующим большим возрастанием давления

в легочных капиллярах и заполнением интерстициальных прост-

ранств.

2. Повреждение легочной капиллярной мембраны, вызванное

вдыханием вредных веществ, таких, как газообразный хлор и

газообразная двуокись серы.

3. Понижение коллоидно-осмотического давления плазмы

достаточно низкого уровня, чтобы жидкость пропотевала из

- 36 -

крови в легочные интерстициальные пространства (происходит

только редко).

 2Легочной отек "интерстициальной жидкости"

 2и легочной "альвеолярный" отек.

Объем интерстициальной жидкости в легких обычно не может

повышаться более, чем на 50% (что представляет менее 100 мл

жидкости), до разрыва альвеолярных эпителиальных мембран и

жидкость начинает протекать из интерстициальных пространств

в альвеолы.Причиной этого является просто почти бесконечно

малая сила натяжения легочного альвеолярного эпителия; то

есть какое-либо положительное давление в пространствах ин-

терстициальной жидкости, по-видимому, является причиной не-

медленного разрыва альвеолярного эпителия.

Таким образом, за исключением самых мягких случаев ле-

гочного отека, отечная жидкость всегда поступает в альвеолы;

если этот отек становится достаточно выраженным, то может

наступить смерть вследствие удушения, о чем уже говорилось в

главах 26 и 27.

 2Фактор безопасности против легочного отека.

Все факторы, которые могут предотвращать отеки в перифе-

рических тканях, также могут предотвращать отеки в легких.То

есть до наступления положительного давления в интерстициаль-

ной жидкости и должны быть преодолены все следующие факторы:

1. нормальная отрицательность давления интерстициальной

жидкости в легких;

2. лимфатическое прокачивание жидкости из интерстициаль-

ных пространств;

3. повышение осмоса жидкости в легочные капилляры, выз-

ванное уменьшением белка в интерстициальной жидкости, когда

возрастает поток лимфы.

В опытах на животных показано, что давление в легочных

капиллярах в норме должно возрастать до величины, по крайней

мере, равной коллоидно-осмотическому давлению плазмы до нас-

тупления выраженного легочного отека.Таким образом, у чело-

века, у которого в норме коллоидно-осмотическое давление

плазмы составляет 28 мм рт.ст., можно предсказать, что ле-

- 37 -

гочное капиллярное давление должно возрастать от нормального

уровня 7 мм рт.ст. до более 28, чтобы вызвать легочной отек,

что дает фактор безопасности против отека, равный примерно

21 мм рт.ст.

 2Фактор безопасности в хронических условиях.

Когда давление в легочных капиллярах хронически повыше-

но,(по меньшей мере, две недели), то легкие становятся даже

более устойчивы по отношению к отеку, потому что лимфатичес-

кие сосуды сильно расширяются, повышается их способность пе-

реносить жидкость из интерстициальных пространств в 10

раз.Таким образом, у больных с хроническим митральным стено-

зом нередко развивается легочное капиллярное давление до

40-45 мм рт.ст. без существенного легочного отека.

Таким образом, при хроническом отеке легких, фактор бе-

зопасности против отека может нарастать до 35-40 мм рт.ст.,

по сравнению с нормальным значением 21 мм, при наличии ост-

рых состояний.

 2Скорость наступления смерти при

 2остром легочном отеке.

Когда легочное капиллярное давление превосходит уровень

фактора безопасности,летальный легочной отек может разви-

ваться в течение нескольких часов, если это давление слегка

превышает фактор безопасности, и в течение 20-30 минут, если

оно превышает 25-30 мм рт.ст. над фактором безопасности.Та-

ким образом, при наличии острой левосердечной недостаточнос-

ти, при которой легочное капиллярное давление вдруг повыша-

ется до 50 мм рт.ст., смерть часто происходит в течение 30

минут от острого легочного отека.