

ХАОС В МОДИФИЦИРОВАННОЙ МОДЕЛИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ

Е. Д. ПЕЧУК, Т. С. КРАСНОПОЛЬСКАЯ

Институт гидромеханики НАН Украины, Киев

Модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем, исследуется при учете обратного влияния динамики артериального давления на параметры дыхательных осцилляций. Методами нелинейной динамики исследовано влияние параметров обратных связей на кардиореспираторную динамику.

ВВЕДЕНИЕ

Моделированию и исследованию динамики сердечных ритмов посвящена обширная отечественная и зарубежная литература [1-3, 5]. Одним из наиболее перспективных подходов к изучению работы сердечно-сосудистой системы является нелинейно-динамический подход, основанный на современной теории динамических систем [4, 6-8].

Хорошо известной и физиологически корректной является модель DeVoe сердечно-сосудистой системы, предложенная в работе [1], которая, однако, не учитывает обратного влияния деятельности сердца на параметры дыхания. Впервые, для этой модели, указанное обратное влияние было учтено в модели Гринченко – Рудницкого [5].

Целью настоящей работы является классификация и исследование закономерностей установившихся состояний модифицированной модели [1,5] методами современной теории динамических систем.

1. МОДЕЛЬ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ

Модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем, исследуемая в работах [1] и [5], представляет собой систему дискретных отображений, описывающих эволюцию характеристик состояния кардиоинтервала от удара к удару. Модель содержит такие физиологические характеристики состояния как систолическое давление S , диастолическое давление D , кардиоинтервал (RR -интервал) I , время артериального затухания T . Согласно физиологии здорового человека, в установившемся состоянии, $S_0 = 120$ мм рт. ст., $D_0 = 80$ мм рт. ст., $I_0 = 800$ мс, $T_0 = 1500$ мс. В рамках данной модели диастолическое давление на i -ом кардиоинтервале D_i , согласно модели компрессионной аортальной камеры, выражается через параметры характеризующие предыдущий

кардиоинтервал согласно уравнению Windkessel: $D_i = c_1 S_{i-1} \exp\left(-\frac{I_{i-1}}{T_{i-1}}\right)$, где

$c_1 = \frac{D_0}{S_0} \exp\left(\frac{I_0}{T_0}\right)$. Систолическое давление S_i , согласно закону Франка-Старлинга, выражается через диастолическое давление и предыдущий кардиоинтервал. Респираторное

воздействие учитывается введением аддитивной добавки $A \sin\left(2\pi f \sum_{k=0}^{i-1} I_k\right)$:

$S_i = D_i + \gamma I_{i-1} + A \sin\left(2\pi f \sum_{k=0}^{i-1} I_k\right) + c_2$, где γ - константа, A - амплитуда изменений систолического давления, обусловленная движением грудной клетки во время дыхания, f - частота дыхания, $t_i = \sum_{k=0}^{i-1} I_k$ - момент времени сердечного сокращения, $c_2 = S_0 - D_0 - \gamma I_0$.

Для моделирования барорецепторного механизма, регулирующего уровень артериального давления в сердечно-сосудистой системе, вводится так называемое эффективное систолическое давление $\hat{S} : \hat{S}_i = S_0 + 18 \arctan \frac{S_i - S_0}{18}$. Барорецепторный механизм регулирования

частоты сердечных сокращений, представленный симпатическим и β - симпатическим контролем, определяется через относительные коэффициенты усиления G и время задержки τ : $I_i = G_v \hat{S}_{i-\tau_v} + G_\beta F(\hat{S}, \tau_\beta) + c_3$, где $c_3 = I_0 - S_0(G_v + G_\beta)$, $F(\hat{S}, \tau)$ - линейно взвешенная сумма пяти последовательных эффективных систолических давлений: $F(\hat{S}, \tau) = \frac{1}{9}(\hat{S}_{i-\tau-2} + 2\hat{S}_{i-\tau-1} + 3\hat{S}_{i-\tau} + 2\hat{S}_{i-\tau+1} + \hat{S}_{i-\tau+2})$. Через коэффициент G_α и время задержки τ_α моделируется работа α - адренэргического механизма, активизирующего вазоконстрикцию: $T_i = T^* - G_\alpha F(\hat{S}, \tau_\alpha)$, где $T^* = T_0 + G_\alpha S_0$. После обезразмеривания по характерным величинам S_0 и T_0 , получают следующую систему дискретных отображений [1,5]:

$$\begin{cases} D'_i = \frac{D_0}{S_0} \exp\left(\frac{I_0}{T_0}\right) S'_{i-1} \exp\left(-\frac{I'_{i-1}}{T'_{i-1}}\right) \\ S'_i = D'_i + \gamma \frac{T_0}{S_0} I'_{i-1} + \frac{A}{S_0} \sin\left(2\pi f T_0 \sum_{k=0}^{i-1} I'_k\right) + \frac{S_0 - D_0 - \gamma I_0}{S_0} \\ I'_i = G_v \frac{S_0}{T_0} \hat{S}'_{i-\tau_v} + G_\beta \frac{S_0}{T_0} F(\hat{S}', \tau_\beta) + \frac{I_0 - S_0(G_v + G_\beta)}{T_0} \\ T'_i = 1 + G_\alpha \frac{S_0}{T_0} - G_\alpha \frac{S_0}{T_0} F(\hat{S}', \tau_\alpha) \\ \hat{S}'_i = 1 + \frac{18}{S_0} \arctan \frac{S_0(S'_i - 1)}{18} \end{cases}, \quad (1)$$

где $i \geq 1$, $D' = \frac{D}{S_0}$, $S' = \frac{S}{S_0}$, $\hat{S}' = \frac{\hat{S}}{S_0}$, $I' = \frac{I}{T_0}$, $T' = \frac{T}{T_0}$. Параметры модели принимают следующие значения: $\gamma = 0.016$ мм рт. ст./мс, $A = 3$ мм рт. ст., $f = 0.25$ Гц, $G_\alpha = 18$ мс/мм рт. ст., $G_\beta = 9$ мс/мм рт. ст., $G_v = 9$ мс/мм рт. ст., $\tau_\alpha = \tau_\beta = 4$, $\tau_v = 0$, если ЧСС менее 75 удар/мин и $\tau_v = 1$, если ЧСС более 75 удар/мин (что приводит к разрывности правой части третьего уравнения системы (1)).

Система (1) после исключения зависимых переменных, сводится к системе трех дискретных отображений с шестью запаздываниями по переменной S' , следующего вида:

$$\begin{cases} S'_i = \varphi_1(I'_{i-1}, S'_{i-1}, S'_{i-2}, S'_{i-3}, S'_{i-4}, S'_{i-5}, S'_{i-6}, S'_{i-7}, t_{i-1}) \\ I'_i = \varphi_2(I'_{i-1}, S'_{i-1}, S'_{i-2}, S'_{i-3}, S'_{i-4}, S'_{i-5}, S'_{i-6}) \\ t_i = t_{i-1} + I'_{i-1} \end{cases}, \quad (2)$$

где φ_1 и φ_2 - нелинейные функции. Полученная система (2), согласно современной теории динамических систем [4,6-8], сводится путем замены переменных к существенно нелинейной системе девяти дискретных отображений без запаздывания. Таким образом, наличие такого неустрашимого свойства функционирования сердечно-сосудистой системы человека как запаздывание, приводит к существенному повышению порядка совокупной системы (2).

Влияние респираторной системы на сердечно-сосудистую, в рамках данной модели учитывается параметрами A и f . Поэтому, обратное влияние кардиосистемы может реализовываться путем влияния деятельности сердца на эти две характеристики. В данной работе такая обратная связь моделируется наиболее простыми линейными зависимостями. Так, амплитуда изменений систолического давления, обусловленная движением грудной клетки во время дыхания, предполагается зависящей от значения систолического давления на предыдущем кардиоинтервале и изменяющейся по закону:

$$A^i = A_0 - A_1(S_{i-1} - S_0), \quad (3)$$

где $A_0 = A$, $A_1 \geq 0$, что моделирует уменьшение амплитуды дыхания при увеличении систолического давления. Частота дыхания предполагается зависящей от частоты сердечных сокращений (ЧСС) согласно зависимости:

$$f^i = f_0 + f_1 \left(\frac{1}{I_{i-1}} - \frac{1}{I_0} \right), \quad (4)$$

где $f_0 = f$, $f_1 \geq 0$. Таким образом, в настоящей работе исследуется система (2), при учете обратного влияния типа (3) или (4).

2. УСТАНОВИВШИЕСЯ СОСТОЯНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МОДЕЛИ

Перейдем к исследованию установившихся состояний системы (2). В силу нелинейности данной системы, для построения ее решения воспользуемся численным методом. Для численного моделирования выбираем следующие начальные значения искомым: $I'[0] = 0.53$, $S'[-j] = 1.08$, $j = 0, \dots, 6$. Исследование модели начнем с построения зависимостей старших показателей Ляпунова системы (2) от значений бифуркационных параметров, т.е. параметров, изменение значений которых влечет за собой изменения установившегося состояния системы. В начале, рассмотрим модель (2), с учетом обратной связи (3) и бифуркационным параметром A_1 . На рис. 1.а показана зависимость старшего показателя Ляпунова системы (2)-(3), на промежутке $0 \leq A_1 \leq 2$. Как видно из графика, на зависимости можно выделить зоны с нулевым и отрицательным значением показателя, соответствующие регулярному установившемуся состоянию и зоны с положительным показателем, соответствующие хаотическому динамическому режиму.

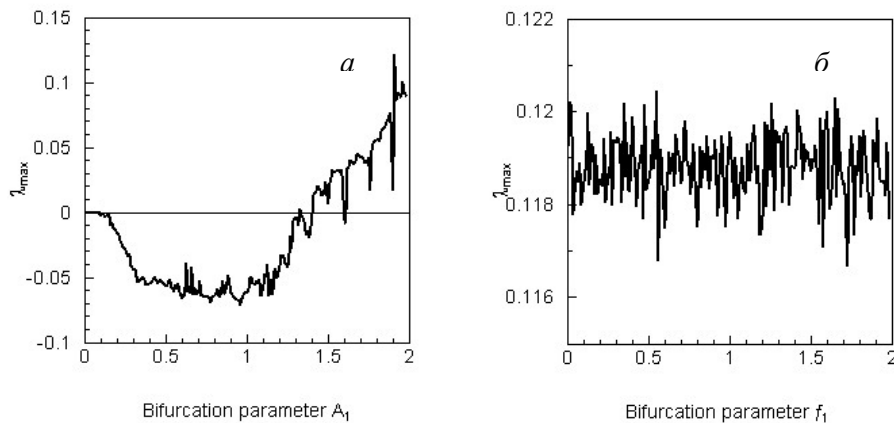


Рис. 1. Зависимость старшего показателя Ляпунова системы (2) от значения бифуркационных параметров, а – при учете обратной связи (3), б – при учете обратной связи (4).

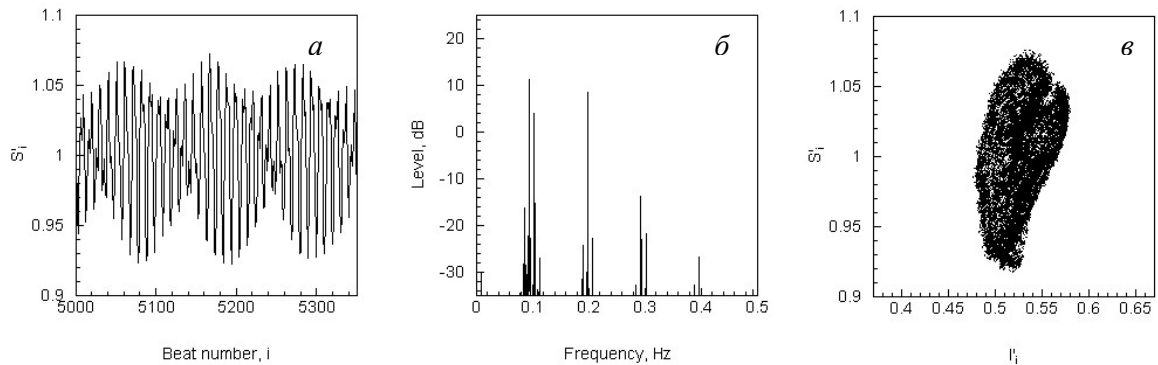


Рис. 2. Характеристики квазипериодического состояния системы (2), без учета обратного влияния: а – временная реализация, б – спектр мощности, в – проекция аттрактора.

Исследуем систему более подробно для значений параметров из зон с нулевым, отрицательным и положительным показателем Ляпунова. Так, при значении бифуркационного параметра $A_1 = 0$, модель лишена обратного влияния и характеризуется регулярным установившемся состоянием [5]. На рис. 2а. изображена временная реализация величины обезразмеренного систолического давления по номеру кардиоинтервала, в установившемся состоянии. Характер зависимости позволяет классифицировать наблюдаемый динамический режим как квазипериодический [7]. Соответствующий спектр мощности представлен на рис. 2б. Он дискретный, с характерным пиком на частоте 0.1 Гц, частоте волн Мейера. Проекция фазового портрета аттрактора системы на плоскость приведена на рис. 2в. При дальнейшем увеличении значения бифуркационного параметра, наблюдается регуляризация установившегося состояния модели. На рис. 3а-в. представлены соответствующие характеристики предельного цикла, реализующегося в системе при значении параметра $A_1 = 0.3$. Как видно из рисунков, спектр временной реализации этого состояния дискретный, а проекция фазового портрета представляет собой конечное число точек, лежащих на проекции предельного цикла. При увеличении значения бифуркационного параметра до областей положительности показателя Ляпунова, предельный цикл разрушается и в системе рождается хаотический режим, характеризующийся непрерывным спектром временной реализации систолического давления (рис. 4.а-б) и аттрактором

с характерными турбулентными выбросами (рис. 4в). В нелинейной динамике такой сценарий перехода к хаосу называется перемежаемостью по Помо и Манневиллю [7].

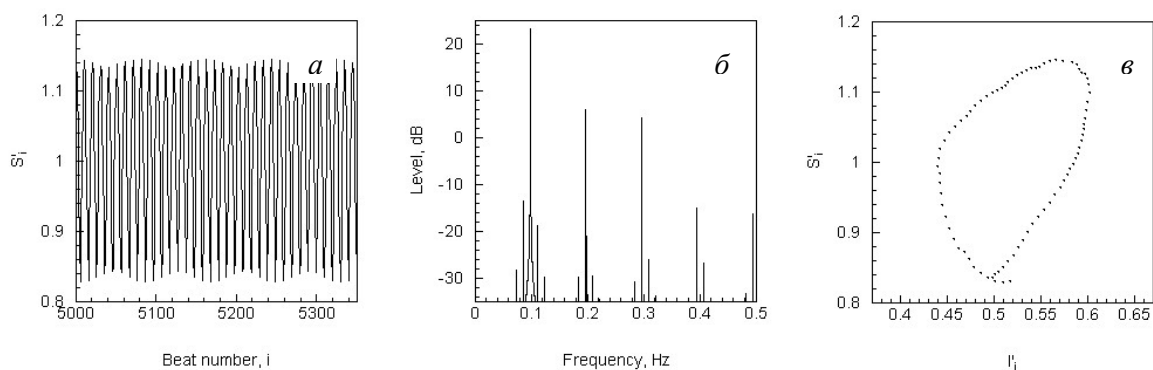


Рис. 3. Характеристики периодического состояния системы (2), с обратной связью по систолическому давлению (3), при $A_1 = 0.3$: а – временная реализация, б – спектр мощности, в – проекция аттрактора.

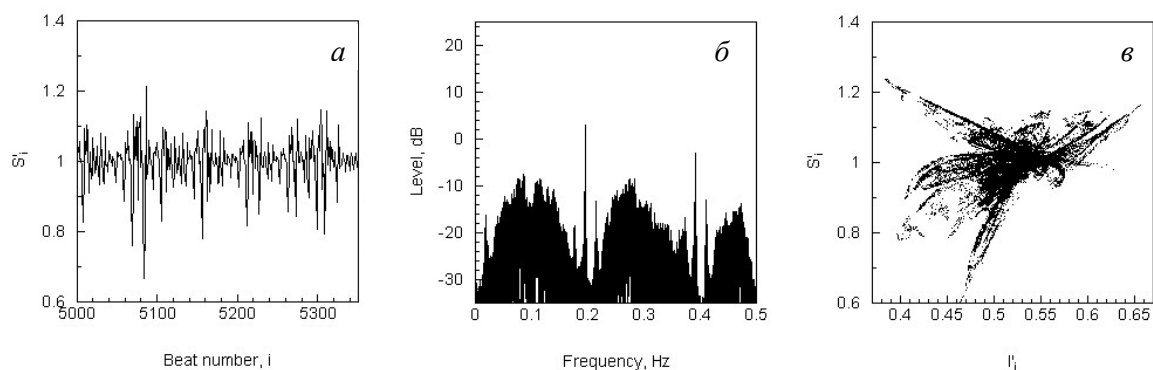


Рис. 4. Характеристики хаотического состояния системы (2), с обратной связью (3), при $A_1 = 1.7$: а – временная реализация, б – спектр мощности, в – проекция аттрактора.

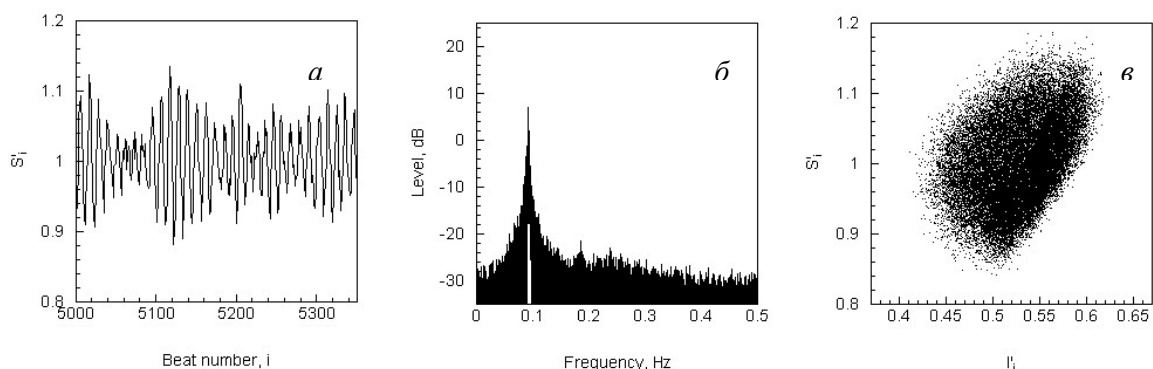


Рис. 5. Характеристики хаотического состояния системы (2), с обратной связью по частоте сердечных сокращений (4), при $f_1 = 0.1$: а – временная реализация, б – спектр мощности, в – проекция аттрактора.

Теперь рассмотрим систему (2) с обратной связью по частоте сердечных сокращений (4) и бифуркационным параметром f_1 . На рис. 1б. приведена зависимость старшего показателя Ляпунова модели (2)-(4) от бифуркационного параметра на промежутке $0 \leq f_1 \leq 2$. В этом случае наблюдается жесткий скачок показателя в положительную область и, следовательно, резкая смена регулярного установившегося состояния на хаотическое. На рис. 5а-в. изображены характеристики этого режима при $f_1 = 0.1$. Спектр временной реализации в этом случае непрерывный, с пиком в области 0.1 Гц – частоты волн Мейера. Аттрактор представляет собой замкнутое облако изображающих точек без какой-либо структуры. Таким образом, учет линейной обратной связи (4), для модели (2), ведет к моментальной хаотизации установившегося состояния системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование модифицированной модели сердечно-сосудистой системы, при учете прямого и обратного влияния дыхательной системы, на основе бифуркационных критериев старших показателей Ляпунова, проекций фазовых портретов, временных реализаций и спектров мощности, позволило:

а) классифицировать установившиеся состояния совокупной системы: выявлены регулярные (периодические и квазипериодические), а также хаотические режимы;

б) определить сценарии перехода к хаотическим режимам: переход к хаосу происходит через перемежаемость по Помо и Манневиллю, при учете обратного линейного влияния давления на амплитуду дыхания, и через жесткий скачок, при учете влияния кардиоинтервала на частоту дыхания.

Впервые показано, что взаимосвязь ритмов сердца и дыхания приводит к резкому переходу к хаосу, который характерен для кардиосистем.

ЛИТЕРАТУРА

1. DeBoer R.W., Karemaker J.M., Strakee J. Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: A beat-to-beat model // Amer. J. Physiol. – 1987. – **253**. – P. H680-H689.
2. Goldberger Ary L. Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach, 7th ed. – Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006. – 420 p.
3. Glass L. Introduction to Controversial Topics in Nonlinear Science: Is the Normal Heart Rate Chaotic? // CHAOS. – 2009. – **19**. – P. 1-3.
4. Гринченко В.Т., Мацьпура В.Т., Снарский А.А. Введение в нелинейную динамику. Хаос и фракталы. Изд. 2-е. – М.: Изд-во ЛКИ, 2007. – 264 с.
5. Гринченко В.Т., Рудницкий А.Г. Модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем // Акустический вестник. – 2006. – **9**, №3. – С. 16-26.
6. Кузнецов С.П. Динамический хаос. – М.: Физматлит, 2001. – 295 с.
7. Краснопольская Т.С., Швец А.Ю. Регулярная и хаотическая динамика систем с ограниченным возбуждением. – М.-Ижевск: R&C Dynamics, Институт компьютерных исследований, 2008. – 278 с.
8. Яновский В.В., Болотин Л., Тур А.В. Конструктивный хаос. – Харьков: Институт монокристаллов, 2005. – 420 с.