

виникнути за рахунок появи високочастотних складових на частотах, вищих за половину частоти дискретизації вхідного сигналу, внаслідок нелінійного характеру перетворення сигналу в модельованій схемі.

Висновки

Отже, в ході роботи над статтею було розроблений алгоритм моделювання нелінійних активних триполюсних аналогових елементів, керованих напругою. Встановлено, що результати роботи запропонованого алгоритму співпадають з експериментальними даними. Отримані результати є підставою для рекомендації запропонованого в роботі підходу як ефективного інструменту розрахунку коефіцієнтів цифрових хвильових фільтрів в задачах цифрової обробки сигналів.

Література

1. Antoniou A. Digital Signal Processing. Signals, Systems and Filters. McGraw-Hill, 2006. – 991 pp.
2. Fettweis. Wave digital filters: theory and practice // Proc. IEEE, vol. 74, no. 2, pp.270-327. – Feb. 1986
3. S. Petrausch, R. Rabenstein. Wave Digital Filters with Multiple Nonlinearities // 12th European Signal Processing Conference (EUSIPCO 2004), Vienna, Austria, Sep. 2004
4. M. Karjalainen, J. Pakarinen. Wave digital simulation of a vacuum-tube amplifier // Acoustics, Speech and Signal Processing (ICASSP), Proc. IEEE International Conference on May 2006, vol. 5, pp. 153– 156, <http://www.acoustics.hut.fi/publications/papers/icasspwdtube/>
5. Klaus Meerkötter, Reinhard Scholz. Digital simulation of nonlinear circuits by wave digital filter principles // IEEE Proc. ISCAS '89 (1989), pp. 720-723
6. Pakarinen J.; Karjalainen M. Enhanced Wave Digital Triode Model for Real-Time Tube Amplifier Emulation // IEEE Transactions on Audio, Speech, and Language Processing, 18 (4), May 2010. – Pp. 738–746
7. Ровінський В. Використання цифрових хвильових фільтрів у задачах технічної вібродіагностики / В. Ровінський, О. Євчук, Ю. Стрілецький // Метрологія та прилади. – 2011. – № 6 (32). – С. 67-70.

Надійшла 19.6.2012 р.

Рецензент: д.т.н. Лютак І.З.

УДК 519.8

О.В. ВОВКОДАВ, Р.М. ПАСІЧНИК
Тернопільський національний економічний університет

СИСТЕМА МОДЕЛЮВАННЯ ПАРАМЕТРІВ ПРОЦЕСУ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПІСЛЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

В статті запропонована система автоматизованого контролю процесу реабілітації після інфаркту міокарда з використанням математичної моделі впливу дозованих фізичних навантажень на серцево-судинну та дихальну системи.

In this article we propose a system of automated control of the rehabilitation process after myocardial infarction using a mathematical model the influence of graduated exercise on the cardiovascular and respiratory systems.

Ключові слова: математична модель, серцево-судинна система, дихальна система, частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, реабілітація, інфаркт міокарда, фізичні навантаження.

Вступ

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) попри вражаючі успіхи у діагностиці та лікуванні залишається одним з основних видів захворювань. Правильно складена програма реабілітації, а також дозоване фізичне навантаження, дозволяє якісно та ефективно пришвидшити процес одужання хворого [1]. На даний час в клінічній практиці використовуються програми реабілітації хворих, розроблені на основі середньостатистичних даних. В той же час в літературі наводяться численні математичні моделі загального перебігу хвороб серцево-судинної системи. Одним із основних факторів впливу на процес реабілітації хворого є постійний контроль його стану, що вимагає значних затрат коштів та призводить до різкого збільшення кількості кваліфікованих працівників медичних закладів. Тому розробка інформаційної технології, яка б поєднувала моделі допустимих фізіологічних навантажень, адаптовані до особливостей організму хворого, та автоматизований моніторинг дотримання хворим рекомендованих обсягів навантаження складає актуальну задачу. Дана публікація присвячена формуванню основ такої технології.

Постановка задачі

Щоб оцінити допустимий рівень фізичних навантажень в процесі реабілітації після інфаркту міокарда, необхідно встановити ступінь їх впливу на серцево-судинну систему. Фізичні навантаження викликають додаткове споживання кисню тканинами та органами людини. Ці додаткові обсяги споживаються дихальною та транспортуються серцево-судинною системами. Тому пропонується інформаційна технологія повинна містити моделі споживання кисню в процесі фізичного навантаження, а також транспортування кисню серцево-судинною та дихальною системами (ССДС). Згадані моделі повинні

включати параметри, що описують особливості ССДС та її реакцію на фізичні навантаження організму, а також вплив середовища на процес споживання кисню.

З метою адекватного прогнозування стану хворого та його зміни під дією дозованих фізичних навантажень необхідно вести моніторинг згаданих вище параметрів. Для автоматизації такого моніторингу необхідно створити спеціалізовану систему вимірювання впливу фізичних навантажень (ВВФН). Така система повинна бути доступною за вартістю та зручною для експлуатації в домашніх умовах.

Математична модель ССДС

Побудова ефективних реабілітаційних програм вимагає індивідуального підходу до кожного пацієнта. Основними початковими вимірюваннями, що характеризують основний стан серцево-судинної системи хворого вважаємо об'єм альвеолярної вентиляції, артеріальний тиск (систоличний, діастолічний), частоту серцевих скорочень, насиченість крові киснем. Адекватною моделлю для поєднання цих параметрів є загальна математична модель серцево-судинної та дихальної систем організму з врахуванням дозованого фізичного навантаження [1]. В її основі лежать математичні моделі взаємодії дихальної системи, яка забезпечує організм киснем, та серцево-судинної системи, яка виконує роль транспортної магістралі для постачання поживних речовин та виводу з організму продуктів метаболізму.

Процес реабілітації характеризується рядом параметрів впливу на серцево-судинну та дихальну систему (ССДС), які наведені на наступній схемі.

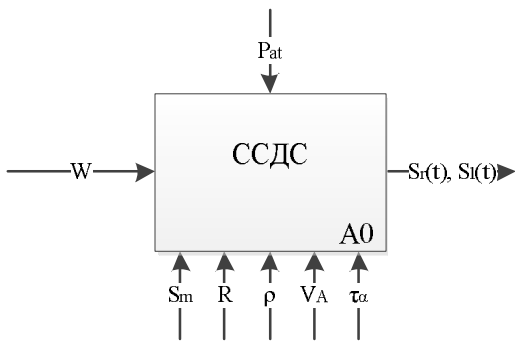


Рис. 1. Параметри що характеризують ССДС під дією навантаження: P_{at} – атмосферний тиск, W – навантаження,

$S_r(t), S_l(t)$ – скоротливості лівого та правого шлуночка,

S_m – скоротливість міокарда, R – опір судин, r –

тренованість, V_A – об'єм легень, t_a – витривалість

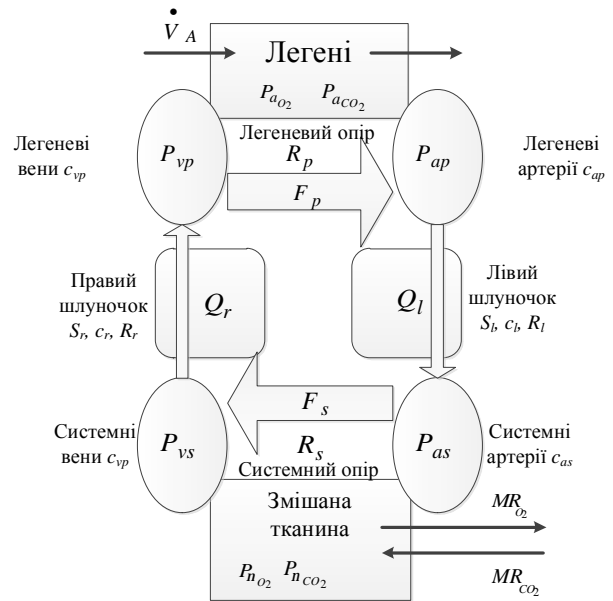


Рис. 2. Взаємодія параметрів дихальної та серцево-судинної моделі

Роль згаданих параметрів у взаємодії частин серцево-судинної та дихальної систем із відповідними параметрами відображена на наступному рис. 2.

Математична модель серцево-судинної та дихальної систем з урахуванням залежності скоротливої функції міокарда від серцевого ритму та споживанням кисню тканинною частиною організму людини в процесі фізичного навантаження подається наступною системою диференціальних рівнянь:

$$c_{as} \dot{P}_{as}(t) = Q_l(t) - F_s(t), \tag{1}$$

$$c_{us} \dot{P}_{us}(t) = F_s(t) - Q_r(t), \tag{2}$$

$$c_{up} \dot{P}_{up}(t) = F_p(t) - Q_l(t), \tag{3}$$

$$S_l + g_l S_l + a_l S_l = b_l H, \tag{4}$$

$$S_r + g_r S_r + a_r S_r = b_r H, \tag{5}$$

$$V_{Aco_2} \dot{P}_{Aco_2}(t) = kF_p(t)(C_{uco_2}(t) - C_{aco_2}(t)) + V_A(t)(P_{lco_2} - P_{aco_2}(t)), \tag{6}$$

$$V_{Ao_2} \dot{P}_{Ao_2}(t) = kF_p(t)(C_{uo_2}(t) - C_{ao_2}(t)) + V_A(t)(P_{lo_2} - P_{ao_2}(t)), \tag{7}$$

$$V_{Tco_2} \dot{C}_{uco_2}(t) = MR_{co_2}(t) + F_s(t)(C_{aco_2}(t) - C_{uco_2}(t)), \tag{8}$$

$$V_{To_2} \dot{C}_{uo_2}(t) = -MR_{o_2}(t) + F_s(t)(C_{ao_2}(t) - C_{uo_2}(t)), \tag{9}$$

$$MR_{O_2}(t) = MR_{O_2}^r + rW(1 - e^{-t/t_a}), \tag{10}$$

де k – константа балансування тисків,

c_{as} , c_{us} , c_{up} – податливості артерій, вен, та капілярів серцево-судинної системи.

В процесі функціонування ССС важливе місце займає показник артеріального тиску, який в значній мірі визначається податливістю артерій. Для її вимірювання використовується метод вимірювання пульсової хвилі, яка поширюється по аорті та артеріях як хвиля підвищеного тиску, викликана викидом крові з лівого шлуночка в період систоли [4].

Аналіз моделей серцево-судинної та дихальної систем

Робота шлуночків серця представлена рівняннями (1)–(3), які пов'язують зміну тиску крові залежно від зміни серцевого викиду Q та потоку крові F . Серцевий викид представляється добутком

частоти серцевих скорочень H на ударний об'єм V_{str} [2]:

$$Q = HV_{str}, \quad (11)$$

де V_{str} в свою чергу дорівнює різниці ударних об'ємів систолічного (V_{syst}) та діастолічного (V_{diast}) тисків [2]:

$$V_{str} = V_{diast} - V_{syst}, \quad (12)$$

або представляється механізмом Франка-Старлінга:

$$V_{str} = \frac{S}{P_a}(V_{diast} - V_0), \quad (13)$$

де P_a – тиск після навантаження, S – скоротливість шлуночка.

Вентиляція легень ($V_A + V_D$) описує зміну об'єму повітря в легенях, що здійснюються циклічно при вдиху і видиху. Легеневу вентиляцію характеризують чотири основних легеневих об'єми: дихальний, резервний об'єм вдиху, резервний об'єм видиху і залишковий об'єм. Сума всіх перерахованих об'ємів дорівнює максимальному об'єму, до якого можуть бути розправлені легені.

Найбільш важливим показником легеневої вентиляції є об'єм альвеолярної вентиляції (V_A), який обчислюємо за формулою:

$$V_A = H(V_T - V_D) \quad (14)$$

Мертвий простір (V_D) включає об'єм дихальних шляхів, в яких не відбувається газообмін (анатомічне мертвий простір), і об'єм неперфузійних альвеол (альвеолярний мертвий простір). У здорової людини в стані спокою альвеолярний мертвий простір досить невеликий, але при деяких патологічних станах – при гіповолемії, легеневій емболії або емфіземі можуть виникати зони альвеолярного мертвого простору. Основною причиною збільшення відношення мертвого простору до дихального об'єму (V_T) в таких ситуаціях є значне зниження або повна відсутність кровотоку в вентилюваних альвеолах:

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{(P_{aco_2} - P_{eco_2})}{P_{aco_2}} \quad (15)$$

Рівняння (15), відоме як рівняння Бора, показує, що відношення мертвого простору до дихального об'єму може бути розраховано як частка від ділення різниці тиску P_{CO_2} альвеолярного і повітря, що видихається (P_{eco_2}) на альвеолярне P_{CO_2} . Оскільки альвеолярне P_{CO_2} практично збігається з артеріальним P_{CO_2} , $\frac{V_D}{V_T}$ може бути розраховане за допомогою одночасного вимірювання P_{CO_2} в пробах артеріальної крові (P_{aco_2}) і видихуваного газу. Альвеолярна напруга вуглекислого газу (P_{Aco_2}) відображає баланс між загальним виробленням (продукцією) вуглекислого газу (V_{CO_2}) і альвеолярною вентиляцією (елімінацією CO_2):

$$P_{Aco_2} = K \frac{V_{CO_2}}{V_A}, \quad (16)$$

де V_A – альвеолярна вентиляція, K – константа, рівна 0,863.

Система регулювання дихання «встановлена» на підтримку P_{CO_2} в артеріальній крові на рівні 40

мм. рт. ст. Рівняння показує, що при постійній швидкості утворення двоокису вуглецю P_{CO_2} змінюється обернено пропорційно альвеолярної вентиляції.

Враховуючи вище сказане, дихальну частину математичної моделі можна представити у вигляді масових рівнянь балансу вуглекислого газу та кисню, і записати у вигляді наступної пари диференціальних рівнянь (6)-(7).

Модель фізичного навантаження

Для того, щоб змоделювати реакцію серцево-судинної системи під дією навантаження, потрібно включити регулювання частоти серцевих скорочень і скоротливість шлуночка у відповідь на навантаження, а також метаболічні процеси регулювання в тканинах. В даному підході частота серцевих скорочень регулюється в залежності від системного артеріального тиску, що дозволяє не враховувати фактор барорецепторного управління. Ефект Bowditch [2], що пов'язує зміну частоти серцевих скорочень зі зміною скоротливості обох шлуночків дає можливість прогнозувати скоротливості шлуночків в залежності від частоти серцевих скорочень. Це дає можливість в рамках даної моделі виключити вплив симпатичної та парасимпатичної систем. Під дією фізичного навантаження згідно з рівнянням (10) зростає споживання кисню організмом, це спричиняє збільшення потоку крові $F_s(t)$ (рівняння 9), а отже і збільшення виробництва вуглекислого газу згідно з рівнянням (8). Збільшення потоку крові досягається збільшенням викидів лівого серцевого шлуночка (рівняння 1), що забезпечується зростанням частоти серцевих скорочень H , згідно з рівнянням (11). Залежність між серцевим ритмом та скоротливістю шлуночків моделюються наступними диференціальними рівняннями другого порядку (4)□(5), де $a_l, b_l, g_l, a_r, b_r, g_r$ константи, $a_l, b_l, a_r, b_r > 0$. Останнє обмеження забезпечує те, що рівноважні значення скоротливостей шлуночків S_l та S_r змінюються в тому ж напрямку, що рівноважне значення частоти серцевих скорочень H .

Споживання організмом кисню в процесі навантаження

Задоволення потреби організму в зростаючій кількості кисню в зв'язку зі збільшенням енергетичного обміну в процесі навантаження і виведенні з нього надлишку вуглекислоти забезпечується за рахунок відповідного пристосування до роботи дихальної системи. Під час інтенсивної м'язової роботи збільшується коефіцієнт використання кисню до 4–8% проти 3-4% в стані спокою. В даному підході модель тканини включає сукупність всіх видів тканин в яких відбуваються процеси метаболічної активності. Тому рівняння балансу мас можна застосувати для тканинної частини моделі, вони відображають виробництво і виведення CO_2 та доставку і поглинання O_2 . Процес дифузії між капіляром і клітиною відбувається швидко, тому величина газу в тканині і венозній частині крові збалансована [2]:

$$C_{T_{CO_2}} = C_{u_{CO_2}}, \quad (17)$$

де $C_{T_{CO_2}}, C_{u_{CO_2}}$ – відповідні концентрації вуглекислого газу в тканинній частині та венозній крові.

Обмін газів в тканинній частині моделі задаються рівняннями (8)-(9). Ліві частини цих рівнянь представляють зміну об'ємів CO_2 та O_2 відповідно. Зміна об'єму вуглекислого газу розраховується шляхом множення фіксованого ефективного об'єму вуглекислого газу $V_{T_{CO_2}}$ на змінну концентрацію вуглекислого газу венозної частини крові $C_{u_{CO_2}}$. Зміна об'єму кисню розраховується аналогічно. Праві частини рівнянь описують чисті зміни об'ємів в умовах метаболічного виробництва CO_2 , позначені MR_{CO_2} , виведення з організму CO_2 описується через чисту зміну концентрації, $C_{a_{CO_2}}$ та $C_{u_{CO_2}}$ в артеріальній та венозній частинах крові, яка проходить через тканинну частину. Чиста зміна об'єму визначається множенням концентрації на тканинний (системний) кровоток F^s . Наступне рівняння описує аналогічні процеси для споживання O_2 .

Диференціальне рівняння (10) представляє процес споживання кисню MR_{O_2} в процесі фізичного навантаження. Збільшення швидкості метаболізму пропорційне робочому навантаженню, тому за Kerrel та Peer [24]:

$$MR_{O_2}^e = MR_{O_2}^r + rW, \quad (18)$$

де $MR_{O_2}^e$ – стійкий стан метаболічного споживання O_2 під час навантаження, $MR_{O_2}^r$ – стійкий стан метаболічного споживання O_2 в період відпочинку, r – параметр який характеризує фізичний стан тренуваної людини, W – навантаження.

Технічна вимірвальна система

На даний час загальнодоступної технічної системи для моніторингу проходження реабілітації після інфаркту міокарда, яка б допомогла контролювати одночасно рівень насиченості киснем крові, артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, а також силу пульсової хвилі, немає. Існуючі портативні системи дозволяють вимірювати лише частину з перерахованих даних. Загальний принцип функціонування системи було представлено в публікації [3]. Деталізуємо принцип побудови даної системи вимірювання впливу фізичних навантажень (ВВФН) у вигляді наступної блок-схеми.

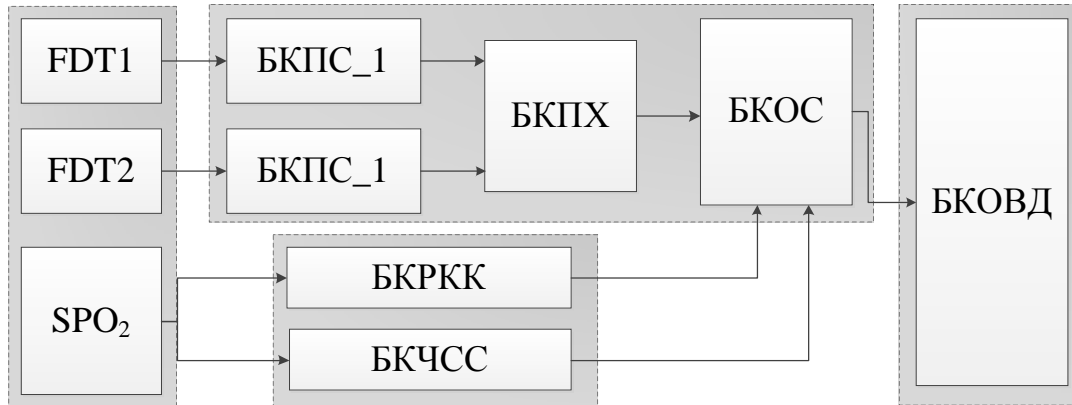


Рис. 3. Схема декомпозиції структури технічної системи отримання показників (SPO_2 – датчик контролю насиченості киснем крові та частоти серцевих скорочень, FDT1, FDT2 – п'єзодатчики, БКПС_1, БКПС_2 – блоки контролю підсилення сигналу, БКПХ – блок контролю пульсової хвилі, БКРКК – блок контролю рівня кисню в крові, БКЧСС – блок контролю частоти серцевих скорочень, БКОС – блок контролю обробки сигналів, БКОВД – блок контролю обробки та виводу даних)

Оскільки медична апаратура, яка знаходиться в реабілітаційних центрах великогабаритна, а також малодоступна для людей з середніми доходами, одним з основних критеріїв побудови даної системи була мінімізація її вартості. При цьому обрано в якості основних комплектуючих продукцію фірми-виробника "OLIMEX" (<http://www.olimex.com>), яка займається виробництвом запчастин для медичної апаратури. Зокрема застосовано два підсилювачі сигналів рівня ЕКГ та пульсової хвилі, які використані для підсилення сигналів та відсікання непотрібних, плата розширення «MOD-PULSE» на базі процесора MSP-430 для визначення рівня насиченості киснем крові та частоти серцевих скорочень. Також використано п'єзодатчики FDT1-028K фірми "PHOENIX", які використовуються для зняття пульсової хвилі з тіла людини.

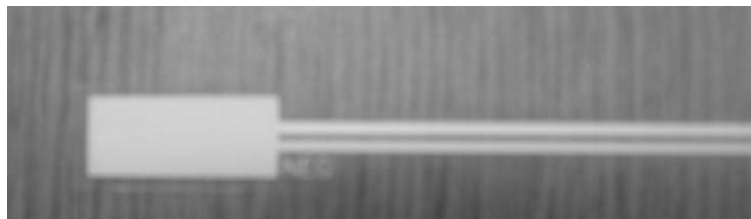


Рис. 4. Датчик для зняття сигналів з тіла людини

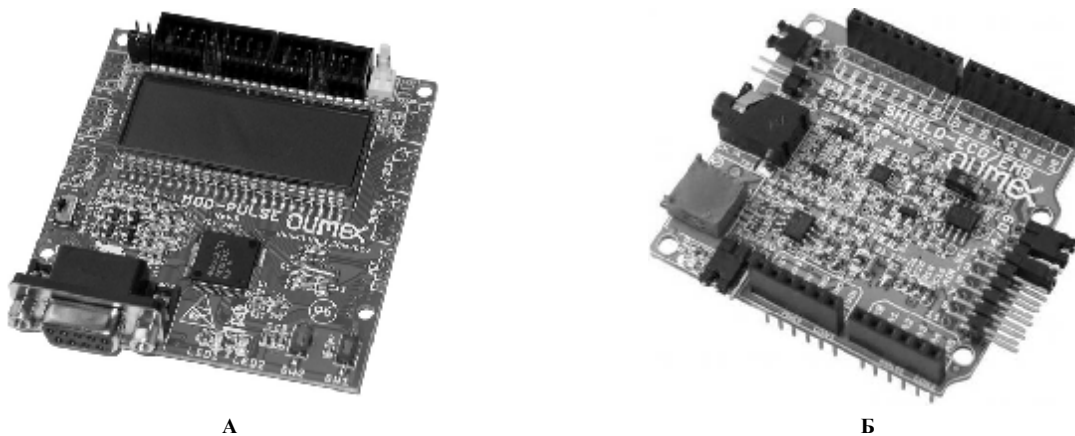


Рис. 5. Плата розширення «MOD-PULSE» для визначення ЧСС та рівня кисню в крові (А), плата підсилення сигналу для визначення рівня пульсової хвилі (Б)

Висновки

Побудовано нову систему, яка дозволяє автоматизувати контроль за процесом реабілітації після інфаркту міокарда. Дана система включає апаратну частину для вимірювання частоти серцевих скорочень,

насиченості киснем крові, сили пульсової хвилі, а також систему диференціальних рівнянь, яка на відміну від існуючих дозволяє прогнозувати безпечні рівні фізичних навантажень та динаміку відновлення нормального функціонування в процесі реабілітації після інфаркту міокарда.

Література

1. Timischl S. A Global Model for the Cardiovascular and Respiratory System: diss. of the requirements for the degree Doktor Rerum Naturalium / Susanne Timischl. – Karl-Franzens University of Graz. 1998.
2. Jerry J. Batzel Cardiovascular and respiratory systems: modeling, analysis, and control / Jerry J. Batzel, Franz Kappel, Daniel Schneditz, Hien T. Tran. – SIAM, (December 12, 2006). – 289 p.
3. Vovkodav O. Model of physical activity during rehabilitation after myocardial infarction / Oleksandr Vovkodav // Modern Problems of Radio Engineering, Telecommunications and Computer Science. Proceedings of the International Conference. TCSET'2012. – Lviv-Slavsko, Ukraine, 2012. – P. 231–232
4. Биофизика / [Владимиров Ю.А., Рощупкин Д.И., Потапенко А.Я., Деев А.И.]. – М. : Медицина, 1983. – С. 225 – 236.

Надійшла 22.6.2012 р.
Рецензент: д.ф.-м.н. Боднар Д.І.

УДК 53.05: 617.753

П.О. ТИМКІВ

Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя

ЗАСТОСУВАННЯ АДАПТИВНО-РЕКУРСИВНОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ З ВРАХУВАННЯМ МАТЕМАТИЧНОЇ МОДЕЛІ КВАНТОВОГО ЕЛЕКТРОРЕТИНОСИГНАЛУ

Розглянуто можливості застосування квантової електроретинографії для задач оцінювання ризиків нейротоксикації. Використано адаптивно-рекурсивну фільтрацію для оцінювання квантового електроретиносигналу. Застосування фільтру Калмана проведено з врахуванням параметрів (коефіцієнтів та початкових значень) математичної моделі на основі різницевого рівняння 2-го порядку. Наведено результати оцінювання квантового електроретиносигналу фільтром Калмана.

The possibilities of application of quantum electroretinography problems for risk assessment neurotoxicity. Used adaptive-recursive filter for estimating the quantum electroretinosignal. Application of Kalman filter performed taking into account the parameters (coefficients and initial values) of mathematical models based on differential equations of 2nd order. The results of evaluation of the quantum electroretinosignal Kalman filter.

Ключові слова: математична модель, квантова електроретинографія, адаптивно-рекурсивна фільтрація, фільтр Калмана.

Вступ

Одним з негативних наслідків науково-технічного прогресу є вплив забрудненого довкілля на організм людини, що, у свою чергу, призводить до підвищення ризиків токсикації. Вплив токсинів позначається на серцево-судинній, травній (шлунково-кишковий тракт), опорно-руховій та нервовій системах. Таке пошкодження організму отрутою, котра надходить і ззовні (екзогенною) або котра утворюється всередині самого організму (ендогенною), називають токсикацією [1]. Токсикація – це не тільки ураження токсинами тваринного чи рослинного походження, але й усі види отруєння, тобто пошкодження організму мінеральними, фармакологічними або синтетичними токсинами. При цьому виникає проблема виявлення ризиків токсикації. При ураженні певних систем організму людини виникають специфічні прояви токсикації. Серед найбільш небезпечних її видів з широким спектром ураження, є нейротоксикація.

Синдром нейротоксикозу має важкі наслідки для організму та його дія протягом тривалого періоду до кінця не вивчена. Нейротоксикоз може розпочатися раптово, при цьому з бурхливо наростаючими клінічними проявами. Тому для виявлення та ефективного лікування нейротоксикозу необхідно проводити вчасну його діагностику.

На актуальність діагностики стану організму людини за проявом сітківки ока людини на світловий спалах, вказували автори багатьох робіт медичного спрямування, зокрема Шамшинова А.М., Волкова В.В., Богословський А.И., Бизов А.Л., Зіслина Н.Н., Миронова Е.М., Карпе G., Henkes H., Kato M., та ін. [2–6]. Ними встановлено, що регулярна діагностика стану сітківки ока при проведенні електроретинографії, дає змогу виявити в ній функціональні зміни на ранній стадії і своєчасно провести профілактичні заходи для реабілітації, а у випадку патологічних порушень запобігти розвитку хвороби відповідним лікуванням.

Електроретинографічні дослідження для ідентифікації і прогнозування можливих інтоксикацій організму людини надзвичайно перспективні, оскільки є неінвазивним та високоточним методом. Відомо, що електроретиносигнал (ЕРС) — це зареєстрований та опрацьований електричний потенціал сітківки ока, викликаний світловим подразненням сітківки. Для оцінювання організму людини в цілому застосовують електроретинограму (ЕРГ).