



**Міністерство освіти і науки України**

**ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет енергетики, робототехніки та  
комп'ютерних технологій**

**Кафедра електромеханіки, робототехніки,  
біомедичної інженерії та електротехніки**

**МОДЕЛЮВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ БІОМЕДИЧНИХ  
ПРОЦЕСІВ**

**Методичні вказівки  
до виконання практичної роботи**

**для здобувачів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти денної та  
(заочної) форми навчання, спеціальності  
163 «Біомедична інженерія»**

**Харків  
2023**

Міністерство освіти і науки України  
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
Факультет енергетики, робототехніки та комп'ютерних технологій  
Кафедра електромеханіки, робототехніки, біомедичної інженерії та  
електротехніки

## МОДЕЛЮВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ БІОМЕДИЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Методичні вказівки  
до виконання практичної роботи

для здобувачів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти денної та  
(заочної) форми навчання, спеціальності  
163 «Біомедична інженерія»

Затверджено  
рішенням Науково-методичної  
ради факультету ЕРКТ  
Протокол № 3 від 22 лютого 2023 р.

Харків  
2023

УДК 681.5 : 631.1(072)

Схвалено  
на засіданні кафедри електромеханіки, робототехніки, біомедичної інженерії  
та електротехніки

Протокол № 1  
від 31 серпня 2022 р.

**Рецензент:**

**О.М. Мороз**, д-р тех. наук, проф. кафедри електропостачання та енергетичного менеджменту, Державний біотехнологічний університет.

Моделювання експериментальних біомедичних процесів : метод. вказівки до виконання практ. роботи для здобувачів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти денної (заочної) форми навч., спец. 163 «Біомедична інженерія» / Державний біотехнологічний університет ; уклад.: В. О. Шигимага. – Харків : [б. в.], 2023.– 22 с.

Методичні вказівки включають практичну роботу та список літератури. Матеріал розкриває порядок побудови математичних моделей в біомедицині на прикладі деяких фізіологічних та загально біологічних процесів, а також застосування математичного апарату лінійних та диференціальних рівнянь для побудови адекватних моделей.

Видання призначене здобувачам першого (бакалаврського) рівня вищої освіти денної форми навчання спеціальності 163 Біомедична інженерія.

**Відповідальний за випуск: В.О. Шигимага**, д. т. н., проф.



## Практична робота № 2

### Моделювання експериментальних біомедичних процесів

**1. Мета роботи:** Розглянути порядок побудови математичних моделей в біомедицині на прикладі деяких фізіологічних та загально біологічних процесів. Вивчити застосування математичного апарату лінійних та диференціальних рівнянь для побудови адекватних моделей.

#### 2. Введення

Експериментальна біомедична наука не завжди може відповісти на запитання про природу захворювання та методи його лікування або формально описати той чи інший фізіологічний стан біооб'єкту. Медико-біологічний експериментальний пошук відбувається в лабораторіях та клініках. Одним з основних методів дослідження в біомедичній інформатиці є моделювання з використанням математичного апарату та комп'ютерів – це універсальна методологія, основний інструмент математизації всіх біомедичних знань.

Біомедичне моделювання стало необхідним з того часу, коли почався перехід від розрізненого використання комп'ютера до цілісних інформаційних технологій. Як і всі наукові дисципліни, біомедичне моделювання має об'єкт вивчення – фізіологічні процеси (під час яких відбувається збір, обробка, накопичення, зберігання, пошук, розповсюдження та використання інформації), пов'язані з медико-біологічними, клінічними та профілактичними проблемами біомедицини.

У випадках, коли доступне достатнє знання про процес, ми повинні бути здатні розробити модель біологічного процесу, наприклад, моделювання циркуляції або серцевої деполяризації. Такі моделі використовуються під час досліджень, навчання або для оцінки параметрів сигналу. Розглянемо побудову таких моделей на прикладах.

## 2. Гемодинаміка судинного русла

Однією з найпростіших моделей, що імітують гемодинаміку судинного русла, є гідродинамічна модель кровоносної системи із зосередженими параметрами, що описує артеріальну частину великого кола кровообігу (запропонована О. Франком у 1899 році). У цій моделі аорта й інші великі судини (1) розглядаються, як пружний "еластичний" резервуар, рис. 1. Під час систоли – вигнання крові через клапан К з лівого шлуночка (3) – тиск в аорті підвищується – пружний резервуар розтягується. Після закінчення систоли (діастола) – аорта скорочується через пружний тиск стінок. При цьому кров виганяється у напрямку «жорстких» периферичних судин (2). Стрілки зі знаками "с" і "д" показують напрямок руху крові в різні періоди серцевого циклу (систолу і діастолу).

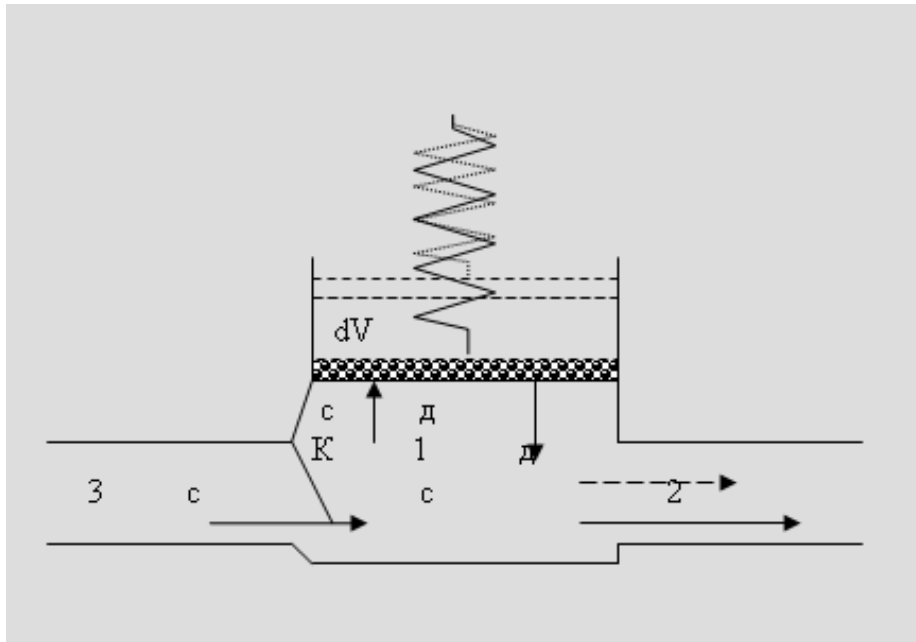


Рис. 1 - Модель гемодинаміки судинного русла

Об'єм крові, що знаходиться у пружному резервуарі, зв'язаний з тиском тривіальним співвідношенням:

$$V = V_0 + kP, \quad (1),$$

де  $k$  – коефіцієнт пропорційності між тиском  $P$  і об'ємом (коефіцієнт еластичності аорти),  $V_0$  – об'єм резервуара при  $P=0$ .

Продиференціювавши рівняння (1) за часом знайдемо швидкість зміни об'єму резервуара в залежності від тиску:

$$\frac{dV}{dt} = k \frac{dP}{dt}, \quad (2)$$

Об'ємна швидкість крові, що надходить у пружний резервуар, дорівнює  $S$ , а з пружного резервуара кров виходить з об'ємною швидкістю  $S_0$ . Якщо гідравлічний опір  $x_0$  периферичної системи – постійний, оскільки периферичні судини (2) "жорсткі", то

$$S = \frac{dV}{dt} + S_0, \quad (3)$$

Таким чином, об'ємна швидкість кровотоку через клапан із серця дорівнює швидкості зміни об'єму пружного резервуара і швидкості відтоку крові з пружного резервуара.

Застосовуючи під час діастоли ( $S = 0$ ) відоме рівняння Пуазейля для периферичної частини системи кровообігу і вважаючи тиск у венозній ділянці судинного русла рівним нулеві, можна записати:

$$S_0 = \frac{P}{x_0} = -\frac{dV}{dt} = -k \frac{dP}{dt}, \text{ або } \frac{dP}{P} = -\frac{dt}{k \cdot x_0} \quad (4)$$

Проінтегрувавши (4) по часу, отримаємо:

$$P = P_0 e^{-\frac{t}{k \cdot x_0}}, \quad (5)$$

де  $P_0$  – тиск крові у початковий момент часу. Аналогічну залежність можна дістати і для об'ємної швидкості кровотоку  $S$ .

Рівняння (5) описує зміну тиску в аорті з часом. Для дослідження даної моделі треба надати величинам  $P_0$ ,  $x_0$ ,  $k$  числових значень і побудувати графік залежності  $P = f(t)$ . Нормальній аорті відповідатимуть певні числові значення коефіцієнту еластичності  $k$  і гідравлічного опору  $x_0$ , рис. 2, крива 1. При патологічних змінах в аорті ці коефіцієнти вже матимуть інші значення, і в результаті зміниться хід процесу кровообігу. Наприклад, більшим порівняно з нормальними  $x_0$  і  $k$  відповідатиме вже інша крива, рис. 2, крива 2. Криві залежностей тиску і швидкості кровотоку являють собою згасаючі експоненти.

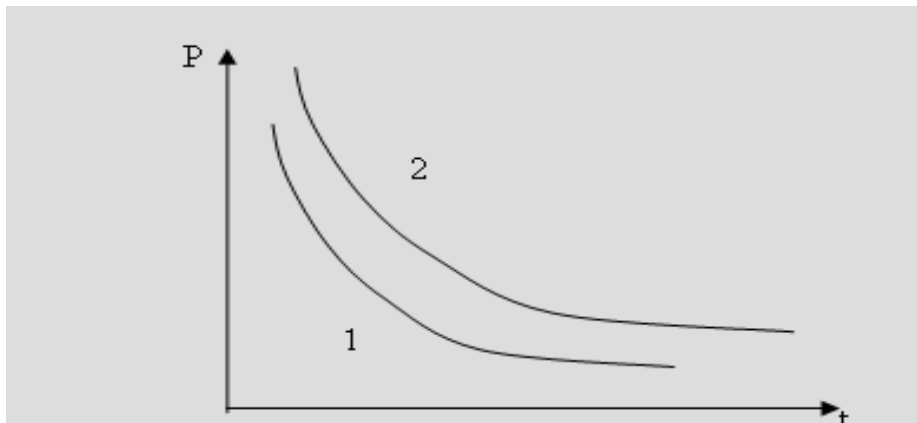


Рис. 2 - Коефіцієнт еластичності  $k$  і гідравлічного опору  $x_0$

Таким чином, задаючи різні значення  $P_0$ ,  $x_0$  і  $k$  можна діставати багато ситуацій, відповідних різним процесам в аорті, всебічно їх досліджуючи. Природно, ця модель свідомо приблизно описує реальні процеси в серцево-судинній системі, але вона дуже проста, наочна і досить вірно відбиває особливості процесу наприкінці діастоли.

Аналогічно розглянутому прикладу в усіх інших математичних моделях містяться різні коефіцієнти, які певним чином відображають стан досліджуваних об'єктів або процесів. Надаючи цим коефіцієнтам числових значень, а також змінюючи їх, можна вивчити поведінку об'єкта чи процесу з плином часу, прогнозувати його хід. Результати таких досліджень мають велике значення для практичної охорони здоров'я, оскільки дають змогу вчасно прийняти профілактичні та лікувальні міри.

В основному математичні моделі описуються диференціальними рівняннями, розв'язування яких без застосування обчислювальної техніки є досить складним, а іноді й неможливим процесом.

Розглянемо деякі математичні моделі біомедичних процесів і принципи їх дослідження за допомогою ЕОМ.

### 3. Модель зміни концентрації лікарського препарату в крові пацієнта

Модель описує зміну з часом розподілення введених у організм препаратів. Терапевтичний ефект залежить від концентрації  $C$  препарату в організмі (у хворому органі) і часу  $t$ , доки він знаходиться в потрібній



концентрації.

Задачею лікаря є вибір:

- дози;
- шляху введення;
- періодичності введення з метою забезпечення необхідної для досягнення терапевтичного ефекту концентрації при мінімальній побічній дії.

Із фізіології відомо, що концентрація препарату в органі-мішені може залежати від ряду процесів:

- всмоктування препарату в кровоносне русло;
- транспортування препарату з крові в орган;
- транспортування препарату з органу в кров;
- виділення препарату з крові нирками або печінкою.

Ці процеси можна представити у вигляді блок-схеми, рис. 3:

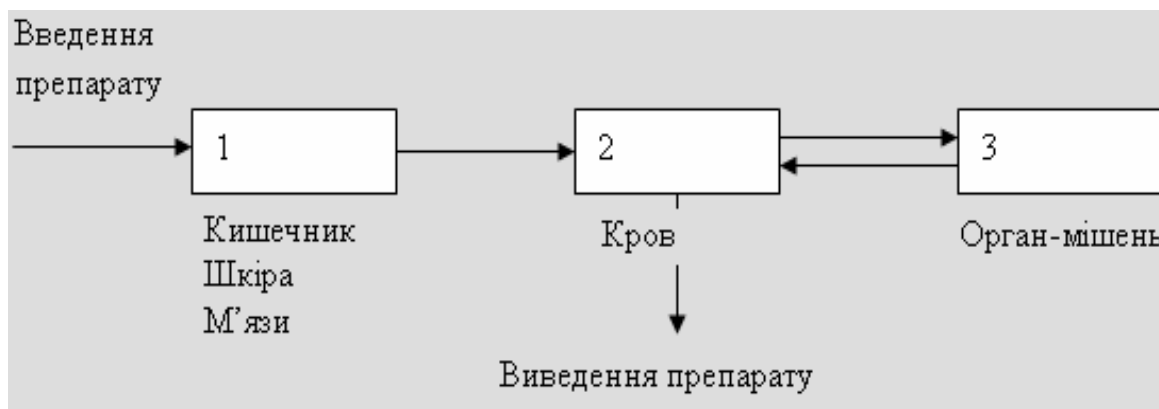


Рис. 3 - Блок-схема процесів зміни концентрації препарату в органі-мішені

Розглянемо найпростіший випадок зміни концентрації препарату в організмі (органі-мішені).

Нехай виведення лікарської речовини описується нелінійними функціями (у найпростішому випадку це – експонента):

$$C = C_0 e^{-kt}, \quad (6)$$

де  $C_0$  — початкова концентрація лікарського препарату (прийнята доза ліків),  $k$  – коефіцієнт, враховуючий природу лікарського препарату,  $t$  – час.

Якщо  $C^*$  – тах нешкідлива концентрація, яка забезпечує терапевтичний ефект, а  $C_{\min}$  – мінімальна концентрація, яка забезпечує терапевтичний ефект, то концентрація лікарської речовини повинна лежати у межах:

$$C_{\min} \leq C(t) \leq C^* \quad (7)$$

Концентрація в кожний момент часу залежить від двох факторів: швидкості виведення і швидкості введення. Для створення в крові оптимальної концентрації необхідно вводити додаткову дозу у кожен момент часу ( $t_1, t_2, \dots$ ), коли  $C(t)$  стає рівною  $C_{\min}$ , як показано на рис. 4.

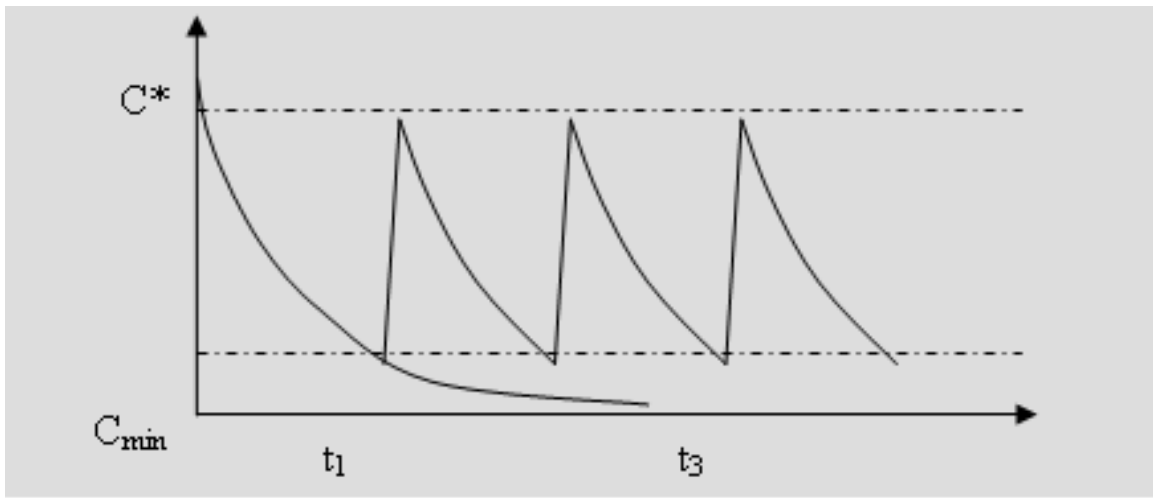


Рис. 4 - Зміна концентрації препарату з часом

#### 4. Моделювання росту популяцій

1. Популяція – це мінімальна група особин одного виду, що самовідтворюється протягом еволюційно тривалого часу, населяє певний простір, утворює самостійну генетичну систему і формує власний екологічний гіперпростір.

Основу відносин між популяціями різних видів у екосистемах складають харчові зв'язки. Популяції є елементарними одиницями, що еволюціонують.

Популяцію можна описати деяким набором характеристик і особливостей: чисельність, щільність, народжуваність, смертність, вікова, полова, й інші структури, загальна пристосованість і ін. Оскільки більшість популяцій постійно оновлюється, їх характеристики змінюються в часі.

Розглянемо найпростіший випадок моделювання динаміки зміни чисельності ( $N$ ) гіпотетичної популяції з урахуванням народжуваності і

смертності. Народжуваність є середнім числом особин, що народилися в популяції за одиницю часу. Ця величина залежить від багатьох факторів: розміру і складу популяції, фізичних умов навколишнього середовища. Зміна розміру популяції  $\Delta N_p$  за рахунок народжуваності за деякий проміжок часу  $\Delta t$  буде дорівнює добуткові коефіцієнта народжуваності  $k_p$  на розмір популяції і на цей проміжок часу:

$$\Delta N_p = k_p \times N \times \Delta t . \quad (8)$$

Смертність є середнім числом особин, що вмерли в популяції за одиницю часу. Тоді зміна розміру популяції  $\Delta N_c$  за рахунок смертності за деякий проміжок часу буде дорівнює:

$$\Delta N_c = k_c \times N \times \Delta t , \quad (9)$$

де  $k_c$  – коефіцієнт смертності.

Відповідно, сумарна зміна розміру популяції за час  $\Delta t$  дорівнює:

$$\Delta N = k_p \times N \times \Delta t - k_c \times N \times \Delta t = (k_p - k_c) \times N \times \Delta t = k_{\text{пр}} \times N \times \Delta t , \quad (10)$$

де  $(k_{\text{пр}} = k_p - k_c)$  – загальний коефіцієнт приросту популяції.

Розділивши ліву і праву частину рівняння на  $\Delta t$  і перейшовши до границі при  $\Delta t \rightarrow 0$ , отримаємо диференціальне рівняння першого порядку:

$$dN/dt = r \times N , \quad (11)$$

де  $r$  – «миттєва швидкість росту» популяції без урахування обмежуючого впливу середовища.

Ця модель має назву моделі нормальної репродукції або є мальтузіанською моделлю на ім'я відомого вченого Мальтуса, який у кінці 18 сторіччя уперше підняв питання про ріст чисельності людства.

Рішенням даного диференціального рівняння є експоненціальна залежність розміру популяції  $N$  від часу, рис. 5:

$$N(t) = N_0 \times \exp(r \times t) , \quad (12)$$

де  $N_0$  – розмір популяції в деякий початковий момент часу.

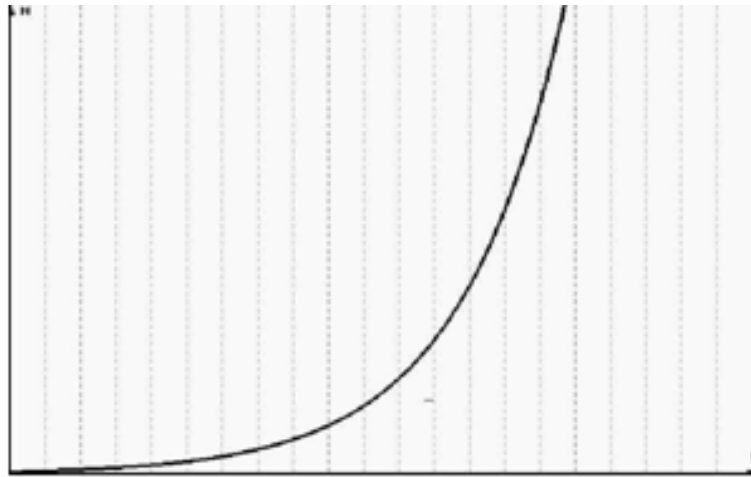


Рис. 5 - Рост популяції за моделлю Мальтуса.

Експоненціальний ріст популяції є характерним при відсутності конкуренції. Наприклад, початкова стадія росту популяції мікроорганізмів на субстраті описується рівнянням, аналогічним (12), але при наявності конкуренції популяція не росте необмежено.

П. Ферхюльст ще в 1838 р. припустив, що процес загибелі організмів спостерігається при зустрічі двох індивідів, тобто відбувається через "тісноту". Існує деяка «межа росту» ( $K$ ), до якої прагне розмір популяції або навколо якої він коливається, рис. 6.



Рис. 6 - Межа росту популяції

Такий характер росту популяції добре описують так зване "логістичне" рівняння, у якому швидкість росту популяції нелінійно залежить від її розміру:

$$dN/dt = r \times N - r \times N^2 / K \quad (13)$$

На початковій, експоненціальній стадії, швидкість росту популяції збільшується, рис. 6, потім вона уповільнюється, зупиняється, і починає падати (фаза негативного прискорення або виходу на стаціонар). Результати чисельного інтегрування для логістичної моделі представлені на рис. 7. Видно, що система коливається навколо стабільного стану  $N = K$  за рахунок випадкових відхилень.

Випадкові відхилення у великих популяціях мають невеликі значення і, практично, не є періодичними, рис 7 а. Однак нерідко чисельність великих сукупностей має досить чітку циклічність, рис. 7 б. Одним з пояснень таких коливань є залежність росту популяції від зовнішніх умов (наприклад, харчування).

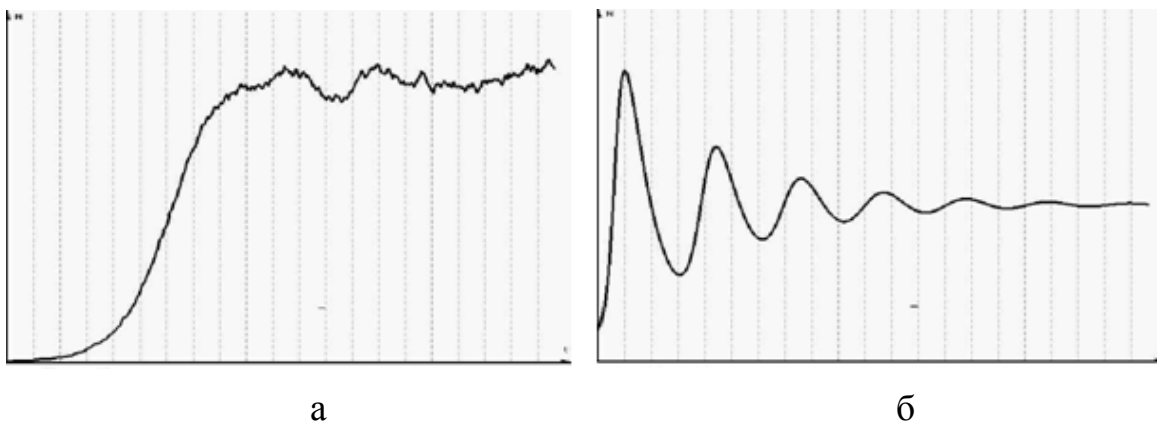


Рис. 7 - Малі випадкові (а) та великі циклічні (б) відхилення чисельності популяції.

### 5. Математична модель «хижак – жертва»

Аналогічні міркування були застосовані італійським математиком Вольтерра в 1931 р. для моделювання взаємодії двох популяцій за принципом хижак-жертва. Вона описує періодичну зміну кількості антагоністичних видів.

Задача моделювання формулюється таким чином.

Нехай у деякому екологічно закритому районі, живуть тварини двох видів. Жертви харчуються рослинної їжею, якої є достатня кількість. Хижаки можуть харчуватися тільки жертвами. Необхідно визначити, як буде мінятися чисельність жертв ( $M$ ) і хижаків ( $N$ ) з часом.

Якщо чисельність популяції хижаків буде описуватися рівнянням (13), то при розрахунках чисельності жертв необхідно врахувати зменшення їх

чисельності за рахунок їх поїдання хижаками:

$$dM_{II} = -c \times N \times M \times dt, \quad (14)$$

де  $c$  – коефіцієнт, що характеризує частоту зустрічей жертв із хижаками. Таким чином, загальне рівняння для жертв буде мати вигляд:

$$dM/dt = p \times M - p \times M^2/L - c \times N \times M, \quad (15)$$

де  $p$  – «миттєва швидкість росту» популяції жертв без урахування обмежуючого впливу середовища,  $L$  – межа росту, до якої прагне розмір популяції жертв за умови їх окремого від хижаків існування.

Рішення системи рівнянь (14) і (15) може бути використане для моделювання закономірностей динаміки екосистем на основі конкурентної взаємодії між популяціями різних видів, за принципом "хижак-жертва", "паразит-хазяїн", "травоїдне-рослина".

Наприклад, динаміка коливання чисельності зайця-біляка і канадської рисі добре описується цією системою, принаймні, на якісному рівні рис. 8.

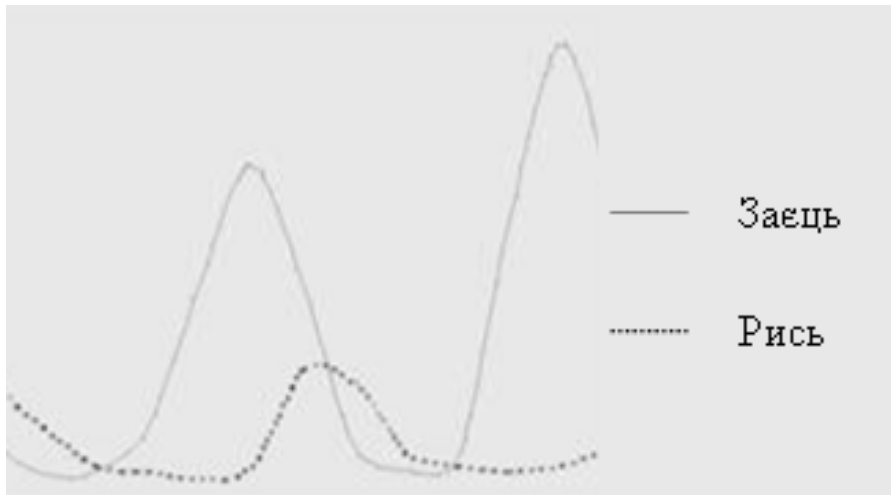


Рис. 8 - Математична модель «хижак – жертва»

## 6. Моделювання клітинного росту

Ріст культури клітин можна описати найпростішим диференціальним рівнянням, аналогічним (6). Якщо врахувати уповільнення швидкості росту

клітинної культури при великій щільності популяції, ми дістанемо логістичне рівняння:

$$dN/dt = m \times N - m \times N^2 / N_m, \quad (16)$$

де  $N$  – число мікробних кліток,  $N_m$  – рівноважний розмір клітинної популяції.

Оскільки субстрат використовується на підтримку життєдіяльності всіх живих клітин відносно рівномірно, швидкість падіння його концентрації пропорційна числу клітинк:

$$dS/dt = - N \times g_c, \quad (17)$$

де  $g_c$  – миттєва швидкість синтезу субстрату. Звичайно клітинна культура продукує один або кілька корисних продуктів, які можуть впливати на рост самої культури. Швидкість росту концентрації продуктів також прямо пропорційна числу клітин:

$$dP/dt = N \times g_p, \quad (18)$$

де  $g_p$  – миттєва швидкість синтезу продукту.

Чисельне інтегрування системи рівнянь (16), (17), і (18) приводить до знайомої форми зміни числа клітин у культурі, рис. 9. На ньому розрізняються фази експоненційного росту, виходу на стаціонар і відмирання після виснаження субстрату.

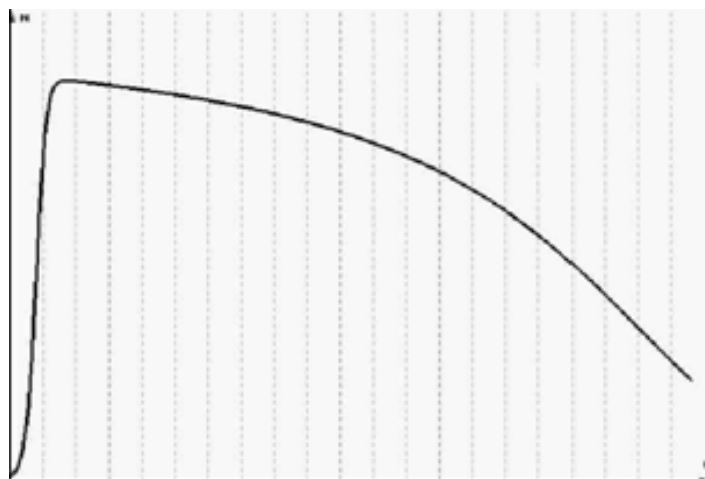


Рис. 9 - Моделювання клітинного росту

## 7. Математичне моделювання в імунології.

Імунітет – це складний комплекс реакцій організму на вторгнення

антигенів – чужорідних об'єктів або клітин, тканин, білків, що переродилися. Специфічна імунна реакція на молекулярному рівні починається з того, що спеціалізовані плазматичні клітини виробляють у великій кількості білкові молекули – антитіла, які нейтралізують антигени.

Розглянемо модель роботи імунного апарату під час тривалого інфекційного захворювання. Ця модель використовується в клінічній практиці при лікуванні вірусного гепатиту і гострої пневмонії.

Взаємодія антигенів і імунних сил організму в математичній моделі має характер, подібний до взаємодії в системі «хижаки-жертви». «Жертвами» тут є чужорідні об'єкти – антигени з концентрацією  $X$ . «Хижаками» є антитіла з концентрацією  $N$ , що створюються плазматичними клітками з концентрацією  $P$ . Така модель часто використовується в клінічній практиці при лікуванні вірусного гепатиту, гострої пневмонії та ін. Врахуємо очевидні міркування:

– коефіцієнт розмноження антигенів  $m_p$  (вірусів, бактерій) має обернено-пропорційну залежність від температури, що пов'язано із стримуючим впливом високої температури на їх розмноження;

– природний розпад антитіл і антигенів пропорційний їх концентраціям з коефіцієнтами  $n_c$  і  $m_c$ , відповідно;

– природна загибель плазматичних клітин пропорційна їх концентрації з коефіцієнтом  $p_c$ ;

– взаємодія антиген-антитіло в реакції аглютинації пропорційно імовірності зустрічі відповідного антитіла з антигеном, тобто добутку  $X \times N$ ;

– надходження антитіл до крові пропорційно концентрації плазматичних кліток  $P$ ;

– швидкість народження плазматичних кліток є функцією концентрації антигенів  $F(X)$  з коефіцієнтом  $p_p$ , що має прямо-пропорційну залежить від температури.

З урахування цього можна скласти систему диференціальних рівнянь, що описують тривалий процес інфекційного захворювання:

$$dX/dt = m_p \times X - b \times X \times N - m_c \times X, \quad (19)$$

$$dN/dt = n_p \times X - k \times X \times N - n_c \times X, \quad (20)$$

$$dP/dt = p_p \times F(X) - p_c \times P, \quad (21)$$



де  $b$  – коефіцієнт, що враховує імовірність нейтралізації антигену антитілами при зустрічі з ними;  $n_p$  – коефіцієнт розмноження антитіл;  $k$  – коефіцієнт, що враховує зменшення числа антитіл за рахунок їх зв'язку з антигенами,

Дослідження характеру рішень математичної моделі дали чотири основні форми перебігу інфекційного захворювання. На рис. 10 показано можливі випадки динаміки імунної реакції ( $X$  – кількість антигенів,  $t$  – час).

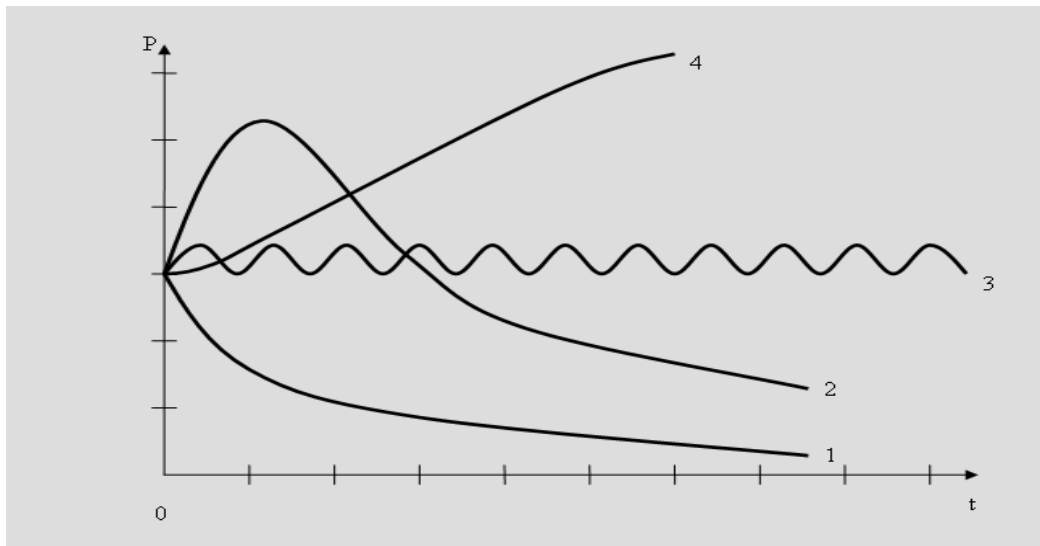


Рис.10 - Перебіг інфекційного захворювання.

Субклінічна форма (1) – проходить без фізіологічних порушень в організмі і без зовнішніх проявів. Засоби імунного захисту легко знищують антигени, не даючи їм розмножитися до небезпечної межі.

Гостра форма (2) спостерігається коли організм атакується невідомим антигеном у великих кількостях. Спочатку відбувається його інтенсивне розмноження. Коли ж імунна система виробляє проти антигену достатню кількість антитіл, чисельність антигенів різко зменшується.

Хронічна форма (3) – установлюється динамічна рівновага антигенів і антитіл. Виникає стійкий стан хвороби.

Летальна форма (4) – імунна реакція занадто затримується, і велика кількість антигенів приводить до необоротних змін в організмі.

Дослідження математичної моделі полягає у розв'язанні отриманої системи диференціальних рівнянь при відомих коефіцієнтах і з відомими

початковими умовами  $X(0)$ ,  $N(0)$ ,  $Z(0)$ . Значення коефіцієнтів визначають за результатами спеціальних біохімічних аналізів, для кожної людини вони індивідуальні. Дуже важливо, що така система рівнянь при різних початкових умовах і коефіцієнтах показує абсолютно різну динаміку процесу.

Наприклад, у медичній практиці, лікування деяких інфекційних захворювань проводять методом загострення, тобто переведенням хронічної форми в гостру з наступним одужанням, рис. 11. Для цього потрібно штучно загострити хворобу, тобто ввести в організм у певні моменти часу ( $t_1$ ,  $t_2$ ) певну кількість  $P$  біостимулятора – антигену, який є конкуруючим, непатогенним і не розмножується. Через деякий час він породжує посилену імунну відповідь, що приводить до швидкого одужання.

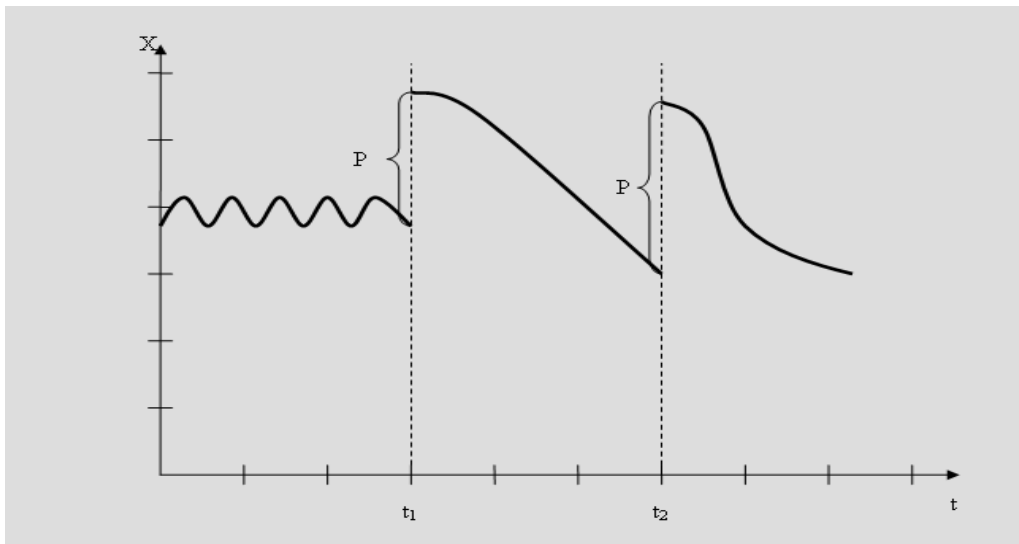


Рис.11 - Перебіг захворювання

Дослідження математичної моделі на ЕОМ дає змогу визначити кількість біостимулятора і момент часу його введення в організм хворого, при яких перебіг хвороби набуває потрібної форми.

Переведення хронічної форми в гостру можна здійснити за допомогою температурного ефекту; гіпер- чи гіпотермії, оскільки коефіцієнти  $m_p$  і  $z_p$ , які відповідають за розмноження антигенів і утворення плазматичних клітин, залежать від температури. Тобто, змінюючи штучно температуру організму чи фізіологічних засобів, які не мають побічної дії на імунну систему, можна

досягти потрібного результату. В цьому випадку теж не обійтися без дослідження математичної моделі на ЕОМ. Багаторазове прораховування моделі при різних значеннях температури  $T$  допоможе знайти таку, при якій графік перебігу хвороби набуває потрібної форми.

## 8. Моделювання епідемічних процесів

Епідемія – “саморегулюючий процес взаємодії мінливих гетерогенних популяцій паразита і хазяїна”. Моделювання конкретних епідемій з метою передбачення масштабів зараження залежить від особливостей передачі, плинності і результату даного захворювання, вироблення імунітету в перехворілих, складу популяцій хазяїв і паразитів.

Розглянемо найпростіший випадок передачі паразита, що викликає захворювання з довічним імунітетом, однорідній популяції хазяїна (людина). Позначимо чисельності сприйнятливих (тих, хто ще не хворів) і інфікованих членів популяції через  $S$  і  $I$  відповідно. Вважаючи, що розмір популяції хазяїна постійний ( $N = \text{const} = S + I + \text{"ті, що одужали"}$ ), а всі немовлята сприйнятливі, дістанемо наступну систему рівнянь, що описують динаміку поширення епідемії:

$$dI/dt = a \times I \times S - b \times I - g \times I \quad (22)$$

$$dS/dt = - a \times I \times S, \quad (23)$$

де  $a$  – коефіцієнт зараження сприйнятливих;  $b$  – коефіцієнт видужання інфікованих;  $g$  – коефіцієнт смертності членів популяції. Член  $a \times I \times S$  визначає число заражених, пропорційне числу зустрічей інфікованих зі сприйнятливими, тобто добуткові їх численностей. Член  $b \times I$  визначає видужання інфікованих, пропорційне їх числу. Член  $g \times I$  визначає число померлих (помирають тільки від хвороби) і, відповідно, число народжених сприйнятливих.

У моделі (22) ми вважали, що людина стає контагіозною відразу після інфікування. Однак більшість захворювань мають інкубаційний період, у який людина ще не заразна. Таким чином,  $dI/dt$  залежить не від зустрічей сприйнятливих із інфікованими, а від зустрічей сприйнятливих із членами популяції, що вже стали заразними. Тобто спостерігається запізнення на час  $\Delta t$ . Ще одним важливим доповненням до моделі може бути урахування залежності

імовірності інфікування від пори року ( $a=f(t)$ ), тоді:

$$dI/dt = a(t) \times I(t-\Delta t) \times S - b \times I - g \times I, \quad (24)$$

$$dS/dt = -a(t) \times I(t-\Delta t) \times S. \quad (25)$$

Результат чисельного інтегрування (24), що якісно погоджується з реальними даними, представлено на рис. 12.

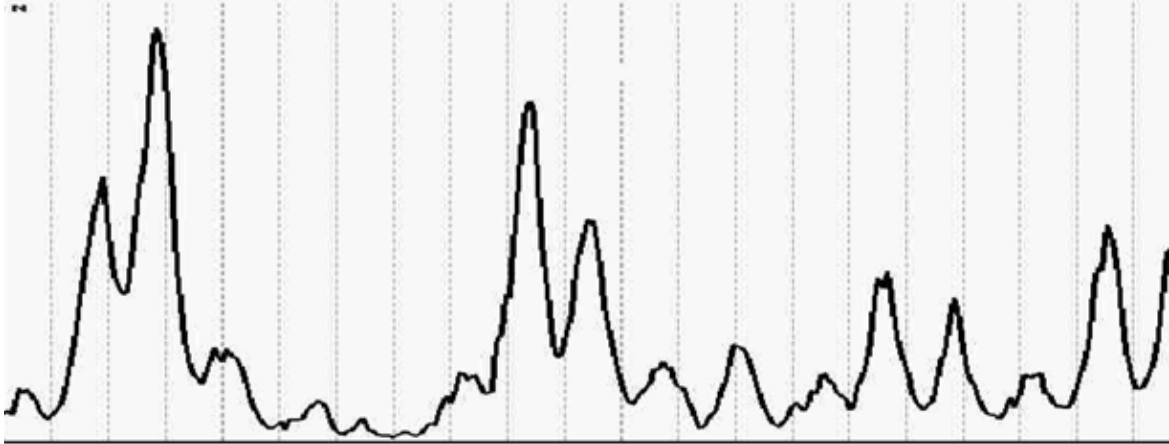


Рис.12 - Результат чисельного інтегрування

**Питання та завдання для самоконтролю:**

1. Наведіть приклад біомедичної системи.
2. Розкрийте суть поняття «модель».
3. Виділіть типи моделей, що застосовуються в біомедицині.
4. Поясніть суть математичного моделювання.
5. Проаналізуйте переваги та недоліки методу математичного моделювання.
6. Наведіть приклади математичних моделей.
7. Які обмеження мають моделі Мальтуса та Ферхюльста?

**Список літератури**

1. Лях Ю.Е. Роль и место имитационного моделирования в системном анализе медико-биологических объектов // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 1997. – Т.1, №1. – С. 8-17.
2. Бусленко Н.П. Моделирование сложных систем. – М.: Наука, 1984. – 265 с.
3. Теоретические исследования физиологических систем. Математическое моделирование. / Под редакцией Н.М.Амосова – Киев: – Наукова думка, 1977. – 246 с.
4. Белоцерковский О.М. Математическое моделирование – отрасль информатики // Кибернетика. Становление информатики. – М.: Наука, 1986. – С. 45-51.
5. Яблоков А.В. Популяционная биология. М.: Высшая школа, 1987
6. Герасимов А.Н.. Математические модели в биологии, экологии и медицине. М.: МИФИ, 1998
7. Добрін Б.Ю., Каширін В.Г.. Основи медичної інформатики. – Луганськ: ЛДМУ, 2003. – 512 с.

**МОДЕЛЮВАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ БІОМЕДИЧНИХ  
ПРОЦЕСІВ**

**Методичні вказівки  
до виконання практичної роботи**

**ШИГИМАГА Віктор Олександрович**

Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman  
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний.

Ум. друк. арк. 1,45

Наклад 100 пр.

Державний біотехнологічний університет  
61002, м. Харків, вул. Алчевських, 44