

РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ УШИБА ЛЕГКОГО И ВОЗМОЖНОСТИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Э.С. Джумабаев¹, Ф.К. Убайдуллаев²

Андижанский государственный медицинский институт
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Аннотация.

Тотальная экспансия самых разнообразных техногенных достижений в жизни человечества сопровождается ростом травматизма и его влиянием на демографические и социальные показатели. Механическая травма является одной из ведущих проблем современной медицины и третьей по значимости причиной смертности населения, а в структуре причин летальности и инвалидности в возрастной группе до 40 лет она занимает первое место, опережая сердечно-сосудистые, онкологические и инфекционные заболевания вместе взятые.

Травма органов грудной клетки составляет 10 - 12% от всех механических повреждений. В общей структуре политравмы торакальная травма встречается у 23 – 56,9% пострадавших, при этом закрытые повреждения груди составляют 92% от всей торакальной травмы. В качестве доминирующего вида повреждения закрытая травма грудной клетки присутствует у 9% пациентов с политравмой с показателями летальности около 30%.

По данным Z. Ahmed и Z. Mohyuddin (1995), тяжелые закрытые повреждения груди ответственны за 25% летальных исходов, связанных с травмой, и являются компонентом татогенеза еще у 25% погибших. Причем у 60% пострадавших смерть наступает на месте катастрофы, у 21,7% - во время транспортировки и у 18,3% - после госпитализации. Доля механических повреждений груди в структуре травматизма мирного времени в настоящее время составляет 35—45% общего числа повреждений.

В то же время еще в 70-е годы этот показатель не превышал 12,5%. Более 70% случаев закрытых травм груди встречаются в развитых странах и являются в основном следствием дорожно-транспортных происшествий. От 35 до 75% погибших вследствие повреждений имеют торакальную травму, причем в 25% наблюдений она служит непосредственной причиной смерти.

Ключевые слова: ушиб лёгких, лимфатическая система, лимфотропная терапия.

O'PKA LAT EYISHI PATOGENEZIDA LIMFATIK TIZIMINING O'RNI VA ASORATLARNI OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA LIMFATIK TERAPIYA IMKONIYATLARI (ADABIYOTLAR SHARXI)

E.S. Jumaboev¹, F.K. Ubaydullaev²

Andijon davlat tibbiyot instituti

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi

Annotatsiya.

Insoniyat hayotida turli xil texnologik yutuqlarning to'liq kengayishi jarohatlarning ko'payishi va uning demografik va ijtimoiy ko'rsatkichlarga ta'siri bilan birga keladi. Mexanik shikastlanish zamonaviy tibbiyotning asosiy muammolaridan biri va o'limning uchinchi sabablaridan biri bo'lib, 40 yoshgacha bo'lgan o'lim va nogironlik sabablari tarkibida yurak-qon tomir, onkologik va yuqumli kasalliklardan oldin birinchi o'rinda turadi. Ko'krak qafasi a'zolarining shikastlanishi barcha mexanik shikastlanishlarning 10-12% ni tashkil qiladi. Politravmaning umumiy tuzilishida ko'krak qafasi shikastlanishi jabrlanganlarning 23-56,9%ida sodir bo'ladi, yopiq ko'krak jarohatlari esa barcha ko'krak jarohatlarining 92%ini tashkil qiladi. Shikastlanishning asosiy turi sifatida ko'krak qafasining yopiq shikastlanishi politravmatik bemorlarning 9%ida, o'lim darajasi taxminan 30%ni tashkil qiladi. Z.Ahmed va Z.Mohyuddin (1995) ma'lumotlariga ko'ra, ko'krak qafasining og'ir yopiq jarohatlari travma bilan bog'liq o'lim holatlarining 25% ga sabab bo'ladi, qolgan 25% o'limda esa tanatogenez tarkibiy qismi hisoblanadi. Bundan tashqari, jabrlanganlarning 60%ida halokat hodisa joyida, 21,7%ida tashish paytida va 18,3%i kasalxonaga yotqizilganidan keyin sodir bo'ladi. Tinchlik davridagi jarohatlar tarkibida ko'krak qafasining mexanik shikastlanishlari ulushi hozirgi vaqtda umumiy jarohatlar sonining 35-45% ni tashkil qiladi. Shu bilan birga, 70-yillarda bu ko'rsatkich 12,5% dan oshmagan. Ko'krak qafasidagi yopiq jarohatlarning 70% dan ortig'i rivojlangan mamlakatlarda uchraydi va asosan yo'l-transport hodisalari natijasida yuzaga keladi. Jarohatlar tufayli vafot etganlarning 35% dan 75% gacha ko'krak qafasi shikastlangan va 25% hollarda bu o'limning bevosita sababidir.

Kalit so'zlar: o'pka kontuziyasi, limfa tizimi, limfotrop terapiya.

THE ROLE OF THE LYMPHATIC SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF LUNG CONUSION AND THE POSSIBILITY OF LYMPHATIC THERAPY IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS. (LITERATURE REVIEW)

E.S. Dzhumabaev¹, F.K. Ubaydullaev²

Andijan State Medical Institute

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Abstract.

The total expansion of a wide variety of technological achievements in the life of mankind is accompanied by an increase in injuries and its impact on demographic and social indicators [1]. Mechanical injury is one of the leading problems of modern medicine and the third leading cause of mortality, and in the structure of causes of mortality and disability in the age group under 40

years old, it ranks first, ahead of cardiovascular, oncological and infectious diseases combined [2]. Trauma to the chest organs accounts for 10 - 12% of all mechanical injuries [3]. In the general structure of polytrauma, thoracic trauma occurs in 23–56.9% of victims, while closed chest injuries account for 92% of all thoracic trauma. As the dominant type of injury, closed chest injury is present in 9% of polytrauma patients with mortality rates of approximately 30% [4]. According to Z. Ahmed and Z. Mohyuddin (1995), severe closed chest injuries are responsible for 25% of deaths associated with trauma, and are a component of thanatogenesis in another 25% of deaths. Moreover, in 60% of victims, death occurs at the scene of the disaster, in 21.7% - during transportation, and in 18.3% - after hospitalization [5]. The share of mechanical chest injuries in the structure of peacetime injuries currently amounts to 35-45% of the total number of injuries. At the same time, back in the 70s this figure did not exceed 12.5%. More than 70% of cases of closed chest injuries occur in developed countries and are mainly the result of road traffic accidents. From 35 to 75% of those who die due to injuries have a thoracic injury, and in 25% of cases it is the direct cause of death.

Key words: pulmonary contusion, lymphatic system, lymphotropic therapy.

Контузионные повреждения легких представляют собой очаги субплевральных кровоизлияний различной интенсивности и величины, расположенные в области травмы. Развиваются бронхоспазм и экссудация из венозных и лимфатических сосудов. В зависимости от величины и характера анатомических нарушений патологический процесс может захватывать участки от субсегмента до целой доли или даже всего легкого, причем максимальные патологические изменения в легких формируются к 3-му дню после травмы. Боль ограничивает экскурсию грудной клетки и диафрагмы, вызывает спазм дыхательной мускулатуры, приводит к снижению дыхательного объема и гиповентиляции, ухудшает отхождение секрета, нарушает дренажную функцию бронхов; вследствие этого прогрессирует обструкция дыхательных путей, возникают ателектазы [5]. Ушиб легкого приводит к коллапсу альвеол и снижению функциональной остаточной емкости, что ведет к вентиляционно-перфузионным нарушениям, внутрилегочному шунтированию и снижению податливости легких.

Легкие, занимающие большую часть плевральной полости и располагающиеся в непосредственной близости от костного каркаса, повреждаются в большинстве наблюдений тяжелых травм груди прямо или

косвенно [6]. При этом чаще возникают ушибы и разрывы, значительно реже образуются полости в легком [7]. Ушиб легкого, впервые подробно описанный Morgagni [8] в 1761 г., - наиболее распространенный вид повреждения легкого при закрытой сочетанной травме (17-70%), он служит одним из важнейших факторов, определяющих возникновение осложнений и летальный исход в посттравматическом периоде [9]. Анализ литературы свидетельствует о терминологической путанице таких понятий, как «ушиб», «контузия», «разрыв», «гематома» легкого. В современных публикациях травматические полости в легком обозначаются как полостные легочные образования, псевдокисты, псевдокистозные гематомы, травматические кисты, травматические полости легкого, пневматоцеле, гемопневматоцеле [10] и др. В эксперименте [7] было доказано, что тяжесть и распространенность повреждения легкого зависят от двух факторов - скорости удара и степени эластичности грудной клетки. Высокая скорость повреждающего фактора приводит к альвеолярной травме или субплевральным гематомам, тогда как низкая скорость — к центральным разрывам легкого или разрывам крупных бронхов. Эластичность грудной клетки у молодых людей обуславливает полную передачу силы удара на легкое, которое разрывается из-за резкого увеличения внутритканевого давления, в то время как костный каркас остается целым. Этим объясняется тот факт, что большинство пострадавших с гематомами легких - лица моложе 30 лет [11]. В случае внутритканевых разрывов легкого происходит образование полостей, заполненных воздухом (пневматоцеле), кровью (гематома) или кровью с воздухом (гемопневматоцеле), а так же лимфой (лимфоцеле). Внутритканевые разрывы легкого зачастую сопровождают ушиб легкого. До недавнего времени считалось, что легочные кров- и лимфоизлияния не приводят к тяжелым респираторным нарушениям, но в то же время являются одним из основных факторов риска развития инфекции и формирования

абсцесса легкого. На повреждение сосудов легкого при закрытой травме груди, особенно при контузионных повреждениях легких, указывает кровохарканье. Частота кровохарканья при закрытой травме груди варьирует от 3,7 до 50% и более. Однако отсутствие этого симптома не исключает повреждения легкого.

Лимфатическая система описывается с 16-го века, а знаковые исследования доктора Флоренс Сабин в 1900-х годах предоставили важную информацию о происхождении развитии и анатомии лимфатической сосудистой сети. Однако молекулярная основа лимфатического развития была открыта только в последние 20 лет. У млекопитающих лимфатическая система развивается эмбрионально и обусловлена спецификацией эндотелиальных клеток на лимфатическую идентичность посредством транскрипционного фактора PROX1, который необходим для смещения и поддержания популяции клеток-предшественников в соответствии с лимфатической программой. Эмбриональный лимфангиогенез управляется передачей сигналов фактора роста эндотелия сосудов C (VEGFC) через его рецептор VEGFR3 на LEC [8]. Лимфатические сосуды образуют разветвленную сеть в большинстве внутренних органов, где они функционируют, способствуя дренажу интерстициальной жидкости, транспортировке антигенпредставляющих клеток в регионарные лимфатические узлы и абсорбции липидов и малых молекул. В легких лимфатическая сосудистая сеть состоит из мелких, тонкостенных и слепых начальных лимфатических сосудов, которые впадают в более крупные собирательные лимфатические сосуды. Прерывистые пуговчатые соединения между LEC в начальных лимфатических сосудах облегчают поглощение интерстициальной жидкости и макромолекул, продуктов дисметаболизма и инфекции при патологическом процессе. [11]. Собирающие лимфатические сосуды имеют более плотные и непрерывные соединения, подобные застежкам-молниям, и в большинстве ор-

ганов покрыты специализированными мышечными клетками, которые способствуют лимфотоку, обеспечивая сократительную активность. Примечательно, что лимфатические сосуды в легких лишены такого покрытия гладкомышечными клетками. Это обстоятельство определяет тяжесть течения патологического процесса, сопровождающегося нарушением лимфатического дренажа интерстиция при заболеваниях и травме легких, (21, 22). Начальные лимфатические сосуды паренхимы легких впадают в собирательные лимфатические сосуды, которые присутствуют в бронховаскулярных пучках и междольковых перегородках (рис 1.). Эти собирающиеся лимфатические сосуды приносят лимфу в региональные легочные лимфатические узлы и далее очищенная лимфа оттекает в грудной проток и возвращается в кровообращение.

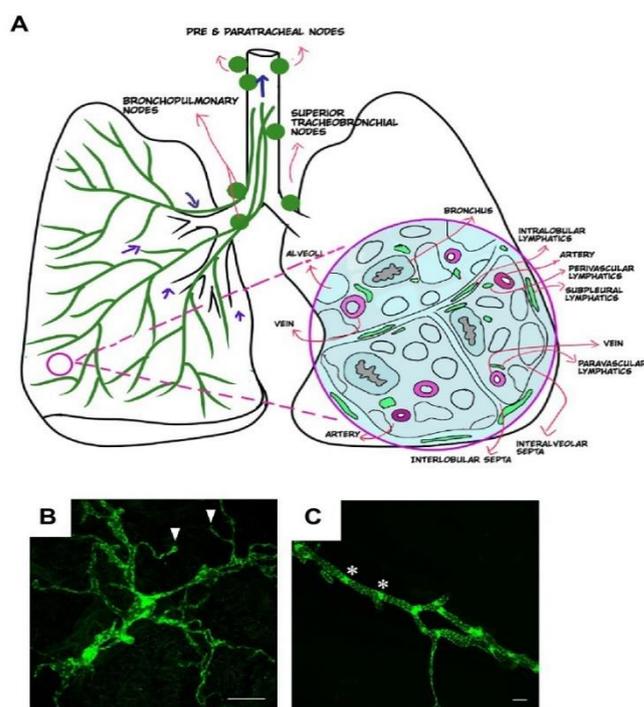


Рисунок 1. Анатомическое распределение лимфатических сосудов в здоровых легких. (А) Распределение лимфатических сосудов в легких (зеленый, слева) со стрелками, указывающими направление лимфотока. Поперечный разрез легкого (справа) и распределение лимфатических сосудов по отношению к другим структурам легких. Изображения созданы с помощью MediBangPaintPro. (В,С) Визуализация лимфатических сосудов легких с использованием иммуногистохимии всей легочной ткани от лимфатической репортерной мыши *Prox1-EGFP*, у которой все LEC помечены экспрессией GFP (зеленый). Начальные лимфатические сосуды показаны на рисунке В, тупые концы этих сосудов обозначены стрелками. Более крупная собирательная лимфатическая система показана на рисунке С. Значения указаны звездочками. Масштабные линейки = 50 мкм.

В анатомическом смысле лимфатическая система считается незамкнутой, но сообщающейся с кровеносной системой в местах впадения грудного и правого лимфатического протоков: грудного лимфатического протока – в левый венозный угол, правого лимфатического протока – в правый венозный угол. Функционально лимфатические сосуды тесно взаимодействуют с кровеносным микроциркуляторным руслом и интерстициальным пространством. Поэтому лимфатические микрососуды можно рассматривать в составе структурно-функциональной единицы микроциркуляторного русла, включающей гемомикроциркуляторный и лимфоносный «отсеки» (сосудистые) и интерстициальный «отсек» (вне-сосудистый или тканевой).

С классической точки зрения [2], основной обмен воды и растворенных в ней солей, белков и других веществ осуществляется в ткани между интерстициальным пространством, лимфатическими и кровеносными микрососудами на основе градиентов гидростатического и коллоидно-осмотического давления. Лимфа – это жидкость, содержащаяся в просвете лимфоносных путей. Жидкая часть лимфы похожа по своему составу на плазму крови [6]. Основные транспортные среды – кровь и лимфа обеспечивают питание всех органов человеческого организма и удаление продуктов метаболизма, дисметаболизма и микробов при патологическом процессе. В патологических условиях, выявляются глубокие расстройства гемо-илимфодинамики, что создает благоприятные условия для накопления в интерстиции всех органов и тканей продуктов клеточного метаболизма и токсинов [7]. Появление патологического очага и развивающаяся общая и местная токсемия и токселимфия ухудшают условия гемо-лимфоциркуляцию, что проявляется нарушением проницаемости сосудистого русла [8].

Легочная лимфатическая система включает обширную сеть лимфатических сосудов и лимфатических узлов, которые объединяют ин-

терстициальное пространство с сосудистой системой и играют важную роль в балансе жидкости и иммунном ответе [9]. Несмотря на то, что легочные лимфатические сосуды повсеместно распространены в паренхиме легких и являются обязательными для нормальной физиологии, они часто не учитываются при описании патофизиологии легочных заболеваний. В прошлом изучение легочных лимфатических сосудов представляло собой сложную задачу из-за их небольшого размера, тонких стенок, переменных путей, сложных взаимосвязей и отсутствия надежных методов идентификации. Современные микроструктурные исследования теперь позволяют более точно и менее сложно идентифицировать лимфатические сосуды в легочной паренхиме. Следовательно, они позволяют изучить роль лимфатических сосудов при патологических состояниях и их потенциальную роль в качестве терапевтической мишени или пути доставки терапевтических средств для лечения респираторных заболеваний. Мы стремимся обозначить несколько ключевых методов, которые использовались для изучения легочных лимфатических сосудов.

Самые ранние эксперименты по легочной лимфатической анатомии проводились путем вдыхания мелких частиц (таких как тушь, свинцовые белила, йодид калия) [3] у собак, прямого введения этих частиц в трахею кроликов и вдыхания красителя (тушь) и частицы углерода у собак под наркозом. Эти эксперименты, проведенные в начале 20 века, продемонстрировали лимфатическое поглощение вдыхаемых веществ в течение 1 часа после вдыхания. Новые технологии, такие как флуоресцентная оптическая визуализация в ближнем инфракрасном диапазоне с индоцианином зеленым [12], позволили селективное изучение поглощение частиц лимфатическими сосудами. Вдыхание липидных наночастиц также использовалось для картирования закономерностей дренирования легочной лимфы.

В последние годы появляется все больше информации о важной роли лимфатической системы в течении в патогенезе травмы и воспалительного процесса. Большинство функций, которые выполняют лимфатические сосуды легких, аналогичны таковым в других органах и тканях. В то же время необходимо отметить специфические функции лимфатических сосудов легких и, в первую очередь эффективный контроль гомеостаза интерстициальной жидкости. Лимфатические капилляры и сосуды способствуют поддержанию относительно сухого интерстициального отсека легких даже в условиях субатмосферного давления, с целью минимизации толщины воздушно гематического барьера и оптимизирования диффузии газов [14]. Так же, как и в других органах, лимфатические сосуды легких играют важную роль в воспалительных иммунных реакциях, транспортируя антигенпрезентирующие дендритные клетки в дренирующие лимфатические узлы, где инициируются адаптивные иммунные ответы. Эффективный лимфодренаж при воспалении и травме обеспечивает своевременное удаление из ткани легкого медиаторов воспаления, таких как цитокины, обычно транспортируемые лимфатической системой, по причине их довольно высокой молекулярной массы [15]. Показана решающая роль лимфатического дренажа тканей в патогенезе интерстициопатий, являющихся доминирующим морфологическим субстратом травматической контузии легких [17].

По данным современных морфофункциональных исследований, при травмах грудной клетки сопровождающихся контузией легочной ткани, на первый план выступает пневмонит, характеризующийся отеком интерстициального пространства и только после этого присоединяется альвеолярный отек [18]. Эти изменения приводят к гипоксемии и респираторному дистрессу, развитию инфекционного процесса в легких, с последующей генерализацией приводящему к сепсису. Прогрессирование патологического процесса во многом зависит от функционального со-

стояния лимфатической системы легкого. Декомпенсация лимфатического дренажа, сопровождается недостаточным выведением продуктов дисметаболизма, цитокинов из интерстициального пространства и микробов, нарастанию отека межклеточного пространства, с расстройством микроциркуляции и развитию выраженной интерстициопатии усугубляющей патологический процесс. Кроме этого, лимфостаз, препятствует замкнутому иммунологическому процессу. Это связано с замедлением лимфогенного поступления информированных лимфоцитов из зоны патологического процесса. Современные ультраструктурные исследования показывают, что лимфоциты покидают область патологии через лимфатические капилляры, а попадают в поврежденные ткани через посткапиллярные вены. В условиях лимфостаза и микроциркуляторных нарушений наблюдается сбой иммунологического надзора с развитием аутоиммунного процесса и дополнительной деструкции легочной ткани [38].

Значительное место в комплексе мер по профилактике и лечению посттравматических бронхолегочных осложнений занимает антибактериальная терапия, являющаяся, во многих случаях, гарантией благополучного течения контузий лёгкого. Однако, несмотря на внедрение все новых антибактериальных препаратов и изыскание рациональных вариантов антибиотикотерапии, использование антибиотиков далеко не всегда оказывается эффективным. Более того, по данным отдельных авторов, у некоторых больных традиционная антибиотикотерапии приносит больше вреда, чем пользы. Важным фактором отсутствия эффективности общепринятой антибиотикотерапии в профилактике и лечении бронхолегочных осложнений является недостаточное создание оптимальной концентрации препаратом в лимфатической системе бронхиального дерева, легких и плевры, служащей основным путем распространения инфекции. Кроме того, при традиционных способах введения антибиотиков

довольно быстро инактивируются в крови и тканях и выводятся из организма [39]. Поэтому поиск рациональных путей введения антибиотиков, ведущих к созданию высоких и продолжительно удерживающихся концентраций в лимфатической системе легких является одной из актуальных задач современной антибиотикотерапии ушиба лёгких при травмах грудной клетки.

На современном этапе в клинической практике существуют следующие методы насыщения лимфатической системы лекарственными препаратами: эндолимфатический метод (путем катетеризации периферических лимфатических сосудов), лимфотропный метод (путем введения лекарственных препаратов в комплексе с ферментами, обладающими гиалуронидазной активностью, подкожно), регионарная лимфатическая терапия (путем локального введения лекарственных препаратов близко к очагу патологии и, как правило, под слизистую оболочку полых органов) [40]. В работах Любарского М.С. и Нимаев В.В. проводилось исследование на больных для профилактики гнойно-воспалительных осложнений при торакальных ранениях с использованием подкожных межкостистых лимфотропных инъекций. Также проводились исследования Чернеховской Н.Е. и Ярема И.В. у больных с абсцедирующей пневмонией с применением интрабронхиального лимфотропного введения лекарственных препаратов. С появлением и разработкой методов эндолимфатической и лимфотропной претрахеальной антибиотикотерапии наметились определенные перспективы в проведении рационального лечения осложнений контузий лёгкого.

С точки зрения рациональности и экономичности в выборе места приложения корректоров микроциркуляции, антибактериальных средств и с целью создания более выраженной регионарной тропности С.У. Джумабаевым и соавт. (1986) был разработан метод претрахеальной лимфатической терапии, при котором препарат вводится пункцией или

катетеризацией претрахеальной клетчатки на передней поверхности шеи над яремной вырезкой. В экспериментальных исследованиях по введению этим методом красителя авторы показали, что он легко распространяется вниз по клетчатке, омывая основные группы лимфатических узлов, которые находятся вокруг трахеи и бронхов. Они также успешно пользуются методом в предупреждении и лечении послеоперационных легочных осложнений, связанных с циркуляторными нарушениями (отек) и воспалительным процессом (Джумабаев С.У. и соавт. 1985-1988).

В работах Б.Ю. Маматова проведены исследования эффективности лимфотропной претрахеальной антибиотикотерапии в предупреждении и лечении бронхолегочных осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости. В основу исследования положены эксперименты, проведенные на 50 белых крысах по изучению фармакокинетики гентамицина при лимфотропном претрахеальном и внутримышечном введении, а также клинические наблюдения за больными, получавшими антибиотики в послеоперационном периоде после абдоминальных оперативных вмешательств. Обследуемая группа больных (64 человека) получали антибиотики лимфотропно-претрахеально, а 87 больных получали антибиотики традиционными способами. Результаты различных способов введения антибиотиков в эксперименте и клинике подвергались сравнительному статистическому анализу. Клинические исследования проводились на кафедре госпитальной хирургии и анестезиологии-реаниматологии Андиганского государственного медицинского института. Экспериментальные исследования работы выполнены в лаборатории микробиологического контроля антибиотиков Российского научного центра антибиотиков (г. Москва). Для создания условий лимфотропности, ретростернально, над яремной вырезкой, вводили лидазу в дозе 0,1 ЕД/кг. Спустя 3-5 минут после введения лидазы, иглу подтягивали на 0,5 см и вводили одно-

кратно средне терапевтическую дозу антибиотика. Данные исследования показали, что лимфотропно-претрахеальное введение антибиотика позволяет создать в паратрахеальных лимфоузлах сравнительно более и длительно удерживаемые концентрации препарата, сохраняющиеся на терапевтическом и субтерапевтическом уровне в течение суток. Автор пришел к следующим выводам: лимфотропная претрахеальная антибиотикотерапия, проводимая самостоятельно или в сочетании с традиционными способами введения антибиотиков, позволяет значительно (до 50%) снизить дозу и кратность введения антибиотиков с целью профилактики и лечения бронхолегочных осложнений у больных с ушибами лёгких при травме груди. Метод лимфотропной претрахеальной антибиотикотерапии прост в выполнении, экономичен, и в связи с быстрым достижением лечебного эффекта, снижения частоты и тяжести бронхолегочных осложнений у больных, позволяет сократить период выздоровления в среднем на 2,5 - 4 дня.

Резюмируя вышеизложенное можно утверждать, что лимфатическая система легких имеет свои особенности функционирования как в норме, так и в условиях патологии. Травма легких сопровождается значительной перестройкой лимфатической системы, характеризующийся повреждением лимфатических сосудов (лимфоцеле, лимфостаз), с развитием недостаточности лимфатического дренажа, нарастанием интерстициального отека, аутоиммунного и инфекционного процесса. Представляется перспективным использование инновационных лимфогенных технологий в лечении травм легких, с включением методов лимфатической терапии направленной на стимуляцию лимфатического дренажа и создания терапевтических концентраций антибиотиков в лимфатической системе легких.

Использованная литература:

1. Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Диагностика и лечение ушибов легких при закрытых сочетанных травмах груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 1998; 3: 43–47
2. Говорова Л.Н. Белки органной лимфы и крови при ожоговом повреждении разной тяжести и роль подколенных лимфатических узлов в их рециркуляции: автореферат дисс. ... канд. мед наук. – Баку, 1986. – 13 с.
3. Губанова Е.И. Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты в лимфе и крови при ожоговой травме у собак: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Баку, 1992. - 25 с.
4. Денисова А.В., Супрун А.Ю. Ушиб лёгких: методы диагностики и тактика лечения. Журн. Леч.-проф. вопросы 2018 г.
5. Джафри Д.Д., Лонг Д.А., Скамблер П.Дж. и Рурберг К. Механизмы и клеточные линии в развитии лимфатических сосудов. Ангиогенез . (2021) 24:271–88. doi: 10.1007/s10456-021-09784-8
6. 09784-8
7. Джонсон, Северная Каролина, Диллард, М.Э., Балук, П., Макдональд, Д.М., Харви, Н.Л., Фрейз, С.Л. и др. Идентичность лимфатических эндотелиальных клеток обратима, и ее поддержание требует активности Prox1. ГенсДев . (2008) 22:3282–91. doi: 10.1101/gad.1727208
8. Еськов А.П., Каюмов Р.И., Соколов А.Е. Механизм повреждающего действия бактериального эндотоксикоза // Эффер. терапия. 2003.
9. Зарнадзе, Н.Р. Посттравматическая пневмония при закрытых травмах груди и переломах ребер /Н.Р. Зарнадзе //Матер. науч. практи. ежегодной конф. Ассоциации хирургов СанктПетербурга. – СПб., 2001. – С. 8588.
10. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. Эндолимфатическая антибиотикотерапия.- М.: Медицина, 1984.
11. Сапин М.Р., Аминова Г.Г. Функциональная морфология слепых выростов и других разрастаний в капиллярном звене лимфатической системы// Бюл. эксперим. биол. мед. 2003
12. Athanassiadi K., Gerazounis M., Kalantzi N. et al. Primary traumatic pulmonary pseudocysts: a rare entity. Eur J Cardiothorac Surg 2003; 23: 1: 43–45
13. Aukland K., Reed R.K. Interstitial-Lymphatic Mechanisms in the control of extracellular fluid volume // Physiol. Rev. 2003
14. Fallon M. Lung injury in intact thorax with report of case. Br J Surg 1940; 28: Issue 109: 39–49.
15. Kato R., Horinouchi H., Maenaka Y. Traumatic pulmonary pseudocyst. Report of twelve cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97: 2: 309–312

16. Lau V., Viano D.C. Influence of impact velocity and chest compression and experimental pulmonary injury severity in rabbits. *J Trauma* 1981; 21: 12: 1022–1028.
17. Malhotra D, Fletcher AL, Turley SJ. Stromal and hematopoietic cells in secondary lymphoid organs: partners in immunity. *Immunol Rev* 2013
18. Melloni G., Cremona G., Ciriaco P. et al. Diagnosis and treatment of traumatic pulmonary pseudocysts. *J Trauma* 2003; 54: 4: 737–743
19. Reber H.A. Patogenesis of infection in pancreatitis inflammatory disease // *Pancreatology*. 2000.