

## АНАЛИЗ МАТЕМАТИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОННЫХ МОДЕЛЕЙ БИОСТРУКТУР

к.т.н. А.Р. Корсунов, к.т.н. С.В. Хуторненко  
(представил д.т.н., проф. В.Г. Ягуп)

В статье обоснована необходимость разработки и совершенствования математических и электронных моделей биоструктур в части кардиососудистого регулирования с учётом адаптивности и поддержания гомеостаза.

Биоструктуры, благодаря многочисленным и подчас неясным многообразным связям между множеством их элементов, во многих случаях детальному описанию не поддаются. В связи с указанным, стоит задача по исследованию методических аспектов электронных моделей биоструктур и их алгоритмических особенностей, с целью придания указанным моделям свойств имитации адаптивных особенностей биоструктур.

Вопросам адаптационных механизмов в конце XX – в начале XXI веков уделяется огромное внимание. Тем не менее, ещё нет общепринятого определения адаптации. Сведения о более чем 10 наиболее распространённых определениях адаптации приведены в [1].

В данной работе адаптация определяется как процесс или результат процесса структурной или функциональной реорганизации, обеспечивающей восстановление устойчивого состояния биоструктуры (гомеостаза) на прежнем или поддержание его на новом уровне. Отсюда видно, что к адаптационным изменениям следует относить лишь те, которые возникают при сдвигах гомеостаза. В иных случаях мы имеем дело с обычным функциональным метаболическим либо структурными изменениями.

Приспособительные реакции, в частности, характерны не только для регуляции деятельности одной из важнейших составляющей биоструктур сердечно-сосудистой системы в части центральных механизмов регуляции артериального давления и ритма сердечных сокращений, но и механизмов регуляции локального кровотока путём изменения сопротивления сосудов, объёмной скорости кровотока и т.д.

Адаптационные преобразования, в отличие от обычных рефлекторных процессов, более растянуты во времени. Поставленная проблема моделирования адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы потребовала анализа представлений о регуляции сердечного выброса, построения количественных математических моделей сердечно-сосудистой системы, позволяющих изучать поведение комплекса “серд-

це – сосудистое русло”. Данный метод находит всё большее применение для анализа процессов управления в таких системах, которые можно отнести к классу многоконтурных и нелинейных.

Информационная база моделирования сердечно-сосудистой системы направлена прежде всего на воспроизведение естественных механизмов регулирования её состояния и привела к созданию модели двухуровневой системы регулирования: гомеометрической [2] и гетерометрической. Гетерометрическое регулирование основано на воспроизведении механизма Франка - Старлинга. Данный механизм принято считать основным алгоритмом регулирования естественной системы кровообращения, хотя он и подвержен влиянию многочисленных нервных и гуморальных каналов управления.

Механизм Франка - Старлинга (закон сердца) устанавливает, что механическая энергия, выделяемая при сжатии сердечной мышцы, зависит от размера площади “химически активных поверхностей”, т.е. от продольного размера мышечных волокон [2]. Давление, возникающее при наполнении желудочка, растягивает его, что ведёт к увеличению площади “химически активных поверхностей” и собственно миокарда. В связи с чем принято характеристику сердца, назовём её передаточной функцией кардиорегулятора, представлять в виде зависимости сердечного выброса от конечного диастолического давления в желудочке или от давления в предсердии. Введём обозначение коэффициента  $k_c$  передачи кардиорегулятора

$$k_c = P_{\text{вых}}/P_{\text{предс}}, \quad (1)$$

где  $P_{\text{вых}}$  – давление на выходе сердечной мышцы;  $P_{\text{предс}}$  – давление в предсердии.

Алгоритм гетерометрического регулирования коррелирует мгновенные значения давления  $P(t)$  и объёма  $V(t)$ . При этом используется известная реологическая модель мышцы

$$P_v(t) = P_t + 1/C_v[V(t)-V_0] + C_v[a + bV(t) + C_v V^2(t)] \times F(HR, S/D, t), \quad (2)$$

где  $HR$  - частота пульса;  $S/D$  - отношение длительностей систолы/диастолы;  $V_0$  - остаточный объём желудочка;  $P_t$  - внутрисердечное давление;  $C_v$  - упругая податливость желудочка;  $a, b$  - коэффициенты.

Необходимо учесть, что  $C_v[V(t)-V_0]$  отражает пассивные, а  $C_v[a + bV(t) + C_v \times V^2(t)]$  - активные свойства мышцы.

Зависимость сердечного выброса от объёма циркулирующей крови, определяющий фактически крутизну старлинговской (передаточной) характеристики, используется более широко. Это определяет и принцип построения систем стабилизации, где выбор значения опорного сигнала или уставки, делается априори. Например, в математической модели кровообращения, основанной на использовании принципа обратной связи, задаётся величина артериального давления.

Оценка среднего давления в аорте производится посредством модельного представления артериальной системы. Она представляется в виде характеристического сопротивления  $R_c$ , емкости  $C$  и периферического сопротивления  $R_p$  [3].

Величина  $R_p$  определяется из следующего выражения:

$$R_p = P_{ao\ cr} - P_{в\ cr} / Q_{ср} \approx P_{A\ cr} / Q_{ср}, \quad (3)$$

где  $P_{ao\ cr}$  – среднее давление в аорте;  $P_{в\ cr}$  – среднее венозное давление;  $Q_{ср}$  – средний расход крови.

Здесь же по формуле (3) можно определить  $R_p$ , зная среднее систолическое давление  $P_{A\ cr}$  и расход  $Q_{ср}$ .

Предварительная оценка методов математического моделирования может быть осуществлена на имитаторах сердечно-сосудистой системы.

В хронологическом порядке к более ранним имитаторам относятся гидродинамические модели системы кровообращения, которые позволяют в широких пределах изменять параметры контура циркуляции, оценить динамику желудочков при работе на два замкнутых контура, имитирующих кровообращение по большому и малому кругу; рабочие параметры моделируемой системы (частоту сокращения, соотношение длительностей систолы и диастолы и т.п.).

Анализ моделей наиболее важных системных функций биоструктур показал, что несмотря на их высокий уровень развития, они мало подготовлены к непосредственному включению в современные интегрированные информационные локальные сети, носят в основном аналоговый характер, в связи с чем стоит проблемная задача по исследованию методических аспектов и разработке моделей функционирования биоструктур с использованием цифровых и микропроцессорных решений и их алгоритмических особенностей. Это даст возможность повысить адаптивные возможности разработанных моделей, выявить при этом новые особенности их функционирования и расширить область их использования путём включения в сети компьютерного и телекоммуникационного оборудования.

Для придания адаптивности модели в неё необходимо ввести генератор импульсных потоков, которые имитируют сердечный ритм, с переменной частотой следования.

Модель подобного цифрового регулятора с переменной частотой квантования сигнала рассогласования, имитирующего переменную нагрузку на сосудистую систему, приведена на рис. 1. В исходном состоянии устройство сравнения УС находится в состоянии 0, электронный ключ ЭК закрыт и не пропускает импульсы с выхода генератора таковых импульсов ГТИ на счётчик СТ, установленный в состояние 0, при котором код на выходе СТ нулевой. В момент превышения управляющего напряжения  $U_x$  уровня опорного напряжения  $U_{оп}$  на выходе УС появ-

ляется сигнал логической единицы, после чего открывается ЭК и пропускает импульсы на счётчик. Одновременно в анализаторе сигнала АС происходит вычисление скорости нарастания управляющего сигнала (например, первая производная) и уровня сигнала рассогласования  $\Delta u$ . По результатам указанного анализа вырабатывается команда в виде электрического сигнала и подаётся на управляющий вход ГТИ, тем самым либо увеличивается, либо уменьшается частота следования тактовых импульсов.

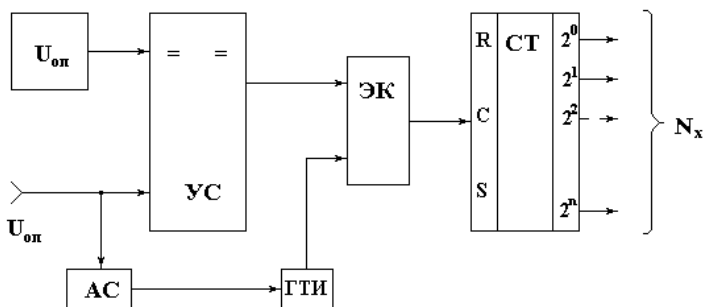


Рис. 1. Дискретный регулятор с переменной частотой квантования

Наличие подобного генератора в электронной модели кардиорегулятора позволяет изучать переходные процессы и свойства адаптации сосудистой системы путём изменения сигнала управления на входе схемы и методом уставки опорного напряжения, что в целом значительно расширяет функциональные возможности подобных моделей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Фундуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс факторов. – Кишинёв: Штииница, 1986. – 224 с.
2. Шумаков В.И., Новосельцев В.Н., Штенгольд Е.Ш., Сахаров М.П. Моделирование системы кровообращения с искусственным сердцем // Трансплантация и искусственные органы. – М.: Медицина, 1977. – С. 122 - 126.
3. Westerhof N., Elsinga G., Sipkema P. An certificial arterial system for pumping heart // J. Appl. Physiol. – 1971. – Vol.3.1. – P. 776 - 781.

*Поступила в редколлегию 22.10.2001*