

ΟΛΟΚΛΗΡΩΜΕΝΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΠΡΟΣΟΜΟΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΤΟΥ ΙΣΤΟΥ ΤΩΝ ΑΡΤΗΡΙΔΙΩΝ ΓΙΑ ΠΑΘΗΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΕΣ ΤΑΣΕΙΣ

Κ. Γιαννοκόστας^{1*}, Ι. Δημακόπουλος¹, Ι. Τσαμόπουλος¹

¹Τμήμα Χημικών Μηχανικών, ΠΠ, Πάτρα, Ελλάδα

(*giannoko@upatras.gr)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι μέχρι σήμερα έρευνες που αφορούν στη περιγραφή των φαινομένων στο ενδοαγγειακό σύστημα περιορίζονται στην μελέτη ξεχωριστών μοντέλων των ηλεκτροχημικών, βιοχημικών και μηχανικών σημάτων αγνοώντας την αλληλεπίδρασή τους^[1]. Στην παρούσα έρευνα τις αναθεωρούμε αναπτύσσοντας ένα πλήρες μοντέλο περιγραφής των αιμορεολογικών και βιοχημικών διεργασιών, αλλά κυρίως της επίδρασής τους στην αγγειοδιαστολική λειτουργία, δηλαδή στην ικανότητα του αγγειακού ιστού να προσαρμόζεται στις αιμοδυναμικές συνθήκες μέσω διακυμάνσεων της διατομής των μικροαγγείων. Αυτές οι μικρές διαταραχές μπορούν να γίνουν εντονότερες κάτω από μη-φυσιολογικές συνθήκες ροής οι οποίες συνδέονται άρρηκτα με την ανάπτυξη διατμητικής τάσης στα ενδοαγγειακά τοιχώματα που με τη σειρά της διαμορφώνει την παραγωγή αγγειοδιαστολέων μέσα στα διαφορετικά στρώματα των μικροαγγείων. Συγκεκριμένα παρουσιάζουμε ένα πολυκυτταρικό μοντέλο συζευγμένο δυναμικά με τα υπόλοιπα υπο-μοντέλα καθορίζοντας έτσι με έναν αμφίδρομο τρόπο την επίδραση όλων των βιοχημικών λειτουργιών στο αγγειακό τόνο λαμβάνοντας υπόψη τόσο τις παθητικές όσο και τις ενεργητικές τάσεις των τοιχωμάτων. Το μοντέλο περιλαμβάνει την επίδραση των ιοντικών ισορροπιών (λ.χ., Ca^{2+} , K^+) και του βιοχημικού μονοπατιού των NO/cGMP, υπεύθυνων για τη ρύθμιση της χαλάρωσης των αγγειακών-μυϊκών κυττάρων^[2]. Η δυναμική σε ένα κύτταρο λείου μυός περιγράφεται από ένα σύστημα διαφορικών εξισώσεων για την ενδοκυτταρική ιοντική σηματοδότηση, και ιδιαίτερα το ιόν ασβεστίου που έχει βρεθεί ότι έχει σημαντική συνεισφορά στη δυναμική του τοιχώματος του αρτηριδίου^[3]. Στα ενδοθηλιακά κύτταρα ενεργοποιούνται τρεις βασικοί μηχανικοί μεταλλάκτες που οδηγούν στην παραγωγή του NO: οι διάλυτοι ιόντων μηχανοαισθητήρων, οι ιντεγκρίνες και οι υποδοχείς συζευγμένοι με την πρωτεΐνη G. Τα ιοντικά κανάλια ενεργοποιούνται μέσω της διατμητικής τάσης που εφαρμόζεται στη εσωτερική επιφάνεια του ενδοθηλιακού στρώματος που βρίσκεται σε σύζευξη με τον γλυκοκάλυκα και προβλέπεται με ακρίβεια από το διφασικό αιμοδυναμικό μοντέλο που έχουμε αναπτύξει. Η σωστή μοντελοποίηση της διάταξης των ινών μέσα στα λεία μυϊκά κύτταρα αλλά και η ανάπτυξη ενός κατάλληλου καταστατικού μοντέλου για την ανισοτροπική υπερελαστικότητα των τοιχωμάτων σε συνδυασμό με την δυναμικά αμφίδρομη αλληλεπίδραση των βιοχημικών αντιδράσεων αποτελεί ένα βασικό εργαλείο πρόβλεψης των ενδοαγγειακών παραμορφώσεων και λειτουργιών. Το νέο μοντέλο συγκρίνεται με πειραματικά δεδομένα και αποδεικνύεται ικανό να προβλέψει την ενδοαγγειακή συμπεριφορά ακόμα και σε παθολογικές καταστάσεις πράγμα το οποίο διαφαίνεται μέσω της πλήρους παραμετρικής ανάλυσης που πραγματοποιήθηκε για όλες της αιμορεολογικές και βιοχημικές παραμέτρους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] Yang J. et al., Med Eng Phys 25: 691–709, 2003.
- [2] Yang J. et al., Am J Physiol Heart Circ Physiol 289: H886–H897, 2005.
- [3] Coccarelli A. et al., Royal Soc. 15: 20170732, 2018.