

Оригинальные статьи

ТЮРИНА М. Й.¹, КРАСНИКОВ Г. В.¹,
ТАНКАНАГ А. В.², ПИСКУНОВА Г. М.¹,
ЧЕМЕРИС Н. К.^{1, 2}

Спектры девиации частоты сердечных сокращений человека при контролируемом дыхании

¹ Тульский государственный педагогический университет им. Л. Н. Толстого;

² Институт биофизики клетки РАН, Пущино.

e-mail: nkc@inbox.ru

Реферат

Исследовали влияние контролируемого по частоте (0,25; 0,16; 0,1; 0,07; 0,05 и 0,03 Гц) и амплитуде дыхания на вариабельность сердечного ритма у 29 условно здоровых добровольцев. На основе спектрального анализа вариабельности частоты сердечных сокращений (ЧСС) на базе непрерывного адаптивного вейвлет-преобразования показан нелинейный колоколообразный характер частотной зависимости амплитуды респираторно-связанного отклика в спектрах сигналов девиации частоты сердечного ритма. Продемонстрированы нелинейные особенности динамики усредненной ЧСС, уровня кислородной сатурации крови в зависимости от частоты дыхательного ритма. Полученные результаты объясняются с позиции резонансно-подобных механизмов взаимодействия физиологических ритмов.

Ключевые слова: респираторно-синусовая аритмия, вариабельность частоты сердечных сокращений, управляемое дыхание, резонанс, вейвлет-преобразование.

Tyurina M. Y.¹, Krasnikov G. V.¹, Tankanag A. V.²,
Piskunova G. M.¹, Chemeris N. K.^{1,2}

Spectra of heart rate deviations under controlled breath conditions in human

¹ Tula State Pedagogical University, Tula

² Institute of Cell Biophysics of the Russian Acad. Sci., Pushchino

e-mail: nkc@inbox.ru

Abstract

The effects of controlled breathing with various frequencies (0.25, 0.16, 0.1, 0.07, 0.05 and 0.03 Hz) and amplitudes on heart rate variability have been studied. In the study 29 healthy volunteers have been examined. Non-linear bell-shaped frequency dependence of respiratory-associated response amplitudes in the spectra of heart rate deviation has been shown using adaptive wavelet spectral analysis of heart rate variability. Non-linear characteristics of cardiac rhythm dynamics and oxygen blood saturation from respiratory rhythm frequencies have been demonstrated. The results obtained have been explained from the position of the resonant-like mechanisms of physiological rhythm interactions.

Keywords: respiratory sinus arrhythmia, heart rate deviation, controlled breath, resonance, wavelet transform.

Введение

В рамках изучения взаимодействия ритмических процессов в кровотоке на уровне системы микроциркуляции ранее нами проведены исследования особенностей формирования респираторно-зависимых осцилляций кровотока кожи человека в условиях контролируемого по частоте и глубине дыхания [4]. Показано, что преимущественным механизмом реализации дыхательной волны в микроциркуляторном русле является пассивное проникновение респираторно-связанных колебаний кровотока, формирующихся на уровне центральной гемодинамики. Одним из возможных механизмов этой трансмиссии

могут быть колебания артериального давления, обусловленные дыхательными модуляциями сердечного выброса (респираторная синусовая аритмия (РСА)) [12, 13]. В этой связи представляют интерес возможные эффекты влияния управляемого дыхания на сердечный ритм.

Многочисленные исследования с различными режимами управляемого дыхания выявили, что амплитуда РСА существенно меняется в зависимости от частоты дыхания [1, 3, 17, 19, 22]. Контролируемое дыхание приводит к значительно большему увеличению вариабельности частоты сердечных

сокращений (ЧСС) практически у всех испытуемых. Показано, что максимальное увеличение амплитуды колебаний ЧСС у человека наблюдается, когда сердечно-сосудистая система ритмично стимулируется дыханием с частотой приблизительно 0,1 Гц (6 дыхательных движений в минуту) [14, 19, 22]. Предполагается, что этот феномен обусловлен резонансным взаимодействием механизмов контроля ЧСС и барорефлекторных механизмов. Однако в подобных экспериментах с контролируемым дыханием, как правило, контролируется частота дыхания, но не учитывается его глубина [1, 3, 18], либо контролируется его глубина, но частота дыхания изменяется в небольших пределах [23].

Из теории радиотехнических цепей известно, что для корректного исследования резонансного отклика системы необходимо воздействовать на нее тестирующим монохромным сигналом, максимально приближенным к синусоидальному [2]. Нам неизвестны работы, в которых бы испытуемые строго контролировали форму динамики кривой экскурсий грудной клетки.

Цель исследования

Исследование частотного отклика сокращений сердца человека на управляемое дыхание в условиях его контроля по частоте, глубине и форме динамики кривой экскурсий грудной клетки в широком диапазоне частот монохромного дыхательного ритма.

Материалы и методы исследования

В исследовании принимали участие 29 нормотензивных некурящих девушек-студенток 18–25 лет нормального телосложения без патологий сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Усредненные антропометрические и физиологические параметры участников представлены в таблице. Измерения проводили в изолированном помещении при температуре 20–24 °С после предварительного 5-минутного периода адаптации.

Во время проведения эксперимента испытуемые находились в положении сидя. Испытуемые воздерживались от приема вазоактивных препаратов, алкогольных и кофеиносодержащих напитков, по меньшей мере за 4 часа до исследования. Все испытуемые давали добровольное согласие на участие в эксперименте на основе полной информированности о методе и ходе проведения процедуры. Исследование проведено в марте–апреле 2010 года.

Регистрацию дыхательных экскурсий (пневмографию) осуществляли при помощи ленточного потенциометрического датчика, закрепленного на грудной клетке испытуемых (в исследуемую группу отбирались испытуемые с преимущественно грудным типом дыхания).

Частота дискретизации пневмограммы составляла 10 Гц. Частота, глубина и форма кривой временного хода экскурсий грудной клетки в условиях контролируемого дыхания формировалась каждым из участников исследования путем визуального со-

вмещения кривой с грудного пневмографического датчика и эталонной синусоидальной кривой на экране монитора персонального компьютера (рис. 1А). Таким образом, дыхание контролировалось по частоте, глубине и форме динамики экскурсии грудной клетки.

Для каждого испытуемого регистрировали 7 последовательных 5-минутных записей, одна при естественном и шесть при контролируемом дыхании с разной частотой. Между записями испытуемый в течение 2–3 минут тренировался и настраивался на каждый из режимов контролируемого дыхания. Частоты контролируемого дыхательного ритма соответствовали 0,25 Гц (15 раз/мин); 0,16 Гц (≈ 10 раз/мин); 0,1 Гц (6 раз/мин); 0,07 Гц (≈ 4 раз/мин); 0,05 Гц (3 раз/мин); 0,03 Гц (≈ 2 раз/мин). Указанные значения частоты дыхательного ритма выбирались, исходя из равномерности распределения значений в логарифмическом масштабе частоты.

Глубина дыхания была фиксированной и подбиралась в предварительных экспериментах, исходя из условий относительного комфорта испытуемых во всех указанных режимах дыхания и, соответственно, возможности поддерживать заданные параметры дыхания на протяжении 5 минут. В условиях наших экспериментов она составила 40 % от величины индивидуального максимума экскурсии грудной клетки, полученного при выполнении процедуры оценки жизненной емкости легких (рис. 1А) с одновременным использованием грудного пневмографического датчика и спирографа MIR Spirobank II (MIR, Италия).

Указанные требования эксперимента успешно выполнялись большинством испытуемых (29 из исходной группы в количестве 35 человек). Участники, которые испытывали трудности в контроле заданных режимов дыхания или отмечали симптомы ухудшения самочувствия, на любом из его этапов немедленно прекращали дальнейшее участие в исследовании (6 человек).

Регистрацию сердечного ритма осуществляли на основе электрокардиографии. Регистрация электрокардиограммы осуществлялась во II стандартном отведении с использованием аппаратно-программного комплекса CONAN-m (НПО «Информатика и компьютеры», Рос-сия).

Частота дискретизации сигнала — 300 Гц. Полученные электрокардиограммы подвергались математической обработке в программе CONAN 4.1 с целью обнаружения QRS-комплексов и последующего формирования кардиоинтервалограммы (КРГ).

Полученные КРГ подвергались равномерной дискретизации с частотой 1 Гц. Затем, посредством обратного преобразования КРГ (1/КРГ), вычисляли последовательность значений мгновенной ЧСС (в Гц), которую далее подвергали амплитудно-частотному анализу (рис. 1Б). Также регистрировали уровень кислородной сатурации крови (SpO_2) при помощи пульсоксиметрического датчика спирографа MIR Spirobank II (MIR, Италия).

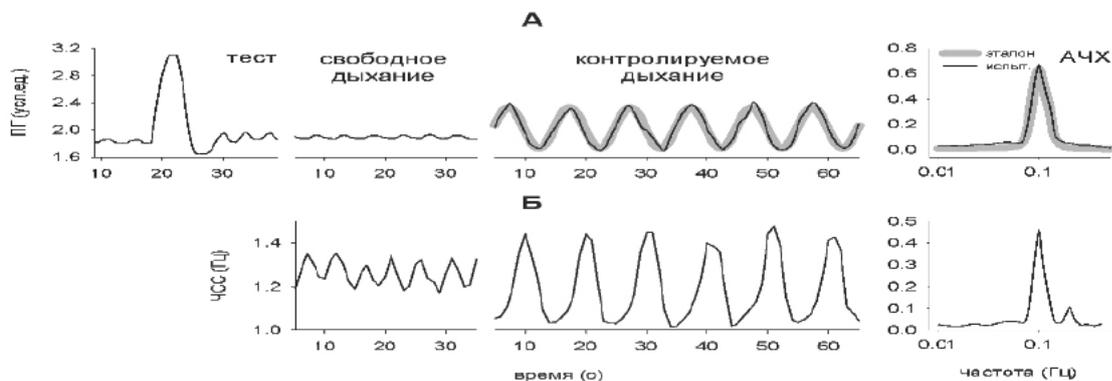


Рис. 1. Фрагменты оригинальных записей. А — пневмограмма: тест максимальной экскурсии грудной клетки, свободное и контролируемое дыхание (показана эталонная кривая, задающая профиль дыхания с частотой 0,1 Гц). Б — девиация ЧСС при свободном и контролируемом дыхании. Для контролируемого дыхания также представлены соответствующие амплитудно-частотные спектры пневмограммы и девиации ЧСС

Характеристики группы испытуемых ($M \pm \sigma$, $n=29$)

Таблица 1

возраст, лет	рост, см	вес, кг	СД мм рт. ст.	ДД мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	ЖЕЛ, л
19,2±1,7	165,6±3,9	57,7±9,4	116,7±10,7	69,1±5,4	71,1±8,6	3,47±0,57

Полученные сигналы анализировали на основе амплитудно-частотных характеристик (спектров) на базе алгоритмов, реализующих непрерывное адаптивное вейвлет-преобразование [7, 20, 21]. В качестве анализирующей функции использован вейвлет Морле. Для оценки достоверности различий исследуемых параметров использовали параметрический вариант однофакторного дисперсионного анализа для повторных измерений (RM ANOVA). Достоверность различий принималась на уровне $p < 0,05$. Для аппроксимации зависимостей использовали методы нелинейного регрессионного анализа. Статистический анализ выполнялся при помощи пакета SigmaPlot 11.0 (Systat Software, Inc., 2008).

Результаты и их обсуждение

При контролируемом дыхании, по сравнению с естественным, в наших условиях наблюдалась значительная девиация ЧСС, вычисляемая как $1/T$, где T — интервал между Q зубцами ЭКГ. Наглядное представление о качественной структуре девиации ЧСС и количественном соотношении различных ритмических компонентов дают амплитудно-частотные спектры сигналов. Усредненные по группе испытуемых амплитудно-частотные характеристики пневмограмм и девиации ЧСС представлены на рис.2. Значения частоты пиков на спектрах пневмограмм с высокой точностью соответствуют частоте эталонного сигнала для всех используемых режимов дыхания. Амплитуда контролируемого дыхания во всех режимах достаточно точно соответствует заданному уровню ($\approx 40\%$ от индивидуального максимума), за исключением частоты 0,25 Гц (рис. 2Е), где значения амплитуды немного ниже и составляет порядка 35%. Этот факт можно объяснить тем, что в данном режиме испытуемые испытывали наибольшие трудности с контролем дыхания из-за сочетания большой

глубины и относительно высокой частоты дыхания. Однако данное обстоятельство, по-нашему мнению, не имеет решающего значения и не влияет на трактовку результатов. Спектры сигналов имеют форму узкого колокола с единственным пиком на частоте задаваемого ритма, что свидетельствует об успешном отслеживании всех параметров задаваемого профиля дыхания синусоидальной формы участниками исследования.

Спектры девиации ЧСС имеют более сложный характер, что обусловлено полимодальной природой регуляции сердечного ритма [5, 13]. На спектрах ЧСС для всех используемых режимов дыхания отчетливо выражены пики с частотой, тождественной частоте пиков в спектрах пневмограмм и соответствующих заданной частоте дыхания (рис. 2), что дает основание считать их респираторно-обусловленными.

Кроме основных пиков с частотой, совпадающей с частотой дыхания, характерно появление дополнительных пиков на частотах, кратных основной частоте. Так, для частоты дыхания 0,03 Гц в спектре сигналов наблюдаются пики с удвоенной и утроенной частотой — 0,06 и 0,09 Гц (рис. 2А), для частот дыхания 0,05; 0,07; 0,1 и 0,16 Гц в соответствующих спектрах сигналов выражены пики на частотах, соответствующих удвоенной частоте дыхательного ритма (рис. 2Б, В, Г, Д). Для частоты дыхания 0,25 Гц (рис. 2Е) данные о возможных пиках на кратных частотах в области 0,5 Гц отсутствуют в связи с особенностями оцифровки и обработки сигналов. Интересно, что амплитуда указанных дополнительных пиков для частот дыхания 0,03; 0,05; 0,07 и 0,1 Гц примерно одинакова (порядка 0,12 Гц) и, по-видимому, не зависит от амплитуды пиков основной частоты, в то же время, для частоты дыхания 0,16 Гц амплитуда пика на частоте 0,32 Гц в 2 раза меньше и составляет порядка 0,06 Гц.

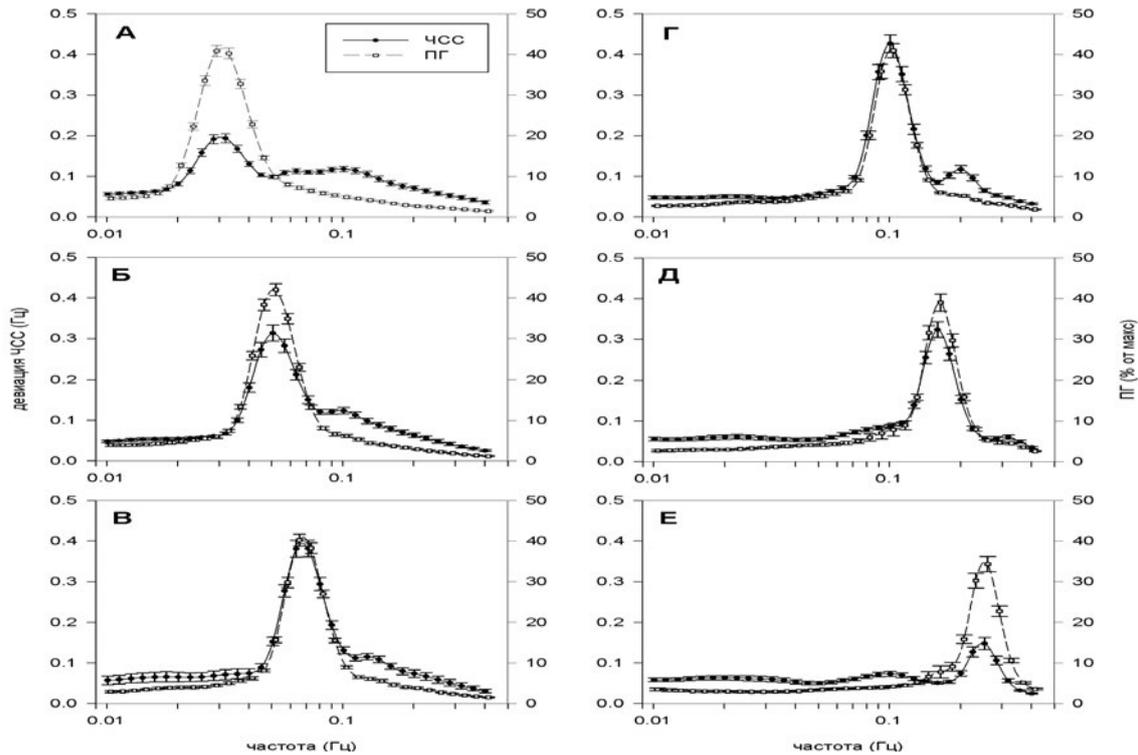


Рис. 2. Усредненные амплитудно-частотные характеристики ($M \pm m$, $n=29$) пневмограмм (ПГ) и девиации частоты сердечного ритма (ЧСС) в условиях контролируемого дыхания с частотой ритма: 0,03 Гц (А); 0,05 Гц (Б); 0,07 Гц (В); 0,1 Гц (Г); 0,16 Гц (Д) и 0,25 Гц (Е). Шкала частоты представлена в логарифмическом масштабе

Показано, что у здоровых людей при свободном дыхании на спектре variability сердечного ритма наблюдается наличие в диапазоне частоты дыхания пика максимальной амплитуды, окруженного дополнительными пиками, амплитуда которых уменьшается по мере удаления от основного пика [5]. Этот феномен авторы связывают с «плавающей» частотой дыхания на протяжении времени регистрации кардиоритма, что приводит к появлению указанных дополнительных пиков. В наших экспериментах обязательным условием для испытуемых являлось строгое соблюдение задаваемого профиля дыхания по частоте, амплитуде и форме временной динамики дыхательных экскурсий. Для всех используемых режимов контролируемого дыхания спектры пневмограмм имеют единственный пик на частоте, соответствующей задаваемой, выраженные дополнительные пики отсутствуют, что свидетельствует о стабильности частоты дыхания (рис. 2). В этой связи появление в наших условиях дополнительных пиков на спектрах девиации ЧСС на частотах, кратных частоте дыхания, не может быть связано с вариациями частоты дыхания. По нашему мнению, указанные дополнительные пики являются гармониками респираторно-зависимых колебаний кардиоритма. Наличие гармоник указывает на нелинейность механизма, генерирующего колебания, что может быть обусловлено многокомпонентностью системы реализации дыхательных осцилляций на уровне сердечного ритма.

Следует отметить, что в усредненных спектрах девиации ЧСС при дыхании с частотами 0,03; 0,05; 0,07; 0,10 и 0,16 Гц спектральная плотность преиму-

щественно сосредоточена в области частот, соответствующих частоте дыхания, и их гармоник, во время как выраженные пики в других частотных областях отсутствуют. При дыхании с частотой 0,25 Гц, помимо респираторно-связанных пиков, имеется выраженный пик на частоте около 0,1 Гц, однако трактовка появления данного пика затруднительна, так как колебания на частоте 0,1 Гц выявляются и при естественных параметрах дыхания.

Традиционно анализ спектров variability сердечного ритма проводится на основе оценки распределения спектральной мощности в следующих диапазонах: 0,4–0,15 Гц — высокочастотные колебания (ВЧ или HF), 0,04–0,15 Гц — низкочастотные колебания (НЧ или LF) и 0,04–0,015 Гц — сверхнизкочастотные колебания (СНЧ или VLF) [13]. Колебания сердечного ритма в указанных диапазонах имеют устоявшуюся физиологическую трактовку. Этот подход ряд авторов использует и при анализе результатов экспериментов с управляемым дыханием [1, 3, 16]. Однако, по-нашему мнению, это некорректно, так как при измененной частоте дыхания (что в особенности актуально при дыхании с частотой менее 0,1 Гц) в диапазонах низких и сверхнизких частот появляются, в норме не свойственные здесь, респираторно-зависимые компоненты, имеющие значительную мощность, что, в свою очередь, мешает правильной интерпретации результатов. В этой связи нами для оценки влияния контролируемого дыхания используются непосредственные значения пиковых амплитуд респираторно-зависимых компонентов спектров девиации ЧСС.

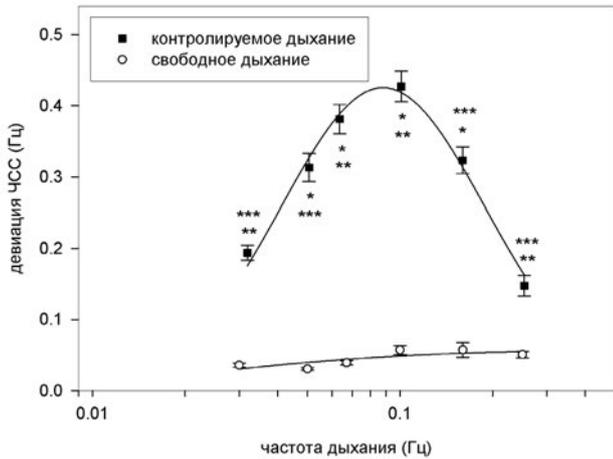


Рис. 3. Зависимость пиковой амплитуды респираторно-связанного компонента спектра девиации ЧСС от частоты контролируемого дыхания. Для сравнения представлены значения амплитуды спектра девиации ЧСС на соответствующих частотах при свободном дыхании ($M \pm m$, $n=29$). Шкала частоты дыхания дана в логарифмическом масштабе. * — $p < 0,05$ относительно дыхания с частотой 0,25 Гц, ** — $p < 0,05$ относительно дыхания с частотой 0,16 Гц, *** — $p < 0,05$ относительно дыхания с частотой 0,10 Гц

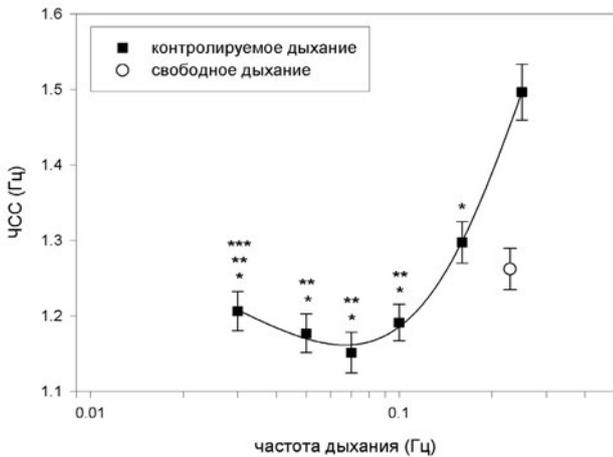


Рис. 4. Зависимость усредненной по 5-минутной записи ЧСС от частоты контролируемого дыхания ($M \pm m$, $n=29$). Для сравнения представлены значения усредненной ЧСС при свободном дыхании. Шкала частоты представлена в логарифмическом масштабе. * — $p < 0,05$ относительно дыхания с частотой 0,25 Гц, ** — $p < 0,05$ относительно дыхания с частотой 0,16 Гц, *** — $p < 0,05$ относительно дыхания с частотой 0,07 Гц

Усредненные значения максимумов амплитуды дыхательных компонентов спектров ЧСС в зависимости от частоты дыхательного ритма приведены на рис. 3. Для сравнения представлены значения амплитуды на частотах, соответствующих частотам управляемого дыхания в спектрах ЧСС, зарегистрированных при естественном (свободном) дыхании. Во всех режимах контролируемого дыхания амплитуда респираторно-связанного компонента спектров сигналов значительно выше соответствующей амплитуды при свободном дыхании. Очевидно, что эти результаты, в первую очередь, являются следствием

значительно большей глубины контролируемого дыхания (40 % и 5–15 % от индивидуального максимума для контролируемого и свободного дыхания соответственно). С другой стороны, имеются данные, что контролируемое дыхание принципиально дает больший отклик в вариабельности ЧСС, чем свободное дыхание, независимо от амплитуды [23].

Зависимость амплитуды респираторно-связанного компонента в спектрах девиации ЧСС от частоты контролируемого дыхания имеет выраженный нелинейный характер. В нашем случае эта зависимость хорошо аппроксимируется log-нормальной кривой с максимумом на частоте порядка 0,09 Гц. Относительно максимума кривая зависимости в логарифмическом масштабе частоты является относительно симметричной. Величины девиации ЧСС режимов дыхания в парах 0,1–0,07 Гц, 0,05–0,16 Гц и 0,03–0,25 Гц имеют достоверно сходную величину. Для частоты дыхания 0,07 Гц амплитуда пика в спектре сигналов составляет около 90 %, для частот дыхания 0,05 и 0,16 Гц примерно 76 %, а для частот дыхания 0,03 и 0,25 Гц порядка 40 % от максимума, соответствующего частоте дыхательного ритма 0,1 Гц.

Кроме вышеописанных особенностей девиации частоты, контролируемое дыхание в наших условиях приводит также к значимому изменению среднего значения ЧСС. На рис. 4 представлены зависимости усредненной ЧСС (за 5-минутный период) от частоты контролируемого дыхания. Зависимость также имеет выраженный нелинейный характер. При частоте контролируемого дыхания 0,25 Гц ЧСС максимальна и составляет порядка 1,5 Гц, что существенно выше значения ЧСС в условиях свободного дыхания (порядка 1,25 Гц). При частоте дыхания 0,16 Гц ЧСС достоверно снижается (порядка 1,28 Гц) и находится в пределах значений свободного дыхания. При частотах дыхания 0,1; 0,07 и 0,05 Гц достоверных отличий ЧСС в указанных режимах дыхания нами не обнаружено. В этих случаях величина ЧСС оказывается значимо ниже уровня свободного дыхания и составляет в среднем порядка 1,17 Гц (минимум ЧСС наблюдается при частоте дыхания 0,07 Гц и составляет 1,15 Гц). При частоте дыхания 0,03 Гц вновь наблюдается достоверное увеличение ЧСС до величины 1,21 Гц.

По нашему мнению, нелинейный колоколообразный характер частотной зависимости амплитуды респираторно-связанного отклика в спектрах сигналов девиации частоты сердечного ритма и описанные выше особенности зависимости усредненной ЧСС от частоты дыхания демонстрируют резонансные свойства. Наибольшая амплитуда вариабельности ЧСС соответствует частоте дыхания 0,1 Гц, которая, по-видимому, является резонансной. Наименьший средний уровень ЧСС наблюдается на частоте дыхания в диапазоне 0,05–0,1 Гц, что соответствует частоте максимальной амплитуды респираторно-зависимой девиации ЧСС.

Резонансные свойства взаимодействия дыхательной и сердечно-сосудистой систем с максимумами параметров на частотах, близких к 0,1 Гц, на уровне регуляции сердца и центральной гемодинамики были

показаны и ранее [1, 3, 6, 12, 23]. Вариабельность сердечного ритма — результат сложного многофакторного взаимодействия регуляторных механизмов различного уровня. В условиях свободного неконтролируемого дыхания высокочастотные колебания кардиоритма (диапазон 0,4–0,15 Гц в терминологии анализа вариабельности сердечного ритма) обусловлены вагусной активностью и обычно соответствуют РСА [5, 10, 16, 24]. Низкочастотные колебания (0,15–0,04 Гц) обусловлены влиянием симпатической и парасимпатической нервной системы и хорошо коррелируют с барорефлекторными механизмами [9, 11]. Колебания в диапазоне очень низкой частоты (менее 0,04 Гц) предположительно также опосредованы симпатической активностью и, кроме того, механизмами регуляции сосудистого тонуса, терморегуляции, церебральными эрготропными влияниями [5, 13]. В условиях контролируемого по частоте дыхания в диапазонах частот НЧ (0,15–0,04 Гц) и СНЧ (менее 0,04 Гц) процессы, связанные с РСА, могут накладываться и резонировать с процессами, связанными с более низкими диапазонами частот [23]. Дыхание с увеличенным периодом дыхательного цикла создает условия для резонанса дыхательного ритма с другими физиологическими ритмами организма человека. Показано, что при этом «водителем ритма» является именно дыхательный центр, обладающий наиболее медленной ритмикой [6, 19]. В этой связи интерес представляют данные о кислородной сатурации крови в зависимости от частоты дыхательного ритма (рис. 5). Эта зависимость описывается S-образной кривой с фазой насыщения в области частот дыхательного ритма 0,16–0,25 Гц. При таких условиях степень оксигенации крови значимо выше, чем при свободном дыхании (98,7 % против 97,3 %). При снижении частоты управляемого дыхания в диапазоне 0,1–0,03 Гц сатурация линейно снижается, достигая минимума при частоте дыхания 0,03 Гц. В этом случае степень оксигенации крови оказывается значимо ниже соответствующей величины при свободном дыхании (96,5 % против 97,3 %).

Увеличение в наших условиях уровня оксигенации, наблюдаемое при управляемом дыхании с частотами, близкими к естественному дыханию, по сравнению со свободным дыханием, по-видимому, обусловлено большей глубиной контролируемого дыхания (40 % от индивидуального максимума). Этот компенсаторный эффект сохраняется и при частотах дыхания, существенно более низких чем при свободном дыхании — 0,1; 0,07 и 0,05 Гц. И только при частоте дыхания 0,03 Гц (около 2 раз в минуту), по-видимому, начинают сказываться гипоксические эффекты, и оксигенация снижается ниже уровня

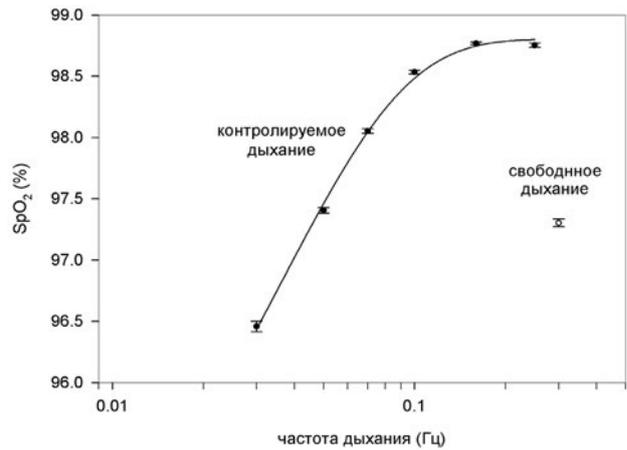


Рис. 5. Зависимость усредненного по 5-минутной записи уровня сатурации крови кислородом (SpO_2) от частоты контролируемого дыхания ($M \pm m$, $n=29$). Для сравнения представлены значения SpO_2 при свободном дыхании. Шкала частоты представлена в логарифмическом масштабе

свободного дыхания. Однако, необходимо отметить, что и в этом случае абсолютный уровень кислородной сатурации остается в пределах условной нормы — 94–98 % [8]. С другой стороны, снижение уровня оксигенации может быть обусловлено снижением частоты сердечного ритма (рис. 4).

В настоящее время среди физиологов сложилось мнение, что РСА не просто вторичный продукт ряда известных рефлексов, а что у этого феномена есть своя собственная физиологическая роль. В экспериментах на животных показано, что РСА может служить механизмом улучшения эффективности легочного газообмена, где она выполняет функцию физиологической отсрочки, синхронизируя сердечно-сосудистую и дыхательную системы в состоянии покоя у животных и человека [12, 15, 24]. При снижении частоты дыхания до определенных пределов наблюдаются наиболее оптимальные отношения фазы активности сердца и респираций, следствием чего является экономия энергии системы, достигающаяся посредством уменьшения избыточных сердечных сокращений во время выдоха и снижения излишней вентиляции во время вдоха [24]. В этой связи продемонстрированные нами резонансные свойства частотного взаимодействия респираторной функции и механизмов контроля сердечного ритма могут демонстрировать механизмы оптимизации системы кровообращения и газообмена.

Работа поддержана грантом РФФИ № 09-04-00902

1. Гриднев, В. И. Влияние внешних периодических стимулов на вариабельность сердечного ритма у здоровых лиц и пациентов с ишемической болезнью сердца / В. И. Гриднев [и др.] // Физиология человека. — 2006. — Т. 32. — № 5. — С. 74–83.
2. Зернов, Н. В. Теория радиотехнических цепей / Н. В. Зернов, В. Г. Карпов. — М.: Энергия, 1965. — 892 с.
3. Киселёв, А. Р. Изучение природы периодических колебаний сердечного ритма на основе проб с управляемым дыханием / А. Р. Киселёв [и др.] // Физиология человека. — 2005. — Т. 31. — № 3. — С. 76–83.
4. Кирилина, Т. В. Респираторнозависимые колебания кровотока в системе микроциркуляции кожи человека / Т. В. Кирилина [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2009. — № 2 (30). — С. 58–62.
5. Котельников, С. А. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах / С. А. Котельников [и др.] // Физиология человека. — 2002. — Т. 28. — № 1. — С. 130–143.
6. Малкин, В. Б. Участие дыхания в ритмических взаимодействиях в организме / В. Б. Малкин, Е. П. Гора // Успехи физиол. наук. — 1996. — Т. 27. — № 2. — С. 61–77.
7. Танканаг, А. В. Адаптивный вейвлет-анализ колебаний периферического кровотока кожи человека / А. В. Танканаг, Н. К. Чемерис // Биофизика. — 2009. — Т. 54. — № 3. — С. 537–544.
8. Шурыгин, И. А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия / И. А. Шурыгин. — СПб.: Невский Диалект, 2000. — 301 с.
9. Cevese, A. Baroreflex and oscillation of heart period at 0.1 Hz studied by α -blockade and cross-spectral analysis in healthy humans / A. Cevese [et al] // J. Physiol. — 2001. — Vol. 531. — № 1. — P. 235–244.
10. Cohen, M. A. Short-term cardiovascular oscillations in man: measuring and modeling the physiologies / M. A. Cohen, J. A. Taylor // J. Physiol. — 2002. — Vol. 542. — № 3. — P. 669–683.
11. Eckberg, D. L. Respiratory sinus arrhythmia is due to a central mechanism vs. respiratory sinus arrhythmia is due to the baroreflex mechanism / D. L. Eckberg // J. Appl. Physiol. — 2009. — Vol. 106. — P. 1740–1744.
12. Eckberg, D. L. The human respiratory gate / D. L. Eckberg // J. Physiol. — 2003. — Vol. 548. — № 2. — P. 339–352.
13. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J. — 1996. — № 17 (3). — P. 354–81.
14. Julien, C. The Enigma of Mayer waves: Facts and models / C. Julien // Cardiovasc. Res. — 2006. — Vol. 70. — P. 12–21.
15. Saul, J. Transfer function analysis of the circulation: unique insights into cardiovascular regulation / J. Saul [et al] // Am. J. Physiol. — 1991. — Vol. 261. — P. 1231–1245.
16. Schipke, J. D. Effect of respiration rate on short-term heart rate variability / J. D. Schipke, M. Pelzer, G. Arnold // J. Clin. Basic. Cardiol. — 1999. — № 2. — P. 92–95.
17. Shields, R. W. Heart rate variability with deep breathing as a clinical test of cardiovagal function / R. W. Shields // Cleve Clin. J. Med. — 2009. — Vol. 76. — № 2. — P. 37–40.
18. Song, H.-S. The Effects of Specific Respiratory Rates on Heart Rate and Heart Rate Variability / H.-S. Song, P. M. Lehrer // Appl. Psychophysiol. Biofeedback. — 2003. — Vol. 28. — № 1. — P. 13–23.
19. Stefanovska, A. Cardiorespiratory interactions / A. Stefanovska // Nonlinear Phenom. Complex Syst. — 2002. — Vol. 5. — P. 462–469.
20. Tankanag, A. Application of adaptive wavelet transform for analysis of blood flow oscillations in the human skin / A. Tankanag, N. Chemeris // Phys. Med. Biol. — 2008. — Vol. 53. — № 21. — P. 5967–5976.
21. Tankanag, A. V. A method of adaptive wavelet filtering of the peripheral blood flow oscillations under stationary and non-stationary conditions / A. V. Tankanag, N. K. Chemeris // Phys. Med. Biol. — 2009. — Vol. 54. — № 19. — P. 5935–5948.
22. Taylor, J. A. Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in humans / J. A. Taylor [et al] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2001. — Vol. 280. — P. 2804–2814.
23. Vaschillo, E. Characteristics of Resonance in Heart Rate Variability Stimulated by Biofeedback / E. Vaschillo, B. Vaschillo, P. Lehrer // Appl. Psychophysiol. Biofeedback. — 2006. — Vol. 31. — № 2. — P. 129–142.
24. Yasuma, F. Respiratory Sinus Arrhythmia. Why Does the Heartbeat Synchronize With Respiratory Rhythm? / F. Yasuma, J. Hayano // Chest. — 2004. — Vol. 125. — № 2. — P. 683–690.