

# 以類神經網路與SIMULINK<sup>®</sup>為架構的呼吸控制模擬 The Neural Network Modeling and SIMULINK<sup>®</sup>-based Respiratory Control Simulation

林賢龍 謝易宏 王錫文

逢甲大學自動控制工程研究所  
Department of Automatic Control Engineering  
Feng Chia University

## 摘要

本文旨在 SIMULINK<sup>®</sup> 環境中研製出一套系統模擬與分析軟體，嘗試利用類神經網路的學習方式，取代先前人體呼吸系統之最佳化控制中呼吸耗能最小化的假設條件。適應類神經網路控制器包含了兩個部份：倒傳遞網路和前向網路。倒傳遞網路是透過學習方式，來掌握化學刺激的輸入與肌神經驅動訊號的輸出間彼此關係。前向網路是修正肌神經驅動訊號的誤差，利用梯度演算法來做線上校正工作，並透過模糊類神經的觀念，經由學習調整出適合的歸屬函數與呼吸控制中肌神經驅動訊號的波形。透過本文提出的人體呼吸控制模型，對於運動狀態和吸入二氧化碳的響應，則可以和最佳機化呼吸控制的結果相互驗證，以求在人體呼吸系統的模式化過程，尋求一個合理的、可信度高、具臨床應用價值的解答。

關鍵字：適應類神經網路；呼吸控制；系統模擬；梯度演算法；歸屬函數。

## Abstract

In this paper, a new adaptive neural network simulation process for the human respiratory system is presented and simulated based on the previously proposed optimal chemical-mechanical model. The adaptive neural controller scheme, consisting of both back-propagation neural network and forward model, is proposed to overcome the difficulty of the nonlinearity of the system and optimization process encountered in the previous studies. While the back-propagation neural network is employed for the learning scheme of the input and output relationship, the forward model is used to convert the output error into the control signal error, which will be applied to adjust the back-propagation neural network output in the meantime. The model successfully simulated CO<sub>2</sub>

blood gas tensions and various respiratory responses to inhaled CO<sub>2</sub> and exercise stimuli. The results are mostly consistent with the experimental findings and the derived respiratory patterns are also in favorable agreement with physiological data.

Keywords: neural network; respiratory control; system simulation; back-propagation; gradient algorithm.

## 1. 簡介

呼吸系統是人體最重要的調節系統，其主要工作是迎合由血液中的化學狀態所決定的換氣要求[6]，任何換氣階層均可由交替的呼吸模式產生。呼吸控制系統當正常操作狀況改變時，被觀察而假設有某些操作定理或是決定法則，而其中最迷惑、尚未解決並且令人困惑的研究領域，是運動中呼吸響應的方法[7]。當肌肉運動時，一個健康的人其呼吸速率及深度將會增加，因此肺的總換氣量也隨之增加。眾所周知，這個響應是伴隨著動脈血液中二氧化碳新陳代謝的程度；然而，當反應中止時，呼吸漸漸地回復到正常模式[2,6]。

呼吸系統的調節包含兩個部份，一是化學的部份，它是用來調節血液中的化學成份，另一則是機械部份，它是用來處理換氣的機械程序。一個常用來解釋這些結果的方法是將人類呼吸的控制模式化。許多研究已耗費相當多的努力於模擬呼吸的控制，且對化學刺激的呼吸響應已提出許多成功的模擬模式，但對於運動中的控制，方法仍是不明確的。Poon曾提出一個清晰的關於運動狀態的刺激[6]，它利用最佳化控制器去取代反射控制器來做為呼吸作用的腦幹。這個最佳化學—機械控制模型包含了傳統化學回授與類神經機械回授信號，且已被很多的臨床醫學資料所認同與接受。由於先前的研究大都專注於化學或機械的層面上，利用最佳化的理論去探討呼吸耗能最小化的方法，然而，這卻引發學者在耗能的代價函數上(cost function)的爭議與研究。

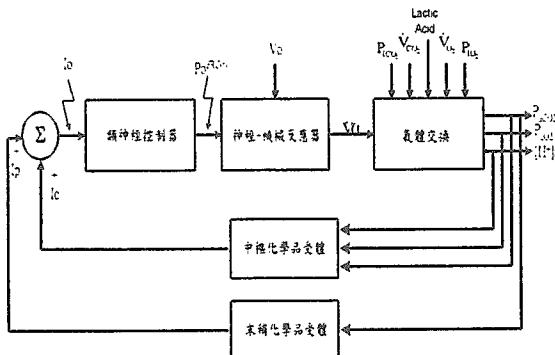
就呼吸系統的模擬層面來看，先前的作法係採用離線模擬的方式。在取得各項肌神經驅動訊號的變數值後，再組成包括氣流變化與肺體積變化的波

\*本研究由國科會計畫 NSC 86-2213-E035-017 補助支持，特此誌謝。

形資訊，並進一步導出如呼吸頻率、每分鐘肺通氣量、吸入/呼出周期等等呼吸範型。若要改變任何通氣反應的環境變因，如二氣化碳/氧吸入量、新陳代謝率、呼吸道的阻抗變化、或肺的彈性變化狀況等，則整個模擬程序須重新來過，但卻無法立即得知和正常呼吸狀況的比較，這使得呼吸控制的模擬不僅耗時且無效率。Lin [3] 和其研究人員曾研究一個以 MATLAB® 為平台的人體呼吸系統模擬器，並提出了清晰的模擬程序，係以最佳化學-機械控制模型來作架構，而研發的軟體確能有效地改善前述的模擬困境，然而在進行控制模擬的過程中，牽涉到一個非線性函數的最佳化，不僅求解耗時且不易尋得最佳呼吸化的結果[2,4,7]，使得進行即時控制的難度增加，也窒礙了未來臨床醫療應用的空間。

為了進一步提高即時模擬的可能，本文提出利用類神經網路來模擬人體呼吸的控制模式，以取代原先的最佳化控制器。在此模式下，只需要一些人體呼吸狀態的資料作為訓練學習樣本，進而建立起整個呼吸作用的模擬架構，而不去探討耗能的條件。在本研究中，我們仍使用肌神經驅動訊號[7]去做為呼吸機械模式中RC電路[4,5]的驅動壓力波形，藉由一個多項式與指數函數的近似所得。本研究係最佳機化控制呼吸模型為基礎，模擬一個適應類神經網路架構，去呈現呼吸系統自我平衡的控制，並以最佳機化呼吸控制模型所產生出的肌神經驅動訊號的資料為參考，作為類神經網路所需的訓練學習樣本，再進一步完整的模擬出人體呼吸的各種狀態。所使用的類神經網路架構是熟知的倒傳遞網路，並利用梯度演算法來作為線上誤差的修正。

## 2. 控制模式



圖一：一個具類神經網路控制器的人體呼吸控制系統模式

在圖一所顯示的，是本文所研究的利用類神經網路的理論架構，來取代最佳化控制器的人體呼吸控制系統，整個系統包括下面四個方塊：

1. 受控體—氣體交換場所
2. 回授路徑—化學品受體
3. 類神經控制器
4. 神經-機械反應器

在本控制模式下，運動和化學響應的統一預報已完全地取代傳統回授機械的分開刺激訊號，但這些訊號尚未明確的表明。我們將利用最佳化模式的資料，試圖利用圖中類神經控制器來建立化學與機械作用的特性，再利用神經-機械反應器中的RC電路模型來作模擬驗證，建立出新的呼吸系統架構。基於這些假設，所有的呼吸參數與氣通量都可以由神經網路的輸出來得到結論。而這控制的體系程序是：肌神經驅動訊號→呼吸參數→通氣量。

### 2.1 受控體

受控體為肺的角色，作為呼吸系統的氣體交換作用，並描述當接受了通氣量的控制訊號、二氣化碳/氧吸入量、二氣化碳/氧新陳代謝率、以及酸中毒等干擾訊號後，所產生的肺臟氣體交換行為。而系統的輸出是動脈中二氣化碳的壓力。這些輸出信號可以被中樞與末梢化學品受體所偵測並且加於呼吸作用的影響。在本研究中僅考慮了正常的氧濃度(normoxia)和酸度的環境，因此將只研究動脈的二氣化碳的分壓( $P_{aCO_2}$ )效應。式(1)中的氣體交換方程式即描繪了血液中氣體偏壓和通氣量、以及其他干擾訊號之間的相依性：

$$P_{aCO_2} = P_{ICO_2} + \frac{863 \cdot \dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_E \left( 1 - \frac{V_D}{V_T} \right)} \quad (1)$$

其中死腔(Dead Space,  $V_D$ )傳導性氣道的體積大約是 150 ml.，無法進行氣體交換作用，並可另以潮氣容積(VT)和肺活量(VC)的關係表達。

### 2.2 回授路徑

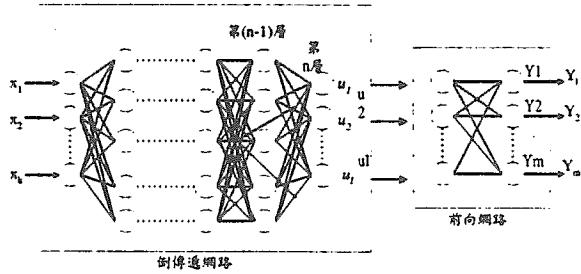
延腦吸氣神經元可以接受許多傳入訊息，其中最重要是來自中樞和週邊化學接受器的訊息。從圖一中可發現，控制系統中的回授回路中亦包中樞和週邊化學接受器。這兩個平行的通道裡，二個感測器分別傳送著動脈中氣體分壓的訊號到呼吸中樞—控制器。而這二個訊號具有一線性關係如式(2)：

$$I_O = I_C + I_P = \alpha \cdot (P_{aCO_2} - \beta) \quad (2)$$

其中  $\alpha=0.093$  代表化學接受體的零敏感度，而  $\beta=3.53$  代表化學接受體的閾值，而這些回授訊號也會對氣通量的控制造成影響，因此在進行肌神經驅動訊號的產生和波形的近似化過程中，這個回授回路也勢將扮演重要的角色，然而這些效應在類神經網路中卻是不易得知的。

### 2.3 類神經控制器

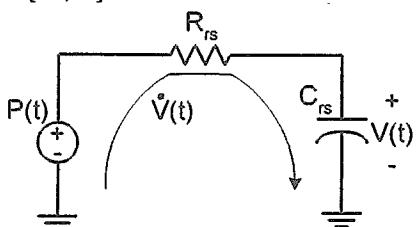
多層倒傳遞網路的學習運算法則為工程上常用的工具，並被用來處理非線性系統的識別與控制上。近來，學者更提出了適應控制應用倒傳遞網路來作為受控體的控制器設計可行性[8]。

圖二：具有  $n+1$  層的類神經網路控制器

在圖二中，類神經網路架構的控制器包含倒傳遞網路和前向網路兩個部份。倒傳遞網路的功能主要作最為數學上的映射關係，試圖建立訓練樣本的輸入與輸出的映射關係。儘管訓練樣本的輸入與輸出具相當的非線性關係，亦可透過學習的過程獲得彼此的映射關係，這是倒傳遞網路的最大優點，也是在本文中採用的主要原因。前向網路的主要目的是作為倒傳遞網路所無法改變的偏差量修正，以適應各種控制條件下的狀況。而前向網路的修正法則，則是利用梯度演算法的方式。須注意的是並非利用梯度演算法直接去線上修正倒傳遞網路的權值與偏值，而是將倒傳遞網路的輸出轉變為前向網路的權值（即為權值的初始值），再利用梯度演算法的方式去線上修正前向網路的權值（即修正倒傳遞網路的輸出）。因此倒傳遞網路主要的目的，僅在藉由學習樣本中的資訊，利用預測的能力以提供正確或接近的初始輸出。所以我們可以經由前向網路很快的找到正確值，而不需很要很久的學習時間。

#### 2.4 神經-機械反應器

從生理學的觀點來看，瞬時的氣流量是被呼吸控制器（呼吸中樞）所發出的肌神經脈衝信號控制。為了研究機械化控制系統的通氣量與氣流，必須設計一個神經-機械反應器來聯繫肌神經訊號和機械通氣氣流之間的關聯。從文獻中得知，這神經-機械反應器可藉由圖三中，一個簡化型呼吸系統 RC 電路來表示[10,11]。



圖三：RC 電路模型

在任一呼吸過程的時間  $t$  裡，淨動態呼吸壓力（胸廓壓力，thoracic pressure）係用來克服肺的彈性力和氣流阻力（忽略慣性力量），如式(3)所示：

$$P(t) = \dot{V}(t) \cdot R_{rs} + V(t) \cdot E_{rs} \quad (3)$$

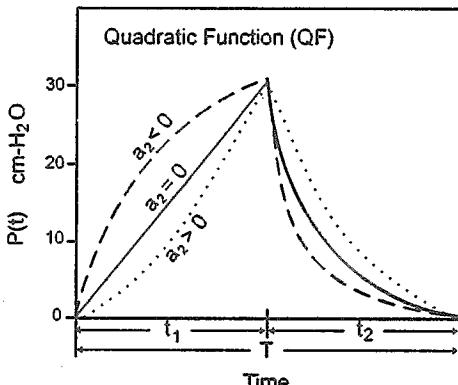
式中  $V(t)$  和  $\dot{V}(t)$  分別代表肺體積與氣流；並且  $R_{rs}$  和  $E_{rs}$  代表呼吸系統中的氣流阻力與被動性彈性係數[10]。Younes 和 Riddle[11]曾提出一個理論的模型，是由時變與非線性動態氣流方程式組成，並且提供

一個好的解釋，來說明化學機械呼吸模型中的神經-機械反應器。在本文中，研究中的呼吸系統肌神經驅動訊號( $P(t)$ )則取代了 Younes 模型所提的神經活動，提出肌神經驅動訊號的波形近似如圖四，並透過類神經控制器而求得。肌神經驅動訊號波形可以分為吸入與呼出波形兩部份如式(4)與式(5)：

$$P(t) = a_0 + a_1 \cdot t + a_2 \cdot t^2 \quad 0 \leq t \leq t_1 \quad (4)$$

$$P(t) = P(t_1) \cdot e^{-\frac{(t-t_1)}{\tau}} \quad t_1 \leq t \leq t_1 + t_2 \quad (5)$$

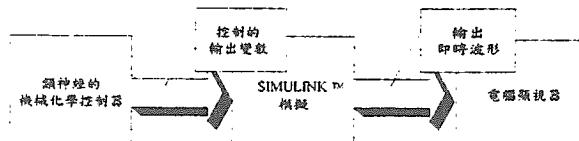
在上式中，肌神經驅動訊號  $P(t)$  的波形參數  $a_0$ 、 $a_1$ 、 $a_2$ 、 $t_1$ 、 $t_2$ 、和  $\tau$  都是類神經網路的重要學習參數（即倒傳遞網路的輸出部份）。



圖四：肌神經驅動訊號的近似波形

#### 3. 系統模擬架構

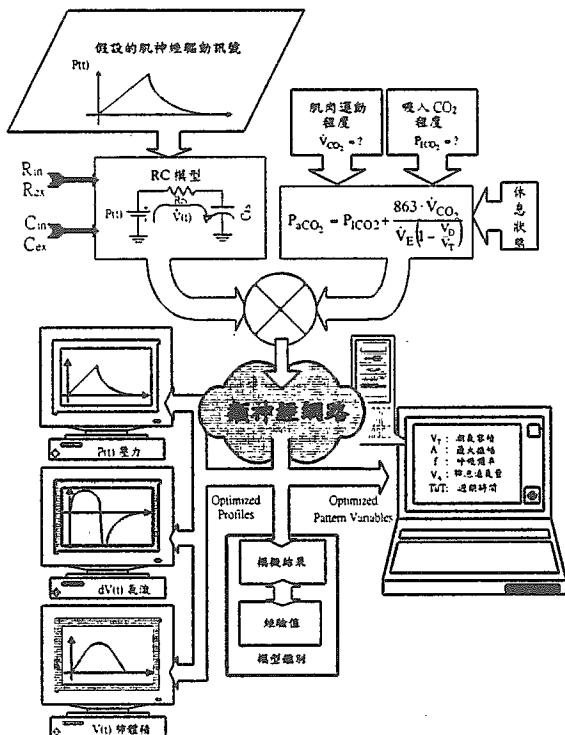
系統的軟體模擬流程架構可以表示如圖五的形式。圖五中，我們觀察到類神經控制器產生出一些重要的輸出參數（即肌神經驅動訊號中的  $a_0$ 、 $a_1$ 、 $a_2$ 、 $t_1$ 、 $t_2$ 、和  $\tau$ ）到 SIMULINK™ 去模擬，並經由 SIMULINK™ 模擬的結果可以透過電腦顯示器顯示訊號的波形變化。在圖六中所顯示的是呼吸控制模擬的功能方塊流程，輸入（目標）乃是意指呼吸中樞所下達的命令，從這方塊圖觀察到呼吸中樞是根據外界輸入 ( $V_{CO_2}$  與  $P_{ICO_2}$ ) 的條件，來達到休息、運動、及吸入二氧化碳成份的三種功能控制，再透過類神經控制器去調整動脈二氧化碳分壓的輸出 ( $P_{aCO_2}$ )，完成肺的氣體交換的過程。



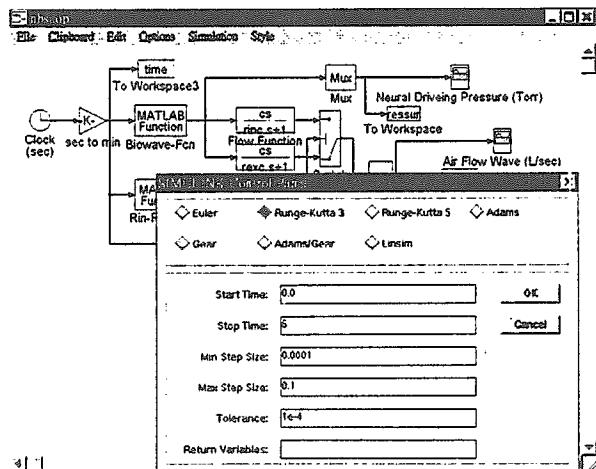
圖五 軟體模擬架構流程

在圖六左上方的神經-機械反應器中，呼吸道的阻抗和肺的彈性係數可分由輸入/輸出兩個階段，作連續性或不連續性的調整，以進一步進行系統的鑑別與測試。輸出功能則包括波形訊號監視—肌神經驅動訊號、氣流變化、及肺體積變化波形等，及呼吸範型—如潮氣容積、最大壓力差、頻率、肺泡通

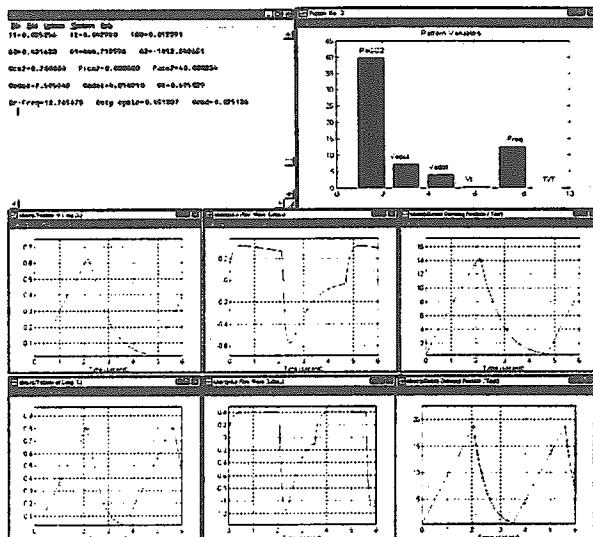
氣量、及吸入/呼出周期等。圖七中則描繪了 SIMULINK® 的模擬流程方塊與系統參數設定的控制視窗，當系統開始進行模擬後，將出現如圖八的視窗。在圖八中，左上角的視窗中列出了模擬結果的數值，包括波形的變數與呼吸範型值，而下半部緊接的兩個視窗則分別是正常休息狀態下 ( $\dot{V}_{CO_2} = 0.2$ ) 和運動狀態下 ( $\dot{V}_{CO_2} = 0.6$ ) 的波形訊號模擬結果。另外在圖八右上角的視窗，亦描繪前述運動狀態和正常休息狀態下，六種呼吸範型值的變化量。



圖六 呼吸控制模擬的功能方塊流程



圖七：設定系統參數的 SIMULINK™ 控制平台

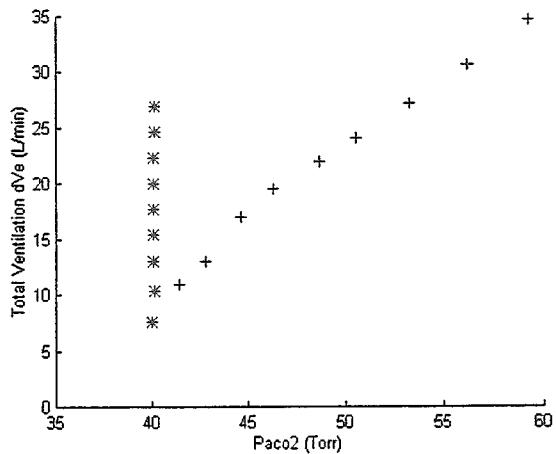


圖八：休息 ( $\dot{V}_{CO_2} = 0.2$ ) 和運動狀態 ( $\dot{V}_{CO_2} = 0.6$ ) 下的呼吸訊號模擬結果視窗， $PICO_2 = 0$  Torr。

#### 4. 結果與討論

呼吸響應的化學刺激包含  $P_{aCO_2}$ 、 $P_{aO_2}$  及氫離子濃度等，在健康的肺中所有肺泡的二氧化氮及氧的偏壓是相同的，也就是  $P_{aCO_2}$  和  $P_{aO_2}$  將等於  $P_{ACO_2}$  和  $P_{AO_2}$ 。氣體交換系統中的任何一個改變，將造成  $P_{aCO_2}$  和  $P_{aO_2}$  的改變，在本文裡，對呼吸系統控制模式的模擬將先考慮下列的兩個因子：

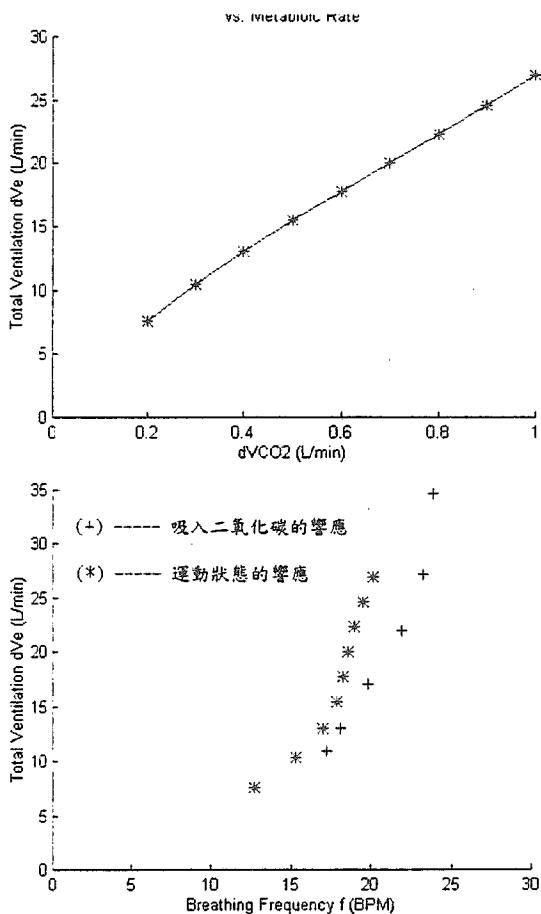
- 新陳代謝的增加—這將由肌肉運動所造成。
- 改變吸入氣體的性質—這可改變吸入氣體中氧和二氧化氮的偏壓。



圖九： $P_{aCO_2}$  在運動狀態和吸入二氣化碳時的響應

在圖九~圖十一中，分別描繪了在運動時和吸入二氣化碳狀態下呼吸響應的系統模擬結果，其中包含了通氣量、 $P_{aCO_2}$ 、新陳代謝率、呼吸頻率、潮氣容積、及工作週期間的彼此交互關係。在運動時，控制新陳代謝率由 0.2 增加至 1.0 ( $l/min.$ )，我們發現  $P_{aCO_2}$  維持在一定值 40 Torr 的條件下，通氣量有持續增加的現象產生，呼吸頻率由安靜狀態的 12.76 BPM

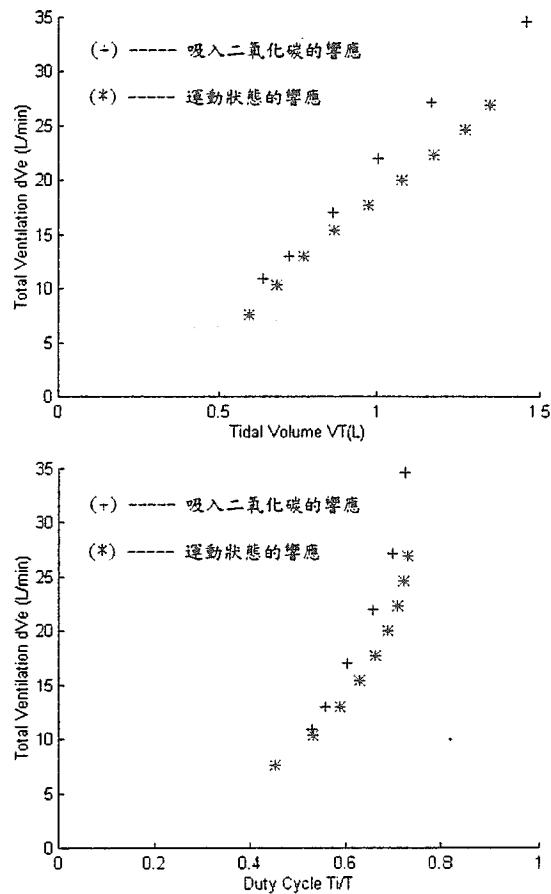
一直上升到 20.12 BPM，潮氣容積的變化範圍是從 0.595 到 1.340 (l)。若改變氣體吸入品質，令  $P_{\text{ICO}_2}$  由 0% 增加至 7%，則  $P_{\text{aCO}_2}$  和通氣量呈現線性增加的關係，呼吸頻率上升達到 23.86 BPM，潮氣容積容積的變化範圍則升到 1.452292 l。以上的模擬結果，和已知的醫學臨床實驗結果相似性甚高。在圖十一裡，我們可以增加新陳代謝率與吸入二氧化碳的刺激來產生工作週期，所得的潮氣容積對應總通氣量的關係曲線圖也與 Yamashiro[1975]所提的資料相符。



圖十：運動狀態下總通氣量分別與新陳代謝率(上圖)或呼吸頻率(下圖)的關係

在圖十二類神經網路所模擬的肌神經驅動訊號波形中，在運動時，前段上升的相位形狀相似一斜坡函數，之後再經由一指數函數衰減下來。吸入二氣化碳時，斜率隨著新陳代謝率的增加而逐漸增加，且有更明顯的峰值產生，呼出波形則比安靜狀態時下降的更快，有更小的呼氣時間常數 $\tau$ 。氣流瞬時波形裡，運動時的峰值有增加的現象，但是對其波形而言，則沒有顯著的不同，然而在呼氣時，可以發現到有顯著的流出峰值產生。吸入二氣化碳的氣流波形，在對照休息狀態時的吸氣氣流率，發現幾乎定值的吸氣氣流率卻變成是在初期時慢慢上升到吸入氣流率的最大值，之後再逐漸的往下遞減。另外在運動時肺體積波形則有更陡峭的斜率產生，

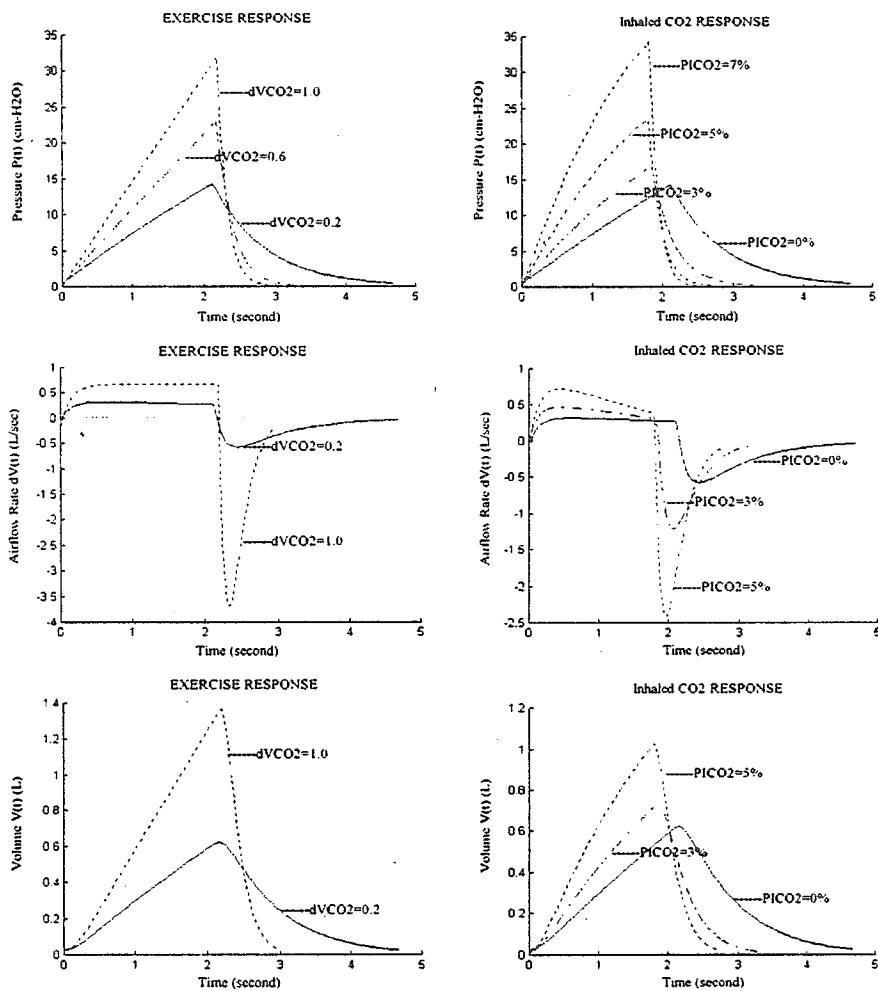
並且隨著二氣化碳新陳代謝率逐漸增加而有更高的峰值，吸入不同程度二氣化碳所產生的肺體積波形亦有著對照性的描述。上述的各種瞬時波形，大多和已知的醫學臨床實驗結果相吻合，也驗證本模擬系統的正確性與便利性。



圖十一：總通氣量對潮氣容積(上圖)與工作週期(下圖)的響應

## 5. 結論

在本研究中，我們研製出一套系統模擬與分析軟體，運用一個包含了倒傳遞網路和前向網路的適應類神經網路控制架構，取代先前的呼吸系統之最佳化控制器，在 SIMULINK® 環境中，透過模糊類神經的觀念，經由學習調整出適合的歸屬函數與呼吸控制中肌神經驅動訊號的波形，求得通氣量等呼吸生理參數及氣流與肺體積變化波形，並能迅速地針對不同呼吸背景的模擬結果作分析。本控制模式和最佳機化控制模式的相互驗證，將使人體呼吸系統的模式化與系統模擬的研究，得到一個更具可信度與臨床應用價值的發展。



圖十二：不同程度運動時(左圖)與吸入二氫碳時(右圖)的肌神經驅動訊號(上)、氣流變化波形(中)、與肺體積變化波形(下)模擬結果

### References

- [1] Knudson, O.B., *Optimal Control of Human Respiratory System*, M.S. Thesis, Fargo: North Dakota State Univ., August 1984.
- [2] Lin, S.L., and C.C. Chiu, "Optimizing the Neuro-Mechanical Drive for Human Respiratory System", *Biomedical Engineering*, Vol. 6, No. 6, pp. 95~103, Dec. 1994.
- [3] Lin, S.L., J.R. Pai, and C.H. Yang, "MATLAB Based Real-time signal Simulator and Monitor for Human Respiratory System", The 2<sup>nd</sup> Medical Engineering Week of the World and 4<sup>th</sup> International Symposium of Biomedical Engineering, Taipei, Taiwan, May 29~30, 1996.
- [4] Otis, A.B., "Mechanics of breathing in man". *J. Appl. Physiol.*, 2: pp. 592~607, 1950
- [5] Otis, A.B., "The work of breathing". *Handbook of Physiology, Respiration*. Washington, D.C.: American Physiology Society, Sec. 3, Vol. I, Chap. 17, pp. 463~476, 1964.
- [6] Poon, C.S., "Optimal control of ventilation in hypoxia, hypercapnia and exercise". In: *Modeling and Control of Breathing*. New York: Elsevier, pp. 189~196, 1983.
- [7] Poon, C.S., S.L. Lin, and O.B. Knudson, "Optimization character of inspiratory neural drive". *J. Appl. Physiol.*, 59: pp. 2005~2017, 1992.
- [8] Psaltis D., A. Siders, and A.A. Yamamura, "A Multilayered Neural Network Controller", *IEEE Contr. Syst.*, May., vol 4, pp. 17~21 1988.
- [9] Shieh, Y.H., *The Simulation of Human Respiratory Control Using Neural Network*, M.S. Thesis, Dept. of Auto. Control Eng., Feng Chia Univ., Taichung, Taiwan, June 1997.
- [10] Younes, M., and W. Riddle, "A model for the relation between respiratory neural and mechanical outputs, I. Theory". *J. Appl. Physiol.*, 51: pp. 963~977, 1981.
- [11] Younes, M., and W. Riddle, "A model for the relation between respiratory neural and mechanical outputs, II. Methods". *J. Appl. Physiol.*, 51: pp. 979~989, 1981.