

ют одинаковое (отрицательное) направление связи с первой компонентой. Вторая главная компонента интерпретируется как обобщенный показатель резидуальной латентности. Две главные компоненты объясняют 37,7% общей вариации (дисперсии) данных.

Анализ главных компонент показал, что полный набор признаков, отраженный в двух главных компонентах, позволяет обнаружить достаточно четкое разделение пациентов двух групп, причем в большей степени различия проявляются по оси первой главной компоненты. Основная часть точек фракции, соответствующей группе больных с патологией шитовидной железы, смешена вправо (что соответствует уменьшению обобщенного показателя "скорость—активность"), в то время как фракция точек, соответствующая группе ликвидаторов, смешена влево (что соответствует увеличению обобщенного показателя "скорость—активность").

Таким образом, наши данные показали, что у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС развиваются нарушения со стороны периферического нейромоторного аппарата, заключающиеся прежде всего в заинтересованности мотонейронов передних рогов спинного мозга, а также аксонов периферических нервов преимущественно в виде туннельных синдромов. У больных с нарушением функции шитовидной железы также имеются признаки поражения аксонов периферических нервов, но они в виде туннельных синдромов проявляются у значительно большего числа больных, чем в группе ликвидаторов.

Полученные результаты позволяют разработать примерный алгоритм профилактики и лечения патологии периферического нейромоторного аппарата, вызванной ионизирующим излучением, в зависимости от степени и характера его поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян С. А., Ешоков И. С., Мешалкин Л. Д. Прикладная статистика: Классификация и снижение размерности. — М., 1988.
2. Айвазян С. А., Мхитарян В. С. Прикладная статистика и основы эконометрики. — М., 1998.
3. Афиши А., Эйзен С. Статистический анализ. — М., 1982.
4. Бабаджанова Ш. А., Гафуров Б. Г., Бусаков Б. С. // Неврол. журн. — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 28–30.
5. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И., Санадзе А. Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог, 1997.
6. Колесаев В. А., Калинина В. Н. Теория вероятностей и математическая статистика. — М., 1997.
7. Нагорная В. А., Картыш А. П., Степаненко А. В. и др. // Врач. дело. — 1995. — № 1–2. — С. 36–37.
8. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы (Руководство для врачей). — М., 1989.

Поступила 12.06.03

CHARACTERISTICS OF THE PERIPHERAL NEUROMOTOR PATHOLOGY IN CHERNOBYL WRECKERS LATE AFTER THE ACCIDENT

O. V. Troschina

Clinical and electromyographic (EMG) examinations of the Chernobyl wreckers exposed to radiation revealed radiological damage to peripheral nervous system. 10–15 years after the accident they complain of weakness, headache, dizziness, muscle pain. Late damage to the peripheral nervous system manifest with EMG-detected axonal and demyelinating lesions, compression injuries of the peripheral nerves (tunnel syndromes), involvement of spinal cord motor neurons. In wreckers with thyroid lesions tunnel syndromes occur more often.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616-036.111-092:612.135]-07

E. K. Козлова¹, У. А. Фомина², В. В. Мороз,
М. С. Богушевич, А. М. Черныш¹

ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ОБМЕНА В СИСТЕМЕ КРОВЬ–ТКАНЬ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, ¹ММА им. И. М. Сеченова, ²МГУ им. М. В. Ломоносова

Известно, что обмен между кровью и тканью происходит в основном благодаря двум процессам — диффузии и фильтрации [1, 9]. Кровь–ткань — сложная система с взаимно-обратными

связями. Одним из проявлений взаимодействия разнородных процессов является синергизм диффузии кислорода из эритроцита в межклеточную жидкость и фильтрации воды через капиллярную стенку.

Транскапиллярный обмен определяется прежде всего гемодинамическими параметрами кровотока и ультраструктурой капиллярной стенки. Нарушение пространственно-временного согласования диффузии газов и фильтрации раствора неизбежно влияет на метаболические процессы в ткани. В последние годы возрос научный интерес к изучению процессов транскапиллярного транспорта веществ [2–6, 10, 12].

Среди физиологических причин, приводящих к изменению процессов в микроциркуляторном русле, наиболее интересным для рассмотрения поставленной проблемы является капиллярное повреждение, при котором увеличивается проницаемость капиллярной стенки, в частности изменяется число пор и их диаметр [1, 9]. Повышение проницаемости капилляров может быть обусловлено, в частности, действием гистамина, а также других агентов, выделяющихся при аллергических реакциях, воспалении, ожогах, ранениях. Эти повреждения могут иметь место при электрической дефибрилляции сердца [11], воздействии ионизирующего излучения на организм [7].

Изменение параметров гидравлических пор в капиллярной стенке вызывает прежде всего нарушение фильтрационно-реабсорбционного равновесия, последствием чего может быть возникновение тканевого отека. В свою очередь нарушение этого равновесия может изменить условия газового обмена, происходящего за счет диффузии, тем самым разстроить нормальный ход метаболических процессов в ткани [8].

Цель работы — описание модели синергического протекания фильтрационно-диффузионных процессов, их взаимодействия. Модель позволяет количественно определить пространственно-временные характеристики процессов, протекающих в системе кровь–ткань и наглядно показать, каким физиологическим последствиям могут привести некоторые их изменения.

Основные физические параметры модели: гидростатическое давление на артериальном и венозном концах капилляра (P_a и P_v), онкотическое давление крови и ткани (P_{os} и P_{ot}), радиус пор в капилляре (r), число пор в капилляре (n) на 1 м², количество жидкости, выходящей из капилляра ($q(x)$), коэффициент диффузии газа (D), период движения эритроцитов в капилляре (T), скорость поступления кислорода (I), максимальное расстояние, где скорость поступления кислорода достаточна (X_{max}), характеристическое время диффузии (T_{diff}).

Транскапиллярный диффузионный обмен молекулами обусловлен различием концентраций этих молекул по разные стороны стены сосуда. Фильтрационно-реабсорбционный механизм — движение жидкости через гидравлические поры в капиллярной стенке под действием градиента давления. В основу модели положено утверждение, что транспорт кислорода в ткани осуществляется совместным действием двух процессов, имеющих место в микроциркуляторном русле: фильтрации и диффузии. Из эритроцита через стенку капилляра молекулы кислорода проникают в ткань и распространяются в ней по законам диффузии. А потоки жидкости, возникающие при ее фильтрации через поры в капиллярной стенке, способствуют проникновению молекул кислорода на более дальние расстояния, т. е. происходит процесс диффузии в условиях перемешивания.

Степень питания ткани в данной области можно оценить, зная скорость поступления кислорода. Периодичность поступления молекул кислорода в рассматриваемую зону определяется периодом движения эритроцитов по капилляру, т. е. временем между приходами двух идущих друг за другом эритроцитов ($T = 0,008$ с). На рис. 1 показано периодическое движение фиксированности эритроцита.

Функция распределения концентрации кислорода в ткани получена из закона диффузии и представлена как (1):

$$C(x, t) = Q \cdot \left(\frac{1}{2\sqrt{\pi D t}} \right)^3 e^{-\frac{x^2}{4Dt}},$$

где C — концентрация кислорода в данной точке x ткани, Q — количество одной порции кислорода, выбрасываемой эритроцитом. Распределение концентрации кислорода зависит от двух параметров — расстояния и времени. Координата x направлена перпендикулярно поверхности эритроцита (для упрощения процесс рассматривается в одном направлении).

Поскольку фильтрация помогает процессу диффузии, т. е. наблюдается синергизм диффузионно-фильтрационных процессов, то перенос вещества происходит при турбулентном движении среды, т. е. в условиях перемешивания, поэтому процесс носит не молекулярный, а турбулентный характер. Турбулентной диффузии соответствует эффективный коэффициент диф-

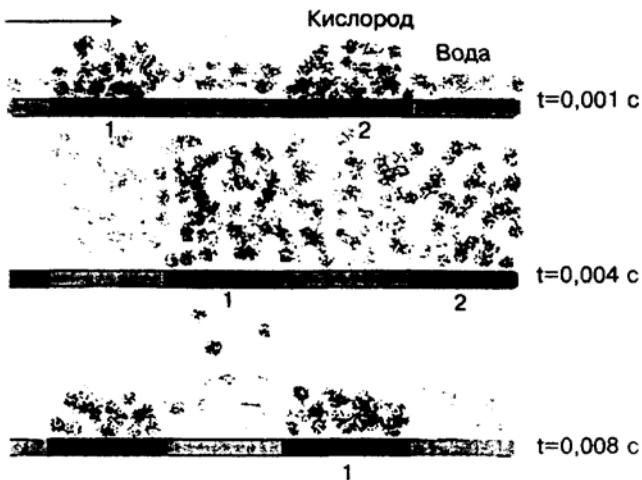


Рис. 1. Периодическое движение эритроцитов по капилляру (пояснение в тексте).

диффузии D_r . Молекулярная диффузия, обусловленная лишь процессом переноса вещества, осуществляется последовательным проникновением молекул кислорода в ткань, характеризуется естественным коэффициентом диффузии D_e . В нашей модели коэффициенты диффузии кислорода в воде соответственно равны:

$$D_e = 2,6 \cdot 10^{-9} \frac{m^2}{c}, D_r = 1,5 \cdot 10^{-7} \frac{m^2}{c}.$$

На рис. 2 показана скорость поступления кислорода в точку x (в направлении, перпендикулярном капилляру) в момент времени $t = T$, т. е. в момент прихода нового эритроцита в данную точку при естественной и турбулентной диффузии. В формуле (1) вместо D подставляем соответственно D_e и D_r .

V_0 — скорость поступления, необходимая для нормального питания ткани (на рис. 2 $V_0 = 0,05 \text{ мл/л} \cdot \text{с}$). Используя (1), можно получить выражение для максимального расстояния X_{\max} , где скорость поступления кислорода достаточна. На рис. 2 — это пересечение кривой с уровнем V_0 . Из рис. 2 следует, что при естественной диффузии кислорода скорость питания будет достаточна только в клетках, расположенных на расстоянии около 20 мкм. Однако каждый капилляр должен питать вокруг себя ткань в радиусе 60–80 мкм. Отсюда можно сделать вывод, что значительные области ткани не получают кислород в достаточной мере. При турбулентной диффузии характерное расстояние, где скорость поступления кислорода достаточна, составляет около 60 мкм. Таким образом, согласно расчетам в условиях перемешивания межклеточной жидкости за счет фильтрационных по-

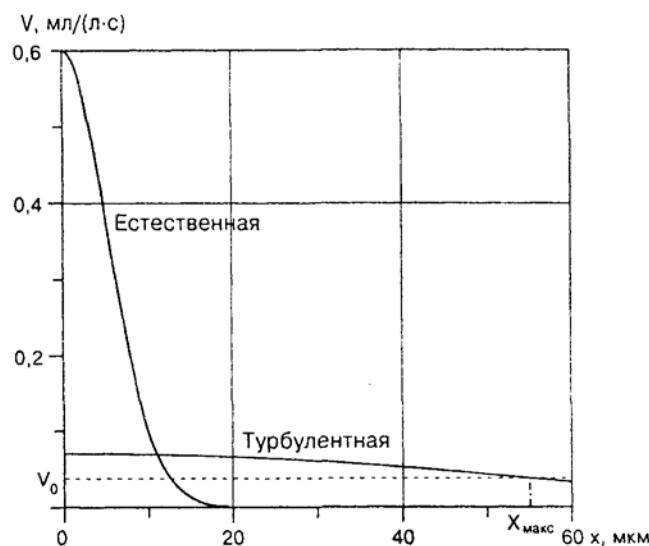


Рис. 2. Зависимость скорости поступления кислорода от расстояния (пояснение в тексте).



Рис. 3. Схематичное представление тканевого отека (пояснение в тексте).

токов питание ткани кислородом становится более эффективным и достаточным, в то время как только при естественной диффузии ткани испытывает дефицит кислорода.

Кроме того, для оптимального питания необходимо, чтобы к приходу нового эритроцита в данную точку (в частности $x = 0$) кислород от предыдущего эритроцита почти полностью про-диффундировал бы в интерстициальное пространство. Ткань должна "очиститься" к приходу нового эритроцита для того, чтобы создался наибольший перепад концентраций и процесс диффузии новой порции происходил бы наиболее эффективно. В модели рассматривалась минимальная концентрация $C_{\min} = 0,01\% C_0$, C_0 — начальная концентрация кислорода при $x = 0$. Оптимальное время T_{\min} , за которое ткань должна очиститься, должно быть равно времени между двумя приходами эритроцитов в данную точку, т. е. периоду T их движения по капилляру:

$$T = T_{\min} = 0,008 \text{ с.}$$

Расчеты показывают, что время "очистки" при естественной диффузии составляет около 1 с, что намного превышает $T_{\min} = 0,008$ с, т. е. диффузия протекает слишком медленно. При турбулентной диффузии кислорода ткань успевает очиститься за $T_{\min} = 0,008$ с.

Синергизм диффузионного и фильтрационного процессов обеспечивает согласование пространственно-временных характеристик кровотока в капиллярах и метаболических процессов в ткани. При турбулентной диффузии обеспечивается согласование основных параметров, характеризующих питание ткани (X_{\max} и T_{\min} оптимальны). Только при естественной диффузии величины этих параметров указывают на недостаточность в питании ткани кислородом.

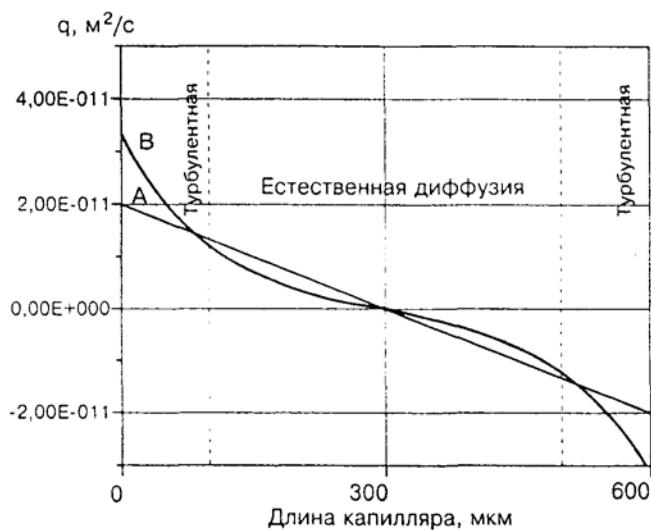


Рис. 4. Зависимость $q(x)$ при повреждении капилляров (пояснение в тексте).

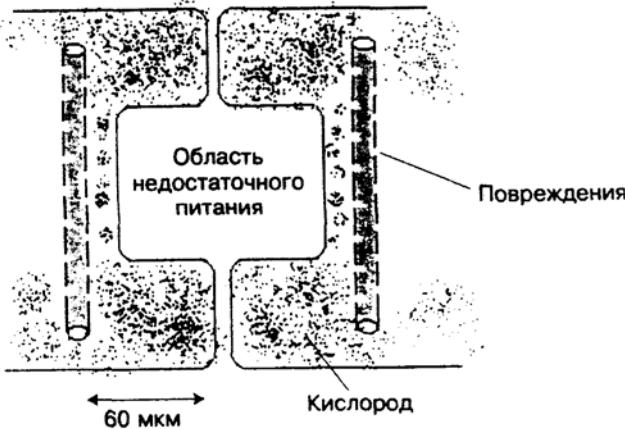


Рис. 5. Схематичное представление нарушения топографии обменных процессов (пояснение в тексте).

При терминальных состояниях вследствие изменения физических параметров микроциркуляторного русла, например при увеличении проницаемости капиллярной стенки, могут произойти пространственно-временные нарушения процессов обмена в системе кровь—ткань. Например, при повреждении ультраструктуры стенки капилляра белки плазмы могут диффундировать из капилляра в тканевую жидкость через большие поры за счет градиента концентрации. Описываемая модель позволяет проанализировать возможные последствия этого эффекта.

Изменение топографии процессов обмена. Наиболее простой случай — возникновение тканевого отека. За счет уменьшения онкотического давления нарушается фильтрационно-реабсорбционное равновесие в сторону фильтрации, что может привести к тканевому отеку. Между двумя соседними капиллярами появляется некоторое количество жидкости, увеличивавшее расстояние между ними и некоторые области ткани оказываются без достаточного питания (рис. 3). Этую область будем называть областью К.

При таком отеке открываются дополнительные капилляры, которые служат для дополнительного питания ткани. Однако даже открытие дополнительных капилляров не всегда может компенсировать недостаток кислорода в области К.

Увеличение радиуса гидравлических пор и их количества приводят к нелинейному распределению гемодинамических параметров вдоль капилляра [12]. Объемная скорость выхода плазмы через поры с поверхности капилляра единичной длины описывается законом Пуазеля:

$$q = \frac{P - P_0}{\omega},$$

где $P = P_{\text{ок}} - P_{\text{окк}}$, $P_0 = P_{\text{ок}} - P_{\text{тк}}$; ок — капилляр, окк — ткань, ω — гидростатическое, 0 — онкотическое, ω — гидравлическое сопротивление всех пор на поверхности капилляра. При нормальных физиологических условиях функция q имеет линейный характер и равномерно уменьшается от начала капилляра к его середине (прямая А). При капиллярном повреждении (увеличиваются параметры пор r в несколько раз) эта линейность нарушается. На рис. 4 (кривая В) показана зависимость q вдоль всей длины капилляра при увеличении радиуса пор r в 2.5 раза и их количества на 1 ед. площади в 3 раза. Здесь учтено изменение объемной скорости кровотока вдоль капилляра при увеличении гидростатического давления в ткани за счет выхода избыточной плазмы из капилляра в ткань: $P_{\text{окк}}$ (q). Также учтено изменение разности онкотического давления жидкости (в связи с выходом белка из плазмы в интерстициальное пространство) $P_{\text{ок}}(r, n)$ жидкости, выходящей из капилляра.

Таким образом, при увеличении радиуса пор и их количества функция $q(x)$ принимает нелинейный характер (см. рис. 4, кривая В): резкое снижение скорости выхода плазмы происходит в начале и конце капилляра, а в средней части оно меньше, чем при нормальных физиологических условиях (кривая А) почти в 2 раза. Коэффициент диффузии увеличивается с ростом интенсивности перемешивания жидкости $D(q)$. Вследствие этого интенсивный обмен веществ осуществляется только на концах капилляра, где происходит турбулентная диффузия. В центре капилляра возникает область, обделенная кислородом (рис. 5). Открытие дополнительных капилляров в данном случае, вероятно, не сможет скомпенсировать недостаточный подвод кисло-

рода, поскольку ультраструктура близлежащих капилляров также нарушена.

Нарушение синергизма диффузии и фильтрации при терминальных состояниях организма может вызвать локальное изменение топографии обмена веществ вокруг капилляра и появление областей ткани с дефицитом кислорода, что в свою очередь ведет к локальной гипоксии и некрозу ткани.

ЛИТЕРАТУРА

- Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тесса. — М., 1996. — Т. 2.
- Chinard E. P. // Ann. Biomed. Eng. — 2000. — Vol. 28, N 8 — P. 849—859.
- Del Fabbro M., Galardi E., Weinstein R. et al. // Periodont. Res — 1998. — Vol. 33, N 6. — P. 328—334.
- Edwards A., Daniels B. S., Deen W. M. // Am. J. Physiol. — 1999. — Vol. 276, N 6. — Pt 2. — P. F892—F902.
- Hu X., Weinbaum S. // Microvasc. Res. — 1999. — Vol. 58, N 3. — P. 281—304.
- Hu X., Adamson R. H., Liu B. et al. // Am. J. Physiol. — 2000 — Vol. 279, N 4. — P. H1724—H1736.
- Koziczk R., Krokoz A., Sweda-Lewandowska Z. // Biochem Mol. Biol. Int. — 1999. — Vol. 47, N 5. — P. 865—872.
- Kozlova E. K., Chernysh A. M., Matteys T. N. // Advanc. Physiol. Educ. — 2000. — Vol. 23, N 1. — P. 32—39.
- Principles of Physiology / Ed. R. M. Berne, M. N. Levy. — St Louis, 1996.
- Ripple B., Haraldsson B. // Physiol. Rev. — 1994. — Vol. 74, N 1. — P. 163—219.
- Vogel U., Wanner T., Bultmann B. // Intensive Care Med. — 1998. — Vol. 24, N 7. — P. 743—745.
- Wolf M. B. // Microcirculation. — 1996. — Vol. 3, N 1. — P. 59—73.

Поступила 04.07.02

SPATIO-TEMPORAL DISBOLISM IN THE SYSTEM BLOOD-TISSUE IN TERMINAL STATES OF THE ORGANISM

E. K. Kozlova, U. A. Fomina, V. V. Moroz, M. S. Bogushevich, A. M. Chernysh

The role of synergism in diffusion of oxygen from erythrocyte into interstitial liquid and water filtration through the capillary wall was studied on the model using the following parameters: hydrostatic pressure on arterial and venous ends of the capillary (Pa and Pb), oncotic blood and tissue pressure (Pob and Pot), pore radius in the capillary (r), the number of pores in the capillary (n) per m², amount of the liquid released from the capillary (q(x)), gas diffusion coefficient (D), time of erythrocyte movement in the capillary (T), speed of oxygen consumption (V), maximal distance with adequate V (Xmax), characteristic time of diffusion (Topt). It is shown that diffuse and convective components of the metabolic process have their own contribution and in changed conditions they redistribute. In increased number and diameter of hydraulic pores the greatest role in tissue saturation with oxygen belongs to convective metabolism, but in this situation tissues contain areas lacking oxygen.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2004

УДК 617.58-018-008.922.64-31]-001-07

E. Н. Шурова, Т. И. Долганова, С. Н. Лунева

ОЦЕНКА ГАЗОВОГО РЕЖИМА ПОВРЕЖДЕННЫХ ТКАНЕЙ

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. Г. А. Илизарова (дир. — проф. В. И. Шевцов), Курган

Газовый режим тканей организма — один из главных факторов, определяющих их функциональное состояние. В литературе чаще всего рассматриваются окислительные реакции при недостатке кислорода в тканях [6]. При травматических повреждениях конечностей в мягких тканях исследовано только напряжение кислорода и отмечен эффект гипероксии [2]. Напряжение углекислого газа при травматических повреждениях тканей не оценивалось.

Чрескожный мониторинг напряжения газов все более широко используется в медицине и биологии. Этот неинвазивный метод удобен и прост в использовании.