

УДК 577.3 : 616.1

Л. В. Недорезов, Е. Г. Веревкин

(Новосибирск)

**МОДЕЛЬ ПРОЦЕССА БИОУПРАВЛЕНИЯ
ПРИ МОНИТОРИРОВАНИИ КОЖНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ**

Рассматривается математическая модель процесса БОС-тренинга при коррекции уровня артериального давления и мониторинге температуры кожи пальца. Обсуждаются динамические режимы модели, биологический смысл ее параметров и тенденции изменения параметров при проведении курса лечения.

Процесс корректировки параметров регуляторной системы артериального давления (АД) по методу биологической обратной связи (БОС) предполагает мониторинг одного или нескольких показателей (например, времени распространения пульсовой волны, кожной температуры и т. п.), отражающих состояние сердечно-сосудистой системы [1—10]. Воздействуя на величины мониторируемых показателей, изменяя их значения, за цикл сеансов БОС-тренинга можно добиться положительных результатов, в частности, снизить значение стационарного уровня АД, сократить время возвращения системы в нормальное состояние при возникновении стрессовых ситуаций [1, 2] и т. д.

Математическое описание процесса БОС-тренинга встречает серьезные трудности даже в относительно простой ситуации, когда мониторируется только один какой-либо показатель [4, 7—9]. При наличии нескольких показателей проблема описания процесса еще более усложняется, поскольку возникает необходимость учета в рамках математической модели взаимозависимостей значений показателей (что далеко не всегда известно или даже исследовано экспериментально), а также описания механизма «переключения» показателей пациента с одной группы на другую.

Предельно упрощенная модель процесса БОС-тренинга, когда механизм воздействия на уровень АД в явном виде отсутствовал (и учитывался только в виде отклонений АД от стационарного уровня), рассмотрена в наших работах [4, 9]. Эта модель представляла собой систему двух интегродифференциальных уравнений, связывающих текущее значение АД $P(t)$ и его стационарное значение $K(t)$, где t — время.

В настоящей работе рассматривается модификация данной модели, отличием которой является то, что в процессе БОС-тренинга мониторируется только один показатель — температура концевой фаланги пальца кисти $Q(t)$ (что характеризует периферическое сосудистое сопротивление), и в процессе тренинга воздействие осуществляется на величину $Q(t)$.

Модель. Будем предполагать, что изменения величины $Q(t)$ влияют на динамику текущего значения артериального давления $P(t)$ [5], а изменения величины стационарного уровня $K(t)$ происходят лишь в том случае, когда $P(t)$ отличается от $K(t)$ в течение достаточно длительного времени T . В наибо-

лее простом («линейном») варианте динамику величины $K(t)$ можно описать с помощью уравнения

$$dK/dt = m \left(1/T \int_{t-T}^t P(s) ds - K \right), \quad (1)$$

где $m, T \equiv \text{const} \geq 0$. Параметр m соответствует интенсивности изменения значения стационарного уровня АД $K(t)$.

Расслабление мышц сосудистой системы вызывает снижение сопротивления кровотоку, увеличение объемного кровотока и как результат приводит к снижению уровня АД и повышению температуры $Q(t)$. Наоборот, рост сопротивления кровотоку вызывает подъем уровня АД и снижение температуры $Q(t)$. Таким образом, собственно воздействие на рассматриваемую систему сказывается одновременно на динамике АД $P(t)$ и $Q(t)$.

Обозначим через $U(t)$ функцию, описывающую внешнее воздействие на динамику $Q(t)$. В течение одного сеанса БОС-тренинга влияние $U(t)$ носит периодический характер и в каждом периоде имеется как время активного воздействия на рассматриваемую систему, когда $U(t) > 0$, так и время релаксации, когда $U(t) = 0$. Естественно предположить, что в течение одного или нескольких сеансов БОС-тренинга величина активного воздействия на систему постоянна:

$$U(t) = \begin{cases} U^*, & t \in [nt_1 + nt_2, (n+1)t_1 + nt_2]; \\ 0 & \text{в противном случае,} \end{cases} \quad (2)$$

где U^* — величина активного воздействия на систему; t_1 — длительность этого воздействия; t_2 — время релаксации, $n = 0, 1, 2, \dots$; $U^*, t_1, t_2 \equiv \text{const} \geq 0$. Следует заметить, что предположение о постоянстве величины U^* , очевидно, не будет выполняться для достаточно большого числа сеансов БОС-тренинга и в результате обучения величина этого параметра может возрасти.

Также будем предполагать, что существует стационарный уровень Q^* для температуры $Q(t)$ и при отсутствии каких-либо внешних воздействий на $Q(t)$ любые отклонения от ее равновесного значения экспоненциально затухают. Таким образом, с учетом сделанных предположений динамику величины $Q(t)$ в наиболее простом варианте можно описать уравнением

$$dQ/dt = \alpha(P - K) + \beta(Q^* - Q) + U(t), \quad (3)$$

где $\alpha, \beta, Q^* \equiv \text{const} \geq 0$. Параметр α характеризует интенсивность процесса изменения температуры, обусловленного отклонением величины АД от стационарного значения. Величина β равна интенсивности нормализации уровня температуры при возникновении каких-либо ее отклонений от стационарного значения. Представляется маловероятным, что эти величины могут изменяться при проведении сеансов БОС-тренинга. В то же время величина Q^* (как и величина U^*) может меняться в зависимости от числа проведенных сеансов.

Относительно динамики уровня АД $P(t)$ будем предполагать, что при отсутствии каких-либо внешних воздействий любые отклонения от стационарного значения $K(t)$ асимптотически затухают. Если предположение о том, что рост АД вызывает рост периферического кровотока и соответствующее увеличение температуры пальца, представляется вполне оправданным (и это отражено в уравнении (3)), то обратное утверждение, по-видимому, неверно.

Повышение температуры $Q(t)$ (например, под воздействием каких-либо внешних источников) не вызывает снижения уровня АД. С другой стороны, воздействие $U(t)$ вызывает снижение величины АД, но это снижение прямо пропорционально как U^* , так и величине отклонения $Q(t)$ от ее стационарного значения. Причем при отсутствии воздействия или при $Q(t) = Q^*$ никакого влияния на динамику $P(t)$ нет. Таким образом, динамику АД в рассматриваемом случае можно описать уравнением

$$dP/dt = C(K - P) + r(Q^* - Q)U(t), \quad (4)$$

где $C, r \equiv \text{const} \geq 0$. Параметр C соответствует интенсивности восстановления низка; с ростом значения r (величина этого параметра изменяется в зависимости от числа проведенных сеансов БОС-тренинга) растет и эффективность тренинга.

Под воздействием сеансов БОС-тренинга изменяются значения как стационарного уровня АД $K(t)$ (в соответствии с уравнением (1)), так и параметра C . Рост величины параметра C означает усиление действия саморегуляторных механизмов, направленных на стабилизацию значений АД, и более быстрое установление стационарного уровня. Заметим, что по динамике значений параметра C также можно судить об эффективности проводимых сеансов БОС-тренинга.

Изменение значения C прямо пропорционально как длительности проводимых сеансов тренинга, так и величине отклонения $Q(t)$ от равновесного значения Q^* . Причем положительный эффект (увеличение значения C) достигается при отклонении $Q(t)$ от Q^* в обе стороны. Таким образом, динамику величины C в наиболее простом случае можно описать с помощью уравнения

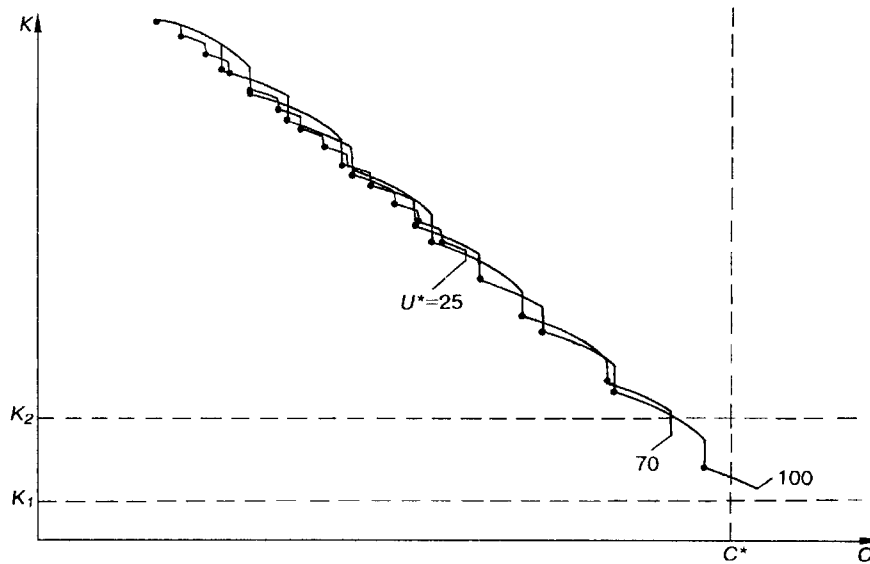
$$dC/dt = q|Q(t) - Q^*|, \quad (5)$$

где $q \equiv \text{const} \geq 0$. Параметр q отражает способность организма к обучению. При $q \approx 0$ сеансы БОС-тренинга имеют самую низкую эффективность вследствие невозможности обучить организм приемам и методам снижения уровня артериального давления.

Объединяя уравнения (1) — (5), получаем математическую модель, описывающую динамику показателей состояния кровотока под воздействием сеансов БОС-тренинга. Необходимо отметить, что из всех переменных модели непрерывно мониторируемой является только $Q(t)$; величину $P(t)$ можно экспериментально определять косвенным методом, например, вычисляя с помощью непрерывно регистрируемого времени распространения пульсовой волны. Значения $K(t)$ и $C(t)$ можно оценивать, измеряя величину $P(t)$ перед каждым очередным сеансом БОС-тренинга.

Свойства модели (1) — (5). Описанная выше математическая модель БОС-тренинга обладает рядом свойств, хорошо согласующихся со сложившимися представлениями о функционировании рассматриваемой системы [1—10].

1. При $Q(0) = Q^*, P(0) \equiv K(0)$ для всех $t \in [-T, 0]$ и $U^* = 0$ (т. е. при отсутствии внешнего воздействия) система находится в стационарном состоянии при любом начальном значении $C(0)$. Таким образом, в модели имеется континуум стационарных состояний; основная задача сеансов БОС-тренинга должна заключаться в том, чтобы за минимальное число шагов n при



минимальной нагрузке на пациента (т. е. при минимуме значения величины U^*t_1) обеспечить переход стационарного уровня АД в некоторую заданную область $[K_1, K_2]$, $K_1, K_2 \equiv \text{const} > 0$, и значение величины C в область $C \geq C^*$, где $C^* \equiv \text{const} > 0$ (см. рисунок).

2. В течение каждого сеанса БОС-тренинга максимальное значение $Q(t)$ не превосходит величины $(\beta Q^* + U^*)/\beta$. Мажорантой для величины $C(t)$ является функция $C_0 + qU^*t/\beta$, где C_0 — начальное значение C (т. е. значение, которое было присуще регуляторной системе АД пациента до проведения сеансов БОС-тренинга).

3. На рисунке представлены результаты численного интегрирования системы (1) — (5) для различных значений величины нагрузки $U^* = 25, 70, 100$. Точками выделены начальное положение системы и ее состояние перед началом следующего периода активного воздействия на регуляторную систему АД. Как видно из рисунка, усиление воздействия на систему может привести к более быстрому «вхождению» траектории модели в требуемую область $[C^*, \infty)[K_1, K_2]$. Однако это может привести в посттренинговый период к негативным последствиям, не рассматриваемым в настоящей модели. Необходимо отметить, что сходные закономерности изменения основных переменных модели обнаруживаются при численном интегрировании системы и при других значениях параметров.

Обсуждение. В отличие от модели, рассмотренной в нашей предыдущей работе [4], которая совпадает с системой уравнений (1), (4) при $r = 0$, в модели (1) — (5) по большему числу параметров можно оценивать эффективность проводимых сеансов БОС-тренинга и проследить динамику показателей устойчивости функционирования регуляторной системы. Более того, в модели (1) — (5) имеется возможность построения прогноза для величины $C(t)$, что в предыдущей модели можно было реализовать только с помощью методов нелинейной регрессии (это для получения достоверных результатов требует достаточно большого числа измерений; поскольку число сеансов тренинга, как правило, относительно невелико, то получение необходимого количества измерений для нахождения достоверных результатов весьма проблематично). Наконец, модель (1) — (5) позволяет решать задачу оптимального управления системой по «главным» показателям $C(t)$ и $K(t)$, в то время как модель, построенная на основе уравнений (1) и (4), дает возможность реализовать это только по одному показателю.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айвазян Т. А. Релаксационная терапия с использованием биологической обратной связи // Биоуправление: Теория и практика. Новосибирск: Наука, 1988.
2. Айвазян Т. А., Зайцев В. П., Юренев А. П. Результаты применения релаксационной терапии при гипертонической болезни // Кардиология. 1987. № 8.
3. Бугаев С. А., Водяной А. Ю., Никитина Э. В. Коррекция нарушений и восстановление функционального состояния в системе биологической обратной связи // Биоуправление: Теория и практика. Новосибирск: Наука, 1988.
4. Веревкин Е. Г., Недорезов Л. В. Модельная многопараметрическая оценка эффективности сеансов БОС-тренинга // Автметрия. 1993. № 2.
5. Тауб Э., Скул П. Д. Некоторые методологические соображения по поводу температурной биологической обратной связи // Биоуправление: Теория и практика. Новосибирск: Наука, 1993.
6. Бугаев С. А., Водяной А. Ю., Никитина Э. В. Концептуальные модели обучения с помощью метода биологической обратной связи // Там же.
7. Джафарова О. А., Новожилова Л. А., Своровская Н. Г. Прогноз эффективности курса БОС-тренинга // Там же.
8. Джафарова О. А., Новожилова Л. А. Прогноз эффективности метода биологической обратной связи на основе математического моделирования // Автметрия. 1993. № 2.
9. Недорезов Л. В., Недорезова Б. Н. Математические модели системы быстрых механизмов регуляции артериального давления // Там же.
10. Розенбаум Л. Саморегуляция стрессовых реакций // Биоуправление: Теория и практика. Новосибирск: Наука, 1993.

Поступила в редакцию 17 июля 1995 г.

Реклама продукции в нашем журнале — залог Вашего успеха!