

Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. И. ШЕВЧЕНКО

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ РАЗВИТИЯ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГРАНУЛЯЦИОННОЙ
ТКАНИ ЗОНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭТАПАХ
ЕГО ЗАЖИВЛЕНИЯ

Развитие микроциркуляторного русла на месте инфаркта миокарда в процессе замещения некротических тканей грануляционной тканью с исходом в рубец изучено описательными методами [2, 3]. Содержащиеся в этих работах данные не позволяют установить закономерности увеличения количества образующих его микроциркуляторных сегментов, что побудило нас провести настоящее исследование.

Материал и методы. У 93 беспородных белых крыс весом 183 ± 17 г под эфирным наркозом после торакотомии в 4 межреберье слева моделировали инфаркт миокарда перевязкой боковой артерии стенки левого желудочка сердца. В сроки через 1, 5 часов; 1, 3, 5, 7, 10, 12, 15, 17, 20, 25, 30 суток животных умерщвляли под наркозом. Сердца фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы толщиной в 5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван-Гизону. Ставилась ШИК-реакция. В половине случаев микроциркуляторное русло сердца заполняли тушь-желатиновой массой через восходящую аорту. На гистологических срезах методом линейного интегрирования [5] измеряли длины хорд d_i и подсчитывали число пересечений n_i сечений сегментов микроциркуляторного русла развивающейся на месте инфаркта грануляционной ткани с тестовой линией длины L . Общее количество $N(t)$ сегментов микроциркуляторного русла в момент времени t находили по формуле [5].

$$N(t) = V(t) \cdot 6,17 \cdot n_i^3 \cdot \alpha_i^2 \cdot (1 + c_i^2)^{-2} \cdot \beta^{-1},$$

где $V(t)$ —объем зоны инфаркта миокарда в момент времени t , c_i —коэффициент вариации α_i , β —фактор формы. Величину $V(t)$ находили на серийных срезах, выполненных через зону инфаркта, методом «полей» [1]. Обработка данных осуществлена на ЭВМ «ес-1022» по программе «сог», опубликованной ранее [5].

Результаты и обсуждение. Изменение количества сегментов микроциркуляторного русла развивающейся на месте инфаркта грануляционной ткани в зависимости от его длительности показано на рис. 1. Оно может быть описано функцией

$$\lg N(t) = A/(1 + 10^{b+kt}) + C \quad (1),$$

где $t=0$ и соответствует времени наступления острого периода инфаркта миокарда, C —количество сегментов микроциркуляторного русла зоны инфаркта в момент $t=0$, $A+C$ —теоретически допускаемое количество сегментов микроциркуляторного русла постинфарктного рубца, b и k —коэффициенты, определяемые механизмами развития микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда. В изученном нами случае функция (1) дает удовлетворительное приближение опытных данных при коэффициентах

$$\lg N(t) = 2,62/(1 + 10^{1,73-0,16t}) + 2,6 \quad (2).$$

Коэффициент корреляции составляет 0,837.

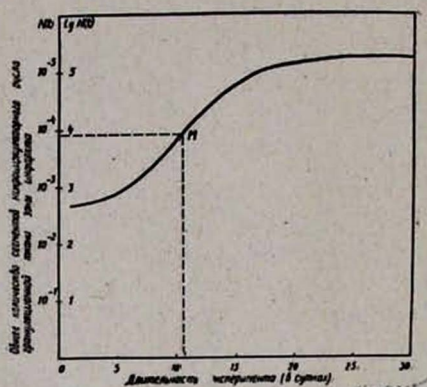


Рис. 1. Графическое изображение модели, описывающей увеличение количества сегментов микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта в ходе ее развития. Объяснения в тексте.

Функция (1) предполагает возможность наличия сохранившихся сегментов микроциркуляторного русла миокарда зоны инфаркта наряду с развивающимся микроциркулятором руслом ее грануляционной ткани. Эти сегменты, как следует из рис. 1, составляют малую часть исходного количества сегментов микроциркуляторного русла зоны инфаркта миокарда, определяемого до его наступления. Как следует из [6], в зону инфаркта вдаются «полуострова» жизнеспособного миокарда. Необходимо учесть, что если наложены ограничения на величину зоны инфаркта, то при стабильных значениях b и k формирование микроциркуляторного русла ее грануляционной ткани произойдет тем быстрее, чем больше будет A . Отсюда следует, что, чем больше поверхность раздела «зона инфаркта—околоинфарктная зона» при одном объеме зоны инфаркта, тем быстрее ее заживление. В реальной ситуации величина b и k в разных случаях оказывается разной. Например, доказано, что полиморфно-ядерные лейкоциты могут стимулировать развитие микроциркуляторного русла в очаге поражения [7]. В то же время известно, что степень инфильтрации границы раздела околоинфарктной зо-

ны и зоны инфаркта полиморфно-ядерными лейкоцитами в разных случаях далеко не одинакова [4].

Из уравнения (1) следует, что ускорение развития микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда происходит до точки $M(|a|/|b|; A/2 + C)$, что соответствует по нашим данным 8—11 суткам экспериментального инфаркта миокарда у крыс. Из уравнения (2) находим $M(10,74; 3,91)$. По истечении этого времени темпы развития микроциркуляторного русла в зоне инфаркта замедляются, и оно приостанавливается к исходу 15—20 суток. По истечении 20 суток количество его сегментов устанавливается на одних значениях и далее практически не изменяется. Эти данные находят подтверждение в публикациях других авторов [2, 3].

Таким образом, результаты показывают, что при экспериментальном инфаркте миокарда увеличение логарифмов количества сегментов микроциркуляторного русла развивающейся на месте некроза грануляционной ткани может быть описано логистической функцией. Скорость его формирования определяется количеством сохранившихся на этапе некролиза сегментов микроциркуляторного русла миокарда зоны инфаркта C и коэффициентами b и k , отражающими механизмы его развития. Формирование микроциркуляторного русла грануляционной ткани зоны инфаркта миокарда завершается к исходу 15—20 суток и по времени соответствует началу ее трансформации в постинфарктный рубец.

Донецкий медицинский институт

Поступила 24/III 1981 г.

Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՇԵՎՉԵՆԿՈ

ՄԻՍՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԶՈՆԱՅԻ ԳՐԱՆՈՒՄԵՆՈՆ ԷՅՈՒՍՎԱԾՔԻ
ՄԻԿՐՈՇԻՐԿՆԱԼՈՒԹՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ
ՆԿԱՐԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԱՌՈՂՋԱՑՄԱՆ ԷՏԱՊՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

93 առնետների վրա ուսումնասիրված է սրտամկանի ինֆարկտի տեղում զարգացած գրանուլյացիոն հյուսվածքի միկրոշրջանառության հոսքի ձևավորումը, ծույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի զոնայի միկրոշրջանառության հոսքի սեզմանների քանակի լոգարիթմների փոփոխությունը նկարագրվում է լոգիստական ֆունկցիայով:

N. I. Yablouchanski, V. I. Shevchenko

Mathematical Description of the Microcirculatory Bed Development of the Myocardial Infarction Zone Granular Tissue at the Stages of its Adhesion

S u m m a r y

On 93 rats the formation of the microcirculatory bed, developing in the place of the granular tissue of myocardial infarction has been studied. It is shown that the change of logarithms of the number of segments of the microcirculatory bed of the myocardial infarction zone is described by logistical function.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Астандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1977, 83, 1, 93—95.
2. Арутюнов В. Д., Смольяников А. В. Архив патологии, 1961, 7, 20—28.
3. Арутюнянц В. Д. Кровеносные сосуды в инфаркте миокарда и динамика васкуляризации постинфарктного рубца сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1961.
4. Мовшович Б. Л., Наддачина Т. А. Клиническая медицина, 1979, 4, 81—85.
5. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Губенко В. Г. Морфометрия сердца крысы. Донецк, 1980, Деп. в ВИНТИ, № 3784.
6. Factor S. M., Sonnenblick E. H., Kirk E. S. Amer. J. Pathol., 1978, 92, 1, 111—124.
7. Saba H. J., Hartmann R. C., Saba S. R. Tromb. Res. 1978, 12, 3, 397—497.