

Modelowanie wektora magnetycznego serca na podstawie jonowych prądów komórkowych

The modelling of magnetic hearth vector on the basis of the cellular ion currents

Stanisław Micek¹, Dawid Owsiak¹, Andrzej Surdacki²

¹ Instytut Fizyki Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Reymonta 4, 30-059 Kraków, +48 (0) 12 663 55 24, e-mail: ufmicek@cyf-kr.edu.pl

² II Klinika Kardiologii Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków

Streszczenie

Do obliczenia magnetokardiogramów zastosowano dwuwymiarowy model komputerowy elektrycznej aktywności serca, bazujący na formalizmie zaproponowanym przez Hodgkina i Huxleya. Wyliczono średni wektor pola magnetycznego AMFV (*average magnetic field vector*) otrzymany z mapy zewnętrznego pola magnetycznego, generowany przez przepływ jonów w poszczególnych komórkach mięśnia serca. Obliczona na podstawie modelu trajektoria AMFV przy normalnej pracy serca w czasie trwania zespołu QRS przyjmuje kształt kołisty z rotacją w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara. Na podstawie modelu przedstawiono przykładowe zaburzenia trajektorii AMFV, towarzyszące określonym zaburzeniom serca.

Słowa kluczowe: MKG, wektor magnetyczny serca, metoda Hodgkina i Huxleya, modelowanie serca

Abstract

A two-dimensional computer model of the heart electrical activity, based on the formalism proposed by Hodgkin and Huxley was used to calculate magnetocardiograms. The average magnetic field vector (AMFV) from the map of extracorporeal magnetic field generated by the heart was calculated. In a normal heart, the trajectory of AMFV within duration of QRS complex as computed from the model has a form of a circle rotating anticlockwise. Abnormal trajectories of AMFV associated with some cardiac pathologies were generated from the model, as well. If properly validated in clinical conditions, the measurements of AMFV may be helpful in diagnosis.

Keywords: MCG, magnetic heart vector, Hodgkin and Huxley, heart modelling

Wprowadzenie

Zaburzenia dróg szerzenia się impulsów w sercu występują często w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego. Prawie każda część mięśnia serca może stać się ektopowym źródłem generacji impulsów w warunkach patologicznych, co inicjuje takie zaburzenia rytmu, jak np. migotanie bądź trzepotanie przedsionków, jedno- czy wielokształtny częstokurcz komorowy. Poznanie mechanizmów wiodących do tego typu zaburzeń wymaga zbadania prądów jonowych poszczególnych komórek w warunkach fizjologicznych i patologicznych, co jednak nastęrcza poważne trudności metodologiczne.

Modelowanie elektrycznej i magnetycznej aktywności serca umożliwia ocenę jego pracy w przypadku zakłóceń w przepływie jonów. Pozwala na interpretację wyników przy porównaniu wyniku modelowania z rzeczywistością obserwowanymi wynikami. Celem pracy jest wykonanie obliczeń pola magnetycznego serca w czasie jego pracy przy założeniu czterech prądów jonowych na poziomie modelu komórkowego, zaproponowanego przez Hodgkina i Huxleya [1].

Średni wektor pola magnetycznego serca

Z mapy konturowej zmierzonego pola magnetycznego (płaszczyzna X, Y) oblicza się współrzędną pola B_z . Współrzędna ta ma bieguny dodatnie i ujemne. Odległość między nimi określa długość współrzędnej dipola wektorowego. Ważone biegunami dodatnimi i ujemnymi współrzędne definiują średni magnetyczny wektor serca [2]. Średni wektor magnetyczny serca jest rozciągnięty pomiędzy środkami ciężkości biegunów dodatnich i ujemnych. Jest on różny w zależności od przyjętej w literaturze normalnej składowej dipola magnetycznego. W przypadku wystąpienia większej liczby biegunów w płaszczyźnie pomiarowej X, Y, średni wektor magnetyczny uwzględnia pojawienie się nawet słabych biegunów magnetycznych w płaszczyźnie pomiarowej.

Modelowanie pola magnetycznego serca generowanego przez system komórek

Model elektrycznej aktywności serca [3, 4], wykorzystany w obliczeniach, zakłada cztery różne prądy jonowe i trzy rodzaje zmiennych bramkujących przepływ jonów. Model łączy poszczególne komórki w struktury podobne do rzeczywistych układów. Potencjał spoczynkowy komórek węzła zatokowo-przedsiionkowego jest równy -60 mV i jest wyższy niż inne komórki serca. Chwilowy potencjał błonowy jest związany z prądem jonowym, zgodnie z równaniem:

$$-C \frac{dV}{dt} = I_{Ca} + I_{Na} + I_{K1} + I_{K2} \quad (1)$$

gdzie: C – pojemność komórki, V – potencjał błonowy, I_{jon} – prąd jonowy. Prądy jonowe można opisać następującymi równaniami:

$$I_{Ca} = g_{Ca} df(V - V_{Ca}) \quad , \quad I_{Na} = g_{Na} m^3 h (V - V_{Na})$$

$$I_{K1} = g_{K1} \frac{1 - \exp\left[\frac{V_{K1} - V}{S_{K1}}\right]}{1 + \exp\left[\frac{V - V_{K1}}{S_{K1}}\right]} \quad , \quad I_{K2} = \frac{g_{K2} (V - V_{K2})}{1 + \exp\left[\frac{V_{K2} - V}{S_{K2}}\right]} \quad (2)$$

gdzie: V_{jon} – potencjał równowagowy dla każdego jonu; d, m – aktywne zmienne w każdym kanale; f, h – zmienne zamknięcia w każdym kanale; g_{jon} – przewodnictwo w kanałach.

Należy zauważyć, że zmienne d, m, f, h zależą od czasu i potencjału membranowego. Wszystkie parametry równań powinny mieć ograniczenia dla rzeczywistych komórek [5]. Model jest zbudowany z zespołów, które można traktować jako grupy komórek serca o tych samych właściwościach, wykazujące w tym samym czasie podobne potencjały błonowe. Te zespoły komórek przedstawiono za pomocą dwuwymiarowych macierzy, w sposób, który reprezentuje geometrię przekroju mięśnia serca.

Symulacja pojedynczej grupy komórek pozwala na sprawozdanie potencjału spoczynkowego. Aby zbudować całą strukturę

ture złożoną z wielu wzajemnie na siebie oddziałujących grup, należy zdefiniować połączenia między nimi. Aby to osiągnąć, wprowadzono dodatkowy prąd do równania (1). Prąd ten jest proporcjonalny do różnicy zewnętrznych potencjałów błonowych dwóch połączonych grup:

$$I_C^{ij} = g_C^{ij} \Delta V_{ij} \quad (3)$$

gdzie: ΔV_{ij} jest różnicą potencjałów na zewnętrznej powierzchni błony pomiędzy dwiema sąsiednimi grupami komórek – i, j.

W symulacjach elektrycznej aktywności serca uwzględniono:

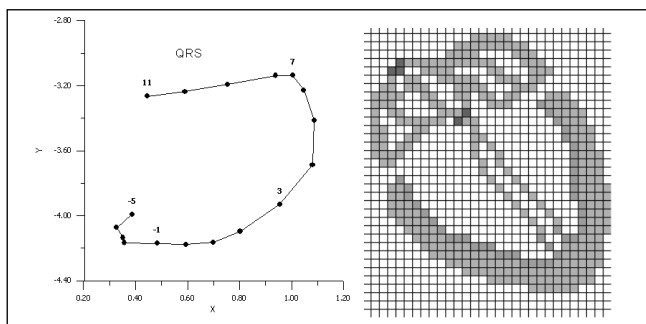
- komórki węzła zatokowo-przedsionkowego,
- komórki węzła przedsionkowo-komorowego,
- komórki pęczka Hisa i jego odgałęzień,
- włókna Purkiniego,
- komórki robocze mięśnia serca.

Komórki oznaczone a-e obejmują miejsce powstawania i rozchodzenia się impulsów, zaś przeważająca masa mięśnia roboczego komór jest reprezentowana przez komórki robocze. Zaproponowany model wykazuje zdolność symulacji szerzenia się przez mięsień komór serca fali depolaryzacji i następującej po niej repolaryzacji.

Pole magnetyczne, powstałe w źródle prądowym komórki (i, j) w całej objętości, można obliczyć zgodnie ze związkami Biot-Savarta.

$$\mathbf{B}(\mathbf{r}) = \frac{\mu_0}{4\pi} \sum_{ij} \int_{r'} \mathbf{J}_{tot}^{ij}(\mathbf{r}') \times \frac{\mathbf{r} - \mathbf{r}'_{ij}}{|\mathbf{r} - \mathbf{r}'_{ij}|^3} d\mathbf{r}'_{ij} \quad (4)$$

gdzie: μ_0 jest przenikalnością magnetyczną, \mathbf{r} określa miejsce pomiaru pola magnetycznego, \mathbf{r}' jest położeniem źródła, \mathbf{J}_{tot}^{ij} jest całkowitym prądem jonowym. Całkowanie przebiega po całym obszarze źródła jako suma prądów od wszystkich aktywnych komórek.

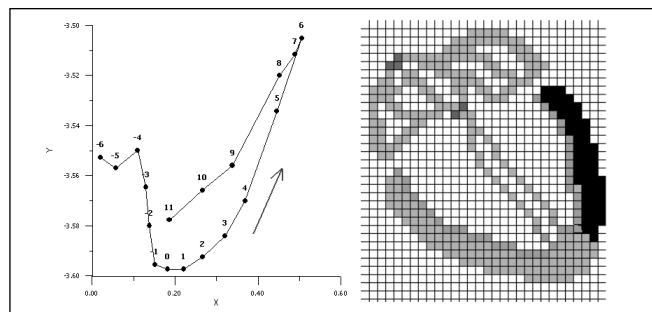


Rys. 1 W lewej części rysunku przedstawiono średni wektor pola magnetycznego w obszarze zespołu QRS w EKG. Jego obrót jest przeciwny do ruchu wskazówek zegara. Przekrój serca z komórkami aktywnymi pokazano w prawej części rysunku

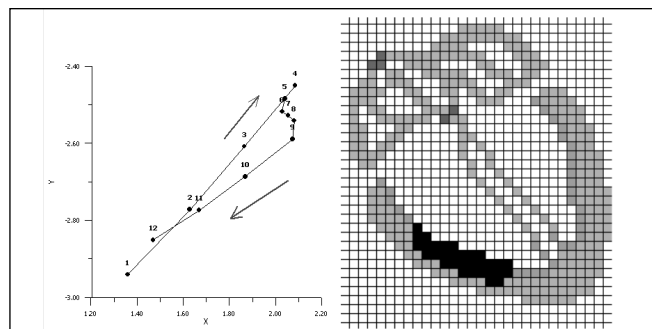
Na rys. 1-3 magnetyczny wektor porusza się początkowo (od punktu 0 do 4) w podobny sposób. Jest to okres w cyklu pracy serca, w którym prądy jonowe przechodzą przez przegrodę międzykomorową (na rysunkach bez zmian). W obecności strefy martwicy w obrębie ściany lewej i prawej komory serca trajektorie wektorowe znacznie się zmieniają. Struktura obserwowana na rysunkach wektorowych wynika z ograniczonej liczby komórek użytych w obliczeniach i z przedziałów czasu, który jest pokazywany w postaci punktów co 5 ms względem załamka R.

Podsumowanie

Zastosowanie modelu komórkowego serca pozwala na obliczenie trajektorii magnetycznego wektora serca przy obecności różnego typu obszarów martwicy. Obliczenia takie można zastosować w celach diagnostycznych. Jednak problemy powstają przy analizie bardziej złożonych przypadków i mogą one dawać wyniki wieloznaczne. Wynika to między innymi z analizy magne-



Rys. 2 Trajektorie wektora magnetycznego zmienia swój kierunek na przeciwny w punkcie 6 w obecności strefy martwicy w obrębie ściany lewej komory. Komórki serca wraz z naniesionymi (ciemniejszymi) zmianami martwiczymi pokazano w prawej części rysunku



Rys. 3 Trajektorie wektora zmienia kierunek w punkcie 4. Komórki serca dla tego przypadku, pokazane na prawym rysunku, wskazują na obecność martwicy w obrębie prawej komory serca

togramów w jednej płaszczyźnie, w której dodają się spójnie różne efekty występujące w różnych płaszczyznach. Na obecnym etapie właściwa interpretacja kształtu trajektorii jest ważnym problemem diagnostycznym. Niewątpliwie dla pełniejszego zobrazowania przepływu jonów należy wykonać pełne obliczenia 3D. Dokładna analiza wymaga też zastosowania większej liczby komórek, co wiąże się z problemami komputerowymi. Przedstawione modelowanie jest ważnym czynnikiem, uwzględniającym zależności czasowe, różne etapy w pracy serca i jest pomocne do właściwej interpretacji wyników. ■

Literatura

- A.L. Hodgkin, A.F. Huxley: *A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve*, J. Physiol., vol. 117, 1952, s. 500-544.
- S. Micek, Z. Nieckarz, M. Pasowicz, M. Bazanek: *Obrazy wektorowe w magnetokardiografii*, Inżynieria Biomedyczna – Acta Bio-Optica et Informatica Medica, vol. 14, 2008, s. 12-14.
- D. Owsiak, S. Micek: *The Computer Model of Heart Electrical Activity*, Biocybernetics and Biomedical Engineering, vol. 25, 2005, s. 41-52.
- D. Owsiak, P. Burzyński, S. Micek: *Modelling of the Linked Sinatrial Node Cells Systems*, Structures-Waves, Biomedical Engineering, Edited by Polish Acoustical Society, vol. 11, 2002, s. 197-204.
- E. Verheijck, R. Wilders, R.W. Joyner, D.A. Gold, R. Kumar, H.J. Jongongsma, L.N. Bouman, A.C. van Ginneken: *Pacemaker synchronisation of electrically coupled rabbit sinoatrial node-cells*, J. Gen. Physiol., vol. 111, 1998, s. 95-112.

otrzymano / received: 23.06.2008 r.
zaakceptowano / accepted: 14.07.2008 r.