

УДК 534.7

РЕГУЛЯРНАЯ И ХАОТИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА МОДИФИЦИРОВАННОЙ МОДЕЛИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ

Т. С. КРАСНОПОЛЬСКАЯ, Е. Д. ПЕЧУК

*Институт гидромеханики НАН Украины, Киев**Получено 14.12.2011*

Исследована модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем, модифицированная с учетом обратного воздействия деятельности сердца на параметры дыхательных осцилляций. Рассматривались линейные приближения неизвестных функциональных зависимостей обратного воздействия. Респираторный тракт моделировался автоколебательной системой, испытывающей импульсное воздействие сердечных сокращений. Методами современной нелинейной динамики исследованы установившиеся режимы построенных моделей. Обнаружены регулярные (периодические и квазипериодические), а также хаотические режимы, характерные для функционирования кардиосистем.

Досліджено модель взаємодії серцево-судинної й респіраторної систем, модифіковану з урахуванням зворотного впливу діяльності серця на параметри дихальних осциляцій. Розглядалися лінійні наближення невідомих функціональних залежностей зворотного впливу. Респіраторний тракт моделювався автоколебальною системою, яка зазнає імпульсного впливу серцевих скорочень. Методами сучасної нелінійної динаміки досліджено усталені режими побудованих моделей. Виявлено регулярні (періодичні й квазіперіодичні), а також хаотичні режими, характерні для функціонування кардіосистем.

A model for interaction of the cardiovascular and respiratory systems is investigated with the allowance of feedback influence of heart dynamics on the parameters of respiratory oscillations. A linear approximation for the unknown feedback influence functions is considered. The respiratory tract was modeled by the self-oscillating system under the impulsive influence of heartbeat. The steady-state regimes of the modified models are investigated by methods of the modern nonlinear dynamics. The regular (periodic and quasi-periodic) and chaotic regimes typical for functioning of the cardiosystem are found.

*Посвящается светлой памяти профессора
доктора физико-математических наук
Вячеслава Владимировича Мелешко*

ВВЕДЕНИЕ

Сердце и легкие относятся к важнейшим составляющим человеческого организма. Несмотря на относительную простоту основных принципов их работы, ученые до сих пор находятся в спорах по поводу деталей устройства этих органов. В средние века большинство исследователей придерживались мнения, что в системе кровообращения главенствует печень, а сердце только добавляет в кровь кислород, получаемый из легких. Наличие пульса объяснялось тем, что кровь поступает в артерии и вены в виде приливов и отливов. Однако уже в начале XVII века английский физиолог Вильям Гарвей провозгласил новую теорию, согласно которой сердце представляет собой насос, перекачивающий кровь через артерии в ткани. Обратное же кровь возвращается к нему по венам, проходя через легкие, обогащается кислородом и круг замыкается. Кроме того, впервые была показана непрерывность циркуляции крови. В наше время, когда основные принципы работы сердца и лег-

ких уже хорошо известны, одна из важнейших задач состоит в построении физиологически корректных моделей работы сердечно-сосудистой и респираторной систем человека.

Учитывая то, что работа сердца тесно связана с деятельностью легких, моделирование их взаимодействия представляет собой важную и весьма актуальную проблему современной биофизики. Основным экспериментальным материалом, используемым при моделировании, являются электрокардиограммы (ЭКГ). До недавнего времени наблюдаемая иррегулярность поведения ЭКГ здорового человека объяснялась лишь наличием стохастической составляющей, связанной с воздействием на сердечно-сосудистую систему случайных сигналов, возникающих, например, в результате деятельности органов чувств под влиянием окружающей среды. Так, в работе [1] исследовалась "синтетическая ЭКГ", полученная в результате наложения гауссовского шума на периодический сигнал. При этом в качестве сигнала использовано приближение экспонентами характерных

пиков эталонной ЭКГ.

В связи с открытием явления детерминированного хаоса для моделирования и диагностики сердечных ритмов в последнее время широко применяются методы нелинейной динамики, основанной на современной теории динамических систем [2–8]. Возможность возникновения хаотических режимов в динамических системах, не являющихся по своей природе стохастическими, позволяет по-новому объяснять многие закономерности сердечных ритмов и исследовать влияние параметров существующих моделей на их результирующую динамику.

Среди важнейших характеристик деятельности сердечно-сосудистой системы и организма человека в целом особо выделим артериальное давление. Его изменение во времени, наряду с ЭКГ, – важный источник информации при моделировании и исследовании закономерностей, характерных для нормы и патологий сердечно-сосудистой системы. Задача построения математической модели, описывающей динамику артериального давления, на сегодняшний день далека от завершения. Возникающие здесь сложности связаны с необходимостью учета влияния на сердечный ритм не только самой сердечно-сосудистой, но и других систем организма, в первую очередь, респираторной. В 1987 г. в работе ДеБура (deBoer) [9] предложена модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем, которую, несмотря на высокую степень физиологической корректности, нельзя считать полной и окончательной. В частности, она не учитывает обратного воздействия деятельности сердца на параметры, описывающие респираторное воздействие. В то же время, известно, что существует эффект синхронизации ритмов дыхания и сердца, экспериментально наблюдаемый у здоровых людей и у пациентов с больным сердцем [10]. Его проявление свидетельствует о наличии как прямой, так и обратной связи между дыханием и сердечными ритмами. Впервые такое обратное воздействие для модели [9] было предложено в 2006 году в работе Гринченко и Рудницкого [11], где в соответствии с принципами оптимального управления исследованы регуляция и взаимодействие давления в кардиосистеме и амплитуд осцилляций дыхания.

Цель данной работы состоит в развитии и исследовании методами современной теории динамических систем модели взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем [9, 11], модифицированной учетом обратного воздействия деятельности сердца на основные параметры дыхания – амплитуду и частоту. При этом рассматри-

ваются несколько вариантов обратных связей. На первом этапе исследованы линейные приближения функциональных зависимостей параметров механического респираторного воздействия от характеристик сердечного ритма. Выдвинуто предположение, что для здорового человека в состоянии покоя, дышащего практически периодически с постоянной амплитудой и частотой движений грудной клетки, процесс дыхания задается математически автоколебательной системой, находящейся под воздействием сердечных сокращений. В качестве ее математической модели в работе рассмотрены отображения Заславского [6], описывающие параметры периодических осцилляций автоколебательной системы под периодическим импульсным воздействием с постоянной интенсивностью. Такого рода отображения [6] обобщены в данном исследовании на случай неперiodических ударов сердца с переменной интенсивностью.

В первом разделе статьи кратко описана классическая модель ДеБура [9]. Второй раздел посвящен моделям обратного воздействия и построению модифицированной модели взаимодействия. Третий раздел содержит анализ установившихся состояний модифицированных моделей. Обнаружено, что учет обратного механического воздействия сердца на дыхание приводит к хаотизации установившихся режимов модели, которые, как показывают исследования ритмограмм сердца, характерны для нормального функционирования кардиосистемы [8, 12].

1. КЛАССИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем, исследованная в работах [9, 11], представляет собой систему дискретных отображений, описывающих эволюцию характеристик состояния кардиоинтервала от удара к удару. Она содержит такие физиологические характеристики состояния как систолическое давление S , диастолическое давление D , кардиоинтервал (RR-интервал) I , время артериального затухания T (рис. 1).

Для физиологически здорового человека в установившемся состоянии (обозначим его индексом “0”) $S_0 = 120$ мм рт ст, $D_0 = 80$ мм рт ст, $I_0 = 800$ мс, $T_0 = 1500$ мс. Исходя из модели компрессионной аортальной камеры, в рамках принятого нами подхода диастолическое давление на i -ом кардиоинтервале D_i выражаем через параметры, характеризующие предыдущий кардиоинтервал согласно уравнению Виндкесселя

(Windkessel):

$$D_i = S_{i-1} \exp\left(-c_1 \frac{I_{i-1}}{T_{i-1}}\right), \quad (1)$$

где $c_1 = 2/3$.

Систолическое давление S_i в рамках закона Франка–Старлинга выражается через диастолическое давление и предыдущий кардиоинтервал. Респираторное воздействие учитывается за счет введения аддитивной добавки, характеризующейся третьим слагаемым в соотношении

$$S_i = D_i + \gamma I_{i-1} + A \sin\left(2\pi f \sum_{k=0}^{i-1} I_k\right) + c_2. \quad (2)$$

Здесь γ – некоторая константа; A – амплитуда изменений систолического давления, обусловленная движением грудной клетки во время дыхания; f – частота дыхания; $c_2 = S_0 - D_0 - \gamma I_0$.

Для моделирования барорецепторного механизма, регулирующего уровень артериального давления в сердечно-сосудистой системе, вводится так называемое эффективное систолическое давление \hat{S} :

$$\hat{S}_i = S_0 + 18 \arctan \frac{S_i - S_0}{18}. \quad (3)$$

Барорецепторный механизм регулирования частоты сердечных сокращений, представленный симпатическим и β -симпатическим контролем, определяется через относительные коэффициенты усиления G и время задержки τ :

$$I_i = G_v \hat{S}_{i-\tau_v} + G_\beta F(\hat{S}, \tau_\beta) + c_3, \quad (4)$$

где $c_3 = I_0 - S_0(G_v + G_\beta)$; $F(\hat{S}, \tau)$ – линейно взвешенная сумма пяти последовательных эффективных систолических давлений:

$$F(\hat{S}, \tau) = \frac{1}{9} (\hat{S}_{i-\tau-2} + 2\hat{S}_{i-\tau-1} + 3\hat{S}_{i-\tau} + 2\hat{S}_{i-\tau+1} + \hat{S}_{i-\tau+2}). \quad (5)$$

Работа α -адренэргического механизма, активирующего вазоконстрикцию (реактивное сужение просвета кровеносных сосудов), моделируется через коэффициент G_α и время задержки τ_α :

$$T_i = T^* - G_\alpha F(\hat{S}, \tau_\alpha), \quad (6)$$

где $T^* = T_0 + G_\alpha S_0$.

После обезразмеривания по характерным величинам S_0 и T_0 получаем следующую систему дис-

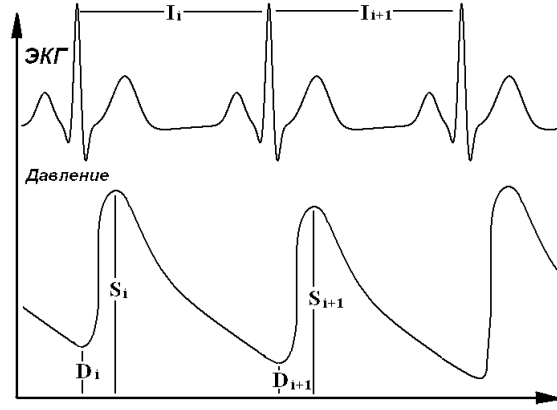


Рис. 1. Характеристики состояния кардиоинтервала

кретных уравнений [1, 13]:

$$\begin{aligned} D'_i &= S'_{i-1} \exp\left(-c_1 \frac{I'_{i-1}}{T'_{i-1}}\right), \\ S'_i &= D'_i + \gamma \frac{T_0}{S_0} I'_{i-1} + \frac{A}{S_0} \sin(2\pi f T_0 t_i) + \frac{c_2}{S_0}, \\ I'_i &= G_v \frac{S_0}{T_0} \hat{S}'_{i-\tau_v} + G_\beta \frac{S_0}{T_0} F(\hat{S}', \tau_\beta) + \frac{c_3}{T_0}, \\ T'_i &= 1 + G_\alpha \frac{S_0}{T_0} - G_\alpha \frac{S_0}{T_0} F(\hat{S}', \tau_\alpha), \\ \hat{S}'_i &= 1 + \frac{18}{S_0} \arctan \frac{S_0(S'_i - 1)}{18}, \end{aligned} \quad (7)$$

где $i \geq 1$; $D' = D/S_0$; $S' = S/S_0$; $\hat{S}' = \hat{S}/S_0$; $I' = I/T_0$; $T' = T/T_0$; t_i – момент времени, в который происходит сердечное сокращение,

$$t_i = \sum_{k=0}^{i-1} I'_k.$$

Параметры модели имеют 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, $G_\beta = G_v = 9$ мс/мм рт ст, $\tau_\alpha = \tau_\beta = 4$, а $\tau_v = 0$, если частота сердечных сокращений (ЧСС) составляет менее 75 удар/мин, и $\tau_v = 1$ если ЧСС превышает это значение (что приводит к разрывности правой части третьего уравнения системы (7)).

2. ВЛИЯНИЕ ЗАПАЗДЫВАНИЯ НА ДИНАМИКУ МОДЕЛИ

Модель (7) содержит как простые переменные, так и переменные с отклоняющимся (запаздывающим) дискретным аргументом. Согласно совре-

менной теории динамических систем [14], параметры запаздывания τ в динамических системах различной природы могут быть бифуркационными и приводить к усложнению структуры поведения всей системы. Например, в случае дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом наличие постоянного запаздывания приводит к бесконечномерности фазового пространства системы. Причина этого кроется в необходимости задавать начальное условие для искомых переменных на интервале $[-\tau, 0]$, который является бесконечномерным для любых τ . При этом одним из основных сценариев перехода к хаосу будет субгармонический каскад бифуркаций устойчивых циклов [14].

После исключения зависимых переменных система (7) может быть представлена в виде трех существенно нелинейных дискретных отображений с шестью запаздываниями по переменной S' :

$$\begin{aligned} S'_i &= \varphi_1(I'_{i-1}, S'_{i-1}, S'_{i-3}, \dots, S'_{i-7}, t_{i-1}), \\ I'_i &= \varphi_2(I'_{i-1}, S'_{i-1}, \dots, S'_{i-6}), \\ t_i &= t_{i-1} + I'_{i-1}, \end{aligned} \quad (8)$$

где φ_1 и φ_2 – нелинейные функции. Заменой переменных полученную систему (8) сведем к существенно нелинейной системе девяти дискретных отображений без запаздывания:

$$\begin{aligned} S'_i &= \varphi_1(I'_{i-1}, S'_{i-1}, S'^2_{i-1}, \dots, S'^6_{i-1}, t_{i-1}), \\ I'_i &= \varphi_2(I'_{i-1}, S'_{i-1}, S'^1_{i-1}, \dots, S'^5_{i-1}), \\ S^1_i &= S'_{i-1}, \\ S^2_i &= S'^1_{i-1}, \\ S^3_i &= S'^2_{i-1}, \\ S^4_i &= S'^3_{i-1}, \\ S^5_i &= S'^4_{i-1}, \\ S^6_i &= S'^5_{i-1}, \\ t_i &= t_{i-1} + I'_{i-1}. \end{aligned} \quad (9)$$

Таким образом, наличие такого неустранимого свойства функционирования сердечно-сосудистой системы человека как запаздывание приводит к существенному повышению порядка совокупной системы (7). В дальнейшем при численном моделировании будем использовать систему (9).

3. ОБРАТНОЕ ВЛИЯНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА НА ДЫХАНИЕ

В настоящее время связи, лежащие в основе взаимодействия сердца и легких изучены не полностью. В первую очередь, трудности здесь связаны с тем, что кардиореспираторная система находится в тесной связи практически со всем организмом. Поэтому как прямое, так и обратное взаимодействие происходит при участии других органов и систем человеческого организма. В рассматриваемой модели (7) учтено чисто механическое влияние респираторной системы на сердечно-сосудистую динамику. Введением соответствующей аддитивной добавки моделируется процесс увеличения артериального давления, связанный с понижением давления в грудной полости во время вдоха. Обратного влияния деятельности сердца на дыхательные осцилляции модель не учитывает. В данной работе исследуется система (7), модифицированная за счет введения обратного воздействия сердца на дыхание. При этом мы рассматриваем несколько подходов. На первом этапе исследуется динамика модели, включающей линейные приближения функциональных зависимостей параметров респираторного воздействия от характеристик кардиоинтервала. Далее респираторный тракт моделируется автоколебательной системой, находящейся под импульсным механическим воздействием ритмов сердца.

3.1. Линейное приближение

Влияние респираторной системы на сердечно-сосудистую в модели (7) контролируется параметрами A и f . Поэтому обратное воздействие кардиосистемы может реализовываться путем задания этих двух характеристик как функций сердечной деятельности. В рамках данного подхода предполагается, что амплитуда изменений систолического давления, обусловленная движением грудной клетки, зависит от значения систолического давления $A = A(S)$, а частота дыхания зависит от ЧСС, а именно, от кардиоинтервала $f = f(I)$.

Рассмотрим линейное приближение указанных функциональных зависимостей. Амплитуда изменений систолического давления предполагается зависящей от значения систолического давления на предыдущем кардиоинтервале и изменяющейся по закону

$$A^i = A_0 - A_1(S_{i-1} - S_0). \quad (10)$$

Здесь $A_0 = A$; $A_1 \geq 0$, что моделирует уменьшение амплитуды дыхания при увеличении систоличе-

ского давления.

Частота дыхания предполагается изменяющейся так:

$$f^i = f_0 + f_1 \left(\frac{1}{I_{i-1}} - \frac{1}{I_0} \right). \quad (11)$$

Здесь $f_0 = f$; $f_1 \geq 0$.

Таким образом, на первом этапе исследуется система (7), модифицированная с учетом обратного влияния (10) или (11).

3.2. Моделирование процесса дыхания автоколебательной системой под импульсным воздействием

Предположим, что здоровый человек в состоянии покоя дышит периодически с постоянными частотой и амплитудой движений грудной клетки. При этом внешние воздействия на респираторную систему приводят к возмущению этих параметров дыхательных осцилляций, релаксирующих после прекращения воздействия к состоянию покоя. Тогда математически процесс дыхания может быть описан как автоколебательная система, имеющая соответствующий устойчивому предельному циклу установившийся режим колебаний. Примером такой классической автоколебательной системой может служить нелинейная схема электрогенератора, состоящая из усилителя (радиолампы или транзистора) и колебательного контура [5].

Известно, что соединение любой автоколебательной системы через трансформаторную связь с периодически колеблющейся нагрузкой приводит к установившимся режимам системы, характеризующимся измененными амплитудой и частотой колебаний [15]. Поэтому влияние наличия связи на параметры автоколебаний следует учитывать при моделировании. Рассмотрим устойчивую автоколебательную систему, представленную на рис. 2 [6], в которой реализуются периодические колебания с постоянными амплитудой и частотой. Пусть на нее действуют периодические импульсы, моделирующие воздействие на легкие ритмов сердца. После очередного импульса амплитуда колебаний устремляется к предельному циклу. Если учесть зависимость частоты колебаний от амплитуды, то процесс релаксации будет сопровождаться накоплением добавки к фазе. В промежутке между импульсами динамика такой системы описывается следующими уравнениями:

$$\dot{r} = -\kappa r, \quad \dot{\varphi} = \omega + \nu r. \quad (12)$$

Здесь r – отклонение амплитуды от предельного цикла; κ – коэффициент затухания возмущения

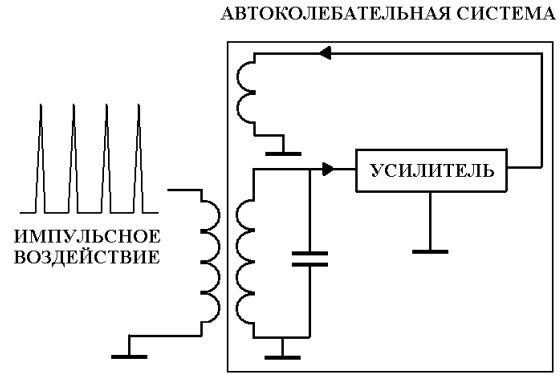


Рис. 2. Схема модели диссипативного отображения Заславского для автоколебательной системы

амплитуды; φ – фаза колебаний; ω – частота колебаний на предельном цикле, добавка к которой учитывается в линейном приближении по r .

Пусть перед очередным n -ым импульсом отклонение по амплитуде было r_n , а фаза – φ_n . В результате воздействия импульса возникла добавка к амплитуде, которая обязана быть периодической функцией фазы в момент толчка. Для определенности предполагаем, что это просто синус. Тогда сразу после толчка имеем:

$$r_n(+0) = r_n + \eta \sin \varphi_n,$$

где η – параметр, характеризующий интенсивность импульсов.

Проинтегрировав уравнения (12) с начальными условиями $r_n(+0)$ и φ_n , на периоде следования импульсов T получим систему отображений Заславского [6]:

$$\begin{aligned} r_{n+1} &= (r_n + \eta \sin \varphi_n) \exp\{-\kappa T\}, \\ \varphi_{n+1} &= \varphi_n + \omega T + \\ &+ \nu \int_0^T (r_n + \eta \sin \varphi_n) \exp\{-\kappa t\} dt = \\ &= \varphi_n + \omega T + \nu (r_n + \eta \sin \varphi_n) \times \\ &\quad \times \frac{1 - \exp(-\kappa T)}{\kappa}. \end{aligned} \quad (13)$$

Отображения Заславского описывают динамику фазы и добавки к невозмущенной амплитуде периодических осцилляций автоколебательной системы под периодическим импульсным воздействием с постоянной интенсивностью. В данной работе для моделирования воздействия сердечных

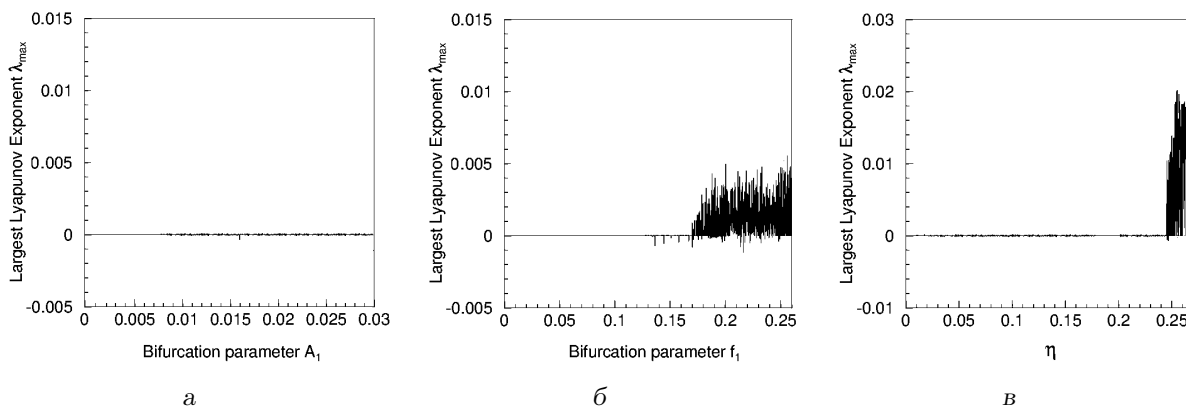


Рис. 3. Бифуркационные диаграммы старших показателей Ляпунова системы (7):
 а – с обратной связью (10); б – с обратной связью (11); в – с обратной связью (14)

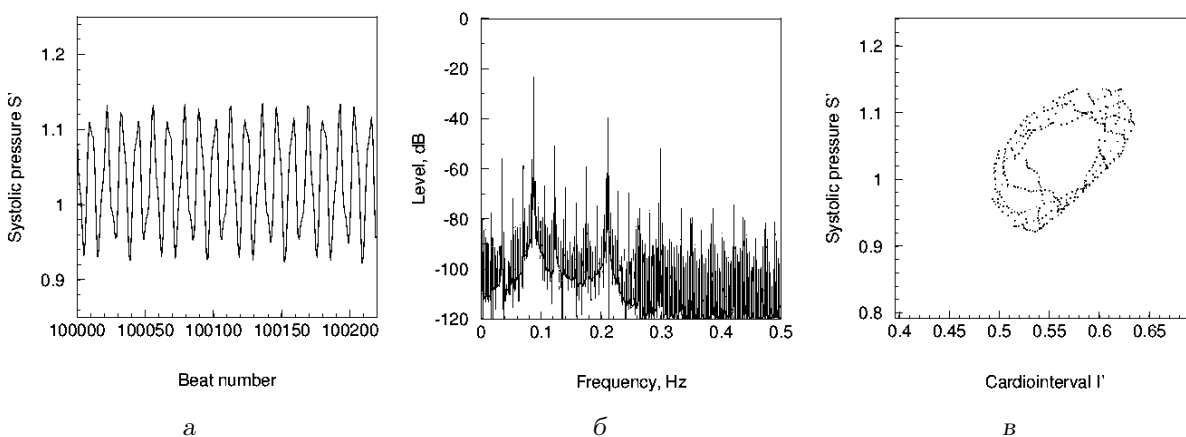


Рис. 4. Характеристики модели (7) без учета обратного воздействия:
 а – реализация систолического давления по номеру кардиоинтервала;
 б – частотный спектр реализации; в – проекция фазового пространства

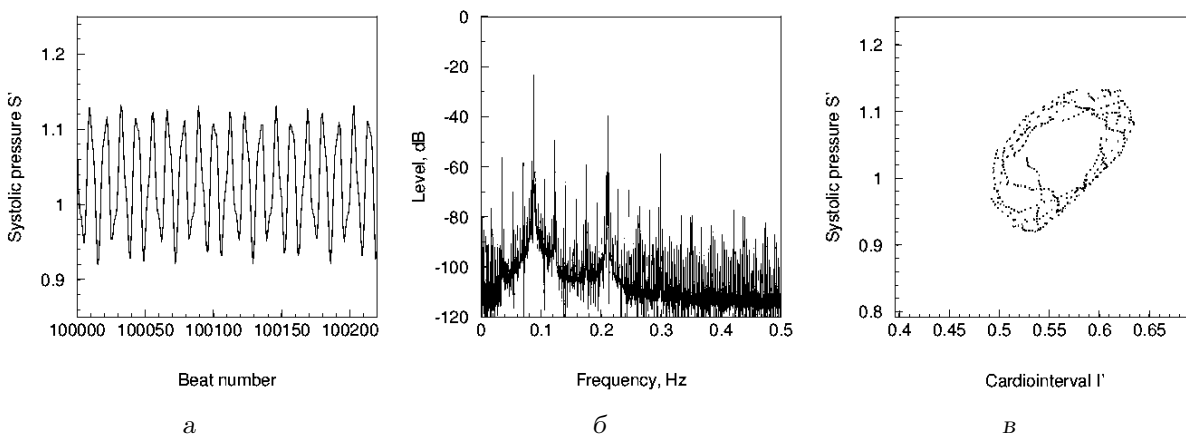


Рис. 5. Характеристики модели (7) с линейной обратной связью (10), при $A_1 = 0.03$:
 а – реализация систолического давления по номеру кардиоинтервала;
 б – частотный спектр реализации; в – проекция фазового пространства

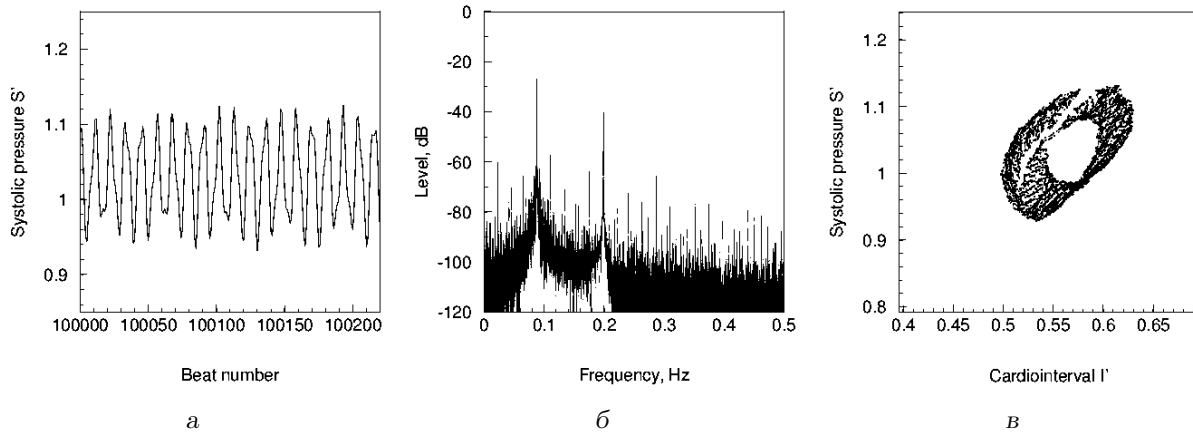


Рис. 6. Характеристики модели (7) с линейной обратной связью по ЧСС (11) при $f_1 = 0.22$:

а – реализация систолического давления по номеру кардиоинтервала;
б – частотный спектр реализации; в – проекция фазового пространства

сокращений на дыхательные осцилляции используются соотношения (13), обобщенные на случай неперiodических ударов сердца разной интенсивности. Для их получения интегрирование уравнений (12) проводится на n -ом кардиоинтервале, а интенсивность предполагается пропорциональной приращению систолического давления на нем. В результате получаем уравнения, описывающие в рамках такого подхода, обратное воздействие ритмов сердца на динамику респираторной системы:

$$\begin{aligned} r_{n+1} &= (r_n + \eta(S_n - S_0) \sin \varphi_n) \exp(-\kappa I_n), \\ \varphi_{n+1} &= \varphi_n + 2\pi f I_n + \\ &+ \nu(r_n + \eta(S_n - S_0) \sin \varphi_n) \frac{1 - \exp(-\kappa I_n)}{\kappa}. \end{aligned} \quad (14)$$

Таким образом, в данной работе исследуется модель (7) с прямым респираторным воздействием типа $(A+r_i) \sin \varphi_i$ при учете обратного влияния вида (14).

4. УСТАНОВИВШИЕСЯ РЕЖИМЫ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МОДЕЛИ

Перейдем к исследованию установившихся состояний системы (7). В силу ее нелинейности, для построения решения воспользуемся численным подходом. При этом выбираем следующие начальные значения искомых функций: $I'[0] = 0.53$, $S'[-j] = 1.08$, $j = 0, \dots, 6$.

Построим зависимости старших показателей Ляпунова [13] совокупной системы от значений бифуркационных параметров. Вначале рассмотрим модель (7) с учетом обратной связи (10) и бифур-

кационным параметром A_1 . На рис. 3, а представлена зависимость старшего показателя Ляпунова системы (7), (10) на интервале $0 \leq A_1 \leq 0.03$.

При величине бифуркационного параметра $A_1 = 0$ модель лишена обратного влияния и характеризуется регулярным установившемся состоянием [11]. На рис. 4, а изображена реализация величины обезразмеренного систолического давления по номеру кардиоинтервала в установившемся состоянии. Характер зависимости позволяет классифицировать наблюдаемый динамический режим как квазипериодический [5]. Соответствующий спектр мощности представлен на рис. 4, б. Он дискретный, с характерным пиком на частоте волн Мейера 0.1 Гц. Проекция фазового портрета регулярного аттрактора системы на соответствующую фазовую плоскость приведена на рис. 4, в.

При дальнейшем увеличении бифуркационного параметра наблюдается регуляризация установившегося состояния модели. На рис. 5 представлены характеристики предельного цикла при $A_1 = 0.03$. Как видно из графиков, спектр реализации этого состояния – дискретный, а проекция фазового портрета представляет собой конечное число точек, лежащих на проекции предельного цикла.

Перейдем к рассмотрению системы (7) с обратной связью по ЧСС (11) и бифуркационным параметром f_1 . На рис. 3, б приведена зависимость старшего показателя Ляпунова модели (7), (11) от бифуркационного параметра на интервале $0 \leq f_1 \leq 0.26$. В этом случае наблюдается скачок показателя к положительным значениям и, следовательно, смена регулярного установившегося режима на хаотический. На рис. 6 изображены характеристики этого режима при $f_1 = 0.22$. Спектр ре-

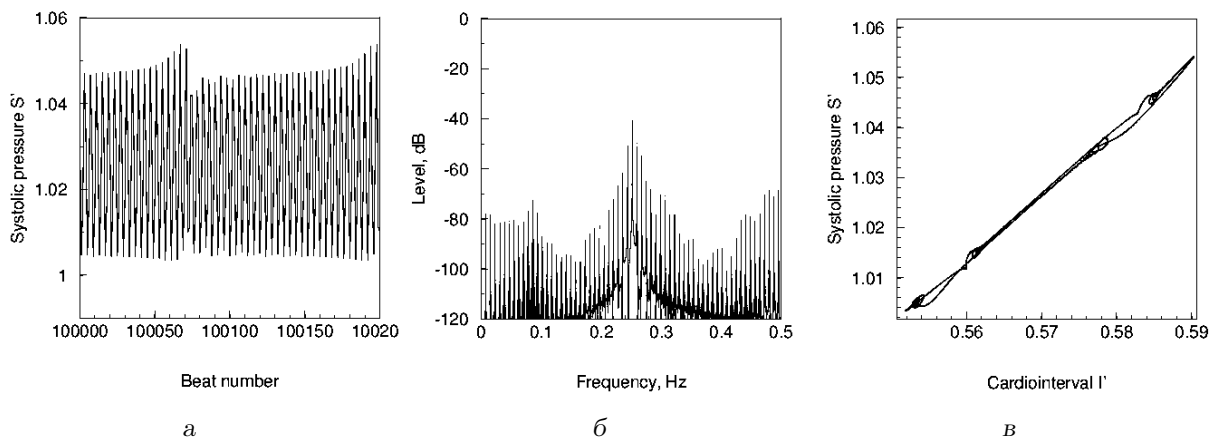


Рис. 7. Характеристики модели (7) с обратными связями (14) при $\eta=0.23$:

а – реализация систолического давления по номеру кардиоинтервала;
 б – частотный спектр реализации; в – проекция фазового пространства

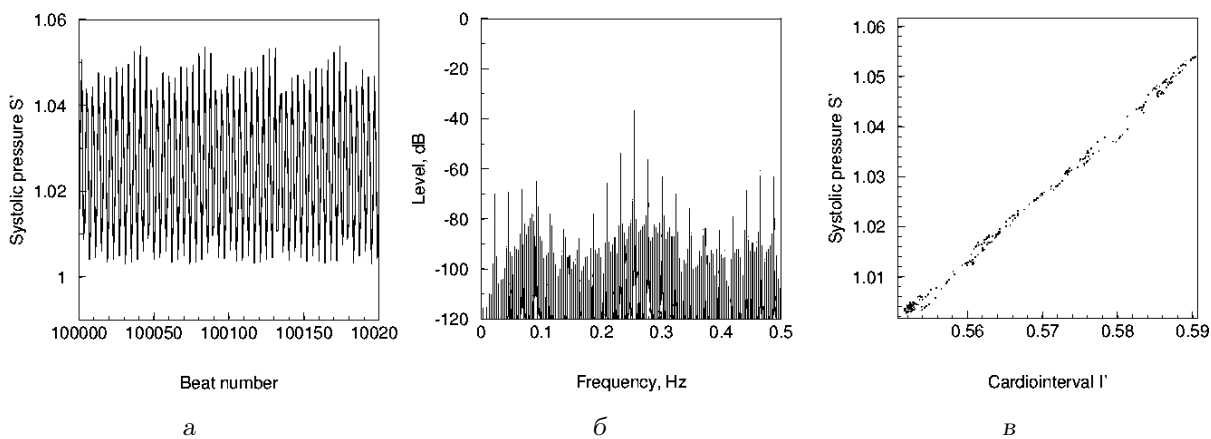


Рис. 8. Характеристики модели (7) с обратными связями (14) при $\eta=0.24$:

а – реализация систолического давления по номеру кардиоинтервала;
 б – частотный спектр реализации; в – проекция фазового пространства

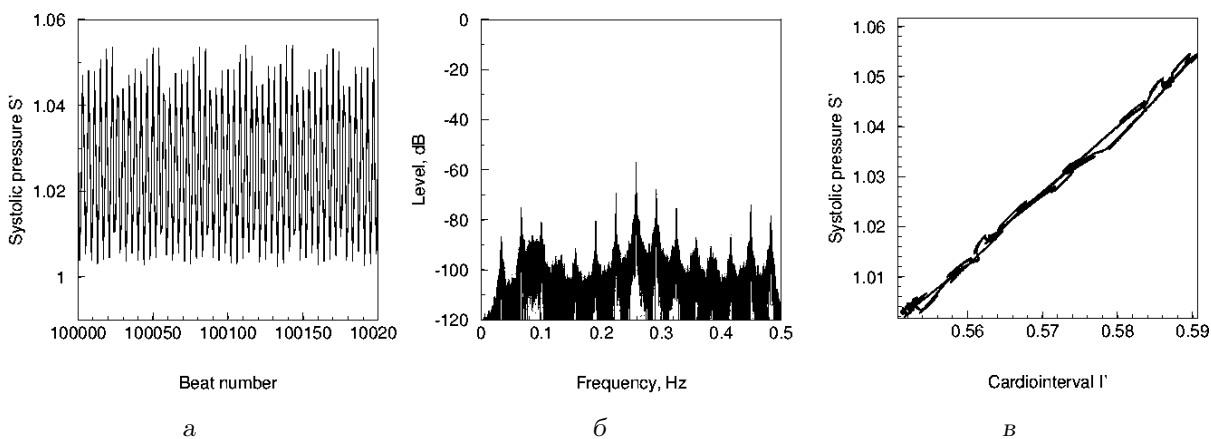


Рис. 9. Характеристики модели (7) с обратными связями (14) при $\eta=0.25$:

а – реализация систолического давления по номеру кардиоинтервала;
 б – частотный спектр реализации; в – проекция фазового пространства

лизации в этом случае – непрерывный, с пиком в области частоты Мейера. Аттрактор представляет собой замкнутое облако изображающих точек без какой-либо структуры. Таким образом, учет линейной обратной связи (11) для модели (7) ведет к хаотизации установившегося состояния системы. При одновременном воздействии на модель (7) обратных связей (10) и (11) наблюдается увеличение амплитуд систолического давления, не согласующееся с нормальной физиологией человека.

Исследуем динамику модели (7) с респираторным воздействием $(A+r_i) \sin \varphi_i$ и обратными связями вида (14). Для численного моделирования использованы следующие значения искомых функций и констант: $I'[0]=0.53$, $S'[-j]=1.08$, $j=0, \dots, 6$, $\kappa=10^{-3} \text{ (мс)}^{-1}$, $\nu=10^{-3} \text{ (мс} \cdot \text{ммрт ст)}^{-1}$.

Бифуркационная диаграмма старших показателей Ляпунова совокупной модели (7), (14) относительно параметра, характеризующего интенсивность импульсного воздействия сердечных сокращений, изображена на рис. 3, в. С увеличением интенсивности кардиовоздействия в модели изменяется динамический режим. При малых интенсивностях наблюдается регуляризация установившегося состояния. На рис. 7 приведены характеристики предельного тора, обнаруженного в модели при $\eta=0.23$. Частотный спектр реализации – дискретный, с характерными пиками в области частоты Мейера и частоты дыхательных осцилляций.

При дальнейшем увеличении бифуркационного параметра происходит разрушение предельного тора. Так, при $\eta=0.24$ в системе обнаружен предельный цикл, характеризующийся нулевым старшим показателем Ляпунова (рис. 8).

Как видно из рис. 3, в, при значениях интенсивности $\eta \geq 0.245$, показатель Ляпунова существенно положителен в широкой области. Это указывает на наличие хаотической динамики для системы уравнений (7), (14). Характеристики установившегося состояния, соответствующие значению $\eta=0.25$ (рис. 9), свидетельствуют о хаотизации установившегося состояния совокупной модели. Отметим, что подобный динамический режим с непрерывным частотным спектром уже наблюдался нами при исследовании модели сердечно-сосудистой системы (7) при учете обратной связи по ЧСС (11).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследованы закономерности динамики взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем с учетом зависимости респираторно-

го воздействия от характеристик кардиоинтервала. При этом рассматривались линейные приближения амплитудных или частотных неизвестных функциональных зависимостей типа обратной связи. Респираторный тракт моделировался с помощью обобщенных отображений Заславского для автоколебательной системы, находящейся под импульсным воздействием с частотой сердечных сокращений и интенсивностью, пропорциональной приращению систолического давления. Численный анализ динамики модели в случае одновременного влияния двух линейных обратных связей указывает на неприемлемость такого подхода, поскольку это приводит к неестественно большим по амплитуде колебаниям систолического давления. Следовательно, в общем случае обратное влияние ритмов сердца на дыхание должно моделироваться с совместным учетом влияния систолического давления и частоты сердечных сокращений на амплитуду и частоту дыхательных осцилляций. Указанная особенность свойственна модели типа генератора Заславского.

Методами современной теории динамических систем исследованы установившиеся режимы модифицированных моделей. Анализ бифуркационных кривых старших показателей Ляпунова, проекций фазовых портретов, временных реализаций и спектров мощности позволил выявить регулярные (периодические и квазипериодические), а также хаотические режимы. Впервые обнаружено, что учет обратного влияния частоты сердечных сокращений на частоту/фазу дыхательных осцилляций приводит к немедленной хаотизации установившегося режима совокупной системы. Реализующееся при этом динамическое поведение характеристик кардиоинтервала хорошо согласуется с экспериментальными данными для здорового человека. Как показывают наблюдаемые данные [9], наибольшее воздействие на амплитуду артериального давления оказывается на частоте 0.1 Гц. Именно этот эффект хорошо заметен на графиках спектральной плотности хаотических реализаций систолического давления при моделировании обратного воздействия ритмов сердца на дыхание по частоте и по связям в отображении Заславского. Обнаруженная иррегулярность поведения фазовых траекторий модифицированных моделей напрямую зависит от интенсивности воздействия сердечного ритма на дыхание, что характерно для динамики кардиореспираторной системы здорового человека [12].

1. McSharry P. E., Clifford G. D., Tarassenko L., Smith L. A. A dynamical model for generating synthetic

- electrocardiogram signals // IEEE Trans. Biomed. Eng.– 2003.– **50**, № 3.– P. 289–294.
2. Анищенко В. С. Знакомство с нелинейной динамикой.– М.-Ижевск: Институт компьютерных исследований, 2002.– 142 с.
 3. Болотин Ю. Л., Тур А. В., Яновский В. В. Конструктивный хаос.– Х.: Ин-т монокристаллов НАНУ, 2005.– 420 с.
 4. Гринченко В. Т., Мацьпура В. Т., Снарский А. А. Введение в нелинейную динамику.– К.: Наук. думка, 2005.– 264 с.
 5. Краснополяская Т. С., Швец А. Ю. Регулярная и хаотическая динамика систем с ограниченным возбуждением.– М.-Ижевск: Институт компьютерных исследований, 2008.– 278 с.
 6. Кузнецов С. П. Динамический хаос.– М.: Физматлит, 2001.– 295 с.
 7. Яновский В. В. Лекции о нелинейных явлениях.– Харьков: Ин-т монокристаллов НАНУ, 2006/2007 (в 2-х томах).
 8. Goldberger A. L. Clinical electrocardiography a simplified approach.– Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006.– 230 p.
 9. DeBoer R. W., Karemaker J. M., Strakee J. Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: A beat-to-beat model // Am. J. Physiol.– 1987.– **253**.– P. H680–H689.
 10. Toledo E., Akselrod S., Pinhas I., Aravot D. Does synchronisation reflect a true interaction in the cardiorespiratory system? // Med. Eng. Phys.– 2002.– **24**.– P. 45–52.
 11. Гринченко В. Т., Рудницкий А. Г. Модель взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем // Акуст. вісн.– 2006.– **9**, № 3.– С. 16–26.
 12. Glass L. Introduction to controversial topics in nonlinear science: Is the normal heart rate chaotic? // Chaos.– 2009.– **19**.– P. 1–3.
 13. Benettin G., Galgani L., Strelcyn J. M. Kolmogorov entropy and numerical experiments // Phys. Rev.– 1976.– **14**, № 6.– P. 2338–2345.
 14. Магницкий Н. А., Сидоров С. В. Новые методы хаотической динамики.– М.: Едиториал УРСС, 2004.– 320 с.
 15. Кононенко В.О., Краснополяская Т. С. Ламповый генератор в системе возбуждения механических колебаний // Вибротехника.– 1979.– **4(28)**.– С. 105–120.