



Українська Федерація Інформатики
Інститут кібернетики імені В. М. Глушкова НАН України
Вищий навчальний заклад Укоопспілки
«ПОЛТАВСЬКИЙ УНІВЕРСИТЕТ ЕКОНОМІКИ І ТОРГІВЛІ»
(ПУЕТ)

ІНФОРМАТИКА ТА СИСТЕМНІ НАУКИ (ІСН-2015)

**МАТЕРІАЛИ
VI ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ ЗА МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

(м. Полтава, 19-21 березня 2015 року)

За редакцією професора О. О. Ємця

**Полтава
ПУЕТ
2015**

УДК 519.8

МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ РОЗВИТКУ ТА КОМПЕНСАЦІЇ КИСНЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

Т. А. Семчик, к. т. н.

*Інститут кібернетики імені В.М. Глушкова НАН України
tsemchik@gmail.com*

І. І. Корнюш

*Інститут кібернетики імені В.М. Глушкова НАН України
ii-kor@mail.ru*

Ішемічна хвороба серця – один із досить поширених та небезпечних для здоров'я людини видів патології. У нормальному серці підтримується рівновага між потребою міокарду в кисні та його доставкою коронарними артеріями. Однак в умовах розповсюдженого коронарного атеросклерозу, падіння перфузійного тиску дистальніше стенозу артерії та дисфункція ендотелію залученого сегменту призводять до невідповідності між кровотоком та метаболічними потребами міокарду. Таким чином ішемічна хвороба серця – стан, при якому дисбаланс між потребою міокарду в кисні та його доставкою призводить до ішемії міокарду та накопиченню продуктів метаболізму

Метою дослідження було вивчення гіпоксичних станів цілісного організму, його окремих органів і тканин, зокрема серцевого м'яза у разі ІХС. Для цього використано математичну модель функціональної системи дихання (ФСД) [1], а також результати, представлені в роботах [2, 3].

Математична модель ФСД являє собою керовану динамічну систему, фазовий стан якої характеризується парціальним тиском респіраторних газів у кожній з ланок системи – у дихальних шляхах й альвеолярному просторі, крові легневих капілярів, різних тканинних резервуарах й органах, змішаній венозній крові.

У даному дослідженні розглядалось лише декілька можливих причин, що призводять до ІХС – ушкодження (стенозу)

коронарних артерій та гіпертрофії лівого шлуночка. Ступінь ушкодження коронарних артерій імітувалась на моделі часткової оклюзії судин серцевого м'яза, або їх окремих гілок.

Розглядався випадок часткової оклюзії артерії, яка розділяється на артеріальні судини правої та лівої частин серця.

У припущенні, що коронарні судини правої та лівої частин серця не ушкоджені, при частковій оклюзії артерії градієнти напружень кисню будуть за абсолютною величиною більшими, ніж відповідні градієнти при ушкодженій судині; і залежно від ступеня оклюзії гіпоксія в серцевому м'язі буде менш значною.

Моделювалась ситуація, коли ушкоджена артеріальна судина правої або лівої частини серця, або ступінь цього ушкодження різний. Вивчалися випадки, коли в елементарній ділянці серцевого м'яза відбувається повна оклюзія капілярного русла.

Розглядалась можливість розвитку ІХС у результаті гіпертрофії лівого шлуночка. Припускалось, що маса м'яза лівого шлуночка серця збільшилася на величину ΔV . Тоді рівняння, яке буде характеризувати зміну напруження кисню, матиме вигляд:

$$\frac{dp_{II}}{d\tau} = \frac{I}{(V + \Delta V)(\alpha_{II} + \gamma_{Mb} Mb \frac{\partial \eta_{II}}{\partial p_{II}})} (G_{II} - q_{II}), \quad (1)$$

Оскільки q_{II} визначається інтенсивністю роботи, а не масою, то в гіпертрофованому лівому шлуночку середнє напруження кисню при $G_{II} - q_{II} < 0$ буде змінюватися менше, ніж в інших частинах серцевого м'яза. Аналогічно градієнт змін p_{II} при $G_{II} - q_{II} < 0$ буде меншим, ніж у не гіпертрофованому серці. Тобто, модель показує, що гіпертрофія лівого шлуночка є чинником стабілізації напруження кисню при різноманітних збуреннях; водночас виникає виражена асиметрія в розподілі pO_2 у структурах серця.

Аналіз математичної моделі ФСД при ІХС вказує на такі шляхи компенсації ішемії серця: збільшення кисневої ємності

крові внаслідок збільшення кількості еритроцитів у крові (активація еритропоезу); збільшення концентрації буферних основ крові. Обидва ці механізми залучаються до роботи при ІХС, але не можуть ефективно запобігти кисневому голодуванню, тому що ведуть до загущення крові й погіршення реологічних показників.

Більшою мірою компенсація кисневої недостатчості в організмі можлива внаслідок активізації функції системи зовнішнього дихання. Вибір оптимальних для сформованої ситуації режимів системи зовнішнього дихання може підвищити вміст кисню в артеріальній крові і тим самим дещо збільшити її кисневу ємність і поліпшити постачання кисню до тканин. Проте у цьому випадку дихальні м'язи беруть на себе частину роботи серця, а це пов'язано зі значним збільшенням швидкості споживання ними кисню. Якщо врахувати, що при ІХС об'ємна швидкість кровотоку недостатня для постачання необхідної дихальним м'язам кількості кисню, що призводить до розвитку в них гіпоксії, то стає зрозумілою неможливість за допомогою такого механізму компенсувати серцеву недостатність на тривалому відрізку часу – виникає нове завдання вибору оптимального режиму системи зовнішнього дихання.

Література

1. Онопчук Ю.Н., Марченко Д.И., Мисюра А.Г. Имитационные модели и методы исследования на ЭЦВМ динамики газов в организме человека. // Математические методы в биологии. – Киев: Наукова думка, 1982. – С. 242–252.
2. Вторичная тканевая гипоксия / Под общей редакцией Колчинской А.З. – Киев: Наукова думка, 1983. – 255с .
3. Математическое моделирование в исследовании процесса адаптации организма и гипоксии / Ю. Н. Онопчук, Т.В. Белошицкий, Д. И. Марченко и др. // В кн: Автоматизированный анализ гипоксических состояний. – Нальчик-М., 2003. – С. 193–196.