

ACADEMIA DE TRANSPORTURI,  
INFORMATICĂ ȘI COMUNICAȚII

INSTITUTUL DE CIBERNETICĂ  
ACADEMIA NAȚIONALĂ DE ȘTIINȚĂ A UCRAINEI

**MODELARE MATEMATICĂ,  
OPTIMIZARE ȘI TEHNOLOGII  
INFORMAȚIONALE**

Materialele Conferinței Internaționale

Volumul II, Chișinău,  
25 – 28 martie 2014

EDIȚIA A IV-A

---

Материалы 4-й международной конференции  
**МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ,  
ОПТИМИЗАЦИЯ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ  
ТЕХНОЛОГИИ**

Том II, Кишинэу,  
25 – 28 марта 2014



Chișinău • Eyrca • 2014

## CUPRINS

### RTI

Revista de conf. intern.  
de Informațională  
și Informațională  
de 2014, Chișinău / red.  
de ASM - ISBN 978-

Informatică și  
Tehnologie - Tit. paral.: lb.

de modelării matema-  
țiale și tehnologiilor  
mentale și tehnologia

ATIC, Chișinău,

.. USM, Chișinău,

.. AȘR SRÎ,

. Kiev: Ucraina

. ASEM, Chișinău,

. Chișinău, Moldova

Ediția Evrica, 2014  
ATIC, 2014

1. **АЙЗЕНБЕРГ Н.И., ЗОРКАЛЬЦЕВ В.И.,  
МОКРЫЙ И.В.**  
Исследования нестационарных олигопольных рынков...11
2. **АНДРУЩЕНКО Д.М., НОВИКОВА Ю.К.**  
Програма для защиты авторских прав на цифровые  
изображения.....22
3. **АРАЛОВА Н.И., МАШКИН В.И., МАШКИНА И. В.**  
Моделирование развития утомления при напряженной  
мышечной деятельности у спортсменов высокой  
квалификации.....25
4. **БАРДАДЫМ Т.А. ПИЛИПОВСКИЙ А.В.**  
Система MiSTC для решения оптимизационных задач  
межотраслевого планирования структурно-  
технологических изменений.....31
5. **БЕРЕЗОВСКИЙ О.А., БАРДАДЫМ Т.А.**  
Двойственная оценка для квадратичной постановки задачи  
упаковки шаров в куб.....41
6. **БОГАТЕНКОВ П., ИЛЬЮХА Н., КАЛМЫШ Е.,  
ПАЦОК В., СЕКРИЕРУ Г., ХЫНКУ Б.**  
Е-инфраструктура и сервисы для решения сложных задач  
математического моделирования.....47
7. **БОЙКО В.В., КУЗЬМЕНКО В.Н., НЕНАХОВ Э.И.**  
Построение матрицы затраты-выпуск на основе  
агрегированных статистических данных.....64
8. **БРОНШТЕЙН Е.М., ДАВЛЕТБАЕВ А.А.**  
Нестационарная задача построения маршрута  
транспортного средства.....67

# МОДЕЛИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ УТОМЛЕНИЯ ПРИ НАПРЯЖЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ

АРАЛОВА Н.И., МАШКИН В.И., МАШКИНА И.В.\*  
ИК НАН Украины, \*Университет им. Б. Гринченко  
г. Киев, Украина, aralova@ ukr.net

*Аннотация.* На математической модели функциональной системы дыхания с оптимальным управлением прогнозируются процессы развития утомления у спортсменов высокой квалификации при выполнении ими физической работы.

*Ключевые слова* Математическая модель функциональной системы дыхания, напряжения респираторных газов, утомление, нагрузка, оптимальное управление.

Формализуя с помощью математических моделей факторы, ограничивающие работоспособность и обуславливающие развитие утомления, можно спрогнозировать развитие утомления при напряженной мышечной деятельности.

В основу модели развития утомления была положена концептуальная схема генеза утомления при напряженной мышечной деятельности [ 1 ] и математическая модель функциональной системы дыхания с оптимальным управлением [ 2 ], основой для которой послужили концепция о кислородных режимах организма и их регулировании [ 3 ], математическое описание, теоретические и экспериментальные исследования процесса массопереноса кислорода, углекислого и инертных газов в организме в организме [ 4]. Созданные модели позволили прогнозировать изменения  $pO_2$  в альвеолярном воздухе, артериальной и смешанной венозной крови, тканях мозга, сердечной и скелетной мышцах, почках, органах ЖКТ и печени, кожи, а модель системы дыхания с оптимальным управлением создала предпосылки для прогнозирования количественных значений локальных и системного кровотоков, легочной вентиляции при напряженной мышечной деятельности, что, в свою очередь, обусловило возможность прогнозирования функционального состояния организма и развитие утомления.

Прогнозирование осуществлялось в два этапа. На первом этапе прогнозировали значение

$pO_2$  и  $pCO_2$  в альвеолярном воздухе, артериальной и смешанной венозной крови, сердечной и скелетных мышцах, тканях мозга и других тканях, значения локальных и системного кровотоков при напряженной мышечной деятельности. На втором этапе прогнозировались:

- порог развития утомления по интенсивности нагрузки (по отношению потребления кислорода во время нагрузки к МПК) на так называемом пороге анаэробного обмена, с которого начинается утомление;

- мощность, при которой должен наступить вынужденный отказ от работы, определяемая по прогнозируемым величинам МПК, минутного объема крови и  $pO_2$  в смешанной венозной крови, сердечной и скелетной мышцах.

Оптимальное управление в системе дыхания предполагает автоматическое разрешение конфликтной ситуации, возникающей в определенных условиях между метаболическими потребностями сердечной и дыхательной мышц, участвующих в процессе массопереноса газов и возрастающей потребностью в кислороде скелетных мышц [ 5].

Первым ограничением для увеличения потребления кислорода скелетными мышцами при недостаточном кровоснабжении служат критические уровни  $pO_2$  в ткани. При значении  $pO_2$  ниже критического уменьшается скорость утилизации кислорода в миоцитах скелетных мышц.

Аналогичная ситуация может возникнуть и в сердце в связи с усилением его деятельности, поэтому вторым ограничением является невозможность доставки кислорода к тканям из-за ослабления работы сердечной и дыхательной мышц, в которых  $pO_2$  также может падать ниже критических уровней, что делает невозможным увеличение ударного объема и минутного объема крови.

В качестве важнейшего ограничения на втором этапе исследований в модель были введены максимально возможные значения минутного объема крови, ударного объема, критические значения напряжений кислорода в смешанной венозной крови для нетренированных лиц и спортсменов (при прогнозировании работоспособности были использованы имеющиеся в литературе данные о максимальных значениях системного кровотока для соответствующих категорий спортсменов и нетренированных лиц).

Задача оптимального управления газовым состоянием организма решалась по гипоксическому и гиперкапническому критериям с учетом их совместных влияний. Наличие регуляции по двум стимулам сокращает переходный процесс до нескольких секунд, обеспечивает возможность поддержания достаточных уровней  $pO_2$  и  $pCO_2$  в тканевых резервуарах.

Исследования на модели свидетельствуют о существенной роли гиперкапнического стимула как фактора, определяющего объемную скорость системного кровотока при артериальной гипоксемии. Однако еще большее значение имеет конкуренция между тканями рабочих органов (сердца, дыхательных мышц) и периферической тканью (мышцами), осуществляющей физическую работу в условиях дефицита кислорода. Есть реальная возможность увеличения объемной скорости системного кровотока хотя бы в 5 раз. Но, в этих условиях, как показали исследования на моделях [ 2 ], в сердечной мышце, имеющей высокую удельную скорость потребления кислорода, возникает наибольший дефицит и самая глубокая гипоксия, поэтому компромиссное решение конфликта с учетом морфологических и функциональных особенностей каждого тканевого региона усредняет кислородную недостаточность в них и тем самым снижает физическую нагрузку в сердечной мышце и увеличивает запас регуляторных возможностей организма.

На первом этапе исследований для прогнозирования изменения напряжения респираторных газов в крови и тканях, органных и системных кровотоков в модель системы дыхания с оптимальным управлением вводились показатели, полученные при обследовании в покое начинающих велосипедистов. Вводились следующие данные: масса тела 60 кг, скорость потребления кислорода 0,292 л/мин, напряжение кислорода в артериальной крови 98 мм рт. ст. (130,3 гПа), концентрация гемоглобина в крови – 140 ммоль/л. Кроме того, в модель вводилась величина максимального потребления кислорода 56,6 мл/с (3,4 л/мин), напряжение кислорода 100 мм рт.ст. (133гПа), и углекислого газа 38,8 мм рт.ст. (51,6 гПа) в артериальной крови, концентрация буферных оснований 8,0 ммоль/л, дыхательный коэффициент в покое 0,78.

Результаты расчетов следующие. Согласно расчетам МОК в покое должен составлять 5,96 л/мин (99,3 мл/с). При этом, согласно расчетам на модели, кровоток в мозге должен составлять 15,47 мл/с, в сердце 6,0 мл/с, в скелетных мышцах 21,2 мл/с,  $pO_2$  в мозге 38,1 мм рт ст, в сердце – 26,2 мм рт ст, в скелетных мышцах – 28,5 мм рт ст,  $pCO_2$  в мозге 43,1 мм рт ст, в сердце 50 мм рт ст и в скелетных мышцах 48,1 мм рт ст.

При нагрузке с МПК минутный объем крови должен увеличиться, согласно прогнозу, в 4,5 раза и должно произойти следующее перераспределение системного кровотока: если в покое кровоток в мышцах составлял 21,2 % от системного, в тканях сердца 5,92 %, в тканях мозга 15,7 %, в печени и ЖКТ 25 %, в почках 18,6, в коже 2,2 %, в тканях других органов 11,2 % от системного, то при нагрузке с максимальным потреблением кислорода значительно возросла доля кровотока в скелетных мышцах – до 77,8 %, в тканях сердца до 7,2 % от системного. При этом произошло снижение доли локальных кровотоков других органов в системном. Так, кровоток в мозге составил 3,1 % системного, в печени и ЖКТ 5,3 %, в почках 3,64 %, в коже 0,45 %. Кровоток в скелетных мышцах по абсолютной величине увеличился по сравнению с состоянием покоя в 21,65 раза или на 392,6 мл/с. В сердце кровоток увеличился в 7 раз или на 32,0 мл/с, в печени и ЖКТ на 1,85 мл/с, в тканях мозга на 0,83 мл/с, в периферических тканях на 0,87 мл/с, в тканях почек на 0,7 мл/с.

Расчеты объемной скорости системного кровотока при максимальном потреблении кислорода показали хорошее совпадение с экспериментально определенным МОК во время нагрузки с МПК. Прогнозируемые значения артерио - венозного различия по кислороду в смешанной венозной крови оказались близкими к значениям этих показателей, полученных при экспериментальном обследовании.

Модель позволили рассчитать  $pO_2$  и  $pCO_2$  в тканях работающих органов. В скелетных мышцах при нагрузке с МПК напряжение кислорода снизилось до 12, мм рт. ст., в тканях сердца – до 16,6 мм рт. ст. При таких низких средних значениях  $pO_2$  в отдельных участках сердечной и скелетной мышц может приближаться к нулю, т.е. в этих мышцах, наряду с гипоксическими могут существовать и аноксические участки, в которых резко снизится скорость окислительных процессов.

При нагрузке с МПК наблюдалось незначительное снижение  $pO_2$  в тканях мозга – с 38,1 мм рт. ст. в покое до 37,3 мм рт.ст при нагрузке с МПК (на 0,7 мм рт.ст.), а в тканях печени и ЖКТ, почек и периферических тканях напряжение кислорода практически не менялось.

Данные о динамике  $pCO_2$  в различных тканях свидетельствуют о том, что при нагрузке большего всего возросло напряжение углекислого газа а тканях наиболее активно работающих органов: в скелетных мышцах с 48,1 до 54,2 мм рт.ст., в тканях сердца с 50,0 до 54,9 мм рт. ст. В тканях других органов рост  $pCO_2$  был незначительным.

На втором этапе исследований сделана попытка прогнозирования развития утомления по значениям  $pO_2$  и  $pCO_2$  в сердечной и скелетной мышцах, смешанной венозной крови на уровне так называемого порога анаэробного обмена.

Для этой цели были проведены два варианта расчетов. В первом варианте прогнозировались величины локального и системного кровотоков, скорости доставки кислорода, его напряжения, напряжения углекислого газа в артериальной и смешанной венозной крови, тканях сердца и скелетных мышц при нагрузках со ступенеобразно повышающейся мощностью.

Расчеты показали, что при нагрузке со скоростью потребления кислорода 60 % от МПК (2,04 л/мин), прогнозируемая величина системного кровотока равна 19 л/мин. При этом скорость доставки кислорода артериальной кровью должна составить 3,39 л/мин, скорость транспорта кислорода смешанной венозной кровью 1,39 л/мин,  $pO_2$  в смешанной венозной крови 73,3 мм рт. ст., артерио-венозное различие по кислороду 105, 3 мм

Приведенные расчетные данные находятся в полном соответствии с результатами инструментального обследования спортсменов самой высокой квалификации.

На основании проведенных исследований можно полагать, что математическая модель системы дыхания с оптимальным управлением может быть использована для прогнозирования начала развития утомления, при котором выполнение работы становится невозможным, т.е. с помощью математического моделирования можно прогнозировать максимальные рабочие возможности организма.

Расчеты на модели дыхания с оптимальным управлением могут быть использованы для прогнозирования параметров кислородных режимов организма и оценки гипоксических состояний как спортсменов высокой квалификации. Так, у лиц разной степени тренированности, что может играть определенную роль в комплексном медико-биологическом контроле в спорте высоких достижений.

### **Литература.**

1. Моногаров В.Д. О роли гипоксии в развитии утомления при напряженной мышечной деятельности//Кислородные режимы организма, работоспособность, утомление при напряженной

- мышечной деятельности (Расширенные материалы рабочего совещания). Часть 1.-Вильнюс, 1989.-С.111-125.
2. Онопчук Ю.Н. Гомеостаз функциональной системы дыхания как результат внутрисистемного и системно-средового информационного взаимодействия //Биоэкология. Единое информационное пространство.-Киев: Наук.думка.- 2001.-С.59-82.
3. Колчинская А.З., Лауэр Н.В., Шкабара Е.А. О регулировании кислородных режимов организма. В кн. «Кислородный режим организма и его регулирование».-Киев: Наукова думка, 1966.-С.349-556.
4. Колчинская А.З., Онопчук Ю.Н Роль легочной и альвеолярной вентиляции, системного и органного кровотока в компенсации гипоксического состояния /Вторичная тканевая гипоксия.-Киев.: Наукова думка, 1983.-С.92-103.
5. Полинкевич К.Б., Онопчук Ю.Н. Конфликтные ситуации при моделировании основной функции системы дыхания организма и математические модели их разрешения // Кибернетика. – 1986. – № 3. – С. 100 – 104.