

УДК 612.17 (075.8)

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНТЕГРАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА И СОСУДОВ С ПОМОЩЬЮ АМПЛИТУДНО-ФАЗОВЫХ ЧАСТОТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК

Л.Я. Доцоев, А.Н. Рагозин, А.М. Усынин, А.А. Астахов, В.Ф. Тележкин

THE STUDY OF INTEGRATIVE ACTIVITY THE HEART AND BLOOD VESSELS WITH THE HELP OF AMPLITUDE-PHASE FREQUENCY CHARACTERISTICS

L.Ya. Dozhoev, A.N. Ragozin, A.M., Usynin, A.A. Astakhov, V.F. Telezhkin

Аннотация. Интегративная деятельность сердца и сосудов в процессе (с возрастом) формирования артериального давления у школьников имеют общие черты организации – взаимосвязь между параметрами периодических сигналов на входе и выходе объекта исследования, которые можно исследовать с помощью амплитудно-фазовых частотных характеристик. В работе показаны методы получения и последующей обработки в единой схеме трех физиологических сигналов кровообращения. Величина частной когерентности между вовлеченных структур кровообращения в исследуемую интегративную деятельность с удалением эффекта одного из них дает новые результаты в зависимости от уровня артериального давления и активации симпатической нервной системы у школьников.

Ключевые слова: артериальное давление; функциональная система; кровообращение; фракция выброса и ритм сердца; артериальная жесткость; симпатическая нервная система; спектральный анализ; когерентность; реография.

Abstract. Integrative activity of the heart and blood vessels in the process (with age) formation blood pressure in schoolchildren have common features of organization – relationship between parameters of periodic signals at the input and output of the research object, to explore with the help of amplitude-phase frequency characteristics. The paper shows methods of obtaining and further processing in a single scheme three physiological signals of blood circulation. The private value of coherence between the involved structures of the circulation in the studied integrative activity with the removal of the effect of one of them gives new results depending on the level of blood pressure and activation of the sympathetic nervous system in schoolchildren.

Key words: blood pressure; functional system; blood circulation; ejection fraction and heart rate; arterial stiffness; sympathetic nervous system; spectral analysis; coherence; rheography.

Введение

Сложный многоуровневый комплекс физиологических структур формирует сердечно-сосудистую систему (ССС) с большим количеством внутренних и внешних регуляторных связей. Теория функциональных систем позволяет условно объединить эти физиологические структуры в понятие единой функциональной системы вегетативного управления кровообращения [1]. Традиционное представление о комплексной обработке сигналов (КОС) заключается в получении и последующей обработке в единой схеме трех и более сигналов с целью получения более полной информации об объекте исследования. Необходимость комплексной обработки трех и более типов сигналов различной физической природы в постановочном плане упоминается в классических трудах Дж. Бендата и А. Пирсола [2]. Ранее нами было отмечено, что физиологические структуры, вовлеченные в процесс интегративной деятельности при формировании АД, имеют общие черты организации – взаимосвязь между параметрами периодических сигналов на входе и выходе объекта исследования (ССС), которые можно исследовать с помощью амплитудно-фазовых частотных характеристик (АФЧХ). Поскольку, ритмичная активность таких структур, как сердце и сосуды оказывается схожей между собой [3, 4]. АФЧХ может быть получена

экспериментально и формализована в виде передаточной функции, которую можно получить с помощью технологии определения доминирующих полюсов реальной АФЧХ с последующей их аппроксимацией дробно-рациональным полиномом невысокого порядка.

Изучение возможностей КОС сердечно-сосудистой системы основывается на регистрации однотипных физиологических параметров, таких как – ритм и сократимость сердца, податливость стенки сосудов и амплитуда пульсового объема артерий. В наших предыдущих работах были исследованы вопросы увеличения корреляции парного взаимодействия флюктуаций типа «ритм сердца – задержка пульсовой волны» при симпатикотонии у подростков. Также, была представлена вариабельность параметров гемодинамики однотипно «мощность – мощность» с целью получения представлений передаточных функций и времени задержки сигналов [3, 4]. Распознавание образов в исследованиях, связанные с описанием физиологических систем и прогнозированием, используется только на заключительном этапе для формирования условий принятия решений. Практически не исследованы вопросы взаимодействия трех структур ССС при различных вариантах физиологической регуляции кровообращения у подростков. Представляется актуальным изучение медленных колебаний структур ССС, так как подобное исследование даёт интегральную информацию о качестве физиологических механизмов регуляции кровообращения у подростков. В связи с этим, исследование взаимодействия друг с другом медленных колебательных процессов структур ССС представляет значительный интерес к пониманию функциональной организации вегетативной регуляции кровообращения. Основным методом анализа является расчет спектров мощности, функции обычной и частной когерентности, который позволяет оценить в интервалах частот величину линейной связи между двумя и более сигналами структур ССС.

Методика исследования

Обследованы практически здоровые 42 подростка в возрасте 14 ± 1 лет, у которых неврологом были выявлены клинические признаки дисфункции **вегетативной** нервной системы (ВНС). Круг исследований, основанные на оценки показателей вариабельности РС, центральной и периферической гемодинамики, существенно расширяет и дополняет клинические данные о балансе ВНС [5]. Поэтому, в отделении функциональной диагностики детской больницы были зарегистрированы параметры центральной и периферической гемодинамики каждого сердечного цикла у подростка лежа в покое при помощи реографа (производитель фирма «МИКРОЛЮКС»). Получены следующие параметры кровообращения: число сердечных сокращений в 1 минуту (ЧСС) по электрокардиограмме (ЭКГ), ударный объем (УО) и фракция выброса левого желудочка (ФВ), минутный объем кровообращения (МОК), время прохождения пульсовой волны по магистральным артериям от сердца до голени (ЗПВ, time delay), среднее артериальное давление (САД), амплитуда пульсовой волны – грудной аорты (АГА), магистральных артерий голени (АМАГ) и периферических артерий пальца стопы (АПАС) [6]. В проблемной научно-исследовательской лаборатории медленных процессов гемодинамики кафедры анестезиологии и реанимации ЮУрГМУ Челябинска нами была проведена математическая обработка клинических данных и временных рядов параметров гемодинамики с использованием программного обеспечения ЮУрГУ [7]. Математическая обработка состоит из спектрального анализа временных рядов каждого показателя гемодинамики с расчетом мощности (P) и функции когерентности (γ^2) в частотных интервалах, где функционируют структуры ССС – низкие (LF) и высокие (HF) [8]. Физиологическая когерентность используется для описания функционального состояния, включающего в себя ряд физиологических феноменов. В физиологических системах такой вид когерентности описывает степень упорядоченности и стабильности ритмической активности, генерируемой одиночной колебательной системой. Методология расчёта физиологической когерентности сердечного ритма была ранее описана [9]. Функция частной когерентности служит мерой

линейной связи на указанных частотах между одним и двумя остальными сигналами при удалении эффекта, обусловленного влиянием одного из них [2]. Величина частной когерентности между вовлеченными структурами в интегративную деятельность с удалением эффекта одного из них могут дать ощутимо лучшие результаты [10]. Известно, что система кровообращения является нелинейной и детерминированно-хаотичной [11]. В нашей работе были использованы следующие сигналы структур кровообращения – РС, ФВ, ЗПВ, АМАГ и АПАС. Математическая обработка проводилась в программном обеспечении ЮУрГУ Челябинск [7], а статистическая – в программе S-PLUS 2000.

Результаты исследования

Совокупность обследованных школьников были классифицированы по величине систолического АД (САД) на две группы. В 1-й группе – 19 школьников, у которых величина САД не выходила за границы нормативов для этого возраста, а во 2-й – 23 школьника САД больше, чем в 1-й [12]. Вероятность преобладания симпатического отдела ВНС (СНС) над парасимпатическим, рассчитанная по клиническим признакам каждого школьника, оказалась во 2-й группе выше, чем в 1-й (табл. 1) [5]. Важно отметить, что у школьников 2-й группы ритм сердца (РС) оказался более стабильным и, возможно, несколько ригидным, о чем говорит увеличение индекса напряжения (ИН) и рост ЧСС в одну минуту [8]. В той же группе амплитуды пульсового объема грудной аорты (АГА) и всех остальных артерий (АМАГ; АПАС) были меньше, чем в 1-й (табл. 1).

Таблица 1 – Показатели гемодинамики (M±σ)

Показатели	1 гр (n=19)	2 гр (n=23)
Возраст	14±1	14±1
СНС (%)	47±20	75±16*
Сист. АД	112±5	130±6*
Диаст. АД	64±8	79±8*
сАД	80±6	96±6*
ЗПВ		0.34±0.09
ЧСС	71±11	83±10*
ФВ	64±4	65±4
АГА	176±39	157±34*
УО	65±20	68±23
МОК	4,5±1	5,5±1*
АМАГ	30±12	23±7*
АПАС	21±12	9±5*
ИН	105±75	216±113*

Примечание * P<0,05 (здесь и далее)

Растяжимость артерий определяется структурой сосудистой стенки, тонусом гладких мышц и уровнем АД. Частота сердечных сокращений и пульсовое давление также оказывают влияние на жесткость артерий [13]. Сужение сосудов увеличивает постнагрузку, в результате возрастает АД и, кроме того, уменьшается венозный возврат к правому сердцу.

Сокращение миокарда левого желудочка создает выброс крови в восходящую аорту (входящий сигнал), растягивает стенку аорты и генерирует пульсовую волну. Пропуская через себя объем крови, аорта (АГА), магистральные артерии бедра и голени (АМАГ) демпфируют пульсовые волны, которые ассоциированы с тремя различными пульсациями: потоком, давлением, изменением диаметра. Главным действующим лицом в минутной

гемодинамике принята фракция выброса (ФВ) левого желудочка, как самый важный неинвазивно получаемый показатель, характеризующий сократительную работу левого сердца. Сократимость левого сердца (ФВ) была идентична у всех школьников, а повышение ЧСС привело к увеличению продуктивности сердца (МОК) у школьников 2-й группы (табл. 1). Известно, что в норме, за исключением небольших потерь, работа сердечной мышцы целиком затрачивается на преодоление периферического сопротивления в системе терминальных артерий и прекапиллярах [14]. У каждого подростка не были выявлены расстройства кровообращения. Это значит, что при стабильном уровне потребности организма в кислороде, с каждым ударом сердца ССС пребывает в новом гемодинамическом статусе [15]. Известно, что не бывает одинаковых параметров сокращения сердца даже у двух последовательных систол [16]. Поэтому, в оценке вегетативной регуляции системной гемодинамики важную роль играет флюктуация величин параметров кровотока с каждым ударом сердца, когда сокращение сердца формирует новый системный гемодинамический статус. Структура вариабельности РС у школьников 2-й группы отличалась от 1-й снижением мощности общей (P) и, особенно, в диапазоне частот HF, что соответствует повышению активации симпатического нервной системы (СНС) [8]. Мощность спектра всех показателей гемодинамики школьников 2-й группы была также меньше, идентично структуре спектра РС (табл. 2).

Таблица 2 - Мощность спектра ($M \pm \sigma$)

Показатели	1 гр (n=19)	2 гр (n=23)
РС“LF”	10.3±7.9	7.9±4.7
РС“HF”	16.9±12	11.4±8.5*
РС“P”	34.3±20.5	24.9±14.2*
ФВ“LF”	5±4.7	2.4±2.5*
ФВ“HF”	19.8±20	11±10.6*
ФВ“P”	27.6±27.4	14.8±14.2*
ЗПВ“LF”	4.5±2.8	3.1±2.8*
ЗПВ“HF”	9.6±9.3	5.52±4.9*
ЗПВ“P”	17.5±13.3	11.2±9.5*
АПАС“LF”	4.9±3.4	2.7±1.8*
АПАС“HF”	8.7±7.8	4.74±3.1*
АПАС“P”	17±12.1	9.8±6.4*
АМАГ“LF”	4.9±3.4	2.9±1.8*
АМАГ“HF”	8.7±7.8	4.7±3.1*
АМАГ“P”	17±12.1	9.8±6.4*

Таким образом, у школьников 2-й группы флюктуации всех показателей структур кровообращения были схожие между собой по распределению мощности спектра колебаний (табл. 2). Повышение уровня активации СНС соответствовало клиническим признакам школьников и величине АД [8; 12]. Функция обычной когерентности и фазовые характеристики между ЗПВ, ЧСС, ФВ, АМАГ, АПАС были идентичны в обеих группах на регулирующих интервалах частот (табл. 3).

Таблица 3 - Функция обычной когерентности ($M \pm \sigma$)

	1 гр (n=19)	2 гр (n=23)
АМАГ–АПАС		
γ^2_{LF}	0.6±0.2	0.6±0.2
γ^2_{HF}	0.7±0.1	0.7±0.1
ФВ–АПАС		
γ^2_{LF}	0.5±0.2	0.5±0.2
γ^2_{HF}	0.7±0.1	0.7±0.1
ФВ–АМАГ		
γ^2_{LF}	0.6±0.1	0.6±0.1
γ^2_{HF}	0.8±0.1	0.8±0.2
ЗПВ–АПАС		
γ^2_{LF}	0.5±0.2	0.6±0.2
γ^2_{HF}	0.7±0.2	0.7±0.2
ЗПВ–АМАГ		
γ^2_{LF}	0.6±0.1	0.6±0.2
γ^2_{HF}	0.8±0.1	0.8±0.2
ЧСС–ЗПВ		
γ^2_{LF}	0.7±0.2	0.7±0.1
γ^2_{HF}	0.8±0.1	0.8±0.1
ЧСС–АПАС		
γ^2_{LF}	0.6±0.2	0.6±0.2
γ^2_{HF}	0.7±0.2	0.7±0.2
ЧСС–АМАГ		
γ^2_{LF}	0.7±0.2	0.7±0.2
γ^2_{HF}	0.8±0.2	0.8±0.2

Это явление позволяет нам рассматривать единый источник ритма для сердца и сосудов – центр регуляции ССС. С другой точки зрения, эта согласованность колебаний структур – энтропиймент, возникла за счет особого механизма обратной связи между колебательными системами ВНС и ССС. Известны три гемодинамических: волемиа (преднагрузка, внутрисосудистый объем), сократимость миокарда (инотропия), сосудистый тонус (постнагрузка, вазотония), которые отвечают за гемодинамический статус. Кроме этого существует хронотропный регулятор – ЧСС [15]. Фракция выброса левого желудочка сердца (сократимость) нами была выбрана основным (опорным) сигналом. Сосудистая система представлена сигналами артерий мышечного типа – голени (АМАГ) и терминальных артерий стопы (АПАС), которые являются последними перед капиллярами и венозным возвратом к сердцу, вероятно, тем самым смогут повлиять на пост– и преднагрузку. Таким образом, три сигнала ФВ–АМАГ–АМАС являются показателями тех структур, которые интегративно формируют АД. При расчете частной когерентности удаляем эффект одного из компонентов сосудистой системы. При удалении эффекта любой одной из пары артерий АМАГ–АПАС у подростков 1-й группы когерентность и фазовые характеристики не изменились. У подростков 2-й группы при удалении эффекта функции магистральных артерий голени (АМАГ) из единой схемы регуляции ФВ–АМАГ–АПАС возросла когерентность между ФВ–АПАС без изменений фазовых характеристик на интервалах частот LF и HF (табл. 4):

-артерии голени демпфируют пульсовой объем, сглаживая колебания пульсового давления, и снимая этот эффект, мы вызываем усиление корреляционной связи в паре ФВ–АПАС;

- при активации СНС повышается тонус вен и улучшается венозный возврат к сердцу, а после удаления эффекта АМАГ возрастает корреляция в паре ФВ–АПАС;
- нельзя исключить эффект отраженной пульсовой волны давления от терминальных артерий стопы обратно к сердцу, что может быть причиной хаотических колебаний АМАГ [12; 17].

Таблица 4 - Функция частной когерентности 2-я группа (n=23) (M±σ)

	ФВ–АПАС	ФВ–АПАС без АМАГ
γ^2_{LF}	0.5±0.2	0.7±0.2*
γ^2_{HF}	0.7±0.1	0.8±0.2*
	ФВ–АМАГ	ФВ–АМАГ без АПАС
γ^2_{LF}	0.6±0.1	0.7±0.2*
γ^2_{HF}	0.8±0.2	0.8±0.1

После того, когда из интегративной деятельности структур ФВ–АМАГ–АПАС был удален эффект тонуса артерий пальца стопы, выросла корреляция между ФВ–АМАГ на интервале частот LF у подростков 2-й группы, примечательно, что в 1-й это не наблюдалось (табл. 4). Не исключено, что повышение ЧСС и артериальная жесткость вызывают дополнительный “шум” в интегративной связи между структурами кровообращения в паре АМАГ–АПАС:

- вариабельность тонуса терминальных артерий стопы формирует структуру колебаний силы обратной волны давления к сердцу;

- флюктуация тонуса артерий мышечного типа голени и пальца стопы зависит не только от колебаний среднего давления в сосудах, но и от воздействия эфферентов барорефлекса, что может привести к разобщению регуляции тонуса артерий разного калибра в паре АМАГ–АПАС;

- связь между терминальными артериями и сердцем снижает корреляцию в паре ФВ–АМАГ, возможно, через венозный возврат при повышении АД.

Таким образом, активация СНС послужила причиной увеличения продуктивности сердца, АД и функциональной жесткости магистральных артерий (табл. 5). В организме человека наблюдаются изменения тонической активности гладких мышц сосудистой стенки, не связанные с регуляцией артериального давления. Это дыхательные и инфрадыхательные модуляции тонуса, эндотелий-зависимая потокиндуцируемая и ауторегуляция [18].

Таблица 5 - Функция частной когерентности (M±σ)

	1-я (n=19)	2-я (n=23)
ФВ–АМАГ без АПАС		
γ^2_{LF}	0.6±0.1	0.7±0.2*
γ^2_{HF}	0.7±0.1	0.8±0.1*
ФВ–АПАС без АМАГ		
γ^2_{LF}	0.5±0.2	0.7±0.2*
γ^2_{HF}	0.7±0.2	0.8±0.2

Волны Мейера, вызывая колебания АД, связаны с симпатическими вазомоторными влияниями, синхронно модулирующими сосудистый тонус на различных участках артериального русла [19, 20]. Не исключено, что эфферентные сигналы поступают на артерии из разных центров регуляции или проведение возбуждения по стволам нервов осуществляется с различной скоростью для артерий в паре АМАГ–АПАС. Это нарушает

системную синхронность изменения тонуса сосудов, что может проявиться частотными и фазовыми изменениями в колебаниях податливости артерий разного калибра. Стоит отметить, что вариабельность кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла кожи и скелетных мышц у человека выявляется в колебаниях на частоте 0,1Гц (LF) [21, 22]. Колебания величин в паре АМАГ–АПАС являются следствием тех же механизмов вегетативной регуляции, но имеют, вероятно, преимущественно, центрогенную, а не барорефлекторную природу. Нельзя исключить спонтанные вазомоторные реакции, подобно волны Мейера, присущие артериям мышечного типа, вызывая изменения диаметра и жесткости артерий разного калибра [23]. В работах показана корреляция между функцией сердца и периферического сосудистого сопротивления у пациентов с различными эмоциональными состояниями, что является еще одним подтверждением. В работах показана корреляция между функцией сердца и периферического сосудистого сопротивления у пациентов с различными эмоциональными состояниями, что является еще одним подтверждением гетерогенности гемодинамических состояний в различных клинических группах [24]. Это наблюдается у подростков с преобладанием симпатического отдела ВНС, что не отмечено, когда ВНС была равновесно сбалансирована у других школьников (табл. 1–5). Величина ЗПВ в обеих группах была примерно одинакова. Во 2-й группе спектральная мощность ЗПВ – общая Р и в диапазонах частот LF и HF была меньше, чем в 1-й (табл. 2). При расчете обычной когерентности в парах ЗПВ–АМАГ и ЗПВ–АПАС корреляция средней силы одинаковы в обеих группах и фазовые характеристики идентичны (табл. 3). Скорость распространения пульсовой волны (СПВ) по артериям некоторые авторы используют, как показатель артериальной жесткости [25]. Задержка во времени (Time delay) пульсовой волны (ЗПВ) не зависит от определения дистанции распространения. Чем растяжимее сосуд, тем медленнее распространяется и быстрее ослабевает пульсовая волна и, наоборот, чем жестче, толще сосуд и меньше его диаметр, тем меньше ЗПВ. Время ЗПВ от зубца “R” ЭКГ до пика револвны голени включает период предъизгнания левого желудочка (РЕР), на продолжительность которого влияет сократимость сердца и давление в аорте [26]. В когерентности между ЗПВ–АПАС фазовый сдвиг ($\Delta\phi_{LF}$, сек) значит то, что на эту величину запаздывает волна колебаний ЗПВ от динамики АПАС (табл. 6 и 7).

Таблица 6 - Функция частной когерентности 1-я группа (n=19) (M±σ)

	ЗПВ–АПАС	ЗПВ–АПАС без АМАГ
γ^2_{LF}	0.5±0.2	0.6±0.3
$\Delta\phi_{LF}$	-0.58±1.3	-0.65±1.65
Сек	-0.99±2.02	-0.96±2.54
γ^2_{HF}	0.7±0.2	0.7±0.2
$\Delta\phi_{HF}$	0.69±2.32	0.26±2.36
Сек	0.4±1.4	0.1±1.5
	ЗПВ–АМАГ	ЗПВ–АМАГ без АПАС
γ^2_{LF}	0.6±0.1	0.7±0.2
$\Delta\phi_{LF}$	-0.63±1.72	-0.13±1.9*
Сек	-0.7±2.8	0.07±2.7*
γ^2_{HF}	0.8±0.1	0.8±0.1
$\Delta\phi_{HF}$	-0.84±2.1	-0.22±2*
Сек	-0.6±1.4	-0.2±1.5*

Таблица 7 - Функция частной когерентности 2-я группа (n=23) (M±σ)

	ЗПВ–АПАС	ЗПВ–АПАС без АМАГ
γ^2 LF	0.6±0.2	0.7±0.2*
$\Delta\phi$ LF	-0.8±1.5	-0.1±1.9*
сек	-1.3±2.6	-0.33±2.9*
γ^2 HF	0.7±0.2	0.8±0.1*
$\Delta\phi$ HF	-0.9±1.8	0.1±1.5*
сек	-0.7±1.4	0.1±1.1*
	ЗПВ–АМАГ	ЗПВ–АМАГ без АПАС
γ^2 LF	0.6±0.2	0.7±0.1
$\Delta\phi$ LF	-0.9±1	-0.7±1.4
сек	-1.2±1.4	-1±2.2
γ^2 HF	0.7±0.2	0.8±0.1*
$\Delta\phi$ HF	-1.2±1.9	-0.3±1.9*
сек	-0.8±1.2	-0.2±1.1*

Таким образом, изменение растяжимости сосудов начинается с терминальных артерий ростом или снижением АПАС, то есть, уменьшением или увеличением пульсового периферического сосудистого сопротивления. Затем изменяется податливость магистральных артерий, что проявляется увеличением или уменьшением ЗПВ, в режиме реального времени позже, чем колебания АПАС (табл. 6 и 7). Рассмотрим частную когерентность в тройке сигналов ЗПВ–АМАГ–АПАС с удалением эффекта функции магистралей голени (АМАГ). Примечательно, что у подростков 1-й группы с нормальным АД величина корреляции и фазовые характеристики не изменились в частотных интервалах LF и HF.

Таблица 8 - Функция частной когерентности 1-я группа (n=19) (M±σ)

	РС–ЗПВ	РС–ЗПВ без АПАС
γ^2 LF	0.7±0.2	0.7±0.2
$\Delta\phi$ LF	-1.6±0.6	-1.1±1*
Сек	-2.4±1	-1.6±2*

Удаление эффекта магистральных артерий голени у подростков 2-й группы вызвало усиление корреляции в паре ЗПВ–АПАС на интервалах частот LF и HF, и при этом фазовые сдвиги значительно уменьшились, что примечательно, вдвое (табл. 6 и 7). Это означает, что после снятия эффекта магистральных артерий голени функциональная связь в паре ЗПВ–АПАС стала жестче. Тонус терминальных артерий формирует периферическое сосудистое сопротивление и АД, а уровень АД косвенно оказывает влияние на жесткость магистральных артерий. Магистралы голени демпфируют пульсовое давление, и снимая этот эффект, мы получаем возможность ощутимо оценить регуляцию ВНС терминальных артерий и, вероятно, колебаний ФВ за счет возврата крови к сердцу. Удаление эффекта терминальных артерий стопы (АПАС) из тройки сигналов ЗПВ–АМАГ–АПАС проявилось в уменьшении времени запаздывания волны изменения величины ЗПВ от динамики АМАГ – у школьников 1-й группы на всех интервалах частот, а во 2-й только на HF (табл. 6 и 7). Скорее всего, при нормальном АД, размах колебаний АПАС отражает своеобразный гемодинамический буфер в адаптивной реакции организма. Удаление из интегративной деятельности эффекта терминальных артерий усиливает статистическую синхронизацию между магистральными артериями и она стала жестче по величине $\Delta\phi$ на частотах LF. Вероятно, это говорит о

повышении артериальной жесткости в результате удаления буферного эффекта терминальных артерий.

Таблица 9 - Функция частной когерентности 2-я группа (n=23) (M±σ)

	РС–ЗПВ	РС–ЗПВ без АПАС
γ^2 LF	0.7±0.1	0.7±0.2
$\Delta\phi$ LF	-1.2±1.1	-1.1±1.1
сек	-2±2	-1.7±1.7

Предполагается, что скорость пульсовой волны по магистральным артериям связана с чувствительностью барорецепторов, и ее можно использовать для диагностики вегетативной дисфункции. В работах показано отставание РС в корреляционной связи пары РС–ЗПВ на частотах барорефлекса (LF) у подростков [3, 4].

Амплитуда медленных колебаний уровня САД зависит от различных факторов: уровня активности СНС и общего тонуса нервной системы [27], показателей системной гемодинамики [28], психоэмоциональных факторов [29, 30]. Вариации СПВ, полученные в эксперименте, нельзя объяснить колебаниями АД и флюктуациями ЧСС. Следовательно, большая часть вариации СПВ связана с изменениями жесткости сосудистой стенки [31]. Известно, что в любой популяции людей артериальный комплаенс могут значительно различаться [15]. Ритм сердца (ЧСС), магистральные артерии и артерии мышечного типа голени и пальца стопы интегративно формируют и обеспечивают стабильность гемодинамики. Поэтому, мы рассматриваем корреляционную связь в тройках параметров: РС–ЗПВ–АМАГ и РС–ЗПВ–АПАС с удалением эффекта функций артерий АМАГ и АПАС. Ритм сердца и артериальная жесткость аорты и магистралей, в нашей работе РС–ЗПВ (САД), неразлучная пара барорецепторного рефлекса в стабилизации АД [5]. Удаление функции АМАГ не изменило корреляционную связь между РС–ЗПВ, так как, артерии голени являются функциональным продолжением аорты и магистральных артерий. Терминальные артерии перед капиллярами создают фильтр для смягчения остроты колебаний пульсового АД, что отражено вариабельностью АПАС в тройке параметров РС–ЗПВ–АПАС. Удаление эффекта функции терминальных артерий (АПАС) внесло важные изменения в интегративную деятельность сердца и артерий, что примечательно, только у школьников 1-й группы. В корреляционной связи РС–ЗПВ уменьшился фазовый сдвиг ($\Delta\phi$ LF, сек), и стала запаздывать на меньшую величину волна колебаний РС от динамики ЗПВ (САД). Это значит, что ритм сердца и магистральные артерии стали интегративно действовать жестче в механизмах формирования и стабилизации САД. Анализ функциональных свойств барорефлекторной петли с обратной связью в некоторых работах выявил наличие в ней низкочастотного фильтра и времени задержки в обратной связи [32]. Позже, косвенно, было определено время задержки в петле обратной связи барорефлекса, составившая порядка 2,5–2,6 секунд, что совместимо с основной частотой колебаний на уровне 0,1 Гц [33]. Низкочастотные колебания РС могут быть результатом воздействия не только одного важного фактора, как барорефлекс. Известны работы, которые подтверждают значение небарорефлекторных факторов во взаимодействии медленных колебаний в ритме сердца и системном артериальном давлении [34]. Кроме того, в ряде работ был показан обратный эффект влияния вариабельности ритма сердца на изменчивость артериального давления [35], что также подвергает сомнению первопричинность барорефлекса в генерации 0,1 Гц-колебаний в системе кровообращения. Известно, что 0,1 Гц-колебания в вариабельности ритма сердца находятся в определенных функциональных взаимоотношениях с различными сенсорными системами человека, а также отделами центральной нервной системы, ответственными за высшую нервную деятельность [30]. Можно предположить, что волны РС и ЗПВ (САД) вызваны центрогенно без барорефлекса. Во 2-й группе интегративная

деятельность сердца и артерий по сигналам РС–ЗПВ–АПАС, при удалении эффекта функции артерий пальца стопы (АПАС), не изменилась. Скорее всего, на фоне активации СНС вариабельность АПАС ниже, а тонус терминальных артерий пальца стопы – выше, что совокупно с продуктивностью сердца приводит к росту САД и артериальной жесткости у подростков 2-й группы. Возможно, барорецепторный рефлекс между ЧСС и рецепторами артерий проявляется жестче, а это значит, что эфференты и афференты, осуществляющие связь между структурами кровообращения по сигналам РС–ФВ–ЗПВ–АМАГ–АПАС, работают быстрее (табл. 8; 9). В связи с этим, автономная регуляция тонуса терминальных артерий вызывает хаотичные колебания в интегративной деятельности структур кровообращения. Удаление эффекта АПАС, вероятно, привело к возникновению нового качества кровообращения, то есть, вновь образованная регулирующая система формируется тогда, когда составляющие структуры позволяли бы ей функционально дольше существовать. Например, повышение активация СНС у подростков вызывает изменения условий для функций барорецепторов артерий и способствует появлению нового свойства ССС – функциональная артериальная жесткость [4]. Предполагается, что барорефлекторная составляющая вегетативной регуляции системы кровообращения преобразует шумовую высокочастотную импульсацию с барорецепторов каротидного синуса и аорты в функцию регуляции активности симпатического отдела ВНС, и тем самым, играет значительную роль в регуляции уровня системного АД [28]. Афферентные сигналы барорецепторов артерий оказывают сильнейшее воздействие на центр регуляции ССС. При этом, вероятно, решающим оказывается величина вариабельности колебаний стенок аорты и артерий, что характеризует степень зависимости между параметрами РС–ФВ–ЗПВ–АМАГ–АПАС.

Таким образом, артериальную жесткость можно воспринять, как величину ограниченного разнообразия афферентных сигналов с барорецепторов артерий. Нельзя исключить, что каждая структура кровообращения вовлекается в деятельность системы, навязывая свой индивидуальный ритм колебаний, который, возможно, не совпадает с остальными. Поэтому, удаление одного из них приводит к усилению синхронизации между оставшимися структурами, возможно, за счёт особого механизма обратной связи между ними или остается один водитель ритма. В связи с этим, полученные нами результаты можно объяснить с двух точек зрения – как центрогенная пейсмекерная, так и барорефлекторная теория происхождения медленных волн в сердечно-сосудистой системе.

Выводы

Ключевые показатели кровообращения – фракция выброса левого желудочка и ритм сердца, тонус магистральных и терминальных артерий стопы, в реальном масштабе времени отражают интегративную деятельность структур, формирующих системный гемодинамический статус с каждым ударом сердца. Удаление одного регулятора гемодинамики из интегративной деятельности трех структур кровообращения вызывает у школьников разные эффекты в зависимости от величины АД и уровня активации СНС:

- у школьников с преобладанием СНС удаление функционального эффекта одного из артерий – голени или пальца стопы вызывает усиление организующей системной связи между сократимости сердца, магистральными и терминальными артериями, формирующими повышение АД;

- в стабилизации нормального АД эффект вариабельности тонуса терминальных артерий заключается в образовании своеобразного гемодинамического буфера и фильтра острых пульсовых волн давления перед капиллярами.

Поэтому, при удалении эффекта терминальных артерий, у школьников с нормальным АД, возникает жесткая системная связь между РС и ЗПВ, формирующая системную артериальную жесткость. Параметры кровообращения, зарегистрированные с помощью полиреографии методом Астахова А.А. [6] – трансторакальная реография аорты, тетраполярная реография голени и пальца стопы, были использованы в единой схеме трех



сигналов с целью получения более полной информации о сердечно-сосудистой системе у школьников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем // Принципы системной организации функций. М.: Наука, 1973. С. 5–61.
2. Бендат Дж., Пирсол А. Измерение и анализ случайных процессов. М.: Мир, 1983. 312 с.
3. Доцоев Л.Я. Ортостатические расстройства кровообращения у школьников / Л.Я. Доцоев, А.А. Астахов, А. М. Усынин // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 3. С. 119–124.
4. Доцоев Л.Я. Барорецепторный рефлекс и артериальная жесткость у подростков / Л. Я. Доцоев, А.А.Астахов, А. М. Усынин // Физиология человека. 2011. Т. 37, № 3. С. 27–35.
5. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы: руководство для врачей. М.: Медицина, 1991. С. 39–84.
6. Астахов А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «КЕНТАВР»): учебное пособие для врачей анестезиологов в 2 т. Т.1 Челябинск, 1996. 174 с.
7. Рагозин А.Н., Карманов Ю.Т., Кононов Д.Ю. Многоканальный спектральный анализ трех физиологических сигналов // Южно-Уральский государственный университет/ Кафедра цифровых радиотехнических систем г. Челябинск E-mail: anr@drts.susu.ac.ru
8. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. М.: Медицина, 2000. 295 с.
9. Tiller WA, McCraty R, Atkinson M. Cardiac coherence: A new, noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Alternative Therapies in Health and Medicine* 1996; 2 (1). 52–65.
10. Майоров О.Ю., Фенченко В.Н. //О выявлении нейродинамических систем головного мозга методами многомерного спектрального анализа и детерминистского хаоса по ЭЭГ–сигналами // Кибернетика и вычисл. техника. 2009. Вып. 156.
11. Glass L. Introduction to Controversial Topics in Nonlinear Science: Is the Normal Heart Rate Chaotic? // *Chaos*. 2009. Vol.19. P. 285.
12. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей. М. : Медицина, 1987. Т. 2. 139 с.
13. Asmar R., Topouchian J., Pannier B. et al. Pulse wave velocity as end-point in largescale intervention trial. The Complior study // *Hypertension*. 2001. V. 19. P. 813–818.
14. Рашмер; Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981. 600 с.
15. Антонов А.А. Гемодинамика для клиницистов / А. А. Антонов. М.: Аркомис Профи ТТ, 2004. 256 с.
16. Shannahoff-Khalsa D.S., Yates F.E. Ultradian sleep rhythms of lateral EEG, autonomic, and cardiovascular activity are coupled in humans. *International J. of Neuroscience*. 2000; 101 (1–4):21–43.
17. Гогин Е.Е., Седов В.П. Неинвазивная инструментальная диагностика центрального, периферического и мозгового кровообращения при гипертонической болезни // *Тер арх* 1999. №4, С. 5–10.
18. Филатова О.В. Реакция активных и пассивных элементов стенки артериальных кровеносных сосудов в зависимости от давления и потока // *Актуальные вопросы возрастной, прикладной и экологической физиологии*: Сб. ст. Барнаул, 1992. С. 33-40.
19. Hemodynamic basis of oscillations in systemic arterial pressure in conscious rats / B.J. Janssen, J. Oosting, D.W. Slaaf [et al.] // *Amer. J. Physiol*. 1995. Vol. 269. P. 62–71.
20. Malpas S.C., Burgess D.E. Renal SNA as the primary mediator of slow oscillations in blood 22.pressure during hemorrhage // *Amer. J. Physiol*. 2000. Vol. 279. P. 1299–1306.

21. Внутренняя синхронизация основных 0,1 Гц – частотных ритмов в системе вегетативного управления сердечно-сосудистой системой / А.Р. Киселев, А.Б. Беспятов, О.М. Посненкова [и др.] // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 2. С. 69–75.
22. Dynamic carotid baroreflex control of the peripheral circulation during exercise in humans / D.W. Wray, P.J. Fadel, D.M. Keller [et al.] // J. Physiol. 2004. Vol. 559, No. 2. P. 675–684.
23. Крупаткин А. И. Клиническая нейроагиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). М.: Научный мир, 2003. 328 с.
24. Yu B.H., Nelesen R., Ziegler M.G. et al. / Mood states and impedance cardiography-derived hemodynamics. Ann Behav Med. 2001. V. 23, pp. 21-25.
25. Abassade P., Baudouy Y. Timing of abdominal aortic pulse: a new echocardiography index of arterial stiffness? Am J Hypertens 2002. V. 15, pp. 67-68.
26. Capan L.M., Bernstein D.P., Patel K.P., et al. Measurement of ejection fraction by bioimpedance method. Crit. Care Med. 1987. V. 15, pp. 402.
27. Baroreflex control of renal sympathetic nerve activity and spontaneous rhythms at Mayer wave's frequency in rats / Y. Cheng, B. Cohen, Ore'a V. [et al.] // Auton. Neurosci. 2004. Vol. 111. P. 80–88.
28. Bertram D., Ore'a V., Chapuis B. [et al.] Differential responses of frequency components of renal sympathetic nerve activity to arterial pressure changes in conscious rats // Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2005. Vol. 289, pp. 1074-1082.
29. Lucini D., Norbiato G., Clerici M., Pagani M. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans // Hypertension. 2002. Vol. 39, pp. 184–188.
30. Nickel P., Nachreiner F. Sensitivity and Diagnosticity of the 0.1-Hz Component of Heart Rate Variability as an Indicator of Mental Workload // Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society. 2003. Vol. 45, No. 4, pp. 575–590.
31. Кондыков А.А., Поморова Ю.Г. // Роль аритмии, колебаний давления и сосудистого тонуса в вариабельности СРПВ Известия Алтайского гос. Университета. Биология. 2001. № 3 (21. С. 99–103.
32. Liu H.K., Guild S.J., Ringwood J.V. [et al.] Dynamic baroreflex control of blood pressure: influence of the heart vs. peripheral resistance // Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2002. Vol. 283, pp. 533–542.
33. Караваев А.С., Пономаренко В.И., Прохоров М.Д. [и др.] Методика реконструкции модели системы симпатической барорефлекторной регуляции артериального давления по экспериментальным временным рядам // Технологии живых систем. 2007. Т. 4, № 4. С. 34-41.
34. Nollo G., Faes L., Porta A. [et al.] Exploring directionality in spontaneous heart period and systolic pressure variability interactions in humans: implications in the evaluation of baroreflex gain // Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2005. Vol. 288, pp. 1777-1785.
35. Legramante J.M., Raimondi G., Massaro M., Iellamo F. Positive and negative feedback mechanisms in the neural regulation of cardiovascular function in healthy and spinal cord injured humans // Circulation. 2001. Vol. 103, pp. 1250–1255.

REFERENCES

1. Anokhin P. K. *Printsipiial'nye voprosy obshchey teorii funktsional'nykh sistem* [Principal questions of the General theory of functional systems. Principles of the system organization of functions]. M.: Nauka Publ., 1973, pp. 5-61.
2. Bendat J., Piersol, A. *Izmerenie i analiz sluchaynykh protsessov* [Measurement and analysis of random processes]. M.: Mir Publ., 1983. 312 p.

3. Dosaev L.Ya, Astakhov A. A., Usynin A.M. *Ortostaticcheskie rasstroystva krovoobrashcheniya u shkol'nikov* [Orthostatic circulatory disorders in schoolchildren]. *Fiziologiya cheloveka*. 2009. Vol. 35, No. 3, pp. 119-124.
4. Dosaev L.Ya, Astakhov A. A., Usynin A.M. *Baroretseptornyy refleks i arterial'naya zhestkost' u podrostkov* [Baroreceptor reflex and arterial stiffness in adolescents]. *Fiziologiya cheloveka*. 2011. Vol. 37, No. 3, p. 27-35.
5. Wayne A.M. *Zabolevaniya vegetativnoy nervnoy sistemy: rukovodstvo dlya vrachey* [Diseases of the autonomic nervous system: a guide for physicians]. M.: Medicine, 1991, pp. 39-84.
6. Astakhov A.A. *Fiziologicheskie osnovy bioimpedansnogo monitoringa gemodinamiki v anesteziologii (s pomoshch'yu sistemy «KENTAVR»): uchebnoe posobie dlya vrachey anesteziologov* [Physiological basis of bioimpedance hemodynamic monitoring in anesthesiology (with the help of "CENTAUR"): a textbook for doctors anaesthetists]. T. 1. Chelyabinsk, 1996. 174 p.
7. Ragozin, A. N., Karmanov Y. T., Kononov D. Yu. *Mnogokanal'nyy spektral'nyy analiz trekh fiziologicheskikh signalov* [Multi-channel spectral analysis of the three physiological signals]. southern Ural state University. Department of digital radio systems, Chelyabinsk E-mail: anr@drts.susu.ac.ru
8. Baevsky RM, Ivanov G.G. *Variabel'nost' serdechnogo ritma: teoreticheskie aspekty i vozmozhnosti klinicheskogo primeneniya* [Heart rate variability: theoretical aspects and possibilities of clinical application]. Moscow: Medicine Publ., 2000. 295 p.
9. Tiller WA, McCraty R, Atkinson M. Cardiac coherence: A new, noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Alternative Therapies in Health and Medicine* 1996; 2 (1). 52–65.
10. Mayorov O.Yu., Fenchenko V.N. *O vyavlenii neyrodinamicheskikh sistem golovno mozga metodami mnogorazmernogo spektral'nogo analiza i deterministskogo khaosa po EEG-signalami* [On the detection of neurodynamic systems of the brain by the methods of multivariate spectral analysis and deterministic chaos by EEG signals]. *Cybernetics and Comput. equipment*. 2009. Issue. 156.
11. Glass L. Introduction to Controversial Topics in Nonlinear Science: Is the Normal Heart Rate Chaotic? // *Chaos*. 2009. Vol.19. P. 285.
12. Belokon N.A., Kuberger M.B. *Bolezni serdtsa i sosudov u detey: rukovodstvo dlya vrachey* [Diseases of the heart and blood vessels in children: a guide for doctors]. Moscow: Medicine Publ., 1987. T. 2. 139 p.
13. Asmar R., Topouchian J., Pannier B. [et al.] Pulse wave velocity as end-point in largescale intervention trial. The Complior study. *Hypertension*. 2001. V. 19. P. 813–818.
14. Rushmer. *Dinamika serdechno-sosudistoy sistemy* [Dynamics of the cardiovascular system]. Trans. with English. M., 1981. 600 p.
15. Antonov A.A. *Gemodinamika dlya klinitsistov* [Hemodynamics for clinicians]. Moscow: Arkomis Publ., 2004. 256 p.
16. Shannahoff-Khalsa D.S., Yates F.E. Ultradian sleep rhythms of lateral EEG, autonomic, and cardiovascular activity are coupled in humans. *International J. of Neuroscience*. 2000. V. 101 (1-4), pp. 21-43.
17. Gogin EE, Sedov V.P. *Neinvazivnaya instrumental'naya diagnostika tsentral'nogo, perifericheskogo i mozgovogo krovoobrashcheniya pri gipertonicheskoy bolezni* [Noninvasive instrumental diagnostics of central, peripheral and cerebral circulation in hypertensive illness]. *Ter Terkh*. 1999. No 4, pp. 5-10.
18. Filatova O.V. *Reaktsiya aktivnykh i passivnykh elementov stenki arterial'nykh krovenosnykh sosudov v zavisimosti ot davleniya i potoka. Aktual'nye voprosy vozrastnoy, prikladnoy i ekologicheskoy fiziologii* [Reaction of active and passive elements of the wall of arterial blood vessels as a function of pressure and flow. Actual questions of age, applied and ecological physiology] *Sb. tr. Barnaul*, 1992, pp. 33-40.

19. Janssen B.J., Oosting J., Slaaf D.W. [et al.] Hemodynamic basis of oscillations in systemic arterial pressure in conscious rats. *Amer. J. Physiol.* 1995. Vol. 269, pp. 62–71.
20. Malpas S.C., Burgess D.E. Renal SNA as the primary mediator of slow oscillations in blood pressure during hemorrhage. *Amer. J. Physiol.* 2000. Vol. 279, pp. 1299–1306.
21. Kiselev, A.B. Bespyatov, O.M. Posnenkov [et al.] *Vnutrennyaya sinkhronizatsiya osnovnykh 0,1 Gts – chastotnykh ritmov v sisteme vegetativnogo upravleniya serdechno-sosudistoy sistemoy* [Internal synchronization of the main 0.1 Hz frequency rhythms in the system of vegetative management of the cardiovascular system]. *Fiziologiya cheloveka.* 2007. Vol. 33, No. 2, pp. 69-75.
22. Wray D.W., Fadel P.J., Keller D.M. [et al.] Dynamic carotid baroreflex control of the peripheral circulation during exercise in humans. *J. Physiol.* 2004. Vol. 559, No. 2, pp. 675–684.
23. Krupatkin A.I. *Klinicheskaya neurogiyofiziologiya konechnostey (perivaskulyarnaya innervatsiya i nervnaya trofika)* [Clinical neurophysiology of extremities (perivascular innervation and nervous trophic)]. Moscow: Nauchnyy mir Publ., 2003. 328 p.
24. Yu B.H., Nelesen R., Ziegler M.G. [et al.] Mood states and impedance cardiography-derived hemodynamics. *Ann Behav Med.* 2001. Vol. 23, pp. 21-25.
25. Abassade P., Baudouy Y. Timing of abdominal aortic pulse: a new echocardiography index of arterial stiffness? *Am J Hypertens.* 2002. Vol. 15, pp. 67-68.
26. Capan L.M., Bernstein D. P., Patel K. P. [et al.] Measurement of ejection fraction by bioimpedance method. *Crit. Care Med.* 1987. Vol. 15, p. 402.
27. Cheng Y., Cohen B., Ore'a V. [et al.] Baroreflex control of renal sympathetic nerve activity and spontaneous rhythms at Mayer wave's frequency in rats. *Auton. Neurosci.* 2004. Vol. 111, pp. 80-88.
28. Bertram D., Ore'a V., Chapuis B. [et al.] Differential responses of frequency components of renal sympathetic activity to arterial pressure changes in conscious rats. *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2005. Vol. 289, pp. 1074-1082.
29. Lucini D., Norbiato G., Clerici M., Pagani M. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans. *Hypertension.* 2002. Vol. 39, pp. 184-188.
30. Nickel P., Nachreiner F. Sensitivity and Diagnosticity of the 0.1-Hz Component of Heart Rate Variability as an Indicator of Mental Workload. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society.* 2003. Vol. 45, No. 4, pp. 575-590.
31. Kondykov AA, Pomorova Yu.G. *Rol' aritmii, kolebaniy davleniya i sosudistogo tonusa v variabel'nosti SRPV* [The role of arrhythmia, pressure fluctuations and vascular tone in the variability of SRPV]. *Izvestiya Altai State University. Biology.* 2001. Vol. 3 (21), pp. 99-103.
32. Liu H.K., Guild S.J., Ringwood J.V. [et al.] Dynamic baroreflex control of blood pressure: influence of the heart vs. peripheral resistance. *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2002. Vol. 283, pp. 533–542.
33. Karavaev A.S., Ponomarenko V.I., Prokhorov M.D. [et al.] *Metodika rekonstruktsii modeli sistemy simpaticheskoy baroreflektornoy regulyatsii arterial'nogo davleniya po eksperimental'nyy vremennym ryadam* [Method of reconstruction of the model of the system of sympathetic baroreflex regulation of arterial pressure by experimental time series]. *Tekhnologii zhivyykh sistem.* 2007. Vol. 4, No. 4, pp. 34-41.
34. Nollo G., Faes L., Porta A. [et al.] Exploring directionality in spontaneous heart period and systolic pressure variability interactions in humans: implications in the evaluation of baroreflex gain. *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2005. Vol. 288, pp. 1777-1785.
35. Legramante J.M., Raimondi G., Massaro M., Iellamo F. Positive and negative feedback mechanisms in the neural regulation of cardiovascular function in healthy and spinal cord injured humans. *Circulation.* 2001. Vol. 103, pp. 1250–1255.



ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Доцоев Леонид Яковлевич

Челябинского государственного педагогического университета, Челябинск, Россия,
канд. мед. наук, доцент.

E-mail: docoev@cspu.ru

Dosaev Leonid Yakovlevich

Chelyabinsk State Pedagogical University, Chelyabinsk, Russia, Cand. med. Sciences,
associate Professor of

E-mail: docoev@cspu.ru

Рагозин Андрей Николаевич

Южно-Уральский государственный университет, Челябинск, Россия, канд. тех. наук,
доцент

E-mail: ragozinan@susu.ru

Ragozin, Andrey Nikolaevich

South Ural state University, Chelyabinsk, Russia, Cand. technical Sciences, associate
Professor.

E-mail: ragozinan@susu.ru

Усынин Анатолий Михайлович

Южно-Уральский государственный университет, Челябинск, Россия, врач высшей
категории, проблемная научно-исследовательская лаборатория медленных процессов
гемодинамики кафедры анестезиологии и реанимации

E-mail: dgb1@uzag74.ru

Usynin Anatoly Mikhailovich

South Uralskogo Medical University, Chelyabinsk, Russia, Doctor of the highest category,
the problem research laboratory of slow hemodynamic processes of the Department of
anesthesiology and intensive care

E-mail: dgb1@uzag74.ru

Астахов Арнольд Алексеевич

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия,
доктор мед. наук, профессор. зав. ПНИЛ медленноволновых процессов.

E-mail: kanc@chelsma.ru

Astakhov Arnol'd Alekseevich

South Uralskogo State Medical University, Chelyabinsk, Russia, Dr. med. Sciences,
Professor. head. The laboratory slow-wave processes.

E-mail: kanc@chelsma.ru

Тележкин Владимир Федорович

Южно-Уральский государственный университет, Челябинск, Россия, доктор
технических наук, профессор кафедры инфокоммуникационные технологии

E-mail: telezhkinvf@susu.ru

Telezhkin Vladimir Fedorovich

South Ural State University, Chelyabinsk, Russia, Doctor of technical sciences, Professor,
Department of information and communication technology

E-mail: telezhkinvf@susu.ru



Корреспондентский почтовый адрес и телефон:
454080, Челябинск, пр. Ленина, 76, кафедра ИКТ, Тележкин В.Ф.,
телефон 83519002580