

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЗДНЕЙ АВТО ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ КАРДИОМИОЦИТОВ НА ОДНОМЕРНОЙ МОДЕЛИ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Нестерова Т.М.^{1*}, Ушенин К.С.^{1,2}

¹⁾ Уральский федеральный университет имени первого Президента России
Б.Н.Ельцина, г. Екатеринбург, Россия

²⁾ Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург, Россия

*E-mail: tatiannesterova@gmail.com

STUDY OF DELAYED AFTERDEPOLARIZATION OF CARDIOMYOCITES IN 1D MODEL OF CARDIAC TISSUE

Nesterova T.M.^{1*}, Ushenin K.S.^{1,2}

¹⁾ Ural Federal University, Yekaterinburg, Russia

²⁾ Institute of Immunology and Physiology, Yekaterinburg, Russia

In this work, we study the spontaneous activation of cardiomyocytes in 1D model of the myocardial tissue. The simulation use Noble (1998) electrophysiology model and open source software Oxford Chaste. In the computational experiments, we variate the space distribution of the parameters which influence to cardiomyocytes delayed afterdepolarization activity. The simulations show the significant influence of healthy-pathology border properties to frequency and features of premature excitation in the model.

Внеочередные желудочковые сокращения негативно влияют на работу сердца и других внутренних органов [1]. Одной из основных причин таких сокращений является спонтанная активность кардиомиоцитов, например их ранняя или поздняя постдеполяризация. Значительная часть исследований в этой области обращает внимание на процессы происходящие в самих клетках. Однако, зоны из которого происходит эктопическое возбуждение имеют неоднородную структуру по параметрам расположенных в них клеток.

В этом исследовании мы изучаем влияние пространственного распределения степени патологии на возникающие внеочередные сокращения в одномерной модели миокарда.

Исследование проводилось для одномерного случая на монодоменной модели ткани с использованием клеточной модели Noble98 [2]. Патологическая область задавалась ингибированием Na^+/K^+ насоса путём увеличения константы Михаэлиса для Na^+ и увеличением параметра α_{up} в уравнении, описывающем SERCA АТФазу, при этом функции, описывающие пространственное распределение этих параметров варьировались также как и радиус области патологии. Расчет проводился методом конечных элементов в системе с открытым исходным кодом Oxford Chaste [3].

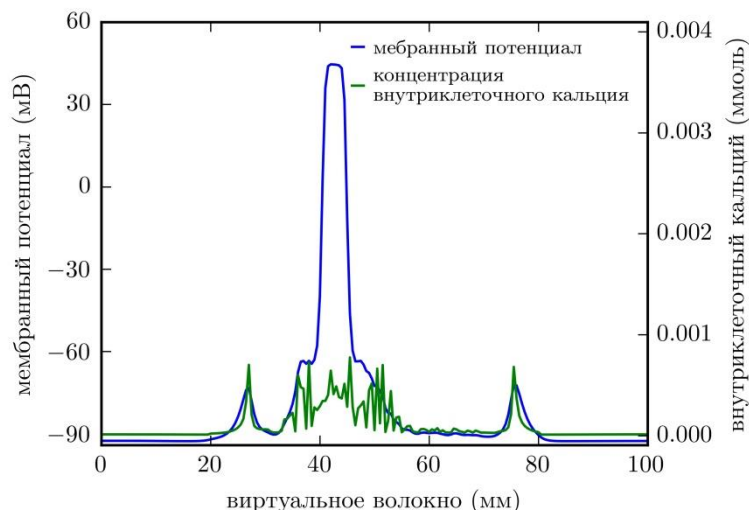


Рис. 1. Возникновение внеочередного возбуждения в одномерной модели миокарда

В ходе исследований отмечалось сокращение длительности и изменение формы потенциала действия со временем. В кардиомиоцитах, находящихся внутри патологической области, наблюдалась поздняя постдеполяризация, переходящая в случае достижения порога активации во внеочередное возбуждение. Был обнаружен нелинейный характер зависимости между накоплением кальция в саркоплазматическом ретикулуме и параметрами, задающими область патологии, а также зависимость между пространственным распределением этих параметров и частотой возникновения внеочередных сокращений.

На основании полученных данных был сделан вывод о существенном влиянии особенностей границы патологическая-здоровая ткань на характер эктопической активности миокарда.

1. Ардашев, А.В., Клиническая аритмология, МЕДПРАКТИКА-М, (2009).
2. Noble D. et al. Improved guinea-pig ventricular cell model incorporating a diadic space, IKr and IKs, and length-and tension-dependent processes //Canadian Journal of Cardiology. – 1998. – Т. 14. – №. 1. – С. 123-134.
3. G. R. Mirams, C. J. Arthurs, M. O. Bernabeu, R. Bordas, J. Cooper, A. Corrias, Y. Davit, S. . Dunn, A. G. Fletcher, D. G. Harvey, M. E. Marsh, J. M. Osborne, P. Pathmanathan, J. Pitt-Francis, J. Southern, N. Zenzemi, and D. J. Gavaghan. Chaste: An open source C++ library for computational physiology and biology. PLoS Computational Biology, 9(3), 2013.