



Ссылка на статью:

// Ученые записки УлГУ. Серия Математика и информационные технологии. 2024, № 2, с. 51-60.

Поступила: 10.12.2024

Окончательный вариант: 25.12.2024

© УлГУ

УДК 51.76, 519.216.2

Моделирование системы с переменными интенсивностями отказов компонент и компенсаторными механизмами

Охотина Н. С.^{*}, Гришин М.М.

^{*}lissa_na@vk.com

УлГУ, Ульяновск, Россия

В статье изучена модель процесса старения организма с учетом отказов его органов. Целью исследования является изучение динамики отказов и их влияния на общую выживаемость организма. Моделирование основано на законе Гомпертца-Мейкхама. В модели учитываются три органа, причем отказ одного из них приводит к перераспределению «нагрузки» между оставшимися активными органами, что отражает компенсаторные механизмы организма. Результаты моделирования показывают, что с течением времени и увеличением числа отказавших органов функция смертности организма возрастает, несмотря на компенсаторные механизмы. Это подтверждает эмпирические данные о том, что с накоплением отказов органов компенсаторно-приспособительные изменения истощаются. Полученные данные подтверждают возможность применения модели Гомпертца-Мейкхама для описания процессов старения с отказами в многокомпонентных биологических системах. Дальнейшие исследования могут быть направлены на уточнение параметров модели и учёт более сложных взаимодействий между органами.

Ключевые слова: моделирование отказов, геронтология, смертность, модель Гомпертца-Мейкхама

Введение

Моделирование старения многосвязных систем является ключевым направлением для понимания процессов в биологии, экологии, экономике и социологии. Такие модели описывают взаимодействие компонентов, включая явления взаимной компенсации.

Старение – универсальная особенность, присущая как объектам живой природы, так и неживой, зачастую к этому процессу относят износ системы или организма. При математическом моделировании старение можно рассматривать как процесс накопления повреждений элементов и изменений внутренних свойств, причем такое накопление происходит с разной интенсивностью [1].

Существует множество математических моделей, позволяющих моделировать системы с отказами компонентов, как механические, так и биологические. Например, распределение Вейбулла [2] используется для описания времени до отказа в системах, где вероятность отказа изменяется с течением времени. Это распределение широко применяется в инженерии для оценки надежности и прогнозирования отказов. Также используются модели, основанные на теории марковских процессов [3], которые позволяют учитывать вероятности переходов системы между различными состояниями, включая состояния с отказами компонентов. Такие модели эффективны для анализа сложных систем с множеством взаимосвязанных элементов.

В 1978 г. Л.А. Гавриловым была выдвинута гипотеза о том, что старение организмов обусловлено «каскадом зависимых отказов», возникающих в результате случайного отказа одной из систем организма, заключающегося в выходе значений её параметрических характеристик за допустимые пределы (см. [4]). Поскольку в биологических системах функционирование одних органов полностью зависит от нормального функционирования других, зависимые отказы имеют очень большое значение. Достаточно даже небольшого восстанавливаемого отказа в одной из систем организма (например, образования тромба в коронарном сосуде), чтобы вызвать целый каскад зависимых и невосстанавливаемых отказов всех остальных систем. Поэтому большинство систем организма является избыточным по числу функционирующих элементов. Такое резервирование обеспечивает нормальную работу системы в целом даже при временном отказе большой группы элементов. Однако уменьшение числа элементов с возрастом (снижение кратности резервирования) ведет к резкому снижению надежности системы и увеличению вероятности смерти.

Для анализа смертности и продолжительности жизни, учитывая как возрастные, так и не зависящие от возраста факторы, может быть применена вероятностная модель Гомпертца [5]. Она была предложена Бенжамином Гомпертцем ещё в 1825 году, а затем дополнена Уильямом Мейкхамом [6] в 1860 году, что позволило более точно описывать динамику смертности человека.

В работе на основе указанной модели выполнено компьютерное моделирование процесса функционирования человеческого организма с учётом отказов его органов. Подобные модели в общем случае должны учитывать целый ряд факторов, включая индивидуальные возрастные особенности организма, системные взаимодействия органов друг с другом, накопление функциональных нарушений из-за естественных процессов организма и воздействий внешних факторов, иммунную регуляцию и другие процессы [7,8].

В данной работе мы сосредоточимся на изучении влияния внезапного и резкого отказа органов на выполнение жизненно важной функции организма. Предполагается, что отказ одного или двух органов не ведёт к мгновенной смерти организма, поскольку оставшиеся работоспособные органы могут компенсировать их, перенимая «нагрузку» на себя. Однако полная компенсация невозможна, что делает ухудшение качества реализации функции и ограниченность продолжительности жизни неизбежными [9]. В качестве примера можно рассмотреть последствия черепно-мозговой травмы (ЧМТ). ЧМТ может протекать бес-

симптомно, однако очаг поражения растёт, что может привести к последовательному отказу органов чувств, таких как зрение, слух и обоняние. Поздние эпилептические припадки, развивающиеся через недели, месяцы и даже годы после травмы, могут сопровождаться спастическими двигательными нарушениями, расстройствами походки, нарушением равновесия, атаксии и потерей чувствительности [10].

Таким образом, даже при отсутствии явных симптомов на ранних стадиях, повреждения головного мозга могут со временем приводить к прогрессирующим нарушениям различных органов чувств.

Для простоты исследования здесь предполагается, что при отказе трех органов выполнение жизненно важной функции становится невозможным и организм погибает. Анализ подобных моделей помогает глубже понять процессы взаимодействия компонентов и разрабатывать методы повышения устойчивости сложных систем.

Представленные в статье результаты компьютерного моделирования не претендуют на точное описание процессов в реальном организме. Неточности связаны как с упрощающими предположениями (идеализированное перераспределение «нагрузки» оставшимися органами, использование экспоненциальных функций для описания смертности, упрощённое представление компенсаторных механизмов организма), так и с заданными при моделировании значениями параметров модели (темпы роста смертности, начальные значения активности органов, компенсационные коэффициенты), которые были подобраны эмпирически для достижения правдоподобного поведения модели, а не основаны на реальных биологических данных.

1. Основные предположения

Модель Гомпертца-Мейкхама — это классическая математическая модель, которая используется для описания смертности и анализа факторов, влияющих на продолжительность жизни. На ее основе возможно моделирование процесса старения многосвязной системы, которая состоит из нескольких компонентов (органов), взаимодействующих друг с другом. Каждый орган стареет со временем, что приводит к изменениям в его активности и повышению вероятности отказа. Моделирование основано на динамике состояния компонентов, где для каждого органа учитывается возраст, интенсивность отказов, а также влияние активности других компонентов системы.

Изучаемая в работе модель отражает наличие нескольких ключевых этапов (стадий) процесса старения организма: снижение функциональной активности органов, компенсация утрат другими органами и возможные отказы. На всех этапах старения вероятность отказа органов зависит от текущей активности каждого из них и увеличивается со временем. Также была учтена возможность компенсации активности потерянных органов другими. Однако полная компенсация невозможна, что приводит к неизбежному отказу одного или нескольких органов с течением времени.

Для расчета вероятности отказа используется функция, зависящая от возраста органа, его активности и времени. Эта функция учитывает изменения, происходящие в системе, и

используется для моделирования вероятности отказа каждого органа на каждом временном шаге.

2. Математическая модель

В модели Гомпертца, которая изначально описывает одностадийный процесс износа систем, предполагается, что уровень жизнеспособности «изнашивается» (или «истощается») с некоторой постоянной интенсивностью $\alpha > 0$:

$$X(t) = x_0 * exp^{\alpha*t}, \quad (1)$$

где x_0 – начальная интенсивность износа, α – коэффициент ускорения износа со временем, t – время эксплуатации.

Уравнение показывает, что интенсивность износа системы возрастает экспоненциально со временем. Это означает, что скорость износа увеличивается со временем, и чем дольше время жизни, тем быстрее происходит износ.

Смертность в модели Гомпертца предполагается обратно пропорциональной величине жизнеспособности [11]:

$$\mu(t) = (X(t))^{-1} \quad (2)$$

Эта формула была впоследствии модифицирована У. Мейкхамом, добавившим в формулу Б. Гомпертца постоянный коэффициент $R > 0$, представляющий параметр давления среды. При этом уровень смертности в такой составной модели Гомпертца – Мейкхама [11]:

$$\mu(t) = R + X_0^{-1} * exp^{\alpha*t} \quad (3)$$

Функция распределения уровня смертности Гомпертца – Мейкхама принимает вид [12]:

$$F_t(t) = 1 - exp\{R + X_0^{-1} * exp^{\alpha*t} - 1\} \quad (4)$$

Тогда функция дожития будет иметь вид:

$$G_t(t) = 1 - F(t) \quad (5)$$

Однако модель одностадийного процесса может быть применена в случаях, когда износ вызывается одним конкретным фактором, который оказывает постоянное воздействие на систему в течение всего периода жизнедеятельности. Но в большинстве реальных ситуаций износ вызывается различными факторами, которые изменяются со временем и могут приводить к многостадийному процессу.

Многостадийный процесс — это процесс, который может быть разбит на несколько стадий, каждая из которых характеризуется как своей интенсивностью отказов, так и продолжительностью. Интенсивность отказов увеличивается с течением времени, что отражает процесс старения.

Из модели Гомпертца-Мейкхама интервалы стадий старения организма –

$t \in [\tau_k, \tau_{k+1}), k = 0, 1, 2, \dots$, где τ_k – момент перехода на k -ую стадию старения. Для компьютерной модели было задано, что τ_k – моменты отказов каждого органа.

При каждом $t \in [\tau_n, \tau_{n+1})$ функция уровня смертности будет иметь вид [12]:

$$\mu(t) = R + x_{\alpha}^{-1} \cdot \exp\{\alpha \cdot t\} + x_{\beta}^{-1} \cdot \exp\{\beta \cdot (t - \tau_n)\} + \Delta_n \cdot \exp\{-\gamma_n \cdot (t - \tau_n)\}, \quad (6)$$

где в правой части равенства первое слагаемое – постоянное давление среды, второе слагаемое – неустранимый (с помощью «ремонтных», «замен» или онтогенетических перестроек) износ (истощение внутренних ресурсов), третье слагаемое – устранимый износ, четвертое слагаемое – привнесенное перестройкой возмущение, устранимое при отладке, R – постоянное давление среды, α – параметр, определяющий скорость экспоненциального роста смертности с возрастом, связанный с естественным старением организма, x_{α} – параметр масштабирования экспоненциального роста смертности. Параметры $\beta, x_{\beta}, \Delta_n, \gamma_n$ – дополнительные параметры, начинающие влиять на смертность в моменты времени τ_n , где β – соответствует описанию α , x_{β} – соответствует описанию x_{α} , Δ_n – амплитуда изменения смертности, связанная с внезапными событиями или изменениями, γ_n – параметр, определяющий скорость снижения влияния внезапного изменения смертности, произошедшего в момент времени τ_n . Функция дожития для многостадийного процесса определяется как [9]:

$$G(t) = \exp\left\{-\int_0^t \mu(s) ds\right\}, \quad (7)$$

с начальным значением $G(0) = 1$.

Дискретным вариантом уравнения (6) является разностная схема с моментами $t_k, k = 0, 1, 2, \dots$ такими, что $t_0 = 0, t_{k+1} - t_k = \delta$ при $\delta \leq 0,5$ и $t_k \in [0, 90)$ (т.е. предполагается анализ особей в возрасте до 90 лет). Исходя из уравнения (5) функция дожития имеет вид:

$$G(0) = 1, G(t_k) = 1 - F(t_k), \quad (8)$$

где $F(t_k)$ при каждом $k = 0, 1, 2, \dots$ вычисляется по формуле [12]:

$$F(t_k) = 1 - \exp\left\{-\left(R * t + \left(\frac{x_{\alpha}(0)}{\alpha} * e^{\alpha t} - \frac{x_{\alpha}(0)}{\alpha}\right) + \left(\frac{x_{\beta}(0)}{\beta} * e^{\beta(t-\tau_k)} - \frac{x_{\beta}(0)}{\beta} * e^{\beta\tau_k}\right) - \left(\frac{\Delta_k}{\gamma_k} * e^{-\Delta_k(t-\tau_k)} - \frac{\Delta_k}{\gamma_k} * e^{\Delta_k\gamma_k\tau_k}\right)\right)\right\} \quad (9)$$

Функция смертности $\mu(t_k)$ при каждом $k = 0, 1, 2, \dots$ вычисляется по формуле [12]:

$$\mu(t_k) = R + X_{\alpha}(0) \cdot \exp\{\alpha \cdot t\} + X_{\beta}(0) \cdot \exp\{\beta \cdot (t - \tau_n)\} + \Delta_n \cdot \exp\{-\gamma_n \cdot (t - \tau_n)\}. \quad (10)$$

Функция смертности $\mu(t)$ описывает интенсивность смертности в момент времени t , а именно характеризует мгновенную вероятность смерти в возраст t .

Функция распределения $F(t)$ представляет собой вероятность того, что событие (например, смерть) произойдет до момента времени t и определяется в интервале $[0, 1]$.

Многостадийный процесс более точно, по сравнению с одностадийным, отражает реальные процессы старения и износа систем. Соответствующая модель позволяет более точно описать изменение интенсивности отказов во времени и прогнозировать вероятность отказа или выхода из строя системы на определенном промежутке времени.

3. Компьютерная модель

Компьютерное моделирование было реализовано с применением инструментальных средств языка программирования Python.

Предполагается, что органы существующей системы (организма) могут отказать в любое время τ_n , в компьютерной модели τ_0 – это сгенерированное случайное число, имеющее экспоненциальное распределение. В контексте данной работы отказ какого-либо из органов не повлияет на общую выживаемость организма, однако уровень активности не отказавших органов повысится, компенсируя отказ одного из них.

В данной работе параметры модели подбирались вручную с целью наиболее реалистичного отображения процессов старения и отказа системы на графиках. Основной задачей было добиться визуального сходства модельных данных с предполагаемыми реальными процессами, такими как постепенное снижение активности органов, компенсация их отказов и рост общей смертности организма.

Для достижения этой цели использовались следующие параметры:

- Постоянное давление среды (R) задавалась на уровне $R = 0.05$, отражающем низкую, но не нулевую вероятность отказа на ранних стадиях жизнедеятельности.
- Параметры роста смертности (α , β) были выбранными равными $\alpha = 0.024$, $\beta = 0.024$ для первых органов, с небольшими вариациями ($\alpha = 0.021$, $\beta = 0.021$) для второго органа и $\alpha = 0.04$, $\beta = 0.04$ для третьего). Это отражает экспоненциальный характер биологических процессов старения.
- Параметры компенсации (Δ , γ) были выбраны для каждого органа индивидуально. Например, для первого органа $\Delta = [0.1, 0.1, 0.19]$ и $\gamma = [0.1, 0.1, 0.19]$, что обеспечивает плавное перераспределение нагрузки при отказе. Для второго и третьего органов значения Δ и γ также варьировались, например $\Delta = [0.09, 0.018, 0.028]$ и $\gamma = [0.9, 0.8, 0.25]$.
- Параметры организма принимали значения $R = 0.05$, $\alpha = 0.02$, $\beta = 0.02$, $x = 0.02$, $\Delta = [0.12, 0.12, 0.2]$ и $\gamma = [0.2, 0.2, 0.3]$. Эти параметры характеризуют поведение системы на уровне всего организма.

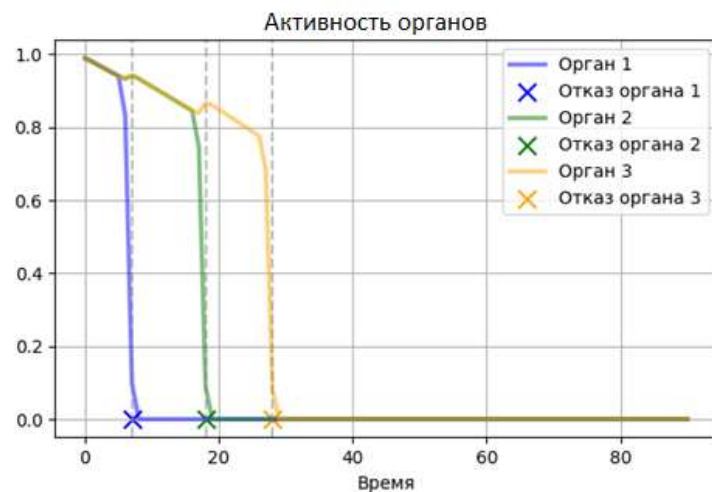


Рис. 1. Изменение активности органов

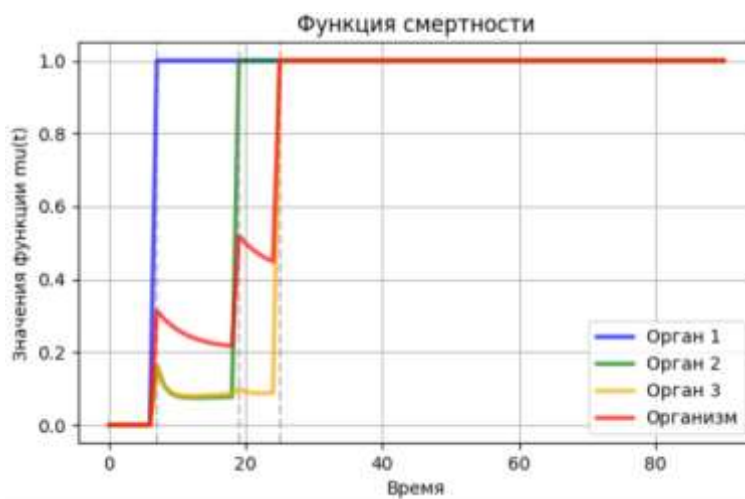


Рис. 2. Функция смертности $m_i(t)$

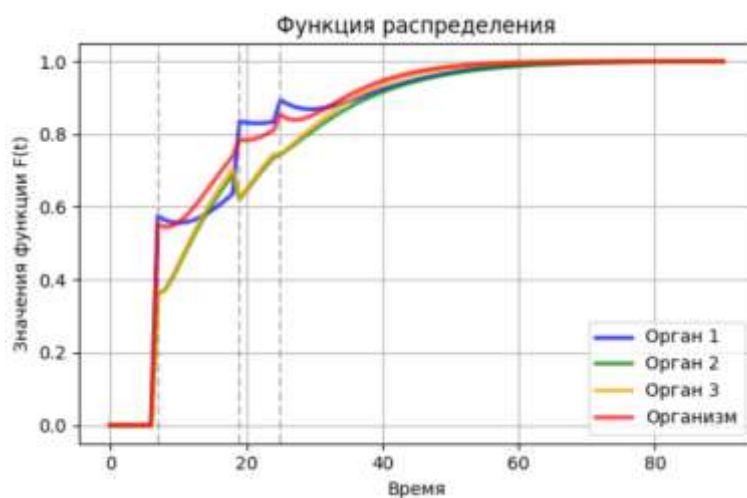


Рис. 3. Функция распределения $F(t)$

График, представленный на рис. 1, демонстрирует, как изменялась активность органов на всем интервале жизни от 0 до 90 лет, значение 1 означает, что орган полностью функционален и активен, значение 0 – что он отказал. На графике видно, как каждый орган теряет свою активность с течением времени, а также фиксированы моменты отказов каждого органа (крестики ("x") на графике). Видно, что активность оставшихся активными органов повышается после каждого отказа.

Рис. 2 представляет собой график смертности для каждого органа и организма в целом. Этот график иллюстрирует изменения функции смертности для каждого из трех органов с учетом их отказов. Функция смертности отображает вероятность смерти в зависимости от времени. Смертность для каждого органа увеличивается с момента его отказа, что подтверждается резким повышением кривой смертности после соответствующего момента. График также включает общую смертность организма (красная линия), которая отражает суммарное влияние всех отказов органов. Это позволяет увидеть, как отказ одного органа влияет на общую смертность организма.

График, представленный на рис. 3, показывает функцию распределения Гомпертца-Мейкхама, которая описывает экспоненциальное увеличение смертности с возрастом.

Значения функций зависят от подбора параметров для их вычисления.

Можно заметить, что значения функции смертности $\mu(t)$ возрастают для органа 2 и 3. Это связано с тем, что орган 1 отказал и прекратил свою жизнедеятельность, в связи с этим, два оставшихся органа начали компенсировать его. В это же время организм испытывал стресс и его смертность возрастала с каждым отказавшим органом.

4. Заключение

На основе построенной компьютерной модели изучен процесс отказов компонентов в многосвязных системах, предполагающий возможность их взаимной компенсации. Результаты исследования соответствуют наблюдаемому во многих ситуациях явлению, когда отказ одного компонента не приводит к немедленной гибели системы, а активность оставшихся компонентов может частично компенсировать потерю. Основой используемого математического описания стала модель Гомпертца-Мейкхама, которая хорошо подходит для описания возрастных изменений и отказов органов в многосвязных системах, где активность оставшихся компонентов может частично компенсировать потерю других.

Подобные подходы, основанные на модели Гомпертца-Мейкхама, продемонстрировали эффективность и в других исследованиях, направленных на анализ сложных процессов смертности и выживаемости. Например, Бутов А.А. и Крысов И.В. [13] применяли модель Гомпертца-Мейкхама для анализа работы технических систем. В работе Кайбичева И. А. и Кайбичевой Е. И. [14] проводилось математическое моделирование временных рядов гибели людей при пожарах. Также метод расчета и анализа социальной компоненты смертности был предложен Романовой А. П. [15]. Применение модели Гомпертца-Мейкхама для анализа таблиц смертности Российской Федерации 2014 года представлено в исследовании [16].

Список литературы

1. Бутов А. А., Шабалин А. С., Чибрикова Т. С. Математическая модель многостадийного старения с восстановлением // *Ученые записки УлГУ. Серия Математика и информационные технологии*. 2018, № 1, с. 34-37.
2. Форофонов И. А. Применение распределения Вейбулла для расчета надежности объектов на примере детали Рольганга // *Естественные и технические науки*. 2024, № 5 (192), с. 225-230.
3. Давыденко А. А. Марковские модели накопления повреждений в оценке и прогнозировании технического состояния мостов // *Мосты и тоннели: теория, исследования, практика*. 2014, № 6, с. 40-46.
4. Кершенгольц Б.М., Колосова О.Н. Старение – процесс уменьшения адаптивного потенциала организма как саморегулируемой системы // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016, № 9-1, с. 46-52;
5. Gompertz B. On the Nature of the Function Expressive of the Law of Human Mortality, and on a New Mode of Determining the Value of Life Contingencies // *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. 1825, v. 115, p. 513–585.
6. Makeham W.M. On the Law of Mortality and the Construction of Annuity Tables // *J. Inst. Actuaries and Assur. Mag.* 1860, i. 8, p. 301–310.
7. Донцов В. И., Крутько В. Н. Моделирование процессов старения: новая иммуно-регуляторная теория старения // *Успехи современной биологии*. 2010, т. 130, № 1, с. 3–19.
8. Трусов П.В., Зайцева Н.В., Кирьянов Д.А., Камалтдинов М.Р., Цинкер М.Ю., Чигвинцев В.М., Ланин Д.В. Математическая модель эволюции функциональных нарушений в организме человека с учетом внешнесредовых факторов // *Математическая биология и биоинформатика*. 2012, т. 7, № 2, с. 589–610.
9. Ulvik A., Kvåle R., Wentzel-Larsen T. et al. Multiple organ failure after trauma affects even long-term survival and functional status // *Crit Care*. 2007, v.11, R95. <https://doi.org/10.1186/cc6111>.
10. Gordon Mao, MD, Indiana University School of Medicine. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) 2023 [Электронный ресурс]. URL: <https://www.msmanuals.com/ru/professional/травмы-отравления/черепно-мозговая-травма-чмт/черепно-мозговая-травма-чмт> (дата обращения 02.12.2024)
11. Бутов А. А., Коваленко А. А. Математические модели физиологии в самостоятельных работах студентов и работах аспирантов. Ульяновск: УлГУ, 2016.
12. Бутов А.А., Лаврова О.А. Аппроксимация распределений в моделях многостадийного старения // *Ученые записки УлГУ. Сер. Математика и информационные технологии*. 2020, № 2, с.7-12.

13. Бутов, А.А., Крысов И.В. Применение модели Гомпертца-Мейкхама при анализе технических систем // *Ученые записки УлГУ. Серия: Математика и информационные технологии*. 2020, №. 1, с. 13-16.
14. Кайбичев И. А., Кайбичева Е. И. Математическое моделирование временного ряда гибели людей при пожарах на территории российской федерации // *Техносферная безопасность*. 2019, №. 4 (25), с. 16.
15. Романова А. П. Метод расчета, оценки и комплексного анализа социальной компоненты смертности на популяционном, региональном и территориальном уровне // *Вопросы организации и информатизации здравоохранения*. 2016, №. 2, с. 4-13.
16. Применение модели смертности Гомпертца-Мейкхама к таблице смертности РФ 2014-го года [Электронный ресурс]. URL: <https://vipetroff.livejournal.com/5703.html> (дата обращения 02.12.2024)

Simulation of a system with variable failure intensities of components and compensatory mechanisms

Okhotina, N. S. *, Grishin, M. M.

[*lissa_na@vk.com](mailto:lissa_na@vk.com)

Ulyanovsk State University, Russia

The article examines a model of the aging process of an organism taking into account failures of its organs. The aim of the study is to investigate the dynamics of failures and their impact on the overall survival of the organism. The modeling is based on the Gompertz-Makeham law. The model considers three organs, and the failure of one of them leads to the redistribution of "load" among the remaining active organs, reflecting the compensatory mechanisms of the organism. The modeling results show that over time and with an increasing number of failed organs, the organism's mortality function increases, despite compensatory mechanisms. This confirms empirical data that with the accumulation of organ failures, compensatory adaptive changes diminish. The obtained data confirm the potential application of the Gompertz-Makeham model to describe aging processes with failures in multi-component biological systems. Further research could focus on refining the model parameters and considering more complex interactions between organs.

Keywords: failure modeling, gerontology, mortality, Gompertz-Makeham model