

УДК 616.12

В. Е. ШЛЯХОВЕР, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, С. В. ЕРЕМЕНКО, В. А. ЗАБОЛОЦКИЙ

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОЧНОСТИ СТЕНКИ СЕРДЦА В ЗОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ЕЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ

Прочность стенки сердца в зоне инфаркта (ЗИ) может быть описана выражением [2]:

$$P = \begin{cases} P_c + (P_0 - P_c)e^{-\Omega t}; & t < \tau \\ P_c + (P_0 - P_c)[e^{-\Omega t} + \Omega \gamma (1 - e^{-\Omega(\tau - t)})]; & t > \tau \end{cases} \quad (1)$$

где P , P_0 , P_c — полная текущая, начальная и стромальная (обусловленная стромой миокарда) прочности стенки сердца в ЗИ; t , τ — время от начала развития деструктивных и репаративных процессов; Ω , γ — параметры скорости деструкции и репаративных процессов в ЗИ. Ω и γ в этой модели принимали константами. В действительности же они являются функциями координат и могут быть представлены как:

$$\Omega = \Omega_0 + \Omega_1 \rho^2 \quad \gamma = \gamma_0 + \gamma_1 \rho^2, \quad (2)$$

где $\rho = r/R$ — радиальная координата, нормированная на R ЗИ. Поведение модели (1, 2) при разных значениях Ω_0 , γ_0 , γ_1 , Ω изучены на ЭВМ «Искра-226». С учетом ранее полученных данных [1] по максимальным в процессе развития ИМ значениям Ω выделяли его гипо- ($\Omega_{\max} = 0,3 \text{ сут}^{-1}$), нормо- ($\Omega_{\max} = 0,5 \text{ сут}^{-1}$) и гиперреактивные ($\Omega_{\max} = 1,0 \text{ сут}^{-1}$) формы. Результаты расчетов приведены на рис. 1—8.

В соответствии с полученными данными в динамике развития ИМ происходит снижение прочности сердца в ЗИ. Наибольшее значение минимальной прочности стенки сердца в ЗИ наблюдается в случае нормореактивного ИМ. При гипо- и гиперреактивных формах ИМ она оказывается ниже, что обуславливает возникновение разрывов сердца (РС).

Локализация участка с минимальной прочностью определяется величиной и знаком коэффициентов в уравнениях (2) и зависит от t . При $\Omega_1 > 0$ ($\Omega_1 < 0$) и $t \leq \tau$ минимальная прочность находится в центре (на периферии), в случае $t > \tau$ — на периферии (в центре) ЗИ. Смещение области локализации минимальной прочности ЗИ от ее центра к периферии или от периферии к центру происходит за короткие времена

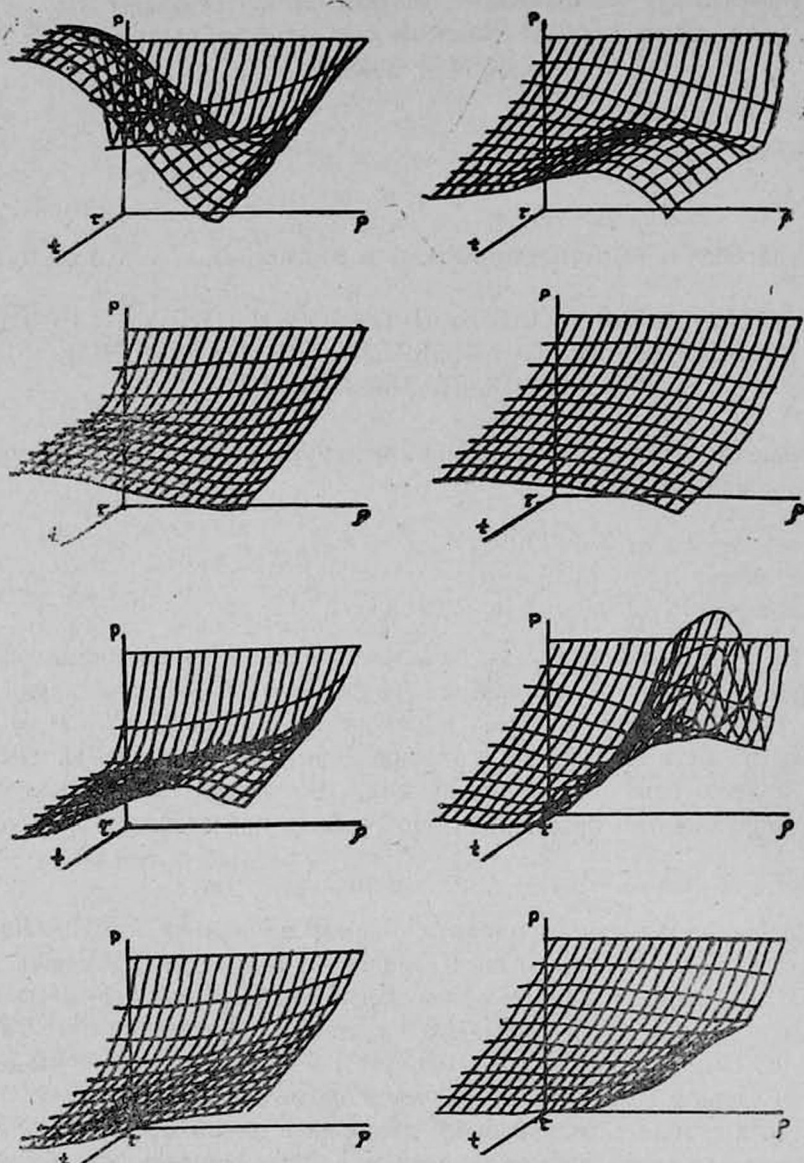


Рис. 1—8. Зависимость прочностных свойств стенки сердца от радиальной координаты зоны инфаркта и длительности заболевания при различных условиях заживления:

- 1— $\Omega_{\max}=1,0 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 < 0$; $\gamma_1 < 0$
- 2— $\Omega_{\max}=0,3 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 < 0$; $\gamma_1 < 0$
- 3— $\Omega_{\max}=1,0 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 < 0$; $\gamma_1 > 0$
- 4— $\Omega_{\max}=0,3 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 < 0$; $\gamma_1 > 0$
- 5— $\Omega_{\max}=0,3 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 > 0$; $\gamma_1 > 0$
- 6— $\Omega_{\max}=1,0 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 > 0$; $\gamma_1 > 0$
- 7— $\Omega_{\max}=0,3 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 > 0$; $\gamma_1 < 0$
- 8— $\Omega_{\max}=1,0 \text{ сут}^{-1}$; $\Omega_1 > 0$; $\gamma_1 < 0$

(порядка десяти часов). В соответствии с этим вероятность развития РС в промежуточных участках ЗИ гораздо меньше, чем в центральных и периферических.

Поведение модели при одинаковых знаках Ω_1 и γ_1 характеризуется большой неоднородностью прочностных свойств соседних участков ЗИ, чем при разных знаках, что может послужить источником концентрации напряжений и обусловить развитие РС.

Различия в динамике прочностных свойств ЗИ при гипо- ($\Omega_{\max} = 0,3 \text{ сут}^{-1}$) и гиперреактивных ($\Omega_{\max} = 1,0 \text{ сут}^{-1}$) формах ИМ определяются временем наступления осложнений. При гиперреактивном ИМ острые аневризмы и разрывы сердца в сроки $t < \tau$ могут возникать из-за позднего включения фазы развития грануляционной ткани и при $t > \tau$ за счет фактора концентрации напряжений по границе ЗИ в силу резких различий ее механических свойств по сравнению с таковыми интактного миокарда. При гипореактивном ИМ разрывы ЗИ в сроки $t < \tau$ маловероятны за счет низкой скорости деструкции миокарда. При этой форме заболевания снижение прочности стенки сердца в ЗИ и РС возможны при $t > \tau$, когда уже включены процессы развития грануляционной ткани, что свидетельствует в пользу значимости скорости деструкции некротизированных тканей в запуске адекватных ей по интенсивности репаративных процессов.

Таким образом, исследование математической модели (1—2) позволяет прийти к следующим биологическим следствиям:

1. В процессе развития и заживления ИМ происходит изменение прочностных свойств стенки сердца в ЗИ.

2. Характер распределения участков миокарда с различной прочностью по ЗИ определяется, главным образом, зависимостью параметра скорости деструкции от радиальной координаты.

3. При увеличении параметра скорости деструкции некротизированных структур с ростом радиальной координаты ЗИ область минимальной прочности смещается от ее периферии к центру и при его уменьшении—от ее центра к периферии; этот процесс совершается за времена порядка десяти часов.

4. При однонаправленных законах изменения значений показателей деструктивных и репаративных процессов от радиальной координаты различия в прочностных свойствах соседних участков ЗИ оказываются более существенными.

5. Разрывы стенки сердца при осложненном заживлении ИМ наиболее вероятны в центре или на периферии ЗИ, причем при гиперреактивных формах заболевания они возможны в сроки $t < \tau$, а гипореактивных $t > \tau$.

Վ. Ե. ՇԼՅԱՆՈՎԻՐ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Ս. Վ. ԵՐԵՄԵՆԿՈ, Վ. Ա. ԶԱԲԼՈՑԿԻ
ՍՐՏԻ ՊԱՏԻ ԱՄՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈՂԵԼԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ
ԶՈՆԱՅՈՒՄ ՆՐԱ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Մաթեմատիկական մոդելի վրա, որը նկարագրում է սրտամկանի ինֆարկտի լավացումը կարգիմիոցիտների քայքայման և գրանուլյացիոն հյուսվածքի առաջացման պրոցեսներով, ցույց է տրված վերջիններիս ազդեցությունը ինֆարկտի զոնայում նվազագույն ամրության տեղամասի մեծության և տեղակայման վրա:

V. Ye. Shlyakhover, N. I. Yabluchanski, S. V. Yeryomenko,
V. A. Zablotski

The Mathematical Model of the Cardiac Wall Cohesion in Myocardial Infarction Zone in Different Conditions of its Healing

Summary

On the mathematical model, describing the healing of myocardial infarction as a superposition of two processes—destruction of cardiomyocytes and development of the granulation tissue, the significant influence of the latter on the size and localization of the region with minimal cohesion in the infarction zone is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Салбиев Б. К., Непомнящих Л. М. Количественная морфология и математическое моделирование инфаркта миокарда. Новосибирск. Наука, 1984. 323. 2. Яблучанский Н. И., Димашко Ю. И., Пилипенко В. А. и др. Кровообращение, 1984, 4, 19—21.

УДК 616.13—008.331.1—085

В. Ф. ЯКОВЛЕВ, В. А. САНДРИКОВ, В. И. САДОВНИКОВ

МЕТОДИКА ФОРМАЛИЗАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЙ ПРИ ОЦЕНКЕ СОКРАЩЕНИЙ МИОКАРДА

Развитие миокардиографии для физиологического изучения функции сердца потребовало разработки обобщенных и частных признаков, пригодных для сравнения и систематизации результатов измерений. Использование в качестве учетных признаков результатов непосредственных измерений длин сегментов миокарда или экскурсий некорректно вследствие различий физиологических условий измерения и неконтролируемых изменений базы датчика при постановке его на миокард. В связи с этим необходимы стандартизация условий наблюдения и нивелирование неизбежных методических погрешностей при поста-