

УДК 612.216.8:616.12—089.916

Э. Ф. Баринов, М. Г. Кац

ЛЕГОЧНОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ КАК ФАКТОР, ЛИМИТИРУЮЩИЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОГО ПРЕПАРАТА

При изучении условий функционирования желудочков в сердечно-легочном препарате (СЛП) обращает на себя внимание значительное легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), против которого правый желудочек нагнетает кровь. В тех случаях, когда в малый круг кровообращения перекачивается только коронарная кровь, поступающая в правые отделы сердца из венозного синуса и сосудов Вьессена — Тебезия, т. е. примерно 50—80 мл/мин · 100 г миокарда, ЛСС составляет 10,8—12,7 кПа/л · мин, что в 8—15 раз выше, чем в интактном организме. Такая искусственно созданная гемодинамическая ситуация ставит правый желудочек СЛП в условия значительной постоянной нагрузки «сопротивлением», в результате чего он осуществляет интенсивную преимущественно изометрическую гиперфункцию, которая в ряде случаев приводит к развитию сердечной недостаточности трансплантата [3].

Мы изучали возможность снижения ЛСС, что позволило бы уменьшить нагрузку на выходе из правого желудочка, обеспечило возможность адаптации донорского сердца к новым гемодинамическим условиям функционирования, а следовательно увеличило продолжительность консервации СЛП.

Методика исследований

Функционирующий СЛП выделяли из организма донора по модифицированной методике Робичека—Чилая, обеспечивающей дозированное увеличение притока в правые отделы сердца. Выделенный СЛП помещали в термостатический контейнер, в котором поддерживали на заданном уровне температуру (33—35°C). Искусственную вентиляцию легких осуществляли аппаратом РО-2 увлажненным кислородом с частотой 8—12 циклов в минуту. Для изучения потенциальных возможностей данной модели, биохимическую коррекцию не проводили, таким образом препарат был поставлен в условия «переживания». Изменения гемодинамики изучали при катетеризации различных отделов сердца, ствола легочной артерии и восходящей части аорты. Кровяное давление регистрировали с помощью электроманометров с записью на шестиканальном полиграфе «6 НЕК 401» и «Элкар». Коронарный кровоток измеряли прямым методом, регистрируя количество крови, оттекающей из правого желудочка за 1 мин. ЛСС рассчитывали по методу Пуазейля. Всего проведено три серии экспериментов. В I серии (20 наблюдений) исследовали длительность консервации СЛП при различных величинах притока: 0,1; 0,15; 0,3; 0,5; 0,6; 0,8; 1,0; 1,3; 1,5 л/мин · кг, которые поддерживали строго постоянными на протяжении всего времени аутоперфузии СЛП. Во II серии (10 экспериментов) изучали динамику ЛСС при дозированном увеличении притока от 0,1 до 1,5 л/мин · кг. Измерения повторяли через каждые 30 мин консервации, максимальная продолжительность опытов не превышала 300 мин. В III серии (20 наблюдений) изучали реакции резистивных и емкостных сосудов в изолированной нижней доле левого СЛП в ответ на дозированное увеличение притока [9, 11]. Для этого в нижнедолевую артерию вставляли катетер, соединенный с артериальной магистралью перфузионного насоса, а из катетера, вставленного в вену, кровь оттекала в резервуар и оттуда забиралась венозной магистралью насоса, т. е. исследование проводили по схеме «экстракорпорального резервуара» [16]. Производительность двух магистралей насоса устанавливалась одинаковой и во время каждого исследования была строго постоянной. Реакцию резистивных сосудов определяли по изменениям уровня перфузионного давления, а емкостных — по величине оттока в резервуар.

Результаты исследований и их обсуждение

Распределение длительности аутоперфузии СЛП при различных, поддерживаемых на постоянном уровне величинах притока в правые отделы сердца представлено на рис. 1. Максимальное увеличение длительности консервации (в среднем 570 мин) при величинах притока 0,15 л/мин·кг, по-видимому, отражает оптимальный объем крови, поступающей в желудочек. Более значительный приток (от 0,15 до 0,5 л/мин·кг) несколько снижает продолжительность консервации

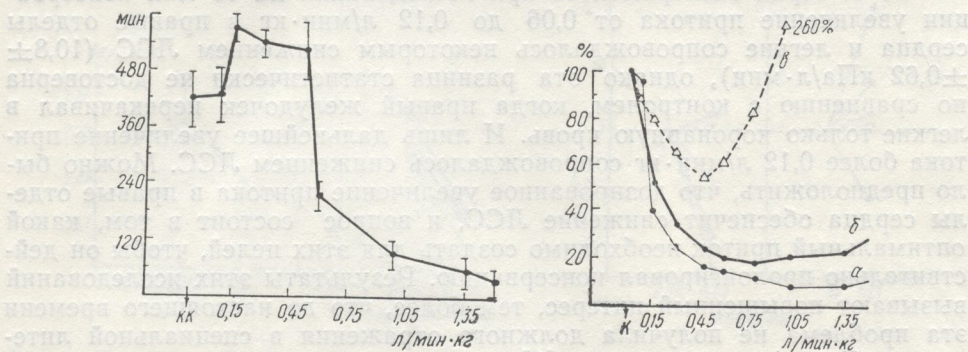


Рис. 1. Изменение продолжительности аутоперфузии (по вертикали) СЛП при различных величинах притока (по горизонтали) в правые отделы сердца и легкие.

Рис. 2. Зависимость ЛСС от объемной скорости аутоперфузии на 10 (а), 90 (б) и 300 (в) мин консервации.

Во всех экспериментах при притоке в легкие только крови, оттекающей из коронарных сосудов в правые отделы сердца, величина ЛСС принята за 100 % (к).

(в среднем 520—540 мин), хотя она по-прежнему остается выше контрольной величины. При увеличении притока свыше 0,5 л/мин·кг длительность аутоперфузии резко снижалась и минимальное время (в среднем 30 мин) наблюдалось при притоке 1,5 л/мин·кг. С нашей точки зрения, искусственно установленный высокий МОС при функционировании «переживающего» СЛП модели Робичека—Чилая (т. е. когда изолированное сердце поставлено в условия нервной и гуморальной изоляции) достаточно быстро приводит к срыву компенсаторных возможностей сердца.

По современным представлениям, в условиях целостного организма при «незначительных» и «умеренных» нагрузках необходимое увеличение минутного объема кровообращения обеспечивается за счет усиления инотропных и прежде всего симпатических влияний на сердце, которые приводят к увеличению конечного систолического объема [8]. Что касается изолированных сердец, то в литературе уже подчеркивалось, что при нагрузках увеличение ЧСС и содержание катехоламинов в циркулирующей крови гораздо меньше, чем в условиях целостного организма [15]. На этой основе, оценивая данные, полученные при увеличении притока в условиях СЛП, можно прийти к заключению, что этот механизм адаптации сердца часто выпадает при выполнении исследований на изолированном сердце. В свете этого нам представляется целесообразным проведение кардиостимуляции и тщательно выверенной биохимической стабилизации СЛП при возрастании нагрузки на сердце [1, 5, 10]. В то же время при «больших» нагрузках (объем 1,0 л/мин·кг) увеличение ударного объема реализуется в основном за счет повышения конечно-диастолического давления и наполнения желудочка, в результате чего увеличивается исходная диастолическая длина саркомеров и включается механизм Франка—Старлинга. При этом в условиях целостного организма немаловажную роль в

«экономизации» работы сердца играет такой экстракардиальный фактор, как снижение сопротивления артериального сосудистого русла, способное обеспечить уменьшение величины систолического напряжения миокарда, необходимого для поддержания высокого МОК, и ограничить расход энергетических и структурных резервов миокарда [8]. При переходе к СЛП, в связи с редукцией большого круга кровообращения, этот фактор нивелируется, что не может не отразиться на деятельности сердца при попытке значительно увеличить МОК.

Во II серии экспериментов при исследовании на 10 мин консервации увеличение притока от 0,06 до 0,12 л/мин·кг в правые отделы сердца и легкие сопровождалось некоторым снижением ЛСС ($10,8 \pm 0,62$ кПа/л·мин), однако эта разница статистически не достоверна по сравнению с контролем, когда правый желудочек перекачивал в легкие только коронарную кровь. И лишь дальнейшее увеличение притока более 0,12 л/мин·кг сопровождалось снижением ЛСС. Можно было предположить, что дозированное увеличение притока в правые отделы сердца обеспечит снижение ЛСС, и вопрос состоит в том, какой оптимальный приток необходимо создать для этих целей, чтобы он действительно пролонгировал консервацию. Результаты этих исследований вызывают повышенный интерес, тем более, что до настоящего времени эта проблема не получила должного отражения в специальной литературе. Так, Амосов с соавт. [1] показали, что увеличение минутного объема СЛП до 1,1—3,1 л/мин, характерное для целостного организма, в сроки более 180—300 мин не позволило получить однозначные, повторяющиеся при увеличении и снижении нагрузок зависимости расхода и мощности сердца от венозного давления, т. е. довольно быстро развивалось ухудшение функционального состояния сердца, вызванное перегрузкой, несмотря на проведение фармакологической коррекции. Чилая и Дадиани [12] считают, что приток крови 120—140 мл/мин в правые отделы сердца обеспечивает постоянство ионометрических, газовых и гемодинамических параметров в течение 9 ч (в среднем 476 мин), тогда как приток 800—1100 мл/мин довольно быстро приводит к фибрилляции желудочков (в среднем 167 мин), которой предшествовало резкое возрастание рН и повышение диастолического давления в желудочках. К сожалению, авторы не приводят данных о состоянии гемодинамики малого круга кровообращения при различных режимах притока.

В наших экспериментах увеличение притока более 0,12 л/мин·кг приводило к прогрессирующему снижению ЛСС, минимальное значение которого ($0,87 \pm 0,03$ кПа/л·мин) наблюдалось при притоке 1,0 л/мин·кг (рис. 2). Отмеченное нами снижение сосудистого сопротивления при увеличении объемной скорости притока показано в работах других исследователей [1, 13]. Можно предположить, что при увеличении притока крови в легкие это снижение ЛСС связано с включением в циркуляцию новых сосудистых участков, с растяжимостью легочного русла и изменением соотношения альвеолярная вентиляция/кровоток. Обращает на себя внимание стабильность давления в легочной артерии и левом предсердии при увеличении притока от 0,15 до 1,0 л/мин·кг, соответственно 1,8—2,1 и 0,5—0,97 кПа. Увеличение притока от 1,0 до 1,5 л/мин·кг сопровождалось возрастанием ЛСС. Так, увеличение притока до 1,3 и 1,5 л/мин·кг сопровождалось ростом ЛСС соответственно на 8,9 и 30,3 % по сравнению с притоком 1,0 л/мин·кг ($p < 0,05$). С нашей точки зрения, увеличение ЛСС при значительном увеличении притока на 10 мин исследования консервации, связано со снижением нагнетательной функции желудочков сердца, причины которой кроются, с одной стороны, в нефизиологическом притоке крови в правые отделы сердца данной модели СЛП (приток несинхронизирован с диастолой правого предсердия и желудочка, а также не взаимосвязан «жестко» с выбросом левого желудочка); с другой — в нару-

шении мобилизации трансплантата к препарату. Так, при возрастании давления конечно-диастолического желудочка, соответствующей нагрузке объемом у

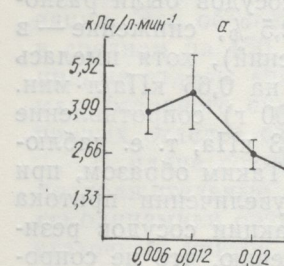


Рис. 3. Изменения ЛСС

а — динамика ЛСС при раз

Рис. 4. а — изменение оттока из ле

сердечной мышцы, при которой недостаточность ценности правого желудочка, контрактильности левого увеличено на 135 %, явления в настоящее время [4]. Не останавливаясь на этом, хотелось бы отметить, что при увеличении притока в правых и левых отделах сердца отмечалось повышение концентрации катехоламинов в сыворотке крови, что связано с увеличением функции сердца. По результатам, полученным в эксперименте, можно было бы предположить, что при увеличении притока на 10 мин исследования консервации сопровождался увеличением ЛСС на 8,9 %; через 90 мин после начала эксперимента при притоке 0,6 л/мин·кг ЛСС отмечалось уже на 25 % по сравнению с контролем. Такое увеличение ЛСС при увеличении притока, отражает мобилизацию ресурсов «донорского» сердца, недостаточности которого компенсируются адаптационными механизмами к биологической консервации. Результаты I серии э

шении мобилизационных механизмов увеличения сократительной функции трансплантата к физической нагрузке при переходе от организма к препарату. Так, при анализе параметров аутоперфузии наблюдалось возрастание давления в легочной артерии до 2,66—3,22 кПа, увеличение конечно-диастолического давления в правом желудочке до 1,5—2,13 кПа, уменьшение индексов сократимости и расслабления правого желудочка, соответственно на 45—53 и 43—60 %, т. е. в процессе нагрузки объемом уменьшалась скорость сокращения и расслабления

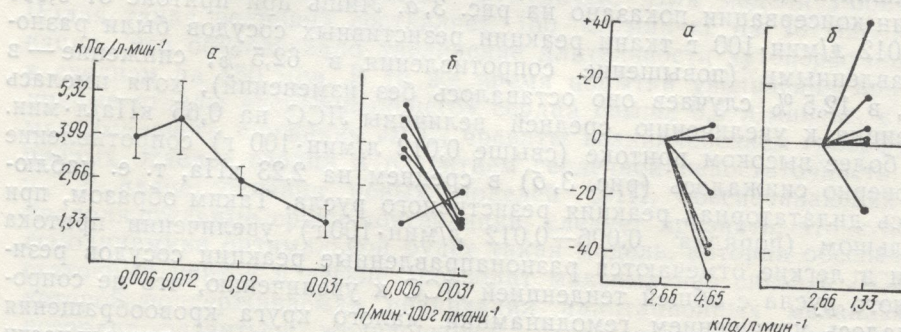


Рис. 3. Изменения ЛСС (по вертикали) в ответ на увеличение перфузионного кровотока (по горизонтали) — (средние данные).
а — динамика ЛСС при различных величинах притока; б — при кровотоке 0,006 и 0,031 л/мин $\times 100$ г $^{-1}$ ткани.

Рис. 4. Реакции легочных сосудов на изменение ЛСС.
а — изменение оттока из легочной вены в % (по вертикали) к исходному уровню при (по горизонтали) увеличении ЛСС от 2,66 до 4,65 кПа/л·мин $^{-1}$; б — уменьшении ЛСС от 2,66 до 1,33 кПа/л·мин $^{-1}$.

сердечной мышцы, что характерно для развивающейся правожелудочковой недостаточности. Анализируя снижение функциональной полноценности правого желудочка, мы обратили внимание на снижение и контрактильности левого желудочка (конечно-диастолическое давление увеличено на 135 %, ИС и ИР снизились на 25—40 %). Механизм этого явления в настоящее время доказан и подробно описан в литературе [4]. Не останавливаясь детально на различных факторах этого механизма, хотелось бы отметить развитие дисбаланса в гемодинамике правых и левых отделов сердца и значительное снижение концентрации катехоламинов в стенке левого желудочка [2,6]. Подтверждением взаимосвязи между увеличением ЛСС, при повышении притока в СЛП, и снижением функциональной полноценности донорского сердца являются результаты, полученные на 90 и 300 мин консервации. Как правило, меньшие величины притока сопровождалось увеличением ЛСС и снижением контрактильности желудочков сердца. При проведении исследования на 10 мин консервации только приток свыше 1,0 л/мин·кг сопровождался увеличением ЛСС, причем, как уже отмечалось, на 8,9 %; через 90 мин консервации эта реакция отмечалась при притоке свыше 0,8 л/мин·кг и увеличение ЛСС составляло 18,4 %, по сравнению с притоком 0,6 л/мин·кг, а на 300 мин консервации увеличение ЛСС отмечалось уже при притоке свыше 0,5 л/мин·кг и составляло 25 % по сравнению с предыдущим исследованием (0,3 л/мин·кг). Такое увеличение ЛСС в процессе консервации СЛП, при возрастании притока, отражает меньшие компенсаторные возможности «переживающего» донорского сердца, в результате чего возникновение сердечной недостаточности развивается в ответ на нагрузочную пробу. О нарушении адаптационных механизмов донорского сердца, при переходе к биологической консервации СЛП, могут также свидетельствовать результаты I серии экспериментов.

Как уже отмечалось, увеличение притока от 0,06 до 0,12 л/мин·кг не приводит к снижению ЛСС, причем такой результат наблюдался лишь при проведении исследования на 10 мин и не регистрировался на 90 и 300 мин консервации.

С целью выяснения механизмов этих процессов была проведена III серия экспериментов, суть которых сводилась к изучению реакций резистивного и емкостного русла в нижней доле легкого в ответ на дозированное увеличение притока. Изменения сопротивления сосудов нижней доли легкого СЛП при различных величинах притока на 10 мин консервации показано на рис. 3, а. Лишь при притоке от 0,006 до 0,012 л/мин·100 г ткани реакции резистивных сосудов были разнонаправленными (повышение сопротивления в 62,5 %, снижение — в 25 %, в 12,5 % случаев оно оставалось без изменений), хотя имелась тенденция к увеличению средней величины ЛСС на 0,65 кПа/л·мин. При более высоком притоке (свыше 0,012 л/мин·100 г) сопротивление достоверно снижалось (рис. 3, б) в среднем на 2,23 кПа, т. е. наблюдалась дилататорная реакция резистивного русла. Таким образом, при небольшом (порядка 0,006—0,012 л/мин·100 г) увеличении притока крови в легкие отмечаются разнонаправленные реакции сосудов резистивного русла с общей тенденцией ЛСС к увеличению, что не сопровождалось улучшением гемодинамики малого круга кровообращения и, естественно, не может благоприятно отразиться на длительности консервации; только дальнейшее увеличение притока, начиная с «критической» величины 0,012 л/мин·100 г ткани, приводит к преобладанию дилататорных реакций резистивного русла, ведущих к снижению ЛСС, благодаря чему постепенно нормализуются условия функционирования СЛП и возрастает продолжительность консервации.

При изучении емкостного русла (постоянный приток 0,012 л/мин × 100 г) искусственно увеличивали или снижали сопротивление сосудистого русла легкого за счет изменения давления в легочной артерии, сохраняя производительность обоих магистралей насоса одинаковой и постоянной. При этом изучали изменение оттока в процентах к исходному. На 10 мин консервации при возрастании ЛСС от 2,66 до 4,65 кПа/л·мин: в 66,6 % отток снижался в среднем на 21,9 % от исходной величины, в 33,4 % увеличивался на 5,7 % (рис. 4, а). На 90 и 300 мин консервации при увеличении ЛСС отмечалось снижение оттока в среднем на 16,5 % и 38,4 % соответственно. Снижение ЛСС вызывало более однотипную реакцию емкостных сосудов, однако пределы изменений были значительно меньше. В среднем на 10 мин консервации отток при этом возрастал на 7,9 % (рис. 4, б). При изучении оттока на 90 и 300 мин консервации отмечалось увеличение соответственно на 9,5 и 8,4 %. Отмеченное нами в ряде экспериментов снижение количества оттекающей крови при увеличении ЛСС, по-видимому, является одной из причин развития дисбаланса гемодинамики правых и левых отделов сердца в различных моделях СЛП.

Возвращаясь к рис. 1, следует особо отметить, что с увеличением продолжительности консервации при дозированном увеличении притока, степень снижения ЛСС тем меньше, чем позднее проводилось это исследование на СЛП. Так, если сравнить 90 и 300 мин консервации, то очевидно, что увеличение притока на 0,15 л/мин·кг снижало ЛСС соответственно на 48 и 20 %, а на 10 мин этот же приток вызвал снижение ЛСС на 60 %, при притоке 0,5 л/мин·кг снижение ЛСС составляло на 10 мин — 83 %, на 90 мин 76 %, на 300 мин 45 %. Аналогичная ситуация наблюдалась и при остальных фиксированных величинах притока.

Из полученных результатов вытекает весьма существенный вывод, что в более поздние сроки консервации заданное увеличение притока сопровождается менее выраженным снижением ЛСС, что, по-видимому, отражает увеличение отека и снижение растяжимости легочного сосу-

дистого русла. Требуется более детальное исследование отделов сердца, влияющих на функцию органов.

Следовательно, увеличение притока крови в легкие, причем величина притока, при которой сопротивление сосудов Чилая такая высокая, что приводит к увеличению ЛСС в среднем на 1 кПа/л·мин, правые отделы сердца, обеспечивающие максимального притока крови в правых отделах.

В плане сохранения продолжительности консервации гемодинамики сердца, обеспечивающей достаточный приток крови, которая поддерживает жизнедеятельность, позволит развиваться легким.

PULMONARY
THE TI

Fifty experiments were conducted on the right divisions of the pulmonary vascular resistance. This value amounted to 2.66 kPa/l·min. The same time attention was paid to the «ring» heart above 0.012 l/min·100 g. The result in hyperfunction of the heart was insufficient.

Department of Operative Surgery,
Institute, Donetsk

1. Амосов Н. М., Лавров В. П. Наук. думка, 1969.
2. Баринов Э. Ф., Кац М. Г. Ламінів на скорості. В кн.: Тези III Ук.
3. Баринов Э. Ф. С перфузии серця.
4. Косицкий Г. И. Ас.
5. Лубяко А. А., Зи.
6. Макаров А. А., Д.
7. Макаров А. А. В.
8. Меерсон Ф. З. Ада.
9. Ткаченко В. И., Д.

дистого русла [14], т. е. для снижения ЛСС до необходимой величины требуется более значительное увеличение притока крови в правые отделы сердца, что не всегда приемлемо при биологической консервации органов.

Следовательно, полученные нами данные подтверждают необходимость увеличения притока крови в правые отделы сердца и легкие, причем величина этого притока должна достигнуть «критической» точки, при которой отмечается скачок падения ЛСС, снижающего нагрузку сопротивлением на правый желудочек. Для модели Робицека — Чилая такая величина составляет 150 мл/мин·кг на 10 мин консервации. Это обеспечивало увеличение длительности аутоперфузии СЛП в среднем на 150 мин. В то же время попытки увеличения притока в правые отделы «переживающего» сердца свыше 0,5 л/мин·кг, с целью максимального снижения ЛСС, чреваты возникновением гиперфункции правых отделов сердца и развитием сердечной недостаточности.

В плане создания новых моделей СЛП, обеспечивающих более продолжительные сроки консервации, следует признать, что с позиции гемодинамики оптимальной будет такая модель, которая обеспечит достаточный приток в легкие (позволит максимально снизить ЛСС) и в которой поддерживаемая реализация адаптационных механизмов не позволит развиться желудочковой недостаточности вследствие перегрузки.

E. F. Barinov, M. G. Kats

PULMONARY VASCULAR RESISTANCE AS A FACTOR LIMITING THE TIME OF CARDIOPULMONARY PREPARATION EFFECT

Summary

Fifty experiments with dogs show that a dosed increase in the blood inflow to the right divisions of the heart and the lungs achieving its «critical» value decreases the pulmonary vascular resistance (PVR), and thus lowers the resistance load of the right ventricle. This value amounts to 150 ml/min. kg for the Robicek-Cilaj model of the cardiopulmonary preparation. This enhances autoperfusion duration by 150 min on the average. At the same time attempts to increase the blood inflow to the right divisions of the «suffering» heart above 0.5 l/min·kg in order to decrease the PVR as much as possible may result in hyperfunctioning of the right divisions of the heart and development of cardiac insufficiency.

Department of Operative Surgery, Medical
Institute, Donetsk

Список литературы

1. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А. и др. Саморегуляция сердца.— Киев: Наук. думка, 1969.—160 с.
2. Баринов Е. Ф., Кац М. Г., Хмура А. П. и др. Вплив виснаження резервів катехоламінів на скорочувальну активність міокарда шлуночків при консервації серця.— В кн.: Тези III Укр. біохім. з'їзду. Донецьк, 1977,—I, с. 12—13.
3. Баринов Э. Ф. Состояние внутрисердечной гемодинамики при нормотермической перфузии сердца.— Кардиология, 1978, 18, № 7, с. 112—116.
4. Косицкий Г. И. Аfferентные системы сердца.— М.: Медицина, 1975.—208 с.
5. Лубяко А. А., Зимин Н. К. Эффект ранней гиподинамии при заборе сердечно-легочного препарата и методы его устранения.— Кровообращение, 1978, № 5, с. 50—51.
6. Макаров А. А., Цыпин А. Б., Рогацкий Г. Г. Патофизиологическая характеристика сердечно-легочного препарата.— В кн.: Трансплантация сердца и консервация органов в эксперименте и клинике. М., 1972, с. 127—140.
7. Макаров А. А. Влияние гомотрансплантации сердца и сердечно-легочного препарата на резистентность периферических сосудов во время операции.— В кн.: Актуальные проблемы трансплантологии и искусственных органов. М., 1975, с. 187—194.
8. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность.— М.: Медицина, 1975.—263 с.
9. Ткаченко В. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И. и др. Регионарные и системные вазомоторные реакции.— Л.: Наука, 1971.—295 с.

10. Феделешова М., Зигелгоффер А., Горечкий Я. Биохимическая характеристика сердечно-легочного препарата.— Эксперим. хирургия и анестезиология, 1974, № 1, с. 9—13.
11. Хайутин В. М., Рогоза А. И. Измерение гидравлического сопротивления кровеносных сосудов.— В кн.: Методы исследования кровообращения. Л.: Наука, 1976, с. 51—63.
12. Чилая С. М., Дадиани А. И. Показатели метаболизма миокарда и гемодинамики при различных режимах функционирования сердечно-легочного препарата.— Грудная хирургия, 1973, № 6, с. 39—43.
13. Donald D. E., Ferguson D. Pulmonary vascular resistance and duration of perfusion in isolated lung of dog.— J. Appl. Physiol., 1962, 17, N 1, p. 159—161.
14. Guyton A., Lindsey A. W. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema.— Circul. Res., 1959, N 7, p. 649—657.
15. Neely J. R., Liebermeister H., Battersby E. J. Effect of pressure development of oxygen consumption by isolated rat heart.— Amer. J. Physiol., 1967, 212, N 4, p. 804—814.
16. Rashkind W. J., Lewis D. H., Henderson J. B. Venous return as affected by cardiac output and total peripheral resistance.— Amer. J. Cardiol., 1953, 175, N 3, p. 415—423.

Кафедра оперативной хирургии

Донецкого медицинского института

Поступила в редакцию

24.XII 1979 г.

ОСОБЕННОСТИ М ТЕМОКОАГУЛИРУЮ КРОВИ И АКТИВ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИ

В последние годы у крови большое влияние дующие в мембранах клеточной степени зависимость, что перекисное окисления крови. Таким образом, влияя на перекисное окисление, воздействие на коагуляцию.

Мы изучали особенности лагационного потенциала, лежкости, а также взаимодействия и свертывающей способности АВО.

Обследовано 440 здоровых циркуляторного гемостаза судитов [8] и проценту их аллели забирали из локтевой вены и венозной плазмы кровь вновь центрифугированной плазмы. Полученные результаты. Определяли время рекровое время [18], толерантность к окислительной активности [15] и эритроцитов на эти показатели использовали стандартные методы. Об активности антиоксидантной активности эритроцитов [13], катализатору определяли общепринятым методом. Полученные результаты обра-

Результаты

В результате проведения микроциркуляторных исследований групп крови. У людей А (II) группы тогда как у людей 0 $\pm 14,00$ с; АВ (IV) — 1 минут оказалось, что от фенотипа по системе 0 (I) группа крови $\pm 8,71 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$), $230,7 \cdot 10^9 \pm 18,15 \cdot 10^9/\text{л}$, крови (рис. 1, А). Провисел от наличия агглютинации, уменьшение для крови, возможно, связан