

**სისხლძარღვში წითელი თრომბოზის წარმოქმნის პროცესის მათემატიკური მოდელირება**

თამაზ ობგაძე, ბესო ბაბალაშვილი  
საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი

**რეზიუმე**

ნაშრომში განხილულია წითელი თრომბოზის წარმოქმნის პროცესი. წითელი თრომბოზი, თრომბოციტებისა და ფიბრინის გარდა, შეიცავს ერთროციტების დიდ რაოდენობას. მათი წარმოქმნა ხდება სწრაფად, სისხლის ვენებში ნელი დინებისას. ეს უმეტესწილად გამოწვეულია უმოძრაობით (მჯდომარე სამუშაო), სტრესებითა და სისხლში ფიბრინის მომატებული რაოდენობით, რაც იწვევს სისხლის მომატებულ შედეგებად. ნაშრომში აგებულია წითელი თრომბოზის წარმოქმნისა და ევოლუციის მათემატიკური მოდელი, რაც საშუალებას იძლევა, შევისწავლოთ მათზე მედიკამენტოზური ზემოქმედების შედეგები და შევადგინოთ მკურნალობის ოპტიმალური გეგმა.

**საკანბო სიტყვები:** თრომბი. თრომბოციტები. ფიბრინი. მათემატიკური მოდელი.

**1. შესავალი**

თრომბი შემაღენლობისა და შესახედაობის მიხედვით, არსებობს სამი სახის: თეთრი, წითელი, შერეული(ფენოვანი) და გიალინური[1-3].

- თეთრი თრომბი შედგება თრომბოციტების, ფიბრინისა და ლეიკოციტებისაგან. წარმოიქმნება არტერიებში სისხლის სწრაფი მოძრაობისას. წარმოქმნა მიმდინარეობს ნელი ტემპით.

- წითელი თრომბი თრომბოციტებისა და ფიბრინის გარდა შეიცავს ერთროციტების დიდ რაოდენობას. მათი წარმოქმნა ხდება სწრაფად, სისხლის ვენებში ნელი დინებისას.

- შერეული ტიპის თრომბებს (ყველაზე უფრო ხშირია), აქვს ფენოვანი შემაღენლობა და ჭრელი ფერები. შეიცავს როგორც თეთრი ფერის, ასევე, წითელი ფერის ელემენტებს. ფენოვანი თრომბი უფრო ხშირად, წარმოიქმნება ვენებში, აორტის ანევრიზმის გულის არეში.

- გიალინური თრომბი – იშვიათად შეიცავს ფიბრინს, შედგება დაზიანებული ერთროციტების, თრომბოციტებისა და პლაზმის ცილებისაგან. ამავე დროს, თრომბული მასა მოგვარონებს გიალინს. ასეთი თრომბი გვხვდება მიკროცირკულაციის კალაპოტებში.

სისხლძარღვის განიკვეთისა და თრომბის ზომებიდან გამომდინარე, განასხვავებენ კელისპირა თრომბებს – როცა მათი ზომა ნაკლებია განიკვეთის ფართობთან შედარებით და გადაკეტი თრომბებს – როცა ისინი კეტავენ სისხლძარღვის მთელ განიკვეთს და აფერხებენ სისხლის მოძრაობას.

- კელისპირა თრომბი ხშირად გვხვდება გულში კლაპანურ ან პარაიტალურ ენდოკარდზე მისი ანთებისას (თრომბოენდოკარდიტი), ტრაბეკულებს შორის (ქრონიკული იშემიური დაავადებისას), მსხვილ არტერიებში ათეროსკლეროზისას, ვენებში მათი ანთებისას (თრომბოფლებიტი), გულის სისხლძარღვებსა და ანევრიზმში (დილატაციური ტრომბი).

- გადაკეტი თრომბი წარმოიქმნებიან უფრო ხშირად, ვენებში და მცირე არტერიებში კელისპირა თრომბების ზრდის შედეგად, იშვიათად – მსხვილ არტერიებში და აორტაში.

წარმოქმნის ადგილის მიხედვით განასხვავებენ: ვენების თრომბებს, არტერიის თრომბებს და მიკროცირკულაციური სისხლძარღვების თრომბებს. ყველაზე მეტად განვითარებულია ვენების თრომბოზი.

**2. თრომბების წარმოქმნის მიზეზები**

თრომბების წარმოქმნის ძირითადი მიზეზები და რისკფაქტორებია: სისხლძარღვის კელის დაზიანება; სისხლის შესქელება; სისხლის ნაკადის მოძრაობის შენელება [1]. ჩამოთვლილი სამი ფაქტორი ვირხოვის ტრიადის სახელწოდებით არის ცნობილი. სათანადო მკურნალობის გარეშე ღრმა ვენების თრომბოზი პროგრესირებს, ინტენსიურად წარმოქმნილი თრომბი უფრო და უფრო მეტად აზიანებს ვენების კედლებს. ღრმა ვენების თრომბოზის განვითარების ალბათობა დიდია ონკოლოგიური დაავადებების დროს, თამბაქოს მწველებში, ორალური ჰორმონული კონტრაცეპტივების გამოყენებისას. ღრმა ვენების თრომბოზი შესაძლოა განვითარდეს პოსტოპერაციულ პერიოდშიც, საკეისრო კვეთის ან სხვა რომელიმე გინეკოლოგიური ოპერაციის შემდეგ. თრომბოზის განვითარებისთვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნის აგრეთვე ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმი ამ დროს მცირდება ვენური ნაკადის სიჩქარე, კუნთები სათანადოდ ვერ იკუმშება და გულისაკენ სისხლის გადაადგილება რამდენადმე ფერხდება. ღრმა ვენების თრომბოზი შესაძლოა განვითარდეს ახალგაზრდა ჯანმრთელ ადამიანებსაც, რომლებიც დიდხანს დგანან ფეხზე ან სხედან სკამზე.

მიოკარდიუმის ინფარქტი: ამ დროს გულის გვირგვინოვანი სისხლძარღვები სისხლს აღარ ატარებს, რასაც მიოკარდიუმის განსაზღვრული უბნის მხოლოდ იშემია კი არა, ნეკროზიც (კვდომა) მოჰყვება. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ტკივილი გაცილებით ძლიერი და ხანგრძლივია – ნახევარ საათამდე. შეტყვის დროს ადამიანი შესაძლოა შეაწუხოს თავბრუსხვევამ, სულხუთვამ, გულისრევის შეგრძნებამ და ლებინებამაც კი შესაძლოა, გონიც კი დაკარგოს უეცარი კორონარული სიკვდილი. ასიდან 90-95

შემთხვევაში უცარი სიკვდილი სწორედ გულის მკვებავი (კორონარული) სისხლძარღვების ბრალია. ასე, რომ პრობლემის აქტუალობა ცხადზე ცხადია.

**3. წითელი თრომბების წარმოქმნისა და ევოლუციის პროცესის კონცეპტუალური მოდელირება**

განვიხილოთ წითელი თრომბების წარმოქმნის პროცესი. სისხლი წარმოადგენს სხვადასხვა ტიპის უჯრედებისა და განსაკუთრებული თხევადი ნაწილაკების (ჰილომიკრონების) სუსპენზიას პლაზმაში. თვით პლაზმა კი – წყლის ხსნარია, რომელიც შეიცავს დაბალი კონცენტრაციით სხვადასხვა მცირემოლეკულურ ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს [1-3]. ამასთან, პლაზმის მასის 7% ცილებია. წითელი თრომბები თრომბოციტებისა და ფიბრინის გარდა შეიცავენ ერთროციტების დიდ რაოდენობას. მათი წარმოქმნა ხდება სწრაფად, სისხლის ვენებში ნელი დინებისას. ცირკულირებადი სისხლი შეიცავს სხვადასხვა ტიპის უჯრედებს. განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია ერთროციტები, რადგან სისხლის მექანიკურ თვისებებზე ყველაზე მეტია მათი გავლენა. ერთროციტები სისხლის მთელი მოცულობის 45% შეადგენს იხ. ცხრილი 1.

**სისხლის უჯრედები ცხრ.1**

№	უჯრედების ტიპები	უჯრედების რაოდენობა $1\text{მმ}^3$ მოცულობაში	ფორმა და ზომები, მკმ	მოცულობითი კონცენტრაცია %
1.	ერთროციტები	$(4-6) \times 10^6$	ორმხრივამოზნეცილი დისკი, $8 \times (1 - 3)$	45%
2.	ლეიკოციტები საერთო შემადგენლობა 2.1. გრანულოციტები: 2.1.1. ნეიტროფილები 2.1.2. ეოზინოფილები 2.1.3. ბაზოფილები 2.2. ლიმფოციტები 2.3. მონოციტები	$(4 - 10) \times 10^3$ $(1,5 - 7,5) \times 10^3$ $(0 - 4) \times 10^2$ $(0 - 2) \times 10^2$ $(1 - 4,5) \times 10^3$ $(0 - 8) \times 10^2$	მიახლოებით სფერული, 7-22	1%
3.	თრომბოციტები	$(250 - 500) \times 10^3$	სფერული, 2-4	

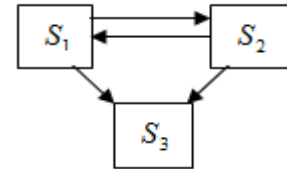
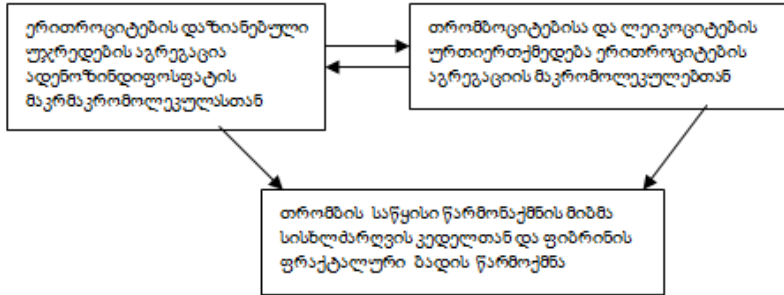
ერთროციტების შიგნითაა მოთავსებული სისხლის თითქმის მთლიანი გემოგლობინი. ის შეიცავს რკინის ატომს, რაც განაპირობებს ერთროციტების წითელ შეფერილობას. ერთროციტები წარმოიქმნიან ძვლის ტვინში. მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 120 დღე-ღამე. ამიტომ განუწყვეტლივ ხდება მათი განახლება. ყოველ დღე-ღამეში მათი 8% კვდება და ახალი იცვლება. ერთროციტები, დაბერებისას იმსხვრევიან და შთანთქმებიან ლეიკოციტებისა და სხვა გამწმენდი უჯრედების მიერ. ამ მოვლენას ფაგოციტოზს უწოდებენ. ერთროციტების სიმკვრივეა  $1,08 \times 10^3$  კგ/მ<sup>3</sup>. ერთროციტის შიგნით სითხეა, რომლის მოცულობის 32% გემოგლობინს უჭირავს. ამ სითხის სიბლანტე 6 მნ x წმ/მ<sup>2</sup>, ხუთჯერ აღემატება სისხლის პლაზმის სიბლანტეს. დაზიანებული ერთროციტები ( მათ დასაზიანებლად საკმარისია 200 ნ/მ<sup>2</sup> ძერის ძაბვა) ხშირად ეკვრიან ერთმანეთს და წარმოქმნიან აგრეგატებს, რომელთაც ხელს უწყობენ ფიბრინოგენისა და გლობულინების მაკრომოლეკულების სიახლოვე. ასე ხდება, წითელი თრომბების წარმოქმნა საწყის ეტაპზე. ერთროციტების დაზიანება (ჰემოლიზი) ხშირად ხდება სტენოზირებული აორტალური სარკველის მახლობლად წარმოქმნილი ტურბულენტური ნაკადის ზემოქმედებით. ლეიკოციტების გავლენა სისხლის დინამიკაზე უმნიშვნელოა. მათზე მოდის მთელი სისხლის მოცულობის 1%. ლეიკოციტების მთავარი ამოცანაა ბრძოლა ინფექციებთან და მათზე უჯრედებთან. ისინი ანადგურებენ მათზე მიკროორგანიზმებს და წარმოქმნიან შესაბამის ანტისხეულებს. ასევე, შთანთქავენ დაზიანებულ და უსარგებლო, ერთროციტების ნარჩენებს.

თრომბოციტები წარმოიქმნიან ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების მიერ. მათ სფერული ფორმა აქვთ 2-4 მკმ დიამეტრით. ადენოზინდიფოსფატის მაკრომოლეკულასთან ურთიერთქმედებისას თრომბოციტები წარმოქმნიან აგრეგატებს. ითვლება, რომ ადენოზინდიფოსფატი წარმოიქმნება ერთროციტების რღვევისას, აგრეთვე, თვით თრომბოციტიც გამოყოფს მას, როცა მისი ამოცანაა დაზიანებული სისხლძარღვის აღდგენა. თრომბინის, კოლაგენისა და ადენოზინდიფოსფატის ან ადრენალინის ზემოქმედებისას, თრომბოციტი მალე კარგავს სფერულ ფორმას. წარმოქმნის წანაზარდებს (ფსევდოპოდიებს). ეს პროცესი წინ უძღვის მათ აგრეგაციას. თრომბოციტების აგრეგაცია ერთ-ერთი მთავარი პროცესია სისხლდენის შეჩერებისას. ასევე, ხდება სისხლძარღვის შევიწროება და სისხლის შედედება.

შედგებისას, წარმოიქმნება შემკვრივებული მასა, რომელიც შედგება ფიბრინის ბადისაგან და ამ ბადეში მოხვედრილი ერთროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტებისაგან. მათი კონცენტრაციები კვივალენტურია შესაბამისი კონცენტრაციებისა, სისხლძარღვებში მოძრავი სისხლისათვის.

4. წითელი თრომბების წარმოქმნის მათემატიკური მოდელი

განვიხილოთ წითელი თრომბების წარმოქმნის კინეტიკური მათემატიკური მოდელი. თრომბების წარმოქმნის პროცესი წარმოვადგინოთ სქემის სახით (ნახ.1). შევადგინოთ შესაბამისი გრაფი (ნახ.2).



ნახ.1. წითელი თრომბის წარმოქმნის სქემა

ნახ.2. თრომბის წარმოქმნის პროცესის გრაფი

რეაქტორული საქემების ტექნიკის საფუძველზე [4-6], ადვილად შევადგინოთ შესაბამისი კინეტიკური მათემატიკური მოდელი:

$$\frac{dS_1}{dt} = k_{21} \cdot S_2 - (k_{12} + k_{13}) \cdot S_1 + f_1(S_1, S_2, S_3, t), \tag{1}$$

$$\frac{dS_2}{dt} = k_{12} \cdot S_1 - (k_{21} + k_{23}) \cdot S_2 + f_2(S_1, S_2, S_3, t), \tag{2}$$

$$\frac{dS_3}{dt} = k_{13} \cdot S_1 + k_{23} \cdot S_2 + f_3(S_1, S_2, S_3, t). \tag{3}$$

სადაც  $f_i$  - მედიკამენტოზური მართვის ვექტორ-ფუნქციის კომპონენტებია, რომლის მიზანია სისტემა გადაიყვანოს (0.5; 0.5; 1) მდგომარეობიდან (0.1; 0.1; 0) მდგომარეობაში. ანუ, დაშალოს წითელი თრომბის წარმონაქმნი; ხოლო  $k_{ij}$  - კინეტიკური კოეფიციენტებია.

ლიტერატურა:

1. Pedley T.J., Sc. Dr. The Fluid Mechanics of Large Bioid Vessels, Cambridge University Press, 1980
2. „...“, 2004
3. „...“, 2002
4. ობგაძე თ. მათემატიკური მოდელირების კურსი (უწყვეტი მათ. მოდელები), ტ.1, სტუ, თბილისი, 2006
5. ობგაძე თ. მათემატიკური მოდელირების კურსი, ტ.3, სტუ, თბილისი, 2008
6. ობგაძე თ. მათემატიკური მოდელირების კურსი (რხევითი პროცესები), ტ.4, სტუ, თბილისი, 2010.

MATHEMATICAL MODELING OF RED BLOOD CLOTS IN BLOOD VESSELS

Obgadze Tamaz, Babalashvili Beso  
Georgian Technical University

Summary

In the represented paper there is considered the process of red blood clots' emergence. Red blood clots in addition to platelets and fibrin, contain large amounts of Red blood cells. Their formation occurs rapidly, with slow blood flow in blood vessels. In most cases this is due to immobility (sitting job), stress and elevated levels in the blood Fibrin that strengthens blood coagulation. We are constructing a mathematical model of the red blood clots evolution, which can be used to study the impact of the medicamental therapy on this process and make the optimal treatment plan.

Резюме

P