

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПРЕД- И ПОСТНАГРУЗКИ СЕРДЦА И RR ИНТЕРВАЛОВ ПРИ НОРМОБАРИЧЕСКОМ ЖЕСТКОМ ГИПОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ У МОЛОДЫХ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

УДК 612.16/.17+ 612.27

© А. С. Радченко^{1,5}, Н. С. Борисенко^{2,4}, А. Н. Калиниченко³, Ю. Ю. Родионова³, Ю. Н. Королев², В. Н. Голубев², О. А. Чурганов¹

¹ Научно-исследовательский институт физической культуры, Санкт-Петербург;

² ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург;

³ Санкт-Петербургский электротехнический университет (ЛЭТИ);

⁴ НИЦ «Арктика», Санкт-Петербург;

⁵ Санкт-Петербургский гуманитарный университет профсоюзов

Ключевые слова:

гипоксия; адаптация; функция передачи; барорефлекс.

Резюме

Изучались взаимоотношения конечного диастолического давления (КДД) левого желудочка, удельного периферического сопротивления сосудов (УПС) и длительности кардиоинтервалов (RR) на частоте дыхания в условиях жесткой гипоксии ($F_{I}O_2 = 0,1$). При гипоксическом тестировании (ГТ) — $F_{I}O_2 = 0,1$ в течение 15 мин — у одних и тех же неадаптированных (ГТ1) и, после серии (6 недель через день) жестких гипоксических воздействий, адаптированных (ГТ2) к гипоксии лиц (молодых здоровых мужчин), $СаО_2$ при ГТ1 в среднем составила 82,5%, а при ГТ2 92,0% ($P < 0,05$). При ГТ1 и ГТ2 по сравнению с покоем увеличивались: угол максимального вектора QRS (V_{QRS}) во фронтальной плоскости ($68,5 \pm 16,68^\circ$ и $72,94 \pm 15,32^\circ$; $69,62 \pm 22,4^\circ$ и $74,45 \pm 17,98^\circ$ соответственно), минутный объем крови (МОК) ($6,41 \pm 1,98$ л/мин и $6,87 \pm 1,27$ л/мин; $5,27 \pm 1,02$ л/мин и $5,67 \pm 1,19$ л/мин соответственно) ($P < 0,05$). УПС также уменьшалось ($27,39 \pm 5,45$ у.е. и $25,62 \pm 4,96$ у.е.; $30,59 \pm 6,34$ у.е. и $27,93 \pm 5,77$ у.е. соответственно) ($P < 0,05$). Посредством анализа функции передачи было показано, что колебания КДД при ГТ2 в среднем достоверно больше по сравнению с ГТ1 опережают по времени (фазе) колебания УПС и RR на частоте дыхания ($1,19 \pm 0,64$ с и $1,99 \pm 0,63$ с или $94,39 \pm 43,3^\circ$ и $125,4 \pm 7,54^\circ$; $1,65 \pm 1,28$ с и $2,22 \pm 0,87$ с или $101,4 \pm 59,6^\circ$ и $152,7 \pm 21,26^\circ$ соответственно) ($P < 0,05$). Увеличение сатурации оксигемоглобина включает механизмы расслабления мышечной стенки артерий, и это изменяет фон для реализации (от удара к удару сердца) барорефлекса на частоте дыхания.

В продолжение последней четверти века изучение регуляции сердца осуществляется посредством анализа функции передачи в парах, функционально

связанных между собой индексов, если выборки рассматриваемых показателей от удара к удару имеют свойства колебательных процессов (Saul et al., 1989, 1991). Этот подход используется во многих работах для выявления особенностей взаимодействия насосных и электрических характеристик деятельности сердца, барорефлекторной регуляции сердца и сосудов на фоне изменяющейся активности их вегетативной регуляции (Shibata et al., 2006, 2008; Ichinose et al., 2007; Zhang et al., 2009; Ogoh et al., 2009 и др.).

Известно, что гипоксия вызывает расслабление гладкомышечной стенки, как аорты (Herrera, Walker, 1998), так и средних, мелких и мельчайших артерий (Gauthier, 2006). Степень оксигенации артериального гемоглобина (Hb) изменяет кровоток в микрососудистом русле в сердце (Jensen, 2009) и в мышцах (Gonzalez-Alonso, 2006, 2008) в зависимости от кислородного запроса клетки, влияя на тонус гладкомышечной стенки сосудов.

Ранее нашими исследованиями было показано, что насыщение артериального Hb кислородом ($СаО_2$ %) достоверно увеличивается в результате серии воздействий жесткой гипоксии на испытуемых. При этом изменяется регуляция периферического сопротивления сосудов (Радченко и др., 2009, 2010).

Мы предположили, что изменение $СаО_2$ и, связанные с этим перестроения регуляции просвета сосудов в результате адаптации к жесткой нормобарической гипоксии, могут изменить взаимодействие показателей пред- и постнагрузки сердца и их взаимоотношения с RR интервалами.

МЕТОДИКА

Участники. В эксперименте приняли участие 7 здоровых молодых мужчин (с нормальной ЭКГ). Возраст $19,8 \pm 0,7$ (лет), масса тела $69,4 \pm 2,3$ (кг),

рост $178,7 \pm 1,79$ (см). Все испытуемые были полностью информированы о целях, задачах и методах исследования и дали письменное согласие на участие в экспериментах согласно протоколу, утвержденному этическим комитетом ВМА.

Процедуры нормобарического гипоксического воздействия и гипоксического тестирования и измерений. Каждый испытуемый через день подвергался прерывистому гипоксическому воздействию (ПГВ). Серия ПГВ проводилась в течение 6 недель и состояла из 20 сеансов, в течение которых 5 мин гипоксии (фракция вдыхаемого кислорода — $F_{iO_2} = 0,1$) сочетались с 5 минутами дыхания атмосферным воздухом, т.е. 6 гипоксических интервалов в 1 час и 6 интервалов «отдыха». Испытуемый сидел в удобном положении. Дыхательная смесь подавалась через маску от прибора гипоксикатора («ЭВЕРЕСТ-1», КЛИМБИ, Москва). Ежедневный двигательный режим в течение экспериментов у всех испытуемых был одинаков.

Перед серией ПГВ и после ее окончания проводились гипоксические тестирования (ГТ1 и ГТ2 соответственно), которые состояли из 15 минутного непрерывного дыхания такой же гипоксической смесью, как и при ПГВ ($F_{iO_2} = 0,1$). При ГТ непрерывно регистрировались: насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2 %) и ЧСС (оксиметр 01 СЗ М, ИМА, Самара, Россия); показатели центральной гемодинамики («РеоСпектр», г. Владимир, Россия) посредством тетраполярной реографии (Kubicek et al., 1970; Пушкарь и др., 1977); ЭКГ I–III ст. отв. и ряд других показателей. Крепление датчиков, межэлектродные расстояния у одних и тех же лиц при тестированиях повторялись. Каждый испытуемый тестировался в одно и то же время суток. Артериальное давление регистрировалось в покое, на 5 и 11–12 минутах ГТ.

Для автоматического вычисления от сокращения к сокращению сердца значений удельного периферического сопротивления сосудов (УПС), конечного диастолического давления (КДД) — по Н. А. Елизаровой и др. (1987), RR интервалов, минутного объема кровообращения (МОК), максимального вектора QRS во фронтальной плоскости (V_{QRS}) брались записи реограммы и ЭКГ последних 3 минут гипоксического тестирования.

Вычисления показателей по реограмме проводились автоматически программной системой «РеоСпектр» (г. Владимир, Россия) после ручной коррекции расстановки курсоров на реограмме.

Важно подчеркнуть, что вычисления УПС и КДД проводятся из разных частей реограммы. В основе УПС лежит произведение максимальной амплитуды дифференцированной реограммы и длительности систолы, в то время как в основе показателя КДД лежит соотношение амплитуды систолической части дифференцированной реограммы и амплитуды диастолической ее части. Это позволяет считать, что названные индексы вычисляются из независимых друг от друга характеристик.

Вычисления, анализ данных. Неравномерно дискретизированные последовательности данных RR интервалов, КДД, УПС, восстанавливаются с помощью метода сплайн-интерполяции, дискретизируются с частотой 4 Гц для дальнейшего анализа и подвергаются процедуре удаления линейного тренда. Взаимная корреляционная функция для двух сигналов рассчитывается как:

$$R_{xy}(m) = \frac{1}{N\sigma_x\sigma_y} \sum_{n=0}^{N-m-1} x(n+m)y(n),$$

где $x(n)$, $y(n)$ — отсчеты для каждого из сигналов, N — количество отсчетов каждого из сигналов, m — число сдвигов и σ_x , σ_y — среднеквадратичные отклонения.

Равномерно дискретизированные последовательности данных разделяются на сегменты по 60 отсчетов каждый с 50%-м их перекрытием для спектрального анализа. В результате получаются 23 сегмента (15 сегментов) данных для 3-минутной (2-минутной) записи сигналов. К каждому сегменту данных применяется быстрое преобразование Фурье с использованием окна Хеннинга, и полученные данные усредняются для нахождения автоспектров сигналов $[S_X \cdot X(f)]$ и взаимных спектров $[S_X \cdot Y(f)]$. Спектральное разрешение для них составляет 0,0078 Гц. Был применен анализ функции передачи системы, чтобы оценить отношение между сигналами. Передаточная функция $[H(f)]$ вычисляется как:

$$H(f) = S_{xy}(f) / S_{xx}(f),$$

где $S_{xx}(f)$, — автоспектр сигнала X , а $S_{xy}(f)$ — взаимная спектральная плотность мощности между сигналами X и Y .

Величина коэффициента передачи системы и фазовый спектр сигналов рассчитываются из мнимой и вещественной частей функции передачи $[H(f)]$:

$$|H(f)| = [H_r(f)^2 + H_i(f)^2]^{1/2}$$

$$\Phi(f) = \tan^{-1}[H_i(f) / H_r(f)].$$

Коэффициент усиления и фазовое смещение отражают отношение амплитуд и временных параметров входного и выходного сигналов системы в определенном частотном диапазоне.

Долю мощности выходного сигнала по отношению к мощности входного на каждой частоте характеризует функция когерентности $[Coh(f)]$, вычисляемая по формуле:

$$Coh(f) = |S_{xy}(f)|^2 / [S_{xx}(f) S_{yy}(f)],$$

где $S_{xx}(f)$, $S_{yy}(f)$ — автоспектры сигналов X и Y соответственно, а $S_{xy}(f)$ — взаимная спектральная плотность мощности между сигналами X и Y .

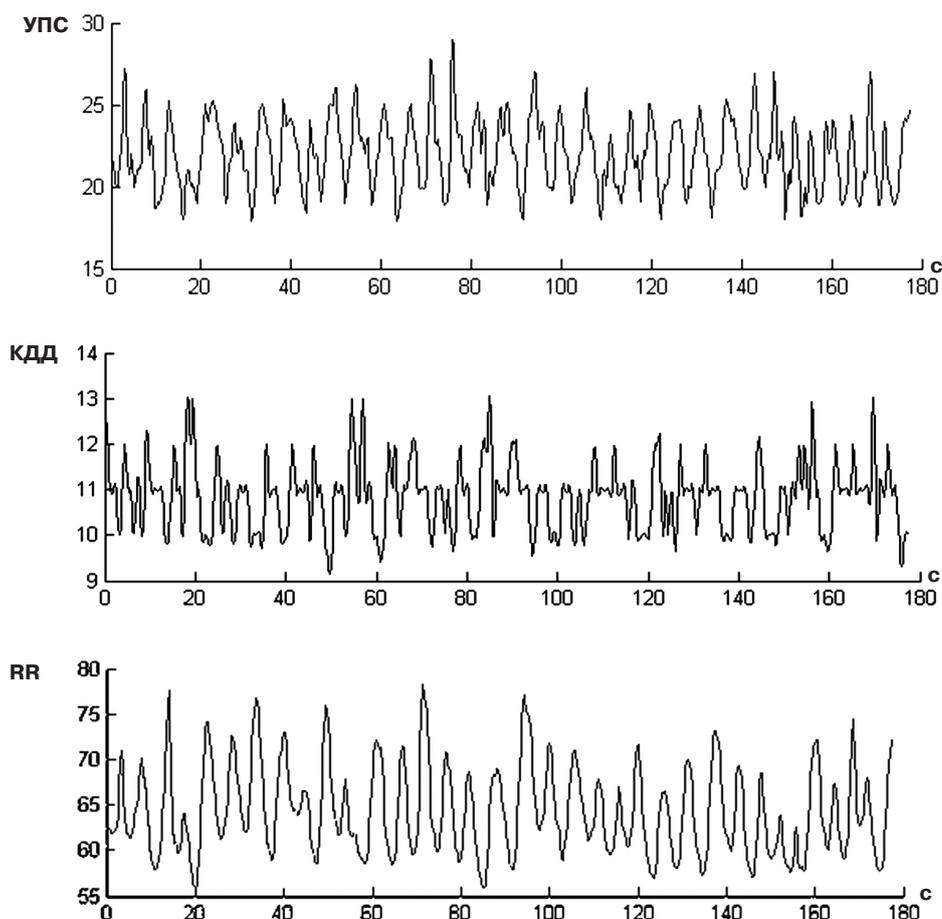
Мы рассматривали ритмическое взаимодействие УПС–КДД, УПС–RR и КДД–RR на доминирующей частотной составляющей (ЧС) взаимного спектра, которая соответствует колебаниям внутригрудного давления (КВД) (рис. 1, 2, 3). Важно также подчеркнуть, что, поддерживая Taylor, Shtudinger (2006), мы не рассматриваем изменения во взаимоотношениях между колебательными процессами (КП) в определенных диапазонах. Мы изучаем изменения временной (фазовой) задержки между функционально связанными показателями на доминирующей ЧС произвольного дыхания как естественного стимула изменения внутригрудного давления. Временная задержка является средней величиной функциональной задержки передачи воздействия одной переменной величины на другую в выборке, которая от сокращения к сокращению сердца имеет признаки КП.

Изучение кровообращения посредством функции передачи. При сопоставлении двух КП передаточная фаза (φ°) имеет отрицательное значение φ° , когда изменения на входе в парах КП предшествуют изменениям на выходе. В рассматриваемых парах КП колебания на входе соответствуют колебаниям показателя, обозначенного первым. Таким образом,

фазовая задержка между входом и выходом (первым и вторым колебательными процессами) определяется как значение φ° ниже 0° , а фазовое опережение (второго КП перед первым), как φ° выше 0° . Нулевая фаза (приближение к 0), в нашем случае на ЧС дыхания, определяется как синхронность между рассматриваемыми КП. Этот показатель можно выразить и в единицах времени.

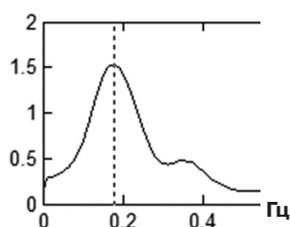
Таким образом, вычисления автоспектров, спектров взаимной спектральной плотности мощности (СПМ), спектров когерентности, фазовых спектров и коэффициента усиления (gain) в парах колебательных процессов УПС–КДД, УПС–RR и КДД–RR проводились посредством математического аппарата, изложенного во многих работах (Saul et al., 1989, 1991; Shibata et al., 2006, 2008; Ichinose et al., 2007; van de Vooren et al., 2007; Zhang et al., 2002, 2009; Ogoh et al., 2009). Представленный алгоритм реализован программной системой «MatLab».

Статистика. Сопоставление данных представлено средними значениями и стандартным отклонением ($M \pm \sigma$). Уровень значимости $P < 0,05$ для всех сравнений. Вычисления были выполнены программой STATGRAPHICS.

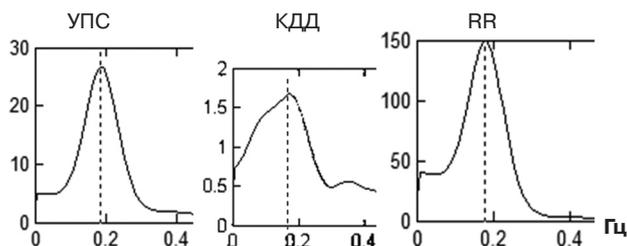


■ Рисунок 1. Колебания удельного периферического сопротивления сосудов от удара к удару сердца — УПС (у.е.), конечного диастолического давления — КДД (мм рт.ст.), RR интервалов — мс, на 13–15 минутах гипоксического тестирования (180 с)

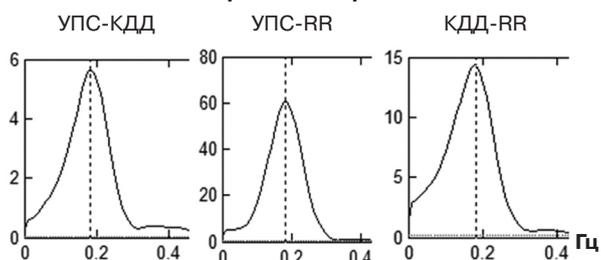
Автоспектр дыхательных движений



Автоспектры

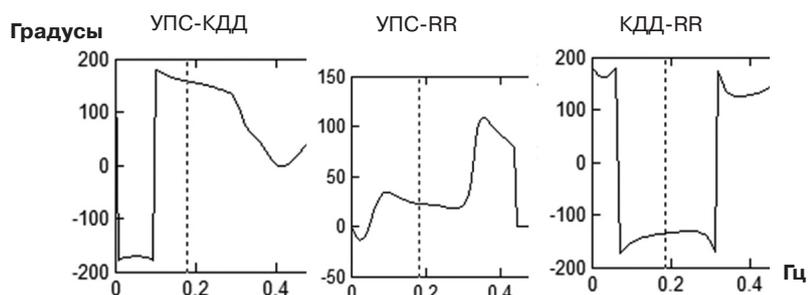


Кросс-спектры

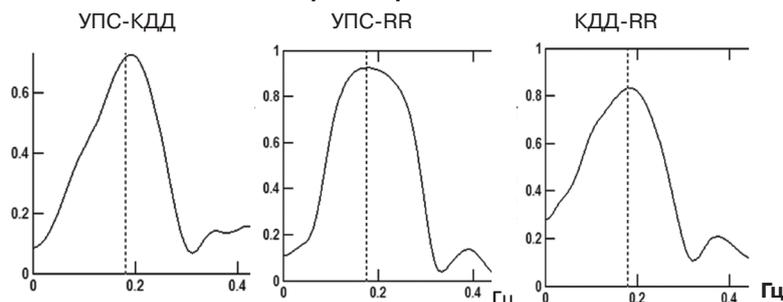


■ Рисунок 2. Автоспектр дыхания, автоспектры и кросс-спектры колебаний УПС, КДД и RR интервалов. Пики спектров совпадают на одной ЧС 0,18 Гц — дыхание с частотой 10,8 циклов в минуту

Фазовые спектры



Спектры когерентности



■ Рисунок 3. Фазовые спектры ($^{\circ}$), спектры когерентности между колебаниями УПС-КДД, УПС-RR, КДД-RR. Ось абсцисс — частота колебаний (Гц)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Данные, полученные на последних 3 минутах 15-минутного гипоксического тестирования показывают, что достоверно ($P < 0,05$) повышается SaO_2 у всех испытуемых при ГТ2 по сравнению с ГТ1 (табл. 1, 2, 3). При ГТ1 и при ГТ2 в среднем статистически до-

стоверно увеличивается МОК по сравнению с покоем. Это явление наблюдается у 5 испытуемых (табл. 2 и 3). Но главное отличие заключается в том, что у адаптированных к жесткой гипоксии испытуемых при ГТ2 МОК достоверно меньше, чем при ГТ1. В таблицах с индивидуальными данными полужирным шрифтом выделены величины, которые совпадают по динамике со средними данными ГТ1 и ГТ2.

■ Таблица 1. Средние показатели гемодинамики при ГТ1 и ГТ2

	КДД мм рт. ст.	УПС у. е.	МОК л/мин	УО мл	VQRS°	SaO ₂ % 82,5* ± 4,84 92,0* ± 3,2
	покой тест	покой тест	покой тест	покой тест	покой тест	
ГТ1	11,19 ± 1,57 11,16 ± 1,21	27,39** ± 5,45 25,62** ± 4,96	6,41** ± 1,98 6,87** ± 1,27	77,62 ^x ± 11,27 77,79 ^x ± 11,78	68,5* ± 16,68 72,94** ± 15,32	
ГТ2	11,2 ± 1,78 11,35 ^x ± 1,74	30,58** ± 6,36 27,93** ± 5,77	5,27** ± 1,02 5,67** ± 1,19	68,98** ± 10,72 67,26** ± 9,98	69,61* ± 22,4 74,45** ± 17,98	

* — различия статистически достоверны (P < 0,05) между данными покоя и тестирования; ^x — различия статистически достоверны между данными до и после серии гипоксических воздействий

■ Таблица 2. Индивидуальные показатели гемодинамики при ГТ1

№ исп.	КДД мм рт. ст.	УПС у. е.	МОК л/мин	УО мл	VQRS°	SaO ₂ %
	покой тест	покой тест	покой тест	покой тест	покой тест	
1	12,74* ± 1,47 12,44** ± 0,84	25,99** ± 2,87 25,02** ± 2,03	6,8** ± 0,74 7,04** ± 0,54	80,3* ± 10,3 76,75* ± 13,53	69,67** ± 5,58 72,51** ± 6,85	79,7
2	10,64* ± 1,05 11,02* ± 0,8	28,47 ^x ± 4,36 29,12 ^x ± 3,56	5,31 ^x ± 0,73 5,27 ± 0,61	73,4** ± 7,78 68,07** ± 6,01	83,88 ± 1,82 82,07 ^x ± 1,82	80,8
3	10,87 ^x ± 1,25 11,04 ± 0,89	24,85** ± 3,96 21,99** ± 2,86	7,65** ± 1,03 8,67** ± 0,86	86,58 ^x ± 8,5 85,51 ^x ± 7,37	77,6** ± 2,68 79,98** ± 2,51	80
4	10,9 ^x ± 1,14 10,84^x ± 1,03	34,51** ± 6,93 24,06** ± 4,86	5,39** ± 0,9 7,1** ± 1,12	75,22** ± 10,4 84,41** ± 10,2	84,91* ± 2,3 87,38* ± 2,62	78
5	10,5** ± 1,31 10,87* ± 0,75	27,5* ± 3,28 21,87** ± 2,16	5,29* ± 0,65 6,61** ± 0,61	70,96 ^x ± 4,96 70,48 ^x ± 4,34	69,34* ± 5,1 72,29* ± 3,61	81,7
6	11,82 ^x ± 1,77 11,67 ± 1,47	26,74** ± 3,64 31,2* ± 4,4	5,8** ± 0,58 6,1* ± 0,67	72,03 ± 7,31 71,26 ± 6,84	64,74 ± 4,82 63,61 ± 4,39	80
7	10,75** ± 1,44 10,04* ± 1,05	25,28** ± 5,92 27,67** ± 5,05	7,66** ± 1,57 6,85** ± 1,1	81,88** ± 15,2 87,92** ± 12,5	55,46* ± 17,1 76,22** ± 6,2	85

■ Таблица 3. Индивидуальные показатели гемодинамики при ГТ2

№ исп.	КДД мм рт. ст.	УПС у. е.	МОК л/мин	УО мл	VQRS°	SaO ₂ %
	покой тест	покой тест	покой тест	покой тест	покой тест	
1	12,7 ± 1,36 12,94^x ± 1,08	23,38** ± 3,66 20,82** ± 2,89	6,57^x ± 1,07 6,59^x ± 0,95	79,28* ± 7,45 76,07* ± 6,78	74,98^x ± 5,61 75,94^x ± 5,9	94,5
2	10,88 ± 1,12 11,08 ± 0,9	34,12** ± 5,45 25,18** ± 3,47	4,77^x ± 0,67 5,32* ± 0,67	60,27** ± 5,92 58,54** ± 6,7	84,78 ± 1,66 84,87* ± 1,82	87,7
3	11,32** ± 1,17 11,11* ± 0,96	34,02** ± 5,19 28,3** ± 4,02	5,39** ± 0,65 6,44** ± 0,7	60,69** ± 5,5 63,77** ± 5,81	85,78** ± 1,23 87,0** ± 1,45	90
4	11,94 ^x ± 0,75 12,11^x ± 1,25	31,23** ± 4,44 28,17** ± 5,12	4,7** ± 0,54 5,03** ± 0,82	67,97** ± 6,16 70,34** ± 8,3	84,89* ± 2,54 87,57* ± 2,4	92
5	10,92 ^x ± 1,88 10,72 ± 1,52	27,59* ± 5,37 29,54** ± 3,4	5,24** ± 1,01 4,82** ± 0,54	66,27** ± 9,12 62,63** ± 4,87	58,65* ± 19,04 64,8* ± 5,54	93,5
6	10,07** ± 2,46 11,53* ± 2,78	35,02** ± 6,91 31,12* ± 5,95	4,52** ± 0,81 5,1* ± 0,77	73,15 ± 11,76 75,66 ± 13,82	57,15* ± 5,33 61,24* ± 5,55	89,5
7	10,21 ^x ± 1,85 9,88 ± 1,59	29,47** ± 3,38 34,54** ± 4,21	5,4** ± 0,58 4,68** ± 0,59	77,67** ± 8,85 65,52** ± 6,71	64,06* ± 12,22 77,17** ± 3,24	97

УО при ГТ1 в среднем не изменяется по сравнению с покоем, но при ГТ2 он достоверно уменьшается. Кроме того, УО достоверно меньше при ГТ2 по сравнению с ГТ1, как в покое, так и при тестировании.

Обращает на себя внимание факт значительно-го среднего увеличения угла V_{QRS} в условиях жесткой гипоксии. При ГТ2 по сравнению с покоем V_{QRS} достоверно больше смещается вправо у всех ис-

■ Таблица 4. Изменения RR интервалов при ГТ1 и ГТ2 (мс)

№ исп.	ГТ1		ГТ2	
	покой	тест	покой	тест
1	76,61 ^{*x} ± 11,95	65,4 ^{*•} ± 9,84	73,19 ^{**} ± 9,62	70,02 ^{*•} ± 8,16
2	84,31 ^{**} ± 11,01	77,74 ^{*•} ± 7,9	77,37 ^{**} ± 7,99	66,59 ^{*•} ± 8,56
3	67,66 ^{**} ± 5,65	59,81 ^{*•} ± 2,78	66,75 [*] ± 3,68	59,66 ^{*•} ± 2,78
4	84,53 ^{**} ± 5,7	71,93 ^{*•} ± 5,39	87,2 ^{**} ± 4,8	82,21 ^{*•} ± 6,88
5	81,51 ^{**} ± 11,01	64,05 ^{*•} ± 4,83	77,51 ^x ± 13,02	78,57 [*] ± 9,28
6	74,6 ^{**} ± 4,12	69,79 ^{*•} ± 3,02	98,74 ^{**} ± 17,13	89,55 ^{*•} ± 14,8
7	64,57 ^{**} ± 5,29	77,3 ^{*•} ± 6,59	86,43 ^{**} ± 8,61	84,18 ^{**} ± 5,85
M	74,82 ^{**} ± 11,17	68,83 ^{*•} ± 8,84	79,9 ^{**} ± 13,77	74,47 ^{*•} ± 13,1

^x, ^{*} — различия достоверны между данными до и после серии гипоксических воздействий соответственно

пытуемых. Угол V_{QRS} также достоверно больше при ГТ2 по сравнению с ГТ1.

Средняя величина КДД в покое перед тестированиями и в процессе ГТ1 и ГТ2 изменяется мало, хотя индивидуальные показатели колеблются, как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения. Однако в среднем КДД при ГТ2 достоверно больше, чем при ГТ1. Индивидуальные значения УПС меняются также разнонаправлено, но в среднем при ГТ1 и ГТ2 этот показатель снижается по сравнению с покоем. В результате адаптации к жесткой гипоксии в среднем УПС достоверно повышается.

Средняя длительность RR интервалов, как при ГТ1, так и при ГТ2 достоверно уменьшается по сравнению с покоем (табл. 4), т.е. предъявление жесткой гипоксии в среднем увеличивает ЧСС. Однако в результате долговременной адаптации к жесткой гипоксии длительность RR интервалов достоверно увеличивается как в покое, так и при ГТ2.

Количественные изменения приведенных показателей сопровождаются, значительным увеличением опережения колебаний КДД перед колебаниями УПС на частоте дыхания (у 6 испытуемых) при ГТ2 по сравнению с ГТ1. Это опережение выражено как в градусах, так и в секундах (табл. 5). Соответственно у всех испытуемых на этой ЧС увеличивается Coh и наблюдается значительный рост коэффициента усиления (gain).

■ Таблица 5. Показатели взаимодействия на частотной составляющей дыхания в паре колебательных процессов УПС-КДД до и после серии ПГВ (n = 6)

	ГТ1	ГТ2
φ°	94,39 ± 43,3	125,4 ± 7,54
Tc	1,19 [*] ± 0,64	1,99 [*] ± 0,63
Coh	0,55 ± 0,28	0,75 ± 0,16
gain	0,195 ± 0,1	0,33 ± 0,17

• — различия статистически достоверны между данными до и после серии гипоксических воздействий

Аналогичные перестроения на ЧС дыхания происходят в паре колебаний КДД-RR при ГТ2 у всех испытуемых (табл. 6). Достоверно ($P < 0,05$) увеличивается фазовое опережение КДД перед RR, выраженное как в градусах (от $-101,4 \pm 59,6^\circ$ до $-152,7 \pm 21,26^\circ$), так и в секундах (от $-1,65 \pm 1,28$ с до $-2,22 \pm 0,87$ с), однонаправлено увеличивается Coh . Обратим внимание, что коэффициент усиления — gain — в этой паре колебательных процессов снижается на ЧС дыхания у 6 испытуемых.

Сопоставление ритмических отношений колебаний УПС-RR при ГТ1 и ГТ2 не выявило значительных изменений φ° , Coh на частоте колебаний внутригрудного давления (ВГД).

Спектральная плотность мощности во взаимных спектрах, рассматриваемых пар колебательных процессов, на частоте дыхания увеличивается во всех случаях. Доминирующая ЧС дыхания может располагаться как в низкочастотном, так и в высокочастотном диапазонах и во всех случаях он совпадает с пиком в автоспектре дыхательных движений.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Значительное увеличение SaO_2 артериального Hb при ГТ2 как результат хронической адаптации к гипоксии демонстрирует возросшую доставку O_2 в микрососуды к началу его диффузии в кардиомиоциты и другие активные клетки.

■ Таблица 6. Показатели взаимодействия на частотной составляющей дыхания в паре колебательных процессов КДД-RR до и после серии ПГВ (n = 7)

	HT1	HT2
φ°	$-101,4^\circ \pm 59,6$	$-152,7^\circ \pm 21,26$
Tc	$-1,65 \pm 1,28$	$-2,22 \pm 0,87$
Coh	$0,55 \pm 0,3$	$0,77 \pm 0,16$
gain	$5,25 \pm 2,97$	$5,15 \pm 2,68$

• — различия статистически достоверны между данными до и после серии гипоксических воздействий

Изменение работы сердца, вызванного динамической внешней условий, всегда связано с различиями в активности работы левого и правого желудочков. В миокарде левого желудочка экстракция кислорода из крови в покое значительно больше, чем в правом — 70–80% и ~46% соответственно. Правый желудочек реагирует острее приростом темпа потребления кислорода на малейшие изменения внешних воздействий (Duncker, Bache, 2008). В результате этой реакции и изменений кровенаполнения желудочков меняется и электрическое сопротивление полостей. Электрическое сопротивление массы крови уменьшается, если желудочек принимает более сферическую форму (Brody, 1956; van Oosterom, Plonsey, 1991). Поскольку комплекс QRS соответствует моменту конечного диастолического объема, то его изменения влияют на V_{QRS} во фронтальной плоскости, перемещая V_{QRS} в сторону увеличения наполнения соответствующего желудочка относительно другого (Nelson et al., 1972; Macfarlane, Lawrie, 1989).

Следовательно, достоверное перемещение V_{QRS} вправо, как при ГТ1, так и при ГТ2 и, особенно, у всех испытуемых при ГТ2 по сравнению с покоем демонстрирует срочную адаптацию правого желудочка к острой гипоксии. Достоверное смещение V_{QRS} вправо при ГТ2 относительно ГТ1 отражает хроническую адаптацию к гипоксии с усилением кровообращения в малом круге (относительно большого круга). Эти факты подтверждаются динамикой ЧСС как при ГТ1, так и при ГТ2 (табл. 4), которая практически полностью отражает изменения угла V_{QRS} . Только у двух испытуемых (№ 2 и 6) при ГТ1 на фоне укорочения RR интервалов происходило недостоверное смещение V_{QRS} влево, но при этом у обоих наблюдалось достоверное увеличение УПС. У испытуемого 2 наблюдалось к тому же достоверное увеличение КДД (табл. 2 и 4).

Таким образом, у лиц, адаптированных к гипоксии, количественные показатели центральной гемодинамики отражают относительное изменение объема кровообращения в пользу малого круга, что выражается в согласованном увеличении УПС, угла V_{QRS} , ЧСС и уменьшении МОК и УО в покое в условиях жесткой гипоксии. Наши данные интересно сочетаются с результатами последних исследований правого желудочка перед соревнованиями у спортсменов триатлонистов — самого длительного и поэтому самого тяжелого циклического вида спорта. Посредством многомерного анализа А. М. Vernheim с коллегами (2013) показали, что конечно-диастолическая область правого желудочка в покое является строгим прогностическим фактором времени преодоления дистанции, т. е. чем больше эта площадь, тем лучше спортивный результат.

Эритроциты, как известно, кроме транспорта O_2 , еще гарантированно быстро запускают локальную доставку O_2 в скелетных мышцах и сердце посред-

ством регулирования просвета сосудов. При жесткой гипоксии, происходит расслабление гладкомышечных стенок артерий, опосредованное оксигенацией Hb, с перестроением сосудистого русла в соответствии с энерготратами, в нашем случае, сократительного миокарда (Jagger et al., 2001; Deussen et al., 2006; Gladwin et al., 2006; Gonzalez-Alonso, 2002, 2008; Ellithworth et al., 2009; Jensen, 2009). Следовательно, достоверное уменьшение МОК, УО при ГТ2 в результате долговременной адаптации к жесткой гипоксии закономерно.

Воздействие жесткой прерывистой гипоксии на человека вызывает перестроения в деятельности большого числа различных ионных каналов и рецепторов клеточных мембран ЦНС, легких, миокарда, сердечнососудистой системы. Значение ответа мембран в условиях дефицита O_2 играет критическую роль в регуляции клеточных функций в широком многообразии биологических процессов, включая нейротрансдукцию, контроль легочной вентиляции, сократимость сердца и контроль сосудодвигательного тонуса (Shimoda, Polak, 2011). Несмотря на то, что спор относительно клеточных механизмов гипоксической вазодилатации еще далек до завершения (Gauthier, 2006), в решении нашей скромной задачи обратим все-таки внимание на регуляцию жесткости артериальной стенки.

Артериальный барорефлекс среди других быстро реагирующих механизмов является ключевым, поддерживающим сердечнососудистый гомеостаз, в особенности, регулирующий давление крови. Обычно, как его основу, выделяют влияния афферентных посылок с рецепторов растяжения, расположенных преимущественно в дуге аорты и в каротидных артериях, запускающихся посредством изменений в трансмуральном давлении этих сосудов. Эффекторные команды направлены к сердечным и сосудистым целям, обеспечивают быстрые реакции обратной связи в давлении крови преимущественно посредством изменений рефлексом сердечного выброса (включая обусловленные вагусом изменения ЧСС) и артериального тонуса, посредством изменения симпатической активности. Это очевидная, простая модель артериального барорефлекса. В действительности она организована намного более сложно, поскольку в центральной интеграции влияний с афферентных барорецепторов содержатся влияния от других областей (например, кардиопульмонарных рецепторов и хеморецепторов), а также влияния от кортикальных и субкортикальных центров (Mancia, Mark, 1983; Parati, Bilo, 2012).

Признано, что дыхательная аритмия деятельности сердца обусловлена, прежде всего, центральными механизмами регуляции. Потенциалы мембраны вагусного сердечного мотонейрона колеблются на частоте дыхания (Gilbey et al., 1984), регулируя чувствительность мотонейронов вагуса к артериаль-

ным барорецепторным входам (Eckberg et al., 1977, 1980), навязывают респираторный ритм вагусному кардиальному нервному пути и кардиоинтервалам (Katona, Jih, 1975). Понятия центрального респираторного открывания вагусной мотонейронной чувствительности достаточно для объяснения респираторной синусовой аритмии (Eckberg, 2003, 2009). В этом разделе физиологии, *вся суть понимания проблем барорефлекторной регуляции заложена в согласовании во времени*. Колебания внутригрудного давления влекут за собой изменения давления крови, что, в свою очередь, вызывает параллельно изменения RR интервалов — это и является причиной и следствием барорефлекторных отношений (Eckberg, 2009).

Очевидно, механизмы регуляции, реагирующие на гипоксию, меняют фон в барорефлекторном контроле сосудов. Артериальный тонус уменьшается. Увеличение фазового опережения в спектрах колебаний УПС–КДД и КДД–RR в пользу КДД может отражать увеличение времени срабатывания барорефлекса, которое проявляется на частоте колебаний ВГД, то есть на средней частоте дыхания.

Если фазовое опережение КДД увеличивается в рассматриваемых парах колебательных процессов и это соответствует достоверному снижению МОК и уменьшению УО, то мы вправе утверждать и обратное. Уменьшение фазовой задержки в парах КДД–УПС, КДД–RR интервалов, но при сохранении опережения КДД приводит к увеличению УО и МОК. Мы наблюдаем пока в покое механизм изменения производительности сердца с участием крупных артерий грудной полости, который работает за счет колебаний ВГД. Кроме того, работа этого механизма обусловлена (поддерживается) доступностью (поставкой) кислорода в каждый данный момент в гладкомышечных стенках мелких и мельчайших артерий миокарда. Его активность определяется эластичностью крупных артерий грудной полости, которая, в свою очередь, является механическим компонентом симпатического ответа барорефлекса, и, как мы установили, модулируется доступностью и/или использованием O_2 , т. е. может меняться в зависимости от внешних физиологических условий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Увеличение насыщения артериального оксигемоглобина в результате адаптации к жесткой нормобарической гипоксии выявило новые закономерности в регуляции деятельности сердца в гипоксических условиях.

Увеличение SaO_2 включает механизмы расслабления мышечной стенки артерий, и это изменяет фон для реализации (от удара к удару сердца) барорефлекса на средней частоте дыхания.

При срочной адаптации в условиях гипоксии как у неадаптированных, так и у адаптированных к гипоксии испытуемых МОК в среднем увеличивается. При этом зачастую наблюдается значительное уменьшение УО. В тех индивидуальных случаях, когда происходит уменьшение МОК, наблюдается увеличение УПС. У адаптированных к гипоксии лиц такое взаимодействие преднагрузки и постнагрузки обеспечивает обязательное перемещение V_{QRS} вправо. Долговременная адаптация при жесткой гипоксии обеспечивает более низкий уровень МОК с относительным усилением активности правого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Елизарова Н. А., Рубанова М. П., Атьков О. Ю.* и др. Клиническая значимость диастолического коэффициента тетраполярной грудной реограммы у больных ишемической болезнью сердца // Бюллетень ВКНЦ АМН СССР. — 1987. — Т. 10, № 2. — С. 41–47.
2. *Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А.* и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности // Кардиология. — 1977. — № 7. — С. 85–89.
3. *Радченко А. С., Королев Ю. Н., Антоненкова Е. В., Голубев В. Н.* К вопросу о воздействии прерывистой нормобарической гипоксии на центральную гемодинамику // Механизмы функционирования висцеральных систем. VII Всерос. конф. — СПб.: ИФ им. И. П. Павлова РАН, 2012. — С. 364.
4. *Радченко А. С., Королев Ю. Н., Голубев В. Н.* Воздействие нормобарической гипоксической тренировки на системное кровообращение // XXI съезд Физиол. Общ-ва им. И. П. Павлова. Тез. докл. — М. — Калуга: БЭСТ-принт, 2010. — С. 511.
5. *Bernheim A. M., Attenhofer Jost C. H., Zuber M.* et al. The right ventricle best predicts the race performance in amateur ironman athletes // Med. Sci. Sports Exer. — 2013 (в печати).
6. *Brody D. A.* A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship // Circ. Res. — 1956. — Vol. 4. — P. 731–738.
7. *Deussen A., Brand M., Pexa A., Weichsel J.* Metabolic coronary flow regulation — Current concepts // Basic Res. Cardiol. — 2006. — Vol. 101. — P. 453–464.
8. *Duncker D. J., Bache R. J.* Regulation of coronary blood flow during exercise // Physiol. Rev. — 2008. — Vol. 88. — P. 1009–1086.
9. *Eckberg D. L., Orshan C. R.* Respiratory and baroreceptor reflex interactions in man // J. Clin. Invest. — 1977. — Vol. 59. — P. 780–785.
10. *Eckberg D. L., Kifle Y. T., Roberts V. L.* Phase relationship between normal human respiration and baroreflex responsiveness // J. Physiol. — 1980. — Vol. 304. — P. 489–502.
11. *Eckberg D. L.* The human respiratory gate // J. Physiol. — 2003. — Vol. 548. — P. 339–352.
12. *Eckberg D. E.* Point: Counterpoint: Respiratory sinus arrhythmia is due to a central mechanism vs. respiratory sinus arrhythmia is due to the baroreflex mechanism // Journal Appl. Physiol. — 2009. — Vol. 106(5). — P. 1740–1742.
13. *Ellsworth M. L., Ellis C. G., Goldman D., Stephenson A. H., Dietrich H. H., Sprague R. S.* Erythrocytes: oxygen sensors and modulators of vascular tone // Physiology. — 2009. — Vol. 24. — P. 107–116.

14. *Gauthier K.M.* Hypoxia-induced vascular smooth muscle relaxation: increased ATP-sensitive K^+ efflux or decreased voltage-sensitive Ca^{2+} influx // *Amer. Journal Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2006. — V.291. — P. H24–H25.
15. *Gilbey M.P., Jordan D., Richter D.W., Spyer K.M.* Synaptic mechanisms involved in the inspiratory modulation of vagal cardio-inhibitory neurones in the cat // *J. Physiol.* — 1984. — Vol. 356. — P. 65–78.
16. *Gladwin M.T., Raat N.J. H., Shiva S.* et al. Nitrite as a vascular endocrine nitric oxide reservoir that contributes to hypoxic signaling, cytoprotection, and vasodilation // *Amer. J. Physiol.* — 2006. — Vol. 291. — P. H2026–H2035.
17. *González-Alonso, J., Olsen D.B, Saltin B.* Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP // *Circ. Res.* — 2002. — Vol. 91. — P. 1046–1055.
18. *Gonzalez-Alonso J., Mortensen S.P., Dawson E.A.* et al. Erythrocytes and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of erythrocyte count and oxygenation state of haemoglobin // *J. Physiol.* — 2006. — Vol. 572. — P. 295–305.
19. *Gonzalez-Alonso J.* ATP: a double-edged signalling molecule regulating the flow of oxygen // *J. Physiol.* — 2008. — Vol. 586 (17). — P. 4033–4034.
20. *Herrera G. M., Walker B. R.* Involvement of L-type calcium channels in hypoxic relaxation of vascular smooth muscle // *J. Vasc. Res.* — 1998. — Vol. 35. — P. 265–273.
21. *Ichinose M., Koga S., Fujii N.* et al. Modulation of the spontaneous beat-to-beat fluctuations in peripheral vascular resistance during activation of muscle metaboreflex // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2007. — Vol. 293. — P. H416–H424.
22. *Jagger J. E., Bateman R. M., Ellsworth M. L., Ellis C. G.* Role of erythrocyte in regulating local O_2 delivery mediated by haemoglobin oxygenation // *Amer. J. Physiol.* — 2001. — Vol. 280. — P. H2833–H2839.
23. *Jensen F.B.* The dual roles of red blood cells in tissue oxygen delivery: oxygen carriers and regulators of local blood flow // *Journal Exp. Biol.* — 2009. — Vol. 212. — P. 3387–3393.
24. *Katona P. G., Jih F.* Respiratory sinus arrhythmia: non-invasive measure of parasympathetic cardiac control // *J. Appl. Physiol.* — 1975. — Vol. 39. — P. 801–805.
25. *Kubicek W. G., Patterson R. P., Wetsoe D.A.* Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 1970. — V.170(2). — P. 724–732.
26. *Macfarlane P. W., Lawrie T. D. V.* Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease. 1st ed. Chapter 18. Distortion factors in the ECG. New York: Pergamon Press, 1989. — P. 314–316.
27. *Mancia G., Mark A. L.* Arterial baroreflexes in humans. In: Shepherd J. T., Abboud F. M., eds. Handbook of Physiology, Section 2. The Cardiovascular System IV, Volume 3, Part 2. Bethesda, MD: American Physiologic Society. — 1983. — P. 755–793.
28. *Nelson C. V., Rand P. W., Angelakos T. E., Hugenholtz P. G.* Effect of intracardiac blood on the spatial vectorcardiogram // *Circ. Res.* — 1972. — Vol. 31 (7). — P. 95–104.
29. *Ogoh S., Fisher J.P., Young C. N.* et al. Transfer function characteristics of the neural and peripheral arterial baroreflex arcs at rest and during postexercise muscle ischemia in humans // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2009. — Vol. 296. — P. H1416–H1424.
30. *Parati G., Bilo G.* Arterial Baroreflex Modulation of Sympathetic Activity and Arterial Wall Properties New Evidence // *Hypertension.* — 2012. — Vol. 59. — P. 5–7.
31. *Saul J.P., Berger R.D., Chen M.H., Cohen R.J.* Transfer function analysis of autonomic regulation. II. Respiratory sinus arrhythmia // *Am. J. Physiol.* — 1989. — Vol. 256 (Heart Circ. Physiol. 25). — P. H153–H161.
32. *Saul J.P., Berger R.D., Albrecht P.* et al. Transfer function analysis of the circulation: unique insights into cardiovascular regulation // *American Journal Physiology* — 1991. — Vol. 261 (Heart Circ. Physiol. 30). — P. H1231–H1245.
33. *Shibata S., Zhang R., Hastings J.L.* et al. Cascade model of ventricular-arterial coupling and arterial-cardiac baroreflex function for cardiovascular variability in humans // *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2006. — Vol. 291. — P. H2142–H2151.
34. *Shibata S., Hastings J.L., Prasad A.* et al. “Dynamic” Starling mechanism: effects of ageing and physical fitness on ventricular-arterial coupling // *J. Physiol.* — 2008. — Vol. 586. — P. 1951–1962.
35. *Shimoda L.A., Polak J.* Hypoxia. 4. Hypoxia and ion channel function // *Amer. J. Physiol. Cell Physiol.* — 2011. — Vol. 300(5). — P. C951–C967.
36. *Taylor J.A., Studinger P.* Counterpoint: cardiovascular variability is not an index of autonomic control of the circulation // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 676–682.
37. *Van de Vooren H., Gademan M. G. J., Swenne C.A.* et al. Baroreflex sensitivity, blood pressure buffering, and resonance: what are the links? Computer simulation of healthy subjects and heart failure patients // *J. Appl. Physiol.* — 2007. — Vol. 102(4). — P. 1348–1356.
38. *Van Oosterom A., Plonsey R.* The Brody effect revisited // *Journal Electrocardiology* — 1991. — Vol. 24(4). — P. 339–348.
39. *Zhang R., Iwasaki K., Zuckerman J.H.* et al. Mechanism of blood pressure and R-R variability: insights from ganglion blockade in humans // *J. Physiol.* 2002. Vol. 543. — P. 337–348.
40. *Zhang R., Claassen J. A. H.R., Shibata S.* et al. Arterial-cardiac baroreflex function: insights from repeated squat-stand maneuvers // *American Journal Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2009. — Vol. 297. — P. R116–R123.

THE HEART PRELOAD AND AFTERLOAD INTERACTION AND RR INTERVALS UNDER HARD NORMOBARIC HYPOXIA EXPOSURE IN HEALTHY YOUNG PERSONS

Radchenko A. S., Borisenko N. S., Kalinichenko A. N., Rodionova Yu. Yu., Korolev Yu. N., Golubev V. N., Churganov O. A.

◆ **Summary:** The study wThe left ventricular end diastolic pressure (EDP) fluctuations, specific peripheral vascular resistance (SPR) and cardiointervals (RR) on the respiration frequency under hard normobaric hypoxia ($FIO_2=0.1$) were studied. 7 young men (volunteers) were subject to series of hard hypoxic exposures (6 weeks, every other day, intermittently by 6×5 min – $FIO_2=0.1$). The hypoxic tests (HT1 and HT2) – $FIO_2=0.1$, 15 min continuously) were performed before and after each series. SaO_2 at the last 3 m of the tests on average was 82.5% and 92.0% respectively ($P < 0.05$). During HT1 and HT2 (in comparison with inactivity) were increased: angle of max QRS vector (VQRS) in the frontal plain ($68.5^\circ \pm 16.68$ and $72.94^\circ \pm 15.32$; $69.62^\circ \pm 22.4$ and $74.45^\circ \pm 17.98$ respectively), minutes blood flow (MBF) (6.41 ± 1.98 l/min and 6.87 ± 1.27 l/min; 5.27 ± 1.02 l/min and 5.67 ± 1.19 l/min respectively) ($P < 0.05$). SPR was decreased too (27.39 ± 5.45 s.u. and 25.62 ± 4.96 s.u.; 30.59 ± 6.34 s.u. and 27.93 ± 5.77 s.u. respectively) ($P < 0.05$). By means of

transfer function analysis was shown that EDP fluctuations at HT2 significantly outpace by time (phase) the SPR and RR fluctuations on the respiration frequency ($1.19 \text{ s} \pm 0.64$ and $1.99 \text{ s} \pm 0.63$ or $94.39^\circ \pm 43.3$ and $125.4^\circ \pm 7.54$; $1.65 \text{ s} \pm 1.28$ and $2.22 \text{ s} \pm 0.87$ or $101.4^\circ \pm 59.6$ and $152.7^\circ \pm 21.26$ respectively) ($P < 0.05$). The increased oxy-hemoglobin saturation is a trigger of artery wall smooth muscle relaxation mechanisms and this one is changes the background for beat to beat baroreflex realization on the respiration frequency.

◆ **Key words:** hypoxia, adaptation, transfer function, baroreflex.

◆ Информация об авторах

Радченко Александр Сергеевич — д.б.н., ведущий научный сотрудник, Санкт-Петербургского научно-исследовательского института физической культуры, профессор кафедры физического воспитания Санкт-Петербургского гуманитарного университета профсоюзов. 192236, Санкт-Петербург, ул. Фучика, д. 15.

Борисенко Н.С. — НИЦ «Арктика»; младший научный сотрудник, кафедра нормальной физиологии, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова МО РФ. 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.

Калиниченко А.И. — д.т.н., профессор. Кафедра биотехнических систем, Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет. 197376, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 5.

Родионова Ю.Ю. — магистр, инженер. Кафедра биотехнических систем, Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет. 197376, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 5.

Королев Юрий Николаевич — к.м.н., доцент кафедры нормальной физиологии, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.

Голубев Виктор Николаевич — д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.

Чурганов О.А. — д.п.н., профессор, заведующий отделом медико-биологических технологий, заместитель директора. Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры. 191040, Санкт-Петербург, Лиговский пр-т, д. 56, литера «Е».

Radchenko Aleksandr Sergeevich — Dr. Biol. Sci., St. Petersburg Research Institute of Physical Culture; Professor of St. Petersburg University of Humanities and Social Sciences. 192236, St. Petersburg, Fuchika St., 15, Russia.

Borisenko N. S. — SRC "Arktika"; Junior Researcher, Dept. of Normal Physiology, Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia.

Kalinichenko A. I. — Dr. Techn. Sci., Professor, Dept. of Biotechnical Systems, St. Petersburg State Electrotechnical University. 197376, St. Petersburg, Professor Popov St., 5, Russia.

Rodionova Yu. Yu. — Ingeneer, Dept. of Biotechnical Systems, St. Petersburg State Electrotechnical University. 197376, St. Petersburg, Professor Popov St., 5, Russia.

Korolev Yuriy Nikolayevich — PhD, Docent, Dept. of Normal Physiology, Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia.

Golubev Viktor Nikolayevich — Dr. Med. Sci., Professor, Dept. of Normal Physiology, Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia.

Churganov O.A., — Dr. Ped, Sci., Professor, Deputy Director, St.Petersburg Research Institute of Physical Culture. 191040, St. Petersburg, Ligovskiy prospect, 56A, Russia.