

К. О. Р а в о д и н (Ульяновск, УлГУ). **Две группы моделей с истощением ресурсов, обусловленным эпизодическими воздействиями низкого уровня на систему.**

В работе, представленной данным сообщением, рассматриваются две группы моделей систем массового обслуживания с размножением заявок в очередях и истощением в системах обслуживания. При построении моделей группы I их образом служил процесс образования и рассасывания микроопухолей в живом организме (размножение заявок в очередях происходит без ограничений). Очереди иницируются одиночными заявками, из которых они и развиваются. Эти заявки обслуживаются (удаляются) до возможного исчезновения каждой очереди. Приход заявки (опухолевой клетки) в систему — это череда мутаций и трансформирования, приводящая к малигнизации (способности неуправляемо неограниченно делиться). Параллельно может существовать множество очередей (известно, что ежедневно у здорового человека в результате мутаций возникает до 100 опухолевых очагов, до их уничтожения проходит в среднем до 10 дней, одновременно существует порядка 1000 очагов опухолей — здесь очереди). Истощение в системе происходит в интенсивности обслуживания. В работе в рамках первой группы моделей рассмотрены два типа истощения: а) истощение из-за внешних или внутренних причин не связано с этим процессом обслуживания; б) истощение из-за обслуживания как раз этих очередей.

В реальном объекте присутствуют оба типа истощения. Истощение типа б) определяется общим числом всех обслуженных заявок во всех очередях. При построении предполагалось, что в среднем число заявок в системе равно среднему числу очередей, умноженному на средний размер очереди. Учитывались количества заявок в каждой из очередей и, следовательно, изменения среднего размера очереди (он из-за истощения увеличивается, так как обслуживание замедляется).

При построении моделей группы II образом служили количества эритроцитов при регулярных кровопотерях у доноров. Также проанализированы процессы изменений чисел тромбоцитов, лейкоцитов и ретикулоцитов (предшественников эритроцитов). После кровопотери количества рассматриваемых клеток в крови резко уменьшаются, после чего наступает период увеличения их числа до восполнения оптимальных значений показателей. Восполнение происходит для ряда клеток с перерегулированием. Интенсивность размножения пропорциональна дефициту, с одной стороны, и способности к кроветворению, падающей не только с возрастом, но и в результате истощения, вызванного кровопотерями. Истощение наступает в системе размножения стволовых клеток крови, являющихся общими предшественниками для эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, ретикулоцитов. Кровопотери предполагаются регулярными и постоянного объема. Для моделирования этого явления осуществлен подход обратного моделирования: заявками считаются не клетки, а дефицит их числа. Обслуживание — восполнение дефицита за счет появления из стволовых клеток. Таким образом, мы добиваемся здесь единообразного подхода (в этом описании интенсивности обслуживания) с моделями группы I. В модели также присутствуют оба вида истощения в модели группы I а) и б). В отличие от моделей группы I, заявки в систему поступают в моменты скачков точечного процесса (моменты сдачи крови донором), в результате образуется массовый дефицит. Следовательно, в системе возникает дополнительное число заявок на обслуживание большого их числа — предполагается, что фиксированного, так как сдача крови происходит одного и того же объема. Также есть независимый вход в систему — постоянная кровопотеря, вызванная естественной гибелью эритроцитов и других клеток крови — размножением заявок (как и в моделях группы I) — служит выбытие эритроцитов из-за их конечного времени жизни (примерно 120 дней). Здесь, в отличие от моделей группы I, имеет место обратная зависимость в скорости размножения. Обслуживание (как и в I) пропорционально очереди с учетом истощения. Также рассматривается наблюдаемое на практике перерегулирование в системе — эпизодическое наличие очереди

с отрицательной длиной. Такая система — не просто СМО, а случайное блуждание в функциональной случайной среде, так как интенсивности переходов блуждания с уровня на уровень зависят не только от номера уровня, но и от «истории». Уровнем притяжения блуждания является нулевой дефицит. При донорстве перерегулирование проявляется в том, что при восполнении кровопотери чрез месяц после очередной сдачи крови число эритроцитов может быть заметно выше нормы, а затем оптимизируется. Перерегулирование в модели реализовано наличием интегральной связи от числа ретикулоцитов и тем, что обслуживание пропорционально не длине очереди, а длине очереди с учетом такой константы g , чтобы в норме без кровопотерь в среднем не было дефицита при естественной постоянной гибели эритроцитов.

Модели групп I и II реализуют описание систем с истощением. Их чертами является в первом случае финитность носителей множественных очередей (представляющих собой количества клеток в микроопухлях), а во втором — наличие отрицательных очередей (где размеры очередей — дефицит соответствующих клеток). Что касается размножения заявок в очередях, то в первом случае оно пропорционально числу заявок в очереди q_t , а во втором — пропорционально $(n_{\text{оптим.}} - q_t)$. Для исследования очередей с финитными носителями рассматривались на базе точечных процессов описания множественных СМО с траекториями с финитными носителями.

Процесс $\pi = (\pi_t)_{t \geq 0}$ является пуассоновским с компенсатором $\tilde{\pi}_t = \lambda t$ ($\lambda > 0$). Величина π_t определяет число сдач крови донором в каждый момент времени t . Объемы возникающего при каждой сдаче крови для эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и ретикулоцитов дефицита в модели принят равным $V^э = 1,8 \times 10^{12}$, $V^м = 1,2 \times 10^9$, $V^л = 2,4 \times 10^9$, $V^р = 2,4 \times 10^9$. Оптимальные значения числа клеток приняты равными $n_{\text{оптим.}}^э = 24,75 \times 10^{12}$, $n_{\text{оптим.}}^м = 16,5 \times 10^9$, $n_{\text{оптим.}}^л = 33 \times 10^9$, $n_{\text{оптим.}}^р = 33 \times 10^{10}$. Динамика каждой i -й популяции (для $i = \langle \text{м} \rangle$, $\langle \text{л} \rangle$, $\langle \text{р} \rangle$) описывается формулой

$$q_t^i = q_0^i + V^i N_t + R_t^i - D_t^i, \quad (1)$$

где q_0^i — начальный дефицит, V^i — число клеток, отбираемых у донора в момент сдачи — в момент скачка точечного процесса $N = (N_t)_{t \geq 0}$, $R^i = (R_t^i)_{t \geq 0}$ — процесс размножения заявок, $D^i = (D_t^i)_{t \geq 0}$ — считающий процесс обслуживания. Оно заключается в ликвидации дефицита за счет поступления клеток в русло крови из органов кроветворения (с учетом депонирования).

Для эритроцитов отличительной особенностью является наличие дополнительного обслуживания $R_t^э$ за счет того, что (практически) все ретикулоциты в течение 1–2 дней, созревая, превращаются в эритроциты:

$$q_t^э = q_0^э + V^э N_t + R_t^э - D_t^э - R_t^р. \quad (2)$$

Точечный процесс $N = (N_t)_{t \geq 0}$ числа сдач крови, определяемый пуассоновским процессом π , с ним не совпадает, поскольку те из посещений $\Delta \pi_t = 1$ донором гематологического центра, которые характеризуются дефицитами показателей его крови, пропускаются: $N_t = \int_0^t \prod_i I \{q_{s-}^i \leq V^i\} d\pi_s$, где $i = \langle \text{э} \rangle$, $\langle \text{м} \rangle$, $\langle \text{л} \rangle$, $\langle \text{р} \rangle$.

В формулах (1) и (2) процессы N , R^i и D^i имеют компенсаторы $\tilde{N} = \lambda \int_0^t \prod_i I \{q_{s-}^i \leq V^i\} ds$, ($i = \langle \text{э} \rangle$, $\langle \text{м} \rangle$, $\langle \text{л} \rangle$, $\langle \text{р} \rangle$), $\tilde{R}_t^i = \int_0^t \rho^i (n_{\text{оптим.}}^i - q_s^i) ds$ и $\tilde{D}_t^i = \int_0^t \sigma^i (q_s^i + g^i) ds$.

Истощение обслуживания, как и в моделях группы I, заключается в замедлении восполнения соответствующих клеток: $\sigma_t^i = \sigma_0^i - \int_0^t k^i \sigma_s^i \bar{\lambda}^{-1} dN_s - \int_0^t \alpha \sigma_s^i ds$, где α — скорость старения в распределении Гомперца для кривых дожития. Целью построения моделей первой группы являлось определение критических уровней истощения иммунитета при нормальном опухолеобразовании, а группы II — нахождение критических индивидуальных моментов истощения, после которых донорство недопустимо.

Работа выполнена при частичной поддержке РФФИ, проект № 08–01–97009.