

И.Л. БОБРЯКОВА, И. И. КОРНЮШ,
И.В. МАШКИНА

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССА ГИПОМЕТАБОЛИЗМА ПРИ РАБОТЕ НА ВЫСОКОГОРЬЕ

Введение. Гипоксическая гипоксия развивается в результате снижения pO_2 во вдыхаемом воздухе. Это происходит в следующих случаях: горная болезнь (при длительном подъёме в горы, пребывании в условиях высокогорья или барокамере при сниженном барометрическом давлении, т.е. при гипобарии); высотная болезнь (при быстром подъёме на различных летательных аппаратах на самые различные высоты); дыхание газовыми смесями с недостаточным pO_2 , в том числе при неисправной дыхательной аппаратуре; дыхание в замкнутых помещениях (подводных лодках, танках, бункерах, ангарах, хранилищах).

При гипоксической гипоксии снижение pO_2 во вдыхаемом воздухе приводит к уменьшению pO_2 в альвеолах, артериальной крови и разных тканях. Это, как правило, сопровождается такими изменениями: уменьшением содержания в крови связанного с гемоглобином и физически растворённого в плазме O_2 (в норме составляет 0,3%); раздражением чувствительных к недостатку O_2 хеморецепторов (особенно синокаротидных образований); увеличением возбудимости дыхательного центра, особенно к CO_2 ; развитием гипервентиляции, приводящей к следующим дополнительным изменениям в организме:

Рассматриваются механизмы формирования гипометаболического состояния человека в условиях высокогорья. Для анализа этого феномена на системном уровне используется математическая модель функциональных систем дыхания и кровообращения. Приведены результаты компьютерного анализа модели, которые свидетельствуют, что гипометаболизм является необходимым условием стабилизации состояния организма при высокогорной гипоксии.

© И.Л. Бобрякова, И.И. Корнюш,
И.В. Машкина, 2014

уменьшению pCO_2 в артериальной крови и тканях (т.е.гипокапнии); дыхательному алкалозу; увеличению экскреции бикарбонатного аниона, затем катиона Na^+ и, наконец, воды почками (приводящему к расстройству КОС и снижению ОЦК); уменьшению диссоциации оксигемоглобина (HbO_2); падению тонуса сердечно-сосудистого и дыхательного центров; ослаблению кровообращения в мозге, сердце и других органах.

Таким образом, важную роль в патогенезе и клинических проявлениях гипоксической гипоксии играют и гипоксия и гипокапния. Острая гипоксия может вызвать гипометаболическое состояние, которое характеризуется сниженной скоростью утилизации кислорода в тканях по сравнению с нормой при одинаковом уровне нагрузки. Исследование механизмов формирования гипометаболического состояния помогает при разработке оптимальных режимов: использовании гипоксии в лечебных целях, повышении производительности труда человека, работающего в экологически небезопасных условиях.

Для анализа гипометаболизма как необходимого условия стабилизации функционального состояния организма при гипоксии на системном уровне используется математическая модель функциональной системы дыхания и кровообращения, состав уравнений которой, как и ее анализ при возмущениях среды, приведен в [1].

Система дыхания и кровообращения организма рассматривается как управляемая динамическая система, описываемая дифференциальными уравнениями относительно напряжений респираторных газов (кислорода, углекислоты и азота) при транспорте и массообмене газов в структурах организма - дыхательных путях, альвеолярном пространстве, крови легочных и тканевых капилляров, в артериальной и смешанной венозной крови, в жидкостях органов и тканей. Управление системой осуществляется исполнительными органами саморегуляции - дыхательными, сердечными и гладкими мышцами сосудов, чем обеспечивается оптимальный по отношению к некоторому критерию качества регуляции режим вентиляции, объемной скорости системного и регионального (тканевого) кровообращения. При математическом моделировании системы возмущения на систему имитируется изменением внешних (барометрическое давление, состав дыхательной смеси) и внутренних (отдельные патологии, скорость утилизации кислорода при окислительных процессах и т.д.) условий. Модель кратко может быть представлена в виде:

$$\frac{dp_i O_2}{d\tau} = \varphi(p_i O_2, p_i CO_2, \eta_i, \dot{V}, Q, Q_i, G_i O_2, q_i O_2), \quad (1)$$

$$\frac{dp_i CO_2}{d\tau} = \psi(p_i O_2, p_i CO_2, \dot{V}, Q, Q_i, G_i CO_2, q_i CO_2),$$

где функции φ и ψ подробно описано в тексте работы [1]. Здесь \dot{V} - альвеолярная вентиляция; η - степень насыщения гемоглобина кислородом; Q - объемная скорость системного, а Q_{t_i} - объемная скорость локального кровотоков; $q_{t_i}O_2, q_{t_i}CO_2$ - скорость потребления кислорода и скорость выделения CO_2 в i -м тканевом резервуаре соответственно. Скорость G_{t_i} потока O_2 и CO_2 в тканевый резервуар из омывающей его крови определяется соотношением:

$$G_{t_i} = D_{t_i} S_{t_i} (p_{ct_i} - p_{t_i}), \quad (2)$$

где D_{t_i} - коэффициенты проницаемости газов через стенки капилляра, S_{t_i} - площадь поверхности газообмена. Естественным в таких условиях является предположение, что $q_{t_i}(\tau)$ является функцией от напряжения кислорода в тканевом резервуаре или от связанного с ним дифференциальным уравнением напряжения кислорода в крови, омывающей этот тканевый резервуар. Эта функция может быть как линейной, так и нелинейной. Экспериментально эта зависимость не исследовалась. Однако известно, что большинство известных зависимостей биохимических и биофизических параметров имеет вид s - кривых. Примером является кривая оксигенации гемоглобина. Поэтому в математическую модель функциональной системы дыхания и кровообращения введена функция

$$q_{t_i}(\tau) = q_{t_i}^o \left(\frac{\eta_{ct_i}(\tau)}{\eta_{ct_i}^o} \right)^2, \quad (3)$$

где $q_{t_i}^o$ - скорость утилизации кислорода для данного уровня рабочей нагрузки при атмосферном давлении на уровне моря, а $\eta_{ct_i}^o$ - степень оксигенации гемоглобина в крови тканевых капилляров при работе этой же интенсивности в условиях барометрического давления на уровне моря.

В данной работе проведен компьютерный анализ модели на высотах 1 км ($P_0=674$ мм рт. ст.), 2 км ($P_0=596$ мм рт. ст.), 3 км ($P_0=526$ мм рт. ст.), 4 км ($P_0=462$ мм рт. ст.) с содержанием кислорода в воздухе соответственно 18,5%, 16,2%, 14,3%, 12,6%. На каждой из высот проведена серия экспериментов в следующих условиях:

1. Гипоксия в покое с компенсацией - увеличение Q ск.м в 2 раза, $V_{вд}$ в 1,5 раза: $V_{вд}=800$ мл; $t_c=4,0$ с; $t_{вд.}=t_{вд.к.}=1,5$ с; $Q=117,1$ мл/с; $Q_{мозга}=14,88$; $Q_{серд.}=6,135$; $Q_{ск.м.}=38,45$; $Q_{др.тк.}=57,595$; $q=4,44$ мл/с; $q_{м.}=0,632$; $q_{серд.}=0,4725$; $q_{ск.м.}=1,488$; $q_{др.тк.}=1,849$ (См. Табл. 1, Рис.1).

II. Гипоксия нагрузки с компенсацией - увеличение q ск.м. и Q ск.м в 2 раза, $V_{вд}$ в 1,5 раза: $V_{вд}=800$ мл; $t_c=4,0$ с; $t_{вд}=t_{выд}=1,5$ с; $Q=117,06$ мл/с; $Q_{мозга}=14,88$; $Q_{серд.}=6,135$; $Q_{ск.м.}=38,45$; $Q_{др.тк.}=57,595$; $q=5,9292$ мл/с²; q м.=0,6321; $q_{серд.}=0,4725$; $q_{ск.м.}=2,9756$; $q_{др.тк.}=1,849$ (Табл. 1, Рис.2).

III. Гипоксия нагрузки с компенсацией - увеличение q ск.м. в 2 раза, Q ск.м в 4 раза, $V_{вд}$ до 1000 мл: $V_{вд}=1000$ мл; $t_c=3,0$ с; $t_{вд}=t_{выд}=1,5$ с; $Q=159,22$ мл/с; $Q_{мозга}=14,88$; $Q_{серд.}=9,84$; $Q_{ск.м.}=76,90$; $Q_{др.тк.}=57,595$; $q=6,2146$ мл/с; q м.=0,6321; $q_{серд.}=0,7579$; $q_{ск.м.}=2,9756$; $q_{др.тк.}=1,8490$ (Табл. 1, Рис.3).

При этом в 0-й момент времени брались значения напряжений газов в артериальной крови и скелетных мышцах в норме, т. е. в покое на уровне моря.

Сравнительный анализ результатов показывает, что при одних и тех же значениях величин \dot{V} и Q уровни p_aO_2 ниже нормы, а уровни $p_{ск.м.}O_2$, p_aCO_2 , $p_{ск.м.}CO_2$ выше, но потом значительно снижаются.

Для того, чтобы уровни напряжений газов приблизились к нормальным значения величин \dot{V} и $Q_{ск.м.}$ должны быть значительно выше.

Таблица 1

I	$V_{вд}=800$ мл, $t_c=4$ с, $\dot{V}=12$ л/мин, $Q=117,1$ мл/с, $q=4,44$ мл/с											
	Н=1 км $V_0=674$ мм рт.ст.			Н=2 км $V_0=596$ мм рт.ст.			Н=3 км $V_0=526$ мм рт.ст.			Н=4 км $V_0=462$ мм рт.ст.		
	t, с	0	100	2800	0	100	2800	0	100	2800	0	100
q, мл/сек	4,4414	4,6629	4,6912	4,4414	4,2340	4,2052	4,4414	3,7204	3,5163	4,4414	3,2325	2,8227
P_aO_2 , мм рт.ст.	92,9	70,33	73,76	92,9	46,53	45,25	92,9	34,28	30,35	92,9	26,82	21,58
$P_{ск.м.}O_2$, мм рт.ст.	26,71	35,95	33,46	26,71	30,81	27,71	26,71	25,86	21,41	26,71	21,92	16,33
P_aCO_2 , мм рт.ст.	26,17	34,73	18,40	26,17	34,22	16,61	26,17	33,54	13,93	26,17	32,89	11,21
$P_{ск.м.}CO_2$, мм рт.ст.	32,03	47,53	22,07	32,03	47,13	19,69	32,03	46,65	16,30	32,03	46,19	12,94
II	$V_{вд}=800$ мл, $t_c=4$ с, $\dot{V}=12$ л/мин, $Q=117,1$ мл/с, $q=5,93$ мл/с											
	Н=1 км $V_0=674$ мм рт.ст.			Н=2 км $V_0=596$ мм рт.ст.			Н=3 км $V_0=526$ мм рт.ст.			Н=4 км $V_0=462$ мм рт.ст.		
	t, с	0	100	2800	0	100	2800	0	100	2800	0	100
q, мл/сек	5,9292	5,5470	5,5540	5,9292	4,8573	4,7243	5,9292	4,1594	3,8328	5,9292	3,5410	3,0263
P_aO_2 , мм рт.ст.	92,9	58,16	60,08	92,9	39,28	37,17	92,9	29,41	25,79	92,9	23,17	18,78
$P_{ск.м.}O_2$, мм рт.ст.	26,71	25,66	24,08	26,71	21,96	19,61	26,71	18,68	15,48	26,71	16,03	12,13
P_aCO_2 , мм рт.ст.	26,17	36,14	21,81	26,17	35,26	18,66	26,17	34,36	15,18	26,17	33,58	12,01
$P_{ск.м.}CO_2$, мм рт.ст.	32,03	48,92	27,24	32,03	48,29	22,94	32,03	47,65	18,38	32,03	47,09	14,31
III	$V_{вд}=1000$ мл, $t_c=3$ с, $\dot{V}=20$ л/мин, $Q=159,2$ мл/с, $q=6,21$ мл/с											
	Н=1 км $V_0=674$ мм рт.ст.			Н=2 км $V_0=596$ мм рт.ст.			Н=3 км $V_0=526$ мм рт.ст.			Н=4 км $V_0=462$ мм рт.ст.		
	t, с	0	100	2800	0	100	2800	0	100	2800	0	100
q, мл/сек	6,2146	6,7337	6,7791	6,2146	6,0453	6,0920	6,2146	5,1688	5,0975	6,2146	4,3299	4,0948
P_aO_2 , мм рт.ст.	92,9	67,67	70,52	92,9	43,58	43,83	92,9	31,26	29,45	92,9	23,74	20,91
$P_{ск.м.}O_2$, мм рт.ст.	26,71	35,12	32,75	26,71	29,29	27,05	26,71	23,53	20,74	26,71	19,04	15,72
P_aCO_2 , мм рт.ст.	26,17	31,00	16,01	26,17	30,43	14,50	26,17	29,70	12,20	26,17	29,00	9,94
$P_{ск.м.}CO_2$, мм рт.ст.	32,03	40,79	19,13	32,03	39,98	17,09	32,03	38,98	14,13	32,03	38,03	11,20

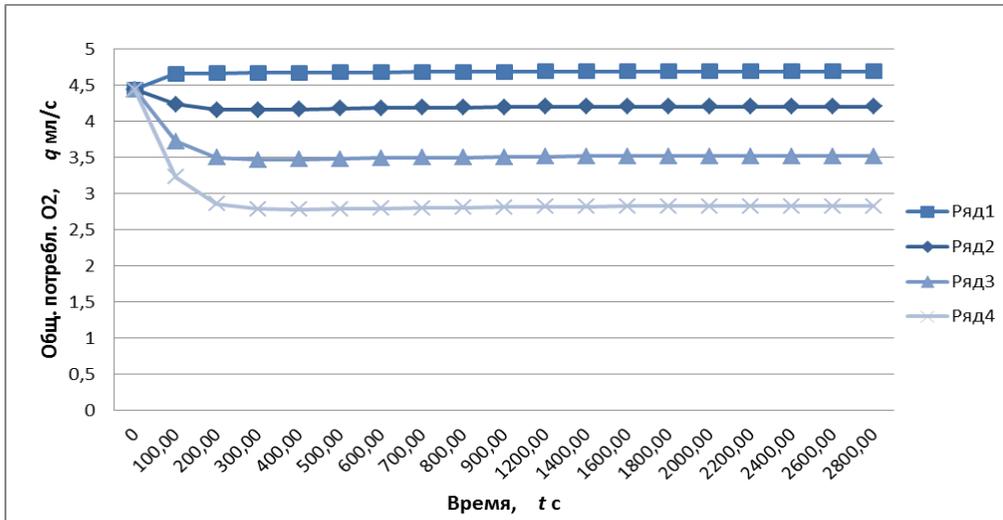


Рис. 1. Потребление кислорода при гипоксии в покое с компенсацией (увеличение Q ск.м в 2 раза, $V_{вд}$ в 1,5 раза, $\dot{V}=12$ л/мин) на высотах 1км (ряд1), 2км (ряд2), 3км (ряд3), 4км (ряд4).

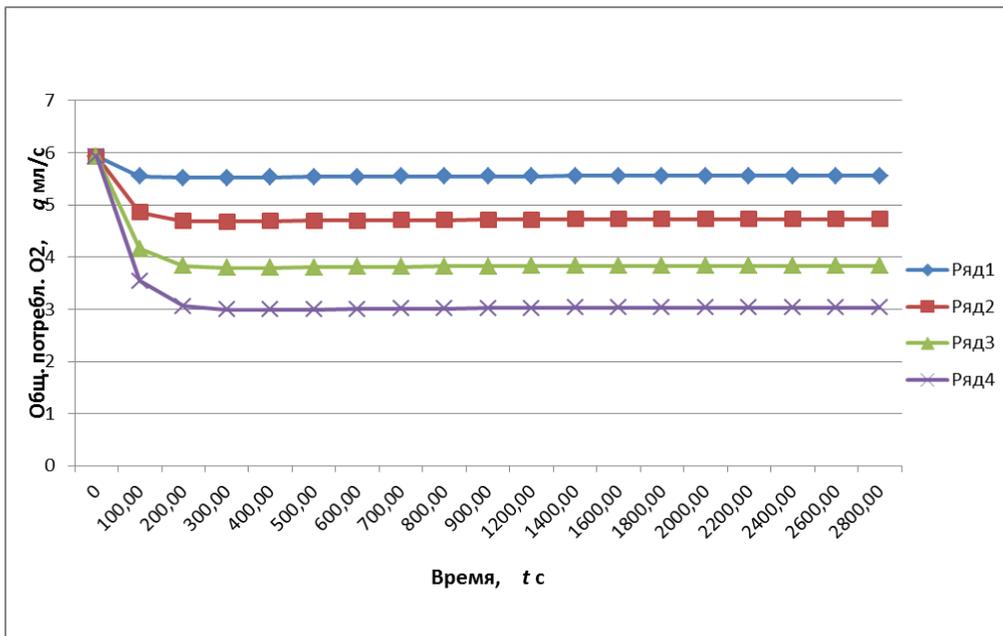


Рис. 2. Потребление кислорода при гипоксии нагрузки с компенсацией (увеличение q ск.м и Q ск.м в 2 раза, $V_{вд}$ в 1,5 раза, $\dot{V}=12$ л/мин.) на высотах 1км (ряд1), 2км (ряд2), 3км (ряд3), 4км (ряд4).

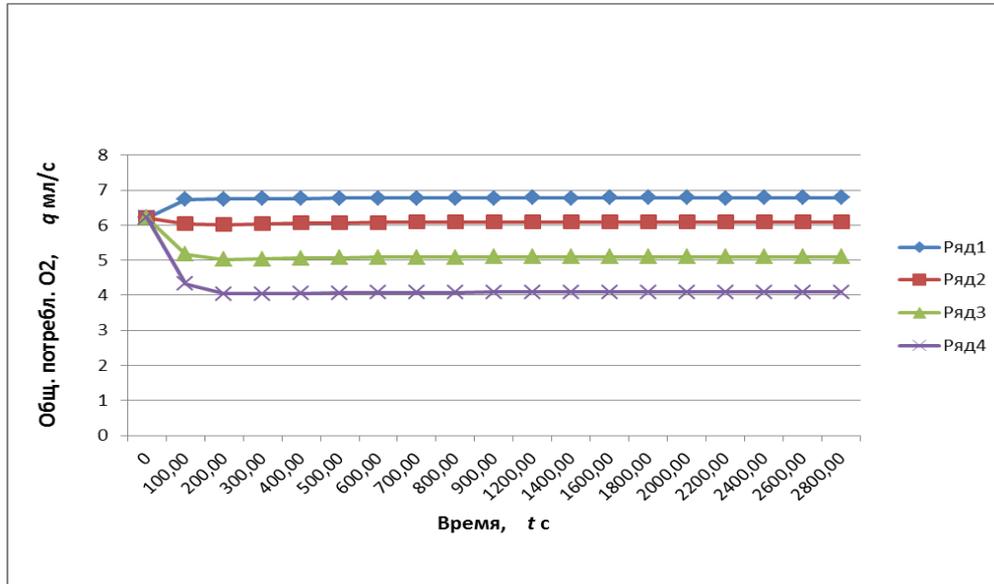


Рис. 3. Потребление кислорода при гипоксии нагрузки с компенсацией (увеличение q ск.м. в 2 раза, Q ск.м в 4 раза, $V_{вд}$ до 1000 мл, $\dot{V}=20$ л/мин.) на высотах 1км (ряд1), 2км (ряд2), 3км (ряд3), 4км (ряд4).

Приведенные результаты компьютерного анализа математической модели свидетельствуют, что гипометаболизм является мощным механизмом регуляции функционального состояния организма человека при высокогорной гипоксии.

I.L. Bobriakova, I.I. Kornush, I.V. Mashkina

ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСУ ГІПОМЕТАБОЛІЗМУ ПРИ РОБОТІ НА ВИСОКОГІР'І

Розглядаються механізми формування гіпометаболічного стану людини в умовах високогір'я. Для аналізу цього феномену на системному рівні використовується математична модель функціональних систем дихання та кровообігу. Наведено результати комп'ютерного аналізу моделі, які свідчать, що гіпометаболізм є необхідною умовою стабілізації стану організму при високогірній гіпоксії.

I.L. Bobriakova, I.I. Kornush, I.V. Mashkina

STUDY OF HYPOMETABOLISM PROCESS DURING THE WORK AT HIGHLANDS

Mechanisms of hypometabolic state of a man in highlands are considered. To analyze this phenomenon at a system level the mathematical model of functional circulatory and respiratory systems is used. The results of the model's computer analyses are presented, indicating that hypometabolism is a prerequisite for stabilization of organism on conditions of alpine hypoxia.

1. Биоэкология. Единое информационное пространство / Под ред. В.И. Гриценко. – Киев: Наукова думка, 2001. – 318 с.
2. Бобрякова И.Л., Машкина И.В., Семчик Т.А. Имитация компенсаторных реакций организма при гиперкапнической стимуляции //Комп'ютерна математика. – 2005. - №2. – С. 94-102.
3. Білошицький П.В., Ключко О.М., Онопчук Ю.М. Вивчення проблем гіпоксії українськими вченими в районі Ельбрусу // Вісн. НАУ. – 2007. - №3-4. – С. 44-50.
4. Онопчук Ю.Н., Мисюра А.Г. Методы математического моделирования и управления в теоретических исследованиях и решении прикладных задач спортивной медицины и физиологии // Спортивна медицина. – 2008. - №1. – С. 181-188.
5. Бобрякова И.Л. Основные направления развития моделирования системы дыхания человека // Питання історії науки та техніки. – 2010. – № 2. – С.21-29.
6. Бобрякова И.Л. Имитация компенсаторных реакций организма в сложной ситуационной обстановке при принятии решений // Тез. докл. межд. науч.-техн. конф. «Вычислительный интеллект 2013 (результаты, проблемы, перспективы)» (ComInt-2013) - Черкассы, 14-17 мая 2013 г. – С. 120.

Получено 17.06.2014

Об авторах:

Бобрякова Ирина Леонидовна,

канд. физ.-мат. наук, научный сотрудник Института кибернетики имени В.М. Глушкова НАН Украины.

Корнюш Ирина Иннокентьевна,

младший научный сотрудник Института кибернетики имени В.М. Глушкова НАН Украины.

Машкина Ирина Викторовна,

канд. техн. наук, доцент кафедры информатики Киевского университета им. Бориса Гринченко