



УДК 616.314-089.28

ФОРМАЛИЗАЦИЯ МОДЕЛИ ГИДРОПРЕПАРАЦИОННОГО ПАРОДОНТИТА

А.А. КОПЫТОВ
А.М. МЕЙРМАНОВ
О.В. ГАЛЬЦЕВ
Н.С. ТЫЩЕНКО

*Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет*

e-mail: Meirmanov@bsu.edu.ru

Детальное математическое моделирование широкого перечня физиологических процессов определяется повышающимся интересом социума к сохранению собственного здоровья. Данное научное направление является одной из наиболее привлекательных статей личного и корпоративного бюджета и обеспечивается интенсивным развитием электронно-вычислительной техники.

Ключевые слова: патофизиология, математические модели, пародонтит.

Э.Г. Старлинг в 1896 году доказал, что нет ни одного общепатологического процесса, при котором нарушения кровообращения не поддерживали или не обеспечивали этот процесс, будучи его следствием либо его результатом. Практически все известные заболевания сопровождаются расстройствами кровотока различной степени выраженности [10].

Главенствующая роль в поддержании гомеостаза принадлежит периферическому отделу большого круга кровообращения, а именно его микроциркуляторной части. Кровообращение в микрососудах диаметром до 100 мкм, обеспечивающих процессы обмена между кровью и тканями, называют микроциркуляцией Leister (2004). В этих отделах условия кровотока таковы, что размеры клеток крови сопоставимы с радиусом сосудов, и кровь уже не может рассматриваться как сплошная гомогенная среда. В данной ситуации свойства крови как корпускулярной жидкости обуславливают ряд внутрисосудистых эффектов. По этой причине введено фундаментальное понятие, которое называется «микроциркуляторное русло» [6].

Трофику человеческого организма обеспечивают около 10 миллиардов капилляров, на основании чего был сделан вывод о том, что любая его клетка находится на расстоянии, не превышающем 30 микрометров от ближайшего «обменного пункта» [11, 15]. При этом условия взаимодействия биологических жидкостей необходимо учитывать не только с целью изучения степени удовлетворения метаболических нужд тканей, но и как факторы, предопределяющие показатели давления в микроциркуляторном русле.

Под микроциркуляцией понимают комплекс процессов обмена и транспорта жидкости в тканях, отводя для внутрисосудистых процессов понятие «микрорегуляция». Итогом микроциркуляции выступает транкапиллярный обмен. Интерстициальная (в нашем контексте поровая) жидкость присутствует в межклеточном пространстве и контактирует с широчайшей мембранной поверхностью для обмена с различными внутриклеточными отсеками, не исключая и ядра [3, 14].

Вне зависимости от изучаемого органа или ткани морфологи выделяют структурно-функциональные единицы микроциркуляции [2]. В легких – легочные функциональные единицы, которые, состоят из функциональных единиц перфузии: артериол, капилляров и венул малого круга кровообращения и функциональных единиц вентиляции: терминальных бронхиол и альвеолярных ходов. Структурно-функциональные единицы выделены в печени – ацинусы, [12, 16], в брыжейке – сегменты, или модули [7], в мышцах – «морфометрические единицы», «биполярные микрососудистые поля» [1] и т.д.

Функциональный сосудистый модуль обеспечивает кровоснабжение отведенного ему микрорегиона органа и работает по закону «все или ничего». Т.е. данный тканевый сегмент либо активен – перфузируется, либо в резерве или поврежден – не перфузируется. Это позволяет организму относительно независимо регулировать кровоснабжение каждого микрорегиона органа с учетом его физиологической потребности, не тратя энергию на расположенные рядом, но не задействованные микрорегионы [4].

Описывая микроциркуляторную динамику пародонта, оперируют понятием экстравазальная циркуляция жидкости [9]. Надо полагать, что микроциркуляторное



русло пародонта, как и любого иного органа, подразделяется на относительно автономные в гемодинамическом отношении сосудистые модули. По аналогии с иными органами и системами, в пародонте, в любой момент времени, можно выделить работающие (активные, перфузируемые) и не работающие (резервные и, или повреждённые) участки ткани. Поскольку каждый конкретный сосудистый модуль работает только в интересах конкретного тканевого микрорегиона пародонта, пару «сосудистый модуль – тканевой микрорегион» можно называть термином «пародонтальный комплекс», что не противоречит логике и пониманию проблемы с точки зрения современной морфологии.

Пародонт, как и иные твердые и мягкие ткани человека, представляет собой проупругое деформируемое физическое тело, насыщенные стратифицированными по плотности, и по скорости перемещения биологическими жидкостями. Для прогнозирования интенсивности развития пародонтита, выборе средств и способов его лечения, а также прогнозирования реабилитации, изучая потоки, необходимо использовать математические модели. Основная задача математической модели, составляемой в интересах медицины: связать физиологическую норму и патологическое состояние с изменениями податливости тканей, описать переход от «физиологической» деформации к «патологической».

Современной медициной особое внимание уделяется доклиническим состояниям, их диагностике и коррекции. Необходимость развития данного подхода объясняется возможностью наименее затратного восстановления гомеостаза. В свою очередь, основываясь на необходимости патогенетического подхода к восстановлению гомеостаза, необходимо четко понимать, что в развитии настоящего доклинического состояния выступает в роли повреждающего фактора. А именно, необходимо определить нагружение (повреждение), переводящее стратифицированные потоки биологических жидкостей в турбулентные, с возможным, в зависимости от величины и экспозиции, клинически значимым нарушением трофики.

Проводя параллели между моделированием различного по времени и силе повреждения твердотельных и физиологических объектов, целесообразно условиться в соответствии следующей последовательности (см. табл.).

Таблица

Реакция дифференцированной клетки на раздражитель сверхпороговой силы по G. Selye, с точки зрения описания математической модели

Твердотельная модель	Физиологическая модель
Нагружение	1. Нагружение в пределах физиологической нормы. Мобилизация функционального резерва клетки
Упругая деформация	2. а. Повреждение. Компенсаторное увеличение функционирующих структур, отличающихся интенсивностью биосинтеза 2. б. Нарушение гомеостаза функционирование в пределах нормы адаптации
Пластическая деформация	3. Развитие доклинических состояний
Разрушение	4. Утрата компенсаторного потенциала и декомпенсация. Развитие болезни

Сердце, генерируя некоторое давление в поровой системе альвеолярной кости, создает условия для прямой, последовательной фильтрации поровой жидкости в различные анатомо-физиологические объемы. Поровая жидкость, обеспечивая трофику, фильтруясь, пребывая в них, соответствующим образом изменяет свои и тканевые характеристики. Ранее, рассматривая изолированно анатомические объемы находящейся в них жидкости, давали соответствующие названия:

поровая (экстравазальная) жидкость, выполняющая объем порового пространства альвеолярной кости, считающаяся таковой после выхода из сосудистого русла до фильтрации из фолькмановского канала в объем периодонтальной щели;

десневая (цервикальная) жидкость – фильтрующаяся из устья фолькмановского канала, выполняющая объем периодонтальной щели, считающаяся таковой до попадания в полость рта и смешивания с ротовой жидкостью;



ротовая жидкость, в норме находящаяся вне объема пародонтальной щели.

Связывая направление фильтрации с целостностью зубной дуги, получим физиологическую и патологическую модели фильтрации.

Функционирование пародонтального комплекса в сегменте зубной дуги с выраженными апроксимальными контактами. Прямая фильтрация из порового пространства альвеолярной кости через волокна пародонтальной связки в полость рта стратифицированных потоков поровой и десневой жидкостей возможна из-за разницы между атмосферным давлением и несколько большим давлением в периферическом отделе большого круга кровообращения. В данном случае каждый из зубов обеспечивает устойчивость зубной дуги, проекция площади опоры которой максимальна. В любую из фаз окклюзии движение зуба поступательное, выраженные апроксимальные контакты препятствуют непосредственному нагружению альвеолы корнем зуба. В процессе нагружения, создаваемого жевательной мускулатурой, зуб перемещается, деформируя периодонт. На границе раздела потоков поровой и десневой (ротовой) жидкостей, в устье фолькмановского канала, во время функции и в покое соотношение давлений потоков обеспечивает прямую фильтрацию поровой жидкости в объем пародонтальной щели. Давление десневой (ротовой) жидкости в объеме пародонтальной щели больше атмосферного, но меньше или равно сумме величины поверхностного натяжения в устье фолькмановского канала и величины капиллярного давления в поровом пространстве челюстных костей (давления поровой жидкости).

$$P_{\text{атмосферы}} + P_{\text{корня зуба}} < P_{\text{десневой жидкости}} \leq \sigma + P_{\text{капиллярного давления}}$$

Где σ – плотность поверхностной энергии (коэффициент поверхностного натяжения) – отношение работы, требующейся для увеличения площади поверхности, к величине этого приращения площади.

$$\sigma = \frac{\Delta w}{\Delta s}$$

Функционирование пародонтального комплекса в сегменте зубной дуги с утраченными апроксимальными контактами. В процессе нагружения, создаваемого жевательной мускулатурой, в некоторые из фаз окклюзии зуб перемещается по окружности, деформируя периодонт и замыкающую кортикальную пластинку. На границе раздела потоков поровой и десневой (ротовой) жидкостей, в устье фолькмановского канала, соотношение давлений потоков изменяется из-за давления, создаваемого корнем зуба. Согласно теории капиллярных явлений, граница потока поровой жидкости удерживается в устье фолькмановского канала капиллярными силами, которые зависят от свойств и структуры порового пространства, гидродинамических характеристик поровой жидкости и давления в поровом пространстве. Чтобы вытеснить поровую жидкость из пор, необходимо придать соответствующее давление вытесняющей десневой (ротовой) жидкости, причем с увеличением давления вытесняющая десневая (ротовая) жидкость будет проникать в поры все меньшего радиуса. Для смещения границы поровой жидкости давление десневой (ротовой) жидкости должно удовлетворять условию.

$$P_{\text{атмосферы}} + P_{\text{корня зуба}} = P_{\text{ротовой жидкости}} > \sigma + P_{\text{капиллярного давления}}$$

Множественное взаимодействие твердых тел приведет к смещению границы поровой жидкости в поровом пространстве кости, что нарушит трофику в заинтересованном участке пародонтального комплекса. Частицы фазы, под воздействием возникшего давления, инфицируют более глубокие отделы пародонта, вовлекая в воспалительный процесс костную ткань. Смесь ротовой и десневой жидкости необходимо рассматривать как капельную жидкость, не поддающуюся сжатию. Вытеснение поровой жидкости завершится в порах, силы капиллярного давления в которых очень высоки, и десневая (ротовая) жидкость утратит свою подвижность. Данный механизм обеспечивает изменение биомеханических констант, т.е. податливости пародонтальных тканей. В работе силфона, нарушающего гомеостаз пародонтального комплекса, как звенья патогенеза необходимо учитывать:

- изменение характеристик потоков биологических жидкостей;
- гидропрепарацию тканей пародонта;



инфицирование пародонтального комплекса, включая поровое пространство альвеолярной кости;

напряженно-деформированные состояния пародонта и костной ткани;
вымывание минеральных элементов.

Сформулируем мысль иначе: гидропрепарация станет причиной локальной ба-ротравмы пародонта, нарушит трофику в заинтересованном пародонтальном комплексе, что в свою очередь изменит вазомоторную реакцию. Длительно не купируемое состояние отсутствия выраженности апроксимальных контактов приведет к нарушению податливости тканей пародонта и к их разрушению.

Из сказанного можно сформулировать задачи:

Исследовать удельную поверхность порового пространства альвеолярной кости.

Рассчитать минимальную разницу давления корня при изменении характера перемещения зуба от поступательного к вращательному перемещению, приводящую к смене направления фильтрации.

В соответствии с задачами в формализованной модели целесообразно рассматривать шесть патогенетических этапов развития дистрофии пародонта:

состояние выраженных апроксимальных контактов с локализацией границы ламинарных потоков поровой и десневой (ротовой) жидкостей в устье фолькмановского канала;

состояние утраченности выраженности апроксимальных контактов с локализацией границы турбулентных потоков поровой и десневой (ротовой) жидкостей в устье фолькмановского канала;

состояние утраченности апроксимальных контактов с локализацией границы турбулентных потоков поровой и десневой (ротовой) жидкостей в просвете фолькмановского канала, гомеостаз порового пространства сохранен;

состояние утраченности апроксимальных контактов, десневая (ротовая) жидкость выполнила просвет фолькмановского канала, гомеостаз порового пространства альвеолярной кости сохранен;

состояние утраченности апроксимальных контактов, десневая (ротовая) жидкость выполнила просвет фолькмановского канала, вытекает в поровое пространство альвеолярной кости, гомеостаз которого нарушен, концентрация поровой жидкости позволяет поддерживать трофику;

состояние утраченности апроксимальных контактов, десневая (ротовая) жидкость выполнила просвет фолькмановского канала, вытекает в поровое пространство альвеолярной кости, гомеостаз нарушен концентрация поровой жидкости не позволяет поддерживать трофику.

Также необходимо учесть состояние восстановленной целостности зубной дуги, фильтрация десневой (ротовой) жидкости в поровое пространство челюстных костей остановлена, концентрация поровой жидкости повышается, восстанавливается ламинарность потоков с границей в устье фолькмановского канала.

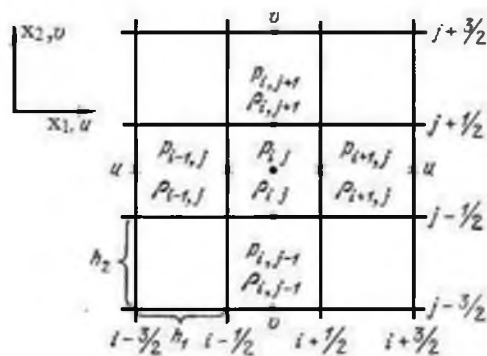


Рис. 1. Шаблон расчетной сетки

Существуют различные механизмы, посредством которых ламинарные течения устойчиво стратифицированных жидкостей разрушаются и становятся турбулентными. Наиболее известным является неустойчивость Рэля-Тэйлора, которая является



частным случаем более общего понятия – неустойчивости поверхностей раздела – возможной неустойчивости поверхности, разделяющей две жидкости, движущихся с различными скоростями [8].

В составляемой модели будем использовать «шахматную» сетку. Это дает возможность четко интерпретировать каждую ячейку, как элемент объема, который характеризуется рассчитываемыми давлением и плотностью в его центре (рис.).

Подходы к описанию течений вязкой несжимаемой жидкости основаны на использовании переменных скорость-давление (физические переменные), переменных функция тока-вихрь скорости или скорость-вихрь скорости (преобразованные переменные).

Постановка задачи в физических переменных позволяет сравнительно легко распространить методы расчета плоских течений на трехмерный случай. Однако уравнение неразрывности для несжимаемой жидкости содержит лишь составляющие скорости, в связи с чем нет прямой связи с давлением.

Трудности расчета в преобразованных переменных связаны с необходимостью определения значения вихря скорости на стенке. Физическая постановка задачи дает ясную формулировку граничных значений для составляющих скорости, а вихрь, являясь кинематической характеристикой поля скорости, этими условиями не определяется. На практике обычно используется подход, связанный с локализацией и последовательным уточнением граничных значений. Вихрь скорости на стенке находится из разложения функции тока в ряд Тейлора, а для обеспечения устойчивости итерационного процесса используется нижняя релаксация. Другой подход основан на привлечении теоремы Стокса о циркуляции. Для обеспечения сходимости требуется больше времени, чем при решении задачи в примитивных переменных. Разностные схемы, не использующие граничные условия для вихря на стенке при прочих равных условиях, обладают большей эффективностью.

Для задач с достаточно гладким решением и мягкими граничными условиями для дискретизации уравнений Навье-Стокса, записанных в физических переменных, находят применение спектральные методы, которые позволяют определить значения искомого функций более точно, чем локальные методы. Важная роль граничных условий при построении спектральных методов привела к использованию псевдоспектральных подходов. Использование полиномов Чебышева для определения точек коллокации приводит к мелкой сетке вблизи границ и сравнительно грубой сетке внутри расчетной области, что удобно для моделирования течений при больших числах Рейнольдса.

Основное преимущество спектральных методов состоит в том, что высокая пространственная точность получается при сравнительно небольшом числе точек коллокации. Их основной недостаток связан с сильными ограничениями на шаг по времени при расчете стационарных или слабо меняющихся со временем течений. При моделировании нестационарных течений, в которых для достижения необходимой точности требуются малые шаги по времени, спектральные методы становятся конкурентоспособными с конечно-разностными методами (особенно для областей регулярной формы). В данной работе рассматриваются особенности дискретизации уравнений как уравнений Стокса, так и полученных усредненных уравнений вязкоупругой фильтрации, записанных в физических переменных, на прямоугольной неравномерной сетке с шахматным расположением узлов при помощи схемы расщепления по физическим факторам (метод проекции). Предлагаемая реализация схемы расщепления является достаточно универсальной, позволяет проводить расчеты в многосвязной области на прямоугольной сетке и использовать различные граничные условия для давления на стенке.

Оснатив математический аппарат данными:

о характере порового пространства альвеолярной кости, рассчитанном с использованием методов низкотемпературной адсорбции азота и ртутной порозиметрии; электронной микроскопии;

о прочностных характеристиках альвеолярной кости полученных, методом одноосного разрушения;

о физических свойствах биологических жидкостей (давящий поток описан на основании данных [13], воспринимающий поток [6]);

о жевательных нагрузках окклюзионного цикла, описанных [5],

мы имеем возможность решить указанные задачи.



Литература

1. Астахов, Ю.С. Современные направления медикаментозного лечения непролиферативной диабетической ретинопатии (обзор данных литературы) / Ю.С. Астахов, А.Б. Лисочкина, Ф.Е. Шадрин // *Клин. офтальмология*. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 5-19.
2. Гайдес, М.А. Синдром артериальной гипертонии. / М.А. Гайдес // *Кардиология*. – 2004. – № 6. – С. 34-40.
3. Куприянов, В.В. Микроциркуляторное русло / В.В. Куприянов, Я.Л. Караганов, В.И. Козлов. – М. : Медицина, 1975. – 214 с.
4. Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь / М.С. Кушаковский. – М. : Медицина, 1977. – 273 с.
5. Логинова, Н. К. Гнатотренинг. / Н. К. Логинова // *Методические рекомендации*. – М., 2003. – 19 с.
6. Левтов В. А. Реология крови / В. А. Левтов, В. А. Регирер, Н.Х. Шадрин. – М. : Медицина, 1982. – С. 270.
7. Петренко, В.М. О строении и топографии лимфатического посткапилляра / В.М. Петренко // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2009. – №5. – С. 84-85.
8. Просвирина, М.Е. Моделирование неустойчивости поверхности раздела между двумя жидкостями с различными физическими свойствами (на основе программы FLUENT) Автоматизация и управление в машиностроении. – 2001. – Вып. 17. [magazine.stankin.ru>arch/n17/index.shtml](http://magazine.stankin.ru/arch/n17/index.shtml)
9. Похончуков, А. А. Гомеостаз костной ткани в норме и при экстремальном воздействии / А. А. Похончуков, Н. А. Жижина, Р. А. Тигронян // *Проблемы космической биологии*. – М., 1984. – Т. 49. – С. 136-162.
10. Ройтберг, Г. Е. Метаболический синдром / Г. Е. Ройтберг. – М. : Медпрес-Информ, 2007. – 103 с.
11. Улумбеков, Э. Г. Гистология. / Э. Г. Улумбеков, Ю. Л. Чепышев. – М. : ГЭОТАР, 1997. – 960 с.
12. Фастова, И. А. Морфофункциональные изменения в печени при ишемии-реперфузии кишечника у крыс. / И. А. Фастова, А. В. Смирнова // *Проблемы и перспективы современной науки : сб. науч. тр.* – 2009. – № 1. – С. 37-42.
13. Халитова, Э. С. Количественные и качественные показатели десневой жидкости в норме и при патологии тканей пародонта : дис. канд. мед. наук / Э. С. Халитова. – М., 1989. – 182 с.
14. Чернух, А. М. Микроциркуляция. / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. – М. : Медицина, 1984. – 512 с.
15. De Vriese, A.S. Intravital microscopy: an integrated evaluation of peritoneal function and structure. / A.S. De Vriese, N.H. Lameire // *Nephrol Dial Transplant* 2001. – № 16. – P. 2143-2145
16. Changes of hepatic sinusoids in experimental septicemia of rats are correlated with the production of nitrogen monoxide. A morphometrical and immunohistochemical study / K. Endo, M. Suzuki, T. Takahashi et. al. // *Hepatogastroenterology*. – 2002. – Vol. 49, N 43. – P. 136-143.

FORMALIZATION MODEL OF HYDRODISSECTION PERIODONTITIS

A.A. КОПЫТОВ

A.M. MEYRMANOV

O.V. GALTSEV

N.S. TYSHCHENKO

Belgorod National Research University

e-mail: Kopytov@bsu.edu.ru

Detailed mathematical modeling of a wide range of physiological processes increases the interest of society is determined by the health maintenance. This research area is one of the most attractive items of personal and corporate budget, and provides rapid development of computer technology.

Key words: pathophysiology, mathematical models, periodontitis