

**СЕКЦІЯ 3: ФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ, ЯКІ СПРИЯЮТЬ
СТВОРЕННЮ ПРОЕКТІВ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ
МЕДИЧНОЇ ТЕХНІКИ**

***ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА И ПРОБЛЕМЫ РАЗРАБОТКИ
ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНИКЕ***

Дудзинский Юрий Михайлович
доктор ф-м.н., профессор
Мосейкина София Александровна
студент

Одесский национальный политехнический университет
г. Одесса, Украина

Аннотация: медицинская информатика является прогрессивной научной дисциплиной нашего времени. Благодаря ней возможно анализировать сложные математические модели и на их основе делать прогнозы рассматриваемых систем.

Ключевые слова: медицинская информатика, модель, инфекция, популяция.

Человеческая физиология легла в основу большинства наук, одной из которых является медицинская информатика (МИ). МИ – это научная дисциплина занимающаяся, исследованием процессов получения, передачи, обработки, хранения, распространения, представления информации с использованием информационной технологии в медицине. Есть множество программ, которые позволяют работать с МИ. Наиболее популярными среди них являются Maple, Matlab, Scientific Worckplace, WolframAlpha...и т.д.

Основной целью МИ является оптимизация процесса лечения и здравоохранения с помощью продвинутого программного обеспечения. Применение информационных технологий в медицине основательно улучшает лечение и уход за пациентом. Помимо этого, IT-технологии помогают медицинскому персоналу справляться с более сложными задачами, что значительно ускоряет поиск и устранение проблем при работе.

Медицинская информатика основана на особенностях человеческого организма и окружающих его систем, которые взаимодействуют с ним. Таким образом, множество физиологических функций обрели свое описание в виде математических уравнений, что используются при решении задач анализа и прогнозирования с помощью программного обеспечения. Рассмотрим наиболее часто используемые.

Модель размножения клеток. Рост и развития организма не укладывался не в одну из простых математических моделей, однако поиски таких моделей предпринимались издавна и не прекращаются да нашего времени. Простейшими моделями для рассмотрения динамики численности популяций будут модель Мальтуса и логистические уравнения:

$$\dot{N} = a \cdot N \text{ и } \frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \left(\frac{N}{K} \right)^\alpha \right)$$

Но также, эти модели, особенно логистическое уравнение $\left(\frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \left(\frac{N}{K} \right)^\alpha \right) \right)$, могут быть применены для описания роста организма, органа или культуры тканей. Однако не стоит исключать, что могут быть качественные расхождения между результатом наблюдений и предсказанием модели.

В 1935 г. Шмальгаузен предложил «обобщенную модель роста», результатом которой является функция [1]:

$$W = W_0 \left(\frac{t}{t_0} \right)^a,$$

где W – измеряемый параметр организма или органа (вес, объем, длина), t – время, W_0 – значение функции $W(t)$ в начальный момент времени t_0 , a – некоторая неотрицательная константа.

Дифференциальное уравнение

$$\dot{W} = \frac{aW}{t},$$

решением которого является временная функция

$$\ln(W) = c + a \cdot \ln(t),$$

где начальное значение $c = \ln(W_0)$ при $t_0 = 1$. Эта формула хорошо стыкуется с результатами многочисленных опытов и наблюдений. В двойной логарифмической шкале график функции представляет собой прямую линию:

Таким образом, это уравнение является неавтономным, т.к. имеет зависимость от времени. Разумеется, в приложении к биологическому объекту речь должна идти не об абсолютном времени, а о возрасте, т.е. коэффициент размножения (роста) в этой модели оказывается обратно пропорциональным возрасту.

В экспериментах было обнаружено, что уравнение $W = W_0 \left(\frac{t}{t_0} \right)^a$ хорошо описывает лишь отдельные стадии развития организма. Различным стадиям развития соответствуют различные значения постоянной « a ». Более точная формула имеет вид:

$$\ln(W_i) = c + a_i \cdot \ln(t), \text{ если } T_{i-1} < t < T_i$$

$$\text{или} \\ W_i = \frac{a_i W_i}{t}.$$

График роста $W(t)$ в двойной логарифмической шкале выглядит как ломаная линия, состоящая из отрезков прямых (рис. 1).

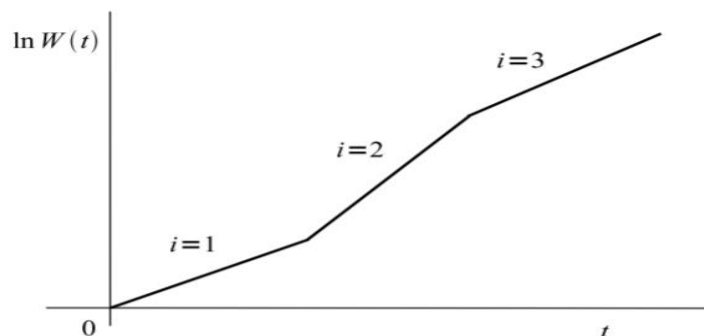


Рис. 1. График функции роста $W(t)$

Система Лотки-Вольтерры типа «хищник-жертва». Родоначальником большинства моделей взаимодействия двух систем является система обыкновенных дифференциальных уравнений Лотки-Вольтерры, которые в первоначальном варианте, описывают взаимодействие двух видов, один из которых – хищники, другой – жертвы (например, экологическая система караси – щуки) [2]. Если X – численность жертв, Y – численность хищников в момент времени t , тогда модель «хищник-жертва» имеет вид [3]:

$$X = a \cdot N - b \cdot N \cdot P, \quad Y = -d \cdot P + c \cdot N$$

где a, b, c, d – положительные постоянные.

Основные предположения, положенные в основу этой системы, базируются на следующих гипотезах:

- в отсутствии хищников жертвы размножаются неограниченно ($X = a \cdot N$);
- хищники в отсутствии жертв вымирают ($Y = -d \cdot P$);
- слабые, пропорциональные члену NP рассматриваются как превращение энергии одного источника в другой (эффект влияния популяции хищников на жертв заключается в уменьшении количества жертв на величину, пропорциональную численности хищников).

На фазовом портрете системы «хищник-жертва» (рис. 2) пространство состояний \mathbb{R}_+^2 заполнено замкнутыми траекториями, которым отвечают периодические решения $v(t)$, $u(t)$.

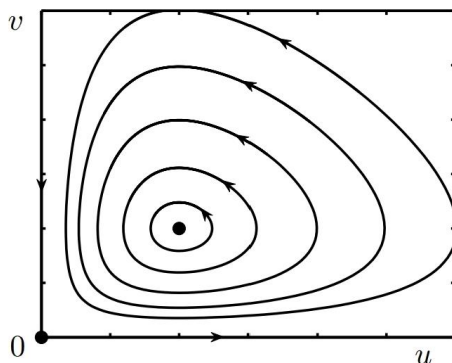


Рис. 2. Фазовый портрет системы «хищник-жертва»

SIR модели. Предположим, что особи случайной популяции могут находиться в трех состояниях:

- Здоровые, но они способны подхватить инфекцию.
- Заразившиеся, способные передавать инфекцию.
- Переболевшие(выздоровевшие), не способные передавать более инфекцию или заболеть.

Обозначают эти группы как $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$. Общепринятой эволюцией особи от больного до переболевшего является следующая диаграмма (рис. 3):

$$S \rightarrow I \rightarrow R$$

Такие модели называют «ящичными», поскольку каждую особь можно отнести к одному из определенных «ящичков». Число «ящичков» в этих моделях может варьироваться в зависимости от начальных условий, к примеру, особи из последней ячейки модели $R(t)$ могут перемещаться в первую $I(t)$ [4].

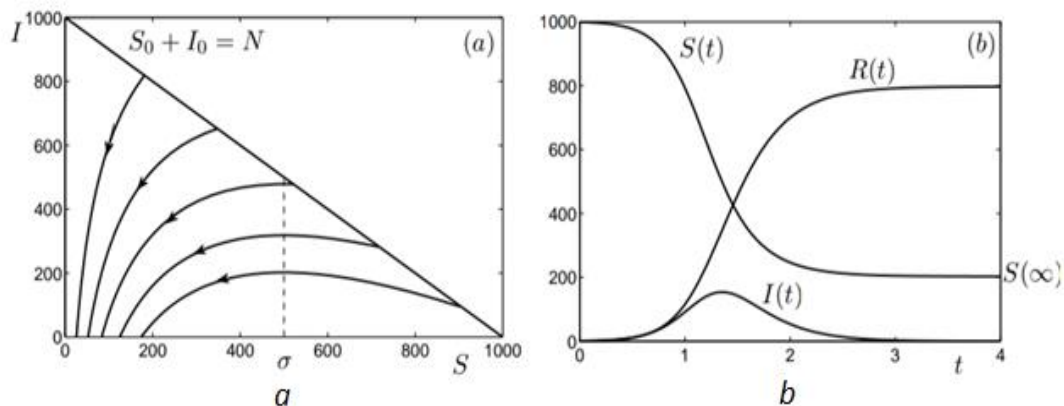


Рис. 3. Фазовый портрет SIR модели на плоскости (S, I) (a); временная эволюция численностей здоровых, заболевших и перенесших болезнь для SIR модели (b).

Параметры $\sigma = 500$, $R_0 = 2$, $N = 1000$, $\gamma = 5$.

Функції передачі інфекції. Существует огромное сходство между трофическими функциями и моделью «хищник-жертва» и функциональным выражением, описывающим скорость передачи инфекции. Исторически сложилось, что оба выражения описывались с помощью закона действующих масс, однако с течением времени стало понятно, что более точные уравнения необходимы, чтобы модель аппроксимировала реальность не только на качественном, но и на количественном уровне. Популярным уравнением, описывающим распространение инфекции, является:

$$\beta \frac{SI}{N},$$

где N – количество особей в популяции. Как можно заметить, в ней используется уже знакомые символы SIR модели, что значительно облегчают понимание уравнения.

В частности, если вся популяция разбивается только на два «ящика», а именно $S(t)$ и $I(t)$, то уравнение инфекции принимает следующий вид: $\frac{SI}{S+I}$, так как мы исключаем отсюда переболевших $R(t)$. Как отмечалось ранее, если значение N постоянно, то уравнение инфекции эквивалентно в точности до преобразований выражению, отвечающим закону действующих масс. Но на практике получаем, что N далеко не постоянно и может меняться в зависимости от начальных условий, что и привело к образованию нового уравнения.

Неоднородная модель распространения эпидемий. Предположим, что каждая особь некой популяции имеет собственное значение некоторого наследуемого признака (который может быть восприимчив к определенным заболеваниям, социальным поведениям, инфекционностью и т.д.), который описывает ее индивидуальные качества и существенно влияет на историю болезни. Другими словами, ключевые параметры, которые описывают индивидуальную эволюцию болезни, заключаются именно в этом признаке. Любые изменения статистических характеристик признака вызываются только изменениями в структуре популяции.

Допустим, что здоровые особи популяции отличаются степенью восприимчивости к некоторой болезни, и обозначим через $s(t, \omega) d\omega$ плотность здоровых индивидуумов в момент времени t со значением признака ω . Предполагая, что множество заболевших однородно в нашей модели и что скорость передачи инфекции определяется параметром трансмиссии, который есть функция признака ω , мы можем записать [5]:

$$\frac{d}{dt} s(t, \omega) = -\beta(\omega) \cdot s(t, \omega) \cdot I(t),$$

где $I(t)$ – размер популяции заболевших, а функция $\beta(\omega)$ включает в себе информацию о вероятности передачи инфекции при контакте здорового с переносчиком болезни. Не стоит забывать, что мы используем простейшую функцию инфекции, и предполагаем, что контакты происходят в соответствии с законом действующих масс!

Выводы: Развитие медицинской информатики привело к облегчению процесса анализа сложных математических моделей, что теперь позволяет куда более качественно прогнозировать их результаты.

ИСТОЧНИКИ

1. Полетаев И.А. О формуле развития Щмальгаузена / И.А. Полетаев.– СССР: Известия СО АН СССР.–1980, Т. 1, №5.
2. Volterra V. Leçons sur la theori mathematique de la lute pour la vie / V. Volterra.–Paris: Gautier-Villars.–1931.
3. Lotka A.J. Elements of physical biology / A.J. Lotka // Reprinted by Dover in 1956 as Elements of Mathematical Biology.
4. Kermak W.O. Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics / W.O. Kermak, A. G. McKendrik // Proceedings of the Royal Statistical Society A.–1982.– P. 25–54.
5. Novozhilov A.S. Heterogeneous Susceptibles-Infectives model / A.S. Novozhilov // Mechanistic Biosciences.–2008, V. 2, №215.– P. 177–185.