Міністерство освіти і науки України
Запорізька державна інженерна академія

Е.Я.Швець
О.О. Кісарін

КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ ЛЮДИНИ

Навчально-методичний посібник

для студентів
всіх форм навчання ЗДІА
спеціальності 6.09.0800 "Фізична та біомедична електроніка"
за спрямуванням "Електроніка"

Запоріжжя
2009

Міністерство освіти і науки України
Запорізька державна інженерна академія

Затверджено до друку
рішенням вченої ради ЗДІА,
протокол № від 2009 р.

КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ ЛЮДИНИ

Навчально-методичний посібник

для студентів
всіх форм навчання ЗДІА
спеціальності 6.09.0800 "Фізична та біомедична електроніка"
за спрямуванням "Електроніка"

Рекомендовано до видання
на засіданні кафедри ФБМЕ,
протокол №17 від18. 03. 2009 р.

Комп'ютерне моделювання фізіологічних систем людини.
Навчально-методичний посібник для студентів всіх форм навчання ЗДІА спеціальності 6.09.0800 "Фізична та біомедична електроніка" за спрямуванням "Електроніка" / Е.Я. Швець, О.О. Кісарін. – Запоріжжя, 2009. – 175с.

Укладачі: ***професор Е.Я. Швець***
доцент О.О. Кісарін

Відповідальний за випуск : ***професор, проректор ЗДІА***
Швець Е.Я.

Рецензенти:

Пиза Д. М., д.т.н., проф., зав. каф. РТТ Запорізького національного технічного університету, директор інституту ИРЕ

Червоний І.Ф., д.т.н., проф., зав. каф. МКМ Запорізької державної інженерної академії

ЗМІСТ

Вступ……5
1. Організм людини як кибернетична система.....8
1.1. Системний підхід до вивчення фізіологічних систем людини……..9
1.1.1. Класифікація керівних систем організму людини……..12
1.1.2. Класифікація керівних підсистем систем організму.....13
1.1.3. Принципова організація і властивості елементарних одиниць……....15
1.1.4. Принципи організації і властивості функціональних ансамблів……17
1.1.5. Взаємодія між функціональними ансамблями……19
1.2. Фізіологічна система організму людини як об’єкт моделювання……...21
1.2.1. Поняття гомеостазу……22
1.2.2. Тимчасові і просторові рамки діяльності організму……...24
1.2.3. Поняття гомеокінезу……...……...25
1.3. Комп'ютерне моделювання у вивченні складних систем……...25
2. Окреми поняття теорії автоматичного управління.....30
2.1. Елементи теорії інформації……...30
2.2. Передача сигналів у фізіологічних системах……..36
2.3. Структурні схеми фізіологічних систем……..40
2.4. Елементи якісної теорії динамічних систем другого порядку...50
3. Математичне моделювання деяких ізольованих фізіологічних систем організму людини…….....60
3.1. Моделювання системи кровообігу……...62
3.1.1. Моделювання гемодинаміки судинного русла……...62
3.2. Моделювання системи зовнішнього дихання……67
3.2.1. Моделювання системи дихання……...69
3.2.2. Моделювання регулятора дихання……...72
3.3. Моделювання енергообміну……76
3.3.1. Модель клітинного енергообміну……...……77
3.3.2. Моделювання енергетичних зрушень в організмі……..80
4. Структурне комп'ютерне моделювання фізіологічних систем……..88

4.1. Приклади комп'ютерних моделей деяких фізіологічних систем…….91
4.1.1. Моделювання процесу утворення і регуляції білих клітин крові в організму людини……91
4.1.2. Моделювання серцево-судинної системи людини……94
4.1.3. Моделювання системи регуляції змісту CO2 у крові людини……96
4.1.4. Моделювання системи газообміну в організму за Гродінзом...99
4.1.5. Моделювання періодичних процесів в ендокринній системе людини……..102
5. Експериментально-статистичний метод моделювання фізіологічних систем……...108
Додаток 1……..121
Додаток 2……..167
Перелік рекомендованної літератури

ВСТУП

Комп'ютерне моделювання широко використовується як інструмент для дослідження, проектування та навчання в багатьох галузях діяльності людини, зокрема, у фізіології, біології та медицині. В процесі моделювання створюються нові моделі, а також застосовуються відомі й добре вивчені фізіологами моделі, які модернізуються й пристосовуються для вирішення конкретних завдань. Фізіологія є наукою про динаміку життєвих процесів. Стосовно людини фізіологія вивчає в живому організмі системи та процеси нервової регуляції, кровообігу, дихання, травлення, роботи м'язів, енергообміну і тощо. Ці дослідження проводяться як безпосередньо на організмі людини з використанням відповідних методик і вимірювального обладнання, так і за допомогою моделювання функціонування систем і процесів у тих випадках, коли одержати необхідну інформацію з живого тіла без хірургічного втручання з непередбачуваними наслідками для хворого просто неможливо. Остаточною метою цієї роботи є практичне застосування розроблених моделей і результатів моделювання в медицині для діагностики і лікування різних захворювань людини.

Перше покоління моделей у фізіології з'явилося в кінці XIX століття, і одна з них була описана в роботі О.Франка, який запропонував модель серця у вигляді “еластичного резервуару”.

Надалі були створені складніші моделі фізіологічних процесів, які позначили прихід другого покоління моделей, що використовувалися для дослідження процесів управління штучними органами людини.

Початок третього етапу характеризує появу тренажерних моделей фізіологічних процесів (зокрема мультимедійних, віртуальних, відтворювальних, наприклад, роботу хірурга). При розробці та реалізації цих моделей використовується комп'ютерна техніка, і тому загалом цей напрям досліджень отримав загальну назву - комп'ютерне моделювання фізіологічних систем людини.

Проведенню комп'ютерного моделювання передує розробка математичної моделі фізіологічного процесу. Математична модель є сукупністю співвідношень (формул, рівнянь, нерівностей, логічних

умов), що визначають процес зміни стану системи залежно від її параметрів, вхідних сигналів, початкових умов і часу.

В даний час широко застосовується два види математичного моделювання: аналітичне і імітаційне.

Аналітичне моделювання дозволяє одержувати точніше рішення, формуючи математичні закони, що зв'язують об'єкти системи, записані у вигляді деяких функціональних співвідношень. До достоїнств аналітичного моделювання можна віднести велику силу узагальнення, багатократність використання, але якнайповніше дослідження процесу функціонування системи можна провести, якщо відомі явні залежності, зв’язуючи її характеристики з початковими умовами, параметрами і змінними системи. Проте такі залежності вдається одержати для порівняно простих систем.

Складніші задачі можна вирішувати методом імітаційного моделювання у тому випадку, коли не існує закінченої математичної постановки даного завдання, або ще не розроблені аналітичні методи рішення сформульованої математичної моделі, або якщо аналітична модель є, але процедура її рішення занадто складна і трудомістка.

У завданні математичного моделювання окрім об'єкта моделювання і моделі обов'язково присутній суб'єкт моделювання - особа, зусиллями й на користь якої створюється модель. Роль суб'єкта моделювання виявляється вирішальною, бо саме його мета, інтереси й переваги формують модель. Модель фізіологічної системи створюється для того, щоб зрештою ефективно працювати на потреби людини з лікувально-діагностичною метою, і в цьому полягає її практичне значення для суспільства.

У комп'ютерному моделюванні фізіологічних систем на сучасному етапі використовуються відомі пакети програм - **Mathcad, Maple, Mathematica, Modelica, Matlab** та ін. Наприклад, на симпозіумі Міжнародної Федерації з Автоматичного Управління (IFAC), присвяченому моделюванню в біомедицині (м. Карлсбург, Німеччина, 2000 р.), приблизно в кожній третій роботі використовувався пакет програм **Simulink** - один з інструментів системи **Matlab**.

Цей навчальний посібник укладений на основі досвіду проведення лекційних і лабораторних занять з дисципліни

“Комп'ютерне моделювання фізіологічних систем людини” для студентів спеціальності “Фізична та біомедична електроніка” Запорізької державній інженерної академії. У роботі показано, що живий організм людини може бути представлений у вигляді складної кібернетичної системи. На основі системного аналізу, елементів теорії автоматичного управління та якісної теорії систем диференціальних рівнянь викладені загальні принципи моделювання фізіологічних систем людини. Розглянута методика структурного комп'ютерного моделювання вказаних систем з використанням як інструмента широко відомої програми **Electronics Workbench**. Детально описаний експериментально-статистичний метод моделювання. Викладені в посібнику теоретичні матеріали підкріплені конкретними прикладами моделювання й розрахунками.

1. ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ЯК КІБЕРНЕТИЧНА СИСТЕМА

Кібернетика - (у перекладі з грецкої- мистецтво управління) - це наука про управління, зв'язок і переробку інформації. Об'єктом дослідження кібернетики є кібернетичні системи, що розглядаються абстрактно, незалежно від їх матеріальної природи.

Біологічна кібернетика вивчає загальні закони зберігання, передачі й переробки інформації в біологічних системах. Біологічну кібернетику в свою чергу розділяють на:

- медичну кібернетику, яка займається головним чином моделюванням захворювань і використанням цих моделей для діагностики, прогнозування й лікування;
- фізіологічну кібернетику, що вивчає й моделює функції клітин і органів у нормі і патології;
- нейрокібернетику, в якій моделюються процеси переробки інформації в нервовій системі;
- психологічну кібернетику, що моделює психіку на основі вивчення поведінки людини.

Проміжну ланку між біологічною та технічною кібернетикою займає біоніка - наука про використання моделей біологічних процесів і механізмів як прототипів для вдосконалення тих, що існують і створення нових технічних пристроїв.

Живий організм людини може бути віднесений до найбільш складної кібернетичної системи. Вивченням динаміки процесів у живому організмі займається наука фізіологія. Тому живий організм називають сукупністю взаємозв'язаних і функціонуючих фізіологічних систем. Дивовижна складність будови та очевидна доцільність поведінки живих організмів наводить багатьох на думку про те, що життя - це щось більше, ніж просто фізичні або хімічні явища в організмі. Тривалий час люди вірили в це та вважали, що існує якась “Життєва сила”, властива тільки живій природі, яка діє за особливими, даними згори, законами та яка не підкоряється закономірностям, спостережуваним у неживих тілах.

Тим часом численні експерименти засвідчують, що закони збереження речовини та енергії в живих системах виконуються в межах точності досвіду, а вона складає біля 0.1%. Наприклад, при

окисленні цукру, жирів або білків у організмі вивільняється та ж кількість енергії, що й при спалюванні їх у лабораторних умовах, і в цьому сенсі організм людини або тварини поводиться подібно до неживої фізико-хімічної системи. Зрозуміло, що якщо допустити, що в живих організмах "Життєва сила" все ж таки існує, то вона за природою своєї не здатна порушувати основоположні фізичні та хімічні закони - закони збереження речовини й енергії. Проте, живим системам прийманні низка властивостей і можливостей, не властивих неживим системам, а саме - свідомість й цілеспрямованість, здатність до само-репродукції. Слід зазначити, що, якщо свідомість і доцільність не втілені в реальній фізичній системі, що включає конфігурацію нервових мереж у мозку, то вони (ці властивості й можливості) зникають.

Таким чином, можна зробити висновок, що **живий організм - це найбільш складна в Природі фізико-хімічна система, що має на відміну від неживих систем специфічні властивості та здібності, і яка, з огляду на це, може бути класифікована, як кібернетична система.**

1.1. Системний підхід до вивчення фізіологічних систем людини

Під фізіологічною системою організму людини розуміються сукупність фізико-хімічних, біомеханічних, біоелектричних та ін. процесів, що відбуваються в організмі, і внутрішніх органах, необхідних для реалізації цих процесів. Ця сукупність, як система, складається з матеріально та інформаційно взаємозв'язаних, взаємодіючих між собою, внутрішнім і зовнішнім середовищем підсистем і, в певному розумінні, є єдиним замкнутим цілим (інакше її не можна було б назвати системою).

На рис. 1.1 представлена узагальнена структурна схема фізіологічної системи організму людини.

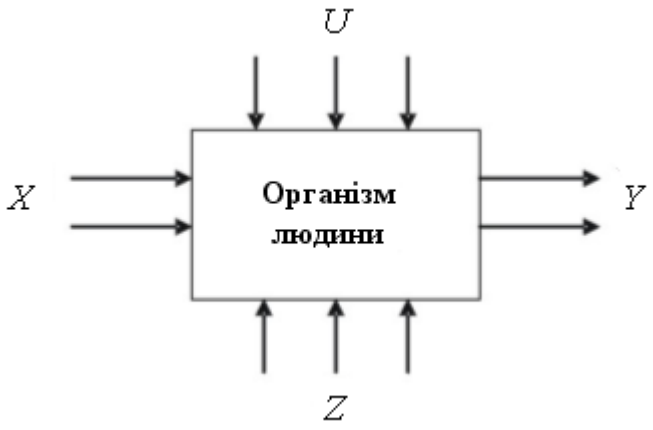


Рисунок 1.1 - Узагальнена структурна схема фізіологічної системи організму людини

Система матеріально та інформаційно взаємодіє із зовнішнім середовищем і може бути оцінена кількісно через свої входи *X* і виходи *Y*. Входами *X* можуть бути - їжа, її склад, температура навколишнього середовища, механічні дії, електромагнітні поля та інша інформація. Виходами *Y* можуть бути - реакція організму на вхідні дії, його параметри в стані гомеостазу. Звичайно ж людський організм, як система, схильний до збурень *Z* і для їх компенсації підсистеми внутрішньої регуляції здорового організму реагують відповідними діями *U*. Взаємодія з внутрішнім середовищем виявляється при вивченні функціонування окремих органів живого організму з обов'язковим обліком матеріального і інформаційного обміну із зовнішнім середовищем. У зв'язку з цім людській організм можливо віднести до відкритої системи.

Найважливішу роль у взаємодії організму із зовнішнім і внутрішнім середовищем відіграє зворотний зв'язок. Зворотний зв'язок виявляється в найзагальнішому вигляді в обміні інформацією між організмом і навколишнім середовищем. Він може бути позитивним, розвиваючи виникле збудження в системах організму, а також негативним, стабілізуючи на певному рівні нормальний стан систем організму (стан гомеостазу).

Особливістю об'єктів живої природи, до яких належить організм людини, є те, що вони є само організовуваними та такими, які само розвиваються. Тому можна вважати, що моделі живих організмів є

побудованими за ієрархічним принципом складними багаторівневими системами з численними перехресними позитивними та негативними зворотними зв'язками.

Системний аналіз - це стратегія вивчення складних систем, якими є фізико-хімічні процеси в організмі людини. Як метод дослідження в ньому використовується математичне моделювання, а основним принципом є декомпозиція складної системи на простіші підсистеми.

Математична модель складної системи будується за блоковим принципом. Це означає, що загальна модель розділяється на блоки - підсистеми, які можна достатньо просто математично описати. Всі підсистеми взаємодіють між собою, складаючи єдину математичну модель. Ступінь деталізації складної системи на підсистеми залежить від конкретного практичного завдання, яке ставить перед собою дослідник. Важливою при моделюванні живих організмів є розробка певного універсального принципу побудови та дослідження моделей.

Вивченню загальних підходів до дослідження організму як кібернетичної системи в СРСР в 60-70-і роки XX сторіччя присвятили свої роботи такі найвидатниши вітчизняні вчені, як М.М.Амосов, В.М.Глушков, О.А.Ляпунов та ін. Під їх керівництвом склалися і продовжують успішно працювати декілька шкіл молодших вчених - дослідників у галузі біологічної кібернетики. Значний науковий внесок у розвиток кібернетики вніс відомий вчений біолог-кібернетик О.А.Ляпунов, якій очолював свого часу сибірську наукову кібернетичну школу.

У основі системного аналізу при вивченні живого організму людини за О.А. Ляпуновим лежать такі положення:

- уявне розчленовування об'єкта на складові елементи;
- опис функціонування цих елементів і взаємодії між ними;
- побудова на цій основі математичної моделі;
- перевірка адекватності моделі при спланованому експерименті.

Живі організми в природі існують і розвиваються в надзвичайно багатоманітних просторових і часових рамках, що суттєво відрізняються. Тому об'єкти живої природи при їх вивченні систематизувалися за рівнями:

- клітинні і субклітинні структури;

- організм, система його органів і їх будова;
- популяції, як в генетичному, так і в поведінковому аспекті;
- біологічні співтовариства від елементарних біоценозів до біосфери в цілому.

Таким чином, живий організм людини - це складна кібернетична система, що складається з простіших елементів, які матеріально й інформаційно пов'язані один з одним і з навколишнім середовищем. Сукупність вказаних елементів і зв'язків утворює структуру цієї системи.

О.А. Ляпунов запропонував теорію систем, що управляють, яка побудована на основі концепції представлення живого організму у вигляді сукупності ієрархічно взаємозв'язаних керуючих структурних елементів і процесів прийому, передачі й обробки інформації. У фізіології відома також теорія функціональних систем П. К. Анохіна, яка дозволяє розглядати організм і управління в ньому у вигляді інтеграційних процесів у цілому.

1.1.1. Класифікація керівних систем організму людини

На сучасному етапи в розвиток концепцій О. А. Ляпунова та П. К. Анохіна радянським вченим В. І. Федоровим розроблена класифікація систем організму, що управляють. Суть її полягає в наступному.

Процеси управління, інтегруючі діяльність різних фізіологічних систем у цілісний організм, є багаторівневими.

Кожному рівню відповідає система певного класу, що управляє, інтегруючі процеси, що протікають на прилягаючому нижчому рівні. За О. А. Ляпуновим таку систему, здатну сприймати, переробляти й видавати інформацію, можна представити і описати певним чином.

Взаємозв'язки між системами організму, що управляють, складаються ієрархічно.

Вищий рівень організму займає нервова система. Вона координує діяльність всього організму та ніби врівноважує його взаємодію із зовнішнім середовищем. Вона визначає настроювання розташованих нижче керуючих систем.

Наступний рівень належить ендокринної системі. Вона забезпечує задані нервовою системою режими функціонування всіх підсистем організму, здійснює підтримку гомеостазу та адаптаційні

процеси й робить свій внесок у настроювання розташованих нижче керуючих систем.

У підпорядкуванні до перших двох перебувають системи управління автоматизмом життєво важливих органів. Вони представлені різними анатомо-фізіологічними утвореннями. У серці це синоатріальний і атріовентрикулярний вузли, в нирці – юкстагломерулярний комплекс, інтерстеціальній простагландін – що синтезують клітини та продуценти калікреїну, в легені – нейросекреторні паракринні утворення, локалізовані в альвеолах, у печінці – цукровий, ліпідний і ін. гомеостати. Всі ці утворення можна назвати внутрішньо-органними гомеостатичними апаратами, а їх сукупність – внутрішньо-органною керівною системою. Вона може бути зарахована до класу керуючих систем організму тому, що її сигнали мають не тільки автономне значення, але й мають регуляторний вплив на організм у цілому, а її діяльність узгоджується із завданнями цілого організму.

Нервова, ендокринна та внутрішньо-органна керуючи системи визначають настроювання генетичних апаратів ефекторних клітин, сукупність яких можна назвати генетичною керівною системою клітин, що управляє. Вона забезпечує регуляцію синтезу необхідних білків для підтримки життєдіяльності всіх систем організму.

Нижчий рівень займає мультиферментативна система, яку можливо розглядати як метаболічну керівну систему. Вона забезпечує регуляцію всіх біохімічних процесів, що не стосуються генетичної керівної системи і перебуває під контролем всіх вищих керівних систем.

Взаємодія між всіма керівними системами організму здійснюється за допомогою прямих і зворотних зв'язків.

1.1.2. Класифікація керівних підсистем організму

Кожен функціональний процес може бути розчленований на окремі елементарні акти. Поставимо у відповідність кожному елементарному акту окрему керівну систему. Назвемо систему, яка керує та забезпечує управління одним елементарним актом, елементарною керівною одиницею.

Сукупність елементарних актів складають окремий функціональний процес. Отже, сукупність елементарних керуючих

одиниць складає керівну систему окремого функціонального процесу. Таку сукупність у цілому називають функціональним ансамблем.

Різні функціональні процеси можуть комбінуватися з одними й тими же елементарними актами в різному їх поєднанні й забезпечує динаміку життєдіяльності. Відповідно, різні функціональні ансамблі є різними комбінаціями елементарних керівних одиниць. Звідси випливає, що для здійснення управління якимось функціональним процесом щоразу динамічно формується підмножина елементарних керуючих одиниць зі всієї безлічі цих одиниць.

Розглянемо елементарні керівні одиниці систем організму. Вихідними сигналами нервової системи є медіатори. У межах нервової системи зв'язок між окремими її елементами здійснюється також за допомогою медіаторів. Таким чином, окремий елементарний акт управляється за допомогою специфічного медіатора. Медіатори синтезуються окремими нейронами. Отже, елементарною керівною одиницею в межах нервової системи є нейрон.

Вихідними сигналами ендокринної системи є гормони. Між-ендокринні взаємозв'язки реалізуються також за допомогою гормонів. Звідси, елементарною керівною одиницею ендокринної системи є структура, відповідальна за продукцію якогось одного виду гормону. Це може бути цілий орган (ендокринна залоза), ендокринна тканина в межах неендокринного органу (наприклад, острівці Лангенгарса підшлункової залози), ендокринні клітини в межах неендокринної тканини (наприклад, джерела атріопептину в серці), нейросекреторні клітини(у гіпоталамусі).

Такі утворення називають гормонопоетичними елементами. Взаємодія між окремими частинами гомеостатичних апаратів життєво важливих органів і їх дистанційний вплив на різні тканини-мішені організму здійснюється за допомогою різних фізіологічно активних речовин. Звідси елементарною керівною одиницею є складова частина внутрішньо-органного гомеостатичного апарату, відповідальна за вироблення певного типу фізіологічно активної речовини (наприклад, юкстагломерулярні клітини юкстагломерулярного комплексу нирки).

За аналогією із структурними одиницями провідної системи серця таке утворення можна назвати пейсмекерною одиницею.

Елементарні процеси на рівні генетичної керівної системи клітини пов'язані з синтезом окремих білків або їх субодиниць. Звідси елементарною керівною одиницею тут є цистрон – сукупність гена, специфічних білків і внутрішньоклітинних утворень, що визначають синтез одного білка або окремого поліпептидного ланцюга. Окрема ланка метаболічного процесу управляється окремим ферментом. Отже, молекулу ферменту можна розглядати як елементарну керівну одиницю метаболічної системи.

1.1.3. Принципова організація і властивості елементарних одиниць

Всі перелічені елементарні керівні одиниці організовані та функціонують подібним чином. Для елементарної керівної одиниці характерна наявність декількох типів вхідних елементів і одного типу вихідних: дендрити та аксон нейрона, рецептори та збірна вена гормонопоетичного елементу, рецепторні утворення та ефекторна клітина пейсмекерної одиниці, білки-агенти внутрішнього управління та рибосома цистрону, регуляторні та активні центри ферменту.

Вхідні елементи сприймають інформацію від ієрархічно старших керівних систем, від ієрархічно старших елементарних керівних одиниць тієї ж керівної системи, від паралельно діючих елементарних керівних одиниць, через зворотні зв'язки, від ієрархічно молодших елементарних керівних одиниць тієї ж системи через зворотні зв'язки від об'єктів управління (до їх складу входять ієрархічно молодші керівні системи), через зворотні зв'язки про параметри управління, через внутрішні зворотні зв'язки. Матеріальними носіями такої інформації є вхідні сигнали, що мають найрізноманітнішу хімічну, фізичну та механічну природу. При цьому відбувається просторовий аналіз інформації, тобто одночасна оцінка інформації, що надходить різними входами й часовий аналіз інформації, тобто оцінка сигналів, слідкуючих один за одним поодинці й тим же входом. На входи елементарної керівної одиниці одномоментно надходять сигнали різних знаків, тобто ті, які підвищують активність елементарної одиниці, що управляє, так і знижують її активність (стимулюючі та гальмуючі чинники нейронів, гормонопоетичних елементів і пейсмекерних одиниць, індуктори та репрессори цистронів, активатори та інгібітори ферментів). При просторово-часовій сумації

інформації враховується комбінація вхідних сигналів різних знаків, яка приводить до зміни режиму функціонування елементарної керівної одиниці, що тільки в одному напрямі: або посилення, або послаблення діяльності, або включення або виключення елементарної керівної одиниці. Ступінь сприйняття сигналів, що надходять через кожний вхід, залежить від величини, що характеризує стеричну спорідненість входу до вхідного сигналу. Цю величину можна назвати, використавши термін з нейрофізіології "вага", вагою входу. Таким чином, вага входу обумовлює парціальний внесок даного входу в зміну стану елементарної керівної одиниці в цілому. Вага входу змінюється протягом часу залежно від внутрішньої та зовнішньої настройки. Проходження сигналу цим входом полегшує проходження подальших сигналів через цей вхід, внаслідок чого вага входу збільшується. Чим частіше надходить сигнал через цей вхід, тим вище вага цього входу. Крім того, проходження сигналу одного вигляду (наприклад, підсилюючого інтенсивність функціонування елементарної керівної одиниці) полегшує проходження сигналу того ж виду через інші входи. У результаті цього вага таких входів підвищується. Водночас це утрудняє проходження сигналів протилежного знаку через відповідні входи, внаслідок чого вага таких входів зменшується, аж до величин, що обумовлюють виключення входу. Тому в елементарної керівної одиниці в кожен момент часу частина входів може бути активна, частина – неактивна. Інтеграційна реакція елементарної керівної одиниці на комбінаторику різноспрямованих вхідних сигналів відбувається у випадку, якщо просторово-часова сума сигналів перевищує певну величину, для назви якої запозичуємо ще один термін з нейрофізіології "поріг". Отже, поріг елементарної керівної одиниці – змінна величина, що характеризує її внутрішній інтеграційний стан у даний момент часу й змінна з часом. Поріг залежить від конформації молекул рецепторів (у нервовій, ендокринній і внутрішньо-органній керівних системах), білків-агентів внутрішнього управління в генетичній керівної системі, або регуляторних центрів ферменту. Поріг визначає рівень активності, на який налаштована елементарна керівна одиниця у даний момент часу. Щоб пере-налаштувати цей рівень, необхідно перевищити її поріг.

Різниця різноспрямованих дій повинна перевищувати поріг за абсолютною величиною, а напрям зміни стану елементарної керівної одиниці визначається знаком одержуваної величини. Навіть якщо окремі сигнали менш величини порогу, то їх сума може перевищувати порогові значення й мати модулюючий вплив на активність елементарної керівної одиниці.

Крім того, комбінація числа активних підсилюючих і послаблюючих входів однозначно визначає стан елементарної керівної одиниці в даний момент часу.

Для безперервно функціонуючих елементарних керівних одиниць зміна стану характеризується посиленням або послабленням її активності, для тих, що дискретно функціонують – включенням або виключенням її з функціонування.

Вхідні сигнали викликають амплітудну модуляцію елементарної керівної одиниці тобто чим інтенсивніший сигнал, що надходить, тим більша відповідь, і частотну модуляцію, тобто чим частіше надходить вхідний сигнал, тим частішою буде відповідь. У реальних системах має місце комбінована амплітудно-частотна модуляція активності елементарної керівної одиниці.

У відповідь реакцією елементарної керівної одиниці є видача вихідного сигналу. При цьому кожному вихідному сигналу елементарної керівної одиниці передує латентний період його формування, пов'язаний з обробкою та аналізом інформації, що надходить на окремі входи.

Викладене уявлення нагадує схему організації нейрона. Зауважимо, що у інших елементарних керівних одиниць організму (гормонопоетичних елементів, внутрішньо-органних пейсмекерів, цистронів, ферментів) принциповий пристрій і алгоритм функціонування схожі. Це добре видно при знайомленні з фактичним матеріалом.

1.1.4. Принципи організації та властивості функціональних ансамблів

Сукупність елементарних керівних одиниць, що об'єднується для здійснення управління якимось окремим функціональним процесом, називатимемо функціональним ансамблем.

Для керівних систем організму функціональні ансамблі будуть такі.

На рівні нервової керівної системи – нервова мережа, на рівні ендокринної керівної системи – полігормональна система, для якої у кінці 60-х років був запропонований термін "ендокринон". Для сукупності пейсмекерних одиниць пропонують термін – внутрішньо-органний гомеостатичний апарат. На рівні генетичної керівної системи клітини сукупністю цистронів є оперон. На рівні метаболічної керівної системи функціональним ансамблем ферментів є поліферментна система.

Безліч всіх функціональних ансамблів одного типу складає керівну систему певного класу.

Об'єднання елементарних керівних одиниць у функціональний ансамбль здійснюється в більшості випадків детерміновано. У функціонування включаються ті елементарні керівні одиниці, які керують елементарними актами, що складають цей функціональний процес. Наприклад, для синтезу стероїдного гормону в надниркові області необхідні ферменти, що керують окремими проміжними етапами цієї реакції та цистрони, що кодують структуру цих ферментів.

Якщо дві або декілька елементарних керівних одиниць можуть керувати одним і тим же актом, то у формуванні функціонального ансамблю братиме участь та елементарна керівна одиниця, поріг якої на даний момент найменший. Наприклад, з двох молекул одного й того ж ферменту завжди є така, у якої на даний момент часу активний центр і відповідний регуляторний центр більш ізостеричні субстрату. Аналогічно, серед однотипних нейронів у кожен момент часу існує розподіл за мембранним потенціалом, через що у формуванні нервової мережі братиме участь той нейрон, мембранний потенціал якого вищий.

Експеримент на електронної обчислювальної машині з математичною моделлю включення у функціонування гормонопоетичних елементів показав, що тільки в разі врахування розподілу цих елементів за мембранним потенціалом досягається картина, адекватна реальній. Звідси випливає, що уявлення про статистично-ймовірнісний вибір елементів (наприклад, нейронів при

формуванні нервової мережі) не коректне, оскільки й по відношенню до окремої елементарної керівної одиниці й по відношенню до функціонального процесу вибір детермінований.

Одні й ті ж елементарні керівні одиниці можуть брати участь у формуванні різних функціональних ансамблів. Об'єднання елементарних керівних одиниць в ансамбль здійснюється завдяки зв'язкам між окремими одиницями, розглянутими вище.

1.1.5. Взаємодія між функціональними ансамблями

У організмі відбуваються складні процеси, що являють собою комбінацію окремих функціональних процесів. У зв'язку з цим можна виділити декілька типів взаємозв'язків між функціональними ансамблями.

Для підтримки заданого рівня здійснення процесу виникає взаємовідношення, яке можна назвати антагонізмом. При цьому може бути два варіанти. У першому випадку ансамблі мають схожий об'єкт управління але протилежно впливають на параметр керування. Прикладом може бути регуляція частоти серцевих скорочень симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи.

При цьому рівень протікання процесу залежатиме від домінування одного ансамблю над іншим через конкуренцію за об'єкт управління, унаслідок чого один з ансамблів перешкоджатиме зрушенню параметра управління, тенденція до якого створюється іншим ансамблем, через що між впливами першого та другого ансамблів завжди буде якась різниця.

Другий варіант полягає в тому, що два ансамблі діють на різні об'єкти керування, але кожний з них прагне змістити загальний параметр керування в протилежну сторону. Наприклад, частина нейронів центру, терморегуляції, через потові залози сприяє зниженню температури тіла, інша частина через бурий жир – підвищенню.

Коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування, між ансамблями встановлюється взаємодія, яку можна назвати синергізм. При цьому також можливі два варіанти. У першому випадку два ансамблі мають загальний об'єкт керування і впливають на параметр керування в одному напряму. Наприклад,

вазоконстрикція системними гормонами та аутокоїдами ендотеліальних клітин. У другому випадку два ансамблі мають власні об'єкти керування, за допомогою в яких відбувається вплив на загальний параметр керування в одному й тому ж напряму. Наприклад, підвищення артеріального тиску судинозвужувальними гормонами та регуляторами водно-сольового балансу.

Тип взаємодії між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення, можна назвати перехрест, оскільки в цих випадках параметр керування одного функціонального ансамблю є вхідним сигналом для іншого ансамблю, а параметр управління другого ансамблю – вхідним сигналом першого. У разі взаємодії типу "плюс-мінус" виникає циклічний характер функціонування. Прикладом може служити регуляція проходження спінальними нейронами.

При утворенні перехрестів типу "плюс-плюс" або "мінус-мінус" здійснюється регуляція переходів складних процесів на новий рівень здійснення. У першому випадку – на вищий рівень, у другому – на нижчий. Наприклад, взаємодія альдостерону й симпатичної нервової системи при пробудженні й засипанні.

Для координації паралельних процесів, коли параметри управління функціонально пов'язані й роблять питомий внесок у складний процес, складається взаємовідношення, яке можна назвати збалансуванням. У цьому випадку вихідний сигнал одного ансамблю впливає на стан другого ансамблю й навпаки. Тут можуть бути як перехресні взаємозв'язки типу "плюс-мінус" у випадку, якщо один з функціональних ансамблів підсилює діяльність другого, а другий послаблює активність першого, наприклад, регуляція тироксином секреції соматотропіну й соматостатином тиреотропіну у процесі зростання й розвитку організму, так і однозначні типу "плюс-плюс" або "мінус-мінус", якщо обидва функціональні ансамблі діють у одному напрямку щодо регульованого процесу.

У разі, коли один функціональний ансамбль запускає розвиток складного багатоетапного процесу й при цьому кожен ансамбль, що включається, є об'єктом керування для ансамблю попереднього етапу, взаємодію між ансамблями можна назвати каскадом. При цьому

кожен ансамбль має декілька об'єктів керування, одним з яких є наступний ансамбль. Відмінність каскаду від збалансування тут в тому, що в цьому випадку відбувається включення нового ансамблю у функціонування в даному напрямку, тоді як у разі збалансування забезпечується тільки корекція рівня функціонування вже функціонуючого ансамблю. Приклади каскаду можна побачити в системі комплементу, системі згортання крові і тощо.

У реальних ситуаціях має місце комбінація різних типів взаємозв'язків. При цьому в кожному типові може брати участь не два, а значно більше функціональних ансамблів.

1.2. Фізіологічна система організму людини як об'єкт моделювання

Життєдіяльність організму перебуває під постійною дією численних чинників збурення. Реакція, яка є відповіддю на ту або іншу дію, як правило, не обмежується однією системою. У ній беруть участь всі системи організму в цілому, оскільки ця реакція – результат цілого ряду складних і взаємозв'язаних процесів регулювання, спрямованих на збереження стійкого стану. В результаті цієї взаємодії функціональний рівень організму зазнає постійних змін.

Взаємодію регуляторних систем найлегше можна прослідкувати, якщо вивести організм із стану рівноваги, впливаючи на нього над-фізіологічним стимулом. При цьому в організмі відбуваються різноманітні зміни, серед яких часто можна відзначити мобілізацію адреналіну, гіперглікемію, посилення білкового та жирового катаболізму, глюконеогенез, зміну механізмів теплоутворення та тепловіддачі, перерозподіл кровоструму, зміна об'єму циркулюючої крові, посилення серцево-судинної діяльності й дихання тощо.

Після усунення чинника збурення енергетичні потреби задовольняються новими значеннями об'ємної та лінійної швидкості кровоструму, частоти й глибини дихання, збільшеною доставкою клітинами організму енергетичних субстратів, вітамінів, гормонів, мікроелементів, електролітів тощо.

Найбільш складним і цікавим є питання про те, яким чином після дії чинника збурення забезпечується деякий новий, рівноважний стан системи.

Обурення може призвести до дезорганізації організму. Проте регуляторні системи здійснюють безперервний контроль функцій всіх систем організму, і впливають на них, запобігаючи неприпустимим відхиленням змінних. При цьому може спостерігатися як посилення, так і послаблення деякої регульованої функції. У результаті формується єдиний комплекс причинно-наслідкових відносин багатоконтурної, гомеостатичної системи, де кожна причина одночасно є й наслідком, а вихідні змінні одних підсистем одночасно служать вхідними сигналами для інших підсистем.

1.2.1. Поняття гомеостазу

Діяльність всієї сукупності фізіологічних систем – дихання, кровообігу, терморегуляції, підтримка кислотно-лужної рівноваги, сприяє утворенню постійного внутрішнього середовища організму. Механізми та зв'язки на цьому рівні утворюють фізіологічний “базис“ організму, над яким підноситься його “надбудова”, пов'язана з вищою нервовою діяльністю, поведінкою та його мотивацією.

Кеннон для сукупності механізмів і зв'язків, спрямованих на підтримку постійності внутрішнього середовища, запропонував використовувати термін “гомеостаз“. Значний внесок в розшифровку та уточнення складного й багатогранного поняття гомеостазу вніс У.Р. Ешби. Він запропонував концепцію, згідно з якою для кожного організму можна вказати сукупність його змінних, що тісно пов’язанім між собою та мають безпосереднє відношення до виживання цього організму, тому значні зміни будь-які з них рано чи пізно призводять до значних змін всіх інших. Ці змінні називаються істотними, вони можуть описувати локальні фізико-хімічні властивості внутрішнього середовища організму (температуру, концентрації речовин тощо) і фізичні характеристики організму в цілому (ударний об'єм і частота скорочень серця, хвилинний об'єм дихання та ін.). Під постійністю середовища при цьому розуміють відносну постійність вказаних змінних, коли вони не виходять за так звані допустимі фізіологічні межі.

Якщо звернутися до розгляду залежності якоїсь істотної змінної від параметрів тих, що описують умови зовнішнього середовища, то можна помітити, що майже завжди ця залежність являє собою криву у вигляді горизонтального або пологого відрізка - “плато”, який характеризує малі зміни істотної змінної при значних змінах параметрів, умов зовнішнього середовища (див.рис.1.1).

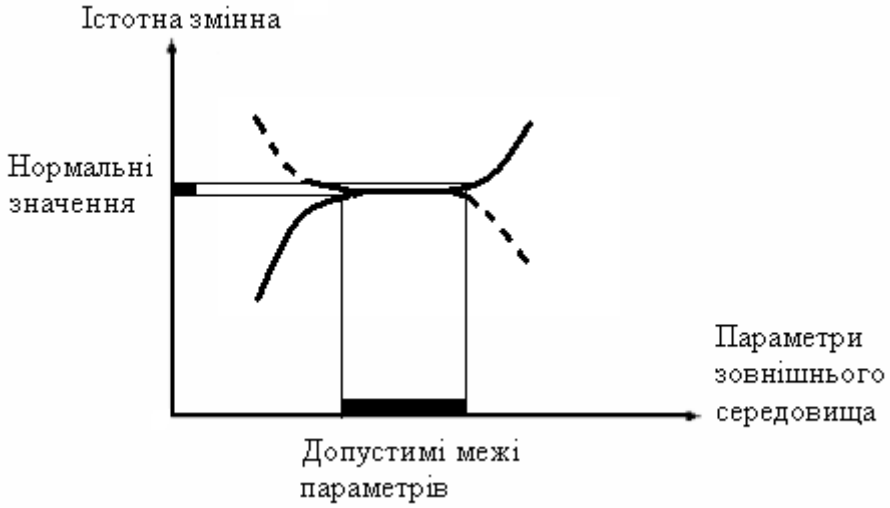


Рисунок 1.1 - Загальна закономірність залежності істотної змінної від зміни параметрів зовнішнього середовища

Поступово “плато” переходить у обидві сторони в дві інші ділянки, на яких спостерігається сильніша залежність істотної змінної від параметрів зовнішнього середовища. В межах “плато” діяльність регулюючих елементів виявляється достатньою для згладжування, демпфування зовнішніх дій, проте коли останні стають дуже великими, гомеостатичні ресурси системи, що регулює дану змінну, виявляються недостатніми й організм виходить із стану гомеостазу, що асоціюється з його захворюванням і навіть загибеллю.

Кожна з фізіологічних систем “базису“ має свої регулюючі ланцюги та механізми, що перешкоджають виникненню значних відхилень своїх істотних змінних.

Всі процеси в здоровому організмі зазвичай розвиваються так, що його змінні не виходять за межі, в яких існуючі зв'язки й механізми можуть ефективно регулювати рівень істотних змінних. Якщо всі змінні якоїсь системи організму не змінюються протягом досить тривалого часу, то говорять, що ця система перебуває в

рівноважному стані. Проте можуть існувати й такі обурення, які значно зрушують положення рівноважної точки і навіть виводять систему із стійкого стану в нестійкий. Якщо система втрачає стійкість положення рівноваги, організм перетворюється нежиттєздатним і гине.

1.2.2. Тимчасові та просторові рамки діяльності організму

Діяльність організму – це одночасне функціонування всіх рівнів його організації, для кожного з яких характерні свої тимчасові та просторові масштаби (за А.С. Іберaллу та У. Маккалоху).

Часовий масштаб діяльності систем і процесів у живому організмі складають:

- нервові чинники – 0.3 с (секунди);
- хімічний обмін – 3 с;
- нейрогуморальні – 180 с;
- гормональні – 420 с;
- поведінкові – 10 діб;
- процеси дозрівання – 30 діб;
- життєві процеси – 15 років;
- процеси деградації – 70 років.

Просторові рамки життєдіяльності організму не виходять за такі межі:

- клітини – 10 мкм;
- колонії клітин – 200 мкм;
- органи й системи організму – 5 см;
- взаємодіючі групи органів – 30 см;
- організм – 150 см.

При аналізі складних систем, діяльність яких відбувається в декількох тимчасових масштабах одночасно, для спрощення розв'язання задачі згідно з принципом академіка А.Н. Тихонова вважають, що процеси, які впливають з тимчасових характеристик, та істотно менше цікавлять дослідника, за менший проміжок часу не можуть змінитися значною мірою. Тому впливом повільніших процесів нехтують, вважаючи відповідні поступові змінні параметри постійними. Математичний опис процесу в цьому випадку є системою диференціальних рівнянь, як правило, не вище другого порядку. З іншого боку, процеси, що відбуваються в наведених вище

тимчасових характеристиках, і більше цікавлять дослідника, вважаються такими, що проходять практично миттєво. Вплив цих процесів на досліджувані явища враховуються шляхом опису їх звичайними алгебраїчними рівняннями.

1.2.3. Поняття гомеокінезу

У розвиток ідей про гомеостаз А. С. Ібералл і У. Маккалох запропонували нову концепцію загального принципу організації живих систем – гомеокінез. Живий організм, згідно з цією концепцією, є складно-організованою системою нелінійних коливальних структур (осциляторів) різної природи.

При цьому постійність внутрішнього середовища організму забезпечується шляхом дії на коливальні процеси осциляторних елементів системи.

Стійкість системи осциляторів досягається дією модуляції нервової та інших систем, що управляють і впливають на параметри осциляторів.

Регулюючі дії змінюють умови коливань у осциляторних ланцюгах, інгібіруючи (уповільнюючи) їх або звільняючи від інгібірування (прискорюючи) таким чином, що істотні змінні, що визначають стан внутрішнього середовища організму, в середньому залишаються постійними при значних змінах умов навколишнього середовища, що забезпечує підтримку власної підлягаючої зберіганню діяльності організму.

1.3. Комп'ютерне моделювання у вивченні складних систем

Історично склалося так, що перші роботи з комп'ютерного моделювання були пов'язані з фізикою, де за допомогою моделювання розв'язувалася низка завдань гідравліки, фільтрації, тепло-переносу, теплообміну, механіки твердого тіла і тощо. Моделювання в переважно було способом розв'язання складних нелінійних задач математичної фізики за допомогою ітераційних схем, за винятком тих задач, де використовувався метод Монте-Карло, і воно було фактично моделюванням математичним. Успіхи математичного моделювання у фізиці сприяли поширенню його на завдання хімії, електроенергетики, біології та інших дисциплін, до

того ж схеми моделювання не дуже відрізнялися одна від одної. Подібний вид моделювання вельми поширений і в даний час. Побудова математичних моделей є основою всього системного аналізу, центральним етапом дослідження або проектування будь-якої системи. Моделювання полягає в з'ясуванні або відтворенні тих або інших властивостей реальних об'єктів, предметів і явищ за допомогою інших об'єктів, процесів, явищ, або за допомогою абстрактного опису у вигляді зображення, плану, карти, сукупності рівнянь, алгоритмів і програм. Можливості моделювання, тобто перенесення одержаних в процесі побудови й дослідження моделі результатів на оригінал базуються на тому, що модель у певному значенні відображає (відтворює, моделює, описує, імітує) деякі риси об'єкта, що цікавлять дослідника. Класифікація можливих видів моделювання украй складна, хоча б через багатозначність поняття "модель", широко використовуваного не тільки в науці й техніці, але й у мистецтві, й у повсякденному житті. Стосовно природних і технічних наук прийнято розрізняти такі види моделювання:

- **концептуальне моделювання**, при якому сукупність вже відомих фактів або уявлень щодо досліджуваного об'єкта або системи тлумачиться за допомогою деяких спеціальних знаків, символів, операцій над ними або за допомогою природної або штучної мов;

- **фізичне моделювання**, при якому модель і модельований об'єкт є реальними об'єктами або процесами єдиної або різної фізичної природи, причому між процесами в об'єкті-оригіналі та в моделі відбуваються деякі співвідношення подібності, випливають зі схожості фізичних явищ;

-**структурно-функціональне моделювання**, при якому моделями є структурні схеми, графіки, креслення, діаграми, таблиці, малюнки, доповнені спеціальними правилами їх об'єднання та перетворення;

- **математичне (логіко-математичне) моделювання**, при якому моделювання, включаючи побудову моделі, здійснюється засобами математики й логіки;

- **імітаційне (програмне) моделювання**, при якому логіко-математична модель досліджуваного об'єкту є алгоритмом

функціонування об'єкта, реалізованим у вигляді програмного комплексу для комп'ютера.

Перераховані вище види моделювання не є взаємовиключними й можуть застосовуватися при дослідженні будь-яких складних об'єктів або одночасно, або в певних комбінаціях.

Математичне моделювання, як правило, передує побудові комп'ютерної моделі. Сьогодні під комп'ютерною моделлю найчастіше розуміють:

- умовний образ об'єкта або деякої системи об'єктів (або процесів), описаний за допомогою взаємозв'язаних комп'ютерних таблиць, блок-схем, діаграм, графіків, малюнків, анімаційних фрагментів, гіпертекстів тощо і що відображає структуру й взаємозв'язки між елементами об'єкта. Комп'ютерні моделі такого роду називають **структурно-функціональними**;

- **окрему програму, сукупність програм, програмний комплекс**, що дозволяє за допомогою послідовності обчислень і графічного відображення їх результатів, відтворювати (імітувати) процеси функціонування об'єкта, системи об'єктів за умови дії на об'єкт різних, як правило випадкових, чинників. Такі моделі називають **імітаційними**.

Комп'ютерне моделювання представляє собою засіб вирішення завдання аналізу або синтезу складної системи на основі використання її комп'ютерної моделі.

Суть комп'ютерного моделювання полягає в отриманні кількісних і якісних результатів по наявної моделі. Якісні висновки, що одержуються за наслідками аналізу, дозволяють виявити невідомі раніше властивості складної системи: її структуру, динаміку розвитку, стійкість, цілісність і тощо. Кількісні висновки переважно мають характер прогнозу деяких майбутніх або пояснення минулих значень змінних, що характеризують систему.

Предметом комп'ютерного моделювання можуть бути:
економічна діяльність фірми або банку, промислове підприємство, інформаційно-обчислювальна мережа, технологічний процес, будь-який реальний об'єкт або процес, наприклад процес інфляції, і взагалі - будь-яка складна система, зокрема, живий організм людини. Мета комп'ютерного моделювання може бути різною, але в нашому

випадку цей сучасний інструмент призначений перш за все для дослідження лікарем-фахівцем організму людини з метою діагностування наявності захворювання, оперативного отримання даних для планування та проведення лікувальних заходів. Комп'ютерна модель складної системи повинна по можливості відображати всі основні чинники й взаємозв'язки, що характеризують реальні ситуації, критерії та обмеження. Модель повинна бути також доволі універсальною, щоб задовільно описувати різні за призначенням, але близькі за структурою об'єкти і, в той же час, доволі простою, щоб дозволити виконати необхідні дослідження з розумними витратами зусиль.

Моделювання складних систем є швидше мистецтво, ніж наукою, що сформувалася, з самостійним набором засобів відображення явищ і процесів реального світу. Тому винятково складним і, мабуть, неможливим завданням, є спроби класифікації завдань комп'ютерного моделювання або створення універсальних інструментальних засобів комп'ютерного моделювання довільних об'єктів. Проте, якщо звузити клас даних об'єктів, обмежившись, наприклад, завданнями комп'ютерного моделювання при вивченні фізіологічних систем організму людини, то можна відібрати ряд універсальних підходів і програмних засобів. У нашому випадку такими підходами є метод структурного комп'ютерного моделювання та експериментально-статистичний метод дослідження, які доволі легко піддаються комп'ютеризації та не вимагають спеціальної підготовки в частині програмування. Для реалізації даних підходів існують добре відпрацьовані програмні засоби, наприклад, **Electronics Workbench і Excel.** Ця обставина є важливою та привабливою для швидкого освоєння комп'ютерної техніки в області медицини або біології з метою моделювання процесів і систем у організмі людини за безпосередньою участю лікарів-фахівців.

Таким чином, можна зробити висновок, що методом дослідження в кібернетиці є математичне моделювання, стратегією дослідження - системний аналіз, а засобом - обчислювальні машини, в даний час, при сучасному рівні розвитку суспільства, - комп'ютерна техніка.

Контрольні питання до розділу 1.

1. Які відмітні властивості мають живі фізіологічні системи?
2. Що лежить у основі системного аналізу за О.А. Ляпуновим для вивчення фізіологічних систем?
3. За якими рівнями систематизувалися об'єкти живої природи?
4. Що таке кібернетика?
5. Що є методом дослідження в кібернетиці?
6. Що є живою фізіологічною системою?
7. Як складаються взаємовідношення між керівними системами в живому організмі людини?
8. Що є окремим функціональним процесом у живому організмі?
9. Що таке вага входу, поріг елементарної керівної одиниці?
10. Поясніть поняття синергізм, антагонізм, перехрест, каскад, збалансування?
11. Дайте визначення терміна моделювання?
12. Що є математичним, комп'ютерним моделюванням фізіологічних систем живого організму людини?
13. Як найлегше можна прослідкувати взаємодію регуляторних систем у живому організму?
14. Поняття гомеостазу?
15. Концепція істотних змінних У.Р. Ешби?
16. Загальна закономірність залежності істотної змінної від зміни параметрів зовнішнього середовища?
17. Тимчасові рамки діяльності організму?
18. Просторові рамки діяльності організму?
19. Принцип академіка А.Н.Тихонова й тимчасові масштаби функціонування живого організму?
20. Поняття гомеокінезу?
21. Яка основна мета комп'ютерного моделювання фізіологічних систем живого організму людини?

2. ОКРЕМІ ПОНЯТТЯ ТЕОРІЇ АВТОМАТИЧНОГО УПРАВЛІННЯ

Основним завданням кібернетики є переробка інформації для того, щоб управляти складними системами в заданому напрямку стосовно медицини, зокрема, вивчати керованість організму людини з лікувальної метою.

2.1. Елементи теорії інформації

Інформацією є будь-які відомості, первинні джерела яких є досвід, спостереження. У кібернетичному розумінні система людського організму є міцно пов'язаною інформаційною мережею.

Складні процеси в організмі багатоманітні за внутрішніми зв'язками та схильні до стохастичних (імовірнісним) змін. Тому при очікуванні перебігу таких процесів відомості про них можна виразити статистично, тобто обчислити кількість інформації з урахуванням вірогідності.

У теорії інформації центральне місце посідає поняття ентропії та кількості інформації.

Ентропія – це міра невизначеності.

Якщо експеримент може мати N різних результатів, і сприятливими є n, то вірогідність сприятливого результату складе:

$$p = \frac{n}{N} \tag{2.1}$$

Зручно використовувати логарифми вірогідності, що дозволяє замінити множення та ділення величин складанням і відніманням їх логарифмів. Тоді кількість інформації виражають відношенням логарифму вірогідності після отримання інформації p_1 до вірогідності до отримання інформації p_2.

$$I = \log_2\left(\frac{p_1}{p_2}\right) \tag{2.2}$$

де I – кількість інформації.

За одиницю інформації прийнята подвійна одиниця – біт, що набуває з рівною імовірністю два значення: 0 і 1. Цей вибір має глибший сенс. Норберт Вінер визначив кібернетику, як науку про зв'язок людини й машини. Було встановлено, що структура зв'язків у керованих системах аналогічна структурі нервових ланцюгів і має дискретний характер, тобто відповідає принципу «так – ні». Як і тригери, комп'ютери нервові клітини можуть перебувати в двох станах: збудження або гальмування, що відповідає положенню в технічних системах «включено»(1) або «вимкнене»(0).

Перевагою подвійної системи є простіше обчислення й відсутність труднощів при використанні математичної логіки, оскільки змінні можуть набувати дво значень «0» і «1».

Припустимо, що в результаті досліду A стан деякої системи визначений рівно-імовірним результатом K. Вірогідність будь-якого з цих результатів дорівнює:

$$p = \frac{1}{K} \qquad (2.3)$$

Чим більше K, тим вірогідність менша й тим важче передбачати результат.

Для кількісної оцінки міри невизначеності в теорії інформації К. Шенноном у 1948 р. у США було введене поняття інформаційної ентропії:

$$H = \log_2 K \qquad (2.4)$$

де K – кількість результатів

Цей дослід був використаний за аналогією до відомих робіт Больцмана в сфері статистичної термодинаміки, а також з робіт Хартлі в сфері теорії зв'язку.

З формули (2.4) виходить, що:

- значення H повинне монотонно зростати із збільшенням числа результатів досвіду K.
- $H = 0$, якщо є один результат, тобто $K = 1$; при цьому жодної невизначеності не виникає і результат досвіду можна визначити точно.

Оцінка невизначеності має властивість адитивності, якщо в результаті деякого складного досліду має місце два рівно-імовірні результати K_1 і K_2. Очевидно, що для такого досліду кількість результуючих результатів дорівнює їх добутку:

$$K = K_1 \cdot K_2 \tag{2.5}$$

що випливає з:

$$H = \log_2 K_1 + \log K_2 = \log_2 (K_1 \cdot K_2) \tag{2.6}$$

Припустимо, що дослід A має K станів, які не є рівно-імовірними. Тоді вірогідність i-того $(1 < i < K)$ стану можна записати подвійним числом $P_i = 2^{-m_i}$, де m_i – позитивне число, причому

$$\sum_1^K 2^{-m_i} = 1 \tag{2.7}$$

Якщо прийняти за міру невизначеності даного досліду математичне очікування числа подвійних чисел, необхідних для повного визначення результатів цього досліду, то:

$$H = \frac{m_1 p_1 + m_2 p_2 + ... + m_K p_K}{p_1 + p_2 + ... + p_K} = \sum_1^K m_i p_i = \sum_1^K m_i 2^{-m_i} \tag{2.8}$$

Якщо уявити, що $\log_2 p_i = m_i$, то:

$$H = -\sum_1^K p_i \log_2 p_i \tag{2.9}$$

Цей вираз називається формулою К. Шеннона.

Формула К. Шеннона аналогічна рівнянню кількості ентропії в статистичній термодинаміці Больцмана.

Залежність ентропії від вірогідності має такий вигляд (див. мал.2.1):

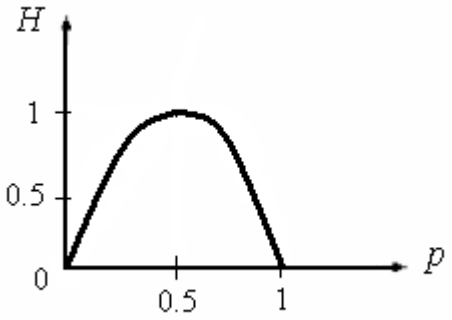


Рисунок 2.1 - Залежність ентропії від вірогідності

З графіка (див. мал.2.1) видно, що максимальне значення ентропії відповідає рівно-імовірним подіям, коли $p_1 = p_2 = 0.5$. У цьому випадку $H = 1$.

Припустимо, що з метою визначення невизначеності ставиться дослід: якщо до проведення досліду невизначеність була рівна H_1, а після досвіду стала рівною H_2, то знята в ході досвіду невизначеність складе різницю:

$$H = H_1 - H_2 \qquad (2.10)$$

і ця різниця називається кількістю інформації. Таким чином, кількість інформації вимірюється кількістю знятої невизначеності. Отже інформацію можна розглядати як міру впорядкованості системи H.

Вінер визначив інформацію як міру хаосу системи. Якщо в результаті досліду невизначеність повністю знімається, то $I = H$.

Слід розрізняти кількість інформації та ентропію. Зв'язок між цими поняттями нагадує зв'язок потенціалу (ентропія) й різниці потенціалів (кількість інформації).

Кількість інформації, як і ентропія, вимірюється в бітах. 1 біт інформації – це кількість інформації, що повідомляє яка з двох рівно-імовірних подій мала місце.

ПРИКЛАД.

Нехай нам цікаво знати, склав чи не склав **успішний** студент іспит. Припустимо вірогідність того, що він склав, рівна p_1(склав)=9/10, а що не склав – p_2(не склав)=1/10. Якщо нас

повідомлять, що він склав іспит, то ми можемо зробити висновок, що повідомлення мало що нам дало нового і кількість інформації буде:

I_1 (склав)= $-\log_2 p_1 = -\log_2(\frac{9}{10}) = 0{,}125$ біт.

Якщо нас повідомлять, що він не склав, то інформації буде більше: I_2 (не склав)= $-\log_2 p_2 = -\log_2(\frac{1}{10}) = 3{,}32$ біт.

Математичне очікування (середнє значення величини інформації) при цьому складе:

$$I = H = -\sum_1^2 p_i \log_2 p_i = \frac{9}{10} \cdot 0{,}152 + \frac{1}{10} \cdot 3{,}32 = 0{,}469 \text{ біт.} \qquad (2.11)$$

Розглянемо деякі складніші досліди, що складаються з двох взаємозв'язаних дослідів X і Y. Вірогідність окремих результатів цих дослідів різна. Нехай перший дослід X має два результати p_1 і p_2. Незалежно від першого досліду X другий дослід має K результатів. Вірогідність умовна, залежна від результатів першого досліду X. Позначимо їх g_{1i} і g_{2i} відповідно. Якщо в досліді X має місце один результат, то ентропія досліду Y буде дорівнювати:

$$H_1(Y) = -\sum_1^K g_{1\text{i}} \cdot \log_2 g_{1\text{i}} \qquad (2.12)$$

де g_{1i} – умовна вірогідність i-того результату в досліді Y, якщо в досліді X мав місце перший результат з вірогідністю p_1.

Якщо в досліді X мав місце другий результат, то:

$$H_2(Y) = -\sum_1^K g_{2\text{i}} \cdot \log_2 g_{2\text{i}} \qquad (2.13)$$

У результаті ентропія складного досліду повинна бути вище за ентропію кожного з них і повинна відповідати адитивній (сумарній) функції вірогідності:

$$H(X,Y) = H(X) + H_X(Y)$$

$$H_X(Y) = p_1 \cdot H_1(Y) + p_2 \cdot H_2(Y) \tag{2.14}$$

де $H(X)$ – ентропія першого досліду X;

$H_X(Y)$ – середня умовна ентропія досліду Y за умови виконання досліду X.

У загальному вигляді, якщо дослід X має N результатів, то ентропія складного досліду:

$$H(X,Y) = \sum_1^N p_i H(Y) \tag{2.15}$$

Якщо досліди X і Y незалежні, то:

$$H(X,Y) = H(X) + H(Y) \tag{2.16}$$

що є окремим випадком (2.14).

У будь-якому випадку істотним є те, що існує співвідношення:

$$0 \le H_X(Y) \le H(Y) \tag{2.17}$$

Розглянемо складний дослід, що складається з дослідів X і Y. Оцінимо невизначеність досліду Y до й після проведення досліду X.

До проведення досвіду X невизначеність досліду Y вимірюється ентропією $H(Y)$ й максимальна, оскільки невідомий не тільки результат досліду, але навіть вірогідність його результату (оскільки дослід X ще не проведений). Після проведення досліду X невизначеність досліду Y буде дорівнювати $H_X(Y)$. Таким чином невизначеність досліду Y, знята в результаті досліду X, складе:

$$I(X,Y) = H(Y) - H_X(Y) \tag{2.18}$$

і ця різниця називається кількістю інформації щодо досліду Y, що міститься в досліді X.

2.2. Передача сигналів у фізіологічних системах

Інформація в системах передається у вигляді сигналів, що завжди є певним проявом руху субстанції: механічний рух, поширення тепла, звуку, електричного струму, нервового сигналу нервовими волокнами тощо. Сигнали характеризуються спрямованістю дії і, якщо уявити систему у вигляді сукупності більш-менш простих ланок, то кожна ланка є датчиком сигналу по відношенню до подальшої ланки, яка служить приймачем сигналу. Таким чином, датчики й приймачі, що складають систему, фізично пов'язані між собою каналами зв'язку, якими сигнали передають інформацію.

На основі досліду розробки й застосування в техніці різних систем у теорії автоматичного управління склалися поняття про типові ланки, характерні для всього різноманіття систем, з якими доводиться мати справу на практиці. Датчики й приймачі можуть бути представлені у вигляді тих або інших типових ланок.

Властивості або характеристики ланок виявляються в характері проходження через них сигналів певної відомої форми. Для кількісної оцінки характеристик невідомої ланки на його вхід подають сигнал певної відомої величини й форми, а на виході одержують сигнал відгуку. Порівнюючи сигнал відгуку невідомої ланки з відповідним вихідним сигналом типових ланок, визначають тип і кількісні характеристики ланки, що вивчається.

Зазвичай на вхід ланок, що вивчаються, подають один з трьох видів сигналів.

Ступінчаста дія – вхідний сигнал ступінчасте змінюють від первинного до нового значення й на виході одержують так звану F – криву відгуку.

Імпульсна дія – вхідний сигнал є коротким імпульсом у вигляді δ – функції, а вихідний сигнал є C – крива відгуку.

Синусоїдальне обурення - вхідний сигнал є гармонійною синусоїдальною функцією, а на виході спостерігають змінену за амплітудою та зрушену по фазі синусоїду.

Розглянемо характер вихідних F – кривих при ступінчастому вхідному обуренні й математичний опис передавальних функцій для

типових ланок систем автоматичного управління. Наведемо також електронні схеми – аналогії, які можуть бути використані як елементарні типові ланки при структурному комп'ютерному моделюванні фізіологічних систем людини.

Схеми типових ланок і графіки сигналів представлені на рис.2.2-2.8.

1. Підсилювальна ланка (див.рис.2.2).

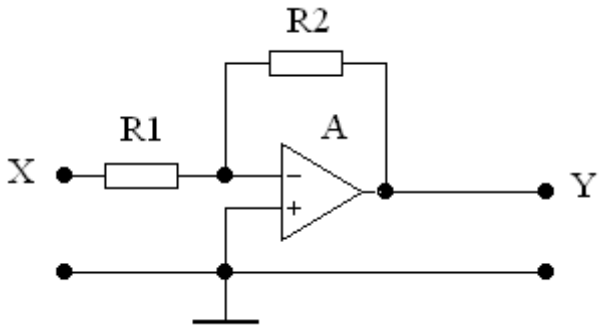


Рисунок 2.2 - Схема типової підсилювальної ланки

Тип цієї ланки однозначно визначається пропорційна або статичним законом, що пов'язує вихідну величину з вхідною за формулою:

$$Y = K \cdot X \tag{2.19}$$

де K – коефіцієнт посилення.

2. Інерційна, аперіодична ланка (див.рис.2.3).

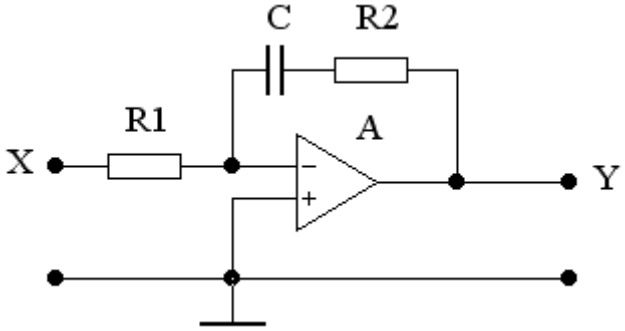


Рисунок 2.3 - Схема інерційної, аперіодичної ланки

Рівняння, що описує цю ланку, має вигляд:

$$Y = K \cdot X \cdot (1 - e^{-t/T}) \qquad (2.20)$$

де K – коефіцієнт пропорційності, T – постійна часу ланки.

Інерційна ланка найбільш характерна для більшості процесів у техніці, а також у живому організмі.

3. Диференціальна ланка (див.рис.2.4).

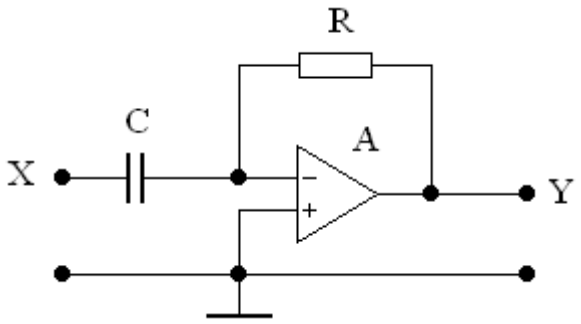


Рисунок 2.4 - Схема диференціальної ланки

Рівняння цієї ланки має вигляд:

$$Y = \frac{K \cdot X \cdot e^{-t/T}}{T} \qquad (2.21)$$

де K – коефіцієнт пропорційності, T – постійна часу ланки.

4. Інтегруюча ланка (див.рис.2.5).

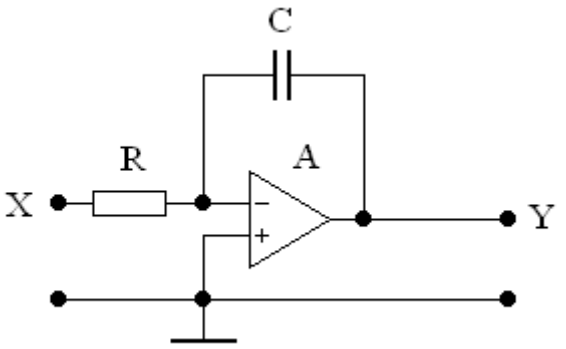


Рисунок 2.5 - Схема інтегруючої ланки

Залежність вихідного сигналу від вхідного в цій ланці має вигляд:

$$Y = K \cdot \int X(t)dt + X_0 \qquad (2.22)$$

де X_0 – початкове значення вхідного сигналу.

5. Ланка чистого (транспортного) запізнення (див.рис.2.6).

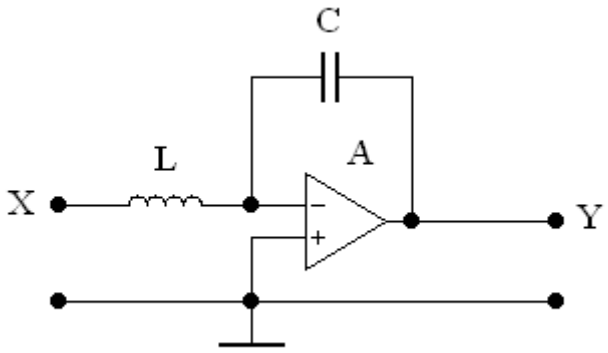


Рисунок 2.6 - Схема ланки чистого (транспортного) запізнення

Для цієї ланки характерним є повторення форми вхідного сигналу вихідним сигналом, але із зрушенням за часом τ . Рівняння, ця ланка, що описує, має вигляд:

$$Y = X(t-\tau) = X \cdot e^{-p\tau} \qquad (2.23)$$

де p – оператор Лапласа.

6. Коливальна ланка (див.рис.2.7).

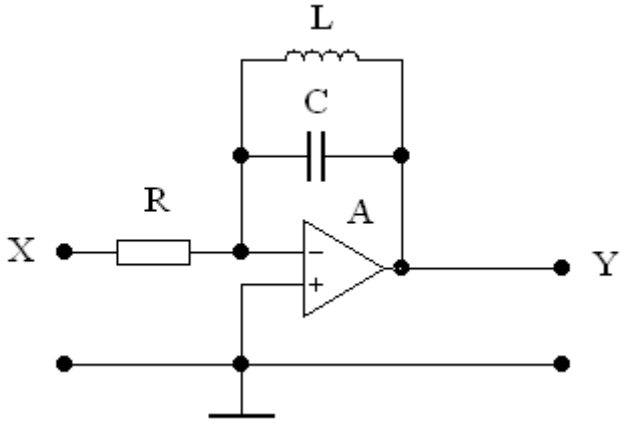


Рисунок 2.7 - Схема коливальної ланки

Залежність вихідного сигналу від вхідного в цій ланці має вигляд:

$$Y = K \cdot X \cdot (1 - e^{-t/T} (\cos \omega \cdot t + \frac{\sin \omega \cdot t}{\omega \cdot T})) \qquad (2.24)$$

де K – коефіцієнт пропорційності, T – постійна часу загасання амплітуди коливань вихідного сигналу;

ω – частота коливань вихідного сигналу.

7. Підсумкова ланка (див.рис.2.8).

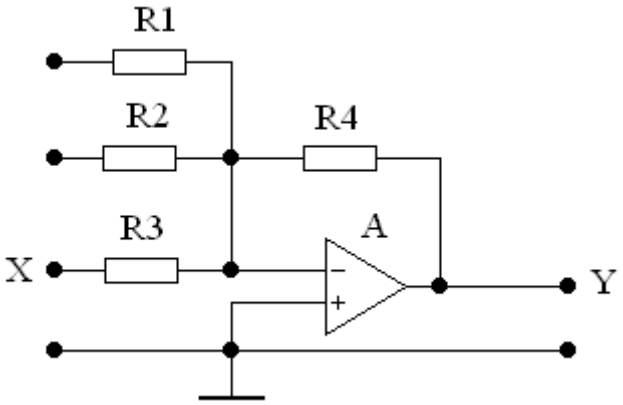


Рисунок 2.8 - Схема підсумкової ланки

Ця ланка виконує операцію складання алгебри декількох вхідних сигналів.

Перераховані типові ланки належать до ланок із зосередженими параметрами, не пов'язаними з просторовими координатами.

Складнішими є ланки з розподіленими параметрами, що описуються диференціальними рівняннями в часткових похідних.

Ці ланки використовуються при моделюванні процесів передачі в просторі живого організму електромагнітних коливань або тепла.

2.3. Структурні схеми фізіологічних систем

Системи автоматичного управління мають яскраво виражену блокову будову. Окремі блоки системи можуть бути поєднані один з одним в різних комбінаціях. Як окремі блоки в системі можна виділити вимірювальний елемент (датчик), регулюючий орган, виконавчий механізм і сам об'єкт керування. Кожна ланка системи характеризується спрямованою дією. Ланка має вхід, на який діє

вхідний сигнал *U(t)*, а на виході ланки під дією вхідного сигналу виникає вихідний сигнал *X(t)*. У загальному вигляді зв'язок між функціями *X(t)* і *U(t)* може бути представлений нелінійним диференціальним рівнянням довільного порядку:

$$F(x^{(n)},x^{(n-1)},\ldots x^{(1)},x,u^{(k)},u^{(k-1)},\ldots u^{(1)},u)=0 \qquad (2.25)$$

Розв'язання його є складним і часто аналітично нерозв'язним завданням. Для розв'язання доводиться користуватися числовими методами із застосуванням ЕОМ або йти шляхом спрощення завдання, замінюючи нелінійне рівняння його лінійним наближенням у вигляді лінійного диференціального рівняння з постійними коефіцієнтами типу:

$$\begin{aligned} &a_0x^{(n)}+a_1x^{(n-1)}+\ldots+a_{n-1}x^{(1)}+a_nx= \\ &=b_0u^{(k)}+b_1u^{(k-1)}+\ldots+b_{k-1}u^{(1)}+b_ku \end{aligned} \qquad (2.25,а)$$

де $x^{(n)},u^{(k)}$ - похідні *n*-го і *к*-го порядку від функцій відповідно *n*-го и *k*-го порядка от функций соответственно;

$a_0,a_1,\ldots a_{n-1},a_n;b_0,b_1,\ldots b_{k-1},b_k$ – постійні коефіцієнти.

Застосовуючи до рівняння (2.25,а) перетворення Лапласа та замінюючи похідні через оператора Лапласа, рівняння (2.25,а) може бути спрощене й представлене у вигляді:

$$\begin{aligned} &a_0\cdot p^{(n)}x+a_1\cdot p^{(n-1)}x+\ldots+a_{n-1}\cdot p^{(1)}x+a_n\cdot p= \\ &=b_0\cdot p^{(k)}u+b_1\cdot p^{(k-1)}u+\ldots+b_{k-1}\cdot p^{(1)}u+b_k\cdot u \end{aligned} \qquad (2.26)$$

Нагадаємо, що перетворення Лапласа полягає в переході від функцій часу $f(t)$ (оригіналу) до функції $F(p)$ змінної p (зображенню), яка визначається за формулою:

$$F(p)=\int_0^{\infty} f(t)\cdot e^{-pt}dt \qquad (2.26а)$$

Відношення $W(p)=\frac{x}{u}$ називається передавальною функцією окремої ланки, блоку або системи в цілому.

З (2.26) одержимо вираз для передавальної функції:

$$W(p)=\frac{x}{u}=\frac{b_0 p^{(k)}+b_1 p^{(k-1)}+\ldots+b_k}{a_0 p^{(n)}+a_1 p^{(n-1)}+\ldots+a_n}=\frac{K(p)}{D(p)} \qquad (2.27)$$

де $K(p), D(p)$ - поліноми, відповідно, ступені k і n від оператора p.

Розглянемо важливе поняття коефіцієнта передачі в сталому режимі для ланки, блоку або системи з довільною передавальною функцією $W(p)$. Якщо на вхід подати ступінчастий сигнал $u=u_y$, то на виході одержимо F – криву відгуку, вихідний сигнал $x(t)$ при $t\to\infty$ прагнутиме до деякого сталого значення $x_y=\lim x(t)_{t\to\infty}$. Тоді, за визначенням, передавальна функція прагне до значення:

$$K=\frac{x_y}{u_y}=\frac{b_k}{a_n}=\frac{K(0)}{D(0)}=W(0) \qquad (2.28)$$

і це значення K називається коефіцієнтом передачі системи в сталому режимі.

Функціональне система певного органу або фізіологічного процесу, а також система взаємодії організму із зовнішнім середовищем може бути представлена у вигляді структурної схеми системи автоматичного управління. Елементарними складовими частинами цієї системи є типові ланки - що підсумовують, підсилюють, інтегрують тощо.

За типом зв'язку між типовими ланками в структурній схемі можливі:

Послідовне з'єднання ланок

Передавальна функція такої схеми має вигляд:

$$W=W_1\cdot W_2\cdot\ldots\cdot W_k \qquad (2.29)$$

де k – кількість послідовно з'єднаних ланок.

Паралельне з'єднання ланок

Передавальна функція такої схеми має вигляд:

$$W = W_1 + W_2 + ... + W_k \qquad (2.30)$$

де k – кількість паралельно з'єднаних ланок.

Послідовно-паралельне з'єднання ланок

Передавальна функція такої схеми являє собою комбінацію наведених вище математичних виразів залежно від виду конкретної схеми (за аналогією з послідовно-паралельним з'єднанням електричних опорів).

Структурні схеми умовно поділяються на такі основні види (див.рис.2.9):

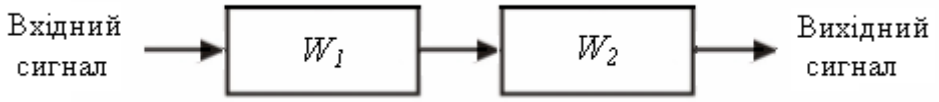
- **розімкнені** – що складаються з контурів прямого зв'язку (див.рис.2.9,*а*). Передавальна функція цієї схеми $W_{ПЗ}$ визначається за приведеними вище формулами (2.29, 2.30);

- **замкнуті** – що складаються з контурів прямої $W_{ПЗ}$ і зворотної $W_{ЗЗ}$ зв'язків (див.рис.2.9,*б*).

Передавальна функція цієї схеми $W_З$ визначається за формулою:

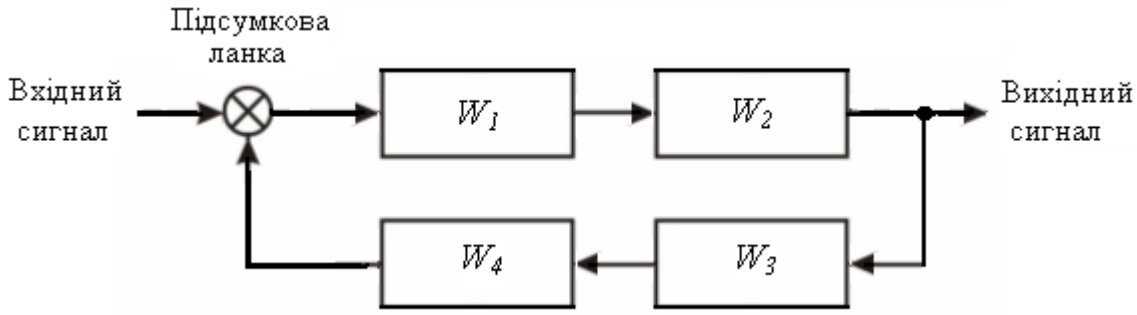
$$W_З = \frac{W_{ПЗ}}{1 + W_{ПЗ} \cdot W_{ЗЗ}} \qquad (2.31)$$

Якщо зворотний зв'язок негативний, то в знаменнику ставиться позитивний знак алгебраїчного підсумовування. Якщо зворотний зв'язок позитивний, то знак алгебраїчного підсумовування в знаменнику – негативний.



$$W_{ПЗ} = W_1 \cdot W_2$$

а)



$$W_З = \frac{W_1 \cdot W_2}{1 + W_1 \cdot W_2 \cdot W_3 \cdot W_4}$$

б)

Рисунок 2.9 - Структурна схема і передавальна функція:
а)розімкненої і *б*) замкнутої систем автоматичного управління

Коли говорять про управління, регуляцію або регулювання, то майже завжди мають на увазі процеси, що відбуваються у динамічних системах із зворотними зв'язками. Систему із зворотним зв'язком називають контуром регулювання, контуром зворотного зв'язку або ланцюгом регуляції.

Під зворотним зв'язком розуміють будь-яку передачу сигналу з виходу системи до її входу.

Найбільш відомий принцип зворотного зв'язку за відхиленням. Зворотний зв'язок за відхиленням має місце тоді, коли відхилення вихідного сигналу від бажаного значення, що виникло під дією деякого обурення усередині системи або поза нею, подається на вхід системи й приводить до зменшення цього відхилення таким чином, що врешті-решт, вихідний сигнал набуває заданого значення.

1. Управління із зворотним зв'язком за відхиленням (див. рис.2.10).

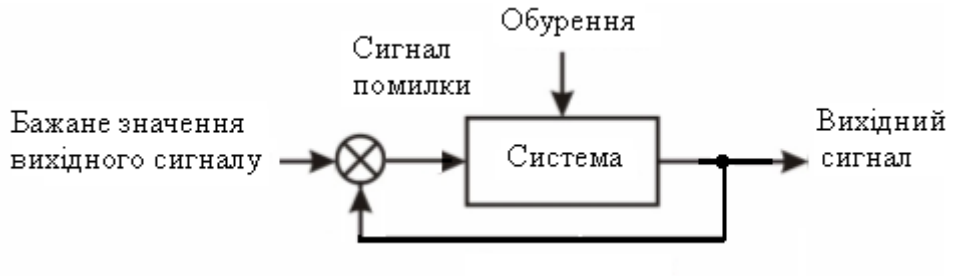


Рисунок 2.10 - Структурна схема системи з управлінням за відхиленням

2. Управління із зворотним зв'язком за обуренням (див.рис.2.11).

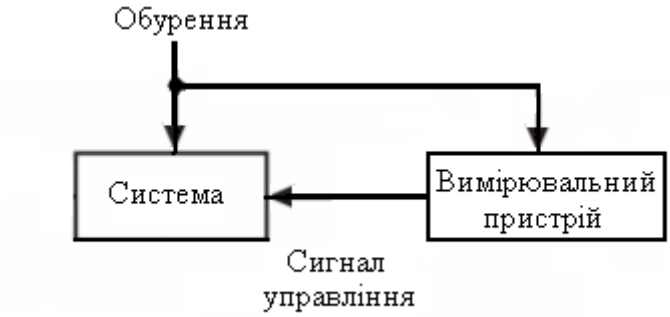


Рисунок 2.11 - Структурна схема системи з управлінням за збуренням

Принцип роботи цієї схеми полягає в тому, що в системі вимірюється сам сигнал збурення, так що заходи з корекції вихідного сигналу можуть бути вжиті ще до того, як виникнуть небажані відхилення вихідного сигналу.

Дві вказані схеми, як правило, пов'язані одна з одною таким чином, що виходить комбінована система, яка складається з двох контурів: управління за обуренням і управління за відхиленням.

3. Управління із зворотним зв'язком і прогнозуванням (див.рис.2.12).

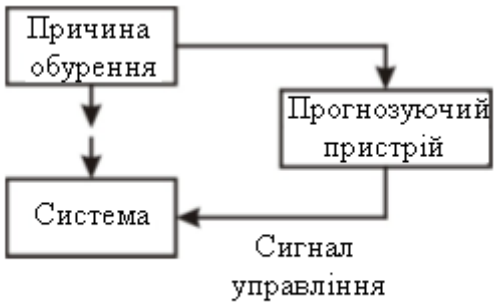


Рисунок 2.12 - Структурна схема системи управління з прогнозуванням

Принцип роботи цієї системи відрізняється від попередніх систем тим, що сигнал корекції надходить на вхід системи ще до появи сигналу збурення.

Проста технічна система автоматичного регулювання (див.рис.2.10) працює таким чином: вихідний сигнал – регульована величина якого-небудь пристрою або системи – об'єкта регулювання, вимірюється, потім порівнюється з сигналом, що задається ззовні (заданою дією), і їх різниця зазвичай після деякого посилення знову подається на вхід того ж пристрою.

Алгоритм роботи цієї системи полягає в тому, щоб при дії зовнішніх обурень регульована величина за величиною завжди була якомога ближчою до величини заданої дії, тобто різниця між цими сигналами (помилка регулювання) була б якомога меншою. У цьому випадку система забезпечує регулювання помилково або за розузгодженням.

Система автоматичного регулювання називається системою стабілізації, якщо задана дія є незмінним еталоном, з яким постійно порівнюється регульована величина. Таку задану дію-еталон називають установкою системи стабілізації. Остання не обов'язково повинна бути тільки постійною величиною; час від часу вона може коректуватися.

Система автоматичного регулювання називається системою стеження, якщо задана дія є довільною функцією часу, а регульована величина безперервно відстежує й повторює задану дію.

Система регулювання може, власне кажучи, функціонувати й у тому випадку, якщо замість обчислення різниці регульованої

величини й заданої дії здійснюється інший вид порівняння цих двох величин, наприклад, ділення (регулювання за співвідношенням).

Значного поширення в технічних системах набув метод регулювання за обуренням. Коли говорять про цей метод, то мають на увазі, що в системі є прямий зв'язок від зовнішньої дії, званої обуренням, через регулюючий пристрій до регульованої величини. Таким чином, якщо система з регулюванням помилково починає працювати лише після появи відхилення регульованої величини від заданої дії незалежно від причини, що зумовила це відхилення, то при регулюванні за обуренням система починає працювати вже при появі причини, яка лише може зумовити відхилення.

Система регулювання за обуренням без зворотного зв'язку є розімкненою системою, що складається з регульованого пристрою, на вхід якого надходить обурення. Абсолютно зрозуміло, що така система не може точно підтримувати регульовану величину на заданому рівні. Тому в розімкнену систему з метою підвищення точності регулювання вводять зворотний зв'язок (див.рис.2.9.*б*).

Системи автоматичного регулювання можуть бути безперервними або дискретними. У першому випадку всі сигнали в системі змінюються в часі безперервно, не зазнаючи істотних стрибків. У дискретних системах всі сигнали або частина з них змінюється стрибкоподібно, тобто дискретно. Дискретизація може бути двох типів: за часом і за рівнем. Перший тип дискретизації здійснюється в імпульсних системах за допомогою пристрою, який називається імпульсним елементом и проводить модуляцію безперервного сигналу, тобто видає короткі імпульси, амплітуда яких дорівнює величині безперервного сигналу в задані ззовні моменти часу. Слід підкреслити, що амплітуда імпульсів може змінюватися безперервно відповідно до зміни рівня вхідного сигналу.

У деяких системах сигнали можуть бути модульовані як за часом, так і за рівнем, коли сигнал зазнає стрибків суто фіксованої величини в певні наперед задані моменти часу. Прикладом такої системи в техніці служить цифрова обчислювальна машина.

Оцінка властивостей систем регулювання проводиться зазвичай за допомогою спеціальних показників.

Одним з важливих показників системи регулювання за помилкою є величина статизму. Ця величина оцінює точність відповідності регульованої величини заданій дії (величину відносної помилки) в сталому стані. Якщо похибка в сталому стані дорівнює нулю, то система називається астатичною. У контурі регулювання астатичної системи повинен бути обов'язково наявний інтегратор.

У статичній системі стала помилка відрізняється від нуля й ця похибка тим більша, чим більша величина обурень або заданої дії. Статичну похибку можна зменшити, якщо збільшувати статичний коефіцієнт посилення контуру регулювання. Для цієї мети в контур регулювання встановлюють додаткові підсилювальні ланки.

Важливим показником властивостей системи регулювання є величина динамічної похибки – різниці між регульованою величиною і заданою дією, яка виникає під час перехідного процесу при різкій зміні величини заданої дії або обурення. Чим менша динамічна похибка системи, тобто регульована величина ближча до заданої дії впродовж перехідного процесу, тим вища, як говорять, якість перехідного процесу.

Найважливішою характеристикою системи є її стійкість. Її можна визначити, як здатність системи повертатися до положення рівноваги після того, як її вивели з цього стану якоюсь зовнішньою дією. У теорії автоматичного регулювання для аналізу стійкості систем розроблені й використовуються такі аналітичні методи:

Для лінійних систем

1. Критерій стійкості Рауса-Гурвіця.
2. Частотні методи.
3. Критерій стійкості Михайлова.
4. Критерій стійкості Найквіста.
5. Метод аналізу стійкості Неймарка (*D*- розбиття).

Для нелінійних систем

1. Методи малого параметра Ляпунова.
2. Частотний критерій абсолютної стійкості Попова.
3. Метод аналізу стійкості систем із запізненням Ципкіна

Застосування аналітичних методів аналізу стійкості систем автоматичного управління, як правило, пов'язане із значними математичними труднощами й тому їх використання не завжди

виправдане. Поширенішими є експериментальні методи визначення характеристик стійкості систем методом їх моделювання на реальному об'єкті або у віртуальному просторі якоїсь стандартної комп'ютерної програми.

У медицині й біології стійкість фізіологічної системи видається особливо важливою характеристикою, оскільки при втраті стійкості організм може загинути або гине.

У техніці розроблені численні способи стабілізації нестійких систем. Суть цих способів полягає в додаванні до системи ланок корекції і зв'язків, які змінюють передавальну функцію системи так, що вона стає стійкою. У медицині коректуючою дією з метою збереження стійкості життєдіяльності організму є своєчасні лікувальні заходи, наприклад, у вигляді лікарської терапії.

Самоналагоджувальною системою називають таку систему автоматичного регулювання, в якій параметри якихось ланок можуть автоматично змінюватися відповідно до зміни показника якості – критєрія, вибраного наперед і безперервно розраховується в процесі роботи системи. Мета систем – підтримувати мінімум або максимум вибраного критерію.

Самоналагоджувальна система гнучкіше реагує на зміну характеру й величину зовнішніх дій, чим простіша система із зворотним зв'язком, тим точніше й швидше відбувається регулювання в ширшому діапазоні зміни зовнішніх умов.

Високим ступенем гнучкості володіють самонавчальні системи, які в процесі налагодження відбувається статистичну обробку сигналів, що надходять. На початку роботи та при зміні статистичних властивостей зовнішніх дій темп налагодження параметрів дуже прискорений, поки система не пристосується до характеру зовнішніх сигналів

Наведені вище деякі елементи теорії автоматичного управління показують, що принципи управління в біологічних системах і технічних системах за своєю суттю аналогічні.

Проте зрозуміло також і те, що живі системи значно складніші за технічні пристрої. Тому застосовувати розвинені в техніці поняття теорії автоматичного управління у фізіології варто з великою обережністю.

Моделювання, як метод опису й вивчення явищ і процесів, що відбуваються у фізіологічних системах, застосовується вже давно. Проте бурхливого розвиту моделювання набуло із створенням і широким впровадженням у практику електронно-обчислювальних машин. Це пояснюється тим, що навіть відносно нескладні рівняння, що описують найпростіші моделі, не завжди піддаються аналітичному розв'язку й вимагають застосування числових методів. Використання обчислювальних машин дає можливість уникнути необхідності аналітичного розв'язання рівнянь. Складається лише структурна схема моделі, потім кожен елемент і їх зв'язки описуються математичними залежностями. Останній етап моделювання включає розв'язок цих рівнянь на машині з використанням чисельних методів.

Сьогодні для моделювання широко застосовують комп'ютерну техніку.

2.4. Елементи якісної теорії динамічних систем другого порядку

Розглянемо математичні методи дослідження систем звичайних диференціальних рівнянь, до яких зводяться точкові завдання біологічної кінетики. Праві частини кінетичних рівнянь – нелінійні функції динамічних змінних, тому точний аналітичний розв'язок рівнянь можна одержати далеко не завжди. У загальному вигляді завдання може бути вирішене лише приблизно за допомогою цифрових або аналогових машин. Проте для дослідження поведінки моделі не обов'язково проводити точний кількісний розрахунок, а можна (і часто навіть потрібно) обмежитися якісним аналізом явищ, якщо при цьому теорія дає можливість передбачати зміну характеру поведінки системи при зміні параметрів. Якісна теорія диференціальних рівнянь, її основні визначення і деякі методи, якраз і дозволяють, не розв'язуючи самих рівнянь, визначати характер поведінки системи.

Найбільш проста система, що має, проте, досить загальні властивості – це динамічна система другого порядку.

Розглянемо динамічну систему другого порядку:

$$\frac{dx}{dt} = P(x,\ y), \frac{dy}{dt} = Q(x,y), \tag{2.32}$$

де P і Q — безперервні функції своїх змінних. Для якісного дослідження виявляється зручним розглядати x і y як координати точки, що зображена, на фазовій площині. Розв'язку рівнянь (2.32) $x = x(t), y = y(t)$ відповідає рух точки зображення по фазовій траєкторії. Сукупність фазових траєкторій, що відповідають різним початковим умовам, називається фазовим портретом системи.

Для побудови фазового портрета знаходять сімейство фазових траєкторій з рівняння:

$$\frac{dy}{dx} = \frac{Q(x,y)}{P(x,y)}, \tag{2.33}$$

одержаного з (2.32) виключенням часу *t.* За теоремою Коші (про існування та єдність розв'язку диференціального рівняння) через кожну точку фазової площини може проходити тільки одна фазова траєкторія, нахил якої в цій точці визначається рівнянням (2.33). Виняток становлять лише особливі точки, в яких одночасно:

$$P(x,y)=0,\ Q(x,y)=0 \tag{2.34}$$

Кут нахилу в цих точках невизначений (dy/dx=0/0), тому тут може перетинатися декілька (і навіть нескінченно багато) фазових траєкторій. Особливі точки рівняння (2.34) відповідають положенням рівноваги системи (2.32) або, інакше кажучи, стаціонарним станам. Розв'язки (2.34)

$$x = \overline{x} = const,\ \ y = \overline{y} = const$$

називаються стаціонарними значеннями змінних.

Якщо рівняння (2.33) має аналітичний розв'язок, знайти фазові траєкторії не викликає труднощів. Інакше побудову фазового портрета проводять якісно, наприклад, за допомогою методу ізоклін. Ізокліни – це лінії, які перетинаються фазовими траєкторіями під одним і тим же кутом; їх рівняння dy/dx=const. Особливий інтерес

являють собою головні ізокліни – горизонтальних і вертикальних дотичних. Для ізокліни горизонталей маємо $dy/dx = 0$ або $Q(x,y)=0$, для ізокліни вертикалей - $dy/dx = \infty$ або $P(x, y) = 0$.

Відзначимо, що на перетині головних ізоклін розташовуються особливі точки.

У принципі, побудувавши багато ізоклін, можна з великою точністю відтворити фазовий портрет, проте якісну оцінку можна зазвичай зробити, знаючи лише розташування головних ізоклін і характер стійкості особливих точок.

Наведемо один простий приклад фазового портрета. Нехай задана система:

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= A = const, \\ \frac{dy}{dt} &= B = const. \end{aligned} \tag{2.35}$$

Особливих точок система (2.35) не має ($\frac{dx}{dt} \neq 0, \frac{dy}{dt} \neq 0$).

Виключення часу приводить до рівняння:

$$\frac{dy}{dx} = \frac{B}{A}, \tag{2.36}$$

розв'язком якого є сімейство прямих (див. рис.2.13).

$$y = \frac{B}{A}x + C \tag{2.37}$$

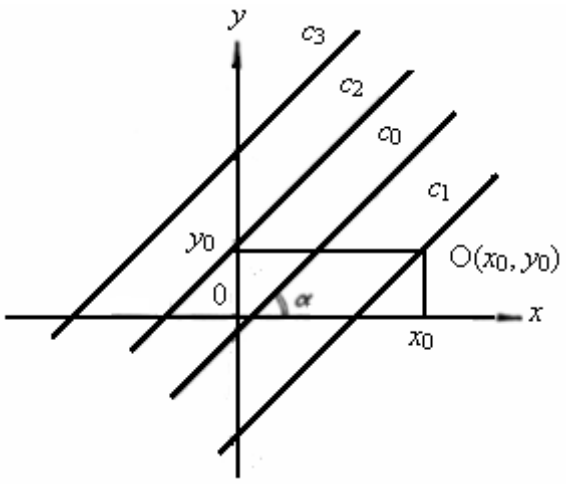


Рисунок 2.13 - Сімейство фазових траєкторій (прямих) на фазовій площині

Тангенс кута нахилу яких дорівнює $tg\alpha = \frac{B}{A}$, а константа C різна залежно від початкових значень (x_0, y_0), наприклад:

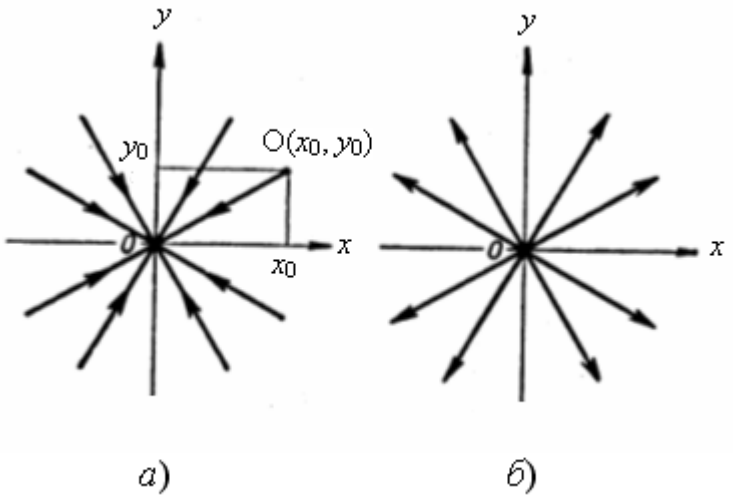
$$C_0 = y_0 - \frac{B}{A} \cdot x_0 \qquad (2.38)$$

Якщо задана початкова точка $O(x_0, y_0)$, то надалі рух у фазовій площині відбуватиметься по одній певній фазовій траєкторії (2.37). Проте рівняння (2.36) не може дати відповіді, в яку сторону рухається точка, що зображена, на прямій. Дійсно, якщо A і B одного знаку, точка з часом рухатиметься управо вгору; якщо ж $A < 0$ і $B < 0$, то вліво вниз. Це можна встановити лише з розгляду початкової системи(2.35).

Наступний простий приклад фазових траєкторій дає система типу:

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= -x, \\ \frac{dy}{dt} &= -y. \end{aligned} \qquad (2.39)$$

Ця система містить особливу точку $x = y = 0$. На фазовій площині сімейство фазових траєкторій визначається рівнянням $y = C \cdot x$, де $C = \frac{y_0}{x_0}$ (див. рис. 2.14,*а*,*б*).



а) *б*)

Рисунок 2.14 - Сімейство фазових траєкторій на фазовій площині:
а — система стійка; *б* — система нестійка

Стрілками позначено рух точки, що зображена, напрям якого задається знову видом початкової системи (2.39). Очевидно, що при негативних знаках правої частини всі фазові траєкторії з часом прагнуть до особливої точки, яка є стійкою (стійкий вузол). Це означає, що положення рівноваги такої системи стійке (див.рис.2.14,а) Якщо ж узяти в правій частині позитивні знаки, то з будь-яких початкових умов точка, що зображена, спрямовується в нескінченність. Якщо початкові умови відповідатимуть положенню рівноваги $x_0 = y_0 = 0$, то в принципі система повинна залишатися в цій точці, проте будь-яке випадкове відхилення Δx або Δy від значення, рівного нулю, повинне відразу вивести систему на траєкторію, що йде в нескінченність. Така особлива точка (див.рис.2.14,б) має назву нестійкої (нестійкий вузол).

Для дослідження стійкості особливих точок, методом Ляпунова, розглядають лінеаризовану систему диференціальних рівнянь, яка описує рухи поблизу положення рівноваги. Розклавши в ряд Тейлора праві частини системи (2.32) за ступенями ξ і η — малих відхилень від стаціонарних значень $\bar{x}$ и $\bar{y}$, $\xi = x - \bar{x}, \eta = y - \bar{y}$, одержимо лінеаризовану систему:

$$\begin{aligned} \frac{d\xi}{dt} &= \frac{\partial P}{\partial x}\bigg|(\bar{x},\bar{y})\cdot\xi + \frac{\partial P}{\partial y}\bigg|(\bar{x},\bar{y})\cdot\eta = a_{11}\cdot\xi + a_{12}\cdot\eta \\ \frac{d\eta}{dt} &= \frac{\partial Q}{\partial x}\bigg|(\bar{x},\bar{y})\cdot\xi + \frac{\partial Q}{\partial y}\bigg|(\bar{x},\bar{y})\cdot\eta = a_{21}\cdot\xi + a_{22}\cdot\eta \end{aligned} \qquad (2.40)$$

де відкинуті всі складові, починаючи з квадратичних по ξ і η

Лінійна система (2.40) має нетривіальний розв'язок:

$$\xi = \xi_0 \cdot e^{pt}, \quad \eta = \eta_0 \cdot e^{pt}, \qquad (2.41)$$

якщо p є коренем характеристичного рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} - p \end{vmatrix} = 0. \qquad (2.42)$$

Значення p_1 та p_2, одержані з розв'язку рівняння (2.42), визначають характер руху поблизу особливих точок початкової нелінійної системи (2.32), якщо тільки жодне із значень p не згортається в нуль. У останньому випадку доводиться досліджувати наближення вищого порядку.

Розглянемо можливі комбінації значень p і відповідні типи особливих точок.

1. Дискримінант характеристичного рівняння

$$D = (a_{11} - a_{22})^2 - 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} \geq 0$$

Обидва корені p - дійсні. При цьому можуть бути такі випадки:

а) $p_1 < 0$, $p_2 < 0$. Рішення (2.41) представляється у вигляді експонент, що убувають, тобто система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього. Особлива точка в цьому випадку називається стійким вузлом. Приклад подібної точки наведений на рис.2.14,*а,* де фазові траєкторії сходяться з часом до особливої точки.

б) $p_1 > 0$, $p_2 > 0$ — нестійкий вузол: при будь-яких початкових відхиленнях система віддаляється від положення рівноваги, як це зображено на рис. 2.14,*б*.

в) корені p мають різні знаки – особлива точка нестійка й має назву сідла (див.рис.2.15).

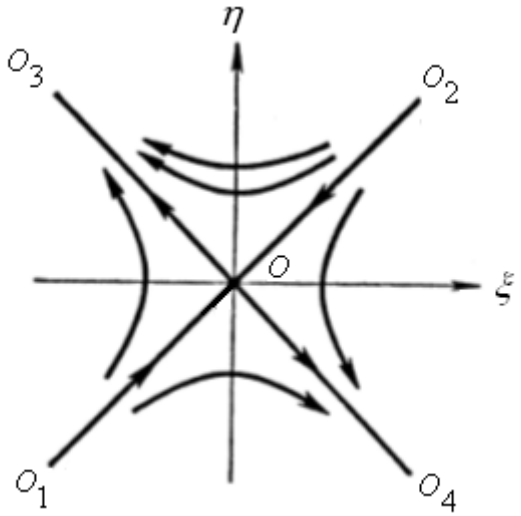


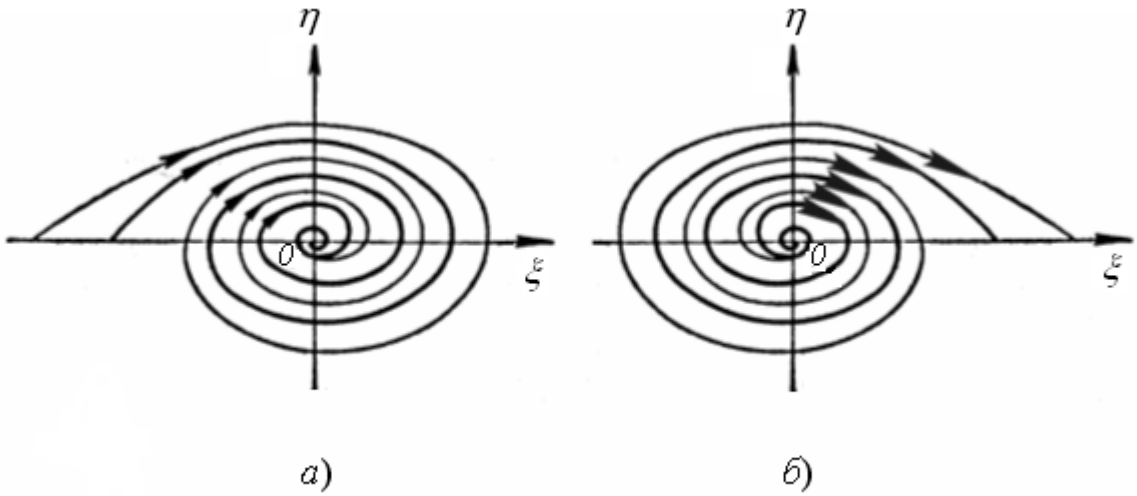
Рисунок 2.15 - Фазова траєкторія на фазовій площині “сідло”

Через неї проходять тільки дві криві – сепаратриси (прями O_1OO_2, O_3OO_4). Решта фазових траєкторій йде в нескінченність, оминувши особливу точку. При цьому фазова площина ділиться сепаратрисами на окремі ділянки з однаковою поведінкою фазових траєкторій.

г) у разі, коли один з коренів p дорівнює нулю, для лінійної системи (2.42) на фазовій площині є ціла пряма рівноважних станів, в яку упирається решта фазових траєкторій, напрям руху за якими визначається знаком відмінного від нуля кореня p. Дослідження вищого наближення показує, що в нелінійній системі в цьому випадку можуть існувати складніші особливі точки, такі, наприклад, як сідло-вузол.

2. Дискримінант характеристичного рівняння $D < 0$. Корені комплексно-пов'язані, позначимо їх $p_{1,2} = \delta \pm j\omega$. Знову можливі декілька випадків:

а) $\delta < 0$. У системі відбуватимуться затухаючі коливання. На фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що накручуються на особливу крапку. Це стійкий фокус (див. рис. 2.16,*а*);



а) *б*)

Рисунок 2.16 - Рух точки що зображає на фазовій площині:
а — стійкий фокус; *б* — нестійкий фокус

в) $\delta > 0$ — нестійкий фокус, відповідний наростаючим за амплітудою коливанням. При цьому на фазовій площині з'явиться сімейство спіралей, що розкручуються (див. рис. 2.16,*б*);

г) $\delta = 0$. У системі відбуваються незгасаючі коливання; особлива точка має назву “центру”. Фазові траєкторії в цьому випадку – вкладені один в одного еліпси (див. рис. 2.17).

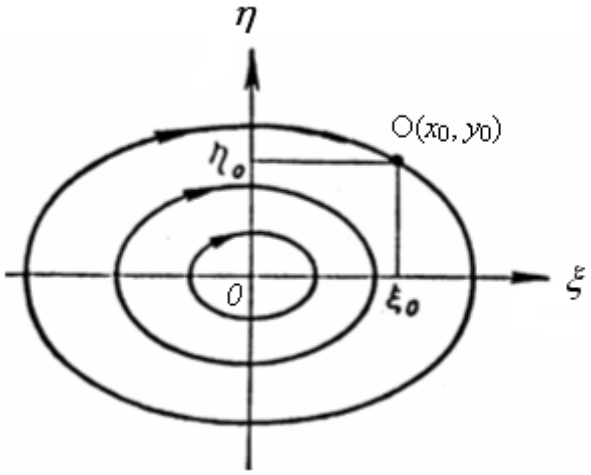


Рисунок 2.17 - Рух точки зображення на фазовій площині (“центр”)

Значення параметра $\delta = 0$ є критичним, оскільки при переході від негативних δ до позитивних фазовий портрет якісно змінюється (від стійкого фокусу до нестійкого). Це значення параметра називається біфуркаційним. Сама ж система при $\delta = 0$, так само як і у випадку (1, г) при перетворенні p на нуль, є, за визначенням академіка О. О. Андронова, «не грубою».

Математичні моделі тільки тоді добре описують поведінку реального фізичного об'єкта, коли вони «стійкі» по відношенню до малих змін виду диференціальних рівнянь, що відбивають малі зміни параметрів системи. Саме такі системи були названі «грубими».

Перейдемо тепер від дослідження рухів поблизу окремої особливої точки до побудови траєкторій системи на всій фазовій площині або в деякій її області, обмеженої умовами завдання (наприклад, у позитивному квадранті). При цьому не розглядатимемо всі можливі види фазових траєкторій, а обмежимося тими, які особливо часто зустрічатимуться в моделях і, звичайно ж, задовольняють умові «грубості».

Куди спрямовуються фазові траєкторії з нестійких особливих точок? Перш за все, очевидно, в нескінченність або до стійких особливих точок. Але, крім того, в нелінійних автономних системах

можуть також існувати стійкі коливальні рухи або автоколивання. На фазовій площині цим рухам відповідають замкнуті траєкторії, що охоплюють особливу точку й називаються граничними циклами (див. рис. 2.18).

Форма граничного циклу може змінюватися від еліптичної при гармонійних коливаннях до майже прямокутної або трикутної при релаксаційних. Граничних циклів, що оточують дану точку, може бути декілька, причому стійкі цикли (до яких зсередини та зовні прагнуть фазові траєкторії, (див. рис. 2.18,а) чергуються з нестійкими (див. рис. 2.18,б).

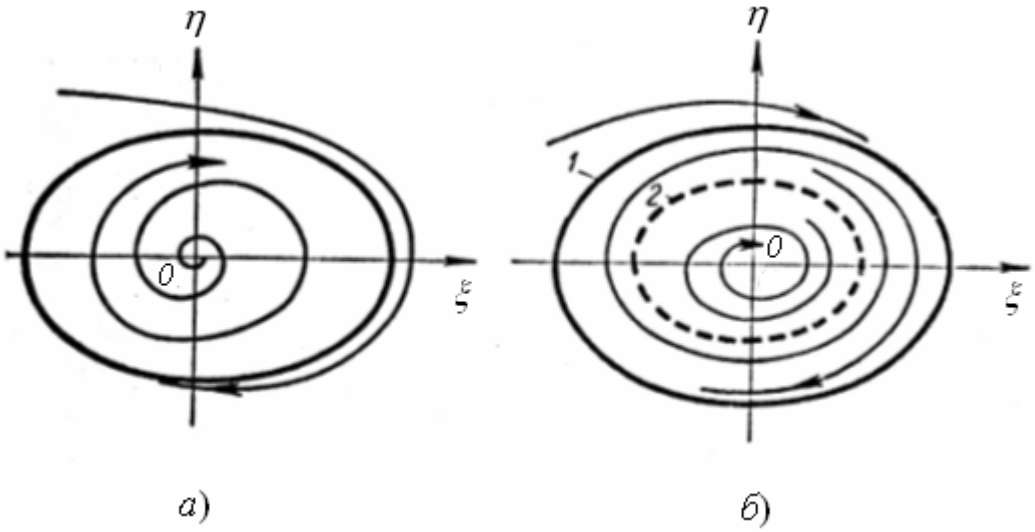


Рисунок 2.18 - Граничні цикли:
а — у разі стійкої особливої точки; *б* — у разі нестійкої особливої точки (*1* – стійкий граничний цикл; *2* – нестійкий граничний цикл)

Отже, в «грубій» динамічній системі можуть існувати «стоки» і «джерела» фазових траєкторій тільки у вигляді особливих точок (типу вузол або фокус) і граничних циклів. Суттєву роль у побудові фазових портретів відіграють згадувані раніше сепаратриси сідел. Сукупність сепаратрис і граничних циклів ділить фазову площину на елементарні осередки, усередині яких всі траєкторії поводяться так само (або, як говорять, вони топологічне подібні). Таким чином, якісна побудова фазового портрета в принципі можлива, якщо визначені особливі точки, граничні цикли та сепаратриси.

Контрольні питання до розділу 2

1. Як математично виражають і в яких одиницях вимірюють кількість інформації?
2. Поняття інформаційної ентропії К.Шеннона?
3. Формула К.Шеннона для ентропії?
4. Як визначається кількість інформації?
5. Як кількісно оцінюються характеристики невідомої ланки системи автоматичного управління?
6. Передавальні функції типових ланок систем автоматичного управління?
7. Передавальні функції розімкнених і замкнутих систем автоматичного управління?
8. Види з'єднань ланок в системах автоматичного управління?
9. Математичний опис систем автоматичного управління?
10. Види систем автоматичного управління?
11. Основні характеристики поведінки систем автоматичного управління в динаміці?
12. Основні поняття якісної теорії диференціальних систем другого порядку, використовуваних для математичного опису й дослідження систем автоматичного управління в динаміці?

3. МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ДЕЯКИХ ІЗОЛЬОВАНИХ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ

При моделюванні систем живого організму можливі два підходи.

Перший підхід – вивчення властивостей окремих систем і потім на цій основі математичний опис організму в цілому. В цьому випадку одержують так звані моделі систем, які будуються на базі фізичних законів і гіпотез про те, як вони функціонують.

Другий підхід – застосування певних загальних концепцій для аналізу цілісного організму. Одержувані при цьому моделі називають моделями даних. Ці моделі не вимагають, не використовують і не відображають якихось гіпотез про фізичні процеси (системи), в яких ці дані одержані. До цих моделей належать всі моделі математичної статистики.

При будь-якому підході відправним моментом є вивчення властивостей окремих елементів складного організму. Можливе також вивчення організму на основі аналізу експериментальних характеристик окремих його елементів і вивчення об'єкта як цілого.

Другий шлях у кібернетиці називають методом “чорного ящика“. Цей метод застосовують тоді, коли немає можливості вивчити окремі елементи об'єкту, коли вони з якоїсь причини недоступні для вивчення, а також тоді, коли хочуть описати об'єкт лише у загальних рисах і за короткий проміжок часу.

Для вивчення життєдіяльності цілісного організму користуються методом дослідження його окремих ізольованих систем. При цьому вплив інших систем на виділену фізично систему ігнорується або враховується з деяким наближенням. Цей метод є досить плідним і велика кількість фізіологічних даних одержана таким чином.

Можна виділити ряд властивостей, що є загальними для всіх фізіологічних систем організму. Це двійна спрямованість фізіологічних процесів, подвійність дії на організм якихось чинників і варіабельність реакції організму на ці дії.

Двійна спрямованість процесів, що відбуваються, пов'язана з переходом системи з одного функціонального стану в інший. Наприклад, м'язове волокно, скоротившись, переходить на нижчий енергетичний рівень і характер змін набуває одного напрямку.

Посилення інтенсивності метаболізму та адекватна доставка кисню повертає клітину на колишній або вищий енергетичний рівень і зміни набувають протилежного напрямку. Подвійність дій виявляється в посиленні одних і одночасному гальмуванні інших функцій організму під впливом одного й того ж елементу. Наприклад, функціональна активність будь-якої фізіологічної системи залежить від наявності аденозинтрифосфату (*АТФ*). З посиленням активності зменшується запас *АТФ* і збільшується кількість аденозиндифосфату (*АДФ*). Будучи потужним активатором тканинного дихання та інгібітором *АТФ*, *АДФ* не тільки відновлює *АТФ*, тим самим, сприяючи здійсненню функції, але й перешкоджає розпаду *АТФ*, певним чином обмежуючи функцію.

Варіабельність реакції системи на одну й ту ж дію пов'язана із зміною її функціонального стану в момент дії. Відомо, що гальмування під впливом чинника збурення в нервовій системі або в серцевому м'язі настає швидше, якщо тканина перебуває в стані збудження. Наприклад, при зменшенні клітинного запасу енергії чутливість тканин до інгібіторів підвищується.

При створенні моделей біологічних або фізіологічних систем слід враховувати, що у останніх відсутні регулятори з жорсткою фіксацією регульованих параметрів, як не існує в організмі і абсолютно постійних функцій. Інакше діапазон життєдіяльності був би зведений до мінімуму. Якби рівень цукру в крові підтримувався постійним, то організм, ймовірно, не був би здатним до життя й повинен був би загинути в результаті постійно діючих на нього чинників, що впливають на вміст цукру в крові. Організм з жорстко фіксованими параметрами зберігав би здатність жити обмежений час, але втратив би можливість виживати. Можна сказати, що життєдіяльність, врешті-решт, виявляється в безперервному русі (балансуванні) системи між високоенергетичним і низько-енергетичним станами.

Нижче викладені елементи аналітичного методу моделювання фізіологічних систем. Елементи експериментально-статистичного методу моделювання процесів у фізіологічних системах викладені в розділі 6.

3.1. Моделювання системи кровообігу

Кровообіг – одна з основних фізіологічних функцій організму, що забезпечує його адаптацію до різних умов життєдіяльності. При моделюванні регуляції кровообігу можна умовно виділити чотири основні контури регулювання:

- місцевий гуморальний (рідинний) контур, що замикається на рівні резистивних артеріол;
- нервовий контур перерозподілу кровоструму й підтримки артеріального тиску, що замикається на рівні серця та артеріол;
- гемо-динамічній контур, що впливає на серцевий викид, що замикається на рівні серця;
- загальний гуморальний контур, який регулює діяльність серцево-судинної системи та замикається на рівні серця й артеріол.

3.1.1. Моделювання гемодинаміки судинного русла

На сучасному стані розроблено багато моделей гемодинаміки судинного русла. У XIX-му столітті Франк запропонував модель “еластичного резервуару“, в якій аорта та інші великі судини разом розглядаються як пружний, еластичний резервуар. Під час систоли унаслідок викиду крові з лівого шлуночку серця тиск у аорті підвищується й судина розтягується. Після закриття аортальних клапанів під час діастоли аорта скорочується за рахунок пружного тиску стінок і штовхає кров до периферичних судин.

Розглянемо процеси в еластичному резервуарі під час діастоли. Диференціальне рівняння першого порядку, що описує процеси в еластичному резервуарі, має вигляд:

$$TdP/dt + P = 0 \qquad (3.1)$$

де t – незалежна змінна (час);

T – постійна часу, залежна від пружності аорти й сумарного периферичного опору судинної системи;

P – тиск в аорті протягом діастоли.

Тиск у венах вважається настільки малим, що ним нехтують. Тому в правій частині рівняння стоїть нуль.

Відомо, що об'єм крові V, що міститься в еластичному резервуарі, в кожен момент часу пов'язаний з тиском P залежністю:

$$V = V_0 + C \cdot P \tag{3.2}$$

де C – еластичність резервуару;

V_0 – об'єм резервуару за відсутності в ньому тиску (P=0).

Швидкість відтоку з резервуару можна визначити з виразу:

$$Q = -dV/dt. \tag{3.3}$$

Підставляючи (3.2) в (3.3), одержимо:

$$Q = -CdP/dt. \tag{3.4}$$

Оскільки відтік відбувається через периферичний опір R, то:

$$Q = P/R \tag{3.5}$$

Прирівнюючи обидва значення для Q, вважаючи, що $T = RC$, одержимо рівняння еластичного резервуару. Форма кривої тиску, одержана шляхом розв'язання рівняння, є експонентою:

$$P = P(0)\ e^{-t/T} \tag{3.6}$$

Крива швидкості відтоку крові через периферичний опір повторює криву тиску й відрізняється лише масштабом (див.рис.3.1).

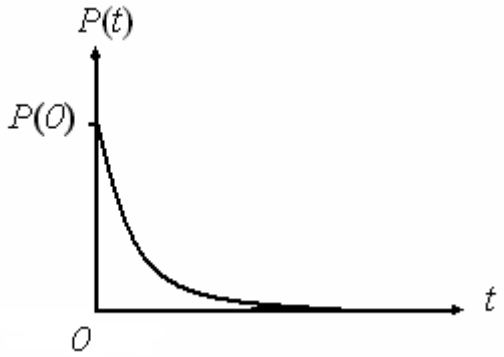


Рисунок 3.1- Залежність тиску $P(t)$ від часу для еластичного резервуару

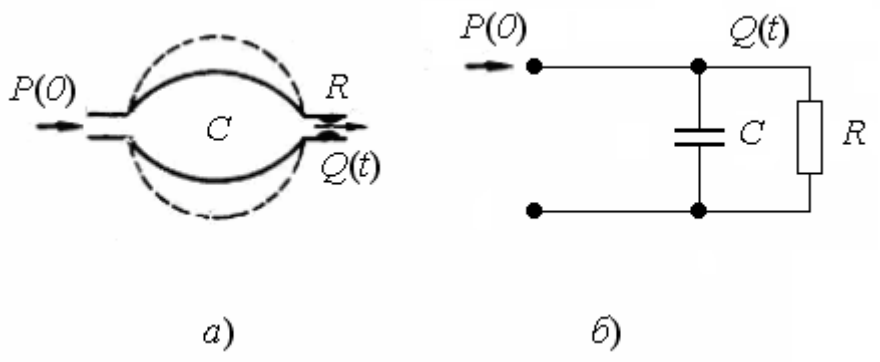


Рисунок 3.2 - Еластичний резервуар (*а*) і його електрична модель прямої аналогії (*б*)

Електрична модель прямої аналогії, побудована на основі ідеї Франка, є схемою з паралельно включених електричною місткостією величиною С і омічного опору величиною *R* (див. рис.3.2). Місткість по суті відповідає еластичності резервуару, а електричний опір - гідравлічному опору периферичних судин.

Вже сам Франк відзначав, що його модель надзвичайно грубо описує явища. Реально спостережувані коливання тиску на початку діастоли не можуть бути пояснені за допомогою цієї моделі. Разом з тим привертає увагу простота моделі й достовірність опису явищ до кінця діастоли.

Експериментальні залежності тиску в аорті *P(t)* і кривої кровоструму *Q(t)*, що відповідає цьому тиску, наведені на рис.3.3.

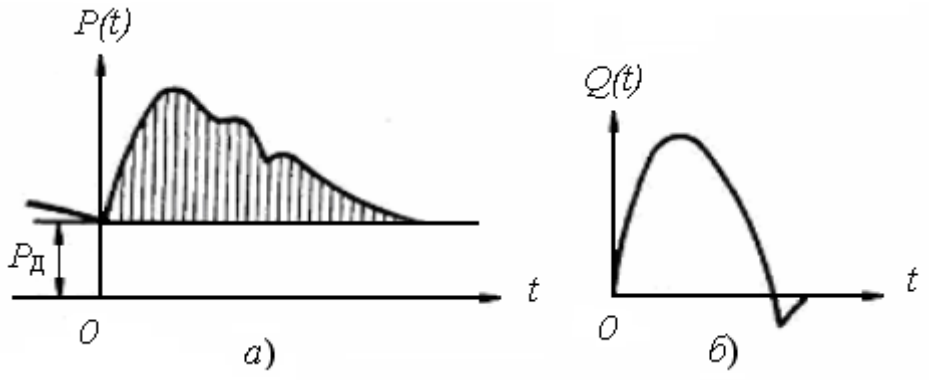


Рисунок 3.3 - Експериментальні динамічні залежності:
а - тиску *P(t)* в аорті; *б* - кровоструму *Q(t)* в аорті

Удосконалення моделей судинного русла надалі відбувалося у двох різних напрямках.

Перший шлях полягав просто в спробі використовувати два еластичних резервуари, сполучених послідовно. Другий шлях передбачав урахування чинників, які ігнорувалися в моделі еластичного резервуару. Головним з таких чинників є інерційність потоку крові.

Ростон йшов першим шляхом і розглядав висхідну та низхідну гілки аорти як дві камери з різними пружними властивостями, а дугу аорти як жорстку ланку між камерами, від якого відходять великі судини (див. рис.3.4). Поведінка такої моделі описується системою з двох диференціальних рівнянь першого порядку (3.7), кожне з яких аналогічне рівнянню, що описує еластичний резервуар, але відрізняється наявністю правої частини, що враховує притік крові до цього резервуару:

$$\begin{aligned} C_2 \cdot \frac{dP_2}{dt} + \frac{P_2}{R_3} &= 0 \\ C_1 \cdot \frac{dP_1}{dt} + \frac{P_1 - P_2}{R_2} + \frac{P_1}{R_1} &= 0 \end{aligned} \qquad (3.7)$$

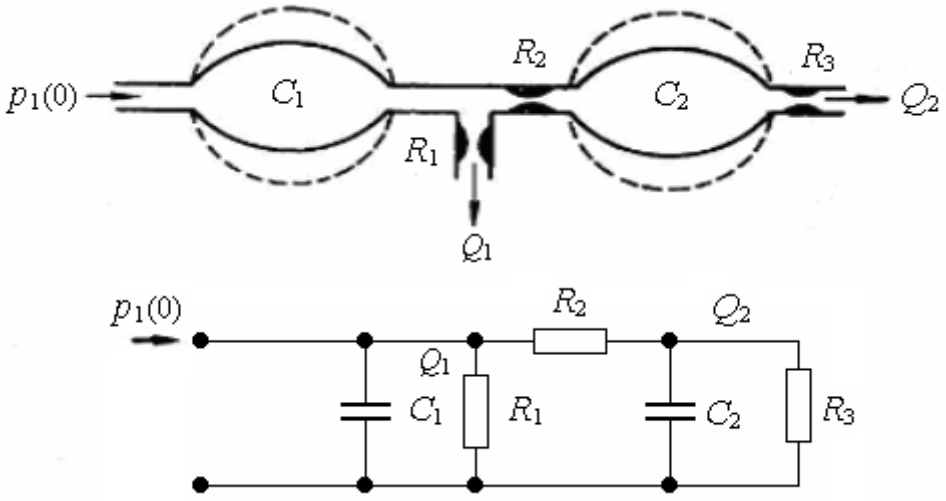


Рисунок 3.4 - Модель судинного русла Ростона та електрична схема моделі прямої аналогії

Розв'язок цієї системи для тиску в функції часу дає дві різні криві, які відповідають першому та другому резервуарам. Кожна з цих кривих є сумою двох експонент. Ця модель описує процеси більш

точно, ніж однокамерна, але й вона не може пояснити коливань тиску на початку діастоли.

Прикладом моделі другого напряму, в якій використаний еластичний резервуар для опису судинного русла з урахуванням інерційних властивостей маси крові, є однокамерна модель Гродінза та Буонкрістіані. Електрична схема моделі прямої аналогії, яка відповідає цій моделі, наведена на рис.3.5.

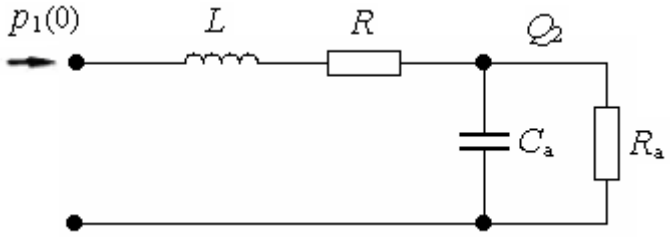


Рисунок 3.5 - Електрична модель судинного русла Гродінза і Буонкрістіані

У цій схемі індуктивність L моделює інерційні властивості маси крові.

Дещо більш довершена модель Голдвіна й Уатта, подібна до моделі Ростона, містить два еластичні резервуари (місткості C_1,C_2) і індуктивність L (див. рис.3.6).

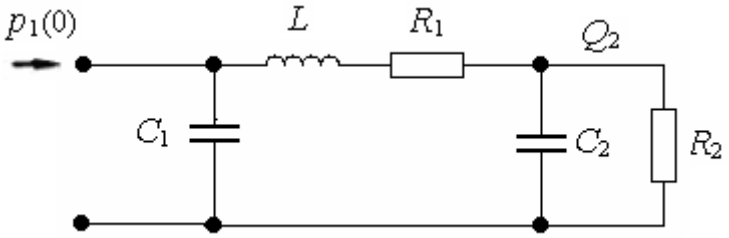


Рисунок 3.6 - Електрична модель судинного русла Голдвіна та Уатта

Така модель вже може описати коливання артеріального тиску на початку діастоли. Таким чином, ці досить прості моделі можуть більш менш адекватно описувати гемодинаміку процесів, що відбуваються в аорті під час діастоли.

3.2. Моделювання системи зовнішнього дихання

Дихання - це фізіологічна функція, що забезпечує газообмін кисню і вуглекислоти між навколишнім середовищем і організмом відповідно до його метаболічних потреб. Дихання протікає в декілька стадій:

1) зовнішнє дихання - обмін кисню і вуглекислоти між зовнішнім середовищем і кров'ю легеневих капілярів. У свою чергу зовнішнє дихання можна розділити на два процеси: а) газообмін між зовнішнім середовищем і альвеолами легенів, що позначається як “легенева вентиляція ”; б) газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневих капілярів.

2) транспорт кисню і вуглекислоти кров'ю;

3) обмін киснем і вуглекислотою між кров'ю і клітками організму;

4) тканинне дихання.

Дихання здійснює перенесення кисню з атмосферного повітря до кліток організму, а у зворотному напрямі проводять видалення вуглекислоти, яка є найважливішим продуктом метаболізму кліток.

Транспорт кисню і вуглекислоти в організмі людини та істот на значні відстані, наприклад, в межах повітряно-провідних шляхів, легень і в системі кровообігу здійснюється за рахунок конвекції.

Перенесення кисню і вуглекислоти на незначні відстані, наприклад, між альвеолярним повітрям і кров'ю, а також між кров'ю і клітинами тканин організму здійснюється шляхом дифузії. Кожна із стадій дихальної функції відповідно до метаболічних потреб кліток організму регулюється нервовими і гуморальними механізмами.

Газовий склад повітря, % (мм рт. ст.)

Таблиця 3.1

Газовий склад повітря	Атмосферний повітря	Альвеолярний повітря	Видихуваний повітря
O_2	20.85(160)	13.5(104)	15.5(120)
CO_2	0.03(0.2)	5.3(40)	3.7927)
N_2	78.62(596)	74.9(569)	74.6(566)
H_2O	0.5(3.8)	6.3(47)	6.2(47)
Загальний	100(760)	100(760)	100(760)

Основними змінними системи дихання, необхідними для побудови моделей дихальної системи, є: альвеолярна вентиляція *Va*, напруга (парціальний тиск) кисню і вуглекислого газу pO_2, pCO_2 в артеріальній крові та величина *pH* крові. Значення цих змінних обумовлені численними зв'язками, що існують в самій системі дихання або пов'язують її з іншими системами організму.

Рівняння альвеолярної вентиляції для стаціонарних умов, знайдене Гріємо, певною мірою описує цю залежність:

$$Va = 1.1pH + 1.31pCO_2 + 10.6*10^{-8}\,(104 - pO_2)^{4.9} - 90 \quad (3.8)$$

де *Va* – альвеолярна вентиляція (*л/хв*);

pH – концентрація іонів водню в артеріальній крові ($моль \cdot 10^{-6} / л$);

pCO_2 та pO_2 — напруги газів в артеріальній крові (парціальний тиск) (мм рт. ст.).

Як відомо, надходження кисню з легеневих альвеол у напрямку еритроциту в крові відбувається через альвеолярну мембрану, інтерстиціальну рідину, мембрану капіляра, шар плазми та мембрану еритроциту.

Точна кількісна оцінка дифузії кисню через кожний з цих шарів видається в даний час доволі складною, тому її опис звичайно здійснюється простими рівняннями, наприклад рівнянням дифузії Фіка, де враховується невелике число показників:

$$\frac{dV}{dt} = -ab\frac{dc}{dx}, \quad (3.9)$$

де *a* – коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія;

b – коефіцієнт дифузії;

V – об'єм кисню;

dc/dx – градієнт концентрації кисню в напрямку дифузії.

Коефіцієнт дифузії залежить від ряду чинників, що не входять у рівняння Фіка. Так, з підвищенням температури на 1°С, коефіцієнт дифузії *b* збільшується приблизно на 3%.

Різниця між середнім тиском кисню в альвеолах і в легеневих капілярах утворює середній альвеоло-капілярний градієнт концентрації кисню. Парціальний тиск кисню, при якому гемоглобін насичується, дещо нижчий, ніж тиск кисню в альвеолах (110 мм рт. ст.), і складає близько 100 мм рт. ст. Кров, що відтікає від легенів, містить 19–20 % кисню.

Являють певний інтерес дані Мітчелла із співавторами, згідно з якими легенева вентиляції змінюється залежно від внутрішньо-грудного об'єму циркулюючої крові. Ця залежність відзначена також у експериментах на собаках з синхронізованою вено-артеріальної перфузією. Дренування венозної крові в оксигенатор приводило до зменшення частоти та глибини дихання, а повернення крові в систему циркуляції збільшувало об'єм і частоту дихання.

Таким чином, контур регулювання альвеолярної вентиляції має безліч вхідних сигналів, що надходять з тканинної енергетичної системи й системи кровообігу. Інформація, вміщена в цих сигналах, забезпечує узгоджену взаємодію даних систем і їх надійне функціонування.

3.2.1. Моделювання системи дихання

При математичному моделюванні дихальної системи зазвичай дається опис як процесів газообміну в легенях при заданому рівні вентиляції, так і процесів зміни цього рівня. Про систему газообміну в легенях при цьому часто говорять, як про керовану систему, а про систему, регулюючу альвеолярну вентиляцію при зміні змінних внутрішнього або зовнішнього середовища, як про систему, що управляє, чи дихальний регулятор.

Модель процесів газообміну в дихальній системі повинна описувати обмін газів (кисню, вуглекислоти) між вдихуваним і альвеолярним повітрям, артеріальною та венозною кров'ю. Зазвичай обмін кисню та вуглекислоти розглядається незалежно, і математична модель газообміну розпадається на дві частини, що описують, відповідно, обмін кисню і вуглекислоти. Ці частини в усіх моделях описуються подібними рівняннями, тому доволі повне уявлення про моделювання газообміну в легенях можна одержати, розглянувши запропоновану Гродінзом модель системи обміну вуглекислоти між легенями, кровоносною системою й тканинами (див.рис.3.7).

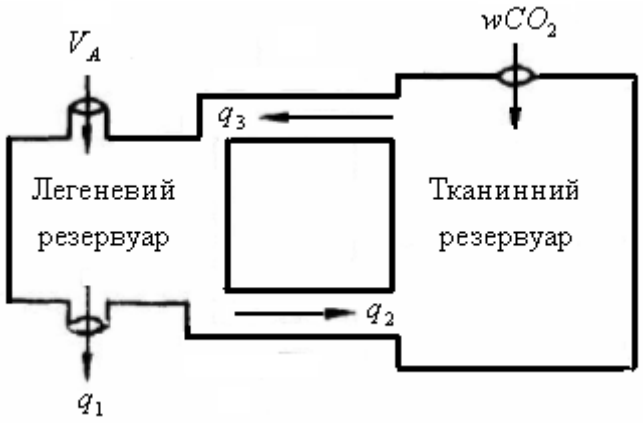


Рисунок 3.7 - Схема для моделювання газообміну в організмі

Для спрощення аналізу Гродінз припустив, що:

- легені є вентильованим безперервним потоком повітря резервуаром постійного об'єму з нульовим мертвим простором;
- транспортними затримками при перенесенні крові можна нехтувати;
- артеріальна й венозна кров описується одною й тою ж кривою поглинання вуглекислоти;
- парціальний тиск вуглекислоти в альвеолярному повітрі, що видихається, дорівнює напрузі вуглекислоти в артеріальній крові, а напруга вуглекислоти у венозній крові рівна напрузі вуглекислоти в тканинах.

Тоді швидкість зміни концентрації вуглекислоти в легеневому резервуарі виражатиметься у вигляді похідної цієї концентрації за часом d/dt (c_ACO_2), а в тканинному резервуарі – d/dt (c_tCO_2).

Вуглекислий газ потрапляє в легені з швидкістю, яка дорівнює добутку легеневої вентиляції (при нульовому мертвому просторі рівної альвеолярної вентиляції VA) і концентрації вуглекислоти у вдихуваному повітрі c_1CO_2, а також з потоком q_3 венозної крові. З легень вуглекислота виходить з повітрям, що видихається, з швидкістю q_1 і з артеріальною кров'ю з швидкістю q_2.

Аналогічно для тканинного резервуару можна вказати такі джерела зміни змісту вуглекислоти:

- утворення вуглекислоти в процесі обміну з швидкістю wCO_2, визначуваної рівнем метаболізму w;

- надходження з артеріальною кров'ю q_2 і вимивання з венозною кров'ю q_3.

Якщо об'єми легеневого й тканинного резервуарів позначити через k_A та k_t то рівняння обміну вуглекислоти в легенях і тканинах виразяться так:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}\left(c_A CO_2\right) &= \frac{1}{k_A}\cdot\left(V_A \cdot c_1 CO_2 + q_3 - q_1 - q_2\right) \\ \frac{d}{dt}\left(c_t CO_2\right) &= \frac{1}{k_t}\left(wCO_2 + q_2 - q_3\right) \end{aligned} \qquad (3.10)$$

Кількість вуглекислоти, яка переноситься вдихуваним повітрям і кров'ю, визначається величиною потоків повітря або крові, що проходить через резервуар за одиницю часу, і концентрацією вуглекислоти в цьому потоці:

$$\begin{aligned} q_1 &= V_A \cdot c_t CO_2 \\ q_3 &= Q \cdot c_t CO_2 \end{aligned} \qquad (3.11)$$

Кількість вуглекислоти, яка переходить з легень у венозну кров, залежить від концентрації вуглекислого газу в альвеолярному повітрі $c_A CO_2$:

$$q_2 = Q \cdot F(c_A CO_2) \qquad (3.12)$$

де $F(c_A CO_2)$– нелінійна функція. Гродінз лінеаризуєть цю функцію так, як показано на рис.3.8.

$$F(c_A CO_2) = A_0 \cdot c_A CO_2 + A_1 \qquad (3.13)$$

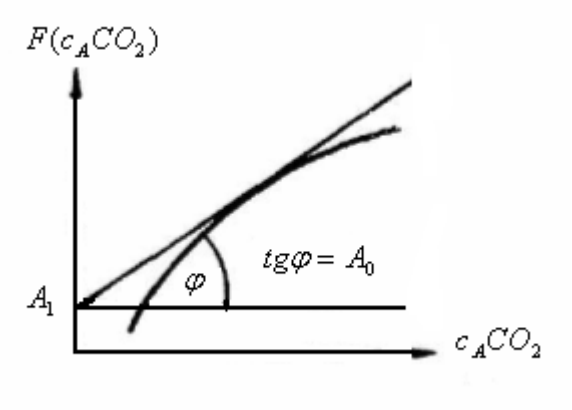


Рисунок 3.8 - Лінеаризація залежності поглинання вуглекислоти кров'ю від її концентрації

Наведені п'ять простих рівнянь дозволяють показати зв'язки, що існують в динаміці між $c_1 CO_2$, $c_A CO_2$ та $c_t CO_2$ (див.рис.3.9).

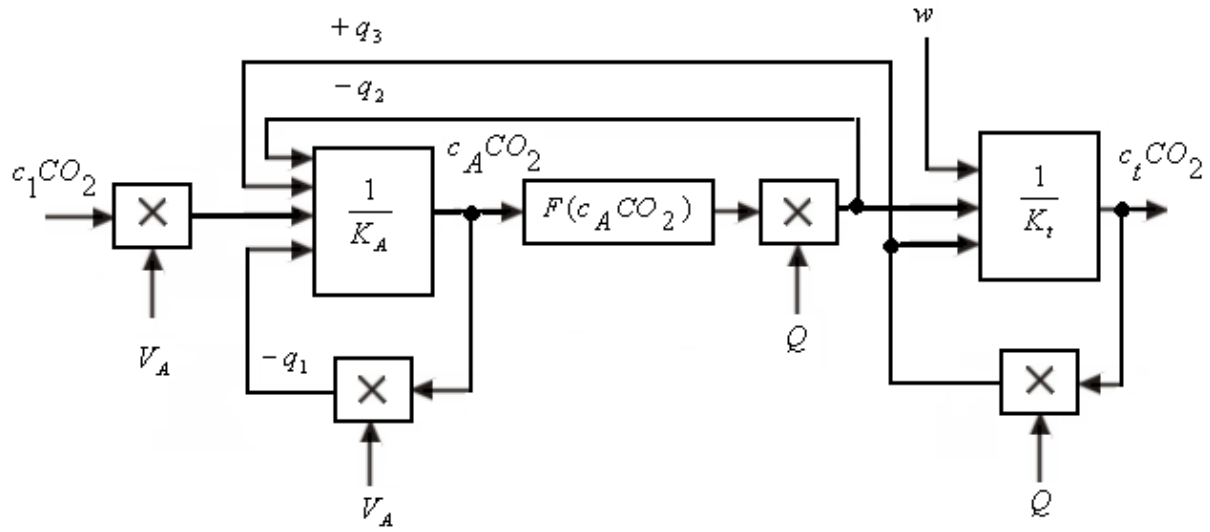


Рисунок 3.9 - Схема моделювання системи газообміну Гродінза в організмі

Аналогічно можна побудувати рівняння зв'язків для обміну кисню.

3.2.2. Моделювання регулятора дихання

Завдання моделювання регулятора дихання полягає в описі зміни параметрів системи зовнішнього дихання (хвилинний об'єм дихання, альвеолярна вентиляція, тривалість і глибина вдиху) при змінах зовнішнього середовища та функціонального стану організму.

Ступінь повноти цього опису залежить від тієї конкретної мети, яку ставить перед собою дослідник.

Відома залежність величини альвеолярної вентиляції від pCO_2, pH та pO_2 крові, виведена науковцем Грієм, є, мабуть, першою спробою математичного моделювання дихального регулятора в статичному режимі.

У роботі Гродінза як модель дихального регулятора в статичному і динамічному режимі пропонується пропорційний регулятор, що працює по відхиленню від уставки концентрації вуглекислоти в тканинах:

$$V_A = k \cdot (c_t CO_2 - \bar{c}_t CO_2) + V_{A0} \qquad (3.14)$$

де $\bar{c}_t CO_2$ — установка для концентрації вуглекислоти в тканинах;

V_{A0} - постійна величина;

k — коефіцієнт посилення регулятора.

Такі моделі дають адекватний опис реакції дихальної системи лише в обмеженій області, а саме при зміні складу вдихуваного повітря. Наприклад, модель Гродінза дозволяє визначити реакцію V_A та pCO_2 артеріальної крові при вдиханні суміші з підвищеним вмістом вуглекислоти. На рис.3.10 наведені порівняльні дані про збільшення вентиляції в перехідному процесі після вдихання суміші з 5% змістом вуглекислоти, одержані на моделі та в експерименті.

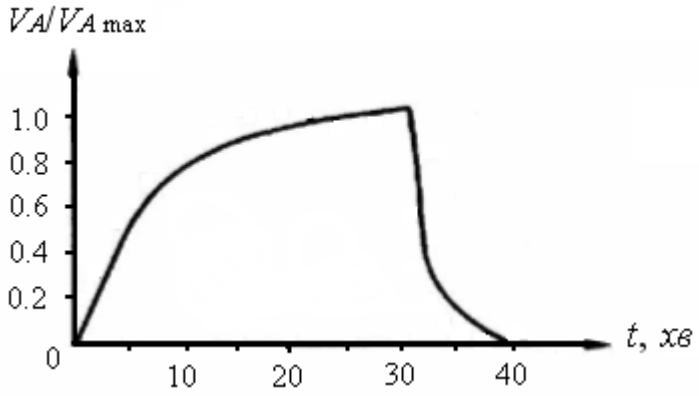


Рисунок 3.10 - Реакція системи дихання по модели Гродінзу на підвищення змісту вуглекислоти у вдихуваному повітрі

Подібні моделі не можуть проте адекватне реагувати на зміну рівня метаболізму, величини кровострум або альвеолярної вентиляції в об'ємі всього організму, оскільки в цьому випадку, по-перше, у справу вступають механізми, що зв'язують між собою ці чинники, і, по-друге, сам опис дихального регулятора стає недостатнім.

З метою наближення до реальних процесів у дихальній системі при зміні рівня метаболізму під впливом фізичного навантаження була запропонована повніша модель дихального регулятора, що реагує на зміну вмісту вуглекислоти в тканинах. Ідея такої моделі базується на спостереженнях і припущеннях про те, що, хоча в умовах спокою та при фізичному навантаженні середня величина pCO_2 залишається постійною, амплітуда коливань pCO_2 протягом дихального циклу щодо середнього значення при навантаженні значно збільшується. Величина цих відхилень може бути використана (у організмі або в моделі) як сигнал, що управляє, викликає збільшення альвеолярної вентиляції. Гродінз і Джеймс припустили існування незалежних уставок за величинами pCO_2 у тканині головного мозку та артеріальної крові, за величиною відхилень pCO_2 артеріальної крові від середнього значення та, нарешті, за самою альвеолярною вентиляцією. Схема цього регулятора зображена на рис. 3.11. Установки позначені рисками вгору. Якщо величина Y, що складається з сигналів розузгодження, стає більшою нуля, то інтегратор починає змінювати величину V_A доти, поки не встановиться рівновага. При відповідному виборі величин уставок і коефіцієнтів посилення вдається одержати прийнятний збіг перехідного процесу при фізичному навантаженні з експериментальними даними (див.рис. 3.12).

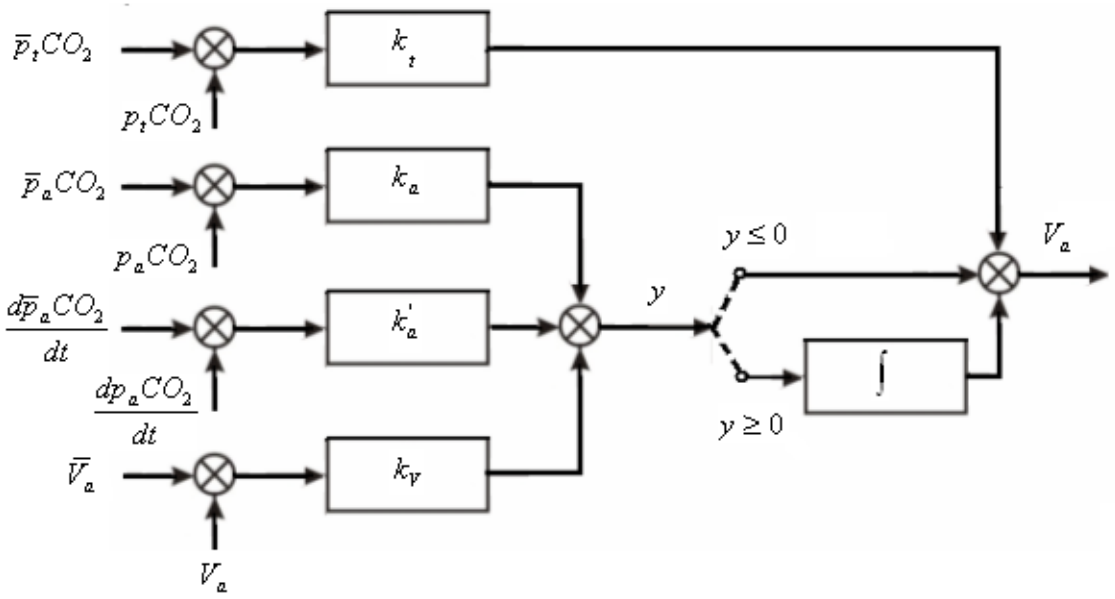


Рисунок 3.11 - Схема дихального регулятора в моделі Гродінза та Джеймса з декількома незалежними уставками

Фактично в цій моделі величина альвеолярної вентиляції задається величиною, яка змінюється у зв'язку із зміною фізичного навантаження; в даному випадку – це середнє значення амплітуди коливань pCO_2 протягом дихального циклу. Якщо при побудові математичної моделі серед модельованих змінних є хоч б одна, пов'язана із зміною рівня метаболізму, то формально можна одержати необхідну залежність альвеолярної вентиляції від фізичного навантаження або рівня метаболізму.

Такий прийом моделювання дихального регулятора вперше був застосований Л. А. Дартау. Оскільки в цій моделі є сигнали, що відбивають зміну кровоструму Q і артеріовенозній різниці за киснем $(A-B)O_2$, відповідну величину альвеолярної вентиляції вдається визначити за згаданою вище формулою дифузії Фіка:

$$V_A = \frac{Q \cdot (A-B)O_2}{\alpha_V} \qquad (3.15)$$

де α_V — об'єм кисню, що дифундує з 1л вентильованого повітря.

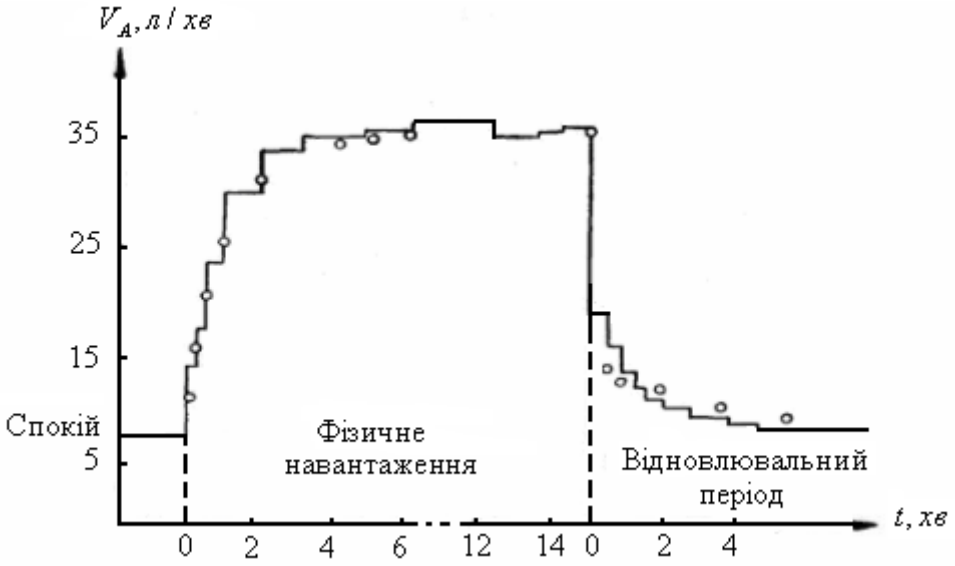


Рисунок 3.12 - Порівняння експериментальних даних (суцільна лінія) і даних, одержаних на моделі Гродінза та Джеймса (точки)

Для отримання в динаміці величини альвеолярної вентиляції V_A при зміні фізичного навантаження сигнал альвеолярної вентиляції формується на виході аперіодичної ланки, постійний час встановлення в якому складає 6–7 хвилин. У результаті отримують характеристики регулятора, при яких і статичні, й динамічні показники системи регулювання альвеолярної вентиляції близькі до реальних.

3.3. Моделювання енергообміну

Метаболічні потреби організму є основним чинником, що визначає рівень функціонування всіх його систем. Зміна рівня метаболізму приводить через численні керівні системи й механізми до зрушень на всіх рівнях організації – від молекулярного до органного й системного. Відповідно до цього моделювання процесів, пов'язаних з метаболізмом і енергообміном, ведеться перш за все в області хімічної кінетики. Математичний аналіз біохімічних систем, що мають важливе практичне значення, дуже складній, тому застосування методів моделювання є, мабуть, той шлях, який у майбутньому приведе до повнішого розуміння складних процесів на клітинному рівні. У зв'язку з цим у наш час розгляд подібних

процесів проводиться на простішому, узагальненому рівні, коли математичні моделі відображають лише основні риси метаболічних процесів у організмі.

Такими є моделі, що описують зміну в часі концентрацій окремих субстратів у окремих частинах організму, наприклад, моделі Бродана й Куна, Н. І. Волкова та В. М. Зациорського. Ці моделі відображають динаміку зміни концентрації молочної кислоти при фізичному навантаженні. Модель Беккера досліджує зміну вмісту білка в організмі при прийомі його з їжею. Відомі моделі кисневого балансу організму, в яких разом з процесами надходження кисню в організм розглядаються й процеси його утилізації, утворення та ліквідації кисневої заборгованості.

Подібні моделі останнім часом створюються швидше не як самостійні схеми, а як елементи інших математичних описів і призначені для урахування метаболічних зрушень при моделюванні системи дихання або кровообігу. У таких моделях розглядаються енергетичні зрушення в організмі або його ланках, і подібні моделі можна називати моделями енергетичного обміну в організмі.

3.3.1. Модель клітинного енергообміну

Джерелом енергії, необхідної для функціонування клітини, служать органічні речовини, що надходять з їжею. Процес перетворення цих живильних речовин у різні форми корисної енергії і складає суть енергетичного обміну.

Найважливішим переносником енергії, одержуваної клітиною в процесі обміну речовин є *АТФ* (аденозинтрифосфат).

Процес накопичення енергії - АДФ + Ф → АТФ

Процес біологічної роботи - АТФ → АДФ + Ф

де *АДФ* — аденозиндифосфат;

Ф — неорганічний фосфат.

Отримання клітиною енергії відбувається в дві фази:

- без участі кисню - анаеробно;
- з використанням кисню – аеробно.

Схема процесу обміну речовин має вигляд (див.рис.3.13):

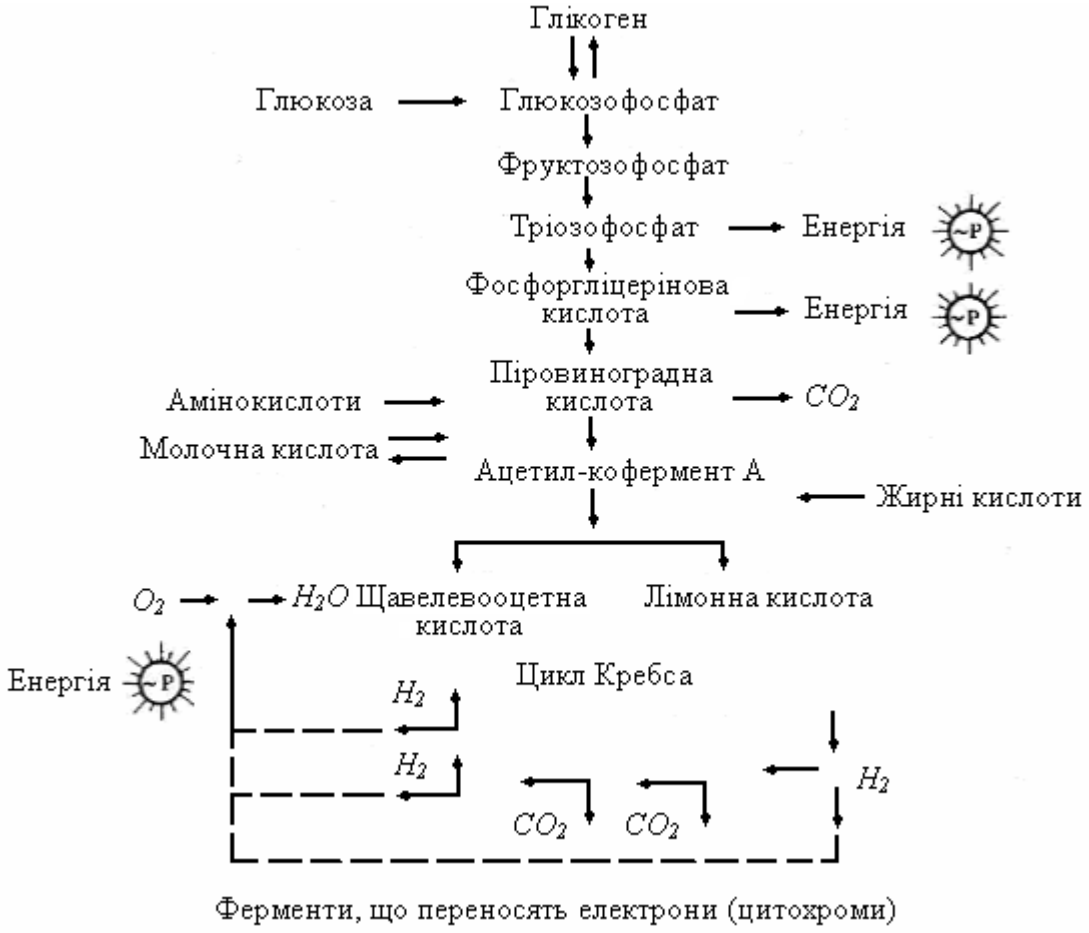


Рисунок 3.13 - Схема енергетичного постачання клітини за К. Віллі

Енергетичний вихід кожної з фаз може бути проілюстрований таким чином. Ефективність енергетичного обміну полягає в тому, що 65% всієї енергії, яку здатна звільнити глюкоза, затримується клітиною для різних робочих процесів, причому 52% енергії звільняється в результаті тканинного окислення та 3% в результаті анаеробного обміну.

Співвідношення між фазами енергетичного обміну залежить від ряду причин, проте основним регулюючим чинником є відношення *АТФ/АДФ*. Розпад *АТФ* збільшує накопичення *АДФ*, який стимулює аеробну ланку, тим самим, відновлюючи *АТФ*. У свою чергу *АТФ* гальмує окислювальну систему. Якщо швидкість притоку кисню не відповідає інтенсивності клітинного окислення й pO_2 клітини знижується, то відбувається гальмування аеробної ланки й активується гліколіз, який відновлює частину *АТФ*.

Анаеробний обмін вуглеводів складається, щонайменше, з 11 окремих ланок. Про чинники, які регулюють його швидкість відповідно до фізіологічних потреб в енергії, відомо дуже мало, проте встановлено, що визначальною є початкова гексокіназна реакція й комплексна реакція, що вимагає наявності *АДФ* і неорганічного фосфату.

В умовах окислювального фосфорування концентрації *АДФ* і неорганічного фосфату знижуються, що є одним з чинників гальмування гліколізу.

Анаеробний обмін відіграє значну роль у життєдіяльності організму. Якби в організмі отримання енергії здійснювалася тільки в результаті окислення, то діапазон життєдіяльності різко звузився б, а запас стійкості зменшився.

Це легко помітити, аналізуючи перехідний процес при фізичному навантаженні. Так, спринтер за 10–11 секунд витрачає вельми значну кількість енергії, тоді як вентиляція легенів і кровострум здатні покрити її тільки через 15–20 хвилин.

Природно, якби існував лише аеробний механізм трансформації енергії, виконання такої роботи було б немислимим.

Анаеробний механізм трансформації енергії приводить до накопичення відновлених продуктів обміну. Це виражається в розвитку кисневої нестачі, суть якої полягає в невідповідності між кисневим запитом і фактичним споживанням кисню. Кінцевим продуктом анаеробного обміну є молочна кислота.

При напруженій роботі в анаеробних умовах кількість утвореної молочної кислоти перебуває в прямій залежності від потужності й тривалості вправи.

Після припинення роботи у відновному періоді до функціонуючих тканин транспортується кисень, внаслідок чого відбувається ре-синтез фосфорних сполук. Цей процес продовжується від 10 до 20 хвилин.

Молочна кислота, що виділилася в результаті анаеробної фази обміну, з потоком крові надходить до органів, де вона використовується як енергетичний субстрат (серце, головний мозок) і до печінки, в якій приблизно 1/5 молочної кислоти окислюється до вуглекислоти й води, а 4/5 ре-синтезується в глікоген. У свою чергу

глікоген печінки є джерелом додаткової глюкози, яка з кровострумом потрапляє до м'язової тканини, поповнюючи енергетичні запаси останньої. Елімінація молочної кислоти продовжується до 80–90 хвилин.

З погляду трансформації клітинної енергії в організмі можна схематично виділити дві системи тканин і органів.

Попередносмугасті м'язи, сполучна тканина, шкіра здатні якийсь час функціонувати в умовах анаеробного ре-синтезу енергії, в подальшому усуваючи кисневу нестачу аеробне. Мозкова, печінкова тканина, м'яз серця функціонують нормально тільки в умовах безперервного кисневого забезпечення.

Якщо розглядати клітинний енергетичний обмін як функцію від pO_2 позаклітинного середовища, то можна відзначити, що в певному діапазоні тканинне окислення змінюється незначною мірою. Крива, що виражає залежність інтенсивності обміну від тиску кисню, має вигляд гіперболи й описується рівнянням:

$$\omega = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$$

де ω — інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму);

pO_2 — парціальний тиск кисню;

k_1 та k_2 – постійні коефіцієнти.

Якщо побудувати графік, що виражає залежність pO_2/w від pO_2, то виходить пряма лінія, що перетинає вісь ординат в точці k_1, нахил цієї лінії дорівнює k_2 Це, так зване незалежне клітинне дихання, відбувається, завдяки наявності клітинних регуляторних механізмів, одним з яких є цитохромна система.

3.3.2. Моделювання енергетичних зрушень в організмі

Головною метою створюваних на сучасному етапі моделей енергообміну є бажання відобразити вплив метаболічних зрушень у організмі на функціонування окремих його систем.

Тому сьогодні давати оцінку цим першим надзвичайно простим математичним описам досить складно, тим більше що таку оцінку слід було б давати не самому опису енергетичних і метаболічних явищ, а швидше за все моделі в цілому, елементом якої служать описані нижче енергетичні й метаболічні ланки.

Проте вже зараз очевидно, що введення до складу моделі систем організму таких метаболічних або енергетичних елементів дозволяє істотно розширити область, у якій забезпечується адекватність реакції моделі й біологічного прототипу (організму, що вивчається).

У зв'язку з цим цікавою є модель гемодинаміки людського організму Бенекена й Де Віта. У цій моделі адекватне кровопостачання серцевого м'яза забезпечується локальними механізмами регуляції за умови, що центральні механізми не допускають грубих змін у гемодинамічній системі як в цілому. Якщо ж регуляція в цій системі настільки порушена, що артеріальний тиск знижується нижче за допустимий тиск, то локальні механізми вже не в змозі забезпечити постачання серця кров'ю, надходження кисню знижується й утворюється загальний метаболічний дефіцит D:

$$D = \int (60 - p_a) dt \qquad (3.17)$$

де p_a – артеріальний тиск.

Граничний тиск, нижче за який починається утворення заборгованості, прийнятий на рівні 60 мм рт. ст.

Наявність метаболічного дефіциту призводить спочатку до оборотних змін серцевого м'яза – при збільшенні G коефіцієнт активації серця зменшується:

$$\alpha = \alpha_{\max}(1 - GD) \qquad (3.18)$$

знижуючи, тим самим, насосні можливості серця (G – числовий коефіцієнт). При підвищенні P_a понад 60 мм рт. ст. метаболічний дефіцит поступово зникає.

Утворення великого дефіциту призводить далі до непоправної шкоди для серця, виникненню необоротних його змін. Якщо дефіцит перевищить критичний рівень D_L, то зміни посиляться:

$$D = D_L + \sum \int_{t_1}^{t_2} (60 - P_a) dt \qquad (3.19)$$

де t_1 та t_2 — межі всіх інтервалів часу, протягом яких артеріальний тиск знижується нижче 60 мм рт. ст. (див. рис. 3.14).

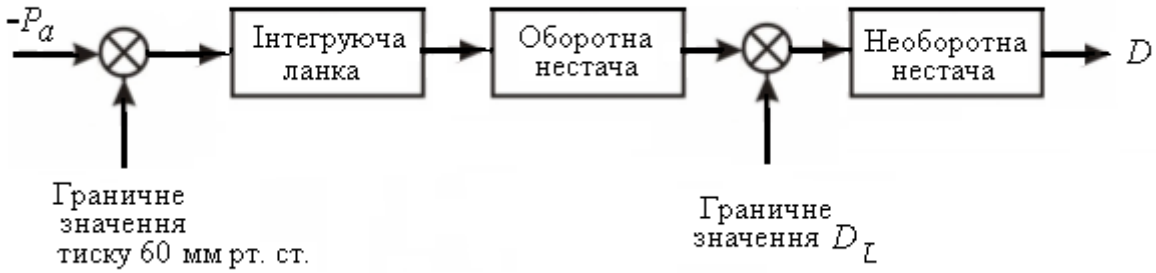


Рисунок 4.14 - Утворення оборотної та необоротної нестачі серцевого м'яза в моделі Бенекена й Де Вита

Вибране авторами моделі значення критичного рівня дефіциту D_L и коефіцієнту G складають, відповідно, $D_L = 7.2 \cdot 10^4$ мм рт. ст. с, а $G = (7-10) \cdot 10^{-6}$.

Введення описаного механізму утворення кисневої недостатності серця розширює можливості застосування моделі гемодинаміки.

В роботі У. Д. Пікерінга, П. Н. Никіфорука і Д. Е. Меррімана з метою розширення області можливих застосувань моделі гемодинаміки було запропоновано введення контуру регулювання кисневої заборгованості.

На відміну від роботи Бенекена і Де Вита, в якій киснева недостатність визначається в гемодинамічних одиницях, в даному випадку метаболічні зрушення мають енергетичній характер і пов'язані з процесами утворення та ліквідації кисневої нестачі.

Згідно з цією моделлю, кількість кисню, необхідне в одиницю часу для забезпечення енергетичних потреб м'язів, визначається величиною механічної роботи, вироблюваної м'язами в одиницю часу:

$$r_W O_2 = \frac{kO_2}{E_W} \cdot W \qquad (3.20)$$

де $r_W O_2$ — потреба в кисні (*л/хв*);

kO_2 — кисневий еквівалент роботи для аеробного метаболізму (л/кг);

W – механічне навантаження (кг*/хв*);

E_w — середній коефіцієнт утилізації кисню.

Кисневий дефіцит є різницею, що накопичується при виконанні роботи, між надходженням кисню та його кількістю, яка необхідна для аеробного виконання цієї роботи.

Під час роботи кисневий дефіцит визначається співвідношенням:

$$DO_2 = \int_0^t \left[r_r O_2 + r_w O_2 - rO_2 \right] dt \qquad (3.21)$$

де $r_r O_2$ та $r_W O_2$ — потреба в кисні в умовах спокою й додаткова потреба в умовах навантаження, відповідно, а rO_2 — надходження кисню з кров'ю з легких.

В умовах спокою під повною кисневою нестачею розуміється загальне надходження кисню понад рівень основного обміну, необхідного в період відновлення для того, щоб заповнити кисневий дефіцит

У моделі загальна киснева нестача ділиться на алактацидну D_a та лактацидну D_l частини.

Крім того, вводиться поняття ефективної нестачі D_e яке включає всю алактацидну нестачу та 20% лактацидної нестачі.

Найбільш докладною і детальнішою моделлю енергетичного балансу організму є модель Л.А. Дартау і Б.В.Петровського, по якій всі органи і тканини умовно розділені на дві великі групи - периферичні тканини і внутрішні органи. Периферичні тканини (м'язи, шкіра, сполучна тканина) здатні функціонувати анаеробне з подальшим відновленням свого енергетичного потенціалу. Внутрішні органи (головний мозок, печінка, серце і ін.) функціонують тільки аеробне. Рівень енергообміну можна охарактеризувати кількістю калорій, а інтенсивність м'язової роботи - кількістю аденозинтрифосфорної (АТФ) кислоти, що витрачається в одиницю часу. Ці величини в моделі перераховуються в кількість кисню, необхідного для відновлення втраченої кількості АТФ.

Відновлення АТФ в м'язовій тканині йде послідовно анаеробним і аеробним шляхом. Для правильного опису процесів освіти і ліквідації кисневого боргу істотним параметром є частка енергії, що одержується від аеробної і анаеробної фаз. При надлишку кисню на 2 частини АТФ анаеробної фази доводиться 30 частин АТФ аеробної фази, так, що частка анаеробної частини складає 6.3%. За іншими даними частка анаеробної частини складає 4.3%. Слід мати зважаючи на, що анаеробна частка істотно залежить від наявності кисню в тканинах, і при його зниженні ця частка значно зростає. Наприклад, для анаеробних процесів в енергетичному забезпеченні серцевого м'яза ця частка складає 10%. При фізичному навантаженні вона дещо змінюється за рахунок великої кількості молочної кислоти, утилізованої в тканинах м'яза, і приймає значення, рівне 7.8%.

Загальні витрати енергії в периферійних тканинах ω_P складаються з аеробної ω_{P1} і анаеробної ω_{P2} частин:

$$\omega_P = \omega_{P1} + \omega_{P2}$$

В умовах спокою $\omega_{P2} = \alpha \cdot \omega_P$, де $\alpha = 0.1$.

Про кількість молочної кислоти, що утворюється в ході анаеробних процесів, можна судити, виходячи з реакції:

$$C_6H_{12}O_2 + 2АДФ + 2H_3PO_4 \rightarrow 2C_3H_6O_3 + 2АТФ + 2H_2O$$

Молочна кислота, що утворюється, $C_3H_6O_3$ частково дифундує в кров і утилізувався внутрішніми органами, частково окислюється в клітинах м'язової тканини. Енергія, що виділилася, йде на відновлення АТФ і ре-синтез глікогену з частини (80%) молочної кислоти, що залишилася. Сумарна реакція аеробного відновлення АТФ має вигляд:

$$2C_3H_6O_3 + 6O_2 + 180АДФ + 180H_3PO_4 \rightarrow 6CO_2 + 6O_2 + 180АТФ$$

Частина молочної кислоти, що не вимивається з кров'ю і не окислюється, накопичується в тканинах. Швидкість зміни концентрації молочної кислоти в тканинах c_{pt} визначається залежністю:

$$\frac{dc_{pt}}{dt} = k_c(q_{pt} - r_{pt} - q_{3t})$$

де q_{pt} - кількість молочної кислоти, що утворюється в периферичних тканинах в одиницю часу за рахунок анаеробного відновлення АТФ;

r_{pt} - кількість молочної кислоти, утилізованої в периферичних тканинах в одиницю часу;

q_{3t} - кількість молочної кислоти, що дифундує в кров з периферичних тканин;

k_c - коефіцієнт пропорційності.

Вимивання молочної кислоти відбувається пропорційно різниці її концентрації в тканинах c_{pt} і крові c_{at}, а також пропорційно периферійному кровоструму Q_p:

$$q_{at} = k_a(c_{pt} - c_{at}) \cdot Q_p$$

Кількість молочної кислоти, що утворюється за рахунок анаеробної частини, пропорційно рівню фізичного навантаження:

$$q_{pt} = k_t \cdot \omega_{p2}$$

Кількість молочної кислоти, що окислюється в тканинах, залежить від її концентрації, наявного у наявності кисню, хімічного складу середовища і т.д.

Розрахунки показують, що якщо допустити припущення про пропорційність величини q_{pt} твору $p_p O_2$ і c_{pt}, то концентрації

молочної кислоти, що виходять при фізичному навантаженні, в артеріальній крові не відповідають спостережуваним на практиці. Тому про швидкість окислення молочної кислоти грубо судять по рівнянню сумарної реакції. Застосовуючи до цього рівняння закон діючих мас, можна написати:

$$q_{pt} = k_t (p_p O_2)^6 \cdot (c_{pt})^2$$

Показники ступеня в правій частині рівняння відповідають коефіцієнтам при $C_3H_6O_3$ і O_2 в рівнянні сумарної реакції аеробного відновлення АТФ. Швидкість зміни концентрації молочної кислоти в артеріальній крові визначається швидкістю її надходження з тканин і швидкістю утилізації у внутрішніх органах r_{1t}:

$$\frac{dc_{at}}{dt} = k_{at}(q_{at} - r_{1t})$$

У цій моделі функція внутрішніх органів полягає в утилізації молочної кислоти відповідно до тих же сумарних реакцій, по яких відбувається утилізація молочної кислоти в периферичних тканинах. Рівень фізичного навантаження ω_p визначає величину потреби організму в кисні, яка після віднімання з неї аеробної частини ω_{p1} дає анаеробну частину ω_{p2} роботи. Пропорційно цій величині відбувається виділення молочної кислоти, яка спочатку накопичується в тканинах в концентрації c_{pt}, а потім і в крові - c_{at}. Стан цієї системи визначається зовнішніми по відношенню до неї чинниками - величиною аеробної частини виконуваного навантаження, напругою кисню в м'язовій (периферичної) тканині і ефективністю роботи внутрішніх органів по утилізації молочної кислоти.

Приведена модель дає можливість визначити лише лактацидну частину кисневого боргу. Величина боргу визначається надлишком молочної кислоти, що накопичилася в тканинах і крові в порівнянні з

умовами спокою. Якщо ввести між алактацидним і лактацидним боргом функціональну залежність, то по величині лактацидної частини боргу можна судити про повний кисневий борг.

Контрольні питання до розділу 3

1. Два підходи, використовувані при моделюванні систем живого організму?
2. Метод дослідження окремих ізольованих систем живого організму?
3. Поняття двоспрямованості фізіологічних процесів, подвійності дії на організм якихось чинників і варіабельності реакції організму на ці дії?
4. Особливості моделювання системи кровообігу?
5. Модель еластичного резервуару Франка?
6. Напрями удосконалення моделей судинного русла?
7. Модель судинного русла Ростона?
8. Модель судинного русла Гродінза й Буонкрістіані?
9. Модель судинного русла Голдвіна й Уатта?
10. Основні змінні системи дихання, необхідні для побудови моделей дихальної системи?
11. Рівняння альвеолярної вентиляції для стаціонарних умов Грію?
12. Модель процесів газообміну в дихальній системі Гродінза?
13. Схема дихального регулятора з декількома незалежними уставками в моделі Гродінза й Джеймса?
14. Деякі моделі енергообміну в живому організмі?
15. Модель клітинного енергообміну?
16. Схема енергетичного постачання клітини за Д. Віллі?
17. Моделі енергетичних зрушень у живому організмі?

4. СТРУКТУРНЕ КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ

Відомо, що процеси в біологічних і фізіологічних системах математично описуються, як правило, нелінійними диференціальними рівняннями. Знаходження точних аналітичних розв'язків у цьому випадку пов'язане із значними математичними труднощами й часто взагалі неможливе. Тому при математичному моделюванні вказаних процесів від пошуку точних рішень відмовляються й використовують якісну теорію диференціальних рівнянь. Суть її полягає в отриманні якісних характеристик поведінки системи в динаміці: стійкі й нестійкі стаціонарні стани, переходи між ними, коливальні режими, якісна залежність від критичних значень параметрів. Найбільш важливою характеристикою стаціонарного стану є його стійкість. Стійкість визначається здатністю системи мимоволі повертатися до первинного стаціонарного стану після нанесення зовнішніх обурень, що відхиляють систему від початкової стаціонарної точки. При якісному аналізі методом ізоклін шляхом графічної побудови приблизно встановлюють тип фазового портрета системи й роблять висновок про стійкість процесу, що вивчається.

Розглянемо систему, математичний опис якої має вигляд:

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= a_{11}x + a_{12}y \\ \frac{dy}{dt} &= a_{21}x + a_{22}y \end{aligned} \qquad (4.1)$$

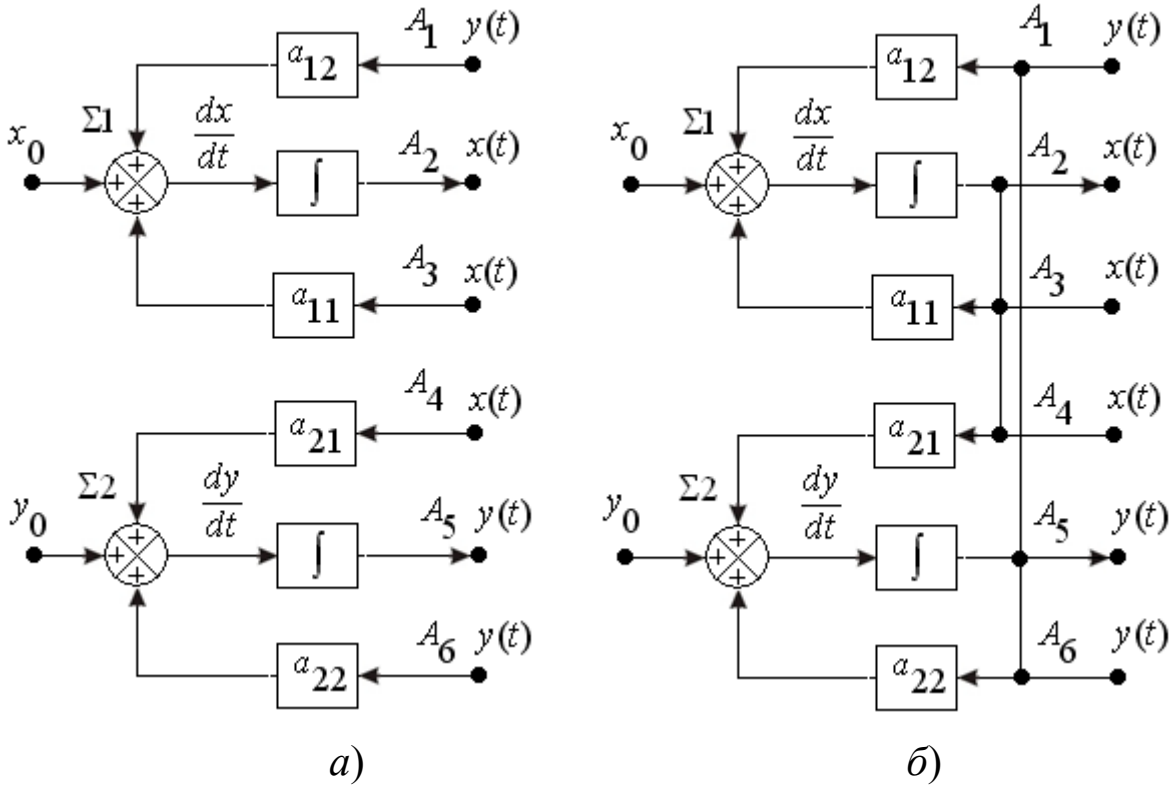
де $a_{11}, a_{12}, a_{21}, a_{22}$ – постійні коефіцієнти.

Вирішити систему диференціальних рівнянь означає одержати функції $x(t), y(t)$, що змінюються в часі.

Структурне моделювання за диференціальними рівняннями, що описують процес, якій вивчається, проводиться таким чином.

По черзі розглядаються диференціальні рівняння так, щоб у лівій їх частині стояла похідна *dx/dt* або *dy/dt*, а в правій – нелінійні функції (без похідних) від *x* і *y*. Вважаємо, що у будь-який момент часу значення шуканих функцій *x* і *y* визначаються шляхом інтеграції в

інтеграторах з урахуванням початкових умов x_0, y_0. Кожна з похідних дорівнює алгебраїчної сумі, що стоїть в правій частині рівнянь системи. Це означає, що похідна формується на виході відповідного суматора й у результаті можна представити цей процес у вигляді такої початкової розімкненої структурної схеми (див.рис.4.1,*а*):



а) *б*)

Рисунок 4.1 – Принцип складання структурної схеми розв'язання системи диференціальних рівнянь (4.1): а – розімкнена; б - замкнута

Система (4.1) вимагає, виходячи з суті процесу, щоб диференціальні рівняння виконувалися в кожен момент часу. Для реалізації цієї вимоги досить замкнути розімкнені контури та в результаті замкнуту структурну схему з комбінованими зворотними зв'язками (див.рис.4.1,б). При цьому точки, позначені на схемі буквами А з відповідними індексами зіллються в одну точку таким чином:

-А2,А3,А4 – в першу точку (функція $x(t)$);

-А1,А5,А6 – в другу точку (функція $y(t)$).

Після цього схема готова для моделювання в програмі **Electronics Workbench**.

Для проведення структурного моделювання в “вікні” програми **Electronics Workbench** з компонентів її бібліотеки або типових ланок системи управління з використанням операційних підсилювачів збирається система-модель, адекватна за математичним описом системі рівнянь (4.1). Ця система структурно є двома пов'язаними підсистемами автоматичного управління, що містять контури прямого й зворотного зв'язку. Вихідними сигналами підсистем є змінні *x* і *y*. Для дослідження стійкості системи на входи підсистем роздільно за часом подають сигнали обурення у вигляді ступінчастої напруги, а фазовий портрет – залежність *y=f(x)* спостерігають на віртуальному осцилографі. Особливість підключення віртуального осцилографа полягає в тому, що вихідні сигнали x і y подаються одночасно на вхід *A* (сигнал *y*) і вхід *B* у режимі розгортки *A/B* (сигнал *x*). У результаті на екрані осцилографа при нанесенні зовнішніх обурень формується зображення фазового портрета системи, наприклад, для стійкого випадку (див.рис.4.2).

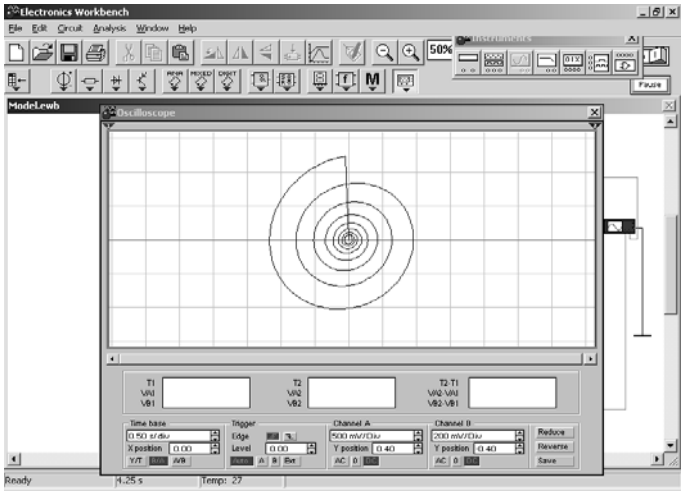


Рисунок 4.2 - Фазовий портрет стійкої фізіологічної системи

Дослідження стійкості нелінійних систем і впливу на стійкість параметрів моделі згідно з розглянутим вище методом може бути проведено значно швидше, на вищому технічному рівні, його результати набувають значної наочності й можуть бути оцінені кількісно.

Такий підхід видається особливо привабливим і ефективним для придбання та закріплення знань на стику декількох областей науки й техніки – теорії автоматичного управління, схемної електроніки, вимірювальної техніки, біології, фізіології та комп'ютерного моделювання.

4.1. Приклади комп'ютерних моделей деяких фізіологічних систем

4.1.1. Моделювання процесу утворення та регуляції білих клітин крові в організмі людини

У фізіологічних і біологічних системах часто біологічний зворотний зв'язок є комбінацією позитивного та негативного зворотного зв'язку.

Такий тип зворотного зв'язку називають комбінованим.

Розглянемо як приклад просту систему регуляції процесу утворення білих клітин крові в організмі, в якій важливу роль відіграє тимчасова затримка.

Прийнято вважати, що в кістковому мозку організму людини існує популяція стовбурних клітин, що само підтримується, здатна продукувати резервні стовбурні клітини для еритроцитарної (червоні клітини), мієлоїдної (білі клітини) та мегакаріоцитарної (пластинки) клітинних ліній. У процесі дозрівання стовбурних мієлоїдних клітин вони набувають властивостей, що дозволяють ідентифікувати їх як попередників мієлоїдних клітин (білих клітин).

Коли вони входять у фазу зрілості, їх активність припиняється, ядра виштовхуються й зрілі білі клітини, що виникли із стовбурних мієлоїдних клітин, вивільняються з кісткового мозку в кров, де протягом певного часу (у людини – 7 годин) відбувається їх руйнування. Загальний час, необхідний для дозрівання та вивільнення розпізнаваної мієлоїдної клітини складає у людини приблизно 6 днів. При цьому у вигляді циклів, що повторюються, відбувається гормональне регулювання процесу утворення мієлоїдних стволових клітин і загибель білих клітин у крові. Зменшення (загибель) кількості білих кров'яних клітин призводить до утворення та вивільнення гормону гранулопоетіну, який активізує процес

утворення мієлоїдних стволових клітин і збільшує потік доспілих клітин-попередників, що потрапляють потім у кров у вигляді білих клітин.

Проста математична модель процесу утворення білих клітин крові має вигляд:

$$dx/dt = -\gamma \cdot x + \beta \cdot x(t-\tau) \qquad (4.3)$$

де x – концентрація білих клітин у крові на 1 кг ваги тіла;

γ – швидкість розпаду білих клітин, 1/годину;

β – швидкість притоку нових білих клітин у кров, 1/ годину;

τ – час затримки в притоці нових білих клітин, година.

Рівняння (4.3) через наявність часу запізнювання є нелінійним і його аналітичний розв'язок є досить складним завданням.

На рис.4.3 приведена структурна схема розв'язання рівняння (4.3), складена з елементів бібліотеки програми **Electronics Workbench,** яка реалізована на операційних підсилювачах.

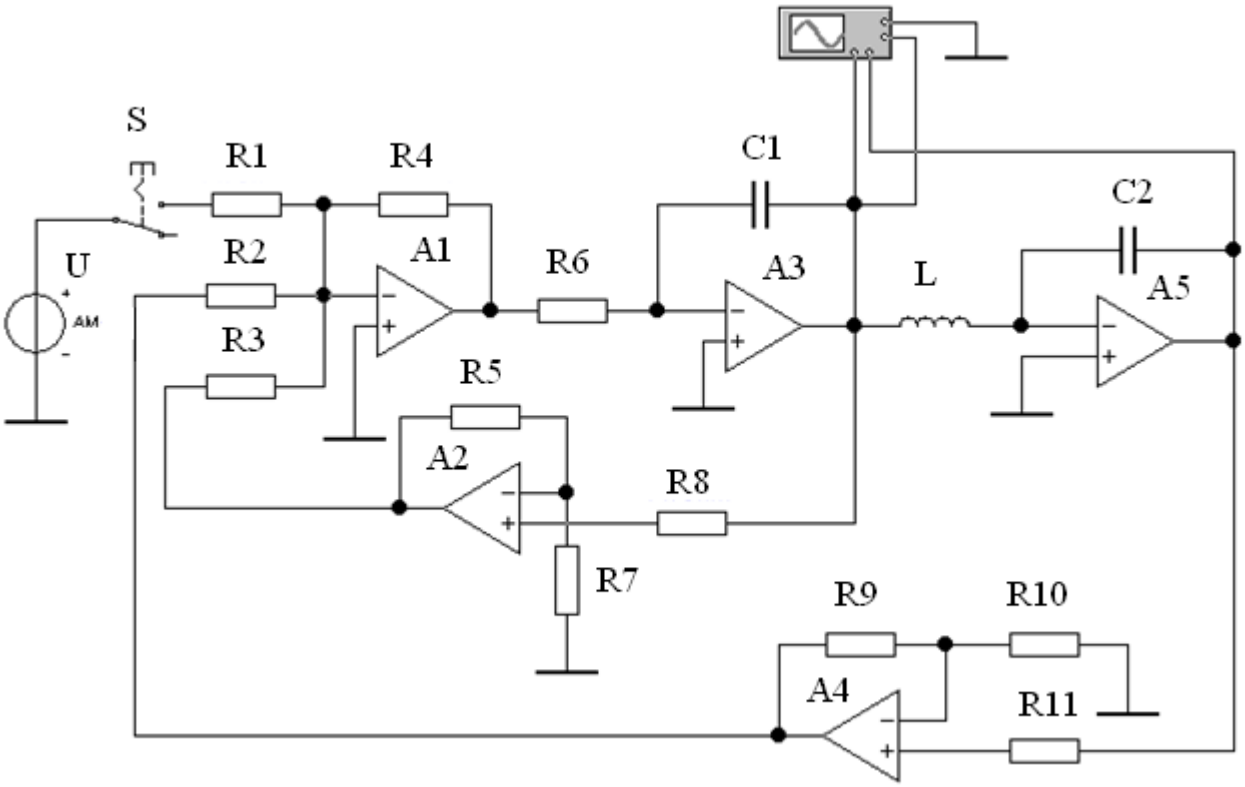
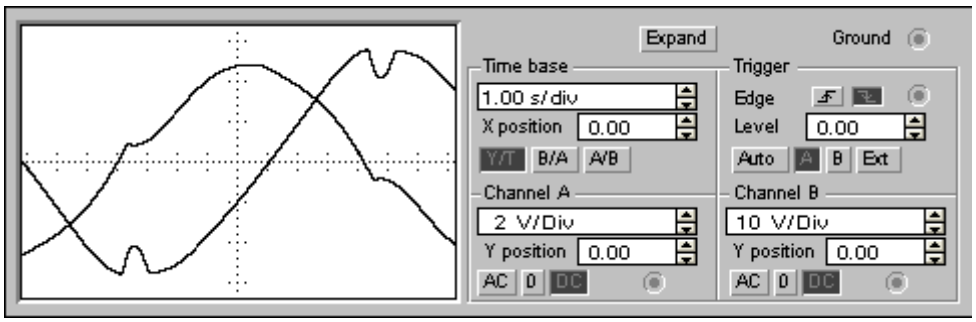


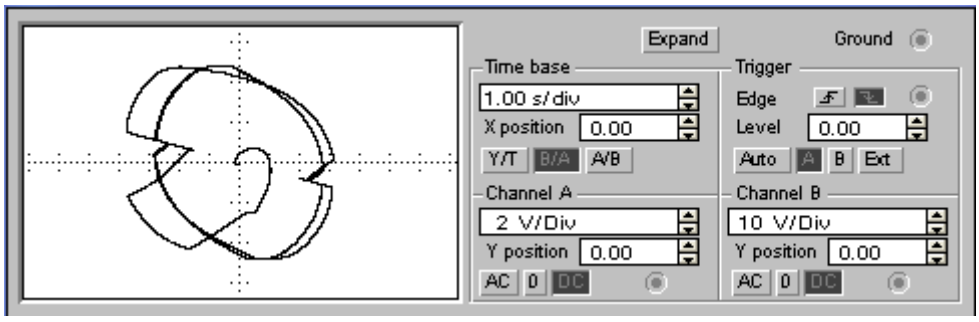
Рисунок 4.3 - Структурна схема моделі фізіологічної системи регуляції білих клітин крові в організмі людини

Параметри елементів структурної схеми:
R1-R4, R6-R8, R10, R11 - 1K, R5 - 100, R9 - 200, L - 1 Гн,
C – 1000 мкФ, A1- A4 – ідеальні операційні підсилювачі, U=1 в

Інтегральні криві та фазовий портрет поведінки моделі системи в динаміці приведені на рис.4.4. З рис.4.4 видно, що в моделі цій системі протягом певного часу встановлюється стійкий коливальний режим зміни кількості білих клітин крові в організмі людини. Це узгоджується з практично спостережуваним існуванням у живому організмі періодичних повторюваних обмінних процесів.



а)



б)

Рисунок 4.4 - Інтегральні криві (а) та фазовий портрет (б) поведінки моделі системи регуляції білих клітин крові в організмі людини в динаміці

4.1.2. Моделювання серцево-судинної системи людини

Розглянемо просту модель роботи серцево-судинної системи (модель Ростона), побудовану на основі поняття “еластичного резервуару” Франка.

Диференціальне рівняння, що приблизно описує процес кровоструму з лівого шлуночку серця в аорту (систола) і з аорти в периферичні судини організму (діастола), має вигляд:

$$C \cdot \frac{dP}{dt} + \frac{P}{R} = Q(t) \qquad (4.4)$$

де C – еластичність стінок камери аорти,

P – тиск в камері аорти,

R – гідравлічний опір периферичної судинної системи,

$Q(t)$– імпульси потоку крові з лівого шлуночка серця в камеру аорти.

У цій моделі лівий шлуночок серця є джерелом імпульсів потоку крові, а аорта є камерою з еластичними пружними стінками. Під дією пружних сил стиснення стінок аорти кров видавлюється в периферичні судини організму і в результаті відбувається її відтік з аорти. При цьому процес відтоку крові з аорти походить не миттєво, а із затримкою за часом, яка є складною функцією пружності стінок аорти, в'язкості крові, гідравлічного опору судинної системи то що.

Рівняння моделі перетворимо у вигляд, зручний для структурного моделювання:

$$\frac{dP}{dt} = K_1 \cdot Q(t) - K_2 \cdot P(t-\tau) \qquad (4.5)$$

де K_1, K_2 – коефіцієнти, що встановлюються в процесі розв'язання задачі.

За цим рівнянням у вікні програми **Electronics Workbench** за рівнянням (4.5) складається структурна схема – модель процесу, що вивчається, наведена на рис.4.5. Вихідний сигнал X підключається до віртуального осцилографу. Вибір параметрів схеми проводиться в процесі її наладки з урахуванням того, що частота пульсу здорової

людини складає 1–1.5 Гц. Частота пульсацій потоку крові з лівого шлуночку моделюється позитивними півхвилями джерела синусоїдальної напруги з бібліотеки програми.

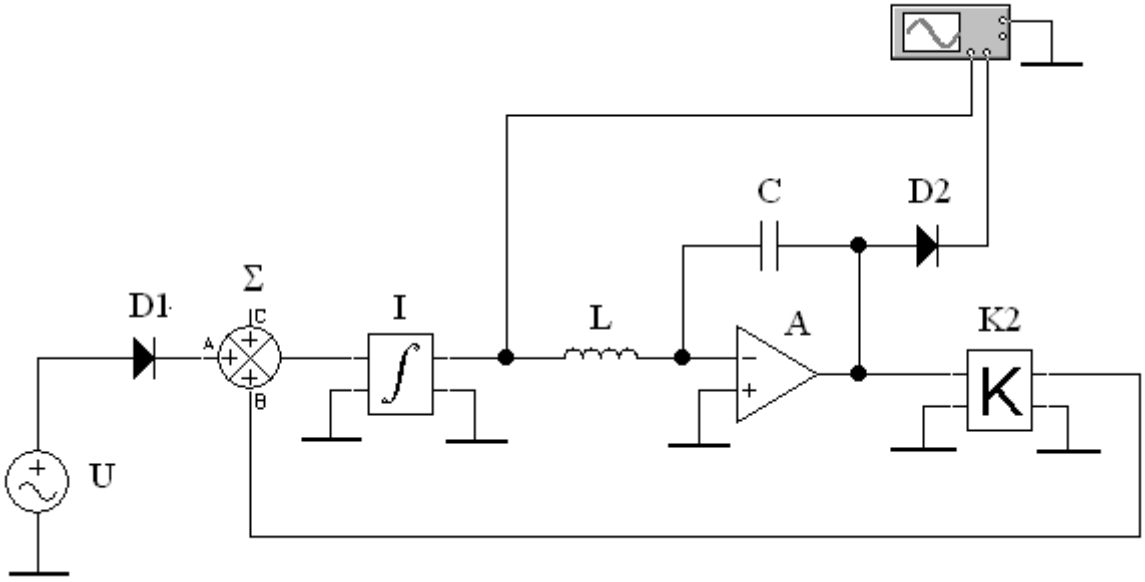


Рисунок 4.5 - Структурна схема простої моделі серцево-судинної системи людини

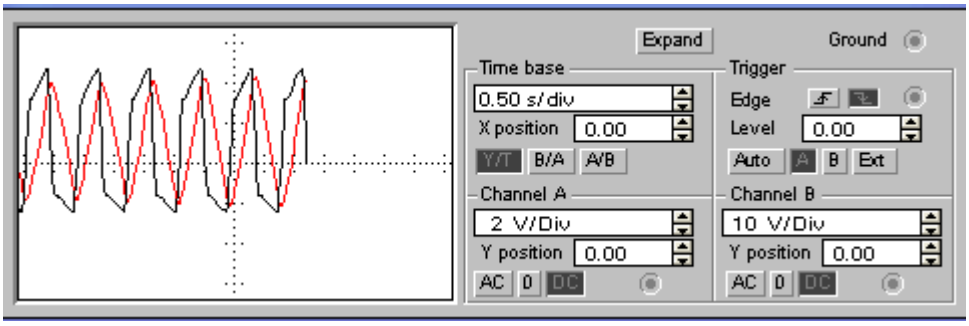
Параметри елементів структурної схеми:

U = $K1 \cdot Q(t) = K1 \cdot Q_m \cdot \sin(2 \cdot \pi \cdot f)$, D1- D2-ідеальні діоди,

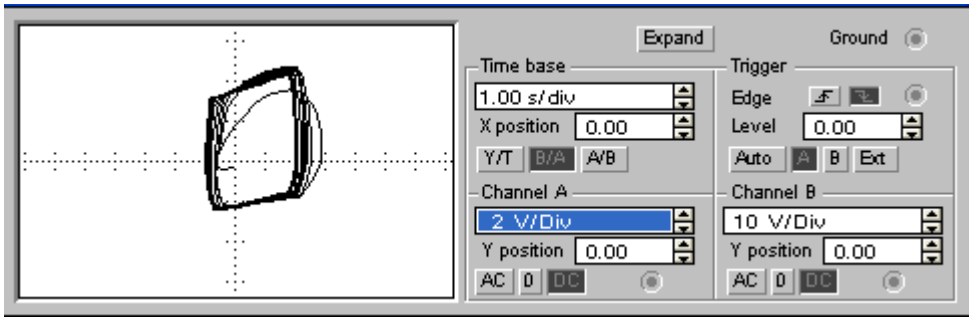
Σ - підсумкова ланка, I - інтегруюча ланка, L - 1 Гн, C – 1000 мкФ,

A - ідеальній операційній підсилювач ланки транспортного запізнення, K2- підсилювальна ланка, коефіцієнт посилення якої складає 0.8.

Інтегральні криві та фазовий портрет поведінки моделі системи в динаміці приведені на рис.4.6. З рис.4.6 виходить, що в даній системі протягом певного часу встановлюється стійкий коливальний режим. Це узгоджується з практично спостережуваним існуванням у живому організмі періодичних повторюваних змінних процесів.



а)



б)

Рисунок 4.6 - Інтегральні криві (а) та фазовий портрет (б) поведінки моделі серцево-судинної системи людини в динаміці

4.1.3. Моделювання системи регуляції вмісту CO_2 у крові людини

Значний вплив на характер поведінки фізіологічних систем у динаміці мають часові затримки. Розглянемо просту модель регуляції рівня CO_2 у крові при вентиляції легенів. Відомо, що CO_2 утворюється з постійною швидкістю Y в тканинах організму і віддаляється з організму шляхом вентиляції в легенях. Позначимо парціальний тиск CO_2 у крові через X. Величина X не є постійною, а змінюється (збільшується) з проходженням крові від легенів до стовбура мозку з деяким запізненням в часі τ. Вентиляція V (об'єм вдихуваного повітря за одиницю часу) прямо пропорційна парціальному тиску CO_2 в артеріальній крові $X(t-\tau)$. Управління вентиляцією здійснюється із стовбура мозку, де хеморецептори аналізують величину відхилення X від $X_{сер}$ і дають команду на відповідні м'язи грудної клітини. Припустимо, що швидкість видалення CO_2 пропорційна добутку середнього значення

парціального тиску CO_2 у крові – $X_{сер}$. Тоді відтік CO_2 з організму за рахунок вентиляції в легенях може бути описаний виразом:

$$Z(t) = \beta \cdot X_{сер} \cdot X(t - \tau) \tag{4.6}$$

З урахуванням цього, наближена математична модель фізіологічної системи регуляції рівнем CO_2 у крові при вентиляції легенів матиме вигляд:

$$\frac{dX}{dt} = Y - Z(t) = Y - \beta \cdot X_{сер} \cdot X(t - \tau) \tag{4.7}$$

де β – коефіцієнт пропорційності.

Експериментальні дані дають середню оцінку величин Y, β:

Y = 6 мм рт.ст. /*хв*, τ = 3–7 *хв*, β = 4 1/(мм рт.ст.)(*хв*)

Ця система через наявність часу запізнення τ може бути віднесена до класу нелінійних систем.

Аналіз диференціального рівняння (4.7) дозволяє припустити можливість дестабілізації стаціонарного рівня парціального тиску CO_2 у крові через збільшення часу затримки τ або підвищення швидкості утворення CO_2 у всьому організмі Y. У цьому випадку можливий перехід від стійкого стаціонарного режиму функціонування системи до коливального. Цей тип переходу режиму від стаціонарного до коливального в теорії коливальних систем називається біфуркацією Хопфа.

Ця модель являє також певний інтерес при вивченні відомого в медичній практиці, так званого “дихання типу Чейна – Стоксу”, при якому відбувається регулярне періодичне (з частотою, набагато більшої частоти нормального процесу вентиляції) збільшення та зменшення вентиляції. “Дихання Чейна – Стоксу” часто виникає в патологічних випадках при перевантаженні серця у зв'язку із збільшенням часу циркуляції крові від легенів до хемочутливих центрів у стовбурі мозку, які регулюють вентиляцію (збільшення τ у огрядних людей і результат пошкодження нейронів стовбура мозку). У здорових людей “дихання Чейна – Стоксу” виникає на великій

висоті, особливо під час сну, що є, наприклад, причиною порушення здорового сну під час перших декількох ночей після сходження на велику висоту.

У вікні програми **Electronics Workbench** за рівнянням (4.6) складається структурна схема – модель процесу, що вивчається, яка наведена на рис.4.7.

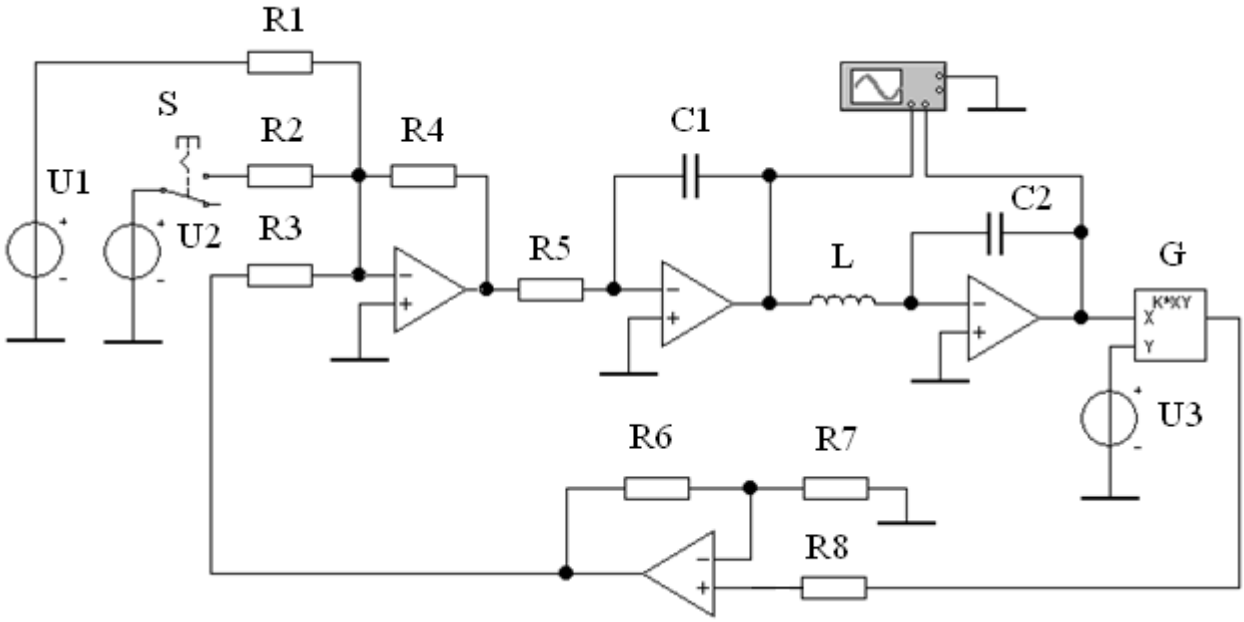
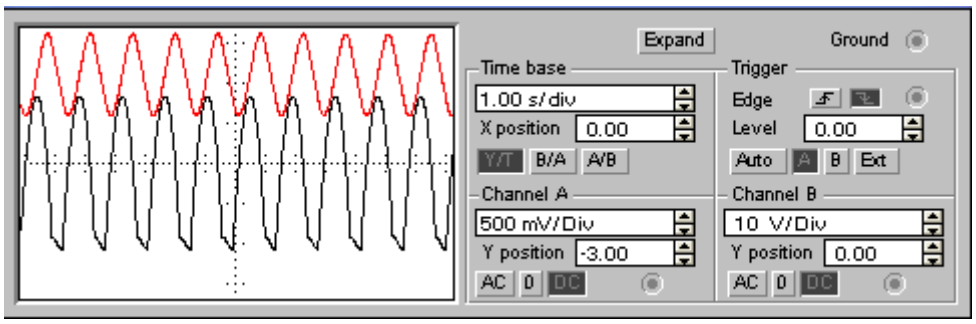


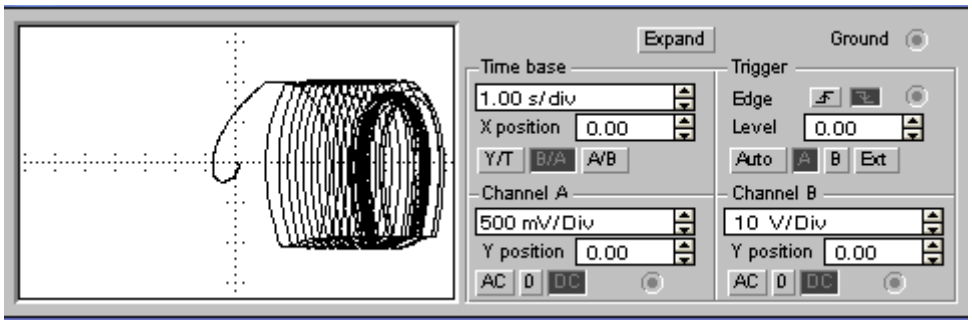
Рисунок 4.7 - Структурна схема моделі фізіологічної системи регуляції вмісту CO_2

Параметри елементів структурної схеми:
R1-R5, R7, R8 - 1K, R6 - 200, R5 - 100, L - 1 Гн, C1 – 10000 мкФ, C2 =100 Ф, A1-A3 – ідеальні операційні підсилювачі, U1 = 0.5В, U2 = 1В, U3 = 1В, G - блок множення, S – тумблер.

Інтегральні криві та фазовий портрет поведінки моделі системи в динаміці приведені на рис.4.8. З рис. 4.8 виходить, що тип особливої точки є “центр” і в даній системі протягом певного часу встановлюється стійкий коливальний режим зміни вмісту CO_2 у крові людини. Це узгоджується з практично спостережуваним існуванням в живому організмі періодичних обмінних процесів, що повторюються



а)



б)

Рисунок 4.8 - Інтегральні криві (а) та фазовий портрет (б) поведінки моделі системи регуляції вмісту CO_2 у крові людини в динаміці

4.1.4. Моделювання системи газообміну в організмі людини за Гродінзом

Виконаємо структурне комп'ютерне моделювання процесу газообміну в легенях вуглекислого газу. Перепишемо наведені в розділі 4 рівняння у вигляді системи:

$$q_1 = V_A \cdot c_t$$
$$q_2 = k_1 \cdot Q \cdot c_A + k_2$$
$$q_3 = Q \cdot c_t$$

$$\frac{d}{dt}(c_A) = \frac{1}{k_A}(V_A \cdot c_1 + q_3 - q_1 - q_2)$$
$$\frac{d}{dt}(c_t) = \frac{1}{k_t}(+ q_2 - q_3)$$

Припустимо, що $V_A \cdot c_1 = c_{10} = const, \omega = const, Q = const.$

Позначимо:

$$a_{10} = \frac{V_A}{k_A} \cdot c_1 - k_2, a_{11} = \frac{Q}{k_A}, a_{12} = -(V_A + k_1 \cdot Q)/k_A,$$

$$a_{20} = (\omega + k_2)/k_t, a_{21} = -\frac{Q}{k_t}, a_{22} = k_1 \cdot \frac{Q}{k_t}$$

Тоді система може бути переписана у вигляді:

$$\frac{d}{dt}(c_A) = a_{10} + a_{11} \cdot c_t + a_{12} \cdot c_A$$

$$\frac{d}{dt}(c_t) = a_{20} + a_{21} \cdot c_t + a_{22} \cdot c_A$$

Прирівнюючи до нуля праві частини останніх двох диференціальних рівнянь, отримаємо значення змінних у рівновазі, коли система нерухома:

$$c_{t0} = (a_{12} \cdot a_{20} - a_{10} \cdot a_{22})/(a_{11} \cdot a_{22} - a_{12} \cdot a_{21}),$$

$$c_{A0} = (a_{21} \cdot a_{10} - a_{11} \cdot a_{20})/(a_{11} \cdot a_{22} - a_{12} \cdot a_{21}).$$

Введемо нові змінні $\bar{c}_t = c_t - c_{t0}, \bar{c}_A = c_A - c_{A0}$, що є незначними відхиленнями від рівноважних значень змінних c_{t0}, c_{A0}.

Розклавши в ряд Тейлора праві частини системи рівнянь і обмежившись першим членом розкладання, одержимо лінеаризовану систему рівнянь, що описують приблизно динаміку цього процесу. Враховуючи, що процеси в системі дихання мають інерційний характер, тобто в системі існує запізнення за часом у динаміці зміни концентрації вуглекислого газу в периферичних судинах щодо концентрації вуглекислоти в аорті, введемо в розгляд час запізнення τ. У результаті система набуває вигляд:

$$\frac{d}{dt}(\bar{c}_A) = a_{11} \cdot \bar{c}_t(t - \tau) + a_{12} \cdot \bar{c}_A$$

$$\frac{d}{dt}(\bar{c}_t) = a_{21} \cdot \bar{c}_t + a_{22} \cdot \bar{c}_A(t - \tau)$$

За цими рівняннями побудуємо структурну схему системи (див.рис.4.9) її розв'язання в програмі **Electronics Workbench.**

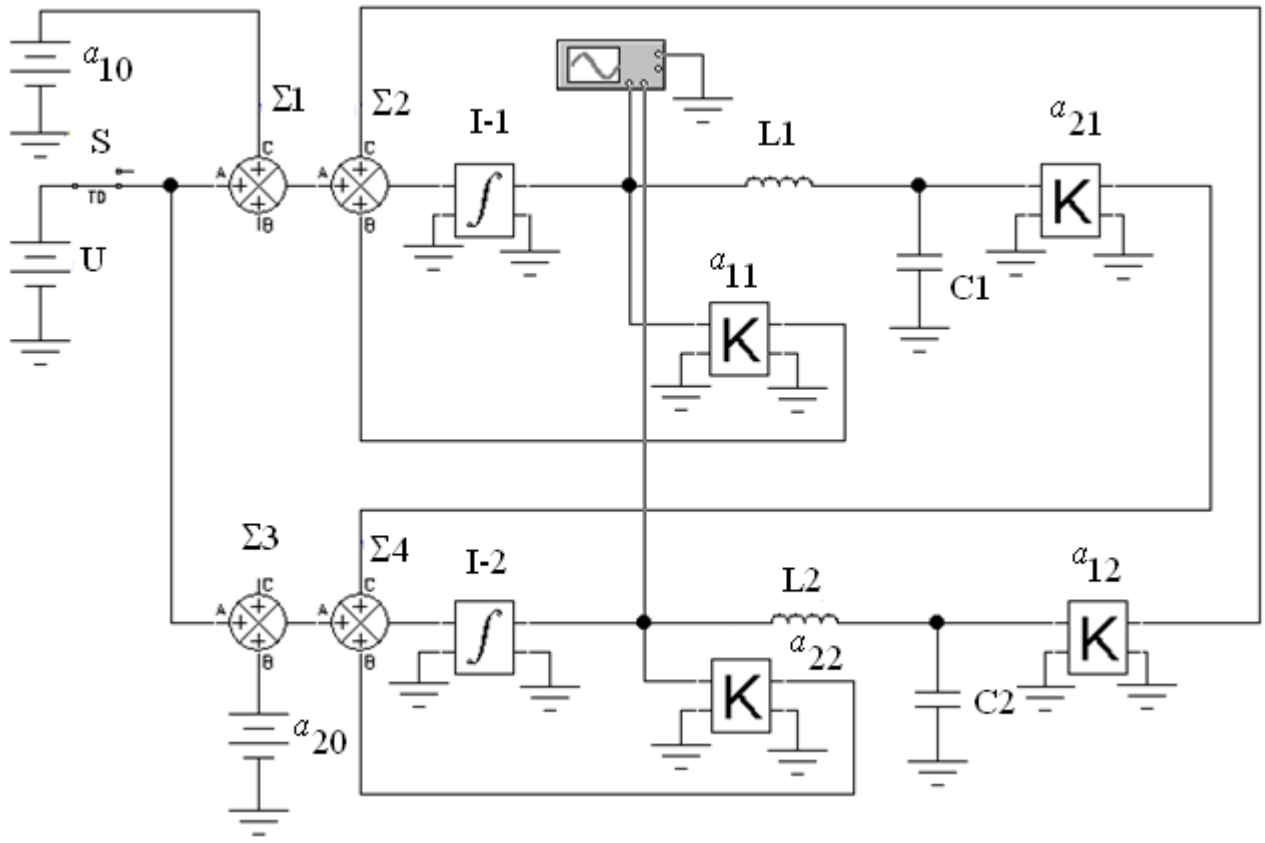
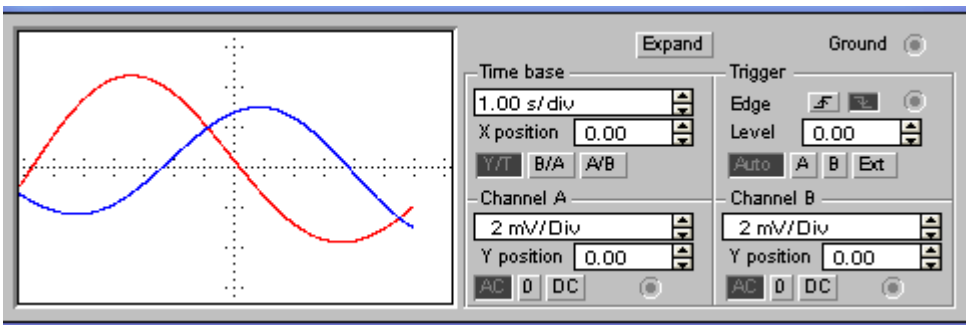


Рисунок 4.9 - Структурна схема системи газообміну в організмі людини

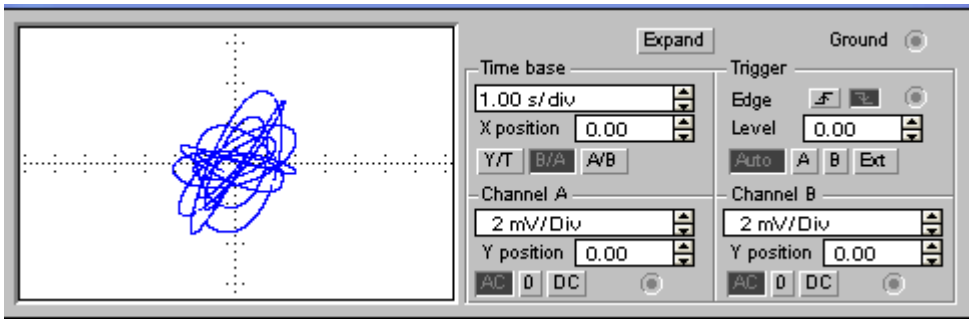
Параметри елементів структурної схеми:

a_{10}= 0.16В, a_{20}= 0.2В, a_{11} = -1.8, a_{12} =a_{21}= 0.16, a_{22}= 1.6, L1=3.6Гн, L2=4.9Гн, C1=C2=1Ф, U= 0.1В, S - тумблер, I-1, I-2- інтегруючі ланки, Σ1,Σ2,Σ3,Σ4 - підсумкові ланки.

Інтегральні криві та фазовий портрет поведінки моделі системи в динаміці приведені на рис.4.10. Фазовий портрет даної системи - моделі зовнішнього дихання можна віднести до фазового портрету типу “центр”. Це означає, що динаміка процесу зміни концентрації вуглекислоти в крові, що проходить через легені людини, характеризується стійкими автоколиваннями із певною частотою, залежною від параметрів налаштування системи. Аналогічно можна побудувати рівняння зв'язків що до комп'ютерного моделювання процесу газообміну кисню в легенях.



а)



б)

Рисунок 4.10 - Інтегральні криві (а) та фазовий портрет (б) поведінки моделі системи газообміну в організмі людини за Гродінзом в динаміці

4.1.5. Моделювання періодичних процесів у ендокринній системі людини

Відомо, що порушення функції ендокринної системи може привести до функціональних порушень центральної нервової системи і, отже, до різного роду захворювань. Прикладом можуть служити розумова відсталість і психічні розлади в поєднанні з недостатністю щитоподібної залози.

Серед численних розумових розладів особливий інтерес являє періодично рецидивуючий, тобто такий, що повторюється, кататонічний синдром, який розглядається як форма прояву шизофренії. Було виявлено, що введення в організм тиреоїдного гормону “особливим способом” (у певний момент часу) часто приводить до сприятливих результатів і на тривалий час запобігає рецидивам (призводить до припинення незгасаючих періодичних

процесів). Таким чином, загальною ознакою захворювання є періодичність прояву кататонічного синдрому.

“Особливий спосіб” введення гормону полягає головним чином у встановленні часу введення. Гормон слід вводити під час певної фази циклічного процесу, і добрі результати можуть бути отримані лише в цьому випадку. Введення гормону в інший час може призвести до негативних наслідків.

Спостереження дослідників дозволяють зробити висновок про те, що ритмічність періодичної кататонії пов'язана з постійною періодичністю функціонування ендокринної системи.

Теоретично, виходячи з теорії коливальних процесів, незгасаюча періодичність процесу можлива лише у тому випадку, коли математична залежність реакції між собою двох речовин є нелінійною. Отже, якщо спостережувана періодичність у зміні основного обміну обумовлена періодичністю утворення тиреоїдного гормону, то остання в свою чергу повинна бути пов'язана з взаємодією щитоподібної залози принаймні ще з однією залозою. Найбільш природним об'єктом, на який слід звернути увагу при вивченні такої взаємодії, є передня частина гіпофізу, в якому відбувається утворення тиреотропного гормону. Відомо, що тиреотропний гормон стимулює синтез тиреоїдного гормону, а тиреоїдний гормон гальмує утворення тиреотропіну. В той же час обидва гормони піддаються постійному руйнуванню, що вимагає безперервної секреції їх відповідною залозою. Найбільш вірогідним є припущення про те, що у відсутність тиреоїдного гормону тиреотропін синтезується з деякою постійною швидкістю й руйнується пропорційно власній концентрації p. Якщо концентрація тиреоїдного гормону постійна, то можна припустити, що швидкість утворення тиреотропіну зменшується на величину, пропорційну $\theta(t-\tau)$. Час τ являє постійну часу затримки процесів взаємного впливу тиреотропного та тиреоїдного гормонів.

Враховуючи ці припущення, швидкість утворення тиреотропіну можна виразити в такому вигляді:

$$dp/dt = c - h \cdot \theta(t-\tau) - g \cdot p \qquad (4.8)$$

де *c, g* та *h* – постійні коефіцієнти пропорційності;

τ - постійна часу затримки гормонального процесу.

Щодо дії p на швидкість зміни θ припускаємо, що воно пропорційно $p(t-\tau)$. Знову приймемо, що θ зменшується з швидкістю, пропорційною θ. Тоді, позначаючи через *a* і *b* два інші коефіцієнти, утворення тиреоїдного гормону можна описати таким чином:

$$d\theta / dt = a \cdot p \cdot (t - \tau) - b \cdot \theta \qquad (4.9)$$

Система рівнянь (4.8,4.9) є простою моделлю процесів у ендокринній системі людини.

Умова $c - h \cdot \theta \geq 0$, накладена на функцію θ, і облік часу затримки τ утворення тиреоїдного гормону по відношенню до моменту утворення гормону тиреотропіну в сукупності перетворюють систему в нелінійну. Це може призвести до незгасаючих коливань змінних p і θ.

Завданням дослідження моделі є потреба показати можливість виникнення в системі незгасаючих коливальних процесів і оцінити вплив на цей режим параметрів *a,b,c,g* та *h*. За рівняннями (4.8-4.9) побудуємо структурну схему системи (див.рис.4.11) її розв'язання в програмі **Electronics Workbench.**

Вибір параметрів схеми проводиться в процесі її налагодження з урахуванням того, що постійні часу τ гормональних процесів у ендокринній системі мають порядок 7–10 хвилин. Коефіцієнти *a,b,c,g* та *h* задаються експериментально в межах 0.05–1.0.

Метою налагодження схеми є досягнення режиму стійких періодичних коливань сигналів змінних p і θ.

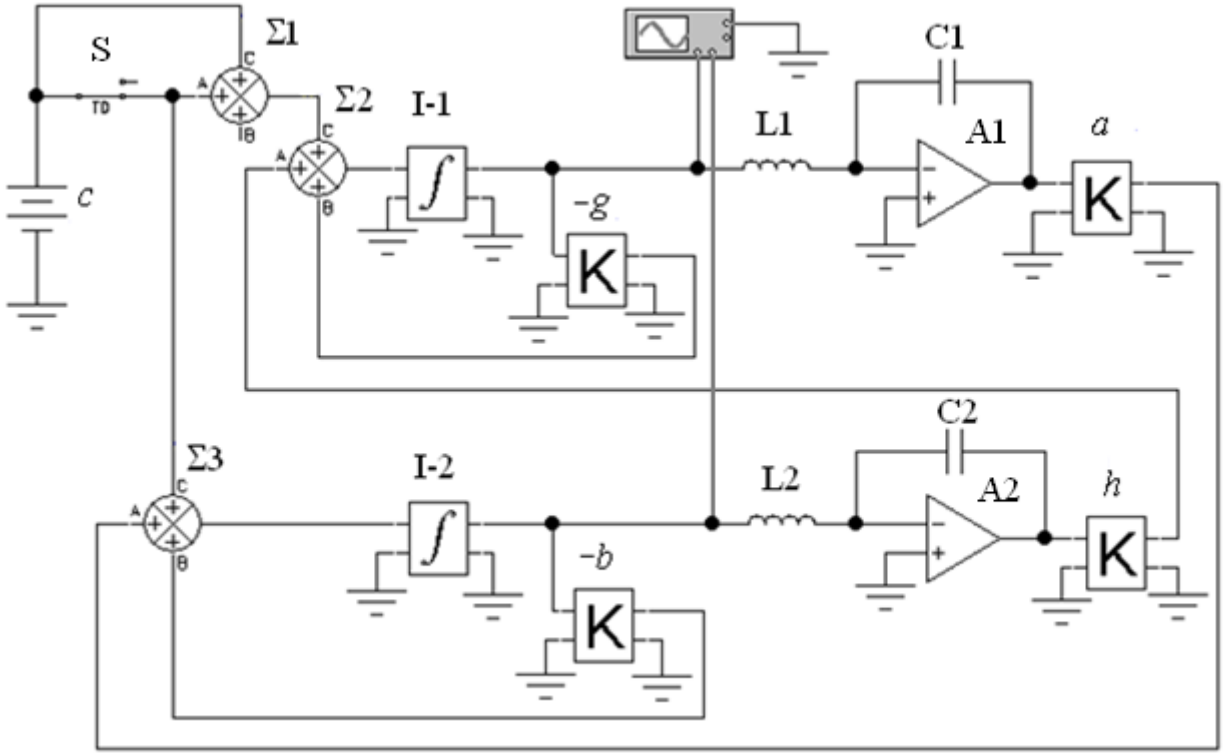


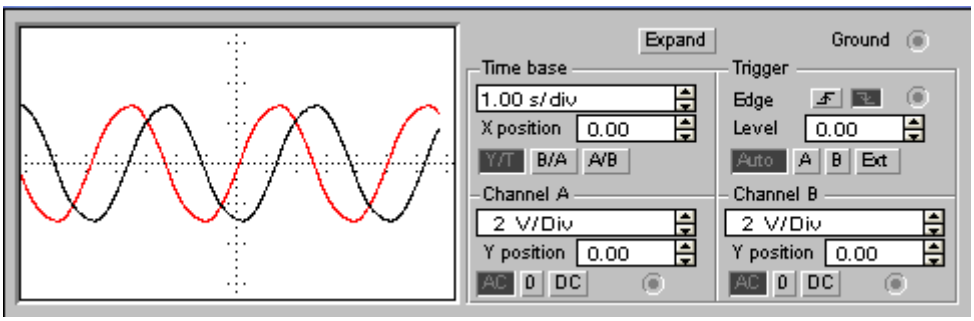
Рисунок 4.11 - Структурна схема моделі періодичних процесів у ендокринній системі людини

Параметри елементів структурної схеми:

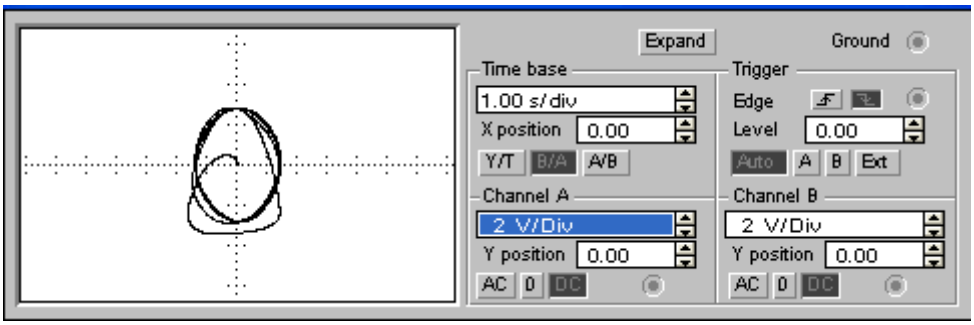
$a = -0.2$, $b = 1$, $c = 0.1$В, $g = 1$, $h = 0.2$, L1 = L2 = 1Гн,

C1 = C2 = $1 \cdot 10^{-3}$ Ф, U= 0.1В, S - тумблер, I-1, I-2- інтегруючі ланки, A1, A2 - ідеальні операційні підсилювачі, Σ1, Σ2, Σ3, Σ4 - підсумкові ланки.

Інтегральні криві та фазовий портрет поведінки моделі системи в динаміці приведені на рис.4.12. З рис.4.12 виходить, що особливу точку можна віднести до типу “центр ” і в даній системі протягом певного часу встановлюється стійкий коливальний режим зміни концентрації гормонів. Це узгоджується з практично спостережуваним існуванням у гормональної системі живого організму періодичних обмінних процесів, що повторюються.



а)



б)

Рисунок 4.12 – Інтегральні криві (а) та фазовий портрет (б) поведінки моделі гормональних процесів у ендокринній системі людини в динаміці

Контрольні питання до розділу 4

1. Принцип структурного моделювання фізіологічних систем за диференціальними рівняннями, які описують процес, що вивчається?
2. Скласти структурну схему розв’язання заданої системи диференціальних рівнянь другого порядку?
3. Навести послідовність визначення характеристик поведінки заданої фізіологічної системи в динаміці в програмі Electronics Workbench?
4. Поясніть, який вид фазового портрета має фізіологічна система, яка функціонує в періодичному режимі?
5. Скласти диференціальне рівняння, що описує динаміку поведінки фізіологічної системи вентиляції легень?
6. Скласти диференціальне рівняння, що описує динаміку поведінки фізіологічної системи кровообігу в судинному руслі?

7. Скласти диференціальне рівняння, яке описує динаміку поведінки фізіологічної системи утворення білих тілець крові?
8. Скласти диференціальне рівняння, що описує динаміку поведінки фізіологічної системи газообміну в крові?
9. Скласти систему диференціальних рівнянь, що описують динаміку процесів у ендокринній системі?
10. Пояснити необхідність урахування ефекту запізнення при складанні математичних моделей фізіологічних систем?
11. Пояснити, чому фізіологічні процеси, як правило, належать до нелінійних систем автоматичного управління?

5. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-СТАТИСТИЧНИЙ МЕТОД МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ

У тих випадках, коли інформації про даний процес недостатньо або процес настільки складний, що неможливо побудувати його детерміновану модель, удаються до експериментально-статистичних методів. При цьому процес розглядається як «чорний ящик», на вхід якого впливає сукупність змінних $X_1, X_2 .... X_k$, а на виході формується функція відгуку:

$$Y = Y(X_1, X_2, ... X_k) \qquad (5.1)$$

Розрізняють пасивний і активний експеримент.

Пасивний експеримент є традиційним методом, відповідно до якого ставиться велика серія дослідів з почерговим варіюванням кожної із змінних. До пасивного експерименту належить також збір початкового статистичного матеріалу в режимі нормальної експлуатації об'єкту. В цьому випадку обробка даних досліду для отримання математичної моделі проводиться методами класичного регресійного та кореляційного аналізу.

Активний експеримент ставиться за наперед складеним планом (планування експерименту), при цьому передбачається одночасна зміна всіх параметрів, які впливають на процес, що дозволяє відразу встановити силу взаємодії параметрів і на цій підставі скоротити загальне число дослідів.

Використання принципів регресійного та кореляційного аналізу при обробці дослідних даних дозволяє знайти залежність між змінними та умовами досягнення оптимуму.

При використанні статистичних методів математичну модель статики процесу часто представляють у вигляді полінома (відрізка ряду Тейлора), в який розкладається невідома залежність (5.1):

$$Y = \beta_0 + \sum_{j=1}^{k} \beta_j X_j + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq j}}^{k} \beta_{Uj} X_U X_j + \sum_{j=1}^{k} \beta_{jj} X_j^2 + ... \qquad (5.2)$$

де $\beta_j = \frac{\partial}{\partial X_j} | \vec{X} = 0$, $\beta_{Uj} = \frac{\partial^2}{\partial X_U \partial X_j} | \vec{X} = 0$, $\beta_{jj} = \frac{\partial^2}{2\partial X_j^2} | \vec{X} = 0$

У зв'язку з тим, що в реальному процесі завжди існують некеровані та неконтрольовані змінні, результатом експерименту є випадкова величина. Тому при обробці експериментальних даних виходять так звані **вибіркові коефіцієнти регресії** B_0, B_j, B_{Uj}, B_{jj}, що є оцінками теоретичних коефіцієнтів β_0, β_j, β_{Uj}, β_{jj}. Рівняння регресії, одержане на підставі експерименту має вигляд:

$$\hat{Y} = B_O + \sum_{j=1}^{k} B_j X_j + \sum_{\substack{i,j=1 \\ i \neq 1}}^{k} B_{ij} X_i X_j + \sum_{j=1}^{k} B_{jj} X_j^2 + \ldots \qquad (5.3)$$

Коефіцієнт B_0 називають **вільним членом** рівняння регресії; коефіцієнти B_j **лінійними ефектами**; коефіцієнти B_{jj} **квадратичними ефектами**; коефіцієнти B_{Uj} **ефектами взаємодії**.

Коефіцієнти рівняння (6.3) визначаються методом найменших квадратів з умови:

$$\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(y_i - \hat{y}_i \right)^2 = \min \qquad (5.4)$$

де N – об'єм вибірки.

Різниця між об'ємом вибірки N і **числом зв'язків**, накладених на цю вибірку L, називається числом мір свободи вибірки f:

$$f = N - L \qquad (5.5)$$

При відшуканні рівняння регресії число зв'язків L дорівнює числу визначуваних коефіцієнтів.

Таблиця 5.1.

Число чинників	Число коефіцієнтів в поліномах 1–4 ступені			
	1	2	3	4
2	3	6	10	15
3	4	10	20	35
4	5	15	35	70
5	6	21	56	126

У табл.5.1 показано число коефіцієнтів, які треба визначити, щоб одержати поліноми різних ступенів для випадку, коли число незалежних чинників складає від 2 до 5. З табл.5.1 видно, що число коефіцієнтів, які підлягають визначенню, швидко збільшується із зростанням, як числа чинників, так і порядку полінома.

Вид рівняння регресії вибирається шляхом експериментального підбору.

Методи регресійного та кореляційного аналізу

При вивченні залежності «*Y*» від одного чинника *X* для визначення вигляду рівняння регресії корисно побудувати емпіричну лінію регресії. Для цього весь діапазон зміни «*X*» **на полі кореляції** (див. рис. 5.1) розбивають на рівні інтервали ΔX. Всі точки, що потрапили в цей інтервал ΔX_j, відносять до його середини X_j. Для цього підраховують середнє значення *Y* для кожного інтервалу ΔX:

$$\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Yji \right) \Big/ n_j , \qquad (5.6)$$

де n_j – число точок в інтервалі ΔX_j , причому $\sum_{j=1}^{k} n_j = N$;

k– число інтервалів розбиття;

N – об'єм вибірки.

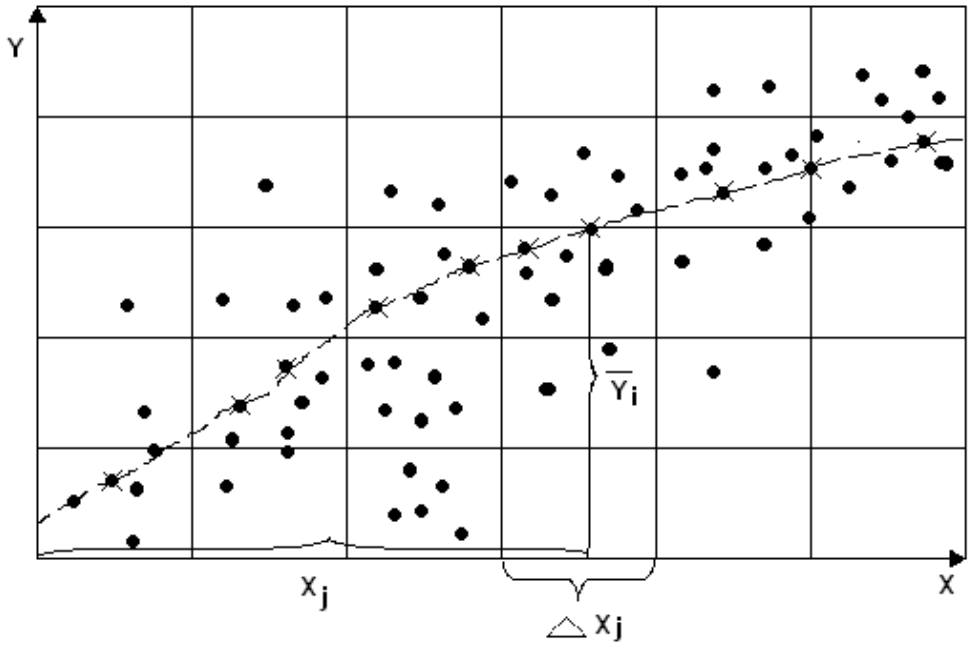


Рисунок 5.1 - Кореляційне поле

Потім послідовно з'єднують точки $(x_j, \bar{y}_j)$ відрізками прямої. Одержана ламана називається **емпіричною лінією регресії** «*y*» від «*x*». За виглядом емпіричної лінії регресії можна зобразити рівняння регресії.

$$\overline{Y} = f(x) \tag{5.7}$$

Практично завдання визначення параметрів рівняння регресії зводиться до визначення мінімуму функції багатьох змінних.

Якщо $\hat{y} = f(x, B_0, B_1, B_2, \ldots)$ є функція диференціювання й потрібно вибрати $B_0, B_1, B_2, \ldots$ так, щоб

$$\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left[Y_i - f(X_i, B_0, B_1, B_2 \ldots) \right]^2 = \min \tag{5.8}$$

Необхідною умовою мінімуму $\Phi(B_0, B_1, B_2 \ldots)$ є виконання рівності:

$$\frac{\partial \Phi}{\partial B_0} = 0; \quad \frac{\partial \Phi}{\partial B_1} = 0; \quad \frac{\partial \Phi}{\partial B_2} = 0 \ldots \tag{5.9}$$

$$\begin{aligned} 2 \sum_{i=1}^{N} \left[y_i - f(x_i, B_0, B_1, B_2 \ldots) \right] \cdot \frac{\partial f(x_i)}{\partial B_0} = 0 \\ 2 \sum \left[y_i - f(x_i, B_0, B_1, B_2 \ldots) \right] \cdot \frac{\partial f(x_i)}{\partial B_1} = 0 \end{aligned} \tag{5.10}$$

Після перетворення одержимо:

$$\begin{cases} \sum_{i=1}^{N} y_i \frac{\partial \hat{y}(x_i)}{\partial B_0} - \sum_{i=1}^{N} f(x_i, B_0, B_1, B_2 \ldots) \frac{\partial \hat{y}(x_i)}{\partial B_0} = 0 \\ \sum_{i=1}^{N} y_i \frac{\partial \hat{y}(x_i)}{\partial B_1} - \sum_{i=1}^{N} f(x_i, B_0, B_1, B_2 \ldots) \frac{\partial \hat{y}(x_i)}{\partial B_1} = 0 \end{cases} \tag{5.11}$$

Система рівнянь (5.11) містить стільки ж рівнянь, скільки невідомих коефіцієнтів $B_0, B_1, B_2, \ldots$ входить до рівняння регресії, і

називається в математичній статистиці **системою нормальних рівнянь**.

Оскільки $\Phi \geq 0$, зміна будь-яких $B_0, B_1, B_2, \ldots$ у величині Φ обов'язково повинен існувати хоч б один мінімум. Тому, якщо система нормальних рівнянь має єдиний розв'язок, воно й є мінімумом для величини Φ. Система (5.11) в загальному вигляді не розв'язується. Для розв'язання цієї системи треба задаватися конкретним видом функції t. Припустимо, що ця функція є **лінійною регресією від одного параметра**.

Визначимо за методом найменших квадратів коефіцієнти лінійного рівняння регресії:

$$\hat{Y} = B_0 + B_1 x \qquad (5.12)$$

за вибіркою об'єму N.

Для цього випадку система нормальних рівнянь має вигляд:

$$\sum_{i=1}^{N} y_i - \sum_{i=1}^{N} \left(B_0 + B_1 x_i\right) = 0 \qquad \sum_{i=1}^{N} y_i x_i - \sum_{i=1}^{N} \left(B_0 + B_1 x_i\right) x_i = 0$$

або

$$\begin{cases} NB_0 + B_1 \sum\limits_{i=1}^{N} x_i = \sum\limits_{i=1}^{N} y_i \\ B_0 \sum\limits_{i=1}^{N} x_i + B_1 \sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2 = \sum\limits_{i=1}^{N} x_i y_i \end{cases} \qquad (5.13)$$

Коефіцієнти B_0 та B_1 легко знайти за допомогою визначника:

$$B_0 = \frac{\begin{vmatrix} \sum\limits_{i=1}^{N} y_i & \sum\limits_{i=1}^{N} x_i \\ \sum\limits_{i=1}^{N} x_i y_i & \sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2 \end{vmatrix}}{\begin{vmatrix} N & \sum\limits_{i=1}^{N} x_i \\ \sum\limits_{i=1}^{N} x_i & \sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2 \end{vmatrix}} = \frac{\sum\limits_{i=1}^{N} y_i \sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2 - \sum\limits_{i=1}^{N} x_i \sum\limits_{i=1}^{N} x_i y_i}{N \sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2 - \left(\sum\limits_{i=1}^{N} x_i\right)^2} \qquad (5.14)$$

$$B1=\frac{\begin{vmatrix} N\sum\limits_{i=1}^{N} y_i \\ \sum\limits_{i=1}^{N} x_i \sum\limits_{i=1}^{N} x_i y_i \end{vmatrix}}{\begin{vmatrix} N\sum\limits_{i=1}^{N} x_i \\ \sum\limits_{i=1}^{N} x_i \sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2 \end{vmatrix}}=\frac{N\sum\limits_{i=1}^{N} x_i y_i-\sum\limits_{i=1}^{N} x_i \sum\limits_{i=1}^{N} y_i}{N\sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2-\left(\sum\limits_{i=1}^{N} x_i\right)^2} \qquad (5.15)$$

Коефіцієнт B_0 простіше знайти за відомим B_1 з першого рівняння системи (5.13):

$$B_0=\bar{y}-B_1\bar{x} \qquad (5.16)$$

де $\bar{x},\bar{y}$ – середнє значення X та Y.

Останнє рівняння (5.16) показує, що між коефіцієнтами B_0 та B_1 існує кореляційна залежність.

Для оцінки сили лінійного зв'язку (5.16) обчислюється **вибірковий коефіцієнт кореляції** η^*

З рівнянь (5.15) і (5.16) одержуємо:

$$\eta^*=B_1\cdot\sqrt{\frac{N\sum\limits_{i=1}^{N} x_i^2-\left(\sum\limits_{i=1}^{N} x_i\right)^2}{N\sum\limits_{i=1}^{N} y_i^2-\left(\sum\limits_{i=1}^{N} y_i\right)^2}} \qquad (5.17)$$

Приклад. Визначити залежність розчинності тіосульфату натрію (y) від температури (x) . Обсяг вибірки N=9. Експериментальні дані наведені в табл. 5.2.

Таблиця 5.2.

$X,^0C$	0	10	20	30	40	50	60	70	80
$У,\%$	33,5	37,0	41,2	46,1	50,0	52,9	56,8	64,3	69,9

Розв'язок:

Рівняння регресії запишемо у вигляді $Y = B_0 + B_1 \cdot x$. Коефіцієнт B_1 визначимо за формулою (5.14), B_0 – за формулою (5.15). Для цього експериментальні дані представимо у вигляді табл. 5.3.

Таблиця 5.3.

№ дослід	X	$У$	X^2	$XУ$	$У^2$	$X+У$	$(X+У)^2$
1	0	33,5	0	0	1122,25	33,5	1122,25
2	10	37	100	370	1369,00	47	2209,00
3	20	41,2	400	824	1697,44	61,2	3745,44
4	30	46,1	900	1383	2125,21	76,1	5791,21
5	40	50,0	1600	2000	2500,00	90	8100,00
6	50	52,9	2500	2645	2798,41	102,9	10588,4
7	60	56,8	3600	3408	3226,24	116,8	13642,2
8	70	64,3	4900	4501	4134,49	134,3	18036,4
9	80	69,9	6400	5592	4886,01	149,9	22470,0
∑	360	451,7	20400	20723	23859,0		85705,0

Останні два стовпці використовуються лише для перевірки обчислень за формулою:

$$\sum_{i=1}^{N}(x_i + y_i)^2 = \sum_{i=1}^{N} x_i^2 + 2\sum_{i=1}^{N} x_i y_i + \sum_{i=1}^{N} y_i^2 \qquad (5.18)$$

У нашому випадку маємо: 85705,05=20400+2,20723+23859,05, отже обчислення проведені правильно.

Використовуємо одержані в табл.5.3 дані (суми) для визначення коефіцієнтів B_0 та B_1:

$$B_1 = \frac{9 * 20723 - 360 * 451.7}{9 * 20400 - 360^2} = 0.44$$

$$B_0 = \frac{451.7 * 20400 - 360 * 20723}{20400 * 9 - 360^2} = 32.49$$

За формулою (5.17) визначимо вибірковий коефіцієнт кореляції.

$$\eta^* = 0.44\sqrt{\frac{9.20400 - 360^2}{9 * 23859.05 - 451.7^2}} = 0.44\sqrt{\frac{54000}{10699}} = 0.988$$

Величина η^* коефіцієнта кореляції дуже близька до одиниці; отже, залежність між X і Y є практично лінійною та має вигляд:

$$y = 32{,}5 + 0{,}44 \cdot x \qquad (5.19)$$

Після того, як рівняння регресії знайдене, необхідно провести статистичний аналіз результатів. Він полягає в такому: перевіряється значущість всіх коефіцієнтів регресії порівняно з помилкою відтворюваності та встановлюється адекватність рівняння. Таке дослідження має назву **регресійного аналізу**.

При проведенні регресійного аналізу приймемо такі припущення:

1. Вхідний параметр X вимірюється з незначною похибкою. Поява похибки у визначенні «Y» пояснюється наявністю в процесі не виявлених змінних і випадкових дій на коефіцієнти в рівнянні регресії.

2. Результати спостережень $y_1, y_2 \ldots y_N$ над вихідною величиною є незалежними нормально розподіленими випадковими величинами.

Найбільш простим і таким, що здебільшого досить точно відображає дійсність є так званий нормальний закон розподілу похибок:

$$\varphi(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-x^2/2\sigma^2} \qquad (5.20)$$

Цей закон розподілу (див.рис.6.2) може бути одержаний з різних теоретичних передумов, зокрема з вимоги, щоб найбільш вірогідним значенням невідомої величини, для якої безпосереднім вимірюванням одержаний ряд значень з однаковим ступенем точності, було середнє арифметичне цих значень. Величина σ^2 є **параметром нормального закону розподілу**: вона може мати будь-які значення.

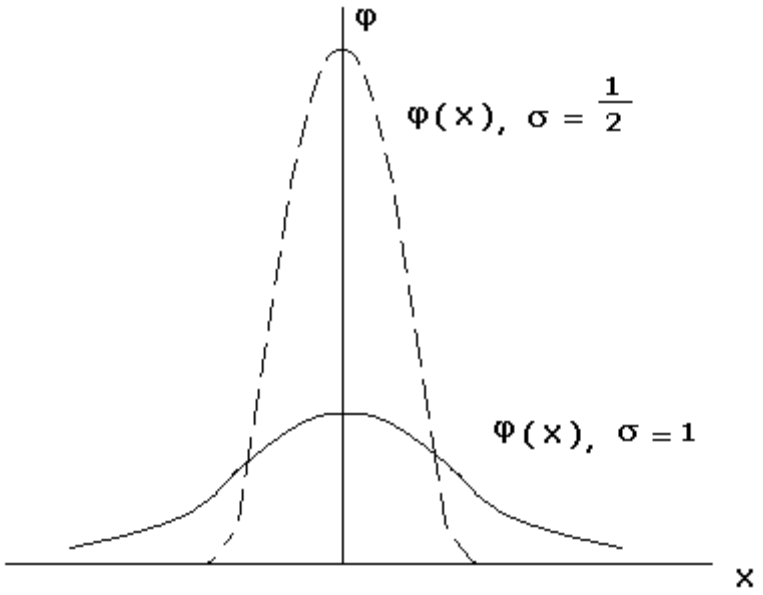


Рисунок 5.2 - Графік нормального закону розподілу випадкової величини *x*

Площа під графіком φ(x) при будь-яких σ залишається постійною й дорівнює 1. Величина $\sigma^2 = \overline{x^2} - (\bar{x})^2$ – є дисперсія похибки *x*.

3. При проведенні експерименту з об'ємом вибірки *N* за умови, що кожен дослід проведений «*m*» раз, вибіркові дисперсії S^2_1, S^2_2 ... S^2_N повинні бути однорідними.

При однаковому числі паралельних дослідів перевірка однорідності дисперсій зводиться до такого:

1. Визначається середнє з результатів паралельних дослідів:

$$\overline{Y}_i = \frac{\sum_{U=1}^{m} Y_{iU}}{m} \quad i=1,2,.....N \qquad (5.21)$$

2. Визначається вибіркова дисперсія:

$$S_i^2 = \frac{\sum_{U=1}^{m} \left(Y_{iU} - \overline{Y}_i\right)^2}{m-1} \quad i=1,2,.....N \qquad (5.22)$$

3. Знаходиться сума дисперсії:

$$\sum_{i=1}^{N} S_i^2 \qquad (5.23)$$

4. Складається відношення:

$$G_{\max} = S^2_{\max} / \sum_{i=1}^{N} S_i^2 \qquad (5.24)$$

де $S^2_{\max}$ – максимальне значення вибіркової дисперсії.

Дисперсії однорідні, якщо

$$G_{\max} < G_p(N, m-1) \qquad (5.25)$$

де G_p(N, m–1) – **табульоване значення критерію Кохрена** при рівні значущості «*p*».

Якщо дисперсії однорідні, розраховується дисперсія відтворюваності:

$$S^2_{відтв} = \left(\sum_{i=1}^{N} S_i^2 \right) / N \qquad (5.26)$$

Число мір свободи цієї дисперсії дорівнює:

$$f = N(m-1) \qquad (5.27)$$

Дисперсія відтворюваності необхідна для оцінки значущості коефіцієнтів рівняння регресії (5.14,5.15). Оцінка значущості коефіцієнтів проводитися за **критерієм Ст'юдента**:

$$t_j = \left| B_j \right| / S_{Bj} \qquad (5.28)$$

де B_j-тий – коефіцієнт рівняння регресії;

S_{Bj} – середнє квадратичне відхилення *j* - ого коефіцієнта.

Якщо t_j більше від табульованого $t_p(f)$, ($f=N(m-1)$ – число мір свободи дисперсії відтворюваності $S^2_{відтв}$ для вибраного рівня значущості «*p*» і числа мір свободи f, то коефіцієнт B_j значно відрізняється від нуля.

S_{Bj} можна визначити за законом накопичення помилок:

$$S_{Bj} = \sqrt{\sum_{i=1}^{N} \left(\frac{\partial B_j}{\partial y_i} \right)^2 \cdot S_i^2} \qquad (5.29)$$

Якщо $S^2_1 = S^2_2 = \ldots S^2_N = S^2_{відтв}$, одержимо

$$S_{B0} = \sqrt{\frac{S^2_{відтв} \cdot \sum_{i=1}^{N} x_i^2}{N \cdot \sum x_i^2 - \left(\sum x_i\right)^2}} \qquad (5.30)$$

$$S_{B1} = \sqrt{\frac{S^2_{відтв} \cdot N}{N \cdot \sum x_i^2 - \left(\sum x_i\right)^2}} \qquad (5.31)$$

Незначущі коефіцієнти з рівняння регресії виключаються. Коефіцієнти, що залишилися, перераховуються заново, оскільки коефіцієнти взаємно зкорельовані.

Адекватність рівняння перевіряється за **критерієм Фішера**:

$$F = S^2_{ад} / S^2_{відтв} \qquad (5.32)$$

де $S^2_{ад}$ – дисперсія адекватності.

$$S^2_{ад} = \frac{m \sum_{i=1}^{N} \left(\hat{y}_i - \bar{y}_i \right)^2}{N - L}, \qquad (5.33)$$

де L – число коефіцієнтів в рівнянні регресії.

Якщо $F = S^2_{ад} / S^2_{відтв}$ менше від табличного значення $F_p(f_1,f_2)$, то рівняння адекватне.

За відсутності паралельних дослідів і дисперсії відтворюваності якість апроксимації можна оцінити прийнятим рівнянням,

порівнявши дисперсію відносно середнього S^2_y та залишкову дисперсію $S^2_{зал}$

$$S^2_y = \frac{\sum_{i=1}^{N} (y_i - \bar{y})^2}{N-1}$$

$$S^2_{зал} = \frac{\sum_{i=1}^{N} (y_i - \hat{y})^2}{N-\mathrm{L}} \qquad (5.34)$$

За критерієм Фішера

$$F = S^2_y / S^2_{зал} \qquad (5.35)$$

У цьому випадку критерій Фішера показує, в скільки разів зменшується розсіювання щодо одержаного рівняння регресії порівняно з розсіюванням відносно середнього. Чим більше значення F перевищує табличне $F_p(f_1,f_2)$ для вибраного рівня значущості p і чисел мір свободи $f_1=N-1$ и $f_2=N-L$, тим ефективніша регресія.

Контрольні питання до розділу 5.

1. У яких випадках застосовують експериментально - статистичні методи
моделювання?
2. Поняття пасивного та активного експерименту?
3. У якому вигляді найчастіше будується математична модель досліджуваного фізіологічного процесу при використанні експериментально-статистичних методів?
4. Як визначаються коефіцієнти рівняння регресії?
5. Як оцінюється сила лінійного зв'язку в отриманому рівнянні регресії?
6. Поняття нормального закону розподілу помилок?
7. Вид графіка нормального закону розподілу випадкових величин?

8. Поняття дисперсії та яким чином проводиться перевірка однорідності дисперсій при однаковому числі паралельних дослідів?
9. Як здійснюється оцінка значимості коефіцієнтів рівняння регресії?
10. Поняття дисперсій відтворюваності та адекватності?
11. Як виконується перевірка адекватності отриманого рівняння регресії?

ДОДАТОК 1

Питання для тестування з курсу ”КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ ЛЮДИНИ”

Розділ 1

1. Живі системи мають низку властивостей і можливостей, не властивих неживим системам, а саме:

1) Властивості свідомості та цілеспрямованості;
2) Здатністю до саморепродукції;
3) Не здатністю порушувати основоположні фізичні й хімічні закони;
4) Все вище перераховане.

2. Системний аналіз є:

1) Це стратегія вивчення складних систем, якими є фізико-хімічні процеси в організмі людини;
2) Це метод дослідження складних систем, якими є фізико-хімічні процеси в організмі людини;
3) Це наука про управління, зв'язок і переробку інформації;
4) Це стратегія вивчення фізико-хімічної системи, що володіє специфічними властивостями і здібностями, яка може бути класифікована, як кібернетична система;

3. У основі системного аналізу при вивченні живого організму людини за Ляпуновим лежать такі положення:

1) Уявне розчленовування об'єкта на складові елементи;
2) Опис функціонування цих елементів і взаємодії між ними;
3) На цій основі побудова математичної моделі;
4) Перевірка адекватності моделі при спланованому експерименті;
5) Все вище перераховані положення.

4. Об'єкти живої природи при їх вивченні систематизувалися за рівнями:

1) Клітини й субклітинні структури;
2) Організм, система його органів і їх будова;
3) Популяції, як в генетичному, так і в поведінковому аспекті;

4) Біологічні системи від елементарних біоценозів до біосфери в цілому;
5) Всі вище перераховані рівні.

5. Методом дослідження в кібернетиці є:

1) Математичне моделювання;
2) Системний аналіз;
3) Комп'ютерна техніка;
4) Декомпозиція складної системи на простіші підсистеми.

6. Під фізіологічною системою організму людини розуміють:

1) Сукупність фізико-хімічних, біомеханічних, біоелектричних та ін. процесів, що відбуваються в організмі, та внутрішніх органів, необхідних для реалізації цих процесів;
2) Система, що складається з взаємозв'язаних і взаємодіючих між собою та із зовнішнім середовищем частин і, в певному значенні, що є замкнуте ціле;
3) Складна кібернетична система, що складається з простіших елементів, які інформаційно пов'язані один з одним і з навколишнім середовищем;
4) Всі вище перераховані визначення.

7. Взаємостосунки між системами організму, які керують, складаються ієрархічно з:

1) Нервової системи;
2) Ендокринної системи;
3) Системи управління автоматизмом життєво важливих органів;
4) Серцево-судинної системи;
5) Правильно 1, 2, 4;
6) Правильно 1, 2, 3.

8. Окремий функціональний процес це:

1) Сукупність елементарних актів;
2) Керівна система, яка забезпечує управління одним елементарним актом;
3) Елементарна одиниця, що управляє;
4) Комбінації елементарних керівних одиниць;
5) Всі вище перераховані визначення.

9. Вага входу:

1) обумовлює парціальний внесок даного входу в зміну стану елементарної керівної одиниці в цілому;
2) Вага входу не змінюється протягом часу незалежно від внутрішнього та зовнішнього налаштування;
3) Проходження сигналу цим входом полегшує проходження подальших сигналів цим входом, внаслідок чого вага входу підвищується;
4) Правильно 1, 2, 3;
5) Правильно 1, 3.

10. Поріг елементарної керівної одиниці це:

1) Змінна величина, що характеризує її внутрішній інтеграційний стан в даний момент часу і змінна з часом;
2) Змінна величина, залежна від конформації молекул рецепторів, білків-агентів внутрішнього управління керівної генетичній системі або регуляторних центрів ферменту;
3) Змінна величина, що визначає рівень активності, на який налаштована елементарна керівна одиниця в даний момент часу;
4) Всі вище перераховані визначення.

11. Вибір детермінований:

1) Окремою елементарною керівною одиницею;
2) Функціональним процесом;
3) Об'єднанням елементарних керівних одиниць у функціональний ансамбль;
4) правильно 1, 2, 3.

12. Синергізм це:

1) взаємодія, яка виникає, коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування;
2) Взаємовідношення, яке складається для підтримки заданого рівня здійснення процесу;
3) Тип взаємовідношень між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;
4) Взаємовідношення, яке складається для координації протікаючих паралельно процесів, коли параметри управління функціонально пов'язані й роблять питомий внесок у складний процес;

5) Правильно 1, 2, 3.

13. Антагонізм це:

1) Взаємодія, яка складається, коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування;

2) Взаємовідношення, яке складається для підтримки заданого рівня здійснення процесу;

3) Тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;

4) Взаємовідношення, яке складається для координації паралельно протікаючих процесів, коли параметри управління функціонально пов'язані й роблять питомий внесок у складний процес;

5) правильно 1, 2, 3.

14. Перехрест це:

1) Взаємодія, яка складається, коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування;

2) Взаємовідношення, яке складається для підтримки заданого рівня здійснення процесу;

3) Тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;

4) Взаємовідношення, яке складається для координації паралельно протікаючих процесів, коли параметри управління функціонально пов'язані й роблять питомий внесок у складний процес;

5) Правильно 1, 2, 3.

15. Збалансування це:

1) Взаємодія, яка складається, коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування;

2) Взаємовідношення, яке складається для підтримки заданого рівня здійснення процесу;

3) Тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;

4) Взаємовідношення, яке складається, для координації паралельно протікаючих процесів, коли параметри управління

функціонально пов'язані й роблять питомий внесок у складний процес;

5) Правильно 1, 2, 3.

16. Каскад це:

1) Взаємодія, яка складається, коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування;

2) Взаємодія між ансамблями у разі, коли один функціональний ансамбль запускає розвиток складного багато-етапного процесу і при цьому кожен ансамбль, що включається, є об'єктом управління для ансамблю попереднього етапу;

3) Тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;

4) Взаємовідношення, яке складається, для підтримки заданого рівня здійснення процесу;

5) Правильно 1, 2, 3.

17. Часовий масштаб нервових процесів у живому організмі складає:

1) - 0,3 с;
2) - 0,6 с;
3) - 0,2 с;
4) - 0,5 с;
5) немає правильних відповідей.

18. Часовий масштаб нейрогуморальних процесів у живому організмі складає:

1) - 90 с;
2) - 180 с;
3) - 20 с;
4) - 155 с;
5) немає правильних відповідей.

19. Часовий масштаб гормональних процесів у живому організмі складає:

1) - 520 с;
2) - 420 с;
3) - 115 с;
4) - 195 с;

5) немає правильних відповідей.

20. Часовий масштаб процесів дозрівання в живому організмі складає:

1) - 15 діб;
2) - 30 діб;
3) - 45 діб;
4) - 10 діб;
5) немає правильних відповідей.

21. Часовий масштаб життєвих процесів в живому організмі складає:

1) - 20 років;
2) -15 років;
3) - 45 років;
4) - 10 років ;
5) немає правильних відповідей.

22. Часовий масштаб процесів деградації в живому організмі складає:

1) - 40 років;
2) - 70 років;
3) - 45 років;
4) - 80 років ;
5) немає правильних відповідей.

23. Просторові рамки життєдіяльності клітки не виходять за такі межі:

1) - 15 мкм;
2) - 10 мкм;
3) - 30 мкм;
4) - 45 мкм;
5) немає правильних відповідей.

24. Просторові рамки життєдіяльності колонії кліток не виходять за такі межі:

1) - 215 мкм;
2) - 100 мкм;
3) - 200 мкм;
4) - 445 мкм;
5) немає правильних відповідей.

25. Просторові рамки життєдіяльності органів і систем організму не виходять за такі межі:

1) - 2 см;
2) -10 см;
3) - 5 см;
4) -15 см;
5) немає правильних відповідей.

26. Просторові рамки життєдіяльності взаємодіючих груп органів не виходять за такі межі:

1) - 25 см;
2) - 45 см;
3) - 30 см;
4) -15 см;
5) немає правильних відповідей.

27. Просторові рамки життєдіяльності організмів не виходять за такі межі:

1) - 145 см;
2) - 150 см;
3) - 130 см;
4) - 165 см;
5) немає правильних відповідей.

28. Після дії на організм над-фізіологічного стимулу в ньому відбувається:

1) реакція, яка є відповіддю на дію, як правило, не обмежується однією системою;
2) після усунення збурюючого чинника енергетичні потреби задовольняються новими значеннями параметрів систем організму;
3) в результаті формується єдиний комплекс причинно-наслідкових відносин багато-контурної, гомеостатичної системи, де кожна причина одночасно є і наслідком, а вихідні змінні одних підсистем одночасно служать вхідними сигналами для інших підсистем;
4) немає правильних відповідей;
5) правильно 1, 2, 3.

29. Гомеостаз це:

1) сукупність механізмів і зв'язків, спрямованих на підтримку постійності внутрішнього середовища;
2) реакція, яка є відповіддю на дію, як правило, не обмежується однією системою;
3) тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;
4) правильно 1, 2, 3.

30. Система знаходиться в рівноважному стані якщо:

1) всі змінні якої-небудь системи організму не міняються протягом достатньо тривалого часу;
2) система втрачає стійкість положення рівноваги;
3) реакція, яка є відповіддю на дію, не обмежується однією системою;
4) правильно 1, 2, 3;
5) немає правильних відповідей.

31. Діяльність організму це:

1) одночасне функціонування всіх рівнів організації організму, для кожного з яких характерні свої тимчасові та просторові масштаби;
2) реакція, яка є відповіддю на дію
3) тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;
4) правильно 1, 2, 3;
5) немає правильних відповідей.

32. Гомеокінез це:

1) концепція загального принципу організації живих систем, згідно з якою живий організм є складно-організованою системою нелінійних коливальних структур (осциляторів) різної природи;
2) взаємодія, яка складається, коли потрібно перевести процес на новий рівень функціонування;
3) тип взаємовідношення між ансамблями, що складається при регуляції циклічних процесів або переходів складних багатокомпонентних процесів на новий рівень здійснення;
4) правильно 1, 2;
5) немає правильних відповідей.

Розділ 2

1. Кількість інформації виражають:

1) Двійковим логарифмом відношення вірогідності після отримання інформації p_1 до вірогідності до отримання інформації p2;
2) Логарифмом відношення вірогідності після отримання інформації p1 до вірогідності до отримання інформації p2;
3) Десятковим логарифмом відношення вірогідності після отримання інформації p1 до вірогідності до отримання інформації p2;
4) Відношенням логарифма вірогідності після отримання інформації p1 до логарифма вірогідності до отримання інформації p2.

2. Яка одиниця прийнята за одиницю інформації?

1) Біт;
2) Байт;
3) Децибел;
4) Кандела;

3. Поняття інформаційної ентропії К.Шеннона:

1) $H=\log_2 K$, де К- кількість результатів;
2) $H=\lg K$, де К- кількість результатів;
3) $H=\log_2 K$, де К- постійна Больцмана;
4) $H=\lg K$, де К- постійна Больцмана.

4. Інформаційна ентропія це:

1) Міра невизначеності;
2) Міра хаосу;
3) Кількість інформації;
4) Міра невизначеності або хаосу.

5. Формула К.Шеннона для ентропії:

1) $H=-\sum_1^K p_i \lg p_i$;
2) $H=-\sum_1^K \log_2 p_i$;
3) $H=-\sum_1^K p_i \log_2 p_i$;
4) $H=-\sum_1^K 1/p_i \log_2 p_i$.

6. Кількість інформації вимірюється:

1) Кількістю знятої невизначеності $I = H_1 - H_2$;

2) Кількістю знятої ентропії $I = H_1 - H_2$;

3) Кількістю не знятої невизначеності $I = H_1 - H_2$;

4) Кількістю знятої визначеності $I = H_1 - H_2$;

7. Для кількісної оцінки характеристик невідомої ланки на його вхід подають сигнал у вигляді:

1) Ступінчастої дії й на виході одержують так звану F - криву відгуку;

2) Імпульсної дії у вигляді функції й на виході одержують так звану С - криву відгуку;

3) Синусоїдальної дії й на виході спостерігають змінену по амплітуді і зрушену по фазі синусоїду;

4) Будь-якої з вказаних вище дій залежно від конкретного виду об'єкту управління.

8. Передавальна функція підсилювальної ланки є:

1) Коефіцієнтом посилення K;

2) Коефіцієнтом K^2;

3) Коефіцієнтом $K^{0.5}$;

4) Коефіцієнтом $\frac{1}{K}$.

9. Передавальна функція інерційної ланки має таке математичне вираження:

1) $W = K \cdot (1 - e^{-t/T})$;

2) $W = K \cdot e^{-t/T}$;

3) $W = K \cdot (e^{-t/T} - 1)$;

4) $W = K / (1 - e^{-t/T})$.

10. Передавальна функція диференціальної ланки має таке математичне вираження:

1) $W = K \cdot e^{-t/T} / T$;

2) $W = K \cdot e^{-t/T}$;

3) $W = K \cdot t$;

4) $W = K \cdot t / T$.

11. Математичний опис інтегруючої ланки має такий вигляд:

1) $W = K \cdot \int X(t)dt + X_0$;

2) $W = K \cdot \int X(t)dt$;

3) $W = K + \int X(t)dt + X_0$;

4) $W = K / \int X(t)dt + X_0$.

12. Передавальна функція ланки запізнювання має таке математичне вираження:

1) $W = e^{-p \cdot \tau}$;

2) $W = 1 - e^{-p \cdot \tau}$;

3) $W = e^{-p \cdot \tau} - 1$;

4) $W = K \cdot e^{-p \cdot \tau}$.

13. Передавальна функція коливальної ланки має таке математичне вираження:

1) $W = K \cdot (1 - e^{-t/T} \cdot (\cos \omega \cdot t + (1/\omega \cdot T) \cdot \sin \omega \cdot t))$;

2) $W = K \cdot (1 + e^{-t/T} \cdot (\cos \omega \cdot t + (1/\omega \cdot T) \cdot \sin \omega \cdot t))$;

3) $W = K \cdot (1 - e^{-t/T} \cdot (\cos \omega \cdot t - (1/\omega \cdot T) \cdot \sin \omega \cdot t))$;

4) $W = K \cdot (1 - e^{-t/T} \cdot (\cos \omega \cdot t + (\omega \cdot T) \cdot \sin \omega \cdot t))$.

14. Математичний опис ланки, що підсумовує, має такий вигляд:

1) $W = K \cdot (1 - e^{-t/T} \cdot (\cos \omega \cdot t + (1/\omega \cdot T) \cdot \sin \omega \cdot t))$;

2) $W = K \cdot \int X(t)dt + X_0$;

3) $W = K \cdot (1 - e^{-t/T})$;

4) $W = k_1 \cdot X_1 + k_2 \cdot X_2 + ... + k_n \cdot X_n$.

15. Як окремі блоки в системі автоматичного управління можна виділити:

1) вимірювальний елемент (датчик), регулюючий орган, виконавчий механізм і об'єкт управління;

2) Регулюючий орган, виконавчий механізм і об'єкт управління;

3) Вимірювальний елемент (датчик), виконавчий механізм і об'єкт управління;

4) Вимірювальний елемент (датчик), регулюючий орган і об'єкт управління.

16. Кожна ланка системи характеризується:

1) спрямованою дією;
2) різноспрямованою дією;
3) двоспрямованою дією;
4) спрямованою бездіяльністю.

17. У загальному випадку зв'язок між вихідною X(t) і вхідною U(t) функціями довільного блоку системи автоматичного управління може бути представлена у вигляді:

1) нелінійного диференціального рівняння довільного порядку;
2) виразу, алгебри;
3) арифметичним співвідношення;
4) логічної функції.

18. Відношення вихідної функції $x(t)$ до вхідної $U(t)$ в довільному блоці системи автоматичного управління називається:

1) передавальною функцією і позначається $W(t)$;
2) перехідною функцією;
3) проміжною функцією;
4) безперервною функцією.

19. Передавальна функція для системи, що описується лінійним рівнянням, в загальному операторним вигляді має таке математичне вираження:

1) $W(p) = (b_0 \cdot p^m + b_1 \cdot p^{m-1} + ... + b_m) / (a_0 \cdot p^n + a_1 \cdot p^{n-1} + ... + a_n)$;
2) $W(p) = (b_0 \cdot p^m + b_1 \cdot p^{m-1} + ... + b_m) \cdot (a_0 \cdot p^n + a_1 \cdot p^{n-1} + ... + a_n)$;
3) $W(p) = (b_0 \cdot p^m + b_1 \cdot p^{m-1} + ... + b_m) - (a_0 \cdot p^n + a_1 \cdot p^{n-1} + ... + a_n)$;
4) $W(p) = (b_0 \cdot p^m + b_1 \cdot p^{m-1} + ... + b_m) + (a_0 \cdot p^n + a_1 \cdot p^{n-1} + ... + a_n)$;

20. У сталому режимі передавальна функція:

1) прагне до значення $W(0) = b_k / a_n = K$ (коефіцієнту передачі);
2) прагне до нуля;
3) прагне до нескінченності;
4) прагне до значення, яке визначається початковими умовами.

21. За виглядом зв'язку між собою типових ланок у структурній схемі системи автоматичного управління можливі:

1) Послідовне з'єднання ланок;
2) Паралельне з'єднання ланок;
3) Послідовно-паралельне з'єднання ланок;
4) Всі перераховані в п.п.1,2,3 з'єднання ланок.

22. Структурні схеми умовно поділяються на такі основні види:

1) Розімкнені - що складаються з контурів прямого зв'язку $W_{пр}$;
2) Замкнуті - що складаються з контурів прямого $W_{пр}$ і зворотного $W_{звор}$ зв'язків;
3) Кільцеві;
4) Перераховані в п.п.1,2 види.

23. Передавальна функція розімкненої схеми системи автоматичного управління з послідовним з'єднанням ланок визначається:

1) Добутком передавальних функцій всіх ланок;
2) Алгебраїчною сумою передавальних функцій всіх ланок;
3) Геометричною сумою передавальних функцій всіх ланок;
4) Середнім значенням передавальних функцій всіх ланок.

24. Передавальна функція розімкненої схеми системи автоматичного управління з паралельним з'єднанням ланок визначається:

1) Сумою передавальних функцій всіх ланок;
2) Геометричною сумою передавальних функцій всіх ланок;
3) Алгебраїчною сумою передавальних функцій всіх ланок;
4) Середнім значенням передавальних функцій всіх ланок.

25. Передавальна функція замкнутої схеми системи автоматичного управління, що складається з контурів прямого $W_{пр}$ і негативного зворотного $W_{звор}$ зв'язків, визначається за формулою:

1) $W_З = W_{пр} \cdot W_{звор} /(1 + W_{пр} \cdot W_{звор})$;
2) $W_З = W_{пр} \cdot W_{звор} /(1 - W_{пр} \cdot W_{звор})$;
3) $W_З = W_{пр} /(1 + W_{пр} \cdot W_{звор})$;
4) $W_З = W_{пр} \cdot W_{звор} /(1 + W_{пр} / W_{звор})$.

26. Передавальна функція замкнутої схеми системи автоматичного управління, що складається з контурів прямого $W_{пр}$ і позитивного зворотного $W_{звор}$ зв'язків, визначається за формулою:

1) $W_З = W_{пр} /(1 - W_{пр} \cdot W_{звор})$;

2) $W_З = W_{пр} \cdot W_{звор} /(1 - W_{пр} \cdot W_{звор})$;

3) $W_З = W_{пр} /(1 + W_{пр} \cdot W_{звор})$;

4) $W_З = W_{пр} \cdot W_{звор} /(1 + W_{пр} / W_{звор})$.

27. Зворотний зв'язок за відхиленням має місце тоді, коли:

1) Відхилення вихідного сигналу від бажаного значення, що виникло під дією деякого обурення усередині системи або поза нею, подається на вхід системи і призводить до зменшення цього відхилення так, що врешті-решт вихідний сигнал набуває заданого значення;

2) Відхилення вихідного сигналу від бажаного значення, що виникло під дією деякого обурення усередині системи або поза нею, подається на вихід системи і призводить до зменшення цього відхилення так, що врешті-решт вихідний сигнал набуває заданого значення;

3) Відхилення вихідного сигналу від бажаного значення, що виникло під дією деякого обурення усередині системи або поза нею, подається на вихід системи і призводить до збільшення цього відхилення так, що врешті-решт вихідний сигнал набуває заданого значення;

4) Відхилення вихідного сигналу від бажаного значення, що виникло під дією деякого обурення усередині системи або поза нею, подається на вхід системи і приводить до збільшення цього відхилення так, що врешті-решт вихідний сигнал набуває заданого значення.

28. Управління із зворотним зв'язком по обуренню полягає в тому, що:

1) У системі вимірюється обурюючий сигнал, так що заходи по корекції вихідного сигналу можуть бути вжиті ще до того, як виникнуть небажані відхилення вихідного сигналу.

2) У системі вимірюється обурюючий сигнал, так що заходи по збільшенню вихідного сигналу можуть бути вжиті ще до того, як виникнуть небажані відхилення вихідного сигналу.
3) У системі вимірюється обурюючий сигнал, так що заходи по зменшенню вихідного сигналу можуть бути вжиті ще до того, як виникнуть небажані відхилення вихідного сигналу.
4) У системі вимірюється обурюючий сигнал, так що заходи по корекції вхідного сигналу можуть бути вжиті ще до того, як виникнуть небажані відхилення вихідного сигналу.

29. Управління із зворотним зв'язком і прогнозуванням полягає в тому, що:

1) Коректуючий сигнал надходить на вхід системи до появи обурюючого сигналу;
2) Коректуючий сигнал надходить на вхід системи після появи обурюючого сигналу;
3) Коректуючий сигнал надходить на вихід системи до появи обурюючого сигналу;
4) Коректуючий сигнал надходить на вихід системи одночасно з появою обурюючого сигналу.

30. Система автоматичного регулювання називається системою стабілізації, якщо:

1) Задана дія є незмінною протягом деякого часу уставка, яка з часом може коректуватися і з якою постійно порівнюється регульована величина;
2) Задана дія є уставка, яка з часом не коректується;
3) Задана дія є незмінною в часі уставка;
4) Задана дія є незмінною протягом деякого часу уставка, яка з часом може коректуватися.

31. Якісна теорія диференціальних рівнянь, що описують фізіологічні системи, дозволяє:

1) не вирішуючи самих рівнянь, визначати характер поведінки системи в динаміці;
2) визначати характер поведінки системи в динаміці на основі експериментальних даних;
3) визначати характер поведінки системи в динаміці шляхом числового розв'язку диференціальних рівнянь;

4) визначати характер поведінки системи в динаміці шляхом аналітичного розв'язку диференціальних рівнянь.

32. Найбільш проста система, що володіє довіль загальними властивостями, - це:

1) динамічна система другого порядку;
2) динамічна система першого порядку;
3) динамічна система третього порядку;
4) динамічна система четвертого порядку.

33. Розв'язку рівнянь x = x(t), y = y(t) відповідає рух точки, що зображається:

1) фазовою траєкторією;
2) синусоїдою;
3) гіперболою;
4) гіпотенузою.

34. Сукупність фазових траєкторій, які відповідають різним початковим умовам, називається:

1) фазовим портретом системи;
2) фазовою площиною;
3) фазовим простором;
4) динамічною сукупністю кривих.

35. Для побудови фазового портрета знаходять:

1) сімейство інтегральних кривих рівняння;
2) сімейство інтегральних кривих рівняння;
3) сімейство інтегральних кривих рівняння;
4) сімейство інтегральних кривих.

36. Кут нахилу ізоклін до осі абсцис в особливих точках:

1) невизначений (dy/dx=0/0);
2) дорівнює 90 градусів;
3) дорівнює 45 градусів;
4) дорівнює 60 градусів.

37. За теоремою Коші (про існування і єдність рішення диференціального рівняння) через кожну точку фазової площини може проходити:

1) тільки одна інтегральна крива, нахил якої в цій точці визначається рівнянням;

2) дві інтегральні криві;
3) нескінченна безліч інтегральних кривих;
4) обмежена кількість інтегральних кривих.

38. Особливі точки системи рівнянь відповідають:

1) положенням рівноваги системи або, інакше кажучи, стаціонарним станам;
2) нестійким станам системи;
3) багато-стійким станам системи;
4) початковим станам системи.

39. Ізокліни - це лінії, які:

1) перетинаються фазовими траєкторіями під одним і тим же кутом; їх рівняння dy/dx = const;
2) перетинаються фазовими траєкторіями під різними кутами, їх рівняння dy/dx =x-y;
3) не перетинаються фазовими траєкторіями;
4) перетинаються з осями координат.

40. Головні ізокліни мають таки співвідношення:

1) для ізокліни горизонталей справедливе співвідношення dy/dx =0, або Q (x, y)=0, для ізокліни вертикалей dy/dx =0, або P(x, y)= 0;
2) для ізокліни горизонталей справедливе співвідношення dy/dx =0, або Q (x, y)=0, для ізокліни вертикалей dy/dx =0, або P(x, y)= 0;
3) для ізокліни горизонталей справедливе співвідношення dy/dx =0, або Q (x, y)=0, для ізокліни вертикалей dy/dx =, або P(x, y)=0;
4) для ізокліни горизонталей справедливо співвідношення dy/dx =0, або Q (x, y)=0, для ізокліни вертикалей dy/dx =0 або P(x, y)=0.

41. Побудувавши багато ізоклін, можна з великою точністю відтворити:

1) фазовий портрет системи;
2) фазову площину;
3) фазовий простір;
4) фазову траєкторію.

42. Якісну оцінку динамічної поведінки системи можна звичайно зробити:

1) знаючи лише розташування головних ізоклін і характер стійкості особливих точок;
2) знаючи лише розташування головних ізоклін;

3) знаючи лише характер стійкості особливих точок;
4) експериментальним шляхом.

43. Для дослідження стійкості особливих точок методом Ляпунова:

1) розглядають лінеаризовану систему диференціальних рівнянь, яка описує рух поблизу положення рівноваги;
2) аналітично розв'язують систему диференціальних рівнянь, яка описує рух поблизу положення рівноваги;
3) знаходять координати особливих точок;
4) застосовують перетворення Лапласа.

44. Розклавши в ряд Тейлора праві частини системи $\frac{dx}{dt} = P(x,\ y), \frac{dy}{dt} = Q(x, y),$ за ступенями ξ та η і малими відхиленнями від стаціонарних значень $\bar{x}$ та $\bar{y}$, відкинувши всі складові, починаючи з квадратичних, одержують лінеаризовану систему

$$\frac{d\xi}{dt} = \frac{\partial P}{\partial x}\bigg|_{\bar{x},\bar{y}} \cdot \xi + \frac{\partial P}{\partial y}\bigg|_{\bar{x},\bar{y}} \cdot \eta = a_{11} \cdot \xi + a_{12} \cdot \eta,$$

$$\frac{d\eta}{dt} = \frac{\partial Q}{\partial x}\bigg|_{\bar{x},\bar{y}} \cdot \xi + \frac{\partial Q}{\partial y}\bigg|_{\bar{x},\bar{y}} \cdot \eta = a_{21} \cdot \xi + a_{22} \cdot \eta,$$

, рішення якої має вигляд:

1) $\xi = \xi_0 e^{pt}, \quad \eta = \eta_0 e^{pt},$ де p є коренем характеристичного рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} - p \end{vmatrix} = 0;$$

2) $\xi = \xi_0 t^p, \quad \eta = \eta_0 t^p,$ де p є коренем характеристичного рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{12} - p & a_{11} \\ a_{22} & a_{21} - p \end{vmatrix} = 0;$$

3) $\xi = \xi_0 e^{pt}, \quad \eta = \eta_0 e^{pt},$ де p є коренем характеристичного рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{22} \\ a_{21} & a_{12} - p \end{vmatrix} = 0.$$

4) $\xi = \xi_0 e^{pt}$, $\eta = \eta_0 e^{pt}$, де р є коренем характеристичного рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{22} \\ a_{12} & a_{21} - p \end{vmatrix} = 0$$

45. Значення p_1, p_2, одержані з розв'язку рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} - p \end{vmatrix} = 0:$$

1) визначають характер руху поблизу особливих точок початкової нелінійної системи $\frac{dx}{dt} = P(x,\ y), \frac{dy}{dt} = Q(x, y)$, якщо тільки жодне із значень p_1, p_2 не звертається в нуль;

2) не визначають характер руху поблизу особливих точок початкової нелінійної системи $\frac{dx}{dt} = P(x,\ y), \frac{dy}{dt} = Q(x, y),$ якщо тільки жодне із значень p_1, p_2 звертається в нуль;

3) не визначають характер руху поблизу особливих точок початкової нелінійної системи $\frac{dx}{dt} = P(x,\ y), \frac{dy}{dt} = Q(x, y)$, якщо тільки жодне із значень p_1, p_2 не звертається в нуль;

4) визначають характер руху поблизу особливих точок початкової нелінійної системи $\frac{dx}{dt} = P(x,\ y), \frac{dy}{dt} = Q(x, y)$, якщо тільки одне із значень p_1, p_2 звертається в нуль.

46. Якщо дискримінант характеристичного рівняння

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} - p \end{vmatrix} = 0$$

$D = 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} - (a_{11} - a_{22})^2 > 0$**, коріння p_1, p_2 дійсні й $p_1 < 0$, $p_2 < 0$:**

1) рішення представляється у вигляді убуваючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього, особлива точка називається стійким вузлом;

2) рішення представляється у вигляді зростаючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього, особлива точка називається стійким вузлом;

3) рішення представляється у вигляді зростаючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, не прагне до нього, особлива точка називається нестійким вузлом;

4) рішення представляється у вигляді зростаючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього, особлива точка називається стійким фокусом.

47. Якщо дискримінант характеристичного рівняння $D = 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} - (a_{11} - a_{22})^2 > 0$**, коріння** p_1, p_2 **дійсні і** $p_1 > 0$**,** $p_2 > 0$**:**

1) рішення представляється у вигляді убуваючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього, особлива точка називається стійким вузлом;

2) рішення представляється у вигляді зростаючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього, особлива точка називається стійким вузлом;

3) рішення представляється у вигляді зростаючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, не прагне до нього, особлива точка називається нестійким вузлом;

4) рішення представляється у вигляді зростаючих експонент, система, виведена з положення рівноваги, знову прагне до нього, особлива крапка називається стійким фокусом.

48. Якщо дискримінант характеристичного рівняння $D = 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} - (a_{11} - a_{22})^2 > 0$**, коріння** p_1, p_2 **дійсні і** $p_1 < 0$**,** $p_2 > 0$**:**

1) особлива точка нестійка й має назву сідла, через неї проходять тільки дві фазові криві - сепаратриси, решта фазових траєкторій йде в нескінченність, минувши особливу точку, при цьому фазова площина ділиться сепаратрисами на окремі ділянки з однаковою поведінкою фазових траєкторій;

2) особлива точка стійка й має назву сідла, через неї проходять тільки дві фазові криві - сепаратриси, решта фазових траєкторій йде в нескінченність, минувши особливу точку, при цьому фазова площина ділиться сепаратрисами на окремі ділянки з однаковою поведінкою фазових траєкторій;

3) особлива точка нестійка й має назву сідла, через неї проходять тільки дві фазові криві - сепаратриси, решта фазових траєкторій йде, проходячи через особливу точку, в нескінченність, при цьому фазова площина ділиться сепаратрисами на окремі ділянки з однаковою поведінкою фазових траєкторій;

4) особлива точка нестійка й має назву сідла, через неї проходять тільки дві фазові криві - сепаратриси, решта фазових траєкторій йде в нескінченність, минувши особливу точку, при цьому фазова площина ділиться сепаратрисами на окремі ділянки з різною поведінкою фазових траєкторій.

49. Якщо дискримінант характеристичного рівняння $D = 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} - (a_{11} - a_{22})^2 < 0$**, коріння** p_1, p_2 **комплексно-зв'язані,** $p_{1,2} = \delta \pm j\omega.$ **і** $\delta < 0$**:**

1) у системі відбуватимуться затухаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що накручуються на особливу точку, яка носить назву стійкий фокус;

2) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що накручуються на особливу точку, яка має назву стійкий фокус;

3) у системі відбуватимуться затухаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву нестійкий фокус;

4) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву стійкий фокус.

50. Якщо дискримінант характеристичного рівняння $D = 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} - (a_{11} - a_{22})^2 < 0$**, коріння** p_1, p_2 **комплексно-зв'язані,** $p_{1,2} = \delta \pm j\omega.$ **і** $\delta > 0$**:**

1) у системі відбуватимуться наростаючі за амплітудою коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву нестійкий фокус;

2) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що накручуються на особливу точку, яка має назву стійкий фокус;

3) у системі відбуватимуться затухаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву нестійкий фокус;
4) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву стійкий фокус.

51. Якщо дискримінант характеристичного рівняння $D = 4 \cdot a_{12} \cdot a_{21} - (a_{11} - a_{22})^2 < 0$, коріння p_1, p_2 комплексно-зв'язані, $\delta = 0$:

1) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству вкладених один в одного еліпсів, особлива точка має назву центру;
2) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що накручуються на особливу точку, яка має назву стійкий фокус;
3) у системі відбуватимуться затухаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву нестійкий фокус;
4) у системі відбуватимуться незгасаючі коливання, на фазовій площині це відповідає сімейству спіралей, що розкручуються від особливої точки, яка має назву стійкий фокус.

52. Форма граничного циклу при гармонійних коливаннях в системі має:

1) еліптичну форму;
2) трикутну форму;
3) прямокутну форму;
4) складнішу форму.

53. Форма граничного циклу при релаксаційних коливаннях в системі має:

1) еліптичну форму;
2) тільки трикутну форму;
3) тільки прямокутну форму;
4) трикутну форму, прямокутну форму, складнішу форму.

Розділ 3

1. При моделюванні систем живого організму можливі такі підходи:

1) вивчення властивостей окремих систем і потім на цій основі математичний опис організму в цілому;
2) застосування будь-яких загальних концепцій для аналізу цілісного організму;
3) застосування декомпозиції складної системи на простіші підсистеми;
4) правильно 1, 2;
5) правильно 1, 3.

2. Вкажіть ряд властивостей, що є загальними для всіх фізіологічних систем організму:

1) двоспрямованість фізіологічних процесів;
2) подвійність дії на організм якихось чинників;
3) варіабельність реакції організму на ці дії;
4) правильно 1, 2, 3;
5) немає правильних відповідей.

3. При моделюванні регуляції кровообігу можна умовно виділити основні контури регулювання:

1) місцевий гуморальний (рідинний) контур, що замикається на рівні резистивних артеріол;
2) нервовий контур перерозподілу кровообігу й підтримки артеріального тиску, що замикається на рівні серця та артеріол;
3) одночасне функціонування всіх рівнів організації серця та артеріол, для кожного з яких характерні свої тимчасові та просторові масштаби;
4) правильно 1, 2;
5) правильно 1, 3.

4. При моделюванні регуляції кровообігу можна умовно виділити основні контури регулювання:

1) геодинамічний контур, що впливає на серцевий викид, що замикається на рівні серця;
2) загальний гуморальний контур, регулюючий діяльність серцево-судинної системи і що замикається на рівні серця та артеріол;

3) одночасне функціонування всіх рівнів організації серця та артеріол, для кожного з яких характерні свої тимчасові та просторові масштаби;

4) правильно 1, 2;

5) правильно 1, 3.

5. Диференціальне рівняння першого порядку, що описує процеси в еластичному резервуарі, має вигляд:

1) $PdT/dt + P = 0$, де t - незалежна змінна (час); T - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; P - тиск в аорті протягом діастоли;

2) $PdT/dt + P = 0$, де t - незалежна змінна (час); P - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; T - тиск в аорті протягом діастоли;

3) $TdP/dt - P = 0$, де t - незалежна змінна (час); T - постійна часу, залежна від пружності аорти і сумарного периферійного опору судинної системи; P - тиск в аорті протягом діастоли;

4) $TdP/dt - P = 0$, де t - незалежна змінна (час); P - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; T - тиск в аорті протягом діастоли;

5) немає правильних відповідей.

6. Рівняння Франка для еластичного резервуару:

1) $P = P(0) \cdot e^{-t/T}$, де t - незалежна змінна (час); T - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; P - тиск в аорті протягом діастоли;

2) $P = P(0) \cdot e^{-t/T}$, де t - незалежна змінна (час); P - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; T - тиск в аорті протягом діастоли;

3) $P = P(0) \cdot e^{t/T}$, де t - незалежна змінна (час); P - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; T - тиск в аорті протягом діастоли;

4) $P = P(0) \cdot e^{t/T}$, де t - незалежна змінна (час); T - постійна часу, залежна від пружності аорти та сумарного периферійного опору судинної системи; P - тиск в аорті протягом діастоли;

5) немає правильних відповідей.

7. Електрична модель прямої аналогії, побудована на основі ідеї Франка, є схемою з:

1) паралельно включених електричної місткості величиною C та омічного опору величиною R;

2) послідовно включених електричної місткості величиною C та омічного опору величиною R;

3) послідовно включеної електричної місткості величиною C та паралельно включеного омічного опору величиною R;

4) паралельно включеної електричної місткості величиною C та послідовно включеного омічного опору величиною R;

5) немає правильних відповідей.

8. Поведінка моделі судинного русла Ростона описується системою з двох диференціальних рівнянь першого порядку:

1) $C1\, dP2/dt + P2/R3 = 0$

$C2\, dP1/dt + (P1 - P2)/R2 + P1/R1 = 0$

2) $C2\, dP1/dt + P1/R3 = 0$

$C1\, dP1/dt + (P1 - P2)/R2 + P1/R1 = 0$

3) $C2\, dP3/dt + P2/R3 = 0$

$C1\, dP1/dt + (P1 - P2)/R2 + P1/R1 = 0$

4) $C2\, dP2/dt + P2/R3 = 0$

$C1\, dP1/dt + (P1 - P2)/R2 + P1/R1 = 0$

5) немає правильних відповідей.

9. У схемі електричної моделі судинного русла Гродінза та Буонкрістіані:

1) паралельно включені електрична місткість величиною C й омічний опір величиною R;

2) індуктивність L моделює інерційні властивості маси крові;

3) електрична місткість величиною C моделює інерційні властивості маси крові;

4) омічний опір величиною R моделює інерційні властивості маси крові;

5) немає правильних відповідей.

10. У схемі електричної моделі судинного русла Голдвіна і Уатта:

1) паралельно включені електрична місткість величиною C та омічний опір величиною R;

2) містяться дві місткості C_1, C_2 та індуктивність L;

3) індуктивність L моделює інерційні властивості маси крові;

4) містяться дві місткості C_1, C_2 та омічний опір величиною R;

5) немає правильних відповідей.

11. Основними змінними системи дихання, необхідними для побудови моделей дихальної системи, є:

1) альвеолярна вентиляція V_a;

2) напруга кисню pO_2 у артеріальній крові;

3) напруга вуглекислого газу pCO_2 в артеріальній крові;

4) величина pH крові;

5) всі вище перераховані змінні.

12. Рівняння альвеолярної вентиляції Грію для стаціонарних умов має вигляд:

1) $Va = 1.1pH + 1.31pCO_2 + 10.6*10^{-8}(104 - pO_2)^{4.9} - 90$, де V_a - альвеолярна вентиляція (*л/хв*); pH - концентрація іонів водню в артеріальній крові ($моль \cdot 10^{-6}/л$); pO_2 і pCO_2 - напруги газів в артеріальній крові (парціальний тиск) (мм рт. ст.);

2) $Va = 7.1pH + 1.31pCO_2 + 10.6*10^{-8}(104 - pO_2)^{4.9} - 90$, де V_a - альвеолярна вентиляція (*л/хв*); pH - концентрація іонів водню в артеріальній крові ($моль \cdot 10^{-6}/л$); pO_2 і pCO_2 - напруги газів в артеріальній крові (парціальний тиск) (мм рт. ст.);

3) $Va = 1.9pH + 1.31pCO_2 + 10.6*10^{-8}(104 - pO_2)^{4.9} - 90$, де V_a - альвеолярна вентиляція (*л/хв*); pH - концентрація іонів водню в артеріальній крові ($моль \cdot 10^{-6}/л$); pO_2 і pCO_2 - напруги газів в артеріальній крові (парціальний тиск) (мм рт. ст.);

4) $Va = 5.1pH + 1.31pCO_2 + 10.6*10^{-8}(104 - pO_2)^{4.9} - 90$, де V_a - альвеолярна вентиляція (*л/хв*); pH - концентрація іонів водню в артеріальній крові ($моль \cdot 10^{-6}/л$); pO_2 і pCO_2 - напруги газів в артеріальній крові (парціальний тиск) (мм рт. ст.);

5) немає правильних відповідей.

13. Надходження кисню з легеневих альвеол у напрямку еритроциту в крові відбувається через:

1) альвеолярну мембрану
2) інтерстиціальну рідину;
3) мембрану капіляра;
4) шар плазми та мембрану еритроцита;
5) через все вище перераховане.

14. Кількісна оцінка дифузії кисню здійснюється рівнянням дифузії Фіка:

1) $\frac{dV}{dt} = -ab\frac{dc}{dx}$, де a - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; b - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; dc/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

2) $\frac{dV}{dt} = -cb\frac{da}{dx}$, де a - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; b - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; da/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

3) $\frac{dV}{dt} = -cb\frac{da}{dx}$, де b - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; a - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; da/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

4) $\frac{dV}{dt} = -cx\frac{da}{dx}$, де b - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; a - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; da/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

5) немає правильних відповідей.

15. Для спрощення аналізу моделі системи дихання Гродінз припустив, що:

1) легені є вентильованим безперервним потоком повітря резервуаром постійного об'єму з нульовим мертвим простором;

2) транспортними затримками при перенесенні крові можна нехтувати;

3) артеріальна та венозна кров описується однією й тією же кривою поглинання вуглекислоти;

4) парціальний тиск вуглекислоти в альвеолярному повітрі, що видихається дорівнює напрузі вуглекислоти в артеріальній крові, а напруга вуглекислоти у венозній крові дорівнює напрузі вуглекислоти в тканинах.

5) всі вище перераховані припущення.

16. Вуглекислий газ потрапляє в легені:

1) з потоком що дорівнює добутку легеневої вентиляції (при нульовому мертвому просторі рівної альвеолярної вентиляції V_a) та концентрації вуглекислоти у вдихуваному повітрі c_1CO_2, а також з потоком q_3 венозної крові;

2) з швидкістю, рівній сумі легеневої вентиляції (при нульовому мертвому просторі рівної альвеолярної вентиляції V_a) з концентрацією вуглекислоти у вдихуваному повітрі c_1CO_2, а також з потоком q_3 венозної крові;

3) з швидкістю,що дорівнює легеневій вентиляції (при нульовому мертвому просторі дорівнює альвеолярній вентиляції V_a);

4) з повітрям, що видихається, з швидкістю q_1 і з артеріальною кров'ю з швидкістю q_2;

5) немає правильних відповідей.

17. З легких вуглекислота несеться:

1) з повітрям, що видихається, з швидкістю q_1 і з артеріальною кров'ю з швидкістю q_2;

2) з швидкістю, яка дорівнює легеневій вентиляції (при нульовому мертвому просторі дорівнює альвеолярній вентиляції V_a);

3) з швидкістю, яка дорівнює добутку легеневої вентиляції (при нульовому мертвому просторі дорівнює альвеолярній вентиляції V_a) на концентрацію вуглекислоти у вдихуваному повітрі c_1CO_2, а також з потоком q_3 венозної крові;

4) з швидкістю, рівній сумі легеневої вентиляції (при нульовому мертвому просторі дорівнює альвеолярній вентиляції V_a) з

концентрацією вуглекислоти у вдихуваному повітрі $c_1 CO_2$, а також з потоком q_3 венозної крові;

5) немає правильних відповідей.

18. Джерелами зміни вмісту вуглекислоти для тканинного резервуару є:

1) утворення вуглекислоти в процесі обміну з швидкістю wCO_2, визначуваної рівнем метаболізму w;

2) надходження з артеріальною кров'ю q_2 і вимивання з венозною кров'ю q_3;

3) надходження з повітрям, що видихається, з швидкістю q_1 і з артеріальною кров'ю з швидкістю q_2;

4) правильно 1, 2;

5) правильно 1, 3.

19. Рівняння обміну вуглекислоти в легенях і тканинах,(якщо об'єми легеневого та тканинного резервуарів позначити через k_A, k_t) мають вигляд:

1) $\begin{cases} \frac{d}{dt}\left(c_A SO_2\right) = \frac{1}{k_A}\left(V_A \cdot c_1 SO_2 + q_3 - q_1 - q_2\right) \\ \frac{d}{dt}\left(c_t CO_2\right) = \frac{1}{k_t}\left(\varpi\, CO_2 + q_2 - q_3\right) \end{cases}$;

2) $\begin{cases} \frac{d}{dt}\left(c_A CO_2\right) = \frac{1}{k_A}\left(V_A \cdot c_1 CO_2 + q_3 - q_1 - q_2\right) \\ \frac{d}{dt}\left(c_t CO_2\right) = \frac{1}{k_t}\left(\varpi\, CO_2 + q_2 - q_3\right) \end{cases}$;

3) $\begin{cases} \frac{d}{dt}\left(c_A CO_2\right) = \frac{1}{k_A}\left(V_A \cdot c_1 CO_2 + q_3 - q_1 - q_2\right) \\ \frac{d}{dt}\left(c_t H_2 O\right) = \frac{1}{k_t}\left(\varpi\, SO_2 + q_2 - q_3\right) \end{cases}$;

4) $\begin{cases} \frac{d}{dt}\left(c_A CO_2\right) = \frac{1}{k_A}\left(V_A \cdot c_1 CO_2\right) \\ \frac{d}{dt}\left(c_t CO_2\right) = \frac{1}{k_t}\left(\varpi\, CO_2 + q_2\right) \end{cases}$;

5) немає правильних відповідей.

20. Кількість вуглекислоти, що переноситься вдихуваним повітрям і кров'ю, визначається:

1) величиною потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

2) концентрацією вуглекислоти в цьому потоці;

3) утворенням вуглекислоти в процесі обміну з швидкістю wCO_2, визначуваної рівнем метаболізму w;

4) правильно 1, 2;

5) правильно 1, 3.

21. Кількість вуглекислоти, яка переходить з легень у венозну кров, залежить:

1) від величини потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

2) від надходжень з артеріальною кров'ю q_2 і вимивань з венозною кров'ю q_3;

3) від концентрації вуглекислого газу в альвеолярному повітрі ;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

22. Модель дихального регулятора в статичному та динамічному режимі Гродінза, що працює за відхиленням від встановленої концентрації вуглекислоти в тканинах, має вигляд:

1) $\left(\overline{c_tCO_2}\right)$, де c_tCO_2 - встановлена концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{AO} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

2) $V_A = k\left(c_tCO_2 / \overline{c_tCO_2}\right) + V_{AO}$, де $\left(\overline{c_tCO_2}\right)$ - встановлена концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{AO} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

3) $V_A = k\left(c_tCO_2 - \overline{c_tCO_2}\right) + V_{AO}$, де $\left(\overline{c_tCO_2}\right)$- встановлена концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{AO} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

4) $V_A = k\left(c_t CO_2 \times \overline{c_t CO_2}\right) + V_{AO}$, де $\left(\overline{c_t CO_2}\right)$- встановлена концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{AO} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

5) немає правильних відповідей.

23. Модель Гродінза дозволяє визначити:

1) величину потоків повітря або крові, що проходить через легеневий резервуар в одиницю часу;

2) концентрацію вуглекислого газу в альвеолярному повітрі;

3) вентиляцію V_A і pCO_2 в артеріальної крові при вдиханні суміші з підвищеним вмістом вуглекислоти;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

24. Повніша модель дихального регулятора, що реагує на зміну вмісту вуглекислоти в тканинах, свідчить, що:

1) з легень вуглекислота переноситься з швидкістю, яка дорівнює добутку легеневої вентиляції (при нульовому мертвому просторі дорівнює альвеолярній вентиляції V_A) на концентрацію вуглекислоти у вдихуваному повітрі $c_1 CO_2$, а також з потоком q_3 венозної крові;

2) джерела зміни вмісту вуглекислоти для тканинного резервуару можна вказати такі: утворення вуглекислоти в процесі обміну з швидкістю wCO_2, визначуваної рівнем метаболізму w і надходження з артеріальною кров'ю q_2 і вимивання з венозною кров'ю q_3;

3) в умовах спокою і при фізичному навантаженні середня величина pCO_2 залишається постійною, амплітуда коливань pCO_2 протягом дихального циклу щодо середнього значення при навантаженні значно збільшується;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

25. У моделі дихального регулятора Гродінза та Джеймса з декількома незалежними постійними:

1) величина альвеолярної вентиляції задається величиною, яка змінюється у зв'язку із зміною фізичного навантаження;

2) кількість вуглекислоти, яка переходить з легень у венозну кров, залежить від величини потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

3) в умовах спокою та при фізичному навантаженні середня величина pCO_2 хоч і залишається постійною, амплітуда коливань pCO_2 протягом дихального циклу щодо середнього значення при навантаженні значно збільшується;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

26. Моделі Бродана й Куна, Н. І. Волкова й В. М. Зациорського, що описують зміну в часі концентрацій окремих субстратів у окремих частинах організму:

1) відображають динаміку зміни концентрації молочної кислоти при фізичному навантаженні;

2) відображають кількість вуглекислоти, яка переходить з легень у венозну кров, залежить від величини потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

3) відображають лише основні риси метаболічних процесів в організмі;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

27. Схема процесу накопичення енергії має вигляд:

1) АДФ + Ф → АТФ, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

2) АТФ + Ф→ АДФ, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

3) АДФ - Ф→ АТФ, де АДФ - аденозинтрифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозиндифосфат;

4) АДФ / Ф→ АТФ, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

5) немає правильних відповідей.

28. Схема процесу біологічної роботи має вигляд:

1) АТФ→АДФ + Ф, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

2) АТФ→ АДФ - Ф, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

3) АТФ→ АДФ / Ф, де АДФ - аденозинтрифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозиндифосфат;

4) АДФ→Ф * АТФ, де АДФ - аденозинтрифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозиндифосфат;

5) немає правильних відповідей.

29. Схема процесу обміну речовин має вигляд:

1) АДФ + Ф→АТФ, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

2) АТФ + Ф→АДФ, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

3) АТФ→АДФ + Ф, де АДФ - аденозиндифосфат; Ф - неорганічний фосфат; АТФ - аденозинтрифосфат;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

30. Рівняння, яке описує залежність інтенсивності обміну від тиску кисню, має вигляд:

1) $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); pO_2 - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

2) $V_A = k \cdot (c_t CO_2 - \bar{c}_t CO_2) + V_{A0}$, де $\bar{c}_t CO_2$ - уставка для концентрації вуглекислоти в тканинах; V_{A0} - постійна величина; k – коефіцієнт посилення регулятора;

3) $\frac{dV}{dt} = -ab\frac{dc}{dx}$, де b - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; a - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; dc/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

4) немає правильних відповідей.

31. У моделі гемодинаміки людського організму Бенекена та Де Вітта:

1) адекватне кровопостачання серцевого м'яза забезпечується локальними механізмами регуляції за умови, що центральні

механізми не допускають грубих змін в гемодинамічній системі в цілому;

2) величина альвеолярної вентиляції задається величиною, яка змінюється у зв'язку із зміною фізичного навантаження;

3) кількість вуглекислоти, що переходить з легень у венозну кров, залежить від величини потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

32. Загальний метаболічний дефіцит надходження кисню визначається:

1) $D = \int (60 - p_a) dt$, де p_a - артеріальний тиск;

2) $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); pO_2 - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

3) $\frac{dV}{dt} = -ab\frac{dc}{dx}$, де b - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку йде дифузія; а - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; dc/dx - градієнт концентрації кисню у напрямі дифузії;

4) $V_A = k \cdot (c_t CO_2 - \bar{c}_t CO_2) + V_{A0}$, де $\bar{c}_t CO_2$ - постійна концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{A0} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

5) немає правильних відповідей.

33. Утворення великого дефіциту призводить до непоправного збитку для серця, виникнення необоротних його змін, визначається:

1) $D = D_L + \sum \int_{t_1}^{t_2} (60 - P_a) dt$, де Pa - артеріальний тиск; D_L - критичний рівень дефіциту; t_1 та t_2 - межі всіх інтервалів часу, протягом яких артеріальний тиск падає нижче 60 мм рт. ст.;

2) $D = \int (60 - p_a) dt$, де p_a - артеріальний тиск;

3) $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); *pO2* - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

4) $V_A = k \cdot (c_t CO_2 - \bar{c}_t CO_2) + V_{A0}$, де $\bar{c}_t CO_2$ - постійна концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{A0} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

5) немає правильних відповідей.

34. Згідно моделлю У. Д. Пікерінга, П. Н. Никіфорука та Дж. Е. Меррімана:

1) кількість кисню, необхідна в одиницю часу для забезпечення енергетичних потреб м'язів, визначається величиною механічної роботи, вироблюваної м'язами в одиницю часу;

2) адекватне кровопостачання серцевого м'яза забезпечується локальними механізмами регуляції за умови, що центральні механізми не допускають грубих змін в гемодинамічній системі в цілому;

3) кількість вуглекислоти, що переходить з легень у венозну кров, залежить від величини потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

35. Модель У. Д. Пікерінга, П. Н. Никіфорука та Дж. Е. Меррімана визначається:

1) $r_W O_2 = \frac{kO_2}{E_W} \cdot W$, де $r_W O_2$ - потреба в кисні (*л/хв*); kO_2 - кисневий еквівалент роботи для аеробного метаболізму (*л*/кгм); W - механічне навантаження (кгм/*хв*); E_w - середній коефіцієнт утилізації кисню;

2) $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); *pO2* - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

3) $\frac{dV}{dt} = -ab\frac{dc}{dx}$, де b - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; a - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; dc/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

4) $V_A = k \cdot (c_t CO_2 - \bar{c}_t CO_2) + V_{A0}$, де $\bar{c}_t CO_2$ - постійна концентрація вуглекислоти в тканинах; V_{A0} - постійна величина; k - коефіцієнт посилення регулятора;

5) немає правильних відповідей.

36. Кисневий дефіцит під час роботи визначається співвідношенням:

1) $D = D_L + \sum \int_{t_1}^{t_2} (60 - P_a)dt$, де p_a - артеріальний тиск; D_L - критичний рівень дефіциту; t_1 та t_2 - межі всіх інтервалів часу, протягом яких артеріальний тиск падає нижче 60 мм рт. ст.;

2) $D = \int (60 - p_a)dt$, де p_a - артеріальний тиск;

3) $DO_2 = \int_0^t \left[r_r O_2 + r_w O_2 - rO_2 \right] dt$, де $r_r O_2$ та $r_W O_2$ - потреба в кисні в умовах спокою і додаткова потреба в умовах навантаження відповідно, а rO_2 - надходження кисню з кров'ю з легких;

4) $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); *pO2* - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

5) немає правильних відповідей.

37. Під повним кисневим боргом в умовах спокою розуміється:

1) загальне надходження кисню понад рівень основного обміну, необхідне в період відновлення для того, щоб заповнити кисневий дефіцит;

2) адекватне кровопостачання серцевого м'яза забезпечується локальними механізмами регуляції за умови, що центральні механізми не допускають грубих змін в гемо-динамічної системі в цілому;

3) кількість вуглекислоти, що переходить з легень у венозну кров, залежить від величини потоків повітря або крові, що проходить через резервуар в одиницю часу;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

Розділ 4

1. Суть якісної теорії диференціальних рівнянь полягає в:

1) отриманні якісних характеристик поведінки системи в динаміці;

2) вивченні популяції, як в генетичному, так і в поведінковому аспекті;

3) вивченні біологічного співтовариства від елементарних біоценозів до біосфери в цілому;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

2. Стійкість системи визначається:

1) здатністю системи мимоволі повертатися до первинного стаціонарного стану після нанесення зовнішніх обурень, що відхиляють систему від початкової стаціонарної точки;

2) здатністю після усунення обурюючого чинника задовольняти енергетичні потреби новими значеннями параметрів систем організму;

3) здатністю в результаті формувати єдиний комплекс причинно-наслідкових відносин багатоконтурної, гомеостатичної системи;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

3. Комбінованим зворотним зв'язком називають:

1) позитивний зворотний зв'язок;

2) комбінацію позитивного і негативного зворотних зв'язків;

3) негативний зворотний зв'язок;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

4. Проста математична модель процесу утворення білих клітин крові має вигляд:

1) $dx/dt = -\gamma \cdot x + \beta \cdot x(t-\tau)$, де x – концентрація білих клітин у крові на 1 кг ваги тіла; γ – швидкість розпаду білих клітин, 1/годину; β – швидкість притоку нових білих клітин у кров, 1/ годину; τ – час затримки в притоці нових білих клітин, година;

2) $r_W O_2 = \frac{kO_2}{E_W} \cdot W$, де $r_W O_2$ - потреба в кисні *(л/хв)*; kO_2 - кисневий еквівалент роботи для аеробного метаболізму (*л*/кгм); W - механічне навантаження (кг/*хв*); E_w - середній коефіцієнт утилізації кисню;

3) $\frac{dV}{dt} = -ab\frac{dc}{dx}$, де b - коефіцієнт, що характеризує поверхню, через яку відбувається дифузія; a - коефіцієнт дифузії; V - об'єм кисню; dc/dx - градієнт концентрації кисню у напрямку дифузії;

4) $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); *pO2* - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

5) немає правильних відповідей.

5. Наближена математична модель фізіологічної системи регуляції рівнем CO2 у крові при вентиляції легенів має вигляд:

1) $dx/dt = -\gamma \cdot x + \beta \cdot x(t-\tau)$, де β - коефіцієнт пропорційності; X - концентрація білих клітин у крові на 1 кг ваги тіла; dX/dt - швидкість розпаду білих клітин, 1/година; Y - швидкість притоки нових білих клітин у кров, 1/година; τ - час затримки в притоці нових білих кліток, година;

2) $r_W O_2 = \frac{kO_2}{E_W} \cdot W$, де $r_W O_2$ - потреба в кисні (*л/хв*); kO_2 - кисневий еквівалент роботи для аеробного метаболізму (*л*/кгм); W - механічне навантаження (кгм/*хв*); E_w - середній коефіцієнт утилізації кисню;

3) $\omega = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де ω - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); *pO2* - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

4) немає правильних відповідей.

6. При моделюванні періодичних процесів в ендокринній системі людини швидкість утворення гормону тиреотропіну можна виразити в наступному вигляді:

1) $dp/dt = c - h\theta(t-\tau) - gp$, де *c, g* та *h* – постійні коефіцієнти пропорційності; τ - постійна часу затримки гормонального процесу;

2) $dx/dt = -\gamma \cdot x + \beta \cdot x(t-\tau)$, де β - коефіцієнт пропорційності; де *X* - концентрація білих клітин в крові на 1 кг ваги тіла; *Y* - швидкість розпаду білих кліток, 1/година; *Y* - швидкість притоки нових білих клітин в кров, 1/година; τ - час затримки в притоці нових білих клітин, година;

3. $r_W O_2 = \frac{kO_2}{E_W} \cdot W$, де $r_W O_2$ - потреба в кисні (*л/хв*); kO_2 - кисневий еквівалент роботи для аеробного метаболізму (л/кгм); W - механічне навантаження (кгм/*хв*); E_w - середній коефіцієнт утилізації кисню;

4. $w = \frac{pO_2}{k_1 + k_2 pO_2}$, де w - інтенсивність споживання кисню (рівень метаболізму); *pO2* - парціальний тиск кисню; k_1 та k_2 - постійні коефіцієнти;

5. немає правильних відповідей.

Розділ 5

1. Експериментально-статистичні методи моделювання систем:

1) розглядають процес як “чорний ящик”, на вхід якого впливає сукупність змінних *X1,X2..Xk*, а на виході формується функція відгуку: *Y=Y(X1,X2,…Xk)*.

2) визначають здатність системи мимоволі повертатися до первинного стаціонарного стану після отримання зовнішніх обурень, що відхиляють систему від початкової стаціонарної точки;

3) розглядають систему, що складається з взаємозв'язаних і взаємодіючих між собою та із зовнішнім середовищем частин і в певному значенні, є замкнутим цілим;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

2. Пасивний експеримент:

1) є традиційним методом, відповідно до якого ставиться велика серія дослідів з почерговим варіюванням кожної із змінних;

2) ставиться за наперед складеним планом (планування експерименту), при цьому передбачається одночасна зміна всіх параметрів, що впливають на процес, що дозволяє відразу встановити силу взаємодії параметрів і на цій підставі скоротити загальне число дослідів;

3) визначає здатність системи мимоволі повертатися до первинного стаціонарного стану після отримання зовнішніх обурень, що відхиляють систему від початкової стаціонарної точки;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

3. Активний експеримент:

1) є традиційним методом, відповідно до якого ставиться велика серія дослідів з почерговим варіюванням кожної із змінних;

2) ставиться за наперед складеним планом (планування експерименту), при цьому передбачається одночасна зміна всіх параметрів, які впливають на процес, що дозволяє відразу встановити силу взаємодії параметрів і на цій підставі скоротити загальне число дослідів;

3) визначає здатність системи мимоволі повертатися до первинного стаціонарного стану після отримання зовнішніх обурень, що відхиляють систему від початкової стаціонарної точки;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

4. Рівняння регресії, одержане на підставі експерименту, має вигляд:

1) $\hat{Y} = B_0 + \sum_{j=1}^{K} B_j X_j + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} X_U X_j + \sum_{j=1}^{K} B_{jj} X_j^2 + \ldots$

2) $\hat{Y} = B_1 + \sum_{j=1}^{K} B_i X_i + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} X_U X_j + \sum_{j=1}^{K} B_{jj} X_j^2 + \ldots$

3) $\hat{Y} = B_0 + \sum_{j=1}^{K} B_j Y_j + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} X_U Y_j + \sum_{j=1}^{K} B_{jj} Y_j^2 + \ldots$

4) $\hat{Y} = B_0 + \sum_{j=5}^{K} B_j YX_j + \sum_{\substack{U,j=5 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} Y_U X_j + \sum_{j=5}^{K} B_{jj} Y_j^2 + \ldots$

5. немає правильних відповідей.

5. У рівнянні регресії коефіцієнт B_0 називають:

1) вільним членом рівняння регресії;
2) лінійним ефектом;
3) квадратичним ефектом;
4) ефектом взаємодії;
5) немає правильних відповідей.

6. У рівнянні регресії коефіцієнт B_j називають:

1) вільним членом рівняння регресії;
2) лінійним ефектом;
3) квадратичним ефектом;
4) ефектом взаємодії;
5) немає правильних відповідей.

7. У рівнянні регресії коефіцієнт B_{jj} називають:

1) вільним членом рівняння регресії;
2) лінійним ефектом;
3) квадратичним ефектом;
4) ефектом взаємодії;
5) немає правильних відповідей.

8. У рівнянні регресії коефіцієнт B_{Uj} називають:

1) вільним членом рівняння регресії;
2) лінійним ефектом;
3) квадратичним ефектом;
4) ефектом взаємодії;
5) немає правильних відповідей.

9. Коефіцієнти рівняння регресії, одержаного на підставі експерименту, визначаються методом найменших квадратів з умови:

1) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(x_i - \hat{x}i \right)^2 = \min$, де N - об'єм вибірки;

2) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(x_i - \hat{x}i \right)^2 = \max$, де N - об'єм вибірки;

3) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(y_i - \hat{y}_i \right)^2 = \max$, де N - об'єм вибірки;

4) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(y_i - \hat{y}_i \right)^2 = \min$, де N - об'єм вибірки;

5) немає правильних відповідей.

10. Числом мір свободи вибірки f називається:

1) різниця між об'ємом вибірки N і числом зв'язків, накладених на цю вибірку L;

2) сума між об'ємом вибірки N і числом зв'язків, накладених на цю вибірку L;

3) добуток об'єму вибірки N і числа зв'язків, накладених на цю вибірку L;

4) логарифм з об'єму вибірки N по числу зв'язків, накладених на цю вибірку L;

5) немає правильних відповідей.

11. Для знаходження середнього значення $\overline{Y}$ для кожного інтервалу ΔX при вивченні залежності Y від одного чинника X для визначення вигляду рівняння регресії застосовують рівняння:

1) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{x_j} Yji \right) \Big/ x_j$, де x_j - число точок в інтервалі Δx_j ; K - число інтервалів розбиття; N - об'єм вибірки;

2) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Yji \right) \Big/ n_j$, де n_j - число точок в інтервалі Δx_j ;

3) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{y_j} Yji \right) \Big/ y_j$, де y_j - число точок в інтервалі Δx_j ;

4) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Xji \right) \Big/ n_j$, де n_j - число точок в інтервалі Δx_j;

5) немає правильних відповідей.

12. По емпіричній лінії регресії можна одержати рівняння регресії:

1) $\overline{Y} = f(x)$;

2) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(x_i - \hat{x}i \right)^2 = \min$;

3) $\hat{Y} = B_1 + \sum_{j=1}^{K} B_i X_i + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} X_U X_j + \sum_{j=1}^{K} B_{jj} X_j^2 + \ldots$;

4) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Yji \right) \Big/ n_j$;

5) немає правильних відповідей.

13. Необхідною умовою мінімуму $\Phi(B_0, B_1, B_2 \ldots)$ є виконання рівності:

1) $\frac{\partial \Phi}{\partial B_0} = 0$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_1} = 0$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_2} = 0$;

2) $\frac{\partial \Phi}{\partial B_0} = N$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_1} = N$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_2} = N$;

3) $\frac{\partial \Phi}{\partial B_0} = n$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_1} = n$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_2} = n$;

4) $\frac{\partial \Phi}{\partial B_0} = Y$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_1} = Y$; $\frac{\partial \Phi}{\partial B_2} = Y$;

5) немає правильних відповідей.

14. Перевірка правильності обчислень рівняння регресії здійснюється по формулі:

1) $\sum_{i=1}^{N} \left(x_i + y_i \right)^2 = \sum_{i=1}^{N} x_i^2 + 2 \sum_{i=1}^{N} x_i y_i + \sum_{i=1}^{N} y_i^2$;

2) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(x_i - \hat{x}i \right)^2 = \max$;

3) $\hat{Y} = B_1 + \sum_{j=1}^{K} B_i X_i + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} X_U X_j + \sum_{j=1}^{K} B_{jj} X_j^2 + \ldots;$

4) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Yji \right) \Big/ n_j;$

5) немає правильних відповідей.

15. Для оцінки сили лінійного зв'язку вибірковий коефіцієнт кореляції обчислюється за формулою:

1) $\eta^* = B_1 \sqrt{\dfrac{N \sum_{i=1}^{N} x_i^2 - \left(\sum_{i=1}^{N} x_i \right)^2}{N \sum_{i=1}^{N} y_i^2 - \left(\sum_{i=1}^{N} y_i \right)^2}};$

2) $\Phi = \sum_{i=1}^{N} \left(x_i - \hat{x}i \right)^2 = \max;$

3) $\hat{Y} = B_1 + \sum_{j=1}^{K} B_i X_i + \sum_{\substack{U,j=1 \\ U \neq 1}}^{K} B_{Uj} X_U X_j + \sum_{j=1}^{K} B_{jj} X_j^2 + \ldots;$

4) $\overline{Y} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Yji \right) \Big/ n_j;$

5) немає правильних відповідей.

16. Суть методу дослідження, якій називається регресійним аналізом полягає в тому. що:

1) проводитися статистичний аналіз результатів після того, як рівняння регресії знайдене і перевіряється значущість всіх коефіцієнтів регресії порівняно з помилкою відтворюваності та встановлюється адекватність рівняння;

2) статистичний аналіз ставиться за наперед складеним планом, при цьому передбачається одночасна зміна всіх параметрів, які впливають на процес, що дозволяє відразу встановити силу взаємодії параметрів і на цій підставі скоротити загальне число дослідів;

3) визначається здатність системи мимоволі повертатися до первинного стаціонарного стану після отримання зовнішніх обурень, що відхиляють систему від початкової стаціонарної точки;

4) правильно 1, 3;

5) немає правильних відповідей.

17. Математична формула нормального закону розподілу помилок має вигляд:

1) $\varphi(x)=\frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}}e^{-x^2/2\sigma^2}$;

2) $\Phi=\sum_{i=1}^{N}\left(x_i-\hat{x}i\right)^2=\max$;

3) $\overline{Y}=\left(\sum_{i=1}^{n_j}Yji\right)\Big/ n_j$;

4) $\eta^*=B_1\sqrt{\frac{N\sum_{i=1}^{N}x_i^2-\left(\sum_{i=1}^{N}x_i\right)^2}{N\sum_{i=1}^{N}y_i^2-\left(\sum_{i=1}^{N}y_i\right)^2}}$;

5) немає правильних відповідей.

18. Критерій Фішера показує в скільки разів зменшується розсіяння щодо одержаного рівняння регресії порівняно з розсіянням відносно середнього й розраховується за формулою:

1) $F=S_y^2/S_{ост}^2$;

2) $F=S_y^2+S_{ост}^2$;

3) $F=S_y^2-S_{ост}^2$;

4) $F=S_y^2\times S_{ост}^2$;

5) немає правильних відповідей.

19. Середньоквадратичне відхилення *j* - того коефіцієнта рівняння регресії можна визначити за законом накопичення помилок:

1) $S_{Bj}=\sqrt{\sum_{i=1}^{N}\left(\frac{\partial B_j}{\partial y_i}\right)^2 S_i^2}$;

2) $S_{Bj}=\sum_{i=1}^{N}\left(x_i-\hat{x}i\right)^2=\max$;

3) $S_{Bj} = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-x^2/2\sigma^2}$;

4) $S_{Bj} = \left(\sum_{i=1}^{n_j} Yji \right) \Big/ n_j$;

5) немає правильних відповідей.

20. Оцінка значущості коефіцієнтів рівняння регресії визначається по критерію Ст'юдента за формулою:

1) $t_j = \left| B_j \right| + S_{Bj}$; де B_j -j-коефіцієнт рівняння регресії; $S_{B\,j}$ - середньоквадратичне відхилення j - того коефіцієнта;

2) $t_j = \left| B_j \right| / S_{Bj}$; де B_j - j-коефіцієнт рівняння регресії; $S_{B\,j}$ - середньоквадратичне відхилення j - того коефіцієнта;

3) $t_j = \left| B_j \right| - S_{Bj}$; де B_j - j-коефіцієнт рівняння регресії; $S_{B\,j}$ - середньоквадратичне відхилення j - того коефіцієнта;

4) $t_j = \left| B_j \right| \times S_{Bj}$; де B_j - j-коефіцієнт рівняння регресії; $S_{B\,j}$ - середньоквадратичне відхилення j - того коефіцієнта;

5) немає правильних відповідей.

ДОДАТОК 2

А. Приклад дослідження комп'ютерної моделі динамічної системи другого порядку.

Припустимо, що модель, що вивчається, описується системою лінійних диференціальних рівнянь другого порядку вигляду:

$$\begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= 2x - 3y - 4 \\ \frac{dy}{dt} &= 5x + 6y - 37 \end{aligned} \qquad \text{(A.1)}$$

Знаходимо координати особливих точок на фазовій площині (точки, в яких система знаходиться в рівновазі або спокої). Для цієї мети прирівнюються нулю праві частини системи (А.1), тобто вважається, що рівні нулю похідні від x і y. Виходить система рівнянь алгебри вигляду:

$$\begin{aligned} 2x - 3y - 4 &= 0 \\ 5x + 6y - 37 &= 0 \end{aligned} \qquad \text{(A.2)}$$

В результаті рішення цієї системи одержуємо координати однієї особливої стаціонарної точки: $\bar{x} = 5, \bar{y} = 2$.

Видно, що особлива точка розташовується на фазовій площині у першому квадранті ($x > 0$, $y > 0$).

Всі фазові траєкторії перетинаються в цій особливій точці O.

Система рівнянь (А.2) дозволяє визначити на фазовій площині рівняння вертикальних ізоклін (перше рівняння системи А.2 - залежність 1) і горизонтальних ізоклін (друге рівняння системи А.2 - залежність 2) (див. рис. А.1,а).

Рівняння вертикальних ізоклін має вигляд – $y = \frac{2}{3}x - \frac{4}{3}$, а горизонтальних - $y = -\frac{5}{6}x + \frac{37}{6}$.

Штрихові відрізки, що перетинають ізокліни, показують напрям, в якому всі фазові траєкторії перетинають ізокліни.

2.2. Визначимо стійкість поведінки системи в особливій крапці, застосовуючи метод якісної теорії диференціальних рівнянь А.М.Ляпунова.

Рішення системи диференціальних рівнянь (А.1) знаходитимемо у вигляді:

$$\xi = \xi_0 \cdot e^{p_1 \cdot t}, \quad \eta = \eta_0 \cdot e^{p_2 \cdot t},$$

де ξ і η — мали відхилення x, y від стаціонарних значень $\bar{x}$ и $\bar{y}$,

$\xi = x - \bar{x}, \eta = y - \bar{y}$;

$\xi_0 = x(0) - \bar{x}$ і $\eta_0 = y(0) - \bar{y}$ - початкові умови при $t = 0$;

p_1, p_2 - коефіцієнти, визначувані рішенням визначника (2.42),

$$\begin{vmatrix} a_{11} - p & a_{12} \\ a_{21} & a_{22} - p \end{vmatrix} = 0.$$

складеного з коефіцієнтів системи рівнянь (А.1) (див. 2.40):

$$\frac{d\xi}{dt} = \frac{\partial P}{\partial x}\Big|(\bar{x}, \bar{y}) \cdot \xi + \frac{\partial P}{\partial y}\Big|(\bar{x}, \bar{y}) \cdot \eta = a_{11} \cdot \xi + a_{12} \cdot \eta,$$

$$\frac{d\eta}{dt} = \frac{\partial Q}{\partial x}\Big|(\bar{x}, \bar{y}) \cdot \xi + \frac{\partial Q}{\partial y}\Big|(\bar{x}, \bar{y}) \cdot \eta = a_{21} \cdot \xi + a_{22} \cdot \eta,$$

Значення p_1 та p_2, одержані з розв'язку рівняння (2.42), визначають характер руху поблизу особливих точок початкової системи (2.32).

Розкриваючи визначника, одержуємо характеристичне рівняння:

$$p^2 - (a_{11} + a_{22}) \cdot p + (a_{11} \cdot a_{22} - a_{12} \cdot a_{21}) = 0$$

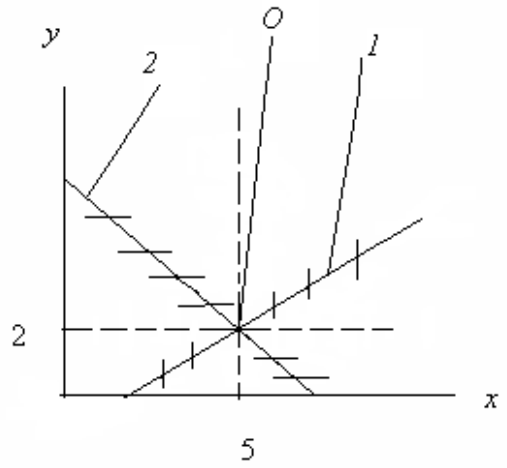
Його рішення має вигляд:

$$p_{1,2} = \frac{(a_{11} + a_{22}) \pm \sqrt{(a_{11} + a_{22}) - 4 \cdot (a_{11} \cdot a_{22} - a_{12} \cdot a_{21})}}{2}$$

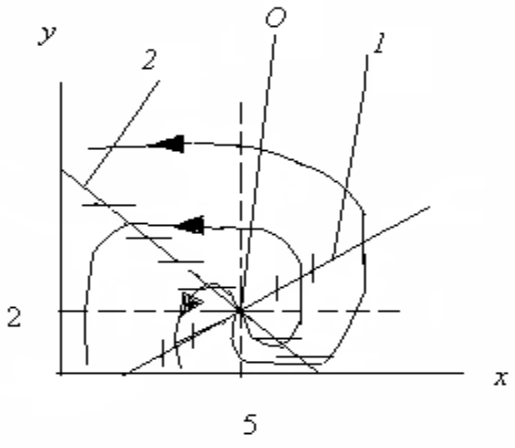
Підставляючи коефіцієнти початкової системи рівнянь $a_{11}=2, a_{12}=-3, a_{21}=5, a_{22}=6$, одержимо:

$$p_1 = 4+3.3i, p_2 = 4-3.3i$$

Аналіз одержаних коефіцієнтів $p_{1,2}$ характеристичного рівняння показує, що особлива точка є нестійкий фокус, дана система є нестійкою. Фазові траєкторії (фазовий портрет) на фазовій площині, що зображають поведінку в динаміці даної системи, виходять з особливої крапки *O* і спрямовуються в нескінченність(див. рис.А.1,б), тобто дана система є нестійкою.



а)



б)

Рисунок А.1 - Побудова фазового портрета системи:
а - координати особливої точки і головні ізокліни;
б - фазові траєкторії руху системи

2.3. У програмі **Electronics Workbench** будується структурна схема рішення системи диференціальних рівнянь (А.1), яка має вигляд:

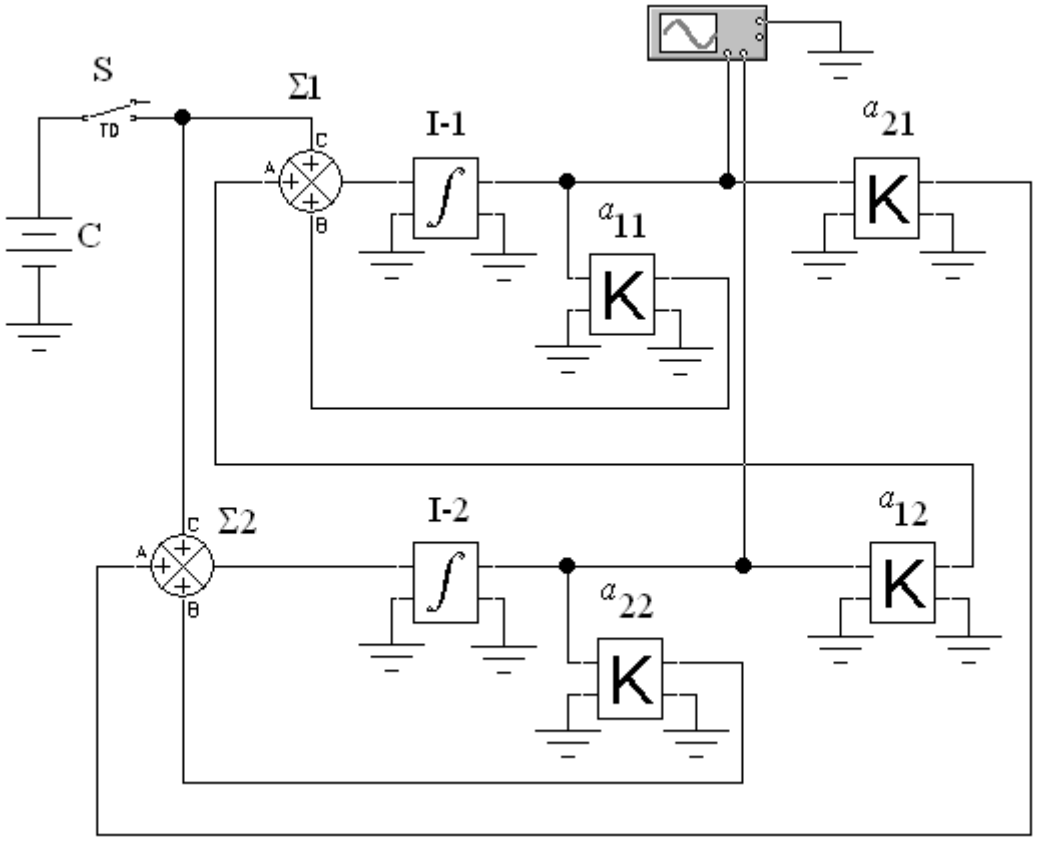
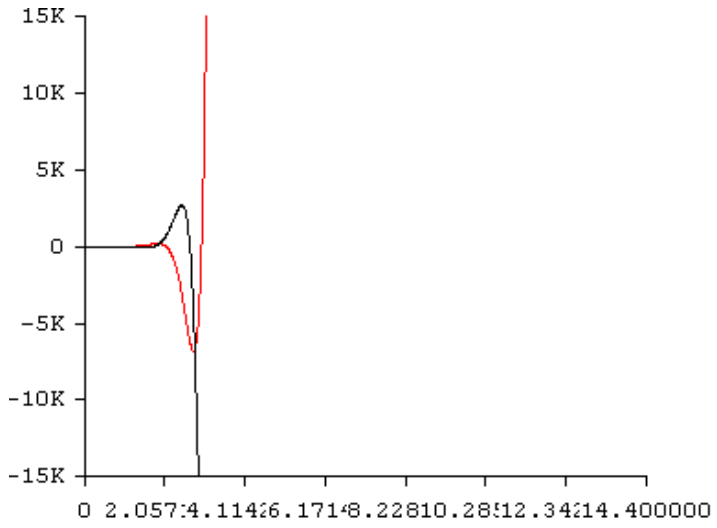


Рисунок А.2 - Структурна схема рішення системи диференціальних рівнянь (А.1)

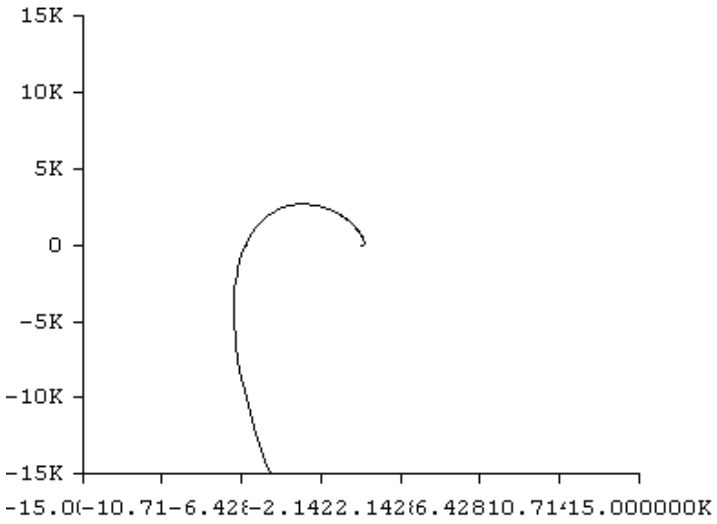
Параметри елементів структурної схеми моделі:
$a_{11} = 2$, $a_{12} = 6$, $a_{21} = 5$, $a_{22} = -3$, C = 0.5В, S - тумблер, I-1, I-2- інтегруючі ланки, Σ1,Σ2 - підсумкові ланки.

Система приводиться в рух зовнішнім обуренням за допомогою тумблера і на віртуальному осцилографі спостерігаються у вигляді реакції інтегральні криві і фазові траєкторії системи в динаміці. Програма **Electronics Workbench** дозволяє оцінити кількісно основні характеристики перехідного процесу. По вигляду інтегральних кривих і фазового портрета, що є спіраллю, що розкручується в нескінченність, приходимо до висновку, що система (А.1) є

нестійкою, а особлива точка є **нестійкий фокус**. Це повністю підтверджує результати проведеного раніше якісного дослідження даної системи (див. рис.А.1,б).



а)



б)

Рисунок А.3 - Результати комп'ютерного моделювання системи (А.1): а - інтегральні криві; б - фазовий портрет системи.

Б. Завдання для контрольної роботи

У завдання контрольної роботи входить дослідження комп'ютерної моделі динаміки фізіологічного процесу розподілу речовини при внутрішньовенному введенні людині лікарського препарату. Розподіл речовини при внутрішньовенному введенні можна описати моделлю з двох компартментов. Компартмент 1 представляє плазму крові, а компартмент 2 - ту або іншу тканину живого організму(див. рис.Б.1).

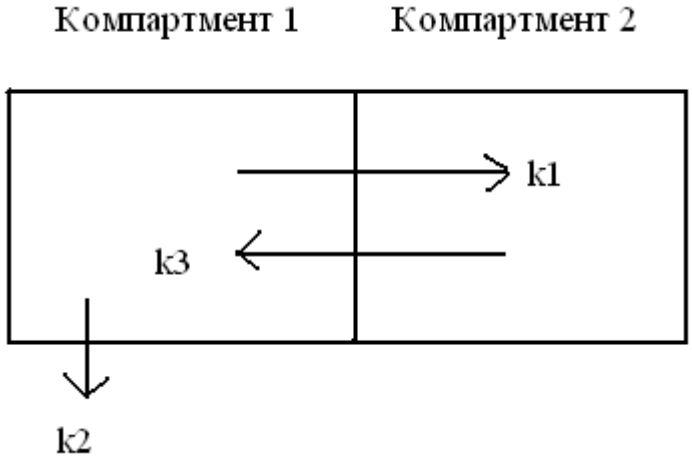


Рисунок Б.1 - Компарментальна модель транспорту речовин між плазмою (компартмент 1) і тканиною (компартмент 2). Коефіцієнти k_i - константи швидкостей транспорту.

Даний процес може бути приблизно описаний математичною моделлю у вигляді системи диференціальних рівнянь другого порядку:

$$\frac{dx_1}{dt} = -(k_1 + k_2)x_1 + k_3 x_2$$

$$\frac{dx_2}{dt} = k_1 x_1 - k_3 x_2$$

де x_1, x_2 - концентрація речовини в компартментах 1 і 2 відповідно;

k_1, k_2, k_3 - позитивні постійні коефіцієнти, що визначають потік речовини між компартментамі.

Початкові умови (значення змінних, - концентрації речовин у момент часу t=0 мають вигляд:

$$x_1(0) = C, x_2(0) = 0$$

При виконанні контрольної роботи потрібно знайти координати особливої точки системи, визначити головні ізокліни, дослідити систему методом якісної теорії диференціальних рівнянь А.М.Ляпунова на стійкість в околиці особливої крапки, визначити тип особливої крапки, зобразити фазовий портрет системи.

Далі необхідно побудувати структурну схему (див. рис.А.2) рішення системи диференціальних рівнянь у віртуальному просторі програми **Electronics Workbench**, підставити в неї чисельні значення коефіцієнтів a_{11}, a_{12}, a_{21}, a_{22} і C (напруга джерела живлення батареї на структурній схемі) для Вашого варіанту і, наносячи обурення тумблером S (див. рис.А.2) на систему-модель, перевірити одержані методами ізоклін і якісної теорії А.М.Ляпунова результати розрахунків і графічних побудов**.**

Результати розрахунків і структурного комп'ютерного моделювання повинні співпадати.

У контрольній роботі повинні бути представлені результати попереднього якісного аналізу(розрахунки, графіки головних ізоклін, фазового портрета, а також одержані при структурному комп'ютерному моделюванні осцилограми інтегральних кривих і фазового портрета.

Варіант (k_1,k_2,k_3, C) контрольної роботи пропонується вибрати по номеру Вашого прізвища в списку учбової групи (див.табл.Б.1).

Варіанти завдань

Таблиця Б.1.

№	k_1,1/л	k_2,1/л	k_3,1/л	C, мг/л
1	2	3	4	5
1	0.5	1	1	0.5
2	1	0.5	1	0.5
3	0.5	1	0.5	0.5
4	1	0.5	2	0.5
5	1.5	1	0.5	0.5
6	1	1.5	1	0.5
7	2	1	1.5	0.5

Продовження таблиці Б.1.

1	2	3	4	5
8	0.5	2	1	0.5
9	2.5	0.5	2	0.5
10	1	2.5	0.5	0.5
11	3	1	2.5	0.5
12	0.5	3	1	0.5
13	3.5	0.5	3	0.5
14	2	3.5	0.5	0.5
15	1	2	3.5	0.5
16	0.5	1	2	0.5
17	4	0.5	1	0.5
18	0.5	4	0.5	0.5
19	1.5	0.5	4	0.5
20	2	1.5	0.5	0.5
21	4.5	2	1.5	0.5
22	0.5	4.5	2	0.5
23	3	0.5	4.5	0.5
24	1	3	0.5	0.5
25	0.5	5	3	0.5
26	1	0.5	5	0.5
27	5.5	1	0.5	0.5
28	0.5	5.5	1	0.5
29	3	0.5	5.5	0.5
30	3.5	3	0.5	0.5
31	2.5	3.5	3	0.5
32	4.5	2.5	3.5	0.5
33	1.5	4.5	2.5	0.5
34	0.5	1.5	4.5	0.5
35	6	0.5	1.5	0.5

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Шумаков В И, Новосельцев В.Н., Сахаров М.П. и др. Моделирование физиологических систем организма. – М.: Медицина, 1971 – 353с.

2. Антомонов Ю.А. Моделирование биологических систем.- Киев, Наукова думка, 1977-258с.

3. В.М.Покровский, Г.Ф.Коротько, В.И.Кобрин. Физиология человека. Т.1. М.: Медицина, 1997.-448с.

4. Фельдбаум А. А., Бутковский А. Г., Математические методы теории автоматического регулирования. – М.: Наука, 1970 – 680с.

5. Карлащук В. И., Электронная лаборатория на IBM PC –М.: Солон-Р, 2003 – 736с.

6. Компьютеры, модели, вычислительный эксперимент. Введение в информатику с позиций математического моделирования. Под ред. А. А. Самарского. – М.: Наука, 1988 – 176с.

7. Пискунов С., Дифференциальное и интегральное исчисления, т. 2. –М.: Наука, 1972- 576с.

8. Бронштейн И. Н., Семендяев К. А. Справочник по математике. – М.: Наука, 1964 – 608с.

9. Швець Е.Я., Кісарін О.О. Комп’ютерне моделювання фізіологічних систем людини. Конспект лекцій для студентів.– Запоріжжя: ЗДІА, 2004 –85с.

10. Кисарин О.А., Швец Е.Я., Гальченко А.А.. Структурное компьютерное моделирование нелинейных систем. Труды Луганского отделения Международной Академии информатизации.– Луганск, 2005, №1(10), с.37-38.

11. Кисарин О.А., Швец Е.Я. Компьютерное моделирование в исследовании физиологических систем человека. Труды Луганского отделения Международной Академии информатизации.- Луганск, 2007, №2(15), часть 1, с.144 – 146.

12. Ю.П.Адлер, Е.В. Маркова, Ю.В. Грановский. Планирование эксперимента при поиске оптимальных условий.- М.: Наука, 1976.- 279с.

13. Большов Л.Н., Смирнов Н.В. Таблицы математической статистики.- М.: Наука, 1983.- 416с.