

знижується і в межах  $\mu$ -го ступеня графіка навантаження виникає дефіцит потужності  $kP_0$ . Такого ж значення дефіцит може виникнути і через відмови енергоблоків. Тому ймовірність  $p_{\partial}^{kP_0}$  треба обчислити з урахуванням цих двох впливів. Для ЕС з однотипними агрегатами замість формули (5) потрібно використовувати узагальнену формулу

$$p_{\partial}^{kP_0} = C_n^m p^m q^{n-m} \left( 1 - \sum_{v=1}^W q_{b.ev} \right) + C_n^n p^n q^0 \sum_{v=1}^W q_{b.ev}, \quad (8)$$

де  $q_{b.ev}$  – імовірність вимушеного простою  $v$ -ї лінії або еквівалентна імовірність вимушеного простою  $v$ -ї пари ліній;  $W$  – загальна кількість ліній або їх можливих пар.

Виконані за викладеною методикою розрахунки дали змогу зробити певні висновки. По-перше, значення дефіциту потужності ЕС залежить як від надійності роботи блоків, так і від графіка навантаження, тобто від резервів потужності станції. При заданому графікові дефіцит зростає пропорційно до  $q$  з коефіцієнтом пропорціональності дещо більшим від одиниці. По-друге, вплив схеми видачі потужності на надійність покриття станцією графіка навантаження надзвичайно слабкий. Наприклад, для блокової теплової ЕС з чотирма агрегатами по 100 МВт, від шин якої відходять три лінії 220 кВ, збільшення дефіциту потужності через відмови ліній становить всього 0,0003 %.

Розроблену методику можна практично застосовувати як на стадії проектування ЕЕС, так і на стадії планування їх режимів. На стадії проектування розглянута проблема пов'язана з вибором резервів ЕЕС, а на стадії планування режимів – з розподілом сумарного графіка навантаження ЕЕС між працюючими станціями.

УДК 616.006.097+576.8.06

**Костюк І., Стасевич С., Пашкевич В.**  
ДУ “Львівська політехніка”, кафедра КТВР

## **РОЗРАХУНОК ТЕПЛООВОГО ПОЛЯ ПРИ ЕЛЕКТРОМАГНІТНІЙ ГІПЕРТЕРМІЇ**

© Костюк І., Стасевич С., Пашкевич В., 2000

**Побудована математична модель для розрахунку теплового відгуку в біологічній тканині при електромагнітному випромінюванні**

Гіпертермію використовують під час комбінованого комплексного лікування онкологічних захворювань як модифікатор чутливості тканин пухлини до радіаційного випромінювання і хіміотерапії, хоча і автономне її використання може спричинити термопшкодження злоякісної зони.

Локальне підвищення температури в області розташування пухлини може здійснюватися за допомогою енергії електромагнітного (ЕМ) опромінення, ультразвукових хвиль, лазерного опромінення, інвазивних джерел тепла та багатьох інших методів, кожен з яких

має свої переваги і недоліки. Одним із широко використовуваних методів локального нагрівання в онкології є ЕМ гіпертермія.

Проведення гіпертермічної процедури вимагає безперервного контролю і підтримування температури у певному діапазоні, відхилення від якого може призвести до пошкодження здорових тканин або активації клітин злоякісного новоутворення. На практиці температуру вимірюють інвазивними термодавачами різних типів, кількість яких обмежується клінічною практикою. Це не дає змоги проводити моніторинг температури по всьому об'єму пухлини. Доповнити інформаційний вакуум, з погляду розподілу теплового поля у неконтрольованих областях нагрітої біотканини, можна, використовуючи теоретичні моделі. Крім цього, математичне моделювання можна використовувати для планування гіпертермічної процедури, а також оцінки різноманітних варіантів з метою оптимізації лікування.

Існує велика кількість публікацій, які присвячені розгляду математичних моделей для передбачення теплового відгуку біотканини під час ЕМ гіпертермічного впливу [1]. Найбільш суттєвими факторами, які визначають розподіл теплового поля і динаміку його зміни, є кровотік і гетерогенність біологічної тканини, тому адекватний опис у моделі цих факторів має визначальне значення.

Відомо, що кровопостачання живої тканини залежить від її температури. Хоча кровотік у шкірі і залежить від температури, але його зміна не суттєво впливає на розподіл теплового поля за рахунок малої товщини і високої теплопровідності шкіри. Кровотік у жировій клітковині із зростанням температури змінюється незначно, причому із збільшенням товщини жирового прошарку цей вплив зменшується. Можна вважати, що для шкіри і для жирового прошарку кровотік зростає пропорційно до зростання температури [3]

$$\omega(T) = \omega_0 [1 + k_0(T - T_0)],$$

де  $\omega(T)$ ,  $\omega_0$  – значення кровотоку при підвищеній температурі  $T$  і нормальній температурі  $T_0$ ;  $k_0=0.01\dots0.035$  – коефіцієнт пропорційності.

Кровопостачання м'язової тканини залежить не лише від температури тканини, але і часу теплового впливу. Запропонована в роботі [2] математична модель дає змогу врахувати вплив цих факторів на зміну перфузії у м'язовій тканині. У роботі [3] показані експериментальні залежності кровотоку в м'язовій тканині від температури, які можна апроксимувати лінійними функціями

$$\begin{aligned} T \leq 41.5^\circ\text{C} & \quad \omega_M = \omega_{0M}, \\ 41.5^\circ\text{C} < T \leq 50^\circ\text{C} & \quad \omega_M = \omega_{0M} [1 - k_{0M}(T - T_0)], \end{aligned}$$

де  $\omega_M$ ,  $\omega_{0M}$  – кровотік у м'язовій тканині до і після підвищення температури;  $k_{0M}=9$ .

Для розрахунків скористаємося почергово обидвома моделями кровотоку: із врахуванням впливу часового фактора і без його впливу.

Кровотік у злоякісній пухлині залежить від багатьох факторів: гістологічного типу пухлини, розмірів пухлини, температурно-часових характеристик впливу тощо. Дослідники виділяють, з погляду кровопостачання, в зоні пухлини дві області: ядро (некротична зона) і приповерхневий ростковий прошарок. Якщо вважати, що кровопостачання некротичної зони із зміною температури не змінюється, а кровотік поверхневого прошарку пухлини дорівнює кровотоку у здоровій інтактній тканині, то, вводячи усереднені значення крово-

току у перехідних областях (очевидно, що у живій тканині стрибкоподібної зміни архітекτονіки мікроциркуляторного русла немає), отримуємо рівняння кровотоку в пухлині  $\omega_{\Pi}$ :

при  $0.8R_{\Pi} \leq R \leq R_{\Pi}$

$$\omega_{\Pi} = \left(5 \frac{R}{R_{\Pi}} - 4\right) (\omega_{\text{М}} - \omega_{0\text{М}}) + \omega_{0\text{М}},$$

при  $0 \leq R \leq 0.8R_{\Pi}$

$$\omega_{\Pi} = \omega_{0\text{М}},$$

де  $R_{\Pi}$  – радіус пухлини.

Шарувата біологічна тканина змінюється за глибиною не лише за кровотоком, але кожному прошаркові властиві і свої теплофізичні та діелектричні характеристики. Перші із яких безпосередньо впливають на розподіл теплового поля, а останні – опосередковано, визначаючи глибину проникнення енергії ЕМ поля і залежать від частоти ЕМ опромінення. Можна вважати, що теплофізичні і діелектричні властивості біотканин не залежать від температури з огляду на невеликий діапазон її зміни.

Розглянемо одновимірну нестационарну задачу розподілу температури  $T$  за глибиною  $x$  біологічної структури (шкіра – жировий прошарок – м'язова тканина – високоперфузована зона пухлини – некротичний шар – високоперфузована зона пухлини – м'язова тканина). ЕМ нагрівання задається густиною розподілу джерел об'ємного тепловиділення  $S(x)$ . Оскільки при НВЧ нагріванні кількість тепла, яке виділяється в прошарку шкіри і жировій клітковині є незначною (прошарок шкіри має малу товщину, а глибина проникнення плоскої ЕМ хвилі в жирову тканину майже на порядок перевищує це й же показник для м'язової тканини), тому будемо вважати, що у перших двох прошарках об'ємна густина потужності лінійно наростає до максимального значення, а у м'язовій тканині загасає за експоненціальним законом [4]

при  $x \geq L_1 + L_2$

$$S(x) = I_0 \frac{B}{L_e} e^{-\frac{x-L_1-L_2}{L_e}},$$

де  $I_0$  – середня енергія ЕМ випромінювання через одиницю площі поверхні тіла;  $L_e$  – глибина м'язової тканини, на якій потужність ЕМ зменшується в  $e$  разів;  $B$  – коефіцієнт, який визначається експериментально;  $L_1, L_2$  – відповідно товщини шкіри та жирового прошарку.

Для охолодження поверхні тіла при ЕМ гіпертермії використовується пластиковий болос з прокачуваною через нього деіонізованою водою із постійною температурою  $T_{\text{В}}$ . Тому для зовнішньої поверхні використаємо граничну умову

$$\left. \frac{\partial T}{\partial x} \right|_{x=0} = -\frac{k}{\lambda} [T_{\text{В}} - T(0, t)],$$

де  $k=3000 \text{ Вт}/(\text{м}^2 \cdot ^\circ\text{С})$  – коефіцієнт теплообміну між охолоджуючою рідиною і поверхнею тіла;  $\lambda$  – теплопровідність приповерхневих прошарків тіла.

Для моменту часу  $t=0$  приймали усереднені значення розподілу температури поверхневих шарів тіла (табл.1).

Таблиця 1

**Усереднені значення розподілу температури поверхневих шарів тіла для моменту часу  $t=0$**

Товщина, см	Температура		
	Шкіра	Жировий прошарок	М'яз
0	34	34	36.4
0.32	-	34	36.6
0.55	-	34.5	36.6
1.00	-	35.2	36.6

Температурний розподіл за глибиною тканини (розглядається напівобмежене тіло) описується класичним біотепловим рівнянням. Тепловий контакт між прошарками заданий граничними умовами четвертого роду. Задачу розв'язували різницеvim методом.

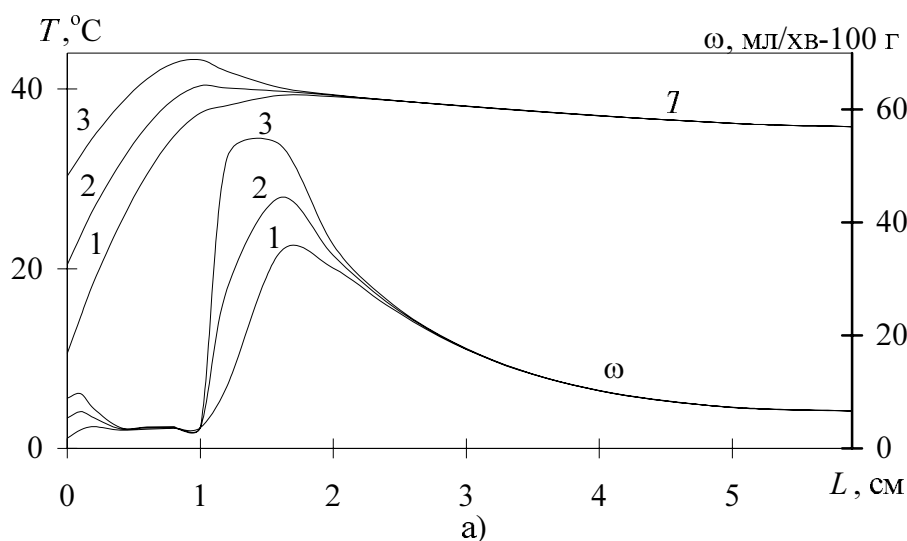
Теплофізичні і фізіологічні характеристики прошарків біологічної структури, які використовували під час розрахунків зведені у табл.2.

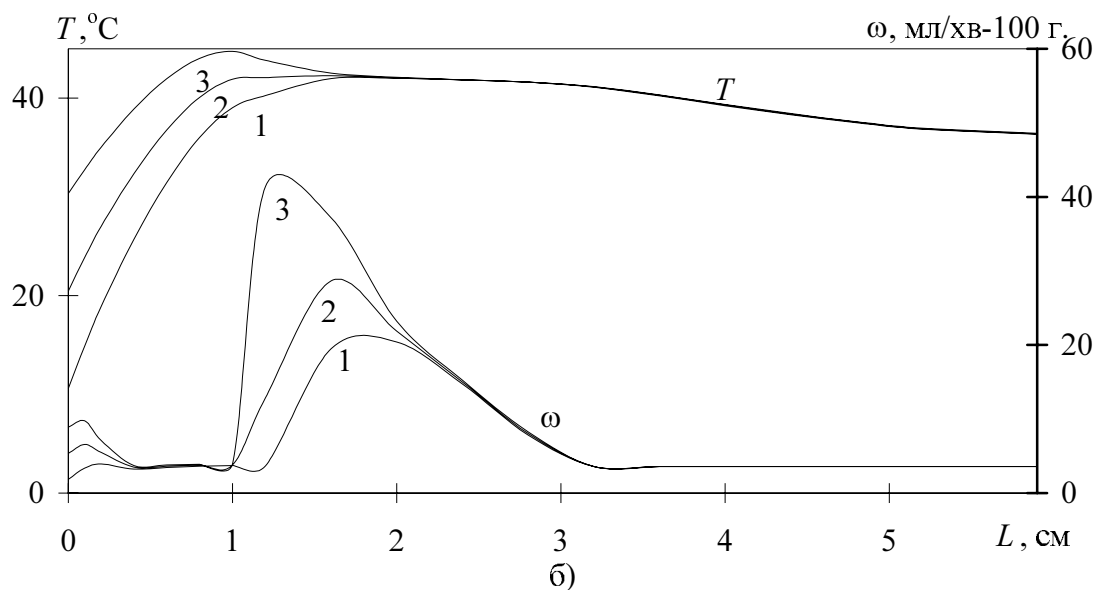
Таблиця 2

**Теплофізичні і фізіологічні характеристики прошарків біологічної структури**

Біологічна структура	Теплопровідність $\lambda$ , Вт/(м <sup>2</sup> ·°С)	Кровотік $\omega_0$ , мл/хв 100 г	Густина $\rho$ , кг/м <sup>3</sup>	Теплоємність $c$ , Дж/(кг·°С)	Глибина залягання, м
Шкіра	0,376	9,8	1000	3770	0–0,02
Жировий прошарок	0,45	3	850	2300	0,02–0,12
М'язова тканина	0,642	3	1050	3750	0,12–0,22
Пухлина	0,45	3	1150	3740	0,22–0,42
Кров	5,49	-	1050	3640	-

На рис.1 показана зміна температури і кровотоку за глибиною біологічної тканини, розрахована із використанням моделі із температурно-часовою залежністю кровотоку в м'язовій тканині (рис.1,а) і лінійною залежністю кровотоку від температури (рис.1,б).

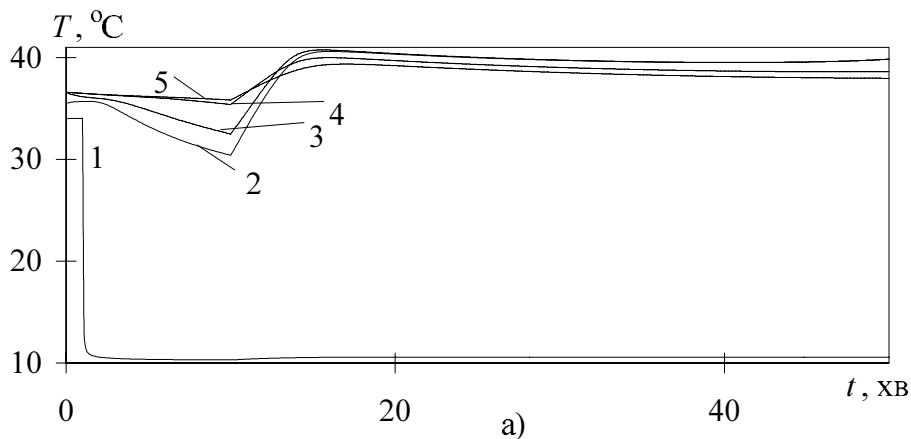


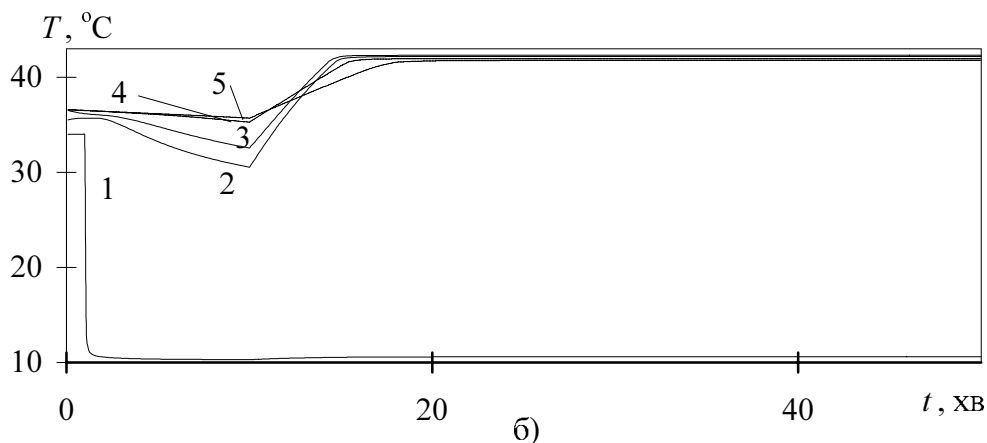


**Рис.1.** Профілі температури і кровотоку в біотканині при різних температурах охолоджуючої рідини: 1 – 10 °С; 2 – 20 °С; 3 – 30 °С; а –  $\omega_M = \psi(T, t)$ ; б –  $\omega_M = \varphi(T)$ .

Профілі температури розраховані вздовж осі аплікатора при різних температурах охолоджуючої рідини для  $t=30$  хв. Охолодження поверхні тіла відбувається із другої хвилини, ЕМ опромінення (частота 915 МГц) вмикається із 11-ої хвилини. Максимальне значення об'ємної густини тепловиділення  $q=240$  Вт/кг. З графіків видно, що вплив температури зовнішнього теплоносія розповсюджується на глибину, яка не перевищує 2 см від поверхні тіла. Тому використання складного обладнання для примусового охолодження теплоносія при проведенні гіпертермічної процедури є недоцільним.

Профілі температури і розподіл кровотоку для обидвох моделей мають однаковий характер зміни, а максимальна розбіжність температури не перевищує 2,5 °С. Модель із використанням температурно-часової залежності перфузії дає дещо вищі значення кровотоку, тому відповідно температурний розподіл має занижені значення порівняно із моделлю, в якій використовується лише температурна залежність кровопостачання в м'язовій тканині. Розподіл теплового поля для встановленого режиму (30 хв) відрізняється від експериментально отриманого в роботі [3] на значення, яке не перевищує 5 %.



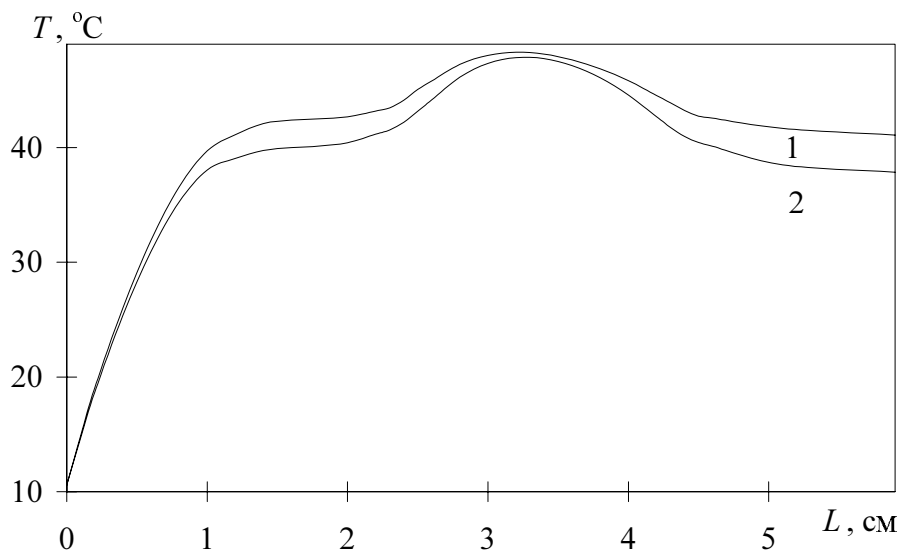


**Рис.2.** Залежність температури від часу на різних глибинах біотканини:  
1 – 0 см; 2 – 1,6 см; 3 – 2 см; 4 – 3,2 см; 5 – 4 см; а –  $\omega_M = \psi(T, t)$ , б –  $\omega_M = \varphi(T)$ .

На рис.2 показано характер зміни температури від часу (для двох моделей кровотоку) на різних глибинах від поверхні.

Як видно із графіків, час нагрівання до максимальної температури із збільшенням глибини зростає, але не перевищує 10 хв, що важливо для запобігання ефекту термотолерантності в злякисній тканині, який може спричиняти при тривалому часі наростання температури.

Температурний розподіл за глибиною тканини з пухлиною, розміщеною в товщі м'язового шару показаний на рис.3.



**Рис.3.** Температурний профіль в біотканині з пухлиною ( $t=30$  хв,  $q=240$  Вт/кг):  
1 –  $\omega_M = \psi(T, t)$ ; 2 –  $\omega_M = \varphi(T)$ .

Присутність пухлини суттєво змінює температурний профіль; некротична зона акумулює в собі теплову енергію внаслідок низького кровотоку, і температура в ній значно зростає; найвищу ймовірність недогрівання до терапевтичного рівня температури має віддалена від поверхні росткова зона пухлини; градієнт температури в тканині є найвищим на межі здорова тканина – пухлина.

Отримані результати свідчать про важливість контролю температури під час гіпертермічної процедури на глибинних межах пухлини, причому розміщення інвазивного перетворювача повинно здійснюватися із високою точністю.

1. Arkin H., Xu L.X., Holmes K.R. *Recent Developments in Modeling Heat Transfer in Blood Perfused Tissues*, IEEE Tr. Biomed. Eng. 1994. 41(2). 2. Гусев А.Н., Сугал В.Л., Осинский С.П. *Теплофизические модели гипертермии опухолей*. К., 1989. 3. Ashley F. Emery and Michael Sekis. *The Use of Heat Transfer Principles in Designing Optimal Diathermy an Cancer Treatment Modalities* // Int. J. Heat Mass Transfer. 1982. Vol.25. № 6. P.823–834. 4. Morten Knudsen and Jens Overgaard *Identification of Thermal Model for Human Tissue* // IEEE Tr. On Biomed. En. May 1986. Vol. BME-33. № 5. P.477–484.

УДК 621.211

**Кутін В.М., Вашковський В.В.**

Вінницький державний технічний університет, кафедра ЕСС

## **ІНФОРМАЦІЙНО-ВИМІРЮВАЛЬНА СИСТЕМА ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ РОБОТОЗДАТНОСТІ ІЗОЛЯЦІЇ РОЗПОДІЛЬНОЇ МЕРЕЖІ ЗМІННОГО СТРУМУ**

© Кутін В.М., Вашковський В.В., 2000

**Пропонується інформаційно-вимірювальна система для визначення технічного стану ізоляції розподільної мережі змінного струму напругою 6...35 кВ під час її експлуатації. Система складається з пристрою для неперервного контролю динамічної характеристики активного опору ізоляції мережі відносно землі та пристрою для періодичного контролю під напругою параметрів ізоляції пошкодженої фази мережі відносно землі.**

Одним із напрямків підвищення надійності розподільної мережі (РМ) змінного струму є раціональне керування її технічним станом (ТС) під час експлуатації. Коректування існуючої системи технічного обслуговування здійснюють за допомогою доповнення її системою передбачаючого обслуговування [1], основою на принципі неперервних спостережень визначаючого показника ТС РМ і оптимізації пошуку дефектів на ранній стадії їх розвитку.

Розподільна мережа є складною системою, роботоздатність якої визначається з врахуванням великої кількості локальних критеріїв, разом з тим досвід експлуатації [2] показує, що 60...90 % пошкоджень в РМ пов'язані зі зміною ТС ізоляції елементів РМ відносно землі. Основна причина зміни ТС ізоляції елементів є утворення шунтувальних зв'язків між струмопровідною частиною мережі і землею внаслідок пошкоджень окремих елементів. Під дією вологи навколишнього середовища та перенапруг змінюється активний опір шунтувального зв'язку. Зволоження призводить до поступового зменшення активного