

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КЛЕТОК КРОВИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Краснова Е.Е., Чемоданов В.В., Клыкова Е.Н., Краснов А.Б., Пахрова О.А., Томилова И.К., Алексахина Е.Л.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра детских болезней лечебного факультета

Кафедра общей, биоорганической и биологической химии

РЕЗЮМЕ Приводятся результаты многолетнего изучения реологии крови у детей с различными гастродуоденальными заболеваниями. При этом основной акцент делается на оценку текучих свойств эритроцитов и отдельных мембранных и внутриклеточных процессов, оказывающих влияние на реологическое поведение клеток крови. Описаны патогенетические механизмы реологических нарушений, обусловленные изменением структурно-функциональных показателей лейкоцитов.

Ключевые слова: клетки крови, реология, гастродуоденальные заболевания, дети.

Повышенный интерес к реологическим свойствам клеток крови при заболеваниях различного генеза обусловлен их влиянием на процессы, связанные с поддержанием гомеостаза на уровне целого организма [1]. Для оценки реологии крови большое значение имеют структурно-функциональные характеристики эритроцитов как наиболее массивной клеточной популяции крови. Их мембраны выбраны в качестве объекта исследования из-за присущих им общих принципов молекулярной организации плазматических мембран [5].

В то же время доказано, что на характеристики тока крови в сосудах немалое влияние оказывают и лейкоциты [4]. Наибольшее значение в этом процессе придается нейтрофилам, многообразие биологических эффектов которых при функциональных контактах с другими клетками и тканями организма, опосредованных через синтезируемые нейтрофилами соединения, предполагает их участие в регуляции ми-

кроциркуляторного и гемореологического гомеостаза. А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский (1989), выделяя синдром внутрисосудистой активации крови, подчеркивают, что нейтрофил выступает как эффектор, инициирующий повышение проницаемости циркуляторного ложа и внутрисосудистую гемокоагуляцию [2]. С другой стороны, при любых нарушениях микроциркуляции возрастает экспрессия эндотелиальных селективных, усиливающих адгезию лейкоцитов. Установлено, что повышенная способность гранулоцитов прилипать к стенкам сосудов не только отражает нарушение их специализированных функций, но и способствует закупорке капилляров и, следовательно, ухудшает микрогемореологическую ситуацию в тканях [3].

Цель нашего исследования — дать характеристику нарушений реологических свойств клеток крови у детей с воспалительными и эрозивно-язвенными процессами в гастродуоденальной слизистой оболочке.

Krasnova E.E., Chemodanov V.V., Klykova E.N., Krasnov A.B., Pakhrova O.A., Tomilova I.K., Aleksakhina E.L.

RHEOLOGIC PROPERTIES OF BLOOD CELLS IN CHILDREN WITH GASTRODUODENAL DISEASES

ABSTRACT Results of long-term study of blood rheology in children with various gastroduodenal diseases are adduced. We accentuate the evaluation of erythrocyte fluid properties and separate membrane and intracellular processes which influence rheologic behavior of blood cells. Pathogenic mechanisms of rheologic disorders which are conditioned by leukocyte structural&functional indices' change are listed.

Key words: blood cells, rheology, gastroduodenal diseases, children.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Был обследован 151 ребенок 7—14 лет, из них 36 — с функциональной диспепсией (ФД), 68 — с обострением хронического гастродуоденита (ХГД), в том числе 21 — с эрозивным ХГД, 22 — с обострением язвенной болезни (ЯБ). Контрольную группу составили 25 здоровых детей.

Реологические свойства эритроцитов оценивали по их деформируемости и агрегации. Измерение деформируемости проводили фильтрационным методом (Reid H.L. et al., 1976) в модификации Р.Р. Шиляева с соавт. (1991). Агрегацию определяли прямым оптическим методом в камере Горяева и вычисляли показатель агрегации, средний размер агрегата и процент неагрегированных эритроцитов (Chtin S., 1967; ICSH, 1988). Поверхностную архитектуру эритроцитов исследовали с помощью фазово-контрастной микроскопии (Козинец Г.И. и соавт., 1984).

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клеточных мембранах оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА), которое определяли с помощью спектрофотометрии по Placer (1968). Холестерин и фосфолипиды мембран эритроцитов, лимфоцитов и нейтрофилов определяли методом тонкослойной хроматографии общих липидов на пластинах «Сорбтон» (Ростовцев В.Н., Резник Г.Е., 1982). По соотношению уровня холестерина и фосфолипидов (ХС/ФЛ) оценивали коэффициент микровязкости клеточных мембран, который, как известно, отражает их пластичность или жесткость. Об интенсивности синтеза оксида азота судили по содержанию стабильных продуктов окисления NO — нитрат-ионов (NO₃), которые исследовали потенциометрическим методом (Скуг Д., Уэст Д., 1979).

Для изучения адгезивных свойств лейкоцитов использовали способ выделения их из цельной крови (Баклушин А.Е., Чемоданов В.В., 1992) и фракционирование мононуклеаров по методике Н.В. Заречневой (1989). Определяли спонтанную адгезию каждого вида популяций лейкоцитов по методу М.Н. Goldrosen (1979) в модификации Н.Л. Вартаняна и соавт. (1988), видоизмененному в лаборатории ИГМИ.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакетов прикладных программ EXCEL версия 7.0, Statistica for Windows с учетом вычислительных методов, рекомендованных для биологии и медицины (Гублер Е.В., 1978, 1990; Гель-

ман В.Я., 2001). Анализ полученных данных включал расчет средней арифметической вариационного ряда (M) и ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Для выяснения степени взаимосвязи между изучаемыми показателями рассчитывали коэффициенты парной корреляции (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование деформируемости эритроцитов позволило установить, что у больных с ФД ($0,198 \pm 0,002$ у.е.), неэрозивными и эрозивными формами ХГД ($0,137 \pm 0,011$ у.е.) и ЯБ ($0,108 \pm 0,007$ у.е.) отмечается ее снижение по сравнению со здоровыми детьми ($0,211 \pm 0,005$ у.е.), выраженность которого нарастает по мере утяжеления патологического процесса. Уменьшение пластичности эритроцитов имеет значение в повреждении гастродуоденальной слизистой оболочки, поскольку неизбежно приводит к снижению кислородтранспортной функции крови, способствующему нарушению процессов обмена веществ, биоэнергетики слизистой оболочки и, следовательно, снижению ее резистентности по отношению к агрессивным факторам. По выраженности нарушения фильтрабельности эритроцитов эрозивный гастродуоденит был ближе к ЯБ, чем к неэрозивным формам ХГД.

Полученные данные свидетельствовали о том, что у всех пациентов с гастродуоденальными заболеваниями имели место отклонения метаболизма эритроцитов, достоверно различающиеся по своей выраженности в зависимости от формы патологии. В частности, при однонаправленности изменений прослеживалось усугубление нарушений, соответствующее тяжести патологического процесса. Так, уровень МДА в мембранах эритроцитов при ФД был достоверно выше, чем в контроле ($4,33 \pm 0,11$ и $3,81 \pm 0,008$ нмоль/мл соответственно, $p < 0,01$). Следовательно, интенсификация ПОЛ имела место уже при функциональных расстройствах желудка и двенадцатиперстной кишки. У детей этой группы отмечена и тенденция к некоторому повышению жесткости мембран эритроцитов, на которое указывало увеличение коэффициента микровязкости до $2,31 \pm 0,04$ по сравнению с $2,25 \pm 0,04$ ($p > 0,05$) в контроле. Увеличение соотношения ХС/ФЛ у больных ФД происходило преимущественно за счет повышения уровня холестерина, что, как известно, приводит к ограничению подвижности углеводородных цепей фосфолипидов и увеличению вязкости липидного бислоя.

Но изменение вязкости мембран у данной категории больных не вызывало достоверного снижения деформируемости эритроцитов, следовательно, отражало приспособительные процессы в клетках, направленные на сохранение их структурно-функциональной организации, в ответ на изменение условий среды.

Мы полагаем, что усиление процессов ПОЛ и изменение липидного спектра мембран эритроцитов при ФД не следует рассматривать лишь в контексте патологических изменений, поскольку модификацию липидного состава мембран можно отнести к числу адаптивных механизмов, реализуемых на молекулярно-мембранном уровне. Так, доказано, что свободный холестерин обладает способностью угнетать пероксидацию структурированных липидов за счет ограничения молекулярной подвижности жирно-кислотных остатков фосфолипидных молекул. Поэтому накопление холестерина в мембранах до определенного уровня делает их более устойчивыми к воздействию свободных радикалов. Учитывая полученные данные, можно предположить, что сформировавшиеся в процессе эволюции механизмы регуляции обмена веществ на молекулярном и клеточном уровнях направлены на поддержание динамического постоянства обмена и функций клетки в изменяющихся условиях внутренней и внешней среды.

Уровень МДА в мембранах эритроцитов у больных ХГД составил $5,51 \pm 0,08$ нмоль/мл и превышал таковой у здоровых детей и больных ФД, но был достоверно ниже, чем при ЯБ. В этой группе больных происходила дестабилизация организации липидного бислоя как за счет умеренного повышения холестерина, так и за счет уменьшения уровня фосфолипидов. Последнее обстоятельство неизбежно приводит к нарушению регуляции активного и пассивного трансмембранного транспорта веществ, чувствительности клеток к действию лигандов, активности мембрансвязывающих ферментных систем. Коэффициент микровязкости мембран повышался до $2,45 \pm 0,04$. Между ним и показателем деформируемости эритроцитов устанавливалась взаимосвязь средней силы и обратной направленности ($r = -0,53$).

Выраженность увеличения МДА в мембранах красных кровяных клеток при эрозивных и неэрозивных гастродуоденитах была различна и составила при эрозивном ХГД

$5,96 \pm 0,15$ нмоль/мл, а при неэрозивных формах ХГД — $5,07 \pm 0,03$ нмоль/мл. Этому в свою очередь соответствовало зависимое от формы ХГД снижение пластичности эритроцитов и повышение жесткости их мембран, более выраженное при наличии эрозий в слизистой оболочке.

Язвенному процессу сопутствовало более значительное, чем при ХГД, усиление липопероксидации мембран эритроцитов, приводящее к усилению жесткости их мембран ($2,56 \pm 0,07$) за счет преимущественного снижения фосфолипидной фракции липидного бислоя при одновременном снижении холестерина. Данные отклонения коррелировали со сниженной способностью эритроцитов изменять свою форму при прохождении через фильтры ($r = -0,73$) и, скорее всего, усугубляли нарушение их кислородтранспортной функции.

Результаты корреляционного анализа показывают, что на реологические свойства эритроцитов влияет и повышение внутриклеточной концентрации стабильных продуктов окисления оксида азота — нитрат-ионов, также максимально выраженное у больных с ЯБ ($2,31 \pm 0,02$ ммоль/л) и с эрозивным ХГД ($1,99 \pm 0,07$ ммоль/л). Увеличение внутриклеточной концентрации NO приводит к образованию метгемоглобина, за счет чего ухудшается кислородтранспортная функция эритроцитов. Между тем, слизистая оболочка гастродуоденальной зоны весьма чувствительна к гипоксическим расстройствам. Уровень МДА в мембранах эритроцитов и содержание внутриклеточного NO₃ коррелировали между собой у больных с эрозивными и неэрозивными формами ХГД ($r = 0,64$ и $r = 0,59$) и ЯБ ($r = 0,71$), подтверждая тем самым взаимообусловленность процессов ПОЛ и синтеза оксида азота. У детей контрольной группы и у больных ФД таких взаимосвязей не отмечалось.

Полученные данные позволяют утверждать, что формирование хронического воспалительного и язвенного процессов в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны сопровождается существенными изменениями структуры мембран эритроцитов в результате ПОЛ. Как известно, усиление мембранодеструктивных процессов нарушает транспорт эритроцитами различных токсинов, в том числе эндогенных, которые в норме адсорбируются на поверхности этих клеток.

Нарушения внутриклеточного и мембранного метаболизма, деформируемость эритро-

цитов тесно взаимосвязаны с изменением морфологии этих клеток. Ряд исследователей считает, что особенности поверхностной архитектоники эритроцитов могут служить диагностическим и прогностическим тестом при различных заболеваниях. Трансформацию эритроцитов и дезорганизацию их ультраструктуры при различных заболеваниях правильнее отнести к числу реакций общепатологического характера, так как изменение формы зрелых красных клеток крови индуцируется разными факторами внешней и внутренней среды и является филогенетически предопределенной реакцией эритроцитов на повреждающие воздействия.

По структуре поверхности эритроциты даже у здоровых детей, обследованных нами, представляли собой гетерогенную популяцию, что является морфологическим проявлением онтогенеза красных кровяных клеток. Наибольшее количество эритроцитов ($85,33 \pm 0,53\%$) имело дискоидную форму, оптимальную для обеспечения адекватной микроциркуляции и транскапиллярного обмена.

Об изменении поверхностной архитектоники и формы клеток красной крови у больных с гастродуоденальными заболеваниями свидетельствовало достоверное повышение процента трансформированных (переходных, предгемолитических и дегенеративно-измененных) форм эритроцитов по сравнению с таковым у здоровых детей. Количество дискоцитов при ХГД снижалось до $79,66 \pm 1,32\%$, а при ЯБ — до $72,45 \pm 1,59\%$. Одновременно увеличивалось содержание переходных форм, которые были представлены дискоцитами с одним или множеством выростов, с «гребнем», эритроцитами в виде тутовой ягоды и стоматоцитами. Известно, что увеличение числа переходных форм всегда сопровождается повышением вязкости крови и, соответственно, снижением ее текучести, что в свою очередь нарушает транскапиллярный обмен. Кроме того, ригидные клетки ввиду их неплотного соприкосновения со стенкой сосудов не могут полностью участвовать в газообмене, что усугубляет гипоксию и повреждение тканей. Количество непереходных предгемолитических форм эритроцитов также было достоверно выше при воспалительном ($3,45 \pm 0,09\%$) и деструктивном процессах ($7,13 \pm 0,08\%$) в сравнении с контролем ($0,25 \pm 0,01\%$).

Данные корреляционного анализа позволяют сделать объективный вывод о взаимосвязи между морфологией эритроцитов и их способностью деформироваться при прохождении через сосуды меньшего, чем размер клетки, диаметра. Способность эритроцитов к деформируемости при ХГД и ЯБ тем меньше, чем выше процентное содержание переходных ($r = 0,41$ и $r = 0,53$ соответственно), предгемолитических ($r = 0,39$ и $r = 0,48$) и дегенеративных ($r = 0,45$ и $r = 0,57$) форм. Поскольку с точки зрения осуществления кислород-транспортной функции и способности к деформации в микроциркуляторном русле видоизмененные формы эритроцитов менее полноценны, чем дискоциты, то увеличение их количества в эритроцитарной популяции мы считали неблагоприятным признаком.

Особенностью переходных форм эритроцитов является способность восстанавливать правильную дискоидную форму по мере ослабления действия неблагоприятных факторов. Действительно, при стихании обострения ХГД и заживлении язвенного дефекта процентное их содержание снижалось. Сохранение на более высоком уровне предгемолитических форм в период заживления язвенного дефекта дает основание выдвинуть предположение о снижении активности моноцитарно-макрофагальной системы, которая должна обеспечивать элиминацию этих эритроцитов. Длительно сохраняющиеся нарушения поверхности эритроцитов являются фактором, ограничивающим их способность к осуществлению газотранспортной функции.

Наряду с деформируемостью эритроцитов, фундаментальная роль в текучести крови, особенно в зонах низкого давления (венулярном отделе), принадлежит их внутрисосудистой агрегации. Показатели агрегационной способности эритроцитов у больных ФД ($1,32 \pm 0,05$ у.е.) не имели достоверных отличий от значений контрольной группы ($1,35 \pm 0,04$ у.е.), хотя отмечалась тенденция к их снижению. У детей с обострением ХГД показатель агрегации эритроцитов ($1,58 \pm 0,06$ у.е.) был достоверно выше, чем в контроле ($p < 0,001$). Отчетливо прослеживалось различие показателей у больных с незрозивным ($1,46 \pm 0,006$ у.е.) и эрозивным ХГД ($1,68 \pm 0,02$ у.е.). При обострении ЯБ показатель агрегации эритроцитов ($1,74 \pm 0,05$ у.е.) превышал таковой в других группах. Таким образом, результатом комплекса изменений метаболизма и структуры мембран красных клеток

крови являлось нарушение их агрегации. Как видим, выраженность этих нарушений зависела от тяжести патологического процесса в гастродуоденальной слизистой оболочке.

Повышение агрегабельности эритроцитов у больных с воспалительно-деструктивными заболеваниями имело прямую умеренной силы корреляционную связь со средними размерами образующихся агрегатов и обратную — с процентом неагрегированных клеток. В свою очередь средние размеры агрегатов и количество неагрегированных эритроцитов у этих детей имели обратные связи (соответственно $r = -0,44$ и $r = -0,53$), в то время как в контроле и у больных с ФД эти корреляции не прослеживались.

Проведенный анализ показал, что деформируемость эритроцитов и их агрегабельность, не имеющие корреляционных связей в контроле, находились в тесной обратной связи у больных ХГД и ЯБ. При ФД устанавливалась слабая прямая корреляционная связь между этими двумя реологическими характеристиками эритроцитов. Мы полагаем, что прямая корреляция между показателем деформируемости эритроцитов и их способностью к агрегации служит проявлением адаптивной возможности организма противостоять нарушению структурного гомеостаза движущейся крови. Сами по себе эти функциональные характеристики эритроцитов разнонаправленно влияют на вязкость крови: снижение деформируемости ведет к повышению, а снижение агрегации — к понижению вязкости крови. По всей видимости, небольшое ухудшение деформируемости клеток, обусловленное адаптивной жесткостью их мембран, приводило к уменьшению соотношения площадь/объем, что способствовало сокращению площади контакта между эритроцитами и снижению агрегации.

Выявленные изменения агрегации и деформируемости показывают, что реологические свойства эритроцитов зависят от состояния их мембран. Установленное аномальное реологическое поведение эритроцитарной популяции у больных ХГД и ЯБ, возможно, является одной из причин развития блокады микроциркуляторного русла, тканевой гипоксии и ацидоза, приводящих к повреждению гастродуоденальной слизистой оболочки вплоть до ее деструкции. В то же время установленные тесные корреляционные связи реологических парамет-

ров эритроцитов с адгезивной активностью лейкоцитов позволяют предположить и непосредственное участие лейкоцитов в микроциркуляторных нарушениях при гастродуоденальных заболеваниях. Тем более, в ряде работ [4] показано, что реологические свойства лейкоцитов, оказывающие небольшое влияние на текучесть крови в норме, в условиях патологии выдвигаются на одно из первых мест в качестве фактора, вызывающего нарушения реологических свойств крови и ее компонентов, а экспериментальными исследованиями Е.Г. Редчиц с соавт. [3] установлено, что имеются определенные взаимосвязи между формой эритроцитов, ригидностью их мембран и способностью лейкоцитов к адгезии. Поэтому мы изучили состояние некоторых мембранных и внутриклеточных процессов нейтрофилов и лимфоцитов, влияющих, так же как и у эритроцитов, на их микро-реологические свойства.

Уровень МДА в лимфоцитах у детей со всеми формами гастродуоденальных заболеваний был выше по сравнению с контролем ($1,52 \pm 0,02$ нмоль/л) и увеличивался соответственно тяжести патологического процесса, составляя: $6,10 \pm 0,03$ нмоль/л — у пациентов с ЯБ, $4,17 \pm 0,05$ нмоль/л — у детей с ХГД и $2,45 \pm 0,03$ нмоль/л — с ФД. Одновременно росла концентрация внутриклеточного оксида азота ($7,32 \pm 0,04$; $5,66 \pm 0,07$; $2,84 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно) по сравнению с контролем ($2,68 \pm 0,02$ ммоль/л). Выявленные метаболические нарушения в иммунокомпетентных клетках свидетельствовали об активации последних и приводили к повышению микровязкости их мембран: при ЯБ — до $1,19 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) и при ХГД — до $1,12 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), в то время как у здоровых детей этот показатель составил $1,03 \pm 0,01$. Корреляционный анализ установил наличие прямых умеренной силы взаимосвязей коэффициента микровязкости мембран лимфоцитов с уровнем МДА и нитрат-ионов, а также с исходной адгезивной активностью этих клеток. Таким образом, показатель микровязкости мембран лимфоцитов можно признать интегральным показателем функционально-структурного состояния этих клеток. У больных ФД активация ПОЛ не приводила к достоверному изменению микровязкости мембран лимфоцитов ($1,07 \pm 0,10$) и не имела существенного влияния на их функции, что и было доказано отсутствием значимых взаимосвязей между изучаемыми показателями.

Изменения показателей МДА, нитрат-ионов в нейтрофилах у больных с ЯБ (соответственно $6,33 \pm 0,11$ нмоль/л, $10,23 \pm 0,43$ ммоль/л) и ХГД ($5,85 \pm 0,22$ нмоль/л, $6,19 \pm 0,14$ ммоль/л) в сравнении с контролем ($3,91 \pm 0,05$ нмоль/л, $3,21 \pm 0,05$ ммоль/л) имели ту же направленность, что и в лимфоцитах, но более высокие значения, особенно при ЯБ. Величина соотношения ХС/ФЛ имела тенденцию к снижению у детей с ХГД ($1,29 \pm 0,05$) и была достоверно ниже, чем в контроле ($1,32 \pm 0,08$), у больных ЯБ ($1,20 \pm 0,03$, $p < 0,01$). Уменьшение коэффициента микровязкости мембран за счет преимущественного снижения холестерина указывало на увеличение текучести мембран гранулоцитов. Мы полагаем, что снижение микровязкости мембран нейтрофилов облегчало их адгезию на посткапиллярных венулах и способствовало дальнейшей миграции через стенку сосудов к месту повреждения слизистой оболочки и кумуляции в очаге воспаления. Об этом косвенно свидетельствовали корреляционные связи обратной направленности между коэффициентом микровязкости мембран нейтрофилов и показателем их спонтанной адгезии, наиболее значимые при ЯБ ($r = -0,71$). В свою очередь, известно, что контакт лейкоцитов с эндотелием активизирует оба типа клеток, приводя к повышению флогогенности лейкоцита, выработке им свободных радикалов, интенсификации ПОЛ в его мембранах, с одной стороны, и росту проницаемости эндотелия сосудов — с другой.

У больных ХГД и ЯБ агрегационная способность эритроцитов коррелировала с адгезивной активностью лимфоцитов и особенно нейтрофилов. Чем выше была адгезия нейтрофилов, тем крупнее разме-

ры эритроцитарных агрегатов (соответственно $r = 0,41$ и $r = 0,54$) и тем меньше количество неагрегированных эритроцитов ($r = 0,62$; $r = 0,74$). Полученные результаты подтверждают данные о том, что адгезивность гранулоцитов является фактором, резко увеличивающим способность лейкоцитов закупоривать капилляры и влияющим на агрегательность эритроцитов через увеличение вязкости крови. Подтверждением этому является наличие прямых корреляционных взаимосвязей между показателями спонтанной адгезии лейкоцитов с агрегацией эритроцитов и размерами эритроцитарных агрегатов, наиболее тесные у нейтрофилов (соответственно $r = 0,78$ и $r = 0,54$).

Таким образом, формирование ХГД и ЯБ характеризуется однонаправленными, но более глубокими при язвенных поражениях гемореологическими нарушениями. Последние ослабляют защиту слизистой оболочки органов, оказывают синергидное влияние на факторы агрессии (увеличивают их силу и длительность воздействия) и, следовательно, являются важным звеном патогенеза воспаления и язвообразования. Усиление процессов ПОЛ и изменение липидного спектра мембран эритроцитов при ФД можно отнести к числу адаптивных механизмов, действующих на молекулярно-мембранном уровне и способствующих повышению устойчивости мембран к воздействию свободных радикалов. Прямые корреляционные взаимосвязи между деформируемостью и агрегацией эритроцитов отражают компенсированное состояние измененных функций эритроцитов, не нарушающих постоянство реологических свойств крови при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карабанов Г.Н., Инченко К.С. Деформируемость эритроцитов в клиническом аспекте // Вестн. хирургии. — 1986. — № 12. — С. 99—103.
2. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск: Наука. Сибирское отд., 1989. — С. 34—68.
3. Редчиц Е.Г., Парфенов А.С., Руденко Г.Р. и др. Роль адгезии лейкоцитов в фильтруемости суспензии клеток крови // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1992. — № 5. — С. 488—489.
4. Чемоданов В.В. Микрореологические нарушения при инфекционном токсикозе у детей с острыми заболеваниями респираторной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 1996. — 46 с.
5. Черницкий Е.А., Воробей А.В. Структура и функция эритроцитарных мембран. — Минск, 1981. — 260 с.

Поступила 9.10.2007 г.