

Посредством решеточных объединений описано достаточное условие, при котором класс Фиттинга не является нормальным.

Теорема 4. Пусть F – класс Фиттинга, который не является нормальным, тогда любой класс Фиттинга H для которого справедливо равенство $H \vee (S_* \vee F) = S$ не является нормальным.

Заключение. Получено описание структуры решеточных объединений классов Фиттинга, определяемых операторами Локетта.

Список литературы

1. Doerk, K. Finite soluble Groups / K. Doerk, T. Hawkes. – Berlin – New-York: Walter de Gruyter, 1992. – 891 p.
2. Lockett, P. Fitting class F^* / P. Lockett // Math.Z. – 1974. – Bd.137, N 2.– S.131-136.

МОДЕЛИРОВАНИЕ СВОЙСТВ КРОВИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОЛИТОНОВ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ГЕМОДИНАМИКЕ

А.А. Яхновец, Ю.Я. Родионов, О.А. Горбукова
Витебск, ВГУ имени П.М. Машерова
Витебск, ВГМУ

Анализируя кардиодинамику сердечного выброса и характеристики упруго-эластичных свойств кровеносных сосудов, можно предположить, что одним из видов структуризации кровотока является «солитон» или «солитоноподобный объект», формирующийся сердцем. К этому выводу нас подводит наличие у сердца правовинтовой динамики кровотока, нигде потом не компенсируемой вплоть до капилляров.

Материал и методы. Исходя из данных метода разведения индикаторов [4], можно представить концентрацию эритроцитов в единице объема потока крови как:

$$C(X, T) = C_0 \cdot \arctg[\exp[\beta(X - V \cdot T)]] \quad (1)$$

где C_0 – равновесная концентрация эритроцитов.

$$X = \frac{\omega_0 \cdot S}{v_0}, \quad (2)$$

$$T = \omega_0 t, \quad (3)$$

В формулах (2) и (3) $\omega_0 = 2\pi\nu$, ν – частота пульса; v_0 – скорость звука в крови; S – длина кровеносного сосуда вдоль осевой линии. С помощью (2) вводится безразмерная координата в формуле (1), а благодаря (3) – безразмерное время. Параметр β равен:

$$\beta = \frac{1}{\sqrt{1 - V^2}}. \quad (4)$$

Величина V , входящая в (1) и (4), – безразмерная скорость. Она равна $V = \frac{v_n}{v_0}$, где v_n – средняя поступательная скорость движения солитона по кровеносному руслу.

Кровь, в существенной мере благодаря эритроцитам, можно рассматривать как магнито насыщенную среду. Молекулы гемоглобина в эритроцитах содержат атомы железа и имеют магнитный момент $J_g \approx 5 \mu_B$, где μ_B – магнетон Бора ($\mu_B = 9,274 \cdot 10^{-24}$ Дж/Тл) [2]. Эритроцит может находиться в состоянии с ненулевым магнитным моментом \vec{J}_g :

$$\vec{J}_g = \sum_{i=1}^N (\vec{J}_g)_i. \quad (5)$$

Очевидно, что среда, содержащая в избытке такие частицы должна проявлять свойства магнетиков. Кровь протекает по сосудам, в том числе и системы микроциркуляции в виде пульсирующих потоков. Пульсация этого потока задается сердцем как биологическим насосом-осциллятором. В то же время кровотоков в системе макрогемодинамики и микроциркуляции является неоднородным. Это определяется как гетерогенностью крови, которую в связи с этим можно считать композиционной жидкостью, так и возможностью «информационной структурированности» кровотока [5].

Логично предположить, что регулярные пульсации давления крови, создаваемые сердцем при наличии магнитных структурных единиц, должны вызывать эффект, подобный известному в физике магнетиков эффекту Виллари (явление, обратное магнитострикции). Под действием переменного давления из эритроцитов спонтанно образуются агрегатные столбики со свойствами магнитных доменов. Частицы в доменах находятся в таком состоянии, когда они имеют параллельно ориентированные магнитные моменты, т.е. образуется «солитон» или «солитоноподобный объект» в потоке крови, с определенной упорядоченностью, упакованных по типу скрутки жгутов в своеобразный клетко-жидкостный кластер [1]. Предлагается далее этот процесс называть магнито-эритроцитовой кластеризация (МЭК-эффект).

Запишем модуль вектора намагниченности такой среды:

$$M(X, T) = C(X, T) \cdot \langle J_g \rangle, \quad (6)$$

где $\langle J_g \rangle$ – усредненный магнитный момент одного эритроцита.

В результате МЭК-эффекта в потоке крови вокруг солитонов возникает переменное пространственно-периодическое магнитное поле:

$$B = \mu_0 \mu \cdot M(X, T) = \mu_0 \mu \cdot C_0 \langle J_g \rangle \arctg[\exp[\beta(X - VT)]], \quad (7)$$

где μ_0 – магнитная постоянная вакуума в системе СИ; μ – относительная магнитная проницаемость крови.

Отсюда в кровеносных артериальных сосудах и капиллярах возникает магнитный поток:

$$\Phi(X, T) = B_z \sigma, \quad (8)$$

где σ – площадь поперечного сечения канала, по которому движется кровь; B_z – проекция вектора магнитной индукции на ось, нормальную поперечному сечению канала (кровеносного сосуда).

Принимая упрощение, что площадь поперечного сечения сосуда σ постоянна, а сосуд не искривлен, приходим к выводу, что переменный магнитный поток будет генерировать ЭДС $E(X, T)$ и создавать электрические токи, стремящиеся скомпенсировать изменение потока. После дифференцирования (7) с учетом (4), по закону Фарадея, получим:

$$E(X, T) = \mu_0 \mu \cdot \sigma \cdot C_0 \langle J_{\vartheta} \rangle \cdot \beta V \frac{e^{\beta(X-VT)}}{1 + (e^{\beta(X-VT)})^2}. \quad (9)$$

Если умножить формулу (9) на выражение $e^{-\beta(X-VT)}$, то генерируемая ЭДС выразится через гиперболический косинус:

$$E(X, T) = \mu_0 \mu \cdot \sigma \cdot C_0 \langle J_{\vartheta} \rangle \cdot \frac{\beta V}{2} \frac{1}{\operatorname{ch} Z}, \quad (10)$$

где $Z = \beta(X - VT)$.

Наводимые «солитон» токи, согласно правилу Ленца, должны циркулировать в плоскости, перпендикулярной каналу вокруг каждого эритроцита. Кровь содержит громадное количество различных ионов. Поэтому при прохождении «солитона» должны возникнуть электрические токи. Возникшие электрические токи вызывают усиление локальной циркуляции жидкости вокруг частиц крови в кровеносном сосуде. Учитывая, что «солитоны» следуют друг за другом благодаря пульсирующей функции сердца [1], динамическая вязкость крови должна снижаться в тех сосудах, по которым движутся «солитоны». В более крупных сосудах вязкость крови должна быть выше, потому что «солитоны», объединены в крупномасштабные структуры и локальная циркуляция жидкости вокруг них значительно слабее. Скорее всего, слабость циркуляции жидкости определяется меньшей плотностью магнитной энергии, запасенной в такой крупномасштабной структуре.

Заключение. Мы полагаем, что гипотеза о существовании в системе кровообращения «солитонов» или «солитоноподобных объектов» [1, 3] объясняет возникновение эффекта Фареуса-Линдквиста. Эта гипотеза подтверждает физиологическую целесообразность сохранения пульсирующей микродинамики на уровне системы микроциркуляции.

Список литературы

1. Rodionov Yu.Ya, Shebeko V.I., Naumenko A.A., Yakhnovetz A.A. The heart as an ergo-informational organizer of blood flow. The cardiac integration level. XXXIII Intern. Congress of Physiological Sciences. Abstract. – St. Petersburg, 1997, PO.60.19.
2. Кротов К.А. Магнитные свойства генов эритроцитов человека, 1988, Москва, Автореф. к дисс. канд. физ.-мат. наук.
3. Некоторые следствия влияния солитоноподобных объектов, создаваемых сердцем, на кровь как магнитонасыщенную среду / Ю.Я. Родионов, А.А. Яхновец // Биологическое и лечебное действие магнитных полей. Материалы международной научно-практической конференции, Витебск, 27-28 января 1999.
4. Родионов Ю.Я. Об исследовании гемодинамики методом разведения индикаторов. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1965, №6, с. 88 – 90.
5. Родионов Ю.Я. Об исследовании гемодинамики методом разведения красителей. Кардиология, 1966, т.6, №2, с. 85 – 90.
6. Чижевский А.Л. Структурный анализ движущейся крови, 1959, Москва.