

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

«ТВЕРСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

*На правах рукописи*

ГОРШКОВА Марина Николаевна

**Индивидуальные и групповые показатели ритма сердца при его  
опосредованном управлении**

03.03.01 – физиология

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата биологических наук

Научный руководитель – доктор  
биологических наук, профессор,  
заслуженный работник высшей школы РФ  
Рыжов А.Я.

ТВЕРЬ, 2015

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4 стр.
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1 Ритм сердца и его физиологические характеристики.....	8 стр.
1.2 Физиологические аспекты регуляции ритма сердца.....	12 стр.
1.3 Проблема произвольного управления ритмом сердца..	18 стр.
1.4 Влияние физических нагрузок на частоту и ритм сердечных сокращений.....	23 стр.
1.5 Методы анализа ритма сердца.....	28 стр.
ГЛАВА 2. МЕТОДИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ	
2.1 Регистрация ритма сердца при использовании дозированных нагрузок.....	35 стр.
2.2 Регистрация ритма при использовании акустических воздействий.....	37 стр.
2.3 Математический анализ ритма сердечных сокращений в эксперименте.....	38 стр.
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	
3.1 Ритм сердца во время дозированной нагрузки определенной мощности.....	41 стр.
3.2 Характеристика сердечного ритма, ориентированного на его параметры, указанные в первой серии экспериментов.....	44 стр.
3.3 Результаты исследований ритма сердца при нагрузке, равной 50% от нагрузки первой серии.....	56 стр.
3.4 Результаты исследований ритма сердца при ступенчато меняющейся нагрузке.....	64 стр.
3.5 Результаты исследований управления ритмом сердца средствами его акустической имитации.....	74 стр.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	88 стр.
ВЫВОДЫ .....	97 стр.
ЛИТЕРАТУРА .....	98 стр.

## Введение

**Актуальность проблемы.** Вопрос о возможности произвольного регулирования ритма сердечных сокращений длительное время является актуальным, особенно в области физиологии труда и спорта, корригирующей гимнастики и кардиологической клиники. При этом «прямое», произвольное управление ритмом сердца (РС) в настоящее время не получило подтверждения, (В.В. Орлов, А.Н. Тимофеева, 1978; Y.P. Hatch, R.Y. Gatchel, 1979; Y.D. House, 1983; А.Ф. Синяков, 1994, Bernardi et al., 2009), а вопрос о произвольном косвенном влиянии на ритм сердечных сокращений изучен мало. К наиболее эффективным способам подобного управления РС можно отнести так называемое автокардиолидрование (В.М. Зациорский, 1969), основанное на принципе биологической обратной связи (БОС). Принцип БОС и на сегодняшний день рассматривается как перспективное направление в физиологии и психофизиологии, поскольку в основе его лежит информация о собственном функциональном состоянии, позволяющая пациенту, спортсмену, музыканту, оператору обучиться саморегулированию и модуляции регулируемой физиологической функции (С.Н. Кучкин, 1997, 2000). Разработанные методические подходы этого принципа получили международное признание и осваиваются медицинской и спортивной практикой (С.В. Кучеренко и др., 1982; В.Аriel Gideon, 1985; S.David Gans 1985; T. Kadil et al., 1985; А.Perski et al., 1985; L. Steven Wolf, 1985; С.А.Бугаев и др., 1986; А.Ф. Синяков, 1994; М.Е. Погадаев, О.С. Коган, 2002; О.С. Коган, 2004).

В вышеуказанных исследованиях основное внимание, как правило, уделяется средней частоте сердечных сокращений (ЧСС), представляющей собой уже конечный, интегрированный результат различных экзо- и эндогенных регуляторных влияний, отражающих разные уровни управления сердечной деятельностью человека (В.П.Казначеев и др., 1980; Р.М.Баевский и др., 2001; А.Я. Рыжов, 1990, 1995; И. И. Макарова и др., 2012). Следует также

отметить, что в структуре РС содержатся колебательные компоненты в виде дыхательных и недыхательных волн, а также непериодических аритмических процессов, называемых обычно фрактальными компонентами (Э.Л.Голдбергер и др., 1990; Е.Федер, 1991; Е.А. Белякова, 2009). Управление ими, естественно, осуществляется многоуровневыми и нелинейными системами регуляции сердца, особенно в процессе «контроля» над переходными процессами, изучающимися как интегративно, так и в индивидуальном варианте.

**Цель исследования** дать физиологическую оценку системе регулирования ритма сердца при управляемом воздействии на испытуемых варьированными средствами физической культуры и акустических раздражений с использованием механизма обратной связи.

**Задачи:** 1) проанализировать особенности вариативности параметров РС испытуемых в процессе выполнения ими дозированной физической нагрузки и при идеомоторном ее воспроизведении; 2) на базе заданной в первой серии физической работы выявить характер основных составляющих РС, в том числе при 50-процентном ее воспроизведении на основе «мышечной» памяти; 3) по данным индивидуальных исследований комплекса ритмических параметров сердца охарактеризовать особенности его регуляции при ступенчатом варианте физической нагрузки; 4) представить характеристику физиологических особенностей опосредованного управления ритмической активностью сердца в экспериментах с акустическими имитациями ЧСС.

**Научная новизна:** 1. Впервые по данным вариативности РС, вызванной комплексом различных физических нагрузок и их идеомоторной имитации выявлены характерные особенности косвенного управления сердцем, как «многокомпонентной регулируемой системой». На основании анализа вариативности параметров РС испытуемых, в процессе выполнения дозированной физической нагрузки, выявлен характер согласования полученных при этом основных ритмических составляющих с воспроизводимыми их аналогами.

2. Физиологическая интерпретация характера РС и его компонентов позволили выявить индивидуальные особенности механизмов регуляции сердца при дозированной физической нагрузке, а также при ее 50-процентном и ступенчатом идеомоторных вариантах. Охарактеризованы особенности РС при вариативном воздействии имитирующих ЧСС акустических экспозиций и их аурального восприятия. Статистический, автокорреляционный и спектральный анализы выявляют взаимокомпенсирующее направление многоуровневого действия компонентов ритмической активности сердца.

**Положения, выносимые на защиту.** 1. Под влиянием физической нагрузки и ее идеомоторной имитации проявляются условно два аспекта РС – *эрготропный*, выражающийся в изменениях ЧСС с соответствующими статистическими параметрами, и *информационный*, характеризующийся частотными, фрактальными и спектральными составляющими.

2. Косвенное управление ритмом сердца посредством варьируемой физической нагрузки и ее имитации оценивается как своеобразный системный поиск полезного результата на основе обратной связи. Характер поиска определяется состоянием симпатической и парасимпатической систем управления РС с периодическим включением подкорковых регуляторных центров.

3. Акустическое воздействие на испытуемых вызывает менее выраженное напряжение регуляторных механизмов сердца, по сравнению с мышечной деятельностью, однако, в акустическом варианте также может наблюдаться инициальная реакция, обычно симпатикотонического направления, что расценивается нами как проявление ориентировочного рефлекса, с последующей парасимпатической компенсацией.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** 1. Диссертация выполнена в аспекте основных теоретических положений классической отечественной и зарубежной физиологии. Она вносит определенный вклад в ряд аспектов учения К.М. Быкова о роли нервной системы в управлении висцеральными функциями человека, в теоретические положения отдельных

сторон учения П.К.Анохина о функциональной системе и В.Н.Черниговского о привыкании в висцеральных системах. Именно габитуативными механизмами, вероятнее всего, объясняется выявленное у испытуемых взаимокompенсующее усиление симпатического и парасимпатического тонуса при представленных в диссертации воздействиях.

2. Прикладной аспект диссертации: 1) рекомендован разработанный и апробированный метод косвенного полианализаторного (визуального, проприоцептивного и аурального) управления РС, с учетом индивидуальных особенностей испытуемых; 2) данный метод вносит вклад в исследовательскую программу сертифицированной РАЕ научной школы Тверского государственного университета «Физиология трудовых процессов»; 3) результаты диссертационного исследования используются в преподавании физиологии, нейрофизиологии, физиологии ЦНС в условиях вуза (лекции, семинары, лабораторные и практические работы).

**Апробация:** Результаты исследований опубликованы и доложены на конференциях студентов и аспирантов (Тверь, 2004, 2005, 2014 гг.), на XIX съезде физиологического общества имени И.П. Павлова (Санкт-Петербург, 2004), на XX съезде Физиологического общества им. Павлова (Москва, 2007), на международной научно-практической конференции (Пенза, 2010), на XXII съезде физиологов им. И.П. Павлова (Волгоград, 2013), на семинарах учебно-научной лаборатории «Медико-биологических проблем человека» при кафедрах физиологии (2004-2006 гг.), биомедицины (2007-2013 гг.) и биологии (2014 г) ТвГУ.

**Публикации:** По теме диссертации было опубликовано 18 научных работ, из которых 7 – в рецензируемой печати.

**Структура и объем диссертации:** Диссертация выполнена в плане госбюджетного финансирования, а также как часть научного проекта, поддержанного грантами РГНФ 07-06-57607 и 09-06-576-01 а/ц. Работа состоит из введения, обзора литературы, описания методики и организации исследования, результатов, их обсуждения и выводов. Диссертация изложена

на 115 страницах, документирована 22 таблицами и иллюстрирована 39 рисунками. Список литературы включает 172 публикации на русском и 43 на иностранных языках.

Диссертационное исследование соответствует п. 8 «Паспорта специальности 03.03.01 – физиология (биологические науки)». «Изучение физиологических механизмов адаптации человека к различным географическим, экологическим, трудовым и социальным условиям» Оно согласовано с комиссией по биоэтике ТвГУ в плане инструктивной информации исследуемых и их добровольного согласия на участие в исследованиях в соответствии с положениями Хельсинской декларации.

## **Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

### **1.1. Ритм сердца и его физиологические характеристики**

Известно, что в миокарде кроме сократительных, или рабочих, волокон имеется особая система мышечных единиц, обладающих способностью к генерации спонтанной ритмической активности, распространению возбуждения ко всем мышечным слоям и координации последовательности сокращения камер сердца (Н.А. Агаджанян др., 2001). Эти специализированные мышечные волокна составляют проводящую систему сердца, в которой возникает, а затем и распространяется, возбуждение, ведущее к его сокращению. Проводящая система состоит из анатомически контурированного, специфического, интракардиального образования. Узлы проводящей системы состоят из густой отграниченной сети клеток, тесно связанных со скоплением нервных и волокнистых элементов, образующих синоатриальный узел (узел Киз-Флека) или главный центр автоматии сердца – пейсмекер первого порядка с различной возбудимостью головной и хвостовой его частей (М. Р. Сапин, З.Г. Брыксина, 1995).

Любое внешнее влияние вызывает изменение ритма сердца, осуществляемое через узел Киз-Флека пейсмекерной системы сердца (В.И. Прошева, 1998), для которого характерны единый ритм и полная



синхронизация отдельных элементов. По данным И.В. Мухиной и др. (2001), существуют две гипотезы синхронизации. Согласно первой гипотезе, представленной в свое время Р.М. Баевским (1968, 1984), в результате изменения различных биофизических условий роль пейсмекера переходит от одной клетки синусного узла к другой, в то время как остальные подавлены. Если функцию берут на себя клетки верхней части синусного узла (высоковозбудимые), то длительность сердечного цикла (ДСЦ) уменьшается. При брадикардии пейсмекерную функцию выполняет нижняя часть синусного узла, а в условиях физиологической нормы – клетки центральной его части, причем в процессе синхронизации не последнюю роль играет парасимпатическое управление. Кроме того, общий ритм пейсмекерной ткани и сердца в целом формируется в результате биоэлектрического взаимодействия между элементами пейсмекера, исходно разряжающимися в разных частотах, что приводит к образованию нового, промежуточного ритма (О.Е. Осадчий, 1991; Н.А. Алипов, 1993).

От синоатриального узла возбуждение распространяется к рабочим клеткам миокарда предсердий диффузно и по специальным внутрисердечным проводящим пучкам. Оба потока достигают второго узла – не менее важного места, обладающего способностью генерировать импульсы, – атриовентрикулярного узла (Ашоф-Тавара). Он расположен в толще сердечной перегородки на границе предсердий и желудочков. Узел состоит из трех обладающих собственной частотой возбуждения частей: верхней (предсердной), средней и нижней (желудочковой). Этот узел является пейсмекером второго порядка, и возбуждение через него в нормальных условиях может проходить только в одном направлении. При этом импульсы задерживаются на 0,02-0,04с – феномен атриовентрикулярной задержки, что не противоречит закону одностороннего проведения импульсов по нерву. За это время успевает завершиться систола желудочков, и их волокна будут находиться в фазе рефрактерности, благодаря чему предсердия получают достаточное время для проталкивания в желудочки содержащейся в них крови.

Третий уровень, обеспечивающий ритмическую активность сердца, расположен в пучке Гиса и волокнах Пуркинье (А.М.Сигал, 1958). Пучок Гиса, как известно, берет начало от предсердно-желудочкового узла и образует две ножки: правую (более длинную), являющуюся как бы продолжением всего пучка, - для правого желудочка, и левую (более короткую) – для левого желудочка. Левая ножка отходит от общего пучка Гиса выше, чем правая, веерообразно распадаясь с самого своего начала и широко разветвляясь в эндокарде левой стенке перегородки своими поверхностными ветвями. Другими ветвями она отправляется к передней и задней папиллярной мышце, а двумя более глубоко расположенными ветвями – к верхушке сердца, распадаясь на более мелкие ветви, а затем на густую сеть Пуркинье. Правая ножка, расположенная в верхней своей трети поверхностно (под эндокардом), в средней проходит в толще перегородки, а в нижней вновь более поверхностно; позже она распадается на три ветви, а затем, как и левая, на густую сеть волокон Пуркинье, располагающихся под эндокардом обоих желудочков (Е.Б. Бабский, Л.С. Ульянинский, 1970).

Центры автоматии, расположенные в проводящей системе желудочков, носят название пейсмекеров третьего порядка, и возбуждение по ножкам пучка Гиса направляется к верхушке сердца, куда по разветвлениям ножек и волокнам Пуркинье возвращается к его основанию. В результате этого сокращение сердца в целом осуществляется в определенной последовательности: предсердия, верхушки желудочков и, наконец, их основания.

Деятельность сложнейшего центрального органа кровообращения – сердца – характеризуется в норме исключительной слаженностью и координированностью его механизмов, обеспечивающих нормальное кровообращение и непрерывное продвижение крови в одном направлении по сосудистой системе. Импульсы возбуждения, ритмически возникающие в синоатриальном узле, передаются по проводящей системе с определенной скоростью, несколько задерживаясь в атриовентрикулярном узле, что и

обуславливает точную последовательность в сокращениях обоих отделов сердца – предсердий и желудочков, их всегда неодновременное опорожнение и поэтому не вполне совпадающее по времени наполнение их кровью (Г.И. Косицкий, 1977). Сокращения одноименных отделов сердца, правой и левой его половин, происходят синхронно и, чередуясь со стадией их расслабления, координированы с безупречно функционирующим в норме механизмом последовательного закрытия и открытия обеих пар (атриовентрикулярных и полулунных) клапанов. Таков механизм автоматической работы следующих друг за другом сокращений сердца с систолой и диастолой, порождающих звуковые явления с паузами между ними, что складывается в тот или иной ритм сердца (РС), когда трехуровневый пейсмейкер сердца образует свой ритмический рисунок (В.В. Парин и др., 1966 – 1969; Р.М. Баевский, 1984). В последние годы получены данные о том, что наряду с существованием внутрисердечного генератора РС имеется и генератор в центральной нервной системе – в эфферентных структурах сердечного центра продолговатого мозга (В.Г. Абушкевич и др., 2001; В.М. Покровский, 2005).

Отклонение от точности и правильности в чередовании сердечных сокращений независимо от того, констатируется ли оно на протяжении сравнительно короткого отрезка времени или более продолжительного, свидетельствует о нарушениях ритмической деятельности сердца, т.е. об аритмии (В.М. Зациорский, С.К. Сарсания, 1968). Сердечные аритмии, возникающие вследствие нарушения различных функций сердечной мышцы, но главным образом функции возбудимости и проводимости, отличаются значительным многообразием. Согласно данным А.М. Сигала (1958) существуют следующие виды аритмии:

- 1) синусовые аритмии, протекающие большей частью как брадиаритмии, и их разновидности, в частности, дыхательная аритмия, констатируемая в связи и в зависимости от фаз дыхания;
- 2) экстрасистолическая аритмия, для которой аускультируемая экстрасистола с характерным для нее преждевременным усиленным

сокращением и следующей за ним компенсаторной паузой является главным определяющим ритмическим признаком;

3) аллоритмия – нарушенный в своей правильности ритм, где циклы, состоящие из двух и более ритмических элементов, отделенные более продолжительной паузой, чередуются в определенной закономерной последовательности, т.е. «неправильный» ритм, в котором, однако, возможно уловить известную закономерность;

4) полная (абсолютная) аритмия, основой которой является мерцание или одна из разновидностей трепетания предсердий, – так называемая мерцательная аритмия;

5) особые формы брадиаритмии, отличающиеся отсутствием компенсаторной паузы и некоторыми другими признаками. Они сравнительно реже встречаются и в основе их лежат большей частью нарушения сердечной проводимости (трансмиссорные брадиаритмии), а также синусового автоматизма.

## **1.2. Физиологические аспекты регуляции ритма сердца**

Соответствие показателей внутренней среды организма изменениям внешних условий, как правило, обеспечивается точными механизмами регуляции деятельности сердца. Часть механизмов расположена в самом сердце – это интракардиальные, внутриклеточные механизмы регуляции межклеточных взаимодействий и собственно внутрисердечные нервные механизмы. Все они связаны с экстракардиальными нервными и гуморальными механизмами регуляции сердечной деятельности (Г. Дришель, 1960; Э. Адольф, 1971).

Внутриклеточным уровнем регуляции является способность кардиомиоцитов при выполнении ими специфической сократительной функции синтезировать различные белки в соответствии с уровнем их разрушения. Белки синтезируются независимо друг от друга благодаря

существованию специальных ауторегуляторных механизмов. Процесс этот осуществляется кардиомиоцитами во взаимодействии с соединительно-тканными клетками (Ф.З. Меерсон, 1993; А.Д. Ноздрачев, 1991). Особенность кардиомиоцитов заключается в цикличности их обменных процессов, связанных с ритмом сердечной деятельности. Наиболее быстрый распад соединений, богатых энергией (АТФ и гликогена) происходит в момент систолы. Ресинтез и восстановление уровня этих веществ успевает полностью осуществиться за время диастолы. Поэтому в экстремальных условиях при усиленной работе сердца одним из компенсаторных механизмов, адаптирующих деятельность сердца к воздействиям, является удлинение фазы диастолы.

Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. Этот механизм получил название "закон сердца" или закон Франка-Старлинга (Агаджанян Н.А. и др, 2001). Сила сокращения миокарда пропорциональна степени исходной длины его мышечных волокон, т.е. степени растяжения миокарда во время диастолы. Более сильное растяжение миокарда в момент диастолы соответствует усиленному притоку крови к сердцу. При этом внутри каждой миофибриллы актиновые нити в большей степени выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, а значит, растет количество резервных мостиков, т.е. тех активных точек, которые соединяют актиновые и миозиновые нити в момент сокращения. Следовательно, чем больше растянута каждая клетка миокарда во время диастолы, тем больше она сможет укоротиться во время систолы. Поэтому сердце перекачивает в артериальную систему то количество крови, которое притекает к нему из вен. В соответствии с "законом сердца" сердечный выброс возрастает тем больше, чем большее количество крови во время диастолы притекает к сердцу из вен. Известен так называемый эффект Анрепа (Покровский В.М., 2006) в соответствии с которым сила сокращения миокарда желудочков возрастает пропорционально повышению сопротивления

(давления крови) в артериальной системе. Это так называемый гомеометрический механизм, который, в отличие от гетерометрического механизма Франка-Старлинга, меняет силу сокращений миокарда на фоне неизменной исходной (диастолической) длины волокон миокарда (т.е. при сокращении постоянного притока венозной крови к сердцу). Оба указанных механизма – гетерометрический и гомеометрический могут привести лишь к резкому увеличению энергии сердечного сокращения при внезапном усилении притока крови из вен или при повышении артериального давления. Но тогда артериальная система осталась бы не защищенной от губительных для нее внезапных мощных ударов крови. В действительности же таких ударов не возникает благодаря защитной роли, осуществляемой рефlekсами внутрисердечной нервной системы (М.Г.Удельнов,1975).

Переполнение камер сердца притекающей кровью (так же как значительное повышение давления крови в устье аорты и коронарных сосудах) вызывает снижение силы сокращений миокарда посредством внутрисердечных периферических рефlekсов. Сердце при этом выбрасывает в артерии в момент систолы меньшее, чем в норме, количество содержащейся в желудочках крови. Задержка даже небольшого дополнительного объема крови в камерах сердца повышает диастолическое давление в его полостях, что вызывает снижение притока венозной крови к сердцу. Излишний объем крови, который при внезапном выбросе его в артерии мог бы вызвать пагубные последствия, задерживается, таким образом, в венозной системе. Опасность для организма представляло бы и уменьшение сердечного выброса, способное вызвать критическое падение артериального давления. Такую опасность также предупреждают регуляторные механизмы внутрисердечной системы. В случае недостаточного наполнения кровью камер сердца и коронарного русла усиливаются сокращения миокарда посредством интракардиальных периферических рефlekсов (Г.И. Косицкий, 1987).

Межклеточная регуляция в сердечной мышце связана с наличием нексусов, обеспечивающих транспорт необходимых веществ, соединение

миофибрилл, переход возбуждения с клетки на клетку (Ф.З. Меерсон, 1993). Такая организация позволяет миокарду реагировать на возбуждение по типу синцития, нарушение же межклеточных взаимодействий приводит к асинхронному возбуждению клеток миокарда и появлению сердечных аритмий. Межклеточная регуляция включает также взаимодействие кардиомиоцитов с соединительно-тканными клетками, составляющими строму сердечной мышцы. Наряду с механической опорной функцией соединительно-тканные клетки являются источником пополнения кардиомиоцитов высокомолекулярными органическими соединениями, постоянно необходимыми как для функции, так и для поддержания структуры клетки. Подобный тип межклеточных взаимодействий получил название креаторных связей. Есть данные свидетельствующие о том, что процессы межклеточных взаимодействий в миокарде могут регулироваться нервной системой (Косицкий Г.И., 1985).

Еще один вид интракардиальной регуляции представлен внутрисердечными нервными механизмами. В сердце обнаружены так называемые периферические рефлексы, дуга которых замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. Интрамуральная или метасимпатическая (Ноздрачев А.Д., 1991) нервная система включает афферентные нейроны, дендриты которых образуют рецепторы растяжения на волокнах миокарда и коронарных сосудов, вставочные и эфферентные нейроны, иннервирующие миокард и гладкую сосудистую мускулатуру. Указанные нейроны соединены между собой синаптическими связями и образуют рефлекторные дуги. Внутрисердечные рефлексы, как было показано А.Д. Ноздрачевым на изолированном сердце, могут изменять показатели сократимости и ритма. Эта система составляет низшее звено сложной иерархии нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца (М.Г. Удельнов, 1975).

Более высокий уровень этой системы – блуждающие и симпатические нервы, участвующие в процессе экстракардиальной нервной регуляции, осуществляемой импульсами, поступающими к сердцу из ЦНС по

вышеуказанным нервам. Подобно всей вегетативной нервной системе, они образованы двумя нейронами, причем в парасимпатическом отделе продолговатого мозга расположены тела первых нейронов, отростки которых составляют блуждающие нервы. Отростки этих нейронов заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца, где находятся вторые нейроны, аксоны которых идут к проводящей системе, миокарду и коронарным сосудам, где через М-холинрецепторы сердца вызываются отрицательные ино-, тоно-, хроно-, дромо-, и батмотропные эффекты. N.Vagus иннервирует, главным образом предсердия, причем правый, в основном, влияет на синоартиальный узел, а левый – на атриовентрикулярный (А.С. Родионов, 2007). Многие не ясно о роли вклада левого и правого блуждающего нервов в обеспечение тормозного действия (B.G. Pamela Celler et al, 1984), не уточнена локализация нейронов блуждающего нерва (M.E. Thompson et al, 1987; P.M. Plecha et al, 1988), хотя тормозные влияния его были достаточно изучены (Г.П. Конради, 1980; В.М. Покровский, 1998). Спорным остается вопрос о механизмах феномена вагусного ускорения сердцебиений (В.М. Смирнов, 2001), несмотря на то, что данный эффект был обнаружен через год после открытия его тормозного влияния (J. Vudge, 1846).

Первые нейроны симпатического отдела нервной системы, передающие импульсы к сердцу, расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах. В этих узлах находятся вторые нейроны, отростки которых идут к сердцу. Большая часть симпатических нервных волокон, иннервирующих сердце, отходит от звездчатого узла, образованного нижним шейным и верхним грудным ганглиями. Постганглионарные волокна образуют симпатические нервы, которые иннервируют синусный и атриовентрикулярный узлы (В.М. Смирнов, 2001). Медиатор симпатического нерва норадреналин, стимулируя их  $\beta$ -адренорецепторы, ускоряет диастолическую деполяризацию клеточных



мембран и смещает водители ритма к клеткам с самой высокой автоматической активностью (Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев, 1996).

Для ритма сердца, сформированного в продолговатом мозге, характерен залпообразный характер импульсации в блуждающих нервах (HRV, 1996), синхронизированный с ритмом сердечных сокращений (J.H. Green, 1959; D.L. Jewett, 1962). Согласно В.М. Покровскому (1998), воспроизведение сердцем синхронизирующей составляющей общего хронотропного эффекта блуждающего нерва обусловлено специфическим набором входящих в “медиаторный коктейль” регуляторных пептидов. Существует мнение, что одни из них (нейротензин) усиливают тоническую составляющую и не влияют на синхронизирующую, другие, например, секретин, не влияют на тоническую и угнетают синхронизирующую, третьи (мет-энкефалин) угнетают тоническую составляющую и усиливают синхронизирующую. При этом блуждающий нерв осуществляет количественную регуляцию функций РС, тогда как симпатический нерв определяет эффективность или качество работы синоатриального узла и, что принципиально важно, самих блуждающих нервов (Ю.Р. Шейх-Заде и др., 2001).

Следующим уровнем, регулирующим деятельность сердца, является гипоталамус, обеспечивающий интегративную перестройку функций ССС по сигналам, поступающим из расположенных выше отделов мозга – лимбической системы и новой коры, раздражение которых приводит к изменению функций системного артериального давления. Таким образом, рефлекторная регуляция РС осуществляется с участием всех отделов центральной нервной системы (ЦНС). Важным звеном нейро-гормональной регуляции деятельности сердца является симпато-адреналовая система, в которой осуществляется синтез биологически высокоактивных веществ – катехоламинов (Masuda Yukitaka, 1985).

В целом, механизм регуляции РС функционирует при посредстве следующих систем: 1) сократительной, или рабочей части сердечной мускулатуры, своей сократительной и нагнетательной деятельностью

непосредственно создающей ритмические звуковые явления, а следовательно, и ритм сердца, хотя рабочая мускулатура сердца является лишь исполнительным аппаратом; 2) проводниковой интракардиальной системы, детерминирующей механизм тесной связи РС с различными функциями сердечной мышцы; 3) экстракардиальной вегетативной нервной системы (ВНС), воздействующей на различные рефлексогенные зоны, а также интрамуральной нервной системы с автономной interoцепцией сердца и сосудов; 4) значительного регулирующего влияния коры и ближайших подкорковых центров головного мозга (К.М.Быков, 1946, 1954).

### **1.3. Проблема произвольного управления ритмом сердца**

Положения о прямом, произвольном управлении РС в свое время получили негативную оценку (В.В.Орлов, А.Н. Тимофеева, 1978), тогда как вопрос о косвенном влиянии на данную функцию (Y.P. Hatch, R.Y. Gatchel, 1979), включая автокardiолидирование, (В.М.Зациорский, 1962; А.Ф. Синяков, 1994), остается открытым.

Непрямое влияние на РС может быть оказано посредством произвольного изменения частоты дыхания (M. P. Lehrer et al, 2000; Г.А. Похотько и др., 2001; В.М. Покровский и др., 2002; В.М. Покровский, 2006), в том числе дыханием, прерываемым возвратным апноэ (J. Larri Findley et al, 1985). Морфологической основой взаимодействия дыхания и сердечной деятельности, осуществляемого через парасимпатическую нервную систему являются нейроны двоякого ядра. Реализуется взаимодействие дыхательной и сердечно-сосудистой систем в основном в гигантоклеточном ядре ретикулярной формации, выполняющим интегративную функцию и участвующим в генезе ритма дыхания (В.Е. Якунин, 1987) при взаимодействии с нейронами, на которые поступает импульсация с медуллярных хеморецепторов (M.E. Schläfke et al, 1983). Импульсы от нейронов этого ядра могут поступать на многие нервные образования продолговатого мозга, в частности, на симпатизирующие нейроны, которые располагаются на границе гигантоклеточного, мелкоклеточного и

центрального вентрального ядер, тонус которых определяет емкость сосудов (В.П. Лебедев, 1986), оказывая также симпатикотоническое влияние и на сердечную деятельность.

Влияние дыхания на сердце выражается известным явлением дыхательной аритмии (ДА), проявляющимся в учащении сердцебиений на вдохе и их замедлением на выдохе (А.И. Фогельсон, 1957). Незначительные колебания частоты сердцебиений, в зависимости от фаз дыхания, наблюдаются постоянно и обеспечиваются целым рядом физиологических механизмов (J.A. Hirsch, V.Bishop, 1981).

Изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС), как правило, интенсивное увеличение, наблюдается при эмоциональном возбуждении (Е.И. Мастерова и др., 1999; Андрианов В.В., Василюк Н.А., 2001; В.Н.Думбай, К.Е.Бугаев, 2002). Кора головного мозга также может оказывать влияние на РС, вырабатывая условные рефлексы на различные индифферентные раздражители, чаще всего сигнализирующие о предстоящей напряженной работе (Н. А. Фомин, 1982; Б.М. Федоров и др., 1986; Н.А. Агаджанян и др., 2001; Маляренко Т.Н., 2001; М.Е. Thornton et al., 2001). Существуют определенные данные, что практически любой здоровый человек может при наличии объективной информации о текущей частоте сокращений (обратной связи) целенаправленно повышать или снижать ее в некоторых пределах (В.М.Зациорский, 1969). При этом среднее значение произвольного повышения частоты пульса для нетренированного человека составляет 8-12 уд/мин, а снижения — 3-5 уд/мин (Н.Б. Суворов и др., 1998). В экспериментах с попыткой выявить произвольную регуляцию функции сердца выяснилось, что возможно лишь определить величину изменения ЧСС и спортсмены определяют эту величину более точно, чем не занимающиеся спортом испытуемые (J. D. House, 1983). Таким образом, была подтверждена способность человека косвенно управлять деятельностью своего сердца.

Автокардиолидирование, как способ косвенного управления РС при помощи изменения мышечного напряжения, использует разработанный и

описанный В.М. Зациорским в 1962 г «автокардиолидер», представляющий собой тренажер с биологической обратной связью (БОС). Суть принципа БОС в том, что недоступные в обычных условиях произвольной регуляции функции организма могут стать контролируемыми при использовании специальных приспособлений, информирующих о состоянии органов и систем, в частности, температуры и электрической проводимости кожи, силы мышечного напряжения, артериального давления, частоты сердечных сокращений, электроактивности мозга (Н. J. Sandweiss, 1985). Посредством БОС человек обучается способности регулировать один или несколько физиологических параметров, воздействуя, таким образом, на необходимые показатели. Согласно определению Американской ассоциации прикладной психофизиологии и биологической обратной связи (AAPB), БОС является даже нефармакологическим методом лечения с использованием специальной аппаратуры для регистрации, усиления и "обратного возврата" пациенту физиологической информации. Основной задачей метода является обучение саморегуляции, когда обратная связь облегчает процесс обучения физиологическому контролю так же, как при обучении любому искусству, а соответствующее оборудование делает доступной для пациента информацию, в обычных условиях им не воспринимаемую (M.S. Schwartz, 1995; О.И. Иващенко, 2001). Эти методы достаточно широко внедряются в медицинскую и спортивную практику (S.David Gans 1985; L. Steven Wolf, 1985; С.А.Бугаев и др., 1986; А.Ф. Синяков, 1994).

Автокардиолидер (автотренер) работает следующим образом: экспериментатор (или тренер) задает программу тренировки (в виде желаемой частоты сокращений сердца), программа может быть рассчитана практически на неограниченное время, а усиленные биопотенциалы спортсмена преобразуются в прямоугольные импульсы, частота следования которых определяется появлением зубца R ЭКГ. Соответствующая импульсация (по радио или проводам) поступает на вход автокардиолидера, где сличается с запрограммированной частотой РС. В случае если рассогласование между

программой и ее реализацией невелико, автотренер не выдает никаких сигналов. Если же действительная частота пульса выше или ниже программной, спортсмен получает об этом звуковую или визуальную сигнализацию, заставляющую его увеличить или, наоборот, снизить интенсивность выполнения упражнения (В.М. Зацюрский, 1962; A.Perski, S.P. Tzankoff, В.Т.Engel, 1985).

Автокардиолидирование в настоящее время является наиболее эффективным способом косвенного управления ритмом сердца, а следовательно обеспечивает адекватное возможностям организма дозирование физической нагрузки при выполнении физических упражнений. (С.В. Кучеренко, А.А. Тарасюк, Ю.А. Бородин, 1982; Т. Kadil, Z. Bohdanecky, J. Simek, 1985; В.Аriel Gideon, 1985).

Способом опосредованного управления ритмом сердца также могут быть ауральные ритмические воздействия. В настоящее время при изучении влияния ауральных ритмов на сердечную деятельность человека, предполагается несколько способов воздействия ритмичных звуков на человека. Например, существует мнение, что при совпадении частоты звуковой волны с частотой изменений физических характеристик того или иного органа, включая, естественно, сердце, вполне возможно явление механического резонанса, оказывающее на орган стимулирующее воздействие (Донченко Л.В., Надыкта В.Д., 2001; Г.Ю. Маляренко, 2009).

Согласно положениям классической физиологии влияние ритмов и ритмических составляющих, не имеющих для человека выраженной эмоциональной значимости, осуществляется, в основном, через медиальные коленчатые тела и гипоталамус (В.В. Шульговский, 2000; Ф. Блум и др., 2006; С.Браун, Л. Парсонс, 2008). Именно эти структуры мозга, воспринимая ритмичные импульсы, способны преобразовывать их и в эмоциональные переживания, проецируемые в соответствующих центрах коры больших полушарий как особый вид биоритмов. Регистрируемая при этом различная суммарная активность нейронов головного мозга человека, выражается в

низкоамплитудных колебаниях электрической активности различной частоты и амплитуды (Н.В. Агаджанян, 2001).

При воздействии на человека ритмичных раздражителей (световых, звуковых или электрических), по характеру совпадающих с доминирующей частотой головного мозга, может проявляться феномен усвоения ритма (навязанного) с последующим его усилением (А.А. Ухтомский, 1954; Г. Уолтер, 1966; М.Е. Сандомирский, 1995; Петрушин В.И., 2007). Естественно, что в основе указанного явления лежит физиологическая лабильность, в данной ситуации определяемая как способность ткани воспроизводить определенное количество возбуждений за единицу времени в соответствии с ритмом наносимых раздражений (М.Н. Ливанов и др., 1951). Поскольку изменения состояния ЦНС отражаются на деятельности висцеральных органов, вполне вероятно влияние аурально воспринимаемых ритмов на деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем (Н.В. Огородникова, 1963, 1969; L. Bernardi et al., 2009). На этом основаны медицинские методики аудиовизуальной стимуляции, музыкальной арт-терапии и даже гипнотерапии с целью оптимизации психофизиологического состояния пациентов, хотя доминантная роль ритмического или мелодического компонента в данных воздействиях не установлена.

Не исключено, что под действием музыкального ритма у слушателей возникает доминирующая частота сердечной активности, обусловленная, скорее всего, эмоциональным состоянием индивида (В.С. Марахасин, В.М. Цехановский, 1987). Однако, при различных музыкальных предпочтениях указанные выше подсознательные рефлексорные реакции способны изменять частоту дыхания и сердечных сокращений практически независимо от степени музыкальной подготовки испытуемых и стиля музыки, «а только от ритмического рисунка экспериментальных музыкальных композиций» (L. Bernardi et al., 2009).

#### **1.4. Влияние физических нагрузок на частоту и ритм сердечных сокращений**

В результате мышечной деятельности прирост частоты сердечных сокращений (ЧСС) имеет первостепенное значение в механизме повышения минутного объема кровообращения, которым обеспечивается кровоснабжение органов и тканей в процессе мышечной деятельности (S. Robinson, 1938; Э. Адольф, 1971).

Однако, при чрезмерной ЧСС, начинает страдать кровенаполнение сердца, что диктует необходимость поправки на критическую частоту пульса. У спортсменов она более высока (210-220 уд/мин), чем у нетренированных (180 уд/мин), хотя в патологических ситуациях (пароксизмальная тахикардия) максимально возможная ЧСС может достигать 360 уд/мин, как было отмечено еще И.Б Темкиным (1974).

Увеличение ЧСС при мышечной деятельности зависит от ряда факторов – пола, возраста, степени мышечного напряжения и интенсивности мышечной работы, положения тела, эмоционального фона и уровня тренированности, существенным образом формирующего реакции ЧСС на физические нагрузки (В.С. Фарфель, 1949; Э.В.Земцовский, 1995; Н. Lollgen, 1999; Солонин Ю.Г., 1999). Одно из проявлений тренированности – «брадикардия покоя», обеспечивающая выполнение работы меньшим приростом ЧСС (по сравнению с нетренированными) (Н.Д. Граевская, 1975; П.П. Озолинь, 1984; Н.М. Амосов., 1985).

Очень важна степень мышечного напряжения, сопровождающаяся определенным уровнем проприоцептивной афферентации, обуславливающей по механизму моторно-висцеральных рефлексов закономерные изменения сердечного ритма (М.Р. Могендович, 1969,1972; Р. Гранит, 1973). Причем ведущая роль в этом механизме принадлежит безусловным рефлексам, на базе которых могут образовываться и условные (В.И.Бельтюков,1961). Механизм моторно-кардиальных рефлексов, таким образом, представляет собой одну из форм приспособления сердца к конкретным условиям мышечной

деятельности, с дальнейшей дифференциацией и экономизацией реакций в виде прироста ЧСС. Естественно, что мобилизация сердца находится в определенной зависимости от активизации проприоцепции (F. Sagberg, 1985; A.J. Gelsema et al, 1985; H.Lowell Stone, 1986). Тяжелая работа в большей степени активизирует проприоцептивную афферентацию, которая опосредованно через центральную нервную систему обуславливает и больший прирост ЧСС, необходимый для выполнения этой работы (А.Я. Рыжов, 1984; В.Д. Сутула и др., 1996; Д.Л. Оглоблин, 2005). Упражнения с отягощениями также увеличивают ЧСС как и интенсивный бег, хотя кислородный запрос, необходимый для полноценного кровоснабжения работающих скелетных мышц, мозга и миокарда при силовых упражнениях значительно меньше (А.Б. Гандельсман 1963; Л.А. Виру, 1998).

Если интенсивность работы не достигает предельных значений, то ЧСС линейно зависит от уровня потребления кислорода и, таким образом, по сдвигам ЧСС можно с определенными допущениями оценивать уровень энергетических затрат при выполнении разнообразных упражнений (В.М. Волков, 2003).

В оценке динамики ЧСС обязателен учет положения тела (позы), являющегося результатом статических постуральных напряжений мышц (Ю.В. Мойкин и др., 1987; А.Я. Рыжов, 1984,). Главная роль в приспособлении вегетативных функций к меняющимся условиям, связанным с переменной позы, принадлежит моторному и вестибулярному анализаторам (В.И. Бельтюков, 1961).

В пассивной антиортостатической позе гравитационный прилив крови повышает давление в черепно-мозговых сосудах, а также в аорте и каротидных синусах, обуславливая депрессорный рефлекс, проявляющийся также урежением ритма сердечных сокращений. В активной антиортостатической позе включается еще один рефлекторный механизм-напряжение скелетной мускулатуры, при котором активация проприоцептивной афферентации обуславливает учащение сердечной деятельности (прессорный моторно-



кардиальный рефлекс), противодействуя в той или иной степени урежению сердечных сокращений. Таким образом, сила гравитации и компенсаторных механизмов (мышечная деятельность) в конечном итоге определяет величину физиологических сдвигов в организме при антиортостатической позе (К.Л. Гейхман, М.Р. Могендович, 1977).

Момент восстановительного периода после физической нагрузки, когда ЧСС временно становится меньше исходной (т.е. уровня покоя), получил название «отрицательной фазы» (Б.М. Казаков и др., 1974; Р.А. Калюжная и др., 1980; Н.А. Панов, П.А. Филеши, 1981). «Отрицательная фаза» пульса свойственна вполне здоровым людям, систематически занимающимся физической культурой и спортом, в большинстве случаев работоспособность человека во время «отрицательной фазы» пульса оказывается выше исходной (Н.М. Амосов и др., 1985), что важно для оптимального построения тренировочного цикла.

Роль нервного механизма, регулирующего вегетативные функции, особенно важна в начальный, пусковой период мышечной деятельности и по окончании работы (восстановительный период). Установка вегетативной иннервации на новый уровень в пусковом периоде происходит быстро, т. к. обуславливается включением ряда форм афферентации а также определенным условнорефлекторным компонентом. В восстановительном же периоде возвращение вегетативных функций к уровню покоя происходит значительно медленнее, что позволяет считать, иннервационный механизм возвращения ЧСС к исходному состоянию более инертным, чем механизм включения в работу. В этом плане следует отметить феномен «отрицательной фазы пульса», исследование проблемы которого занимает значительный период времени (Г. Дришель, 1960; Г.З. Чуваева, 1963; И.А. Аршавский, 1967; И.Х. Вахитов, 1999).

Для углубленного понимания механизма регуляции вегетативных функций и, в частности, ритма сердца, как в покое, так и при движении следует учитывать существование: а) у каждого органа кольцевых рефлексов

(«обратная связь»); б) моторно-висцеральных рефлексов; в) ритмичных колебаний, то есть волнообразных изменений тонуса мозговых вегетативных центров. Причиной данных изменений является наличие физиологической индукции между различными центрами вегетативной нервной системы, например, передним и задним отделами гипоталамуса. Видимо, афферентным источником межцентральных волнообразных колебаний может служить ритм автоматической деятельности внутренних органов, сопровождающийся изоритмичными залпами интероцептивных импульсов (В.Н.Черниговский, 1985). Вегетативным центрам также свойственен автоматизм (например, дыхательный центр продолговатого мозга), к тому же, следует признать, что существуют постоянные волнообразные колебания тонуса вегетативной нервной системы (В.Н. Черниговский и др., 1980). Изменчивы не только ритм, но и амплитуда колебаний в зависимости от интенсивности последствия и характера интеро- и проприоцептивной афферентации, а также от достигнутого уровня функционального состояния вегетативных центров.

В пусковом периоде мышечной деятельности колебания вегетативных функций возрастают, и вместе с тем повышаются все показатели кровообращения, пока не достигнут оптимального уровня, адекватного производимой работе. Естественно, что чем выше поднимается уровень, тем меньше становится амплитуда колебаний (вследствие приближения к «потолку» данной функции). Принципиально важно, что в восстановительном периоде изменения ЧСС развиваются в обратном порядке. По А.А.Ухтомскому (1950), прекращение действия доминанты закономерно сопровождается переходом возбуждения в торможение как проявление закона *post excitatory inhibition*.

Один из наиболее показательных признаков тренированности сердечно-сосудистой системы – замедление ЧСС в условиях относительного покоя. В частности, у высокотренированных спортсменов ЧСС в покое может достигать очень малых значений – 50-40 уд/мин и менее (Р.М. Баевский, 2001). Описаны случаи резко выраженной брадикардии у спортсменов, когда ЧСС в покое

составляла 30 уд/мин (Г.Ф. Ланг, 1938), как одно из проявлений ваготонии, развивающейся в результате систематически меняющегося уровня пусковой афферентации. Брадикардия – физиологически целенаправленная и экономная реакция экономизации функций. Специальные расчеты свидетельствуют о том, что в течение суток сердце нетренированного человека выполняет работу, равную 10-14 тыс. кгм, а тренированного – всего 5-8 тыс. кгм (даже в том случае, если в расчеты принят один час интенсивной ежедневной тренировки). Учитывая, что работоспособность человека во время «отрицательной фазы» пульса возрастает, логично предположить, что периодически повторяющиеся «отрицательные фазы» пульса – один из путей становления спортивной брадикардии. При этом необходимо учитывать, что после значительных физических нагрузок в виде спортивных тренировочных занятий и спортивных соревнований через 24-48 часов наблюдается отдаленное урежение пульса ниже исходного. По-видимому, оно должно оцениваться аналогично рассматриваемому феномену «отрицательной фазы» пульса, что играет существенную роль в формировании брадикардии покоя.

Резюмируя результаты своих разносторонних исследований, С.Х. Цейтловский (1964) высказал мнение, что отрицательная фаза пульса, наблюдающаяся у здоровых людей после физической нагрузки, является, вероятно, одним из звеньев перехода к состоянию устойчивой брадикардии, характерной, в основном, для тренированных спортсменов, обладающих наилучшими условиями для кровообращения.

### **1.5. Методы анализа ритма сердца**

На основании анализа морфо-функциональных особенностей сердца можно заключить, что регулирующее влияние на РС оказывают от спинальных симпатических центров, до стволовых, подкорковых центров и корковых центров, а так же гуморальные факторы, обусловленные функциями нейро-эндокринной системы (Н.Е.Введенский, 1952). Согласно Р.М. Баевскому (1968; 1975), регуляцию РС можно представить формализованно – в виде уровневой системы с прямой и обратной связью. Каждый уровень обладает определенной

автономией, а субординационное вмешательство высших уровней осуществляется в том случае, если низшие исчерпали свои функциональные возможности (В.П.Казначеев и др., 1977, 1980; П.К. Анохин, 1980).

Методы анализа ВСР можно разделить на три больших класса (Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев, 1998):

- исследование общей variability (статистические методы и временной анализ);
- исследование периодических составляющих ВСР (частотный анализ);
- исследование внутренней организации динамического ряда кардиоинтервалов (методы нелинейной динамики, автокорреляционный анализ, корреляционная ритмография).

Стандартом вводится параметр NN-интервал (normal-to-normal), который определяется как все интервалы R–R между последовательными нормальными комплексами QRS, вызванные деполяризацией синусового узла. Анализ ВСР проводится на основе обработки массива NN-интервалов. Численно временной анализ проводится статистическими и графическими методами.

Статистический ряд интервалов может состоять из одинаковых цифр, как, например, при устранении экстракардиальных нервных влияний; может наблюдаться резкое колебание, характеризующее нестационарность процесса, как при некоторых формах аритмии (И.Г. Ниддекер, Б.М. Федоров, 1993); наконец, статистический ряд может рассматриваться как стационарный случайный процесс, протекающий во времени приблизительно однородно с некоторыми колебаниями (около среднего значения). Средняя амплитуда колебаний при этом имеет тенденцию к определенным изменениям. Такие колебания обладают эргодическим свойством, показывающим, что каждая отдельная реализация случайной функции является как бы “полномочным представителем“ генеральной совокупности возможных реализаций. При этом одна реализация достаточной продолжительности способна заменить множество реализаций той же продолжительности (Е.С. Вентцель, 1969; А.Д. Воскресенский, 1974). Нестационарный процесс меняется во времени, заметно

отклоняясь от среднего значения, что бывает при переходных процессах и в некоторых клинических случаях (мерцательная аритмия). Изменения ЧСС в покое также не всегда бывают стационарными, что не исключает, однако, использования статистико-вероятностных методов: построение кривых распределения (гистограмм, вариационных пульсограмм), вычисление автокорреляционной функции (АКФ), спектральный анализ.

Метод вариационной пульсометрии (В.В. Парин и др., 1967; Р.М. Баевский, 2001; Д.И. Жемайтите, 1968, 1980; В.Б. Войнов и др., 1998) позволяет судить в основном о состоянии автономной регуляции, в частности, о соотношении симпатического и парасимпатического отделов ВНС. При этом строится вариационная кривая, и определяются ее основные характеристики: Мода (Мо), амплитуда моды (АМо), вариационная амплитуда (ВР,  $\Delta X$ ). Мо – часто встречающиеся значения кардиоинтервалов. Она указывает на доминирующий уровень функционирования синусного узла. В норме значение моды колеблется от 0,7 до 0,9 мс. Уменьшение Мо менее 0,7 мс свидетельствует о симпатотонии, увеличение более 0,9 мс - о ваготонии. АМо – показатель наиболее частой встречаемости интервалов, равных Мо, в процентах от общего числа зарегистрированных кардиоциклов. Отражает степень ригидности ритма. В норме АМо равна 30-50 %. Увеличение АМо > 50% свидетельствует в первую очередь о ригидности ритма, а также о преобладании тонуса СНС. Уменьшение < 30 % говорит о наличии ваготонии.

При оценке особенностей распределения сердечных циклов используются гистограммы или полигоны частот с графическим их изображением, где весь размах пульсовых колебаний откладывают на оси абсцисс и разбивают на разряды, соответственно которым ставятся точки или вычерчиваются столбики, обозначающие величину интервалов в разрядах. Для сравнения рядов с различным числом интервалов каждый раздел выражают в процентах от общего числа интервалов массивов. Известно, что характер распределения пульсовых интервалов и вид вариационной кривой являются косвенным показателем состояния ВНС. Согласно классификации Р.М.

Баевского (1968), вариационные пульсограммы можно разделить на три типа: 1) нормотонические с модой 0,7-0,9 с и вариационным размахом 0,15-0,40 с; 2) симпатикотонические с модой 0,5-0,7 с и размахом 0,10 с и ниже; 3) ваготонические с модой 1,0-1,2 с и размахом 0,40 и выше. Однако для определения форм управления РС одного гистографического анализа недостаточно. Углубленные же исследования предусматривают дополнительный анализ внутренней структуры РС и связи смежных интервалов посредством вычисления АКФ. Суть данного метода в том, что находятся значения серийных коэффициентов корреляции между значениями статистического ряда и теми же значениями при сдвиге последовательно на 1, 2, 3 и т.д. Таким образом, в процессе автокорреляционного анализа определяется степень зависимости последующих сердечных интервалов от предыдущих. При хаотическом процессе, в котором указанные связи отсутствуют, все серийные коэффициенты корреляции будут находиться в районе нуля. В таком случае, знание о величине предыдущих циклов не дает никакой информации о длительности последующих. Если же процесс связан на основании какой-либо периодической составляющей, большим значениям предыдущих циклов будут соответствовать и большие последующие, а при начальных сдвигах будет регистрироваться высокая положительная корреляция. С увеличением сдвигов связь будет падать до нуля и, наконец, перейдет в отрицательные величины, после чего следует ожидать новое усиление связи. Такая периодика позволяет находить определенную регулярность во внешне хаотических процессах. Применительно к РС форма кривой АКФ показывает, как ауторегулирующая система синусного узла выполняет «приказы» центров высшей регуляции сердца (В.М.Sayers, 1973). Чем однороднее структура ряда пульсовых интервалов, тем медленнее достигает АКФ нулевого значения и, следовательно, тем выше стационарность процесса и централизация управления им. При слабо выраженной централизации управления ауторегулирующая система синоатриального узла работает в режиме, близком к автоматическому. График АКФ в такой ситуации

быстро принимает нулевое значение с последующими колебаниями в ритме дыхания или со слабо выраженной периодичностью, свидетельствующей о слабой связи или полной независимости интервалов (В.М. Зациорский, С.К. Сарсания, 1968). Количественные критерии АКФ РС, позволяют оценить степень участия центральных механизмов в регуляции ритмической деятельности сердца:  $r_1$  – коэффициент корреляции при первом сдвиге;  $r_{0,3}$  и  $r_{0,0}$  – число сдвигов при затухании функции до 0,3 и 0,0. Отчетливое повышение указанных параметров у практически здорового человека наблюдается во время нервно-эмоциональных и физических нагрузок, снижение – в условиях относительного покоя (Р.М. Баевский, 1984). Следовательно, автокорреляционный анализ дает возможность оценить степень централизации управления РС, определить наличие колебаний различного периода, а при использовании цифровых фильтров также выделить отдельные колебательные компоненты.

Для того чтобы оценить нестационарный компонент РС, выраженность которого зависит от ряда факторов: индивидуальных особенностей организма, действия факторов внешней среды, наличия заболевания, используются методы теории детерминированного хаоса (Л. Гласс, М. Мэки, 1991). Они представляют собой графический анализ вариабельности РС в виде построения фазовых портретов в фазовой плоскости или фазовом пространстве (А.Н. Флейшман, 2001). Например, для рассмотрения нелинейных хаотических колебаний РС на фазовой плоскости строится ломаная линия (хаосграмма) в системе координат (по одной оси отчается ДСЦ, а по другой – его приращение), которая разбивается на элементарные геометрические фигуры (А.П. Гаврилушкин, А.П. Маслюк, 2001). Хаос и фракталы как объекты изучения связаны с дисциплиной, называемой нелинейной динамикой, в рамках которой рассматриваются системы, реагирующие на стимулы нелинейным образом (Е. Федер, 1991). Нелинейный хаос относится к ограниченной случайности, которая может также ассоциироваться с фрактальной геометрией. Фрактальные структуры часто представляет собой

след хаотических нелинейных динамических процессов (Э.Л. Голдбергер и др., 1990, 1991). Теория хаоса трактует сложные и непредсказуемые в своем поведении системы, которые зависят от исходного состояния. При этом хаотические системы математически детерминированы и в этом смысле подчиняются определенным закономерностям. Но в то же время обнаруживают нерегулярное функционирование, которое наблюдателю представляется случайным (С.А. Клещенко и др., 2001).

Все фракталы характеризуются внутренним свойством "самоподобия" системы означаящим, что структура или процесс выглядят одинаково в различных масштабах или на различных по продолжительности интервалах времени. Когда РС здорового человека регистрируется для интервалов 3, 30 и 300 минут, быстрые флуктуации выглядят почти так же, как медленные. Длина фрактала не поддается четкому определению и с ростом разрешающей способности измерительного инструмента увеличивается. Поэтому математически вычисляют "размерность" фрактала, имеющую дробное число, чтобы количественно оценить, как он заполняет пространство. Чем больше размерность фрактала, тем больше вероятность, что заданная область содержит фрагмент этого фрактала. Под понятием фрактальная размерность (ФР) физического тела по Л. Сандеру (1987) понимается его "универсальное" свойство, характеризующее поведение структуры в крупном масштабе, когда мелкие конкретные особенности, усредняясь, как бы стираются. В результате простая модель, в которой не учитывается большая часть сложных свойств реальной системы, тем не менее, может правильно описывать ее масштабные свойства.

Фракталоподобные структуры играют важную роль в нормальной механической и электрической динамике сердца. Во-первых, фракталоподобная структура сердечных артерий и вен осуществляет кровоснабжение сердечной мышцы. Во-вторых, фрактальная организация соединительной ткани в клапанах аорты связана с эффективным распределением механических сил (C.S. Peskin, D.M. McQueen, 1994). В-



третьих, когда речь идет об электропроводности желудочковой системы, передача информации в виде электрического задающего сигнала регулирует синхронизацию кардиального мышечного сокращения (E.R. Weibel, 1991). Фрактальные структуры, отчасти благодаря своей избыточности и нерегулярности, являются робастными системами и хорошо противостоят повреждениям. Например, сердце способно продолжать работу при относительно небольшой механической дисфункции, несмотря на значительные повреждения системы Гиса, проводящей необходимые для его функциональной деятельности электрические импульсы. Все вышесказанное позволяет утверждать, что фрактальные структуры в человеческом организме являются результатом фило- и онтогенетической динамики.

Спектральный анализ позволяет выделить волновую структуру сердечного ритма, для выявления характерных циклических периодов в динамике интервалов. Отношение мощности низких частот (НЧ) к мощности высоких (ВЧ), считается коэффициентом вагосимпатического баланса. Частотный (спектральный) анализ variability ритма сердца (VCP) предполагает обработку динамического ряда кардиоинтервалов спектральными методами, позволяющими выделить волновую структуру сердечного ритма. Особое внимание уделяется спектральным показателям РС в виде суммы мощности спектра ( $ОЧ=ОНЧ+НЧ+ВЧ$ ), а также выделяемым несколькими типам волн, или колебаний, в зависимости от их периода: высокочастотные (ВЧ) диапазоны соответствуют уровню активности парасимпатического звена регуляции, низкочастотные (НЧ) – характеризуют симпатическую активность, «очень» низкочастотные (ОНЧ) диапазоны предположительно отображают центральный эрготропный вклад. При этом автоматически рассчитывались индексы вагосимпатического взаимодействия (НЧ/ВЧ) как соотношение низкочастотного компонента спектра к высокочастотному. Измерение мощности этих волн осуществляется в абсолютных единицах мощности спектра ( $мс^2$ ). ВЧ (дыхательные волны) – 0,4-0,15 Гц (2,5-6,5 с). НЧ (медленные волны 1-го порядка, или вазомоторные волны) – 0,15-0,04 Гц (6,5-25 с), этот

показатель характеризует состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы, в частности системы регуляции сосудистого тонуса. В норме чувствительные рецепторы синокаротидной зоны воспринимают изменения величины АД, афферентная нервная импульсация поступает в вазомоторный центр продолговатого мозга (А. Malliani, 1991). ОНЧ (медленные волны 2-го порядка) – 0,04-0,003 Гц (25-33 с), характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Активация центрального контура наряду с усилением симпатической регуляции во время физической нагрузки проявляется также в стабилизации ритма, уменьшении разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличении числа однотипных по длительности интервалов (рост аМо).

Таким образом, кровообращение в здоровом организме имеет выраженный функциональный характер, являясь оптимально пульсирующим и флюктуирующим, причем флюктуации имеют определенную структуру в виде амплитуды и частоты колебаний (А.А. Астахов, 2002). При этом проблематичны формы и характер взаимодействия РС как хронометрического свойства ССС и соответствующих вариаций пульсового кровенаполнения кровеносных сосудов (кожных и мозговых) как явления, развивающегося в пространственно-временном континууме.

\* \* \*

По мере обобщения использованной литературы, становится ясным, что функциональную систему регуляции кровообращения можно представить в виде многоконтурной иерархичной системы, действие каждого звена которой зависит от энергетических и пластических потребностей организма. К автономному контуру системы относятся синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозге, к центральному – различные структуры от подкорковых центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга (Баевский Р.М., Иванов Г.Г, 2001).

Непосредственное управление ритмом сердца признано невозможным, опосредованное же изучено недостаточно, и в основном, в сфере влияния на эту функцию физических нагрузок. Участие механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы в процессе опосредованного влияния на ритм сердца относится к числу мало изученных.

## **Глава 2. МЕТОДИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ**

### **2.1. Регистрация ритма сердца при использовании дозированных нагрузок**

Проведено 116 экспериментов с участием в качестве испытуемых практически здоровых в период эксперимента, физически не тренированных 20 мужчин 19 - 25 лет (1-4 серии) и 5 женщин 22-30 лет (5-я серия). Экспериментальная установка включала: 1) велоэргометр КЕ – 12 с цифровым преобразователем КЕ – 12 MEDICOR; 2) пульсотаксометр 0-84 с устройством, преобразующим пульсовые интервалы в ряды обрабатываемых чисел, посредством компьютерной программы «Pulse» (Р.М. Гречишкин и др., 2005).

В 1-й серии экспериментов после 5-8-минутного привыкания испытуемых мужского пола к исходному положению сидя на велоэргометре КЕ - 12 производилась регистрация 120 циклов сердечных сокращений, по Р.М. Баевскому (1979), для более точного определения состояния автономного и центрального контуров управления РС (С.З. Клецкин, 1979; Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин, 1984). Затем испытуемые в течение 5 мин выполняли педалирование с нагрузкой в 150 Вт, визуально ориентируясь на табло велоэргометра, без наблюдения длительности сердечного цикла, воспроизводимого на мониторе компьютера. Согласно разработанным нами экспериментальным требованиям, нагрузка была достаточно интенсивной, чтобы, с одной стороны, вызывать в сердечной деятельности изменения, свидетельствующие о подключении центрального контура управления РС

(В.Л. Карпман, 1982, 1987), с другой, чтобы нагрузку данного уровня испытуемые могли выдерживать в течение эксперимента.

Во 2-й серии испытуемые также после регистрации РС в исходном состоянии в течение 5 минут работали на велоэргометре, визуально ориентируясь на монитор компьютера и стремясь произвольно воспроизвести значения ДСЦ, усредненные из полученных в 1-й серии. При этом ставилась задача – проследить динамику сдвигов variability РС, в зависимости от индивидуальных особенностей организма испытуемых.

Длительность межсерийных интервалов составляла не менее недели во избежание развития привыкания к нагрузке и проявления физической тренированности. Регистрация РС в обеих сериях экспериментов проводилась посредством специальной компьютерной программы "Pulse", до и во время работы, а также через 3 минуты после ее окончания.

В 3-й серии испытуемым, 4 мужчинам 19-25 лет, в 4-х индивидуальных экспериментах предлагалось в аналогичных условиях 5-минутное воспроизведение значений ДСЦ, равных 50% от величины первоначальной разницы между исходной и максимальной ДСЦ. В данной серии нами были избраны пульсовые ориентиры, существенно отличающиеся от максимальных значений, полученных в первой серии, что подчеркивало момент управления РС со сниженным влиянием на него величины физической нагрузки как таковой.

В 4-й серии проведено 3 эксперимента с участием в качестве испытуемых 3 мужчин 19 - 25 лет, у которых в течение 5 мин проведена 21 регистрация РС при выполнении ими поминутной ступенчатой работы на велоэргометре. Воспроизводимые на 1-й мин значения ДСЦ составили 20% от величины разницы между исходной и максимальной ДСЦ, полученной в 1-й серии. На 2-й ступени нагрузка составляла 40%, на 3-й – 60%, после чего на 4-й и 5-й мин осуществлялось соответствующее снижение нагрузки до 40, 20% и нулевого уровня (прекращение работы), после чего на 4-й мин восстановительного периода осуществлялась заключительная регистрация РС (рис. 1). В данной

серии, как и в первых, нами также были избраны пульсовые ориентиры достаточно удаленные от максимальных значений.

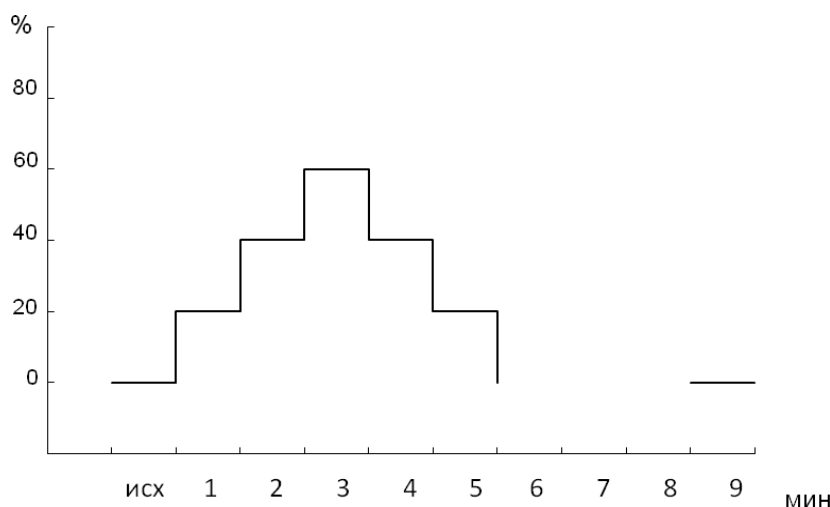


Рис. 1. Схема проведения 3-й серии с регистрацией процента нагрузки (ордината) и времени эксперимента (абсцисса).

## **2.2. Регистрация ритма при использовании акустических воздействий**

В 5-й серии проведен 81 эксперимент с участием в качестве испытуемых практически здоровых, физически не тренированных 8 мужчин и 6 женщин, у которых дважды проводилась трехэтапная регистрация РС. В 1-й части опытов (контрольной) испытуемые в положении сидя прослушивали ритм собственного сердца, трансформированный в звуковые сигналы пульсотактометра, за экспериментально установленное время, равное 13 мин (10 мин – воздействие, 3 мин – период после воздействия). Во 2-й части испытуемые прослушивали озвученный пульсотактометром собственный РС в исходном состоянии (1-й этап). На 2-м этапе озвучивание собственного ритма прекращалось, и в эксперимент включалось ритмичное воздействие компьютерным метрономом, настроенным на частоту сердечных сокращений (ЧСС) испытуемого, пониженную на 10 уд/мин. При этом испытуемому предлагалось вслушиваться в воспроизводимый ритм, мысленно идентифицируя его с собственным РС. На 3-м этапе частота метронома была понижена на 20 уд/мин, на 4-м – на 30 уд/мин. Затем, после 3-минутного отдыха, в течение которого испытуемый слышал собственный пульс, вновь

осуществлялась двухминутная регистрация сердечного ритма (5-й этап). 3-я часть отличалась от 2-й тем, что метроном настраивался на ЧСС, повышенную на 10 (2-й этап), 20 (3-й) и 30 (4-й) ударов.

По данным вышеуказанных 5 серий автоматически рассчитывались параметры РС по Р.М. Баевскому, в виде кардиоинтервалограмм (КИГ) с вычислением математического ожидания ДСЦ ( $X$ ), среднестатистической ошибки ( $\pm m$ ), стандартного отклонения ( $\pm S$ ) и дисперсии ( $D$ ), моды ( $M_0$ ) и амплитуды моды ( $aM_0$ ), коэффициента вариативности ДСЦ ( $C_v$ ) и индекса напряжения (ИН). Статистический анализ РС предусматривал построение интервалограмм и полигонов распределения кардиоинтервалов. Для установления внутренней связи изучаемых процессов проводилось определение автокорреляционной функции с анализом коэффициента корреляции по первому сдвигу массива ( $r_1$ ) и построением соответствующих графиков. При описании хаотичности ритмических процессов РС использовалась встроенная в компьютер программа вычисления нормированного размаха по методу Харста, характеризующему фрактальную размерность.

Спектральный анализ РС включал вычисление следующих параметров частотного спектра: спектральная мощность за весь период регистрации по данным общей частоты (ОЧ) спектра, мощность в диапазоне очень низких частот (ОНЧ, низких частот (НЧ), высоких частот (ВЧ) ритмограммы, а также отношение НЧ к ВЧ (НЧ/ВЧ). Данные параметры избраны нами как наиболее полно характеризующие уровни регуляции РС и их взаимоотношения.

### **2.3. Математический анализ ритма сердечных сокращений в эксперименте**

При математико-статистическом анализе ритма сердечных сокращений в эксперименте изучались следующие показатели.

1.  $X(c)$  – среднее значение полного массива кардиоинтервалов. Отражает конечный результат многочисленных регуляторных влияний на синусовый

ритм сложившегося баланса между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы.

2.  $M_o$  (с) – мода – наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервалов. Характеризует уровень функционирования синусового узла или наиболее вероятную частоту сердечных сокращений в изучаемый момент времени.

3.  $AM_o$  (%) – амплитуда моды – количество кардиоинтервалов, соответствующих моде в процентах к общему количеству интервалов в анализируемом массиве.  $AM_o$  характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы.

4.  $IN$  (ОЕ) – индекс напряжения регуляторных систем. Характеризует активность механизмов симпатической регуляции. Рассчитывается по следующей формуле:  $IN = AM_o / (2 \times M_o \times \Delta X)$ , где  $\Delta X$  (с) – вариационный размах – разница между максимальным и минимальным значением продолжительности кардиоцикла в изучаемом массиве. Характеризует активность парасимпатической системы.

5.  $D$  (с<sup>2</sup>) – дисперсия – суммарная мощность всех периодических и непериодических колебаний.

6.  $Cv$  (%) – коэффициент вариативности. Нормированный показатель суммарного эффекта регуляции.

7.  $r_1$  – коэффициент корреляции. Характеризует корреляцию при первом сдвиге массива.

8.  $H$  (ОЕ) – показатель Харста, характеризующий фрактальную размерность.

9. Корреляционный анализ данных включал парное коррелирование (связь между параметрами) и лонгитудинальное (сопряженность изменений параметров в процессе экспериментальных исследований).

### **Спектральные характеристики ритма сердечных сокращений.**

$OC$  (мс<sup>2</sup>) – общая спектральная мощность – описывает суммарный уровень активности регуляторных систем.

ВЧ (мс<sup>2</sup>) – дыхательные волны – мощность спектра высокочастотного компонента variability в диапазоне 0,4-0,15 Гц (2,5-6,5 с). Характеризует уровень активности парасимпатического звена регуляции (блуждающего нерва)

НЧ (мс<sup>2</sup>) – медленные волны 1-го порядка, или вазомоторные волны – мощность спектра низкочастотного компонента variability в диапазоне 0,15-0,04 Гц (6,5-25 с). Характеризует состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы, в частности системы регуляции сосудистого тонуса.

ОНЧ (мс<sup>2</sup>) – медленные волны 2-го порядка – 0,04-0,003 Гц (25-33 с), характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы.

НЧ/ВЧ (О.Е.) – соотношение низкочастотного компонента спектра к высокочастотному – описывает баланс симпатического и парасимпатического отделов регуляции.

Обработка статистических выборок испытуемых выполнена при помощи пакетов прикладных программ MS Excel 2003, STATISTICA 6.0. по основным статистическим параметрам: 1) средняя арифметическая  $\bar{X} = \frac{\sum X_i}{n}$ ; 2)

дисперсия  $D = \frac{\sum f_i (X_i - \bar{X})^2}{n - 1}$ ; 3) среднее квадратичное

отклонение:  $\sigma = \sqrt{D}$ ; 4) ошибка средней арифметической:  $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n - 1}}$ ;

5) мода:  $Mo = x_n + \lambda \left( \frac{f_2 - f_1}{2f_2 - f_1 + f_3} \right)$ ; 6) коэффициент вариативности:

$$Cv = \frac{\sigma}{\bar{X}} \times 100\% .$$

Статистическая значимость различий определялась: по t-критерию Стьюдента:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \text{ и по F- Критерию Фишера: } F = \frac{D_1}{D_2} \text{ при } D_1 \geq D_2,$$

(Г.Ф. Лакин, 1990). В работе использован корреляционный



$$r = \frac{\sum (X_i - \bar{X})(Y_i - \bar{Y})}{\sqrt{\sum (X_i - \bar{X})^2 \cdot \sum (Y_i - \bar{Y})^2}}$$
 и регрессионный анализ  $y = f(x) + \nu$ , с

вычислением линейных и нелинейных корреляций с дальнейшим графическим определением адекватности характера регрессии ( $R^2$ ).

### Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Ритм сердца во время дозированной нагрузки определенной мощности

В 1-й серии исследований показатель ДСЦ уменьшается в течение всей работы, возрастая на 3-й мин восстановления, причем средняя ДСЦ испытуемых, зарегистрированная по данным 5-минутной работы в течение 10-минутного эксперимента, составляет  $0,560 \pm 0,010$  с. Среднегрупповая Мо существенно сдвигается влево, восстанавливаясь после окончания работы, амплитуда же моды снижается в начале работы, далее возрастая и превосходя при восстановлении исходные показатели. ИН несколько снижается с началом работы, восстанавливаясь в середине до исходного уровня, и снова возрастает при окончании, становясь в процессе восстановления практически в два раза выше, чем в исходном состоянии (рис 2).

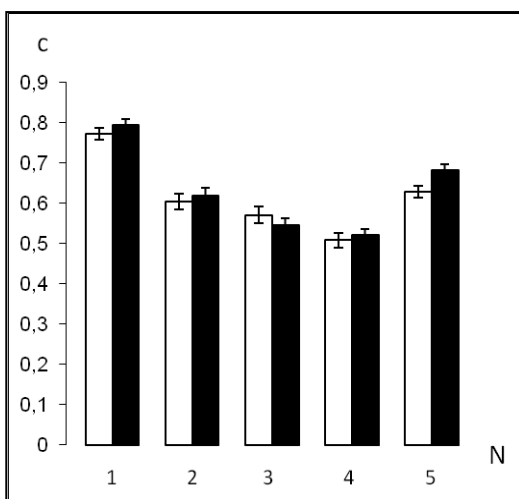


Рис. 2. Показатели ДСЦ испытуемых в 1-й (светлые столбцы) и 2-й (темные) сериях в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), в конце работы (4) и при восстановлении (5)

Значения дисперсии ДСЦ изменяются, возрастая в начале работы и снижаясь к моменту ее окончания с последующим восстановлением до исходного уровня (табл.1).

Таблица 1

Показатели РС испытуемых при выполнении дозированной нагрузки с регистрацией 120 циклов в исходном состоянии (А), в начале работы (Б), в середине (В), при окончании (Г), в период восстановления (Д) в первой (1) и второй (2) сериях экспериментов

Показатели	А		Б		В		Г		Д	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
ДСЦ (с)	0,772 ±0,014	0,793 ±0,015	0,603• ±0,021••	0,618• ±0,020••	0,570•• ±0,021	0,545•• ±0,018	0,508•• ±0,019	0,521•• ±0,015	0,628• ±0,014••	0,681• ±0,015••
Mo (с)	0,785 ±0,092	0,773 ±0,066	0,624 ±0,072	0,621 ±0,081	0,562 ±0,081	0,569 ±0,092	0,498 ±0,089	0,512•• ±0,064	0,597 ±0,041	0,631 ±0,048
AMo (%)	35,238 ±5,636	35,893 ±7,599	26,905 ±3,970	30,821 ±3,412	29,286 ±4,810	37,381 ±7,234	34,583 ±5,267	36,905 ±7,074	41,071 ±5,297	39,464 ±8,553
D (с)	0,008 ±0,007	0,009 ±0,006	0,014 ±0,004	0,014 ±0,006	0,014 ±0,004	0,011 ±0,005	0,012 ±0,004	0,009 ±0,005	0,008 ±0,006	0,011 ±0,007
Cv (%)	10,174 ±5,310	9,851 ±5,184	18,445 ±7,017	17,394 ±6,778	19,531 ±7,189	16,990 ±6,651	20,028 ±7,345	14,091 ±6,033	11,453 ±5,524	12,198 ±5,536
r1(О.Е.)	0,438 ±0,529	0,319 ±0,588	0,242 ±0,616	0,400 ±0,550	0,205 ±0,627	0,213 ±0,625	0,148 ±0,640	0,128 ±0,644	0,193 ±0,630	0,274 ±0,612
ИН (О.Е.)	58,578 ±13,029	87,534 ±17,263	54,658 ±12,404	67,888 ±24,044	58,282 ±9,811	85,372 ±33,363	82,643 ±13,697	107,263 ±36,653	108,905 ±22,672	90,321 ±21,709
Н (О.Е.)	0,774 ±0,046	0,821 ±0,043	0,828 ±0,032	0,877 ±0,038	0,808 ±0,040	0,723 ±0,044	0,772 ±0,038	0,696 ±0,043	0,761 ±0,047	0,834 ±0,044

*Примечание:* знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от предшествующих значений, знаком •• – от значений в исходном состоянии (внутрисерийно).

Коэффициент вариативности ДСЦ увеличивается в процессе работы, практически восстанавливаясь в послерабочий период. Параметр (r1) автокорреляционной функции РС в процессе работы снижается, возрастая при восстановлении, не достигая, однако, исходного уровня.

Фрактальная размерность РС, которую характеризует показатель Харста, несколько снижается в начале работы, практически не изменяется в процессе ее и возрастает по мере окончания, свидетельствуя о достаточно высокой хаосогенности РС, охватывающей период восстановления.

Суммарная мощность спектра и его очень низкочастотного диапазона уменьшаются в течение работы, несколько возрастая при восстановлении (рис. 3). НЧ и ВЧ также несколько снижаются в процессе работы, незначительно возрастая после нее. Отношение НЧ/ВЧ снижается в процессе работы, возрастая практически до исходного уровня при восстановлении (рис. 4)

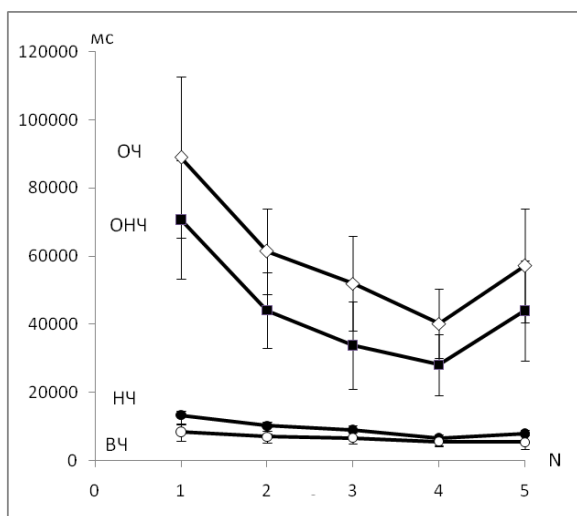
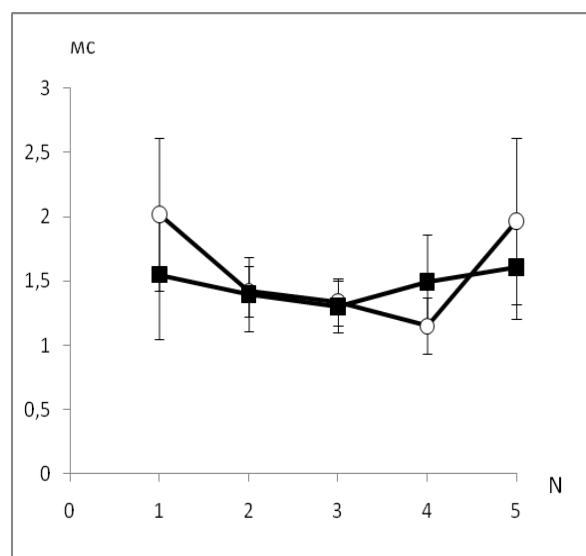


Рис. 3. Изменения спектральных показателей испытуемых по данным 1-й серии исследований в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и при восстановлении (5).

*Расшифровка  
аббревиатур – раздел 2.3*

Рис. 4. Изменения спектрального показателя НЧ/ВЧ испытуемых по данным 1-й (светлые кружки) и 2-й (темные квадраты) серий исследований в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и при восстановлении (5)



### 3.2. Характеристика сердечного ритма, ориентированного на его параметры, указанные в первой серии экспериментов

Во 2-й серии экспериментов с ориентацией испытуемых на воспроизведение усредненных ДСЦ (по 1-й серии), мощность их работы составила  $131,889 \pm 3,964$  Вт, что существенно ниже, нежели в первой серии, на  $18,111 \pm 3,964$  Вт (рис. 5 А).

При этом визуально воспроизводимая средняя ДСЦ по всей работе была равна  $0,561 \pm 0,007$  с, статистически значимо не различаясь с аналогичным показателем 1-й серии исследований (рис. 5 Б; рис. 6).

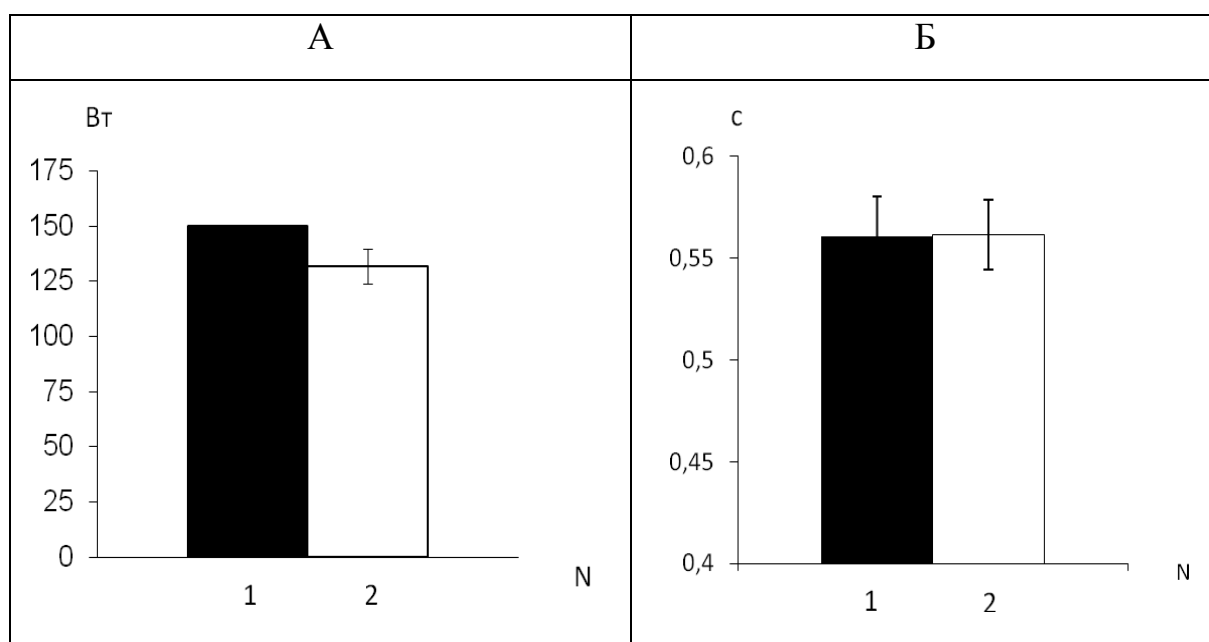


Рис. 5. Показатели мощности работы (А) и значения ДСЦ (Б) испытуемых по данным 1-й (темные столбцы) и 2-й (светлые) серий исследований

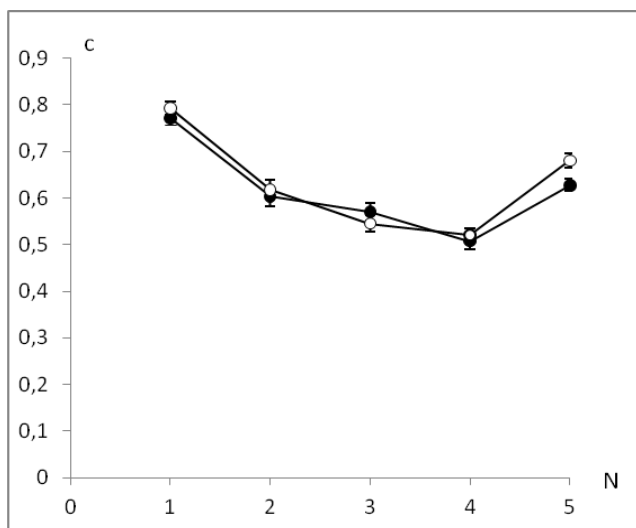


Рис. 6. Изменения ДСЦ испытуемых по данным 1-й (темные кружки) и 2-й (светлые) серий исследований в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и при восстановлении (5)

ДСЦ и показатель  $M_0$  снижаются в процессе работы, увеличиваясь при восстановлении, приближаясь к исходному уровню (табл. 1). Значение  $aM_0$  в начале работы несколько снижется, но к окончанию и при восстановлении проявляет тенденцию к увеличению. ИН снижается с началом работы, восстанавливаясь в ее середине практически до исходного уровня, с последующим возрастанием и некоторым снижением в процессе послерабочего восстановления.

Дисперсии ДСЦ в начале работы была свойственна тенденция к повышению, с последующим снижением к концу работы и при восстановлении. Вероятно, поэтому и коэффициент вариативности на первой минуте имеет тенденцию к увеличению, снижаясь к окончанию работы, и в период восстановления стабилизируется на уровне, близком к исходному. Параметр автокорреляционной функции РС ( $r_1$ ) в начале работы возрастал, снижаясь во время ее окончания, сохраняя, однако, тенденцию к восстановлению (рис. 1). Показатель Харста меняется волнообразно, при этом пиковая фрактальность ДСЦ (снижение  $H$ ) во 2-й серии исследований приходится на период окончания экспериментальной нагрузки. Число лонгитудинальных связей между изменениями описанных выше показателей уменьшается с 11 в 1-й серии до 7 во 2-й, что мы склонны рассматривать как свидетельство снижения централизации в управлении сердцем. Суммарная мощность спектра и мощность очень низкочастотного диапазона снижаются в течение работы, несколько возрастая при восстановлении (рис. 4). НЧ и ВЧ также имеют тенденцию к снижению в процессе работы, незначительно повышаясь после нее. Отношение НЧ/ВЧ снижается в начале и середине работы, возрастая при окончании и в период восстановления до уровня, превосходящего исходный (рис. 7). Число статистически значимых лонгитудинальных корреляций спектральных показателей возрастает с 4 в 1-й серии до 6 во 2-й.

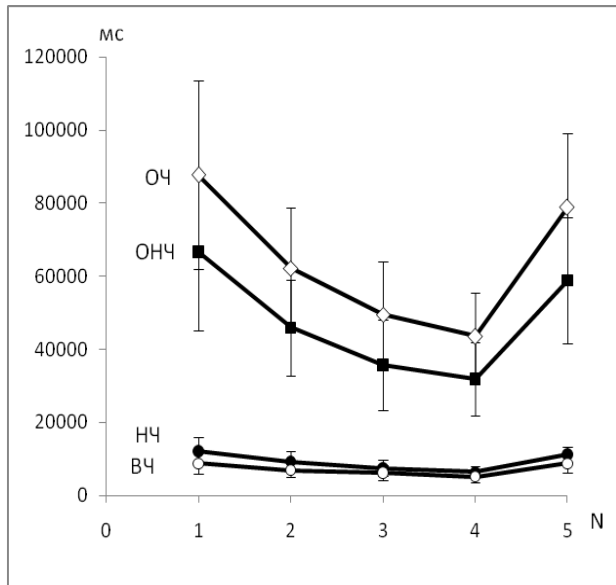


Рис. 7. Изменения спектральных показателей испытуемых во 2-й серии исследований в течение работы в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и при восстановлении (5). Расшифровка рисуночных аббревиатур – раздел 2.3

Индивидуальный анализ РС выявляет изменения, характерные для ряда испытуемых данной статистической выборки. Тем более что среди них отчетливо просматриваются две группы. В одной группе в 1-й серии исследований исходная ДСЦ существенно выше, чем во 2-й, в другой группе ДСЦ в 1-й серии ниже, чем во 2-й, что подтверждается данными индивидуального анализа. В 1-й серии исследований средняя ДСЦ испытуемого Т., 19 лет (рис. 8), по данным всей работы, составляет  $0,501 \pm 0,008$  с, причем в процессе работы она уменьшается, приближаясь на 3-й мин восстановления к исходному значению.

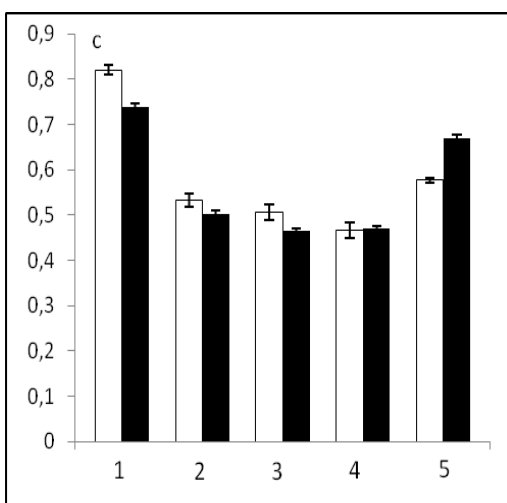


Рис. 8. Индивидуальные показатели ДСЦ испытуемого Т., 19 лет, в 1-й (светлые столбцы) и во 2-й (темные) сериях в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и при восстановлении (5)

Мо снижается к моменту окончания работы, возрастая при восстановлении, АМо увеличивается в начале работы, со снижением к ее окончанию, и возрастанием при восстановлении (рис. 9).

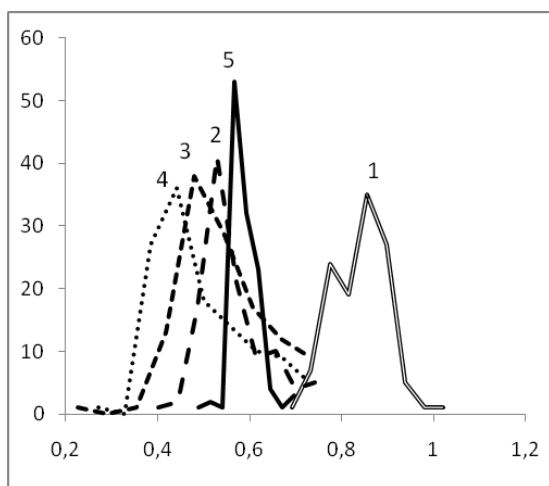


Рис. 9. Вариационные пульсограммы испытуемого Т., 19 лет, по результатам 1-й серии исследования в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), при окончании работы (4) и при восстановлении (5)

ИН возрастает в начале физической нагрузки, снижаясь в середине и увеличиваясь при ее окончании, в период восстановления данный показатель продолжает увеличиваться, превышая практически вдвое исходный уровень. Значение дисперсии ДСЦ увеличивается к середине работы с последующим уменьшением до исходного уровня, коэффициент вариативности ДСЦ возрастает в течение работы, восстанавливаясь в послерабочий период. Параметр ( $r_1$ ) автокорреляционной функции РС снижается до середины работы, переходя к моменту ее окончания в отрицательное значение, и возрастает при восстановлении, не достигая, однако, исходного значения. Фрактальная размерность, характеризующаяся показателем Харста, снижается в начале работы, затем возрастает, достигая максимума к моменту ее окончания и вновь снижается в период восстановления.

Показатель ОЧ снижается в начале работы, возрастая в середине и снова снижаясь при ее окончании и восстановлении. ОНЧ уменьшается в начале и середине работы, возрастая при ее окончании и на 3-й мин восстановления. НЧ снижается в начале работы, возрастая в середине и вновь снижаясь при восстановлении, ВЧ возрастает в течение всей работы, снижаясь при восстановлении до исходного уровня, НЧ/ВЧ снижается в течение работы, возрастая при восстановлении.

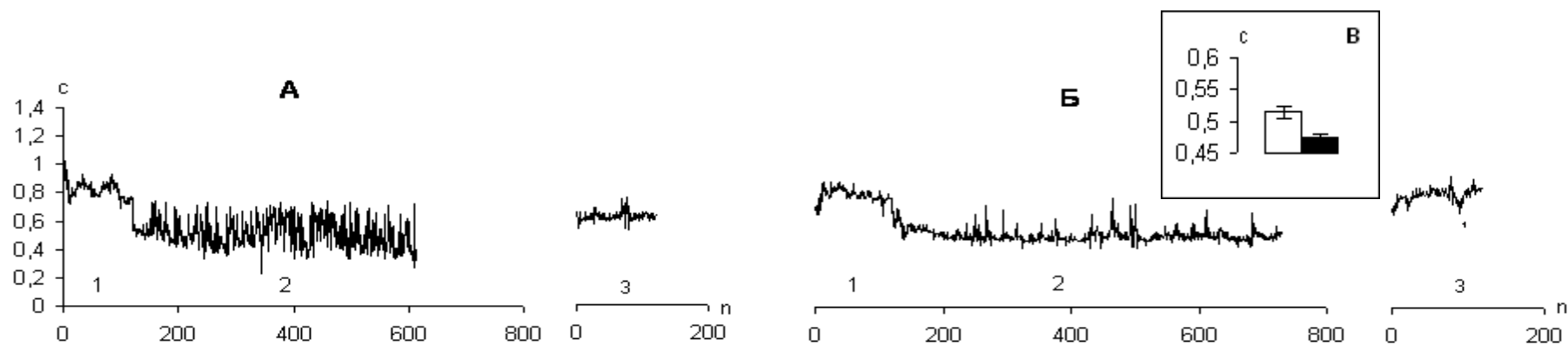


Рис. 10. Индивидуальные интервалограммы испытуемого Т., 19 лет, в первой (А) и второй (Б) сериях экспериментов. 1 – в исходном состоянии, 2 – при работе, 3 – на третьей минуте после окончания работы. Абсцисса – число регистрируемых сердечных циклов, ордината – длительность сердечного цикла. В – средняя ДСЦ испытуемого в первой (светлый столбец) и второй (темный столбец) сериях экспериментов.

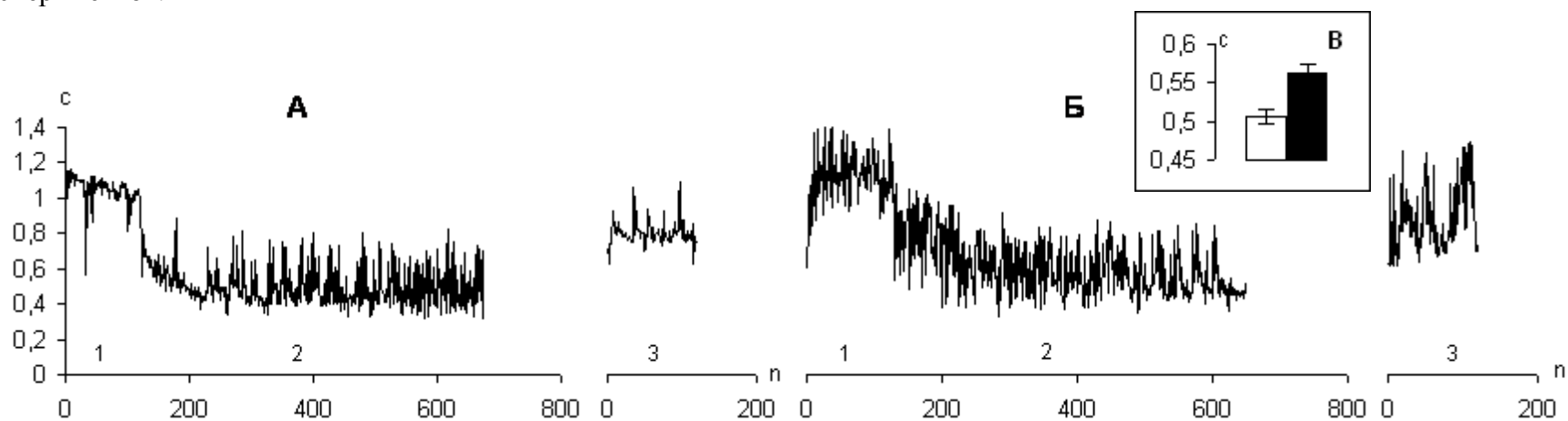


Рис. 11. Индивидуальные интервалограммы испытуемого М., 23 лет, в первой (А) и второй (Б) сериях экспериментов. 1 – в исходном состоянии, 2 – при работе, 3 – на третьей минуте после окончания работы. Абсцисса – число регистрируемых сердечных циклов, ордината – длительность сердечного цикла. В – средняя ДСЦ испытуемого в первой (светлый столбец) и второй (темный столбец) сериях экспериментов



Мощность работы испытуемого во второй серии экспериментов составила 125,918 Вт, т.е. на 24,082 Вт ниже, чем в первой. Усредненная ДСЦ по данным 5-минутной работы была равна  $0,479 \pm 0,004$  с, практически не различаясь с аналогичным показателем 1-й серии (рис.10 А, Б). ДСЦ снижается в течение работы, восстанавливаясь на 3-й мин восстановления, не достигая, однако, исходного значения. Показатель  $M_o$  также с началом нагрузки снижается, несколько восстанавливаясь после окончания работы (рис.12). Значение  $A_{M_o}$  в начале работы незначительно снижается, к ее окончанию данный показатель увеличивается, а по завершении снижается практически до исходного уровня.

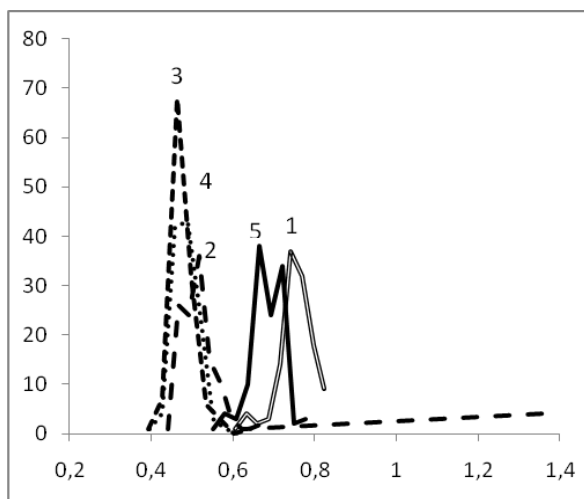


Рис. 12. Вариационные пульсограммы испытуемого Т., 19 лет, во 2-й серии исследования в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), при окончании работы (4) и при восстановлении (5)

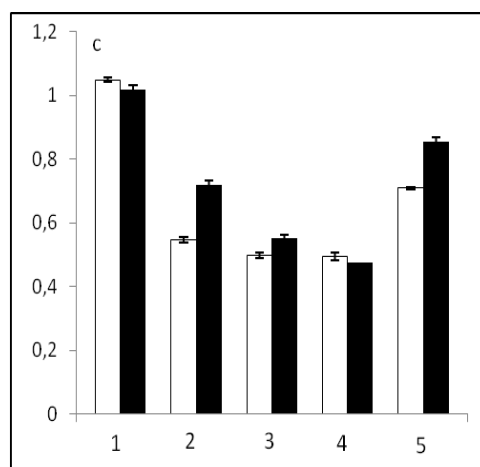
ИН возрастает в начале и середине работы, снижаясь при окончании и восстановлении, оставаясь, однако, выше исходного значения. D в начале работы не изменяется, снижаясь при окончании в 2 раза и не меняясь в процессе восстановления. Коэффициенту вариативности на 1-й мин свойственна тенденция к увеличению с последующим снижением к моменту окончания нагрузки и в период восстановления. Показатель  $r_1$  снижается в течение работы, сохраняя эту тенденцию и при восстановлении. Количество лонгитудинальных корреляций, характеризующих сопряженность этих изменений снижается с 8 в 1-й серии до 6 во 2-й.

Показатель ОЧ снижается в начале и середине работы, возрастая при окончании и восстановлении. ОНЧ и НЧ снижается в начале и середине работы, при окончании и в период восстановления. ВЧ увеличивается в начале и середине

работы, несколько снижаясь при окончании и вновь возрастая на 3-й мин восстановления. НЧ/ВЧ снижается в начале и середине работы, возрастая при окончании и в послерабочий период. Число статистически значимых лонгитудинальных корреляций спектральных показателей меняется с 5 в 1-й серии до 10 во 2-й.

Усредненная ДСЦ по данным выполнения 5-минутной нагрузки испытуемого М., 23 лет в 1-й серии экспериментов составляет  $0,514 \pm 0,01$  с. ДСЦ снижается в процессе работы, приближаясь при восстановлении к исходному уровню (рис. 11; 13).

Рис. 13. Индивидуальные показатели ДСЦ испытуемого М., 23 лет, в первой (светлые столбцы) и во 2-й (темные) сериях экспериментов в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), при окончании работы (4) и при восстановлении (5)



Показатели  $M_0$  и  $AM_0$  в течение выполнения нагрузки изменчивы (рис. 14), ИН возрастает в начале и середине работы, незначительно уменьшаясь при окончании и вновь увеличиваясь в период восстановления, значительно превышая исходный уровень.

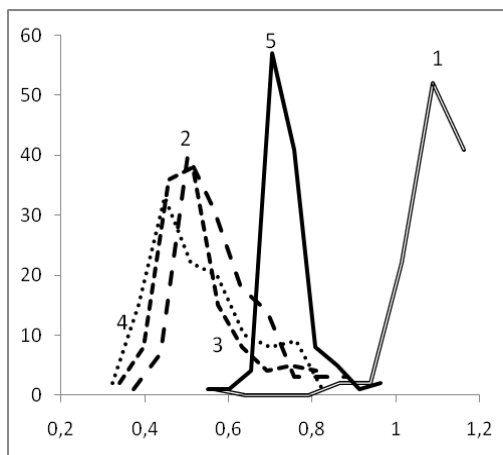


Рис. 14. Кривые распределения пульсовых интервалов испытуемого М., 23 лет, в 1-й серии исследования в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), при окончании работы (4) и при восстановлении (5)

Практически аналогично изменяются дисперсия и  $S_v$ . Параметр автокорреляционной функции  $r_1$  в начале работы возрастает, снижаясь к моменту

ее окончания, при восстановлении значение  $r_1$  повышается, приближаясь к исходному уровню. Фрактальная размерность (хаосогенность) снижается в начале работы, возрастая при ее окончании с сохранением данной тенденции и в период восстановления, что свидетельствует о последовательном повышении фрактальности процесса, характеризующего ритмическую активность сердца испытуемого.

Показатели ОЧ и ОНЧ данного испытуемого М. снижаются в процессе работы, повышаясь при восстановлении, НЧ снижается в начале работы, возрастает в середине, вновь снижаясь при окончании и возрастая в период восстановления. ВЧ уменьшается в начале работы, возрастая далее и снижаясь при восстановлении, имея при этом меньшее значение, чем в исходном состоянии, НЧ/ВЧ снижается в начале работы, восстанавливаясь в середине, снижаясь при окончании работы и восстановлении.

Мощность работы испытуемого М., 23 лет, во 2-й серии экспериментов равна 140,668 Вт, то есть на 9,332 Вт ниже, чем в первой серии, усредненная по всем этапам работы ДСЦ равна  $0,581 \pm 0,009$  с, статистически значимо не различаясь с аналогичным показателем 1-й серии исследований. ДСЦ, естественно, снижается в течение работы, с последующим увеличением в период восстановления. Показатель  $M_o$  изменяется фазно, снижаясь в начале работы, и возрастая при восстановлении, значение  $A_{Mo}$  уменьшается в начале работы, возрастая при ее окончании и снижаясь в процессе восстановления (рис.15).

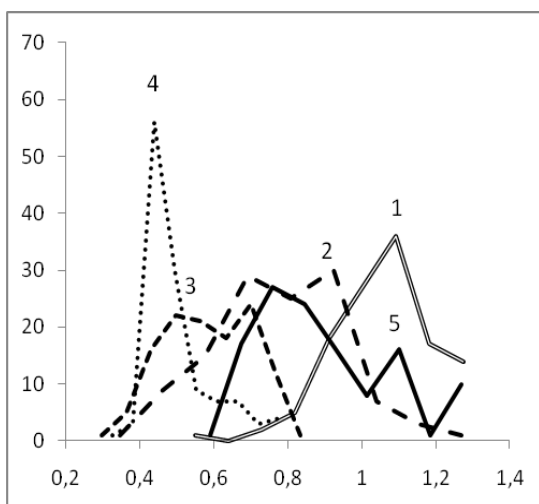


Рис. 15. Кривые распределения пульсовых интервалов испытуемого М., 23 лет, во 2-й серии исследования в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), при окончании работы (4) и при восстановлении (5)

ИН снижается в начале работы, значительно возрастая к ее окончанию и уменьшаясь в период восстановления. Дисперсия ДСЦ в начале работы повышается, снижаясь к ее окончанию и вновь увеличиваясь в период восстановления. С<sub>v</sub> на 1-й мин имеет тенденцию к увеличению, при окончании работы его значение снижается, несколько повышаясь в период восстановления. Параметр автокорреляционной функции r<sub>1</sub> возрастает в течение работы, снижаясь после ее завершения. Фрактальная размерность несколько возрастает в начале работы, снижаясь при ее окончании, и продолжает снижаться в послерабочий период. Показатель ОЧ снижается в течение работы, возрастая после ее окончания до исходного уровня. ОНЧ в процессе работы уменьшается, возрастая при восстановлении, не достигая исходного уровня. НЧ снижается к окончанию работы, возрастая при восстановлении и превышая исходный уровень. ВЧ уменьшается к окончанию работы, возрастая на 3-й мин восстановления с превышением исходного уровня. НЧ/ВЧ снижается в начале работы, и возрастает при ее окончании, не меняясь в послерабочий период. Количество лонгитудинальных корреляций спектральных показателей составляет 6 в 1-й серии, не меняясь во 2-й.

Усредненная ДСЦ по данным всей работы испытуемого П-ва, в 1-й серии экспериментов составляет  $0,621 \pm 0,011$  с. ДСЦ снижается в течение работы, увеличиваясь в период восстановления (рис.16).

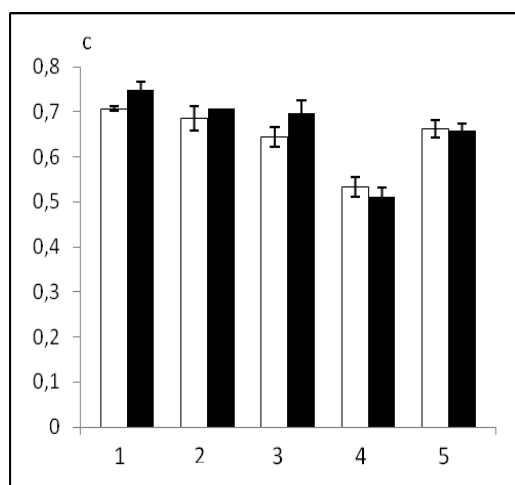


Рис. 16. Индивидуальные показатели ДСЦ испытуемого П-ва, 24 лет, в первой (светлые столбцы) и во 2-й (темные столбцы) сериях в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и при восстановлении (5)

Показатель  $M_0$  снижается в процессе работы, возрастая при восстановлении,  $A M_0$  меняется волнообразно, снижаясь в начале работы и при ее окончании (рис.17).

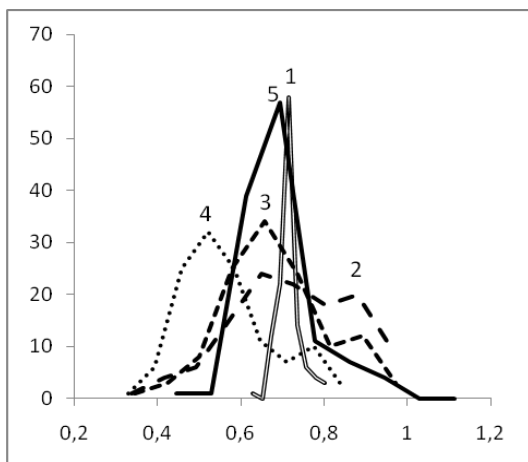


Рис. 17. Вариационные пульсограммы испытуемого П-ва., 24 лет, по данным 2-й серии исследования в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), в период окончания работы (4) и при восстановлении (5)

ИН значительно снижается в начале работы, затем возрастает. Дисперсия увеличивается в начале работы, снижается к ее окончанию и в период восстановления.  $S_V$  значительно возрастает в начале работы, практически не меняется в середине и при окончании, снижаясь в период восстановления, превосходя, однако, исходное значение. Фрактальная размерность увеличивается в начале работы, уменьшаясь к ее окончанию, на 3-й мин восстановления данный показатель снижается, становясь меньше исходного значения. Показатель  $r_1$  уменьшается в начале и середине работы, возрастая при окончании и увеличиваясь при восстановлении до значения, вдвое превышающего исходное.

Спектральный показатель ОЧ возрастает в начале работы, снижается при ее окончании, возрастая при восстановлении, не достигая, однако, исходного уровня. ОНЧ, не меняясь в начале работы, снижается в середине и окончании, увеличиваясь при восстановлении, не достигая исходного значения. НЧ, возрастая в начале работы, снижается к ее окончанию, вновь увеличиваясь в период восстановления практически до исходного значения. ВЧ возрастает в начале работы, уменьшаясь к ее окончанию, и продолжает снижаться при восстановлении, становясь ниже исходного значения. НЧ/ВЧ уменьшается к окончанию работы, возрастая при восстановлении.

Мощность работы испытуемого П-ва во 2-й серии экспериментов равна 125,918 Вт, то есть на 24,082 Вт ниже, чем в первой серии. Усредненная ДСЦ по данным всей работы испытуемого составляет  $0,638 \pm 0,013$  с. ДСЦ снижается в течение работы, увеличиваясь в период восстановления. Показатель  $M_o$  возрастает в начале работы, снижаясь к ее окончанию и вновь возрастая при восстановлении.  $A M_o$  снижается в начале и середине работы и возрастает при ее окончании и в восстановительный период, оставаясь, однако, ниже исходного значения (рис.18).  $I N$  уменьшается в начале и середине работы, значительно возрастая при окончании и вновь снижаясь при восстановлении.  $D$  возрастает в начале и середине работы, снижаясь при окончании и восстановлении,  $S v$  значительно увеличивается в начале и середине работы, снижаясь на 3-й мин восстановления до уровня ниже исходного.

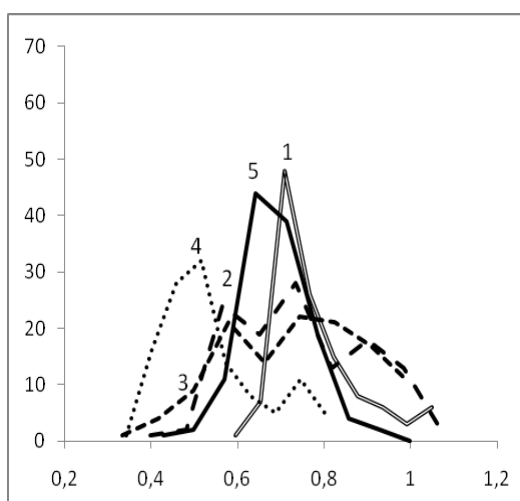


Рис. 18. Вариационные пульсограммы испытуемого М., 23 лет, в 2-й серии исследования в исходном состоянии (1), в начале работы (2), в середине (3), в период окончания работы (4) и при восстановлении (5)

Показатель Харста возрастает в начале работы и практически не меняется, несколько увеличиваясь в период восстановления. Показатель  $r1$  увеличивается в начале и середине работы, снижаясь при окончании и снова возрастая при восстановлении, становясь выше исходного значения. Число лонгитудинальных корреляций изменений данных показателей во 2-й серии остается тем же, что и в 1-й (8).

Спектральный показатель  $OЧ$  возрастает в начале работы, снижаясь в середине и при окончании, возрастая при восстановлении.  $ОНЧ$  меняется волнообразно, снижаясь в начале работы, и при ее окончании.  $НЧ$  увеличивается в начале работы, уменьшаясь в середине и при окончании, вновь возрастая в период

восстановления, становясь выше исходного значения. ВЧ возрастает в начале работы, снижаясь в середине и при окончании, вновь увеличиваясь при восстановлении до уровня выше исходного. НЧ/ВЧ возрастает в начале работы, снижаясь в середине и при восстановлении, вновь увеличиваясь на 3-й мин восстановления. Количество лонгитудинальных корреляций спектральных показателей во 2-й серии меняется с 4 до 5.

В целом у испытуемых, судя по снижению ДСЦ и, соответственно, увеличению частоты сердечных сокращений, а так же по другим показателям РС, в процессе работы происходит смена уровней регуляции с явной централизацией управления ритмической активностью сердца. Данная тенденция проявляется в обеих сериях исследования, несмотря на существенную разницу в величине проделанной работы. Возникающее в начале работы естественное повышение тонуса симпатической нервной системы в дальнейшем сменяется характерной для обеих серий исследований активацией центров блуждающего нерва, чем предотвращается перенапряжение механизмов регуляции сердца при мышечной работе. Показатели сопряженности смежных интервалов и фрактальности говорят о несколько большем напряжении механизмов регуляции сердца во второй серии экспериментов, по сравнению с первой, особенно в начальной фазе, что, на наш взгляд, обусловлено эмоциональным напряжением, сопровождающим управление РС посредством физической работы.

Как показали исследования, опосредованное варьируемой физической нагрузкой управление ритмом сердца представляет собой своеобразный поиск с обратной связью, обусловленной функциями зрительного и моторного анализаторов. Амплитуда данного поиска зависит от функционального состояния центров управления ритмом сердца, то есть от своеобразной ваго-симпатической „игры”, в которую периодически включаются подкорковые вегетативные центры, образующие высший контур регуляции сердечной деятельности.

### **3.3. Результаты исследований ритма сердца при нагрузке, равной 50% от нагрузки первой серии**

В первоначальном двухсерийном эксперименте испытуемые (мужчины 19-25 лет) в течение 5 мин выполняли педалирование на велоэргометре с нагрузкой в 150 Вт, визуально ориентируясь на табло велоэргометра, тогда как показатели длительности сердечного цикла (ДСЦ) воспроизводились на мониторе компьютера (1-я серия). Однако, при этом возник вопрос о возможности опосредованного управления данной функцией, то есть посредством варьирования физической нагрузкой. Поэтому в дальнейшем испытуемые работали на велоэргометре, визуально ориентируясь на монитор компьютера и стремясь в течение 5 минут воспроизвести предложенное значение ДСЦ, равное 50% от величины разницы между исходной и минимальной ДСЦ, отражающей максимальную частоту сердечных сокращений, зарегистрированной в 1-й серии. Например, испытуемому Е., 19 лет, у которого исходная ДСЦ в данной серии исследований ниже, чем в 1-й, было предложено ориентироваться на значение ДСЦ, равное 0,65с. Дело в том, что по данным 1-й серии, ЧСС испытуемого Е. в исходном состоянии составляет 75,849 уд/мин, максимальное значение – 108,107 уд., разница — 32, 257 уд, 50% от этого диапазона – 16, 129 уд/мин, таким образом, прибавив к исходной ЧСС это значение, получаем 91,978 уд или указанные выше 0,652 с.

ДСЦ испытуемого Е., 19 лет, в начале работы укорачивается и при относительно незначительных колебаниях остается ниже исходного уровня, что можно объяснить усилением влияния изначально активированной симпатической нервной системы на функции сердца (табл. 2; рис.19). Мо, сниженная в процессе работы, несколько увеличивается при восстановлении, аМо повышается в начале и по мере окончания работы. D увеличивается в начале и середине работы, незначительно снижаясь при ее окончании и восстановлении до уровня ниже исходного. Фрактальная размерность РС, увеличенная в начале работы, снижается в середине, возрастая в период ее окончания и восстановления (табл. 2; рис.19).



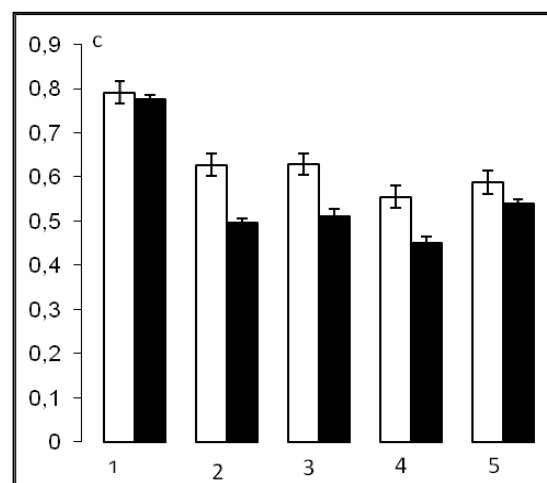
Таблица 2

## Изменения показателей РС испытуемого Е., 19 лет, в 3-й серии экспериментов

Показатель	Исходное состояние	Работа на велоэргометре			Период восстановления
		Начало	Середина	Окончание	
ДСЦ (с)	0,776 ±0,005	0,496• ±0,005••	0,510 ±0,009••	0,451• ±0,007••	0,534• ±0,003••
Мо (с)	0,824	0,445	0,448	0,395	0,518
АМо (%)	26,600	44,167	25,833	40,833	38,333
ИН (О.Е)	59,886	136,513	59,941	104,610	162,186
D (с)	0,003	0,004	0,009	0,007	0,001
Cv (%)	6,856 ±2,307	11,884 ±2,954	18,540 ±3,548	18,131 ±3,517	6,475• ±2,246
r1(О.Е)	0,569 ±0,226	0,240 ±0,314	0,308 ±0,301	-0,030 ±0,333	0,496 ±0,285
H (О.Е)	0,965 ±0,018	0,784• ±0,020••	1,226• ±0,026••	0,871• ±0,022••	0,759• ±0,016••

*Примечание:* знаком •отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P<0,01$ ) отличающиеся от предшествующих значений, знаком •• – от значений в исходном состоянии.

Рис.19. Индивидуальные показатели ДСЦ испытуемого Е., 19 лет 1-й (светлые столбцы) и 3-й (темные) серий в исходном состоянии (1), в начале (2), середине (3), конце работы (4) и в период восстановления (5)



Cv возрастает в течение работы и статистически значимо ( $P<0,01$ ) снижается при восстановлении. ИН увеличивается в начале работы, и, особенно, в период восстановления, показатель r1 меняется волнообразно, уменьшаясь в начале работы и в период окончания, с повышением при восстановлении. Таким образом, налицо как асинхронные (ДСЦ, Мо, ИН, D, Cv, r1), так и согласованные

(АМо, Н) направления симпатического и парасимпатического воздействий на ритм сердечных сокращений в период ориентированной динамической работы. Число лонгитудинальных связей в данном исследовании увеличивается вдвое по сравнению с 1-й серией (рис. 20; 21), что, в известном смысле, можно считать следствием эмоционального напряжения, вызванного косвенным контролем над РС (Орлов В.В., Тимофеева А.Н., 1978).

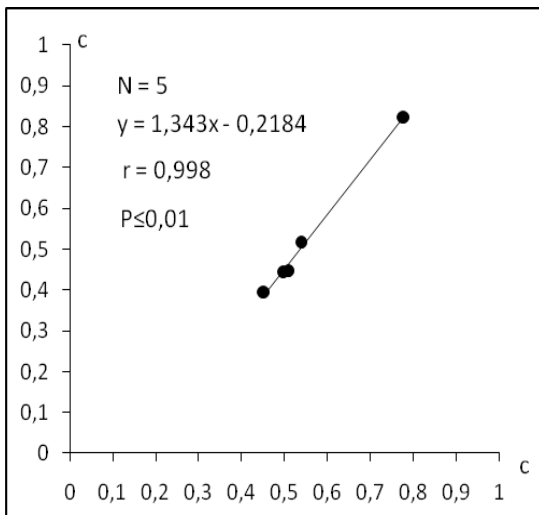


Рис. 20. Лонгитудинальная корреляция ДСЦ (абсцисса) и Мо (ордината) испытуемого Е., 19 лет, в 3-й серии экспериментов

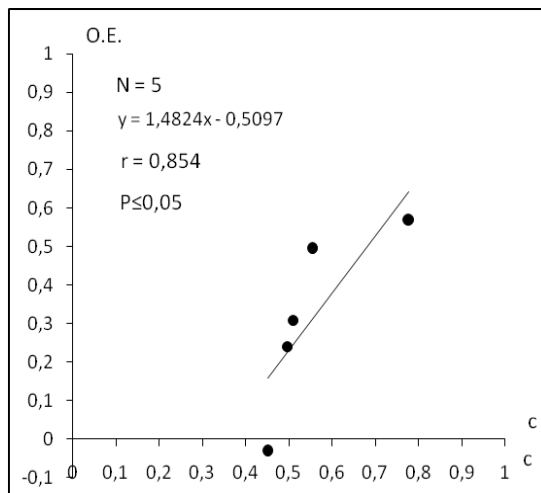


Рис. 21. Лонгитудинальная корреляция ДСЦ (абсцисса) и r1 (ордината) испытуемого Е., 19 лет, в 3-й серии экспериментов

Анализ спектральных характеристик ритмической активности сердца испытуемого Е. выявляет явную тенденцию к снижению данных величин во время работы с восстановлением в послерабочий период, за исключением интегративного показателя НЧ/ВЧ (табл.3; рис. 22).

Таблица 3

## Спектральная характеристика РС испытуемого Е., 19 лет, в 3-й серии экспериментов

Спектральные параметры РС	Исходное состояние	Работа на велоэргометре			Послерабочий период
		Начало	Середина	Окончание	
ОЧ (мс <sup>2</sup> )	69036	48815	53576	43030	59330
ОНЧ (мс <sup>2</sup> )	37634	36643	40947	30201	42866
НЧ (мс <sup>2</sup> )	17815	6478	6692	7576	9270
ВЧ (мс <sup>2</sup> )	13587	5694	5937	5254	7194
НЧ/ВЧ (О.Е.)	1,3	1,1	1,1	1,4	1,3

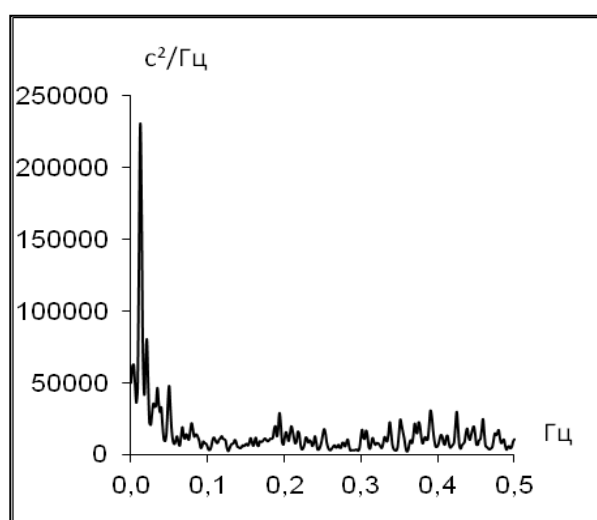


Рис. 22 Спектрограмма РС испытуемого Е., 19 лет в процессе работы, в 3-й серии экспериментов

Селективный анализ параметров спектра колебаний РС позволяет определить тенденцию как к усилению влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы на данный процесс, так и частично синхронизованному снижению тонуса симпатической и парасимпатической систем без выраженных супраспинальных воздействий.

Испытуемому Т., 20 лет, было предложено ориентироваться на значение ДСЦ, равное 0,59 с, рассчитанное следующим образом. По данным 1-й серии его ЧСС в исходном состоянии составляет 73,171 уд/мин, максимальное значение – 128,788 уд., разница – 55,616 уд, 50% от этого диапазона – 27,808 уд, таким образом, прибавив к исходной ЧСС это значение, получаем 100,98 уд или указанные выше 0,594 с. При этом отмечено, что в процессе работы воспроизведенные испытуемым величины не совпадали с предложенной,

поскольку им была свойственна тенденция к снижению в течение всей работы и к увеличению в период восстановления (табл.4; рис.23), причем данный показатель ниже, чем в 1-й серии.

Таблица 4

Изменения показателей РС испытуемого Т., 20 лет, в 3-й серии экспериментов

Показатель	Исходное состояние	Работа на велоэргометре			Период восстановления
		Начало	Середина	Окончание	
ДСЦ (с)	0,832 ±0,003	0,583• ±0,006••	0,567 ±0,006••	0,555 ±0,005••	0,808• ±0,004••
Мо (с)	0,824	0,550	0,556	0,55	0,768
АМо (%)	43,333	37,363	29,167	42,500	28,333
ИН (О.Е)	163,444	110,640	82,397	130,089	74,379
D (с)	0,001	0,002	0,004	0,003	0,002
Cv (%)	3,474 ±1,672	8,389 ±2,906	10,780 ±2,831	8,956 ±2,607	5,967 ±2,162
r1(О.Е)	0,320 ±0,299	0,500 ±0,064	0,481 ±0,289	0,359 ±0,252	0,089 ±0,312
H (О.Е)	0,828 ±0,014	1,007• ±0,026••	1,123• ±0,026••	1,019• ±0,023••	1,125• ±0,028••

*Примечание:* знаком •отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от предшествующих значений, знаком •• – от значений в исходном состоянии.

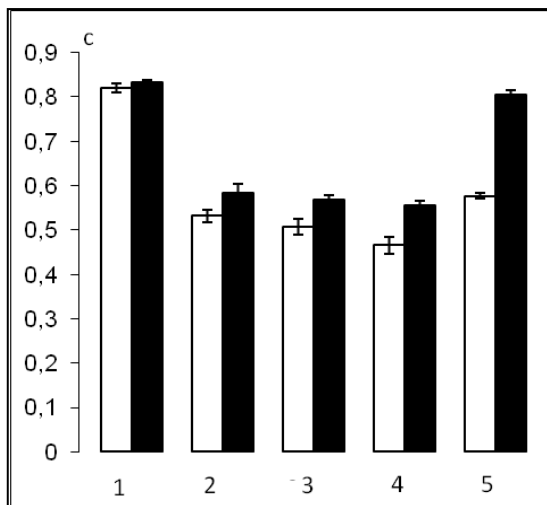


Рис 23. Индивидуальные показатели ДСЦ испытуемого Т.,20 лет, в 1-й (светлые столбцы) и во 2-й (темные) сериях, включая исходное состояние (1), начало (2), середину (3), окончание работы (4) и период восстановления (5)

Мо, сниженная в процессе работы, увеличивается при восстановлении, АМо снижается в начале и середине работы, увеличиваясь в процессе ее окончания и снижаясь в период восстановления. АМо уменьшается в процессе работы с проявлением некоторой «вспышки» увеличения в момент ее окончания, D возрастает до середины работы, постепенно снижаясь при ее окончании и в период восстановления. Фрактальная размерность снижается в начале работы, с

незначительными последующими вариациями, обусловленными, по всей вероятности, высоким исходным состоянием (табл. 5).

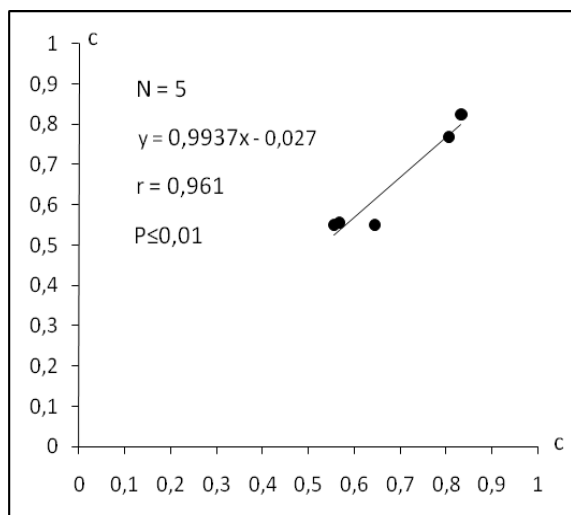


Рис. 24. Лонгитудинальная корреляция изменений ДСЦ (абсцисса) и Мо (ордината) в РС испытуемого Т., 20 лет, в 3-й серии экспериментов

Таблица 5

Данные лонгитудинальной корреляции параметров РС испытуемого Т., 20 лет, при воспроизводстве вариантов аналогичных величин 1-й серии (верхняя часть) и 2-й (нижняя)

	X (с)	Mo (с)	Амо (%)	ИН (О.Е.)	D (с)	Cv (%)	r1 (О.Е.)	H (О.Е.)
X (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
Mo (с)	<b>0,969</b>	-	-	-	-	-	-	-
Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
ИН (О.Е.)	-	-	<b>0,988</b>	-	-	-	-	-
D (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
Cv (%)	-	-	-	-	<b>0,988</b>	-	-	-
r1 (О.Е.)	<b>0,923</b>	0,838	-	-	-	-	-	-
H (О.Е.)	-	-	0,747	0,765	-	-	-	-
X (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
Mo (с)	<b>0,961</b>	-	-	-	-	-	-	-
Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
ИН (О.Е.)	-	-	0,785	-	-	-	-	-
D (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
Cv (%)	-	-0,795	-	-	<b>0,939</b>	-	-	-
r1 (О.Е.)	-	-	-	-	<b>0,882</b>	<b>0,880</b>	-	-
H (О.Е.)	-	-	-	-0,802	-	-	-	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции со статистической значимостью  $P \leq 0,01$ , обычным –  $P \leq 0,05$ .

Изменения Cv осуществляются в соответствии со схемой классической периодизации работоспособности (вработывание, оптимальная работоспособность, утомление).

ИН, достаточно высокий в исходном состоянии, увеличивается в начале работы, снижаясь в середине, возрастая в процессе ее окончания и вновь снижаясь в период восстановления. Показатель r1 увеличивается в начале работы, снижаясь далее, обнаруживая, таким образом, распад связи смежных ДСЦ и ослабление напряжения механизмов регуляции РС. В целом, изменения показателей ДСЦ, Мо, r1 и Н косвенно свидетельствуют об усилении влияния высших центров через симпатический отдел вегетативной нервной системы, в отличие от показателей АМо, ИН, D и Cv, свидетельствующих, с нашей точки зрения, об обратном.

Следует отметить, что лонгитудинальная корреляция показателей ИН и Н меняется со статистически значимой положительной в 1-й серии на достоверную отрицательную в данном исследовании, что можно трактовать как одновременное усиление симпатического и парасимпатического влияния нервной системы. По-видимому, имеет место взаимокомпенсация регуляторных функций различных уровней регуляции, на что также указывает также появление аналогичной корреляции между показателями Cv и r1, D и r1 (табл. 5; рис. 25).

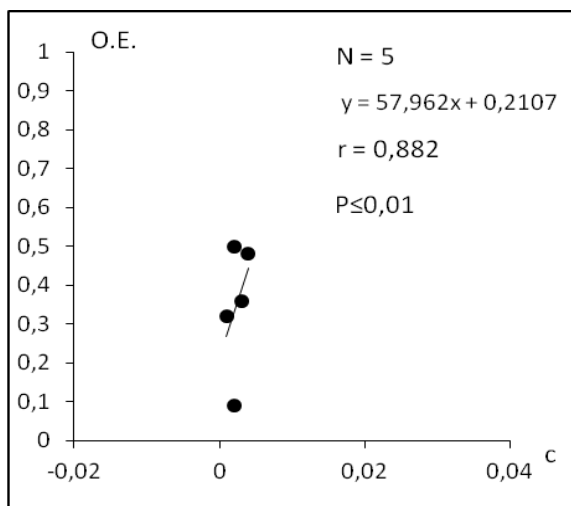


Рис. 25. Лонгитудинальная корреляция изменений D (абсцисса) и r1 (ордината) в РС испытуемого Т., 20 лет, в 3-й серии экспериментов

Значения спектральных показателей ОЧ, ОНЧ и НЧ и ВЧ испытуемого Т. снижаются в процессе работы, увеличиваясь в послерабочий период, НЧ/ВЧ возрастает в начале и середине нагрузки, с последующим снижением. При этом изменения ОЧ могут быть рассмотрены как свидетельство уменьшения влияния симпатического отдела нервной системы, ВЧ и НЧ – как снижения влияния парасимпатического отдела на ритм сердечных сокращений. Значения НЧ/ВЧ

свидетельствуют об усилении влияния симпатического звена вегетативной нервной системы, прекращающегося в период восстановления (табл. 6; рис. 26).

Таблица 6

Спектральные показатели испытуемого Т., 20 лет, в 3-й серии экспериментов

Параметры РС	Исходное состояние	Работа на велоэргометре			Послерабочий период
		Начало	Середина	Окончание	
ОЧ (мс <sup>2</sup> )	144117	72330	64379	61291	135361
ОНЧ (мс <sup>2</sup> )	101541	51092	46007	45109	96802
НЧ (мс <sup>2</sup> )	24176	12215	10803	9283	20735
ВЧ (мс <sup>2</sup> )	18400	9024	7568	6899	17824
НЧ/ВЧ (О.Е.)	1,3	1,4	1,4	1,3	1,2

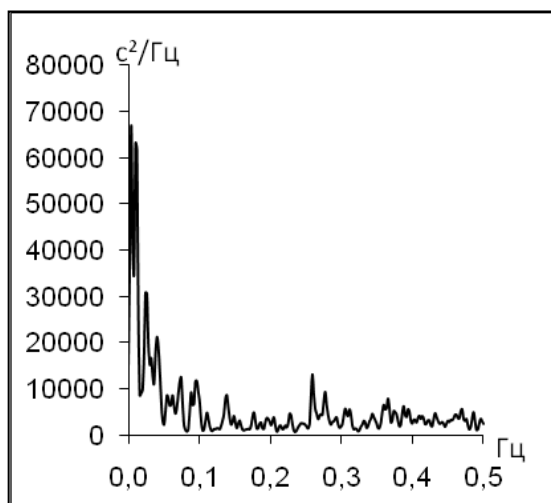


Рис. 26. Спектрограмма РС испытуемого Т., 20 лет, в процессе работы, в 3-й серии экспериментов

Таким образом, при относительно невысокой нагрузке под косвенным контролем РС напряжение механизмов нервной системы достаточно выражено, судя по сложности управления данной функцией в виде расхождения пульсовых характеристик в предложенной и контролируемой вариантах нагрузки у части испытуемых. В процессе эксперимента четко проявляется инициальная централизация управления сердечным ритмом, однако, продолжающийся поиск оптимального соотношения параметров РС приводит к неоднозначным их изменениям, что характеризует своеобразный оптимум функционального состояния сердечно - сосудистой системы. В процессе контролируемой работы повышение тонуса симпатической нервной системы сопровождается компенсаторной активацией центров блуждающих нервов. Признаки снижения

тонуса парасимпатической нервной системы на последнем рабочем этапе носят явно адаптивный характер.

### 3.4. Результаты исследований ритма сердца при ступенчато меняющейся нагрузке

Для проведения испытаний отобраны трое испытуемых, обладающие различными формами регуляции РС перед выполнением задаваемой нагрузки. У испытуемого О., 25 лет, в исходном состоянии зарегистрирован повышенный тонус симпатической нервной системы, так как показатель ДСЦ идентичен ЧСС в 105 уд/мин,  $M_0 = 0,572$  с, амплитуда вариационного размаха – 0,157 с (Баевский Р.М., и др, 1968) на фоне повышенного показателя  $aM_0$  в исходном состоянии (36 %). В течение первых 4 мин работы ДСЦ ступенчато уменьшалась, вплоть до 4-й мин, т. е. до начала снижения нагрузки, и лишь к 5-й мин ДСЦ оказалась несколько увеличенной. В период восстановления данный показатель продолжал удлиняться, не достигая, однако, исходного уровня (табл. 7; рис. 27).

Поскольку ДСЦ в определенной мере отражает баланс между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы (ВНС) в рефлекторной регуляции РС, можно предположить, что у испытуемого до 5-й мин работы тонус симпатической нервной системы последовательно повышается и остается некоторое время повышенным в послерабочем состоянии.

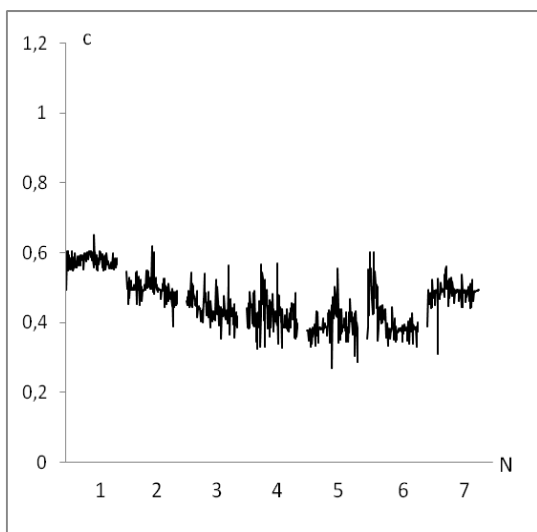


Рис. 27. Кардиоинтервалограмма испытуемого О., 25 лет, в 4-й серии экспериментов в исходном состоянии (1), на 1-й ступени (2), на 2-й (3), 3-й (4), 4-й (5), 5-й (6) ступенях нагрузки и при восстановлении (7)



Таблица 7

Изменения показателей РС испытуемого О., 25 лет, в 4-й серии экспериментов

Изучаемые показатели	Характер задаваемой нагрузки						Период восстановления	
	Исходное состояние	Повышение		Максимум	Снижение			
		1	2		4	5		
Предлагаемая ДСЦ (с)	0,538	0,508	0,480	0,457	0,480	0,508	0,527	
Экспериментальные показатели	ДСЦ (с)	0,578 ±0,002	0,500 • ±0,003 ••	0,445 • ±0,004 ••	0,429 ±0,006 ••	0,401 • ±0,005 ••	0,421 ±0,008 ••	0,489 • ±0,004 ••
	Mo (с)	0,572	0,495	0,434	0,388	0,385	0,385	0,494
	AMo (%)	36	71	49	46	70	66	65
	D (с)	0,0004	0,0014	0,0018	0,0039	0,0030	0,0075	0,0016
	H (O.E)	0,954 ±0,027	1,162 • ±0,035 ••	0,769 • ±0,009 ••	0,615 • ±0,012 ••	1,076 • ±0,024 ••	1,133 ±0,016 ••	0,841 • ±0,020 ••
	Cv (%)	3,421	7,389	9,527	14,642	13,573	20,616	8,159
	r1 (O.E)	-0,040	0,265	0,336	0,124	0,182	0,679	-0,055
	Зарегистрированная нагрузка (Вт)	0	170,17	164,27	189,84	150	144,60	0

*Примечание:* знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от предшествующих значений, знаком •• – от значений в исходном состоянии.

Объяснить это, вероятнее всего, можно инерцией доминанты (Ухтомский А.А., 1954), сформировавшейся в период повышения нагрузки. Mo, в определенной мере имитирующая ДСЦ, во время нагрузки, естественно, смещается влево и уменьшается, вновь возрастая при восстановлении, т. е. так же, как и aMo, изменяется волнообразно в процессе всего эксперимента. В целом представленные показатели свидетельствуют о наиболее вероятном высоком уровне управления РС. Асинхронность изменения параметров РС свидетельствуют об определенных вариациях взаимно компенсирующей

интенсивности симпатического, парасимпатического и гормонального компонентов в регуляции сердца в процессе экспериментальной нагрузки (табл.1). Наиболее тесная линейная положительная корреляция у данного испытуемого наблюдается между изменениями Мо и ДСЦ ( $r = 0,982$ ;  $P < 0,05$ ), тогда как между изменениями ДСЦ и аМо она весьма низка и имеет отрицательный знак ( $r = -0,472$ ), что косвенно характеризует обычную для периода поиска вариативность механизмов централизации управления РС (табл. 8).

Таблица 8

Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемого О., 25 лет, в 4-й серии экспериментов

	Предложенная ДСЦ (с)	Реальная ДСЦ (с)	Нагрузка а (Вт)	Мо (с)	АМо (с)	D (с)	H (О.Е.)	Cv (%)	r1 (О.Е.)
Предложенная ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Реальная ДСЦ (с)	0,769	-	-	-	-	-	-	-	-
Нагрузка (Вт)	<b>-0,836</b>	-0,708	-	-	-	-	-	-	-
Мо (с)	0,798	<b>0,982</b>	-0,744	-	-	-	-	-	-
АМо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
D (с)	-	-0,676	-	-0,758	-	-	-	-	-
H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cv (%)	-	<b>-0,838</b>	-	-	-	<b>0,967</b>	-	-	-
r1(О.Е.)	-	-	-	<b>-0,896</b>	-	0,787	-	0,746	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции со статистической значимостью  $P \leq 0,01$ , обычным –  $P \leq 0,05$ .

Дисперсия ДСЦ также изменяется волнообразно, причем во время повышения нагрузки ее значение увеличивается (с 0,0004 с в исходном состоянии до 0,004 с на 3-й мин), характеризуя, вероятнее всего, также поисковую реакцию в системе управления механизмами регуляции сердца. На 4-й ступени значение показателя снижается до 0,003 с, снова повышаясь на 5-й до 0,007, со снижением в период восстановления (0,002 с). Это обусловлено периодическим усилением влияния центров блуждающих нервов и дисперсности рostrального гипоталамуса на РС, способствующим интенсификации данного процесса. Установлено также, что при произвольном управлении нагрузкой достижение ее максимума

характеризуется высокой и хаотичностью и дисперсностью КИГ, судя по динамике коэффициента вариативности ДСЦ, возрастающего при повышении нагрузки. В то же время параметр  $r_1$  АКФ, в исходном состоянии близкий к нулевому, в начале работы повышается, свидетельствуя о проявлении низкочастотных волн высоких порядков, генерируемых, вероятнее всего, подкорковыми структурами головного мозга. Изменения показателей  $D$ ,  $C_v$  и  $r_1$  обнаруживают высокую лонгитудинальную взаимную корреляцию (табл. 8), т. е. изменяются пропорционально, причем  $C_v$  и  $D$  отрицательно коррелируют с  $M_0$  ( $P < 0,01$ ).

У испытуемого М., 24 лет, значение ДСЦ, составлявшее в исходном состоянии 1,048 с, уменьшается на протяжении 4-х минут работы, увеличиваясь на 5-й мин несколько снижаясь при восстановлении (табл. 9; рис.28).

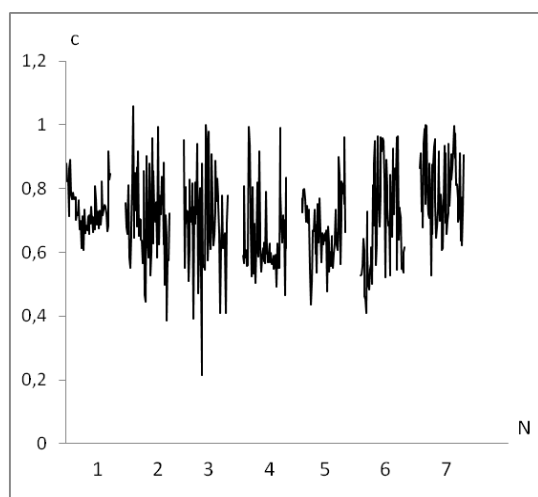


Рис. 28. Кардиоинтервалограмма испытуемого М., 24 лет, в 4-й серии экспериментов в исходном состоянии (1), на 1-й ступени (2), на 2-й (3), 3-й (4), 4-й (5), 5-й (6) ступенях и при восстановлении (7)

В данном случае в регуляции РС испытуемого более выражено влияние центров п. Vagus, тем более, что  $M_0$  изменяется неравномерно, возрастая в течение первых 3 мин работы, снижаясь на 4-й мин, вновь возрастая на 5-й и уменьшаясь в процессе восстановления.

Вполне вероятно, что такая изменчивость моды может свидетельствовать о периодической активации центров блуждающих нервов как компенсаторной реакции на мышечную работу, сопровождаемую симпатикотонией. Амплитудный показатель  $M_0$ , снижается на 1-й и 2-й минутах работы, возрастает на 3-й и 4-й, снижается на 5-й и вновь возрастает при восстановлении, превышая исходное значение (табл. 9). Таким образом, в процессе ступенчатой физической нагрузки в

регуляторных механизмах сердца испытуемого М. наблюдается своеобразная «вагосимпатическая игра», если считать, что значения  $M_0$  и  $aM_0$  свидетельствуют о вариабельности влияния данных центров ВНС в течение всего эксперимента.

Таблица 9

Изменения показателей РС испытуемого М., 24 лет, в 4-й серии экспериментов

Изучаемые показатели		Характер задаваемой нагрузки					Восстановление	
		Исходное состояние	Повышение		Максимум	Понижение		
			1	2		3		4
Предлагаемая ДСЦ (с)		1,048	0,854	0,721	0,624	0,721	0,854	0,709
Экспериментальные показатели	ДСЦ (с)	0,948 ±0,007	0,868• ±0,019••	0,754• ±0,021••	0,672• ±0,014••	0,603• ±0,014••	0,697• ±0,018••	0,653•• ±0,004
	$M_0$ (с)	0,990	0,993	0,962	0,756	0,467	0,756	0,658
	$AM_0$ (%)	15	13,333	8,333	12,500	25,833	12,500	23,330
	D (с)	0,003	0,021	0,027	0,0111	0,012	0,020	0,001
	H (О.Е.)	1,237 ±0,035	1,448• ±0,039••	1,451•• ±0,024	1,255• ±0,040	1,339 ±0,028	1,314 ±0,259	1,528•• ±0,045
	$C_v$ (%)	5,911	16,716	21,968	15,718	18,245	20,114	5,244
	$r_l$ (О.Е.)	0,003	0,027	0,045	0,024	0,032	0,041	0,005
Зарегистрированная нагрузка (Вт)	0	150	156,402	160,335	150	146,569	0	

*Примечание:* знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от предшествующих значений, знаком •• – от значений в исходном состоянии.

Дисперсия ДСЦ возрастает на первых двух ступенях работы (с 0,003 с в исходном состоянии до 0,027 с на 2-й мин), на 3-й снижается до 0,011 с, вновь возрастая на 4-й и 5-й (0,020 с) с последующим очередным снижением в период восстановления до 0,001 с без достижения исходного значения. Это свидетельствует о повышении ригидности РС как периодического процесса при

максимальной нагрузке и, соответственно, об усилении централизации его в данный момент. Фрактальность РС, судя по увеличению показателя Харста, снижается на первых двух минутах работы, возрастает на 3-й, снижается на 4-й, несколько увеличивается на 5-й мин и существенно уменьшается при восстановлении, оставаясь ниже исходного уровня. Коэффициент вариативности ДСЦ увеличивается на 1-й и 2-й мин работы, снижается на 3-й мин и до окончания работы возрастает, снижаясь при восстановлении практически до исходного уровня. Таким образом, в момент максимальной нагрузки влияние парасимпатического отдела ВНС, естественно, снижается. Параметр автокорреляционной функции ( $r_1$ ) РС, несколько уменьшается на 1-й мин работы, увеличивается на 2-й, вновь снижается на 3-й, возрастая на 4-й мин (табл. 10), с явной тенденцией к параллелизму изменений с дисперсией и вариабельностью РС в процессе эксперимента.

Таблица 10

Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемого М, 24 лет, в 4-й серии экспериментов

	Пред- ложен- ная ДСЦ (с)	Реаль- ная ДСЦ (с)	Нагруз- ка (Вт)	Mo (с)	aMo (с)	D (с)	H (О.Е.)	Cv (%)	r1 (О.Е.)
Предложен- ная ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Реальная ДСЦ (с)	<b>0,820</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
Нагрузка (Вт)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mo (с)	-	<b>0,878</b>	-	-	-	-	-	-	-
AMo (%)	-	-	-	-0,791	-	-	-	-	-
D(с)	-	-	<b>0,811</b>	-	-	-	-	-	-
H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cv (%)	-	-	<b>0,944</b>	-	-	<b>0,909</b>	-	-	-
r1(О.Е.)	-	-	<b>0,944</b>	-	-	<b>0,814</b>	-	<b>0,977</b>	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции статистической значимостью  $P \leq 0,01$ , обычным –  $P \leq 0,05$ .

Это может быть рассмотрено как свидетельство определенной стабильности периодического влияния парасимпатической составляющей на функции сердца. В целом в соответствии с правилом Баркрофта (Хаяутин В.М., Лукошкова Е.В., 2002) можно с определенной долей уверенности сделать заключение о менее

выраженном напряжении механизмов регуляции сердца в процессе эксперимента у испытуемого М., поскольку статистически значимых корреляций у него гораздо меньше (9), по сравнению с испытуемым О. (13) (табл. 9; 10).

ДСЦ испытуемого С-ва, 23 лет уменьшается на 1-й мин эксперимента, незначительно возрастая на 2-й, увеличивается на 3-й, 4-й, 5-й мин и при восстановлении (табл. 11; рис. 29) .

Таблица 11

Изменения показателей РС испытуемого С-ва, 23 лет, в 4-й серии экспериментов

Изучаемые показатели		Характер задаваемой нагрузки					Восстановление	
		Исходное состояние	Повышение		Максимум	Снижение		
			1	2		4		5
Предлагаемая ДСЦ (с)		0,989	0,929	0,876	0,829	0,876	0,929	0,753
Экспериментальные показатели	ДСЦ (с)	0,736 ±0,008	0,702 ±0,017	0,705 ±0,018	0,640 ±0,045	0,674 ±0,013	0,699 ±0,021	0,799• ±0,015••
	Mo (с)	0,714	0,658	0,953	0,589	0,659	0,615	0,863
	АМо (%)	15	15	25,833	20,833	15,833	9,166	10
	D (с)	0,004	0,018	0,020	0,014	0,010	0,025	0,014
	H (О.Е.)	1,208 ±0,030	1,301 ±0,055	1,590• ±0,048••	1,353• ±0,047	1,196 ±0,036	1,224 ±0,017	1,380• ±0,052••
	Cv (%)	8,861	19,332	20,080	18,714	14,756	22,842	14,642
	r1 (О.Е.)	0,008	0,035	0,038	0,033	0,021	0,042	0,021
	Зарегистрированная нагрузка (Вт)	0	117,008	126,900	140,668	126,900	126,900	0

*Примечание:* знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от предшествующих значений, знаком •• – от значений в исходном состоянии.

Mo меняется волнообразно, снижаясь на 1-й, 3-й и 5-й мин, и возрастая на 2-й, 4-й и при восстановлении. Амплитудный показатель Mo, не изменяясь в начале работы, возрастает на 2-й мин, снижаясь на 3-й, 4-й и 5-й, несколько возрастая в период восстановления. Дисперсия возрастает на 1-й и 2-й мин, снижается на 3-й и 4-й, вновь возрастая на 5-й, и снижаясь на 4-й мин восстановления.

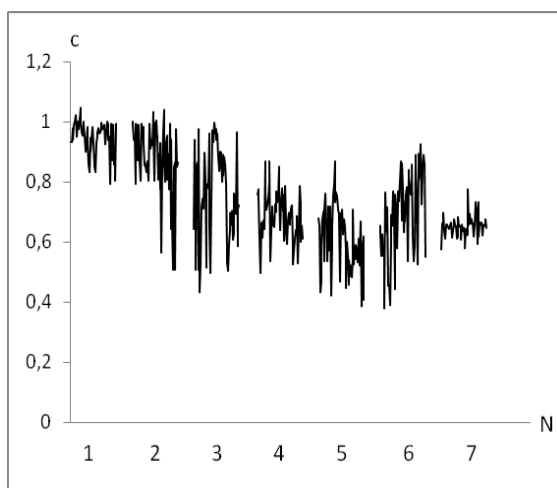


Рис. 29 . Кардиоинтервалограмма испытуемого С-ва, 23 лет в 4-й серии экспериментов в исходном состоянии (1), на 1-й ступени (2), на 2-й (3), 3-й (4), 4-й (5), 5-й (6) ступенях и при восстановлении (7)

Показатель  $r1$  возрастает на 1-й и 2-й мин, несколько снижается на 3-й, вновь возрастая на 4-й и далее снижается, включая период восстановления. Коэффициент вариативности ДСЦ возрастает на 1-й и 2-й мин, снижается на 3-й и 4-й значительно возрастает на 5-й и вновь уменьшается при восстановлении, оставаясь, однако, выше исходного уровня. Фрактальность РС имеет тенденцию к снижению на 1-й и 2-й мин, возрастает на 3-й и 4-й, практически не меняясь на 5-й, и снижается в период восстановления. Статистически значимых лонгитудинальных корреляций показателей РС у испытуемого С-ва 5, что, по сравнению с другими (9 и 13), указывает на менее выраженное напряжение механизмов регуляции сердца в процессе эксперимента (табл. 12).

Таблица 12  
Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемого С-ва, 23 лет, в 4-й серии экспериментов

	Пред- ложенная ДСЦ (с)	Реальная ДСЦ (с)	Нагрузка (Вт)	Mo (с)	aMo (с)	D (с)	H (О.Е.)	Cv (%)	r1 (О.Е.)
Предложенная ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Реальная ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Нагрузка (Вт)	-	-0,852	-	-	-	-	-	-	-
Mo (с)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
AMo (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
D (с)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
H (О.Е.)	-	-	-	0,768	-	<b>0,959</b>	-	-	-
Cv (%)	-	-	0,769	-	-	-	-	-	-
r1 (О.Е.)	-	-	0,769	-	-	-	-	-	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции статистической значимостью  $P \leq 0,01$ , обычным –  $P \leq 0,05$ .

Таким образом, у испытуемых, выполняющих ступенчатую «регулирующую» работу происходит закономерная смена уровней регуляции РС с централизацией управления его ритмической активностью.

Несмотря на идентичные значения предложенной ДСЦ при ступенчатом усилении и последующем ослаблении нагрузки, экспериментальные показатели, особенно в конце эксперимента, снижены (рис. 30).

Такое несоответствие экспериментальных и предложенных значений ДСЦ, мы объясняем индивидуальными особенностями систем регуляции РС испытуемых. Тем не менее корреляционный и регрессионный анализ изменений ДСЦ, визуально регулируемых испытуемыми, четко выявляет их однонаправленный характер (рис.31).

С точки зрения физиологии трудовых процессов данное расхождение задаваемого и реального РС в конце эксперимента объясняется тем, что постепенное увеличение тяжести работы сменяется ее снижением, а напряжение механизмов регулирования РС в процессе поиска остается достаточно стабильным. Эксперимент выявляет индивидуальные особенности напряжения механизмов регуляции сердца при опосредованном управлении ритмом сердечных сокращений. В то же время корреляция задаваемой и воспроизводимой ДСЦ по данным двух испытуемых ( $r = 0,937$ ;  $P < 0,01$ ) обнаруживает общую направленность, подчиняясь одному линейному уравнению.

При проведении эксперимента у испытуемых наблюдаются типичные изменения РС, обусловленные сменой контуров управления сердечной деятельностью, характер которой определяется как величиной нагрузки, так и особенностями поисковой функции сердца. В первой половине эксперимента – в период ступенчато повышающейся нагрузки – механизмы управления сердцем настраивают его на соответствующее ускорение сокращений. В период снижения нагрузки ДСЦ у обоих испытуемых оказывается существенно ниже задаваемой, что мы рассматриваем как проявление инерции доминанты ускорения ЧСС в первом периоде нагрузки.



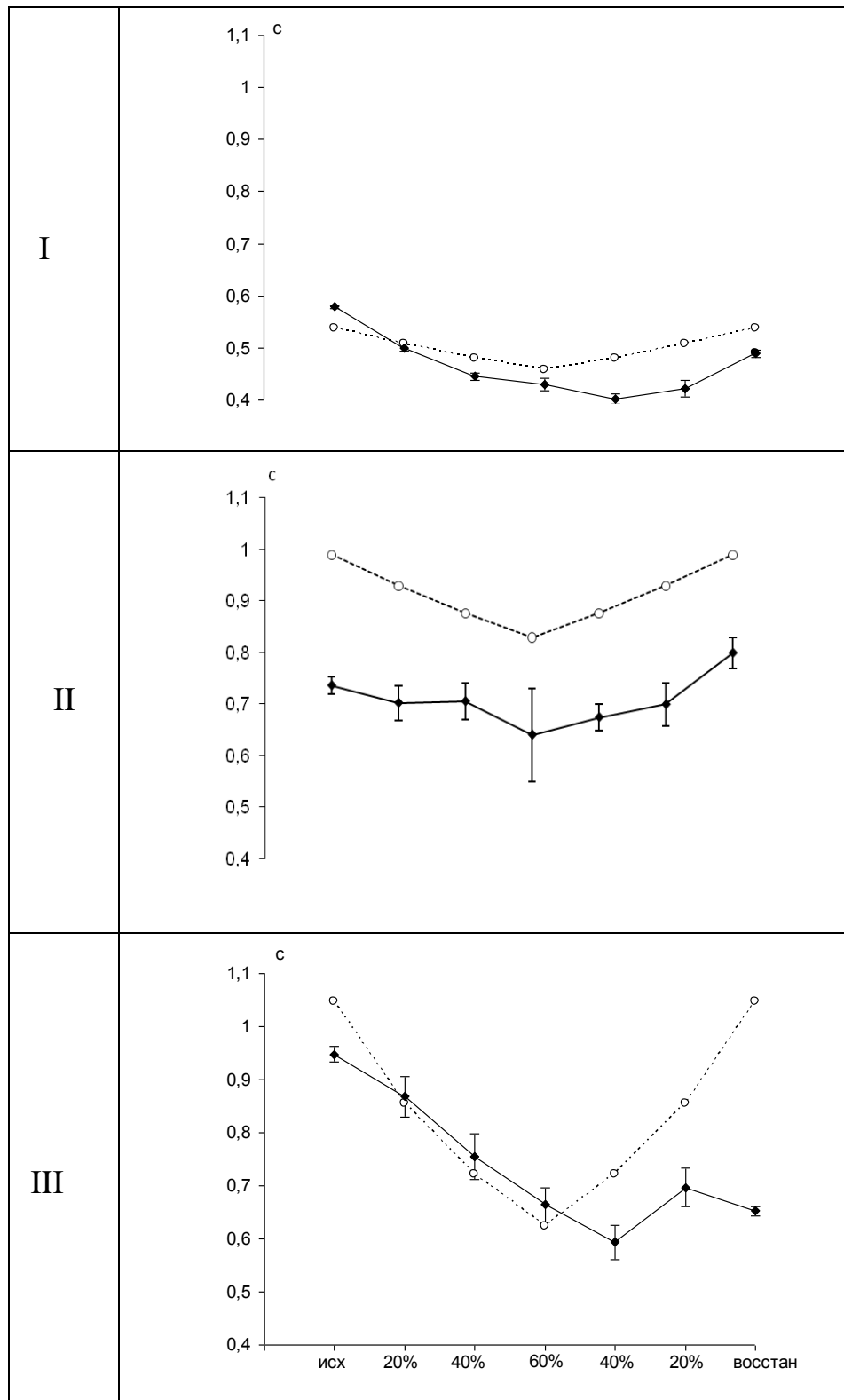


Рис. 30. Изменение реальной ДСЦ (темные кружки со сплошной линией) на фоне задаваемой (светлые с пунктирной) при выполнении двигательной ступенчатой пробы испытуемыми: I – О. (25 лет), II – С-м (23 лет), III – М. (24 лет).

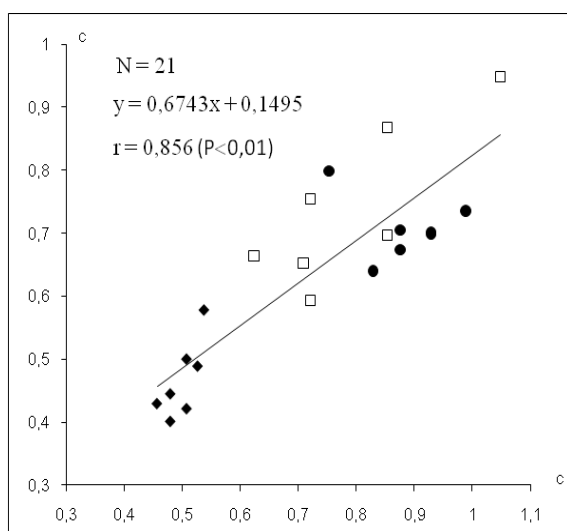


Рис. 31. Корреляция предлагаемой ДСЦ (абсцисса) и полученной (ордината) во время ступенчатой пробы по данным испытуемых: С-ва, 23 лет (темные кружки); О., 25 лет (темные ромбы); М. 24 лет (светлые квадраты)

### 3.5. Результаты исследований управления ритмом сердца средствами его акустической имитации

У испытуемого И., 24 лет, наблюдается тенденция к учащению ритма сердца при ауральном воздействии, имитирующем вариации данной функции (табл.13; рис. 32; 33). Изменения показателей ДСЦ на 2 и 4-м этапах 2 и 3-й частей исследований статистически значимо отличаются от данных показателей 1-го (контрольного) эксперимента. У данного испытуемого во время аурального интрасерийного воздействия статистически значимо по отношению к исходным данным (рис. 32) изменяются показатели ДСЦ и Н, изменения остальных показателей носят характер тенденций.

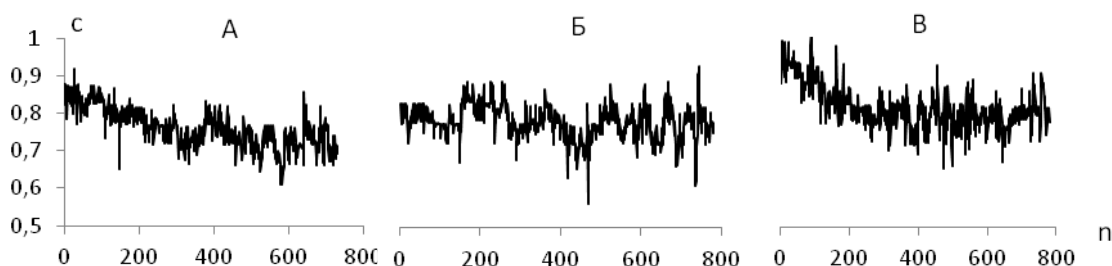


Рис. 32. Индивидуальные интервалограммы испытуемого И., 24 лет, в первой (А), второй (Б), и третьей (В) частях 5-й серии исследований

Во второй части, при имитации замедленного ритма, изменения ДСЦ испытуемого имеют волнообразный характер (табл. 13; рис. 33).

Таблица 13

Параметры РС испытуемого И., 24 лет, в первой (А), второй (Б), и третьей (В) частях 5-й серии исследований

Часть исследования	Параметры	Этапы эксперимента				
		1	2	3	4	5
А	ДСЦ, с	0,829 ±0,002	0,776 ±0,002	0,751 ±0,003	0,719 ±0,003	0,724 ±0,003
	r1, О.Е	0,226 ±0,087	0,407 ±0,076	0,652 ±0,052	0,488 ±0,070	0,554 ±0,063
	Н, О.Е	1,071 ±0,030	1,143 ±0,036	0,895 ±0,020	0,947 ±0,018	0,807 ±0,027
Б	ДСЦ, с	0,779 • ±0,002 *	0,804 • ±0,003	0,758 ±0,003	0,773 • ±0,003 *	0,761 • ±0,004 *
	Н, О.Е	0,726 • ±0,026 *	0,984 • ±0,028 *	0,920 ±0,023	1,102 • ±0,009 *	0,988 • ±0,034
В	ДСЦ, с	0,891 • ±0,004 *	0,810 • ±0,003	0,789 • ±0,003	0,786 • ±0,003 *	0,797 • ±0,003 *
	Н, О.Е	1,208 • ±0,037 *	0,832 • ±0,024 *	0,990 • ±0,019	0,732 • ±0,021 *	0,921 • ±0,015

*Примечание:* знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от значений контрольной серии, знаком \* – различающиеся значения показателей при имитации замедленного и ускоренного ритма.

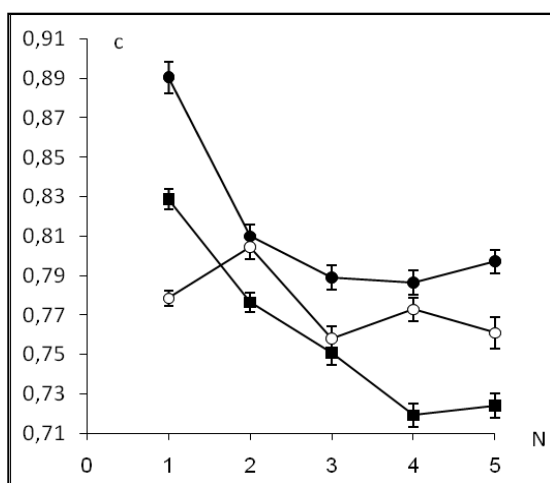


Рис. 33. Изменения ДСЦ испытуемого И., 24 лет, при имитации замедленного (светлые кружки) и ускоренного (темные) ритма на фоне результатов контрольной серии (квадраты)

Фрактальная размерность также меняется волнообразно, значительно снижаясь на 2 и 4-м этапах, возрастая на 5-м, но не до исходного уровня, что свидетельствует о выраженном напряжении регуляторных систем РС.

В третьей части, при имитации ускоренного ритма, ДСЦ испытуемого платообразно снижается до 3-5 го этапов (табл. 13, рис. 33). Фрактальная размерность меняется волнообразно, повышаясь на 2 и 4-м этапах и указывая на периодичность симпатической и парасимпатической форм регуляции.

Лонгитудинальная корреляция показателей данного испытуемого представлена 13 связями в 1-й части, 6 во 2-й и 16 в 3-й (табл. 14). Подобная динамика сопряженности изменений параметров сердечного ритма может быть рассмотрена как свидетельство снижения напряжения регуляторных систем под действием аурального замедления и его возрастания при действии аурального учащения (М.Н. Горшкова и др., 2013).

Таблица 14

Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемого И., 24 лет, в первой (А), второй (Б), и третьей (В) частях 5-й серии исследований

Серия	Показатель	X (с)	Mo (с)	Амо (%)	ИН (О.Е.)	D (с)	Cv (%)	r1 (О.Е.)	H (О.Е.)
А	ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	<b>0,966</b>	-	-	-	-	-	-	-
	Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	ИН (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-0,838	<b>-0,875</b>	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	<b>-0,923</b>	<b>-0,932</b>	-	-	<b>0,983</b>	-	-	-
	r1 (О.Е.)	-0,803	<b>-0,928</b>	-	-	0,849	0,853	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	<b>-0,973</b>	<b>-0,932</b>	-0,728	-
Б	ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	0,823	-	-	-	-	-	-	-
	Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	ИН (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	<b>-0,92</b>	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	<b>-0,938</b>	<b>0,993</b>	-	-	-
	r1 (О.Е.)	-	<b>-0,918</b>	-	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	<b>-0,801</b>	-	-	-	-
В	ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	<b>0,957</b>	-	-	-	-	-	-	-
	Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	ИН (О.Е.)	-0,769	<b>-0,896</b>	-	-	-	-	-	-
	D (с)	0,863	<b>0,913</b>	-	-0,793	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	-	<b>0,931</b>	-	-	-
	r1 (О.Е.)	0,795	<b>0,897</b>	-	-0,816	-	-	-	-
	H (О.Е.)	0,824	<b>0,944</b>	-	<b>-0,904</b>	<b>0,947</b>	<b>0,887</b>	0,862	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции со статистической значимостью  $P < 0,01$ , обычным –  $P < 0,05$ .

Анализ спектра ритмической активности сердца испытуемого И. показывает, что общая спектральная мощность (ОЧ) при ауральной имитации замедления РС уменьшается несколько больше, чем во время имитации учащения, что можно видеть по снижению значения показателя ОНЧ при имитации замедленного ритма и его увеличению при имитации ускоренного (табл. 15).

Таблица 15

Спектральные характеристики испытуемого И., 24 лет, в трех частях 5-й серии исследований

	Контроль	Замедление	Учащение
ОЧ (мс <sup>2</sup> )	28119	23595	24558
ОНЧ (мс <sup>2</sup> )	19359	17009	20407
НЧ (мс <sup>2</sup> )	5002	3780	2747
ВЧ (мс <sup>2</sup> )	3758	2807	1404
НЧ/ВЧ (О.Е.)	1,3	1,3	2

Уменьшение НЧ и ВЧ при имитации учащения РС, а также стабильность НЧ/ВЧ при имитации замедления и его возрастание при учащении можно интерпретировать как уменьшение централизации управления РС, менее выраженное при «ауральном учащении» имитируемого РС.

У испытуемого Е., 20 лет, ДСЦ при ауральном воздействии на всех этапах статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличаются от ДСЦ контрольной серии на всех этапах, за исключением послерабочего (рис. 34; 35).

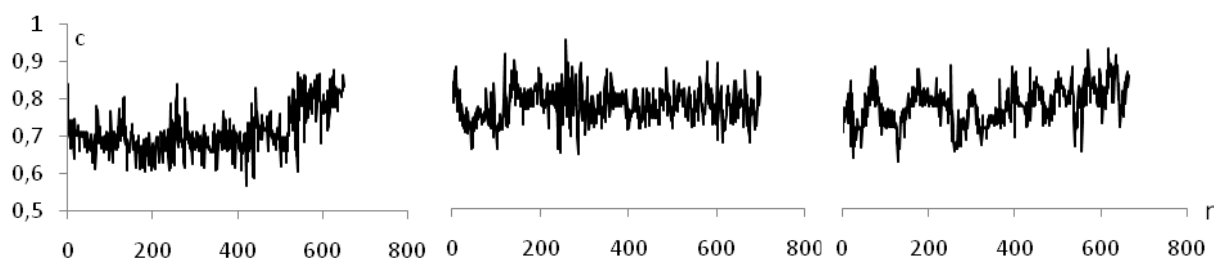


Рис. 34. Индивидуальные интервалограммы испытуемого Е., 20 лет в первой (А), второй (Б), и третьей (В) частях 5-й серии исследований

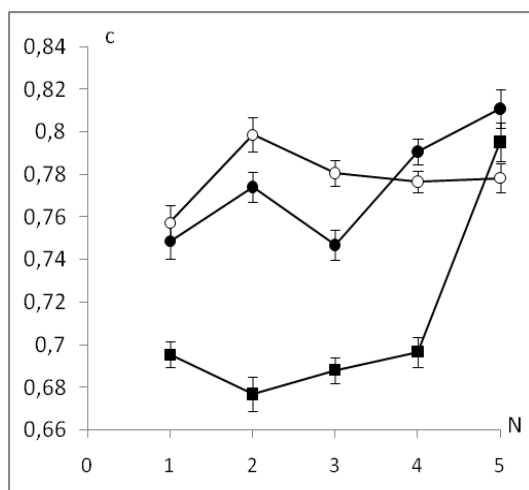


Рис. 35. Изменения ДСЦ испытуемого Е., 20 лет, при имитации замедленного (светлые кружки) и ускоренного (темные) ритма, квадраты – контроль

ДСЦ при имитации замедленного ритма отличается от данного показателя во время имитации ускоренного ритма на 2, 3, и 4-м этапах. Причем интрасерийные изменения показателей ДСЦ, H, и r1 данного испытуемого достоверны, изменения остальных носят характер тенденций.

В 1-й части ДСЦ снижается на 2-м этапе с последующим возрастанием, фрактальная размерность увеличивается до 3-го этапа и при восстановлении включительно, что свидетельствует об усилении парасимпатического влияния на РС (табл. 16; рис 35).

Таблица 16

Параметры РС испытуемого Е., 20 лет, в первой (А), второй (Б), и третьей (В) частях 5-й серии исследований

Серия	Параметры	Этапы эксперимента				
		1	2	3	4	5
А	ДСЦ, с	0,695 ±0,003	0,677 ±0,004	0,688 ±0,003	0,697 ±0,004	0,795 ±0,004
	H, О.Е	0,924 ±0,030	0,739 ±0,009	0,649 ±0,023	1,097 ±0,022	0,849 ±0,022
Б	ДСЦ, с	0,757 • ±0,004	0,799 • ±0,004 *	0,781 • ±0,003 *	0,777 • ±0,003 *	0,778 • ±0,003 *
	H, О.Е	0,914 ±0,021 *	0,735 ±0,029*	0,691 ±0,028 *	0,855 • ±0,024	0,588 • ±0,016 *
В	ДСЦ, с	0,749 • ±0,004	0,774 • ±0,004 *	0,747 • ±0,003 *	0,791 • ±0,003 *	0,811 ±0,004 *
	r1, О.Е	0,575 ±0,061	0,308 ±0,083	0,647 ±0,053	0,438 ±0,074	0,611 ±0,057
	H, О.Е	1,178 • ±0,013 *	0,971 • ±0,019 *	1,140 • ±0,038 *	0,800 • ±0,016	0,743 • ±0,011

*Примечание:* знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от значений контрольной серии, знаком \* – различающиеся значения показателей при имитации замедленного и ускоренного ритма.

Во 2-й части ДСЦ возрастает на 2-м этапе, снижаясь на 3 и 4-м, в том числе на этапе восстановления, фрактальная размерность увеличивается на 2 и 3-м этапах, уменьшаясь на 4-м, однако, с последующим увеличением на 5-м. В 3-й части ДСЦ возрастает на 2-м этапе, снижаясь на 3-м и вновь увеличиваясь на 4 и 5-м, показатель r1 меняется волнообразно (табл. 16), изменения фрактальной размерности практически аналогичны и указывают на усиление парасимпатического влияния на РС. Лонгитудинальная корреляция показателей

данного испытуемого представлена 5 связями в 1-й части, 6 во 2-й и 7 в 3-й (табл. 17), что можно рассматривать как некоторое увеличение напряжения регуляторных систем.

Таблица 17

Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемого Е., 20 лет, в первой (А), второй (Б), и третьей (В) частях 5-й серии исследований

Серия	Показатель	ДСЦ	Мо	Амо	ИН	D	Cv	r1	H
А	ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Мо (с)	<b>0,996</b>	-	-	-	-	-	-	-
	Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	ИН (ОЕ)	-0,785	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	<b>-0,954</b>	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	-0,802	<b>0,902</b>	-	-	-
	r1 (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-	-
Б	ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Мо (с)	0,818	-	-	-	-	-	-	-
	Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	ИН (ОЕ)	-	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	-	<b>0,985</b>	-	-	-
	r1 (О.Е.)	-0,798	<b>-0,946</b>	-0,708	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	0,795	-
В	ДСЦ (с)	-	-	-	-	-	-	-	-
	Мо (с)	<b>0,969</b>	-	-	-	-	-	-	-
	Амо (%)	-	-	-	-	-	-	-	-
	ИН (ОЕ)	-	-	<b>0,879</b>	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	-0,768	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	-	<b>0,959</b>	-	-	-
	r1 (О.Е.)	-	-	-0,827	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	<b>-0,983</b>	<b>-0,992</b>	-	-	-	-	-	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции статистической значимостью  $P < 0,01$ , обычным –  $P < 0,05$ .

Анализ спектральных характеристик РС испытуемого Е., 20 лет, показывает, что ОЧ при ауральном воздействии увеличивается, причем во время имитации учащения несколько больше, чем во время имитации урежения. Показатель ОНЧ увеличивается при имитации ритма. НЧ практически не меняется при имитации замедления и уменьшается во время учащения. ВЧ уменьшается во время воздействия, более при учащении. НЧ/ВЧ несколько возрастают при имитации учащения (табл. 18).

Спектральные характеристики испытуемого Е., 20 лет, в трех частях 5-й серии эксперимента

	Контроль	Замедление	Учащение
ОЧ (мс <sup>2</sup> )	31645	33778	37245
ОНЧ (мс <sup>2</sup> )	25365	27792	32278
НЧ (мс <sup>2</sup> )	3566	3521	2873
ВЧ (мс <sup>2</sup> )	2714	2464	2093
НЧ/ВЧ (О.Е.)	1,3	1,4	1,4

Данные показатели можно интерпретировать как снижение влияния высшего контура управления РС. Таким образом, ритмичное ауральное воздействие, имитирующее понижение и повышение ЧСС, вызывает взаимокомпенсирующее усиление симпатического и парасимпатического влияния на РС.

У испытуемых в начале воздействия, имитирующего замедление сердцебиения, наблюдается урежение реального ритма, что указывает на своеобразный резонанс ритмов акустического воздействия и регуляции сердца. Ауральное воздействие при продолжении его экспозиции, независимо от знака, в целом вызывает увеличение напряжения систем, регулирующих сердечную деятельность, в большей степени характерного для имитации учащенного, нежели замедленного акустического ритма.

Спектральный анализ позволяет более отчетливо выделить индивидуальные изменения РС. Например, у испытуемого И. уменьшение ОЧ более выражено при имитации замедления РС, что является следствием увеличения влияния симпатической нервной системы. Увеличение ОЧ, также более заметное во время имитации замедления, испытуемого Е., указывает на интенсификацию функций системы блуждающего нерва.

У испытуемой Г, 28 лет, под влиянием экспериментального раздражителя РС менялся пропорционально ритму сигналов - при имитации замедленного РС ЧСС снижалась, при учащении – повышалась (табл. 19; рис. 36).



Изменения показателей РС у испытуемой Г, 28 лет, в 5-й серии эксперимента на пяти этапах

Части эксперимента	Параметры РС	Этапы исследований				
		1	2	3	4	5
Контрольная серия	X (с)	0,714 ±0,003	0,729 ±0,003	0,728 ±0,004	0,761 ±0,004	0,757 ±0,004
	Mo (с)	0,714	0,764	0,716	0,768	0,719
	AMo (%)	23,566 ±3,387	27,388 ±3,559	31,210 ±3,698	34,395 ±3,791	2,484 ±3,737
	D (с)	0,002	0,002	0,003	0,002	0,003
	H (O.E.)	1,116 ±0,027	0,676 ±0,029	0,784 ±0,012	0,657 ±0,017	0,738 ±0,015
	Cv (%)	5,903 ±1,881	6,071 ±1,906	7,350 ±2,083	6,073 ±1,906	7,001 ±2,037
	r1 (O.E.)	0,555 ±0,063	0,575 ±0,061	0,603 ±0,058	0,403 ±0,076	0,483 ±0,069
Имитация замедленного ритма	X (с)	0,702• ±0,003*	0,679• ±0,003*	0,710 ±0,005*	0,712• ±0,005	0,711• ±0,008
	Mo (с)	0,717	0,712	0,727	0,662	0,741
	AMo (%)	27,485 ±3,414	23,395 ±3,237	18,713 ±2,982	33,333 ±3,605	27,485 ±3,645
	D (с)	0,002	0,002	0,005	0,004	0,011
	H (O.E.)	0,649• ±0,019	0,865• ±0,033	1,123• ±0,023	0,668 ±0,021	0,899• ±0,014*
	Cv (%)	6,527 ±1,889	6,114 ±1,832	9,711 ±2,264	8,695 ±2,155	14,657 ±2,888
	r1 (O.E.)	0,189• ±0,088*	0,445 ±0,073*	0,643 ±0,053	0,677 ±0,049	0,373 ±0,078
Имитация учащенного ритма	X (с)	0,756• ±0,005*	0,744 ±0,005*	0,741 ±0,005*	0,721• ±0,004	0,724• ±0,005
	Mo (с)	0,785	0,822	0,735	0,714	0,725
	AMo (%)	18,293 ±3,156	22,560 ±3,264	23,170 ±3,295	31,097 ±3,615	20,732 ±3,165
	D (с)	0,003	0,003	0,003	0,002	0,004
	H (O.E.)	0,777• ±0,021*	0,918• ±0,012	1,092• ±0,018	0,921• ±0,018	0,999• ±0,009*
	Cv (%)	7,499 ±2,150	8,006 ±2,119	8,048 ±2,124	6,768 ±1,961	8,655 ±2,196
	r1(O.E.)	0,627 ±0,055*	0,727• ±0,043*	0,505 ±0,068	0,607 ±0,058	0,564 ±0,062

Примечание: знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от значений контрольной серии, знаком \* – различающиеся значения показателей при имитации замедленного и учащенного ритма.

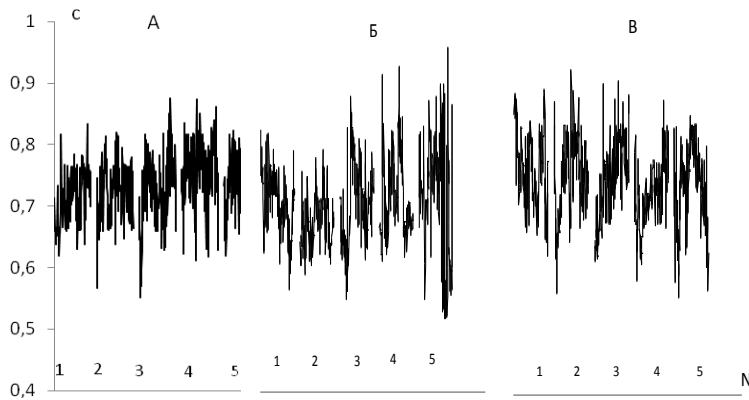


Рис. 36. Ритмограмма испытуемой Г., 28 лет, в контрольном эксперименте (А), при замедлении навязанного ритма (Б), при учащении навязанного ритма (В) на первом (1), втором (2), третьем (3), четвертом (4) и пятом (5) этапах

В контрольной части отмечена тенденция ЧСС к урежению с последующей стабилизацией на 4 и 5-м этапах регистрации. РС. При этом на 2 и 4-м этапах отмечено повышение  $M_0$ , с последовательным возрастанием  $\Delta M_0$ .  $D$  незначительно повышается на 3-м и 5-м этапах. Фрактальная размерность (по показателю Харста), повышается на 2-м и 4-м этапах, снижаясь при восстановлении,  $r_1$ , повышаясь на 3-м этапе, к моменту восстановления вновь снижается, до значения, близкого к исходному.

Показатель  $S_v$  возрастает на 3-м этапе, снижается на 4-м и вновь повышается при восстановлении. Таким образом, показатели  $X$  и его  $\Delta M_0$  свидетельствуют о несколько повышенном исходном тоне ВНС, что подтверждается большим числом лонгитудинальных корреляций динамики показателей РС, нежели в других экспериментах. Волнообразное же изменение фрактальной размерности  $r_1$ , и  $S_v$  может быть следствием привыкания к исходному положению.

Во 2-й серии эксперимента с имитацией замедленного ритма  $X$  снижается на 2-м этапе, на 3-м повышается, превосходя исходное значение, и образуя плато до завершения эксперимента (рис. 37).  $M_0$  изменяется волнообразно, уменьшаясь на 2-м и 4-м этапах,  $\Delta M_0$  снижается на 3-м этапе, возрастает на 4-м и при восстановлении снижается до исходного уровня.  $D$  повышается на 3-м этапе, снижается на 4-м и значительно повышается при восстановлении. Фрактальная размерность значительно снижается на 3-м этапе, возрастает на 4-м и вновь

снижается при восстановлении.  $r1$  постепенно возрастает к 4-му этапу и снижается при восстановлении, не достигая, однако, исходного уровня.

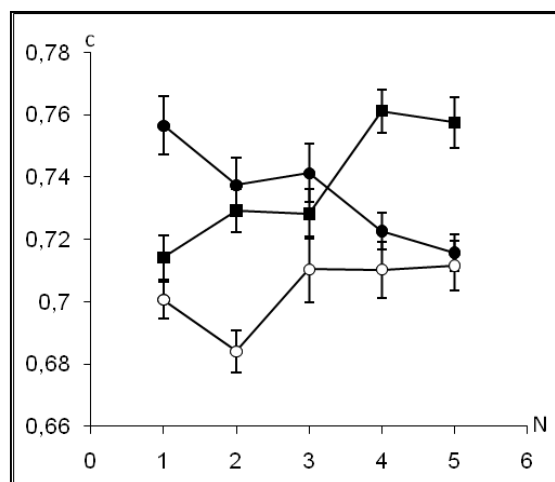


Рис. 37. Изменения ДСЦ (X) испытуемой Г., 28 лет: темные квадраты – контрольная серия, светлые кружки – имитация замедленного ритма, темные кружки – имитация ускоренного ритма

$Sv$  возрастает к 3-му этапу, снижается на 4-м и возрастает при восстановлении. В данной серии изменения значений  $X$ ,  $Sv$  и  $D$ , а также уменьшение количества лонгитудинальных корреляций (с 4 до 1) свидетельствуют о снижении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (табл. 20). Однако изменения значений  $r1$  и  $aMo$  указывают на возможное наличие переходного процесса.

В эксперименте с имитацией ускоренного ритма  $X$  снижается на 4-м этапе, практически не меняясь при восстановлении.  $Mo$  повышается на 2-м этапе, снижается к 4-му, при восстановлении снова возрастает, не достигая, однако, исходного уровня.  $aMo$  возрастает к 4-му этапу и снижается при восстановлении не достигая исходного уровня.  $D$  незначительно снижается к 4-му этапу, при восстановлении вновь возрастает, превышая исходный уровень. Фрактальная размерность снижается к 3-му этапу, несколько повышается к 4-му и вновь снижается при восстановлении, оставаясь ниже исходного значения.  $Sv$  повышается на 2-м и 3-м этапах, снижаясь на 4-м и вновь возрастая при восстановлении. Показатель  $r1$  возрастает на 2-м этапе, на 3-м уменьшается ниже исходного уровня, вновь возрастает на 4-м и снижается при восстановлении, не достигая исходного уровня. Изменения  $X$ ,  $aMo$ ,  $Sv$ , а также увеличение количества лонгитудинальных корреляций свидетельствуют об усилении

симпатического тонуса, хотя этому противоречат значения фрактальной размерности и  $r1$  (табл. 20).

Таблица 20

Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемой Г., 28 лет.  
Обозначения те же, что в табл. 1

	Показатели	X (с)	Mo (с)	aMo (%)	D (с)	H (О.Е.)	Cv (%)	r1 (О.Е.)
1	X (с)	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	-	-	-	-	-	-	-
	AMo (%)	<b>0,893</b>	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-0,778	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	<b>0,974</b>	-	-	-
	r1(О.Е.)	-0,846	-	-	-	-	-	-
2	X (с)	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	-	-	-	-	-	-	-
	AMo (%)	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	<b>0,994</b>	-	-	-
	r1(О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
3	X (с)	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	-	-	-	-	-	-	-
	AMo (%)	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-0,759	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	-	-	-	-
	r1(О.Е.)	-	0,794	-	-	-	-	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции статистической значимостью  $P < 0,01$ , обычным –  $P < 0,05$ .

У испытуемой М., 30 лет, в контрольной части для значения X характерно постепенное снижение со 2-го по 5-й этап (табл. 21; рис. 38;39;). Для Mo характерно повышение с последующим снижением на 2 - 5-м этапах контрольного эксперимента аналогично изменению и H. Cv возрастает на 2-м этапе, снижается на 3-м, незначительно возрастает на 4-м и снова снижается при восстановлении, оставаясь, однако, выше исходного уровня.

Таблица 21

Изменения показателей РС у испытуемой М., 30 лет, в 5-й серии эксперимента на первом (1), втором (2), третьем (3), четвертом (4) и пятом (5) этапах

Части эксперимента	Параметры РС	1	2	3	4	5
Контрольная часть	X (с)	0,887 ±0,002	0,880 ±0,004	0,868 ±0,003	0,861 ±0,004	0,859 ±0,003
	Mo (с)	0,879	0,883	0,879	0,877	0,845
	AMo (%)	58,461 ±4,32	53,077 ±4,36	47,692 ±4,38	40,00 ±4,297	32,308 ±4,102
	D (с)	0,001	0,002	0,001	0,001	0,001
	H (O.E.)	1,101 ±0,045	0,873 ±0,033	0,786 ±0,025	0,987 ±0,024	0,640 ±0,016
	Cv (%)	3,242 ±1,553	5,31 ±1,967	4,370 ±1,793	4,472 ±1,813	4,033 ±1,725
	r1 (O.E.)	0,122 ±0,899	-0,027 ±0,091	-0,021 ±0,091	0,111 ±0,090	0,037 ±0,091
Имитация замедленного ритма	X (с)	0,838• ±0,006	0,892• ±0,005 *	0,884• ±0,004	0,796• ±0,007 *	0,851 ±0,005
	Mo (с)	0,860	0,896	0,881	0,825	0,886
	AMo (%)	25,954• ±3,830 *	28,244• ±3,933	31,298 ±4,051	24,427 ±3,754	32,061 ±4,078
	D (с)	0,006	0,003	0,002	0,007	0,003
	H (O.E.)	1,196 ±0,025 *	1,059• ±0,016	1,093• ±0,033	1,088• ±0,026 *	0,871• ±0,014 *
	Cv (%)	8,953 ±2,494	6,187 ±2,105	5,283 ±1,954	10,215 ±2,646	6,155 ±2,099
	r1 (O.E.)	0,389 ±0,077	0,315 ±0,082	0,462• ±0,072	0,659• ±0,051 *	0,649• ±0,053 *
Имитация учащенного ритма	X (с)	0,832• ±0,006	0,838• ±0,004 *	0,832• ±0,003	0,884 ±0,012 *	0,858 ±0,012
	Mo (с)	0,848	0,874	0,844	0,795	0,783
	AMo (%)	45,384 ±4,367 *	27,692• ±3,925	32,308 ±4,102	39,231 ±4,282	25,384 ±3,817
	D (с)	0,008	0,002	0,001	0,009	0,020
	H (O.E.)	1,009 ±0,021 *	1,027• ±0,031	1,075• ±0,031	0,610• ±0,022 *	1,155• ±0,017 *
	Cv (%)	10,832 ±2,726	5,681 ±2,030	4,558 ±1,829	11,177 ±2,763	16,679• ±3,269
	r1 (O.E.)	0,322 ±0,082	0,455• ±0,072	0,202 ±0,067	0,094 ±0,046 *	0,304 ±0,049 *

Примечание: знаком • отмечены значения показателей, статистически значимо ( $P < 0,01$ ) отличающиеся от значений контрольной серии, знаком \* – различающиеся значения показателей при имитации замедленного и учащенного ритма.

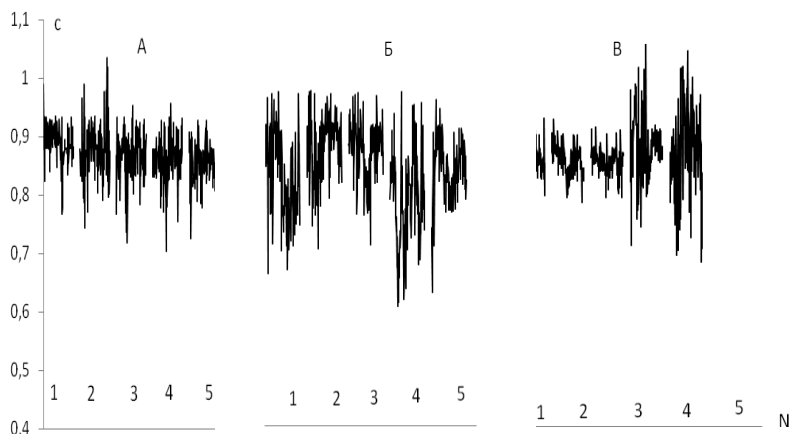
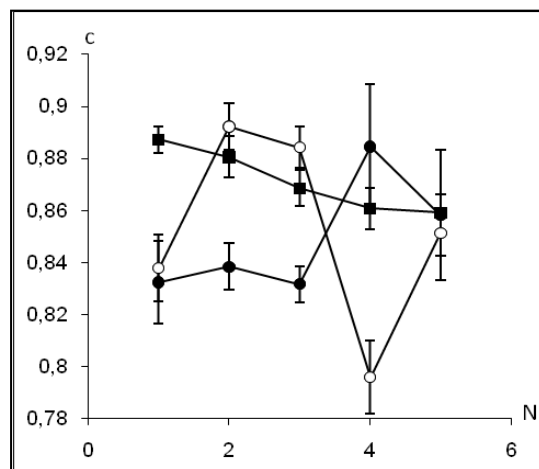


Рис. 38. Ритмограмма испытуемой М., 30 лет, в контрольной серии (А), при замедлении навязанного ритма (Б), при учащении навязанного ритма (В) на первом (1), втором (2), третьем (3), четвертом (4) и пятом (5) этапах

Рис. 39. Изменения ДСЦ (X) испытуемой М, 30 лет: темные квадраты – контрольная серия, светлые кружки – имитация замедленного ритма, темные кружки – имитация ускоренного ритма



Показатель  $r_1$  снижается на 2-м и 3-м этапах, принимая при этом отрицательные значения, возрастает на 4-м, и вновь снижается при восстановлении. Т. о., показатели X,  $aM_0$  и  $C_v$ , а также меньшее количество лонгитудинальных корреляций, по сравнению с остальными частями, говорит о нормотонии, хотя изменение и  $r_1$  свидетельствует о некотором напряжении механизма регуляции РС.

В эксперименте с имитацией замедленного ритма X и  $M_0$ , повышаясь на 2-м этапе, на 3 и 4-м снижаются, снова возрастают при восстановлении, превосходя исходный уровень.  $aM_0$  возрастает в течение 2-го и 3-го этапов, снижаясь на 4-м и вновь возрастая при восстановлении, превосходя при этом исходное значение. D изменяется волнообразно, снижаясь на 2-м этапе и при восстановлении. Фрактальная размерность возрастает на 2-м этапе и почти не изменяется на 3-м и 4-м, возрастая при восстановлении до уровня, превосходящего исходный.  $C_v$  снижается на 2-м и 3-м этапах, увеличивается

вдвое на 4-м и вновь снижается при восстановлении, становясь ниже исходного уровня.  $r_1$  снижается на 2-м этапе, возрастает на 3-м и 4-м, незначительно снижаясь при восстановлении. Снижение значений  $aMo$  и повышение  $Cv$  свидетельствует о снижении симпатического тонуса, но в то же время повышение  $X$ ,  $r_1$  и увеличение количества лонгитудинальных корреляций (с 3 до 9) (табл. 22) говорит об обратном.

Таблица 22

Лонгитудинальная корреляция показателей РС испытуемой М., 30 лет, в 5-й серии исследований

		X (с)	Mo (с)	aMo (%)	D (с)	H (О.Е.)	Cv (%)	r1 (О.Е.)
1	X (с)	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	-	-	-	-	-	-	-
	AMo (%)	<b>0,962</b>	0,797	-	-	-	-	-
	D (с)	-	-	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	-	-	-	<b>0,987</b>	-	-	-
	r1(О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
2	X (с)	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	<b>0,929</b>	-	-	-	-	-	-
	AMo (%)	-	0,778	-	-	-	-	-
	D (с)	<b>-0,878</b>	<b>0,902</b>	<b>-0,933</b>	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	<b>-0,905</b>	<b>0,912</b>	<b>-0,914</b>	<b>0,997</b>	-	-	-
	r1(О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
3	X (с)	-	-	-	-	-	-	-
	Mo (с)	-0,832	-	-	-	-	-	-
	AMo (%)	-	-	-	-	-	-	-
	D (с)	-	0,836	-	-	-	-	-
	H (О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-
	Cv (%)	-	0,814	-	<b>0,983</b>	-	-	-
	r1(О.Е.)	-	-	-	-	-	-	-

*Примечание.* Жирным шрифтом обозначены коэффициенты корреляции статистической значимостью  $P < 0,01$ , обычным –  $P < 0,05$ .

В эксперименте с имитацией ускоренного ритма  $X$  изменяется волнообразно, повышаясь на 2-м и 4-м этапах и снижаясь при восстановлении.  $Mo$  возрастает на 2-м этапе, снижается на 3-м и продолжает снижаться при восстановлении.  $aMo$  снижается на 2-м этапе, возрастает на 3-м и 4-м и вновь снижается при восстановлении, оставаясь ниже исходного уровня.  $D$  снижается на

2-м и 3-м этапах, возрастает на 4-м и при восстановлении. Фрактальная размерность увеличивается на 4-м этапе и снижается при восстановлении, оставаясь ниже исходного уровня.  $C_v$  значительно снижается на 2-м этапе, повышается на 4-м, при восстановлении значительно возрастает, превышая исходный уровень.

Показатель  $r_1$  возрастает на 2-м этапе, снижается на 3-м и 4-м и практически достигает исходного уровня при восстановлении. Изменения  $a_{Mo}$  и фрактальной размерности свидетельствуют об усилении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, однако значения  $X$ ,  $C_v$  и  $r_1$ , как и снижение количества лонгитудинальных корреляций до 4, что говорит об обратном.

У испытуемых при воздействии ритмичного аурального раздражителя, имитирующего понижение или повышение ЧСС, реакции сердечно-сосудистой системы испытуемых достаточно разнообразны и во многом зависят от индивидуальных особенностей испытуемых. Общей тенденцией изменения РС испытуемых является увеличение его вариабельности к моменту окончания аурального воздействия. Это можно объяснить с одной стороны снижением тонуса симпатического отдела ВНС, с другой стороны – наличием ряда компенсаторных реакций. Сближение показателей при восстановлении свидетельствует о модулирующем влиянии на работу сердца исследуемых воздействий при не всегда однозначных изменениях РС в процессе самого воздействия. Изменяется параллелизм экспериментальной динамики ряда показателей, как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения, что говорит о неоднозначности влияния аурального раздражителя. Разнонаправленность изменений параметров РС рассматривались как свидетельство неоднозначности влияния на них аурально воспринимаемого акустического ритма.

#### **Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ**

За основу данной главы нами принят подробный анализ материала согласно общей целевой установке, решаемой посредством ряда конкретных задач,



направленных на получение количественных результатов предстоящих исследований.

При решении **первой задачи** особое внимание уделялось физиологической интерпретации влияния физической нагрузки на сердце при пятикратной регистрации его ритмической активности. Выявленные реакции, определяемые вариативными различиями РС, представляют собой своеобразный контрольный показатель, прежде всего для проведения дальнейших экспериментальных исследований, заключающихся в произвольном (осознанном) воспроизведении указанной нагрузки на основе прогнозируемой ЧСС с визуальной ее коррекцией по показаниям дисплея.

В 1 и 2-й сериях исследований определено, что в процессе нагрузки количественные параметры РС, в частности,  $X$  и  $M_0$ , достаточно изменчивы вследствие разноуровневой и разносистемной (*simp. et vag.*) его регуляции (табл. 1; рис.2). В дальнейшем параметр взаимосвязи смежных интервалов ( $r_1$ ), обнаруживает закономерные изменения в виде последовательного снижения в процессе всей работы, что свидетельствует если не о доминировании парасимпатической нервной системы, то о явном снижении тонуса симпатической нервной системы в регуляции РС. Однако данные изменения не затрагивают фрактальность РС, вероятнее всего подчиняющуюся несколько другим механизмам регуляции сердца. Таким образом, ригидность, дисперсность и фрактальность РС проявляются по-разному на различных уровнях ЧСС, действуя однонаправленно, либо антагонистически. В целом же косвенное управление ритмом сердца посредством варьируемой физической нагрузки и ее психогенной имитации может быть расценено как своеобразный системный поиск полезного результата на основе обратной связи. Характер поиска (амплитуда, точность) определяется состоянием ВНС (симпатической и парасимпатической) с периодическим включением подкорковых центров управления РС.

Решение **второй задачи** предусматривало выявление характера согласования основных составляющих РС при работе с идеомоторно воспроизводимыми его параметрами. Прежде всего, выяснилось, что в данной статистической выборке, за

исключением одного испытуемого, изменения РС в целом оказались практически аналогичными 1-й серии, хотя величина произвольно задаваемой нагрузки (с ориентиром на ДСЦ) казалась существенно ниже предложенной в 1-й серии (рис.5).

Аналогичное 1-й серии учащение пульса при сниженной нагрузке мы рассматриваем как следствие эмоционального напряжения, обычно сопровождающего управление РС посредством физической работы, что видно по результатам первой серии экспериментов. Об этом также свидетельствуют показатели лонгитудинальной корреляции, характеризующие определенную сопряженность (параллелизм) изменений смежных интервалов ( $r_1$ ) и их фрактальности ( $H$ ).

В данном варианте управления РС выражен сенсорный компонент мышечной деятельности (М.Р. Могендович., 1972), осуществляющийся в виде моторно-висцеральных рефлексов различных уровней, от спинального до подкорково-коркового. При этом налицо комбинированное воздействие на сердце нервно-мышечной и психогенной нагрузки, а также напряжения зрительной системы, что вызывает выраженный хронотропный эффект доминантной симпатикотонии, не смотря на сниженную, по сравнению с 1-й серией, физическую нагрузку.

Селективный анализ параметров спектра колебаний РС при идеомоторном воспроизведении нагрузки, вызывающей сдвиги ДСЦ, равные 50% от величины 1-й серии, позволяет определить тенденцию как к усилению влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы на данный процесс, так и частично синхронизованному снижению тонуса симпатической и парасимпатической систем без выраженных супраспинальных воздействий (табл. 2;4; рис. 22).

Значения спектральных показателей ОЧ, ОНЧ и НЧ и ВЧ испытуемого Т., 20 лет, снижаются в процессе работы, увеличиваясь в послерабочий период, НЧ/ВЧ возрастает в начале и середине нагрузки, с последующим снижением. При этом изменения ОЧ могут быть рассмотрены как свидетельство уменьшения влияния симпатического отдела нервной системы, ВЧ и НЧ – как ослабления

влияния парасимпатического отдела на ритм сердечных сокращений. Значения НЧ/ВЧ свидетельствуют об усилении влияния симпатического звена вегетативной нервной системы, прекращающегося в период восстановления (табл. 7; рис. 26).

**Третья задача** предусматривала проведение сравнительного анализа регуляции РС при идеомоторном воспроизведении ступенчато меняющейся нагрузки. В данном опыте, как нами было указано выше (раздел 3), при достаточно умеренной нагрузке (табл. 8) под косвенным контролем РС проявляется выраженное напряжение регуляторных механизмов нервной системы, в виде расхождения пульсовых характеристик заданного и контролируемого вариантов нагрузки. Характерно, что в процессе эксперимента четко проявляется инициальная реакция централизации управления сердечным ритмом по данным статистического ( $X; M_0$ ) и автокорреляционного ( $r_1$ ) анализов. Однако, продолжающийся поиск оптимального соотношения параметров РС приводит к неоднозначным состояниям сердечно - сосудистой системы. Указанный процесс, вероятнее всего, контролируется гипоталамусом, осуществляющим в данной ситуации влияние на РС симпатикотонического типа. Однако это сопровождается компенсаторной активацией центров периферического контура регуляции РС посредством блуждающих нервов (по вышеуказанным параметрам).

Признаки же последующего снижения тонуса парасимпатической нервной системы на последнем рабочем этапе достаточно изменчивы, но в итоге носят явно компенсаторно-адаптивный (скорее габитуативный) характер, в целом свойственный поисковой деятельности функциональной системы регуляции РС. Полезным приспособительным результатом данной функциональной системы, вероятнее всего, является достижение вагосимпатического равновесия как наименее энергозатратного механизма регуляции ритма сердечных сокращений.

Для уточнения этих положений были проведены индивидуальные исследования со ступенчатой регистрацией РС в идентичных условиях, причем длительность регистрации каждой ступени составила 1 мин. По данным испытуемого О., 25 лет (табл. 8, рис. 27), в указанном эксперименте четко

просматривается, в общем, типичная картина статистически значимых изменений параметров ДСЦ, дисперсии (по Н) и тесноты связи смежных интервалов ( $r_1$ ) по отношению к исходному уровню.

Лонгитудинальное коррелирование параметров РС выявляет высокий уровень сопряженности изменений снижающейся ДСЦ с аналогичными изменениями величин нагрузки (Вт) и моды, параметры дисперсии и вариативности, при этом проявляют тенденцию к явному увеличению (табл.9). В этом случае налицо явно выраженная взаимная компенсация реципроктных механизмов регуляции ритма сердца испытуемого, наблюдаемое также у двух других испытуемых, особенно во второй части эксперимента (ступенчатое снижение нагрузки).

У испытуемых, выполняющих ступенчатую «регулирующую» работу происходит закономерная смена уровней регуляции от периферических к центральным. Несмотря на то, что в целом, идентичные значения предложенной ДСЦ при ступенчатом усилении и последующем ослаблении нагрузки, экспериментальные показатели данного параметра РС в конце эксперимента оказались явно сниженными, у отдельных испытуемых. При проведении эксперимента наблюдаются типичные изменения РС, обусловленные сменой контуров управления сердечной деятельностью, характер которой определяется как величиной мышечной нагрузки, так и особенностями поисковой функции механизмов управления сердцем в совокупности с его эрготропной реакцией. Это особенно четко проявляется в первой половине эксперимента (в период ступенчато повышающейся нагрузки), когда механизмы управления сердцем настраивают его на соответствующую интенсификацию ритмических движений. В данной ситуации подобное ускорение является прогнозируемым полезным результатом совокупного функционирования системных механизмов управления нервно-мышечным аппаратом и сердцем.

В период снижения нагрузки ДСЦ у испытуемых О. и М. оказывается существенно ниже задаваемой, поскольку постепенное увеличение тяжести работы сменяется ее снижением, а аккумулярованное в процессе эксперимента

напряжение механизмов регулирования РС в процессе поиска остается некоторое время стабильным. С точки зрения физиологии труда и спорта данное расхождение задаваемого и реального РС в конце эксперимента можно расценить как проявление инерции доминанты ускорения РС в первом периоде нагрузки (до максимума ЧСС). Такое несоответствие экспериментальных и предложенных значений ДСЦ, мы объясняем индивидуальными особенностями систем регуляции РС испытуемых.

Данные эксперимента, таким образом, выявляют ряд индивидуальных особенностей динамики напряжения механизмов регуляции сердца при опосредованном управлении ритмом сердечных сокращений. В то же время корреляция задаваемой и воспроизводимой ДСЦ по данным трех испытуемых ( $r=0,937, P<0,01$ ) обнаруживает общую направленность, выражаясь целостным линейным уравнением регрессии (рис. 31).

При решении **четвертой задачи**, предусматривающей исследование реакций сердца на акустические экспозиции, вследствие отсутствия в эксперименте настроя на напряжение и сокращение скелетных мышц априори возникает предположение, *во-первых*, о менее выраженных изменениях ритма сердца, *во-вторых*, о вполне вероятной половой их идентичности, что для корректного получения результатов позволило нам включить в эксперимент испытуемых обоего пола.

Установлено, что ритмичное акустическое воздействие, имитирующее понижение и повышение ЧСС, независимо от пола испытуемых в целом вызывает у них взаимокомпенсирующее усиление симпатического и парасимпатического влияния на РС, прежде всего по данным спектрального анализа временных, частотных параметров и их линейной динамики (Флейшман А., 2001). Так, у испытуемых в начале воздействия, имитирующего замедление сердцебиения, наблюдается инициальное урежение реального ритма, по данным ДСЦ,  $S_v$ , ИН, что указывает на своеобразный «резонанс» ритмов акустического воздействия и ритмической характеристики сердца. Данное воздействие при продолжении его экспозиции вызывает увеличение напряжения механизмов регуляции сердечной

деятельности. В качестве примера приводятся данные испытуемой Г., 28 лет, у которой уменьшение общечастотной характеристики РС более выражено при имитации его замедления, что, на наш взгляд, является следствием повышения тонуса симпатической нервной системы. Увеличение же ОЧ, наиболее заметное у испытуемого Е., 20 лет, во время имитации замедления, указывает на интенсификацию функций системы блуждающего нерва.

Таким образом, ритмичное акустическое воздействие, имитирующее понижение и повышение ЧСС, вызывает взаимокомпенсирующее усиление симпатического и парасимпатического влияния на РС. У большинства испытуемых в начале воздействия, имитирующего замедление сердцебиения, наблюдается урежение реального ритма, что указывает на своеобразный резонанс ритмов акустического воздействия и регуляции сердца. Ауральное восприятие при продолжении акустической экспозиции, независимо от знака (ускорение или замедление), в целом вызывает увеличение напряжения регуляторных механизмов сердца, что обычно в большей степени характерно для имитации учащенного воздействующего ритма.

На основе вышеизложенного следует считать, что возможность косвенного управления индивидуальной ритмической активностью сердца посредством аурально воспринимаемого раздражителя, имитирующего варианты сердечного ритма (ускорение-замедление), следует признать существующей. При этом на фоне сложно улавливаемой интеграции результатов акустического воздействия реакции сердца, судя по изменениям его ритмической активности, строго индивидуальны и их исследования, естественно, требуют соответствующих методических подходов. Примененные нами повторные эксперименты действительно выявляют однотипные реакции, что свидетельствует о возможности использования по мере необходимости специфических ритмических тренировок. Об этом также свидетельствуют отмеченные 2 случая влияния профессиональной деятельности (художественная гимнастика, танцы) испытуемых на отмеченные выше изменения РС. В этой связи данные исследования можно рассматривать как пример предварительной диагностики на

специфическую профпригодность, а также как своеобразную основу перспективного планирования трудовых процессов и спортивных тренировок.

Как уже было отмечено, общей тенденцией изменения РС испытуемых является увеличение его variability к моменту окончания акустического воздействия, что объясняется не только изменениями ведущих (ваго-симпатических) компонентов регуляции сердца, но и непременным включением серий компенсаторных реакций. Сближение же показателей при восстановлении, свидетельствует о модулирующем влиянии на работу сердца исследуемых воздействий при разнонаправленных изменениях РС в начале и в процессе самого воздействия. Об этом в определенной мере свидетельствует и отмечаемый лонгитудинально параллелизм экспериментальной динамики ряда компонентов РС как в сторону их увеличения, так и в сторону уменьшения.

Как следует из данных испытуемой Г, 28 лет, под влиянием экспериментального раздражителя РС может меняться пропорционально ритму сигналов - при имитации замедленного РС – снижение ЧСС, при ускорении – повышение (табл. 19; рис. 38; 39). Заслуживают внимания изменения ЧСС в контрольном эксперименте на 4-м и 5-м этапах регистрации РС, когда отмечена тенденция к его стабилизации, в отличие от предыдущих 2-3-го этапов, где отмечена тенденция к урежению.

Отмечается повышение фрактальной размерности (по показателю Харста) и дисперсии с одновременным поэтапным увеличением  $r_1$ . Наряду с изменением показателей как ваго- так и симпатикотонического порядка, в частности,  $X$  и  $aMo$  демонстрируют несколько повышенный исходный тонус симпатической вегетативной нервной системы. В то же время волнообразное изменение фрактальной размерности,  $r_1$  и  $Cv$  мы расцениваем как следствие привыкания к исходному положению.

Уменьшение НЧ и ВЧ при имитации учащения РС, а также стабильность НЧ/ВЧ при имитации замедления и его возрастание при учащении можно интерпретировать как уменьшение централизации управления РС, менее выраженное при «ауральном учащении» имитируемого РС. Таким образом, в

отличие от выраженной симпатикотонии и явной тенденции к централизации механизмов регуляции РС в экспериментах с физической нагрузкой, при ауральном воздействии наблюдаются весьма умеренные реакции сердца по показателям эрготропного и информационного аспектов. При этом общей тенденцией изменений РС испытуемых является закономерное увеличение variability к моменту окончания акустического воздействия ( $P < 0,01$ ). Это объясняется с одной стороны снижением тонуса симпатического отдела ВНС, с другой стороны – наличием ряда компенсаторных реакций ваготонического направления (табл. 21).

Сближение показателей ДСЦ при восстановлении свидетельствует о модулирующем влиянии на работу сердца исследуемых шумовых экспозиций, несмотря на неоднозначные изменения РС в процессе самого воздействия (рис. 35; 37; 39). В данном случае налицо форма изменений механизмов регуляции сердца как функциональной системы, направленная на достижение полезного приспособительного результата (П.К.Анохин, 1980).

**Выводы.** 1. Выраженный *эрготропный* симпатикотонический эффект влияния дозированной динамической нагрузки на сердце, представляет собой своеобразный фон для дальнейших исследований ритма сердечных сокращений. Нагрузка в виде ее воспроизведения с ориентацией на ритм сердца посредством зрительной и сенсомоторной обратной связи оказывает модулирующее воздействие на сердечный ритм как сложившуюся функциональную систему со свойственными ей поисковыми свойствами.

2. Физическая нагрузка, воспроизводимая со зрительной ориентацией на ритм сердца, оказывается уменьшенной, по сравнению с обычной динамической нагрузкой, хотя параметры ритма сердца существенно не меняются. Данный феномен может быть объяснен тем, что при имитируемой нагрузке с коррекцией ее посредством зрительной обратной связи более выражен, во-первых, эмоциональный фон организма испытуемых, во-вторых, сенсорный компонент



работающей скелетной мускулатуры с проприоцептивными системами управления деятельностью мышц (саморегуляция) и функциями сердца (моторно-кардиальные рефлексy).

3. Полифункциональная деятельность сердца проявляется при физической нагрузке, воспроизводимой в изменяющихся условиях эксперимента: 1) с ориентиром на 50-процентную длительность сердечного цикла; 2) при ступенчато меняющейся физической нагрузке с соответствующим изменением частоты сердечных сокращений. Динамика симпатической и парасимпатической форм регуляции ритма сердца практически синхронна, что выражается в **положительно хронотропном** повышении значений амплитуды моды, показателей Харста и  $r_1$ , индекса напряжения на фоне снижения длительности сердечного цикла, а также **отрицательно хронотропном** повышении коэффициента вариации, дисперсии, высокочастотного компонента спектра, что, в целом, характеризует процесс взаимно компенсированного управления ритмом сердца.

4. Вне зависимости от знака задаваемого ритма (учащение или урежение) акустическое воздействие сопровождается напряжением механизмов, регулирующих сердечную деятельность, при этом проявляется системная функция регуляции сердца, направленная на достижение полезного приспособительного результата в виде взаимокомпенсирующего усиления тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

5. Сближение показателей длительности сердечного цикла по окончании экспериментального (идеомоторного или акустического) воздействия и в восстановительный период свидетельствует о модулирующей роли механизмов управления ритмом сердца. Подобные изменения показателей ритмической активности сердца в процессе эксперимента определяются сложностью

комплексного взаимодействия мышечных напряжений, психогенных факторов и аурально воспринимаемых акустических экспозиций.

\* \* \*

**Практические рекомендации.** Результаты диссертационных исследований могут представить предмет внедрения в систему разработки и перспективного планирования профилактических мероприятий на производстве и в клинике, спортивных тренировок с элементами аутотренинга и миорелаксации. В учреждениях умственного труда (вузы, офисы и т.п.), результаты наших исследований могут быть учтены при разработке средств и методов психологического восстановления, организации корригирующей гимнастики и совершенствования функциональной музыки на производстве.

Главным врачам клиник и медико-санитарных частей, спортивным врачам следует рекомендовать использование результатов исследования диссертации для планирования профилактических мероприятий также с использованием элементов мышечной релаксации и аутотренинга. Руководителям учебных учреждений среднего и высшего профессионального образования, а также для лиц умственного труда (обычные работники и др.) рекомендовать использование психологического восстановления в организации корригирующей (производственной) гимнастики с целью профилактики заболеваний и донозологических состояний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А. Физиология человека / Н.А. Агаджанян, Л.З.Тель, В.И. Циркин, С.А. Чеснокова. – М.: Медицинская книга, 2001. – с.526.
2. Адольф Э. Развитие физиологических регуляций / Э. Адольф.– М.: Мир, 1971. – 192 с.

3. Алипов Н.А. Пейсмекерные клетки сердца: электрическая активность и влияние вегетативных нейромедиаторов / Н.А. Алипов // Успехи физиол. наук. – 1993. – Т.24, №2. – С.14-24.
4. Амосов Н.М. Сердце и физические упражнения / Н.М. Амосов, И.В. Муравов. – Киев: Здоровье, 1985. – 361 с.
5. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / Т.Ф. Миронова [ и др. ] // Вестник аритмологии. – 2002. – №24. – С65-70.
6. Андрианов В.В. Variability сердечного ритма при выполнении различных результативных задач / В.В.Андрианов, Н.А. Василюк // Физиол. человека. – 2001. – 27, №4. – С.50-55.
7. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы / П.К.Анохин. – М.: Наука, 1980. – 196 с.
8. Аршавский И.А. Очерки по возрастной физиологии / И.А. Аршавский. – М.: Наука, 1967. – 475 с.
9. Астахов А.А. Медленные волновые процессы гемодинамики как новое перспективное направление мониторинга в анестезиологии и реаниматологии / А.А. Астахов // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы. Сб. научных трудов II Всероссийского симпозиума 23-24 мая 2002 г. – Челябинск, 2002. – С.217-227.
10. Бабский Е.Б. Новые данные о регулирующей сердечную деятельность функции синоатриального узла / Е.Б. Бабский, Л.С. Ульянинский // Физиол. Журнал. – 1970. – №12. –С.1772-1780.
11. Баевский Р.М. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – №3. – с. 108-127.
12. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М.Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. – М.: Наука, 1984.– 221с.

13. Бельтюков В.И. О зависимости моторно - кардиальных рефлексов от позы / В.И. Бельтюков // Физиол. и патол. моторно - висц. рефлексов. – Пермь, 1961. – С.135 – 141.
14. Белякова Е.А. Физиологическая оценка ритмической активности сердца и кровеносных сосудов головы. Учеб. пособие. – Тверь. Гос. ун-т, 2009. –80 с.
15. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. – М., 1954.
16. Быков К. М. Новые пути в изучении деятельности внутренних органов // Физиол. журн. СССР. – 1946. – Т. 32, № 1. – С. 14–27.
17. Биологическая обратная связь в комплексе методов подготовки спортсменов / С.А. Бугаев, А.Ю., Водяной, Э.В. Никитина, Э.В. Солерс // Теория и практика физической культуры. – 1986. – №9. – С.20-30.
18. Вариация ритмограммы как новый метод оценки вариабельности сердечного ритма / А.В. Соболев, Л.Н. Лютикова, Г.В. Рябыкина, М.К.Алеева, В.Е.Мареев // Кардиология. – 1996. – №4. – С. 47-56.
19. Вахитов И.Х. Изменения ударного объема крови юных спортсменов в восстановительном периоде после выполнения Гарвардского степ-теста / И.Х. Вахитов // Теория и практика физ. культуры: Тренер: Журнал в журнале. – 1999. – N 8. – С. 30-32.
20. Введенский Н.Е. Избранные произведения / Н.Е. Введенский. – М.Медгиз, 1952. – 699 с.
21. Вентцель Е.С. Теория вероятностей / Е.С. Вентцель. – М.: Высшая школа, 1969. – 465 с.
22. Виру Л.А. Аэробные упражнения / Л.А. Виру, Т.А. Юримаз, Т.А. Смирнова. – М.: Физкультура и спорт, 1998. – 142 с.
23. Влияние напряженной умственной работы в стрессорных условиях на сердечную деятельность, гемодинамику и кровообращение головного мозга / Б.М. Федоров, Е.Н. Стрельникова, Т.В. Себекина, Т.М. Синицина // Физиология человека. – 1986. – Т.12. – №1. – С. 65-71.

24. Войнов В.Б. Исследование особенностей взаимодействия сосудистой и дыхательной систем при функциональном тестировании / В.Б. Войнов, Н.В. Воронова, В.В. Золотухин. – Ростов-на-Дону, 1998. – С. 58-65.
25. Волков Н.И. Пульсовые критерии энергетической стоимости упражнения / Н.И. Волков, О.И. Попов, А.Г. Самборский // Физиология человека. – 2003. – Т.29, №3. – С.98-103.
26. Воскресенский А.Д. Статистический анализ сердечного ритма и показателей гемодинамики в физиологических исследованиях / А.Д. Воскресенский, М.Д. Вентцель // Проблемы космической биологии / Под. ред. В.Н. Черниговского. – М.: 1974. – Т.26. – С.53.
27. Гаврилушкин А.П. Теоретические и практические аспекты нелинейных хаотических колебаний ритма сердца / А.П. Гаврилушкин, А.П. Маслюк // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии. Сб. материалов III Симпозиума и Школы. – Новокузнецк, 2001. – С. 36-48.
28. Гандельсман А.Б. Спорт и здоровье / А.Б. Гандельсман, К.М. Смирнов. – М.: ФиС, 1963 – 264 с.
29. Гейхман К.Л. К физиологии антиортостатики / К.Л. Гейхман, М.Р. Могендович // Косм. биол. и авиакосм. мед. – 1977. – 11, № 3. – С. 74 - 76.
30. Гласс Л. От часов к хаосу: Ритмы жизни: Пер. с англ. / Л. Глас, М. Мэки – М.: Мир, 1991. – 248 с.
31. Голдбергер Л.Э. Хаос в функционировании организма говорит о здоровье / Л.Э.Голдбергер, Р.Д. Ригни, Д.Б.Уэст // В мире науки. – 1990. – № 4. – С.25-32.
32. Горшкова М.Н. Индивидуальные характеристики сердечного ритма в условиях ауральной его имитации/ Горшкова М.Н., Рыжов А.Я., Игнатьев Д.И. // Вестн. Твер. гос. ун-та. Сер. Биология и экология. 2013, вып. 31, № 23. С. 7-16.
33. Граевская Н.Д. Влияние спорта на сердечно-сосудистую систему / Н.Д. Граевская. – М.: Медицина, 1975. – 279 с.

34. Гранит Р. Основы регуляции движений / Р.Гранит. – М.: Мир, 1973. – 368 с.
35. Гречишкин Р.М., Сошин С.С., Комин С.В., Рыжов А.Я., Щербакова Н.Е. Физиологическая оценка системы управления произвольными и произвольными движениями руки // Актуальные проблемы физиологии труда. Тверь, 2005. 153 с
36. Давиденко А.К. Функциональные резервы адаптации организма спортсмена / А.К. Давиденко. – Л.: ГДОИФК им. Г.Ф. Лесгафта, 1985. – 201 с.
37. Донченко Л.В. Безопасность пищевой продукции. / Л.В. Донченко, В.Д. Надыкта.– М.: Пищепромиздат, 2001 – 525 с.
38. Дришель Г. Динамика регулирования вегетативных функций / Г. Дришель // Процессы регулирования в биологии. – М., 1960. – 157 с.
39. Дубмай В.Н. Физиологические основы валеологии труда и спорта / В.Н. Дубмай, К.Е. Бугаев. – Ростов-на-Дону: РГУ, 2002. – 188 с.
40. Жемайтите Д.М.И. Статистический анализ деятельности синоаурикулярного узла в норме и патологии / Д.М.И. Жемайтите // Математические методы анализа сердечного ритма. – М., Наука – 1968 – С.80-87.
41. Жемайтите Д.М.И. Связь реакции сердечного ритма на пробу активного ортостаза с характеристиками центральной гемодинамики / Д.М.И. Жемайтите // Физиология человека. – № 2. – 1989. – С. 30-47.
42. Зациорский В.М. Кибернетика, математика, спорт / В.М. Зациорский. – М.: Физкультура и спорт, 1969. – 199 с.
43. Зациорский В.М. Автокорреляционный анализ в спортивной медицине / В.М. Зациорский, С.К. Сарсания // Сердце и спорт. – М.: 1968. – С. 367-372.
44. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология / Э.В. Земцовский. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 448 с.
45. Иващенко О.И. Перспективы использования метода биологической обратной связи в нейротерапии хронических заболеваний / О.И.Иващенко // Опыт лечения и диагностики. К 20-летию клинической больницы МСЧ №1 АМО ЗИЛ. – М., 2001. – с 66-69.

46. Казаков Б.М. О некоторых особенностях адаптации к нагрузкам на скорость и выносливость у спортсменов с развитием различных физических качеств / Б.М. Казаков, Ж.К. Леманчиков, З.А. Наравцевич // Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности. – 1974. – С. 66-77.
47. Казначеев В.П. Донозологическая диагностика в практике массовых исследований населения / В.П.Казначеев, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – Л., Медицина, 1980. – 207 с.
48. Казначеев В.П. Массовые физиологические обследования населения как метод экологической физиологии / В.П.Казначеев, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева // Общие вопросы экономической физиологии / В.П.Казначеев, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – Л., 1977. – С. 18-19.
49. Калюжная Р.А. Возрастные особенности реакции сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку / Р.А. Калюжная, В.В. Панавенов, А.М. Преснякова // Новые исследования по возрастной физиологии. – 1980. – №1. – С. 33-37.
50. Карпман В.Л. Динамика кровообращения у спортсменов../ В.Л. Карпман, Б.Г. Любина. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 135 с.
51. Карпман В.Л. Спортивная медицина / В.Л.Карпман – М.: Физкультура и спорт, 1987. – 227 с.
52. Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма / С.З.Клецкин.– М.: ВНИИМИ, 1979. – 116 с.
53. Клещеногов С.А.– научное творчество / С.А. Клещеногов, А.Н. Флейшман, Э. Гольдбергер // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии. Сб. материалов III Симпозиума и Школы: Изд. НИИ КПГ ПЗ СО РАМН, Новокузнецк, 2001. – С.34-36.
54. Коган О.С. Формирование здоровья в сфере профессионального спорта / О.С. Коган // Медицина труда и промышленная экология. – 2004. – №10. – С. 46-48.

55. Конради Г.П. Значение эфферентной иннервации сердца / Г.П. Конради // Физиология кровообращения. Физиология сердца. – Л.: Наука, 1980 – С. 400-411.
56. Концепция формирования ритма сердца в центральной нервной системе: новые фазы и их интерпретация / В.М. Покровский, В.Г. Абушкевич, О.Е. Осадчий, А.Г. Похотько, Е.Г. Потягайло // XVIII съезд физиологического общества имени Павлова: Тезисы докладов 25-28 сент. 2001 г. – Казань, 2001. – С.405.
57. Космическая кардиология / В.В. Парин, Р.М. Баевский, О.Г. Газенко, Ю.Н. Волков – Л.: Медицина, 1967. – 225 с.
58. Косицкий Г.И. Рациональные условия деятельности нервной системы / Г.И. Косицкий // Превентивная кардиология. – М.: Медицина, 1977. – С. 455–497.
59. Косицкий Г.И. Физиология человека / Г.И. Косицкий. – М.: Медицина, 1985. – 544 с.
60. Кучеренко С.В. автоматическое дозирование физической нагрузки по заданной частоте сердечных сокращений и пути его использования. / С.В. Кучеренко, А.А. Тарасюк, Ю.А. Бородин // Медицинские проблемы физической культуры. – 1982. – №8. – С. 90-92.
61. Кучкин С.Н. Биоуправление в медицине и физической культуре. / С.Н. Кучкин // Теория и практика физической культуры – 1997. – №10. – С.14-44.
62. Кучкин С.Н. Управление функциональным состоянием человека в условиях адаптации к мышечной деятельности с использованием методологии биоуправления. / С.Н. Кучкин [и др.] // Физиология мышечной деятельности: тез. Докл. Междунар. Конф. – М.:2000. – с.88-89.
63. Лакин Б.Ф. Биометрия. М., Высшая школа., 1990, 352 с.
64. Ланг Г.Ф. Болезни системы кровообращения / Ланг Г.Ф. – Л.: Медицина, 1938. – 230 с.
65. Лебедев В.П. Бульбо-спинальный уровень нервной регуляции сосудов. Регуляция кровообращения / Лебедев В.П. – Л.: Наука, 1986. – С.230-266.



66. Ливанов М.Н., Королькова Т.А., Френкель Г.М. Электрофизические исследования высшей нервной деятельности // Журн. высшей нервной деятельности. 1951. Т. 1, вып. 4.
67. Макарова И. И. / Состояние вегетативной регуляции сердечного ритма у здоровых детей школьного возраста 2012 / Макарова И. И., Кушнир С.М., Стручкова И.В., Усова Е.В. // Вестник Тверского Государственного университета, серия «Биология и экология» 2012, вып. 27, №23, с. 21-27.
68. Маляренко Т.Н. Управление хронотропной функцией сердца с помощью сенсорных притоков / Т.Н. Маляренко, Ю.Е. Маляренко, И.М. Воронин // XVIII съезд физиологического общества имени Павлова: Тезисы докладов 25-28 сент. 2001 г. – Казань, 2001. – С.382.
69. Маляренко Г.Ю. Формирование музыкального восприятия в онтогенезе. // Музыкальная психология и психотерапия. 2009. № 2. С.46–72.
70. Маляренко Т.Н. Пролонгированные сенсорные притоки оптимизируют вегетативный контроль сердечного ритма и периферических сосудов при постуральных реакциях / Т.Н. Маляренко, Говша Ю.А. // XVIII съезд физиологического общества имени Павлова: Тезисы докладов 25-28 сент. 2001 г. – Казань, 2001. – С.382.
71. Марахасин В.С., Цехановский В.М. Эксперименты по восприятию музыки в аспекте физиологии // Творческий процесс и художественное восприятие. М.: Наука, 1987. С. 200–215.
72. Математические методы анализа сердечного ритма / под ред. Парина В.В. и Баевского Р.М. – М.: Наука, 1968 – 256 с.
73. Меерсон Ф.З. Концепция долговременной адаптации. / Ф.З. Меерсон. – М.: Дело, 1993. – 138 с.
74. Могендович М.Р. Моторный анализатор и вегетативная нервная система / М.Р. Могендович // Моторно-висцеральные координации и их нарушения. – Пермь. – 1969. – вып.9. – С. 18-33.
75. Могендович М.Р. Лекции по физиологии моторно-висцеральной регуляции / М.Р. Могендович – Пермь, 1972. – 35 с.

76. Могендович М.Р. Врачебный контроль и функциональная диагностика в аспекте моторно-висцеральных рефлексов / М.Р. Могендович, С.В. Цейтловский // Моторно-висцеральные координации и их нарушения (Клинико-физиологические очерки). – 1969. – С.112-119.
77. Мойкин Ю.В., Киколова А.И., Тхоревский В.В и др., Психофизиологические основы профилактики перенапряжения/АМН СССР —М.: Медицина, 1987, 256 с: ил.
78. Нелинейные хаотические колебания кардиоритма изолированного сердца крысы / И.В. Мухина, А.П. Гаврилушкин, А.В. Дворников, А.П. Маслюк // Медленные и колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики хаоса и фракталов в физиологии и медицине. Сб. материалов III Симпозиума и Школы. – Новокузнецк, 2001. – С.92-102.
79. Ниддекер И.Г. Проблема математического анализа сердечного ритма / И.Г. Ниддекер, Б.М. Федоров // Физиология человека. – 1993. –Т.19. – №3.– С.80-87.
80. Ноздрачев А.Д. Общий курс физиологии человека и животных. / А.Д. Ноздрачев – М.: Высшая школа, 1991.– Кн.2.– 512 с.
81. Оглоблин Д.Л. Динамика ритма сердца при дозированных нагрузках различной физической тяжести и нервной напряженности: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д.Л. Оглоблин. – Тверь, 2005. – 20с.
82. Огородникова Н. В. Некоторые психологические особенности восприятия ритма: Дис. . канд. пед. наук. Одесса, 1969. - 123 с.
83. Огородникова Н. В. Восприятие ритма и некоторые висцеральные изменения. «Научная конференция, посвященная 100-летию со дня выхода в свет труда И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга» .(Тезисы докладов), Одесса, 1963.
84. Озолинь П.П. Адаптация сосудистой системы к спортивным нагрузкам / П.П.Озолинь. Рига: Зинатне, – 1984. – 134 с.

85. Орлов В.В., Тимофеева А.Н. О возможности произвольной регуляции человеком деятельности сердца и сосудов. // Регионарное и системное кровообращение. Л., «Наука», 1978.
86. Осадчий О.Е. Участие М-холинрецепции в реализации вагусного влияния на ритм сердца / О.Е. Осадчий // Физиол. журн. им. Сеченова. – 1991. – Т. 77, №9. – С.250-253.
87. Очаг инициации возбуждения в области синоатриального узла сердца теплокровных животных и у человека при воспроизведении сердцем центрального ритма / В.Г. Абушкевич, Л.В. Федунова, Д.Д. Диденко, А.А. Нечепуренко, В.В. Пасюга, А.Г. Зубахин, Т.Н. Хропова, Л.Е. Дмитриенко, О.А. Радченко // XVIII съезд физиологического общества имени Павлова: Тезисы докладов 25-28 сент. 2001 г. – Казань, 2001. – С.293.
88. Панов Н.А. Комплексный подход к изучению возрастных особенностей сердечно-сосудистой системы школьников / Н.А. Панов, П.А. Филеши // Возрастные особенности физиологических систем детей и подростков. – 1981. – С. 115.
89. Парин В.В. Введение в медицинскую кибернетику. / В.В.Парин, Р.М. Баевский – М.: Медицина, 1966. – 220 с.
90. Парин В.В. Космическая кардиология. / В.В. Парин, Р.М. Баевский, Ю.Н. Волков, О.Г. Газенко. – Л.: Медицина, 1967. – 206 с.
91. Пейсахов Н.М. Саморегуляция и типологические свойства нервной системы. / Н.М.Пейсахов. Издательство Казанского Университета: 1974. – 252 с.
92. Петрушин В.И. Психология музыкального восприятия. //Музыкальная психология и психотерапия. 2007. № 2. С. 15–19.
93. Погадаев М.Е. Физиологические аспекты оптимизации тренировочного процесса спортсменов высокой квалификации / М.Е.Погадаев, О.С. Коган // Здоровье, труд, отдых в XXI веке (профилактика, лечение реабилитация в различные периоды жизни человека): доклады Междунар. научно-практической конф. – М., – 2002. – С.454-457.

94. Покровский В.Н., Абушкевич В.Г., Борисова И.И., Потягайло Е.Г., Похотько А.Г, Хакон С.М., Харитоновна Е.В. Сердечно-дыхательный синхронизм у человека. Физиология человека, 2002, Т.28, №6, С.116-119.
95. Покровский В.М. Интеграция уровней сердечного ритмогенеза: генератор ритма сердца в мозге/ В.М.Покровский // *Journal of Integrative Neuroscience*, 2005. – Vol. 4. – №2.– p. 161-168.
96. Покровский В.М. Иерархия уровней сердечного ритмогенеза как фактор в улучшении надежности деятельности сердца/ В.М.Покровский // *Medical Hypotheses*, 2006. – Vol. 66. – №1.– p. 158-164.
97. Прошева В.И. Функциональная специфичность пейсмекерной системы сердца / В.И. Прошева // *Успехи физиол. наук.* – 1998. – Т.29, №3. – С.31-34.
98. Ритм сердца у спортсменов / под ред. Р.М. Баевского и Р.Е. Мотылянской. – М.: Физкультура и спорт. –1986. – 143с.
99. Родионов А.С. Клиническое значение исследования вариативности сердечного ритма [Электронный ресурс] / А.С.Родионов. – Электрон. дан. – [Б.м.,2007]. – Режим доступа: [http://www.medicus.ru/nsurgery/spec/?cont=article&art\\_id=9478toprint=](http://www.medicus.ru/nsurgery/spec/?cont=article&art_id=9478toprint=)
100. Рыжов А.Я. Труд и сердечно-сосудистая система / А.Я. Рыжов. – Калинин,1984. – 83 с.
101. Рябыкина Г.В. Вариабельность ритма сердца / Г.В. Рябыкина, А.В.Соболев. – М.: СтарКо, 1998. – 200 с.
102. Рябыкина Г.В. Анализ вариабельности ритма сердца. / Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев // *Кардиология.* – 1996. – №10 – С. 87-97.
103. Сандер Л. Фрактальный рост. / Л. Сандер // *В мире науки.* – 1987. – №3 – С.62-70.
104. Сапин М.Р., Брыксина З.Г. *Анатомия человека.* М., «Просвещение», «Владос», 1995.
105. Связь психоэмоционального состояния с регуляцией ритма сердца и иммунным статусом человека / Е.И. Мастерова, В.Н. Васильев, Т.И. Невидимова, В.И. Власенко // *Рос. физиол. ж.* – 1999. – 85, №5. – С. 621-627.

106. Сердечно-дыхательный синхронизм у людей / А.Г.Похотько [и др.] // XVIII съезд физиологического общества имени Павлова: Тезисы докладов 25-28 сент. 2001 г. – Казань, 2001. – С.410.
107. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма / В.М. Покровский, В.Г. Абушкевич, Е.Г. Потягайло, А.Г.Похотько // Успехи физиол. наук. – 2003. – 34, №3. – С.68-72.
108. Сердечный ритм у спортсменов при различных видах физических нагрузок. / В.Д. Сутула, В.Г. Алабин, Г.Г. Хохлов, А.Ю. Нестеренко // Теория и практика физической культуры. – 1996. –№1. –С. 2-7.
109. Сигал А.М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения / А.М.Сигал. – М.: Медгиз, 1958. – 368 с.
110. Синяков А.В. Кардио- и гемодинамика при управляемой тахикардии / А.В.Синяков // Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов. – М.: 1994. – С.68-75.
111. Смирнов В.М. Исследования в хронических экспериментах роли тонуса симпатического нерва в регуляции деятельности сердца / В.М. Смирнов // Рос. крдиол. ж. – 2001. – №2. – С. 54-58.
112. Солонин Ю.Г. Частота сердечных сокращений как показатель физиологического напряжения организма / Ю.Г.Солонин. – Сыктывкар: Изд-во Сыктывкар. гос. ун-та. – 1999. – 61 с.
113. Суворов Н. Б. Знакопеременный кардиотренинг: практика применения / Н.Б. Суворов, Д.Н. Меницкий, Н.Л. Фролова. // Биоуправление-3: Теория и практика. – 1998. – Новосибирск: ИМБК СО РАМН – С.69-79.
114. Темкин И.Б. Физические упражнения и сердечно-сосудистая система / И.Б. Темкин. – М.: Высшая школа, 1974. –192 с.
115. Удельнов М.Г. Физиология сердца. / М.Г. Удельнов – М.: Медицина, 1975. – 304 с.
116. Ухтомский А.А. Собрание сочинений. / А.А.Ухтомский. – Л. :1954. – Т.IV. – 232с

117. Фарфель В.С. Физиологические особенности работ различной мощности / В.С. Фарфель // Исследования по физической выносливости. – 1949. – т.7, вып 3. – с.237-257
118. Федер Е. Фракталы. / Е. Федер. – М.: Мир, 1991. –260 с.
119. Флейшман А.Н. Анализ медленных колебательных процессов в организме человека – путь в интегративную медицину. Проблемы открытых сложных систем, хаоса и нелинейной динамики в клинической физиологии / А.Н. Флейшман // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии. Сб. материалов III Симпозиума и Школы. – Новокузнецк, 2001. – С.11-23.
120. Флейшман А.Н. Медленные колебания кардиоритма и феномены нелинейной динамики / А.Н. Флейшман // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии. Сб. материалов III Симпозиума и Школы. – Новокузнецк, 2001. – С.49-61.
121. Фогельсон Л.И. Клиническая электрокардиография / Л.И. Фогельсон // М.: Медицина. – 1957. – 256 с.
122. Фомин Н.А. Физиология человека / Н.А. Фомин. – М.: Просвещение, 1982. – 320 с.
123. Хаос и фракталы в физиологии человека / Э.Л. Голдбергер, Ю.В. Ригни, Р. Брюс, Д.Уэст // В мире науки. – 1990. –№ 4. – с. 25-32.
124. Цейтловский С.Е. Отрицательная фаза пульса в функциональных пробах у ведущих спортсменов / С.Е. Цейтловский // Теория и практика физ. культуры. – 1964. – №12. – С. 34-37.
125. Черниговский В.Н. Интероцепция /В.Н. Черниговский. – Л.: Наука. – 1985. – 178 с.
126. Черниговский В.Н. Привыкание в висцеральных системах / В.Н. Черниговский, С.С. Мусящикова, М.С. Синяя. – Л.: Наука,1980. – 243.с.
127. Чуваева Г.З. Материалы к вопросу о возрастных особенностях ортостатической пробы и "отрицательной фазы пульса" / Г.З. Чуваева //

- Моторно – висц. и висц. –моторные рефлексy. – Пермь. – 1963. – С. 117 – 123.
128. Шейх-Заде Ю.Р. Альтернативный подход к оценке сердечного ритма / Ю.Р. Шейх-Заде, В.В. Скибицкий, А.М. Катханов и др. // Вестник аритмологии. – 2001. – №22. – С.49-55.
  129. Якунин В.Е. Функциональная организация медиальных и латеральных ядер дыхательного центра и нейронные механизмы их взаимодействия: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. / В.Е. Якунин. – Казань, 1987. – 34.
  130. Arakawa Kikuo. Beneficial effects of physical exercise / Kikuo Arakawa // Clin. and Exp. Hypertens. – 2000. – 22, № 4. – С. 331.
  131. Ariel Gideon B. Biofeedback and biomechanics in athletic training / B. Ariel Gideon // Biofeedback and Sports Sci.. – 1985. – P. 107-145.
  132. Bernardi L., Porta C., Casucci G., Balsamo R., Bernardi N., Fogari R., Sleight P. Dynamic interactions between musical, cardiovascular and cerebral rhythms in humans // Circulation. 2009. Vol. 119. P. 3171–3180.
  133. Budge J. Die Abhangichkeit der Herzbewegung von Ruckermarke und Gehirne / J. Budge // Roser und Hunderlich. – Archiv, 1846. – V. 5. – P. 319-348, 540-612.
  134. Casadei B. Vagal control of myocardial contractility in humans / B. Casadei // Exp. Physiol. – 2001. – 86, № 6. – P. 817-823.
  135. Celler Pamela B.G. Vagal stimulation and cardiac slowing / B.G. Pamela Celler, K. Potter Erica, D.F.G. McCloskey // J. Auton. Nerv. Syst. – 1984. – №2. – P. 226-231.
  136. Coote J.H. Cardiac vagal control before, during and after exercise / J.H. Coote, F. Valerie Bothams // Exp. Physiol. – 2001. – 86, № 6. – P. 811-815.
  137. Direct measurement of cardiac sympathetic efferent nerve activity during dynamic exercise / Tsuchimochi Hirotsugu, Matsukawa Kanji, Komine Hidehiko, Murata Jun // Amer. J. Physiol. – 2002. – 283, № 5, V. 2. – P.H1896-H1906.
  138. Findley Larry J. Changes in heart rate during breathing interrupted by recurrent apneas in humans / Larry J. Findley, Gaspar A. Farkas, Dudley F. Rochester // J. Appl. Physiol. – 1985. – V.59 – №2 – P. 536-542.

139. Gans David S. Biofeedback and sports medicine / S. Gans David // Biofeedback and Sports Sci.. – 1985. – P. 147-158.
140. Green William A. Postscript: Retrospect and prospect. / A.William Green // Biofeedback and Sports Sci. – 1985. – P. 181-196.
141. Hatch J.P. Physiological response patterning during operant heart rate control / J.P. Hatch, R.J. Gatchel // Psychophysiology. – 1979. – V.16 – №2 – P. 187.
142. Hirsch J.A. Respiratory sinus arrhythmia in humans: How breathing pattern modulates heart rate / J.A. Hirsch, B. Bishop // Am. J. Physiol., 1981, – V. 241 – P.620 – 629.
143. House J.D. Perception of voluntary control of cardiac function in distance runners and non-runners / J.D.House // Percept. And Mot. Skills. – 1983. – V.57. – №1. – P.25-26.
144. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology.// Eur Heart J. – 1996. – V. 17, March. – P. 354 – 381.
145. Kadil T. Biofeedback control of heart rate/ T. Kadil, Z. Bohdanecky, J. Simek //30 Int. Wiss. Kollog., Ilmenau, 21-25 Okt., 1985. Heft 2. Vortrag sr. B. – 1985. – P. 197-199.
146. Kannankeril Prince J. Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery / J. Prince Kannankeril, J. Jeffrey Goldberger // Amer. J. Physiol. – 2002. – 282, № 6, – V. 2. – P. H2091-H2098.
147. Lehrer Paul M. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: Rationale and manual for training / M. Paul Lehrer, Evgeny Vaschillo, Bronya Vaschillo // Appl. Psychophysiol. and Biofeedback. – 2000. – 25, № 3. – C. 177-191.
148. Lollgen H. Herzfrequenzvariabilität / H. Lollgen // Dtsch/ Arztebl./ – 1999. –96, №34-35. – C.1602-1605.
149. Lollgen H. Serie: Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik. Herzfrequenzvariabilität / H.Lollgen // Dtsch. Arztebl. –1999. – 96, № 31-32. –



C. 1496-1499.

150. Malik M. Components of heart rate variability. What they really mean and what we really measure. // *Am. J. Cardiol.* – 1993. – V. 72. – P. 821-822.
151. Masuda Yukitaka. Responses of the atrial myocardium to cardiac sympathetic nerve stimulation. / Masuda Yukitaka // *Amer. J. Physiol.* – 1985. – V. 249. – №2. – P.2. – 207-211.
152. Mechanismus of fast rise in heart-rate following muscle contractions / A.J. Gelsema, A.P. Hollander, J.M. Karemaker, L.N. Bouman // *Psychophysiol. Cardiovasc. Contr.; Models, Meth., and Data. Proc. NATO Conf. Cardiovasc. Psychophysiol. Theory and Meth., Noordwijkerhoul, June 12-17, 1983.* – 1985. – P. 99-112.
153. Neural regulation of the cardiovascular system during exercise. / H. Lowell Stone, J. Dormer Kenneth, D. Robert Foreman, Roger Thies, W. Robert Blair // *Fed. Proc.* – 1985. – V. 44. – №7. – P. 2271-2278.
154. Pagani M. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variability as a marker of supatho-vagal interaction in man and conscious dog. / M.Pagani, F. Lombardi, S. Guzzetti. // *Cirk. Res.* – 1986. – V. 59. – P. 178-193.
155. Perskin A. Central control of cardiovascular adjustments exercise / A.Perskin, S.P. Tzankoff, B.T. Engel // *J. Appl. Physiol.* – 1985. – V. 58. – №2. – P. 431-435.
156. Peskin C.S. Mechanical equilibrium determines the fractal fiber architecture of aortic heart valve leaflets / C.S. Peskin, D.M. McQueen // *Am J Physiol.* – 1994. – 266 (*Heart circ. Physiol.* 35): H 3/19-28
157. Plecha P.M. Localization of vagal precenglonic sonata controlling sinoatrial and atrioventricular nodes / P.M. Plecha, W.C. Randall, G.S. Geis, R.D. Wurster.// *Am. J. Physiol.* – 1988. – V. 255, N. 5, Pt. 2. – P. 703-708.
158. Pomeranz M. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis / M.Pomeranz, R.J.B. Macaulay, M.A. Caudill. // *Am. J. Physiol.* – 1985. – V.246. – P. 151-153.
159. Robinson S. Experimental studies of physical fitness in relation to age //

- S.Robinson // *Arb. Physiol.* – 1938 – №10 – P. 251-323.
160. Sagberg F. Cardiovascular changes during muscular relaxation / F. Sagberg // *Psychophysiol. Cardiovasc. Contr.; Models, Meth., and Data. Proc. NATO Conf. Cardiovasc. Psychophysiol. Theory and Meth., Noordwijkerhoul, June 12-17, 1983.* – 1985. – P. 179-189.
161. Sandwiess J.H. Biofeedback and sports science / J.H.Sandwiess // *Biofeedback and Sports Sci.* – 1985. – P. 1-31.
162. Sayers B.M. Analysis of heart rate variability / B.M.Sayers // *Ergonomics.* – 1973. – V. 16 – №1. – P. 17-32.
163. Schlafke M.E. In *Central Neuron Environment* / M.E. Schlafke, H.P. Koepchen, W.R. See Eds. – Berlin: Springer-Verlag, 1983. – 250 p.
164. Simultaneous identification of static and dynamic vagosympathetic interactions in regulating heart rate / Kawada Toru, Sugimachi Masaru, Shishido Toshiaki, Miyano Hiroshi, Sato Takayuki, Yoshimura Ryoichi, Miyashita Hiroshi, Nakahara Tsutomu, Alexander Joe, Sunagawa Kenji // *Amer. J. Physiol.* – 1999. – 276, № 3. – Pt 2. – C. 782 – R789.
165. Schlafke M.E. Central chemosensitivity: a respiratory drive / M.E. Schlafke // *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* – 1981. – V.90. – P.171-244.
166. Schwartz M.S. *Biofeedback: A practitioners guide.* / M.S. Schwartz. – New-York: Guilford Press, 1995. –p. 288 - 297.
167. Thompson M.E. Differential effect of stimulation of nucleus ambiguous on atrial and ventricular rates / M.E. Thompson, G. Felsten, J. Yavorsky, B.N. Natelson // *Amer. J. Physiol.* –1987. – V. 253.– N.1. – Pt.2.
168. Thornton Judith M. Identification of higher brain centres that may encode the cardiorespiratory response to exercise in humans / Thornton Judith M., Guz Abe, Murphy Kevin, Griffith Alison R., Pedersen David L., Kardos Attila, Leff Alex, Adams Lewis, Casadei Barbara, Paterson David J. // *J. Physiol.* - 2001. - 533, № 3. - C. 823\_s836
169. Weibel E.R. Fractal geometry: a design principal for living organisms. / E.R. Weibel. – *Am J. Physiol.* 1991. – 261 (*Lung Cell Mol Physiol* 5). – L361-369.

170. Wolf Steven L. Biofeedback applications in rehabilitations for performance in sports / S. Gans David // Biofeedback and Sports Sci.. – 1985. – P. 159-180.
171. Yang T. Sustained increases in heart rate induced by timed repetition of vagal stimulation in dogs / T. Yang, M.D. Jacobson, N. Levy Matthew // Amer. J. Physiol. – 1985. – V.249. – №4. – Pt.2. – H.107-709.
172. Zinkgraf S. On measuring Heart rate duringexercisci. / S.Zinkgraf, W.G.Squires, M.Maneval // J.Sport Med. and Phis. Fitness. – 1983. – V. 23. – №2. – P. 210-212.