

УПРАВЛЕНИЕ В ЭКОНОМИЧЕСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ

УДК 519.8.812.007

Н.И. Аралова, Л.Я.-Г. Шахлина, С.М. Футорный, С.В. Калитка

ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБОСНОВАНИЯ ОПТИМАЛЬНОГО КУРСА ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ В ПРАКТИКЕ СПОРТИВНОЙ ПОДГОТОВКИ ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Ключевые слова: нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка (ИГТ), математическая модель функциональной системы дыхания, выбор режимов ИГТ, адаптация организма спортсмена.

Введение. В настоящее время горная тренировка рассматривается не столько как фактор успешной подготовки к соревнованиям, проводимым в горной местности, сколько как эффективное средство повышения функциональных резервов и достижения более высокого уровня адаптированности организма спортсменов для последующих успешных выступлений в соревнованиях в местностях, расположенных над уровнем моря [1]. Дополнительным стимулом к поиску путей повышения адаптации спортсменов к гипоксической гипоксии стали успешные выступления спортсменов, длительно проживающих и тренирующихся в условиях среднегорья и высокогорья на стайерских дистанциях [2].

Сложность организации учебно-тренировочных сборов в горах, где не всегда имеются условия для полноценной спортивной подготовки, необходимость более длительного пребывания в горах для полной адаптации к горному климату, по сравнению со сроками обычных тренировочных сборов, для восстановления работоспособности, недостаточность научного обоснования построения тренировочного процесса в горных условиях для достижения требуемого уровня акклиматизации и зависящих от него уровней работоспособности привело к поиску иных путей решения этой задачи. Одним из них оказалась нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка [3] на фоне непрекращающегося тренировочного процесса.

Механизмы компенсации гипоксической гипоксии и гипоксии нагрузки различны [4]. При аддитивном воздействии этих двух типов гипоксии, как это происходит при переезде спортсменов в горы, в тканях увеличивается количество участков с тканевой гипоксией, резко ухудшается состояние функциональной системы дыхания (ФСД), снижается не только эффективность работы компенсаторных механизмов, ответственных за борьбу за кислород, но и работоспособность и аэробная производительность, в связи с чем объем и особенно интенсивность тренировочных нагрузок при проведении сбора в горах необходимо уменьшать.

© Н.И. АРАЛОВА, Л.Я.-Г. ШАХЛИНА, С.М. ФУТОРНЫЙ, С.В. КАЛИТКА, 2020

В [1] отмечается, что интенсивность тренировочных нагрузок в горах так и не повышается до уровня равнины. При отсутствии полноценных условий для тренировок могут возникнуть дополнительные трудности в развитии специальной работоспособности и тактико-технической подготовленности.

При раздельном воздействии гипоксическая гипоксия и гипоксия нагрузки при работе физиологических механизмов, компенсирующих эти два типа гипоксии, не наслаиваются, а дополняют друг друга, что позволяет тренироваться по плану, не снижая объемы и интенсивность тренировочных нагрузок. В результате создаются более благоприятные условия для улучшения состояния ФСД, повышения аэробной производительности, развития общей и специальной работоспособности, что во многом определяет возможность повышения спортивных результатов [1].

Проблема адаптации организма спортсменов к большим физическим и психоэмоциональным нагрузкам в спорте высших достижений является одной из актуальнейших в современной практике спортивной подготовки. В современном спорте высших достижений тренировочные нагрузки достигли таких величин, что их воздействие на организм находится на грани предельных возможностей индивидуальной адаптации [5, 6]. Адаптация организма к физическим нагрузкам и пониженному содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе является одной из актуальных проблем спортивной физиологии и медицины.

Развитие математической теории оптимального управления, численных методов оптимизации, стремительный прогресс в развитии высокопроизводительных компьютеров создали теоретический и инструментальный базис для построения и анализа математических моделей процессов регулирования основных функциональных и физиологических систем организма. Формализация процессов регуляции в живых системах приводит к задачам оптимального управления существенно нелинейными динамическими системами большой размерности. Поэтому изучение свойств этих процессов осуществляется с помощью вычислительных экспериментов с соответствующими математическими моделями, а это требует применения алгоритмов и методов оптимизации. Проведенные математические исследования позволили не только сформулировать новые математические модели саморегуляции в живых системах, но и создали аппарат для эффективного численного анализа этих процессов, решения важных прикладных задач физиологии и спортивной медицины.

Следует подчеркнуть, что особенности адаптации организма женщин к физическим и психическим нагрузкам, к недостатку кислорода во вдыхаемом воздухе, к различным климатическим условиям изучаются недостаточно, несмотря на то что в современном обществе женщины работают практически во всех отраслях науки и техники, активно занимаются спортом, наравне с мужчинами преодолевают предельно возможные тренировочные нагрузки не только на уровне моря, но и в горных условиях.

Постановка задачи. Интервальная гипоксическая тренировка (ИГТ), как и другие виды гипоксических воздействий, основывается на реакции организма на снижение парциального давления кислорода (pO_2) во вдыхаемом воздухе. Эта реакция зависит от пола, возраста, степени адаптированности организма к низкому pO_2 , его генетически предопределенных индивидуальных особенностей, от силы и длительности действия гипоксического раздражителя — градиента снижения pO_2 и длительности вдыхания смеси с низким pO_2 .

Выдвинутая А.З. Колчинской [4] концепция о вторичной тканевой гипоксии, согласно которой тканевая гипоксия имеет место только при субкомпенсирован-

ной, декомпенсированной и терминальной степенях и является необязательным признаком гипоксического состояния тканей, позволяет разграничить повреждающий и созидательный тренирующий эффекты гипоксического воздействия. Это, в свою очередь, дает возможность, используя математические модели ФСД, формализовать критерии рациональности режимов ИГТ и построить алгоритмы их выбора с учетом индивидуальных особенностей организма человека. На основании богатого фактического материала и анализа математических моделей ФСД в настоящее время установлено, что компенсация гипоксии в организме осуществляется регуляторными физиологическими механизмами [7, 8], направленными на

- уменьшение артериальной гипоксемии и поддержание скорости поступления кислорода в легкие путем увеличения минутного объема дыхания (МОД). Это происходит за счет учащения дыхания, увеличения дыхательной поверхности альвеол при более глубоком дыхании, возрастания диффузионной способности легких, уменьшения шунтирования крови в легких;

- обеспечение скорости массопереноса кислорода артериальной кровью от легких к тканям путем увеличения кислородной емкости крови за счет повышения содержания в ней гемоглобина и его способности присоединять кислород, отдавать его тканям и увеличения объемной скорости системного кровотока;

- обеспечение клеток оптимальным количеством кислорода путем увеличения микроциркуляции крови в тканях, укорочения расстояния диффузии кислорода из крови в клетки и увеличения запасов кислорода в результате повышения миоглобина в мышцах;

- повышение способности клетки утилизировать кислород при его низком напряжении в крови путем увеличения количества митохондрий, их дыхательных ансамблей, активности дыхательных ферментов и антиоксидантной системы.

Все эти механизмы компенсации гипоксии направлены на кратковременную адаптацию к изменившимся условиям окружающей среды. В математической модели ФСД [9] они представлены исполнительными органами самоорганизации системы дыхания — функции дыхательных мышц (изменение вентиляции легких V_A), сердечной мышцы (изменение объемной скорости системного кровотока Q), гладких мышц сосудов тканей (перераспределение кровотока среди тканевых регионов Q_i , $\sum_i Q_i = Q$) и организации тканевого дыхания (изменение $q_i O_2$ в зависимости от $p_{ct_i} O_2$ в притекающей крови).

Цель работы. Исследовать на математической модели функциональной системы дыхания квалифицированных спортсменов возможные компенсаторные реакции при имитации интервальной гипоксической тренировки.

Математическая модель функциональной системы дыхания. Применяя системный подход для описания процесса массопереноса респираторных газов в организме, представим систему дыхания в виде управляемой системы, в которой осуществляется массоперенос кислорода, углекислого газа и азота, и управляющей, которая вырабатывает определенные воздействия, обеспечивающие нормальное течение процесса массопереноса газов [10–12]. 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 $p_a O_2$, $p_a CO_2$, $p_a N_2$ — напряжения респираторных газов в артериальной крови, $p_{\bar{v}} O_2$,

$p_{\bar{v}}CO_2$, $p_{\bar{v}}N_2$ — 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 $p_{t_i}O_2$, $p_{t_i}CO_2$, $p_{t_i}N_2$ — тканевой жидкости.

$$\frac{dp_{ct_i}O_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{ct_i}(\alpha_1 + \gamma \cdot Hb \frac{\partial \eta_{ct_i}}{\partial p_{ct_i}O_2})} (\alpha_1 Q_{t_i} (p_a O_2 - p_{ct_i} O_2) + \gamma \cdot Hb \cdot Q_{t_i} (\eta_a - \eta_{ct_i}) - G_{t_i} O_2), \quad (1)$$

$$\frac{dp_{ct_i}CO_2}{d\tau} = \frac{1}{V_{ct_i}(\alpha_{21} + \gamma_{BH} \cdot BH \frac{\partial z_{ct_i}}{\partial p_{ct_i}CO_2})} (\alpha_2 Q_{t_i} (p_a CO_2 - p_{ct_i} CO_2) + \gamma_{BH} \cdot BH \cdot Q_{t_i} \cdot Hb \cdot Q_{t_i} z_a - G_{t_i} CO_2) - (\alpha_2 Q_{t_i} - (1 - \eta_{ct}) \cdot \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot V_{ct_i} \frac{\partial \eta_{ct_i}}{\partial \tau}), \quad (2)$$

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

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

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

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

где

$$\eta_{ct_i} = 1 - 1,75 \exp(-0,052 m_{ct_i} p_{ct_i} O_2) + 0,75 \exp(-0,12 m_{ct_i} p_{ct_i} O_2), \quad (7)$$

$$m_{ct_i} = 0,25(pH_{ct_i} - 7,4) + 1, \quad (8)$$

$$pH_{ct_i} = 6,1 + \lg \frac{BH}{\alpha_2 p_{ct_i} CO_2}, \quad (9)$$

$$z_{ct_i} = \frac{p_{ct_i} CO_2}{p_{ct_i} CO_2 + 35}. \quad (10)$$

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 дыха-

тельного цикла осуществляется ее обогащение кислородом и вымывание углекислоты. Уравнения напряжений респираторных газов для смешанной венозной крови имеют вид

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

$$\begin{aligned} \frac{dp_{\bar{v}}CO_2}{d\tau} = & \frac{1}{V_{\bar{v}} \left(\alpha_2 + \gamma_{BH} \cdot BH \cdot \frac{\partial z_{\bar{v}}}{\partial p_{\bar{v}}CO_2} \right)} \left[\alpha_2 \left(\sum_{t_i} Q_{t_i} - Q p_{\bar{v}}CO_2 \right) + \right. \\ & \left. + \left(\sum_{t_i} \gamma_{BH} \cdot BH \cdot Q_{t_i} \cdot z_{2ct_i} - \gamma_{BH} \cdot BH \cdot Q \cdot z_{2\bar{v}} \right) + \right. \\ & \left. + \left(\sum_{t_i} (1 - \eta_{ct_i}) \cdot \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot Q \cdot z_{\bar{v}} - (1 - \eta_{\bar{v}}) \cdot \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot Q \cdot z_{\bar{v}} \right) + \sum_{t_i} \gamma_{Hb} \cdot Hb \cdot V_{ct_i} \frac{\partial \eta_{ct_i}}{\partial \tau} \right], \quad (12) \end{aligned}$$

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

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 — объемная скорость системного и Q_{t_i} — 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

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

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

Целью управления [10] является вывод возмущенной системы в стационарный режим, при котором выполняются соотношения

$$\left| G_{t_i}O_2 - q_{t_i}O_2 \right| \leq \varepsilon_1, \quad \left| G_{t_i}CO_2 + q_{t_i}CO_2 \right| \leq \varepsilon_2, \quad (15)$$

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

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

где m — количество тканевых резервуаров в организме.

Кроме того, для разрешения конфликтной ситуации между исполнительными органами регуляции (дыхательными мышцами, сердечными мышцами и гладкими мышцами сосудов), являющимися в то время потребителями кислорода, и остальными тканями и органами [9, 12] введены соотношения

$$q_{scel.m}O_2 = f(V), \quad q_{heart.m}O_2 = \varphi(Q), \quad q_{smoth.m}O_2 = \phi(Q). \quad (17)$$

В качестве критерия регуляции рассматриваем функционал

$$I = \min_{\substack{0 \leq \dot{V} \leq \dot{V}_{\max} \\ 0 \leq Q_i \leq Q_{\max}}} \int_{\tau_0}^T \left[\rho_1 \sum_{t_i} \lambda_{t_i} (G_{t_i} O_2 - q_{t_i} O_2)^2 + \rho_2 \sum_{t_i} \lambda_{t_i} (G_{t_i} CO_2 + q_{t_i} CO_2)^2 \right] d\tau, \quad (18)$$

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 [13, 14] в виде перераспределения кровотока.

Пусть в момент времени τ_0 резко увеличилась интенсивность работы группы скелетных мышц. В модели это отражается увеличением скорости потребления кислорода $q_{scel.m.}O_2$ и продуцированием углекислого газа $q_{scel.m.}CO_2$: $q_{scel.m.}O_2(\tau_0) \gg \gg q_{scel/m.}O_2(\tau > \tau_0)$. Если система до момента времени τ_0 находилась в равновесии, то $G_{scel.m.}O_2(\tau_0) \gg G_{scel/m.}O_2(\tau > \tau_0)$ и потребуется значительное увеличение кровотока в скелетной мышце для компенсации градиента $G_{scel.m.}O_2(\tau_0) - q_{scel.n.}O_2(\tau_0)$. Это осуществляется двумя путями [15].

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 недополучают соответствующего кислородному запросу количества кислорода.

2. Рост кровотока в тканях возможен за счет увеличения объемной скорости системного кровотока Q . В этом случае увеличивается интенсивность работы мышцы сердца, ее кислородный запрос, и тогда в ней развивается кислородная недостаточность. Таким же образом кислородная недостаточность возникает 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 гиперкапнический, направленный на вывод из организма избытка углекислого газа. Задача сводится к поиску оптимальных управляющих воздействий \dot{V} , Q и Q_{t_i} .

Особенности применения математической модели ФСД для выбора режимов ИГТ. Степень адаптированности организма к гипоксии очень хорошо согласуется с динамикой изменения коэффициентов чувствительности ρ_i в модели управления ФСД [9]. Так, если принять, что $\rho_1 = 1$ для остро реагирующих на гипоксию индивидуумов, а $\rho_1 = 0$ для практически не реагирующих (что весьма опасно для жизни), то в процессе адаптации человека к гипоксии ρ_1 уменьшается,

и если в этом процессе не происходит уменьшения $p_{t_i}O_2$ до значений, ниже критических, можно считать адаптацию успешной. Аналогичные рассуждения приводят к выявлению роли ρ_2 в процессе краткосрочной адаптации.

Реально найти значения коэффициентов ρ_1 и ρ_2 можно лишь в результате постановки серии вычислительных экспериментов с моделями ФСД при известных параметрах системы внешнего дыхания и кровообращения. Однако косвенно о динамике и в процессе ИГТ можно судить по изменению V и Q от сеанса ИГТ к очередному сеансу, от курса лечения к очередному курсу. Действительно, как установлено экспериментально и теоретически, реакция организма на снижение pO_2 в дыхательной смеси выражается в увеличенном значении вентиляции V и объемной скорости системного кровотока Q (увеличивается частота и глубина дыхания, наблюдается брадикардия).

Однако если гипоксическое воздействие длится на протяжении нескольких суток (в горах), практически происходит возврат значений этих важнейших параметров кардиореспираторной системы к таким, которые они имели в условиях нормоксии и нормобарии (на равнине). Этот факт обычно связывают с адаптацией организма к гипоксии, поскольку происходит экономизация режимов системы внешнего дыхания и кровообращения в условиях гипоксической гипоксии.

Расчеты на математических моделях ФСД показывают, что такой экономизации можно достичь лишь при снижении коэффициента чувствительности организма к гипоксии (недостатку кислорода). Установлено также, что адаптация к гипоксии может не наступить, когда pO_2 в дыхательной смеси меньше 4 %. Известны и причины — содержание кислорода в артериальной крови резко падает, регуляторные возможности организма в таких условиях ограничены и напряжение кислорода в тканевых регионах становится ниже критических уровней. Эти особенности реакции организма на гипоксию положены в основу алгоритмов выбора оптимальных режимов ИГТ.

Работе по выбору режимов ИГТ предшествует этап обследования организма. Определяются объективные данные о функциональном состоянии субъекта — минутный объем дыхания и его составляющие, такие как частота дыхания и дыхательный объем легких, частота сердечных сокращений и объемная скорость кровотока в покое и при физических нагрузках различной интенсивности, газовый состав выдыхаемого и альвеолярного воздуха. При лечении определяются клинические данные, являющиеся исходными для решения задачи индивидуализации математической модели ФСД, суть которой — определение коэффициентов чувствительности ρ и коэффициентов λ_i , отражающих функциональные и структурно-морфологические особенности индивидуума. Процедура ИГТ состоит из определенных курсов тренировки, каждый из которых включает в себя чередующиеся друг за другом периоды гипоксического воздействия, определенную длительность этого воздействия, а также последующий за ним нормоксический сеанс.

В связи с тем, что процедура ИГТ не должна приводить ни на одном из сеансов гипоксического воздействия к снижению $p_{t_i}O_2$ до уровней ниже критических (в тканях мозга $pO_2 \approx 30$ мм рт.ст.), длительность τ_h гипоксического воздействия зависит от содержания кислорода в дыхательной смеси: $\tau_h = \phi(\mu, \beta)$, где β — интегральная оценка индивидуальных особенностей организма [16, 17]; μ — процентное содержание кислорода в дыхательном объеме, $4 \leq \mu \leq 20,9$. Ясно также,

что чем меньше кислорода в смеси, тем короче должен быть период гипоксического воздействия. Это связано с тем, что последствием длительного резкого гипоксического воздействия станет снижение $p_{t_i}O_2$ ниже критического уровня.

Поэтому задачу выбора режимов ИГТ в сеансе гипоксического воздействия можно упростить, приняв пропорциональную зависимость длительности сеанса от силы воздействия. Если исходить из целесообразности ведения нормоксического сеанса вслед за гипоксическим для восстановления функционального состояния организма, то следует учитывать, что период восстановления более длительный. Это объясняется тем, что при гипоксическом воздействии параметры управления V , Q , Q_{t_i} реагируют почти мгновенно, при снятии гипоксической нагрузки они все еще поддерживаются длительное время на достаточно высоком уровне (эффект пострабочей гиперемии). Таким образом, при решении задачи выбора режимов ИГТ длительность нормоксического сеанса можно спрогнозировать, определив с помощью модели период вывода $p_{t_i}O_2$ на уровень, который они принимают до эксперимента.

По существу, задача выбора режимов ИГТ сводится к задаче определения наилучшей для адаптации конкретного индивидуума гипоксической смеси. Как утверждалось выше, решение этой задачи сводится к перебору μ из интервала $4 \leq \mu \leq 20,9$ и выбора такого μ , которое будет способствовать уменьшению в течение курса тренировочных сеансов коэффициента чувствительности ρ_1 или улучшению интегрального показателя β состояния кардиореспираторной системы.

Применение описанного выше алгоритма выбора режимов ИГТ становится определенным и эффективным, если на каждом нормоксическом сеансе проводить обследование организма спортсмена. Если при этом данные обследования V , Q , Q_{t_i} от сеанса к сеансу уменьшаются и стремятся к норме, а интегральные оценки функционирования кардиореспираторной системы улучшаются, то положительный эффект ИГТ очевиден. Оптимальный выбор числа сеансов в курсе лечения, как и число самих курсов, возможен лишь в случае построения математических моделей адаптации к гипоксии.

В сегодняшней практике применения ИГТ для лечения и улучшения функциональных состояний количество сеансов и курсов определяет врач на основании объективных клинических данных и результатов вычислительных экспериментов с математической моделью ФСД. Если оказывается, что от курса к курсу ИГТ коэффициент чувствительности организма к гипоксии все еще можно уменьшить без опасности, $p_{t_i}O_2$ входят в область критических значений, а интегральный признак здоровья свидетельствует о конструктивном воздействии гипоксии, то врач, как правило, рекомендует повторение процедуры ИГТ. Алгоритм программного комплекса для выбора оптимальных режимов ИГТ представлен на рис. 1.

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты исследований для группы спортсменов, специализирующихся в современном пятиборье, и дальнейшая обработка полученных данных с помощью комплекса, представленного в [13], выявили следующее [18, 19].

Действие гипоксической смеси (ГС) проявилось, прежде всего, в увеличении легочной и альвеолярной вентиляции в первой фазе менструального цикла (МЦ): минутный объем дыхания (МОД) повысился на 19,9 % за счет увеличения частоты дыхания (ЧД) на 4,76 % и дыхательного объема (ДО) — на 14,47 % (рис. 2).

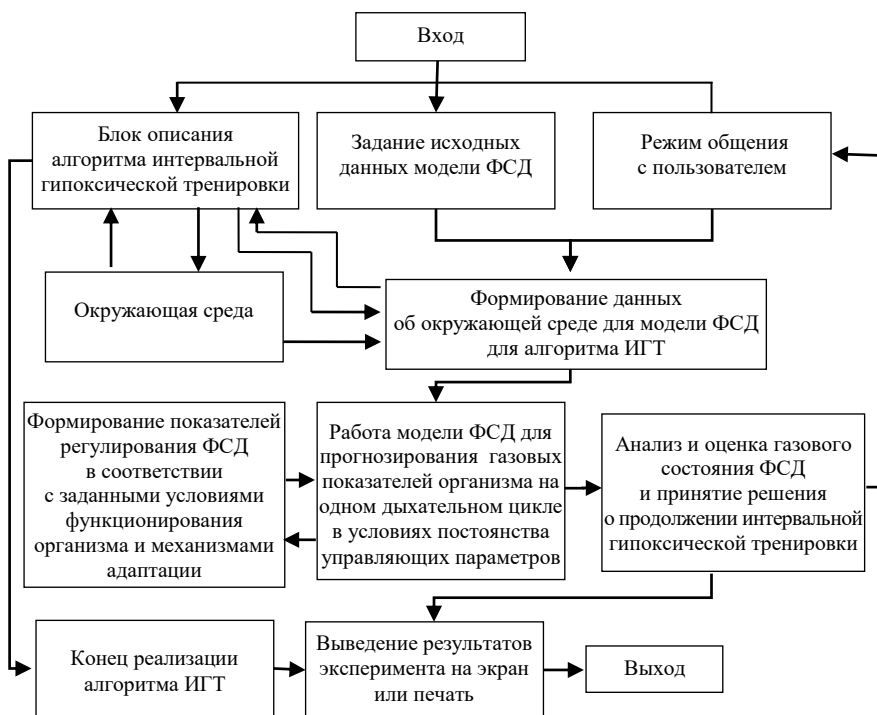


Рис. 1

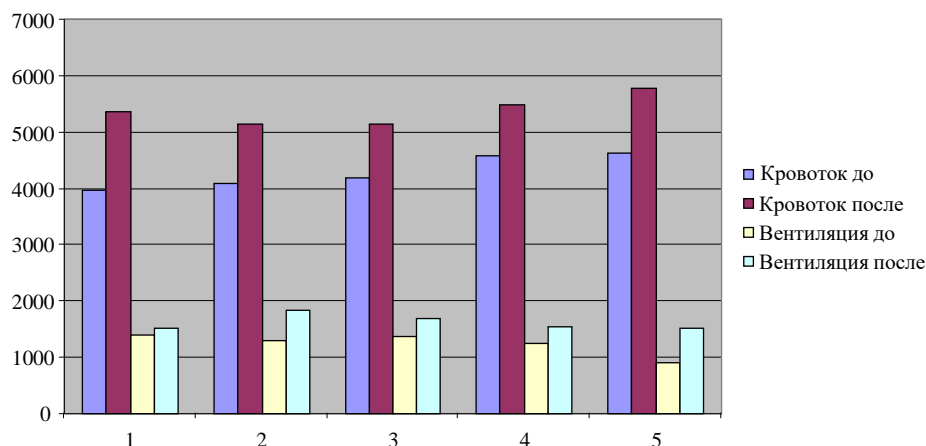


Рис. 2

Отношение альвеолярной вентиляции (АВ) к МОД (АВ/МОД) возросло на 7,8 %, при этом скорость потребления кислорода увеличилась на 15,2 %, кислородный эффект дыхательного цикла (O_{2RC}) возрос на 9,96 %, в то время как вентиляционный эквивалент увеличился.

Реакция системы кровообращения при вдыхании ГС с 11 % кислорода в первую фазу цикла проявилась в увеличении минутного объема крови (МОК) на 35,1 % в основном за счет значительного увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 34,65 % при неизменившемся ударном объеме. Уменьшение кислородного эффекта сердечного сокращения O_{2CC} на 14,6 % и рост гемодинамического эквивалента (ГЭ) на 17,2 % свидетельствуют о снижении экономичности функций системы кровообращения. Соответственно, и насыщение артериальной крови кислородом снизилось на 16,7 %. Расчеты показали, что при вдыхании ГС с 11 % кислорода кровообращение становится не только менее экономичным, но

и менее эффективным в отношении доставки кислорода к тканям: скорость транспорта кислорода артериальной кровью при нормоксии превышает скорость потребления кислорода в 3,33 раза при нормоксии и в 3,47 раза — при гипоксической гипоксии с 11 % кислорода. Те же показатели для смешанной венозной крови составляют соответственно 2,33 при нормоксии и 2,47 — при гипоксической гипоксии.

Соответственно, можно говорить об изменении кислородных режимов организма (КРО): снижается скорость доставки кислорода в легкие и альвеолы при достоверном росте скорости транспорта кислорода смешанной венозной кровью [15], при этом скорость потребления кислорода растет меньше, чем скорость его поступления в легкие, т.е. снижается экономичность КРО. Таким образом, можно заключить, что в первую фазу МЦ адаптация к снижению парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе происходит за счет усиления функции дыхания и кровообращения при их разнонаправленном действии: если рост МОД осуществляется в основном за счет увеличения глубины дыхания, то возрастание МОК происходит в основном за счет роста ЧСС. При этом напряжение кислорода в артериальной крови снижается до критического уровня.

Во вторую фазу МЦ при вдыхании газовой смеси с 11 % кислорода возрастание МОД на 28,2 % происходит за счет увеличения ДО на 33,18 % и сопровождается ростом соотношения АВ/МОД на 7,5 %, в то время как изменение частоты дыхания недостоверно.

Скорость потребления кислорода во вторую фазу при гипоксической гипоксии с 11 % кислорода возросла на 45,5 %. Отметим также, что снижение ВЭ на 12 % и увеличение O_{2RC} на 50,9 % свидетельствуют об экономизации функций системы дыхания спортсменов.

Во вторую фазу также происходит экономизация функций сердечно-сосудистой системы: так, O_{2CC} увеличивается на 16,5 %, ГЭ снижается на 13,5 % при росте МОК на 6,4 %, обусловленном в первую очередь ростом ЧСС на 24,9 %, при недостоверном изменении ударного объема.

Во вторую фазу МЦ, по сравнению с первой фазой, при вдыхании газовой смеси с 11 % кислорода замедляется скорость поступления кислорода в легкие и альвеолы, скорость его транспорта смешанной венозной кровью, однако по отношению к условиям нормоксии возрастает скорость транспорта кислорода артериальной кровью. Это сопровождается падением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до критического уровня, снижением насыщения артериальной крови S_aO_2 кислородом на 14,2 %, уровень напряжения кислорода в артериальной крови становится ниже критического, также падает напряжение кислорода ($p_{\bar{v}}O_2$) в смешанной венозной крови.

Во вторую фазу МЦ происходит повышение эффективности КРО на всех этапах продвижения кислорода в организме, так скорость транспорта артериальной кровью кислорода превышает скорость его потребления при нормоксии в 3,87 раза и при гипоксической гипоксии с 11 % кислорода — в 2,86 раза, те же показатели на этапе смешанной венозной крови составляют соответственно 2,87 и 1,26 раза. Как уже отмечалось выше, повышение эффективности КРО сопровождается увеличением их экономичности, о чем свидетельствуют приведенные выше величины ВЭ (вентиляционный эквивалент), ГЭ, O_{2CC} и O_{2RC} .

В эту фазу компенсаторные реакции осуществляются в основном за счет системы дыхания.

Дальнейшие исследования на модели показали, что в третью фазу усиление легочной вентиляции осуществляется за счет увеличения ДО на 21,3 % при практически неизменившейся частоте дыхания, соотношение АВ/МОД увеличивается на 8 %. Скорость потребления кислорода возрастает на 23,8 %, при этом O_{2RC} возрастает на 26,3 %, S_aO_2 снижается на 13,1 %, ВЭ — на 4,3 %, что демонстрирует некоторую экономизацию функций системы дыхания при вдыхании ГС с 11 % кислорода. Что касается функций системы кровообращения, отмечается выраженное возрастание ЧСС на 29 % при снижении ударного объема (УО) на 5,1 %, поэтому можно говорить, что увеличение МОК на 22,8 % происходит неэкономно, так как увеличивается нагрузка на сердечную мышцу.

Имитация вдыхания ГС в третью фазу МЦ показывает, что адаптация организма спортсменки к этим условиям характеризуется выраженным напряжением функций системы дыхания и кровообращения. В эту фазу КРО характеризуется увеличением скорости поступления кислорода в легкие и альвеолы. Скорость транспорта кислорода артериальной и смешанной венозной кровью несколько снижается по сравнению с первой и второй фазами цикла, наблюдается также снижение экономичности функций системы дыхания и кровообращения. Величина напряжения кислорода в артериальной крови несколько выше критического уровня, а в смешанной венозной крови ниже, чем в предыдущие фазы. Усиление кровотока обеспечивает поддержание pO_2 в тканях на уровне, выше критического.

В четвертую фазу МЦ для компенсации доставки кислорода при вдыхании ГС с 11 % увеличивается МОД на 30, 25 % преимущественно за счет увеличения ДО на 27,1 % и ЧД — всего на 2,3 %, соотношение АВ/МОД возрастает на 7,3 %, скорость потребления кислорода на 39 %. Отметим, что система дыхания работает экономно, на что указывает увеличение O_{2RC} на 35,2 % и снижение вентиляционного эквивалента на 8,8 %. Повышение скорости утилизации кислорода обуславливает снижение S_aO_2 на 15,6 %.

В эту фазу рост МОК на 19,9 % осуществляется, прежде всего, за счет увеличения ЧСС на 18,6 %, УО практически не меняется — рост на 1,1 %. Увеличение O_{2CC} на 17,2 % сопровождается повышением ГЭ на 8,1 %.

КРО организма при вдыхании смеси с 11 % кислорода характеризуются более высокой скоростью транспорта кислорода артериальной кровью, чем при нормоксии, однако парциальное давление кислорода в альвеолах близко к критическому уровню, а в артериальной крови даже ниже критического уровня, так как увеличивается утилизация кислорода, что связано с увеличением кислородного запроса организма и, как следствие, с ростом его утилизации.

В условиях гипоксии эффективность доставки кислорода в этой фазе МЦ характеризуется повышением эффективности его доставки в легкие и альвеолы по сравнению с третьей фазой и некоторым снижением эффективности доставки кислорода артериальной и смешанной венозной кровью. Система дыхания при этом характеризуется высокими показателями эффективности и экономичности функций.

В пятую фазу цикла вдыхание ГС с 11 % кислорода вызывает следующие изменения: по сравнению с условиями нормоксии, на 17,6 % снижается частота дыхания и увеличивается на 36,3 % дыхательный объем, что вызывает в свою очередь увеличение МОД на 12,2 %. Соотношение АВ/МОД увеличивается на 7,8 %. Скорость потребления кислорода возрастает на 25,8 %, что сопровождается повышением O_{2RC} на 53,1 %. Вентиляционный эквивалент снижается на 10,7 %.

Что касается системы кровообращения, то в эту фазу величина ЧСС выросла на 23,6 %, УО увеличился на 7,7 %. В результате МОК увеличился на 24,9 % по отношению к исходному уровню. В условиях нормоксии O_{2CC} превысил этот показатель на 3,1 %, гемодинамический эквивалент снизился всего на 0,36 %, указывая на низкую экономичность функции системы кровообращения в эту фазу, S_aO_2 в условиях гипоксии снизилось на 17,1 %.

Замедляется скорость поступления кислорода в альвеолы, но более выражено увеличение скорости транспорта O_2 артериальной и смешанной венозной кровью. Однако при этом p_aO_2 остается ниже критических уровней. Эффективность КРО в пятую фазу, по сравнению с четвертой, снизилась на всех этапах транспорта кислорода в организме в условиях и нормоксии, и гипоксии, снизилась экономичность системы дыхания и кровообращения.

Далее, используя рассчитанные параметры и данные, полученные в результате обследования, имитировали [20, 21] условия гипоксической гипоксии 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 (1)–(18) проведена имитация вдыхания спортсменками нормобарической и гипоксической смеси с 11 % кислорода в различные фазы МЦ. 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 [13]. Исследование проводилось на модели с четырьмя тканями (рис. 3). 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 % (рис. 4). Что касается системного кровотока, то его доля в тканях мозга составляла 15,5 %, в сердечной мышце — 4,46 %, в скелетных мышцах — 20 % и 60 % — в тканях других органов (рис. 5). Анализ полученных результатов показал, что в связи с тем, что на протяжении МЦ существенно изменяется количество половых гормонов, реакция системы дыхания и кровообращения женщины на различные возмущения зависит от гормонального статуса.

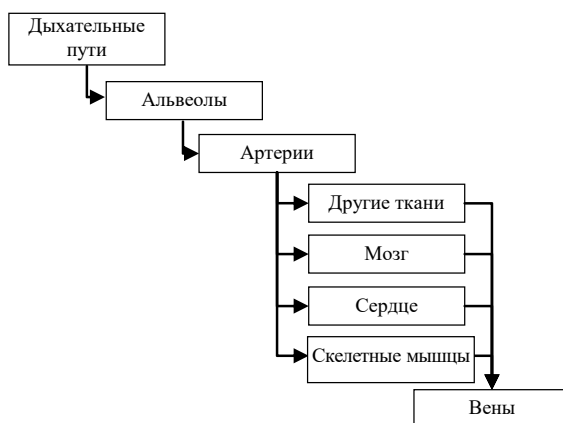


Рис. 3

Интересно также отметить, что в разные фазы МЦ наблюдались различные уровни артериальной гипоксемии и степень выраженности тканевой гипоксии. Результаты имитационного моделирования представлены на рис. 5. Так, в первую фазу напряжение артериальной крови при вдыхании газовой смеси с 11 % кислорода 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 соответ-

ственно 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 МЦ 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.

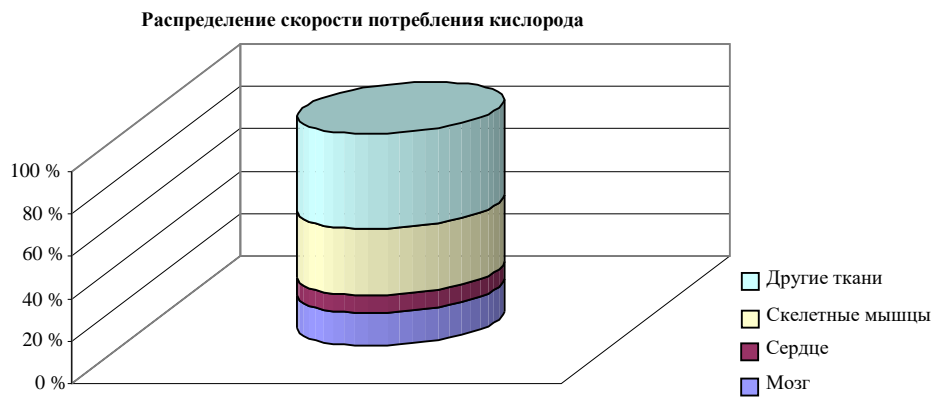


Рис. 4

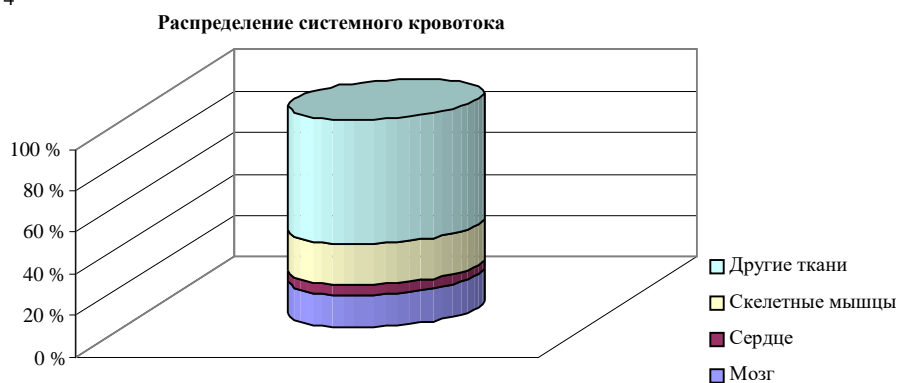


Рис. 5

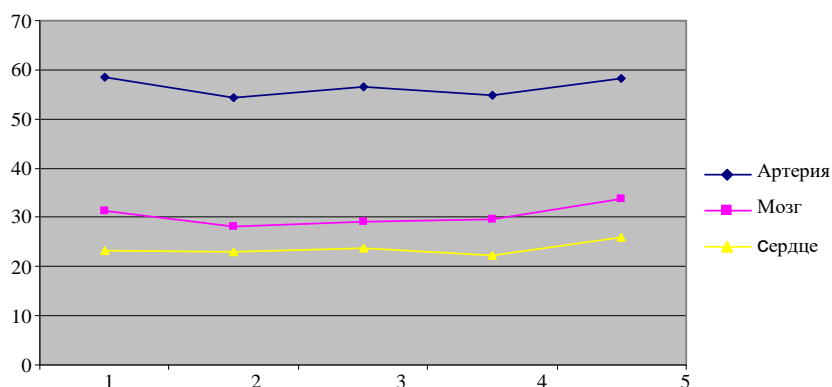


Рис. 6

Заключение. На основе математической модели функциональной системы дыхания разработан комплекс информационной поддержки для принятия решений при использовании такого нетрадиционного средства повышения адаптации организма к тренировочным и соревновательным нагрузкам, как интервальная гипоксическая тренировка. Представленное математическое, алгоритмическое и программное обеспечение позволяет имитировать интервальную гипоксическую

тренування і таким образом при індивідуалізації моделі науково обґрунтувати вибір тих або інших гіпоксических навантажень (склад газової суміші і час впливу) в курсі інтервального гіпоксического тренування спортсменок.

Н.І. Аралова, Л.Я.-Г. Шахліна, С.М. Футорний, С.В. Калитка

ІНФОРМАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ ОБґРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО КУРСУ ІНТЕРВАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ У ПРАКТИЦІ СПОРТИВНОЇ ПІДГОТОВКИ ВИСОКОКВАЛІФІКОВАНИХ СПОРТСМЕНОК

Пошук шляхів підвищення індивідуальної адаптації організму спортсменів до великих психоемоційних та фізичних навантажень є найбільш актуальною задачею спорту вищих досягнень. Один із шляхів її розв'язку — застосування методу нормобаричного інтервального гіпоксичного тренування (ІГТ), запропонованого А.З. Колчинською як нетрадиційний комбінований засіб підвищення ефективності тренувального процесу у спорті. Комбінований метод передбачає проведення курсу нормобаричного інтервального гіпоксичного тренування на фоні планового тренувального процесу, що має особливе значення при спортивному тренуванні жінок. Особливу увагу приділено дослідженню впливу гормонального статусу на функціональну систему дихання (ФСД), на особливості кисневих режимів організму (КРО) в різні фази циклу. Спортсмен високого класу потребує індивідуального підбору режимів ІГТ. Суттєву допомогу при плануванні тренувального процесу і гіпоксичного тренування можуть надати математичні моделі функціональної системи дихання, які дозволяють в динаміці дихального циклу визначити ступінь адаптованості організму до гіпоксії та кумулятивний ефект від сумісного застосування планового тренувального процесу та інтервального гіпоксичного тренування, формалізувати критерії раціональності режимів ІГТ та побудувати алгоритми їх вибору з урахуванням індивідуальних особливостей організму людини. Пропонується комплекс математичного, алгоритмічного та програмного забезпечення, який дозволяє за допомогою математичної моделі функціональної системи дихання імітувати процес інтервального гіпоксичного тренування і з урахуванням індивідуалізації моделі науково обґрунтувати вибір режимів ІГТ (склад газової суміші та час впливу) для конкретного спортсмена.

Ключові слова: нормобаричне інтервальне гіпоксичне тренування (ІГТ), математична модель функціональної системи дихання, вибір режимів ІГТ, адаптація організму спортсмена.

N.I. Aralova, L.Ya.-G. Shakhlina, S.M. Futorny, S.V. Kalytko

INFORMATION TECHNOLOGIES OF GROUNDING OF OPTIMAL COURSE OF INTERVAL HYPOXIC TRAINING IN PRACTICE OF SPORTS TRAINING OF HIGHLY QUALIFIED SPORTSWOMEN

Finding ways to improve the individual adaptation of the body of athletes to great psycho-emotional and physical stress is the most urgent task of the sport of higher achievements. One of the ways to solve it is to use the method of normobaric interval hypoxic training (IHT), proposed by A.Z. Kolchinskaya as an unconventional combined means of increasing the effectiveness of the training process in sports. The combined method involves conducting a course of normobaric interval hypoxic training on the background of the planned training process, which focuses on studying the effect of the hormonal status on the functional respiratory system (FRS), on the features of the body oxygen regimes (BOR) in different phases of the menstrual cycle. It is natural to assume that a high-class athlete is an individuality, therefore he needs an individual selection of IHT. A mathematical model of the functional respiratory system can significantly assist the planning of the training process and hypoxic training, which allows determining the degree of adaptation of the organism to hypoxia in the dynamics of the respiratory cycle and determine the cumulative effect of the combined use of a planned training process and interval hypoxic training, formalize the cri-

teria of rationality of IHT modes and build algorithms for their choice, taking into account the individual characteristics of the human body. A complex of mathematical, algorithmic and software is proposed, which allows using the mathematical model of the functional respiratory system to simulate the process of interval hypoxic training and, taking into account the model individualization, scientifically justify the choice of IHT modes (gas mixture composition and exposure time) for a specific athlete.

Keywords: normobaric interval hypoxic training, mathematical model of the functional respiratory system, choice of IHT regimens, adaptation of the athlete's body.

1. Колчинская А.З. Интервальная гипоксическая тренировка в спорте высших достижений. *Спортивная медицина*. 2008. № 1. С. 9–25.
2. Булатова М.М., Платонов В.Н. Спортсмен в различных климато-географических условиях. К. : Олимп. лит., 1996. 176 с.
3. Интервальная гипоксическая тренировка. Эффективность, механизмы действия. Под ред. А.З. Колчинской. Киев : ГИФК, «ЕЛТА», 1992. 159 с.
4. Вторичная тканевая гипоксия. Под общ. ред. А.З. Колчинской. К. : Наук. думка, 1983. 253 с.
5. Иорданская Ф.А. Мужчина и женщина в спорте высших достижений. Проблемы полового диморфизма. М. : Сов. спорт. 2012. 256 с.
6. Шахлина Л.Я.-Г. Особенности функциональной адаптации организма спортсменок высокой квалификации к большим физическим нагрузкам. *Спортивная медицина*. 2012. № 1. С. 20–30.
7. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. М. : Медицина, 2003. 408 с.
8. Колчинская А.З. Механизмы действия традиционных и нетрадиционных средств повышения аэробной производительности спортсменов. *Наука в олимпийском спорте*. 1997. № 2. С. 58–63.
9. Гомеостаз функциональной системы дыхания как результат внутрисистемного и системно-средового информационного взаимодействия. Гомеостаз функциональной системы кровообращения как результат внутрисистемного и системно-средового информационного взаимодействия. 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. *Биоэкология*. Единое информационное пространство. Киев : 2001. С. 59–104.
10. 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.
11. Онопчук Ю.Н. Об одной имитационной модели для исследования сложных физиологических процессов. *Кибернетика*. 1979. № 3. С. 66–72.
12. Онопчук Ю.Н. Об одной общей схеме регуляции режимов внешнего дыхания, минутного объема крови и тканевого кровотока по кислородному запросу. *Кибернетика*. 1980. № 3. С. 110–115.
13. Аралова Н.И., Шахлина Л.Я.-Г. Математические модели функциональной самоорганизации системы дыхания человека при изменении гормонального статуса организма. *Международный научно-технический журнал «Проблемы управления и информатики»*. 2018. № 3. С. 132–141.
14. Шахлина Л.Я.-Г., Аралова Н.И. Прогнозирование на математической модели функциональной системы дыхания реакции организма спортсменок на вдыхание гипоксических смесей. *Кибернетика и вычислительная техника*. 2018. Вып. 3 (193). С. 64–82. DOI: <https://doi.org/10.15407/kvt193.03.064>.
15. 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.
16. Аралова Н.И., Вишенский В.И., Онопчук Ю.Н. Модели данных и алгоритмы их обработки при построении интегральных оценок надежности и работоспособности спортсменов. *Компьютерная математика*. 2013. № 1. С. 151–160.
17. Aralova N.I., Klyuchko O.M., Mashkin V.I., Mashkina I.V. Algorithms for data models processing for integral estimation of flight crews' personnel states. *Electronics and control systems*. 2018. N 1. P. 105–113. DOI: 10.18372/1990-5548.52.11882.
18. Шахлина Л.Я.-Г. Реакция организма спортсменок на снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе в разные фазы менструального цикла. *Спортивная медицина*. 2008. № 1. С. 78–82.
19. Шахлина Л.Я.-Г. Медико-биологические основы спортивной тренировки женщин. Киев : Наук. думка, 2001. 325 с.
20. 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.
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 23.05.20019