

ХАОТИЧЕСКИЕ РЕЖИМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ

Е. Д. ПЕЧУК, Т. С. КРАСНОПОЛЬСКАЯ

Институт гидромеханики НАН Украины, Киев

Модель Дебура взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем исследуется при учете обратного влияния динамики артериального давления на параметры дыхательных осцилляций. При этом процесс дыхания описывается уравнениями Заславского для автоколебательной респираторной системы, находящейся под импульсным воздействием сердечных сокращений. Методами нелинейной динамики исследовано влияние параметров обратных связей на результирующую кардиореспираторную картину. Показано, как взаимодействие подсистем порождает хаотическую компоненту частоты движений грудной клетки, приводящую к генерации хаотических акустических сигналов в инфразвуковом диапазоне.

ВВЕДЕНИЕ

Хорошо известной и физиологически корректной моделью кардиосистемы является модель Дебура сердечно-сосудистой системы [1], которая, в частности, не учитывает обратного влияния деятельности сердца на параметры дыхания. Впервые для этой модели указанное обратное влияние было учтено в модели Гринченко – Рудницкого (2006) [5], где в соответствии с принципами оптимального управления исследованы регуляция и взаимодействие давления в кардиосистеме и амплитуд осцилляций дыхания. В дальнейшем модель Дебура была существенно развита в работе Зейделя и Херцеля (Seidel, Herzel, 1998), где строится так называемая SH-модель, отличающаяся от модели Дебура учетом некоторых элементов деятельности синусового узла и динамики желудочков. При этом обнаружено существование в данной модели хаотической динамики. SH-модель получила дальнейшее развитие в работе Котани и соавторов (Kotani et al., 2002), где учтено обратное воздействие кардиосистемы на респираторную активность.

Целью настоящей работы является исследование возникновения хаотизации в обобщенной модели взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем [9], при вариации параметров кардиовоздействия на частоту дыхательных осцилляций.

1. МОДЕЛЬ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ

Модель Дебура взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем [1, 5, 9] описывает эволюцию характеристик состояния кардиоинтервала от удара к удару. Модель содержит такие физиологические характеристики состояния как sistолическое 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 безразмерной форме модель представляет собой следующую систему дискретных отображений:

$$\begin{cases} D'_i = S'_{i-1} \exp\left(-\frac{2}{3} \frac{I'_{i-1}}{T'_{i-1}}\right) \\ S'_i = D'_i + \gamma \frac{T_0}{S_0} I'_{i-1} + \frac{A}{S_0} \sin\left(2\pi f T_0 \sum_{k=0}^{i-1} I'_k\right) + \frac{S_0 - D_0 - \gamma I_0}{S_0} \\ I'_i = G_\nu \frac{S_0}{T_0} \hat{S}'_{i-\tau_\nu} + G_\beta \frac{S_0}{T_0} F(\hat{S}', \tau_\beta) + \frac{I_0 - S_0(G_\nu + G_\beta)}{T_0} \\ T'_i = 1 + G_\alpha \frac{S_0}{T_0} - G_\alpha \frac{S_0}{T_0} F(\hat{S}', \tau_\alpha) \\ \hat{S}'_i = 1 + \frac{18}{S_0} \arctan \frac{S_0(S'_i - 1)}{18} \end{cases}, \quad (1)$$

где $i \geq 1$, $D' = \frac{D}{S_0}$, $S' = \frac{S}{S_0}$, $\hat{S}' = \frac{\hat{S}}{S_0}$, $I' = \frac{I}{T_0}$, $T' = \frac{T}{T_0}$, $\gamma = 0.016$ мм рт. ст./мс, $A = 3$ мм

рт. ст. - амплитуда изменений систолического давления, обусловленная движением грудной клетки во время дыхания, $f = 0.25$ Гц - частота дыхания, $G_\alpha = 18$ мс/мм рт. ст., $G_\beta = 9$ мс/мм рт. ст., $G_\nu = 9$ мс/мм рт. ст., $\tau_\alpha = \tau_\beta = 4$, $\tau_\nu = 0$, если частоты сердечных сокращений (ЧСС) менее 75 удар/мин и $\tau_\nu = 1$, если ЧСС более 75 удар/мин. Влияние респираторной системы на сердечно-сосудистую, в рамках данной модели учитывается параметрами A и f .

В рамках подхода реализованного в работе [9] предполагается, что здоровый человек в состоянии покоя дышит периодически с постоянной частотой и амплитудой движений грудной клетки. При этом влияние внешних воздействий на респираторную систему приводит к отклонению значений амплитуды и частоты дыхательных осцилляций, а после прекращения воздействий амплитуда и частота релаксирует к невозмущенному состоянию покоя. Причем релаксационный возврат к предельному циклу происходит достаточно быстро. Тогда математически процесс дыхания может быть описан устойчивой автоколебательной системой, имеющей установившийся режим колебаний, соответствующий устойчивому предельному циклу. Учитывая, что в автоколебательных системах в общем случае частота колебаний зависит от амплитуды, то процесс релаксации сопровождается накоплением добавки к фазе. Динамика такой системы, в промежутке между импульсами, описывается известными уравнениями Заславского [6, 7]:

$$\dot{r} = -\kappa r, \quad \dot{\phi} = \omega + \nu r, \quad (2)$$

где r - отклонение амплитуды от предельного цикла, $\kappa > 0$ - коэффициент релаксационного затухания возмущения амплитуды, определяющий скорость возвращения возмущенной системы к предельному циклу, ϕ - фаза колебаний, ω - частота колебаний на предельном цикле, добавка к которой учитывается в линейном приближении по r , ν - постоянный параметр, отвечающий за степень изменения добавки к фазе в зависимости от величины отклонения r . Подчеркнем, что стимулы и импульсы, действующие на модель с предельным циклом, обычно вызывают различные эффекты в зависимости от фазы цикла, в которые они приложены. Пусть перед очередным n -м импульсом сердечно-сосудистой системы отклонение по амплитуде дыхательного ритма было равно r_n , а фаза равна ϕ_n . В результате импульса возникла добавка к амплитуде, которая зависит от

фазы и моделируется периодической функцией фазы в момент толчка φ_n . Предполагается, что эта функция – просто синус, и сразу после толчка можно записать [6, 7]:

$$r_n(+0) = r_n + \eta(S) \sin \varphi_n, \quad (3)$$

где $\eta(S)$ - интенсивность импульсов. Интегрируя уравнения (2) с начальными условиями $r_n(+0)$ и φ_n на периоде следования импульсов (кардиоинтервале I_n), получают систему отображений Заславского для респираторной системы:

$$r_{n+1} = (r_n + \eta(S) \sin \varphi_n) \exp\{-\kappa I_n\}, \quad (4)$$

$$\varphi_{n+1} = \varphi_n + \omega I_n + \nu (r_n + \eta(S) \sin \varphi_n) \frac{1 - \exp\{-\kappa I_n\}}{\kappa}. \quad (5)$$

Якобиан системы (4)-(5) $J = \exp\{-\kappa I_n\} < 1$, поэтому данную систему уравнений называют диссипативным отображением Заславского.

Согласно принципам саморегуляции и самовосстановления (гомеостаза) сердечно-сосудистой системы, при моделировании рассматривается процесс понижения частоты и амплитуды дыхательных осцилляций, сопровождающий повышение артериального давления. При повышении артериального давления человек начинает дышать реже и вдыхать меньше, а при снижении артериального давления – дышать чаще и вдыхать глубже, компенсируя изменение давления. Для этого значение интенсивности пропорционально приращению систолического давления на рассматриваемом n -м кардиоинтервале $\eta(S) = -\eta(S_n - S_0)$, где $\eta > 0$ - безразмерный параметр, характеризующий интенсивность воздействия сердечных сокращений на респираторную активность.

Таким образом, будем изучать динамику математической модели сердечных ритмов ДеБура (1) с прямым респираторным воздействием вида $(A + r_i) \sin \varphi_i$, при учете обратного влияния (4)-(5).

С физиологической точки зрения полученные соотношения означают следующее. Увеличение систолического давления S_i , обусловленное увеличением объема грудной клетки во время вдоха (величина $(A + r^i)$), приводит к увеличению длины кардиоинтервала I_i и, как следствие, к уменьшению ЧСС, в результате прямого воздействия респираторной системы. При этом на следующем кардиоинтервале в результате действия рассматриваемых обратных связей, возмущение амплитуды дыхания r^{i+1} снижается ($\eta > 0$) из-за увеличения систолического давления $S_i - S_0$, тем самым снижая давление S_{i+1} . Данный процесс сопровождается одновременным снижением соответствующей добавки к фазе $\varphi_{i+1} - \varphi_i$ (т.к. $\nu > 0$) и частоты дыхания. Имеем процесс увеличения (снижения) частоты дыхательных осцилляций с одновременным увеличением (снижением) амплитуды движений грудной клетки.

2. ДИНАМИЧЕСКИЕ РЕЖИМЫ МОДЕЛИ

В данной работе исследуется динамика модели при изменении коэффициента добавки к фазе респираторной активности (параметр ν). В силу нелинейности данной системы, для построения ее решения используется численный метод. Для численного моделирования выбраны следующие физиологически корректные начальные значения искомых: $I'[0] = 0.53$, $S'[-j] = 1.08$, $j = 0, \dots, 6$. Исследование модели начнем с построения зависимостей старших показателей Ляпунова системы от значений бифуркационного па-

метра ν . На рис. 1.а показана зависимость старшего показателя Ляпунова системы на промежутке $0 \leq \nu \leq 0.00111$. Как видно из графика на зависимости можно выделить зоны с нулевым и отрицательным значением показателя, соответствующие регулярному установившемуся состоянию и зоны с положительным показателем, возможно соответствующие хаотическому динамическому режиму.

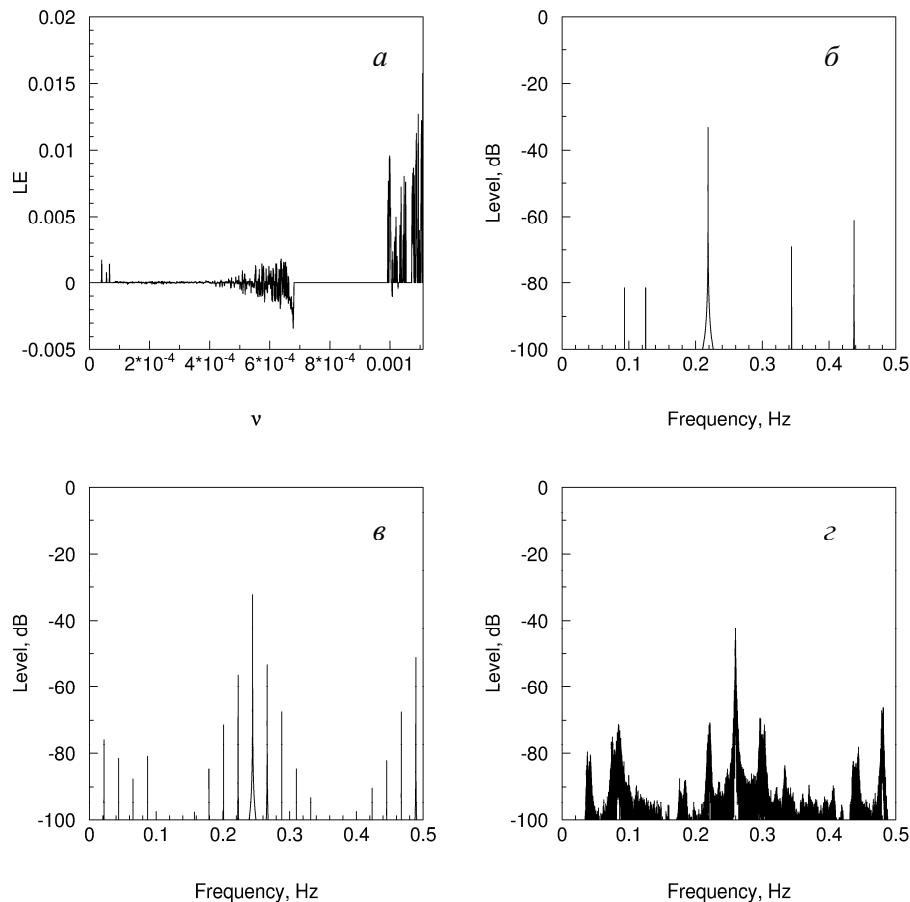


Рис. 1. Зависимость старшего показателя Ляпунова системы от значения бифуркационного параметра ν (а), спектры мощности систолического давления, при $\nu = 0.0001$ (б), $\nu = 0.000631$ (в), $\nu = 0.00111$ (г).

При значении $\nu = 0.0001$, из области с нулевым показателем Ляпунова, временная реализация систолического давления характеризуется дискретным спектром мощности (рис. 1.б), что доказывает регулярность данного режима. Для значения $\nu = 0.00631$, лежащего в области с небольшим положительным значением показателя, частотный спектр также дискретный (рис. 1.в) и, как показывает анализ фазовых характеристик, данный режим является квазипериодическим. Режим, соответствующий значению $\nu = 0.00111$, из области с положительным показателем Ляпунова, характеризуется непрерывным спектром мощности (рис. 1.г).

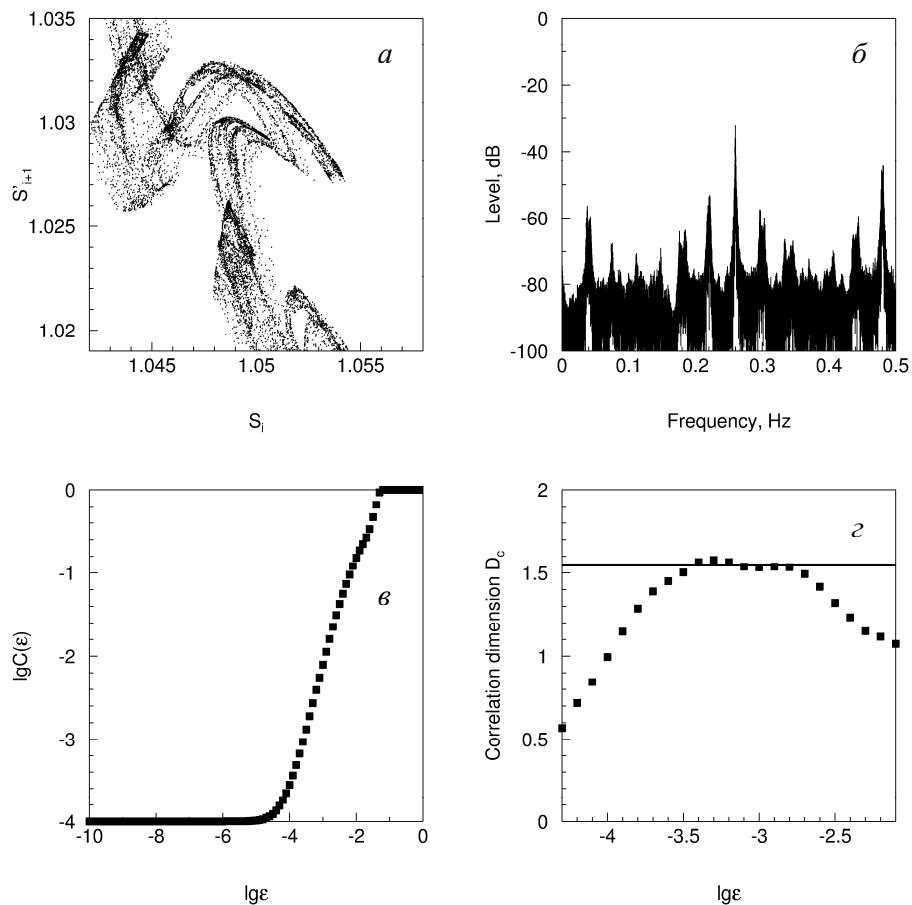


Рис. 2. Фрагмент диаграммы Пуанкаре систолического давления (а), спектр мощности частоты движений грудной клетки (б), корреляционный интеграл (в) и корреляционная размерность аттрактора (г) динамического режима модели, при $\nu = 0.00111$.

Увеличенный фрагмент диаграммы Пуанкаре систолического давления для этого режима изображен на рис. 2.а. Внешний вид данной структуры, состоящей из многочисленных слоев и представляющей канторово множество, и дробное значение корреляционной размерности (рис. 2.б-в) свидетельствуют о фрактальности данной структуры. Частотный спектр частоты дыхания, сопровождающей хаотические автоколебания артериального давления, изображен на рис. 2.б. График характеризуется выраженной непрерывностью в широком диапазоне частот с характерным пиком в области 0.25 Гц – частоте дыхания в модели Дебура. Таким образом, данный режим в кардиосистеме является хаотическим, а реализующиеся при этом движения грудной клетки имеют хаотическую компоненту частоты, способную порождать хаотические акустические сигналы в инфразвуковом диапазоне.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Модель кардиореспираторного взаимодействия исследована при вариации параметра отвечающего за степень изменения добавки к фазе респираторной активности. Доказано, что взаимодействие подсистем порождает хаотические установившиеся режи-

мы и установлены их основные закономерности. Показано, что дыхательные осцилляции имеют хаотическую компоненту частоты, порождающую хаотические акустические сигналы в инфразвуковом диапазоне.

ЛІТЕРАТУРА

1. *DeBoer R. W., Karemker 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., Мацьпуря 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. Заславский Г. М., Сагдеев Р. З. Введение в нелинейную физику: от маятника до турбулентности и хаоса. – М.: Наука, 1988. – 368 с.
7. Кузнецов С. П. Динамический хаос. – М.: Физматлит, 2001. – 295 с.
8. 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.
9. Краснопольская Т. С., Печук Е. Д. Регулярная и хаотическая динамика модифицированной модели взаимодействия сердечно-сосудистой и респираторной систем // Акустический вестник. – 2011. – **14**, № 4. – С. 27-36.
10. Яновский В. В., Болотин Л., Тур А. В. Конструктивный хаос. – Харьков: Институт монокристаллов, 2005. – 420 с.