Н.И. Аралова, Л.Я.-Г. Шахлина

МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ САМООРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА

Введение. В современном спорте высших достижений большие физические и психоэмоциональные нагрузки при несоответствии их функциональным возможностям организма спортсмена приводят к перетренированности, что проявляется в нарушении функций ведущих систем организма. Поэтому проблема адаптации организма спортсмена к ним является одной из актуальнейших в практике спортивной подготовки.

Системный подход к управлению процессом подготовки спортсменов, системообразующим фактором в котором является спортивный результат, позволяет осуществлять детальный анализ процесса подготовки спортсменок и роли в этом процессе такого важного блока системы, как биологические особенности женского организма, особенности его реакций при циклических изменениях гормонального статуса на возмущения внутренней и внешней среды организма, важнейшим из которых является гипоксия [1].

Несмотря на большое количество исследований, обзор которых содержится в монографии [2], остаются актуальными и малоизученными закономерности формирования адаптационных реакций женского организма на изменения внешней или внутренней среды, характер влияния биологических особенностей женского организма (цикличность функций его систем в связи с циклическим изменением концентраций половых гормонов в крови организма женщины) на психическое состояние и физическую работоспособность спортсменок [1].

Постановка задачи. Обеспечение работоспособности спортсменок, развитие их выносливости обусловлено, прежде всего, аэробной производительностью, определяющейся развитием и состоянием функциональной системы дыхания (ФСД), которая включает систему внешнего дыхания, кровообращения, дыхательную функцию крови, механизмы биологической регуляции, обеспечивающие тканевое дыхание [3]. Интерес представляют еще недостаточно изученные реакции ФСД на циклические изменения гормонального состояния организма женщины и, в частности, на характер кислородных режимов организма (КРО). Эти данные имеют не только теоретическое, но и практическое значение, так как во многом определяют работоспособность женщин [2]. Отметим также, что если рассматривать организм человека с точки зрения теории надежности и представить его в виде модели цепи со слабым звеном, то таким слабым звеном является система дыхания [4].

В современной подготовке спортсменок применяется такое нетрадиционное средство, как тренировочный процесс в горных условиях и интервальная гипоксическая тренировка, направленные на повышение выносливости и развитие системы дыхания [2].

Циклические изменения гормонального статуса женщины вызывают сложную перестройку нейрогуморальной регуляции функций систем организма — ды-

© Н.И. АРАЛОВА, Л.Я.-Г. ШАХЛИНА, 2018

хания, кровообращения, дыхательной функции крови, потребления кислорода, существенно влияя на физическую работоспособность женщины [3].

Настоящая статья является продолжением работ по исследованию реакций функциональной системы дыхания при изменении концентрации половых гормонов в организме женщины-спортсменки. В частности, в [1] представлены результаты исследования реакции организма на вдыхание газовой гипоксической смеси с 11 % кислорода (гипоксический тест на 10 минут) при изменении концентрации половых гормонов. Однако современные методики не позволяют определить степень тканевой гипоксии и выявить на основе этого функциональный ресурс организма женщины.

Целью данного исследования является определение на математической модели реакции функциональной системы дыхания и выявление степени тканевой гипоксии у спортсменок при имитации вдыхания газовой гипоксической смеси с 11 % кислорода при циклических изменениях гормонального статуса их организма.

Решение задачи. Известно, что основная функция системы дыхания — оптимальное аэробное энергообеспечение функций систем организма [5]. Для этого уровень потребления кислорода должен обеспечить скорость ресинтеза необходимого количества $AT\Phi$ (аденозинтрифосфатной кислоты), а скорость массопереноса O_2 — уровень потребления кислорода, который должен соответствовать потребности в нем организма (кислородному запросу). Регулирование кислородных режимов организма осуществляется системой биологической регуляции, которая координирует и интегрирует сложнейшие функции структур функциональной системы дыхания и подчиняет ее единой задаче — поддерживать на оптимальном уровне кислородные параметры на всем пути O_2 в организме, т.е. наиболее экономно, эффективно и надежно обеспечивать соответствие доставки кислорода запросу тканей.

Математическая модель функциональной системы дыхания. Применяя системный подход к описанию процесса массопереноса респираторных газов в организме, представим систему дыхания в виде управляемой системы, в которой осуществляется массоперенос кислорода, углекислого газа и азота, и управляющей, определенные воздействия которой обеспечивают нормальное течение процесса массопереноса газов [6–8]. Математическая модель управляемой части системы дыхания в [9] представляется системой обыкновенных дифференциальных уравнений, описывающих динамику напряжений кислорода на всех этапах его пути в организме.

Для наглядности изложения приведем ту часть модели, которая относится к системе крови тканевых капилляров и тканевой жидкости органов. Пусть p_aO_2 , p_aCO_2 , p_aN_2 — напряжения респираторных газов в артериальной крови, $p_{\overline{\nu}}O_2$, $p_{\overline{\nu}}CO_2$, $p_{\overline{\nu}}N_2$ — смешанной венозной, $p_{lc}O_2$, $p_{lc}CO_2$, $p_{lc}N_2$ — крови легочных капилляров, $p_{ct_i}O_2$, $p_{ct_i}CO_2$, $p_{ct_i}N_2$ — крови тканевых капилляров и $p_{t_i}O_2$, $p_{t_i}CO_2$, $p_{t_i}N_2$ — в тканевой жидкости.

$$\begin{split} \frac{dp_{ct_i}O_2}{d\tau} &= \frac{1}{V_{ct_i}(\alpha_1 + \gamma \cdot Hb \frac{\partial \eta_{ct_i}}{\partial p_{ct_i}O_2})} (\alpha_1 Q_{t_i}(p_a O_2 - p_{ct_i}O_2) + \\ &+ \gamma \cdot Hb \cdot Q_{t_i}(\eta_a - \eta_{ct_i}) - G_{t_i}O_2), \end{split} \tag{1} \\ \frac{dp_{ct_i}CO_2}{d\tau} &= \frac{1}{V_{ct_i}(\alpha_2 + \gamma_{BH} \cdot BH \frac{\partial z_{ct_i}}{\partial p_{ct_i}CO_2})} (\alpha_2 Q_{t_i}(p_a CO_2 - p_{ct_i}CO_2) + \\ \end{split}$$

$$+\gamma_{BH} \cdot BH \cdot Q_{t_i} \cdot Hb \cdot Q_t z_a - G_{t_i} CO_2) - (\alpha_2 Q_{t_i} - (1 - \eta_{ct}) \cdot \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot V_{ct_i} \frac{\partial \eta_{ct_i}}{\partial \tau}), \quad (2)$$

$$\frac{dp_{ct_i}N_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{ct_i}\alpha_3} (\alpha_3 Q_{t_i} p_a N_2 - \alpha_3 p_{ct_i} N_2 \cdot Q_{t_i} - G_{t_i} N_2), \qquad (3)$$

$$\frac{dp_{t_i}O_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{t_i}(\alpha_1 + \gamma_{Mb} \cdot Mb \frac{\partial \eta_{t_i}}{\partial p_{t_i}O_2})} (G_{t_i}O_2 - q_{t_i}O_2), \tag{4}$$

$$\frac{dp_{t_i}CO_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{t_i}\alpha_2} (G_{t_i}CO_2 + q_{t_i}CO_2), \qquad (5)$$

$$\frac{dp_{t_i}N_2}{d\tau} = \frac{G_{t_i}N_2}{V_{t_i}\alpha_3},\tag{6}$$

где

$$\eta_{ct_i} = 1 - 1.75 \exp(-0.052 m_{ct_i} p_{ct_i} O_2) + 0.75 \exp(-0.12 m_{ct_i} p_{ct_i} O_2), \qquad (7)$$

$$m_{ct} = 0.25(pH_{ct} - 7.4) + 1,$$
 (8)

$$pH_{ct_i} = 6.1 + \lg \frac{BH}{\alpha_2 p_{ct_i} CO_2},$$
 (9)

$$z_{ct_i} = \frac{p_{ct_i}CO_2}{p_{ct_i}CO_2 + 35} \,. \tag{10}$$

В (1)—(10) α_1 , α_2 , α_3 , α_{1t_i} , α_{2t_i} , α_{3t_i} — коэффициенты растворимости респираторных газов в крови и околотканевой жидкости, Q_{t_i} — объемная скорость системного кровотока в капиллярном русле тканевого резервуара t_i , V_{ct_i} , V_{t_i} — объемы крови и тканевой жидкости соответственно, Hb — гемоглобин крови, Mb — миоглобин тканей, BH — остаток буферных оснований.

Тканевая кровь, которая частично отдала кислород и насытилась углекислым газом, за счет циркуляции возвращается к легким, где во время очередного дыхательного цикла осуществляется ее обогащение кислородом и вымывание углекислоты. Уравнения напряжений респираторных газов для смешанной венозной крови имеют следующий вид:

$$\frac{dp_{\overline{v}}O_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{\overline{v}}(\alpha_1 + \gamma \cdot Hb\frac{\partial \eta_{\overline{v}}}{\partial p_{\overline{v}}O_2})} [\alpha_1(\sum_{t_i} Q_{t_i} \cdot p_{ct_i}O_2 - Q \cdot p_{\overline{v}}O_2) - \gamma \cdot Hb \cdot Q \cdot \eta_{\overline{v}}], \quad (11)$$

$$\frac{dp_{\overline{v}}CO_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{\overline{v}}(\alpha_2 + \gamma_{BH} \cdot BH \frac{\partial z_{\overline{v}}}{\partial p_{\overline{v}}CO_2})} [\alpha_2(\sum_{t_i} Q_{t_i} - Qp_{\overline{v}}CO_2) + (\sum_{t_i} \gamma_{BH} \cdot BH \cdot Q_{t_i} \cdot z_{2ct_i} - Qp_{\overline{v}}CO_2)]$$

$$-\gamma_{BH} \cdot BH \cdot Q \cdot z_{2\overline{\nu}}) + (\sum_{t_{i}} (1 - \eta_{ct_{i}}) \cdot \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot Q \cdot z_{\overline{\nu}} - (1 - \eta_{\overline{\nu}}) \cdot \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot Q \cdot z_{\overline{\nu}}) + \sum_{t_{i}} \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot V_{ct_{i}} \frac{\partial \eta_{ct_{i}}}{\partial \tau},$$

$$(12)$$

$$\frac{dp_{\overline{v}}N_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{\overline{v}}\alpha_3} \left(\sum_{t_i} \alpha_3 \cdot Q_{t_i} \cdot p_{ct_i} N_2 - \alpha_3 \cdot p_{\overline{v}} N_2 \cdot Q_{t_i} \right). \tag{13}$$

Система (1)—(13) при заданных $\dot{V},~Q$, Q_{t_i} описывает изменения парциальных давлений и напряжений респираторных газов в крови и тканевых жидкостях регионов и органов во время дыхательного цикла, η — степень насыщения гемоглобина кислородом, Q и Q_{t_i} — объемная скорость системного и локальных кровотоков, $q_{t_i}O_2$ — скорость потребления кислорода i-м тканевым резервуаром, $q_{t_i}CO_2$ — скорость выделения углекислого газа в i-м тканевом резервуаре. Скорости $G_{t_i}O_2$ (потока кислорода из крови в ткань) и $G_{t_i}CO_2$ (углекислого газа из ткани в кровь) определяются соотношением

$$G_{t_i} = D_{t_i} S_{t_i} (p_{ct_i} - p_{t_i}), \tag{14}$$

где D_{t_i} — коэффициенты проницаемости газов через аэрогематический барьер, S_{t_i} — площадь поверхности газообмена.

Целью управления [6] является вывод возмущенной системы в стационарный режим, при котором выполняются соотношения

$$|G_{t_i}O_2 - q_{t_i}O_2| \le \varepsilon_1, |G_{t_i}CO_2 + q_{t_i}CO_2| \le \varepsilon_2,$$
 (15)

где ε_1 , ε_2 — заранее заданные достаточно малые положительные числа. При этом на управляющие параметры накладываются ограничения

$$0 \le \dot{V} \le \dot{V}_{\text{max}}$$
, $0 \le Q \le Q_{\text{max}}$, $0 \le Q_{t_i} \le Q$, $\sum_{i=1}^{m} Q_{t_i} = Q$, (16)

где m — количество тканевых резервуаров в организме.

Кроме того, для разрешения конфликтной ситуации между исполнительными органами регуляции (дыхательными, сердечными и гладкими мышцами сосудов), являющимися потребителями кислорода, и остальными тканями и органами [6, 10] введены соотношения

$$q_{resm}O_2 = f(V)$$
, $q_{heartm}O_2 = \varphi(Q)$, $q_{smoothm}O_2 = \varphi(Q)$. (17)

В качестве критерия регуляции рассмотрим функционал

$$I = \min_{\substack{0 \le V \le V_{\text{max}} \\ 0 \le Q_{t_i} \le Q_{\text{max}}}} \int_{\tau_0}^{T} [\rho_1 \sum_{t_i} \lambda_{t_i} (G_{t_i} O_2 - q_{t_i} O_2)^2 + \rho_2 \sum_{t_i} \lambda_{t_i} (G_{t_i} C O_2 + q_{t_i} C O_2)^2] d\tau, \quad (18)$$

где τ_0 — момент начала воздействия возмущения на систему, T — длительность этого воздействия, ρ_1 и ρ_2 — коэффициенты, характеризующие чувствительность конкретного организма к гипоксии и гиперкапнии, λ_{t_i} — коэффициенты, отражающие морфологические особенности отдельного тканевого резервуара $i,\ i=\overline{1,m}$.

При таком управлении минимизируются общие затраты кислорода в организме и в каждом тканевом регионе, а также накопление углекислого газа.

При возмущениях внутренней и внешней среды математическая модель (1)–(18) имитирует разрешение конфликтной ситуации между тканями исполнительных

и управляющих органов регуляции в борьбе за кислород [6] в виде перераспределения кровотока.

Пусть в момент времени au_0 резко увеличилась интенсивность работы группы скелетных мышц. В модели это отражается увеличением скорости потребления кислорода $q_{skel\,m}O_2$ (и продуцированием углекислого газа $q_{skel\,m}CO_2$): $q_{skel\,m}O_2(au_0)>>q_{skel\,m}O_2(au> au_0)$. Если система до момента времени au_0 находилась в равновесии, то $G_{skel\,m}O_2(au_0)<< q_{skel\,m}O_2(au_0)$ и потребуется значительное увеличение кровотока в скелетной мышце для компенсации градиента $G_{skel\,m}O_2(au_0)-q_{skel\,m}O_2(au_0)$, что осуществляется двумя путями [11].

- 1. Не изменяя величины системного кровотока Q, перераспределить кровоток по тканям. В этой ситуации возникает конфликт между скелетными мышцами, работа которых потребовала усиления кровотока различными тканевыми регионами, у которых вследствие этого нарушается равновесие. Разрешение этой конфликтной ситуации состоит в том, что все ткани недополучат соответствующего кислородному запросу количества кислорода.
- 2. Увеличение кровотока в тканях возможно за счет усиления объемной скорости системного кровотока Q. В этом случае повышается интенсивность работы мышцы сердца и увеличивается ее кислородный запрос, в результате чего в ней развивается кислородная недостаточность. Таким же образом кислородная недостаточность возникнет в мышце сердца при компенсации гипоксии за счет работы дыхательных мышц, интенсификация работы которых увеличивает вентиляцию легких.

Критерий качества регуляции (18) учитывает оба стимула регуляции дыхания — гипоксический, направленный на компенсацию недостатка кислорода, и гипер-капнический, направленный на вывод из организма избытка углекислого газа. Задача сводится к поиску оптимальных управляющих воздействий \dot{V} , Q и Q_{t_i} .

При имитации физической нагрузки увеличивается скорость потребления кислорода скелетными мышцами. Тогда для компенсации выросшего кислородного запроса увеличивается в скелетных мышцах кровоток, возрастает кислородный запрос в мышце сердца и также требуется в ней усиление кровотока. Таким образом, возникает борьба за кислород между работающими скелетными мышцами и мышцей сердца. В соответствии с моделью оптимального выбора скорости кровотока в органах при возмущении [6] для компромиссного разрешения этой конфликтной ситуации будет выбрано некоторое решение, при котором обе группы мышц будут ощущать нехватку кислорода и напряжение O_2 в них снизится. При этом необходимо минимизировать функционалы

$$\begin{split} J_{brain} &= \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{brain}O_2 - q_{brain}O_2)^2 V_{ct}}{W_{brain}} d\tau + \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{brain}CO_2 + q_{brain}CO_2)^2 V_{ct}}{W_{brain}} d\tau \,; \\ J_{heart} &= \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{heart}O_2 - q_{heart}O_2)^2 V_{ct}}{W_{heart}} d\tau + \\ &+ \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{heart}CO_2 + q_{heart}CO_2)^2 V_{ct}}{W_{heart}} d\tau \,; \end{split}$$

$$\begin{split} J_{skel\,m} &= \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{skel\,m}O_2 - q_{skel\,m}O_2)^2 V_{ct_{skel\,m}}}{W_{skel\,m}} d\tau \, + \\ &+ \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{skel\,m}CO_2 + q_{skel\,m}CO_2)^2 V_{ct_{skel\,m}}}{W_{skel\,m}} d\tau; \\ J_{othertis} &= \int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{othertis}O_2 - q_{othertis}O_2)^2 V_{ct_{othertis}}}{W_{othertis}} d\tau \, + \\ &\int\limits_{\tau_0}^T \frac{(G_{othertis}CO_2 + q_{othertis}CO_2)^2 V_{ct_{othertis}}}{W_{othertis}} d\tau, \end{split}$$

где τ_0 — момент начала нагрузки, T — длительность этого воздействия, W_{brain} , W_{heart} , W_{skelm} , $W_{othertis}$ — масса мозга, сердца, скелетных мышц и других тканей соответственно, $V_{ct_{brain}}$, $V_{ct_{heart}}$, $V_{ct_{skelm}}$, $V_{ct_{othertis}}$ — объем крови, омывающий соответствующую группу тканей. На рис. 1 представлен алгоритм выбора принципа распределения кровотока при различных вариантах регуляции системы дыхания.

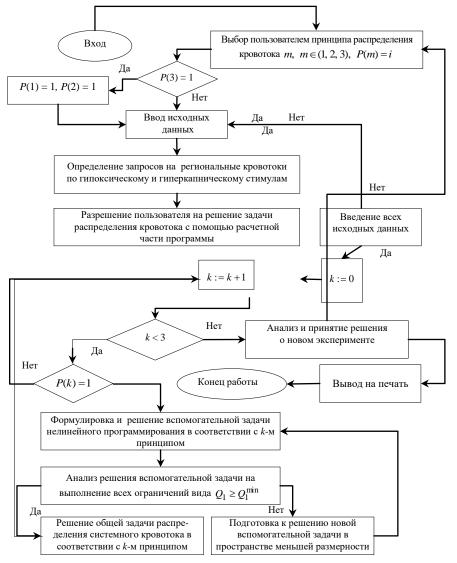


Рис. 1

Исходные данные для расчетов. Для получения исходных данных для имитации процесса дыхания обследовали здоровых девушек. Исследования проведены однократно в каждую фазу овариально-менструального цикла (ОМЦ), которые определяли с помощью специального анкетного опроса, по данным ежедневного измерения базальной температуры, феномену «папоротника» (диагностический тест эстрогенной насыщенности организма).

Также определяли минутный объем дыхания, газовый состав выдыхаемого и альвеолярного воздуха, параметры, характеризующие системы гемодинамики и крови. С их помощью рассчитывались показатели, характеризующие состояние системы дыхания и кровообращения (скорость потребления кислорода, дыхательный объем, дыхательный коэффициент, минутный объем дыхания, систолический объем), и показатели, характеризующие экономичность, интенсивность и эффективность системы дыхания и гемодинамики (вентиляционный и гемодинамический эквиваленты, скорость потребления кислорода на отдельных участках его массопереноса, кислородные эффекты дыхательного и сердечного циклов и т.п.) [12].

Далее, используя рассчитанные параметры и данные, полученные в результате обследования, имитировали [13, 14] условия гипобарии и рассчитывали парциальные давления и напряжения респираторных газов в альвеолярном пространстве, артериальной и смешанной венозной крови, крови тканевых капилляров.

На математической модели функциональной системы дыхания проведена имитация вдыхания спортсменками нормобарической и гипобарической смеси с 11% кислорода в различные фазы ОМЦ. Для индивидуализации модели системы дыхания использовались следующие исходные данные, полученные в результате физического обследования: скорость потребления кислорода, минутный объем крови, масса тела, содержание гемоглобина, дыхательный коэффициент. Исходные данные для расчетов приведены в таблице.

Таблица

Фаза	O ₂ , %	<i>Q</i> , мл/с	$q_t O_2$, мл	RQ	V_t , мл	Hb	t, c	W , K Γ
I	21	57,93	3,26	0,86	388,4	124,5	3,57	56
	11	79,0	2,46	0,85	444,6	124,9	3,4	56
II	21	61,74	2,91	0,81	352,6	125,5	3,7	56
	11	77,14	4,73	0,94	469,6	124,1	3,8	56
III	21	62,48	3,33	0,92	400,6	120,9	3,4	56,5
	11	80,66	4,12	0,85	544,2	123,0	3,5	56,5
IV	21	66,72	2,93	0,80	345,3	122,0	3,57	57
	11	79,14	4,077	0,84	439,8	124,7	3,5	57
V	21	67,28	2,75	0,90	310,0	126,6	2,9	57,5
	11	83,15	3,46	0,85	422,6	130,8	3,57	57,5

Исследование проводилось на модели с четырьмя тканями. При этом скорости потребления кислорода по тканевым регионам распределялись следующим образом: в мозге — 14,65 %, в тканях сердца — 7,87%, в скелетных мышцах — 30,2% и на все остальные ткани — 43%. Что касается системного кровотока, то его доля в тканях мозга составляла 15,5%, в сердечной мышце — 4,46%, в скелетных мышцах — 20 %, в тканях других органов — 60%. Схема работы имитационной модели представлена на рис. 2. Анализ полученных результатов показал, что в связи с тем, что на протяжении ОМЦ существенно изменяется количество половых гормонов, реакция системы дыхания и кровообращения женщины на различные возмущения зависит от гормонального статуса.

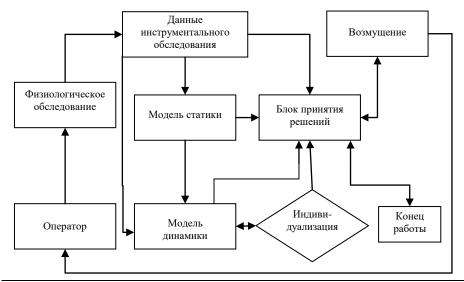


Рис. 2

Анализ результатов численного эксперимента. Так, в первую фазу ОМЦ для компенсации гипоксической гипоксии потребовалось увеличение кровотока с 3960,0 до 5350,8 мл/мин (на 35%), в то время как минутный объем дыхания увеличился с 1397 до 1513 мл/мин (всего на 8%). Во вторую фазу компенсаторные воздействия заключались в увеличении системного кровотока на 26% (с 4083 до 5142 мл/мин) и вентиляции легких — на 40% (с 1306 до 1833 мл/мин). В третью фазу реакция компенсаторных воздействий была примерно одинаковой — системный кровоток увеличился на 23% (с 4176 до 5142 мл/мин), а легочная вентиляция — на 24 % (с 1361 до 1701 мл/мин). В четвертую фазу произошло увеличение минутного объема крови с 4572 до 5484 мл/мин (на 20%), а минутный объем дыхания увеличился с 1242 до 1537 мл/мин (на 25%). В пятую фазу ОМЦ при компенсации гипоксической гипоксии произошло увеличение системного кровотока с 4619,4 до 5772 мл/мин (на 25 %), а легочная вентиляция возросла с 899 до 1523 мл/мин (на 59%). Динамика изменения минутного объема дыхания и минутного объема крови при вдыхании нормоксической смеси и смеси с 11 % кислорода представлена по фазам ОМЦ на рис. 3.

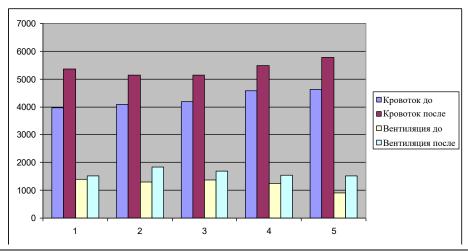


Рис. 3

Интересно также отметить, что в разные фазы ОМЦ наблюдались различные уровень артериальной гипоксемии и степень выраженности тканевой гипоксии. Результаты имитационного моделирования представлены на рис. 4. Так, в первую фазу напряжение артериальной крови при вдыхании газовой смеси с 11% кисло-

рода составляло 58,61 мм рт.ст., в тканях мозга — 31,29 мм рт.ст., а в сердечной мышце — 23,27 мм рт.ст. Во вторую фазу напряжение кислорода в артериальной крови равнялось 54,33 мм рт.ст., в тканях мозга и сердца оно составляло соответственно 28,03 и 23,05 мм рт.ст. В третью фазу цикла pO_2 артериальной крови находилось на уровне 56,53 мм рт.ст., а в тканях мозга оно составляло 29,08 мм рт.ст., в сердце — 23,81 мм рт.ст. В четвертую фазу ОМЦ pO_2 артериальной крови упало до уровня 54,94 мм рт.ст., а в тканях мозга и сердца эти величины составляли соответственно 29,65 и 22,22 мм рт.ст. В пятую фазу напряжение кислорода в артериальной крови находилось на уровне 58,3 мм рт.ст., в мозге оно составляло 33,89 мм рт.ст., а в сердечной мышце — 26,01 мм рт.ст.

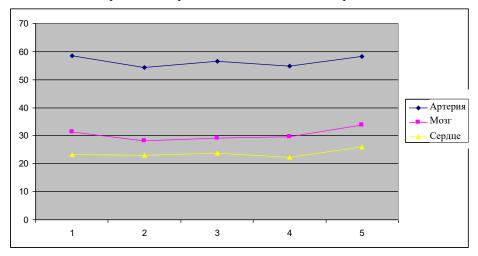


Рис. 4

Заключение. Численный анализ результатов имитационного моделирования свидетельствует о том, что циклические гормональные изменения в организме женщины оказывают выраженные изменения реакций функциональной системы дыхания и кислородных режимов организма, степени выраженности тканевой гипоксии при возмущениях внешней среды организма, при этом наблюдаются существенные различия в компенсаторных реакциях организма женщины на вдыхание гипоксической газовой смеси. Выводы об эффективности воздействия возмущений могут оказаться необоснованными, если не учитывать циклические изменения гормонального статуса организма женщин. Описанный подход позволяет оценить функциональный ресурс организма женщины при вторичной тканевой гипоксии, вызванной вдыханием гипобарических смесей, и может быть полезным при индивидуальном планировании тренировочных нагрузок для спортсменок, так как тренировочную нагрузку необходимо выбирать индивидуально, с учетом представленной циклически изменяющейся устойчивости женского организма к гипоксии. Опыт работы с описанными выше имитационными моделями может послужить основанием для постановки новых исследовательских задач, которые могут возникнуть при подготовке спортсменок и формировании команд к соревнованиям.

Н.І. Аралова, Л.Я.-Г. Шахліна

МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ САМООРГАНІЗАЦІЇ СИСТЕМИ ДИХАННЯ ЛЮДИНИ ПРИ ЗМІНІ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ ОРГАНІЗМУ

На математичній моделі масопереносу респіраторних газів в організмі з оптимальним керуванням досліджено залежність компенсаторних реакцій функціо-

нальної системи дихання спортсменок від гормонального статусу їх організму при вдихуванні газової суміші з низьким вмістом кисню. Отримані результати свідчать, що при плануванні тренувального процесу та змагальної діяльності спортсменок необхідно враховувати особливості адаптації до гіпобаричного середовища при циклічних змінах концентрації статевих гормонів в їх організмі.

N.I. Aralova, L.Ya.-G. Shakhlina

THE MATHEMATICAL MODELS OF FUNCTIONAL SELF ORGANIZATION OF THE HUMAN BREATHING SYSTEM WITH A CHANGE IN THE HORMONAL STATUS OF THE ORGANISM

The study of the dependence of compensatory reactions of the athletes' functional breathing system on their hormonal status of the organism on inhaling a gas mixture with a low oxygen content, based on the mathematical model of mass transfer of respiratory gases in an organism with optimal control. Obtained results indicate that it is necessary to take into account the adaptation to the hypobaric environment during cyclic changes in the concentration of the sexual and hormones in their bodies during the planning of training process and competitive activity of athletes.

- Шахлина Л.Я.-Г. Реакция организма спортсменок на снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе в разные фазы менструального цикла // Спортивна медицина. — 2008. — № 1. — С. 78 — 82.
- 2. *Шахлина Л. Я.-Г.* Медико-биологические основы спортивной тренировки женщин. К. : Наук. думка, 2001. 325 с.
- Шахлина Л. Я.-Г. Особенности функциональной адаптации организма спортсменок высокой квалификации к большим физическим нагрузкам // Спортивна медицина. — 2012. — № 1. — С. 20–30.
- 4. *Онопчук Ю.Н., Белошицкий П.В., Аралова Н.И.* К вопросу о надежности функциональных систем организма // Кибернетика и вычислительная техника. 1999. Вып. 122. С. 72–82.
- Вторичная тканевая гипоксия / Под общ. ред. А.З. Колчинской. К.: Наук. думка, 1983. — 253 с.
- Полинкевич К.Б., Онопчук Ю.Н. Конфликтные ситуации при регулировании основной функции системы дыхания организма и математические модели их разрешения // Кибернетика. — 1986. — № 3. — С. 100–104.
- 7. *Онопчук Ю.Н.* Об одной имитационной модели для исследования сложных физиологических процессов // Там же. 1979. № 3. С. 66–72.
- Онопчук Ю.Н. Об одной общей схеме регуляции режимов внешнего дыхания, минутного объема крови и тканевого кровотока по кислородному запросу // Там же. 1980. № 3. С. 110–115
- 9. *Биоэкомедицина*. Единое информационное пространство / В.И. Гриценко, М.И. Вовк, А.Б. Котова, В.М. Белов, О.П. Минцер, С.И. Кифоренко, Ю.Н. Онопчук, Л.М. Козак, И.И. Ермакова. Киев: Наук. думка, 2001. С. 59–104.
- 10. *Онопчук Ю.Н, Полинкевич К.Б., Бобрякова И.Л.* Концептуальные модели управления системой дыхания и их анализ при математическом моделировании // Кибернетика и системный анализ. 1993. № 6. С. 76–88.
- Аралова Н.И. Исследование на математической модели роли гипоксии, гиперкапнии и гипометаболизма в саморегуляции системы дыхания при внутренних и внешних возмущениях // Кибернетика и вычислительная техника. 2017. Вып. 188. С. 49–64.
- 12. *Аралова А.А., Аралова Н.И., Ковальчук-Химюк Л.А., Онопчук Ю.Н.* Автоматизированная информационная система функциональной диагностики спортсменов // Управляющие системы и машины. 2008. № 3. С. 73–78.
- Аралова Н.И. Математическая модель механизмов краткосрочной и среднесрочной адаптации функциональной системы дыхания лиц, работающих в экстремальных условиях // Кибернетика и вычислительная техника. 2015. Вып. 182. С. 16–21.
- Аралова Н.И. Информационные технологии поддержки принятия решений при реабилитации спортсменов, занимающихся спортивными единоборствами // Международный научно-технический журнал «Проблемы управления и информатики». 2016. № 3. С. 160–170.

Получено 01.11.2017 После доработки 04.12.2017