

14. *Fauci A. S.* Immunosuppressive and antiinflammatory effects of glucocorticoids.— In: *Glucocorticoid hormonal action*. Berlin etc. 1979, p. 449—465.
15. *Grabtree G. R., Gillis S., Smith K. A., Munck A.* Glucocorticoids and immune responses.— *Arthritis and Rheum.*, 1979, 22, N 11, p. 1246—1256.
16. *Mantzouranis E., Borel V.* Different effects of cortisone on the humoral response to T-dependent and T-independent antigens.— *Cell. Immunol.*, 1979, 43, N 1, p. 202—208.

Оренбург. мед. ин-т

Поступила 16.05.84

УДК 612.23:612.111:612.135

А. А. Ненашев, И. М. Тищенко, З. А. Шидов

МЕХАНИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ И МАССОПЕРЕНОС КИСЛОРОДА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

Среди методов определения резистентности эритроцитов наибольшее распространение получил метод определения осмотической резистентности, изменяющейся при выведении эритронов из состояния равновесия [4]. Резистентность увеличивается при адаптации организма к гипоксическим состояниям различного генеза, что рассматривается как результат омоложения популяции эритроцитов [5]. Механическая резистентность, в отличие от осмотической, изучалась мало, хотя и представляет значительный интерес, поскольку эритроцит в процессе микроциркуляции испытывает значительные механические нагрузки, устойчивость к которым зависит от активности метаболических процессов [21, 28], определяющих форму клетки и жесткость ее мембраны [10].

Цель исследования состояла в определении механической резистентности эритроцитов и массопереноса кислорода у больных при наличии гипоксических состояний различного происхождения, а также до и после однократной физической нагрузки у лиц разной степени тренированности. Полученные данные использовали для математического моделирования массопереноса кислорода при различных состояниях эритронов.

Методика

Механическую резистентность эритроцитов определяли по [14]. Данный метод требует минимальных количеств крови, время анализа ограничивается несколькими минутами. Пробу крови, после определения в ней числа эритроцитов, в количестве 0,02 мл помещают в ячейку, установленную на источнике вибрации (частота колебаний 250 Гц, уровень вибрации 40 дБ). Через 3 мин определяют число разрушенных клеток и по этой величине судят о механической резистентности эритроцитов.

Обследовано 185 человек — шесть групп. У всех обследованных первых четырех групп в возрасте 45—55 лет проводили сравнительную оценку механической резистентности эритроцитов в зависимости от состояния организма: I группа — 60 здоровых лиц; II — 25 больных хронической пневмонией с дыхательной недостаточностью I—II ст. в стадии ремиссии; III — 25 больных с хронической коронарной недостаточностью (стенокардия покоя и напряжения); IV — 25 больных бронхиальной астмой с дыхательной недостаточностью II—III ст. В состав V и VI групп входило по 25 студентов (возраст 20 лет). Одну группу составляли физически мало тренированные студенты медицинского факультета, другую — тренированные студенты спортфака. Резистентность эритроцитов определяли до и после физической нагрузки (работа на велоэргометре в течение 5 мин, мощность 100 Вт).

Результаты и их обсуждение

Во всех группах больных механическая резистентность эритроцитов повышена по сравнению с группой здоровых (табл. 1). В пробах крови здоровых процент гемолизировавшихся эритроцитов составлял

$33,0 \pm 0,9$. У больных с только $17,0 \pm 1,2$, исходно не отличалось от показателя механической пневмонией общего снижению с контрольной группой. Снижение статистически значимой астмой общее со здоровых ($p < 0,001$), по $13,0 \pm 1,1$. Чем выше степень механическая резистентность омоложения популяции э

Таблица 1. Механическая

Исследуемые показатели	Здоровые 45—55 лет
Число наблюдений	60
Количество эритроцитов, $10^{12}/л$	$4,2 \pm 0,1$ $p < 0,001$
Число гемолизированных эритроцитов	$1,39 \pm 0,1$
Процент гемолиза	$33,0 \pm 0,9$

* — достоверность различий

Таблица 2. Механическая физическая нагрузка

Исследуемые показатели	до
Число наблюдений	60
Количество эритроцитов, $10^{12}/л$	$4,2 \pm 0,1$
Число гемолизированных эритроцитов	$1,39 \pm 0,1$
Процент гемолиза	$33,0 \pm 0,9$

* — достоверность различий

У мало тренированных эритроцитов до величины $< 0,01$, различий в массе ($p > 0,05$, см. табл. 2). В пробах крови эритроцитов в обеих группах изучаемые показатели. В I группе наблюдалось $5,09\%$ ($p < 0,01$), во II группе — $13,0\%$ ($p > 0,05$). У мало тренированных эритроцитов увеличение числа эритроцитов ($0,46 \cdot 10^{12}/л$). Таким образом, оказались со что при данных условиях обусловлено в основном причиной сгущения крови тренированных гемолизированных из депо, что бл

33,0±0,9. У больных с хронической коронарной недостаточностью — только 17,0±1,2, исходное их количество в литре крови достоверно не отличалось от показателей у здоровых ($p>0,05$), у больных хронической пневмонией общее число эритроцитов было увеличено по сравнению с контрольной группой ($p<0,01$) процент гемолиза 16,0±1,05, снижение статистически достоверное ($p<0,001$). У больных бронхиальной астмой общее содержание эритроцитов в крови больше, чем у здоровых ($p<0,001$), после пробы на резистентность гемолизируется 13,0±1,1. Чем выше степень дыхательной недостаточности, тем выше механическая резистентность эритроцитов, что является признаком омоложения популяции эритроцитов.

Таблица 1. Механическая резистентность эритроцитов у больных с гипоксическими состояниями

Исследуемые показатели	Здоровые, 45—55 лет	Больные бронхиальной астмой	Больные хронической пневмонией	Больные хронической коронарной недостаточностью
Число наблюдений	60	25	25	25
Количество эритроцитов, $10^{12}/л$	4,2±0,05 $p<0,0$	4,8±0,12 $p<0,001^*$	4,5±0,11 $p>0,01$	4,1±0,14 $p>0,05$
Число гемолизированных эритроцитов	1,39±0,04	0,62±0,05	0,7±0,05	0,7±0,05
Процент гемолиза	33,0±0,9	13,0±1,1 $p<0,001$	16,0±1,05 $p<0,001$	17,0±1,21 $p<0,001$

* — достоверность различий оценивали в сравнении со здоровыми

Таблица 2. Механическая резистентность эритроцитов до и после однократной физической нагрузки у лиц с различной степенью тренированности

Исследуемые показатели	Мало тренированные		Тренированные	
	до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки
Число наблюдений	25	25	25	25
Количество эритроцитов, $10^{12}/л$	4,1±0,1	4,78±0,14 $p<0,001^*$	4,48±0,08	5,13±0,13 $p<0,001$
Число гемолизированных эритроцитов	1,3±0,07	1,76±0,05 $p<0,001$	1,25±0,06	1,49±0,06 $p<0,01$
Процент гемолиза	31,7±1,74	36,79±1,07 $p<0,05$	29,92±1,3	28,96±1,12 $p>0,05$

* — достоверность различий оценивали по сравнению с состоянием до велоэргометрии.

У мало тренированных и тренированных обследованных количество эритроцитов до велоэргометрии различалось на $0,38 \cdot 10^{12}/л$ ($p<0,01$), различий в механической резистентности не обнаружено ($p>0,05$, см. табл. 2). После физической нагрузки количество эритроцитов в обеих группах увеличилось ($p<0,001$). В группе тренированных изучаемые показатели выше, чем у мало тренированных ($p<0,01$). В I группе наблюдалось уменьшение механической резистентности на 5,09 % ($p<0,01$), во II — 1,04 %, увеличение статистически недостоверное ($p>0,05$). У мало тренированных обследованных обнаружено увеличение числа эритроцитов ($0,68 \cdot 10^{12}/л$) и прирост гемолизированных ($0,46 \cdot 10^{12}/л$). Таким образом, 67,7 % эритроцитов, выброшенных из депо, оказались со сниженной резистентностью. Можно полагать, что при данных условиях эксперимента увеличение числа эритроцитов обусловлено в основном выбросом их из депо. Плазмопотеря, как причина сгущения крови, не успевает достичь заметных величин. У тренированных гемолизировалось только 36,9 % эритроцитов, выброшенных из депо, что близко к показателям постоянно циркулирующих

клеток. Таким образом, можно допустить, что в депо у тренированных лиц находятся преимущественно молодые эритроциты, обладающие высокой резистентностью, в экстремальных условиях это позволяет системе красной крови при гипоксии реагировать более адекватно, так как молодые формы эритроцитов обладают наибольшей кислород-транспортной способностью [12]. У мало тренированных лиц перераспределительный эритроцитоз будет менее эффективен, количество эритроцитов увеличивается, но за счет неполноценных клеток, обладающих низкой резистентностью. Эритроциты, находясь в селезенке в состоянии стаза, приобретают сферическую форму, которая считается стадией, предшествующей их разрушению [17, 20]. Стаз способствует нарушению обменных процессов в клетке, что прежде всего проявляется в отношении неполноценных эритроцитов. Но если стаз длителен, то повреждающий эффект утрачивает свои избирательные свойства и распространяется и на неизмененные эритроциты [17]. Проходя через селезенку, эритроциты становятся более сферичными и менее резистентными [17]. Наблюдается также избирательная задержка сферизованных клеток при прохождении их через селезенку, меняет свои характеристики и гемоглобин депонированных эритроцитов [8]. Следовательно, хотя количество эритроцитов в циркулирующей крови и увеличивается при выбросе их из депо [3, 17], но за счет неполноценных клеток со сниженной резистентностью. Помимо выброса эритроцитов из депо, роль которых у человека выполняют селезенка, печень и сосудистое русло кожи, может отмечаться и кажущееся увеличение эритроцитов за счет плазмопотери [2], особенно при пролонгированном воздействии гипоксии. В итоге всех этих перераспределительных реакций развивается усиленный гемолиз, обусловленный, надо полагать, разрушением эритроцитов, вышедших из депо. И хотя это явление гемолиза отмечалось рядом авторов [5], механизм его возникновения ими не раскрывался.

При длительном воздействии гипоксии наблюдается активация эритропоэза, нарастание числа эритроцитов и гемоглобина прямо пропорционально степени гипоксии [3, 5, 26]. Усиление эритродиереза идет параллельно увеличению эритропоэза, период жизни эритроцитов значительно сокращается [12], что расценивалось как отрицательное явление, как следствие повышенных нагрузок на клетку в условиях активного функционирования сердечно-сосудистой системы. Анализируя эти данные, мы пришли к выводу, что сокращение времени циркуляции эритроцитов и их раннее разрушение, видимо, можно считать положительным явлением, так как это приводит к увеличению доли молодых эритроцитов в крови, т. е. к омоложению популяции. По мере старения эритроцитов уменьшается активность их ферментных систем и интенсивность метаболизма [22]. Снижение активности K^+ - Na^+ -АТФазы и уменьшение катионной асимметрии ведет к избыточному поступлению воды в клетку и сферизации эритроцита. Объем сфероцита, по сравнению с дискоцитом, по проведенным нами расчетам, может увеличиваться в 2,05 раза. Уменьшение удельной концентрации гемоглобина в клетке, изменение катионного состава ведет к уменьшению скорости поглощения кислорода таким эритроцитом [24]. По мере снижения активности гликолитических процессов и уменьшения содержания 2,3-ДФГ увеличивается сродство гемоглобина к кислороду [19, 20, 29], что затрудняет его отдачу в тканях. По мере старения эритроцита падает активность метгемоглобинредуктазы и нарастает количество метгемоглобина в клетке [7]. Важное значение имеет изменение механических характеристик эритроцита, сопровождающее его дисксферотрансформацию. Сфероцит не может деформироваться без растяжения своей мембраны, которое практически равно нулю. Жесткость сфероцитов значительно превышает жесткость дискоцитов, деформабельность становится минимально возможной [10]. Клетки с повышенной жесткостью теряют возможность проходить через капилляры, диаметр которых меньше их диаметра. Нами была построена математи-

ческая модель движения метр которого ($D_{\text{кmin}}$) б ния по нему эритроцита мация клетки в этом ка допущении, что площадь менения его объема оста деформации в капилляре тать идеальную форму

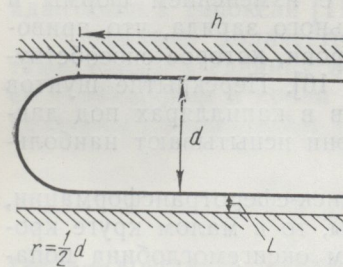


Рис. 1. Деформация эритроцита

Рис. 2. График зависимости м прохождения эритроцита объе

Площадь его будет р цита в капилляре, h — длин Исключая h и учитывая, ч ночного слоя плазмы при ным зазором, получаем: V_F зуюсь формулами Кардано.

$$(i \cdot \sqrt{3} - 1)$$

$$D_{\text{кmin}} = \frac{-(i \cdot \sqrt{3} + 1)}{...}$$

где i — мнимая единица представлен на рис. 2 (27], $L=0,3$ мк. Из графика тем большего диаметра к нарушения целостности м

Таким образом, базис тематического моделирования эритроцит, тем меньше у отдаче кислорода.

ческая модель движения эритроцита объемом V_E через капилляр, диаметр которого (D_{kmin}) будет минимально возможным для прохождения по нему эритроцита данного объема без деструкции, т. е. деформация клетки в этом капилляре будет максимально возможной, при допущении, что площадь поверхности эритроцита (S_E) в процессе изменения его объема остается неизменной [10, 17]. В результате такой деформации в капилляре круглого сечения эритроцит будет приобретать идеальную форму цилиндра с полусферами на концах (рис. 1).

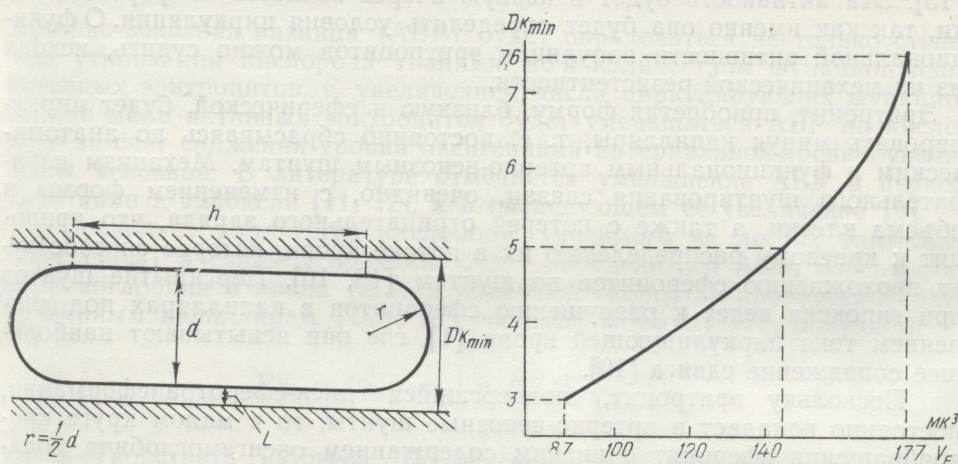


Рис. 1. Деформация эритроцита с объемом V_E в капилляре диаметром D_{kmin} (пояснения в тексте).

Рис. 2. График зависимости минимального диаметра капилляра, необходимого для прохождения эритроцита объемом V_E без деструкции при движении с отрицательным зазором.

Площадь его будет равна: $S_E = \pi d \cdot (d + h)$, где d — диаметр эритроцита в капилляре, h — длина цилиндрического сегмента; $V_E = \pi d^2 \cdot \left(\frac{d}{6} + \frac{h}{4}\right)$. Исключая h и учитывая, что $d = D_{kmin} - 2 \cdot L$, где L — толщина пристеночного слоя плазмы при движении эритроцита по капилляру с отрицательным зазором, получаем: $V_E = (D_{kmin} - 2 \cdot L) \frac{3 \cdot S_E - \pi \cdot (D_{kmin} - 2 \cdot L)^2}{12}$. Пользуясь формулами Кардано, находим, что:

$$D_{kmin} = \frac{(i \cdot \sqrt[3]{3} - 1) \cdot \sqrt[3]{\frac{36 \cdot V_E^2 - \frac{S_E^3}{\pi} - 6 \cdot V_E}{\pi}} - (i \cdot \sqrt[3]{3} + 1) \cdot \sqrt[3]{\frac{-36 V_E^2 - \frac{S_E^3}{\pi} - 6 \cdot V_E}{\pi}}}{2} + 2 \cdot L,$$

где i — мнимая единица ($i = \sqrt{-1}$). График зависимости D_{kmin} от V_E представлен на рис. 2 (исходный $V_E = 87 \text{ мк}^3$, $S_E = 152,6 \text{ мк}^2$, по [17, 27], $L = 0,3 \text{ мк}$). Из графика видно, что чем более сферичен эритроцит, тем большего диаметра капилляр необходим ему для прохождения без нарушения целостности мембраны.

Таким образом, базируясь на литературных данных и данных математического моделирования, можно сделать вывод, что чем старше эритроцит, тем меньше у него способность к связыванию, переносу и отдаче кислорода.

Из анализа всех этих данных мы сделали заключение о том, что информация о количестве эритроцитов и содержании гемоглобина в крови не позволяют в полной мере оценивать ее кислородтранспортные возможности. Необходимо знать, какая доля эритроцитов из общего их числа способна полностью реализовать свои возможности, имея для этого достаточные энергетические возможности и соответствующие механические характеристики. Возникает необходимость оценивать степень функциональной активности популяции эритроцитов [13]. Эта активность будет в первую очередь зависеть от формы клетки, так как именно она будет определять условия циркуляции. О функциональной активности популяции эритроцитов можно судить, исходя из их механической резистентности.

Эритроцит, приобретая форму, близкую к сферической, будет циркулировать минуя капилляры, т. е. постоянно сбрасываясь по анатомическим и функциональным артерио-венозным шунтам. Механизм избирательного шунтирования связан, очевидно, с изменением формы и объема клетки, а также с потерей отрицательного заряда, что приводит к краевому распределению их в потоке крови, которое способствует прохождению сфероцитов по шунтам [15, 16]. Перекрывание шунтов при гипоксии ведет к разрушению сфероцитов в капиллярах под давлением тока циркулирующей крови [1], где они испытывают наибольшее сопряжение сдвига [10].

Поскольку эритроцит, подвергшийся диск-сферотрансформации, постоянно попадает в артерио-венозные шунты, то в малом круге кровообращения сфероцит с низким содержанием оксигемоглобина попадает, минуя альвеолярные капилляры, в артериализованную кровь, где происходит его насыщение кислородом через плазму за счет уменьшения количества оксигемоглобина в нормальных эритроцитах, прошедших через альвеолярные капилляры и насытившихся кислородом. В большом круге кровообращения сфероцит уже с высоким содержанием кислорода, минуя тканевые капилляры и сохраняя свой кислород, будет попадать из артериального русла в венозное, перенося туда кислород. В венозной крови будет происходить уравнивание концентраций кислорода между сфероцитами и дискоцитами, но теперь кислород будут отдавать клетки, прошедшие по шунтам, т. е. в целом происходит артерио-венозная трансляция кислорода, названная нами кислородным шунтом.

Количество функционально активных эритроцитов (E_{ac}) прямо пропорционально количеству резистентных к механической нагрузке, как следует из определения функциональной активности, данного выше, и будет равно: $E_{ac} = E \cdot (1 - \mu \cdot k)$, где E — общее количество эритроцитов, k — коэффициент гемолиза, μ — постоянная, отражающая зависимость между уровнем гемолиза и функциональной активностью, так как механическая резистентность эритроцита прямо пропорционально зависит от его жесткости и геометрических параметров, определяющих функциональную активность эритроцита.

Величина шунтируемого потока кислорода будет тем больше, чем меньше количество функционально активных эритроцитов. Мы провели моделирование процесса массопереноса кислорода с учетом возможности его шунтирования, исходя из допущения, что как в большом, так и в малом круге кровообращения будет происходить трансплазменный обмен кислородом между эритроцитами, прошедшими по шунтам, и эритроцитами, прошедшими через капилляры. Коэффициенты, характеризующие степень насыщения гемоглобина кислородом в артериальной и венозной крови будут равны:

$$\eta_a = \eta_v \cdot \mu \cdot k + \eta_c \cdot (1 - \mu \cdot k) \quad (1)$$

$$\eta_v = \eta_a \cdot \mu \cdot k + \eta_c \cdot (1 - \mu \cdot k) \quad (2)$$

где η_c и η_k — коэффициенты насыщения гемоглобина кислородом в ко-

нечном отрезке альвеолярных капилляров, исключая

$$\eta_a = \frac{\eta_k \cdot \mu \cdot k + \eta_c}{1 + \mu \cdot k}$$

тогда

$$\eta_a$$

Артерио-венозная разниц... ную утилизации кислоро... активных эритроцитов. С... нально мало активных эр... роду за счет снижения ур... чения венозной. В литер... адаптации к гипоксии [11]

Поскольку количеств... тай (V_{O_2c}) в единицу в... ем гемоглобина в крови... веоларным капиллярам (

$$V_{O_2c} =$$

где γ — константа Гюфне... крови с кровью, прошедше... процесс уравнивания содер... цитами и дискоцитами. В... с η_v до η_a , а во вторых с... лорода, получаемая шунти... будет равна: $V_{O_2s} = \eta_{(a-v)}$... кровотока в большом круг

$$V_{O_2s} = (\eta_c$$

В большом круге кровоо... роцитами из артериально... мл·мин⁻¹ составит:

$$S_{O_2} = (\eta_c -$$

где $\frac{t_k}{t_s}$ — отношение време... времени прохождения сфе... в легких (6), будет шунт

$$V_{O_2k} = (\eta_c - \eta_k)$$

Процент утилизации кислоро

вая (5) и (3), имеем — U_{O_2}

рованного кислорода от по

нечном отрезке альвеолярного и тканевого капилляров. Решая систему этих уравнений, исключаем η_v в (1) и η_a в (2):

$$\eta_a = \frac{\eta_k \cdot \mu \cdot k + \eta_c}{1 + \mu \cdot k} \quad (3), \quad \eta_v = \frac{\eta_c \cdot \mu \cdot k + \eta_k}{1 + \mu \cdot k} \quad (4),$$

тогда

$$\eta_{(a-v)} = (\eta_c - \eta_k) \frac{1 - \mu \cdot k}{1 + \mu \cdot k} \quad (5)$$

Артерио-венозная разница (ABP) будет определяться не только степенью утилизации кислорода тканями, но и количеством функционально активных эритроцитов. С увеличением числа циркулирующих функционально мало активных эритроцитов будет уменьшаться ABP по кислороду за счет снижения уровня оксигенации артериальной крови и увеличения венозной. В литературе отмечается уменьшение ABP в период адаптации к гипоксии [11, 12], а в последующем ее увеличение [9].

Поскольку количество кислорода, уносимого из легких эритроцитами (V_{O_2c}) в единицу времени, будет определяться ABP, содержанием гемоглобина в крови (Hb) и объемной скоростью кровотока по альвеолярным капиллярам (Q_c), то, учитывая формулу (5), получаем:

$$V_{O_2c} = (\eta_c - \eta_k) \cdot \gamma \cdot Hb \cdot Q_c \frac{1 - \mu \cdot k}{1 + \mu \cdot k}, \quad (6)$$

где γ — константа Гюфнера. После смешивания шунтированной порции крови с кровью, прошедшей альвеолярные капилляры, будет происходить процесс уравнивания содержания кислорода между сферизованными эритроцитами и дискоцитами. В первых содержание оксигемоглобина возрастает с η_v до η_a , а во вторых снижается с η_c до η_a . Таким образом, доля кислорода, получаемая шунтированными эритроцитами (V_{O_2s}) от дискоцитов будет равна: $V_{O_2s} = \eta_{(a-v)} \cdot \gamma \cdot Hb \cdot Q \cdot \mu \cdot k$ (7), где Q — объемная скорость кровотока в большом круге. Подставляем в (7) выражения (3) и (4):

$$V_{O_2s} = (\eta_c - \eta_k) \frac{\mu \cdot k \cdot (1 - \mu \cdot k)}{1 + \mu \cdot k} \cdot \gamma \cdot Hb \cdot Q. \quad (8)$$

В большом круге кровообращения кислород будет шунтироваться сфероцитами из артериального русла в венозное, величина этого потока в мл·мин⁻¹ составит:

$$S_{O_2} = (\eta_c - \eta_k) \frac{t_k \cdot (1 - \mu \cdot k)}{t_s \cdot (1 + \mu \cdot k)} \cdot \gamma \cdot Hb \cdot Q \cdot \mu \cdot k, \quad (9)$$

где $\frac{t_k}{t_s}$ — отношение времени происхождения дискоцита по капилляру к времени прохождения сфероцита по шунту. Из кислорода, полученного в легких (6), будет шунтироваться (9) и ткани будут получать:

$$V_{O_2k} = (\eta_c - \eta_k) \frac{(t_s \cdot Q_c - t_k \cdot Q \cdot \mu \cdot k) \cdot (1 - \mu \cdot k)}{t_s \cdot (1 + \mu \cdot k)} \cdot \gamma \cdot Hb. \quad (10)$$

Процент утилизации кислорода тканями равен: $U_{O_2} = \frac{\Delta \eta_{(a-v)}}{\eta_a}$ [6], учитывая (5) и (3), имеем — $U_{O_2} = \left(1 - \frac{\eta_k + \eta_c \cdot \mu \cdot k}{\eta_c + \eta_k \cdot \mu \cdot k}\right) \cdot 100\%$. Процент шунтированного кислорода от полученного в легких составит:

$$\lambda = \mu \cdot k \cdot \frac{t_k \cdot Q}{t_s \cdot Q_c} \cdot 100\%.$$

Система из уравнений (6), (8), (9), (10) и будет являться математической моделью массопереноса кислорода с учетом возможности его шунтирования функционально мало активными эритроцитами.

Увеличение функциональной активности популяции эритроцитов позволяет нормализовать показатели транспорта кислорода и без общего увеличения числа эритроцитов. Содержание неактивных форм эритроцитов при перераспределительном эритроцитозе увеличивается, а затем резко падает ввиду их массового разрушения, и хотя количество эритроцитов уменьшается, реальный массоперенос кислорода увеличивается в $(1+\mu \cdot k)$ раз.

Наряду с перераспределительным и истинным эритроцитозом возрастание функциональной активности популяции эритроцитов можно рассматривать как один из путей компенсации различных гипоксических состояний со стороны системы красной крови.

Выводы

1. Механическая резистентность эритроцитов у больных с гипоксическими состояниями различного происхождения значительно повышена, по сравнению со здоровыми.

2. Механическая резистентность эритроцитов после однократной физической нагрузки у физически мало тренированных лиц уменьшается в большей степени, чем у тренированных, что можно рассматривать как признак различного функционального состояния эритроцитов в депо у лиц с различной степенью тренированности.

3. Экспериментальные и модельные исследования позволяют рассматривать омоложение популяции эритроцитов при гипоксии как процесс, ведущий к улучшению показателей массопереноса кислорода за счет уменьшения роли кислородного шунта.

A. A. Nenashev, I. M. Tishchenko, Z. A. Shidov

MECHANICAL RESISTANCE OF ERYTHROCYTES AND OXYGEN MASS TRANSFER UNDER HYPOXIC STATES OF DIFFERENT GENESIS

The functional activity of erythrocytes was examined in the patients suffering from bronchial asthma, chronic pneumonia and chronic coronary insufficiency.

An increase in the functional activity of erythrocytes is one of the ways to compensate the hypoxic state.

Healthy patients with different degrees of physical training were also examined before and after physical exercises.

Such aspects as aging of erythrocytes, functional decrease of their activity and their ability to oxygen transport are considered. A mathematical model of erythrocyte motion through capillaries of different diameters during aging is presented.

A new idea is introduced: the oxygen shunt of the artery-venous oxygen transfer performed by not very active erythrocytes. The necessary formula for calculation of the oxygen shunt is given.

Kabardino-Balkarian University

Список литературы

1. Аграненко В. А. Консервирование крови.— В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей. М.: Медицина, 1982, с. 42—48.
2. Аулик А. В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте.— М.: Медицина, 1979.—195 с.
3. Барбашова З. И. Акклиматизация и гипоксия и ее физиологические механизмы.— М.: Изд-во АН СССР, 1960.—215 с.
4. Бобоходжаев З. М. К вопросу гемопоза в условиях высокогорья.— В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипоксии, гиподинамии и гипертермии. М., 1981, т. 2, с. 27—28.
5. Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия.— М.: Медицина, 1967.—368 с.
6. Георгиевская Л. М. Регуляция газообмена при хронической сердечной и вентиляционной недостаточности (транспорт газов кровью).— Л.: Медгиз, 1960.—224 с.

Физиол. журн., 1985, т. 31, № 6

7. Гительсон И. И., Гомзякова Т. В.— В кн.: Вопросы биофизики. М.: Наука, 1967, с. 132—134.
8. Иржак Л. И. Эритроциты живой организм.— В кн.: Дыхательная система. Сыктывкар, 1981, с. 8—10.
9. Казначеев В. П. Современная физиология человека. М.: Медицина, 1981.—202 с.
10. Каро К., Педли Т., Шротте К.— В кн.: Физиология кровообращения. М.: Медицина, 1981.—625 с.
11. Лауэр Н. В., Колчинская А. В. Родной режим организма и адаптация к гипоксии.— Новосибирск, 1981, т. 2, с. 1—10.
12. Мешалкин Е. Н., Власов Ю. М. Жизнь человека.— Новосибирск, 1981, т. 2, с. 1—10.
13. Ненасhev А. А. Участие системы кровообращения в адаптации к гипоксии. Физиологические и клинические аспекты. М., 1981, т. 2, с. 1—10.
14. Ненасhev А. А. Способность эритроцитов к деформации. А. с. 1012887 (СССР).— Опубл. в бюл. изобр. СССР, 1984, № 1.
15. Чернух А. М., Александрович А. В. Физиология человека. М.: Медицина, 1984.—426 с.
16. Чижевский А. Л. Структура и функции эритроцитов. М.: Медицина, 1959.—484 с.
17. Щерба М. М. Физиология человека. М.: Наука, 1968, с. 52—92.
18. Янушевская Э. Б. Состояние эритроцитов при адаптации к гипоксии. М.: Медицина, 1981, т. 2, с. 133—134.
19. Arturson G. Changes in pulmonary insufficiency.— J. Appl. Physiol., 1975, 38, p. 1033.
20. Bessis M., Brecher L. A. Blood Cells, 1975, 1, N 3, p. 1.
21. Bessis M., Mohandas N. Red cells.— Ibid., N 1, p. 315.
22. Bentler E. Hemolytic anaemia. Plenum med. book corp., 1975, p. 1.
23. Feo C., Phillips W. M. The volume on cell deformability.— J. Appl. Physiol., 1975, 38, p. 1033.
24. Foster R. Respiration.— V. Amer. Physiol. Soc.; Vol. 1, 1971, suppl. 45, p. 14—16.
25. Garby G. The Balance of the body.— Ibid., 1971, suppl. 45, p. 14—16.
26. Nathon D. C. Regulation of the oxygen shunt.— Ibid., p. 685—687.
27. Ponder E. Red cell cytochrome b5.— Ibid., 1975, 38, p. 1033.
28. Scott E. M. Congenital disorders of the red cell.— In: Hereditary disorders of the red cell. N. Y.: Academic Press, 1975, p. 1—10.
29. Sullivan S. F. Oxygen transport.— Ibid., 1975, 38, p. 1033.

Кабардино-Балк. ун-т

УДК 612.33+612.386

РЕГУЛЯЦИЯ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА

Кальций участвует в выполнении роли вторичного посредника, оказывая регулирующее воздействие на биохимические процессы [14, 15], поддерживается на уровне, чем для других ионов.

Физиол. журн., 1985, т. 31, № 6