

**МОДИФИКАЦИЯ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ
СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЕ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Н.И. Аралова, к.т.н., ст.н.с.

*Институт кибернетики НАН Украины,
aralova@ukr.net,*

**MODIFICATION OF THE MATHEMATICAL MODEL OF
THE RESPIRATORY SYSTEM FOR THE CORONARY
HEART DISEASE STUDY**

In this paper, we address the theoretical studies of one of the possible causes of coronary heart disease, based on the mathematical model of gas transport in the body.

На математической модели транспорта газов в организме проводятся теоретические исследования одной из возможных причин возникновения ишемической болезни сердца.

Keywords: mathematical model of the respiratory system, coronary heart disease, circulatory hypoxia

Ключевые слова: математическая модель системы дыхания, ишемическая болезнь сердца, циркуляторная гипоксия.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из распространенных патологий. Ее следствием является тканевая гипоксия. Методы ее лечения достаточно хорошо разработаны, однако их влияние на функционирование организма в целом и его отдельных систем изучены недостаточно. Математическая модель системы дыхания, которая описывает транспорт и массообмен кислорода, углекислого газа и азота может оказаться удобным средством для изучения процесса снабжения кислородом отдельных органов и тканей т.к.

- математическая модель описывает транспорт респираторных газов в организме, их массообмен, тканевое дыхание;

- модель описывает работу механизмов саморегуляции (сердечная мышца является одним из исполнительных органов саморегуляции), целью которых есть своевременная и

адекватная доставка кислорода к тканям работающих органов и вывод углекислого газа, который образуется в результате процессов обмена;

- представленная математическая модель системы дыхания структурирована, в зависимости от цели имитации можно выделить какой-либо орган или его часть в виде взаимосвязанных составляющих (в частности, насосная функция сердца определяется работой правого и левого предсердий и левого и правого желудочков).

Рассмотрим на модели одну из множества возможных причин, которые приводят к возникновению ИБС: стеноз коронарных артерий. Отчасти степень поражения коронарных артерий можно имитировать на модели частичной окклюзией артериальных сосудов сердечной мышцы или их отдельных частей. Тогда уравнения для крови тканевых капилляров и тканей будут иметь вид:

$$\frac{dp_{ct_i} O_2}{d\tau} = \frac{1}{(V_{ct_i} - \int_{\tau_0}^{\tau} (Q_{t_i} - \tilde{Q}_{t_i}) d\tau)(\alpha + \gamma_{Hb} Hb \frac{\partial \eta_{ct_i}}{\partial p_{ct_i} O_2})} \times$$

$$\times (\alpha_1 \tilde{Q}_{t_i} p_a O_2 + \gamma_{Hb} Hb \tilde{Q}_{t_i} \eta_a - G_{t_i} O_2 - \alpha_1 \tilde{Q}_{t_i} p_{ct_i} O_2 + \gamma_{Hb} Hb \tilde{Q}_{ct_i} \eta_{ct_i})$$

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

где индекс $i = l, r$ относится к правой и левой части сердца, Q_{t_i} - объемная скорость коронарного кровотока, определенная моделью ФСД, \tilde{Q}_{t_i} - его фактическая скорость при поражении коронарных сосудов. Аналогично модифицируются уравнения и для углекислого газа.

Очевидно, что $\tilde{Q}_{t_i} < Q_{t_i}$ и предполагается, что коронарные артерии левой и правой частей сердца не поражены. то при частичной окклюзии артерии градиенты напряжений кислорода по абсолютной величине будут большими, чем

соответствующие градиенты при повреждении сосуда и, в зависимости от степени окклюзии гипоксия в сердечной мышце будет менее выраженной.

Если повреждены сосуды левой или правой части сердца, то возникает гипоксия, вызванная частичной окклюзией одной из частей сердечной мышцы, в другой объемная скорость кровотока будет больше необходимой и это приведет к повышению напряжения кислорода в этой части, т.е. возникнет асимметрия в распределении напряжений кислорода в сердечной мышце. Когда степень повреждения артериальных сосудов, которые подводят кровь к левой и правой части сердца отличается, в тканях обеих частей сердца развивается гипоксия, которая вызвана разной степенью окклюзии сосудов и тогда тоже распределение напряжений кислорода будет асимметричным. С помощью модели можно проанализировать ситуации, когда в элементарном участке сердечной мышцы происходит полная окклюзия капиллярного русла. В начальный период будет наблюдаться резкое истощение запасов кислорода из крови, несоответствие его снабжения потребностям тканей, которые окружают капилляр, далее напряжение кислорода в этом тканевом участке станет критическим и эта часть не сможет принимать участия в осуществлении насосной функции сердца. Таким образом, при повреждении коронарных сосудов распределение кислорода в сердечной мышце зависит от степени поражения капиллярного русла и его локализации.

Эта математическая модель также позволяет выбрать оптимальный способ компенсации циркуляторной гипоксии, возникшей при ИБС. Она дополняется уравнениями транспорта фармакологического препарата, при этом предполагается респираторное, пероральное, внутримышечное и внутривенное введение. Модель индивидуализируется и проводится имитация введения антигипоксанта различными путями и, таким образом, можно подобрать оптимальную дозу препарата.

Математическая модель транспорта респираторных газов может оказаться полезным инструментом для исследования причин возникновения ИБС и для оптимизации выбора лекарственных препаратов для компенсации вторичной тканевой гипоксии, возникающей при ИБС.