

Математическое моделирование гибели клеток при инфаркте миокарда

АВТОРЫ: д.ф.-м.н. Воропаева О.Ф., Цгоев Ч.А.

В мировой клинической практике особое место занимает инфаркт миокарда II типа, обусловленный дисбалансом между потребностью клеток миокарда в кислороде и его доставкой из-за спазма кровеносного сосуда и некоторых других причин, не связанных с коронарной катастрофой. Клинические характеристики и терапевтические стратегии при данном типе заболевания недостаточно ясны и требуют детального исследования.

Разработана вычислительная технология структурной и параметрической идентификации ОДУ по известным экспериментальным динамическим профилям, базирующаяся на оптимизационном подходе. Результаты математического моделирования процессов гибели клеток, характерных для широкого круга дегенеративных заболеваний, демонстрируют достаточно высокую эффективность применяемых численных алгоритмов и вычислительной технологии в целом.

С применением указанной технологии разработаны основанные на жестких нелинейных системах ОДУ новые математические модели гибели клеток при инфаркте миокарда, которые описывают сложную совместную динамику про- и противовоспалительных факторов в ядре некротического повреждения: первые часы и дни инфаркта (острая фаза заболевания) характеризуются более высоким уровнем провоспалительных макрофагов M_1 , однако со временем (при благоприятном течении заболевания) доминирующую роль начинают играть противовоспалительные макрофаги M_2 , что способствует выходу заболевания из острой стадии. Адекватность моделей подтверждается результатами сопоставлений с известными экспериментальными данными для классического модельного варианта заболевания – инфаркта миокарда в левом желудочке сердца мыши. В рамках принятого подхода выполнены оценки перспективных с точки зрения клинической практики терапевтических воздействий на цитокины.

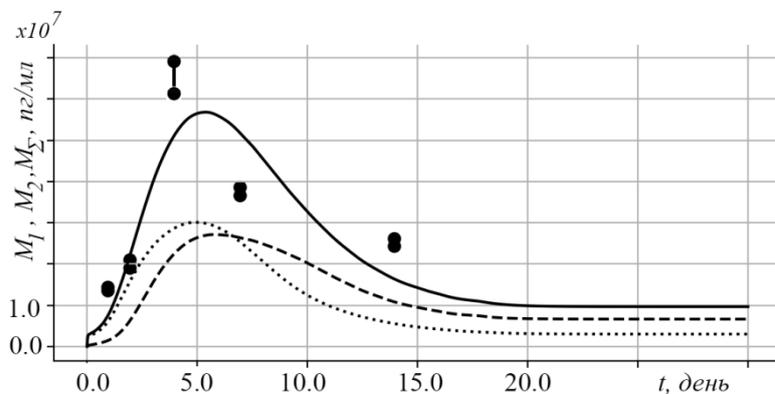


Рис. 1. Динамика плотности моноцитов-макрофагов в ядре ишемического повреждения. Лабораторные измерения $M_\Sigma = M_1 + M_2$ (Wang et al., 2012) – *маркеры*; численное решение: сплошная линия – M_Σ , пунктирная – плотность классически активированных провоспалительных макрофагов M_1 , штриховая – плотность альтернативно активированных противовоспалительных макрофагов M_2 .

ПУБЛИКАЦИИ:

1. Н.Д. Плотников, Ч.А. Цгоев, О.Ф. Воропаева. Математическое моделирование процессов гибели клеток в живом организме // Докл. Международной конференции «Актуальные проблемы вычислительной и прикладной математики - 2017». ИВМиМГ СО РАН. Новосибирск. 19-23 августа 2017 г. – Новосибирск. 2017.
2. Ч.А. Цгоев, О.Ф. Воропаева. Математическое моделирование гибели клеток при инфаркте миокарда // XVI Российская конференция с участием иностранных ученых «Распределенные информационные и вычислительные ресурсы» - DICR-2017 (Новосибирск, Россия, 4 декабря – 7 декабря 2017): Материалы конференции. Новосибирск: ИВТ СО РАН, 2017.
3. Ч.А. Цгоев, О.Ф. Воропаева. Численная модель динамики факторов воспаления в ядре инфаркта миокарда // Математическое моделирование. 2017. (в печати)