

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТРЁХМЕРНАЯ МОДЕЛЬ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ С УЧЁТОМ АНИЗОТРОПИИ ДЛЯ МОДИФИКАЦИИ ПРОТОКОЛА ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Синицына А. П.¹, Слотвицкий М. М.^{1,2}
Научный руководитель – канд. биол. наук, Цвеляя В. А.^{1,2}

¹ Институт биофизики будущего МФТИ

² Университет ИТМО

sinitsyna.ap@phystech.edu

Работа выполнена при финансовой поддержке Московского центра инновационных технологий в здравоохранении, грант №1208-7.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее частое нарушение ритма, связанное со сложными анатомическими и электрофизиологическими механизмами [1]. Персонализированное моделирование позволяет количественно оценивать факторы аритмогенеза [2]. Ключевыми являются восстановление сердечных волокон и учёт анизотропии распространения возбуждения. Настоящая работа посвящена разработке анатомически достоверной трёхмерной модели левого предсердия пациента на основе магнитно-резонансных, компьютерно-томографических и электрокардиографических данных с целью анализа волновой динамики и оценки риска ФП.

Основная часть

Для построения модели использовались данные МРТ с гадолиниевым контрастом и КТ сердца. Сегментация выполнялась по стенке предсердия, кровяному пулу и фиброзным областям с помощью фреймворков 3D Slicer и нейросетевой архитектуры nnUNet. Полученные модели были импортированы в среду openCARP для проведения электрофизиологических расчётов [3].

Универсальная система предсердных координат (UAC) была использована для отображения анатомических ориентиров (митральный клапан, устье легочной вены и ушко левого предсердия) и решения уравнения Лапласа-Дирихле для разделения областей [4]. Ориентация волокон была перенесена из атласа в геометрию, специфичную для конкретного пациента, с помощью UAC с использованием алгоритма k-ближайших соседей ($k=1$), что обеспечило согласованность между эндокардиальным и эпикардиальным слоями. Это позволило получить реалистичное представление об анизотропии и трансмуральных переходах волокон в стенке предсердия.

При моделировании использовалась электрофизиологическая модель предсердий Courtemanche с модифицированными ионными токами (I_{Kur} , I_{to} , I_{CaL} , I_{Na} , I_{K1}), чтобы отразить степень хронической ФП и снижение возбудимости клеток. Были смоделированы фиброзные участки с пониженной проводимостью, воспроизводящие локальное замедление проводимости и распад волны.

Выводы

Полученная модель для конкретного пациента воспроизводила анизотропное распространение волн в соответствии с клиническими наблюдениями: возбуждение быстрее распространяется по волокнам и замедляется вблизи структурных препятствий, таких как ушко левого предсердия. Включение анизотропии значительно изменило динамику волн по сравнению с изотропным моделированием. Такой подход позволяет

проводить реалистичные исследования ФП *in silico*, обеспечивая основу для оценки риска аритмии у конкретного пациента и оптимизации стратегий абляции.

Литература

1. Wang H. et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and causespecific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *The lancet*. 2016. Т. 388, №. 10053. С. 1459-1544
2. Boyle P. M., Zghaib T., Zahid S., Ali R. L., Deng D., Franceschi W. H., Trayanova, N. A. 2019. Computationally guided personalized targeted ablation of persistent atrial fibrillation // *Nature Biomed. Engin.* 2019. Т. 3, №11, С. 870–879
3. Plank G. et al. The openCARP simulation environment for cardiac electrophysiology // *Computer methods and Programs in Biomedicine*. 2021. Т. 208, С. 106223.
4. Azzolin L. et al. AugmentA: Patient-specific augmented atrial model generation tool // *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 2023, Т. 108, С. 102265
5. Courtemanche M., Ramirez R. J., Nattel S. Ionic targets for drug therapy and atrial fibrillation-induced electrical remodeling: insights from a mathematical model// *Cardiovasc.* 1999. Т. 42, №2, С. 477–489.