

红细胞聚集的生物力学基础*

盛佳 曾衍钧

北京工业大学生物力学研究室, 北京 100022

庄逢源

中日友好临床医学研究所血液流变学研究室, 北京 100029

摘 要 红细胞聚集是一种细胞间的非特异粘附。从宏观角度讲, 它是一种热力学过程, 由不分散的单个细胞发展为三维网状结构, 而从细观上看则是一种细胞膜间有大分子参与的弱相互作用。本文对红细胞的聚集形式模型从生物力学角度进行了综述。

关键词 红细胞, 聚集, 粘附, 生物力学

1 引言

从 50 年代开始, 红细胞聚集现象就成为了血液流变学的重要研究课题之一。一方面是因为红细胞聚集极大地影响着血液的流变性质、血液循环尤其是微循环的畅通以及血液对氧的运输, 具有重要的临床意义; 另一方面, 红细胞聚集是研究细胞间相互作用的最简单、最基本的模型。研究内容涉及到生物膜之间相互作用、膜与溶液大分子相互作用等电化学、胶体化学、热力学、流体力学等方面的问题。红细胞聚集性与红细胞变形性的研究并行发展, 几十年来越来越引起力学、医学、生物学、生物物理学、分子生物学等各研究领域学者的重视。

红细胞是人体中一种高度特异化的细胞。由具有粘弹性、流动性的磷脂双分子膜包围具有牛顿流体性质的血红蛋白溶液构成; 无细胞核和细胞器, 其力学特性几乎完全由质膜决定; 变形能力极强, 变形性介乎液滴与胶体粒子之间, 外界很小的物理、化学刺激和力学环境的改变都可以通过其形态变化反映出来。因而红细胞一直被视为理想的细胞实验和力学分析模型。

2 红细胞聚集现象

红细胞在血液循环流动中变形、旋转、取向, 相互之间发生碰撞, 完成其重要的生理功能。聚集是血液在低速流动或静止状态下红细胞的一个重要的流变现象。细胞在碰撞中接触变形, 直到局部相邻的膜层相互平行, 细胞接触面积达到最大, 形成稳定的聚集体。正常的聚集体有特殊的结构: 双凹圆盘状的红细胞盘面相对叠合在一起呈缢钱串状 (rouleaux), 串状聚集体之间相互粘着形成分支, 最终形成三维网络结构。这与凝集反应时红细胞按任意方向杂乱堆积的形态有根本区别 (图 1)。

收稿日期: 1997-01-21, 修回日期: 1998-06-05

* 北京市教委资助项目

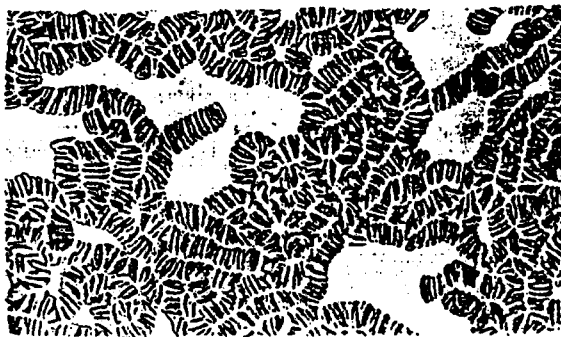


图 1 正常红细胞的聚集体形态

3 宏观聚集的动力学分析

聚集是一个可逆过程。这是与凝集反应的另一个不同之处。提高血流速度，已经形成的聚集体局部发生解聚。足够高的流速可以将聚集体完全分解为单个红细胞，降低流速后红细胞仍然可以恢复聚集态。宏观上剪切流中的红细胞聚集与解聚是一个动态平衡过程，受红细胞的生理状态（形态、变形性、年龄等）以及所处溶液的分子成份、力学环境（剪切速度）、生化环境（pH 值、渗透压、温度等）等因素综合决定。某方面因素变化了，宏观稳定状态就会打破，通过聚集和解聚达到新的平衡。

Samsel 和 Perelson 运用热力学原理，借鉴胶体化学中多聚物大分子形成网络的计算方法，把红细胞简化为刚性碟形体，建立了红细胞在稳定流场中形成柱状长串、树状分支并进而相互连接闭合成环状结构聚集网络的动力学方程，用它可以计算聚集形成过程中任意时间点下多种形态聚集体的平均大小和分布情况。例如线性聚集体大小用 $\langle n \rangle_r$ 表示

$$\langle n \rangle_r = (1 - p_f^2) / (p_f - p_w - p_f^2)$$

其中 p_f 表示细胞位于串端的概率； p_w 表示细胞位于与串状体的侧壁接合部位的概率。聚集达到平衡时， p_w 与 p_f 是常数，而聚集形成的过程中这两个参数满足动力学方程

$$dp_f/dt = -k_w E_0 (2a_c - 2e - w)p_f^3 + 2E_0 [k_w(a_c - e) - k_c a_c] p_f^2 - (k_w E_0 w + k_r)p_f + 2ek_w E_0 p_f p_w + k_r$$

$$dp_w/dt = k_w E_0 (2a_c - 2e - w)p_f^3 - 2k_w E_0 (a_c - e)p_f^2 + k_w E_0 w p_f - 2ek_w E_0 p_f p_w - k_r p_w$$

其中， k_w 、 k_c 和 k_r 分别代表细胞与侧壁接合的速度常数、细胞串端部之间接合的速度常数和接合的细胞发生可逆分离的速度常数； E_0 代表系统中红细胞浓度； e 代表细胞与细胞的接触面积，即 $e = \pi r^2$ ， r 是红细胞盘面半径； w 代表细胞串侧壁面积， $w = 2\pi r h$ ， h 是串长； a_c 代表串端红细胞的面积， $a_c = w + e$ 。类似地可以计算分支状聚集体的平均大小 $\langle n \rangle_s$ 、聚集单体平均大小 $\langle n \rangle_u$ 以及单个聚集体内形成分支的平均数目 $\langle b \rangle$ 等，由此红细胞聚集的分布情况就不难得出。这里忽略了细胞沉降因素和变形的粘性耗散，允许个体间结合与解离双向发生，这对于细胞层次生物系统的宏观动态过程中的可逆性问题的研究是新的启发。经初步验证，理论结果能够与观测实验相吻合 [1,2]。

近年来又有学者注意到了红细胞群体形成聚集有按对数生长的动态稳定性，聚集体及聚集过程具有自相似的分形特征 [3]，从分形学的角度对红细胞聚集作重新分析。Kuo 等人引入了

分形维数 D ; 一种与 D 相关的新的速度常数 k 和聚集体内血浆贮留量 ξ 来描述红细胞聚集这种有大分子参与的宏观相互作用过程^[4]. 用 $N(t)$ 表示 t 时刻聚集体网络中血浆贮留空隙的数目, K 表示聚集体中可排挤掉的血浆空隙数目最大值, 则聚集体形成的动力学方程为

$$dN/dt = -bt^{1-D}N[1 - (N/K)]$$

当 $D \neq 2$ 时,

$$N(t) = K\{1 + \exp[-bt^{-(D-2)}/(D-2) + c]\}^{-1}$$

上两式中 b, c 均为常数. 定义新的速度常数 $k = [b/(D-2)]^{-1/(D-2)}$, 则有

$$N(t) = K\{1 + \exp[-kt^{-(D-2)} + kt_{50}^{-(D-2)}]\}^{-1}$$

红细胞聚集后形成沉降, t_{50} 代表沉降时间的一半. 另有血浆贮留量 ξ 变化的动态过程为:

$$\xi = 1[1 + \exp(kt_{50}^{-(D-2)})]$$

4 微观聚集的力学分析

从微观角度看, 红细胞聚集是一种细胞间非特异发生的弱相互作用.

4.1 聚集现象的分子基础

红细胞表面分布的唾液酸水解呈负电性, 使细胞表面带有负电荷. 于是溶液中在细胞膜的周围会屏蔽一层带相反电荷的离子, 称双电层. 这是细胞之间静电斥力的来源. 等渗生理盐溶液中红细胞不发生聚集, 原因就在于此. 另外, 红细胞对悬浮液中存在的大分子有吸附作用. 吸附大分子的数目, 一方面因大分子类型的不同而异(红细胞吸附聚合赖氨酸的数目比吸附右旋糖苷分子数目高若干数量级); 另一方面随分子浓度的升高而增多, 直到饱和. 当溶液中含有合适的分子长度、分子电荷的大分子时, 相邻红细胞就可以克服静电斥力, 形成聚集. 许多大分子都可以引起聚集, 如纤维蛋白原、球蛋白以及某些血浆替代物(右旋糖苷、聚乙烯吡咯烷酮)等. 以右旋糖苷为例: 分子量大于 40,000 的右旋糖苷有聚集作用, 分子量越大聚集越显著, 聚集体内细胞间距也越大(40,000 分子量的右旋糖苷中聚集体内间距为 19 nm, 分子量 80,000 的右旋糖苷中为 20 nm); 分子量 20,000 的右旋糖苷不引起聚集, 但去掉红细胞表面电荷后 DX20 就能使聚集发生, 所形成的聚集体内间距为 16 nm^[5]. 静电斥力与大分子共同参与作用由此可见. 对于血浆而言纤维蛋白原是主要的聚集大分子, 纤维蛋白原水平的高低与聚集程度最为密切相关^[6].

4.2 桥联模型 (Bridging Model)

基于红细胞对大分子的吸附性质, 70 年代就有人提出“桥联”模型这一红细胞聚集的微观机制^[7~9]. 聚集大分子称桥联分子. 它一端吸附于红细胞表面. 当两个红细胞靠得足够近时, 大分子另一端吸附在另一个红细胞膜表面, 就形成了所谓“桥联”. 桥联相继发生, 膜产生局部变形, 红细胞由点接触发展成面接触, 直到两个盘面完全叠合, 聚集成一体. 聚集体膜间距反映了桥联长度. 就大分子与膜上暴露的吸附位点作用而言, 聚集大分子越长, 平均每个分子的吸附位点就越多, 聚集越容易发生; 大分子构型不同, 或红细胞膜表面结构不同, 参与细胞粘附的桥联位点数目也就不同, 使得宏观上聚集程度不同. 聚集性依赖于大分子吸附性质.

桥联模型认为^[7]: 聚集是若干因素综合作用的结果, 包括静电斥力、大分子吸附引起的桥联力、红细胞膜变形所产生的阻力以及流场剪切应力等. 从能量角度来看它们分别是: 静电势

能 (E_c), 大分子桥联能 (E_b), 膜变形能 (E_m) 和剪切流动造成的能量损耗 (E_s). 聚集能 (E_a) 是四方面能量协调平衡的总和, 即:

$$E_a = E_b - E_c - E_m - E_s$$

$E_a > 0$ 时红细胞群体宏观表现为聚集, $E_a < 0$ 时宏观表现为解聚, $E_a = 0$ 时达到稳定状态, 聚集体具有一定的稳定结构. ①桥联能 E_b : 参照大分子桥联模型可以用如下公式表示:

$$E_b = mbe$$

其中, m 为桥联分子数目; b 为每个桥联分子的吸附位点数目; e 为每个吸附位点的吸附能.

②静电势能 E_c : 假设红细胞为圆盘, 聚集体中红细胞均匀排列, 盘面相互平行. 单位面积的静电斥力 σ 可以表征细胞间静电势能的大小. 它由膜电位 ζ , 溶液阳离子价 z , 离子浓度 I 和细胞间距 d 决定, 按照 Stern 双电层理论用公式表示为:

$$\sigma = 0.064IR T \tanh^2(z a \zeta / 4kT) e^{-\kappa d}$$

其中 κ 为 Debye-Huckel 函数:

$$\kappa = (8\pi a^2 N I z^2 / 1000 \epsilon k T)^{1/2}$$

上式中, I 代表离子强度, R 代表气体常数, T 是绝对温度, N 是阿佛加得罗常数, ϵ 是介电常数, k 是 Boltzmann 常数, a 是电子电荷, d 是细胞间距. ③膜变形能 E_m : 红细胞膜具有粘弹性, 在形成聚集体时会产生变形, 影响细胞进一步接触. 细胞产生一定程度的变形, 将一部分 E_b , E_c 和 E_s 叠加后净余的能量储存在红细胞变形能内. ④流动剪切能量损耗 E_s : 流场剪切应力作用在红细胞和聚集体的边界, 是促使粘附细胞发生解聚的因素.

桥联模型能够与很多实验结果相吻合, 很早就被广泛接受. 但是它在解释某些现象时遇到了困难. 例如红细胞聚集有一个典型的现象是: 右旋糖苷溶液 (Dextran) 中大分子浓度超过某一极限后反而发生解聚. 用桥联模型来解释有两种说法. 一种说法是, 高浓度大分子为了尽可能多地吸附红细胞膜而把桥联位点排挤掉, 用解聚作用来扩大吸附面积. 但对于去掉表面电荷的红细胞不出现随浓度解聚的现象则无法解释. 另一种说法是基于“Brooks”效应提出来的, 即溶液大分子浓度越高, 红细胞膜表面吸附的大分子越多, 这使得细胞膜附近的双电层增厚, 静电斥力增加, 阻碍大分子发生桥联, 聚集性降低^[10,11]. 然而有学者提出: Dextran 溶液中的红细胞, 大分子浓度很高时细胞电动势 ζ 不受影响, 起作用的是在细胞表面附近出现的一个 Dextran 排空层^[12]. 由此他们认为桥联模型的解释不能成立, 而以排空模型取而代之.

4.3 排空模型 (Depletion Model)

受胶体理论实验的启发, 近年来对大分子行为的研究发现: 某些细胞不依靠大分子吸附也能发生聚集. 红细胞在 0.5% ~ 2% 浓度的 DX 中形成盘面相对的串状聚集体 (聚集现象); 2% ~ 7% 浓度下细胞则团集成球 (絮凝现象); 高于 10% 浓度时红细胞呈单个细胞状态 (稳定悬浮现象). van Oss 等人对这一现象作了理论分析^[13]. 若用 c_1 与 c_2 代表细胞表面大分子浓度和外围溶液的自由大分子浓度, 当低浓度右旋糖苷溶液中 ($c_1 - c_2$) 很小时, 吸引力大于排斥力, 红细胞聚集. 大分子浓度升高到一定程度, ($c_1 - c_2$) 超过一个临界值, 吸引力小于排斥力, 红细胞解聚. 用吉布斯自由能 $\Delta\Delta G$ 表述这一过程如下:

$$\Delta\Delta G = \Delta G_{131}^{EL} + \Delta G_{131}^{IF} - \Delta G_{132}^{IF} = \Delta G_{131}^{EL} - \gamma_{12} - \gamma_{13} + \gamma_{23}$$

ΔG_{131}^{EL} , ΔG_{131}^{IF} 代表溶液中细胞之间相互作用自由能的静电分量和界面分量; ΔG_{132}^{IF} 代表溶液中细胞与分子之间相互作用的自由能界面分量; γ_{12} 代表细胞表面吸附的大分子与自由大分子之间的界面张力, γ_{13} 代表吸附的大分子与溶液之间的界面张力, γ_{23} 代表自由大分子与溶液之间的界面张力. $\Delta\Delta G < 0$ 时细胞之间的斥力小于细胞与分子之间的斥力, 聚集或絮凝现象发生; 当 $\Delta\Delta G > 0$ 时, 细胞之间的斥力大于细胞与分子之间的斥力, 稳定悬浮现象发生. 对于红细胞与 Dextran 构成的悬浮液体系:

$$\Delta\Delta G = 2.6(c_1 - c_2)20.5 \text{ mJ/m}^2$$

高浓度的大分子溶液中, 接近红细胞表面的大分子浓度 c_1 低于外层溶液的大分子浓度 c_2 , 出现所谓排空效应, 使红细胞相互靠近.

这就是有关红细胞聚集的两种主要的微观力学模型. 桥联模型是 70 年代提出的, 很久以来是对于特异性或高亲和力的细胞粘附问题的最佳解释, 现在也被非特异性红细胞聚集理论广泛采用. 而排空模型产生于 80 年代末, 近年来越来越受到重视. 到目前为止, 这两个模型之间尚存在争论, 也有相结合的趋势. 红细胞聚集的分子机制还在探讨之中.

5 粘附现象的力学分析

将红细胞聚集视为一种细胞间的弱粘附现象, 学者们在理论上对此作了大量力学分析. Skalak 运用断裂理论, 假设红细胞膜是一种忽略了表面微观分子结构的惰性材料, 视粘附能 (γ) 在细胞相互作用过程中为常数, 表示为应变能 (W_S) 随接触面积 (A_C) 的变化率, 即:

$$\gamma = \partial W_T / \partial A_i$$

建立了动力学方程. 不同的粘附能下细胞之间有不同的接触面积和粘附形态 (图 2)^[14]. 若假设细胞膜为弹性材料, 除粘附能之外再考虑一个对膜的法向力作用; 若视为粘弹性材料, 则还需一个集中应力项的修正. 已有学者分别作了理论研究^[15,16].

又有一些对实验结果的分析认为, 聚集过程中细胞粘附能不是常数, 与细胞间结合分子的扩散运动、在膜表面重新排布有关^[17]. Evans 在大量单细胞操作微吸管实验的基础上提出了细胞粘附的精细分析理论. 他进一步将红细胞看作是一种表面具有分子拓扑构象的胶体粒子, 受外力作用可自发可逆变形. 溶液中的非吸附性大分子在细胞表面因体积排斥而造成细胞间相邻部位渗透压下降, 产生“排空”力, 与膜表面分子之间的静电斥力是细胞理想粘附的两种主要的长程有效的相互作用力. 它们与范德瓦尔斯力、水合力、表面分子构型熵效应等共同起作用, 导致膜界面发生的理想粘附就是红细胞聚集. 膜性质起了重要作用, 如膜外层粗糙度, 结合位点密度, 受体-骨架结合方式等等. 一方面分子交联的侧向扩展造成细胞间接触面的铺展; 另一方面在外力作用下交联断裂, 结合位点从膜中被抽取出来则造成接触区域的分离. 两种过程均动态地持续地发生. 这是一种细胞间的弱粘附, 与特异性相互作用为特征的强力粘附不同, 细胞膜弯曲强度大于膜张力作用使得细胞间微观接触角不显著, 但借助松弛细胞的微小变形也

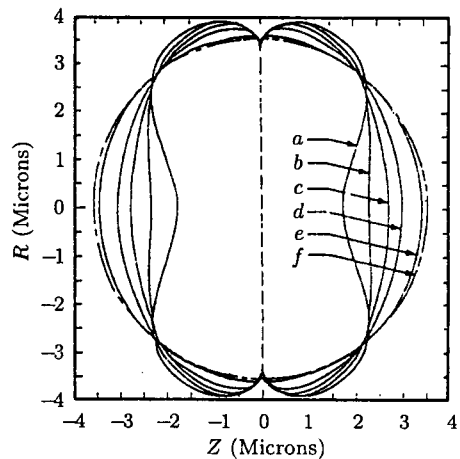


图 2 计算得出的不同粘附能 γ 下两个红细胞形成聚集的形态弯曲模量 $B = 1 \times 10^{-12} \text{ dyn/cm}$, 剪切模量 $G = 0.01 \text{ dyn/cm}$; 接触面积 $A_i (\mu\text{m}^2)$ 分别为 (a) 38.67, (b) 43.23, (c) 46.56, (d) 49.80, (e) 53.43, (f) 54.68

可以测得^[18].

至于这种非特异作用中位点结合的力学性质, 到目前为止还不清楚. 从一些实验结果推测, 由带正电荷的多聚赖氨酸引起的聚集主要是静电吸引; 肝素带负电荷, 它引起的聚集与红细胞表面分布不均匀有关^[19]. 范德瓦尔斯力在聚集中不会起到主要作用, 它是一个近程力, 但是辅助作用仍然存在, 它保证了相邻红细胞在一个近距离区域内产生稳定吸引, 有助于所形成聚集体结构的相对稳定^[20,21].

6 细胞力学实验

与理论分析相应的微观实验观测非常有限. 一般采用的方法有透明平行板液流室观测、微吸管显微操作以及流变镜显微镜观测等.

Fung 等人用液流室观察了一对红细胞在聚乙烯吡咯烷酮 (PVP) 中形成聚集的过程, 发现高浓度 PVP 下细胞经滚动而粘合; 低浓度 PVP 下则以滑动为运动方式^[22]. McMillan 等人也实验证实: 两个红细胞在低浓度 PVP 中是滑动聚集^[23]. 钱照等人的实验和相应的理论计算都显示: DX80 溶液中的红细胞聚集体通过滚动而解聚^[24].

关于细胞粘附的微吸管显微操作实验由 Evans 首先建立, 是细胞力学理论分析的基础. 主要有两种类型: 一种是“包围”实验 (Erythrocyte Encapsulation). 借助微吸管吸住红细胞, 观测一个松弛细胞在另一个吸成球形的细胞上发生粘附的情况. 另一种是“解聚”实验 (Aggregates Separation). 观测微吸管作用于红细胞聚集体使之发生解聚的情况. 微吸管实验的显著优点在于可以直接通过细胞形态的变化精确定量细胞间的相互作用力. 但是操作复杂, 并且测量微达因量级的力受多种实验控制因素影响^[25].

最近荷兰一个研究小组提出一个新的细胞显微操作技术——“光镊”(optical tweezer). 他们定性观察了两个红细胞被推合和拉开时发生的力学现象, 发现红细胞靠近到一定程度有膜连接发生. 这个现象在血浆溶液、血清溶液、纤维蛋白原溶液中容易见到; 在 DX40, PVP 溶液中相对弱些; 而在 PBS 缓冲液或白蛋白溶液中则不会出现^[26].

7 结 语

90 年代的血液流变学正经历着由细胞流变学向分子流变学的转变, 红细胞聚集现象的研究与之同步. 总体来看, 与聚集有关的因素涉及红细胞的受力变形、大分子的空间排布以及细胞与细胞之间, 大分子与大分子之间, 细胞与大分子之间, 细胞、大分子与电解质离子成分之间各种形式的相互作用. 这几方面究竟如何协调形成聚集, 以及剪切流中不同生理病理条件下红细胞发生聚集的动态平衡特征, 是红细胞聚集的基础研究所力图解决的主要问题. 可以看出对聚集机制的讨论已经由宏观分析向微观细胞水平乃至微观分子水平深入. 其中存在很多问题亟待解释. 大量的理论及实验工作留给了当今学者继续开展下去.

参 考 文 献

- 1 Samsel R W. Kinetics of rouleau formation. I. A mass action approach with geometric features. *Biophys J*, 1982, 37: 493~514
- 2 Samsel R W, Perelson A S. Kinetics of rouleau formation. II. Reversible reactions. *Biophys J*, 1984, 45: 805~824
- 3 Cerny L C, Cerny E L, Granley C R, et al. The erythrocyte sedimentation rates: Some model experiments. *Biorheology*, 1988, 25: 85~94
- 4 Kuo C D, Bai J J, Chien S. A fractal model for erythrocyte sedimentation. *Biorheology*, 1994, 31: 77~89
- 5 Jan K M, Chien S. Role of surface electric charge in red blood cell interactions. *J Gen Physiol*, 1973, 61: 638~634
- 6 Brooks D E, Evans E A. Rheology of blood cells. In: Chien S, Dormandy J, Ernst E, Matrai A eds. *Clinical hemorheology—Applications in cardiovascular and hematological disease, diabetes, surgery and gynecology*.

- Dordrecht, the Netherlands, 1987: 73~96
- 7 Chien S. Aggregation of red blood cells: an electrochemical and colloid chemical problem. In: Copley A L, Seaman G V F eds. Surface phenomenon in hemorheology. 1984: 13~33
 - 8 Chien S, Jan K M. Red cell aggregation by macromolecules: roles of surface adsorption and electrostatic repulsion. *J Supramol Struct*, 1973, 1: 385
 - 9 Chien S, Jan K M. Ultrastructural basis of the mechanism of rouleaux formation. *Microvasc Res*, 1973, 5: 155
 - 10 Brooks D E, Seaman G V F. The effect of neutral polymers on the electrokinetic potential of cells and other charged particles. *J Colloid Interface Sci*, 1973, 43: 670
 - 11 Cokelet G R. The rheology and tube flow of blood. In: Handbook of Bioengineering. Chap 14
 - 12 Donath E. Macromolecule depletion at membranes. *Stud Biophys*, 1989, 130: 117~122
 - 13 van Oss C J, Arnold K, Coakley W T. Depletion flocculation and depletion stabilization of erythrocyte. *Cell Biophys*, 1990, 17: 1~10
 - 14 Skalak R. Aggregation and disaggregation of red blood cells. *Biorheology*, 1984, 21: 463~476
 - 15 Johnson K L. Contact mechanics. Cambridge University Press, 1985
 - 16 Greenwood J A, Johnson K L. The mechanics of adhesion of viscoelastic solids. *Phil Mag A*, 1981, 43: 697~711
 - 17 Vayo M. Theoretical and experimental analysis of shear disaggregation of red cell rouleaux. Doctoral dissertation, New York: Columbia University, 1986
 - 18 Evens E. Microscopic-physical determinants in biological adhesion. *Blood Cells*, 1993, 19: 401~419
 - 19 Kameneva M V, Antaki F, Watach M J, et al. Heparin effect on red blood cell aggregation. *Biorheology*, 1994, 31: 297~304
 - 20 Parsegian V A. In: van Olphen H, Mysels KJ eds. Enriching topics from colloid and surface science. Thronex: La Jolla, CA, 1975, 27
 - 21 Gingle D, Fornes J A. Interaction of red blood cells with a polarized electrode. *Biophys J*, 1976, 16: 1131
 - 22 Bronkhorst P J H, et al. The mechanism of red blood cell aggregation investigated by means of direct cell manipulation using multiple optical trapping. *Biorheology*, 1995, 32: 216(Ab)
 - 23 McMillan D E, Utterback N G, Lee M M. Red cells slide as they form doublets and deform in rouleaux. *Biorheology*, 1989, 26: 899~906
 - 24 Chien S, et al. The dynamics of shear disaggregation of red blood cells in a flow channel. *Biorheology*, 1990, 27: 135~147
 - 25 Paulitschke M, Nash G B. Micropipette methods for analysing blood cell rheology and their application to clinical research. *Clini Hemorheol*, 1993, 13: 407~434
 - 26 Fung J S K, Canham P B. The mode and kinetics of the human red cell doublet formation. *Biorheology*, 1974, 14: 241~251

BIOMECHANICAL BASIS OF ERYTHROCYTE AGGREGATION

Sheng Jia Zeng Yanjun

Biomechanics Lab, Beijing Polytechnic University

Zhuang Fengyuan

Division of Hemorheology, Clinical Research Institute of China-Japan Friendship Hospital, Beijing 100029

Abstract Erythrocyte aggregation is a kind of non-specific cell-to-cell adhesion. Macroscopically, it is a thermodynamical process by which 3-D network structure is gradually developed from separated single cells. And microscopically, it is a kind of macromolecule-involving weak contaction between cell membranes. Models were reviewed on the biomechanism of aggregate formation.

Keywords erythrocyte, aggregation, adhesion, biomechanics