

УДК 681.586.773

Й.І. СТЕНЦЕЛЬ¹, В.П. КОЖЕМ'ЯКО², Л.І. ПЕТРОСЯН^{1,2}

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ТЕРМОДИНАМІЧНИХ ПРОЦЕСІВ НА РОБОТУ СИНУСНОГО ВУЗЛА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

¹Східноукраїнський національний університет імені Володимира Даля, 93400, просп. Радянський, 59а, м.Сєвєродонецьк Луганської області, Україна.

²Вінницький національний технічний університет, 21021, Хмельницьке шосе, 95, м. Вінниця. Україна

Анотація. Виконані дослідження термодинамічних явищ в людському організмі, котрі обумовлені біохімічними та теплообмінними процесами. Показано, що процес перенесення теплової енергії за рахунок роботи серцево-судинної системи є коливальним, амплітуда яких визначається температурою біохімічних перетворень, а власна частота - роботою серця, станом судинної системи, а також процесом теплоперенесенням в навколишнє середовище. Показано, що власні частоти тепло – і масоперенесення при нормальному стані організму синхронізовані як за температурою так і за часом. При порушенні синхронізації за рахунок захворювань виникають частоти биття, що приводить до різкої зміни температури.

Ключові слова: термодинаміка, явище, організм, людина, серце, судини, коливання, частота, теплоперенесення, тепла енергія, захворювання.

Аннотация. Выполнены исследования термодинамических явлений в человеческом организме, которые обусловлены биохимическими и теплообменными процессами. Показано, что процесс переноса тепловой энергии за счет работы сердечно-сосудистой системы есть колебательным, амплитуда которых определяется температурой биохимических преобразований, а собственная частота - работой сердца, состоянием сосудистой системы, а также процессом теплопереносом в окружающую среду. Показано, что собственные частоты тепло – и массопереноса при нормальном состоянии организма синхронизованы как по температуре, так и по времени. При нарушении синхронизации за счет заболеваний возникают частоты биения, что приводит к резкому изменению температуры.

Ключевые слова: термодинамика, явление, организм, человек, сердце, сосуд, колебание, частота, теплоперенос, тепловая энергия, заболевание.

Abstract. The investigation of thermodynamic phenomena in the human body which are caused by biochemical and heat exchange processes . It is shown that the process of heat transfer through the cardiovascular system is the vibrational amplitude is determined by the temperature of the biochemical changes and natural frequency - the heart, the condition of the vascular system and heat transfer process in the environment. It is shown that the natural frequencies heat - and mass transfer in the normal state of the organism are synchronized both temperature and time . If you violate synchronization diseases arise due to the frequency of the beating , leading to drastic temperature changes.

Keywords. Thermodynamics, phenomenon, body, person, heart, blood vessels, fluctuations frequency, heat transfer, heat, disease.

ВСТУП

Температурне та біоелектричне поле складають єдину енергетичну систему людського організму. Температурне поле є наслідком роботи біохімічних процесів, котрі можна розділити на забезпечувальні, котрі підтримують тепловий баланс організму в цілому, і паразитні, котрі викликають негативні явища локального характеру та організму в цілому. Така взаємодія полів пояснюється тим, що термодинамічне поле, яке є первинним, створює умови для роботи джерел біоелектричного поля, котрі управляють роботою (ритмом) серця. [1]. Останні формують роботу серцево-судинної системи, котра за рахунок руху крові в судинах підтримує температурний режим організму [2, 3]. Так, наприклад, при підвищенні температури організму на кожний $1^{\circ}C$ вище $T_K = 37^{\circ}C$ кількість серцевих скорочень

збільшується на 8-10 на хвилину при нормі $N_0 = 60 - 70$ на хвилину. Так як основним елементом, який управляє ритмом роботи серця, є синусів вузол, котрий формує періодичні електричні імпульси тривалістю Δt та амплітудою A_E , то можна з впевненістю стверджувати, що $\Delta t = f(T_K)$. Що стосується зміни амплітуди ΔA_E електричного імпульсу при відхиленні температури T_K організму від нормальної $T_{K0} = 36 - 37^\circ C$, то в науковій літературі про це практично не згадується. З іншої сторони, в науковій літературі вказується, що цілий ряд серцево-судинних захворювань (наприклад, міокардит, ендокардит та інші) викликає підвищення температури, аж до високої лихоманки. Зміна температури організму T_K впливає на судинну систему кровообігу, викликаючи її розширення, а відповідно, до зміни об'ємної витрати крові, а також до відхилення значень фізико-хімічних параметрів останньої від норми. Що стосується роботи власне серця, то підвищення температури T_K може викликати різні ефекти, як наприклад, підвищення або зменшення ритму його роботи, приступи задухи, слабкість, розлади сну, зміна кольорового забарвлення шкіри, ефекти кисневого голодування та багато інших другорядних захворювань. Немає сумніву в тому, що термодинамічна зміна стану здоров'я людини впливає й на звукові явища, котрі виникають в серцево-судинній системі.

МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Джерелом теплової енергії людського організму є шлунково-кишкова система, котра формує основний потік теплової енергії, також різні його елементи, включаючи й серцево-судинну систему [4, 5]. У медичній практиці для діагностики серцево-судинної системи користуються різними методами, але менше всього враховують розподілення температурного поля як у цій системі, так й організму в цілому. Вивчення процесів теплообміну між температурою організму та елементами серцево-судинної системи є важливою задачею при діагностуванні стану здоров'я людини. Серцево-судинну систему умовно можна розділити на наступні основні елементи: біоелектричні джерела живлення електричною енергією серця, система перенесення біоелектричної енергії до серцево-судинної системи, судинно-кровоносна система, серце з його елементами, а також система управління цикловою роботою такої системи. У такій складній системі мають місце різні реологічні перетворення, до яких можна віднести такі: процес перетворення теплової енергії в біоелектричну, процес накопичення біоелектричної енергії та створення імпульсу електричної енергії певної потужності, перенесення імпульсу електричної енергії до управляючих елементів серця, перетворення імпульсу електричної енергії в переміщення серцевої м'язової системи, перетворення м'язової системи серця у всмоктувально-нагнітальну силу крові, створюючи її потік з відповідною лінійною швидкістю та об'ємною витратою. У науковій літературі достатньо широко описується провідникова система серця [7]. Але дослідженню синусного вузла, як основного елемента створення електричного заряду, приділяється достатньо мало уваги. Як правило, описується, що він являє собою пучок специфічної серцево-м'язової тканини, довжина якого складає 10-20 мм, а ширина 3-5 мм. У вузлі знаходиться два види кліток: так звані P -клітки, котрі генерують електричні імпульси, і T -клітки, котрі проводять ці імпульси до від синусного вузла до передсердя. Щодо причин створення електричного руху електронів існує багато версій, котрі базуються, як правило, на принципах електролітичної комірки. Можуть бути й інші версії, однією з яких є принцип термоелектричного принципу. Якщо прийняти, що пучок специфічної серцево-м'язової тканини є батареєю термоелектричних перетворювачів, то P -клітки є специфічним конденсатором електричної енергії, який під дією деякого біологічного ключа підключається періодично до електропровідної системи. Також можна вважати, що такий пучок є своєрідним елементом (щіточкою) для знімання електричних зарядів з поверхні стінки пустотілих вен, враховуючи те, що синусів вузол розташований у верхній частині правого передсердя між початком цих вен. Виходячи з теорії електрохімічних перетворень [8, 9], можна припустити, що електролітичним елементом біологічного організму є власне судинно-кровоносна система, в котрій водневим електродом (нормальним) є судини насичені водневими іонами, а робочим – потік крові, який містить іони кисню, натрію, кальцію та багато інших. Якщо стінки судин формують нормальний потенціал E_0 , потік крові поточний потенціал E , то їх різниця

$$\Delta E = E_0 - E = \frac{RT}{nN} \ln f_a Q_K, \quad (1)$$

де R - універсальна газова стала; T - абсолютна температура; n - валентність іонів; N - стала Фарадея;

f_a - коефіцієнт активності; Q_K - еквівалентна (молярна) концентрація крові як електроліту.

Так як синусів вузол розташований у верхній частині правого передсердя, то молярна концентрація крові як електроліту є максимальною, а значить є максимальною й різниця потенціалів ΔE . За допомогою пучка волокон синусного вузла різниця потенціалів накопичується в конденсаторі. Якщо прийняти, що електричне поле є однорідним, то процес перенесення електричної енергії до синусного вузла можна описати наступним рівнянням

$$\frac{\partial^2 q_E}{\partial \theta^2} = -\text{div}(D_E \text{grad } q_E + v_E q_E), \quad (2)$$

де q_E - накопичувальна енергія електричного поля синусного вузла; ε_a - абсолютна діелектрична проникливість; H - напруженість електричного поля; V_E - об'єм поля; D_E - ефективний коефіцієнт дифузії електричних зарядів; v_E - лінійна швидкість руху електричних зарядів.

Процес накопичення електричної енергії та її стік в провідникову систему серця можна описати рівнянням

$$\frac{\partial^2 q_E}{\partial \theta^2} + \text{div}(D_E \text{grad } q_E + v_E q_E) = \lambda(t), \quad (3)$$

де $\lambda(t)$ - стік потенціалу до системи його накопичення.

Процес стоку електричної енергії можна спостерігати за коливаннями наповнення крупних вен (флебографія), котрі розташовані біля синусного вузла. На рис. 1 приведена форма нормальної флебографії [1]. Якщо апроксимувати криву флебограми (пунктирна лінія), то отримуємо типову стандартну коливальну криву з амплітудою E_A і періодом коливань Ψ , яка описується наступним рівнянням [10]

$$\gamma(t) = \frac{d^2 q_\Phi}{dt^2} + \omega_\Phi^2 q_\Phi, \quad (4)$$

де q_Φ - електрична енергія синусного вузла; $\omega_\Phi = 2\pi f = 2\pi / \Psi$ - кутова частота; f - частота коливань; t - час; Ψ - період коливань.

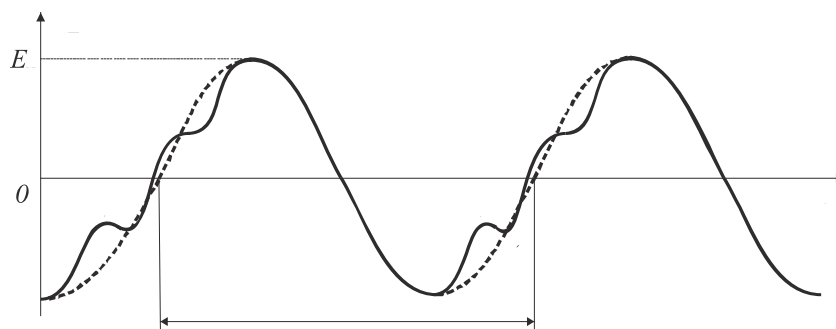


Рис. 1. Форма нормальної флебограми: x, v, y, a, c - визначальні точки роботи елементів серця

Підставивши рівняння (4) у (3), отримуємо нелінійну математичну модель, яка описує процес накопичення та стоку електричної енергії синусного вузла, у вигляді

$$\frac{\partial^2 q_E}{\partial \theta^2} + \text{div}(D_E \text{grad } q_E + v_E q_E) = \frac{d^2 q_\Phi}{dt^2} + \omega_\Phi^2 q_\Phi. \quad (5)$$

Приймаючи до уваги, що електричне поле синусного вузла здорової людини є однорідним, то енергія електричного поля цього вузла з врахуванням рівняння (1)

$$\partial q_E = \left(\frac{\varepsilon_a V_C H}{L} \frac{R}{nN} \ln f_a Q_K \right) \partial T_E, \quad (6)$$

де ε_a - абсолютна діелектрична проникливість; V_C - об'єм синусного вузла; H - напруженість електричного поля синусного вузла; L - відстань від поверхні стінок пустотілих вен до поверхні синусного вузла.

Так як рушійною силою стоку накопиченої електричної енергії є напруженість електричного поля синусного вузла, то

$$\partial q_\Phi = (\varepsilon_a V_C H) \partial H. \quad (7)$$

Враховуючи, що кількість накопиченої синусним вузлом електричної енергії дорівнює кількості електричної енергії, яка стікає у провідникову систему, коефіцієнт D_E мало залежить від зміни температури, то підставивши рівняння (6) у (5), а також позначивши $\Omega_E = \frac{\varepsilon_a V_C H_C}{L} \frac{R}{nN} \ln f_a Q_K$ і

$\Omega_\Phi = \frac{\varepsilon_a V_C}{2} H_C$, отримуємо

$$\frac{\partial T_K(\theta, x)}{\partial \theta} + D_E \frac{\partial^2 T_K(\theta, x)}{\partial x^2} + v_E \frac{\partial T_K(\theta, x)}{\partial x} = \frac{nNL}{R \ln(f_a Q_K)} \left(\frac{d^2 H_C(t)}{dt^2} + \omega_\Phi^2 H_C(t) \right). \quad (8)$$

Рівняння (8) є нелінійною математичною моделлю синусного вузла серцево-судинної системи, яка показує вплив зміни температури тіла людського організму на напруженість електричного поля, яка створює рушійну силу для електричного збуджуючого імпульсу м'язу міокарду, а також являє собою ядро інтегральної імпульсної дельта-функції Дірака (фізична модель реологічного переходу зміни температури T у зміну напруженості електричного поля синусного вузла показана на рис. 2). Згідно з методом нульового градієнта рівняння (8) можна записати у формі системи таких диференціальних рівнянь:

$$\tau_E \frac{\partial T_K(\theta, x)}{\partial \theta} + \Lambda_E \frac{\partial^2 T_K(\theta, x)}{\partial x^2} + \frac{\partial T_K(\theta, x)}{\partial x} = 0; \quad (9)$$

$$\tau_\Phi^2 \frac{d^2 H_E(t)}{dt^2} + H_E(t) = k_\Phi T_K(\theta, x), \quad (10)$$

де $\tau_E = 1/v_E$ - стала часу перенесення теплової енергії до синусного вузла; $L = D_E/v_E$ - відстань перенесення теплової енергії (відстань від потоку крові до синусного вузла); $\tau_\Phi = 1/\omega_\Phi$ - стала часу перенесення напруженості електричного поля синусного вузла; $k_\Phi = \frac{R}{nNL\omega_\Phi^2} \ln(f_a Q_K)$ - коефіцієнт передачі.

Якщо прийняти, що перенесення заряджених іонів від крові до поверхні синусного вузла здійснюється дифузійним шляхом, то можна прийняти, що лінійна швидкість v_E перенесення електронів незначна. Тоді рівняння (9) спрощується й приймає форму

$$\frac{\partial T_K(\theta, x)}{\partial \theta} + D_E \frac{\partial^2 T_K(\theta, x)}{\partial x^2} = 0. \quad (11)$$

При граничних умовах: $x = 0$ $T_K(\theta, 0) = T_K(\theta)$, а при $x = \infty$ $\frac{\partial T_K(\theta, \infty)}{\partial x} = 0$ рішенням рівняння (12) буде

$$\Delta T_K(\theta, x) = \Delta T_{K0} \operatorname{erf} \left(\frac{x}{2\sqrt{D_E \theta}} \right), \quad (12)$$

де $\Delta T_K(\theta)$ - приріст температури крові в часі θ .

На границі реологічного переходу при $x = L$ приріст температура поверхні синусного вузла дорівнюватиме

$$\Delta T_C(\theta) = \Delta T_K(\theta, L) = \Delta T_{K0} \operatorname{erf} \left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}} \right). \quad (13)$$

Для рівняння (10) початковими умовами будуть: при $t = 0$ $H_E(0) = 0$, при $t = \Psi / 4$ $H_E(\Psi / 4) = H_{E \max} = k_\Phi T_K(\theta)$. Тоді рішенням буде

$$\Delta H_E(t) = k_\Phi \Delta T_C(\theta) \sin(t\omega_\Phi) = k_\Phi \Delta T_C(\theta) \sin(2\pi / \Psi). \quad (14)$$

Підставивши рівняння (13) в (14), отримуємо математичну модель для приросту напруженості електричного поля синусного вузла в такій формі

$$\Delta H_E(t) = k_\Phi \Delta T_{K0} \operatorname{erf} \left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}} \right) \sin(2\pi / \Delta\Psi), \quad (15)$$

де $\Delta\Psi$ - приріст періоду коливання напруженості електричного поля.

Відомо [10], що кутова частота $\omega = \sqrt{D/m}$, де D - жорсткість коливального елемента; m - його маса. Жорсткість $D = F/s$, де F - відновлююча сила; s - відхилення коливального елемента. Для електричного поля сила, яка діє на накопичені заряди Q_E , $F = H_E Q_E = \Delta E Q_E / s$. Таким чином, жорсткість коливального елемента $D = \frac{R T_{K0} Q_E}{n N s^2} \ln f_a Q_K$. При сталій масі період коливань напруженості електричного поля синусного вузла дорівнює

$$\Delta\Psi = \sqrt{\frac{n N s^2 m}{R \Delta T_{K0} Q_E \ln(f_a Q_K)}} \operatorname{erfc} \left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}} \right). \quad (16)$$

Враховуючи, що коефіцієнт $k_\Phi = \frac{R}{n N L \omega_\Phi^2} \ln(f_a Q)$ і рівняння (16) отримуємо математичну модель для приросту напруженості електричного поля синусного вузла

$$\Delta H_E(t) = \frac{R \Delta T_{K0}}{n N L \omega_\Phi^2} \ln(f_a Q_K) \operatorname{erf} \left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}} \right) \sin \left(2\pi t \sqrt{\frac{R \Delta T_{K0} Q_E \ln(f_a Q_K)}{n N s^2 m}} \operatorname{erfc} \left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}} \right) \right). \quad (17)$$

Якщо є змінним параметром тільки температура організму T_{K0} , то рівняння можна спростити до такого вигляду

$$\Delta H_E(t) = \Delta T_{K0} k_1 \sin(tk_2 \sqrt{\Delta T_{K0}}), \quad (18)$$

$$\text{де } k_1 = \frac{R}{nN\omega_\Phi^2} \ln(f_a Q_K) \operatorname{erf}\left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}}\right); \quad k_2 = 2\pi \sqrt{\frac{RQ_E}{nNs^2m}} \ln(f_a Q_K) \operatorname{erf}\left(\frac{L}{2\sqrt{D_E \theta}}\right)$$

Так як напруженість електричного поля формує електричний імпульс, який через провідникову систему поступає у м'язову систему міокарду, то з рівняння (18) видно, що зміна температура крові на ΔT_{K0} викликає пропорційну зміну амплітуди напруженості електричного поля. Так, наприклад, підвищення температури організму приводить до збільшення амплітуди напруженості H_E і зменшення періоду її коливань, що призводить до підвищення ритму роботи серця, що підтверджується клінічними дослідженнями [1-3].

ВИСНОВКИ

Теоретичні дослідження термодинамічних процесів, котрі проходять в організмі людини, показують, що їх зміна суттєво впливає на енергетичні показники роботи синусного вузла серцево-судинної системи. Припускається, що судинна система та синусів вузол являють собою відповідну електролітичну чарунку, в якій одним електродом є стінка порожнистих судин на вході в серцеву систему, а другим – синусів вузол. Під дією напруженості електричного поля цього вузла заряджені іони з поверхні стінки порожнистих судин переносяться до пучка синусного вузла, в результаті чого останній заряджається, що створює додаткове зусилля для створення не загасаючих коливань напруженості електричного поля, що підтверджується характером флебограм роботи синусного вузла. Параметри такого коливального процесу, як амплітуда напруженості електричного поля та період коливань залежать від багатьох впливових факторів, серед яких можна відмітити наступні: часу θ перенесення крові в організмі, еквівалентної (молярної) концентрації Q_K крові, коефіцієнта активності f_a - перенесення заряджених іонів від стінки порожнистих судин до синусного вузла, температури T_{K0} крові, а період Ψ коливань залежить не тільки від вказаних параметрів, але й від кількості накопичених заряджених іонів у синусному вузлі, його маси та геометричних параметрів. При підвищенні температури збільшується амплітуда напруженості електричного поля синусного вузла, а відповідно, амплітуди збуджуючого м'яз міокарду електричного імпульсу, що приводить до збільшення серцебиття, а також до підвищення ритму роботи серця. Надто висока зміна температури організму, в основному, приводить до значного збільшення частоти f_E коливань напруженості електричного поля синусного вузла, що може викликати значне її відхилення від власної частоти f_M коливань м'яз міокарду. Такий стан може викликати режим «биття» частот, а відповідно, до перебоїв роботи серця, роздвоєння тонів, появи ритму галопу, резонансних явищ та багато інших факторів, що потребує подальших досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Предеветика внутренних болезней /Под ред. В.Х.Василенко, А.Л. Гребенева, Н.Д. Михайловой. – М.: Медицина, 1974. – 528 с.
2. Орлов. В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицина, - 1984. - 528 с.
3. Минкин Р.Б., Павлов Ю.Р. Электрокардиография и фонокардиография. – Л.: Медицина, - 1980. – 458 с.
4. Стенцель Й.І., Злепко С.М., Павлов С.В. Фізичне та математичне моделювання термодинамічних методів діагностики стану здоров'я людини. Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. Міжнародний науково-технічний журнал. №1 (25). – 2013. С. 66-73.
5. Стенцель Й.І., Кожем'яко В.П., Злепко С.М., Павлов С.В. Фізичні та математичні моделі перенесення теплової енергії в біологічне середовище. Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. Міжнародний науково-технічний журнал. №1 (25). – 2013. С. 88-93.
6. Стенцель Й.І., Рябіченко А.В., Петросян Л.І.Ю Літвінов К.А. Принцип реологічних переходів при діагностуванні роботи серцевої системи електрокардіологічним методом. Вісник НТУ «ХП». Серія: Електроенергетика та перетворювальна техніка. – Х.: НТУ «ХП», 2013. - № 34 (1007). – С. 24-31.
7. Дегтярь Г.Я. Электрокардиографическая диагностика. – М.: Медицина, - 1966. -386 с.
8. Стенцель Й.І., Целіщев О.Б., Лорія М.Г. Вимірювання в хімічній технології: Підручник / Під ред. проф. Й.І.Стенцеля. – Луганськ: Вид-во СНУ ім. В. Даля, 2007. 480 с.

9. Ляликов Ю.Г. Физико-химические методы анализа. – М.: Химия, 1974. – 536 с.
10. Кухлинг Х. Справочник по физике: Пер. с нем. – М.: Мир, 1982. – 520 с.

Надійшла до редакції 12.06.2014р.

СТЕНЦЕЛЬ ЙОСИП ІВАНОВИЧ – д.т.н., професор, завідувач кафедри комп'ютерно-інтегрованих систем управління, Технологічний інститут Східноукраїнського національного університету імені Володимира Даля, м. Сєверодонецьк Луганської області, Україна.

КОЖЕМЯКО ВОЛОДИМИР ПРОКОПОВИЧ - д.т.н., професор, академік АНУ, завідувач кафедри лазерної та оптоелектронної техніки, Вінницький національний технічний університет, м. Вінниця, Україна.

ПЕТРОСЯН ЛІЛЯ ІВАНІВНА – кардіолог, зав. кардіологічним відділенням Сєверодонецької міської лікарні, науковий співробітник кафедри комп'ютерно-інтегрованих систем управління, Технологічний інститут Східноукраїнського національного університету імені Володимира Даля, м. Сєверодонецьк Луганської області, Україна.