

УДК 004.421 + 004.942 + 616.91

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ МОДЕЛИ И МОДЕЛИ ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В АГЕНТНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Д.К. Рассохин, А.А. Полупанов

Кубанский государственный университет
ул. Ставропольская 149, 350040, Краснодар, Россия

Ключевые слова: агентное моделирование, математическое моделирование, иммунные процессы, популяционные модели.

Аннотация

В рамках данной статьи были рассмотрены модели иммунных процессов и модель распространения заболевания в популяции на примере вирусного гепатита С и их совместное использование в агентной модели.

Введение. На протяжении всего существования специалистам из медицины удалось накопить опыт и данные о различных патологических процессах, которые позволили описать фундаментальные знания и модели взаимодействия человека и антигенов. Эти знания позволяют подойти к процессу анализа таких взаимодействий с точки зрения математики и физики.

Математические модели позволяют провести имитацию течения болезни в некоторой популяции на разных уровнях. На самом высоком «внешнем» уровне могут быть использованы популяционные модели, которые позволяют имитировать механизмы распространения антигенов внутри популяции. На низшем «внутреннем» уровне модели иммунных процессов дают представление о взаимодействии антигенов и антител внутри одного конкретного представителя популяции.

Оба уровня могут быть объединены в одну стохастическую агентную модель для имитационного моделирования, которая позволяет оценить поведение системы на основе поведения отдельных индивидов, в качестве которых при моделировании заболеваний рассматриваются люди в популяции.

Основные понятия. Гепатит С – вирусное заболевания с парентеральным способом заражения, которое поражает печень и вызывается вирусом гепатита С (HCV или ВГС). Характеризуется длительным инкубационным периодом от 2 недель до полугода, а также отсутствием клинических проявлений в течение многих лет.

Для численного моделирования заражений в популяциях используются популяционные модели. Самая известная из них – модель SIR, предложенная в 1927 г. У. О. Кермаком и А. Г. Маккендриком [1].

Для описания иммунных процессов используют различные модели заболеваний, которые помогают оценить поведение организма при взаимодействии с антигеном. Одна из первых таких моделей была предложена Беллом в 1974 г.

Внутренний уровень. Для построения модели низшего уровня будем использовать базовую модель заболевания [2], которая описывает развитие инфекции на фоне ответа иммунной системы. Будем использовать следующие функции:

- $V(t)$ – концентрация антигенов;
- $F(t)$ – концентрация антител;
- $C(t)$ – концентрация плазматических клеток;
- $m(t)$ – относительная характеристика пораженного органа.

Характеристика пораженного органа, в рамках данной статьи – печени, вычисляется по формуле:

$$m = 1 - \frac{M'}{M} \quad (1)$$

M – характеристика здоровой печени. M' – характеристика здоровой части пораженной печени. В качестве величины m будем использовать результат исследования Nash-FibroTest, который определяет степень фиброза (замещение здоровой ткани фиброзной) и даёт результат в пределах $[0; 1]$. Для непораженного органа величина равна нулю, а для полностью пораженного (цирроз) – единице.

Получим систему нелинейных обыкновенных дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом:

$$\begin{aligned}\frac{dV}{dt} &= (\beta - \gamma F)V \\ \frac{dC}{dt} &= \xi(m)\alpha V(t - \tau)F(t - \tau) - \mu_c(C - C^*) \\ \frac{dF}{dt} &= \rho C - (\mu_f + \eta\gamma V)F \\ \frac{dm}{dt} &= \sigma V - \mu_m m\end{aligned}\tag{2}$$

Внешний уровень. Для моделирования ВГС можно применить модель SEIR, которая разделяет популяцию на следующие группы:

- S (susceptible) – группа здоровых и восприимчивых к антигену;
- E (exposed) – группа подвергшихся заражению, но находящихся в латентном или инкубационном периоде, во время которого возможно самоизлечение;
- I (infectious) – группа заражённых;
- R (removed) – группа выздоровевших и/или погибших;

Модель SEIR в общем случае представляет собой систему дифференциальных уравнений, которые позволяют сделать прогноз о численности индивидов в каждой группе. В рамках агентной модели нас интересует не численность в группах, а само наличие этих групп и механизм перехода между ними. Таким образом модель SEIR определяет диаграмму состояний, в которых может находиться любой агент и условия перехода между этими состояниями.

Агентная модель. Агентная модель будет представлять из себя динамическую дискретную систему, внутри которой люди-агенты будут взаимодействовать между собой. Агентная модель является комбинацией моделей SEIR и базовой модели заболевания, что позволяет моделировать состояние агентов на разных уровнях [3].

Возможность и время перехода индивида из одной S-E-I-R группы в другую будет определяться базовой моделью заболевания. При контакте с инфицированным и передачи вируса к здоровому индивиду модель болезни ВГС определяет вирусную нагрузку, которая влияет на переход из группы E в группу I. Качество иммунного ответа в модели ВГС определяет переход из группы I в группу R или смерть индивида от поражения печени и сопутствующих заболеваний.

Введём величину ω – шанс передачи ВГС для перехода S-E (3), которая зависит от вирусной нагрузки (ВН) – V , ϕ – коэффициента способа заражения и β – коэффициента передачи, который отражает способность зараженного передавать вирус здоровым индивидам. Например, для полового контакта $\phi = 0.05$, а для контакта кровь-кровь $\phi = 1$. Чем больше ВН и коэффициент способа заражения, тем выше риск заражения здорового индивида:

$$\omega = (1 - \frac{1}{e^{(V\beta)}})\phi, V \geq 0, \beta > 0, 0 < \phi \leq 1 \quad (3)$$

Чтобы определить переход E-I или E-R будем отслеживать вирусную нагрузку и количество антител на определенном отрезке времени от 2 недель до 6 месяцев. Если вирусная нагрузка возрастает, а количество антител убывает (4), то выполняется переход E-I:

$$\begin{aligned} V(t_2) &> V(t_1), \forall t_1, t_2 \in [14, 180] \\ F(t_2) &< F(t_1), \forall t_1, t_2 \in [14, 180] \end{aligned} \quad (4)$$

Если вирусная нагрузка убывает (5) и в точке минимума выходит за границу чувствительности метода определения, то выполняется переход E-R:

$$\begin{aligned} V(t_2) &< V(t_1), \forall t_1, t_2 \in [14, 180] \\ F(t_2) &> F(t_1), \forall t_1, t_2 \in [14, 180] \end{aligned} \quad (5)$$

Аналогично выполняется переход I-R. Если вирусная нагрузка убывает и выходит за нижний предел чувствительности анализов крови, то можно считать, что ВГС излечен, т.е. выполнен переход I-R.

Библиографический список

1. Kermack WO, McKendrick AG, A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics [Текст] // 1927 Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character. 115 (772): 700–721
2. Марчук Г.И. Математические модели в иммунологии. Вычислительные методы и эксперименты. М.: Наука, 1991. 65 с.
3. Кондратьев М.А., Применение агентного подхода к имитационному моделированию процесса распространения заболевания [Текст] // 2010 Научно-технические ведомости СПбГПУ 2-2'

УДК 004.432.2

СРАВНЕНИЕ РЕАЛИЗАЦИИ ГРАФИЧЕСКИХ ВЫЧИСЛЕНИЙ НА ОСНОВЕ GPU И CPU В IOS

Д.Е. Савинов, Е.П. Лукащик

Кубанский государственный университет
ул. Ставропольская 149, 350040, Краснодар, Россия

Ключевые слова: компьютерная графика, оптимизация, Swift, мобильные приложения, Metal, CoreGraphics.

Аннотация

В данной работе рассматривается сравнение графических вычислений на основе графического и центрального процессоров в контексте разработки приложений под iOS для обработки видеопотока в реальном времени, а также анализируются плюсы и минусы каждого подхода.

С развитием технологий мобильных устройств возрастают требования к их вычислительным мощностям, особенно в области графических вычислений. На iOS разработчикам предоставлены мощные инструменты для работы с графикой, такие как Metal для графического процессора и CoreGraphics для центрального процессора.

В первую очередь необходимо выделить механизмы, позволяющие выполнять графические вычисления. Существует два основных подхода для