

О МАТЕМАТИЧЕСКОМ МОДЕЛИРОВАНИИ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Чудинов В.В., к.ф.-м.н., доцент,
Бирский филиал УУНиТ, г. Бирск, Россия
Шаяхметов У.Ш., д.тех.н., профессор,
УУНиТ, г. Уфа, Россия

Аннотация. В работе анализируется механизм формирования наркотической зависимости под воздействием психоактивных веществ, предложена математическая модель процесса влияния подобных препаратов в виде системы обыкновенных дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом. Разработан алгоритм и программа позволяющие построить пространство решений, иллюстрирующее процесс зависимости.

Ключевые слова: математическая модель, наркомания, дофамин.

Изучение биологических механизмов развития зависимости от психоактивных веществ, далее ПАВ на организм человека показало, что ПАВ влияют на определенные системы и структуры мозга, вызывая развитие синдрома зависимости, наркотические вещества токсичным образом воздействуют на организм человека и на его потомство [1].

Примем за основу, что синдром зависимости является основным в клинической картине заболеваний, связанных с употреблением ПАВ, наркотиками и алкоголем.

Формирование и развитие зависимости от ПАВ связано с функционированием центральной нервной системы. Нейрофизиологические механизмы развития зависимости от наркотических веществ базируются в стволовых и лимбических структурах мозга [1], посредством нейромедиаторных систем, систем положительного подкрепления, в синоптическом пространстве между нейронами. Систем положительного

подкрепления непосредственно отвечает за эмоциональное состояние, мотивацию, поведение человека.

Опишем механизм воздействия наркотических веществ (Рис. 1). При проникновении подобных веществ в кровь человека происходит выброс из депо неромедиаторов в первую очередь гормона - дофамина, что в свою очередь значительно возбуждает систему подкрепления. Такое возбуждение проявляется в виде значительного эмоционального переживаниями. Свободные нейромедиаторы разрушаются ферментами метаболизма. Часть свободного дофамина возвращается в депо.

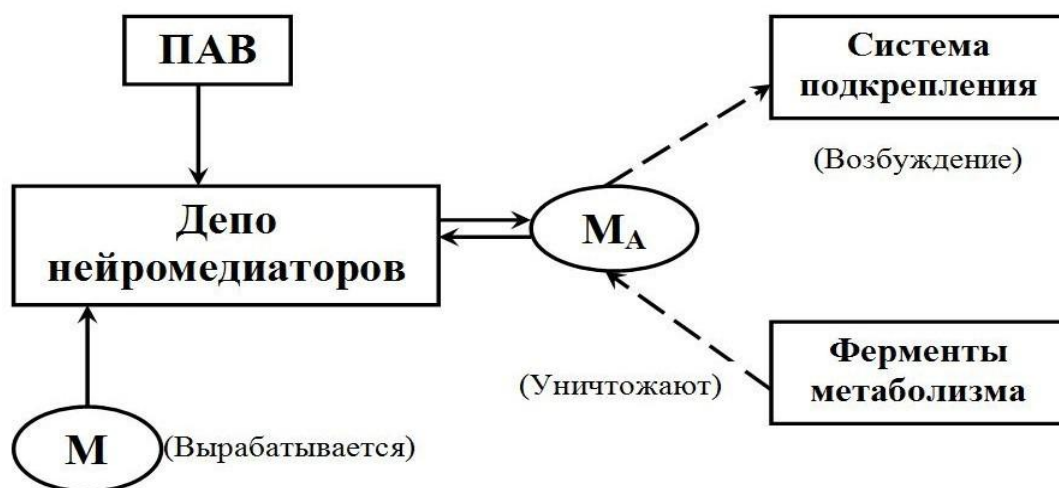


Рис.1. Механизм воздействия наркотических веществ.

Повторные приемы ПАВ приводят к истощению запасов нейромедиаторов, это проявляется в виде падения настроения, вялости, слабости, дискомфорта, депрессиями. Прием наркотических веществ в этот период провоцирует дополнительный выброс нейромедиаторов из депо. Это сопровождается ощущением улучшением эмоционального состояния, возбуждением. Далее, свободный дофамин быстро разрушается, что приводит к ухудшению психоэмоционального состояния и к стремлению вновь использовать ПАВы.

Постановка задачи. Рассматриваемый механизм, по сути, является динамическим объектом. За основу модели мы выбрали математическую модель динамики уровня сахара в крови [2].

Введем следующие обозначения, пусть:

$M(t)$ – нейромедиаторы (в частности, дофамин) связанные в «Депозит»;

$M_A(t)$ – нейромедиаторы свободные;

$V(t)$ – функция уровня возбуждения;

$F(t)$ – функция уровня ферментов метаболизма, действующих угнетающе на свободные нейромедиаторы - $M_A(t)$;

$P(t)$ – количество ПАВ, функция от времени.

Тогда динамика нейромедиаторов и уровня возбудимости будет описана системами дифференциальных уравнений:

1. В нормальном состоянии (без воздействия ПАВ)

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{dM(t)}{dt} &= r_M \left\{ \frac{V(t)}{K_V} + a \left[\frac{V(t)}{K_V} - \frac{M_A(t)}{K_{MA}} \right] - \frac{M(t-\tau)}{K_M} \right\} M(t), \\ \frac{dM_A(t)}{dt} &= r_{MA} \left\{ \frac{M(t)}{K_M} + b \left[\frac{V(t)}{K_V} - \frac{M(t)}{K_M} \right] - \frac{M_A(t)}{K_{MA}} \right\} M_A(t) - \alpha M_A(t) F(t), \\ \frac{dV(t)}{dt} &= r_V \left\{ 1 + c \left[1 - \frac{M_A(t)}{K_{MA}} \right] - \frac{V(t)}{K_V} \right\} V(t), \\ \frac{dF(t)}{dt} &= r_F \left[\frac{M_A(t)}{K_{MA}} - \frac{F(t)}{K_F} \right] F(t). \end{aligned} \right. \quad (*)$$

2. При попадании ПАВ в организм:

$$\left\{ \begin{aligned} \frac{dM(t)}{dt} &= r_M \left\{ \frac{V(t)}{K_V} + a \left[\frac{V(t)}{K_V} - \frac{M_A(t)}{K_{MA}} \right] - \frac{M(t-\tau)}{K_M} \right\} M(t) - \beta P(t), \\ \frac{dM_A(t)}{dt} &= r_{MA} \left\{ \frac{M(t)}{K_M} + b \left[\frac{V(t)}{K_V} - \frac{M(t)}{K_M} \right] - \frac{M_A(t)}{K_{MA}} \right\} M_A(t) \\ &\quad - \alpha M_A(t) F(t) + \beta P(t), \\ \frac{dV(t)}{dt} &= r_V \left\{ 1 + c \left[1 - \frac{M_A(t)}{K_{MA}} \right] - \frac{V(t)}{K_V} \right\} V(t), \\ \frac{dF(t)}{dt} &= r_F \left[\frac{M_A(t)}{K_{MA}} - \frac{F(t)}{K_F} \right] F(t). \end{aligned} \right. \quad (**)$$

Здесь K_M и K_{MA} – средние значения связанных и свободных нейромедиаторов, K_V – среднее значение уровня возбуждения, τ – время запаздывания, время необходимое для выработки дофамина $M(t)$;

В качестве начальных данных возможно принять значения близкие к средним значениям соответствующих показателей:

$$M(0) = K_M$$

$$M_A(0) = K_{MA}$$

$$V(0) = K_V$$

$$F(0) = K_F$$

Для обеспечения существования и единственности решения систем необходимо задать функцию «предистории» дофамина $M(t) = g(t)$, $t \in [-\tau, 0]$.

Так как, правые части уравнений системы непрерывны используя метод шагов и теорему Пикара можно доказать, что системы (*) и (**) имеют единственные решения.

Алгоритм расчета систем с запаздывающим аргументом основан на работе [3]. В соответствии с алгоритмом разработана программа позволяющая проводить численные расчеты и строить пространства решений, описывающие динамику нейромедиаторов и уровня возбудимости.

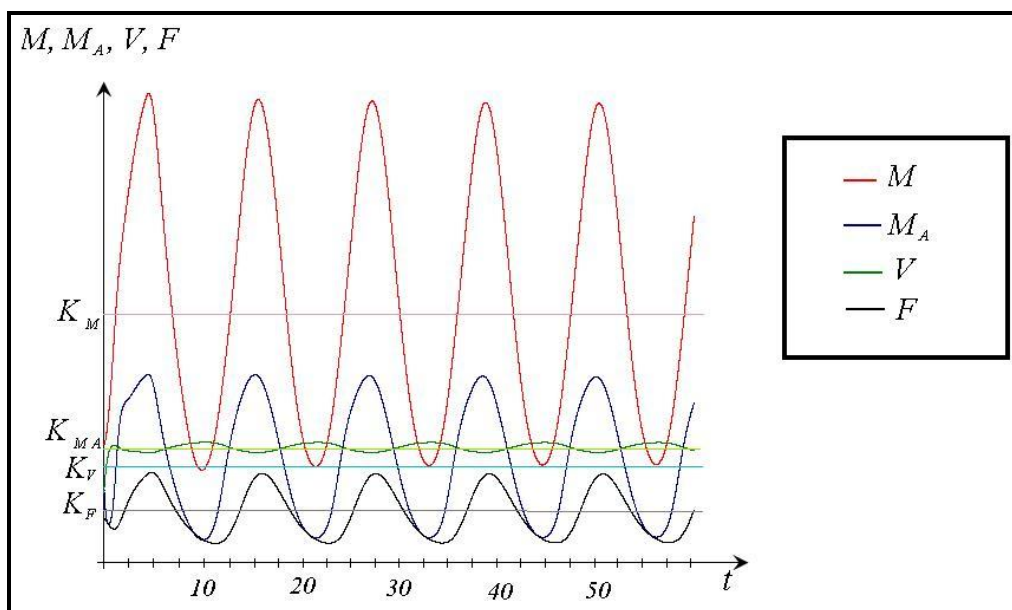


Рис.2. Динамика нейромедиаторов и уровня возбудимости без воздействия ПАВ.

На рисунке 2 представлены результаты расчета динамики нейромедиаторов и уровня возбудимости в нормальном состоянии (без воздействия ПАВ) каждый из показателей имеет периодическое изменение относительно своего среднего значения. Наблюдается саморегулирующая функция организма, находящегося в спокойном состоянии.

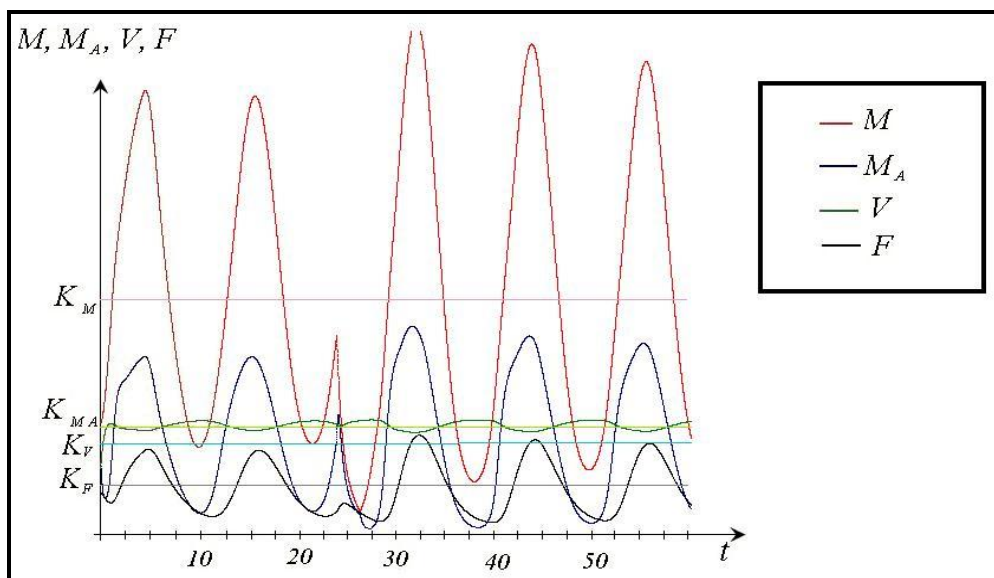


Рис.3. Динамика нейромедиаторов и уровня возбудимости при воздействии ПАВ.

На рисунке 3 представлены результаты расчета динамики нейромедиаторов и уровня возбудимости при воздействии ПАВ. До попадания в организм человека ПАВ его состояние стабильное. При «внедрении» наркотического вещества в организм ($t=23$), происходит сбой показателей. Затем организм пытается вывести из организма вещество, мешающее его нормальной работе.

Предложенное применение математической модели возможно использовать в прогнозировании формирования и анализе механизма зависимостей от различных ПАВ.

Литература

1. Анохина И.П. Основные биологические механизмы алкогольной и наркотической зависимости // В книге: Руководство по наркологии. Под редакцией Н.Н. Иванца. Москва, 2008. С. 42-51.

2. Марчук Г.И. Избранные труды: в 5 т. / Российская академия наук, Институт вычислительной математики. – М.: РАН, 2018. Т.4.: Математическое моделирование в иммунологии и медицине / [отв. ред. Г.А. Бочаров]. – 650с.

3. Чудинов В., Морозкин Н., Бикунина Н. Математическая модель динамики развития колонии клеща варроа // Вестник Башкирского университета. 2012. № 1(1). С. 428.