

# РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА И ВОЗНИКНОВЕНИЕ АВТОКОЛЕБАНИЙ В НЕОДНОРОДНОМ МИОКАРДЕ \*

И.Н. Вассерман, *Институт механики сплошных сред УрО РАН*

И.Н. Шардаков, *Институт механики сплошных сред УрО РАН*

А.П. Шестаков, *Институт механики сплошных сред УрО РАН*

## Для цитирования:

Вассерман И.Н., Шардаков И.Н., Шестаков А.П. Распространение электрического импульса и возникновение автоколебаний в неоднородном миокарде // Вестник Пермского федерального исследовательского центра. – 2023. – № 1. – С. 6–16. <https://doi.org/10.7242/2658-705X/2023.1.1>

Среди процессов, происходящих в сердечной ткани, ведущую роль играет распространение электрического возбуждения, поскольку именно оно определяет и запускает все другие процессы в миокарде. Одним из опасных нарушений деятельности сердца является возникновение самовоспроизводящихся волновых процессов, не приводящих к сокращению сердца как целого органа. Причиной возникновения таких процессов могут служить как дополнительные источники электрического возбуждения, так и дефекты, имеющиеся в миокарде.

В статье представлены результаты численного моделирования электродинамических процессов в миокарде, позволяющие проанализировать автоколебательные режимы миокарда, а также выявить факторы, способствующие возникновению этих явлений и, наоборот, блокирующие их развитие.

**Ключевые слова:** миокард, томографический образ, метод конечных элементов, проводящая система.

## Введение

Болезни сердца являются одной из основных причин преждевременной смерти, и поэтому работа сердца является одним из наиболее важных направлений исследований в биофизике и биомеханике.

Для сердечной деятельности характерна тесная взаимосвязь электрических, диффузионных, химических, деформационных и гидродинамических процессов.

Среди процессов, происходящих в сердечной ткани, ведущую роль играет распространение электрического возбуждения, поскольку именно оно определяет все другие процессы в миокарде.

Электрическая стимуляция запускает рост концентрации ионов кальция в сердечной клетке, что, в свою очередь, приводит к сокращению сердечной мышцы (электромеханическое сопряжение). Про-

\* Работа выполнена в рамках государственного задания ИМСС УрО РАН (номер темы АААА-А19-19012290100-8).

цесс сокращения миокарда сопровождается большими перемещениями и деформациями, которые оказывают значительное воздействие на процесс электрического возбуждения (механоэлектрическая обратная связь). Это влияние заключается как в изменении проводимости миокарда, так и в возникновении дополнительных трансмембранных токов (активируемые деформацией ионные каналы SAC).

Миокард имеет сложную неоднородную волокнисто-слоистую структуру и обладает ортотропными электрическими и механическими свойствами. Физиологическое возбуждение желудочков сердца происходит посредством проводящей системы, скорость распространения импульса в которой на порядок превосходит таковую в миокарде. Электрическое взаимодействие клеток проводящей системы и желудочков происходит на эндокарде. Для клеток проводящей системы характерны: более высокая скорость возращения трансмембранного потенциала при возбуждении, большая продолжительность его действия, более низко расположенное плато, более ярко выраженный «зуб», более выраженная зависимость длительности действия трансмембранного потенциала от частоты возбуждения, возможность низкочастотного самовозбуждения при отсутствии внешнего сигнала [1]. Изменение ткани миокарда в результате таких заболеваний, как инфаркт миокарда, приводит к изменению электрической проводимости сердечной мышцы и искажает нормальное течение электродинамических процессов. Это может спровоцировать возникновение автоколебательных режимов в миокарде, которые воспринимаются больным как аритмия.

В статье представлены результаты численного моделирования электродинамических процессов в миокарде, позволяющие проанализировать автоколебательные режимы миокарда, а также выявить факторы, способствующие возникновению этих явлений и, наоборот, блокирующие их развитие.

### Создание геометрического образа сердца

Разработка математической модели электродинамики миокарда начинается с построения геометрического образа такой многоуровневой структуры, как сердце. В настоящее время для построения геометрического образа миокарда успешно используются томографическое сканирование. Геометрический образ, получаемый в результате этой процедуры, представляет собой совокупность образов плоских сечений органа, выполненных с определенным шагом. Для построения трехмерного геометрического образа из образов плоских сечений используются различные подходы. Среди них можно выделить метод ручного построения контуров отдельных сечений с последующим автоматическим объединением в трехмерный образ [2], метод деформируемых поверхностей [3].

В наших исследованиях был использован итерационный метод фронтального роста [4], отличающийся простотой реализации и универсальностью. При его использовании исследуемая область представляется как совокупность подобластей, отличающихся по интенсивности сигнала. На каждой итерации к текущей области роста добавляются соседние подобласти, удовлетворяющие заданному критерию подобия. В результате образ сердца выстраивается как совокупность объемных структур, каждая из которых имеет свои индивидуальные признаки. На основе этого метода построен автоматический алгоритм [5], позволяющий получить замкнутую область сложной конфигурации. Он обладает высокой скоростью, применим для односвязных и многосвязных областей.

Из образов, полученных в результате работы алгоритмов роста, невозможно без дополнительной обработки построить геометрическую модель, пригодную для создания конечно-элементного аналога сердца. Это обусловлено двумя причинами. Первая заключается в зашумленности томографического образа. Вторая обусловлена тем, что полученный в результа-

те обработки исходных томограмм образ воспроизводит многочисленные разно-масштабные структуры сердца, такие как трабекулярные и папиллярные мышцы, элементы коронарной системы и прочие. Их учет при дальнейшем моделировании приводит к неоправданно высоким вычислительным затратам.

Для преодоления описанных проблем разработан алгоритм фильтрации [6], который является обобщением известных методов морфологической фильтрации – расширения и эрозии [7]. Обработка томографических снимков с помощью этого алгоритма позволила получить объемный образ, в котором сердце человека представлено без излишних подробностей. На рис. 1 показан исходный образ сердца, полученный на основе томограммы, и образ после фильтрации, в котором выделены только полости сердца человека.

Заключительным этапом построения геометрической модели органа является создание конечно-элементной сетки. Для этого необходимо выделить поверхность, ограничивающую построенный объем, и провести ее обработку (триангуляция, устранение самокасаний, сглаживание, огрубление). После этого она импортируется в пакеты программ, позволяющие выполнять модификацию поверхности и построение на ее основе объемной сетки.

### Распространение возбуждения в сердечной мышце

Сердечная мышца состоит из сердечных клеток – миоцитов, находящихся в

межклеточной среде. Содержимое миоцитов (миоплазма) отделено от межклеточной среды клеточной мембраной, обладающей низкой проводимостью. Благодаря этой мембране сохраняется разность потенциалов между миоплазмой и межклеточной средой. Клеточная мембрана пронизана ионными каналами, делающими возможным обмен зарядами между разделяемыми средами. Некоторые из этих каналов образуют ионообменники и ионные насосы, которые обеспечивают перенос ионов в направлении, противоположном тому, которое обусловлено градиентом концентрации ионов или электрическим полем. Смежные клетки связаны щелевым соединением, через которое они могут обмениваться питательными веществами, продуктами обмена веществ и ионами [9]. Благодаря щелевому соединению миоплазма может рассматриваться как единое целое – внутриклеточное пространство [8].

Распространение сигнала в сердечной мышце основывается на процессе деполяризации. Когда клетка находится в состоянии покоя, существует разность потенциалов между внутриклеточным и межклеточным пространством. Потенциал внутри клетки отрицателен по сравнению с межклеточным потенциалом. При возбуждении происходит деполяризация – разность потенциалов меняется с отрицательной на малую положительную. Деполяризация – очень быстрый процесс, за которым следует более медленная реполяризация, восстанавливающая разность потенциалов, характерную для состояния покоя [8].

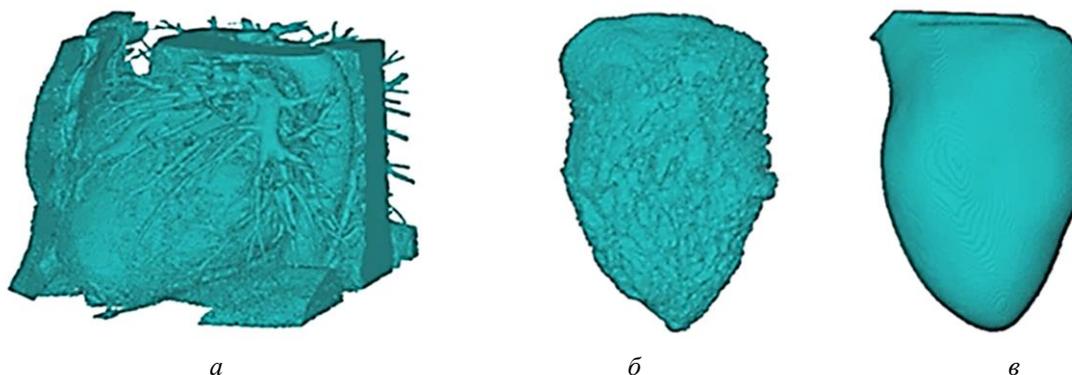


Рис. 1. Преобразование образа левого желудочка сердца человека: исходный образ по материалам мультисрезовой томографии (а), на последовательных этапах фильтрации (б, в)

С макроскопической точки зрения сердечная мышца может рассматриваться как две взаимопроникающие неоднородные анизотропные проводящие среды – внеклеточное пространство и внутриклеточное пространство, взаимодействующие через мембрану [8, 9]. Каждая из этих двух сред характеризуется своим тензором проводимости. Построенная на этих предположениях модель электрической активности сердца называется бидоменной. Она имеет вид

$$\nabla \cdot (D_i \nabla V_m) + \nabla \cdot (D_e \nabla V_e) = \chi I_m + \chi I_{is} + \tilde{I}_{is}, \quad (1)$$

$$\nabla \cdot ((D_i + D_e) \nabla V_e) + \nabla \cdot (D_i \nabla V_m) = \tilde{I}_{is} + \tilde{I}_{es}. \quad (2)$$

Здесь  $V_i$  – внутриклеточный потенциал,  $V_e$  – внеклеточный потенциал,  $V_m = V_i - V_e$  – трансмембранный потенциал,  $D_i$  – внутриклеточный тензор проводимости,  $D_e$  – внеклеточный тензор проводимости,  $I_m$  – трансмембранный ток,  $\chi$  – площадь клеточной мембраны на единицу объема,  $I_{is}$  – трансмембранный источник тока, например, связанный с действием активируемых деформацией каналов,  $\tilde{I}_{is}, \tilde{I}_{es}$  – внешние источники тока, подводимые к внутриклеточной и внеклеточной среде соответственно.

Трансмембранный ток может быть представлен как сумма емкостного тока, пропорционального скорости изменения трансмембранного потенциала, и тока, обусловленного движением ионов через мембрану  $I_{ion}$ :

$$I_m = C_m \frac{dV_m}{dt} + I_{ion}(V_m, \mathbf{r}). \quad (3)$$

Здесь  $C_m$  – емкость клеточной мембраны,  $\mathbf{r}$  – вектор внутренних переменных, изменение которых описывается системой дифференциальных уравнений

$$\frac{\partial \mathbf{r}}{\partial t} - \mathbf{R}(V_m, r) = 0. \quad (4)$$

Система уравнений (1)–(4) принадлежит к уравнениям реакции-диффузии. Она является системой первого порядка

по времени, но благодаря нелинейности и немонотонности соотношений (4) может описывать самоподдерживающиеся волновые процессы.

Если предположить, что тензоры проводимости внутриклеточного и внеклеточного пространства подобны, то модель сердечной мышцы может быть значительно упрощена. Такая модель называется монодоменной. Её достаточно для большинства задач о распространении волн возбуждения в ткани миокарда [10]. Однако бидоменная модель необходима в тех случаях, когда принимается во внимание сам процесс возбуждения от внешних факторов [11].

Как бидоменные, так и монодоменные модели, в зависимости от того, как описываются соотношения между трансмембранным потенциалом и трансмембранным током, могут быть разделены на два класса – феноменологические и ионные. В феноменологических моделях, таких как модель Фицхью-Нагумо [12], Алиева-Панфилова [13], описывается только макроскопическое поведение клетки. В ионных моделях макроскопическое поведение клетки описывается через движение ионов сквозь клеточную мембрану, изменение концентрации ионов, ферментов и АТФ. В простейших из них, таких как модель Билера-Рейтера [14], ионные токи зависят от трансмембранного потенциала и воротных переменных. Эволюция последних описывается квазилинейными уравнениями с коэффициентами, зависящими от трансмембранного потенциала.

Ионные модели последнего поколения описывают не только перемещение ионов через клеточную мембрану, но и обмен ионами и ферментами между миоплазмой и внутриклеточными структурами [15]. Эти модели, с одной стороны, детально описывают электрохимическое поведение клетки. С другой стороны, они очень громоздки (число переменных может достигать 30 и более), что делает затруднительным их применение, когда речь идет о моделировании не отдельной клетки, а целого органа.

Многие феноменологические и ионные модели, описывающие электрическое поведение клеток сердца, можно найти в репозитории CellML [16].

**Модельные задачи  
электродинамических  
процессов в миокарде**

Основные электродинамические процессы в сердце могут быть продемонстрированы на модельных задачах, в которых рассматривается прохождение электрических сигналов в параллелепипеде, электропроводящие свойства которого соответствуют миокарду. Авторами была построена конечноэлементная модель распространения электрического возбуждения в миокарде [18, 19]. При реализации метода использовался конечно-элементный пакет FEniCS [17] с Python – интерфейсом.

При нормальной работе сердца основная волна потенциала действия в ткани миокарда формируется в результате работы синус-органа. Но из-за сбоев в работе проводящей системы Гиса могут возникать дополнительные импульсы электрического возбуждения, положение которых по отношению к основной волне может быть разным. На рис. 2 показано, как взаимодействует

основная волна с источником дополнительного возбуждения, расположенным в разных местах. Если источник дополнительного возбуждения оказывается за основной волной, характер распространения волны не меняется (рис. 2, а). Возбуждение, приложенное на «хвосте» основной волны, вызывает образование новой волновой структуры – спиральной волны (рис. 2, б), которая может самоподдерживаться даже после того, как основная волна прошла. Дополнительное возбуждение перед основной волной вызывает только искажение ее фронта (рис. 2, в). Появление спиральной волны провоцирует такие физиологические процессы, как аритмия.

Сердечная мышца является средой с неоднородной проводимостью. Эта неоднородность может усиливаться при некоторых заболеваниях сердца и приводить, в свою очередь, к возникновению патологических источников возбуждения. В работе [20] было теоретически продемонстрировано, какова должна быть геометрическая форма неоднородности, способной сгенерировать спиральную волну в миокарде. Она представляет собой узкий зазор между двумя непроводящими областями, который плавно рас-

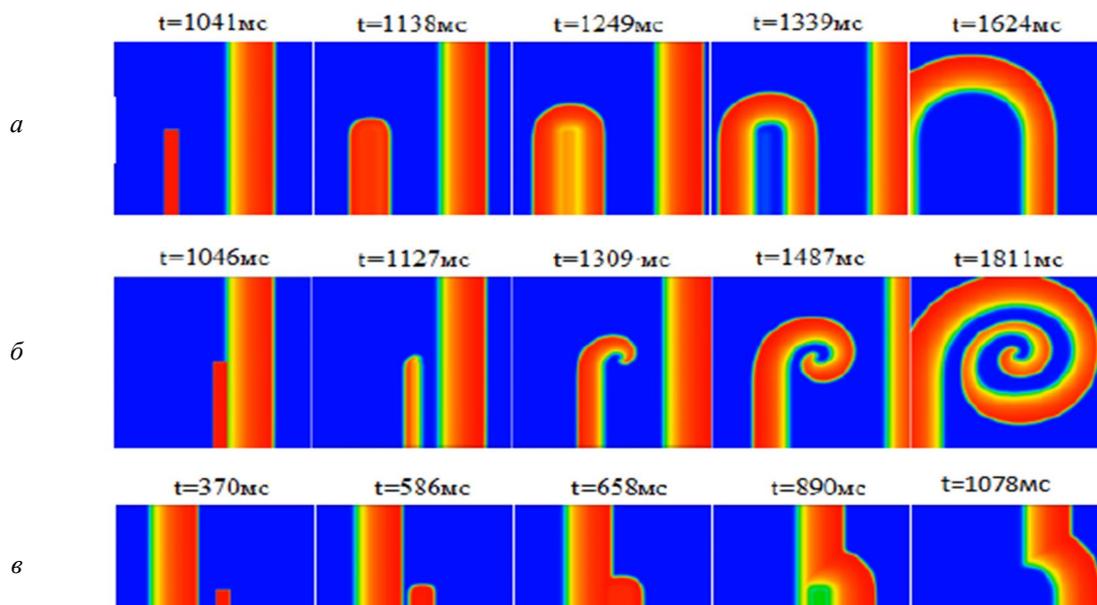


Рис. 2. Взаимодействие проходящей волны с источником дополнительного возбуждения:  
а – за волной, б – на хвосте волны, в – перед волной

ширятся в одном направлении и очень быстро – в противоположном. В [21, 22] было показано, какими должны быть сочетание формы и проводимости этих участков, чтобы в структуре сердца эта зона могла бы существовать. Кроме неоднородности по проводимости в миокарде может реализоваться неоднородность по длительности потенциала действия [21, 22]. На рис. 3, а изображена схема участка сердечной мышца, на котором имеет место такая неоднородность. На рисунке в зоне 1 длительность потенциала действия имеет нормальное значение, в зоне 2 – в 5 раз меньше нормы и в зоне 3 – в 25 раз меньше нормы. Рис. 3, б демонстрирует зарождение и распространение циркулирующей волны, порожденной такой неоднородностью.

Благодаря волокнисто-слоистой организации сердечная мышца обладает ортотропными свойствами. Ориентация осей материальной симметрии меняется от эндокарда к эпикарду. В [22, 24] была построена модель распространения волны возбуждения в волокнисто-слоистой среде, соответствующей структуре миокарда. Рассмотрен модельный прямоугольный фрагмент ткани с толщиной, равной толщине сердечной стенки, и распределением углов ориентации волокон, отвечающим структуре левого желудочка собаки (рис. 4, а) [23]. Моделирование показывает, что при задании начального возбуждения в направлении продольной оси фрагмента волна возбуждения распространяется с большей скоростью в том слое, где проводимость в данном направлении наибольшая (рис. 4, б–г).

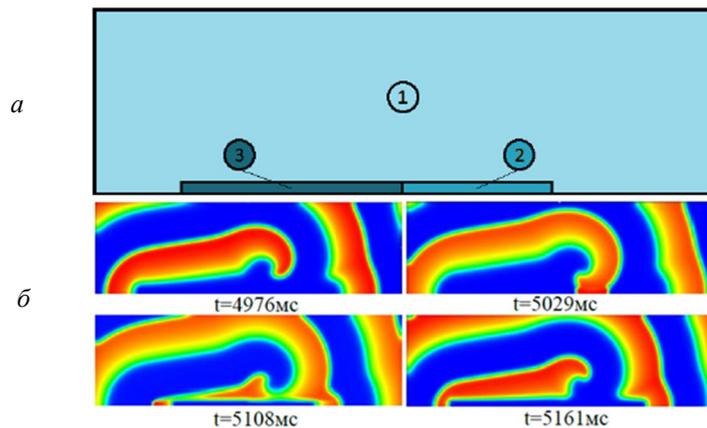


Рис. 3. Зарождение циркулирующей волны на неоднородности по длительности потенциала действия: а – схема неоднородности; б – циркулирующая волна

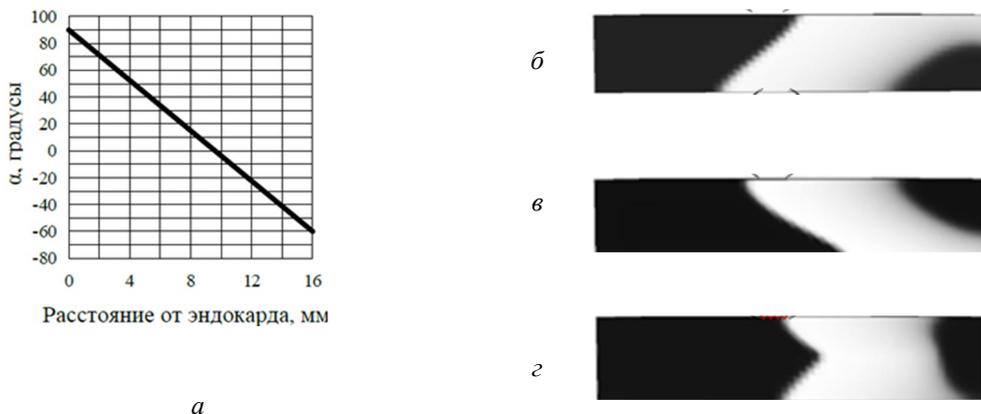


Рис. 4. Ориентации волокон в левом желудочке собаки (а) и форма волны возбуждения при первоначальном возбуждении на эндокарде (б), эпикарде (в) и в толще стенки (г)

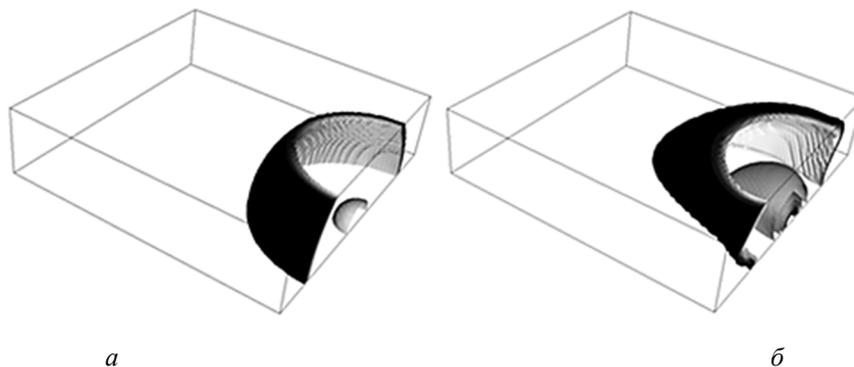


Рис. 5. Форма волны возбуждения от точечного начального возмущения в изотропной (а) и анизотропной модели миокарда, соответствующей левому желудочку собаки (б)

Если импульс представляет имеет точечную форму, фронт волны формирует-ся в виде сферы. На рис. 5 показана форма волны возбуждения от точечного импульса на эндокарде, расположенного в изотропной (а) и анизотропной (б) среде. Искажение сферической формы волны в анизотропном миокарде происходит за счет роста скорости распространения в каждом слое в направлении с наибольшей проводимостью.

Обобщая решения, полученные на модельных задачах, можно построить модель распространения электрических сигналов в теле, полностью воспроизводящем конфигурацию реального миокарда. На рис. 6 представлены результаты численного моделирования возникновения спиральной волны на трехмерной модели сердца человека. На кадрах (а) и (б) показан момент возбуждения в вершине сердца первоначальной волны. На кадре (в), соответствующем моменту времени  $t=507$  мс, виден момент образования дополнительной зоны

возбуждения которое далее распространяется по желудочку (кадр г) и формирует спиральную волну (кадр д), способную к самовоспроизведению.

### Моделирование взаимодействия миокарда с проводящей системой Пуркинье

Воздействие проводящей системы на ткани миокарда моделируется с помощью последовательного приложения локализованных в пространстве и времени объемных источников тока в местах, соответствующих соединению расположенных на эндокарде волокон Пуркинье с миокардом. Для получения координат этих точек контакта и времен задержки электрического сигнала строился геометрический образ сети Пуркинье, представляющий собой древовидную структуру. Его построение производилось с помощью алгоритма [25]. Время задержки для каждого узла соединения вычислялось как произведение длины пути по сети Пуркинье от корневого узла

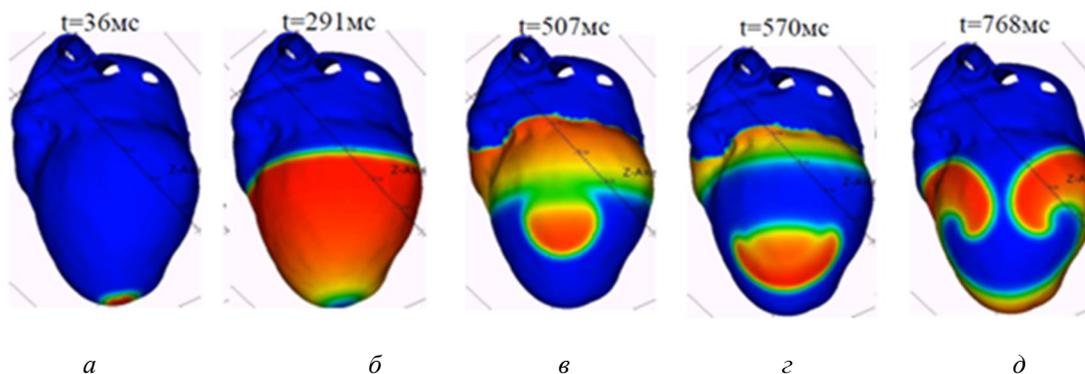


Рис. 6. Спиральные волны на трехмерной модели сердца

на скорость распространения волн возбуждения в волокнах Пуркинью. Предложенный в статье [25] алгоритм был адаптирован для совместного использования с конечноэлементной системой FENICS. Полученный геометрический образ показан на рис. 7, а.

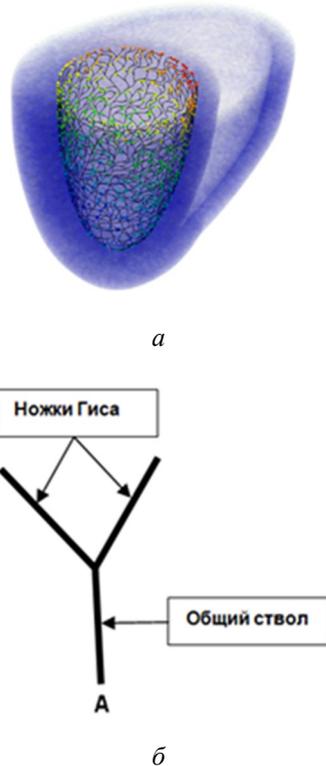


Рис. 7. Геометрический образ проводящей системы, полученный с помощью алгоритма FS Costabal и фрагмент проводящей системы

Взаимодействие сети Пуркинью с миокардом демонстрируется на тестовой задаче, в которой рассматривался прямоугольный блок сердечной ткани размерами 6,4×6,4×1,6 см. Воздействие проводящей системы моделировалось источниками тока, локализованными в зонах радиусом 2 мм, которые располагались на нижней поверхности блока в направлении, параллельном одной из граней (рис. 8). Длительность работы каждого источника составляла 2 мс, источники включались последовательно с интервалом 10 мс. Рис. 8 демонстрирует характер распространения волны возбуждения в ткани миокарда, вызванной такой последовательностью электрических импульсов.

Одной из распространенных патологий проводящей системы является блокада ножек пучка Гиса. В этом случае та область желудочка, которая должна была возбуждаться блокируемой частью проводящей системы, получает возбуждение через окружающие области желудочка. Это приводит к задержке возбуждения желудочка. Блокада может возникать как вследствие повреждения тканей проводящей системы, так и без видимых повреждений.

В [27] для моделирования блокады ножек пучка Гиса была рассмотрена Y-образная структура (рис. 7, б). Первоначальное возбуждение производилось в основании

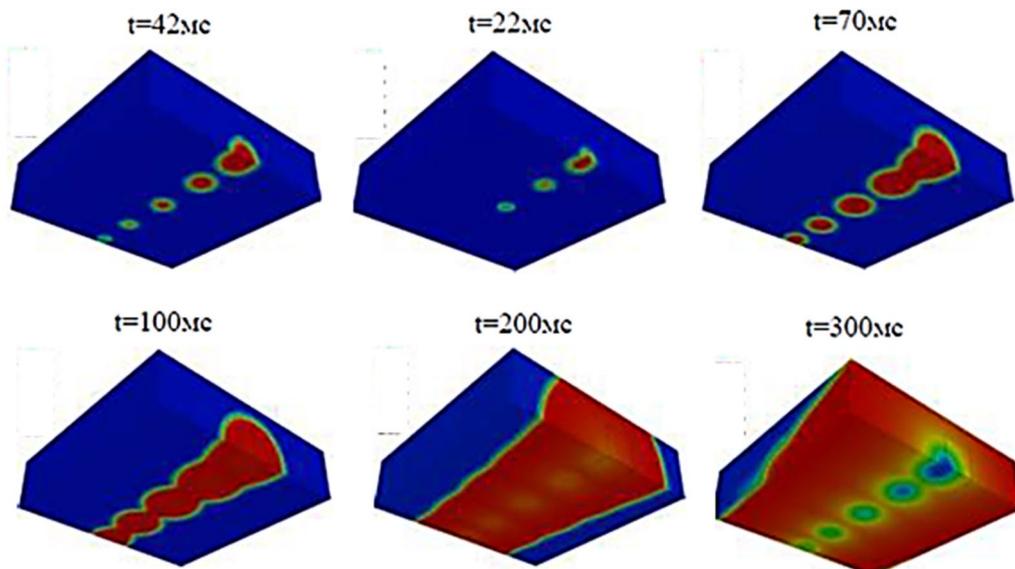


Рис. 8. Распространение волны возбуждения в результате воздействия проводящей системы

пучка. Соотношение между трансмембранным потенциалом и трансмембранным током описывалось соотношениями Ли-Руди [26], при этом варьировались проводимости общего ствола и ножек пучка Гиса.

Моделирование показало, что в зависимости от геометрических и физических параметров частей проводящей системы могут реализовываться три режима возбуждения ножек Гиса: возбуждение проходит из общего ствола пучка Гиса в ножки через разветвление, возбуждение не проходит, возбуждение проходит, но с задержкой. Задержка прохождения сигнала через ножки Гиса может привести к тому, что на эндокарде один из источников возбуждения может оказаться в опасном расположении относительно волны, вызываемой другим источником. В результате может возникнуть автоколебательный режим, который воспринимается как аритмия.

#### **Выводы и возможные направления дальнейшего исследования**

На основе математического моделирования электродинамических процессов в миокарде продемонстрирована возможность реализации некоторых сценариев

сбоев работы миокарда, вызывающих такие опасные для жизни состояния как аритмия миокарда. Показано, что причинами возникновения опасных вибрационных процессов в сердце могут быть определенные типы локальной неоднородности проводимости миокарда (например, в результате инфаркта). К числу последних относится наличие резко очерченных областей с отличающейся проводимостью или длительностью потенциала действия. На распространение волны возбуждения влияет волокнисто-слоистая структура миокарда. Продемонстрировано, что провоцирующим спиральные циркулирующие волны фактором могут быть также сбои в работе проводящей сети Пуркинье, связанные с блокадой некоторых участков сети.

Развитие подобных математических моделей открывает богатые возможности для построения решений, адаптированных под конкретного пациента. Это позволяет не только обнаруживать причины, приводящие к серьезным нарушениям работы сердца, но и разрабатывать мероприятия, в том числе оперативные, для устранения этих причин.

#### **Библиографический список**

1. *K.H.W.J. Ten Tusscher, Panfilov A.W.* Modelling of the ventricular conduction system // *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. – 2008. – Vol. 96. – P. 152–170.
2. *Treece G.M., Prager R.W., Gee A.H., Berman L.* Surface interpolation from sparse cross sections using region // *Tras. Med. Imaging*. – 2000. – № 19. – Vol. 11. – P. 23–29.
3. *Li B., Acton S.* Active contour external force using vector field convolution for image segmentation // *Transaction on Medical Imaging*. – 2007. – Vol. 16. – № 8. – P. 38–44.
4. *Del Fresno M., Vénere M., Clausse A.* A combined region growing and deformable model method for extraction of closed surfaces in 3D CT and MRI scans // *Computerized Medical Imaging and Graphics*. – 2009. – Vol. 9. – № 3. – P. 182–199.
5. *Матвеевко В.П., Шардаков И.Н., Шестаков А.П.* Алгоритм создания трехмерных образов органов человека по томографическим данным // *Российский журнал биомеханики*. – 2011. – Т. 15. – № 4. – С. 20–32.
6. *Шардаков И.Н., Шестаков А.П.* Построение четырехкамерного геометрического образа сердца человека на основе рентгеновской томографии // *Российский журнал биомеханики*. – 2015. – Т. 19. – № 4. – С. 372–384.
7. *Kim W., Kim S.* 3D binary morphological operations using run-length representation // *Signal Processing: Image Communication*. – 2008. – Vol. 23. – P. 442–450.
8. *Sundnes J., Lines G.T., Xing Cai, Nielsen B.F, Mardal K-A, Tveito A.* *Computing the Electrical Activity in the Heart*. – Springer-Verlag, 2006.
9. *Sachse F.B.* *Computational Cardiology. Modelling of Anatomy*. – Electrophysiology and Mechanics. – Springer-Verlag, Berlin (2004).

10. *Potse M., Dube B., Richer J., Vinet A., Gulrajani R.M.* A Comparison of Monodomain and Bidomain Reaction-Diffusion Models for Action Potential Propagation in the Human Heart // *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. – 2006. – Vol. 53. – № 12. – P. 2425–2435.
11. *Wikswa J.P., Lin S.F., Abbas R.A.* Virtual Electrodes in Cardiac Tissue: A Common Mechanism for Anodal and Cathodal Stimulation // *Biophys. J.* – 1995. – Vol. 69. – P. 2195–2210.
12. *FitzHugh R.A.* Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane // *Biophysical Journal*. – 1961. – Vol. 1. – № 6. – P. 445–466.
13. *Aliev R.R., Panfilov A.V.* A simple model of cardiac excitation. // *Chaos, Solitons & Fractals*. – 1996. – Vol. 7. – № 3. – P. 293–301.
14. *Beeler G.W., Reuter H.* Reconstruction of the action potential of ventricular myocardial fibres. *J. Physiol.* – 1977. – Vol. 268. – № 1. – P. 177–210.
15. *Jafri M.S., Rice J.J., Winslow R.L.* Cardiac Ca<sup>2+</sup> dynamics: The roles of ryanodine receptor adaption and sarcoplasmic reticulum load. *Biophysical Journal*. – 1998. – Vol. 74. – P. 1149–1168.
16. CellML Model Repository [Электронный ресурс] – URL: <http://models.cellml.org/cellml/>.
17. The FEniCSx computing platform [Электронный ресурс] – URL: <https://fenicsproject.org/>.
18. *Вассерман И.Н., Матвеев В.П., Шардаков И.Н., Шестаков А.П.* Конечноэлементное моделирование электрического возбуждения миокарда // *Прикладная механика и техническая физика*. – 2014. – № 1. – С. 76–83.
19. *Matveenko V.P., Shardakov I.N., Shestakov A.P., Wasserman I.N.* Development of finite element models for studying the electrical excitation of myocardium // *Acta Mechanica*. – 2014. DOI: 10.1007/s00707-014-1088-2. – pp. 1–17.
20. *Русаков А.В., Панфилов А.В., Медвинский А.Б.* Однонаправленный блок проведения одиночном автоволны в узком проходе и возникновение двумерного вихря зависят от геометрии препятствия и от возбудимости среды // *Биофизика*. 2003. – Т. 48. – № 4. – С. 722–726.
21. *Вассерман И.Н., Матвеев В.П., Шардаков И.Н., Шестаков А.П.* Механизм зарождения аритмии сердца за счет патологического распределения проводимости миокарда // *Биофизика*. – 2016. – Т. 61. – № 2. – С. 352–358.
22. *Вассерман И.Н., Шестаков А.П.* Моделирование электродинамических, гидродинамических и деформационных процессов в системе «мышечная ткань сердца-сосуды-кровь». // *Вестник Пермского федерального исследовательского центра*. – 2016. – № 4. – С. 11–16.
23. *Nielsen P.M.F.* [et al.] Mathematical model of geometry and fibrous structure of the heart // *Am. J. Physiol.* 260(Heart Circ. Physiol. 29): H1365-H1378 (1991).
24. *Вассерман И.Н., Матвеев В.П., Шардаков И.Н., Шестаков А.П.* Численное моделирование распространения электрического возбуждения в сердечной стенке с учетом её волокнисто-слоистой структуры // *Биофизика*. – 2015. – Т. 60. – № 4. – 2015. – С. 748–757.
25. *Costabal F.S., Hurtado D.E., Kuhl E.* Generating Purkinje networks in the human heart // *Journal of Biomechanics*. – 2016. – Vol. 49. – P. 2455–2465.
26. *Li P., Rudy Y.* A Model of Canine Purkinje Cell Electrophysiology and Ca<sup>2+</sup> Cycling. Rate Dependence, Triggered Activity, and comparison to Ventricular Myocytes // *Circulation Research*. – 2011. – Vol. 109. – P. 71–79.
27. *Вассерман И.Н., Шестаков А.П.* Моделирование распространения, задержки и блокировки импульса возбуждения в узлах проводящей системы сердца // *Вестник Пермского федерального исследовательского центра*. – 2018. – № 3. – С. 17–24. <https://doi.org/10.7242/1998-2097/2018.3.2>.

PROPAGATION OF ELECTRIC EXCITATION AND APPEARANCE  
OF AUTO-OSCILLATIONS IN HETEROGENEOUS MYOCARDIUM

Vasserman I.N., Shardakov I.N., Shestakov A.P.

*Institute of Continuum Media Mechanics UB RAS*

---

**For citation:**

Vasserman I.N., Shardakov I.N., Shestakov A.P. Propagation of electric excitation and the appearance of auto-oscillations in an inhomogeneous myocardium // Perm Federal Research Center Journal. – 2023. – № 1. – P. 16–16. <https://doi.org/10.7242/2658-705X/2023.1.1>

---

Among the processes occurring in the cardiac tissue, the distribution of electrical excitation plays the leading role, since it determines and triggers all other processes in the myocardium. One of the dangerous cardiac disorders is the emergence of self-replicating wave processes that do not lead to contraction of the heart as a whole organ. Such processes may be caused by additional sources of electrical excitation, as well as by defects existing in the myocardium. The article presents the results of numerical simulation of electrodynamic processes in the myocardium, which makes it possible to analyze the myocardium autoscillatory modes and identify the factors contributing to the appearance of these phenomena and, on the contrary, blocking their development.

*Keywords: myocardium, tomographic image, finite element method, conducting system.*

**Сведения об авторах**

*Вассерман Игорь Николаевич*, кандидат физико-математических наук, научный сотрудник, Институт механики сплошных сред УрО РАН – филиал Пермского федерального исследовательского центра УрО РАН («ИМСС УрО РАН»), 614013, г. Пермь, ул. Академика Королева, 1; e-mail: [igorw@icmm.ru](mailto:igorw@icmm.ru)

*Шардаков Игорь Николаевич*, доктор физико-математических наук, профессор, заведующий лабораторией, «ИМСС УрО РАН»; e-mail: [shardakov@icmm.ru](mailto:shardakov@icmm.ru)

*Шестаков Алексей Петрович*, младший научный сотрудник, «ИМСС УрО РАН»; e-mail: [shap@icmm.ru](mailto:shap@icmm.ru)

*Материал поступил в редакцию 06.12.2022 г.*