

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное образование

учреждение высшего образования

«Ярославский государственный университет им. П.Г.Демидова»

Кафедра физиологии человека и животных

Сдано на кафедру

«25» июня 2019 г.

Заведующий кафедрой

д.б.н., профессор

_____ Н.Н.Тятенкова

Анализ вегетативной регуляции у спортсменов
методом вариабельности сердечного ритма

(направление подготовки 06.03.01 Биология)

Научный руководитель:

д.б.н., профессор

_____ И.Ю.Мышкин

Студент группы Б-41 БО

_____ Д.О.Егоров

« 25 » июня 2019 г.

Ярославль 2019

РЕФЕРАТ

Объем с.75, 10 рис., 12 табл., 42 источника.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, спортсмены, вегетативная регуляция, ортостатическая проба, типологические особенности, функциональное состояние.

Цель работы - изучить особенности вегетативной регуляции сердца у спортсменов в покое и при ортостатическом тестировании.

В работе исследовались особенности вегетативной регуляции у спортсменов, тренирующих выносливость. Обследовано 68 человек. Выборка была разбита на спортсменов и контрольную группу. Исследовали характер вегетативной регуляции ритма сердца у данных групп. Установлено, что у спортсменов, по сравнению с контрольной группой, выше вариабельность ритма сердца в покое.

Функциональное состояние было неудовлетворительным у 17 человек. Ортостатическая проба была положительной у 10 спортсменов и 7 человек из контрольной группы. Установлено, что у женщин, по сравнению с мужчинами, выше вклад парасимпатической нервной системы в общую регуляцию.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	
.....5	
1. ОБЗОР	
ЛИТЕРАТУРЫ.....	7

1.1. Вариабельность сердечного ритма	7
1.2. Теоретические основы анализа ВСР	10
1.3. Механизмы регуляции сердечного ритма	14
1.4. Физиологические механизмы, лежащие в основе ВСР.....	20
1.5. Механизмы образования высокочастотных волн.....	21
1.6. Механизмы образования низкочастотных волн.....	23
1.7. Механизмы формирования сверхнизкочастотных колебаний.....	26
1.8. Изменение морфологии сердца под влиянием значительных физических нагрузок.....	26
1.9. Влияние физической нагрузки на сердце.....	28
1.10. Вариабельность сердечного ритма у спортсменов.....	31
1.11. Ортостатическая проба.....	36

2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	
.....38	
2.1. Методы анализа ВСР.....	
.....39	
2.2. Статистический анализ ВСР.....	
.....40	
2.3. Спектральный анализ ВСР.....	
.....44	
2.4. Проведение ортостатической пробы.....	
.....47	
3.РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ	
.....51	
3.1. Характеристика ВСР в положении лежа.....	
.....51	
3.2. Гендерные различия.....	
.....54	
3.2. Оценка типа вегетативной регуляции по данным анализа вариабельности сердечного ритма.....	
.....55	
ВЫВОДЫ.....	72
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	
74	

ВВЕДЕНИЕ

Физической нагрузки в спорте имеет стрессорный характер, однако стрессом в классическом определении по Г.Селье не является. То есть не является патологическим повреждающим фактором, хотя, в некоторых случаях, при несоблюдении принципа постепенности возрастания нагрузки, форсирования спортивной формы может являться таковым.

Под стрессом подразумевается состояние повышенного напряжения, которое может иметь повреждающее воздействие. Например синдром перетренированности можно

отнести к стрессу, последствия которого несут повреждающее воздействие (дистрофия миокарда, угрожающие аритмии, истощение запасов субстрата в клетке).

С другой стороны, отсутствие полноценной физической нагрузки, гиподинамия являются не меньшим стрессом. Такой образ жизни может привести к избыточному весу, повышенному кровяному давлению, неврозам.

Следовательно, физическая нагрузка человеку необходима. Но ее нужно использовать дозированно и аккуратно. Следует дожидаться полного восстановления вегетативных функций от предыдущей нагрузки. Только в этом случае функциональное состояние организма будет повышаться.

Нагрузки, несущие аэробную направленность наилучшим образом этому способствуют. К таким нагрузкам можно отнести бег, лыжи, плавание, езду на велосипеде. При таких нагрузках улучшаются локальные и региональные сосудистые реакции, приводящие к уменьшению периферического сопротивления и обеспечивающие этим рациональную работу миокарда. Вегетативный фон смещается в сторону преобладания парасимпатической системы, способствующей более экономной работе организма. Вариабельность сердечного ритма повышается. Создается благоприятный фундамент для разнообразной деятельности. Увеличивается и ее продуктивность.

Актуальность данной работы в том, что, несмотря на внедрение в спорт передовых технологий по контролю над

состоянием здоровья, спортсмены перетренировываются, гибнут на тренировках и соревнованиях. Основная причина таких внезапных смертей – перенапряжение, истощение сердечно-сосудистой и нервной систем (как острое, так и имеющее кумулятивный эффект). Важность метода вариабельности ритма сердца в этой проблеме трудно переоценить, так как он позволяет на самых ранних стадиях выявить отклонения в регуляции вегетативной системы. Не требует специального медицинского образования для своего применения, относительно прост и понятен для обычного человека (тренера, преподавателя), не занимает много времени. Поэтому внедрение метода ВСР в спортивную деятельность позволит значительно понизить все вышеперечисленные негативные симптомы, подобрать оптимальную нагрузку, адекватную возможностям организма человека.

Цель работы - изучить особенности вегетативной регуляции сердца у спортсменов в покое и при ортостатическом тестировании.

В связи с целью работы были поставлены следующие задачи:

1. Оценить вариабельность сердечного ритма у спортсменов, и людей, не занимающихся спортом.

2. Исследовать функциональное состояние у спортсменов и контрольной группы в зависимости от группы вегетативной регуляции в покое и при ортостатическом тестировании.

3. Установить гендерные различия вегетативной регуляции и функционального состояния у спортсменов и группы контроля.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Вариабельность сердечного ритма

У здоровых людей интервалы между ударами сердца каждый раз немного, но различаются. Известно, что ритм сердца – универсальная реакция организма на любое воздействие со стороны внешней и внутренней среды. Он содержит в себе информацию о функциональном состоянии всех звеньев регулирования жизнедеятельности человека, как в норме, так и при различных патологиях. Анализ вариабельности (изменчивости) сердечного ритма (ВСР) может быть применен для оценки как состояния вегетативной нервной системы (ВНС) (так называемого симпато-вагусного баланса), так и функционального состояния организма в целом. Изменение ритма сердца в различных условиях среды обитания рассматривается как достаточно объективный индикатор адаптационных реакций [2].

Первым вариабельность сердца обнаружил А. Галлер в 1760 г. Явление назвали вариабельностью ритма сердца (ВРС). ВРС наблюдается как в покое, так и при нагрузке. В покое ВРС выше. Вариабельность оценивают только при стационарных состояниях, так как при любом изменении

статуса организма частота сердечных сокращений (ЧСС) начинает подстраиваться под новый функциональный уровень. Этот период назвали переходным. В него входят другие, связанные не только с регуляцией ВРС механизмы, обеспечивающие достижение ЧСС, оптимальной уже для нового функционального состояния.

О вариабельности ритма сердца судят по длительности RR-интервалов ЭКГ. Для регистрации ВРС кроме ЭКГ можно использовать и другие методы, записывающие циклы сердечных сокращений (реографию, плетизмографию, доплерографию магистральных артерий, эхокардиографию) [6].

Вариабельности сердечного ритма (ВСР) – это метод, который позволяет оценить состояния вегетативной и сердечно - сосудистой системы человека и животных. Отражает активность регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношение между отделами вегетативной нервной системы [4]. Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов является результатом сложной реакции системы регуляции кровообращением, изменяющей во времени свои параметры, для достижения оптимального приспособительного ответа организма. Адаптационные реакции индивидуальны и реализуются с различной степенью участия функциональных систем, которые в свою очередь обладают обратной связью, изменяющейся во времени и имеющей динамическую функциональную организацию [10, 22].

Характерной особенностью метода является его неспецифичность по отношению к нозологическим формам патологии и высокая чувствительность к различным внутренним и внешним воздействиям. Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между RR-интервалами электрокардиограммы, построении динамических рядов кардиоинтервалов (кардиоинтервалограммы) и последующего анализа полученных числовых рядов математическими методами. Здесь простота считывания информации сочетается с возможностью извлечения из получаемых данных обширной информации о нейрогуморальной регуляции физиологических функций и адаптационных реакциях организма[31].

Анализ ВСР начал активно развиваться в СССР в начале 60-х годов. Одним из важных стимулов его развития послужили успехи космической медицины. В 1966 году в Москве состоялся первый в мире симпозиум по variability сердечного ритма. Первые монографии по ВСР были изданы в СССР. В западных странах данный метод активно развивается и совершенствуется [8]. Большинство российских исследователей, в настоящее время, пользуется опубликованными Европейским Обществом Кардиологии и Североамериканским Электрофизиологическим Обществом стандартами измерений, физиологической интерпретации и клинического использования этого метода [14].

В настоящее время в России наметился новый этап активизации усилий ученых и практиков в отношении

развития и использования методов анализа ВСР. Метод находит применение в различных областях прикладной физиологии и клинической медицины. В частности, следует упомянуть активное развитие этого метода в Саратовском НИИ кардиологии, где под руководством П.Я. Довгалецкого получены важные результаты при исследовании больных с инфарктом миокарда. В Воронежской медицинской академии под руководством Э.В. Минакова проводятся исследования по оценке эффективности применения методов анализа ВСР у больных с гипертонической болезнью и сахарным диабетом. Большое внимание исследованиям ВСР уделяется в Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге. Выпущен первый в мире атлас ритмокардиограмм. В Новокузнецке под руководством А.Н. Флейшмана на основе анализа медленноволновых колебаний сердечного ритма исследуются энергодефицитные состояния и нарушения обмена веществ у больных с нейроэндокринной патологией и онкологическими заболеваниями [25]. Регулярно проводятся симпозиумы, посвященные исследованию медленноволновых колебаний. Метод ВСР внедряется в спортивную кардиологию. Этот перечень проводимых в России исследований можно дополнить важным практическим аспектом проблемы, который заключается в том, что в России разработано и выпускается большое число приборов и аппаратов для анализа ВСР. Поэтому в ближайшем будущем можно ожидать активного и широкого внедрения методов анализа ВСР в России [30]. Следует указать, что в настоящее время по поручению Комитета по новой медицинской технике

Минздрава России подготовлена к выпуску инструкция к серийно выпускаемым в нашей стране приборам для анализа коротких записей ВСР [19].

1.2. Теоретические основы анализа ВСР

Космическая медицина была первой областью, где анализ ВСР был использован для получения информации о состоянии космонавтов. При этом реакции системы кровообращения и, в частности, ее регуляторных механизмов рассматривались как результат адаптации организма к большому числу различных факторов внешней среды. В связи с этим, более четверти века назад, сформировалась концепция о сердечно - сосудистой системе, как индикаторе адаптационных реакций целого организма. Практическая реализация этой концепции характеризуется рядом преимуществ [22].

Во-первых, известны и доступны методы измерения уровня функционирования системы кровообращения (минутный и ударный объем, частота пульса, артериальное давление).

Во-вторых, для оценки вегетативной регуляции сердца и сосудов могут быть использованы данные о вариабельности гемодинамических параметров, из которых наиболее доступным для анализа является сердечный ритм. Баро- и хеморецепторы контролируют различные параметры кровообращения в разных точках сосудистого русла и в самом сердце, непрерывно информируют нервную систему об изменениях, происходящих в организме. Это обеспечивает

гибкость приспособления сердца и сосудов к изменяющимся условиям, как в самом организме, так и в окружающей среде. Таким образом, анализируя деятельность механизмов регуляции кровообращения, мы получаем информацию об адекватности реакции приспособительных механизмов на изменяющиеся условия.

В-третьих, известны компенсаторные механизмы, обеспечивающие адаптацию кардиореспираторной системы к изменениям среды. К ним относятся разнообразные рефлекторные механизмы, увеличение легочной вентиляции, потребления кислорода, гиперфункция сердца, оптимизация метаболических процессов в тканях и др. Эти механизмы как звенья единой функциональной системы действуют в направлении поддержания гомеостаза. Таким образом, имеется возможность при использовании соответствующих методов анализа оценить не только результат адаптационной реакции организма, но и выявить степень участия в этой реакции различных уровней регуляторного механизма [22].

Регуляторные системы организма осуществляют контроль над состоянием систем и органов, их взаимодействием и за соблюдением равновесия между организмом и окружающей средой. Активность регуляторных систем зависит от функционального состояния организма. Условно различают три уровня активности регуляторных систем: уровень контроля, уровень регуляции, уровень управления [4].

В обычных условиях, когда регуляторная система работает не испытывая дополнительных нагрузок, механизмы

по поддержанию гомеостаза только воспринимают информацию о состоянии системы и не вмешивается в ее работу. Если возникают дополнительное стрессорное воздействие, то механизм регуляции “вмешивается” в процесс управления и корректирует его, помогая системе выполнить свои функции. При этом можно говорить о переходе регуляторного механизма на уровень регуляции. В этом случае через соответствующие нервные и гуморальные каналы в контролируемую систему посылаются сигналы, обеспечивающие мобилизацию дополнительных функциональных резервов. Если собственные резервы регулируемой системы оказываются недостаточными для достижения необходимого эффекта, то механизмы регуляции переходят в режим управления. Активность их значительно возрастает, поскольку к процессу управления необходимо подключать более высокие уровни регуляции. Соответственно трем уровням активности напряжение регуляторных механизмов (их активность) возрастает. Таким образом, по степени напряжения регуляторных механизмов, можно судить о функциональном состоянии системы кровообращения и об адаптационных возможностях всего организма [21].

Степень напряжения регуляторных систем - это интегральный ответ организма на комплекс воздействующих на него факторов, независимо от того, с чем они связаны. При воздействии комплекса факторов экстремального характера возникает общий адаптационный синдром, который представляет собой универсальный ответ организма

на стрессорное воздействие любой природы и проявляется этот синдром однотипно, в виде мобилизации функциональных резервов организма. Организм здорового человека, обладая достаточным запасом функциональных возможностей, отвечает на такое воздействие обычным, так называемым рабочим напряжением регуляторных систем [1].

Даже в условиях покоя напряжение регуляторных систем может быть высоким, если человек имеет низкие функциональные резервы. Это выражается в высокой стабильности (ригидности) сердечного ритма, характерной для повышенного тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Этот отдел, ответственный за экстренную мобилизацию энергетических и метаболических ресурсов при любых видах стресса, активируется через нервные и гуморальные каналы. Он является составным элементом гипоталамо-гипофизарно-адренокортикотропной системы, реализующей ответ организма на стрессорное воздействие. Важная роль при этом принадлежит центральной нервной системе, которая согласовывает и направляет все процессы в организме [5].

Сердце - весьма чувствительный индикатор, отражающий происходящие в организме события. Ритм его сокращений, регулируемый через симпатические и парасимпатические каналы, реагирует на любое стрессорное воздействие. Сегодня ученые научились с помощью электронных приборов и вычислительных средств получать на основе анализа ритма сердца данные о состоянии

вегетативной системы, и более высоких уровнях регуляции в подкорковых центрах и коре головного мозга [10].

Судить о степени напряжения регуляторных систем можно с помощью различных методов: путем изучения содержания в крови гормонов адреналина и норадреналина, кортизола, по изменению диаметра зрачка, по величине потоотделения, цвету кожи и т.д. Наиболее объективный метод, позволяющий вести непрерывный динамический контроль - это математический анализ ритма сердца. Изменения ритма сердца - универсальная оперативная реакция единого организма в ответ на воздействие факторов внешней среды. Однако, традиционно измеряемая средняя частота сердечных сокращений, отражает уже конечный эффект многочисленных регуляторных влияний на аппарат кровообращения, характеризует особенности уже сложившегося гомеостатического механизма. Одна из важных задач этого механизма состоит в том, чтобы обеспечить баланс между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы (вегетативный гомеостаз). Одной и той же частоте пульса могут соответствовать различные комбинации активностей звеньев системы, управляющей вегетативным гомеостазом. Кроме того, на ритм сердца оказывают влияние и более высокие уровни регуляции. Это дает основание рассматривать синусовый узел как индикатор адаптационных реакций организма к меняющимся условиям среды [3].

Ежесекундно на организм человека влияют факторы, отражающиеся на гомеостазе. Одновременно вступают в

действие регуляторные механизмы, которые призваны компенсировать уже возникшие или наметившиеся сдвиги. Сопоставление результатов клинических и клинко-физиологических наблюдений и исследований показывает, что некоторые нарушения нормальной жизнедеятельности организма можно расценивать как особый вид болезни - "болезнь гомеостаза". Это состояния, обусловленные недостаточностью, избытком или неадекватностью функционирования регуляторных систем организма. К ним можно причислить и нарушение функций, связанных с процессом старения, функциональными расстройствами, истощением нервной системы, эндокринного аппарата и т.д. [19].

1.3. Механизмы регуляции сердечного ритма

Основная информация о состоянии систем, регулирующих ритм сердца, заключена в длительности кардиоинтервалов. Синусовая аритмия отражает сложные процессы взаимодействия разных уровней регуляции сердечного ритма. Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы является результатом реакции многоконтурной системы регуляции [19].

Наиболее наглядной моделью является двухконтурная система регуляции сердечного ритма. Она основывалась на кибернетическом подходе, при котором система управления синусовым узлом представляется в виде двух взаимосвязанных контуров: центрального и автономного, управляющего и управляемого с каналами афферентной и

эфферентной связи. Если представить систему управления ритмом сердца в виде двух контуров, как показано на рис. 1, то на основе данных о дыхательной и недыхательной составляющих сердечного ритма можно рассмотреть следующие положения [27].



Рис

Синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу являются рабочими органами управляемого (автономного) контура регуляции. Показателем работы автономного контура является дыхательная аритмия. Данный контур характеризуется быстрыми волнами (длительность кардиоинтервалов меняется в зависимости от дыхания). Управляющий (высший, центральный) контур регуляции характеризуется различными медленноволновыми составляющими сердечного ритма. Его индикатором является недыхательная аритмия. Прямая связь между управляющим и управляемым контурами осуществляется через нервные (в основном симпатические) и гуморальные каналы. Обратная связь обеспечивается нервным и гуморальным путем, но при этом важную роль играют сигналы, поступающие с барорецепторов сердца и сосудов, с

хемотрецепторов и с рецепторных зон других органов и тканей [21, 28].

Управляемый контур в покое работает в автономном режиме, который характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии. Автономный контур увеличивает свое влияние во время сна или, когда человек прибывает в спокойном, расслабленном состоянии. При этом уменьшаются центральные влияния на автономный контур регуляции. Физические и психические нагрузки активируют центральный контур регуляции. Таким образом, более высокие уровни управления угнетают активность более низких уровней. Автономный контур связан с парасимпатической системой. Центральный контур связан с симпатической и гуморальной нервной регуляцией. Управляющий контур отражает влияния, исходящие из продолговатого мозга, гипоталамуса, гипофиза и коры мозга. Центральный контур можно представить в виде трех уровней. Этим уровням соответствуют функциональные системы, которые формируются в процессе управления физиологическими функциями организма. Уровень «В» обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в кардиореспираторной системе. Ведущую роль занимают подкорковые нервные центры, в частности вазомоторный, оказывающий стимулирующее и ингибиторное действие на сердце через симпатический нервные волокна. Уровень «Б» обеспечивает согласованную работу систем организма и межсистемный баланс. Основное участие в работе уровня управления принимают высшие вегетативные центры

(гипоталамо-гипофизарная система), обеспечивающие гормонально-вегетативный гомеостаз. Уровень «А» обеспечивает взаимодействие организма с внешней средой. К этому уровню относится центральная нервная система. Главенствующая роль принадлежит гипоталамо-гипофизарной системе [19, 20, 21].

При оптимальном состоянии организма управление ритмом сердца происходит с минимальным участием высших уровней управления, централизация минимальна. При нарушении гомеостаза централизация ритмом сердца увеличивается. Это проявляется в виде ослабления дыхательной аритмии и усилении недыхательного компонента. На ритмограмме появляются медленноволновые колебания. [29].

Дыхательная (синусовая) аритмия была открыта в прошлом веке. Единого мнения о ее происхождении нет, хотя большинство исследователей считают, что она связана с дыханием и работой блуждающего нерва. Торможение и возбуждение с этого нерва передается синусовому узлу, вызывая укорочение продолжительности кардиоинтервалов на вдохе и удлинение на выдохе. Дыхание влияет на длительность кардиоциклов через интерплевральное давление и активность барорецепторов [41]. Зарубежными авторами была разработана модель дыхательной регуляции частоты сердечных сокращений. Эта модель основывается на положении теории автоматического регулирования и отражает зависимость между дыханием и величиной "вагусного" торможения сердца [41,42].

Недыхательная синусовая аритмия представляет собой колебания сердечного ритма с периодами выше 6-7 секунд (ниже 0,15 Гц). Медленные (недыхательные) колебания сердечного ритма коррелируют с аналогичными волнами артериального давления и плетизмограммы. Различают медленные волны 1-го, 2-го и более высоких порядков.

Современный уровень знаний не позволяет точно указать источник происхождения каждого из видов медленных волн. Орбели считает, что медленные волны сердечного ритма первого порядка (с периодом от 7 до 20 секунд) связаны с деятельностью системы регуляции артериального давления, а волны второго порядка (с периодом от 20 до 70 секунд) - с системой терморегуляции. Предполагается, что колебания с периодом более 20 секунд определяются механическими характеристиками гладких мышц сосудов. Подчеркивается нелинейность этой механической системы и возможность перекрестного действия медленных колебаний с дыхательными, особенно при большой глубине дыхания, в частности, при умственной и физической нагрузках [19].

Короткие записи длительностью до 5 минут позволяют выявить только ритмы с периодами не длиннее 1,5-2 минут. Однако при более продолжительной регистрации сердечного ритма наблюдаются колебания с периодами в минуты и десятки минут, что говорит о наличии взаимосвязи между ритмом сердца и структурами системы управления, которые ответственны за генерацию соответствующих колебаний.

Структура сердечного ритма включает не только колебательные компоненты в виде дыхательных и не дыхательных волн, но и непериодические процессы. Происхождение этих компонентов сердечного ритма связывают с многоуровневым и нелинейным характером процессов регуляции сердечного ритма и наличием переходных нестационарных процессов. С различной постоянной во времени. Традиционные методы анализа ВСР в виде ритмограмм и спектрального анализа не дают возможность их исследования. Вместе с тем, нелинейные феномены, несомненно, являются одной из причин ВСР. Они обусловлены комплексными взаимодействиями гемодинамических, электрофизиологических, гуморальных факторов, а также влияниями центральной и автономной вегетативной нервной системы. Анализ ВСР, базирующийся на методах нелинейной динамики, дает важную информацию для физиологической интерпретации вариабельности. Параметры, применяющиеся для описания нелинейных свойств вариабельности включают масштабирование спектра Фурье, кластерный спектральный анализ [7,32,40]. Ритм сердца не является стационарным случайным процессом, что подразумевает повторяемость его статистических характеристик на любых произвольно взятых отрезках. При использовании коротких записей искусственно ограничивается число изучаемых регуляторных механизмов, сужается диапазон изучаемых воздействий на сердечный ритм. Это упрощает анализ данных, но не упрощает трактовку результатов, так как изменения ритма сердца

отражают этапы адаптации организма к условиям среды [10,29].

Наиболее близок и понятен физиологам подход к анализу вариабельности сердечного ритма, основанный на представлениях о механизмах нейрогормональной регуляции. Парасимпатическая и симпатическая нервные системы находятся во взаимодействии. К механизмам экстракардиального регулирования ритма сердца относятся 3 механизма. Механизмы кратковременного действия (барорефлексы, хеморефлексы, действие гормонов адреналина, норадреналина, вазопрессина). Механизмы промежуточного действия (изменения транскапиллярного обмена, релаксация напряжения сосудов, ренин-ангиотензиновая система). Механизмы длительного действия (регуляция внутрисосудистого объема крови и емкости сосудов) [1].

Влияние на ритмическую деятельность сердца вегетативной нервной системы называют модулирующим. Вегетативная иннервация различных отделов сердца неоднородна и несимметрична. У человека деятельность желудочков находится в большей мере под контролем симпатического отдела ВНС, а предсердий и синусового узла - как под симпатическим, так и парасимпатическим влиянием. Парасимпатические влияния характеризуются быстрым эффектом и возвращением измененных показателей к исходному уровню, большей избирательностью действия [4].

Непрерывное воздействие симпатических и парасимпатических влияний происходит на всех уровнях

сегментарного отдела вегетативной нервной системы. Сущность воздействий заключается в разной степени активности одного из отделов сегментарной вегетативной системы при изменении активности другого. Поэтому, реальный ритм сердца может временами являться простой суммой симпатической и парасимпатической стимуляции. Иногда, при достижении полезного приспособительного результата (адаптации), снижается активность в одном отделе вегетативной нервной системы и возрастает в другом. Например, возбуждение барорецепторов при повышении артериального давления приводит к снижению частоты и силы сердечных сокращений. Этот эффект обусловлен одновременным увеличением парасимпатической и снижением симпатической активности. Такое взаимодействие соответствует принципу “ функциональной синергии ”.

Таким образом, изложенные выше подходы к анализу ВСР являются взаимодополняющими. Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы является результатом реакции механизмов многоконтурной и многоуровневой регуляции [20].

1.4. Физиологические механизмы, лежащие в основе ВСР

Интервалы между циклами сердечных сокращений зависят от ритмической активности пейсмекерных клеток синусового узла. В свою очередь ритмическая активность находится под нервным и эндокринным контролем, а также

под влиянием ряда гуморальных факторов, изменяющих порог спонтанной деполяризации пейсмекеров синусового узла. Последнее приводит, соответственно, к увеличению или уменьшению интервала между циклами сердечных сокращений и, следовательно, ЧСС. Поэтому факторы, регулирующие ЧСС, будут определять и вариабельность сердечного ритма. Важная особенность этого процесса заключается в том, что активность названных факторов изменяется с определенной периодичностью. Кроме периодических влияний различных факторов в ВРС имеются также и непериодические составляющие. Они, как правило, связаны со случайными событиями. Такими событиями могут быть глотание, раздражения со стороны внешней (звуковое или световое воздействие) или внутренней (внезапное усиление перистальтики кишечника) среды, изменение положения тела в пространстве. Существенно изменяют ВРС даже одиночные экстрасистолы. При проведении анализа должны браться только нормальные (NN), т.е. синусовые RR-интервалы, экстрасистолы исключаются [11].

1.5. Механизмы образования высокочастотных волн

Высокочастотные волны на спектрограммах здоровых людей представлены одним пиком, в большинстве случаев расположенным на 0,2-0,3 Гц. Сейчас не вызывает сомнения, что высокочастотные колебания в ВРС связаны с актом дыхания. Доказательством дыхательной природы высокочастотного колебания в ВРС служит совпадение частоты дыхания (ЧД) с частотой высокочастотного пика спектрограммы. То, что высокочастотная составляющая ВРС

связана с дыханием, подтверждается при одновременной регистрации дыхания и ЭКГ. С каждым вдохом длительность RR интервалов уменьшается, с каждым выдохом – увеличивается [11].

Объяснение механизма взаимосвязи дыхательных колебаний с изменением длительности RR-интервалов остается одной из самых сложных задач физиологии. На сегодняшний день механизм так окончательно и не разгадан. Установлено лишь то, что эфферентным звеном в этом случае является блуждающий нерв. Доказательством этого служит исчезновение дыхательной модуляции сердечного ритма после применения атропина или перерезки блуждающего нерва [11, 21].

Существует несколько гипотез процесса образования дыхательной модуляции сердечного ритма. Согласно первой из них изменение ЧСС осуществляется по механизму аксон-рефлекса. При этом на вдохе происходит возбуждение рецепторов растяжения легких, которое передается по блуждающему нерву к сердцу. Процесс возбуждения не выходит за пределы одного аксона. Возбуждение передается к нейрону. Происходит выброс медиаторов, вызывающих урежение ЧСС [16].

По второй гипотезе ведущим является центральный механизм. Возбуждение нейронов дыхательного центра, генерирующих потенциалы в ритме дыхания, передается преганглионарным кардиомоторным вагусным нейронам, во время вдоха, тормозя, а во время выдоха – возбуждая эти структуры. Гипотеза объясняет феномены, встречающиеся

при анализе высокочастотных компонентов ВРС, как несовпадение частоты высокочастотного пика и ЧД, или происходящее во время вдоха урежение ЧСС, а не увеличение. Этот процесс можно объяснить тем, что возбуждение дыхательного центра передается сосудодвигательному через группы нейронов (в ретикулярной формации продолговатого мозга), которые могут изменить частоту разрядов, а также вызывать фазовый сдвиг вплоть до противоположного [39].

Следующая гипотеза объясняет возникновение дыхательной аритмии за счет барорецепторного механизма. Дыхание изменяет сопротивление сосудов малого круга, что сказывается на ударном объеме (происходит его уменьшение, из-за меньшего наполнения левого желудочка). Изменяется АД. АД раздражает барорецепторы. Барорецепторы продуцируют поток разрядов, идущих по вагусным волокнам к синусовому узлу [26].

Еще одна из гипотез объясняет механизм возникновения дыхательной аритмии из-за изменения газового состава крови. Увеличение концентрации углекислого газа вызывает активацию дыхательного и сосудодвигательного центра. Вследствие этого происходит вдох и увеличивается ЧСС. В пользу гипотезы свидетельствуют данные авторов, которые исследовали кардиореспираторные взаимоотношения в зависимости от содержания в крови кислорода и углекислого газа. Кроме того, во время дыхательного цикла изменяется кровенаполнение предсердий, что также может влиять на сердечные сокращения [35].

При анализе высокочастотных колебаний обращают на себя внимание несколько феноменов, которые проявляются у здоровых людей. Это, прежде всего: несовпадение частоты дыхательного пика и ЧД; наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне примерно одинаковой амплитуды; наличие одного пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, величина которых уменьшается по мере удаления от основного пика; не уменьшение, а, напротив, увеличение длительности RR-интервалов во время вдоха; отсутствие дыхательных пиков у полностью здоровых людей.

Несовпадение частоты дыхательного пика и ЧД можно объяснить задержкой проведения возбуждения по нейронной цепи ретикулярной формации продолговатого мозга от дыхательного центра к сосудодвигательному, что и влечет сдвиг частот дыхательных волн в ритме сердца в более медленную сторону. Это обстоятельство подтверждает участие центрального механизма в образовании дыхательной аритмии.

Наличие нескольких пиков в высокочастотном диапазоне примерно одинаковой амплитуды может быть связано с существованием других (не только дыхательных) модуляций сердечного ритма. Они могут быть обусловлены нейрорефлекторным взаимодействием сердца с внутренними органами или генерацией ритмов метасимпатической нервной системы сердца [18].

Достоверно известно, что высокочастотные колебания сердечного ритма в конечном итоге определяются связью

блуждающего нерва с синусовым узлом и оказываемыми при этом влияниями. Поэтому по значениям спектральной мощности в высокочастотном диапазоне обычно судят о состоянии парасимпатической нервной системы [10].

1.6. Механизмы образования низкочастотных волн

Волновые колебания сердечного ритма в низкочастотном диапазоне спектра, в положении лежа, представлены одиночным пиком с частотой 0,1 Гц. Однако частота его может меняться и быть 0,05 Гц, и, даже, 0,15 Гц. Помимо этого, в низкочастотном диапазоне спектра может быть несколько пиков [16].

Наличие волнового пика с частотой 0,1 Гц означает, что в организме имеются колебания сердечного ритма с периодом 10 с. Колебания с таким же периодом регистрируются в ритме АД. Впервые это заметил Л. Траубе в 1865 г. [41,42]. При проведении кросс-спектрального анализа ритмов АД и ЧСС удалось установить, что удлинению RR-интервалов предшествует увеличение АД. По мнению Каремакера последнее служит доказательством того, что 0,1 Гц ритм ЧСС является следствием колебания АД, и, этот эффект объясняется барорефлекторным механизмом [32,33]. Таким образом, в ответ на повышение АД происходит угнетение симпатической и увеличение парасимпатической активности, что приводит к удлинению RR-интервалов. Большинство исследователей согласны с тем, что 0,1 Гц ритм АД является следствием генерализованных вспышек симпатической вазомоторной активности, которые возникают с той же частотой [38]. При одновременной записи АД с

симпатическими нейрональными разрядами АД повышается на 2 с позднее, чем вспышка симпатической активности [35].

До настоящего времени имеются разногласия в происхождении генерализованной симпатической активности. Одни считают, что ритм навязывается барорецепторными структурами и это осуществляется следующим образом. В ответ на падение АД ниже порогового уровня, происходит активация барорецепторов. Увеличивается симпатическая активность, сосуды сужаются. В результате АД повышается, достигает некоторого максимального значения и начинает падать. В пользу барорефлекторной гипотезы свидетельствует и то, что, при растяжении каротидного синуса созданием над шейной областью небольшой зоны пониженного давления в течение 0,6с., возникают затухающие по амплитуде колебания ЧСС с периодом 10 с. [33].

Существует иная точка зрения. Она говорит, что генерализованная симпатическая активность задается осциллятором, располагающимся в нейрональной сети ствола мозга. Эта сеть и определяет колебания интенсивности потока импульсов симпатических сосудодвигательных нейронов с периодом в 10с. Импульсы передаются к сердцу и сосудам, вызывая активацию кардиальных метасимпатических структур, осуществляющих базовую иннервацию органа. Это и приводит к формированию 0,1 Гц ритма ЧСС и АД. В данном случае изменение ЧСС не являются следствием колебаний АД. Сдвиг по времени

ритмов ЧСС и АД, возможно, связан с различной длиной эфферентного пути [39].

Существует гипотеза, что 0,1 герцовый ритм является следствием ритмичности миогенных реакций артериол, которая по барорефлекторному механизму изменяет ЧСС [32].

Возможно, что в формировании 0,1 герцового ритма ЧСС принимают участие все три механизма (барорефлекторный, центральный и миогенный). В конечном счете, низкочастотные колебания связаны с активностью постганглионарных симпатических волокон, и по их спектральной мощности можно судить о состоянии симпатической регуляции сердечного ритма.

Амплитуда высокочастотных волн при переходе в положение стоя уменьшается или полностью исчезает. Следовательно, существуют реципрокные взаимоотношений между высокочастотными и низкочастотными колебаниями. Это послужило основанием использовать отношение мощностей низкочастотного и высокочастотного диапазонов спектра (коэффициент LF/HF) для оценки баланса симпатической и парасимпатической системы [14].

1.7. Механизмы формирования сверхнизкочастотных колебаний

Сложности возникают и при рассмотрении механизмов формирования очень низкочастотных колебаний в сердечном ритме (VLF). У большинства здоровых людей в данном диапазоне имеется один пик колебаний, расположенный в

диапазоне 0,003-0,007 Гц. Однако может встречаться много сопутствующих дополнительных пиков по всему низкочастотному диапазону. Формирование данных колебаний может быть обусловлено влиянием надсегментарных отделов автономной нервной системы, эндокринных или гуморальных факторов на синусовый узел, а также опосредованно метасимпатической нервной системой сердца. Р. М. Баевский предположил, что основной пик данного диапазона связан с активностью гипоталамических центров вегетативной регуляции, которые генерируют медленные ритмы, передающиеся к сердцу через симпатическую нервную систему [4].

1.8. Изменение морфологии сердца под влиянием значительных физических нагрузок

Гипертрофия и гиперплазия миокарда обеспечивают эффективную работу сердца при повышенных физических нагрузках. Происходит как увеличение объема клетки, так, и увеличение числа органелл. Гипертрофия и гиперплазия миокарда направлены на усиление насосной функции сердца в связи с возникающей повышенной функциональной активностью организма у спортсменов. Наблюдается увеличение числа внутриклеточных ультраструктур - ядер, ядрышек, митохондрий, рибосом, лизосом, саркоплазматического ретикулула. Гипертрофия у спортсменов представляет собой увеличение деятельной массы органа, обеспечивающей его специфическую функцию. Утолщаются стенки желудочков, трабекулярные и

папиллярные мышцы. Кардиомиоциты работают эффективнее. Масса миокарда при гипертрофии и гиперплазии может в 3-4 раза превышать массу нормального, достигая иногда 900-1000 г. При гипертрофии миофибриллы удлиняются и утолщаются. Размер сердца увеличивается. Одновременно происходит гиперплазия волокнистых структур стромы, что можно расценить как укрепление соединительнотканного каркаса. Полноценное осуществление гипертрофии требует определенного уровня иннервации сердца и гормонального баланса. Главным фактором, вызывающим гипертрофию является изменение содержания циклического АТФ (цАТФ). Изменения содержания цАТФ могут быть вызваны действием норадреналина, повышением давления, растяжением миофибрилл. Эти факторы могут действовать прямо на ядро кардиомиоцита или же опосредованно. В развитии гипертрофии миокарда отмечают также ряд важных факторов: напряжение стенки желудочков и его продолжительность; природа иницирующего фактора; в каком желудочке развивается гипертрофия и т.д. При гипертрофии миокарда изменяются вставочные диски, которые содержат в себе структуры, позволяющие потенциалу действия (ПД) распространяться от клетки к клетке по путям с меньшим сопротивлением. Наблюдается локальное увеличение ширины контактов вставочных дисков, которая почти в 5 раз превышает нормальную ширину, причем в области контакта (нексуса) появляются пузырьки, заполненные матриксом небольшой плотности.

Везикуляризация служит для увеличения как объема, так и площади поверхности в области контактов, которые принимают участие в обмене ионов и сигналов между соседними клетками. Так, локальное увеличение ширины нексусов способствует усилению проведения ПД, что увеличивает силу сокращения. При гипертрофии миокарда имеются количественная и качественная корреляция между диссоциацией вставочных дисков и электрическими нарушениями. Многочисленные данные показывают, что при гипертрофии миокарда также увеличивается количество и объем митохондрий. Изучение ультраструктуры гипертрофированного миокарда показало увеличение и расширение Т-тубул, отвечающих за поступление ионов в клетку. В заключение следует отметить, что при гипертрофии площадь поверхности миокардиальных клеток увеличивается, в основном, за счет увеличения площади поверхности и объема системы Т-тубул. Изменения системы Т-тубул, возможно, могут отражать приспособительные реакции, направленные на поддержание нормальной работы механизма электромеханического сопряжения. Через эти тубулы, проходящий внутрь клетки, потенциал действия (ПД) проникает в глубину увеличенной клетки, а мембраны Т-тубул служат поставщиками катионов, особенно ионов кальция[13].

1.9. Влияние физической нагрузки на сердце

Белковые структуры различных тканей организма человека обладают различной лабильностью, т.е. средним периодом полураспада (от нескольких часов у кишечного

эпителия до нескольких месяцев в костной ткани). Это означает, что и реактивность на воздействие факторов индукции соответствующих белков также различается.

Меерсон в 1978 году установил, что при искусственной ишемии масса миокарда у крыс удваивается за три недели. Исследования на уровне экспрессии генов показали, что синтез РНК и белков в миокарде начинается через несколько минут после начала нагрузки, в то время как в скелетных мышцах - только через несколько часов после окончания работы. Показано, что изменения в сердечной деятельности (например, увеличение ударного объема в покое и при нагрузке) наблюдаются уже через несколько дней после начала тренировки. Это означает, что реактивность генетического аппарата миокардиоцитов очень велика, сердце обладает очень высокими адаптационными возможностями [17].

В результате длительных интенсивных физических нагрузок происходит физиологическая адаптация сердца в виде его структурных и функциональных изменений. Формируется физиологическая гипертрофия стенок сердца и умеренное расширение его полостей. Эти физиологические изменения зависят от таких факторов, как возраст, пол, телосложение, вид спортивной дисциплины, и, в большинстве случаев, находятся в пределах допустимых значений. Разные виды физиологической адаптации сердца у атлетов формируются в зависимости от специфики спортивной деятельности.

У спортсменов, тренирующихся в циклических, преимущественно аэробных видах спорта (бег на длинные дистанции, лыжный спорт, плавание), развивается увеличение полости левого желудочка с увеличением толщины его стенок. Это обусловлено повышением сердечного выброса во время упражнений, т. е. перегрузкой объемом, а также повышением системного АД. Развивается эксцентрическая гипертрофия без изменения соотношения толщины стенки желудочка к его диаметру [15,24]. Объемная аэробная подготовка улучшает локальные и региональные сосудистые реакции, приводящие, в частности, к уменьшению периферического сопротивления. Возрастает парасимпатическая активность и снижается хронотропное влияние симпатической системы (ЧСС в покое уменьшается). Улучшаются сократимость миокарда, региональные и локальные сосудистые реакции, происходит рост капилляров [17,13]. Наблюдается синусовая брадикардия (40-50 ударов в покое). Замедляется атриовентрикулярная проводимость, увеличивается резервный объем крови, уменьшается минутный объем кровообращения, время кровотока увеличивается. Отчасти эти изменения обусловлены усилением активности симпато-ингибиторных механизмов, повышением тонуса блуждающего нерва. Благодаря этим изменениям обеспечивается рациональная адаптация миокарда к более интенсивной работе. Таким образом, оптимальная адаптация сердца к нагрузке достигается с наименьшими морфологическими изменениями. Изменения

происходят главным образом в механизмах нервной регуляции сердца [21].

Напротив, интенсивные тренировки на выносливость, в избыточном количестве, приводят к увеличению периферического сосудистого сопротивления, ослаблению симпатического - ингибиторных механизмов. Возникает нерациональный тип гипертрофии миокарда (избыточное утолщение задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки), ухудшаются сосудистые реакции (сосуды медленнее адаптируются к перемене давления). Эти изменения могут привести в дальнейшем к развитию гипертонической болезни, электрической нестабильности сердца.

У спортсменов, в тренировке которых преобладают статические, или изометрические нагрузки (тяжелоатлеты, единоборцы, метатели) развивается концентрическая гипертрофия, увеличивается толщина стенки ЛЖ без изменения размера его полости. Это вызвано увеличением постнагрузки на сердце за счет повышения системного АД во время физических упражнений. По данным эхокардиографических исследований у спортсменов имеется увеличение толщины задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП), примерно, на 15-20 % по сравнению с нетренированными людьми. Конечнодиастолический размер ЛЖ у большинства спортсменов, примерно, на 10 % больше, чем у нетренированных людей, но находится в пределах референсных значений.

Для «спортивного сердца» характерно также увеличение объема и массы правого желудочка. Систолическая и диастолическая функции обоих желудочков не нарушены ни в покое, ни при физической нагрузке. Чаще всего при прекращении интенсивных нагрузок размеры полостей и стенок желудочков уменьшаются. Обратимость изменений считается одним из ключевых признаков «спортивного сердца» [12,23].

1.10. Вариабельность сердечного ритма у спортсменов

Ритм сердца качественно и количественно реагирует на любые воздействия стрессорного характера. Прежде всего, это физическая нагрузка, психо-эмоциональные, внутренние (инфекции, воспаления, вирусы), внешние (связанные со средой - жара, холод, давление, часовые пояса и т.д.) факторы. Вегетативная нервная регуляция ритма сердца представлена в основном двумя механизмами - адренергическим и холинергическим. При использовании методологии анализа вариабельности сердечных ритмов (ВСР) возможно оценить уровень функционирования механизмов регуляции ритма сердца и их баланс [12,36].

Вегетативная регуляция сердца у спортсменов, тренирующихся выносливость существенно отличается от регуляции не занимающихся спортом. В целом, при рациональных нагрузках, это выражается в более выраженной вариабельности сердца. Уровень функционирования системы улучшается, возрастает

функциональный резерв, уменьшается степень напряжения регуляторных механизмов. Так, например, из статистических показателей растет мода (M_0). Регистрируемая обычно тренерами частота сердечных сокращения в покое (ЧСС покоя) тесно связана с модой; чем выше значение моды, тем ниже ЧСС покоя. С ростом тренированности от этапа к этапу, как правило, растет величина моды и снижается ЧСС покоя. Увеличивается среднеквадратическое отклонение (SDNN), растет число интервалов, разность между которыми больше 50 мс ($P_{nn50\%}$). Из спектральных показателей увеличивается мощность спектра (TP), которая может быть выше 10000 мс^2 . Происходит рост высокочастотных колебаний (HF), отражающих вклад парасимпатической системы, отношение LF/HF незначительно смещается в сторону HF. На ритмограмме, как правило, хорошо выражены высокочастотные и низкочастотные волны (при визуальном анализе). Скатерограмма имеет вид вытянутого эллипса [14].

При неграмотно выстроенном тренировочном процессе функциональные возможности спортсмена снижаются. Ухудшается функционирование нервной системы. Кратко механизм утомления нервно-мышечного аппарата можно описать следующим образом. Сначала утомляются высшие нервные центры, затем нервные проводники, а уже после ткани органов (скелетные мышцы, сердечная мышца). Филогенетически ЦНС более молодое образование, чем мышечная ткань, поэтому более чувствительна к дефицитам в энергетике, к нарушениям поступления кислорода, а самое главное к ацидозу (понижению показателя водорода) [17,30].

Энергетическая составляющая – лимитирующий фактор работы любого органа и любой ткани человеческого организма. Дефицит энергии возникает между потребностью органа в кислороде, либо в другом окислителе и питательных веществах с одной стороны, и способностью организма удовлетворить эту потребность. Переутомление нервных центров есть состояние стойкого энергетического дефицита.

Процессы переутомления не проходят мимо вегетативной нервной системы. Именно ВНС обладает ведущей ролью в приспособительных реакциях организма.

ВНС состоит из симпатического и парасимпатического отдела. Симпатическую нервную систему рассматривают вместе с адреналовой. Симпатико-адреналовая система (САС) представлена тремя звеньями. Клетки ЦНС, вырабатывающие нейромедиаторы под названием катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин). Они отвечают за активизацию высшей нервной деятельности. Симпатическая нервная система влияет на регуляцию внутренних органов. Мозговое вещество надпочечников (адреналин) влияет на обмен веществ.

Парасимпатическая нервная система представлена своим типом нейромедиаторов (ацетилхолин) и своими типами нервных волокон (холинэргическими). Основная функция парасимпатических нервов – усиление анаболических процессов в организме, передача сигнала с двигательного нервного волокна на мышечное волокно. Анаболизм преобладает над катаболизмом, повышается скорость двигательной и

мыслительной реакции, происходит увеличение силы и подвижности нервных процессов.

Чрезмерные, запредельные и частые нагрузки могут вызвать выраженное истощение симпатико-адреналовой системы. Её активность будет падать, и работоспособность неизбежно снижаться. В спорте такое состояние часто возникает при перетренированности, при соревновательном переутомлении [26].

Физиологическая стимуляция САС не должна быть чрезмерной, иначе может развиваться сильный стресс с последующим сильным развитием катаболизма. При стрессе умеренной силы заметного катаболизма не отмечается и при этом значительно повышается выносливость. Задача тренировочного процесса – вызвать в организме стресс умеренной силы для максимального достижения результата.

Чрезмерная стимуляция САС, даже сама по себе, без развития стресса, может вызвать различные нарушения обмена веществ в организме. Полученная от окисления пищевых продуктов энергия не запасается в виде АТФ, а рассеивается в виде тепла. Возникает сильный термогенный эффект. Возможно повышение температуры мозга, повышение базальных значений лактата [12,37].

При анализе вариабельности сердечного ритма возможно несколько вариантов, отражающих перетренированность. Эти варианты зависят от врожденной регуляции сердца. К перетренировке по симпатическому типу (вероятность появления при спринтерской подготовке, без должного периода полного восстановления)

предрасположены люди с сильными адренергическими механизмами регуляции. Симптомы могут быть следующие: повышенный пульс по утрам, который держится несколько дней, в нагрузочном тесте реакция АД по типу гипертонического криза (резкое повышение АД на низких ступенях нагрузки), отсутствие утром дыхательных волн (HF волны) или их низкие значения, крайне низкие значения общей мощности спектра ВСР (TR); повышенные значения кортизола, которые держатся продолжительное время, сердечный ритм ригидный; вазоконстрикция (сужение) сосудов, парадоксальная ортостатическая проба.

К перетренировке по парасимпатическому типу (вероятность появления при объемной стайерской подготовке), предрасположены люди с сильными холинергическими механизмами регуляции. Симптомы этого состояния: пониженный пульс утром после пробуждения в течение недели (42 уд/мин или меньше), нагрузочный тест протекает с очень небольшими приростами значений АД, с утра (когда должны быть высокие значения кортизола в крови) высокие значения дыхательных волн (HF в процентах от остального спектра) и очень низкие значения в других диапазонах (признак ослабленности сосудистого центра), крайне высокие значения общей мощности спектра (TR), парадоксальная ортостатическая проба, вазодилатация сосудов [12,20,27].

Интересно исследование, проведенное Шлык Н.И., Лебедевым Е.С. и Вершининой О.С. Они исследовали тренировочный процесс у лыжников и биатлонистов по

данным ВСР. На следующий день после тренировки, утром, смотрели восстановление спортсменов по показателям ВСР. На первой тренировке были роллеры (разминка 6 км, ускорения 4x2 мин 10 км, заминка 6 км, пробежка и растяжка). На второй (вечерней) тренировке выполнялась силовая нагрузка 1,5 ч. Согласно показателям ВСР только две лыжницы из семи легче перенесли двухразовые тренировочные нагрузки. Для пяти спортсменок нагрузки были избыточными. В результате утром они не были восстановлены и имели в разной степени нарушения вегетативного баланса в покое и вегетативной реактивности при ортостазе. У двух лыжниц отмечалось выраженное преобладание центрального контура регуляции (очень малые значения). Для трех спортсменок, наоборот, характерно существенное преобладание автономного контура регуляции (большие значения $MxDMn$, TP, HF, LF, VLF, ULF, очень малый SI) и нарушения сердечного ритма. Этим пяти спортсменкам было запрещено тренироваться, была назначена восстановительная терапия. Ни одна из спортсменок не показала значимых результатов на соревнованиях разного уровня [26,27].

По данным большинства авторов, исследовавших спортсменов, наиболее информативными параметрами ВСР являются: SDNN, $MxDMn$, SI, ЧСС, RMSSD, pNN50%, (TP), HF, LF, VLF, LF /HF [7,26,27,35,37].

Из приведенного выше можно заключить, что спортсмен не сможет достичь высоких результатов на соревнованиях, имея вегетативный дисбаланс и низкую вариабельность. При

игнорировании дисбаланса вегетативной системы возможны серьезные патологии со стороны сердечно-сосудистой и вегетативной систем.

1.11. Ортостатическая проба

Ортостатическая проба является одним из простых, высокоинформативных и доступных методов исследования вегетативной системы. При помощи пробы оценивают реактивность парасимпатического и симпатического отделов ВНС. Выявляется толерантность к резким изменениям положения тела. Диагностируются нейроциркуляторные расстройства кровообращения.

Суть пробы заключается в изменении положения тела в пространстве. Из горизонтального человек встает в вертикальное положение. При переходе из горизонтального положения в вертикальное уменьшается поступление крови к правым отделам сердца. Центральный и минутный объем крови снижается. Вследствие этого снижается АД. Понижение давления - мощный раздражитель для механорецепторов барорефлекторных зон. В течение первых 15 сердечных сокращений увеличивается ЧСС (обусловлено понижением тонуса блуждающего нерва). Около 30-го удара вагусный тонус становится максимальным (регистрируется относительная брадикардия). Спустя 1,5-2 минуты происходит выброс катехоламинов и повышается тонус симпатического отдела. Это приводит к увеличению ЧСС и периферического сопротивления сосудов. Затем включается ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм [16].

Анализ динамики показателей ВСР при переходе из положения, лёжа в положение стоя показал, что качество и выраженность реакции регуляторных систем на изменение положения тела, в первую очередь, зависят от типа вегетативной регуляции, а не от специфики спорта. Выявлено, что для каждого преобладающего типа вегетативной регуляции характерен определённый вариант реакции на ортостатическое воздействие. При центральном типе вегетативной регуляции сердечного ритма (I и II тип) у спортсменов при ортостатическом воздействии со стороны автономного контура регуляции происходит незначительное снижение или увеличение разброса кардиоинтервалов, слабовыраженные изменения показателей RMSSD, pNN50, SDNN, выраженное увеличение SI. Со стороны центральных структур вегетативной регуляции происходит увеличение суммарной мощности спектра (TP), вазомоторных (LF), очень низкочастотных (VLF) волн, снижение суммарной мощности дыхательных (HF) волн. Чем больше исходное напряжение центральных структур регуляции, тем больше увеличивается SI, суммарная мощность спектра (TP), LF, VLF и ULF волн (второй вариант реакции) [12,26,27].

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 68 человек в возрасте от 18 до 24 лет. 34 спортсмена, тренирующих выносливость (легкая атлетика, лыжные гонки, триатлон) и 34 человека (контрольная группа) такого же возраста, антропометрических характеристик, не занимающихся спортом, но имеющих нормальное физическое развитие и нормальный двигательный режим. Квалификация спортсменов - от третьего спортивного разряда до мастера спорта России.

Длина тела измерялась при помощи ростомера. Масса тела фиксировалась на медицинских весах. Электрокардиография выполнена с использованием аппаратно-программного комплекса "ВНС-Спектр" " фирмы "НейроСофт" (Россия, г. Иваново) в трех стандартных отведениях. Указанный аппаратно-программный комплекс работал совместно с компьютером и обеспечивал формирование динамических рядов кардиоинтервалов с частотой дискретизации электрокардиографического сигнала 1000 Гц. Точность измерения R-R-интервалов ± 1 мс.

Перед началом записи ВСР исследуемый находился в покое в положении лежа с приподнятым изголовьем в течение 3 минут. Исследование ВСР проводилось не ранее, чем через 1,5-2 часа после еды, большой физической или стрессовой нагрузки, в кабинете, в котором поддерживалась постоянная температура 20-22 °С. В момент исследования были устранены все помехи, приводящие к эмоциональному возбуждению. Не разговаривали с исследуемым и посторонними, исключали телефонные звонки и появление в кабинете посторонних лиц. При записи ВСР следили, чтобы исследуемый не делал глубоких вдохов и выдохов, не кашлял, не сглатывал слюну. Анализировались статистические SDNN, MxDMn, SI, ЧСС, RMSSD, pNN50% и спектральные характеристики ВСР - TP, HF, LF, VLF, LF/HF. Данные обработаны в программе «СТАТИСТИКА» с использованием приложения "Excel" для "Windows" с вычислением показателей: нормальности распределения, среднего значения, стандартного отклонения, ошибки средней, достоверности различий по Стьюденту. Для обсуждения принимались результаты при $P < 0,05$.

2.1. Методы анализа ВСР

Осознание тесной связи нейрогуморальной регуляции с ВСР привело к тому, что ее анализ стал теперь необходимой частью функциональных исследований в клинике. Исследование ВСР предполагает использование разветвленных методов, которые в совокупности позволяют врачу решать поставленные перед ним диагностические и прогностические задачи [24].

Существовавшая до последнего времени проблема отсутствия стандартов измерения ВРС в значительной мере решена рекомендациями, разработанными в 1996 году рабочей группой Европейского Общества Кардиологов и Североамериканского Общества Стимуляции и Электрофизиологии.

В работах по исследованию ВРС оцениваются три основные характеристики ритма сердца: разброс величин интервалов RR на исследуемом участке ЭКГ, изменчивость величин интервалов RR при переходе от кардиоцикла к кардиоциклу и характер периодичности изменения ЧСС на рассматриваемом промежутке времени. В соответствии с этим можно дать три определения ВРС.

Определение 1. ВРС - это разброс величин интервалов RR на исследуемом промежутке времени.

Определение 2. ВРС - это изменчивость промежутка времени между двумя соседними сердечными сокращениями, проявляющаяся при переходе от сокращения к сокращению.

Определение 3. ВРС - это колебания частоты сердечных сокращении около ее некоторого среднего значения на исследуемом промежутке времени[45].

Все множество методов исследования ВРС разделяется на три большие группы: пространственно-временные и статистические методы, пространственно-спектральные, и нелинейные.

Две первые группы методов должны использоваться в комплексе. Третья группа методов продолжает оставаться предметом научных изысканий. Четкие указания по их

применению пока дать трудно. Анализ ВСП рекомендуется проводить на двух временных промежутках - 5-минутном и 24-часовом. Их предлагают называть кратковременным и долговременным. В кратковременных измерениях показатели ВСП ниже, чем в долговременных [7,16].

В данной работе использовались статистические и спектральные показатели ВСП. Так же использовалась активная ортостатическая проба.

2.2. Статистический анализ ВСП

Методы основываются на статистическом анализе изменений длительности последовательных интервалов R-R между нормальными синусовыми кардиоциклами, с вычислением различных коэффициентов. Интервалы R-R между комплексами QRS нормальных кардиоциклов принято называть интервалами NN (normal to normal). При временном анализе ритмограммы оцениваются два типа величин: длительность интервалов NN и разность длительности соседних интервалов NN.

В соответствии с вышеупомянутыми рекомендациями при анализе ВРС на коротком 5-10 минутном участке записи, используются следующие характеристики:

SDNN (standard deviation of the NN interval) - стандартное отклонение (SD) величин нормальных интервалов R-R(NN). Анормальные интервалы (генерируются не синусовым узлом) из анализа исключаются. Стандартное отклонение - один из основных показателей variability сердечного ритма. Характеризует состояние механизмов регуляции. SDNN является интегральным показателем,

характеризующим ВРС в целом и зависит от влияния на синусовый узел симпатического и парасимпатического отдела вегетативной системы. Увеличение или уменьшение этого показателя свидетельствует о смещении вегетативного баланса в сторону преобладания одного из отделов вегетативной системы, что, однако, не позволяет достоверно судить о влиянии на ВРС каждого из них в отдельности. Кроме того, величина SDNN зависит от длительности анализируемого сегмента ЭКГ (имеет тенденцию возрастать при увеличении времени записи); Показатель является математическим эквивалентом общей мощности спектра [16].

$SDNN/RRNN \times 100\%$ - “коэффициент вариации” (CV). По физиологическому смыслу этот показатель не отличается от SDNN, но при анализе ВРС позволяет учитывать влияние ЧСС;

RMSSD (the square root of the mean squared differences of successive NN interval) - квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN; Используется для оценки высокочастотных компонентов variability. Является ценным параметром парасимпатической активности, не зависит от средней ЧСС в покое и имеет воспроизводимость результатов, отражает активность автономного контура регуляции

NN50 (мс) - количество пар соседних интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс в течение всей записи.

pNN50% - процент (доля) последовательных интервалов NN, различие между которыми превышает 50 мс.

Полагают, что значения показателей RMSSD, NN50, (pNN50%) определяются преимущественно влиянием парасимпатического отдела вегетативной системы и являются отражением синусовой аритмии, связанной с дыханием. Как правило, показатели SDNN и RMSSD, pNN50% изменяются однонаправлено. Однако, при достаточно длинной записи, например, при проведении функциональных проб, регистрируется существенное увеличение RMSSD и pNN50% без значительного роста SDNN. Причина в том, что первые два показателя отражают преимущественно кратковременную смену частоты ритма, зависящую от напряжения парасимпатического отдела нервной системы, а на значение SDNN влияет разница между максимальной и минимальной частотой сердечных сокращений.

MxDMn (вариационный размах) - отражает степень вариативности значений кардиоинтервалов в исследуемом динамическом ряду. Он вычисляется по разности максимального (Mx) и минимального (Mn) значений интервалов. При аритмиях или артефактах может быть искажен. Разброс кардиоинтервалов тесно связан с состоянием регуляторных систем организма. При резком увеличении этого значения необходимо обращать внимание на значение SI и TP. Если SI становится меньше < 10 , а TP резко увеличивается, то человеку необходим отдых. [26,27].

SI, усл.ед. - стресс-индекс, интегральный показатель исходного вегетативного тонуса. Информирован об активности механизмов симпатической регуляции, степени напряжения регуляторных систем. Отражает уровень функционирования

центрального контура управления ритмом сердца, степени его преобладания над автономным центром. Характеризует «цену» физиологической адаптации. В норме колеблется от 80 до 150 усл.ед. Увеличивается с усилением тонуса симпатической нервной системы. Небольшая нагрузка увеличивает SI в 1,5-2 раза. При экстремальных нагрузках увеличивается в 10 и более раз. У спортсменов в покое SI в среднем 25-70 усл.ед. При перетренированности, миграции водителя ритма SI уменьшается до 5 усл.ед. Считается, что смещение водителя ритма не всегда обусловлено влияниями вегетативной нервной системы. Это явление отражает феномен ускользания функционирования СА-узла из-под нейрогуморального контроля. Поэтому, регистрируемые во всех возрастных группах малый SI, очень высокие значения TP и HF волн спектра на фоне нормокардии или брадикардии нужно трактовать как несовершенство (незрелость) или дисфункцию в состоянии регуляторных механизмов. Кроме того, у людей с избыточной парасимпатической активностью, часто встречаемые аритмии, вероятно, являются не только результатом дисрегуляции нервной системы. Это может быть связано с другими причинами. На этот вопрос должны дать ответ педиатры и кардиологи после тщательных клинических исследований. Так раздражение гипоталамуса, ствола мозга, очаги хронической инфекции могут развивать различные аритмии [15].

ЧСС (Частота сердечных сокращений) — физиологический показатель нормального ритма сердцебиения, который широко используется в медицинской

и спортивной практике. Компенсатор метаболизма при нагрузке и в повседневной жизни. [26,27].

2.3. Спектральный анализ ВСР

TP,- суммарная мощность спектра во всех диапазонах, определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF,VLF и ULF, отражает суммарную активность нейрогуморальных влияний на сердечный ритм. При одном и том же значении TP, порядок распределения составляющих спектра может быть различным .

HF,- мощность высокочастотной составляющей спектра (дыхательные волны), частотный диапазон - 0,15-0,4 Гц, отражает активность автономного контура регуляции сердечного ритма и вклад парасимпатического звена вегетативной нервной системы . Может косвенно характеризовать состояние симпатического отдела ВНС по степени торможения активности автономного контура регуляции. Обычно дыхательная составляющая (HF-high frequency) составляет 15-25% суммарной мощности спектра. У спортсменов может быть и больше. Снижение этой доли до 8-10% указывает на смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела. Если же величина HF падает ниже 2-3%, то можно говорить о резком преобладании симпатической активности [1].

LF,- мощность низкочастотной составляющей спектра в диапазоне частот 0,04-0,15 Гц. В абсолютных () и относительных значениях (%). LF-компонент имеет сложную центрально-периферическую организацию, внутренне связанную с высокочастотными колебаниями. Отражает

вклад преимущественно симпатического тонуса, особенно в относительных единицах, в суммарную мощность колебательного спектра регуляции ритма сердца. В условиях покоя может отражать и активность парасимпатической НС. Характеризует состояние системы регуляции сосудистого тонуса с участием барорефлекторных механизмов, относительный уровень активности подкоркового сосудистого (вазомоторного) центра, т.е. внутрисистемного уровня «В» центрального контура регуляции. В норме чувствительные рецепторы синокаротидной зоны воспринимают изменения величины артериального давления, и афферентная нервная импульсация поступает в сосудодвигательный (вазомоторный) центр продолговатого мозга. Здесь осуществляется афферентный синтез (обработка и анализ поступающей информации). В сосудистую систему поступают сигналы управления (эфферентная импульсация). Процесс контроля сосудистого тонуса с обратной связью на гладкомышечные волокна сосудов осуществляется вазомоторным центром постоянно. Время, необходимое вазомоторному центру на операции приема, обработки и передачи информации колеблется от 7 до 20 секунд; в среднем оно равно 10 секундам. Поэтому в ритме сердца можно обнаружить волны с частотой близкой к 0,1 Гц (10 с.), которые получили название вазомоторных. Впервые эти волны наблюдали Майер с соавторами (1931) и поэтому они иногда называются волнами Майера. Мощность медленных волн 1-го порядка определяет активность вазомоторного центра. Переход из положения «лежа» в положение «стоя»

ведет к значительному увеличению мощности в этом диапазоне колебаний сердечного ритма. Активность вазомоторного центра падает с возрастом. У пожилых людей данный эффект практически отсутствует. Вместо медленных волн 1-го порядка, увеличивается мощность медленных волн 2-го порядка. Процесс регуляции артериального давления осуществляется при участии неспецифических механизмов, путем активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. В норме, процентная доля вазомоторных волн в положении "лежа" составляет от 15 до 35-40% [16]. Следует упомянуть о показателе доминирующей частоты в диапазоне вазомоторных волн. Обычно он находится в пределах 10-12 секунд. Увеличение до 13-14 секунд может указывать на замедление обработки информации в вазомоторном центре или на замедление передачи информации в системе барорефлекторной регуляции [7,39].

VLF, - мощность «очень» низкочастотной составляющей спектра в диапазоне 0,003-0,04 Гц. Представлена в абсолютных () и относительных значениях (%). VLF волны филогенетически еще менее специфичны. Их мощность отражает сложные церебральные эрготропные (симпатические) влияния со стороны надсегментарного уровня управления на сердечно-сосудистый подкорковый центр. Характеризует относительный уровень активности симпатического отдела ВНС. Показатель является индикатором состояния нейрогуморального и метаболического уровней регуляции, хорошо отражает энергодефицитные состояния. Связан с психическим

напряжением, позволяет судить о функциональном состоянии и влиянии коры головного мозга на формирование спектра сердечного ритма. Используется как маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в т.ч. с гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнем .

ULF, - волны с частотой колебания менее 0,003 Гц. Могут быть выявлены только на длительных записях, при суточном мониторинговании ЭКГ. Физиологическое значение и факторы, влияющие на мощность ULF, неясны. У больных с хронической сердечной недостаточностью отмечен рост мощности ULF [26,27].

HF(%): LF(%): VLF(%) - структура спектра ВСР или порядок распределения и соотношение составляющих суммарную мощность спектра, выраженных в относительных значениях. Отражает взаимоотношения контуров управления сердечным ритмом и степень напряженности вегетативного баланса .

LF/HF - индекс вегетативного баланса (соотношение мощностей низко-и высокочастотных волн спектра). Указывает на преобладание одного из отделов ВНС, отражает вагусно-симпатический баланс и соотношение активности центрального и автономного контуров регуляции [6,26].

2.4. Проведение ортостатической пробы

После завершения фоновой записи (длительностью 5 минут) в горизонтальном положении, испытуемый, по команде экспериментатора, принимал вертикальное

положение. Запись также длилась 5 минут. По прошествии 5 минут запись заканчивалась. Анализ записи осуществлялся с помощью тех же показателей, что и в горизонтальном положении (SDNN, MxDMn, SI, ЧСС, RMSSD, pNN50%, и TP, HF, LF, VLF, LF /HF).

В норме разница пульса между положением лежа и стоя не должна превышать 20-25 ударов. Вариабельность, как правило, в положении стоя, снижается. Происходит относительное увеличение LF компоненты и уменьшение HF и VLF. Уменьшение мощности спектра (TP), SDNN, pNN50%, увеличение стресс индекса (SI). На ритмограмме уменьшаются высокочастотные колебания, начинают преобладать низкочастотные. Скатерограмма становится более концентрированной (уменьшается разброс точек). При рациональной тренировочной нагрузке тренированность человека возрастает. Как следствие, ортостатическая устойчивость улучшается. Показатели вариабельности, при переходе в вертикальное положение, не становятся парадоксальными [16,27].

При недовосстановлении, перетренированности могут наблюдаться различные парадоксальные реакции. ЧСС в положении стоя может, как увеличиваться больше 25 ударов, так и уменьшаться. ЧСС стоя может стать меньше, чем лежа (например при синдроме слабости синусового узла). Показатели спектрального анализа могут возрасти значительно (при избыточной активации симпатического отдела), а могут наоборот резко снижаться (при избыточной активации парасимпатического отдела) [26].

Исходя из представлений о двухконтурной модели управления сердечным ритмом, было выделено четыре типа вегетативной регуляции

(Н.И. Шлык): два с преобладанием центральной регуляции [умеренное (I тип) и выраженное (II тип)] и два с преобладанием автономной регуляции [умеренное (III тип) и выраженное (IV тип)]. При каждом типе вегетативной регуляции могут встречаться переходные состояния из одного типа регуляции в другой. Эти состояния бывают у испытуемых при утомлении, чувстве голода, предболезненных состояниях, после психоэмоционального напряжения. [26,27]. Так, при анализе показателей ВСР при выполнении активной ортостатической пробы, профессор Шлык Н.И. (1992) предложено выделять четыре варианта вегетативной реакции на активную ортостатическую пробу. Первый вариант - наряду с увеличением ЧСС увеличивается SI, снижается общая мощность спектра (TP) и всех четырех его составляющих (HF, LF, VLF и ULF) - волн, что указывает на повышение активности симпатического отдела ВНС и центральных структур регуляции ритмом сердца. Это наиболее оптимальный вариант реакции регуляторных систем организма на изменение положения тела. Вторым вариантом характеризуется увеличением ЧСС и показателей SI, TP, LF, VLF и снижением значений HF. Третий вариант - когда с увеличением ЧСС снижаются значения SI, HF и увеличиваются LF, VLF и ULF - волны. Четвертый вариант - характеризуется увеличением ЧСС, снижением SI и всех показателей спектра (HF, LH, VLF и ULF).

Умеренное и выраженное преобладание симпатического отдела ВНС у исследуемых I и II групп согласуется с выраженной активностью ЦНС. Чем выше преобладание симпатического отдела у исследуемых II группы, тем меньше значения $MxDMn$, суммарной площади спектра (TP), ниже амплитуда HF, LF и особенно VLF и ULF спектра, что говорит о выраженном напряжении центральных структур регуляции, состоянии вегетативной дисфункции. Для исследуемых I группы характерен тип спектра с преобладанием LF над HF-волнами, а для второй группы – очень низкая амплитуда VLF и ULF волн. Оптимальное соотношение между автономной и центральной регуляцией сердечного ритма выявлено у людей с умеренным преобладанием автономной регуляции, т.е. в III группе, что можно принять за физиологическую норму ВСП. Проведенная авторами корреляция между показателями ВСП выявила, что диапазон значений ВСП в большей степени зависит от типа регуляции сердечного ритма и в меньшей степени от возрастно-половых особенностей. Резко выраженное преобладание парасимпатического отдела ВНС у исследуемых IV группы вызвано нарушениями в состоянии механизмов вегетативной регуляции сердца. При изучении ВСП у спортсменов выявлено, что от 60 до 76 % спортсменов независимо от видов спорта относятся к III группе. Установлено, что у спортсменов с преобладанием центральной регуляции сердечного ритма система кровообращения работает с большим напряжением, а адаптивные возможности организма ниже, чем у спортсменов III группы.

Таким образом, наибольший процент людей независимо от возраста и пола относится к III и I группам ВР сердечного ритма. Наблюдения, которые осуществлялись в течении длительного времени показали, что в норме, в покое, тип регуляции сердечного ритма сохраняется и изменяется, лишь при физических, стрессовых нагрузках и предболезненных (донозологических) состояниях. Поэтому, при повторном воспроизведении записей ВСР у исследуемых в покое качественные показатели ВСР не изменяются, а имеются лишь их количественные сдвиги, которые укладываются в диапазон значений того или иного типа регуляции [12,26,27].

3. Результаты и обсуждение.

3.1. Характеристика ВСР в положении лежа

Вся выборка из 68 человека была разбита на мужчин спортсменов (21 человек), мужчин неспортсменов (21 человек), женщин спортсенок (13 человек) и женщин неспортсенок (13 человек). При сравнении статистических показателей ВСР у мужчин спортсменов и неспортсменов в положении лежа установлено, что у спортсменов реже ЧСС ($P < 0,05$) и ниже SI ($P < 0,05$), выше SDNN ($P < 0,05$), RMSSD ($P < 0,05$), pNN50% ($P < 0,05$), MxDMn ($P < 0,05$). Среднее значение и разброс показателей представлены в таблице 1.

Табл
ица 1

Показатели ВСР у мужчин спортсменов и неспортсменов

	ЧСС уд/мин	MxDM п мс	RMSS D мс	SDNN мс	SI усл.е д	pN N5 0 %	TP	HF	LF	VLF
спортсме ны	61,2	438	80	86	41	39	7767	3022, 5	272 9	2015
	43,4-77,9	255- 0,722	27-225	48-173	13,2 8- 119	5,3- 70,7	2279 - 2836 0	258- 1957 8	640 - 743 5	439- 5099

контроль	74,3	302	46	54	134	21	3732	1398	976	1358
ь	57,8-94	106-646	16-122	24 - 105	19,5- 421, 3	0,3- 54,2	578- 1006 0	64- 5332	241 - 295 6	132- 3672

У спортсменов, по сравнению с неспортсменами, наблюдается преобладание автономной регуляции сердечного ритма, что согласуется с литературными данными. [12,26].

Спектральные показатели у мужчин спортсменов и неспортсменов так же различаются (рис.2). У спортсменов TP выше ($P < 0,05$), HF выше ($P < 0,05$), LF ($P < 0,05$), VLF выше ($P < 0,05$) (табл.1). Основной тип спектра у спортсменов HF > LF > VLF. У неспортсменов HF > VLF > LF.

Данные временного и спектрального анализа указывают на преобладание автономного контура регуляции сердца у спортсменов, по сравнению с неспортсменами. У спортсменов хорошо выражены и высокочастотные (дыхательные), и низкочастотные (вазомоторные) и очень низкочастотные волны, за счет этого высокая мощность спектра (TP). Все это указывает на более экономичную и рациональную работу организма, которая сложилась под воздействием тренировочного стимула. В контрольной группе волны во всех диапазонах менее выражены, наблюдается относительно большой вклад VLF компоненты в общую регуляцию. Так у спортсменов HF-39%, LF-35%, VLF-26%, у неспортсменов HF-37,5%, LF-26%, VLF-36,5%. VLF (надсегментарный уровень регуляции), по сравнению с HF, является неспецифическим механизмом регуляции сердца. Это говорит о менее

экономичной и рациональной работе вегетативной и сердечно-сосудистой систем у спортсменов. Адаптация к стрессовому воздействию протекает у данной группы с большим напряжением регуляторных систем. Полученные данные согласуются с изученной литературой [16,27].

Рис.2 Спектральные показатели мощности ВСР у мужчин спортсменов и неспортсменов

У женщин спортсменок и женщин, активно не занимающихся спортом, следующие различия. У спортсменок реже ЧСС ($P < 0,05$) и ниже SI ($P < 0,05$), выше SDNN ($P < 0,05$) RMSSD ($P < 0,05$), pNN50% ($P < 0,05$), MxDMn ($P < 0,05$). Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели ВСР у женщин спортсменок и контрольной группы

	ЧСС уд/ мин	MxDM п мс	RMSS D мс	SDN N мс	SI усл.е д	pNN5 0 %	TP	HF	LF	VLF
спортсмен ки	59,6	480	88	87,2	32	52,3	8209	329 3	264 8	2269
	49,5- 71	261- 834	49- 157	56- 116	11- 72	36,7- 72,5	2921- 19132	786 - 1046 7	391 - 608 6	626- 5181
контро ль	75	340	53,5	56,5	139, 7	24	3924	131 5	131 7	1291
	55- 92,8	107- 942	16- 112	26- 111	7- 455,	0,4- 65	652- 12805	137 -	146 -	141- 5913

					5			339	370	
								2	9	

Спектральные показатели у спортсменок выше, чем в контрольной группе. У спортсменок выше мощность спектра (TP) ($P < 0,05$), выше HF ($P < 0,05$), LF ($P < 0,05$), VLF волны ($P < 0,05$) (табл.2). Основной тип спектра у спортсменок HF(43%) >LF(29%) >VLF(28). В контрольной группе HF(38%)> VLF(36%)> LF(26%).

У женщин - спортсменок, по сравнению с контрольной группой, вклад автономного контура управления в общую регуляцию ритма сердца выше, как в процентном отношении, так и в абсолютном. Так же, в контрольной группе высок VLF компонент, что свидетельствует о менее рациональной работе регуляторных механизмов.

Таким образом, вегетативная регуляция сердечной деятельности у спортсменов осуществляется с меньшим напряжением регуляторных систем организма. Большой вклад в общую регуляцию вносит автономная система. В контрольной группе, напротив, регуляция осуществляется в большей степени за счет центрального контура управления. Регуляция сердца осуществляется с большим напряжением систем организма.

3.2. Гендерные различия

Гендерные различия ВСР у спортсменов мужчин и женщин заключаются в следующем. Достоверно выше у женщин оказался показатель pNN50% ($P < 0,05$). Показатели SDNN, RMSSD, MxDMn, TP, HF, VLF у женщин, так же, выше,

но различия не достоверны. ЧСС, LF и SI у женщин, соответственно, ниже, чем у мужчин. Типы спектров одинаковые HF >LF >VLF. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3

Гендерные различия ВСР среди спортсменов

	ЧСС уд/ мин	MxDM n мс	RMSS D мс	SDN N мс	SI усл.е д.	pNN 50 %	TP	HF	LF	VLF
мужчины	61	438	80	86	41	39	776	3022	272	201
женщины	60,6	480	93	90	31	52,3	820	3293	264	226

У мужчин и женщин из контрольной группы наблюдали следующие показатели (табл.4).

Таблица 4

Гендерные различия ВСР в контрольной группе

	ЧСС уд/ мин	MxDM n мс	RMSS D мс	SDN N мс	SI усл.е д.	pNN 50 %	TP	HF	LF	VLF
мужчины	74,3	302	46	54	134	21	373	139	976	135
женщины	75	340	53,5	56,5	139,7	24	392	131	131	129

Гендерные различия в регуляции ритма сердца у незанимающихся спортом статистически недостоверны. Основные показатели, отражающие вариабельность сердца, у женщин выше. Тип спектра у мужчин HF >VLF>LF. У женщин LF> HF>VLF.

Можно проследить общие гендерные различия между мужчинами и женщинами, как среди спортсменов, так и среди неспортсменов. У женщин выше вклад в общую регуляцию ритма сердца автономного контура управления. Это говорит о более благоприятной работе сердечно – сосудистой системы, по сравнению с мужчинами. Регуляция у женщин осуществляется с меньшим напряжением систем управления вегетативным балансом. Так же установлено, что различия в регуляции между мужчинами спортсменами и женщинами спортсменками меньше, чем различия между спортсменами и неспортсменами и спортсменками и женщинами, которые не занимаются спортом. Это может говорить о том, что специфика спорта существенно и однонаправлено влияет на регуляцию сердца что у мужчин, что у женщин. Изменения в регуляции сердца у спортсменов главным образом связаны с увеличением вклада в регуляцию автономного контура управления. Усиление вклада в общую регуляцию автономного контура управления является благоприятной адаптацией к нагрузке у спортсменов. Регуляция осуществляется рационально и без дополнительного напряжения. Все это способствует нормальной адаптации к нагрузке. Результаты исследования подтверждаются данными других авторов, занимающихся данным вопросом [12,26,27].

3.2. Оценка типа вегетативной регуляции по данным анализа вариабельности сердечного ритма

Тип вегетативной регуляции устанавливался на основе данных из работ Шлык Н.И. [26,27]. Шлык Н.И. с коллегами

было установлено, что независимо от пола и возраста исследуемых имеется наличие большого межиндивидуального разброса показателей ВСР, а так же ярко выраженных типологических особенностей регуляции ритма сердца. Были выявлены люди с умеренным и выраженным преобладанием центральных структур регуляции сердечного ритма ПЦР (I и II группа), а также с умеренным и выраженным преобладанием автономной регуляции ПАР (III и IV группы). Данные группы были названы группами вегетативной регуляции (ВР) сердечного ритма. Типологические особенности ВСР у испытуемых говорят о том, что адаптивные реакции индивидуальны и осуществляются с разным включением регуляторных систем организма. Наиболее информативными и важными критериями для экспресс отбора в группы явились показатели HR, MxDMn, SI, TP и VLF. Также использовались показатели SDNN , pNN50%, RMSSD. Целесообразность использования данных показателей для оценки типологических особенностей ВСР и текущего состояния регуляторных систем подтвердили в диссертационных работах многие авторы [7,12,16,21,41,42].

Для более точного установления типа регуляции проводилась активная ортостатическая проба. На основании полученных данных и формировались группы вегетативной регуляции.

Для первой группы (умеренное преобладание центральной регуляции) характерны : $SI > 100$, $VLF > 240$, умеренно высокий пульс, небольшой разброс MxDMn, небольшие значения

SDNN, pNN50%, RMSSD, умеренно низкие величины TP, преобладание LF-волн над HF, VLF- волнами в спектре. Относительное содержание VLF% по сравнению с другими группами высокое. Характерный тип спектра LF > HF > VLF. Для данной группы свойственно умеренное преобладание симпатической и центральной регуляции сердечного ритма, снижение активности автономного контура регуляции, умеренное напряжение регуляторных систем организма.

При активной ортостатической пробе, независимо от типа регуляции, происходят качественно одинаковые изменения в показателях ВСР, отражающие состояние автономного контура регуляции (увеличение HR и SI, уменьшение MxDMn, SDNN, pNN50%, RMSSD). Особенностью первой группы является слабое снижение парасимпатической активности и увеличение симпатического воздействия (увеличение SI, незначительное увеличение LF волн), VLF- волны снижаются.

Для второй группы (выраженное преобладание центральной регуляции) характерны: SI > 100, VLF < 240. Частый пульс, еще более малые значения SDNN, pNN50%, RMSSD. Малые значения суммарной мощности спектра, низкие абсолютные значения HF, LF и особенно VLF, по сравнению с первой группой. Свойственно выраженное преобладание симпатической регуляции ритма сердца. Резкое увеличение активности центральной регуляции над автономной. Состояние функциональных систем организма сниженное, вплоть до вегетативной дисфункции. У спортсменов может отражать состояние

перетренированности. У спортсменов высокого класса в короткий период перед стартом может свидетельствовать о пике спортивной формы.

При активной ортостатической пробе происходит слабое снижение парасимпатической активности и увеличение симпатического воздействия (увеличение HR, уменьшение MxDMn, SDNN, pNN50%, RMSSD, увеличение SI, незначительно возрастает LF). У данной группы возможны парадоксальные реакции в ответ на ортостаз (увеличение показателей вместо их уменьшения - SDNN, pNN50%, RMSSD, TP, HF, LF, VLF, либо наоборот уменьшение - SI). Также установлено, что чем больше напряженность центральных структур в покое, тем менее выражена реакция на ортостаз.

Для третьей группы (умеренное преобладание парасимпатической активности) характерны : $100 > SI > 25$, $VLF > 240$. Умеренное уменьшение HR, умеренное увеличение MxDMn, SDNN, pNN50%, RMSSD. Умеренно высокие абсолютные значения TP, HF, LF. Умеренное преобладание HF над LF волнами. У спортсменов могут преобладать LF, VLF волны, что требует особого внимания. Характерный тип спектра HF > LF > VLF. Свойственно умеренное преобладание парасимпатической активности. III группа характеризует оптимальное состояние регуляторных систем организма. У спортсменов отражает нормальный уровень тренированности. Для спортсменов высокого класса (III группа) может быть показателем недостаточной тренированности.

При активной ортостатической пробе более выражено происходит снижение парасимпатической активности и в меньшей степени – мощность вазомоторных волн. Наблюдается оптимальная реакция на ортостаз.

Для четвертой группы (выраженное преобладание парасимпатического отдела ВНС) характерны : $SI < 25$, $VLF > 500$, $TP > 8000-10000$. В покое наблюдается умеренное или выраженное уменьшение HR , выраженное увеличение $MxDMn$. Многофазный ритм на фоне миграции водителя ритма, особенно часто встречается у спортсменов. Очень большие значения SDNN, pNN50%, RMSSD. Очень малые значения LF/ HF, SI. Большие значения TP, HF, LF, VLF. Резкое преобладание HF% над LF%. Относительно самый низкий VLF%, по сравнению со всеми группами. Характерные типы спектров: $HF > LF > VLF$, $VLF > HF > LF$, $LF > HF > VLF$ (последние два требуют соответствующей трактовки). Свойственно выраженное преобладание парасимпатического отдела ВНС над симпатическим. Этот тип регуляции может иметь как физиологический, так и патологический характер. У спортсменов может иметь «физиологический» характер, при условии хорошей ортостатической устойчивости. А так же может отражать состояние переутомления, перетренированности или различные дисфункции синусового узла и нарушение ритма и проводимости. Или наоборот, отражать высокий уровень тренированности у спортсменов высокого класса. У спортсменов – новичков IV группа свидетельствует о

необоснованном форсировании физических нагрузок и выраженном утомлении.

При активной ортостатической пробе происходит выраженное снижение высокочастотных HF и вазомоторных LF волн. Реакция на ортостаза избыточная. Может наблюдаться парадоксальная реакция (при перетренированности) [27].

Исходя из выше представленных наблюдений и формировались группы, основанные на определенной вегетативной регуляции.

Среди мужчин, активно спортом не занимающихся, получили следующие результаты. 4 мужчин имеют первый тип регуляции (умеренное преобладание центральной регуляции). У К.А. в спектре преобладают VLF волны, что может говорить о напряжении регуляторных систем. 9 мужчин составляют II группу (выраженное преобладание центральной регуляции). У Ф.Н. в спектре преобладают VLF волны. У З.И., Б.М., Б.Д. П.А., М.А. наблюдаются парадоксальные реакции в ортостазе. У всех мужчин данной группы выраженное напряжение регуляторных систем. 2 мужчин имеют III группу (умеренное преобладание автономной регуляции). Регуляцию у них осуществляется оптимально. 6 мужчин составляют IV группу (выраженное преобладание парасимпатического отдела ВНС). У Ф.М., К.М., М.М., С.Н. ортопроба положительная. У данных мужчин имеются нарушения в работе вегетативной системы (табл.5,6).

Таблица 5

**Статистические показатели ВСР у мужчин,
контрольная группа**

Группа	Инициалы	SDNN, мс		pNN50, %		HR, уд./мин.		MxDMn, с		SI	
		Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя
1	К.А	62	49	28,7	4	75,4	86,9	0,257	0,231	74,3	156
	И.Б	34	34	12	0,5	76	83	0,261	0,179	102	248
	О.И	41	25	10,6	0	70	91,8	0,286	0,123	99,6	350
	Ш.Д	46	51	18,5	16,7	62,8	82,4	0,296	0,236	77,2	89

Продолжение таблицы 5

2	З.И.	30	52	0,8	2,3	78,6	96,1	0,124	0,268	272	128
	К.Д	51	12	1	0	82,7	119,9	0,17	0,064	174	739
	Б.М	31	38	1,1	0,2	87,9	125,2	0,175	0,193	257	323
	Г.П	35	37	14,1	1,1	75,6	94,2	0,166	0,161	201	276
	Е.Е.	42	34	27,8	0,3	66,5	92,9	0,22	0,212	109	191
	Б.Д	40	44	4,1	3,6	82,5	105,4	0,249	0,268	133	154
	П.А	41	52	11,5	5,1	94,2	107,9	0,139	0,338	316	158
	Ф.Н	40	22	0,9	0	86,5	105,8	0,179	0,134	186	459
	М.А	24	33	0,3	0,3	76,9	92,7	0,106	0,162	421	263
3	Д.Д	89	72	53,1	24,1	57,8	78,1	0,511	0,3	27,8	77,7
	С.Н	70	55	41,4	18,6	69,3	91,4	0,448	0,311	40,7	73,3
4	Т.Д	97	51	40,1	5,3	71,1	85,5	0,533	0,311	45,8	89,2
	Ф.М	105	40	54,2	2,4	69,3	102,5	0,449	0,196	19,5	242
	К.М	71	34	32,5	0,5	65,3	96,2	0,356	0,179	51,0	248
	Б.С.	81	35	23,4	0,8	82,5	99,2	0,646	0,182	36,4	229
	М.М	74	27	37	0	61,3	113,5	0,424	0,157	36,8	459
	С.Н	65	24	47,3	0	64,1	104,6	0,345	0,099	53,3	631

Спектральные показатели ВСР у мужчин, контрольная группа

Группа	Инициалы	TP, мс ²		HF, мс ²		LF, мс ²		VLF, мс ²	
		Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя
1	К.А	383	252	1140	312	500	905	2192	1310
		3	7						
	И.Б	434	118	1581	115	1258	524	1509	546
		7	4						
	О.И	165	626	296	35	583	180	778	411
		7							
	Ш.Д	169	897	672	289	498	248	525	360
		5							

Продолжение таблицы 6

2	З.И.	849	296	141	121	263	1733	446	1111
			5						
	К.Д	403	146	1492	7	1427	45	1118	94
		7							
	Б.М	959	164	304	67	345	386	310	1195
			9						
	Г.П	116	137	392	175	310	973	465	228
		7	6						
	Е.Е.	166	119	685	54	606	758	373	387
	4	9							
Б.Д	158	226	298	432	383	1284	902	546	
	4	1							
П.А	184	325	667	762	917	2016	261	474	
	4	2							
Ф.Н	161	521	138	20	241	182	1234	318	
	2								
М.А	578	109	64	38	381	457	132	600	
		6							

3	Д.Д	741 4	569 1	3420	2438	1999	1464	1994	1789
	С.Н	482 7	307 6	1104	626	898	1044	2825	1406
4	Т.Д	830 1	256 8	5050	168	1808	1484	1442	916
	Ф.М	100 60	162 2	5232	276	1155	936	3673	410
	К.М	434 7	118 4	1581	115	1258	524	1509	546
	Б.С.	821 8	114 6	1758	282	2956	443	3503	421
	М.М	556 1	748	1692	24	1370	397	2499	327
	С.Н	382 3	574	1650	25	1343	161	831	389

Таким образом, только два человека имеют оптимальное состояние регуляторных систем организма (III группа). У четверых наблюдается умеренное напряжением систем регуляции (I группа). Девять человек с выраженным преобладанием симпатической регуляции, наблюдается сниженное функциональное состояние регуляторных систем. У данной группы наблюдали самые малые значения $MxDMn$, $SDNN$, $pNN50\%$, TP , высокий SI , что говорит о сильном снижении парасимпатических влияний на сердце. Так же у данной группы повышенная ЧСС, положительная ортопроба (3 человека), и парадоксальные реакции в ортостазе. Это может говорить о состоянии вегетативной дисфункции. 6 человек имеют выраженное преобладание автономной регуляции. На ортостаз наблюдается парадоксальная реакция.

Среди мужчин - спортсменов 4 человека относятся к I группе. Для спортсменов, тренирующих выносливость, данная группа является неблагоприятной. Резервные возможности вегетативной системы в данной группе

снижены. 3 человека относятся ко II группе. У всех троих значительно снижен вклад парасимпатической системы, у Н.А. положительная ортопроба, у Т.К. парадоксальная реакция на ортостаз. Все это указывает на выраженное утомление спортсменов. Два человека относятся к III группе. У них умеренное преобладание автономной регуляции и оптимальная реакция на ортостаз (небольшое снижение HF волн и небольшое увеличение LF). 12 человек относятся к IV группе. У Ф.В., Ш.С., Ч.М., П.А., К.Д., К.Н., Н.С., Ш.Д. ортопроба положительная. Данные спортсмены находятся в состоянии перетренированности. У К.Н полимодальная гистограмма, что говорит о наличии аллоритмии. У Н.И. выраженная брадикардия(43 уд.мин.), парадоксальная реакция на ортостаз. Данный спортсмен не является элитным (3 разряд) и вряд ли брадикардия в данном случае является признаком высокой тренированности. Все показатели спортсменов представлены в таблице 7 и 8.

Таблица 7

**Статистические показатели ВСП у мужчин -
спортсменов.**

Гр уп па	Иниц иалы	SDNNмс		pNN50, %		HR, уд./мин.		MxDMn, с		SI усл.ед.	
		Леж а	сто я	Леж а	сто я	Леж а	сто я	Леж а	сто я	Леж а	сто я
1	Щ.М	63	39	12,6	1	77,9	101, 5	0,289	0,23 5	71,2	179
	Е.Д	64	52	30,9	5,6	51,4	67,2	0,373	0,28 6	35,2	74,8
	Д.Е	60	46	33,8	1,1	60,7	87,1	0,34	0,25 4	51,8	131

	Д.А	68	54	21,7	4,2	63,9	89,6	0,321	0,65	57,5	50,7
2	Т.К	48	65	5,3	3,4	64,6	74,6	0,225	0,33	86,2	78,6
	Н.А	59	42	13,3	1,2	69,8	108,6	0,29	0,16	67,5	287
	К.Д	48	27	16,8	0	75,3	103,5	0,255	0,13	119	455
3	Р.К	74	53	21,1	1,6	68,5	93,4	0,384	0,19	45,7	254
	З.И	79	76	37,1	6,8	50	74	0,503	0,42	22,9	43,3

Продолжение таблицы 7

4	В.М	72	80	46,9	29,3	54,8	69,4	0,475	0,43	34,8	32,4
	Д.Г	130	115	50,5	35,9	57,3	65,1	0,552	0,51	14,8	19,1
	Ф.В	66	72	48,5	3,6	61,8	90,2	0,388	0,35	39,8	76
	Ф.Д	109	38	56,5	2	55,5	89,2	0,488	0,21	18,3	219
	Ш.С	83	42	39,1	0,3	56	94,2	0,332	0,20	31,9	207
	Ч.М	119	80	50,5	6,7	60,4	97,2	0,629	0,35	13,3	78
	П.А	114	66	61,8	5,4	56,1	98,3	0,772	0,39	13,7	103
	Н.И	62	73	27	35,8	43,4	54,6	0,493	0,37	29,8	39,2
	К.Д	173	69	70,7	2,4	63,7	102,9	0,578	0,26	23,3	125
	К.Н	102	41	61,3	0,6	57,5	89,8	0,558	0,20	18,9	185
	Н.С	90	42	60	0,5	64,2	99,8	0,448	0,21	29,6	214
	Ш.Д	106	42	58,9	2,5	66,8	108,9	0,501	0,18	31,4	261

Для большей наглядности результаты мужчин представлены в виде гистограммы (рис.3). Видно, что большинство спортсменов имеют 4 группу регуляции (12 человек), однако, только у двух спортсменов данный тип

регуляции можно расценить как показатель, отражающий высокую тренированность организма. У остальных наблюдаются парадоксальные реакции и положительная ортопроба. Первый и второй тип регуляции имеют 7 человек.

Таблица 8

Спектральные показатели ВСР у мужчин - спортсменов.

Группа	Инициалы	TP, мс ²		HF, мс ²		LF, мс ²		VLF, мс ²	
		Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя
1	Щ.М	4004	1537	943	85	1105	548	195	905
	Е.Д	3973	2825	973	269	1068	130	193	124
	Д.Е	3475	2134	944	127	1127	498	140	150
	Д.А	4941	3004	1346	1103	1335	107	225	823
2	Т.К	2279	5198	258	185	731	174	128	327
	Н.А	3326	1863	591	113	1216	123	152	515

Продолжение таблицы 8

3	К.Д	2373	769	763	66	640	429	971	274
	Р.К	6583	3530	1921	584	2507	200	215	946
	З.И	5739	6296	1809	742	1084	243	284	312
4	В.М	4536	6379	1847	951	1580	464	110	786
	Д.Г	14885	13292	2965	971	6821	922	509	309
	Ф.В	4032	5894	1514	464	849	880	166	455
	Ф.Д	11735	1578	3535	167	7273	102	927	386
	Ш.С	6491	1931	822	55	5230	667	439	121
	Ч.М	13778	7214	3624	583	7435	460	271	203

	П.А	11221	5134	5250	519	2954	359	301	101
							6	8	8
	Н.И	3600	5301	800	1516	1388	234	141	143
							6	2	9
	К.Д	28360	5789	19578	1329	4757	249	402	196
							2	5	8
	К.Н	9099	1667	3930	51	3616	621	155	995
								4	
	Н.С	7307	1860	2678	153	1459	408	317	129
								0	9
	Ш.Д	11361	1471	7381	312	3129	650	850	510

Для спортсменов, тренирующих выносливость, данные группы являются неблагоприятными (особенно вторая). У данных спортсменов низкие адаптационные возможности. Оптимальное состояние регуляторных систем (III группа) у двух спортсменов. У неспортсменов 4 человека имеют первый тип регуляции, 9 – второй, 2- третий, 6- четвертый.

Рис.3 Группы вегетативной регуляции ВСР у мужчин

Исследование женщин - спортсменок показало следующее. 2 человека составляют I группу. 2 человека входят в III группу. У них осуществляется оптимальная регуляция ритма сердца, однако у Ш.А. наблюдается парадоксальная реакция по SDNN, MxDMn, SI LF, мс² VLF, мс², что может говорить о небольшом недовосстановлении. 9 человек составляют IV группу. У К.Т. положительная ортопроба, и аритмия на экг, что говорит о перетренированности спортсменки (рис.4).

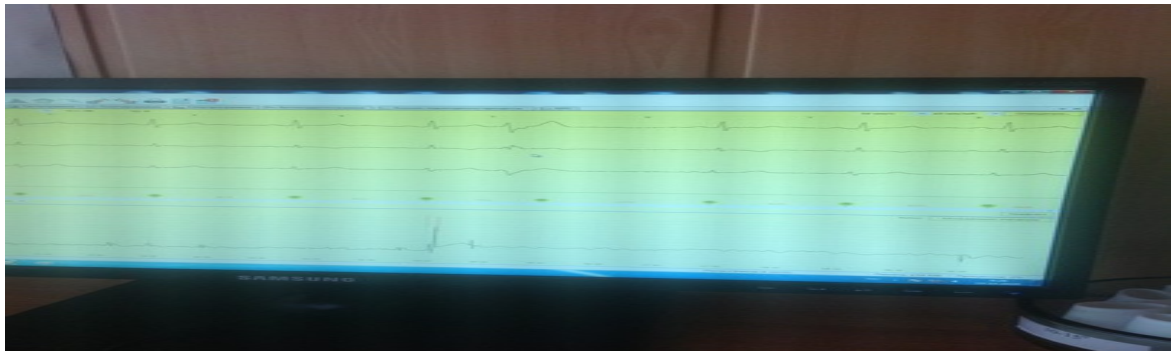


Рис.4 ЭКГ перетренированной спортсменки К.Т.(4 гр.)

Данная спортсменка накануне выполнила две тренировки. Утром бегала темповый бег 15 км со средней ЧСС 190, вечером плавала в бассейне 40 минут. Видимо, данная нагрузка была избыточной для данной спортсменки. У Т.Н. парадоксальная реакция на ортостаз. У С.А. парадоксальная реакция на ортостаз и аритмия на экг (рис.5).



Рис.5 ЭКГ перетренированной спортсменки С.А.(4гр.)

Показатели всех спортсменок представлены в таблице 9 и 10.

**Статистические показатели ВСП у женщин -
спортсменок**

Группа	Инициалы	SDNN, мс		pNN50, %		HR, уд./мин.		MxDMn, с		SI	
		Ле жа	сто я	Ле жа	сто я	Ле жа	стоя	Ле жа	сто я	Ле жа	сто я
1	Л.А	59	45	47,8	4,1	67	74	0,27	0,23	72,1	12,9
	П.Т	56	56	36,7	5,6	60	80	0,26	0,28	62,3	89,2
3	Н.Ю	78	36	60,8	1	58	78	0,46	0,19	27,7	17,9
	Ш.А	73	77	50,1	19,	71	78	0,37	0,38	45	43,7
	С.А	98	74	46,2	31,	53	60	0,51	0,35	17,9	38,3
	Б.Т	116	48	71,4	5,6	62	81	0,54	0,24	21,7	11,1
	О.В	97	45	55,6	12	69	76	0,42	0,23	35	11,8
	Ч.Л	104	97	54,6	22	57	85	0,50	0,43	22,1	55,3

Продолжение таблицы 9

4	Т.Н	86	89	37,6	33	62	65	0,45	0,44	26,9	31,8
	С.Н	91	73	67,3	14	55	65	0,52	0,35	19,4	65,3
	И.А	112	65	49,2	6,7	63	82	0,59	0,36	14,6	65,3
	С.А	115	175	72,5	54	49	73	0,83	0,89	10,9	15,2
	К.Т	82	48	56	1,1	60	92	0,49	0,20	27,8	18,9

У большинства спортсменок преобладает автономная регуляция.

Показатели ВСР у женщин - спортсменок

Группа	Инициалы	TP, мс ²		HF, мс ²		LF, мс ²		VLF, мс ²	
		Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя
1	Л.А	2921	2052	1871	315	391	568	659	1169
	П.Т	3006	3121	1042	545	894	1198	1070	1378
3	Н.Ю	5559	1256	2656	140	1288	594	1616	522
	Ш.А	5160	5859	2580	1021	1745	2004	835	2834
4	С.А	9524	5350	1556	772	2788	2927	5181	1651
	Б.Т	12631	2166	7822	207	2087	771	2722	1189
	О.В	11003	2015	6500	720	2653	877	1850	419
	Ч.Л	9396	10713	3793	439	4978	7713	626	2561
	Т.Н	6824	7513	7863	997	1799	1842	4239	4673
	С.Н	8030	8410	4655	2780	1468	1336	1907	4294
	И.А	12542	4409	3523	229	6086	2336	2932	1844
	С.А	19132	20190	10467	10449	5043	6448	3621	3293
	К.Т	5643	2307	1797	804	2263	563	1583	940

В контрольной группе наблюдаются все типы регуляций, но, все же, у большинства преобладает центральная регуляция. Так, у 6 человек наблюдается I группа регуляции. Вторая группа - у 2 человек. У данных женщин низкие значения TP, малый разброс MxDMn, высокий SI, что говорит о значительном напряжении регуляторных систем

организма. 2 человека составили III группу. 3 человека входят в IV группу (табл.11,12).

Таблица 11

**Статистические показатели ВСР у женщин,
контрольная группа**

Группа	Инициалы	SDNNмс		pNN50, %		HR, уд./мин.		MxDMn, с		SI усл.ед.	
		Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя
1	Х.Ю	43	50	25,6	1,3	78,5	94	0,215	0,211	142	150
	П.Е	48	42	10,4	1,1	73,7	91	0,269	0,197	91	171
	Г.А	40	40	13,8	0,6	69,5	86,6	0,199	0,219	134	164
	Т.С	49	45	14,2	2,8	81,9	98,1	0,261	0,243	117	142
	Б.У	37	35	5,4	0,3	81,5	100	0,211	0,208	161	193
	Х.Р	38	25	38,9	0	56,9	77,2	0,152	0,092	142	473
2	Я.Ю	52	17	0,4	0	92,8	114,7	0,122	0,073	373	1165
	К.А	26	21	0,5	0	88,7	108,2	0,107	0,102	455	455
3	Л.Л	82	59	32,8	10,6	80,3	92,1	0,405	0,313	55,7	112
	Б.В	70	72	41,2	14,6	71,9	87,7	0,382	0,345	53,8	74,1
4	С.Т	73	48	6,1	2,1	79,2	97,4	0,741	0,221	45,5	163
	Ш.М	65	34	65	0	55	92,4	0,364	0,165	38,2	244
	В.А	111	104	58	31,7	65,6	70,5	0,942	0,555	7,01	25,9

У С.Т. очень большой разброс кардиоинтервалов (0,741 мс), преобладание LF и VLF волн. У Ш.М положительная ортопроба и отсутствие стационарного процесса в положении стоя (pNN50, %=0).

Таблица 12

Спектральные показатели ВСР у женщин, контрольная группа

Группа	Инициалы	TP, мс ²		HF, мс ²		LF, мс ²		VLF, мс ²	
		Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя	Лежа	стоя
1	Х.Ю	1413	2601	697	138	435	1457	281	1006
	П.Е	2211	1810	655	99	502	776	1054	935
	Г.А	1498	1569	344	52	538	547	615	970
	Т.С	2198	2098	488	248	878	1315	832	536
	Б.У	1306	1221	282	75	513	495	511	650

Продолжение таблицы 12

2	Х.Р	1421	634	1119	34	161	125	141	476
	Я.Ю	3934	294	606	24	2198	149	1129	121
3	К.А	652	446	137	41	146	173	369	232
	Л.Л	7260	3879	3061	691	2096	2173	2103	1015
4	Б.В	5024	5526	2020	758	1993	3501	1011	1267
	С.Т	7598	2377	1395	342	3709	1501	2495	533
	Ш.М	3688	1157	2895	54	460	274	332	829
	В.А	12805	11148	3392	1612	3499	2356	5913	7180

У В.А. очень большой разброс $M \times DM_n$ (0,942 мс) и очень низкий стресс индекс, что может говорить о миграции водителя ритма, либо о сильном напряжении систем регуляции ритма сердца.

Таким образом положительная ортостатическая проба (разница пульса больше 30 ударов) была выявлена у 17 человек. Из них 6 – мужчины - неспортсмены, 9-мужчины-спортсмены, 1 человек среди женщин- неспортсменок и 1 среди спортсменок .

Аритмия выявлена у одного спортсмена и двух спортсменок. Данное явление может быть связано с

нарушением трофики миокарда, в результате перетренировки[23]. Спортсменам необходим отдых. В I группу вошло 17 человек (10 неспортсменов и 7 спортсменов). Во вторую группу 14 человек (11 неспортсменов и 3 спортсмена). Для спортсменов данные группы являются неблагоприятными. Вторая группа отражает состояние вегетативной дисфункции[27]. В III группу вошло 8 человек (4 неспортсмена и 4 спортсмена). У испытуемых наблюдается оптимальное состояние функционирования вегетативной системы. IV группу составило 30 человек (9 неспортсменов и 21 спортсмен). У большей части испытуемых четвертая группа отражала состояние вегетативной дисфункции (наблюдала парадоксальные реакции при выполнении активной ортостатической пробы). Вегетативный контроль осуществляется с выраженным напряжением регуляторных механизмов, с привлечением неспецифических механизмов регуляции. IV группа у спортсменов может быть как следствием высокой спортивной формы, так и перенапряжения (8 из 12 мужчин-спортсменов были перетренированы и 3 спортсменки из 9 так же). Ортостатическая проба помогает выявить данное состояние. У неспортсменов IV группа служит скорее маркером несовершенства регуляторных систем, либо свидетельствует о сбое в их работе. II группа у спортсменов - отражает состояние перетренированности (3 спортсмена и ни одной спортсменки). У неспортсменов отражает неполадки в работе вегетативной системы. III группа является признаком

хорошей тренированности, ритм сердца регулируется преимущественно автономным контуром. Среди спортсменов эта группа встречалась редко, только у 2 спортсменов и 2 спортсменок. У неспортсменов так же 2 мужчин и 2 женщин. I группа как и II является неблагоприятной, особенно у спортсменов, которые испытывают дополнительные нагрузки, помимо повседневных. I группа была выявлена у 4 мужчин спортсменов и 2 женщин - спортсменок.

Применительно к спорту, метод анализа вариабельности сердечного ритма может сыграть решающую роль в сохранении здоровья спортсмена. Спортивные нагрузки должны соответствовать адаптационным возможностям человека. Для людей, имеющих устойчивый I тип регуляции, и тем более II, нагрузки нужно строго дозировать. В противном случае высок риск срыва адаптации со всеми вытекающими последствиями. Люди, имеющие III тип регуляции, имеют большой «резерв «прочности» организма, поэтому и нагрузки могут переносить большие. Однако не стоит переносить данные нагрузки на людей I и II группы, как часто бывает в спортивных секциях. IV группа у спортсменов должна формироваться на протяжении длительного периода, постепенно. Только в этом случае она будет физиологически обоснованной. Если IV группа выявляется у спортсмена - новичка, либо у неспортсмена, либо у спортсмена со стажем, но переход на нее резкий (например, после соревнований у некоторых спортсменов происходит перевозбуждение парасимпатического отдела ВНС), то это говорит о перегрузке [27].

ВЫВОДЫ

1. У спортсменов, по сравнению с контрольной группой, выше вариабельность ритма сердца в покое. Из них, 21 человек имеет выраженное преобладание автономной регуляции (IV группа), 4 - умеренное преобладание автономной регуляции (III группа), 6-умеренное преобладание центральной регуляции (I группа), 3-выраженное преобладание центральной регуляции (II группа). В контрольной группе вегетативная регуляция сердца осуществляется с большим напряжением. 10 человек составляют I группу, 11 человек - II группу, 4 человека - III группу, 9 человек - IV группу.
2. Функциональное состояние было неудовлетворительным у 17 человек (25%). У всех наблюдался значительный вегетативный дисбаланс, выраженный в нерациональной работе систем, регулирующих работу сердца. Ортостатическая проба была положительной у 10 спортсменов и 7 неспортсменов. Из них 6 - мужчины - неспортсмены, 9-мужчины-спортсмены, 1 человек среди женщин - неспортсменок и 1 среди спортсменок. В ответ на пробу происходит избыточное увеличение ЧСС, увеличение $MxDMn$, TP, HF, вместо снижения, уменьшение SI, вместо увеличения. Аритмия выявлена у одного спортсмена и двух спортсменок.
3. II группа регуляции выявлена у 14 человек, IV - у 30 человек. В этих группах наблюдается высокая

напряженность регуляторных систем сердца. Группы являются неблагоприятными и переходными.

4. У женщин, по сравнению с мужчинами, выше вклад автономного контура управления в общую регуляцию. Вегетативная система у них работает с меньшим напряжением (в среднем ниже SI, выше SDNN, TP, HF, хорошая ортостатическая устойчивость).
5. Для людей, имеющих I, IV, и, тем более, II тип регуляции нагрузки нужно строго дозировать. В противном случае высок риск срыва адаптации со всеми вытекающими последствиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баевский Р.М. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма. Методические рекомендации / Баевский Р.М. Владивосток: ДВО АН СССР. - 1987.- 72с.
2. Баевский Р.М. Классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации // Вестник РАМН СССР. - 1989.- N8.- С. 73-78.
3. Баевский Р.М. Прогнозирование состояния на грани нормы и патологии / Баевский Р.М. М.: Медицина. - 1979. - С. 298.
4. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. М.: Наука. - 1984. - 220с.
5. Баевский, Р.М. Анализ variability сердечного ритма в космической медицине. Т. 28. - 2 // Физиология человека. - 2002. - С. 70-82.
6. Баевский Р.М. Проблема оценки и прогнозирования функционального состояния организма и ее развитие в

- космической медицине. Т.37. - 3 // Успехи физиологических наук.- 2006.- С. 42-57.
7. Баевский Р.М., Парин В.В. Математические методы анализа сердечного ритма . - М.: Наука . - 1968. - 174 с.
 8. Баевский Р. М., Кеннер Т., Мозер М., Фунтова И. И., Черникова А. Г. Медленные колебания сердечного ритма в ночной период суток в условиях длительного космического полета / /Медленные колебательные процессы в организме человека: Теория и практическое применение в клинической медицине и профилактике: сб. науч. трудов. Новокузнецк.-1977. - С.8-13.
 9. Борисова, Ю.А. Изменение объема сердца у спортсменов в условиях воздействия "острой" физической нагрузки // Клинико-физиол. характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов: сб., посвящ. двадцатипятилетию каф. спорт. медицины им. проф. В.Л. Карпмана / РГАФК. - М., 1994. - С. 162-167.
 10. Воробьев В.И. Исследование математико-статистических характеристик сердечного ритма как метод оценки реакции лиц разного возраста на мышечную нагрузку: дис. канд. биолог. Наук. М.: ИМБП. - 1978.- 178 с.
 11. Воскресенский А.Д., Вентцель М.Д. Статистический анализ сердечного ритма и показателей гемодинамики в физиологических исследованиях / М.: Наука. - 1974. - 221с.
 12. Гаврилова Е.А. Прогнозирование аэробных способностей высококвалифицированных лыжников по данным

- вариационной пульсометрии // Вестник спортивной науки. -2012. - № 4. - С. 3-5.
13. Искандеров Б.Г. Электрическая нестабильность сердца при артериальной гипертензии: Монография. Пенза.-2009. - 208с.
 14. Казначеев В.П. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований населения / Л.: Медицина. -1980.- 208 с.
 15. Кубергер М. Б., Белоконь Н. А. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2 т. Т. 2. - М.: Медицина, 1987 г. - 480 с.
 16. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. - Иваново: Ивановская гос. мед. Академия. - 2002.- 290с.
 17. Мякинченко Е.Б., Селуянов В.Н. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта. - Москва.- 2005. - С. 338
 18. Овчинников К.В. Взаимосвязь вариабельности сердечного ритма и психофизиологических показателей у лиц с разным типом вегетативной нервной системы: автореф. дис. канд. биол. наук:03.00.13 / Овчинников К.В. Ростов-на-Дону. - 2006. - 178с.
 19. Орбели Л.А. Физиология вегетативной нервной системы: Избранные труды. Т.2. - М.-Л.: АН СССР. - 1962. - С. 97-137.
 20. Парин В. В. Введение в медицинскую кибернетику. Кибернетика, теория систем, синергетика / М.: Медицина. - 1966. - 220с.

21. Парин В.В. Космическая кардиология /Л.: Медицина. - 1967. - 206с.
22. Полянская О.В. Вариабельность сердечного ритма как метод оценки адаптированности студентов младших курсов к учебной деятельности // Современные проблемы клинической и экспериментальной медицины: Сборник научных трудов. Воронеж: Воронежский государственный университет. - 2001. - С. 48-49.
23. Смоленский А.В., Татаринова А.Ю., Михайлова А.В. Артериальная гипертония у спортсменов и ремоделирование спортивного сердца. // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. - 2017. - С. 37-46 .
24. Соболев А.В. Проблемы количественной оценки вариабельности ритма сердца при холтеровском мониторинговании. Т.26. М.: Вестник аритмологии. - 2002. -18с.
25. Хаспекова Н. Б., Мусаева З.А., Тумалаева З.Н. и др. Вариабельность сердечного ритма в исследовании панических атак, нейрогенных обмороков и приступов мигрени. Т9, №1 //Архив клинической и экспериментальной медицины. - 2000. - 175с.
26. Шлык Н.И., Лебедев Е.С., Вершинина О.С. Об опыте работы региональной экспериментальной площадки по оценке качества тренировочного процесса у лыжников-гонщиков и биатлонистов по данным экспресс-анализа вариабельности сердечного ритма . Сборник

- материалов всероссийской научно-практической конференции с международным участием по спортивной науке. - 2018. - С 66-81.
27. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. — Ижевск: Изд-во «Удмуртский университет», 2009. — 259 с.
28. Яблучанский Н.И. Вариабельность сердечного ритма в современной клинике / Яблучанский Н.И., Кантор Б.Я., Мартыненко А.В. Донецк: ЧНИПФ «Будень». - 1997. - 108с.
29. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: Значение для оценки и прогноза заболеваний. // Кардиология. - 1997. - №2. - С.61 - 67.
30. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control // Science. - 1984. - P.220-228.
31. Babloyantz A., Destexhe A. Is the normal heart a periodic oscillator. Biol. Cybern. - 1988.203 p.
32. Karemaker J.M. Analysis of blood pressure and heart rate variability: theoretical consideration and clinical applicability // Clinical autonomic disorders. Evaluation and management / Ed. P. A. Low. - Boston etc.: Little Brown and Co.- 1993. - P. 315-330.
33. Kobayashi M., Musha T. 1/f fluctuation of heart beat period. IEEE Trans Biomed Eng. - 1982.- 456 p.

34. Lucy S.D., Hughson R.L., Kowalchuk J.M., et al. Body position and cardiac dynamic and chronotropic responses to steady-state isocapnic hypoxaemia in humans // *Exp. Physiol.* - 2000. - Vol. 85. N2. - P.227-37.
35. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. // *Br. heart J.* - 1994. - V.71.- P.1-2.
36. Maron B.J., Levine B.D., Washington R.L., et al // Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 2: preparticipation screening for cardiovascular disease in competitive athletes: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology / *J Am Coll Cardiol.* - 2015. - №66.-P. 2356-2361.
37. Mitchell J., Haskell W.L., Raven P.B. Classification of sports // *J Am Coll/ Cardiol.*- 1994.- V.24.-P.864-866
38. Richter D. W., Spyer K. M. Cardiorespiratory control: Central regulation of autonomic functions. - N.Y.:Oxford Univ. Press. - 1990. - P.189-207.
39. Saul JP, Albrecht P., Berger RD, Cohen RJ. Analysis of long term heart rate variability: methods, 1/f scaling and implications. *Computers in Cardiology 1987.* IEEE Computer Society press, Washington. - 1988. - P.419-22.
40. Sayers B.M. Analysis of heart rate variability. // *Ergonomics.* - 1973. - V.16 - N1. - P.17-32.

41. Traube L. Über periodische Tätigkeits - Aeusserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervenzentrums. Zents. - Bl. med. Wiss. - 1865. - Ig. 3. - N 56. - P. 881-885.
42. Yamamoto Y., Hughson RL. Coarse-graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. J Appi Physiol. - 1991. -1143 p.