

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ –
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ БИОФИЗИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ А.И. БУРНАЗЯНА»

На правах рукописи

НИКОНОВ РОМАН ВЛАДИМИРОВИЧ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ СПОРТСМЕНОВ-ДАЙВЕРОВ
К ТОКСИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ КИСЛОРОДА ПРИ ПОМОЩИ
МЕТОДИКИ АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная
физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор,
член-корреспондент РАН,
Самойлов А.С.

Москва 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К ТОКСИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ КИСЛОРОДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	10
1.1 Патогенез токсического действия кислорода.....	10
1.2 Определение индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода.....	27
ГЛАВА 2. МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	32
2.1 Методология исследования.....	32
2.2 Методы исследования.....	33
2.2.1 Общеклинические и функциональные методы исследования.....	33
2.2.2 Методы статистической обработки результатов.....	36
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	39
3.1. Определение индивидуальной устойчивости испытуемых к токсическому действию кислорода.....	39
3.2. Характеристика испытуемых по данным анализа вариабельности сердечного ритма.....	40
3.2.1 Характеристика испытуемых с низким уровнем устойчивости к токсическому действию кислорода по данным анализа вариабельности сердечного ритма.....	40
3.2.2 Характеристика испытуемых со средним уровнем устойчивости к токсическому действию кислорода по данным анализа вариабельности сердечного ритма.....	51
3.2.3 Характеристика испытуемых с высоким уровнем устойчивости к токсическому действию кислорода по данным анализа вариабельности сердечного ритма.....	61
3.3 Сравнение групп испытуемых с разной устойчивостью к токсическому действию кислорода согласно данным анализа вариабельности сердечного	

ритма.....	71
3.3.1 Сравнение групп испытуемых с разной устойчивостью к токсическому действию кислорода до проведения гипербарической оксигенации.....	71
3.3.2 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода (записи 1 типа).....	75
3.3.3 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода (записи 2 типа).....	88
3.3.4 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода (записи 3 типа).....	108
3.3.5 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода после завершения гипербарической оксигенации.....	112
3.3.6. Сравнение средних значений показателей ВСР различных типов записей.....	133
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	152
ВЫВОДЫ.....	163
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	164
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	165
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	166
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	168
ПРИЛОЖЕНИЕ А. АКТЫ ВНЕДРЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ	186

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. В последние десятилетия активно развиваются дайвинг, подводная охота и фридайвинг. В мире насчитываются более 20 миллионов человек, имеющих сертификаты дайверов. Широкую популярность в нашей стране приобретают рекреационный, технический и спортивный дайвинг [57, 77, 151]. С 2003 года официально зарегистрирована Федерация подводного спорта России [23], а с 2008 года проводятся международные соревнования дайверов, некоторые из них прошли в Москве, Санкт-Петербурге, Казани. Дайвинг официально признан дисциплиной подводного спорта. Совершенствуется подготовка спортсменов и организация соревнований, появляются новые состязательные дисциплины [4].

Одним из факторов подводных погружений, значительно влияющих на состояние дайвера, является гипероксия, то есть повышенное парциальное давление кислорода, вызывающее отравление разных степеней тяжести. Устойчивость к гипероксической гипоксии является индивидуальным стойким параметром организма человека.

Считаем целесообразным для выбора соревновательной дисциплины спортивного дайвинга определять индивидуальную устойчивость спортсмена к токсическому действию кислорода. Низкая устойчивость к гипероксической гипоксии способна вызвать снижение функциональных резервов организма [40] и ухудшение тренировочного эффекта или спортивного результата. В то же время определение индивидуальной устойчивости и выбор спортивной дисциплины, предполагающей подходящие для атлета экспозиции гипероксии на соревнованиях и в тренировочном цикле, представляется физиологически обоснованным и более перспективным.

По мере развития применения обогащенных кислородом искусственных дыхательных газовых смесей в спортивном, рекреационном и техническом дайвинге все острее становится проблема диагностики, профилактики и лечения отравления кислородом.

Степень разработанности темы исследования. В настоящее время существует методика Шитова А.Ю. с соавторами [13], основанная на измерении артериального давления (сфинтоманометрии) и пульса у обследуемого в барокамере во время гипербарической оксигенации для вычисления минутного объема кровообращения. Заключение выносится по динамике минутного объема кровообращения. На наш взгляд методика требует большей объективизации.

Нами предпринята попытка определения устойчивости к токсическому действию кислорода на основании регистрации изменений в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы в ходе развития стрессовой реакции в ответ на гипероксическое воздействие при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма

Гипотеза: мы предполагаем, что изменения вегетативной регуляции в период воздействия гипербарической оксигенации могут быть диагностированы при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма. Таким образом специфические проявления кислородной интоксикации, определяемые посредством анализа кардиоинтервалограмм и возникающие по прошествии определенного времени стандартизированной экспозиции гипербарического кислорода, могут служить критерием индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода.

Цель исследования: определить индивидуальную устойчивость спортсменов-дайверов к токсическому действию кислорода при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма.

Задачи исследования:

1. Определить индивидуальную устойчивость спортсменов-дайверов к токсическому действию кислорода по стандартной методике (А.Ю. Шитов, 2011).
2. Оценить состояние вегетативной нервной системы в период декомпенсации токсического действия кислорода посредством методики анализа вариабельности сердечного ритма.

3. Определить показатели вариабельности сердечного ритма, наиболее чувствительные к изменениям вегетативной регуляции, характерным для физиологического и токсического действия кислорода.

4. Установить значения показателей вариабельности сердечного ритма, свойственные различным группам устойчивости к токсическому действию кислорода в период декомпенсации.

Научная новизна. Впервые предложен альтернативный способ определения индивидуальной устойчивости организма к токсическому действию кислорода: при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма.

Впервые описано состояние вегетативной регуляции в течение гипербарической оксигенации с помощью методики анализа вариабельности сердечного ритма, в том числе в период срыва механизмов адаптации к гипероксической гипоксии. Представленные данные обладают диагностической ценностью в отношении раннего выявления токсического действия кислорода и определения индивидуальной устойчивости к этому фактору.

Результаты исследования позволяют применять методику анализа вариабельности сердечного ритма для постоянного мониторинга состояния спортсменов-дайверов в период совершения погружений.

Впервые для исследований в этой области привлечена столь крупная выборка практикующих дайверов, что значительно повысило достоверность полученных результатов.

Теоретическая значимость исследования. Полученные данные будут способствовать дальнейшему развитию методики анализа вариабельности сердечного ритма, расширят научные представления об адаптации организма к вредным факторам подводных погружений. Данные исследования расширят теоретическую основу применения методик неинвазивной оценки функционального состояния организма при гипероксии, что поспособствует развитию подводного спорта, рекреационного и технического дайвинга.

Практическая значимость исследования. Результаты исследования могут быть применены для точного определения индивидуальной устойчивости

организма к токсическому действию кислорода, являющейся определяющим критерием при отборе атлетов для спортивного дайвинга и дальнейшей профессиональной ориентации внутри специальности. Применение методики анализа вариабельности сердечного ритма целесообразно для контроля состояния организма и профилактики отравления кислородом при подводных погружениях и соревнованиях, а также пребывании людей в условиях повышенного давления газовой или водной среды с научными или иными целями.

Методология и методы исследования. Тип исследования: поперечное сравнительное исследование.

Методологическим базисом настоящего исследования являются работы зарубежных и отечественных авторов, посвященные оценке функционального состояния и вегетативного баланса организма с помощью методики анализа вариабельности сердечного ритма, труды, описывающие применение методики анализа вариабельности сердечного ритма для предсказания и предотвращения иктальных приступов при эпилепсии, а также патологические механизмы развития кислородных судорог, влияние гипероксии на основные витальные функции организма и их регуляцию.

В работе применены следующие методики.

1. Тонометрия.
2. Методика анализа вариабельности сердечного ритма.
3. Определение степени индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода по способу А.Ю.Шитова с соавторами.
4. Статистическая обработка данных проводилась в программе StatTech v. 3.1.6. с применением однофакторного дисперсионного анализа, критериев Шапиро-Уилка, Колмогорова-Смирнова, парного t-критерия Стьюдента с поправкой Холма, Коновера-Имана с поправкой Холма.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Определены показатели ВСР (RMSSD, SNS, мощность LF и HF диапазонов, отношение LF/HF, Alpha 2, ApEn, SD1, SD2, отношение SD2/SD1), наиболее чувствительные к изменениям вегетативной регуляции, характерным для токсического действия кислорода.

2. Состояние вегетативной нервной системы в токсическую стадию отравления кислородом по данным ВСР характеризуется как выраженная симпатикотония.

3. Определены значения показателей, обладающие предикторными характеристиками в отношении развития декомпенсации при токсическом действии кислорода.

Внедрение результатов в практику. Материалы исследования внедрены в работу: кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины Федерального государственного бюджетного учреждения «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна»; кафедры психологии ФГКВОУ ВО «Военный университет имени князя Александра Невского» Министерства обороны Российской Федерации; Региональной общественной организации «Федерации подводного спорта Республики Крым» Федерации подводного спорта России.

Степень достоверности и апробация результатов работы. Материалы диссертации были доложены и обсуждены на научно-практических конференциях и конгрессах российского и международного уровня: «Ильинские чтения 2024» (Москва, 2024 г.), «Здоровье человека в 21 веке, качество жизни» (Казань, 2024 г.), «Физическая культура, спорта, наука и образование» (Чурапча, 2024 г.).

Соответствие содержания диссертации научной специальности. Диссертационная работа соответствует паспорту специальности:

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация п.4. «Разработка и внедрение здоровьесберегающих технологий превентивной, трансляционной, персонифицированной и цифровой медицины с использованием природных лечебных факторов и других средств немедикаментозной терапии». п. 5. «Разработка методов рационального использования физических упражнений, прочих средств физической культуры и спорта для укрепления здоровья, профилактики и лечения заболеваний, повышения физической

работоспособности. Определение эффективных мероприятий по предупреждению заболеваний и травм у спортсменов, наиболее рациональных гигиенических условий физического воспитания. Разработка средств и методов медицинского контроля за функциональным состоянием лиц, занимающихся спортом, а также программ восстановления нарушенных функций и реабилитации спортсменов». п. 6. «Разработка новых и усовершенствованных медицинских технологий для медико-биологического обеспечения спортсменов во всех возрастных категориях и в широком диапазоне видов спорта. Изучение влияния внешних и внутренних факторов на структурные особенности, функционирование и патологические проявления организма спортсмена».

Личное участие автора в получении научных результатов. Автор принимал участие в исследовании на всех этапах планирования и выполнения работы. Диссертант осуществлял изучение и анализ научных публикаций по тематике исследования, постановку цели и задач исследования, отбор методов для их реализации, также отбор обследуемых, сбор информации, в том числе работу непосредственно в барокамере под повышенным давлением газовой среды, систематизацию данных и их статистическую обработку и интерпретацию.

Структура и объем диссертации. Диссертация имеет традиционную структуру. Она состоит из следующих разделов: введение, обзор литературы, методология и методы исследования, результаты собственных исследований, заключение, выводы, список литературы. Работа изложена на 189 страницах, иллюстрирована 98 рисунками, 15 таблицами, 1 приложение. Список литературы включает 155 источников, 119 из них – иностранные.

ГЛАВА 1. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К ТОКСИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ КИСЛОРОДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Патогенез токсического действия кислорода

Отравление кислородом – это комплекс патологических изменений, возникающий в результате воздействия на организм повышенных парциальных давлений кислорода. Естественным парциальным давлением кислорода считается 20 кПа, это его напряжение в воздухе при нормальных условиях [85].

Многие аспекты нормального метаболизма кислорода в настоящее время уже достаточно хорошо изучены. Он поступает через дыхательные пути в альвеолы, где, преодолевая альвеолярно-капиллярный барьер, связывается с гемоглобином, вытесняя углекислый газ из карбоксигемоглобина, благодаря градиенту парциальных давлений, а также растворяется в плазме [25]. Количество растворенного кислорода в соответствие с законом Генри прямо пропорционально его парциальному давлению и находится в обратной зависимости от температуры. Таким образом кровь содержит кислород в двух фракциях: до 99 процентов в виде оксигемоглобина и остальное его количество в свободно растворенном виде. В нормальных условиях доставляемая гемоглобином часть кислорода доминирует над растворенной, тогда как в условиях гипероксии эти взаимоотношения изменяются на противоположные, и, что характерно, при парциальном давлении 300 кПа создаются условия, когда для удовлетворения метаболических потребностей организма достаточно растворенной доли кислорода и транспорт гемоглобином не требуется [25-28, 105].

Далее в капиллярной сети углекислый газ конкурентно связывается с гемоглобином ввиду большего сродства к нему и изменившихся окружающих соотношений напряжений газов, освобождая кислород, который, проходя капиллярно-интерстициальный барьер, проникает в клетку. Считается, что кислород диффундирует сквозь мембранны, однако появились свидетельства, что

наряду с этим его транспорт осуществляют водные каналы, такие как аквапорин-1 [73]. В клетке до 80 процентов кислорода метаболизируют митохондрии, 1-2 процента которого превращается в активные формы, и лишь 20 процентов используются остальными органеллами. Поступление кислорода к конечным его потребителям, митохондриям, тонко регулируется различными механизмами, речь о которых пойдет ниже [80, 105].

Кислород является ядом хроноконцентрационного действия и токсичен для любых клеток организма. При этом в зависимости от преобладающих проявлений отечественные авторы выделяют три клинические формы отравления кислородом: судорожную (поражение центральной нервной системы), легочную и сосудистую. Зарубежные источники нередко рассматривают кислородное поражение роговицы как отдельную нозологическую единицу [17, 59]. Повышенное парциальное давление кислорода также оказывает деструктивное воздействие на другие органы и ткани, степень выраженности которого зависит от многих факторов, обсуждаемых ниже.

При дыхании гипероксической смесью или чистым кислородом, его напряжение в артериальной крови увеличивается и, как следствие, возрастает количество окисленного гемоглобина [105] и растворение кислорода в плазме. При увеличении парциального давления кислорода во вдыхаемой смеси газов на одну атмосферу количество растворенного в 100 мл плазмы кислорода возрастает на 2,14 мл [25-26]. Нарастание напряжения кислорода в крови снижает активность хеморецепторов и дыхательного центра, что проявляется в снижении частоты дыхания и сердечных сокращений [37, 45, 59, 110].

Связывание всего или значительного количества гемоглобина организма ведет к нарушению эвакуации углекислого газа из тканей в легкие (эффект Холдейна), его накоплению в виде бикарбонатных и карбаминосоединений, смещению кислотно-основного баланса в сторону ацидоза [104, 120]. Эти изменения вызывают расширение сосудов головного мозга и других органов [10, 32, 50-52, 88].

Накопление диоксида углерода и водородных ионов стимулируют дыхательный центр и периферические хеморецепторы, вызывая увеличение минутного объема дыхания и минутного объема кровообращения (МОК) [45, 64-65, 75, 110, 114]. В результате усиления элиминации углекислого газа, его напряжение в крови и центральной нервной системе (ЦНС) снижается, сосуды головного мозга сужаются, что нарушает транспорт кислорода в мозг и другие ткани. Развивается гипероксическая гипоксия.

Выраженность токсического действия кислорода зависит от уровня сатурации кислорода в ткани, определяющегося рядом факторов, основными из которых являются его парциальное давление во вдыхаемой смеси, длительность экспозиции, характеристики центрального и местного кровотока, уровень метаболизма ткани и проницаемость капилляров [25].

Наибольшее потребление кислорода характерно для мышц, сердца и мозга, поэтому накопление газа в них меньше, чем в других органах. В артериальном русле напряжение кислорода выше, в связи с чем внутри одного органа создается положительный градиент насыщения, направленный от венозного конца капилляра в сторону артериального. Парциальное давление кислорода в альвеолярном газе выше, чем в артериальной крови, так объясняется выраженное повреждающее действие на легкие и распространенность легочной формы отравления кислородом. Однако парциальное давление кислорода, равное 300 кПа, достаточно быстро вызывает развитие судорожной формы отравления, ввиду высокой чувствительности нейронов головного мозга к гипероксии [10, 27, 65, 67].

Реакциям основных органов и систем присуща определенная стадийность. При воздействии умеренной или слабой гипероксии для ЦНС характерно сначала преобладание процессов возбуждения, а затем – торможения. На кратковременное воздействие повышенного парциального давления кислорода сердечно-сосудистая система реагирует снижением частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульсового артериального давления, ударного объема и МОК [110]. Удлиняется интервал P-Q, укорачивается Q-T [8]. Частота дыхания становится меньше, как и

объем легочной вентиляции, при длительной гипероксии снижается жизненный объем легких и дыхание учащается [64-65, 75]. Снижается содержание гемоглобина и эритроцитов, возникает лейкоцитоз и лимфоцитоз (Т, альфа-Т, В). Угнетается гемопоэз, происходит активация противосвертывающей системы [42]. Сужаются также сосуды сетчатки, головного мозга, почек, сердца, кожи [25-28, 32, 88].

Эти реакции обусловлены повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ПНС), носят приспособительный характер и направлены главным образом на защиту от чрезмерного поступления кислорода в клетки. Они характерны для стадии компенсации – дотоксической стадии [25, 81].

Если воздействие гипероксии продолжается, то наряду с приспособительными реакциями появляются признаки нарушения адаптации со стороны различных органов и систем. В стадию декомпенсации происходит полный срыв адаптационных механизмов.

Первыми признаками декомпенсации являются увеличение ЧСС, частоты дыхания, пульсового давления, МОК и дыхания, свидетельствующими о выраженной симпатикотонии [64, 67, 88, 110, 114]. На рисунке 1 представлен механизм развития физиологических реакций организма на воздействие гипероксии.

Ответ ЦНС на влияние повышенного парциального давления кислорода принято разделять на две стадии.

Дотоксическая фаза, или период физиологического воздействия кислорода, характеризуется улучшением самочувствия, когнитивных функций и памяти. Возрастает скорость психомоторных реакций, отсутствуют нарушения сложно координированных двигательных актов.

Предтоксической стадии присущее нарушение тонкой координации движений, увеличение количества ошибок вследствие снижения внимания. Причиной таких изменений считают активацию подкорковых образований мозга и функционального разобщения отделов мозга.



Рисунок 1 – Механизм развития физиологических реакций организма на воздействие гипероксии

Единичные очаги судорожной активности синхронизируются и развивается характерный для токсической стадии эпилептиформный судорожный приступ. Также развиваются нарушения дыхания и сердечного ритма, рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, обильное слюноотделение и другие явления, обусловленные гипертонусом симпатического отдела вегетативной нервной системы (СНС) [88]. При прогрессировании отравляющего действия кислорода судорожные реакции ослабевают, дыхание и сердечная деятельность постепенно угнетаются до полного прекращения [10, 28, 61, 67].

Следует более детально остановиться на некоторых патогенетических механизмах. Регуляция поступления кислорода на системном уровне осуществляется через дыхание, работу сердца и кровообращение [10, 25-26, 28, 59, 64, 67].

Основными эффектами гипербарического кислорода, производимыми на центральную гемодинамику, являются: снижение ЧСС, МОК, повышение, снижение или отсутствие изменений систолического артериального давления при снижении пульсового давления [15, 54, 110].

Кислородозависимая брадикардия развивается в результате реализации нескольких адаптационных механизмов. Она возникает быстро, проявляется как в покое, так и при физической нагрузке, у анестезированных и куаризированных экспериментальных животных, введение атропина снижает ее выраженность. На основании экспериментальных исследований и наблюдений сделан вывод, что в основе отрицательного хронотропного эффекта лежит прямое действие повышенного парциального кислорода на миокард и влияние на сердце ПНС, которое реализуется через активацию кардиальных барорецепторов повышенным артериальным давлением [10, 70, 93, 133], а также непосредственное воздействие кислорода на периферические хеморецепторы, снижение их чувствительности к углекислому газу, уменьшение симпатических влияний на сердце и снижение уровня катехоламинов в циркулирующей крови [70]. Подобные изменения сердечной деятельности рассматриваются как адаптационные и, напротив,

увеличение сердечного ритма расценивают как проявление токсического действия кислорода.

Изменения артериального давления в результате гипероксического воздействия неоднозначны. Существуют данные об увеличении артериального давления, его уменьшении и об отсутствии достоверно определенного тренда. Изменение давления связывают в первую очередь с повышение общего периферического сопротивления сосудов [37], экономизацией кровообращения под влиянием вагусных стимулов. Кислородная вазоконстрикция развивается в сосудах небольшого диаметра, неодинакова в различных органах и зависит от степени оксигенации тканей. Поэтому предопределить динамику изменений sistолического и диастолического давления сложно, тогда как характерное снижение пульсового давления, определяющего транспортную функцию кровеносной системы, описали многие авторы [10, 27-28, 54, 88, 133].

Снижение МОК логично следует из уменьшения ЧСС. При этом снижение ударного объема зафиксировано не у всех обследуемых. Сообщается о повышении сократительной способности миокарда, как результате влияния кислорода. Кроме того, некоторые авторы отмечали увеличение преднагрузки (конечного диастолического объема), которое объясняли повышением времени наполнения при брадикардии. А увеличение постнагрузки является следствием повышения общего периферического сопротивления сосудов. Минутный объем кровообращения – один из суммирующих показателей работы кровеносной системы, его снижение отражает изменение метаболических запросов тканей в условиях гипероксии и носит защитный характер. Повышение МОК свидетельствует о срыве компенсаторных механизмов [10, 67].

При изменениях химических показателей внутренней среды организма на первый план в регуляции функции дыхания [79] выходят центральные и периферические хеморецепторы. Периферические хеморецепторы расположены в каротидном синусе и дуге аорты (аортальные рецепторы имеют большее значение в регуляции кровообращения). Они чувствительны к уровню кислорода, углекислого газа и водородных ионов. Центральные хеморецепторы расположены

в продолговатом мозге. Адекватными раздражителем для них являются концентрация углекислого газа и ионов водорода [64].

Реакция центральных хеморецепторов на изменения показателей внеклеточной жидкости мозга более отсрочена, по сравнению с обратной связью артериальных рецепторов, так как кровь достигает центральных рецепторов только после преодоления гематоэнцефалического барьера. Поэтому основная роль в регуляции принадлежит периферическим хеморецепторам. Кроме того, нейроэндокринные тельца бронхов, иннервированные блуждающим нервом, управляя тонусом легочных артерий, определяют альвеолярные инфузионно-перфузионные характеристики [64, 67, 70].

Таким образом гипоксия, гиперкарния, ацидоз стимулируют дыхание [64]. Гипероксия вызывает снижение частоты дыхательных движений, минутного объема дыхания, также снижается чувствительность хеморецепторов к углекислому газу [79]. В гипероксических условиях в дотоксический период увеличивается максимальное потребление кислорода организмом. Эти изменения протекают в рамках общей тенденции экономизации метаболизма и предотвращения чрезмерного поступления кислорода в организм.

Однако полное восстановление гемоглобина приводит к нарушению транспорта углекислого газа, за которым следует его накопление в тканях и крови, а также респираторный ацидоз, на что периферические хеморецепторы реагируют повышением симпатического тонуса и тахипное [114].

На микроциркуляторном уровне происходят значительные изменения. К микроциркуляции относят кровеносное русло, образованное совокупностью прекапиллярных артериол, капилляров, и посткапиллярных венул. Основная функция микроциркуляторного русла – доставка нутриентов и эвакуация продуктов метаболизма.

Капилляры состоят из базальной мембраны и одного слоя клеток. Через них непосредственно и проходит обмен веществ между кровью и тканями. Важнейшими функциональными параметрами для капилляров являются

проницаемость сосудистой стенки и ее площадь, тогда как для артериол – диаметр, определяющий объем кровотока.

Артериолы имеют гладкомышечный слой, позволяющий им изменять объем в определенном диапазоне. Прекапиллярные артериолы мышечного слоя не имеют, но существуют скопления гладкомышечных клеток в местах перехода артериол в капилляр, которые способны, сокращаясь, перекрывать просвет, таким образом исполняя функцию сфинктеров. Только часть капилляров, отходящих от питающей артериолы находится в открытом состоянии. Попеременно открываясь и закрываясь капилляры обеспечивают питание тканей. Если бы все капиллярное русло открылось одномоментно, сердце могло бы не справилось с такой нагрузкой. Поэтому перфузия в конкретных зонах обеспечена на минимально достаточном уровне с потенциалом увеличения в ответ на метаболический запрос. Венулы, несмотря на больший просвет и более слабый, нежели у артериол, мышечный слой, благодаря более низкому давлению крови также способны сокращаться.

Ведущая роль в регуляции микроциркуляции отведена местным метаболическим факторам, нежели влияниям центральной, периферической нервной системы или гуморальным факторам (cateхоламины, ренин-ангиотензин). Ткани, снабжаемые определенными микроциркуляторными единицами, имеют возможность контролировать собственную перфузию относительно независимо от гемодинамических и рефлекторных влияний центрального происхождения, что является фундаментальным принципом сохранения гомеостаза. Таким образом более значимыми факторами, оказывающими влияние на микроциркуляцию, являются локальные факторы гистомеханические, гистометаболические и кислородозависимые [10]. Гистомеханический компонент регуляции – это реакция гладкой мускулатуры на растяжение внутрисосудистым давлением. Гистометаболическая регуляция приводится в действие как ответ на изменение физико-химических параметров внутренней среды и осуществляется путем активации или снижения синтеза вазоактивных веществ, симпатической адренергической и парасимпатической

холинергической нейростимуляции. Кислородозависимый механизм регуляции сосудистого тонуса заключается в развитии вазодилатации при возникновении гипоксических условий (понижение парциального давления кислорода менее 20 мм рт. ст.) без влияния иных вазоактивных веществ. Повышенное парциальное давление кислорода оказывает противоположное влияние. Таким образом большее значение для функционирования микроциркуляции имеют углекислый газ, ионы водорода, продукты метаболизма и кислород, что особенно важно в контексте рассматриваемой проблемы [10, 12].

Управление локальным кровообращением происходит посредством следующих механизмов. Быстрый – изменение диаметра артериол и тонуса прекапиллярных сфинктеров. И медленный, то есть возникновение новых артериол и капилляров (ангиогенез), изменение калибра существующих сосудов.

Под воздействием гипербарического кислорода возникают изменения регионарного кровотока и функции снабжаемых органов.

Миокардиальный кровоток снижается под воздействием гипероксии. При этом энергетика миокарда не страдает и отмечается положительный инотропный эффект. Что может быть объяснено снижением МОК и оптимизацией, экономизацией кровообращения [67, 125]. В дотоксическую фазу воздействия повышенного парциального давления кислорода почечный кровоток также претерпевает снижение по механизму, не зависящему от ЦНС. Печеночный кровоток в этих условиях не показал изменений. Полагают, что данное состояние объясняется тем фактом, что печеночная артерия испытывает снижение кровотока, несущего артериальную гипероксическую кровь, при этом воротная вена, содержащая кровь с меньшими парциальными давлениями кислорода, компенсирует потерю перфузии. Кровообращение скелетных мышц в покое и при физической нагрузке снижается в условиях гипероксии, а потребление кислорода в то же время может возрастать. Следует отметить, что мускулатура имеет механизмы как значительного изменения регионального кровотока, так и объема экстракции кислорода из крови [10]. Церебральный кровоток в условиях

избыточного поступления кислорода снижается в большей степени, нежели перфузия в других локациях [64, 105]. Возможно это является следствием более высокой чувствительности и зависимости от кислорода.

Снижение кровотока в большинстве органов представляется проявлением генерализованной гипероксической вазоконстрикции, экономизирующей кровообращение и защищающей от избыточного поступления кислорода [12, 37]. Усиление кровотока же рассматривается как проявление токсического действия кислорода, развивающегося в той или иной степени (в зависимости от чувствительности ткани) во всех органах и распространяющегося на системный и организменный уровень, однако его степень варьирует от органа к органу и от сосуда к сосуду.

Выраженность вазоконстрикции пропорциональна парциальному давлению кислорода, при этом максимальный эффект развивается при давлении кислорода от 100 до 200 кПа. Выше указанного предела сужение просвета усиливается незначительно. Также степень вазоконстрикции зависит от кровотока: чем кровоток сильнее, тем больше сосудов выключается из кровоснабжения с целью снижения сатурации кислорода [12, 110].

Более подвержены воздействию кислорода артериолы первого и второго порядка, в меньшей степени – третьего и четвертого. Сосуды диаметром более 80 мкм значительно более резистентны к вазоактивному действию кислорода. Помимо этого, кислород нарушает сосудодвигательные реакции: снижает их частоту и амплитуду, периоды перфузии сокращаются или прекращаются.

Тонус сосудов регулируется в зависимости от оксигенации окружающих их тканей. Существуют значения напряжения кислорода, которые вызывают сужение сосуда или его дилатацию [11, 37], таким образом ткани тонко подстраивают состояние перфузии под свои метаболические потребности.

Чем выше уровень оксигенации, тем больше сосудов испытывают изменение тонуса. Кислородная вазоконстрикция реализуется посредством нескольких механизмов.

Установлено, что супероксидный анион, активно продуцируемый в гипероксических условиях, связывает и снижает уровень эндотелиального гиперполяризующего фактора, гипербарический кислород непосредственно ингибирует эндотелиальную синтазу оксида азота, подавляя сосудорасширяющий эффект. Существуют данные о роли лейкотриенов в развитии вазоконстрикции [37].

Разноуровневые механизмы защиты от избыточной оксидации эффективно регулируют поступление кислорода с целью получения его в оптимальных количествах, не вызывая недостатка (гипоксии).

Однако при исчерпании компенсаторного потенциала, накоплении избыточного количества углекислого газа, развивается релаксация сосудистой стенки, осуществляемая через активацию эндотелиальной синтазы оксида азота и накопление моноксида азота.

В дотоксическую стадию действия кислорода происходят значимые сдвиги в функционировании организма. Как уже упоминалось возрастает активность ПНС. Снижается тонус СНС и уровень циркулирующих в крови катехоламинов. Возрастает концентрация пролактина, кортизола, что свидетельствует о смещении обмена веществ в сторону анаболизма. Снижается содержание глюкозы в крови, активируется глюконеогенез, утилизация глюкозы в митохондриях. Белковый обмен переориентируется в сторону анаболизма и синтеза. Происходит морфофункциональная стабилизация мембран эритроцитов, трансформация эхиноцитов 1-3 степени в дискоидные формы эритроцитов, что улучшает газотранспортную функцию крови вместе с интенсификацией утилизации кислорода митохондриями. Повышаются кислородные возможности организма, ликвидируется кислородный долг и увеличивается максимальное потребление кислорода. Сообщается также о снижении температуры тела, вызванном, предположительно парасимпатическими влияниями на центр терморегуляции. Общее направление регуляции можно охарактеризовать как экономизацию деятельности, восполнение энергетических и пластических резервов, восстановление [32, 88, 125].

В токсическую фазу происходят изменения, характерные для стрессовых состояний и отличающиеся следующими признаками. Вегетативный статус склоняется в сторону активации симпатической регуляции. Возрастает уровень катехоламинов. Усиливается распад белков, повышается уровень глюкозы. Возрастает активность щелочной фосфатазы, концентрации ионов калия, R-белков. Увеличивается продукция активных форм кислорода и нарушается проницаемость мембран клеток. Развивается гемолиз эритроцитов, множится количество эхиноцитарных форм. То есть включаются метаболические механизмы, характерные для стресса [22, 25, 49, 51], гипоксии и гипоэргоза.

Патогенез судорожной формы отравления кислородом пока не изучен достаточно. Однако основные ключевые механизмы развития заболевания определены.

Предрасполагающими факторами кислородной токсичности ЦНС считают гипотермию, тяжелую физическую нагрузку, повышение содержания углекислого газа во вдыхаемой смеси, обусловленное применением дыхательных аппаратов со сравнительно большим объемом «мертвого пространства», работающих по замкнутой схеме дыхания, то есть с повторным вдыханием газовой смеси после ее очистки от углекислого газа. По своей сути все перечисленные факторы ускоряют накопление углекислого газа в тканях организма и расширение сосудов мозга, вызывающее чрезмерное поступление кислорода, и срыв компенсаторных механизмов. Кроме того, отмечены половые различия в устойчивости к токсическому действию кислорода. Это явление объясняют проконвульсивным эффектом эстрадиола (уровень которого значительно выше в женском организме), повышающего активность глутаматергических рецепторов.

Различные отделы мозга и клетки в них проявляют неодинаковую чувствительность к кислороду. Потере сознания и судорожному приступу часто, но не всегда и не все, предшествуют симптомы, называемые предвестниками. Среди них нарушение зрения, тошнота, нарушение вкусовой чувствительности и обоняния, изменения психического статуса, парестезии, подергивания мимических мышц и мышц конечностей. Характер этой симптоматики, а вместе с

ней и тахипное, тахикардия, увеличение МОК свидетельствуют о дисфункции ядер черепно-мозговых нервов и центров кардиореспираторной регуляции ствола мозга. Первоначальное влияние гипербарического кислорода снижает чувствительность периферических хеморецепторов и вызывает транзиторную парасимпатическую реакцию. При сохранении гипероксического воздействия это состояние сменяется выраженной симпатической эфферентацией, стимулирующей учащение дыхания и сердечных сокращений [64], повышение артериального давления, МОК и температуры тела [67, 125]. Весьма значимый вклад в активацию СНС вносят периферические барорецепторы, стимулируемые повышенным артериальным давлением [70]. Одновременно накопление углекислого газа усиливает мозговой кровоток и доставку кислорода нейронам [64, 105], усугубляя перекисное окисление липидов (ПОЛ) и окислительно-восстановительный дисбаланс [76, 108-109], вызывая таким образом деполяризацию нервных клеток и судорожный приступ [39, 137].

Предполагается, что гипероксия стимулирует определенные нейроны (такие, как клетки хвостатого ядра) или их цепочки, чувствительные к окислительно-восстановительному стрессу, активным формам кислорода и азота, вызывая гиперполяризацию посредством нарушения транспорта ионов калия [69]. Далее это возбуждение передается по аксонам и синапсам, вовлекая все большее количество структур мозга и провоцируя генерализованную тонико-клоническую судорожную реакцию. Существует мнение, что кора головного мозга, лимбическая система и базальные ганглии отвечают за клонические судороги, тогда как ретикулярная формация, мост, средний мозг, а также специфические ядра гипоталамуса и таламуса вовлечены в генерацию тонического приступа. При электроэнцефалографии различных зон мозга было зарегистрировано повышение активности переднего мозга, таламуса, гипоталамуса, базальных ганглиев и ствола головного мозга. Однако в настоящее время источником судорог считают подкорковые структуры, вышедшие из-под сдерживающего контроля коры полушарий [10, 24-25]. Эти выводы подкрепляются сохранением судорожной активности при экстирпации коры и рассечении мозолистого тела пополам, а

также данными исследования мозгового кровообращения. Иктальной активности предшествует расширение сосудов, увеличение доставки кислорода и образования активных форм кислорода и азота [3]. Соответственно, зоны с наиболее ранним и выраженным усилением регионарного кровотока считаются ответственными за возникновение судорог [50-52]. В первую очередь это ствол мозга (гиппокамп, базальные ганглии и гипоталамус), далее кора и мозжечок [87]. Кроме того, гиппокамп и базальные ганглии содержат нейроны, динамично продуцирующие активные формы кислорода и азота при гипероксии. А непосредственно хвостатое ядро получает афферентацию от артериальных барорецепторов, гиппокампа и таламуса – структур, для которых характерно усиление кровотока перед судорогами [50-52, 64, 67, 70, 105]. Таким образом оно может быть триггерной зоной кислородной токсичности ЦНС.

Основными элементами цитотоксичности кислорода, вызывающими нарушение функционирования нейронов являются: нарушение окислительно-восстановительного равновесия, ПОЛ и повреждение мембран, нарушение работы ферментов и рецепторов, изменение кровотока, гипоэрзоз [3, 94, 137].

Как уже упоминалось выше для дотоксической стадии гипероксии характерна гипогликемия, объясняемая ускорением окислительного фосфорилирования и усилением утилизации глюкозы [127]. Ускорение фосфорилирования снижает уровни клеточного аденоzinифосфата (АДФ) и аденоzinмонофосфата (АМФ) [112, 148], что в свою очередь снижает активность транспортера глюкозы GLUT1, отвечающего за перенос молекул глюкозы через гематоэнцефалический барьер и управляемой АМФ-активируемой протеинкиназой. Кроме того, гипербарический кислород снижает активность транспортера глюкозы GLUT 3, осуществляющего транспорт из ликвора в клетку. Таким образом уровень глюкозы в нейронах кардинально снижается и становится сопоставимым с таковым при критических нарушениях функции ЦНС, спровоцированных инсулиновой гипогликемией. Следует учитывать, что аксоны и пресинаптические образования, не имеющие или содержащие небольшое количество митохондрий намного более зависимы от глюкозы, чем тела

нейронов, содержащие множество митохондрий, способных окислять иные виды субстрата.

Гипогликемия рассматривается как один из механизмов, провоцирующих кислородные судороги [38]. Это предположение подтверждается снижением концентрации гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), тормозного медиатора, при системной гипогликемии. Также в пользу этой версии свидетельствует факты, что введение инсулина выраженно сокращает, а гипергликемия, голодание или введение кетонов удлиняют дотоксическую фазу гипероксии [38, 82]. Гипергликемия увеличивает содержание глюкозы в ликворе, а кетоны заменяя ее в качестве энергетического субстрата могут снизить потребление глюкозы мозгом при голодании вдвое. Эти же средства отдаляют электроэнцефалографические признаки дисфункции ЦНС при гипогликемии. Требуются дополнительные исследования для изучения связи гипогликемии и токсического действия кислорода.

Другой провоцирующий гипоэнергическое состояние эффект гипероксии заключается в накоплении окисленного внутримитохондриального никотинамидадениндинуклеотида (НАД), связанном с нарушением переноса электронов в дыхательной цепи. Реакции восстановленных форм НАД нарушаются, снижается утилизация аденоzinтрифосфата. Помимо накопления окисленных форм никотинамидадениндинуклеотида в гипероксических условиях возрастаёт количество окисленного никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) [48, 105, 119, 152].

В нормоксических условиях в клетках постоянно образуются активные формы кислорода. Они принимают участие в регуляции многих обменных процессов: окислительного фосфорилирования, гидролиза фосфолипидов, модуляции факторов транскрипции, обмена кальция. В естественных условиях от повреждающего действия активных форм кислорода биологические структуры защищает антиоксидантная система, представленная ферментами и антиоксидантами (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион-пероксидаза, токоферол, метионин, цистеин) [9, 91]. Активность антиоксидантной системы

уравновешивает продукцию свободных радикалов и не допускает развитие оксидативного стресса, рассматриваемого как важное звено патогенеза многих заболеваний и одна из причин старения [49, 91, 96, 103].

Повышенное парциальное давление кислорода является основным фактором продукции первичных активных форм кислорода и азота: супероксид-аниона, синглетного кислорода и оксида азота [3, 60]. Вступая в реакции, супероксид-анион и оксид азота образуют вторичные радикалы – перекись водорода и пероксинитрит. Супероксид-анион и перекись водорода обладают нейротоксическим действием. Высокая реакционная способность активных форм кислорода и азота, провоцируемые ими цепные реакции ПОЛ клеточных мембран, нарушающие их проницаемость, и окисление тиольных групп белков митохондриальной мембранны лежат в основе повреждающего действия гипероксии [44, 132, 139]. Кроме того, оксид азота, вступая в реакцию с оксидом углерода, образуют высокоактивные окисляющие соединения – радикал диоксида азота и карбонатный радикал [41]. В условиях накопления углекислого газа и ацидоза происходит образование высоко реактивного гидроксильного радикала из перекиси водорода (реакция Фентона). Истощение антиоксидантной защиты клеток ведет к чрезмерной продукции и накоплению оксида азота [55-56], который оказывает сосудорасширяющее действие, нивелируя микроциркуляторную защиту организма от гипероксии, что ведет к активному поступлению кислорода в ткани, усилиению окислительного [62-63, 147] и нитрозативного стресса [109, 112] и в конечном итоге к судорожной реакции [153-155].

Наряду с выраженным повреждающим действием свободных радикалов на белки и фосфолипиды, кислород способен подавлять активность ферментов, особенно содержащих сульфгидрильную группу оксидоредуктаз, что снижает способность клетки метаболизировать избыток кислорода. Гипероксия инактивирует натрий-калиевую аденоинтрифосфатазу, регулирующую транспорт ионов и осмолярность клетки, влияющую на работу других мембранных

транспортеров, а также обеспечивающую разность мембранных потенциалов и передачу нервных импульсов.

Еще одним механизмом, способствующим развитию кислородных судорог, считается снижение содержания тормозного медиатора ГАМК, развивающееся, предположительно, вследствие окисления фермента глутаматдекарбоксилазы, катализирующего реакцию образования ГАМК из глутамата, активирующего нейромедиатора [58, 66, 68]. При этом резкое снижение уровня ГАМК отмечается перед судорожным приступом, а предварительное введение ГАМК увеличивает время до развития иктальной активности.

В настоящее время большинство авторов сходятся во мнении, что судорожный приступ при отравлении кислородом является результатом возникновения единичных очагов деполяризации в подкорковых образованиях с тенденцией к слиянию, вовлечению новых зон и синхронизации электрической активности, что с учетом высвобождения из-под сдерживающего контроля корковых центров приводит к генерализованной судорожной активности. В качестве важнейших причин рассматривают прямое повреждающее действие кислорода на клетку, окислительный и нитрозативный стресс, нарушение функции ферментов, нейромедиаторов и ионного обмена. Весомый метаболический вклад в развитие иктальной готовности вносят гипоксия, гипогликемия и гипозергоз [10, 25, 59, 104]. Очевидно сходство кислородных тонико-клонических приступов с таковыми при эпилепсии.

1.2 Определение индивидуальной устойчивости к токсическому действию

кислорода

Профилактика токсического действия кислорода и прогнозирование физиологических реакций организма людей, работающих в условиях повышенного давления газовой и водной среды, а также дайверов-спортсменов и любителей, приобрела высокую значимость [5, 6, 16, 19, 24]. Для дайвера судорожный приступ в воде несет огромный риск утопления и получения тяжелейшей формы патологии – баротравмы легких (обжатия грудной клетки) [5,

6, 16, 25-28]. В ситуациях, когда до иктальной активности не доходит, но дайвер испытывает на себе влияние токсического действия кислорода, его работоспособность критически снижается, а состояние истощения функциональных резервов сопровождает человека еще определённое время после спуска под воду [40]. Для соревнующегося спортсмена это состояние грозит ухудшением результата или дисквалификацией. Определение индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода и мониторинг физиологических показателей во время воздействия гипероксии направлены на решение этой проблемы.

Индивидуальная толерантность к кислородной токсичности ЦНС может немного варьироваться у одного и того же человека в зависимости от его функционального состояния и циркадных ритмов. Высказаны предположения, что устойчивость может зависеть от генетически обусловленной эффективности антиоксидантной системы, количества жировой ткани в организме, но достоверных подтверждений этому нет. Также сообщалось о проявлении адаптации к гипероксическому воздействию и деградации приспособительных механизмов к нему по прошествии определенного времени отсутствия такого влияния, что также требует дальнейших исследований.

В настоящее время в России наиболее известна методика определения устойчивости к токсическому действию кислорода, разработанная сотрудниками Военно-медицинской академии [13]. Теоретической основой методики является факт возрастания МОК после начала токсического периода воздействия нормированной гипероксии. Оценка устойчивости имеет три градации: низкоустойчивые, среднеустойчивые, высокоустойчивые, в зависимости от времени регистрации увеличения МОК, прошедшего от начала воздействия гипербарического кислорода. Испытуемый помещается в барокамеру, в которой создается избыточное давление 0,15 кПа, включается на дыхание чистым кислородом. Каждые 15 минут сопровождающий медицинский работник измеряет у него пульс и артериальное давление тонометром. По формуле Старра вычисляется минутный объем кровообращения, а исследование прекращается при

возникновении у обследуемого жалоб на состояние здоровья (предвестников отравления) или при увеличении МОК. После этого формируется заключение.

Значительными недостатками методики Шитова А.Ю. с соавторами считаем невысокую точность и субъективность измерений артериального давления и пульса. При использовании этой методики увеличение МОК на 1-2% от начального значения, зачастую, не отражает общей тенденции и может быть объяснено погрешностью измерений или влиянием эмоционального, термического факторов, но, тем не менее, формально служит основанием для остановки исследования и формирования неверных выводов [21].

Аналогичная методика предложена коллективом ГНЦ РФ Институтом медико-биологических проблем РАН. Ее отличиями является максимальное давление, создаваемое в барокамере (0,2 кПа), фиксированное время экспозиции, то есть 30 минут и две градации чувствительности к токсическому действию кислорода. Врач, сопровождающий обследуемых в барокамере, проводит измерение ЧСС и артериального давления до помещения в барокамеру, на десятой, двадцатой и тридцатой минуте дыхания кислородом. При регистрации увеличения МОК испытуемый признается неустойчивым, в противном случае – устойчивым к кислородному отравлению ЦНС.

Помимо указанного выше способа Шитовым А.Ю. идут исследования, направленные на определение степени индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода посредством пероральных нагрузочных проб [6]. Их идея состоит в приеме внутрь рассчитанного по массе тела количества специальных растворов солей и помещение обследуемого в барокамеру для воздействия на него гипербарическим кислородом. После сеанса гипербарической оксигенации проводятся сборы мочи в определенные временные промежутки с последующим исследованием экскреторной функции почек. По результатам биохимического анализа мочи делают вывод об устойчивости к токсическому действию кислорода.

Недостатками этого подхода являются трудоемкость проведения исследования, необходимость приобретения растворов и наличия клинической

лаборатории или договора с ней, что делает невозможным проведение проб вне условий лечебно-профилактического учреждения. Помимо этого, методика не учитывает состояние водно-электролитного баланса обследуемых до проведения проб (заболевания, индивидуальные отклонения в пределах нормы), условия проведения гипербарической оксигенации, влияющие на диурез (например, высокая температура воздуха, усиливающая потоотделение).

Нами предпринята попытка определения устойчивости к токсическому действию кислорода на основании выявления изменений в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы в ходе развития стрессовой дезадаптационной реакции в ответ на повреждающее гипероксическое воздействие при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) [61, 83-84, 86, 90, 102, 146].

При переходе дотоксической фазы отравления кислородом в токсическую, характеризующуюся срывом компенсаторных механизмов, нарушением функции митохондрий и гипоэргозом, накоплением углекислого газа, активных форм кислорода, азота и изменением тонуса сосудов, происходит смена вегетативного баланса с выраженной ваготонии на доминирование СНС и активации адренергической гуморальной стимуляции.

Такие изменения в регуляции основных витальных функций имеют свое отражение в показателях ВСР [18, 20, 46-47, 90, 97-98, 111, 124, 126]. Ожидается снижение показателей парасимпатического доминирования и увеличение показателей, свидетельствующих о напряжении регуляторных систем и повышения симпатического тонуса [43, 78, 81, 86, 92, 99, 107, 129, 138].

Методика анализа ВСР с успехом применяется для предсказания и профилактики судорожных приступов у больных эпилепсией. Датчики пульса размещаются на теле пациента, проводится постоянный мониторинг ВСР [142], информация поступает медицинскому персоналу по беспроводному каналу связи. Выраженное смещение вегетативного баланса в сторону активации СНС расценивается как показатель развития состояния судорожной готовности, которое требует медикаментозной терапии [141]. Описанный подход позволяет

значительно снизить количество иктальных эпизодов у больных рефрактерной эпилепсией и риск внезапной непредсказуемой смерти при эпилепсии [101].

На основании схожести механизмов развития судорожного приступа методика анализа ВСР должна обладать прогностической ценностью и в отношении кислородных судорог, являющихся исходом токсической формы отравления кислородом [135, 146].

Кроме того, значительным преимуществом методики ВСР является возможность непрерывного мониторинга состояния спортсмена-дайвера во время совершения погружений с целью профилактики происшествий [150], а также использования данных анализа ВСР для контроля функционального состояния атлета в ходе тренировочного процесса, восстановления между занятиями и после заболеваний [121].

ГЛАВА 2. МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины Федерального государственного бюджетного учреждения «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна».

2.1 Методология исследования

Объектом исследования выступали лица мужского пола – спортсмены-дайверы (67 человек), здоровые, годные по заключению врачебной комиссии к подводным погружениям. Средний возраст составил $24,22 \pm 1,98$ лет. Заблаговременно всем участникам обследования был разъяснен объем и особенности применяемых методов исследования, их сущность и уровень безопасности для здоровья. В результате собеседования от каждого получено письменное добровольное информированное согласие.

Дизайн исследования утвержден решением этического комитета при ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России от 14.11.2019 № 33б и соответствует требованиям Хельсинской декларации 2013 года.

Исследование проходило в три этапа. На предварительном этапе проводился опрос жалоб на здоровье, осмотр врача для допуска к подводным погружениям, термометрия, измерение артериального давления, запись показателей ВСР.

После этого на втором этапе двух обследуемых в сопровождении врача помещали в барокамеру и проводили определение степени индивидуальной устойчивости по способу А.Ю. Шитова с соавторами [13], одновременно продолжая регистрацию ВСР.

Третий этап исследования проводился по окончании гипербарической оксигенации. Испытуемых возвращали в помещение для записи ВСР в покое,

размещали в положении сидя и после исчезновения проявлений клиностатической реакции производили 5-минутную запись ВСР [111, 122-123, 128].

Результаты исследований интерпретировали, анализировали и обрабатывали статистически.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Общеклинические и функциональные методы исследования

Объективный осмотр, измерение артериального давления и пульса производили в шумоизолированном помещении с температурой воздуха 22 ± 1 °C утром с 10 до 12 часов методом тонометрии сидя в покое (после 1-3 минут отдыха и стабилизации пульса) при помощи автоматического тонометра A&D UA-1100 (A&D Company Ltd., Tokyo, Japan), все данные тонометра верифицировались повторным измерением другим прибором такой же модели. После этого производили пятиминутную запись ВСР в покое, положении сидя в соответствии с требованиями стандартов Европейского кардиологического общества и Североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии [123]. Испытуемым запрещалось в этот день до исследования курить и принимать пищу, нарушивших запрет, а также лиц с признаками заболеваний отстраняли от испытаний [128].

Сразу после получения входных данных двух обследуемых совместно с медицинским работником размещали сидя в трехместной водолазной барокамере РБК-1400 (ООО «Дайвтехносервис», Санкт-Петербург, Россия), в которой создавалось абсолютное давление 0,25 МПа. Обследуемых переводили на дыхание 100% медицинским кислородом через кислородные маски, подключенные к изолированному кислородному контуру (выдох производился в окружающую среду). Медицинский работник каждые 15 минут производил измерения артериального кровяного давления и пульса испытуемых, оценивал субъективные и объективные признаки токсического действия кислорода. Немедленно производился расчет МОК [13]. В случае появления жалоб на

состояние здоровья или признаков увеличения МОК, а также по истечении 75 минут дыхания кислородом испытуемых выводили из барокамеры, возвращали в помещение для записи ВСР в покое, размещали в положении сидя и после исчезновения клиностатической реакции производили пятиминутную запись кардиоинтервалов. При этом в период проведения ГБО постоянно велась запись показателей ВСР посредством нагрудных датчиков, передававших информацию по Bluetooth каналу передачи данных.

В целях качественной обработки результатов велась фиксация времени начала и завершения всех этапов исследования.

Запись данных ВСР производилась датчиком сердечного ритма Polar H10 (Polar Electro Oy, Finland) [61, 71-72, 74, 95] со смартфоном на базе операционной системы Android OS и приложения Elite HRV 4.5.1 для Android OS (Elite HRV LLC) [122-123].

Анализ результатов проводили на ПЭВМ с применением программного обеспечения Kubios HRV Standard 3.2.0 (Kubios Oy, Finland), с максимальной степенью коррекции артефактов (Very strong) [89, 134] и применением математической модели быстрого преобразования Фурье для расчета показателей частотного домена ВСР [115].

В ходе анализа данных кардиоинтервалограмм определяли значение показателей временной области ВСР:

парасимпатический индекс (PNS index);

симпатический индекс (SNS index);

среднюю длину интервала RR (Mean RR, мс);

среднюю ЧСС (Mean HR, удар/минута);

корень квадратный из индекса напряжения регуляторных систем по Баевскому Р.М. (Stress index) [1];

стандартное отклонение международных интервалов (STD RR, мс);

стандартное отклонение ЧСС (STD HR, удар/минута);

минимальную и максимальную ЧСС (HR min; HR max, удар/минута);

среднеквадратичное значение различия последовательных интервалов RR (RMSSD, мс);

количество последовательных интервалов RR, которые отличаются более, чем на 50 мс (NN50);

процент последовательных интервалов RR, которые отличаются более, чем на 50 мс (pNN50, %);

треугольный индекс ВСР - целое от деления плотности интервальной гистограммы RR на свою высоту (RR triangular index);

базовую ширину (ширину основания) гистограммы интервалов RR (TINN, мс) [123].

В частотном домене анализа ВСР вычисляли приведенные ниже параметры:

пиковую частоту очень низкочастотного диапазона (VLF, Гц);

пиковую частоту низкочастотного диапазона (LF, Гц);

пиковую частоту высокочастотного диапазона (HF, Гц);

абсолютную мощность очень низкочастотного (0-0,04 Гц) диапазона (VLF, мс²);

абсолютную мощность низкочастотного диапазона (0,04-0,15 Гц) (LF, мс²);

абсолютную мощность высокочастотного (0,15-0,4 Гц) диапазона (HF, мс²);

логарифм мощности очень низкочастотного диапазона (VLF, log);

логарифм мощности низкочастотного диапазона (LF, log);

логарифм мощности высокочастотного диапазона (HF, log);

относительную мощность очень низкочастотного диапазона (0-0,04 Гц) (VLF, %);

относительную мощность низкочастотного (0,04-0,15 Гц) диапазона (LF, %);

относительную мощность высокочастотного (0,15-0,4 Гц) диапазона (HF, %);

абсолютную мощность низкочастотного (0,04-0,15 Гц) диапазона в нормальных единицах измерения (LF, n.u.);

абсолютную мощность высокочастотного (0,15-0,4 Гц) диапазона в нормальных единицах измерения (HF, n.u.);

общую мощность спектра ВСР (Total power, мс²);

отношение мощности низкочастотного диапазона к мощности высокочастотного диапазона (LF/HF, ratio) [123].

Из нелинейных показателей определяли следующие:

стандартное отклонение перпендикулярной линии идентичности на графике Пуанкаре (SD1, мс);

стандартное отклонение вдоль линии идентичности на графике Пуанкаре (SD2, мс);

отношение SD2 к SD1 (SD2/SD1, ratio);

приближенную энтропию, которая отражает регулярность и сложность временных рядов междуарных интервалов (approximate entropy, ApEn);

выборочную энтропию, которая измеряет регулярность и сложность временных рядов междуарных интервалов выборки (sample entropy, SampEn);

бестрендовый анализ колебаний, описывающий краткосрочные колебания (alpha 1);

бестрендовый анализ колебаний, описывающий долгосрочные колебания (alpha 2) [123].

2.2.2 Методы статистической обработки результатов

Результаты анализа ВСР вносились в табличный редактор Microsoft Excel 2016 для последующей статистической обработки.

Записи ВСР во время гипербарической оксигенации фрагментировались на отрезки длительностью 5 минут и анализировались отдельно [53, 117, 122-123]. По результатам анализа они были разделены на 3 типа (группы):

1 тип – записи, отражающие парасимпатическую реакцию, в течение которых МОК и ЧСС снижались или оставались неизменными;

2 тип – фрагменты, характеризующиеся временным увеличением тонуса СНС, для которых свойственно увеличение показателей ЧСС, но которые не сопровождались значительным увеличением МОК, за которыми следовали периоды ваготонии, обозначенные как записи 1 типа;

3 тип – отрезки, сопровождавшиеся выраженным повышением ЧСС и увеличением МОК, служившим основанием для прекращения гипербарической оксигенации и расцениваемым как развитие декомпенсации.

Кроме того, анализу подвергались записи ВСР до гипербарической оксигенации и после нее.

Статистический анализ проводился с использованием модуля Statistics в Python, программы StatTech v. 3.1.6 [7].

Для расчёта минимально необходимого количества наблюдений при проведении исследования, в котором предполагается сравнение двух несвязанных между собой групп использовали формулу:

$$N = 2 * (Z_\alpha/2 + Z_\beta)^2 / (d/SD)^2,$$

где N – рассчитываемый объем выборки; $Z\alpha/2$ и $Z\beta$ – значения нормального распределения при вероятности $\alpha/2$ и β соответственно; d – клинически значимая разность групповых средних значений; SD – среднеквадратическое отклонение.

При уровне значимости 0,05 и мощности критерия 0,80 объём выборки должен составлять 20,5 пациента. Следовательно, минимальное количество испытуемых для каждой группы должно составлять 21. Объём выборки достаточен [2, 14].

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50) [2, 106, 113].

Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ) [118, 144-145].

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей ($Q1 - Q3$).

Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента, при неравных дисперсиях выполнялось с помощью t -критерия Уэлча.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Для сравнения трех и более связанных групп по нормально распределенному количественному признаку применялся однофакторный дисперсионный анализ с повторными измерениями. Статистическая значимость изменений показателя в динамике оценивалась с помощью следа Пиллая (Pillai's Trace). Апостериорный анализ проводился с помощью парного t -критерия Стьюдента с поправкой Холма.

При сравнении трех и более зависимых совокупностей, распределение которых отличалось от нормального, использовался непараметрический критерий Фридмана с апостериорными сравнениями с помощью критерия Коновера-Имана с поправкой Холма [2, 144].

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Определение индивидуальной устойчивости испытуемых к токсическому действию кислорода

В исследовании приняли участие 67 мужчин, средний возраст которых составил $24,22 \pm 1,98$ лет, рост – $177,33 \pm 5,55$ см, масса тела – $74,00 \pm 7,25$ кг.

При оценке статистических характеристик показателей временной области ВСР у всех испытуемых было выявлено, что средние величины парасимпатического и симпатического индексов составили $0,97 \pm 0,70$ и $1,31 \pm 1,03$ соответственно; медиана величины стресс-индекса составила 13,86. Медианы средней длины интервала RR и STD RR составили 840,1 мс и 28,2 мс соответственно. Средняя ЧСС, стандартное отклонение ЧСС, минимальные и максимальные ЧСС составили $73,12 \pm 0,49$, $2,70 \pm 0,72$, $65,42 \pm 9,68$ и $86,92 \pm 12,66$ уд/мин соответственно. Медиана RMSSD и NNxx составила 21,15 мс и 9 уд., среднее значение pNNxx – $3,04 \pm 2,13$ %. Геометрические характеристики временной области ВСР были представлены средними значениями триангулярного индекса ($8,25 \pm 1,67$) и показателя TINN ($154,99 \pm 31,89$ мс).

Для нелинейных показателей были получены следующие данные: средняя величина SD1 составила 15 ± 3 мс, медиана SD2 – 37,82 мс, отношение величин друг к другу составило $2,65 \pm 0,61$. Медиана энтропии ApEn составила 1,03, средний показатель энтропии SampEn – $1,35 \pm 0,33$. Медианы бестрендового анализа краткосрочных и долгосрочных колебаний составили 1,28 и 0,37 соответственно.

Оценка показателей частотной ВСР всех испытуемых представлена в Таблице 1.

У всех испытуемых оценивалась исходная устойчивость к токсическому действию кислорода по стандартной методике, принятой в водолазной медицине [13]. Согласно оценке, испытуемые были распределены на три группы. Группу низкоустойчивых составили 21 человек (31,3 %), среднеустойчивых – 24 человека (35,8 %), высокоустойчивых – 22 человека (32,9 %).

Таблица 1 – Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма всех испытуемых

Показатель частотной области ВСР	$M \pm SD / Me$	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	min	max
VLF, Гц (Me)	0,03	0,03 – 0,04	0,02	0,04
LF, Гц (Me)	0,09	0,06 – 0,10	0,04	0,14
HF, Гц (Me)	0,20	0,17 – 0,24	0,15	0,45
VLF, mc^2 (Me)	54,42	25,75 – 104,56	19,81	131,37
LF, mc^2 (Me)	493,27	414,24 – 798,87	101,43	1759,50
HF, mc^2 ($M \pm SD$)	174,37±85,11	153,61 – 195,13	24,38	450,60
VLF, log (Me)	3,78	3,25 – 4,52	2,99	4,88
LF, log (Me)	6,18	5,84 – 6,28	5,31	7,47
HF, log (Me)	5,15	4,54 – 5,50	3,19	6,11
VLF, % (Me)	7,56	4,02 – 10,67	1,58	19,11
LF, % (Me)	67,40	56,58 – 74,63	33,27	90,86
HF, % ($M \pm SD$)	26,65±12,27	23,66 – 29,64	5,48	53,54
LF, усл. ед. ($M \pm SD$)	71,30±13,19	68,08 – 74,51	38,30	94,31
HF, усл. ед. ($M \pm SD$)	28,85±12,70	25,75 – 31,95	5,68	61,64
Total power, mc^2 (Me)	688,95	594,56 – 881,76	249,04	1936,50
LF/HF ratio (Me)	2,42	1,64 – 4,35	0,62	11,70

3.2 Характеристика испытуемых по данным анализа вариабельности сердечного ритма

3.2.1 Характеристика испытуемых с низким уровнем устойчивости к токсическому действию кислорода по данным анализа вариабельности сердечного ритма

В группу низкоустойчивых был включен 21 испытуемый, средний возраст составил $24,00 \pm 1,48$ лет, средняя масса тела – $72,06 \pm 5,10$ кг, средний рост –

$178,05 \pm 4,89$ см. Показатели ВСР низкоустойчивых испытуемых представлены в Таблице 2.

Таблица 2 – Показатели вариабельности сердечного ритма в группе низкоустойчивых испытуемых

Показатели	$M \pm SD / Me$	$95\% \text{ДИ} / Q_1 - Q_3$	min	max
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
PNS index (Me)	-0,97	-1,06 – -0,17	-1,44	0,12
SNS index ($M \pm SD$)	$0,97 \pm 0,66$	0,67 – 1,27	-0,02	1,87
Stress index ($M \pm SD$)	$13,94 \pm 2,34$	12,87 – 15,00	9,73	17,88
Mean RR, мс (Me)	825,94	808,63 – 994,41	734,82	1011,68
STD RR, мс ($M \pm SD$)	$30,82 \pm 5,50$	28,32 – 33,33	21,38	42,49
Mean HR, уд/мин (Me)	72,64	60,34 – 74,20	59,31	81,65
STD HR, уд/мин (Me)	3,27	2,42 – 3,54	1,67	3,91
Min HR, уд/мин (Me)	62,65	56,11 – 67,96	48,40	70,32
Max HR, уд/мин ($M \pm SD$)	$87,78 \pm 12,49$	82,09 – 93,46	69,53	108,60
RMSSD, мс ($M \pm SD$)	$21,34 \pm 1,86$	20,50 – 22,19	16,31	24,89

Продолжение таблицы 2

Показатели	$M \pm SD / Me$	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	min	max
NNxx, уд ($M \pm SD$)	$10,67 \pm 2,42$	9,57 – 11,77	6,00	16,00
pNNxx, % (Me)	2,99	2,98 – 4,35	0,98	4,78
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)				
RR tri index ($M \pm SD$)	$8,67 \pm 1,14$	8,15 – 9,19	6,48	10,65
TINN, мс (Me)	160,00	151,00 – 168,00	139,00	262,00
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, Гц (Me)	0,03	0,03 – 0,04	0,02	0,04
LF, Гц (Me)	0,09	0,06 – 0,11	0,05	0,14
HF, Гц (Me)	0,20	0,16 – 0,23	0,16	0,28
VLF, мс^2 (Me)	28,44	21,54 – 107,72	20,15	108,07
LF, мс^2 (Me)	495,19	493,27 – 811,51	488,98	915,83
HF, мс^2 (Me)	193,64	140,19 – 253,54	123,80	450,60
VLF, log (Me)	3,35	3,07 – 4,68	3,00	4,68
LF, log (Me)	6,20	6,19 – 6,20	5,80	6,82
HF, log ($M \pm SD$)	$5,21 \pm 0,63$	4,92 – 5,49	4,11	6,11
VLF, % (Me)	7,58	2,80 – 10,67	1,58	11,49
LF, % (Me)	67,28	57,44 – 67,92	50,73	68,97
HF, % (Me)	29,27	24,94 – 31,13	19,53	46,34
LF, усл. ед. (Me)	69,88	62,26 – 71,95	52,26	78,26

Продолжение таблицы 2

Показатели	$M \pm SD / Me$	$95\% \text{ДИ} / Q_1 - Q_3$	min	max
HF, усл. ед. (Me)	30,12	28,03 – 31,64	22,06	47,74
Total power, мс^2 (Me)	719,88	717,96 – 912,54	519,88	1412,87
LF/HF ratio (Me)	2,16	1,64 – 2,57	1,09	3,53
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма				
SD1, мс ($M \pm SD$)	15 ± 2	14 – 16	12	20
SD2, мс ($M \pm SD$)	$40,20 \pm 6,59$	37,20 – 43,20	29,47	56,66
SD2/SD1 ratio (Me)	2,63	2,11 – 2,88	2,04	3,04
ApEn (Me)	1,03	0,87 – 1,08	0,61	1,12
SampEn ($M \pm SD$)	$1,28 \pm 0,28$	1,15 – 1,40	0,86	1,66
Alpha 1 (Me)	1,27	1,25 – 1,43	1,14	1,44
Alpha 2 (Me)	0,37	0,28 – 0,42	0,18	0,66

При оценке парасимпатического индекса до и после ГБО, оценке записей 1, 2 и 3 выявлено, что значение индекса при записях ВСР 1 типа оставалось относительно неизменным по отношению к значениям до ГБО ($p>0,05$). Записи 2 и 3 типов характеризовались незначительным снижением показателя, что не явилось статистически значимым изменением ($p>0,05$), однако отмечены статистически значимые изменения после прекращения ГБО, $p=0,011$ по отношению к записям 3 типа (Рисунок 2).

Анализ изменений симпатического индекса характеризовался его относительным снижением во время записей 1 и 2 типов по отношению к показателю до ГБО ($p>0,05$). При анализе записей 3 типа выявлен значительный

рост индекса с 0,35 до 0,74 ($p=0,002$), а после прекращения ГБО – резкое снижение до 0,08 ($p=0,010$). Графическое отображение изменения симпатического индекса представлены на Рисунке 3.

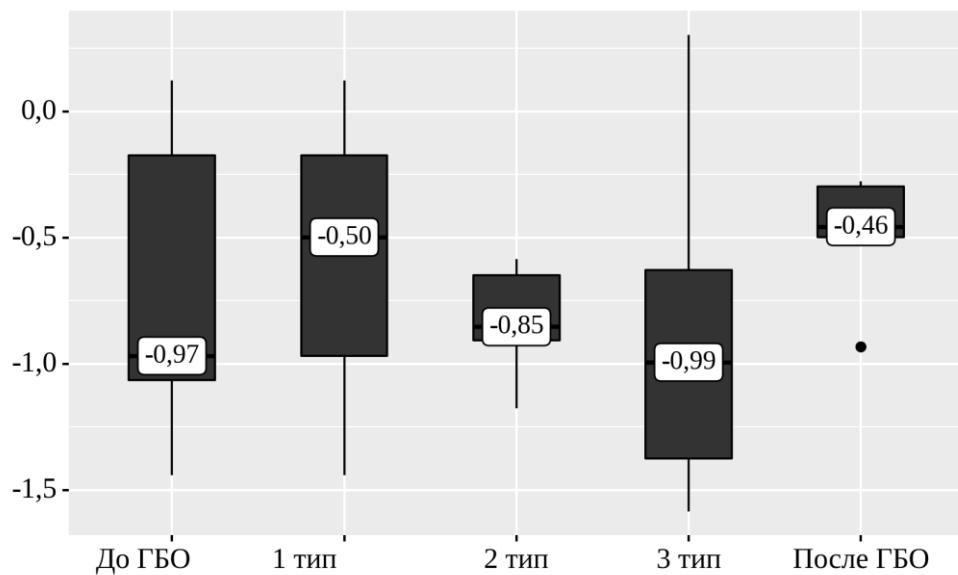


Рисунок 2 – Анализ динамики парасимпатического индекса у низкоустойчивых испытуемых

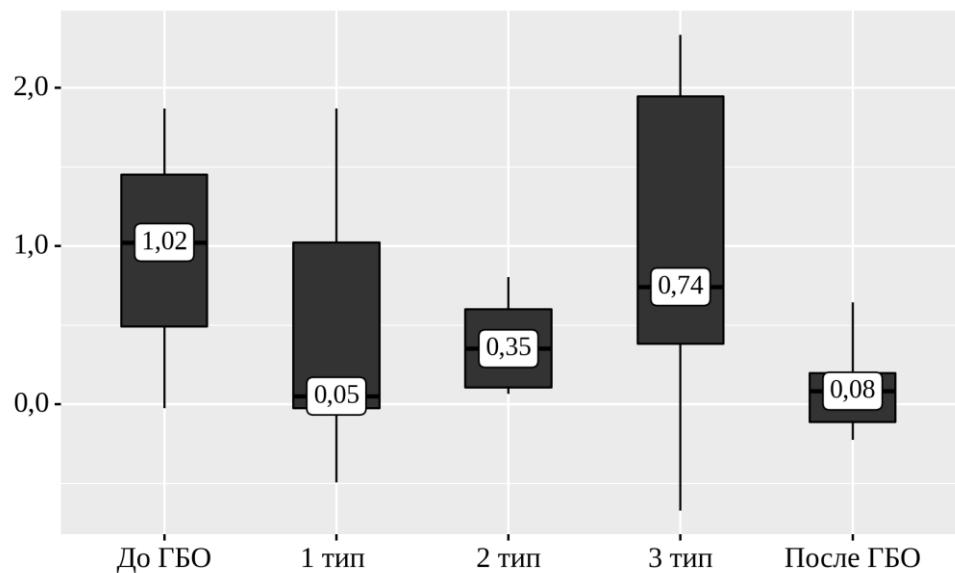


Рисунок 3 – Анализ динамики симпатического индекса у низкоустойчивых испытуемых

Изменение средней длины RR интервала не было статистически значимым во время всего исследования ($p>0,05$). Отмечено незначительное снижение с

916,55 мс до 887,91 мс при оценке записей 3 типа, а также дальнейшее незначительное повышение до 964,11 мс после завершения ГБО (Рисунок 4).

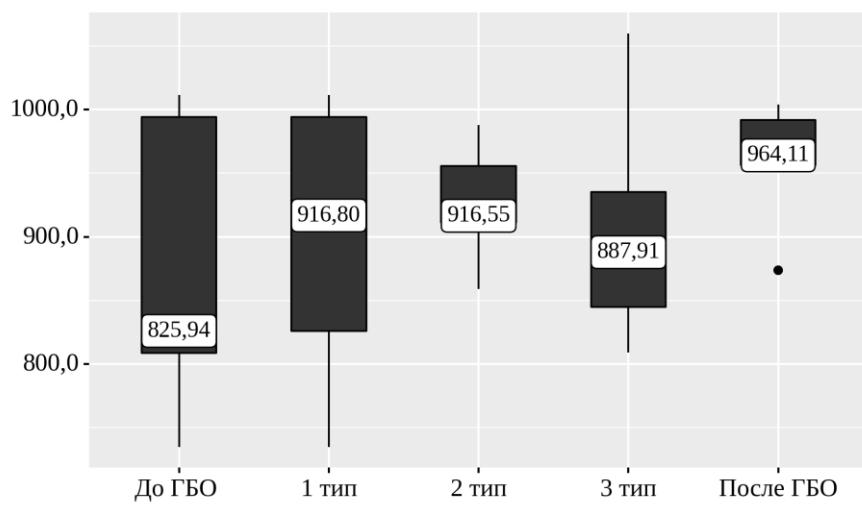


Рисунок 4 – Анализ динамики средней длины RR интервала у низкоустойчивых испытуемых

Значимые изменения выявлены по показателю RMSSD. При оценке записей 1 типа отмечено значительное увеличение параметра с 21,7 мс до 24,89 мс ($p=0,012$), затем, при оценке записей 2 типа – резкое снижение до 15,55 мс ($p<0,001$). Статистически значимые изменения не были отмечены при оценке записей 3 типа и при анализе ВСР после прекращения ГБО ($p>0,05$), однако значение RMSSD на этих этапах было значительно выше по отношению к данным записей 2 типа ($p=0,010$). Графическое отображение изменения RMSSD представлены на Рисунке 5.

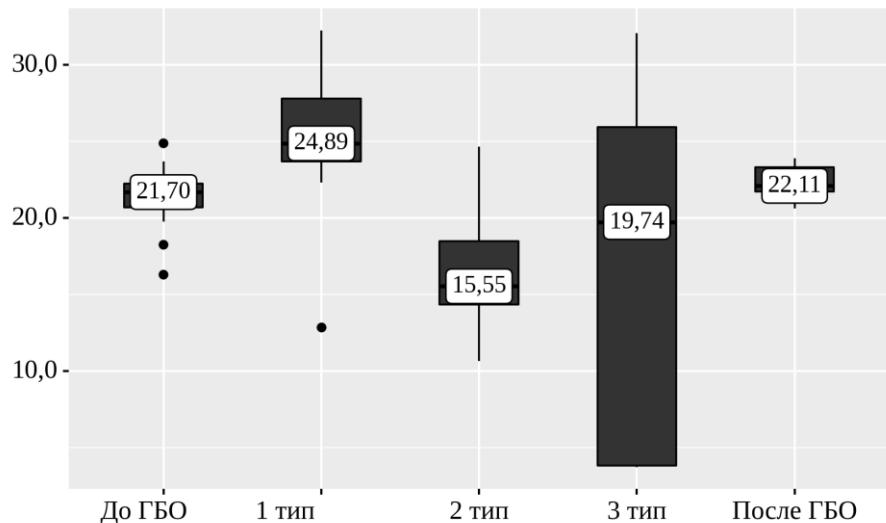
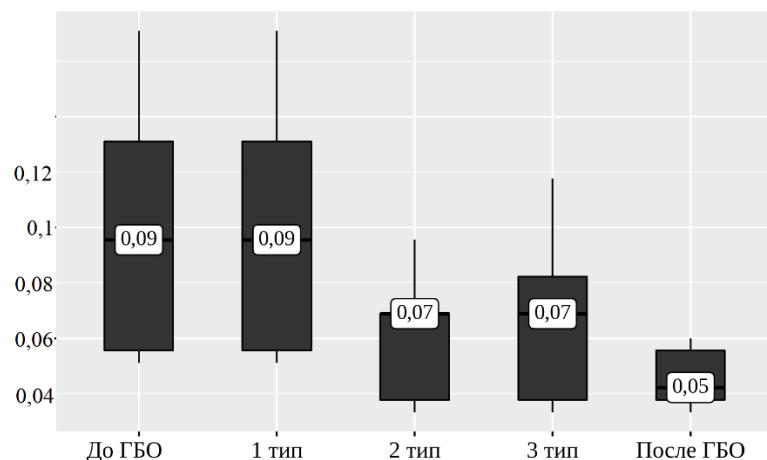
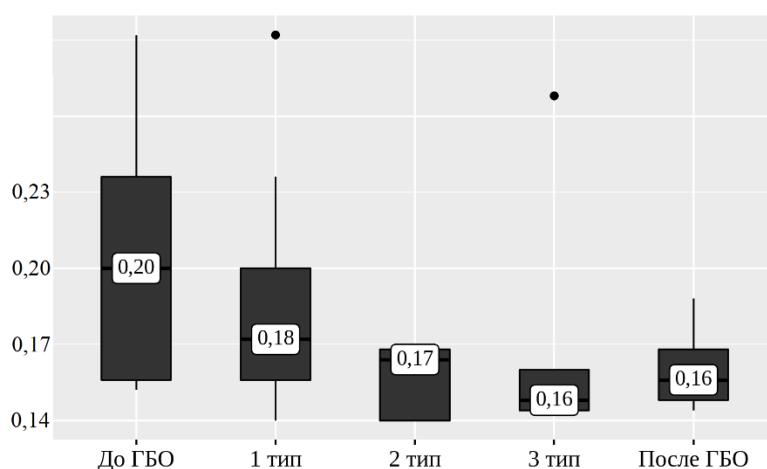


Рисунок 5 – Анализ динамики RMSSD у низкоустойчивых испытуемых

При оценке пиковых частот не было отмечено статистически значимых изменений со стороны очень низкочастотного диапазона ($p>0,05$). Пиковая частота низкочастотного диапазона при анализе записей 2 и 3 типа, а также анализе ВСР после прекращения ГБО значительно снизилась с 0,09 до 0,07 и 0,05 Гц по отношению к записям до ГБО и записям 1 типа ($p<0,001$). Пиковая частота высокочастотного диапазона значительно снизилась с 0,20 Гц до 0,17 при оценке записей 2 типа ($p=0,016$) и до 0,16 Гц при оценке записей 3 типа и записи ВСР после прекращения ГБО ($p=0,020$ и 0,041 соответственно). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 6.



А



Б

Рисунок 6 – Анализ динамики пиковых частот у низкоустойчивых испытуемых
(А – низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

При оценке абсолютной мощности был отмечен резко выраженный подъем с 28,44 до 235,57 мс² во время анализа записей 2 типа (по отношению к данным записей до ГБО и записей 1 типа, $p<0,001$). При анализе записей 3 типа и оценке ВСР после прекращения ГБО отмечен дальнейший рост показателя до 259,18 мс² и до 289,82 мс² соответственно ($p<0,001$). Абсолютная мощность низкочастотного диапазона при анализе записей 2 типа значительно повысилась с 595,18 до 954,73 мс² ($p=0,043$), затем, во время записей 3 типа, снизилась до 684,32 мс² ($p=0,043$), а после окончания ГБО – резко увеличилась до 1071,18 мс² ($p=0,017$). Абсолютная мощность высокочастотного диапазона характеризовалась резким снижением с 423,80 до 23,30 мс² при анализе записей 2 типа ($p<0,001$), затем – повышением до 169,83 мс² при анализе записей 3 типа ($p=0,014$). После прекращения ГБО показатель снизился до 100,90 мс² ($p=0,014$). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 7.

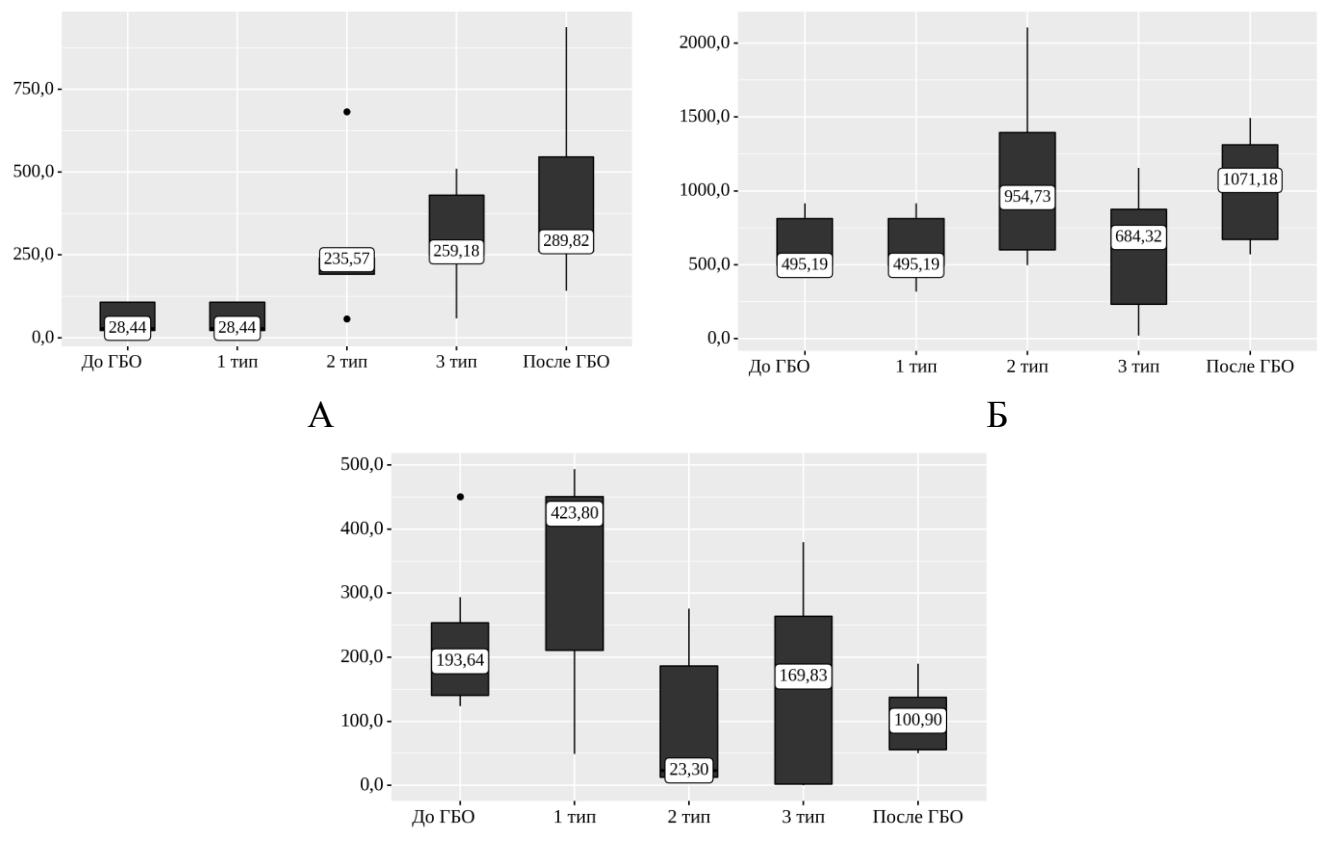


Рисунок 7 – Анализ динамики абсолютной мощности частот у низкоустойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность очень низкочастотного диапазона характеризовалась выраженным повышением во время оценки записей 3 типа с 13,18 до 23,43 % ($p<0,001$) и сохранением средних значений после прекращения ГБО ($p<0,001$). При оценке динамики относительной мощности низкочастотного диапазона выявлены статистически значимое снижение показателя с 76,60 до 57,15 % при анализе записей 3 типа ($p=0,001$ по отношению к записям 2 типа) и дальнейшее его повышение до 73,11% после завершения ГБО ($p=0,042$ по отношению к записям 3 типа).

Относительная мощность высокочастотного диапазона характеризовалась значительным снижением при анализе записей 2, 3 типа и записей после завершения ГБО по отношению к состоянию испытуемых до ГБО ($p<0,001$, $p=0,008$ и $p<0,001$ соответственно). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 8.

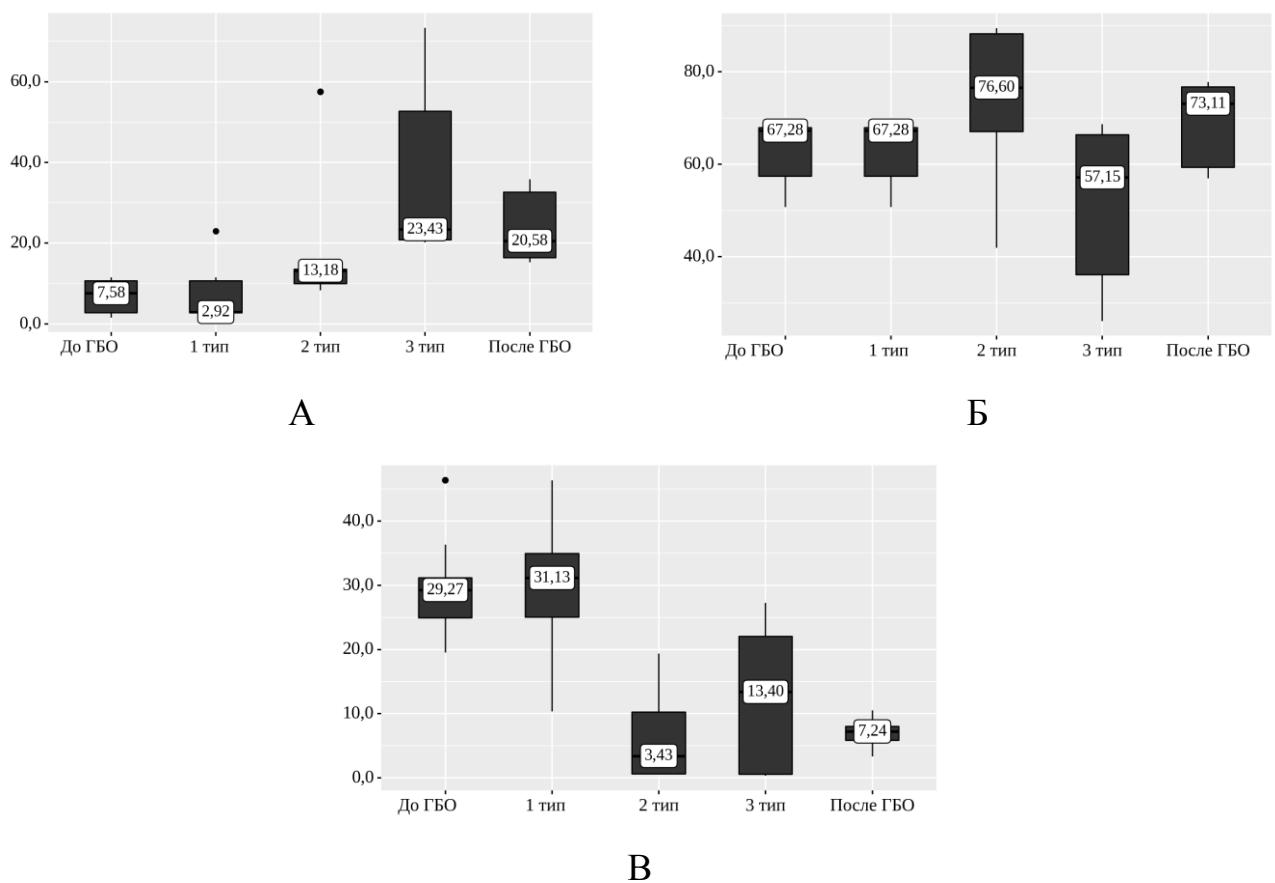


Рисунок 8 – Анализ динамики относительной мощности частот у низкоустойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

В соответствии с полученными данными, отношение LF/HF ratio имело выраженный прирост при анализе записей 2, 3 типов и при анализе данных после прекращения ГБО, $p<0,001$ для всех показателей по отношению к записям до ГБО (Рисунок 9).

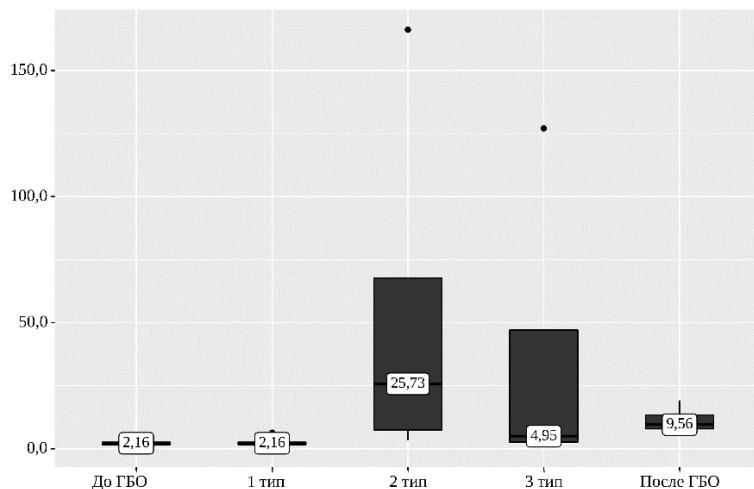


Рисунок 9 – Анализ динамики показателя LF/HF ratio у низкоустойчивых испытуемых

Оценка динамики alpha 1 показала статистически значимый подъем при анализе записей 2, 3 типов и записей после завершения ГБО по отношению к записям до ГБО и интервалам 1 типа ($p<0,001$, $p=0,006$ и $p=0,002$ соответственно (Рисунок 10).

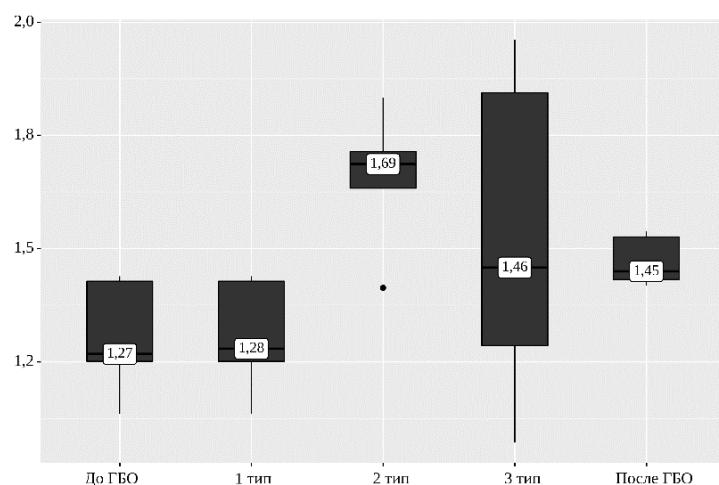


Рисунок 10 – Анализ динамики показателя alpha 1 у низкоустойчивых испытуемых

При анализе показателя SD1 отмечен прирост с 15,79 до 17,64 мс во время регистрации записей 1 типа ($p=0,029$), затем – снижение до 11,01 мс при регистрации записей 2 типа ($p<0,001$) и снова повышение показателя до 13,98 мс по отношению к записям 2 типа ($p=0,021$). При анализе показателя SD2 отмечен прирост с 38,12 до 49,65 мс во время регистрации записей 2 типа ($p=0,009$), статистически не значимое снижение до 46,76 мс во время регистрации записей 3 типа ($p>0,05$) и статистически значимое повышение до 47,42 мс после прекращения ГБО ($p=0,009$). В соответствии с полученными данными, показатель SD2/SD1 ratio имел тенденцию к увеличению во время анализа записей 2 типа ($p=0,007$), затем снижение до 3,34 при регистрации записей 3 типа и до 3,08 после завершения ГБО ($p=0,037$ по отношению к записям 2 типа). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 11.

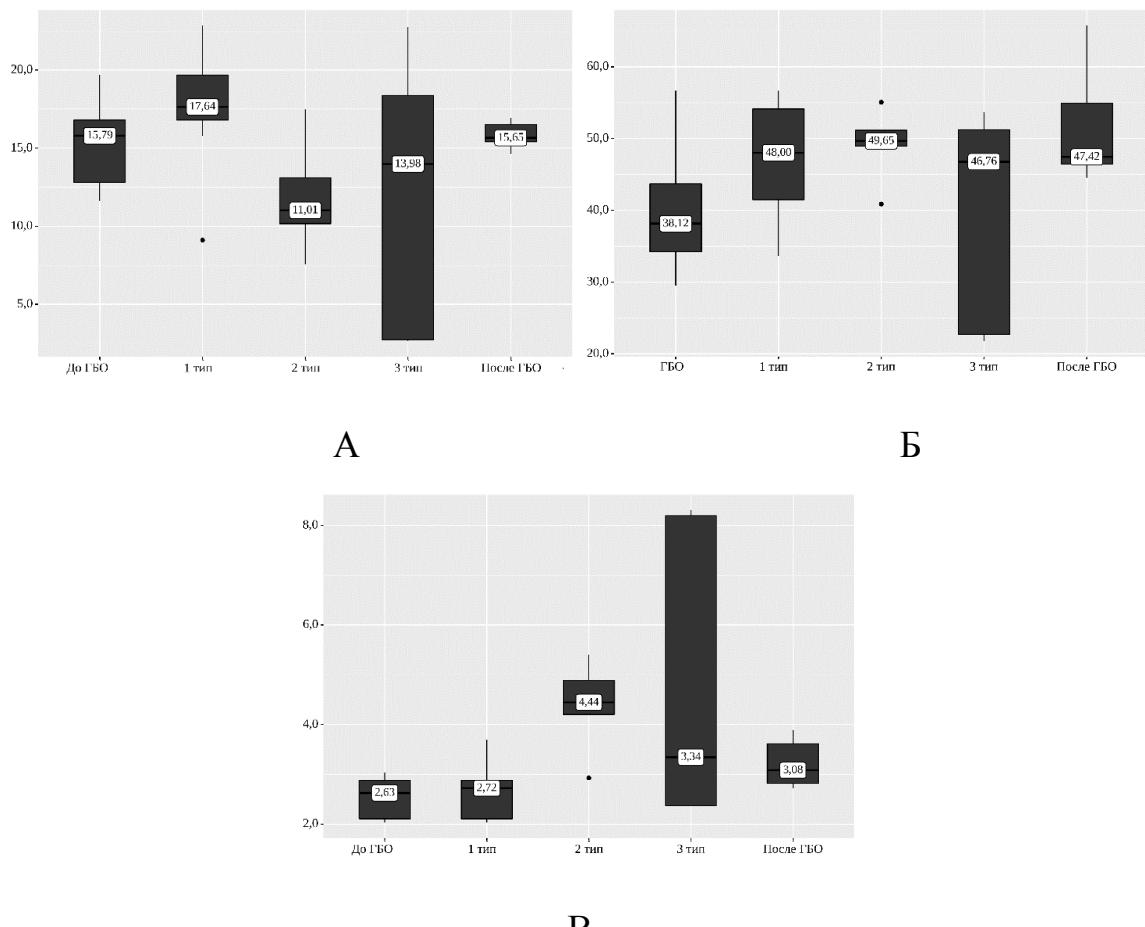


Рисунок 11 – Анализ динамики стандартного отклонения линий идентичности на графике Пуанкаре (А –перпендикулярная линия SD1, Б – параллельная линия SD2, В – отношение SD2/SD1)

3.2.2 Характеристика испытуемых со средним уровнем устойчивости к токсическому действию кислорода по данным анализа вариабельности сердечного ритма

В группу среднеустойчивых были включены 24 испытуемых, их средний возраст составил $24,08 \pm 1,64$ лет, средняя масса тела – $75,41 \pm 8,69$ кг, средний рост – $177,08 \pm 7,28$ см. Показатели ВСР среднеустойчивых испытуемых представлены в Таблице 3.

Таблица 3 – Показатели вариабельности сердечного ритма в группе среднеустойчивых испытуемых

Показатели	$M \pm SD / Me$	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	min	max
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
PNS index ($M \pm SD$)	-1,05 ± 0,79	-1,38 – -0,71	-2,33	0,44
SNS index ($M \pm SD$)	1,49 ± 1,22	0,98 – 2,00	-0,46	4,84
Stress index (Me)	13,52	12,48 – 15,47	9,46	27,61
Mean RR, мс ($M \pm SD$)	825,08 ± 127,37	771,29 – 878,86	636,47	1087,01
STD RR, мс ($M \pm SD$)	27,06 ± 4,19	25,29 – 28,83	15,94	33,54
Mean HR, уд/мин ($M \pm SD$)	74,60 ± 11,37	69,80 – 79,40	55,20	94,27
STD HR, уд/мин ($M \pm SD$)	2,53 ± 0,73	2,23 – 2,84	1,44	3,97
Min HR, уд/мин ($M \pm SD$)	67,04 ± 9,72	62,94 – 71,15	49,37	86,78
Max HR, уд/мин ($M \pm SD$)	85,89 ± 14,33	79,84 – 91,95	62,70	108,39
RMSSD, мс ($M \pm SD$)	20,94 ± 5,95	18,43 – 23,46	8,88	30,82

Продолжение таблицы 3

Показатели	$M \pm SD / Me$	$95\% \text{ДИ} / Q_1 - Q_3$	min	max
NNxx, уд (Me)	9,50	2,00 – 19,25	0,00	29,00
pNNxx, % (Me)	2,84	0,94 – 5,58	0,24	10,26
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)				
RR tri index ($M \pm SD$)	$7,97 \pm 1,21$	7,46 – 8,48	4,90	10,96
TINN, мс ($M \pm SD$)	$149,29 \pm 26,31$	138,18 – 160,40	104,00	217,00
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, Гц ($M \pm SD$)	$0,03 \pm 0,00$	0,03 – 0,04	0,02	0,04
LF, Гц (Me)	0,09	0,07 – 0,10	0,04	0,10
HF, Гц (Me)	0,23	0,19 – 0,27	0,16	0,30
VLF, мс ² (Me)	55,64	39,98 – 106,51	21,75	131,37
LF, мс ² ($M \pm SD$)	$528,43 \pm 246,38$	424,39 – 632,46	101,43	905,13
HF, мс ² ($M \pm SD$)	$178,52 \pm 102,06$	135,43 – 221,62	24,38	420,02
VLF, log ($M \pm SD$)	$3,95 \pm 0,56$	3,72 – 4,19	3,08	4,88
LF, log ($M \pm SD$)	$6,05 \pm 0,34$	5,91 – 6,20	5,31	6,70
HF, log ($M \pm SD$)	$5,00 \pm 0,66$	4,73 – 5,28	3,19	6,04
VLF, % ($M \pm SD$)	$8,77 \pm 4,24$	6,98 – 10,55	2,57	19,11
LF, % ($M \pm SD$)	$63,07 \pm 13,96$	57,17 – 68,96	33,27	81,46
HF, % ($M \pm SD$)	$27,59 \pm 14,97$	21,27 – 33,91	6,93	53,54
LF, усл. ед. ($M \pm SD$)	$69,78 \pm 16,29$	62,90 – 76,65	38,30	92,11
HF, усл. ед. ($M \pm SD$)	$28,94 \pm 15,84$	22,25 – 35,62	7,87	61,64
Total power, мс ² ($M \pm SD$)	$674,50 \pm 205,13$	587,88 – 761,11	249,04	1123,11
LF/HF ratio (Me)	2,65	1,39 – 4,68	0,62	11,70

Продолжение таблицы 3

Показатели	$M \pm SD / Me$	$95\% \text{ДИ} / Q_1 - Q_3$	min	max
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма				
SD1, мс (Me)	15±4	13 – 17	6	22
SD2, мс ($M \pm SD$)	34,96±5,73	32,54 – 37,38	21,66	42,17
SD2/SD1 ratio	2,53±0,76	2,21 – 2,85	1,35	3,94
ApEn (Me)	1,08	1,02 – 1,13	0,71	1,22
SampEn ($M \pm SD$)	1,47±0,33	1,33 – 1,61	0,95	2,18
Alpha 1 ($M \pm SD$)	1,29±0,26	1,18 – 1,40	0,84	1,68
Alpha 2 ($M \pm SD$)	0,40±0,10	0,36 – 0,44	0,23	0,59

При оценке парасимпатического индекса до и после ГБО, оценке записей 1, 2 и 3 выявлено, что значение индекса при записях ВСР 1 типа оставалось относительно неизменным по отношению к значениям до ГБО ($p>0,05$). Записи 2 и 3 типов характеризовались статистически незначимым снижением ($p=0,057$) и повышением ($p=0,141$) показателей индекса соответственно. После прекращения ГБО отмечены статистически значимые изменения, $p<0,05$ по отношению к записям 2 типа и записям до ГБО – увеличение показателей индекса (Рисунок 12).

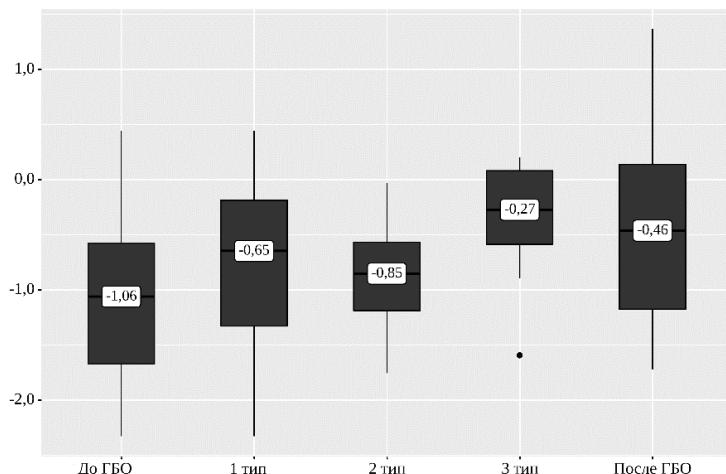


Рисунок 12 – Анализ динамики парасимпатического индекса у среднеустойчивых испытуемых

Анализ изменений симпатического индекса характеризовался его поэтапным снижением во время записей 1, 2 и 3 типов до отрицательных значений по отношению к показателю до ГБО ($p<0,05$). После прекращения ГБО было отмечено статистически значимое повышение индекса с -0,10 до 0,60 ($p=0,110$). Графическое отображение изменения парасимпатического индекса представлены на Рисунке 13.

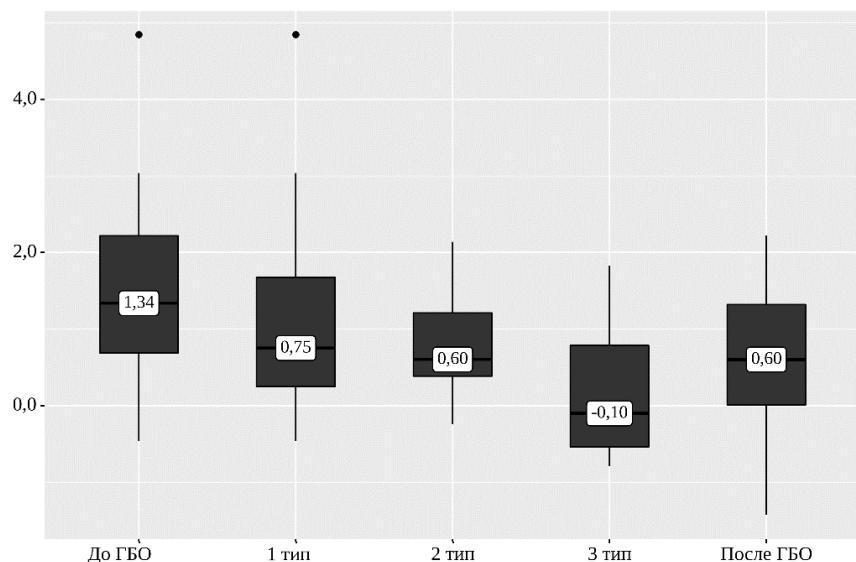


Рисунок 13 – Анализ динамики симпатического индекса у среднеустойчивых испытуемых

Изменение средней длины RR интервала не было статистически значимым во время записей 1 и 2 типа ($p>0,05$). Однако, отмечено выраженное повышение значения с 853,15 мс до 1061,91 мс при оценке записей 3 типа ($p<0,05$), а также дальнейшее статистически значимое снижение до 929,29 мс после завершения ГБО – ($p<0,05$) (Рисунок 14).

Значимые и достаточно резкие изменения выявлены по показателю RMSSD. При оценке записей 1 типа отмечено значительное увеличение параметра с 20,94 мс до 22,89 мс ($p=0,011$), затем, при оценке записей 2 типа – резкое снижение до 20,51 мс ($p<0,001$). Статистически значимые изменения не были отмечены при оценке записей 3 типа по отношению к записям 2 типа, но анализ ВСР после прекращения ГБО показал резкое увеличение показателя ($p=0,011$), при этом его значения были значимо выше по отношению к данным записей до

ГБО, записей 1 и 2 типа ($p=0,027$). Графическое отображение изменения RMSSD представлены на Рисунке 15.

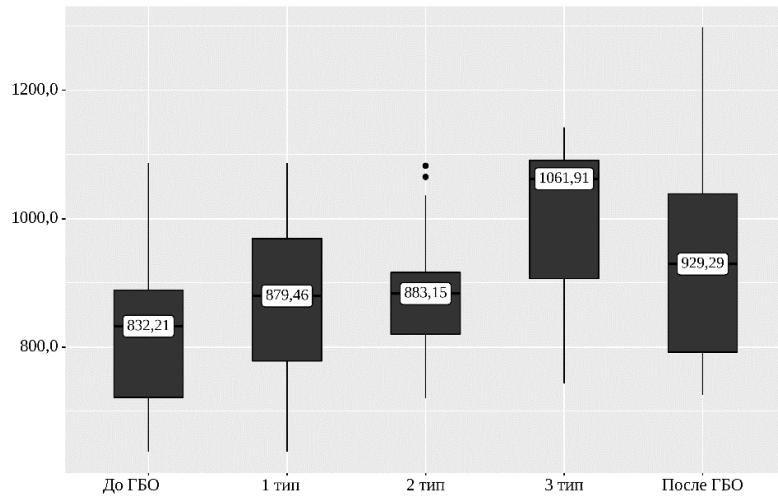


Рисунок 14 – Анализ динамики средней длины RR интервала у среднеустойчивых испытуемых

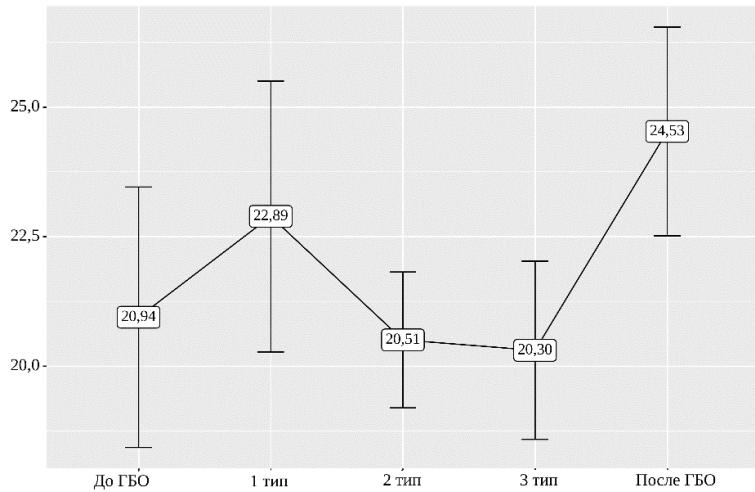


Рисунок 15 – Анализ динамики RMSSD у среднеустойчивых испытуемых

При оценке пиковых частот не было отмечено статистически значимых изменений со стороны очень низкочастотного диапазона ($p>0,05$). Пиковая частота низкочастотного диапазона при анализе записей 2 и 3 типа значительно снизилась с 0,09 до 0,05 и 0,06 Гц по отношению к записям до ГБО и записям 1 типа ($p<0,001$), однако после прекращения ГБО показатели практически вернулись к исходным. Пиковая частота высокочастотного диапазона значительно снизилась с 0,21 Гц до 0,17 при оценке записей 2 типа ($p=0,017$) и

оставалась низкой при оценке записей 3 типа и записи ВСР после прекращения ГБО ($p=0,012$ и $0,020$ соответственно). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 16.

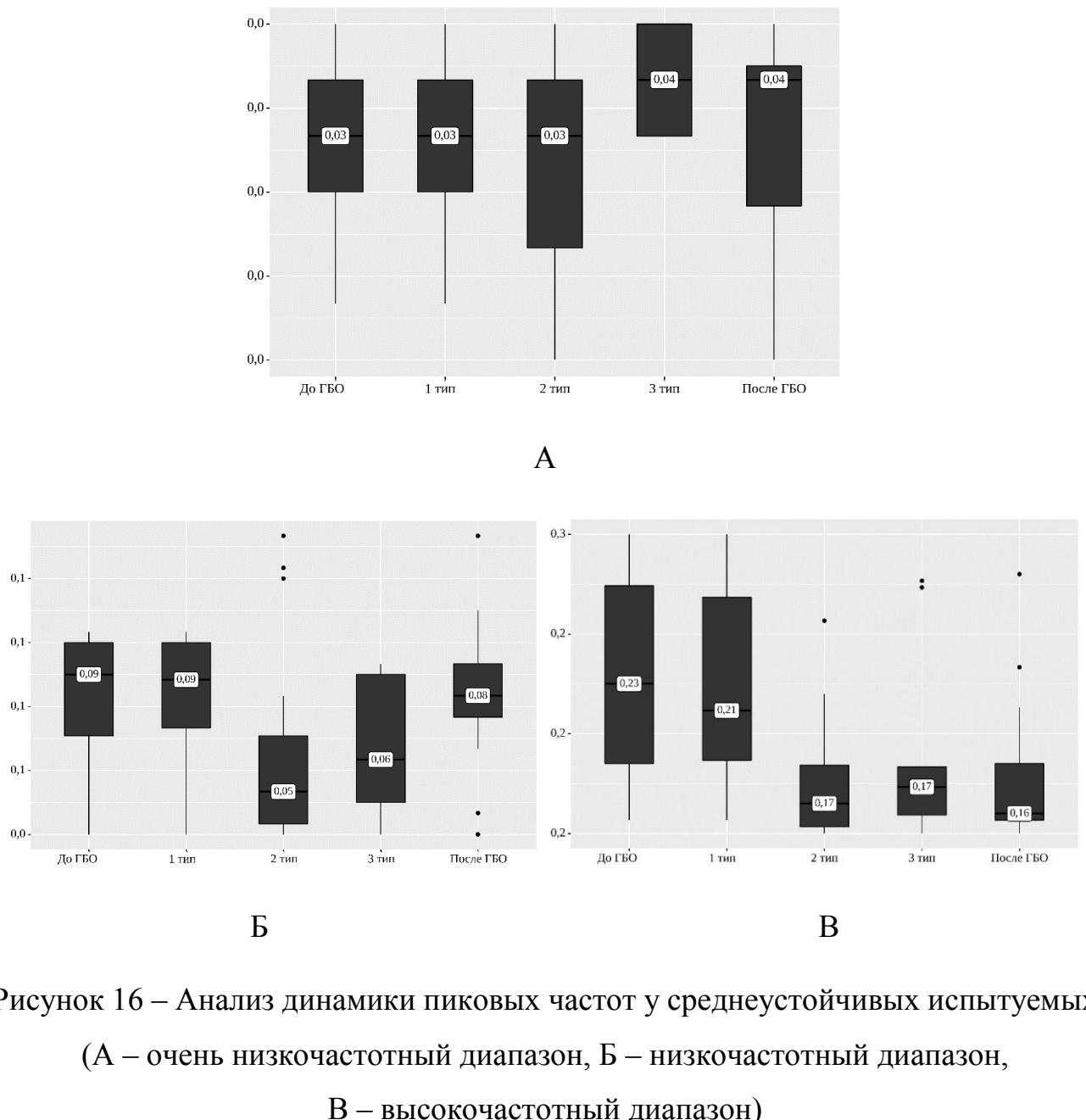
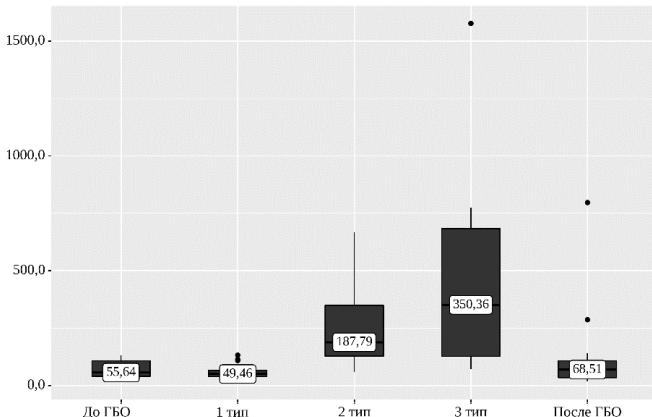


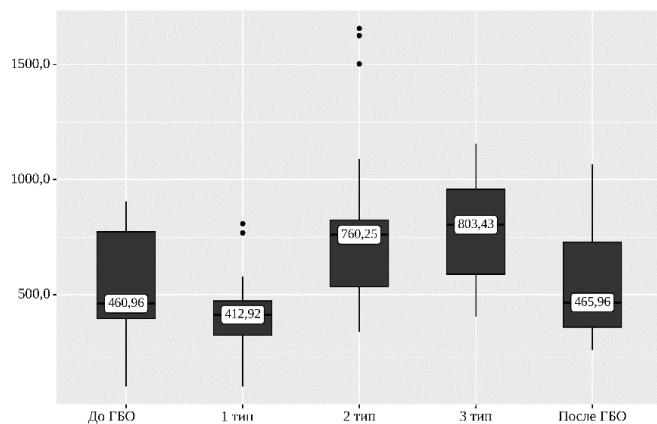
Рисунок 16 – Анализ динамики пиковых частот у среднеустойчивых испытуемых
(А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон,
В – высокочастотный диапазон)

При оценке абсолютной мощности очень низкочастотного диапазона был отмечен резко выраженный подъем с $49,46$ до $187,79$ мс^2 во время анализа записей 2 типа (по отношению к данным записей до ГБО и записей 1 типа, $p<0,001$). При анализе записей 3 типа рост показателя продолжился до $350,36$ мс^2 ($p<0,001$), однако при записях после ГБО отмечено резкое снижение показателя до,

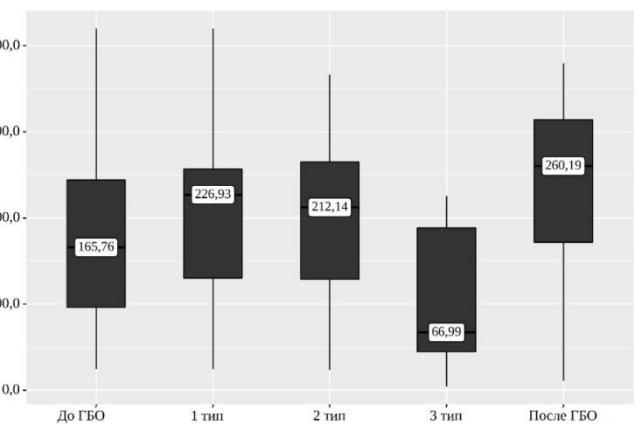
практически, изначального уровня ($68,51 \text{ мс}^2$, $p<0,001$ по отношению к записям 3 типа). Абсолютная мощность низкочастотного диапазона при анализе записей 1 типа значительно снизилась с $460,96$ до $412,92 \text{ мс}^2$ ($p=0,013$), затем, во время записей 2 типа, увеличилась до $760,25 \text{ мс}^2$ ($p=0,011$), а после окончания ГБО – резко снизилась до исходных значений ($465,96 \text{ мс}^2$, $p=0,017$ по отношению к записям 3 типа). Абсолютная мощность высокочастотного диапазона характеризовалась незначительными изменениями при регистрации записей 1 и 2 типов ($p>0,05$), при анализе записей 3 типа отмечено выраженное снижение показателя до $66,99 \text{ мс}^2$ ($p<0,001$), затем – повышение до $260,19 \text{ мс}^2$ при анализе записей после прекращения ГБО ($p=0,017$). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 17.



A



Б



В

Рисунок 17 – Анализ динамики абсолютной мощности частот у среднеустойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность очень низкочастотного диапазона

характеризовалась выраженным повышением во время оценки записей 2 типа и еще более выраженным – во время оценки записей 3 типа, с 7,68 до 15,58 и 22,65% соответственно ($p<0,001$). После прекращения ГБО отмечено резкое снижение показателя до исходного уровня ($p<0,001$). При оценке динамики относительной мощности низкочастотного диапазона статистически значимых изменений не было обнаружено ($p>0,05$). Относительная мощность высокочастотного диапазона характеризовалась значительным снижением при анализе записей 2 и 3 типа с 31,23 до 17,01 и 5,71 соответственно ($p<0,001$). При окончании ГБО отмечено резкое повышение показателя до 32,77%, причем, этот показатель был статистически значимо выше, чем до ГБО ($p=0,034$). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 18.

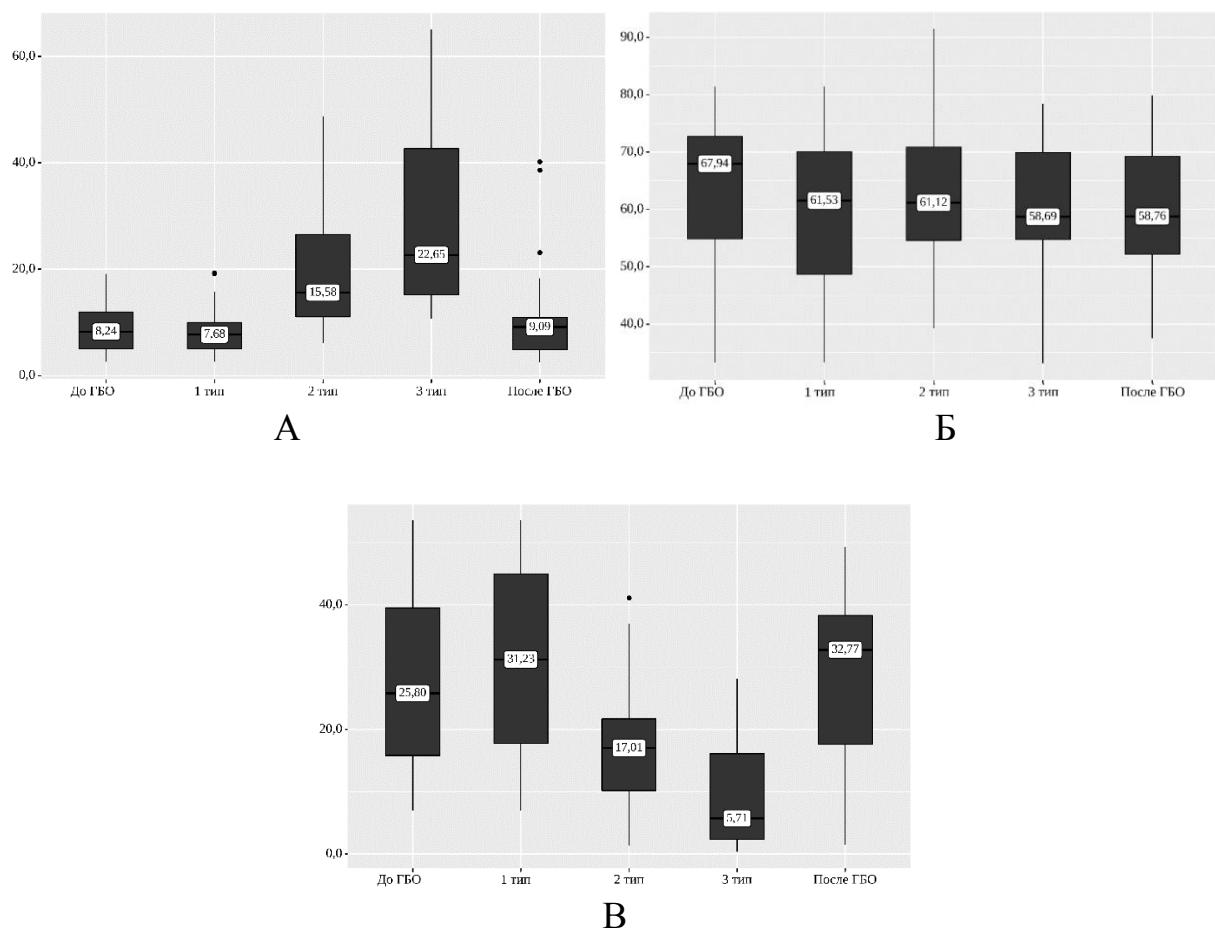


Рисунок 18 – Анализ динамики относительной мощности частот у среднеустойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

В соответствии с полученными данными, отношение LF/HF ratio имело выраженный прирост при анализе записей 2 и 3 типа и снижение при анализе данных после прекращения ГБО, $p<0,001$ и $p=0,043$ соответственно по отношению к записям до ГБО (Рисунок 19). Оценка динамики alpha 1 показала статистически значимый подъем при анализе записей 3 типа по отношению к записям до ГБО, затем – снижение показателя по отношению к записям 3 типа, $p<0,001$, $p=0,012$ соответственно (Рисунок 20).

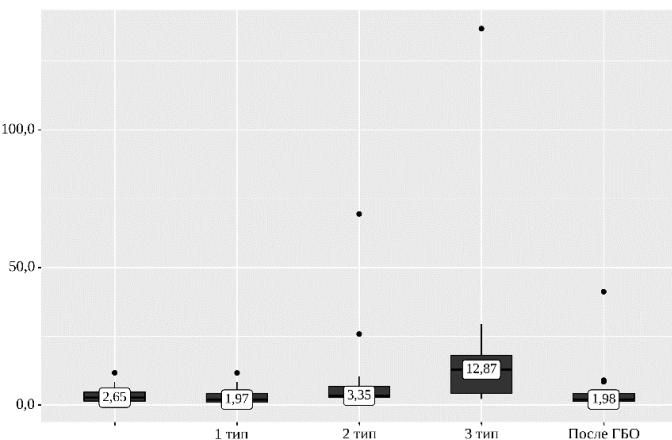


Рисунок 19 – Анализ динамики показателя LF/HF ratio у среднеустойчивых испытуемых

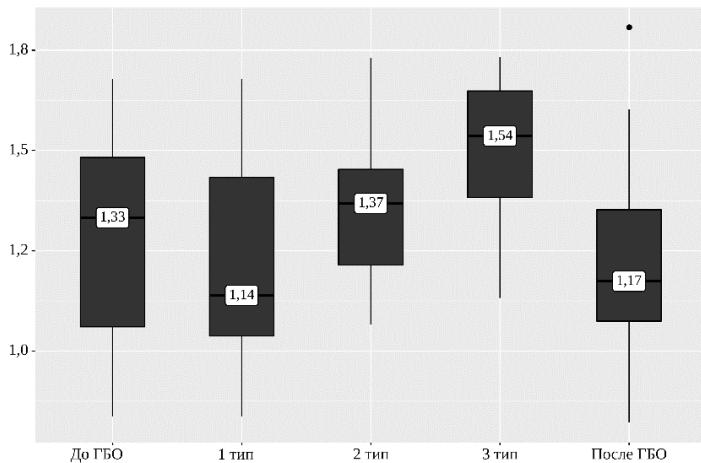


Рисунок 20 – Анализ динамики показателя alpha 1 у среднеустойчивых испытуемых

При анализе показателя SD1 отмечен прирост с 14,83 до 16,21 мс во время регистрации записей 1 типа ($p=0,031$), затем – снижение до 14,52 мс при

регистрации записей 2 типа ($p<0,001$). Данные записей 3 типа не отличались статистической значимостью по отношению к записям 2 типа ($p>0,05$), но после завершения ГБО показатель имел тенденцию к резкому росту до 17,37 мс как по отношению к записям 3 типа, так и к состоянию испытуемых до ГБО ($p<0,001$).

При анализе показателя SD2 отмечен прирост с 35,33 до 44,45 мс во время регистрации записей 2 типа ($p=0,009$), далее – статистически не значимое повышение до 47,64 мс во время регистрации записей 3 типа ($p>0,05$) и статистически значимое снижение до 38,51 мс после прекращения ГБО по отношению к записям 2 и 3 типов ($p=0,021$). В соответствии с полученными данными, показатель SD2/SD1 ratio имел тенденцию к увеличению во время анализа записей 2 типа ($p=0,009$) и 3 типа ($p=0,012$) и снижению до 2,33 мс после завершения ГБО ($p<0,05$ по отношению к записям 2 и 3 типа). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 21.

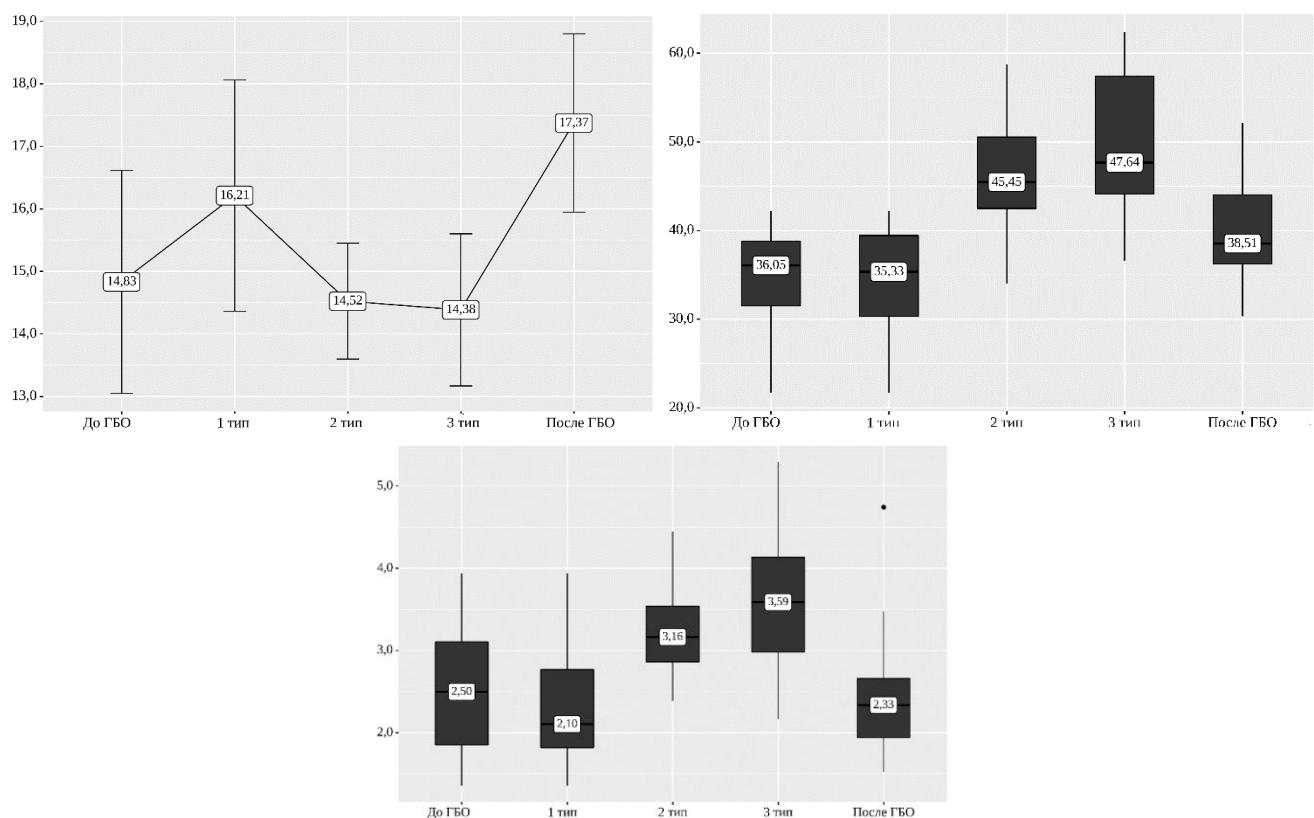


Рисунок 21 – Анализ динамики стандартного отклонения линий идентичности на графике Пуанкаре (А –перпендикулярная линия SD1, Б – параллельная линия SD2, В – отношение SD2/SD1)

3.2.3 Характеристика испытуемых с высоким уровнем устойчивости к токсическому действию кислорода по данным анализа вариабельности сердечного ритма

В группу высокоустойчивых были включены 22 испытуемых, их средний возраст составил $24,59 \pm 2,65$ лет, средняя масса тела – $74,33 \pm 7,19$ кг, средний рост – $176,91 \pm 3,90$ см. Показатели ВСР высокоустойчивых испытуемых представлены в Таблице 4.

Таблица 4 – Показатели вариабельности сердечного ритма в группе высокоустойчивых испытуемых

Показатели	$M \pm SD / Me$	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	min	max
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
PNS index ($M \pm SD$)	-1,14±0,66	-1,43 – -0,84	-2,07	0,17
SNS index ($M \pm SD$)	1,44±1,06	0,97 – 1,91	-0,14	3,11
Stress index ($M \pm SD$)	13,67±3,53	12,11 – 15,24	7,16	22,95
Mean RR, мс (Me)	869,83	773,97 – 985,21	698,98	1051,78
STD RR, мс (Me)	27,96	25,27 – 29,01	17,93	40,21
Mean HR, уд/мин ($M \pm SD$)	75,15±10,79	70,37 – 79,94	57,05	91,30
STD HR, уд/мин ($M \pm SD$)	2,63±0,62	2,35 – 2,90	1,53	3,80
Min HR, уд/мин (Me)	70,32	56,45 – 75,30	51,52	81,19
Max HR, уд/мин (Me)	90,17	77,55 – 94,08	65,66	101,03
RMSSD, мс ($M \pm SD$)	19,55±4,01	17,77 – 21,33	11,70	27,76
NNxx, уд (Me)	5,50	3,00 – 8,75	2,00	25,00
pNNxx, % (Me)	1,73	1,27 – 3,50	0,49	8,45

Продолжение таблицы 4

Показатели	$M \pm SD / Me$	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	min	max
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)				
RR tri index (Me)	7,79	6,67 – 8,27	4,82	12,44
TINN, мс ($M \pm SD$)	148,41±38,65	131,27 – 165,54	87,00	226,00
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, Гц (Me)	0,04	0,03 – 0,04	0,02	0,04
LF, Гц (Me)	0,09	0,06 – 0,10	0,04	0,12
HF, Гц (Me)	0,19	0,16 – 0,22	0,15	0,45
VLF, mc^2 (Me)	44,02	23,07 – 70,93	19,81	117,84
LF, mc^2 (Me)	475,69	288,93 – 731,01	202,25	1759,50
HF, mc^2 ($M \pm SD$)	141,95±59,05	115,77 – 168,13	47,85	249,63
VLF, log (Me)	3,78	3,14 – 4,26	2,99	4,77
LF, log ($M \pm SD$)	6,16±0,61	5,88 – 6,43	5,31	7,47
HF, log ($M \pm SD$)	4,85±0,59	4,59 – 5,11	3,87	5,87
VLF, % (Me)	5,67	4,31 – 7,78	2,52	18,65
LF, % ($M \pm SD$)	70,21±13,49	64,23 – 76,19	46,95	90,86
HF, % ($M \pm SD$)	23,40±12,49	17,87 – 28,94	5,48	48,08
LF, усл. ед. ($M \pm SD$)	75,82±13,09	70,01 – 81,62	49,40	94,31
HF, усл. ед. ($M \pm SD$)	26,21±12,67	20,60 – 31,83	5,68	50,59
Total power, mc^2 (Me)	614,04	452,97 – 939,12	318,95	1936,50
LF/HF ratio (Me)	3,94	2,03 – 4,57	0,98	5,70
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма				
SD1, мс ($M \pm SD$)	14±3	12 – 15	8	20

Продолжение таблицы 4

Показатели	$M \pm SD / Me$	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	min	max
SD2, мс (Me)	36,32	34,36 – 38,48	23,63	54,81
SD2/SD1 ratio (Me)	2,87	2,39 – 3,46	1,88	3,57
ApEn ($M \pm SD$)	$1,00 \pm 0,20$	0,91 – 1,09	0,60	1,24
SampEn ($M \pm SD$)	$1,29 \pm 0,35$	1,13 – 1,44	0,63	1,85
Alpha 1 (Me)	1,33	1,19 – 1,60	0,99	1,63
Alpha 2 (Me)	0,35	0,29 – 0,43	0,25	0,76

При оценке парасимпатического индекса до и после ГБО, оценке записей 1, 2 и 3 выявлено, что значение индекса при записях ВСР 1 типа оставалось относительно неизменным по отношению к значениям до ГБО ($p>0,05$). Записи 2 типа и записи после ГБО характеризовались статистически значимым повышением индекса, $p=0,017$ и $p=0,001$ соответственно (Рисунок 22).

Анализ изменений симпатического индекса характеризовался его поэтапным снижением во время записей 1 и 2 типов ($p>0,05$ и $p=0,002$). После прекращения ГБО было отмечено статистически значимое дальнейшее снижение индекса с 0,39 до 0,22 ($p=0,045$). Графическое отображение изменения парасимпатического индекса представлены на Рисунке 23.

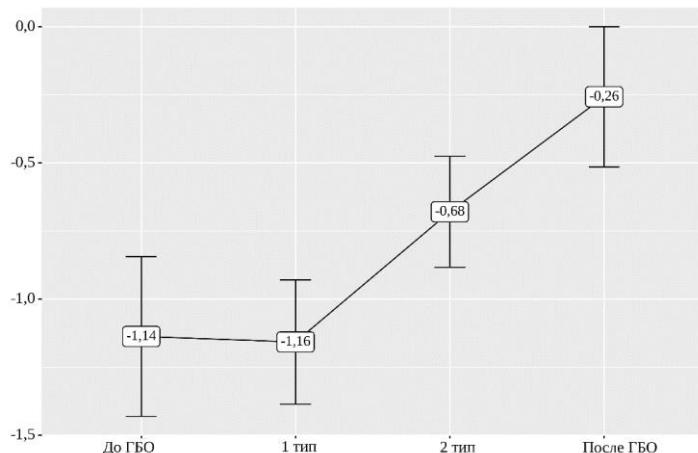


Рисунок 22 – Анализ динамики парасимпатического индекса у высокоустойчивых испытуемых

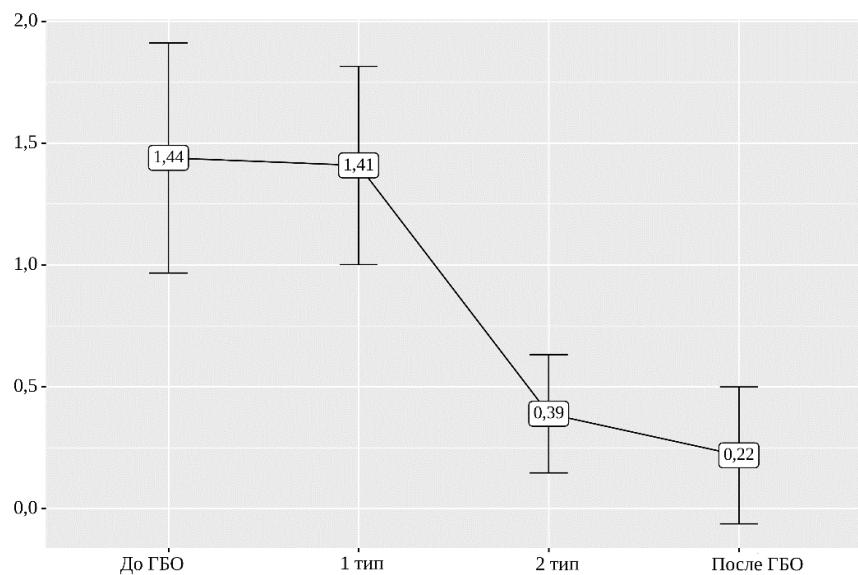


Рисунок 23 – Анализ динамики симпатического индекса у с высокоустойчивых испытуемых

Изменение средней длины RR интервала было статистически значимым во время записей 1 и 2 типа ($p<0,05$). Так, на 1 этапе оценки среднее значение RR интервала снизилось с 869,83 мс до 790,81 мс ($p=0,016$), на 2 этапе – увеличилось до 882,92 мс ($p=0,021$ по отношению к записям 1 типа). После прекращения ГБО рост показателя продолжился до 965,36 мс, $p=0,029$ по отношению к записям 2 типа (Рисунок 24).

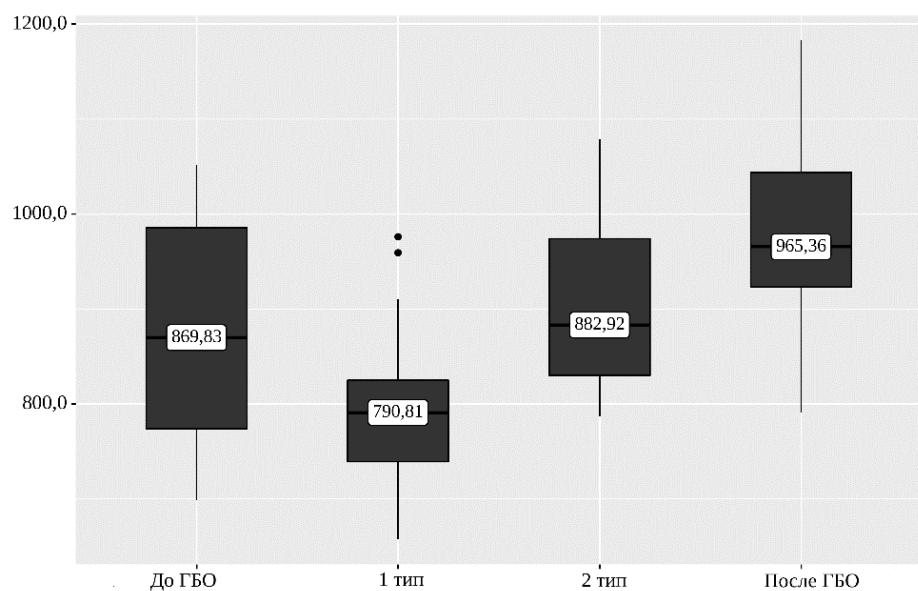


Рисунок 24 – Анализ динамики средней длины RR интервала у высокоустойчивых испытуемых

Значимые изменения выявлены по показателю RMSSD. При оценке записей 1 типа отмечено значительное увеличение параметра с 19,55 мс до 22,31 мс ($p=0,021$), затем, при оценке записей 2 типа, увеличение до 24,60 мс ($p<0,001$). Значение показателя после ГБО осталось неизменным по отношению к данным записей 2 типа ($p>0,05$). Графическое отображение изменения RMSSD представлены на Рисунке 25.

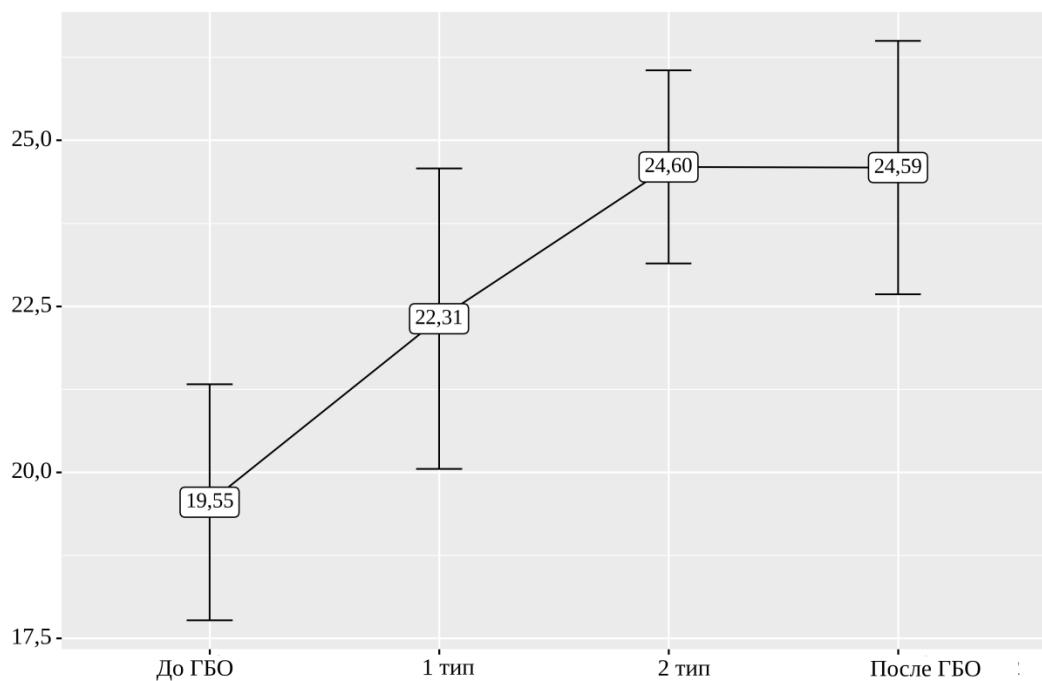


Рисунок 25 – Анализ динамики RMSSD у высокоустойчивых испытуемых

При оценке пиковых частот не было отмечено статистически значимых изменений со стороны очень низкочастотного диапазона ($p>0,05$). Пиковая частота низкочастотного диапазона при анализе записей 2 типа значительно снизилась с 0,09 до 0,06 Гц по отношению к записям до ГБО и записям 1 типа ($p<0,001$), после прекращения ГБО показатель остался неизменным по отношению к записям 2 типа ($p>0,05$). Пиковая частота высокочастотного диапазона статистически значимо не изменилась ($p>0,05$). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 26.

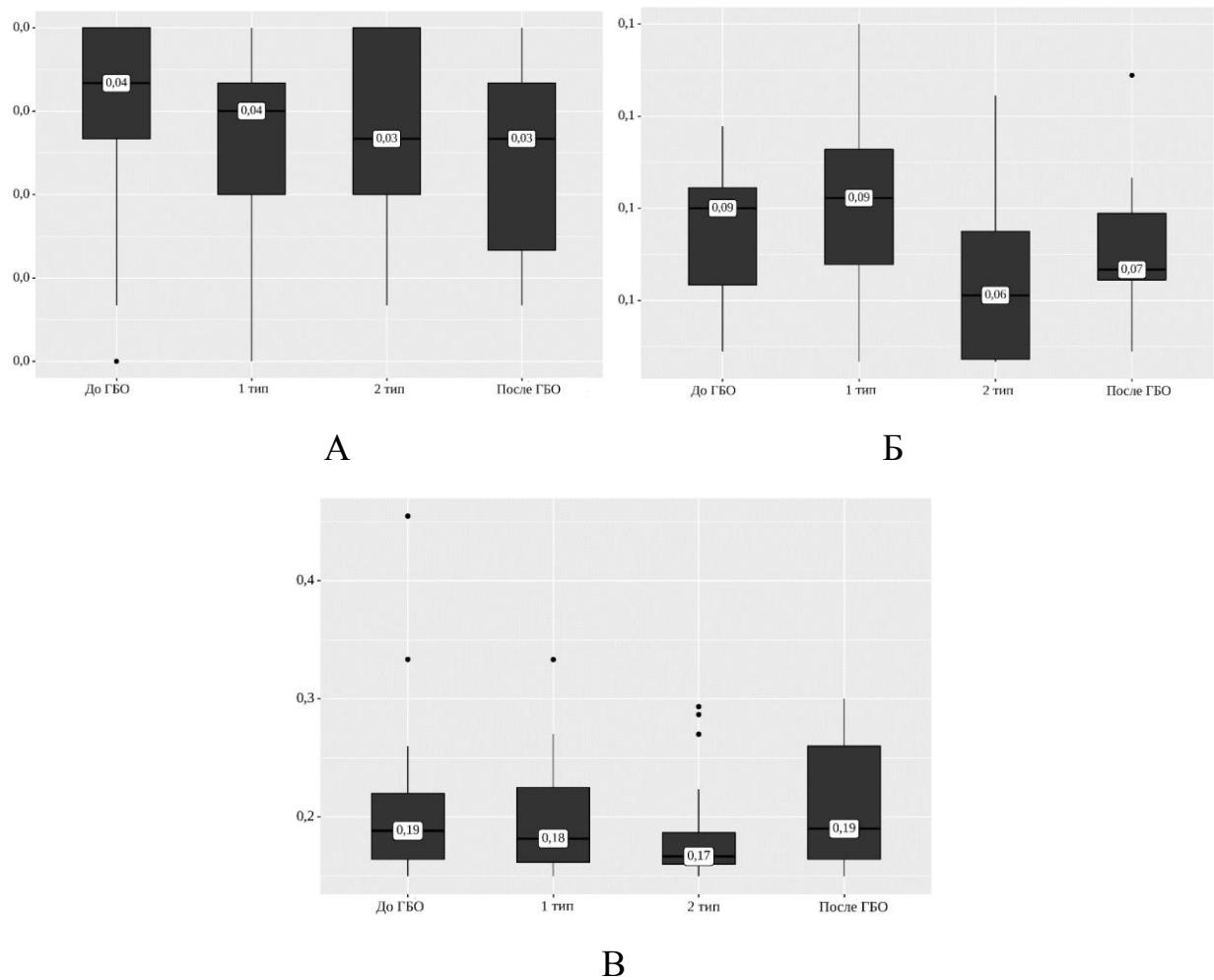


Рисунок 26 – Анализ динамики пиковых частот у с высокостойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

При оценке абсолютной мощности очень низкочастотного диапазона был отмечен относительный подъем с $44,02$ до $74,94 \text{ мс}^2$ во время анализа записей 1 типа ($p=0,033$), при анализе записей 2 типа – более резкий рост показателя до $385,67$ ($p<0,001$), рост показателя продолжился до $350,36 \text{ мс}^2$ ($p<0,001$). При записях после ГБО отмечено резкое снижение показателя ($79,31 \text{ мс}^2$, $p<0,001$ по отношению к записям 3 типа). Абсолютная мощность низкочастотного диапазона при анализе записей 1 типа снизилась с $475,69$ до $356,96 \text{ мс}^2$ ($p=0,043$), затем, во время записей 2 типа, резко увеличилась до $825,60 \text{ мс}^2$ ($p=0,001$), а после окончания ГБО – резко снизилась до исходных значений ($473,25 \text{ мс}^2$, $p=0,013$ по отношению к записям 2 типа). Абсолютная мощность высокочастотного диапазона характеризовалась значимыми изменениями в виде повышения при

регистрации записей 1 типа ($p=0,021$), при анализе записей 2 типа и записей после прекращения ГБО не было отмечено статистически значимых изменений по отношению к записям 1 типа ($p>0,05$). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 27.

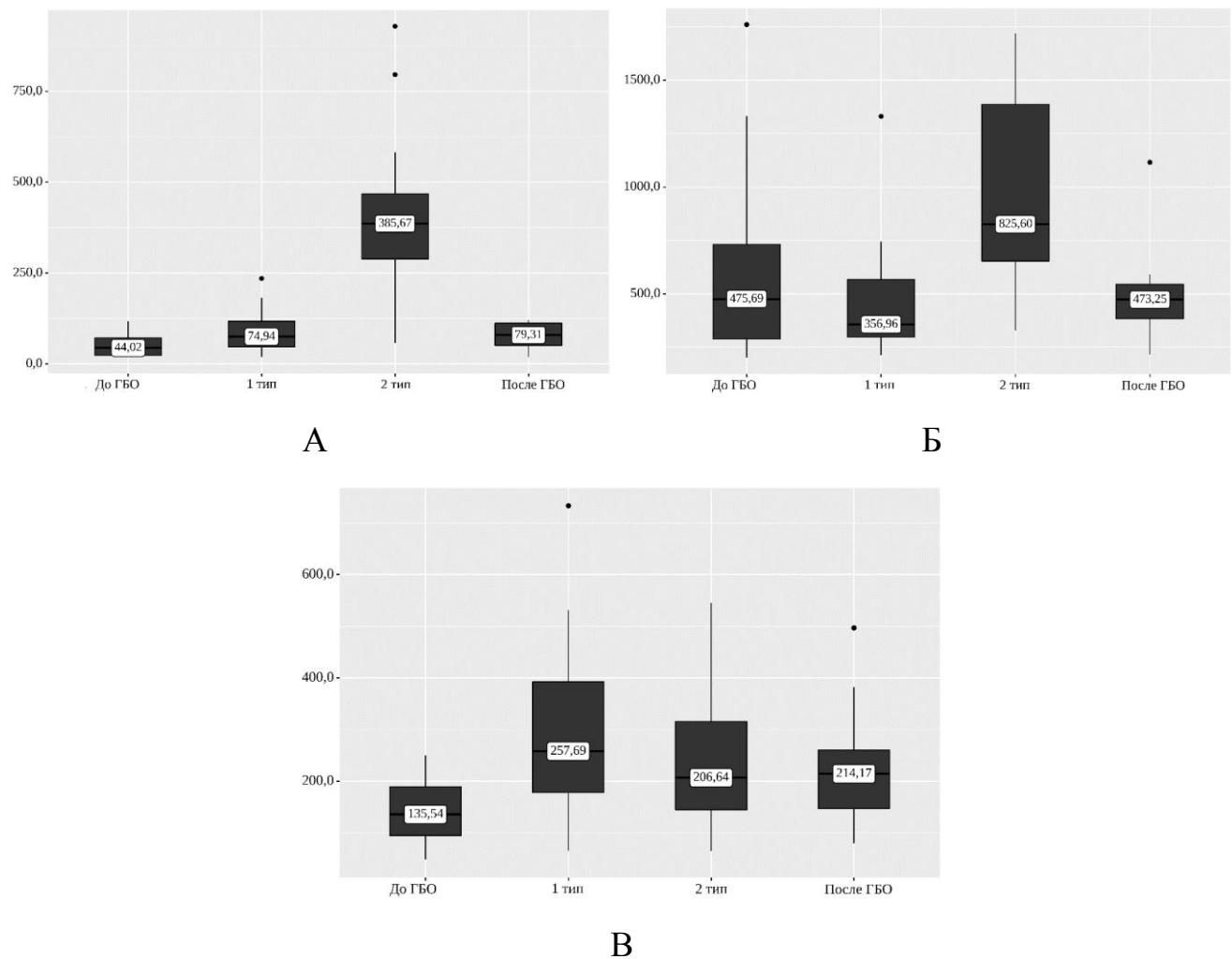


Рисунок 27 – Анализ динамики абсолютной мощности частот у высокоустойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность очень низкочастотного диапазона характеризовалась выраженным повышением во время оценки записей 1 типа и еще более выраженным – во время оценки записей 2 типа, с 5,67 до 9,00 и 23,38 % соответственно ($p<0,001$). После прекращения ГБО отмечено резкое снижение показателя до 8,73 % ($p<0,001$ по отношению к записям 2 типа). При оценке динамики относительной мощности низкочастотного диапазона статистически

значимые изменения отмечены при анализе записей 1 типа: определено выраженное снижение показателя с 70, 21 до 55,36 % ($p<0,05$). Динамика показателя при анализе записей 2 типа и записей после ГБО по отношению к записям 1 типа оставалась неизменной ($p>0,05$).

Относительная мощность высокочастотного диапазона характеризовалась повышением при анализе записей 1 типа с 22,35 до 33,83 % ($p=0,022$). Далее, при записях 2 типа, было отмечено резкое снижение показателя до 15,59 % ($p=0,002$ по отношению к записям 1 типа и $p=0,034$ по отношению к записям до ГБО). После окончания ГБО отмечено возвращение показателя до исходного уровня (25,33 %, $p>0,05$ по отношению к записям до ГБО). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 28.

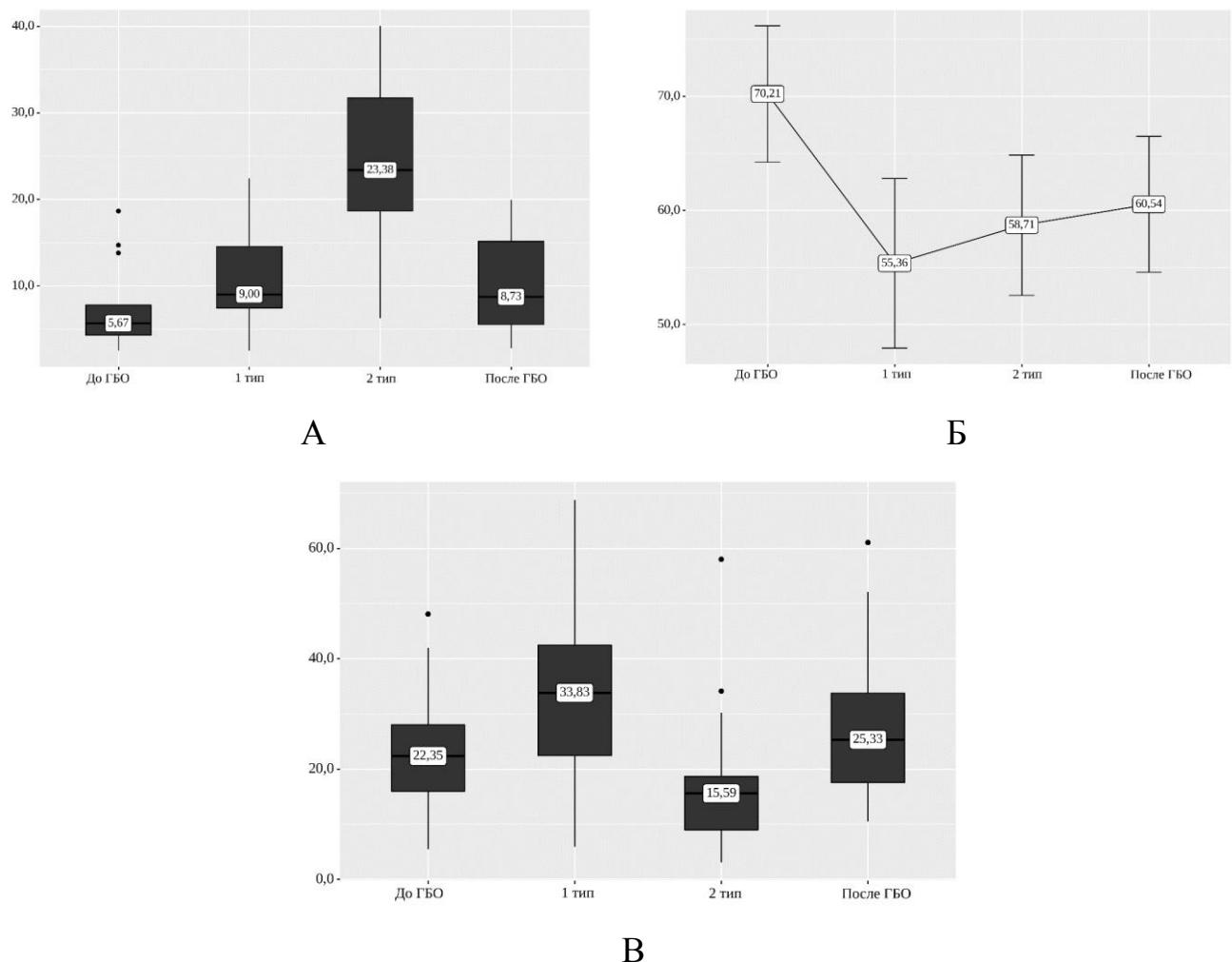


Рисунок 28 – Анализ динамики относительной мощности частот у высокоустойчивых испытуемых (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

В соответствии с полученными данными, отношение LF/HF ratio имело относительное снижение с 3,94 до 1,71 при анализе записей 1 типа ($p=0,041$) и выраженный прирост при анализе записей 2 типа с сохранением показателя после прекращения ГБО, $p<0,001$ по отношению к записям 1 типа (Рисунок 29).

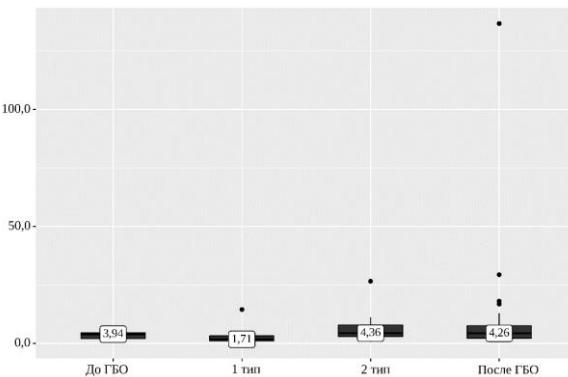


Рисунок 29 – Анализ динамики показателя LF/HF ratio у высокоустойчивых испытуемых

Оценка динамики alpha 1 показала статистически значимый подъем при анализе записей 2 типа по отношению к записям 1 типа ($p=0,034$), при сопоставлении остальных этапов статистически значимой разницы не было обнаружено, $p>0,05$. (Рисунок 30).

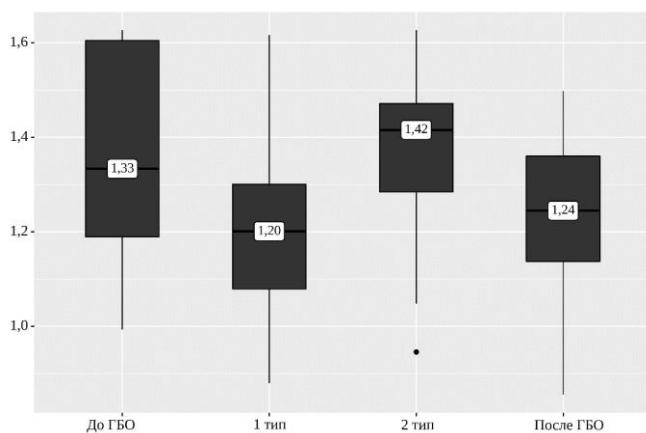


Рисунок 30 – Анализ динамики показателя alpha 1 у высокоустойчивых испытуемых

При анализе показателя SD1 отмечен прирост с 13,56 до 15,80 мс во время регистрации записей 1 типа ($p=0,042$), затем – дальнейшее повышение до 17,42 мс при регистрации записей 2 типа ($p<0,001$). После завершения ГБО показатель

имел тенденцию к выраженному снижению до 15,72 мс по отношению к записям 2 типа ($p<0,001$).

При анализе показателя SD2 отмечен незначительный прирост с 36,32 до 38,12 мс во время регистрации записей 2 типа ($p>0,05$), далее – статистически значимое повышение до 51,50 мс во время регистрации записей 2 типа ($p=0,001$) и, затем, статистически значимое снижение до 44,12 мс после прекращения ГБО по отношению к записям 2 типа ($p=0,032$). В соответствии с полученными данными, показатель SD2/SD1 ratio имел тенденцию к увеличению во время анализа записей 2 типа ($p=0,011$) по отношению к записям 1 типа ($p=0,031$), сравнение других этапов по данному показателю не выявило статистически значимых различий ($p>0,05$). Графическое изображение значимых изменений представлено на рисунке 31.

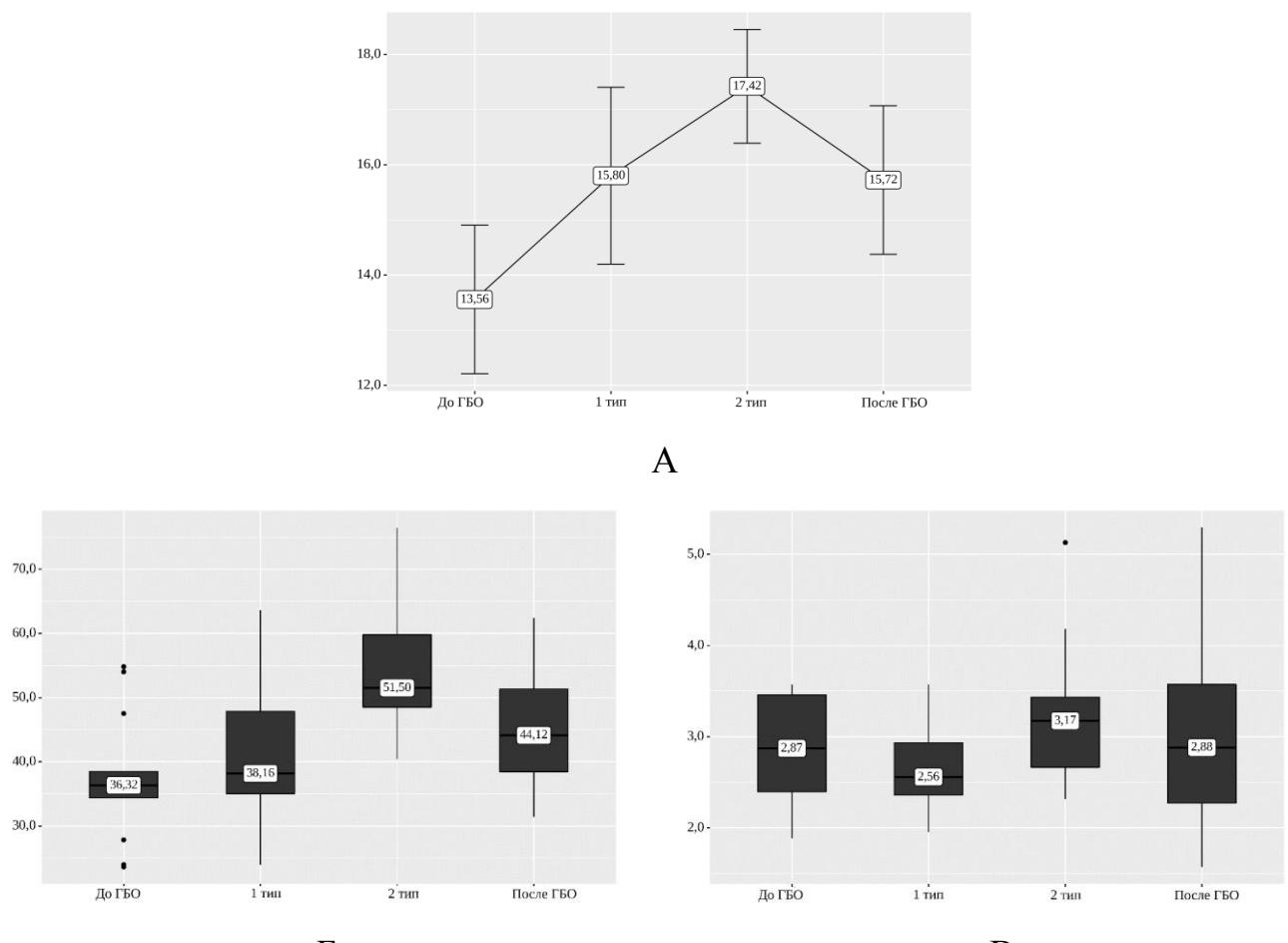


Рисунок 31 – Анализ динамики стандартного отклонения линий идентичности на графике Пуанкаре (А –перпендикулярная линия SD1, Б – параллельная линия SD2, В – отношение SD2/SD1)

3.3 Сравнение групп испытуемых с разной устойчивостью к токсическому действию кислорода согласно данным анализа вариабельности сердечного ритма

3.3.1 Сравнение групп испытуемых с разной устойчивостью к токсическому действию кислорода до проведения гипербарической оксигенации

При сопоставлении групп испытуемых между друг другом не было выявлено статистически значимых различий ни по одному из показателей – $p>0,05$ (Таблица 5).

Таблица 5 – Сопоставлении групп испытуемых по всем показателям вариабельности сердечного ритма

Показатели	Группа			p
	Низкоустойчивые	Среднеустойчивые	Высокоустойчивые	
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
PNS index (Me, [Q ₁ – Q ₃])	-0,968 [-1,065 – -0,173]	-1,062 [-1,673 – -0,577]	-1,230 [-1,606 – -0,559]	0,053
SNS index (M±SD)	0,970±0,663	1,491±1,218	1,439±1,064	0,188
Stress index (Me, [Q ₁ – Q ₃])	14,455 [12,728 – 14,651]	13,519 [12,482 – 15,472]	12,729 [11,973 – 15,495]	0,606
Mean RR, мс (Me, [Q ₁ – Q ₃])	825,937 [808,633 – 994,408]	832,206 [721,540 – 888,619]	869,826 [773,972 – 985,215]	0,256
STD RR, мс (M±SD)	30,319 [27,068 – 32,489]	27,974 [24,482 – 29,699]	27,960 [25,272 – 29,010]	0,113

Продолжение таблицы 5

Показатели	Группа			p
	Низкоустойчивые	Среднеустойчивые	Высокоустойчивые	
Mean HR, уд/мин (Me, [Q ₁ – Q ₃])	72,645 [60,337 – 74,199]	72,104 [67,626 – 83,162]	76,682 [64,155 – 82,137]	0,089
STD HR, уд/мин (Me, [Q ₁ – Q ₃])	3,272 [2,421 – 3,538]	2,363 [2,096 – 3,074]	2,546 [2,115 – 3,091]	0,068
Min HR, уд/мин (Me, [Q ₁ – Q ₃])	62,652 [56,110 – 67,959]	65,175 [62,098 – 74,754]	70,323 [56,454 – 75,301]	0,063
Max HR, уд/мин (Me, [Q ₁ – Q ₃])	87,460 [80,322 – 95,735]	84,607 [74,908 – 98,688]	90,174 [77,552 – 94,082]	0,940
RMSSD, мс (M±SD)	21,342±1,861	20,943±5,950	19,548±4,010	0,180
NNxx, уд (Me, [Q ₁ – Q ₃])	11,00 [9,00 – 12,00]	9,50 [2,00 – 19,25]	5,50 [3,00 – 8,75]	0,051
pNNxx, % (Me, [Q ₁ – Q ₃])	2,987 [2,975 – 4,348]	2,837 [0,941 – 5,585]	1,734 [1,265 – 3,500]	0,103
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)				
RR tri index (Me, [Q ₁ – Q ₃])	8,629 [7,548 – 9,395]	7,942 [7,236 – 8,811]	7,789 [6,673 – 8,268]	0,078

Продолжение таблицы 5

Показатели	Группа			p
	Низкоустойчивые	Среднеустойчивые	Высокоустойчивые	
TINN, мс (Me, [Q ₁ – Q ₃])	160,00 [151,00 – 168,00]	144,00 [132,00 – 172,25]	143,00 [134,00 – 172,00]	0,052
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, Гц [(Me, [Q ₁ – Q ₃])]	0,033 [0,027 – 0,040]	0,033 [0,030 – 0,037]	0,037 [0,033 – 0,040]	0,380
LF, Гц (Me, [Q ₁ – Q ₃])	0,087 [0,057 – 0,113]	0,090 [0,071 – 0,100]	0,090 [0,065 – 0,097]	0,615
HF, Гц (Me, [Q ₁ – Q ₃])	0,200 [0,163 – 0,230]	0,225 [0,185 – 0,274]	0,188 [0,164 – 0,220]	0,106
VLF, мс ² (Me, [Q ₁ – Q ₃])	28,437 [21,544 – 107,716]	55,641 [39,978 – 106,512]	44,021 [23,066 – 70,934]	0,160
LF, мс ² (Me, [Q ₁ – Q ₃])	495,185 [493,267 – 811,507]	460,964 [395,582 – 773,222]	475,686 [288,929 – 731,011]	0,074
HF, мс ² (Me, [Q ₁ – Q ₃])	193,644 [140,191 – 253,543]	165,756 [96,253 – 244,079]	135,543 [94,396 – 189,070]	0,053
VLF, log (Me, [Q ₁ – Q ₃])	3,348 [3,070 – 4,679]	3,984 [3,498 – 4,449]	3,785 [3,137 – 4,262]	0,367
LF, log (Me, [Q ₁ – Q ₃])	6,201 [6,192 – 6,205]	6,097 [5,839 – 6,159]	6,179 [5,689 – 6,536]	0,100
HF, log (M±SD)	5,210±0,626	5,005±0,660	4,851±0,592	0,180

Продолжение таблицы 5

Показатели	Группа			p
	Низкоустойчивые	Среднеустойчивые	Высокоустойчивые	
VLF, % (Me, [Q ₁ – Q ₃])	7,583 [2,799 – 10,673]	8,235 [4,991 – 11,937]	5,675 [4,308 – 7,780]	0,096
LF, % (Me, [Q ₁ – Q ₃])	67,282 [57,437 – 67,925]	67,939 [54,828 – 72,701]	74,981 [60,620 – 79,369]	0,073
HF, % (Me, [Q ₁ – Q ₃])	29,272 [24,939 – 31,135]	25,798 [15,819 – 39,499]	22,354 [15,970 – 27,991]	0,156
LF, усл. ед. (Me, [Q ₁ – Q ₃])	70,341 [62,125 – 72,804]	73,129 [58,004 – 82,501]	79,291 [68,743 – 84,241]	0,056
HF, усл. ед. (Me, [Q ₁ – Q ₃])	30,115 [28,032 – 31,636]	24,994 [17,590 – 41,254]	26,392 [16,526 – 34,407]	0,184
Total power, mc ² (Me, [Q ₁ – Q ₃])	719,876 [717,960 – 912,543]	663,482 [594,381 – 771,580]	614,037 [452,967 – 939,117]	0,184
LF/HF ratio (Me, [Q ₁ – Q ₃])	2,161 [1,644 – 2,567]	2,653 [1,389 – 4,683]	3,939 [2,034 – 4,572]	0,055
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма				
SD1, мс (M±SD)	15,312±2,300	14,831±4,216	13,555±3,036	0,111
SD2, мс (Me, [Q ₁ – Q ₃])	38,123[34,187 – 43,657]	36,054 [31,499 – 38,795]	36,317 [34,361 – 38,483]	0,161

Продолжение таблицы 5

Показатели	Группа			p
	Низкоустойчивые	Среднеустойчивые	Высокоустойчивые	
SD2/SD1 ratio (Me, [Q ₁ – Q ₃])	2,626 [2,105 – 2,879]	2,497 [1,851 – 3,102]	2,872 [2,395 – 3,458]	0,084
ApEn (Me)	1,031 [0,875 – 1,079]	1,082 [1,021 – 1,133]	1,004 [0,840 – 1,179]	0,081
SampEn (M±SD)	1,275±0,284	1,471±0,329	1,289±0,350	0,080
Alpha 1 (Me, [Q ₁ – Q ₃])	1,267 [1,251 – 1,428]	1,332 [1,060 – 1,482]	1,333 [1,189 – 1,604]	0,548
Alpha 2 (Me, [Q ₁ – Q ₃])	0,370 [0,282 – 0,415]	0,392 [0,351 – 0,438]	0,346 [0,287 – 0,431]	0,534

3.3.2 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода (записи 1 типа)

На данном этапе, в обще сложности, было проанализировано 453 пятиминутных записи, из них 67 записей относились к группе низкоустойчивых испытуемых, 194 – к группе среднеустойчивых испытуемых, 192 – к группе высокоустойчивых.

При сравнительном анализе трех групп между собой статистически значимой разницы не было обнаружено по следующим показателям: стресс-индекс ($p=0,962$), симпатический индекс ($p=0,140$), STD RR ($p=0,892$), Mean HR ($p=0,086$), STD HR ($p=0,092$), Min HR ($p=0,101$); триангулярный индекс ($p=0,625$), TINN ($p=0,821$); пикивая частота очень низкочастотного ($p=0,482$),

низкочастотного ($p=0,951$) и высокочастотного ($p=0,535$) диапазонов; абсолютная мощность низкочастотного диапазона ($p=0,057$); логарифм мощности низкочастотного диапазона ($p=0,057$); общая мощность спектра ВСР ($p=0,993$); SD2 ($p=0,463$); ApEn ($p=0,274$), SampEn ($p=0,065$). Статистически значимые параметры представлены в Таблице 6.

Таблица 6 – Показатели, имеющие статистически достоверную значимость при сравнении групп испытуемых (1 тип записей)

Показатели	Группа			p
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
PNS index (Me)	-0,64	-0,39	-0,31	0,012 $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,019$
Mean RR, mc (M \pm SD)	$927,00 \pm 87,59$	$956,54 \pm 160,42$	$933,82 - 979,25$	0,006 $p_{\text{Низкоустойчивые} - \text{Высокоустойчивые}} = 0,004$
Max HR, уд/мин (Me)	81,41	78,32	76,62	0,046 $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,042$
RMSSD, mc (Me)	23,70	22,34	25,29	< 0,001 $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,026$ $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} < 0,001$
NNxx, уд (Me)	14,00	11,00	17,50	< 0,001 $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,008$ $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} < 0,001$

Продолжение таблицы 6

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
pNNxx, % (Me)	4,72	3,73	5,16	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,015 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} < 0,001
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, мс ² (Me)	82,51	108,19	90,22	0,002 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,002
HF, мс ² (Me)	253,54	192,01	245,20	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,006 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,002
VLF, log (M±SD)	4,24±0,82	4,62 ± 0,77	4,44±0,78	0,001 р _{Низкоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,002
HF, log (Me)	5,54	5,26	5,50	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,006 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,002
VLF, % (Me)	8,11	11,28	9,43	0,002 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,002
LF, % (Me)	64,27	63,37	56,37	0,027 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,022

Продолжение таблицы 6

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
HF, % (Me)	29,27	21,34	29,82	0,001 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,002
LF, усл. ед. (Me)	69,88	74,50	66,74	0,003 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,003
HF, усл. ед. (Me)	30,12	25,48	33,24	0,003 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,002
LF/HF ratio (Me)	2,32	2,92	2,01	0,003 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,002

Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма

SD1, мс (Me)	16,79	15,82	17,91	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,025 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} < 0,001
SD2/SD1 ratio (Me)	2,70	2,72	2,39	< 0,001 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} < 0,001
Alpha 1 (Me)	1,28	1,29	1,19	< 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,028 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} < 0,001

Оценка показателей парасимпатического индекса при анализе данных 1 типа выявила, что статистически значимая разница была между группой низкоустойчивых и группой высокоустойчивых испытуемых ($p=0,019$), у последних этот показатель был значимо выше (-0,31 против -0,64 соответственно). Группа среднеустойчивых не имела различий при сопоставлении с другими группами в отношении парасимпатического индекса (Рисунок 32).

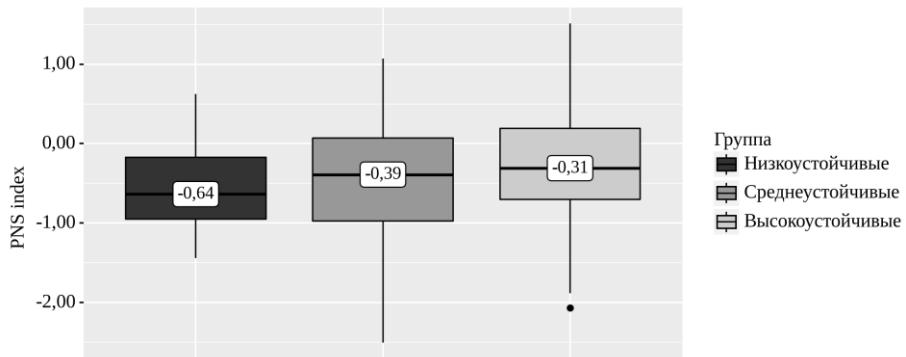


Рисунок 32 – Сопоставимость групп согласно парасимпатическому индексу при анализе записей 1 типа

Оценка средней длины RR интервала показала, что, аналогичным образом, статистически значимая разница была между группой низкоустойчивых и группой высокоустойчивых испытуемых ($p=0,004$), у последних этот показатель был также значимо выше (975,73 против 927,00 соответственно). Группа среднеустойчивых не имела различий при сопоставлении с другими группами в отношении данного параметра (Рисунок 33).

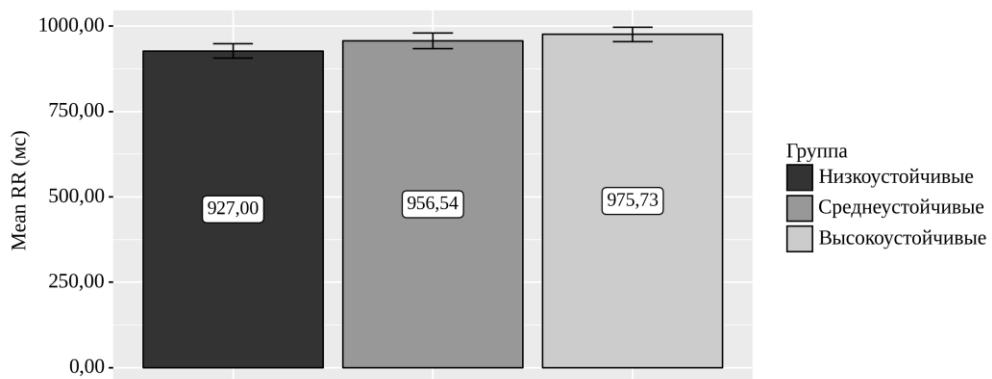


Рисунок 33 – Сопоставимость групп согласно средней длине RR интервала при анализе записей 1 типа

При оценке максимальной ЧСС выявлено, у высокоустойчивых испытуемых она была значимо ниже, чем у низкоустойчивых (76,62 против 81,41 уд/мин, $p=0,042$). Группа среднеустойчивых также не имела статистически значимых различий по данному параметру при сопоставлении с другими группами (Рисунок 34).

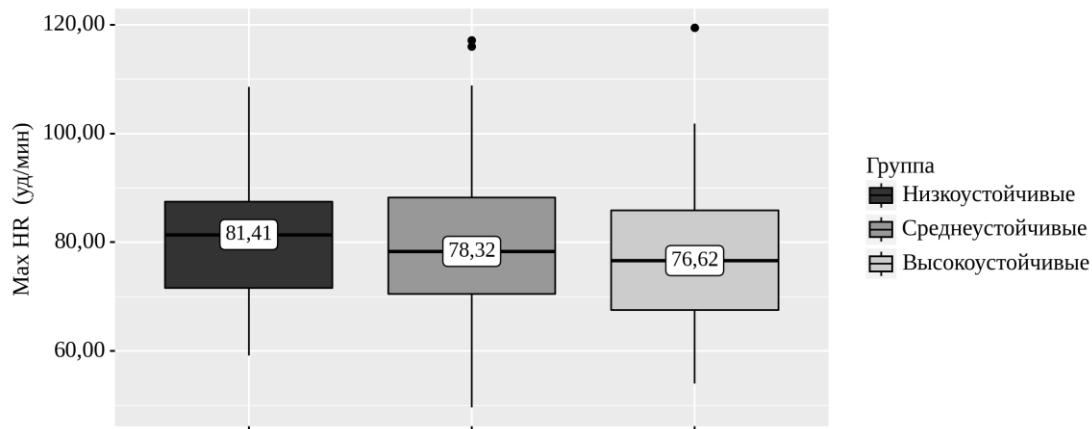


Рисунок 34 – Сопоставимость групп согласно максимальной ЧСС при анализе записей 1 типа

Показатель RMSSD на данном этапе значимо отличался при сопоставлении всех групп, однако, самый низкий показатель имела группа среднеустойчивых ($p=0,026$ по отношению к низкоустойчивым и $p=0,001$ по отношению к высокоустойчивым), наиболее высокий – группа высокоустойчивых (Рисунок 35).

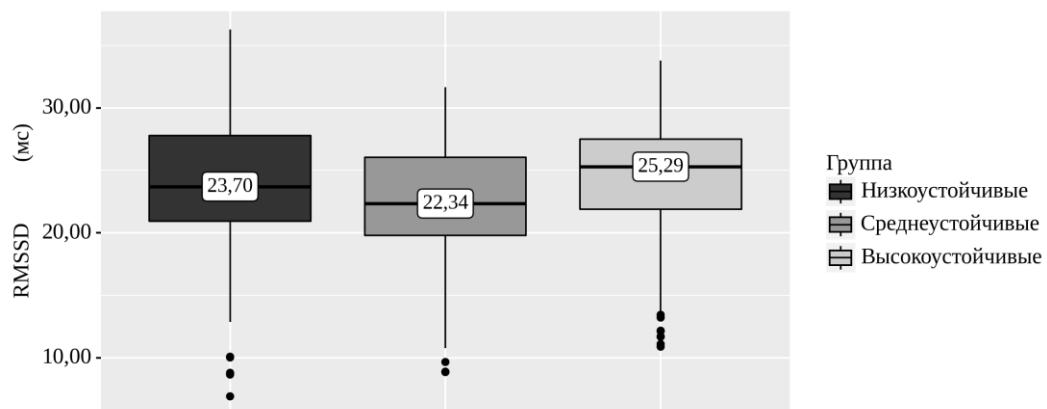


Рисунок 35 – Сопоставимость групп согласно RMSSD при анализе записей 1 типа

Оценка показателей NN_{xx} и pNN_{xx} аналогичным образом показала, что самые низкие показатели имела группа среднеустойчивых ($p<0,001$ по отношению

к низкоустойчивым и $p=0,001$ по отношению к высокоустойчивым), наиболее высокие – группа высокоустойчивых (Рисунок 36).

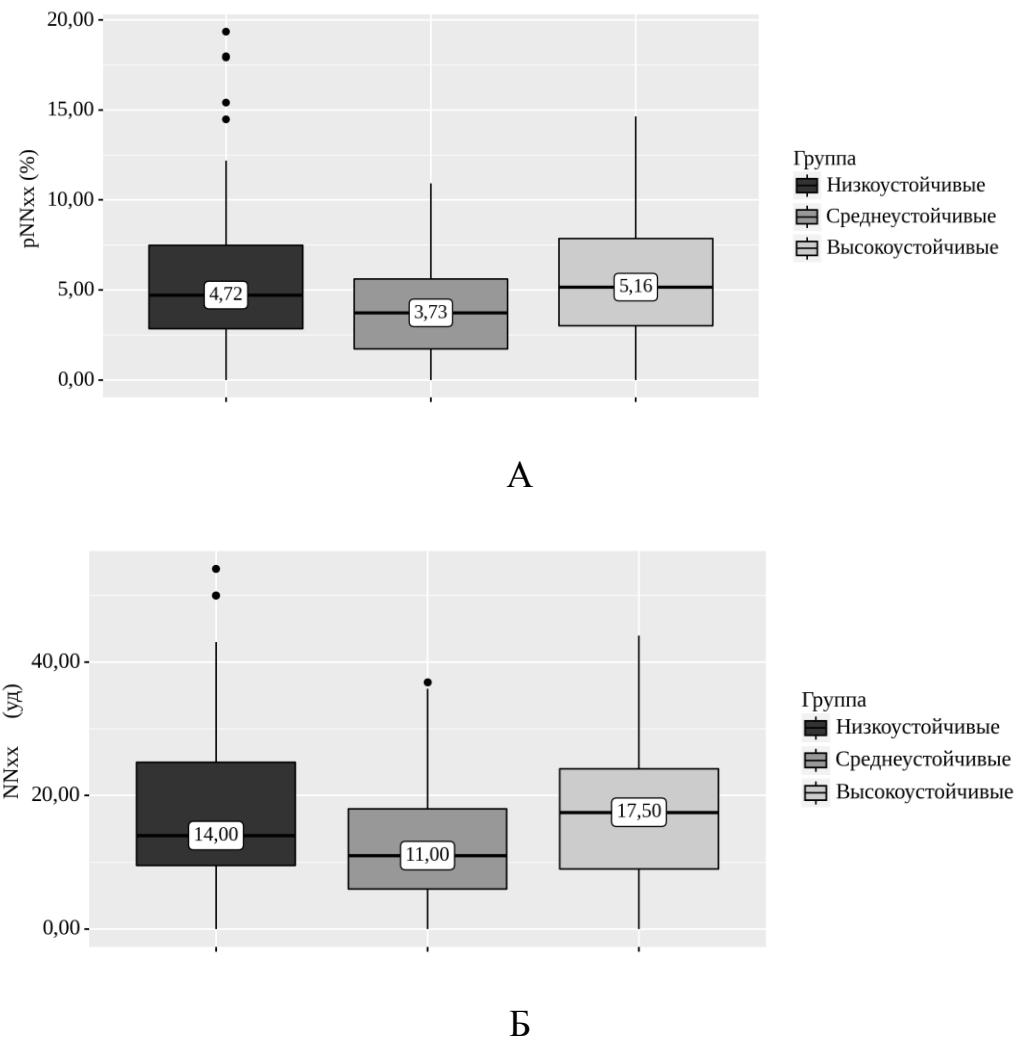


Рисунок 36 – Сопоставимость групп согласно NN_{xx} и pNN_{xx} при анализе записей 1 типа (А – NN_{xx}, Б – pNN_{xx})

При анализе абсолютных мощностей диапазонов было отмечено, что самый высокий показатель абсолютной мощности очень низкочастотного диапазона ($108,19 \text{ мс}^2$) имела группа среднеустойчивых, что значимо выше было по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,002$), однако разницы между высокоустойчивыми и среднеустойчивыми, а также высокоустойчивыми и низкоустойчивыми обнаружено не было, $p>0,05$. При оценке высокочастотного диапазона отмечено, что наиболее низкий показатель имела группа среднеустойчивых ($192,01 \text{ мс}^2$), что статистически значимо отличалось от группы низкоустойчивых ($p=0,006$) и высокоустойчивых ($p=0,002$), однако значимой

разницы между группой низкоустойчивых и высокоустойчивых определено не было ($p>0,05$). Данные представлены на рисунке 37.

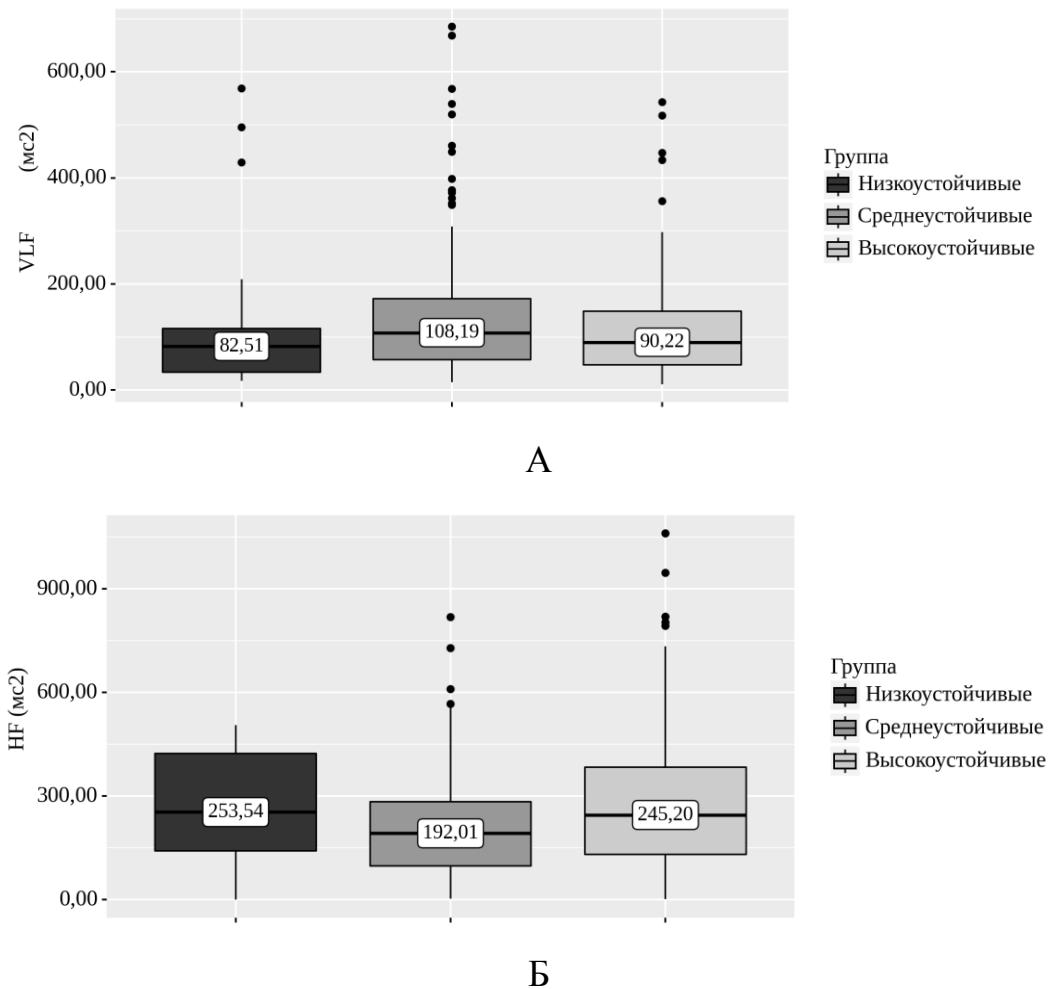


Рисунок 37 – Сопоставимость групп согласно абсолютной мощности диапазонов при анализе записей 1 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Логарифм мощности очень низкочастотного диапазона был значимо ниже у группы низкоустойчивых ($4,24 \pm 0,82$) по отношению к группе среднеустойчивых ($p=0,002$), однако достоверной разницы по отношению к высокоустойчивым испытуемым определено не было. Логарифм мощности высокочастотного диапазона наиболее низким был также у группы низкоустойчивых (5,26) по отношению к другим группам ($p=0,006$ по отношению к низкоустойчивым, $p=0,002$ по отношению к высокоустойчивым). Статистически значимой разницы между группами низкоустойчивых и высокоустойчивых обнаружено не было (Рисунок 38).

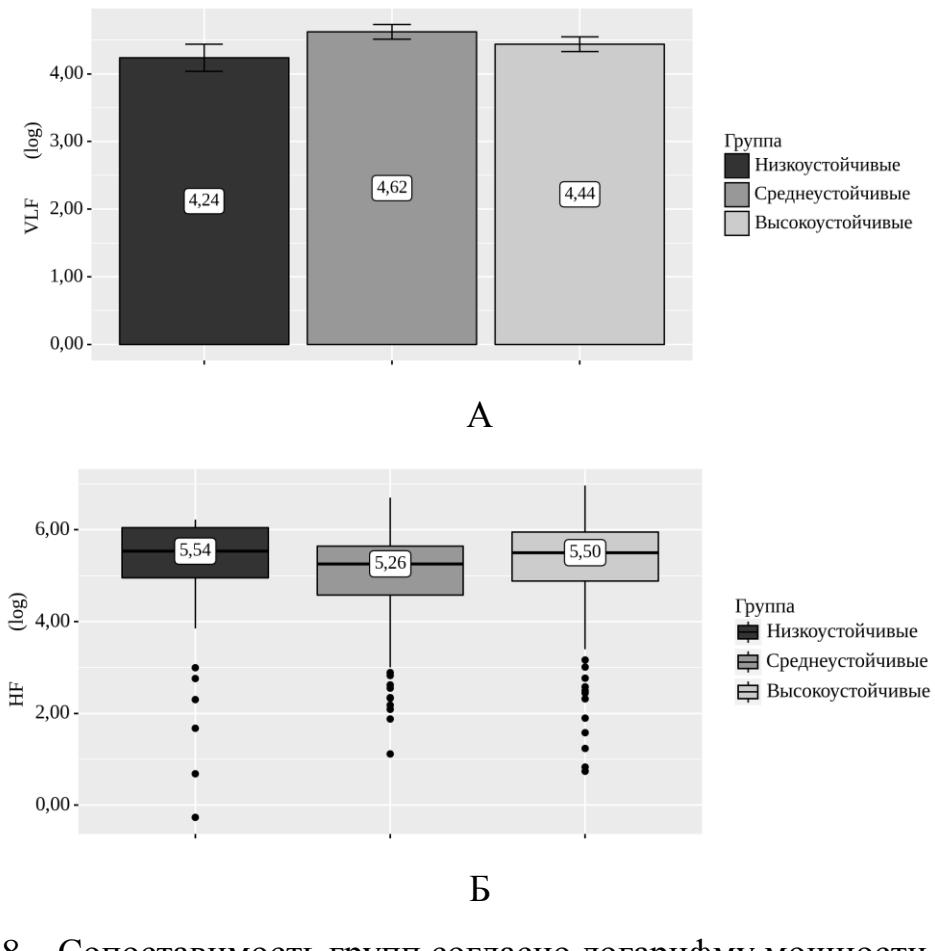


Рисунок 38 – Сопоставимость групп согласно логарифму мощности диапазонов при анализе записей 1 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность очень низкочастотного диапазона была достоверно ниже у группы низкоустойчивых (8,11 %) по отношению к группе среднеустойчивых ($p=0,002$), однако статистически значимой разницы по отношению к высокоустойчивым испытуемым отмечено не было ($p>0,05$).

При оценке относительной мощности низкочастотного диапазона отмечено, что наиболее высокий показатель (64,27%) был характерен для низкоустойчивых испытуемых, более низкий (56,37%) – для высокоустойчивых. Однако, статистически достоверной разница отмечена только при сравнении высокоустойчивой и среднеустойчивой групп ($p=0,022$).

Оценка относительной мощности высокочастотного диапазона показала, что наиболее низкий показатель был у группы среднеустойчивых, она статистически значимо была ниже, чем у группы высокоустойчивых ($p=0,002$),

однако по сравнению с низкоустойчивыми испытуемыми значимость отсутствовала, $p>0,05$ (Рисунок 39).

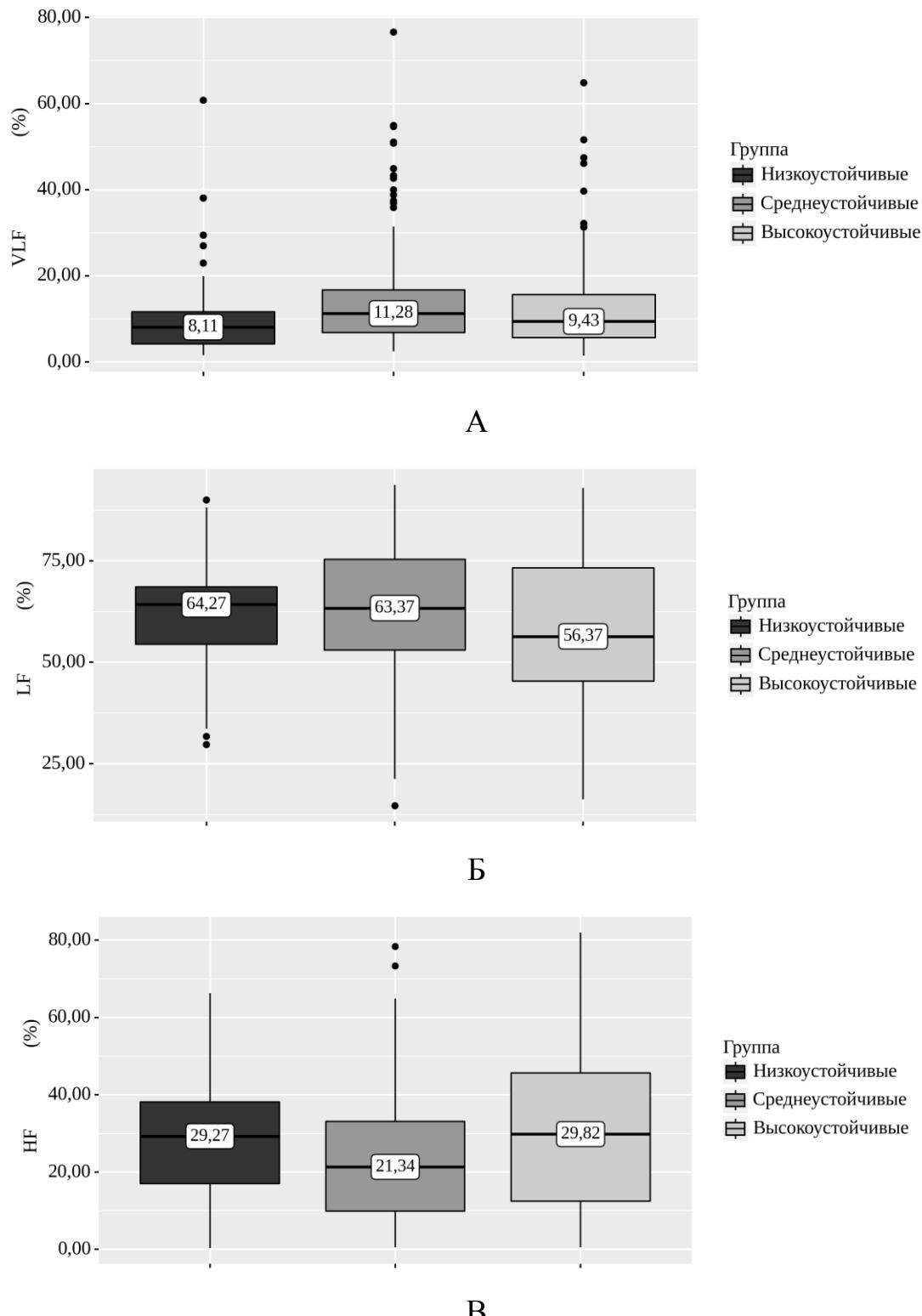


Рисунок 39 – Сопоставимость групп согласно относительной мощности диапазонов при анализе записей 1 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность низкочастотного диапазона в нормальных единицах измерения оказалась наиболее низкой у группы высокоустойчивых ($p=0,002$ по отношению к среднеустойчивым, но статистически не значимо по отношению к низкоустойчивым, $p>0,05$).

Данные относительной мощности высокочастотного диапазона в нормальных единицах измерения были обратными: наиболее низкие данные были у группы среднеустойчивых ($p=0,002$ по отношению к высокоустойчивым, но статистически не значимо по отношению к низкоустойчивым, $p>0,05$) (Рисунок 40).

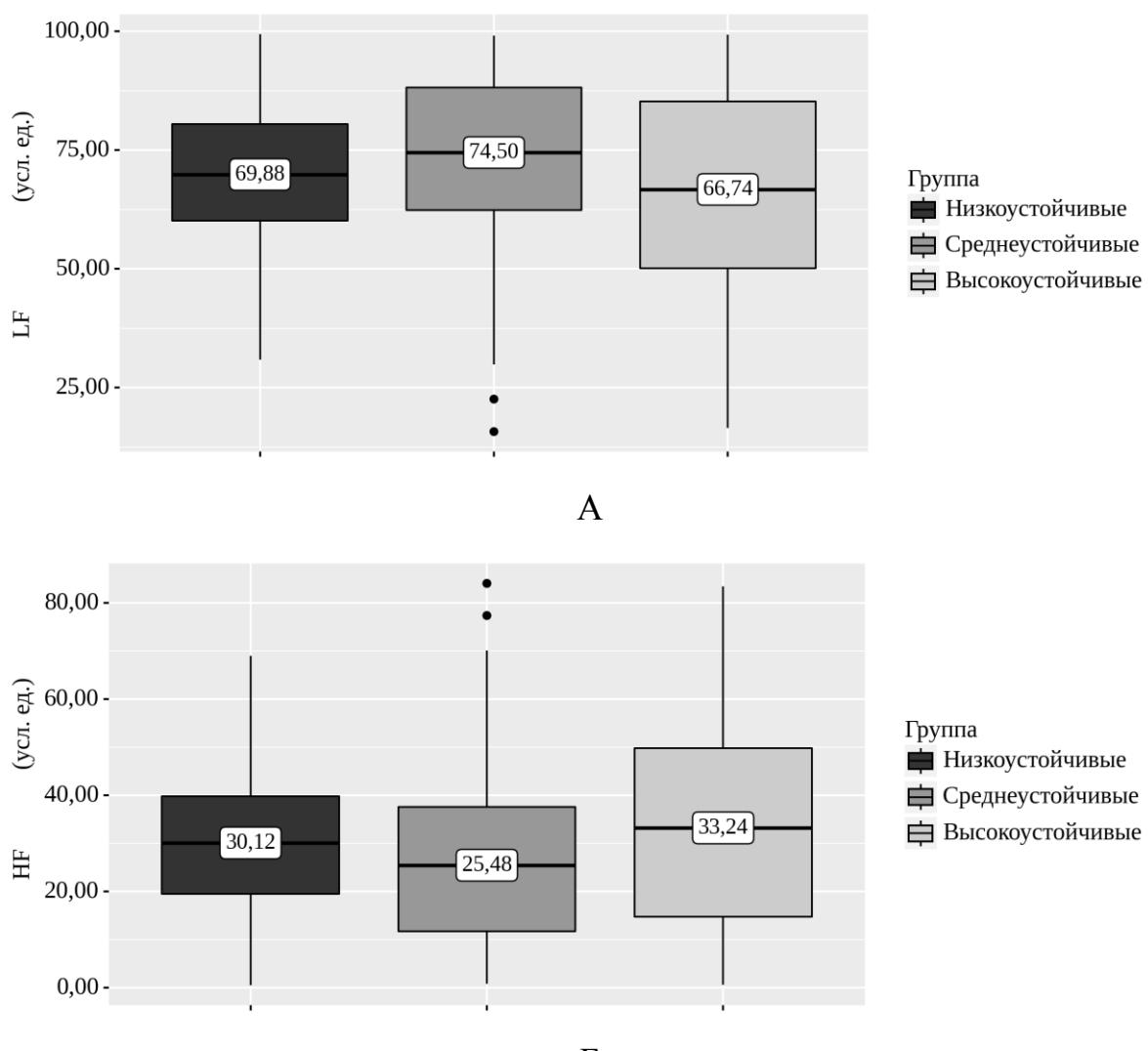


Рисунок 40 – Сопоставимость групп согласно относительной мощности диапазонов в нормальных единицах измерения при анализе записей 1 типа
(А – низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Исходя из полученных выше данных, отношение LF/HF было наиболее высоким у группы среднеустойчивых (2,92), наименее высоким – у группы высокоустойчивых (2,01), согласно чему была отмечена статистически значимая разница, $p=0,002$ (Рисунок 41).

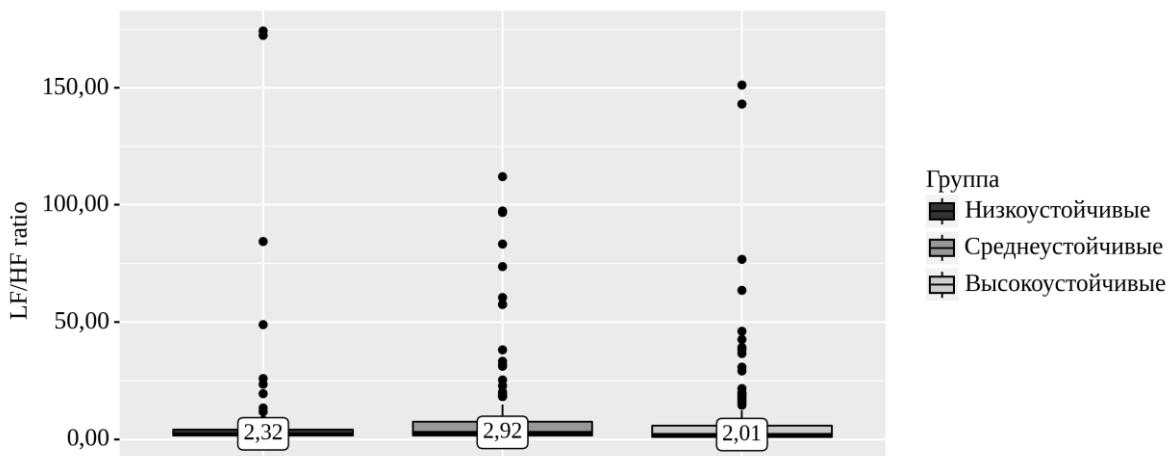


Рисунок 41 – Сопоставимость групп согласно отношению LF/HF при анализе записей 1 типа

Высокий показатель SD1 был характерен для группы высокоустойчивых (17,91 мс), он был статистически значимо выше по отношению к данным среднеустойчивых испытуемых ($p<0,001$). Показатель среднеустойчивых испытуемых, в свою очередь, был значимо ниже по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,025$).

Отношение SD2/SD1 имело наименьшее значение у группы высокоустойчивых (2,39), что было статистически значимо ниже, чем в группе среднеустойчивых ($p<0,001$). Достоверной разницы между данными низкоустойчивых и среднеустойчивых испытуемых не было выявлено, $p>0,05$ (Рисунок 42).

Показатель Alpha 1 был наиболее низким у высокоустойчивых испытуемых как по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,028$), так и по отношению к группе среднеустойчивых, $p<0,001$ (Рисунок 43).

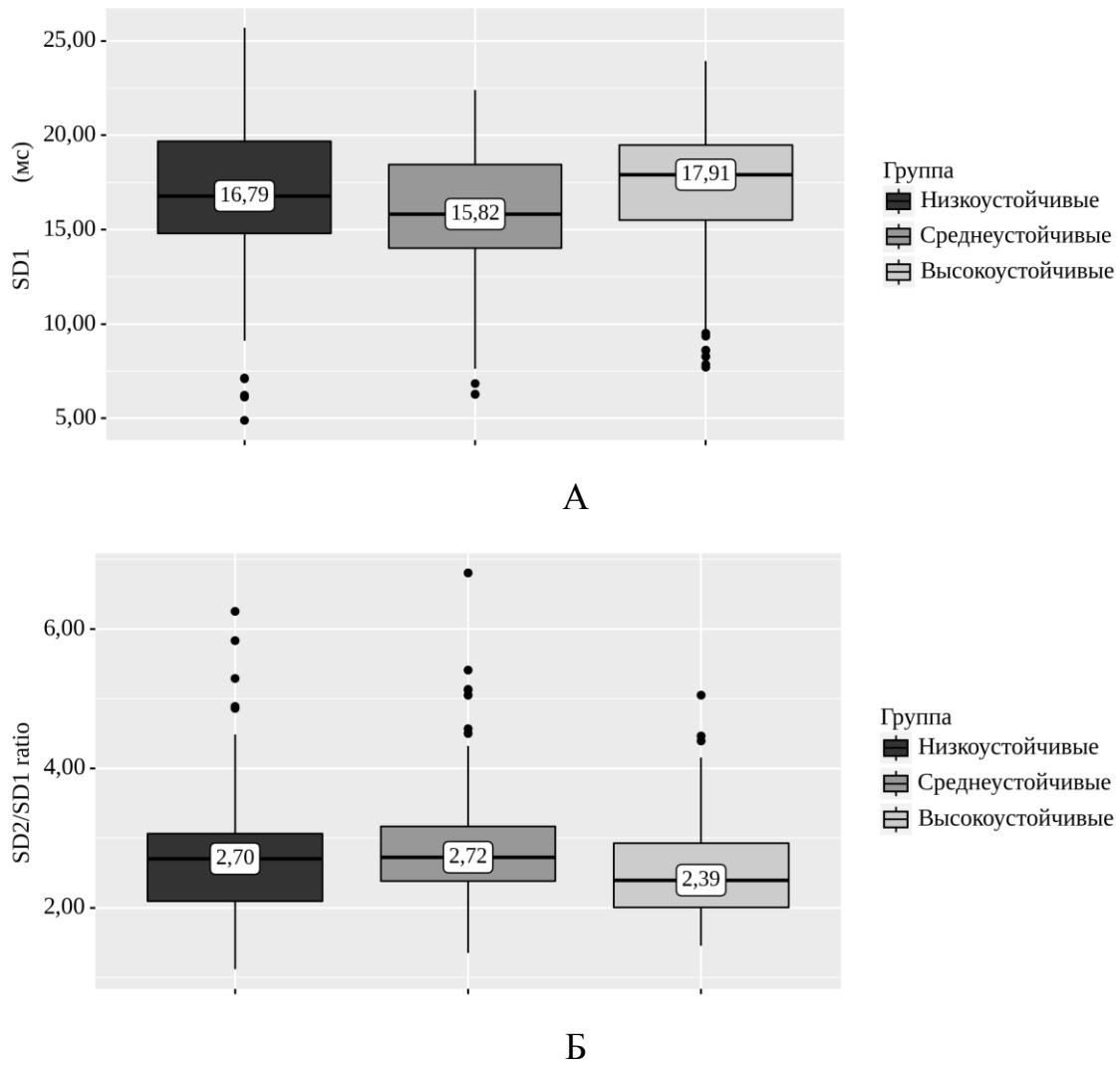


Рисунок 42 – Сопоставимость групп согласно стандартному отклонению линий идентичности на графике Пуанкаре при анализе записей 1 типа (А – перпендикулярная линия SD1, Б – отношение SD2/SD1)

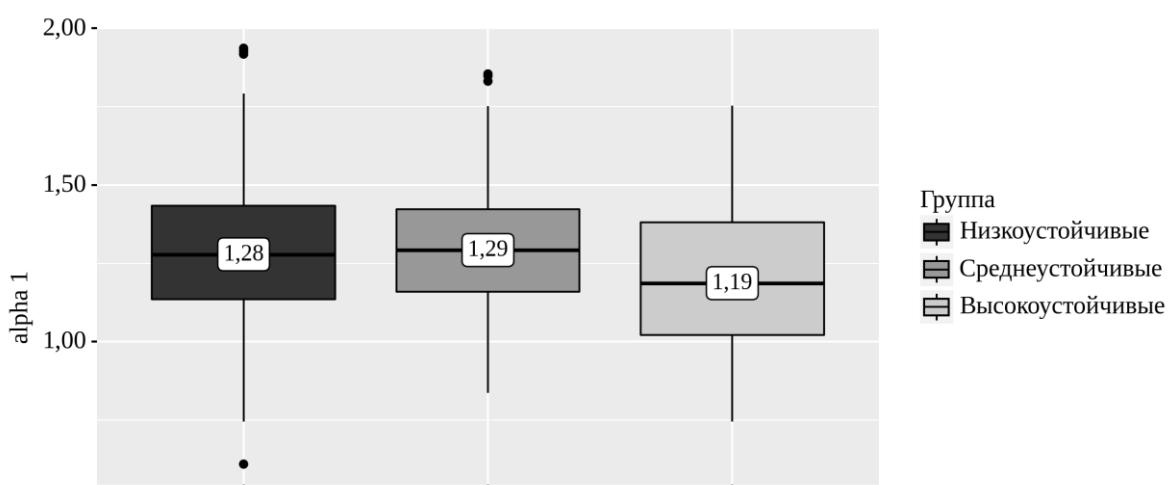


Рисунок 43 – Сопоставимость групп согласно Alpha 1 при анализе записей 1 типа

3.3.3 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода (записи 2 типа)

На данном этапе было проанализировано 128 пятиминутных записи, из них 21 запись относилась к группе низкоустойчивых испытуемых, 57 – к группе среднеустойчивых испытуемых, 50 – к группе высокоустойчивых.

При сопоставлении групп статистически значимые данные не были получены по следующим показателям: симпатический индекс ($p=0,079$), минимальная ЧСС ($p=0,381$), пиковая частота очень низкочастотного ($p=0,225$), низкочастотного ($p=0,965$) и высокочастотного ($p=0,140$) диапазонов, абсолютная мощность низкочастотного диапазона ($p=0,220$), логарифм мощности низкочастотного диапазона ($p=0,223$). Статистически значимые параметры представлены в Таблице 7.

Таблица 7 – Показатели, имеющие статистически достоверную значимость при сравнении групп испытуемых (2 тип записей)

Показатели	Группа			p
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
PNS index (Me)	-0,85	-0,21	-0,24	$< 0,001$ $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} < 0,001$ $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} < 0,001$
Stress index (Me)	11,14	11,33	10,93	0,031 $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} = 0,026$

Продолжение таблицы 7

Показатели	Группа			p
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
Mean RR, мс (Me)	916,55	1014,52	984,73	0,027 $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,021$
STD RR, мс (Me)	35,78	33,30	37,49	< 0,001* $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} < 0,001$
Mean HR, уд/мин (Me)	65,46	59,14	60,93	0,027 $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,021$
STD HR, уд/мин (Me)	2,81	1,97	2,48	0,013 $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,025$
Max HR, уд/мин (Me)	83,98	76,01	83,01	0,029
RMSSD, мс (Me)	15,55	20,11	22,85	< 0,001 $p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,025$ $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} < 0,001$ $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} = 0,009$
NNxx, уд (Me)	5,00	8,00	12,50	0,001 $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,004$ $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} = 0,007$

Продолжение таблицы 7

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
pNNxx, % (Me)	1,63	2,70	4,23	< 0,001 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,003 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,008
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)				
RR tri index (Me)	8,54	9,07	9,38	0,044 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,038
TINN, мс (Me)	185,00	161,00	184,00	< 0,001 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,006 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,003
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, мс ² (Me)	235,57	259,64	342,88	< 0,001 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,003 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,003
HF, мс ² (Me)	23,30	122,49	184,09	0,011 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,011
VLF, log (Me)	5,46	5,56	5,84	< 0,001 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,003 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,003

Продолжение таблицы 7

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
HF, log (Me)	3,15	4,81	5,22	0,011 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,011
VLF, % (Me)	13,18	19,49	25,31	0,002 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,026 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,001
LF, % (Me)	76,60	66,06	59,82	0,002 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,033 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,001
HF, % (Me)	3,43	9,74	10,32	0,014 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,035 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,011
LF, усл. ед. (Me)	96,26	88,48	84,68	0,004 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,023 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,003
HF, усл. ед. (Me)	3,74	11,52	15,31	0,004 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,023 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,003

Продолжение таблицы 7

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
Total power, мс ² (Me)	1422,84	1226,60	1457,29	0,027 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,040
LF/HF ratio (Me)	25,73	7,68	5,53	0,004 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,023 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые = 0,003
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма				
SD1, мс (Me)	11,01	14,24	16,18	< 0,001 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,025 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,009
SD2, мс (Me)	49,65	45,20	50,52	< 0,001 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,045 рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые < 0,001
SD2/SD1 ratio (Me)	4,44	3,19	3,31	< 0,001 рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001 рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001

Продолжение таблицы 7

Показатели	Группа			р
	Низко- устойчивые	Средне- устойчивые	Высоко- устойчивые	
ApEn (Me)	0,57	0,77	0,87	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,049
SampEn (Me)	0,58	0,90	1,07	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,048
Alpha 1 (Me)	1,69	1,43	1,46	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
Alpha 2 (Me)	0,48	0,47	0,55	0,008 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,020 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,026

Согласно статистическим данным, самый низкий парасимпатический индекс был характерен для низкоустойчивых испытуемых (-0,85), этот параметр был статистически значимо ниже, чем у среднеустойчивой и высокоустойчивой групп ($p<0,001$), однако значимой разницы между среднеустойчивыми и высокоустойчивыми испытуемыми обнаружено не было, $p>0,05$ (Рисунок 44).

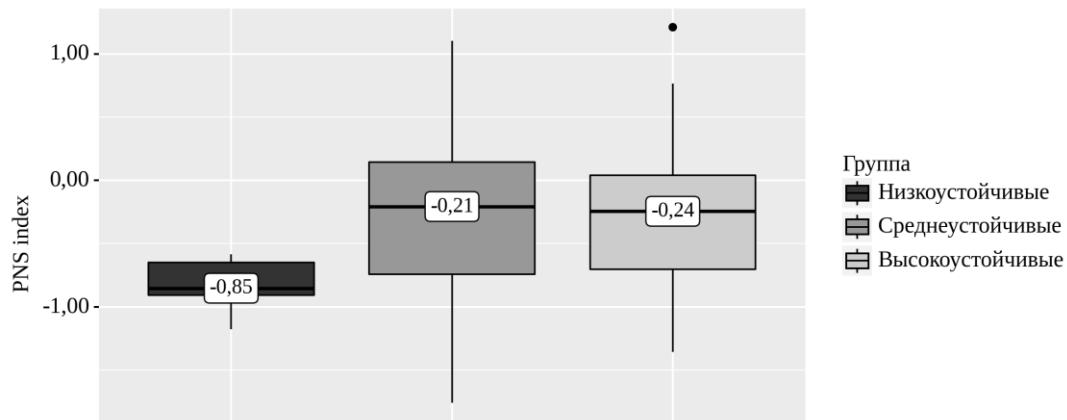


Рисунок 44 – Сопоставимость групп согласно парасимпатическому индексу при анализе записей 2 типа

При оценке индекса стресса самыми низкими показателями обладали испытуемые из группы высокоустойчивых (10,93), что статистически достоверно было ниже, чем у группы среднеустойчивых ($p=0,026$), однако разницы между высокоустойчивыми и низкоустойчивыми испытуемыми выявлено не было, $p>0,05$ (Рисунок 45).

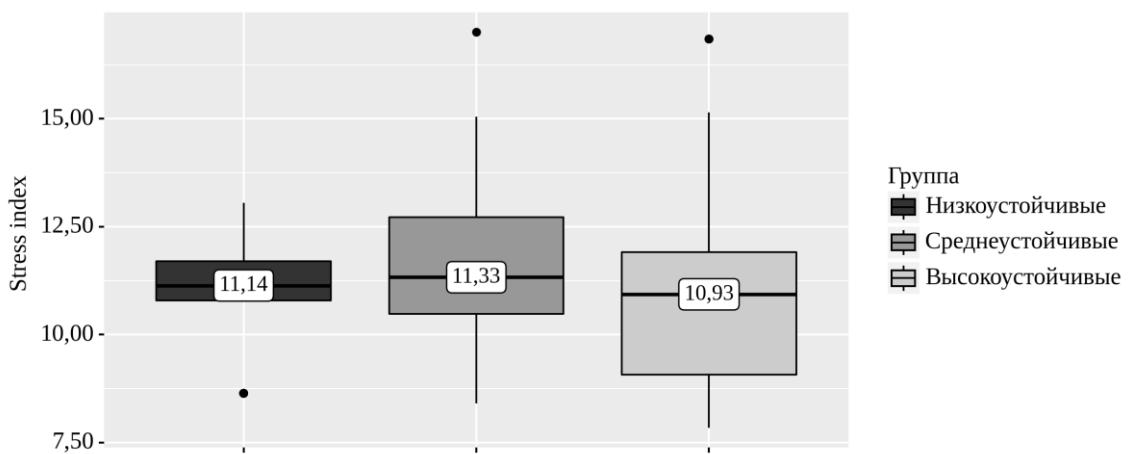


Рисунок 45 – Сопоставимость групп согласно стресс-индексу при анализе записей 2 типа

Средние значения RR интервалов оказались самыми высокими у группы среднеустойчивых (1014,52 мс), что статистически значимо было выше, чем показатели группы низкоустойчивых ($p=0,021$). Статистически значимой разницы между высокоустойчивыми и низкоустойчивыми испытуемыми обнаружено не было, $p>0,05$ (Рисунок 46).

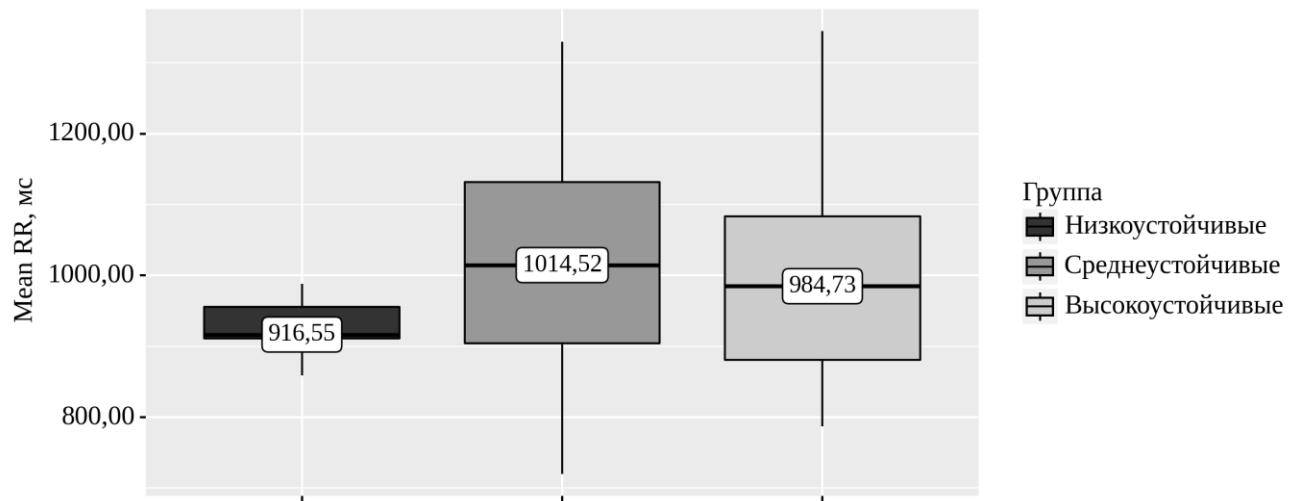


Рисунок 46 – Сопоставимость групп согласно средней длине RR интервала при анализе записей 2 типа

Наиболее высокие показатели STD RR были отмечены у группы высокоустойчивых, самые низкие – у группы среднеустойчивых, между этими группами были статистически достоверные различия, $p<0,001$ (Рисунок 47).

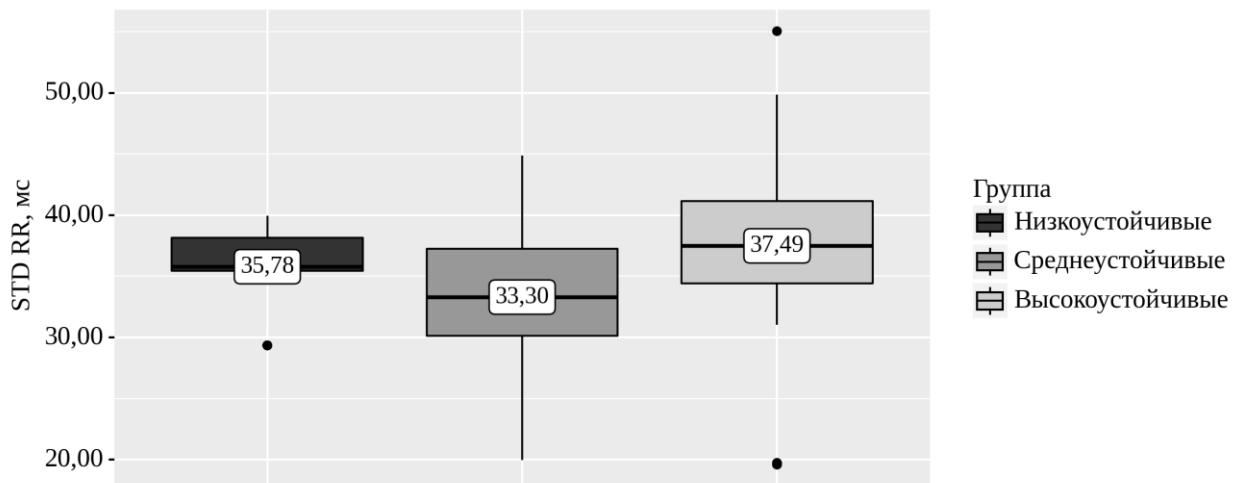


Рисунок 47 – Сопоставимость групп согласно STD RR при анализе записей 2 типа

Высокая средняя ЧСС на данном этапе оценки была характерна для группы низкоустойчивых (65,46 уд/мин), низкая – для группы среднеустойчивых (59,14 уд/мин). Между этими группами выявлена статистически значимая разница, $p=0,021$ (Рисунок 48).

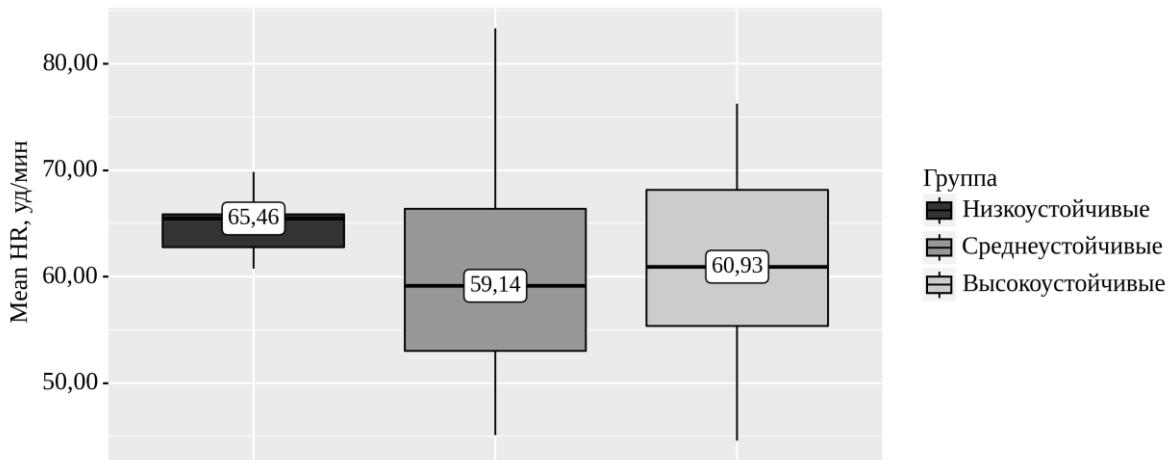


Рисунок 48 – Сопоставимость групп согласно средней ЧСС при анализе записей 2 типа

Согласно STD HR, самый высокий показатель был характерен для группы низкоустойчивых (2,81 уд/мин), что было значимо больше, чем у среднеустойчивых испытуемых ($p=0,025$). Статистически достоверной разницы между показателями низкоустойчивых и высокоустойчивых испытуемых зарегистрировано не было, $p>0,05$ (Рисунок 49).

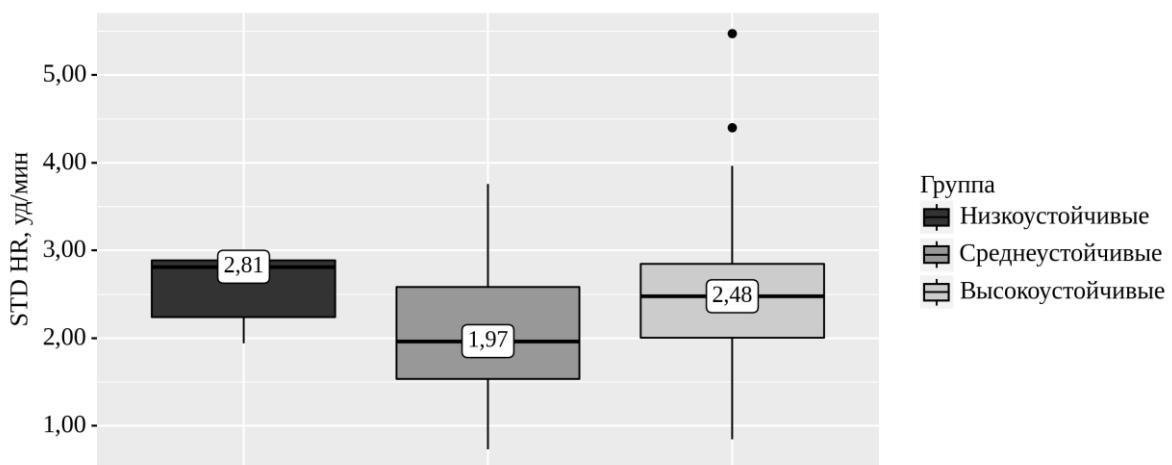


Рисунок 49 – Сопоставимость групп согласно средней длине STD RR при анализе записей 2 типа

Максимальная ЧСС была значимо ниже у среднеустойчивых испытуемых ($p=0,029$ по отношению к другим группам), однако значимой разницы между показателями низкоустойчивой и высокоустойчивой групп обнаружено не было, $p>0,05$ (Рисунок 50).

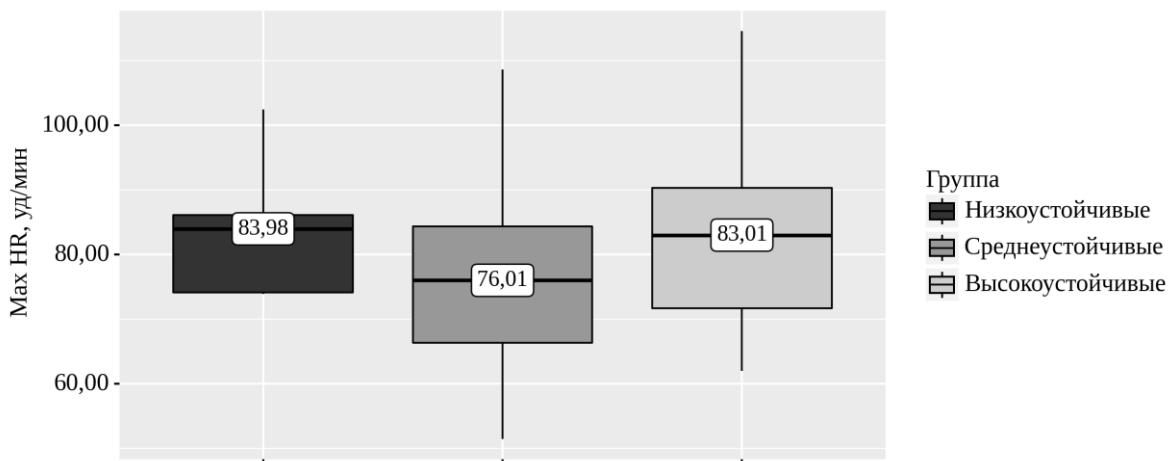


Рисунок 50 – Сопоставимость групп согласно максимальной ЧСС при анализе записей 2 типа

Показатель RMSSD был наименьшим в группе низкоустойчивых (15,55 мс), наибольшим – в группе высокоустойчивых (22,85 мс). Различия были выявлены между всеми группами: значение среднеустойчивых испытуемых было достоверно ниже по отношению к высокоустойчивым ($p=0,009$), значение низкоустойчивых – по отношению к среднеустойчивым, $p=0,025$ (Рисунок 51).

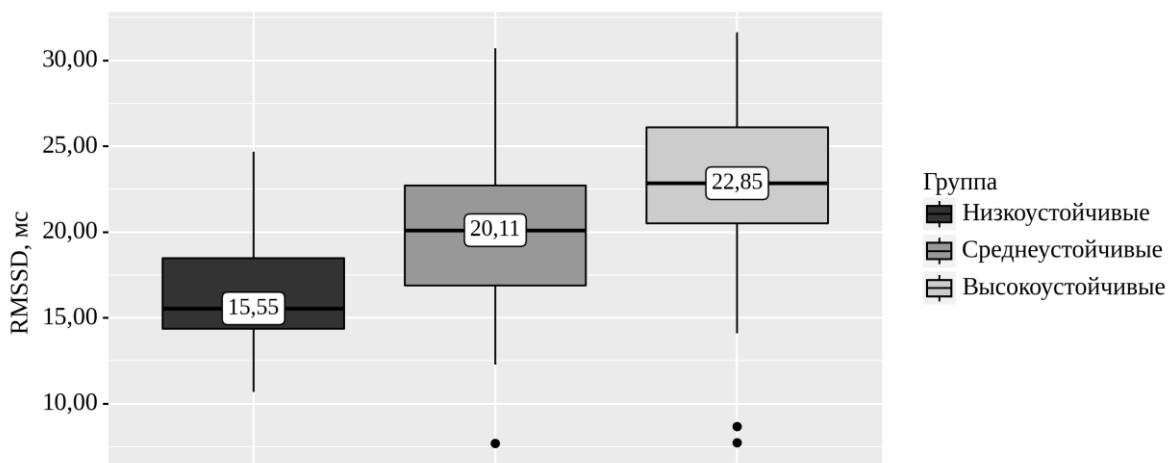


Рисунок 51 – Сопоставимость групп согласно RMSSD при анализе записей 2 типа

Высокие показатели NNxx и pNNxx были характерны для группы высокоустойчивых (12,5 уд и 4,23% соответственно), что было статистически значимо выше, чем у низкоустойчивой и среднеустойчивой групп, $p<0,05$ (Рисунок 52).

Согласно геометрическим характеристикам ВСР на данном этапе, триангулярный индекс был значимо выше у высокоустойчивых испытуемых по отношению к низкоустойчивым ($p=0,038$), TINN был самым высоким у группы низкоустойчивых и высокоустойчивых испытуемых, статистически значимая разница этих показателей определялась только по отношению к группе среднеустойчивых, $p=0,006$ и $p=0,003$ соответственно (Рисунок 53, Рисунок 54).

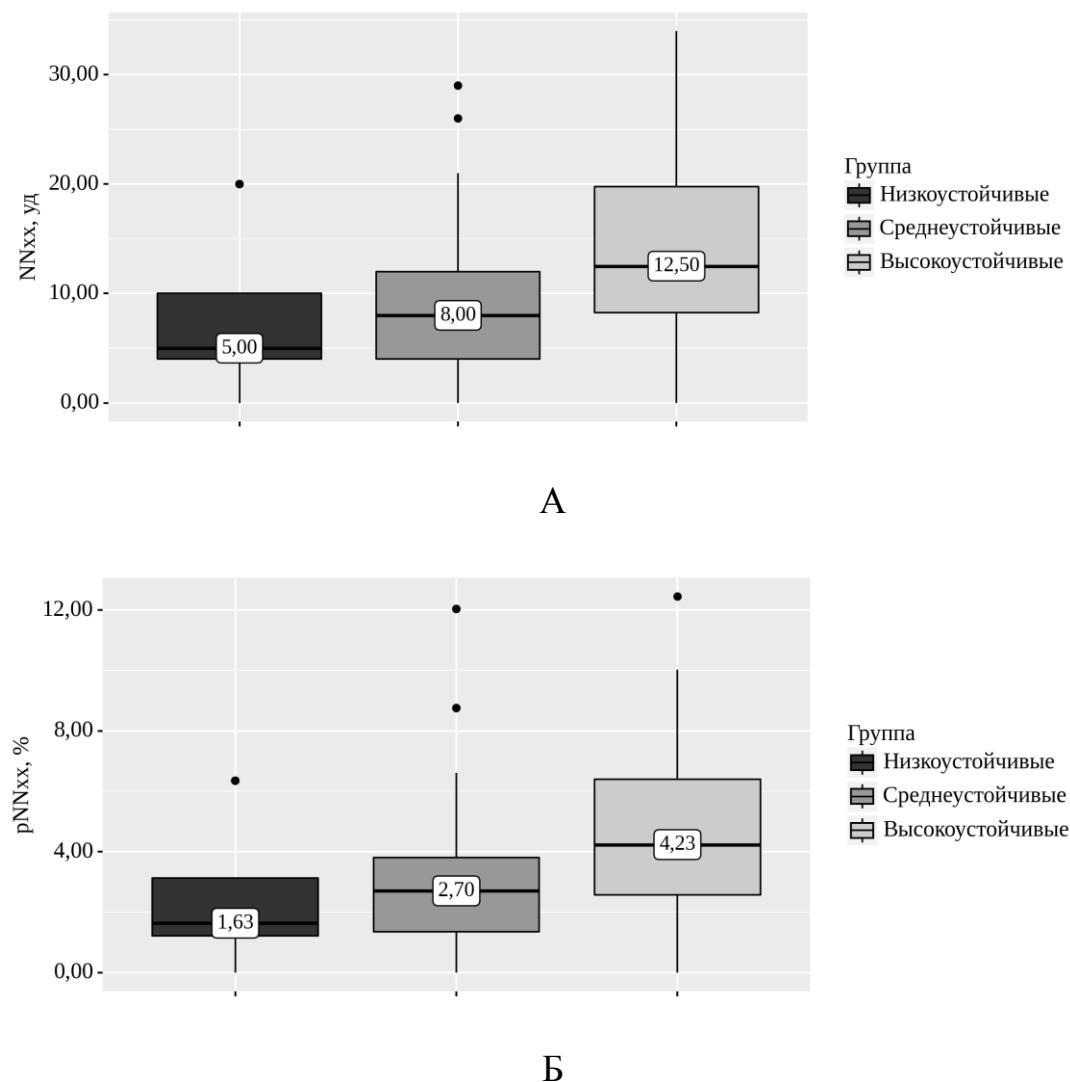


Рисунок 52 – Сопоставимость групп согласно NNxx и pNNxx при анализе записей 2 типа (А – NNxx, Б – pNNxx)

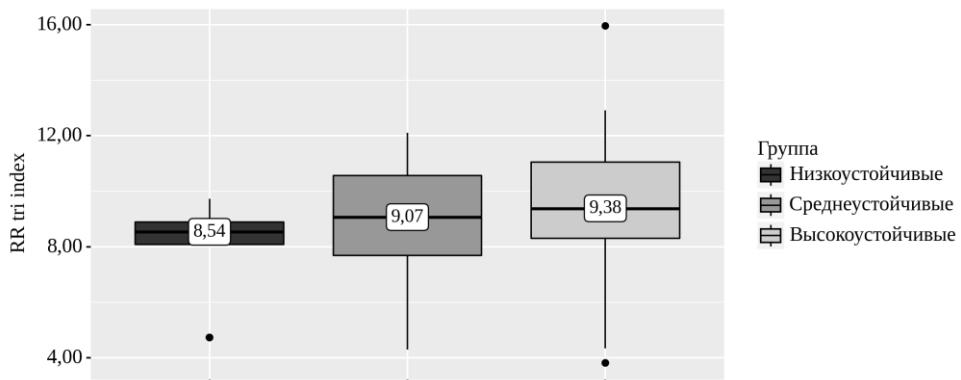


Рисунок 53 – Сопоставимость групп согласно триангулярному индексу при анализе записей 2 типа

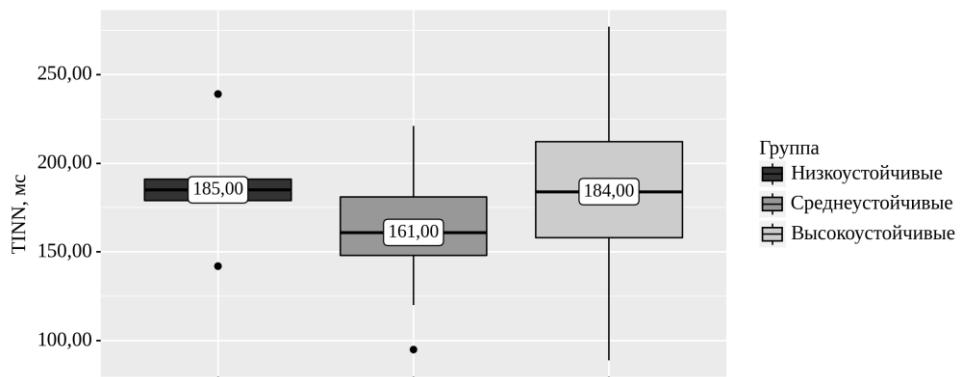


Рисунок 54 – Сопоставимость групп согласно TINN при анализе записей 2 типа

При анализе абсолютных мощностей диапазонов было отмечено, что самый высокий показатель абсолютной мощности очень низкочастотного диапазона ($342,88 \text{ мс}^2$) имела группа высокоустойчивых, что значимо выше было по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,003$) и среднеустойчивых ($p=0,003$), однако разницы между низкоустойчивыми и среднеустойчивыми обнаружено не было, $p>0,05$. При оценке высокочастотного диапазона отмечено, что наиболее высокий показатель имела также группа высокоустойчивых ($184,09 \text{ мс}^2$), что статистически значимо отличалось от группы низкоустойчивых ($p=0,011$, $23,3 \text{ мс}^2$), однако значимой разницы между группой среднеустойчивых и высокоустойчивых определено не было ($p>0,05$). Данные представлены на рисунке 55.

Логарифм мощности очень низкочастотного диапазона был выше у группы высокоустойчивых ($5,84 \log$) по отношению к группе среднеустойчивых ($p=0,003$)

и низкоустойчивых ($p=0,003$), однако достоверной разницы между средне- и низкоустойчивыми испытуемыми определено не было. Логарифм мощности высокочастотного диапазона наиболее высоким был также у группы высокоустойчивых (5,22), но только по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,011$). Статистически значимой разницы между группами низкоустойчивых и среднеустойчивых обнаружено не было (Рисунок 56).

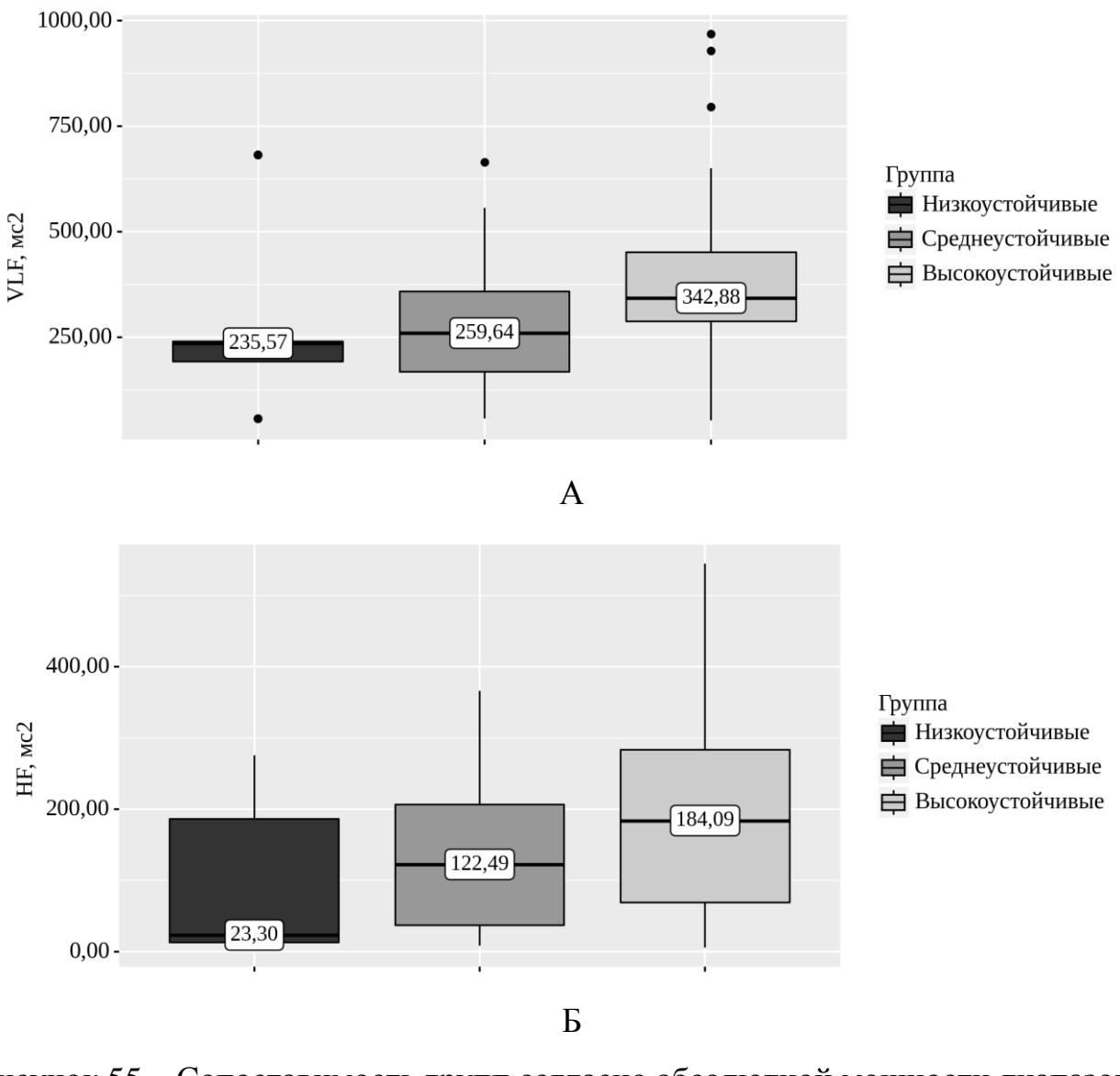


Рисунок 55 – Сопоставимость групп согласно абсолютной мощности диапазонов при анализе записей 2 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность очень низкочастотного диапазона была достоверно выше у группы высокоустойчивых (25,31%) по отношению к группе

низкоустойчивых ($p=0,001$) и среднеустойчивых (19,49%) по отношению к низкоустойчивым ($p=0,026$).

При оценке относительной мощности низкочастотного диапазона отмечено, что наиболее высокий показатель (76,60%) был характерен для низкоустойчивых испытуемых, более низкий (59,82%) – для высокоустойчивых. Однако, статистически достоверной разницы не была отмечена при сравнении высокоустойчивой и среднеустойчивой групп ($p>0,05$).

Оценка относительной мощности высокочастотного диапазона показала, что наиболее низкий показатель был у группы низкоустойчивых, она статистически значимо была ниже, чем у группы высокоустойчивых ($p=0,011$) и среднеустойчивых ($p=0,035$). Разница между средне- и высокоустойчивыми испытуемыми определена не была (Рисунок 57).

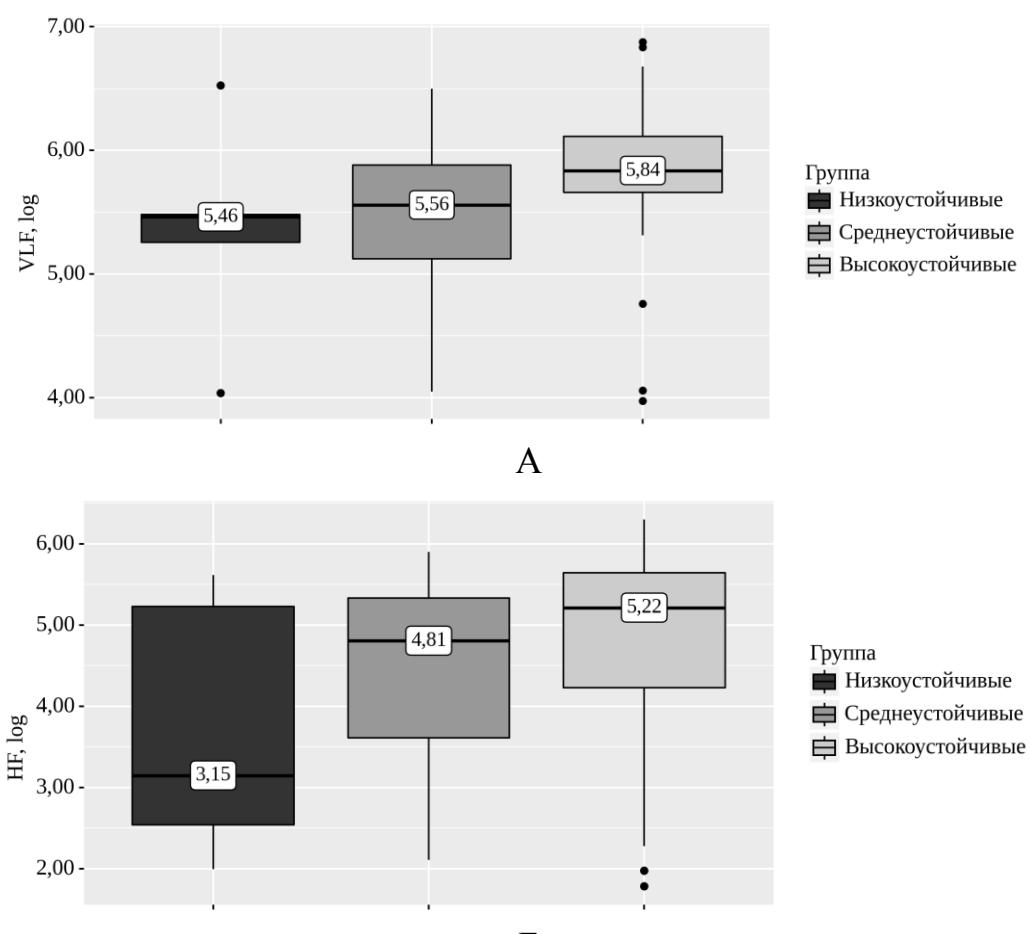


Рисунок 56 – Сопоставимость групп согласно логарифму мощности диапазонов при анализе записей 2 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

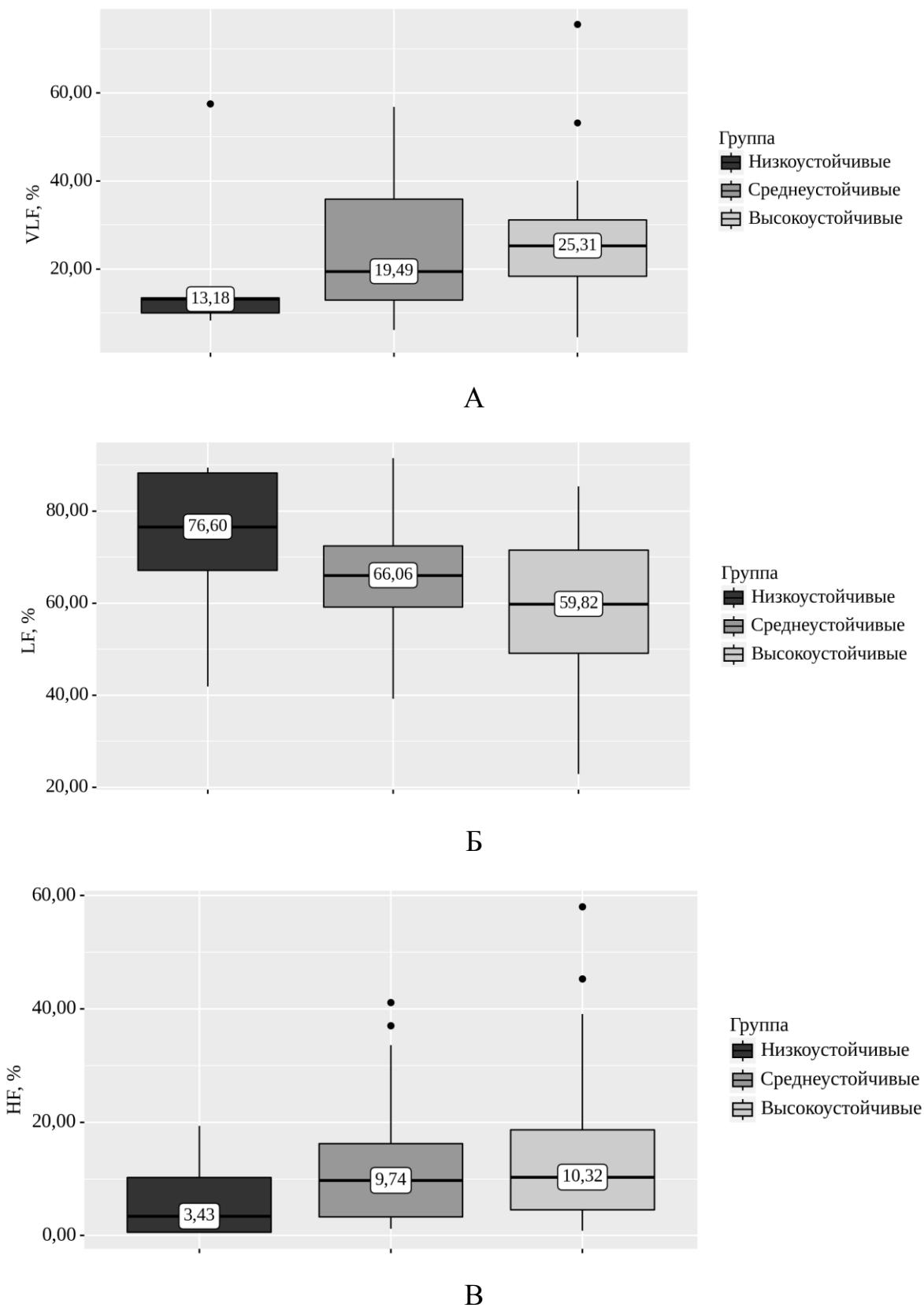


Рисунок 57 – Сопоставимость групп согласно относительной мощности диапазонов при анализе записей 2 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

Относительная мощность низкочастотного диапазона в нормальных единицах измерения оказалась наиболее низкой у группы высокоустойчивых ($p=0,003$ по отношению к высокоустойчивым). Группа среднеустойчивых также имела более высокий показатель по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,023$). Статистически значимой разницы между высоко- и среднеустойчивыми испытуемыми обнаружено не было, $p>0,05$.

Данные относительной мощности высокочастотного диапазона в нормальных единицах измерения были обратными: наиболее низкие данные были у группы низкоустойчивых ($p=0,003$ по отношению к высокоустойчивым и $p=0,023$ по отношению к среднеустойчивым), но статистической значимости при сопоставлении высоко- и низкоустойчивой групп отмечено не было, $p>0,05$ (Рисунок 58).

Анализ показателя Total power выявил статистически значимые различия только между высоко- и среднеустойчивыми испытуемыми ($p=0,027$), при этом более высокий показатель имела группа высокоустойчивых – $1457,29 \text{ мс}^2$ (Рисунок 59).

Исходя из полученных выше данных, отношение LF/HF было наиболее высоким у группы низкоустойчивых (25,73), наименее высоким – у группы высокоустойчивых (5,53). Группа низкоустойчивых имела статистически значимо высокий показатель по отношению к группе среднеустойчивых ($p=0,023$) и к группе высокоустойчивых – $p=0,003$ (Рисунок 60).

Высокий показатель SD1 был характерен для группы высокоустойчивых (16,18 мс), он был статистически значимо выше по отношению к данным низкоустойчивых испытуемых ($p<0,001$) и среднеустойчивых испытуемых ($p=0,009$). Показатель среднеустойчивых испытуемых, в свою очередь, был значимо выше по отношению к группе низкоустойчивых ($p=0,025$).

Низкий показатель SD2 был характерен для группы среднеустойчивых (45,20 мс), он был статистически значимо ниже по отношению к данным низкоустойчивых испытуемых ($p=0,045$) и высокоустойчивых испытуемых ($p<0,001$).

Отношение SD2/SD1 имело наибольшее значение у группы низкоустойчивых (4,44), что было статистически значимо выше, чем в группе среднеустойчивых и высокоустойчивых ($p<0,001$ для обоих показателей). Достоверной разницы между данными высокоустойчивых и среднеустойчивых испытуемых не было выявлено, $p>0,05$ (Рисунок 61).

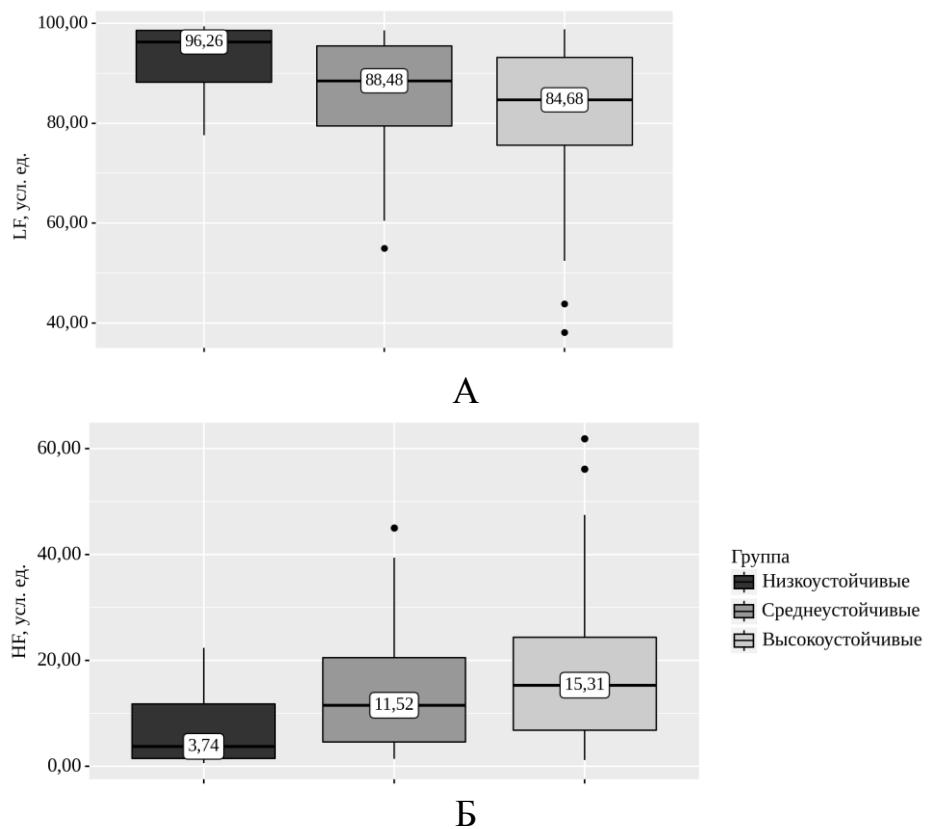


Рисунок 58 – Сопоставимость групп согласно относительной мощности диапазонов в нормальных единицах измерения при анализе записей 2 типа (А – низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

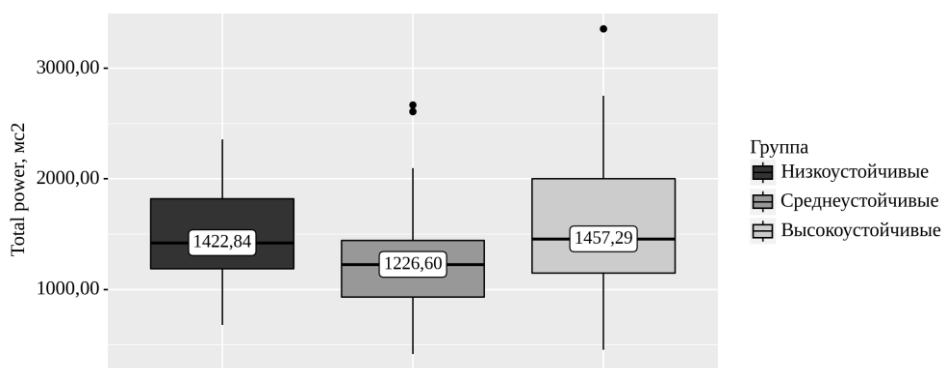


Рисунок 59 – Сопоставимость групп согласно параметру Total power при анализе записей 2 типа

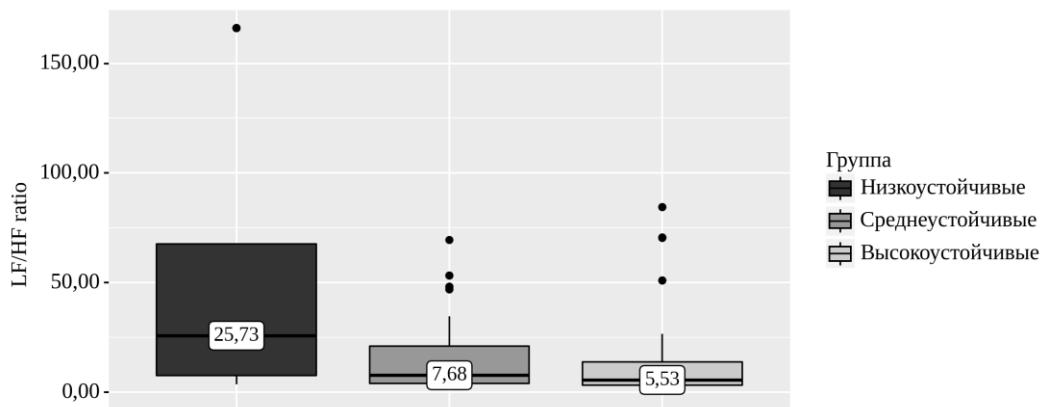


Рисунок 60 – Сопоставимость групп согласно отношению LF/HF при анализе записей 2 типа

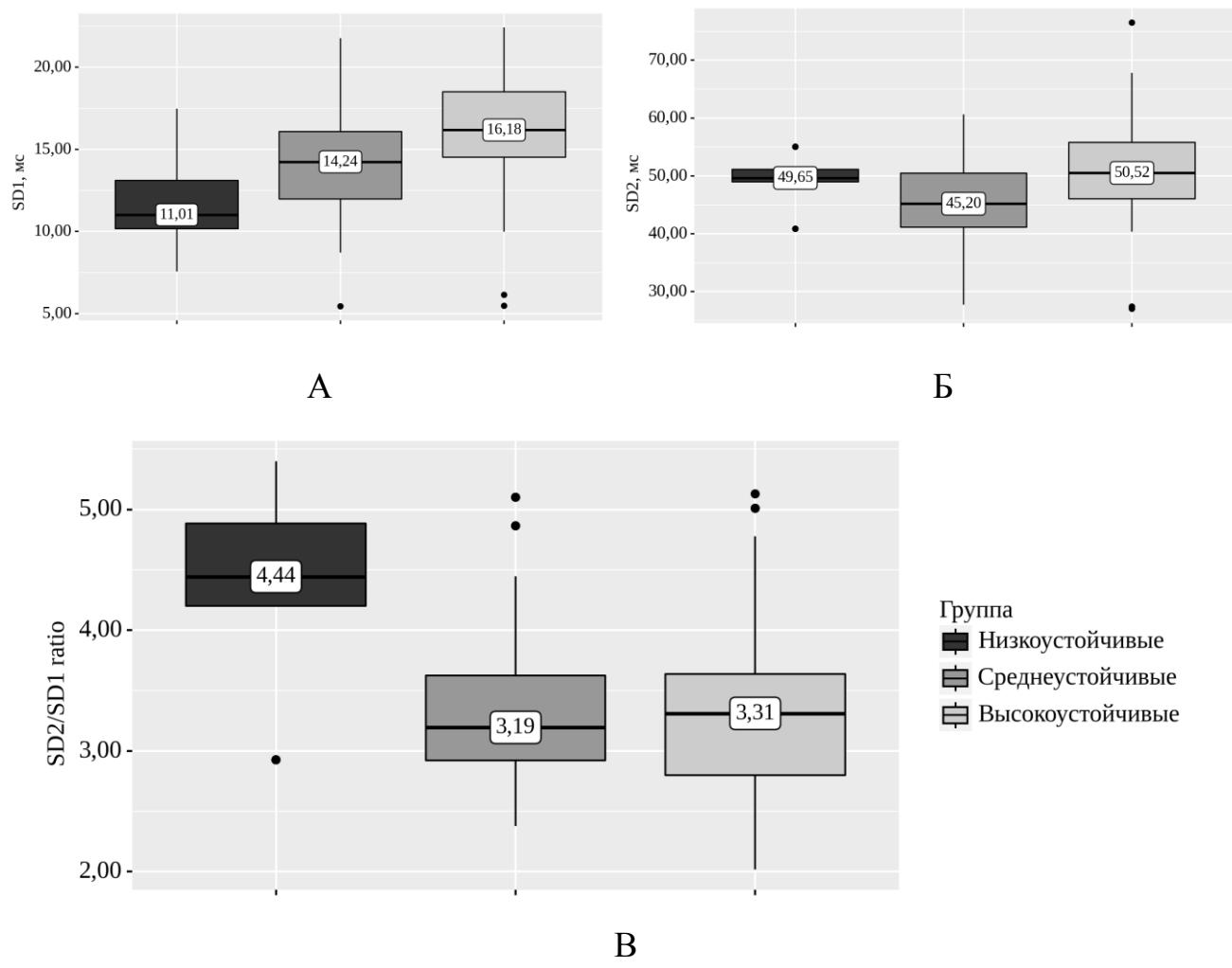


Рисунок 61 – Сопоставимость групп согласно стандартному отклонению линий идентичности на графике Пуанкаре при анализе записей 2 типа (А – перпендикулярная линия SD1, Б – линия идентичности SD2, В – отношение SD2/SD1)

При оценке показателя ApEn данные высокоустойчивой группы были значимо выше по отношению к среднеустойчивой группе ($p=0,049$) и к низкоустойчивой группе ($p<0,001$), а показатель среднеустойчивых испытуемых также был выше, чем у низкоустойчивых – $p<0,001$ (Рисунок 62).

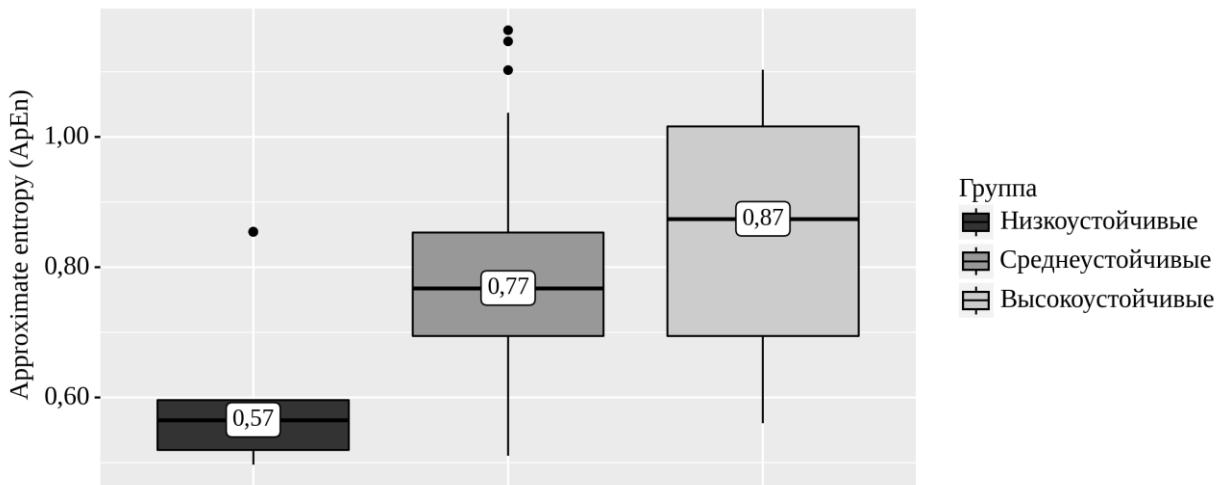


Рисунок 62 – Сопоставимость групп согласно ApEn при анализе записей 2 типа

При оценке показателя SampEn данные высокоустойчивой группы также были значимо выше по отношению к среднеустойчивой группе ($p=0,048$) и к низкоустойчивой группе ($p<0,001$), а показатель среднеустойчивых испытуемых также был выше, чем у низкоустойчивых – $p<0,001$ (Рисунок 63).

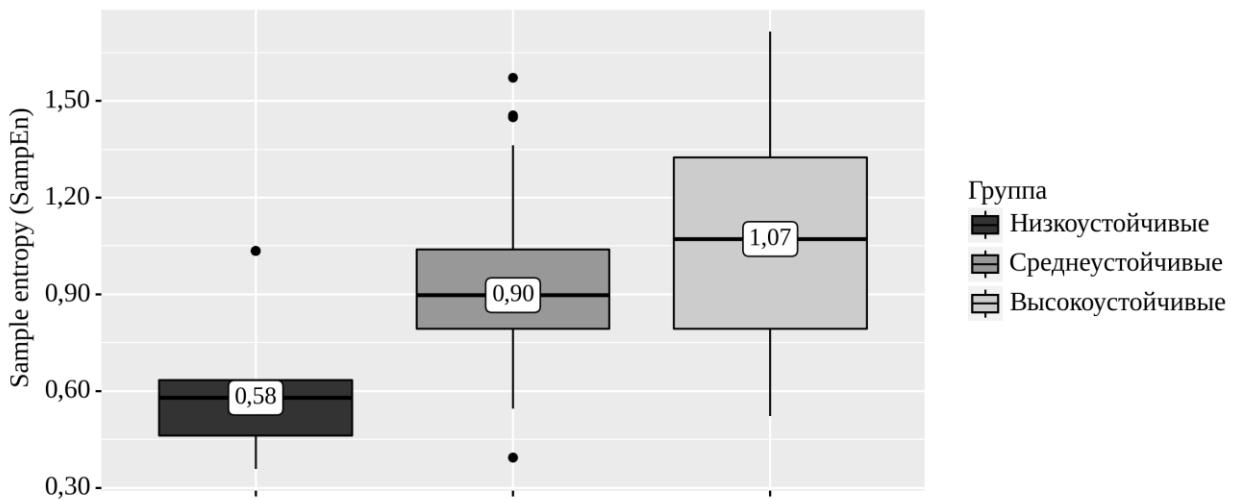


Рисунок 63 – Сопоставимость групп согласно SampEn при анализе записей 2 типа

Анализ показателей Alpha 1 выявил, что низкоустойчивые испытуемые имели более высокие значения по отношению к средне- ($p<0,001$) и высокоустойчивым ($p<0,001$). При оценке Alpha 2 выявлена другая значимость: показатель высокоустойчивых испытуемых был значимо выше по отношению к среднеустойчивым ($p=0,026$) и низкоустойчивым – $p=0,020$ (Рисунок 64).

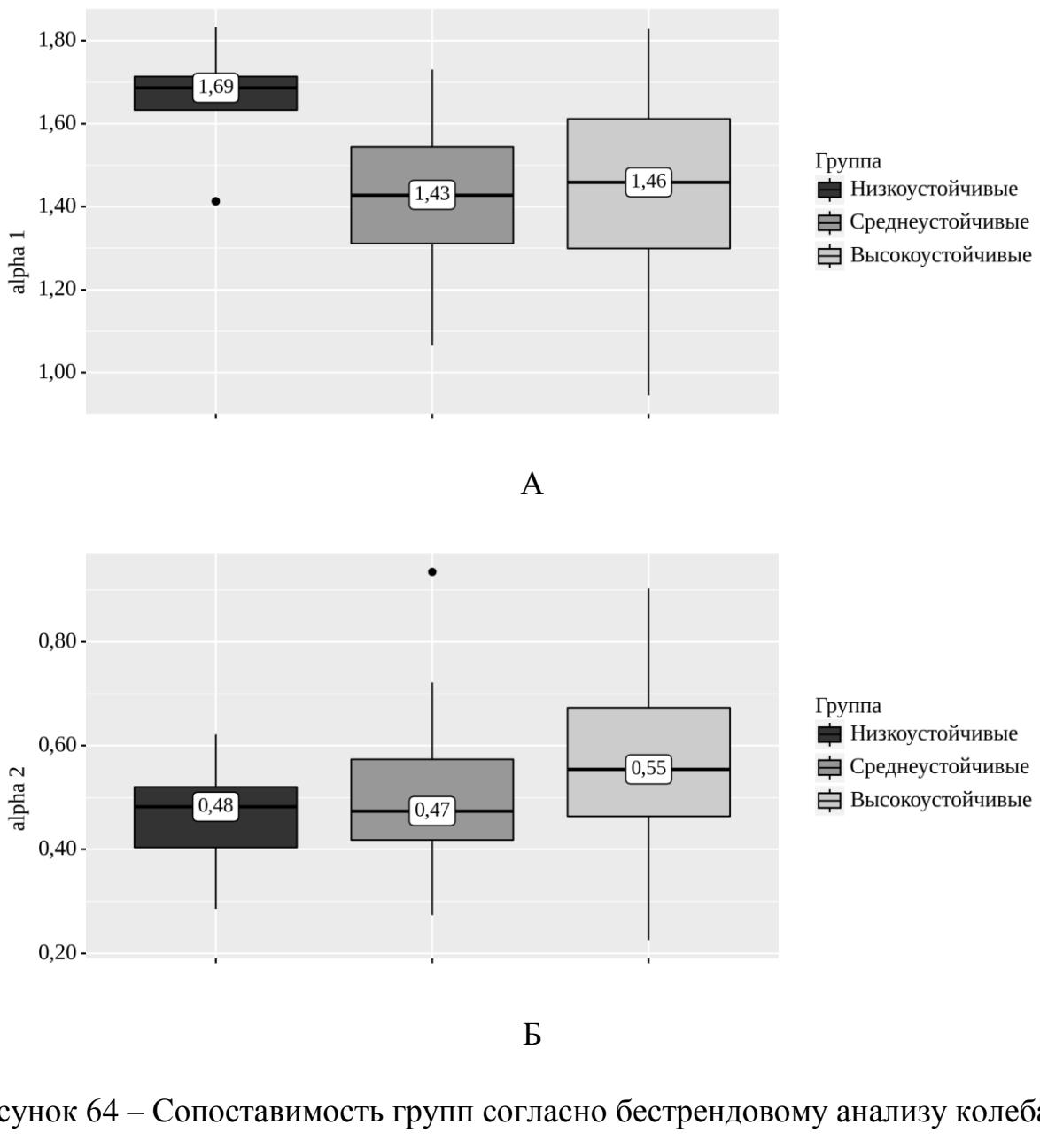


Рисунок 64 – Сопоставимость групп согласно бестрендовому анализу колебаний при анализе записей 2 типа (А –краткосрочные колебания, Б – долгосрочные колебания)

3.3.4 Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода (записи 3 типа)

Статистически достоверная разница между группами низкоустойчивых и среднеустойчивых на данном этапе была получена только по 9 показателям, $p>0,05$ для остальных показателей. Статистически значимые параметры представлены в Таблице 8.

Таблица 8 – Показатели, имеющие статистически достоверную значимость при сравнении групп испытуемых (3 тип записей)

Показатели	Группа		p
	Низкоустойчивые	Среднеустойчивые	
PNS index (Me)	-0,99	-0,27	0,04
SNS index (Me)	0,74	-0,10	0,020
Mean RR, мс (Me)	887,91	1061,91	0,003
STD RR, мс (Me)	34,32	35,22	0,047
Mean HR, уд/мин (Me)	67,57	56,50	0,003
Max HR, уд/мин (M±SD)	$89,02 \pm 7,57$	$82,90 \pm 11,18$	0,040
VLF, Гц (Me)	0,03	0,04	< 0,001
HF, Гц (Me)	0,16	0,17	0,046
SD2, мс (Me)	46,76	47,64	0,029

При оценке парасимпатического индекса на данном этапе было выявлено, что группа низкоустойчивых испытуемых характеризовалась более низким показателем по отношению к группе среднеустойчивых, $p=0,04$ (Рисунок 65). Симпатический индекс был значимо выше у группы низкоустойчивых, $p=0,020$ (Рисунок 66). Средняя длина интервала RR была более выраженной у среднеустойчивых испытуемых, $p=0,003$ (Рисунок 67). Показатель STD RR имел

аналогичную характеристику, $p=0,047$ (Рисунок 68). Среднее значение ЧСС было выше у группы низкоустойчивых, $p=0,003$ (Рисунок 69), а максимальное – аналогично, $p=0,040$ (Рисунок 70).

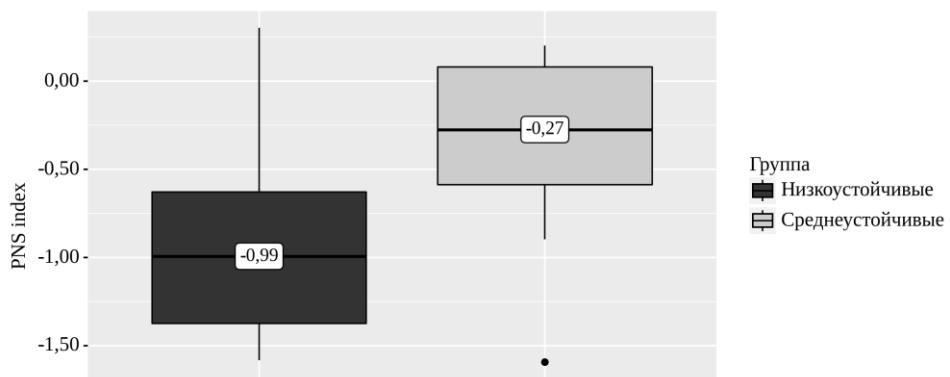


Рисунок 65 – Сопоставимость групп согласно парасимпатическому индексу при анализе записей 3 типа

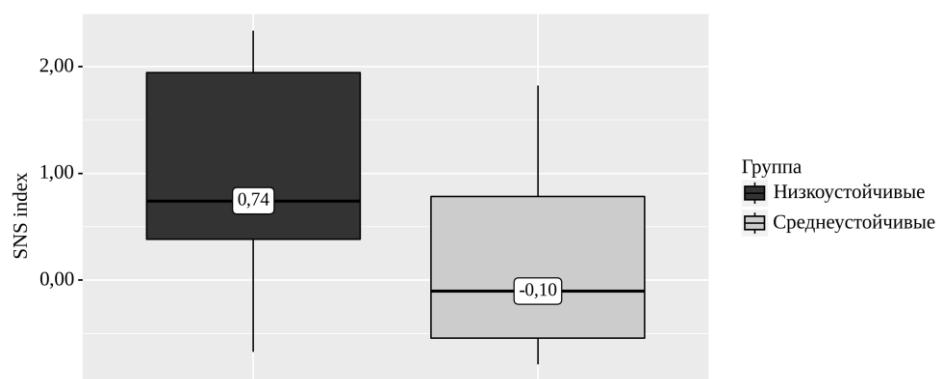


Рисунок 66 – Сопоставимость групп согласно симпатическому индексу при анализе записей 3 типа

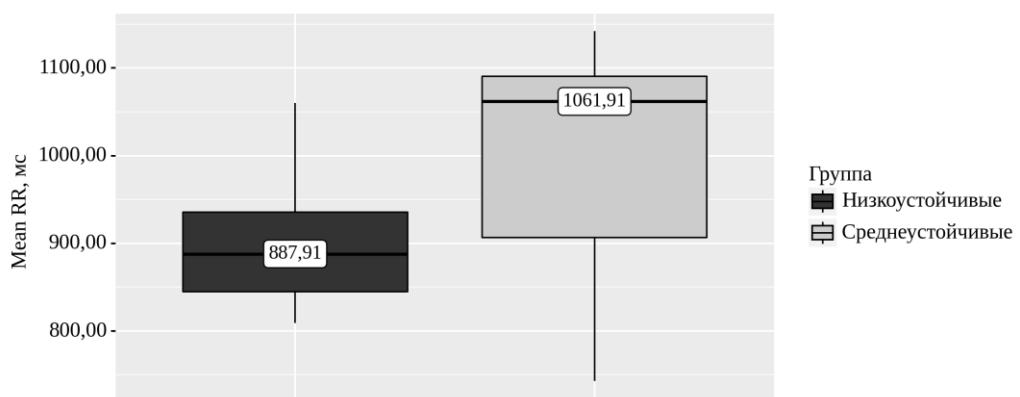


Рисунок 67 – Сопоставимость групп согласно средней длине RR интервала при анализе записей 3 типа

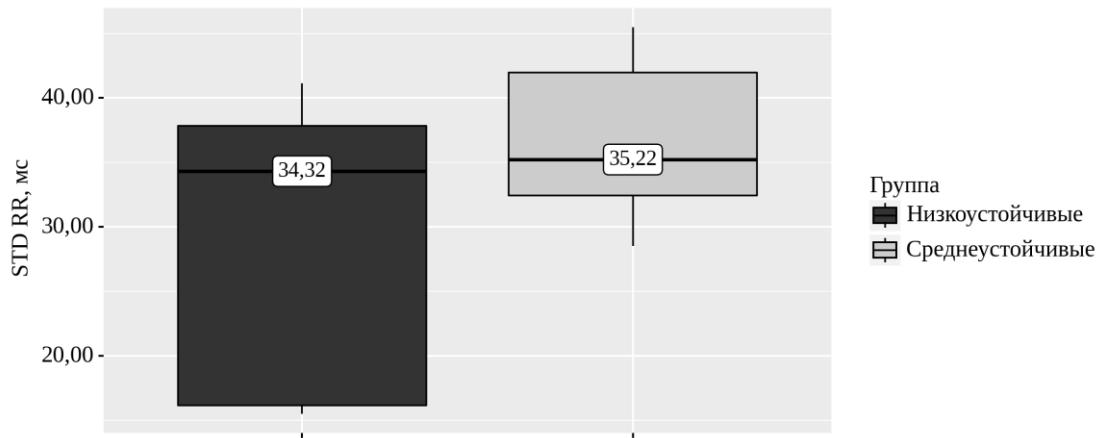


Рисунок 68 – Сопоставимость групп согласно средней длине STD RR при анализе записей 3 типа

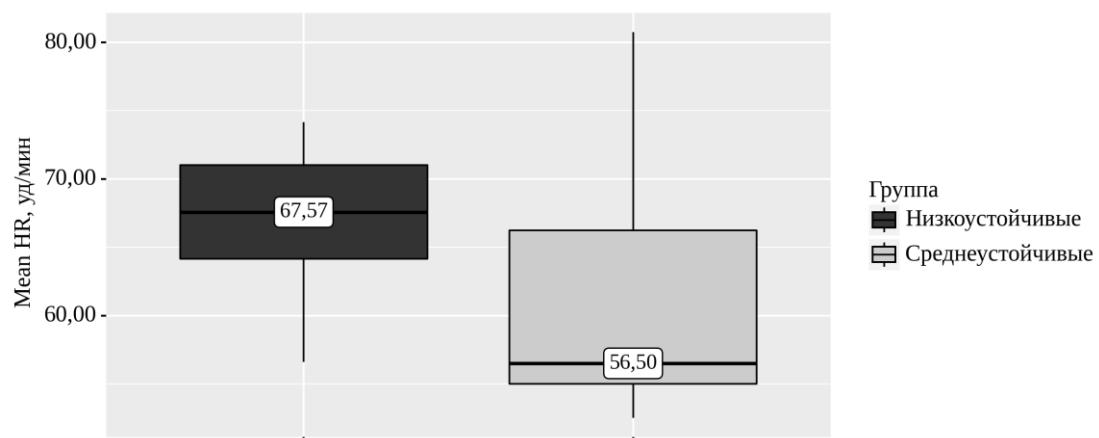


Рисунок 69 – Сопоставимость групп согласно средней ЧСС при анализе записей 3 типа

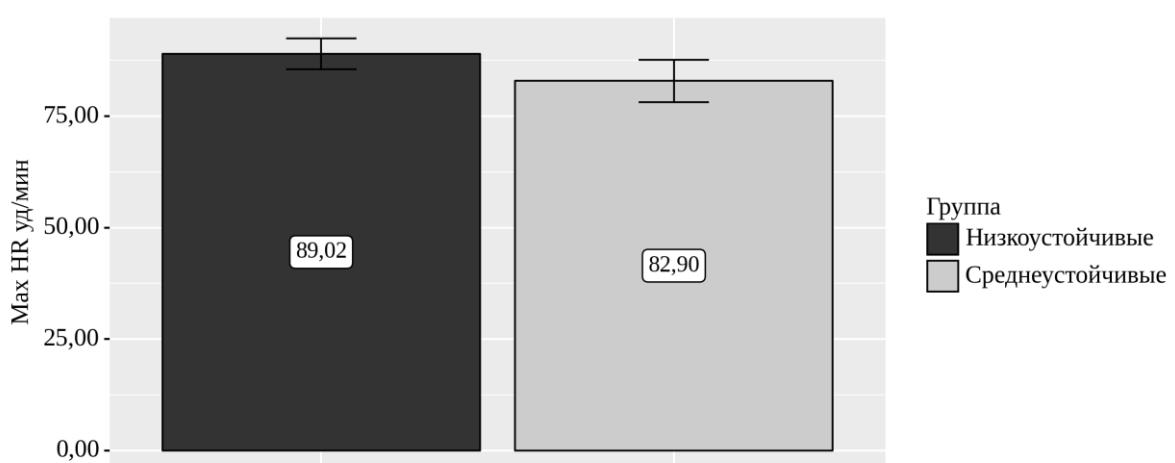


Рисунок 70 – Сопоставимость групп согласно максимальной ЧСС при анализе записей 3 типа

Пиковая частота очень низкочастотного диапазона была значимо выше у группы среднеустойчивых ($p<0,001$), пиковая частота высокочастотного диапазона – аналогично, $p=0,046$ (Рисунок 71).

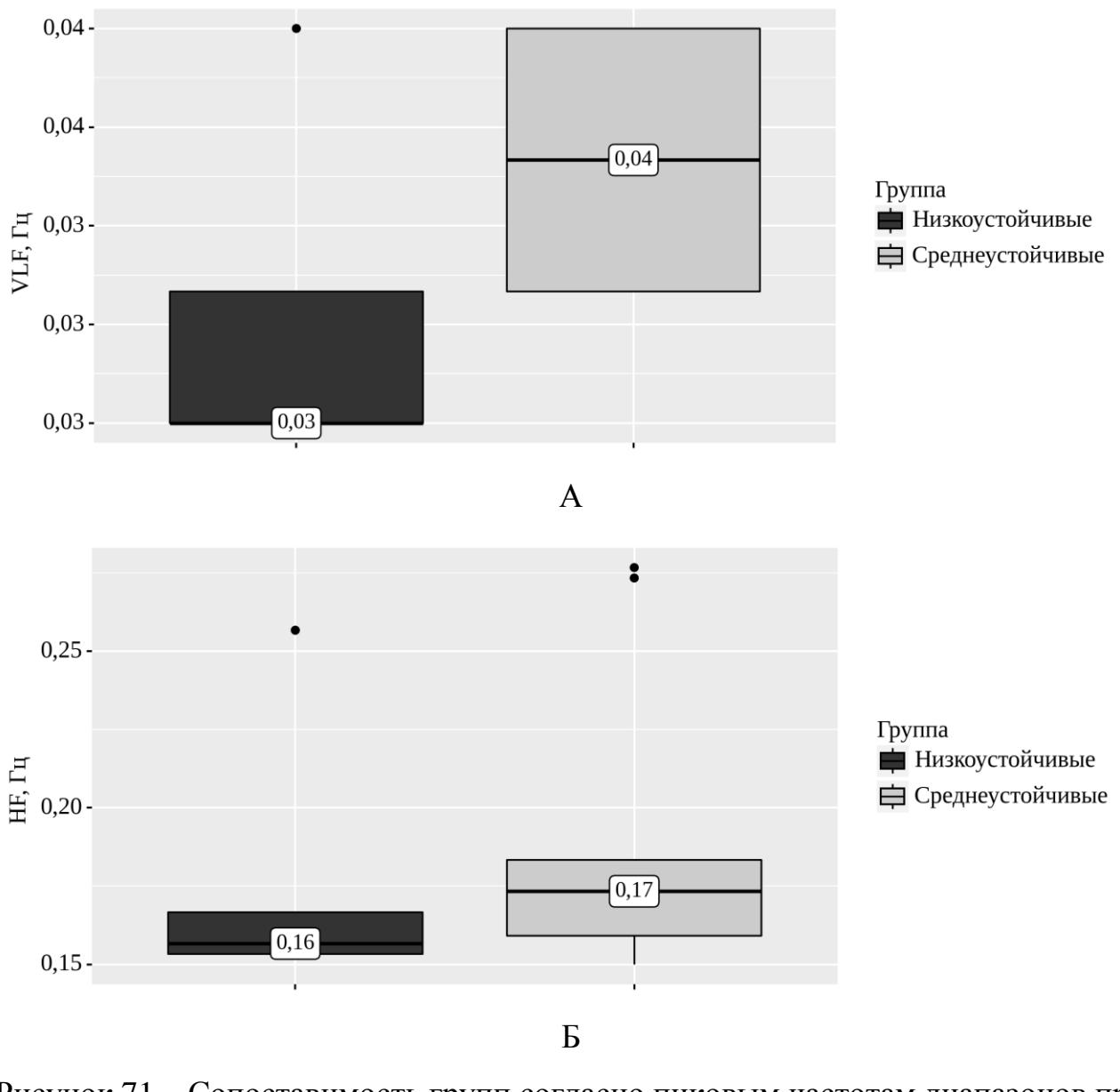


Рисунок 71 – Сопоставимость групп согласно пиковым частотам диапазонов при анализе записей 3 типа (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Более высокий показатель SD2 был характерен для группы среднеустойчивых, он был статистически значимо выше по отношению к данным низкоустойчивых испытуемых, $p=0,029$ (Рисунок 72).

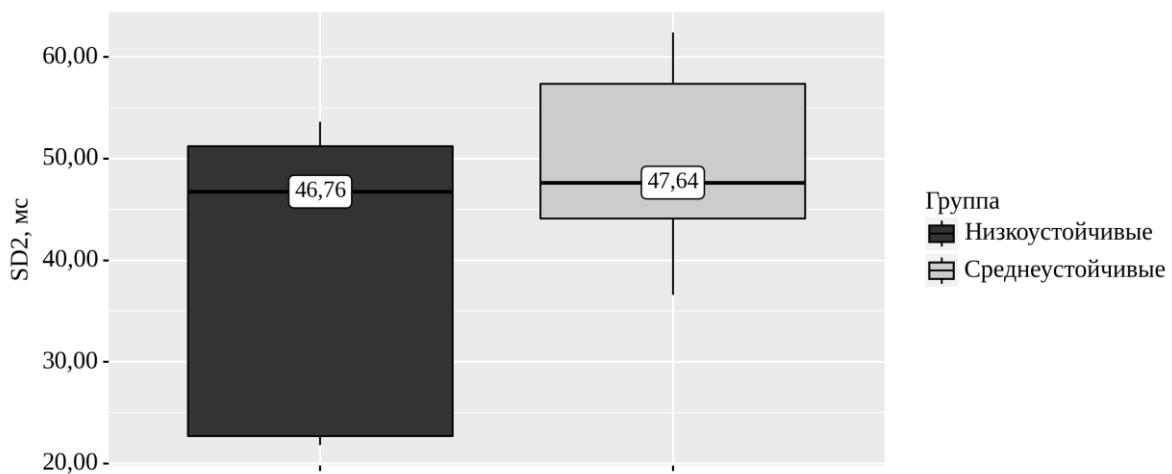


Рисунок 72 – Сопоставимость групп согласно показателю SD2 при анализе записей 3 типа

3.3.5. Сравнение групп испытуемых с разной степенью устойчивости к токсическому действию кислорода после завершения гипербарической оксигенации

При сопоставлении групп статистически значимые данные не были получены по следующим показателям: симпатический индекс ($p=0,094$), парасимпатический индекс ($p=0,365$), Mean RR ($p=0,301$) средняя ЧСС ($p=0,301$), минимальная ЧСС ($p=0,165$), максимальная ЧСС ($p=0,561$), STD HR ($p=0,100$), триангулярный индекс ($p=0,540$), относительная мощность низкочастотного диапазона ($p=0,061$), пиковая частота очень низкочастотного ($p=0,225$), низкочастотного ($p=0,965$) и высокочастотного ($p=0,140$) диапазонов, абсолютная мощность низкочастотного диапазона ($p=0,220$), логарифм мощности низкочастотного диапазона ($p=0,223$). Статистически значимые параметры представлены в Таблице 9.

Таблица 9 – Показатели, имеющие статистически достоверную значимость при сравнении групп испытуемых после завершения гипербарической оксигенации

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)				
Stress index (Me)	11,41	12,90	11,99	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,032
STD RR, мс (Me)	35,35	30,41	31,52	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
RMSSD, мс (Me)	22,11	25,75	24,68	0,006 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,014 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,014
NNxx, уд (Me)	14,00	19,00	15,00	0,021 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,018
pNNxx, % (Me)	3,17	6,17	5,10	0,012 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,009

Продолжение таблицы 9

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)				
TINN, мс (Me)	182,00	152,50	153,50	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,013
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма				
VLF, Гц (Me)	0,04	0,04	0,03	0,022 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,017
LF, Гц (Me)	0,05	0,08	0,07	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
HF, Гц (Me)	0,16	0,16	0,19	0,014 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,026 р _{Высокоустойчивые – Среднеустойчивые} = 0,031
VLF, мс ² (Me)	289,82	68,51	79,31	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001

Продолжение таблицы 9

Показатели	Группа			p
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
LF, мс ² (Me)	1071,18	465,96	473,25	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
HF, мс ² (Me)	100,90	260,19	214,17	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
VLF, log (Me)	5,67	4,23	4,37	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
LF, log (Me)	6,98	6,14	6,16	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
HF, log (Me)	4,61	5,56	5,36	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001

Продолжение таблицы 9

Показатели	Группа			p
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
VLF, % (Me)	20,58	9,09	8,73	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
HF, % (Me)	7,24	32,77	25,33	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
LF, усл. ед. (Me)	90,52	66,19	71,69	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
HF, усл. ед. (Me)	9,47	33,78	28,27	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
Total power, мс ² (Me)	1503,82	738,64	736,20	< 0,001 p _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 p _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001

Продолжение таблицы 9

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
LF/HF ratio (Me)	9,56	1,98	2,57	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма				
SD1, мс (Me)	15,65	18,24	17,48	0,006 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,014 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,014
SD2, мс (Me)	47,42	38,51	40,48	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
SD2/SD1 ratio (Me)	3,08	2,33	2,33	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
ApEn (Me)	0,79	1,05	1,05	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001

Продолжение таблицы 9

Показатели	Группа			р
	Низко-устойчивые	Средне-устойчивые	Высоко-устойчивые	
SampEn (Me)	0,82	1,51	1,56	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
Alpha 1 (Me)	1,45	1,17	1,24	< 0,001 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001 р _{Высокоустойчивые – Низкоустойчивые} < 0,001
Alpha 2 (Me)	0,50	0,39	0,44	0,008 р _{Среднеустойчивые – Низкоустойчивые} = 0,006

При оценке индекса стресса самыми низкими показателями обладали испытуемые из группы низкоустойчивых (11,41), что статистически достоверно было ниже, чем у группы среднеустойчивых ($p<0,001$) и группы высокоустойчивых ($p=0,032$), однако разницы между высокоустойчивыми и среднеустойчивыми испытуемыми выявлено не было, $p>0,05$ (Рисунок 73).

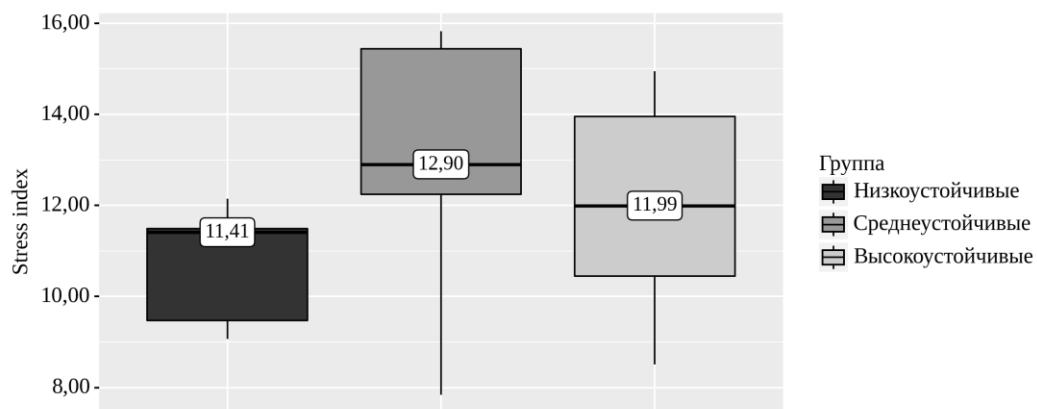


Рисунок 73 – Сопоставимость групп согласно стресс-индексу при анализе записей после гипербарической оксигенации

Наиболее высокие показатели STD RR были отмечены у группы низкоустойчивых, что было статистически значимо ниже по отношению к группе высокоустойчивых ($p<0,01$) и среднеустойчивых ($p<0,01$). Между средне- и высокоустойчивой группами статистически достоверных различий не наблюдалось, $p>0,05$ (Рисунок 74).

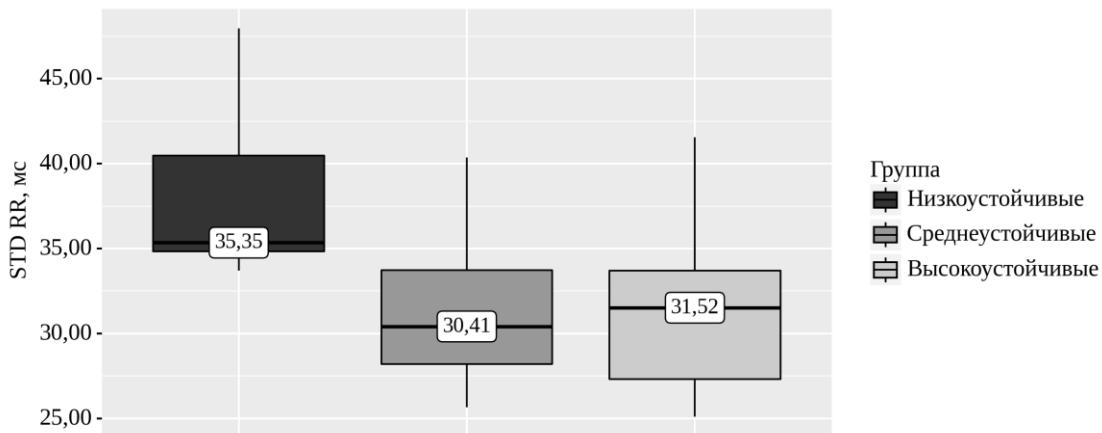


Рисунок 74 – Сопоставимость групп согласно STD RR при анализе записей после гипербарической оксигенации

Показатель RMSSD был наименьшим в группе низкоустойчивых (22,11 мс), наибольшим – в группе среднеустойчивых (25,75 мс). Низкоустойчивые испытуемые имели статистически значимо низкий показатель RMSSD по отношению к средне- ($p=0,014$) и высокоустойчивым испытуемым – 0,014 (Рисунок 75).

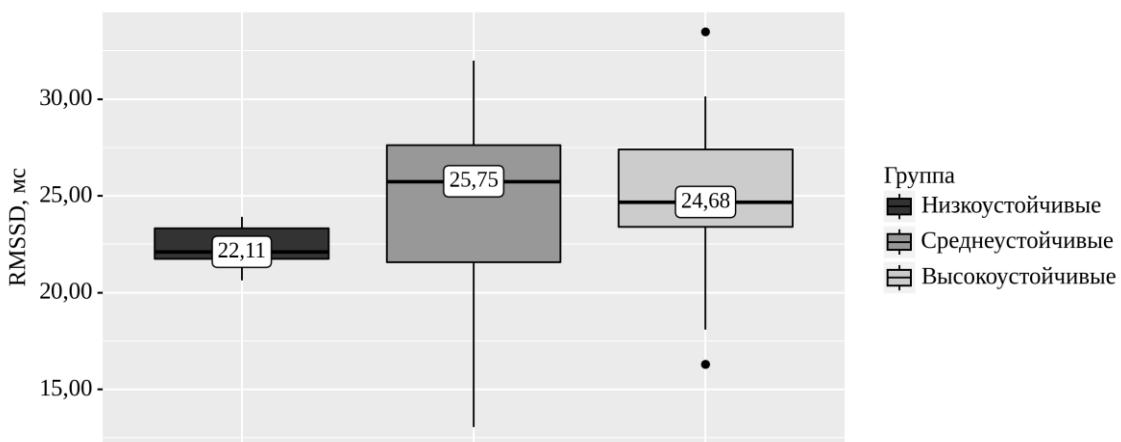


Рисунок 75 – Сопоставимость групп согласно RMSSD при анализе записей после гипербарической оксигенации

Высокие показатели NNxx и pNNxx были характерны для группы среднеустойчивых (19,00 уд и 6,17 % соответственно), что было статистически значимо выше, чем у низкоустойчивой группы, $p=0,018$ и $0,009$ соответственно (Рисунок 76).

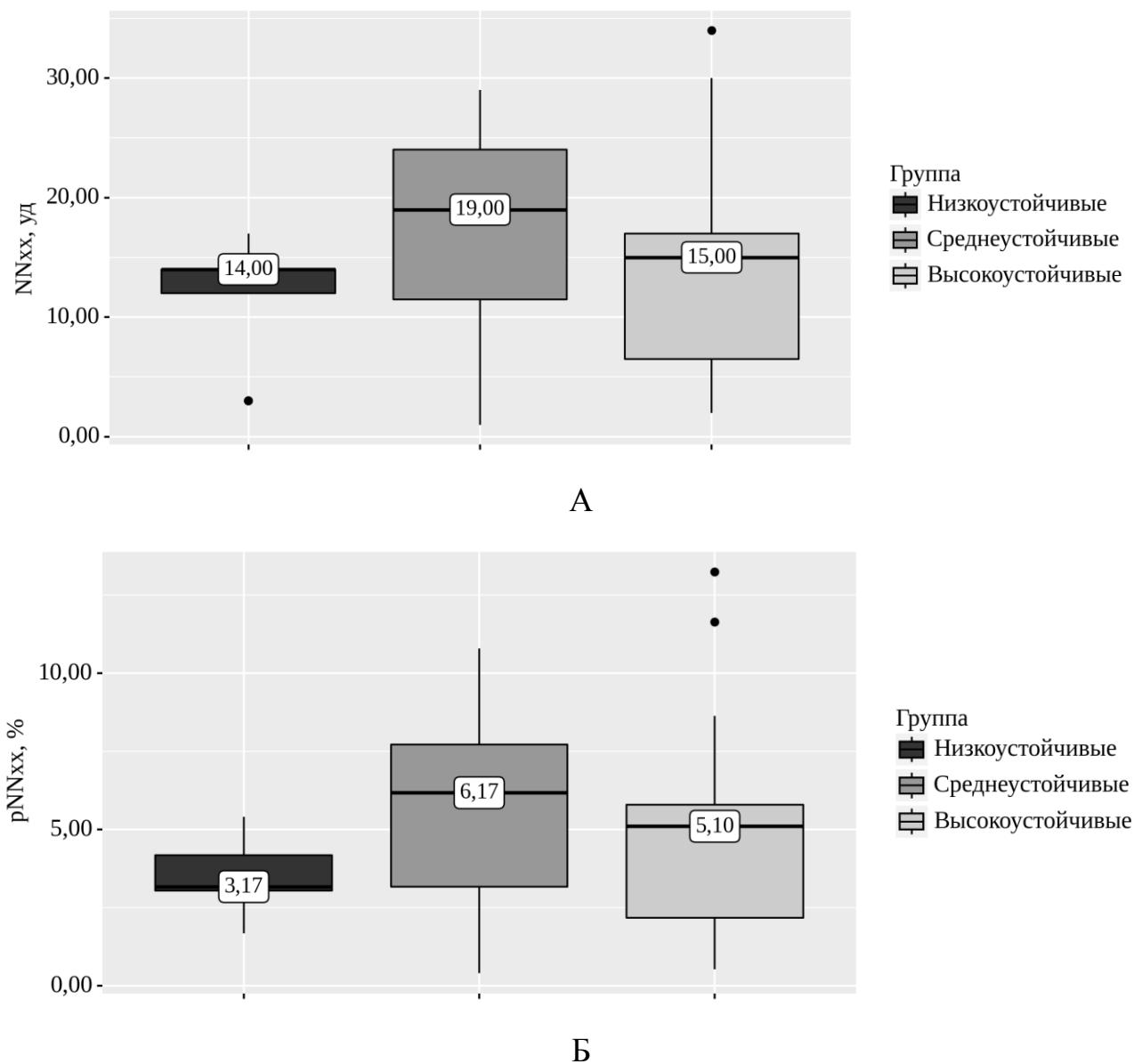


Рисунок 76 – Сопоставимость групп согласно NNxx и pNNxx при анализе записей после гипербарической оксигенации(А – NNxx, Б – pNNxx)

Наиболее высоким показателем TINN обладала группа низкоустойчивых (182,00 мс), что было статистически значимо ниже по отношению к средне- ($p<0,001$) и высокоустойчивым испытуемым – $p=0,013$ (Рисунок 77).

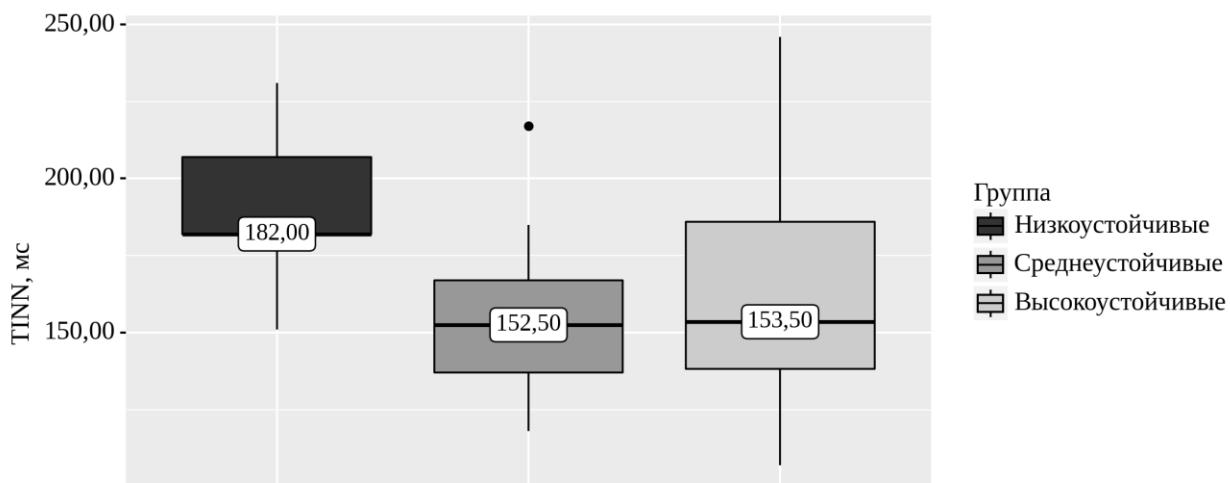


Рисунок 77 – Сопоставимость групп согласно TINN при анализе записей после гипербарической оксигенации

Пиковая частота очень низкочастотного диапазона была значимо ниже у группы высокоустойчивых по отношению к группе низкоустойчивых испытуемых ($p=0,017$). Пиковая частота низкочастотного диапазона была значимо ниже у группы низкоустойчивых по отношению к группе высокоустойчивых испытуемых ($p<0,001$) и среднеустойчивых испытуемых ($p<0,001$). Пиковая частота высокочастотного диапазона была значимо выше у группы высокоустойчивых по отношению к средне- ($p=0,031$) и низкоустойчивым испытуемым – $p=0,026$ (Рисунок 78).

При анализе абсолютных мощностей диапазонов было отмечено, что самый высокий показатель абсолютной мощности очень низкочастотного диапазона ($289,82 \text{ мс}^2$) имела группа низкоустойчивых, что значимо выше было по отношению к группе высоко- и среднеустойчивых ($p<0,001$), однако разницы между высокоустойчивыми и среднеустойчивыми обнаружено не было, $p>0,05$.

При оценке низкочастотного диапазона отмечено, что наиболее высокий показатель имела также группа низкоустойчивых ($1071,18 \text{ мс}^2$), что статистически значимо отличалось от группы средне- и высокоустойчивых ($p<0,001$ для обоих сравнений), однако значимой разницы между группой среднеустойчивых и высокоустойчивых определено не было ($p>0,05$).

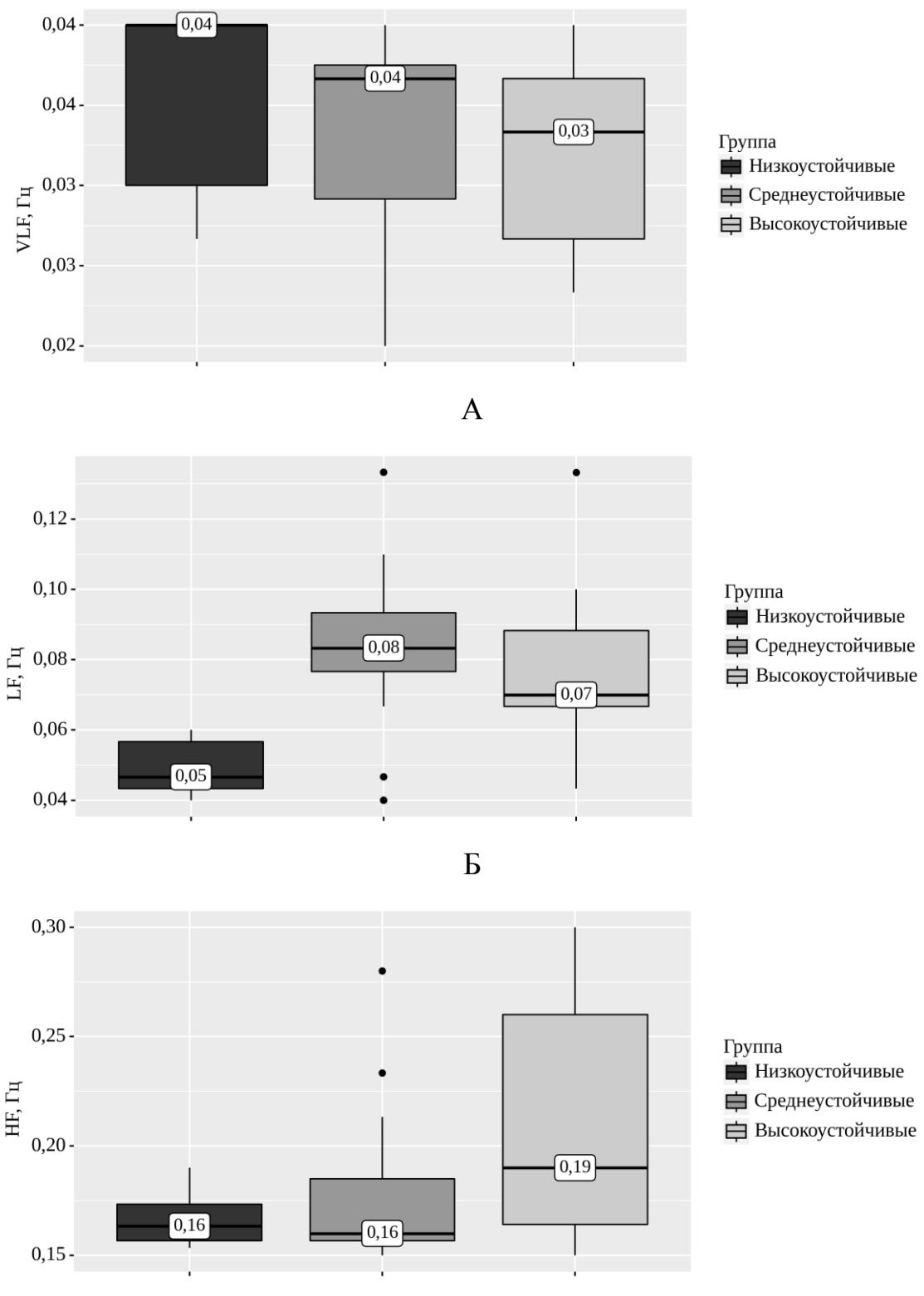


Рисунок 78 – Сопоставимость групп согласно пищевым частотам диапазонов при анализе записей после гипербарической оксигенации (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

При оценке высокочастотного диапазона отмечено, что наиболее высокий показатель имела группа среднеустойчивых ($216,19 \text{ мс}^2$), что статистически значимо отличалось от группы низко- и высокоустойчивых ($p<0,001$ для обоих сравнений), однако значимой разницы между группой среднеустойчивых и высокоустойчивых определено не было ($p>0,05$). Данные представлены на рисунке 79.

Логарифм мощности очень низкочастотного диапазона был выше у группы высокоустойчивых (4,37 log) и среднеустойчивых (4,23 log) по отношению к группе низкоустойчивых ($p<0,001$ для обоих сравнений), однако достоверной разницы между средне- и высокоустойчивыми испытуемыми определено не было. Логарифм мощности низкочастотного диапазона наиболее высоким был у группы низкоустойчивых (6,98 log), как по отношению к группе среднеустойчивых ($p<0,001$), так и по отношению к высокоустойчивым ($p<0,001$). Статистически значимой разницы между группами высокоустойчивых и среднеустойчивых обнаружено не было. Логарифм мощности высокочастотного диапазона наиболее высоким был у группы среднеустойчивых (5,56), но только по отношению к группе низкоустойчивых ($p<0,001$). Высокоустойчивые испытуемые также имели более высокий показатель по отношению к группе низкоустойчивых – $p<0,001$ (Рисунок 80).

Относительная мощность очень низкочастотного диапазона была достоверно выше у группы низкоустойчивых (20,58 %) по отношению к группе высокоустойчивых ($p<0,001$) и среднеустойчивых ($p<0,001$). При оценке относительной мощности высокочастотного диапазона отмечено, что наиболее низкий показатель (7,24 %) был характерен для низкоустойчивых испытуемых. Так, статистически значимо показатель был ниже, чем у средне- ($p<0,001$) и высокоустойчивых испытуемых – $p<0,001$ (Рисунок 81).

Относительная мощность низкочастотного диапазона в нормальных единицах измерения оказалась наиболее высокой у группы низкоустойчивых ($p<0,001$ при всех сравнениях). Статистически значимой разницы между высоко- и среднеустойчивыми испытуемыми обнаружено не было, $p>0,05$.

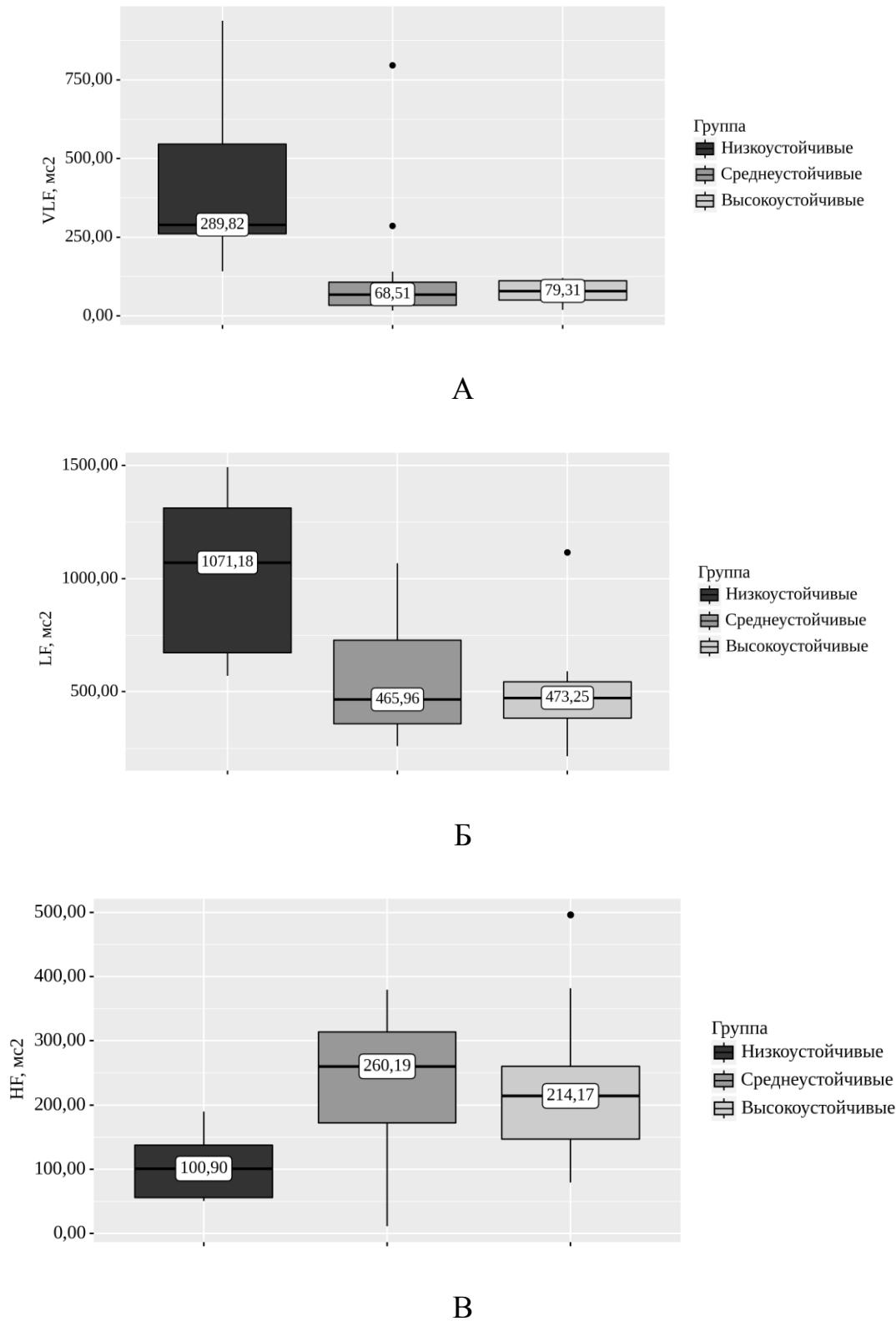


Рисунок 79 – Сопоставимость групп согласно абсолютной мощности диапазонов при анализе записей после гипербарической оксигенации (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

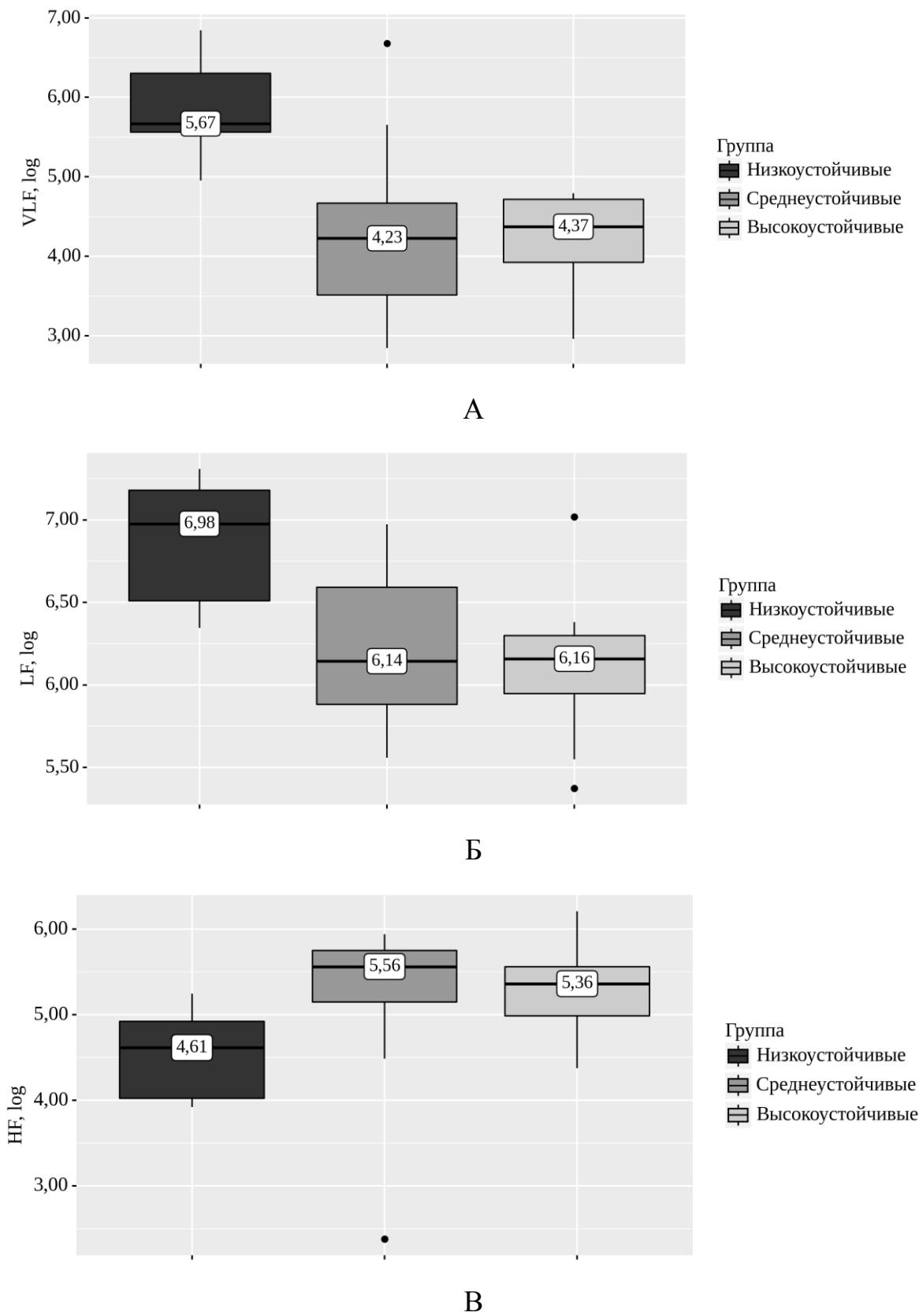


Рисунок 80 – Сопоставимость групп согласно логарифму мощности диапазонов при анализе записей после гипербарической оксигенации (А – очень низкочастотный диапазон, Б – низкочастотный диапазон, В – высокочастотный диапазон)

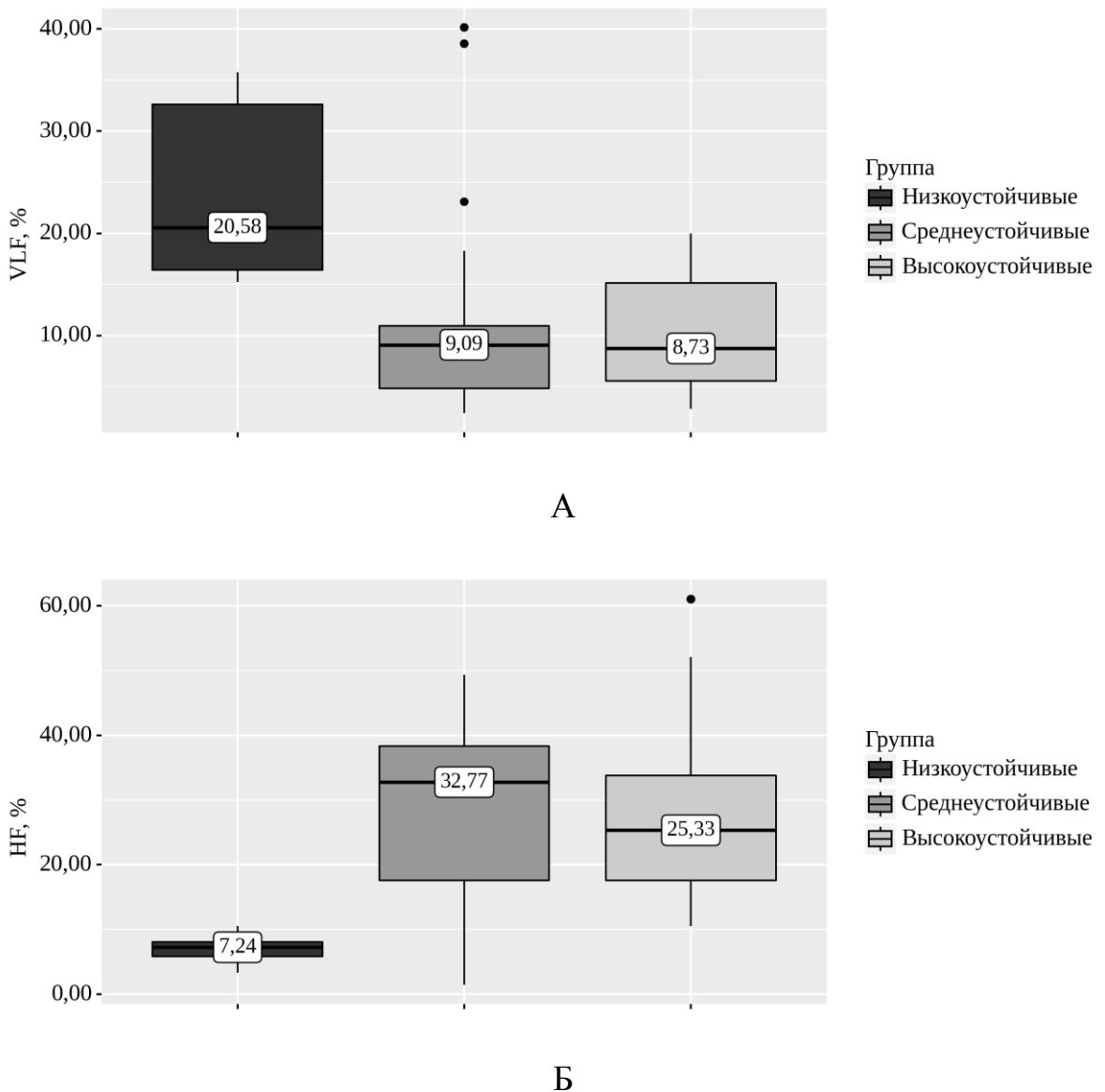


Рисунок 81 – Сопоставимость групп согласно относительной мощности диапазонов при анализе записей после гипербарической оксигенации (А – очень низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Данные относительной мощности высокочастотного диапазона в нормальных единицах измерения были следующими: наиболее низкие данные были у группы низкоустойчивых ($p<0,001$ по отношению к высокоустойчивым и $p<0,001$ по отношению к среднеустойчивым), но статистической значимости при сопоставлении высоко- и среднеустойчивой групп отмечено не было, $p>0,05$ (Рисунок 82).

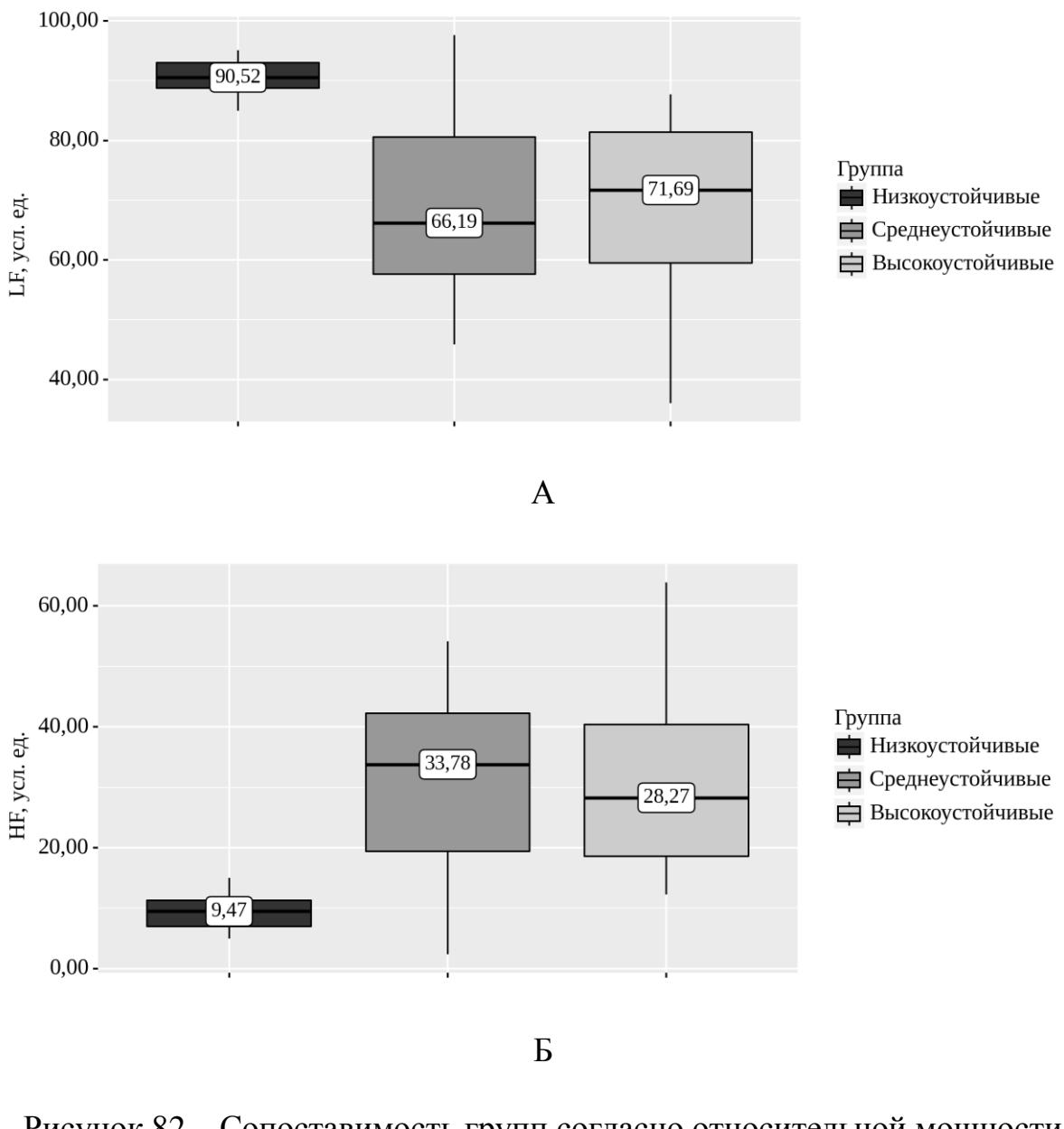


Рисунок 82 – Сопоставимость групп согласно относительной мощности диапазонов в нормальных единицах измерения при анализе записей после гипербарической оксигенации (А –низкочастотный диапазон, Б – высокочастотный диапазон)

Анализ показателя Total power выявил наиболее высокий показатель у группы низкой устойчивости ($1503,82 \text{ мс}^2$), что было статистически значимо выше по отношению к группе средне- ($p<0,001$) и высокоустойчивых ($p<0,001$). Статистически значимые различия между высоко- и среднеустойчивыми испытуемыми отмечены не были, $p>0,05$ (Рисунок 83)

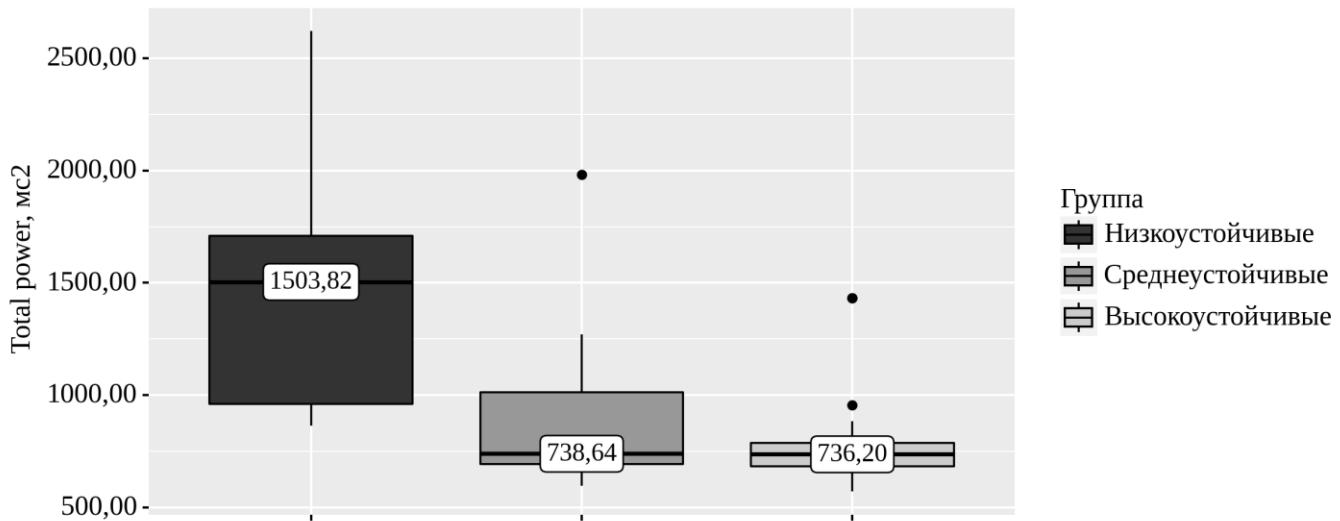


Рисунок 83 – Сопоставимость групп согласно параметру Total power при анализе записей после гипербарической оксигенации

Исходя из полученных выше данных, отношение LF/HF было наиболее высоким у группы низкоустойчивых (9,56), наименее высоким – у группы среднеустойчивых (1,98). Группа низкоустойчивых имела статистически значимо высокий показатель по отношению к группе среднеустойчивых ($p<0,001$) и к группе высокоустойчивых – $p<0,001$ (Рисунок 84).

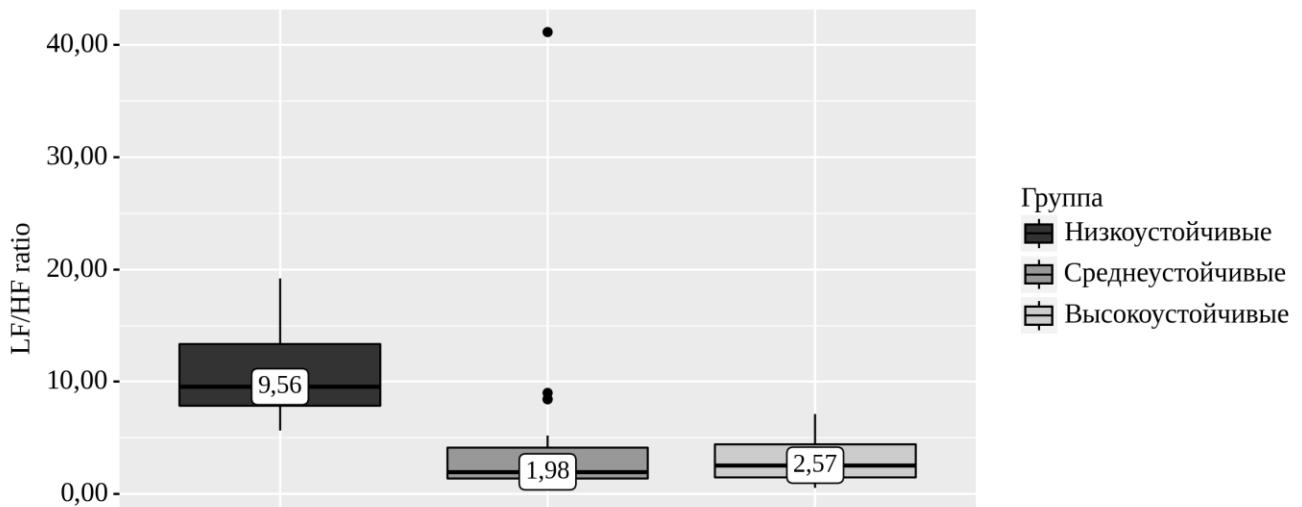


Рисунок 84 – Сопоставимость групп согласно отношению LF/HF при анализе записей после гипербарической оксигенации

Высокий показатель SD1 был характерен для группы средне- и высокоустойчивых (18,24 и 17,48 мс соответственно). При этом низкоустойчивые

испытуемые имели статистически значимо более низкие значения показателя по отношению к средне- ($p=0,014$) и высокоустойчивых испытуемых ($p=0,014$). Низкий показатель SD2 был характерен для группы среднеустойчивых (38,51 мс), высокий – для низкоустойчивых (47,42 мс), что обуславливало статистически значимые отличия по отношению к среднеустойчивым ($p<0,001$) и высокоустойчивым испытуемым ($p<0,001$). Отношение SD2/SD1 имело наибольшее значение у группы низкоустойчивых (3,08), что было статистически значимо выше, чем в группе среднеустойчивых и высокоустойчивых ($p<0,001$ для обоих показателей). Достоверной разницы между данными высокоустойчивых и среднеустойчивых испытуемых не было выявлено, $p>0,05$ (Рисунок 85).

При оценке показателя ApEn данные низкоустойчивой группы были значимо ниже по отношению к среднеустойчивой группе и высокоустойчивой группе ($p<0,001$). Графическое отображение данных представлено на рисунке 86.

При оценке показателя SampEn данные высокоустойчивой группы были значимо выше по отношению к низкоустойчивой группе ($p<0,001$), а среднеустойчивые имели аналогичную статистическую значимость при сравнении с группой низкоустойчивых – $p<0,001$ (Рисунок 87).

Анализ показателей Alpha 1 выявил, что низкоустойчивые испытуемые имели более высокие значения по отношению к средне- ($p<0,001$) и высокоустойчивым ($p<0,001$). При оценке Alpha 2 выявлена аналогичная значимость: показатель низкоустойчивых испытуемых был значимо выше по отношению к среднеустойчивым, $p=0,006$ (Рисунок 88).

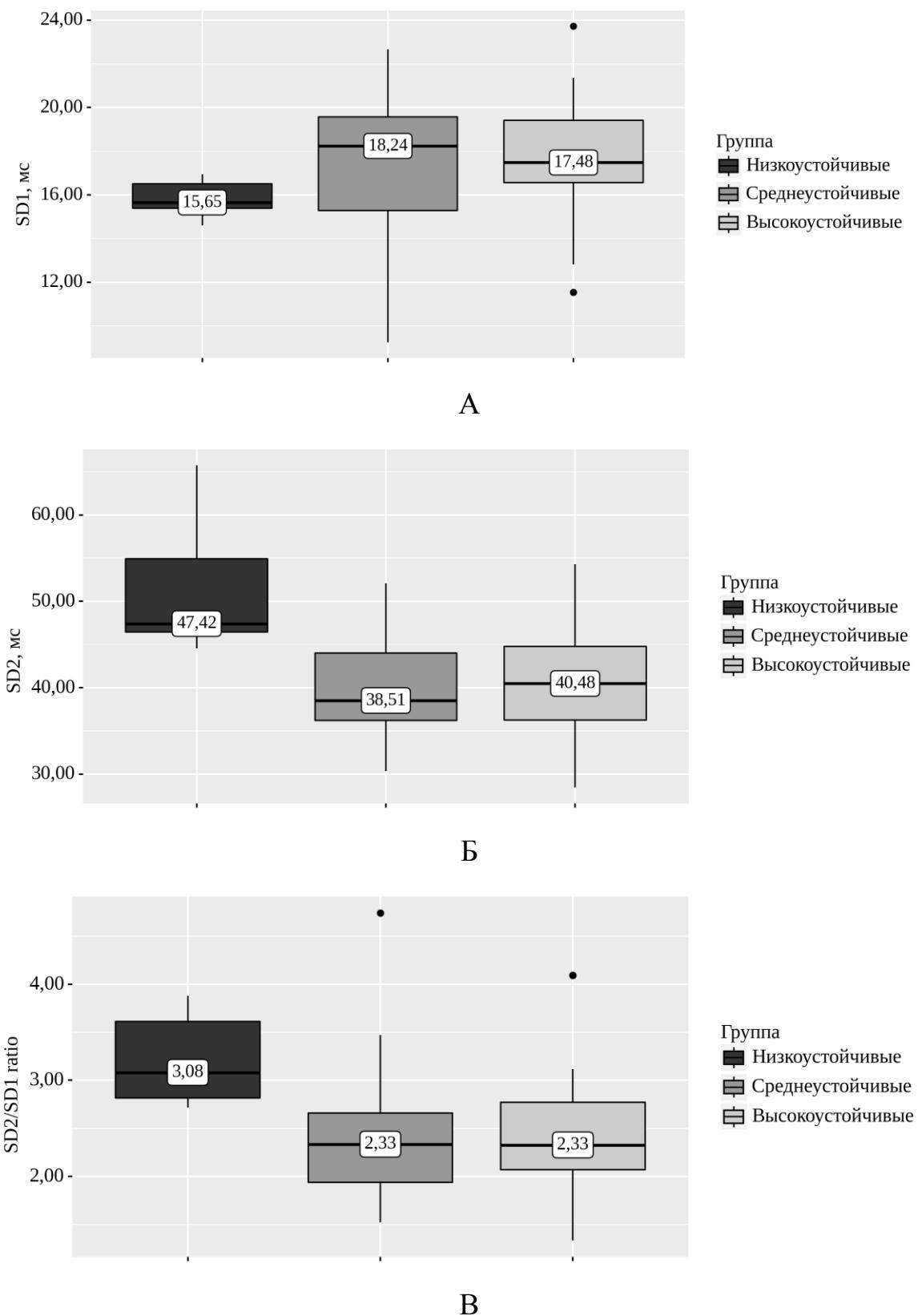


Рисунок 85 – Сопоставимость групп согласно стандартному отклонению линий идентичности на графике Пуанкаре при анализе записей после гипербарической оксигенации (А – перпендикулярная линия SD1, Б – линия идентичности SD2, В – отношение SD2/SD1)

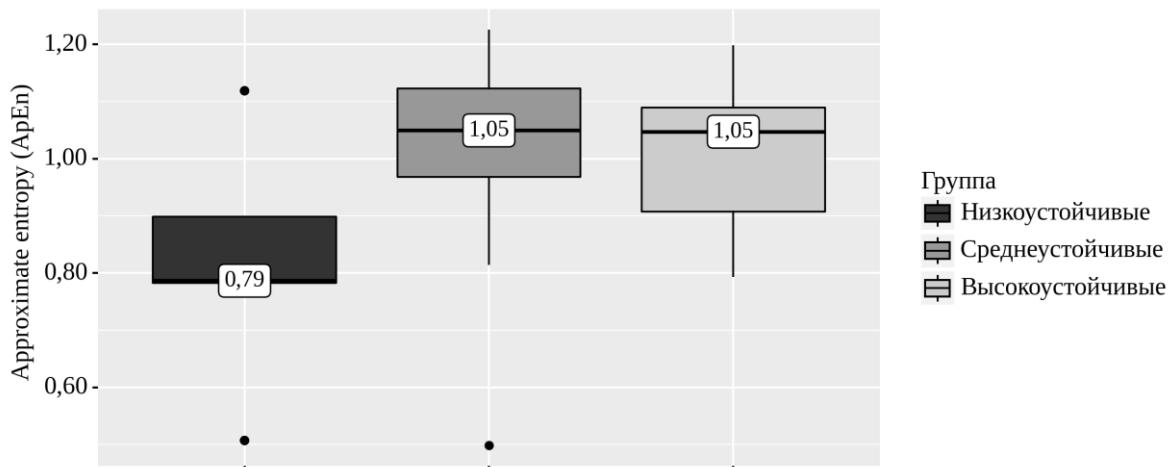


Рисунок 86 – Сопоставимость групп согласно ApEn при анализе записей после гипербарической оксигенации

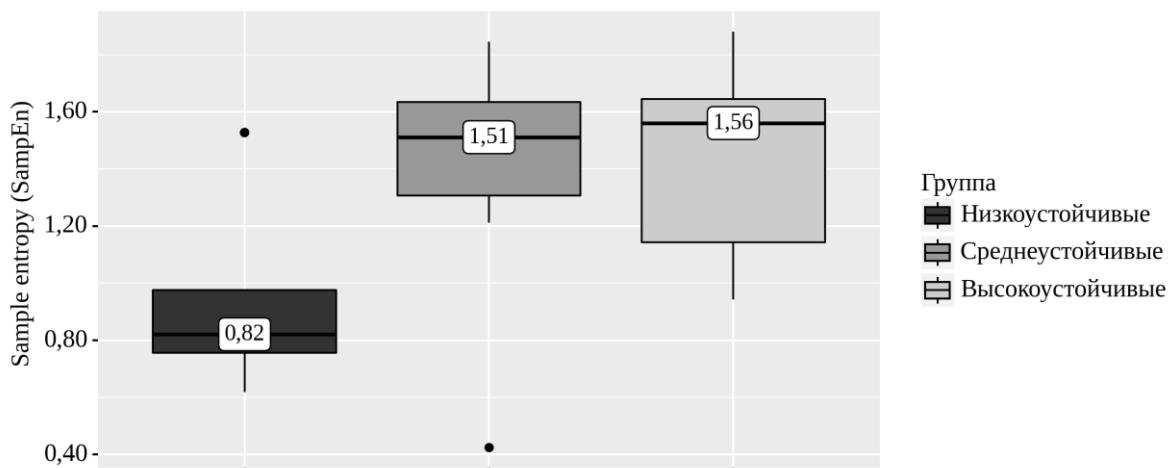


Рисунок 87 – Сопоставимость групп согласно SampEn при анализе записей после гипербарической оксигенации

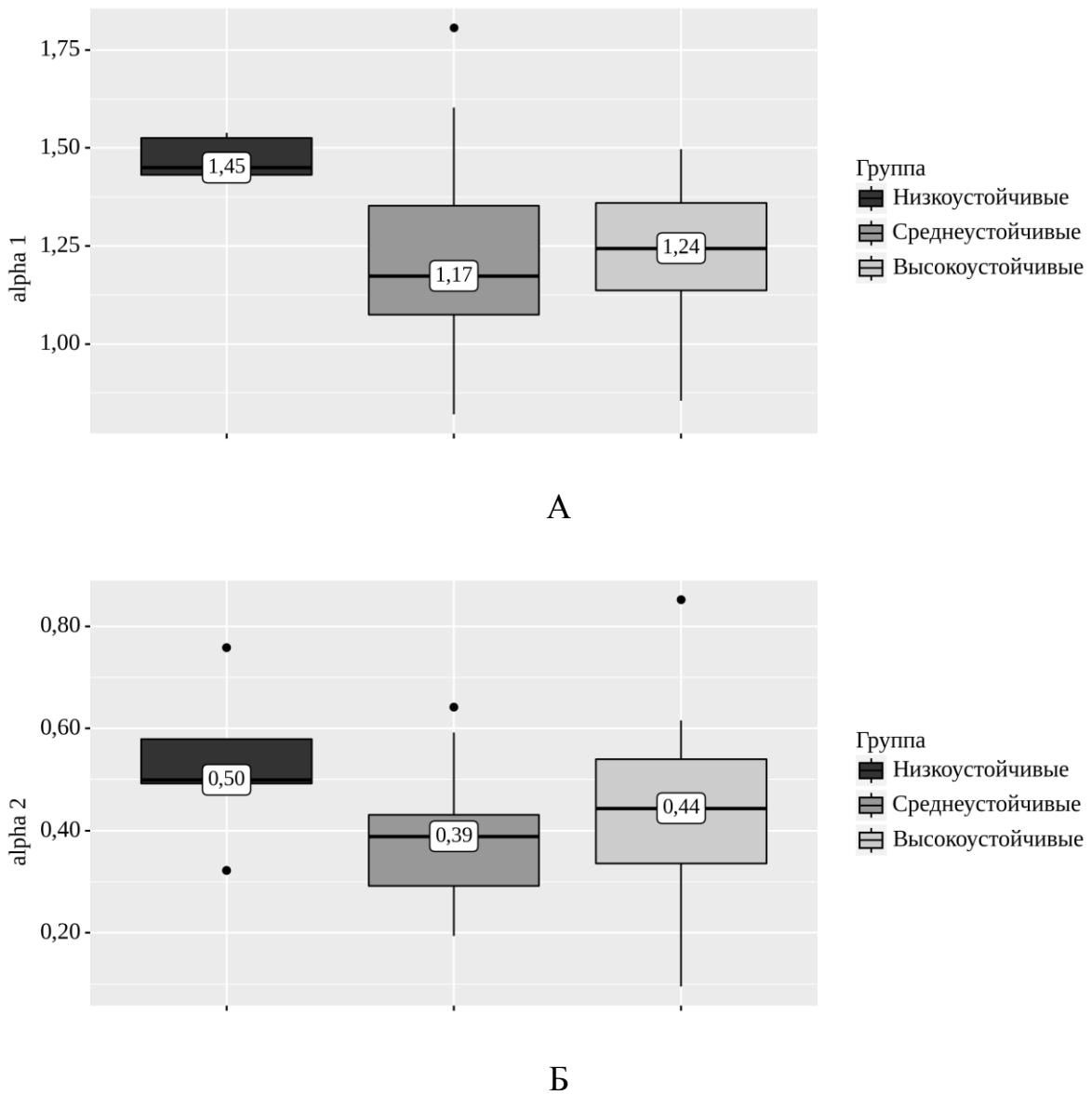


Рисунок 88 – Сопоставимость групп согласно бестрендовому анализу колебаний при анализе записей после гипербарической оксигенации (А – краткосрочные колебания, Б – долгосрочные колебания)

3.3.6 Сравнение средних значений показателей ВСР различных типов записей

При попарном сравнении средних значений показателей ВСР, характерных для различных типов записей (разных периодов воздействия гипербарического кислорода), получены следующие результаты, представленные в таблицах 10-15.

Таблица 10 – Сравнение средних значений показателей ВСР, зарегистрированных на записях до ГБО и записей 1 типа

Показатели	До ГБО, $M \pm SD / Me$	1 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)			
PNS index	-0,81 ± 0,72	-0,34 ± 0,65	< 0,001*
SNS index	0,86	0,29	< 0,001*
Stress index	13,74	12,20	< 0,001*
Mean RR, мс	849,57	962,59	< 0,001*
STD RR, мс	27,96	31,97	< 0,001*
Mean HR, уд/мин	70,62	62,33	< 0,001*
STD HR, уд/мин	2,27	2,18	0,137
Min HR, уд/мин	62,80	53,82	< 0,001*
Max HR, уд/мин	83,90 ± 13,03	77,71 ± 12,25	< 0,001*
RMSSD, мс	23,95	23,76	0,948
NNxx, уд	12,00	14,00	0,246
pNNxx, %	3,10	4,52	< 0,001*
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)			
RR tri index	8,11	8,87	< 0,001*
TINN, мс	149,00	155,00	0,092

Продолжение таблицы 10

Показатели	До ГБО, $M \pm SD / Me$	1 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма			
VLF, Гц	0,03	0,03	0,916
LF, Гц	0,09	0,07	0,001*
HF, Гц	0,18	0,18	0,466
VLF, mc^2	45,92	101,67	< 0,001*
LF, mc^2	469,14	545,48	0,022*
HF, mc^2	210,72	224,12	0,519
VLF, log	3,83	4,62	< 0,001*
LF, log	$6,30 \pm 0,51$	$6,28 \pm 0,54$	0,831
HF, log	5,15	5,41	0,171
VLF, %	7,39	10,61	< 0,001*
LF, %	67,28	60,71	0,024*
HF, %	27,99	23,86	0,122
LF, усл. ед.	69,88	71,80	0,179
HF, усл. ед.	30,12	28,20	0,138
Total power, mc^2	681,35	959,10	< 0,001*
LF/HF ratio	2,42	2,55	0,547
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма			
SD1, мс	16,79	16,83	0,646
SD2, мс	37,70	42,08	< 0,001*
SD2/SD1 ratio	2,63	2,58	0,279
ApEn	1,03	0,91	< 0,001*
SampEn	$1,39 \pm 0,33$	$1,18 \pm 0,37$	< 0,001*

Продолжение таблицы 10

Показатели	До ГБО, M±SD / Me	1 тип записей, M±SD / Me	p
Alpha 1	$1,27 \pm 0,21$	$1,26 \pm 0,23$	0,633
Alpha 2	0,37	0,40	0,024*

Таблица 11 – Сравнение средних значений показателей ВСР, зарегистрированных на записях до ГБО и записей 2 типа

Показатели	До ГБО, M±SD / Me	2 тип записей, M±SD / Me	p
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)			
PNS index	$-0,81 \pm 0,72$	$-0,36 \pm 0,63$	< 0,001*
SNS index	0,86	0,11	< 0,001*
Stress index	13,74	11,19	< 0,001*
Mean RR, мс	849,57	985,94	< 0,001*
STD RR, мс	27,96	35,78	< 0,001*
Mean HR, уд/мин	70,62	60,86	< 0,001*
STD HR, уд/мин	$2,32 \pm 0,58$	$2,31 \pm 0,81$	0,861
Min HR, уд/мин	62,80	50,60	< 0,001*
Max HR, уд/мин	$83,90 \pm 13,03$	$79,82 \pm 13,81$	0,047*
RMSSD, мс	23,95	20,97	< 0,001*
NNxx, уд	12,00	10,00	0,017*
pNNxx, %	3,10	3,13	0,754
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)			
RR tri index	8,11	8,89	0,001*

Продолжение таблицы 11

Показатели	До ГБО, M±SD / Me	2 тип записей, M±SD / Me	p
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма			
VLF, Гц	0,03	0,03	0,871
LF, Гц	0,09	0,06	< 0,001*
HF, Гц	0,18	0,16	< 0,001*
VLF, мс ²	45,92	294,83	< 0,001*
LF, мс ²	469,14	822,54	< 0,001*
HF, мс ²	210,72	136,16	< 0,001*
VLF, log	3,83	5,69	< 0,001*
LF, log	6,30 ± 0,51	6,69 ± 0,60	< 0,001*
HF, log	5,15	4,91	0,003*
VLF, %	7,39	20,66	< 0,001*
LF, %	65,43 ± 10,85	64,03 ± 15,28	0,462
HF, %	27,99	9,11	< 0,001*
LF, усл. ед.	69,88	88,66	< 0,001*
HF, усл. ед.	30,12	11,34	< 0,001*
Total power, мс ²	681,35	1294,66	< 0,001*
LF/HF ratio	2,42	7,82	< 0,001*
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма			
SD1, мс	16,35 ± 3,45	14,43 ± 3,93	< 0,001*
SD2, мс	37,31 ± 7,51	47,80 ± 8,47	< 0,001*
SD2/SD1 ratio	2,63	3,31	< 0,001*
ApEn	1,03	0,77	< 0,001*
SampEn	1,39 ± 0,33	0,93 ± 0,33	< 0,001*
Alpha 1	1,27 ± 0,21	1,47 ± 0,20	< 0,001*
Alpha 2	0,37	0,51	< 0,001*

Таблица 12 – Сравнение средних значений показателей ВСР, зарегистрированных на записях до ГБО и записей 3 типа

Показатели	До ГБО, $M \pm SD / Me$	3 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)			
PNS index	-0,71	-0,63	0,153
SNS index	0,86	0,59	0,017*
Stress index	13,74	12,03	< 0,001*
Mean RR, мс	849,57	918,84	< 0,001*
STD RR, мс	27,96	34,49	< 0,001*
Mean HR, уд/мин	70,62	65,30	< 0,001*
STD HR, уд/мин	$2,32 \pm 0,58$	$2,29 \pm 0,66$	0,756
Min HR, уд/мин	62,80	55,77	< 0,001*
Max HR, уд/мин	$83,90 \pm 13,03$	$85,76 \pm 10,05$	0,398
RMSSD, мс	23,95	19,74	< 0,001*
NNxx, уд	12,00	6,00	0,005*
pNNxx, %	3,10	2,21	0,184
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)			
RR tri index	8,11	9,13	< 0,001*
TINN, мс	149,00	162,00	0,053
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма			
VLF, Гц	0,03	0,03	0,824

Продолжение таблицы 12

Показатели	До ГБО, $M \pm SD / Me$	3 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
LF, Гц	0,09	0,07	< 0,001*
HF, Гц	0,18	0,17	0,037*
VLF, мс ²	45,92	259,18	< 0,001*
LF, мс ²	469,14	803,43	< 0,001*
HF, мс ²	210,72	128,21	< 0,001*
VLF, log	3,83	5,56	< 0,001*
LF, log	6,24	6,69	0,025*
HF, log	5,15	4,85	0,005*
VLF, %	7,39	23,43	< 0,001*
LF, %	67,28	58,27	0,001*
HF, %	27,99	10,36	< 0,001*
LF, усл. ед.	69,88	87,23	< 0,001*
HF, усл. ед.	30,12	12,77	< 0,001*
Total power, мс ²	681,35	1265,10	< 0,001*
LF/HF ratio	2,42	6,83	< 0,001*

Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма

SD1, мс	16,79	13,98	0,003*
SD2, мс	37,70	47,21	< 0,001*
SD2/SD1 ratio	2,63	3,53	< 0,001*
ApEn	1,03	0,80	< 0,001*
SampEn	1,41	0,89	< 0,001*
Alpha 1	$1,27 \pm 0,21$	$1,49 \pm 0,25$	< 0,001*
Alpha 2	0,37	0,61	< 0,001*

Таблица 13 – Сравнение средних значений показателей ВСР, зарегистрированных на записях 1 и 2 типа

Показатели	1 тип записей, $M \pm SD / Me$	2 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)			
PNS index	-0,34 ± 0,65	-0,36 ± 0,63	< 0,001*
SNS index	0,29	0,11	0,015*
Stress index	12,20	11,19	< 0,001*
Mean RR, мс	962,59	985,94	0,104
STD RR, мс	31,97	35,78	0,104
Mean HR, уд/мин	62,33	60,86	< 0,001*
STD HR, уд/мин	2,18	2,31 ± 0,81	0,134
Min HR, уд/мин	53,82	50,60	< 0,001*
Max HR, уд/мин	77,71 ± 12,25	79,82 ± 13,81	0,103
RMSSD, мс	23,76	20,97	< 0,001*
NNxx, уд	14,00	10,00	< 0,001*
pNNxx, %	4,52	3,13	< 0,001*
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)			
RR tri index	8,87	8,89	0,146
TINN, мс	155,00	173,86 ± 35,08	< 0,001*
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма			
VLF, Гц	0,03	0,03	0,946
LF, Гц	0,07	0,06	< 0,001*
HF, Гц	0,18	0,16	< 0,001*

Продолжение таблицы 13

Показатели	1 тип записей, $M \pm SD / Me$	2 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
VLF, мс ²	101,67	294,83	< 0,001*
LF, мс ²	545,48	822,54	< 0,001*
HF, мс ²	224,12	136,16	< 0,001*
VLF, log	4,62	5,69	< 0,001*
LF, log	$6,28 \pm 0,54$	$6,69 \pm 0,60$	< 0,001*
HF, log	5,41	4,91	< 0,001*
VLF, %	10,61	20,66	< 0,001*
LF, %	60,71	$64,03 \pm 15,28$	0,027*
HF, %	23,86	9,11	< 0,001*
LF, усл. ед.	71,80	88,66	< 0,001*
HF, усл. ед.	28,20	11,34	< 0,001*
Total power, мс ²	959,10	1294,66	< 0,001*
LF/HF ratio	2,55	7,82	< 0,001*

Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма

SD1, мс	16,83	$14,43 \pm 3,93$	< 0,001*
SD2, мс	42,08	$47,80 \pm 8,47$	< 0,001*
SD2/SD1 ratio	2,58	3,31	< 0,001*
ApEn	0,91	0,77	< 0,001*
SampEn	$1,18 \pm 0,37$	$0,93 \pm 0,33$	< 0,001*
Alpha 1	$1,26 \pm 0,23$	$1,47 \pm 0,20$	< 0,001*
Alpha 2	0,40	0,51	< 0,001*

Таблица 14 – Сравнение средних значений показателей ВСР, зарегистрированных на записях 1 и 3 типа

Показатели	1 тип записей, $M \pm SD / Me$	3 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)			
PNS index	-0,34 ± 0,65	-0,63	0,016*
SNS index	0,29	0,59	0,398
Stress index	12,20	12,03	0,275
Mean RR, мс	962,59	918,84	0,514
STD RR, мс	31,97	34,49	0,004*
Mean HR, уд/мин	62,33	65,30	0,514
STD HR, уд/мин	2,18	2,29 ± 0,66	0,320
Min HR, уд/мин	53,82	55,77	0,283
Max HR, уд/мин	77,71 ± 12,25	85,76 ± 10,05	< 0,001*
RMSSD, мс	23,76	19,74	< 0,001*
NNxx, уд	14,00	6,00	< 0,001*
pNNxx, %	4,52	2,21	< 0,001*
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)			
RR tri index	8,87	9,13	0,040*
TINN, мс	155,00	162,00	0,145
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма			
VLF, Гц	0,03	0,03	0,586
LF, Гц	0,07	0,07	0,011*

Продолжение таблицы 14

Показатели	1 тип записей, $M \pm SD / Me$	3 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
HF, Гц	0,18	0,17	0,029*
VLF, mc^2	101,67	259,18	< 0,001*
LF, mc^2	545,48	803,43	0,008*
HF, mc^2	224,12	128,21	< 0,001*
VLF, log	4,62	5,56	< 0,001*
LF, log	$6,28 \pm 0,54$	6,69	0,008*
HF, log	5,41	4,85	< 0,001*
VLF, %	10,61	23,43	< 0,001*
LF, %	60,71	58,27	0,118
HF, %	23,86	10,36	< 0,001*
LF, усл. ед.	71,80	87,23	< 0,001*
HF, усл. ед.	28,20	12,77	< 0,001*
Total power, mc^2	959,10	1265,10	< 0,001*
LF/HF ratio	2,55	6,83	< 0,001*
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма			
SD1, мс	16,83	13,98	< 0,001*
SD2, мс	42,08	47,21	< 0,001*
SD2/SD1 ratio	2,58	3,53	< 0,001*
ApEn	0,91	0,80	0,058
SampEn	$1,18 \pm 0,37$	0,89	0,003*
Alpha 1	$1,26 \pm 0,23$	$1,49 \pm 0,25$	< 0,001*
Alpha 2	0,40	0,61	< 0,001*

Таблица 15 – Сравнение средних значений показателей ВСР, зарегистрированных на записях 2 и 3 типа

Показатели	2 тип записей, $M \pm SD / Me$	3 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (статистические характеристики)			
PNS index	-0,36 ± 0,63	-0,63	0,075
SNS index	0,11	0,59	0,049*
Stress index	11,19	12,03	0,150
Mean RR, мс	985,94	918,84	0,143
STD RR, мс	35,78	34,49	0,616
Mean HR, уд/мин	60,86	65,30	0,143
STD HR, уд/мин	2,31 ± 0,81	2,29 ± 0,66	0,859
Min HR, уд/мин	50,60	55,77	0,111
Max HR, уд/мин	79,82 ± 13,81	85,76 ± 10,05	0,004*
RMSSD, мс	20,97	19,74	0,438
NNxx, уд	10,00	6,00	0,129
pNNxx, %	3,13	2,21	0,103
Оценка показателей временной области вариабельности сердечного ритма (геометрические характеристики)			
RR tri index	8,89	9,13	0,527
TINN, мс	173,86 ± 35,08	162,00	0,084
Оценка показателей частотной области вариабельности сердечного ритма			
VLF, Гц	0,03	0,03	0,598
LF, Гц	0,06	0,07	0,303
HF, Гц	0,16	0,17	0,464

Продолжение таблицы 15

Показатели	2 тип записей, $M \pm SD / Me$	3 тип записей, $M \pm SD / Me$	p
VLF, мс ²	294,83	259,18	0,701
LF, мс ²	822,54	803,43	0,055
HF, мс ²	136,16	128,21	0,493
VLF, log	5,69	5,56	0,711
LF, log	$6,69 \pm 0,60$	6,69	0,055
HF, log	4,91	4,85	0,493
VLF, %	20,66	23,43	0,009*
LF, %	$64,03 \pm 15,28$	58,27	0,002*
HF, %	9,11	10,36	0,978
LF, усл. ед.	88,66	87,23	0,761
HF, усл. ед.	11,34	12,77	0,771
Total power, мс ²	1294,66	1265,10	0,237
LF/HF ratio	7,82	6,83	0,771
Оценка нелинейных показателей вариабельности сердечного ритма			
SD1, мс	$14,43 \pm 3,93$	13,98	0,438
SD2, мс	$47,80 \pm 8,47$	47,21	0,520
SD2/SD1 ratio	3,31	3,53	0,480
ApEn	0,77	0,80	0,311
SampEn	$0,93 \pm 0,33$	0,89	0,506
Alpha 1	$1,47 \pm 0,20$	$1,49 \pm 0,25$	0,565
Alpha 2	0,51	0,61	< 0,001*

Значения SNS index достоверно снижались на записях 1 и 2 типа, по сравнению с данными до ГБО ($p<0,001$) и возрастали на записях 3 типа ($p<0,05$). Динамика показателя SNS index продемонстрирована на рисунке 89.

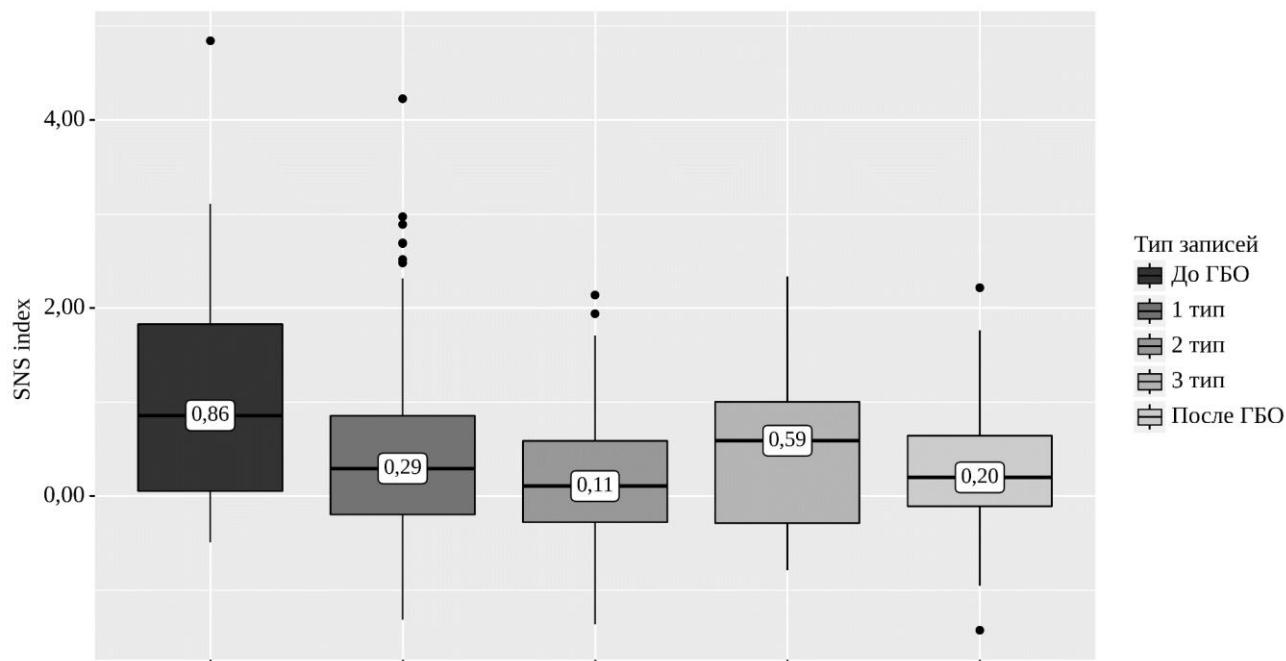


Рисунок 89 – Сопоставимость записей по показателю SNS index

Мощность высокочастотного диапазона HF, Гц и HF, log возрастила на записях 1 типа ($p<0,001$) и снижалась на записях 2 и 3 типа ($p<0,001$). Изменения показателей мощности HF диапазона представлены на рисунке 90.

Для мощности низкочастотного диапазона характерно увеличение на записях 2 и 3 типа ($p<0,001$ и $p<0,08$ соответственно). Динамика показателей мощности LF диапазона представлены на рисунке 91.

Относительная мощность ультразвукочастотного диапазона VLF, % демонстрировала рост весь период воздействия гипербарического кислорода и достигала максимального значения на записях 3 типа ($p<0,001$). Изменения показателей относительной мощности VLF диапазона представлены на рисунке 92.

Отношение LF/HF статистически значимо не изменялось при переходе от записей до ГБО к записям 1 типа и возрастало на записях 2 и 3 типа ($p<0,001$). Динамика индекса LF/HF показана на рисунке 93.

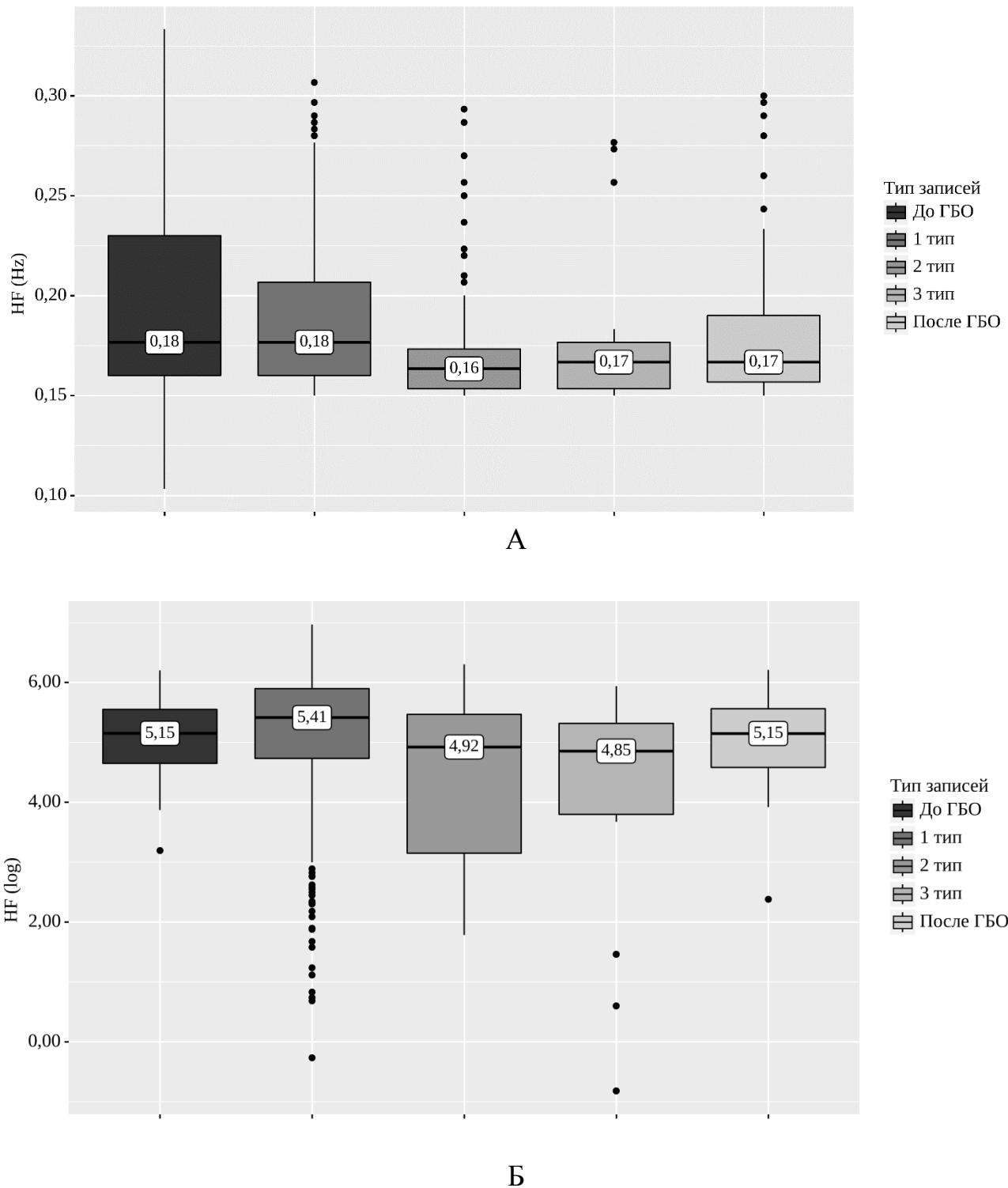


Рисунок 90 – Сопоставимость записей по мощности HF диапазона
(А – HF, Гц и Б – HF, log)

Показатель SD1 статистически значимо не изменялся при переходе от записей до ГБО к записям 1 типа и возрастал на записях 2, достигая максимума на записях 3 типа ($p<0,001$). Его изменения представлены на рисунке 94.

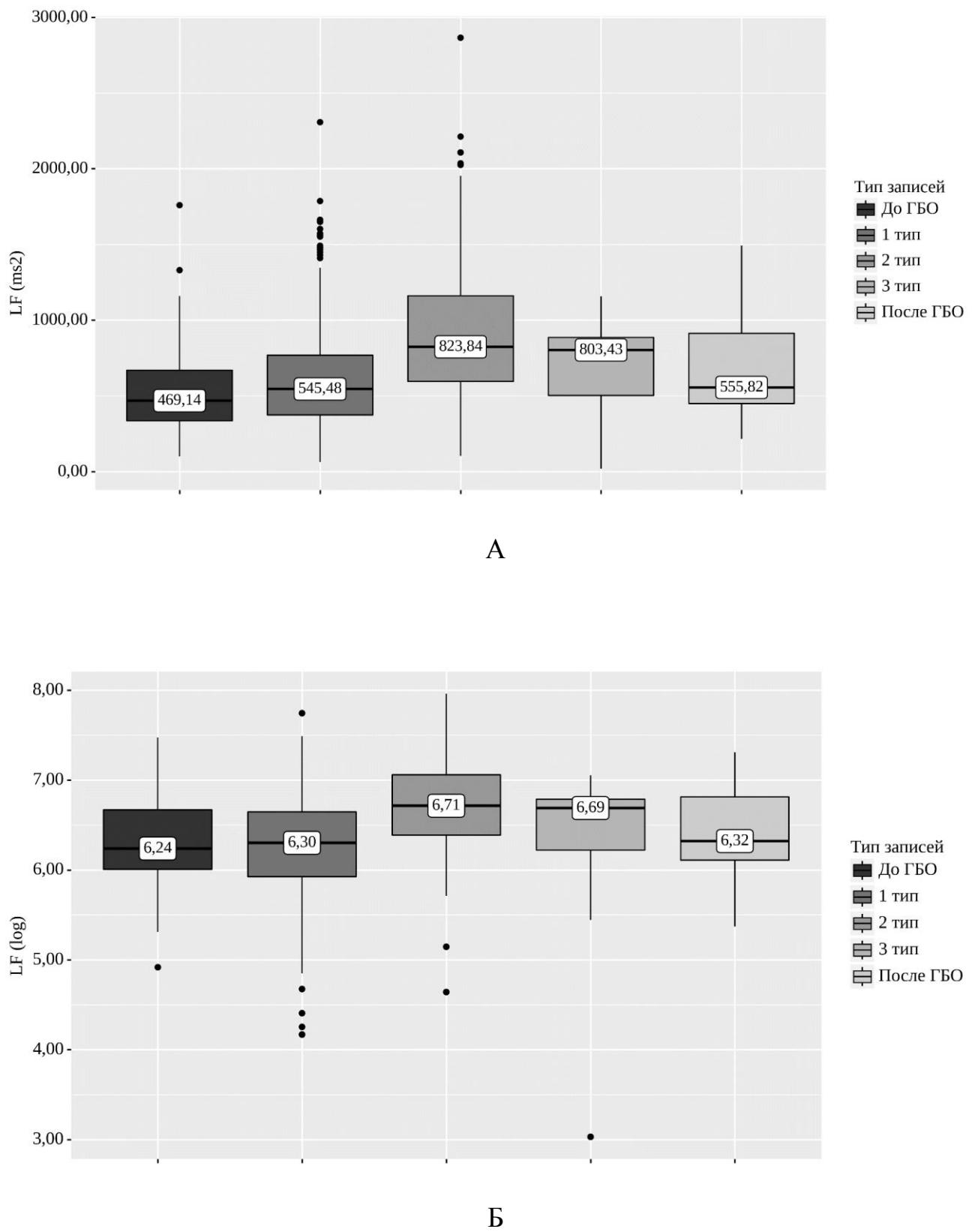


Рисунок 91 – Сопоставимость записей по мощности LF диапазона
(А – LF, мс^2 и Б – LF, log)

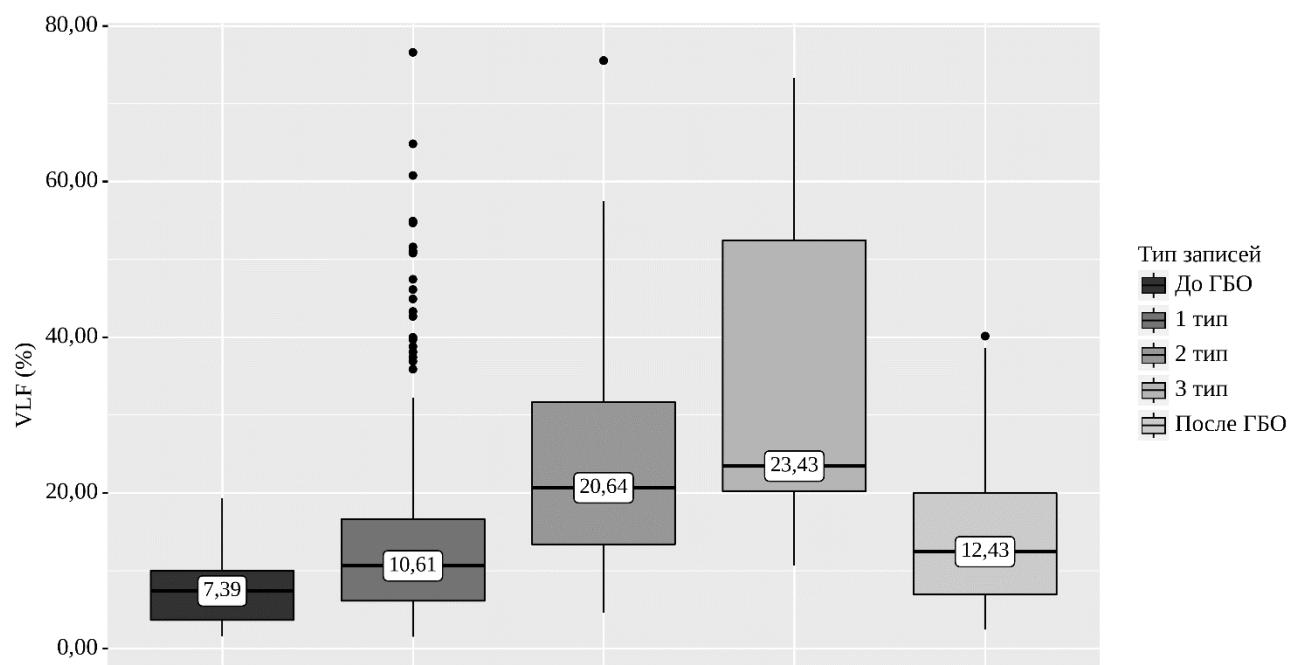


Рисунок 92 – Сопоставимость записей по показателю VLF, %

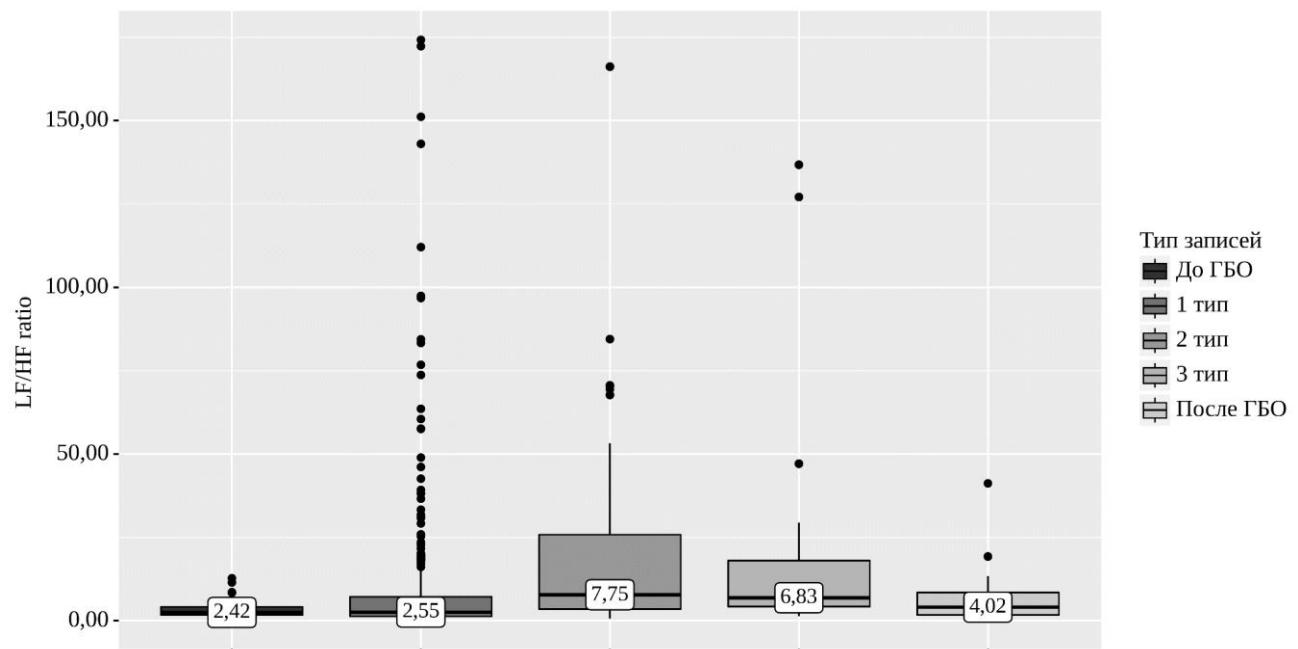


Рисунок 93 – Сопоставимость записей по показателю LF/HF ratio

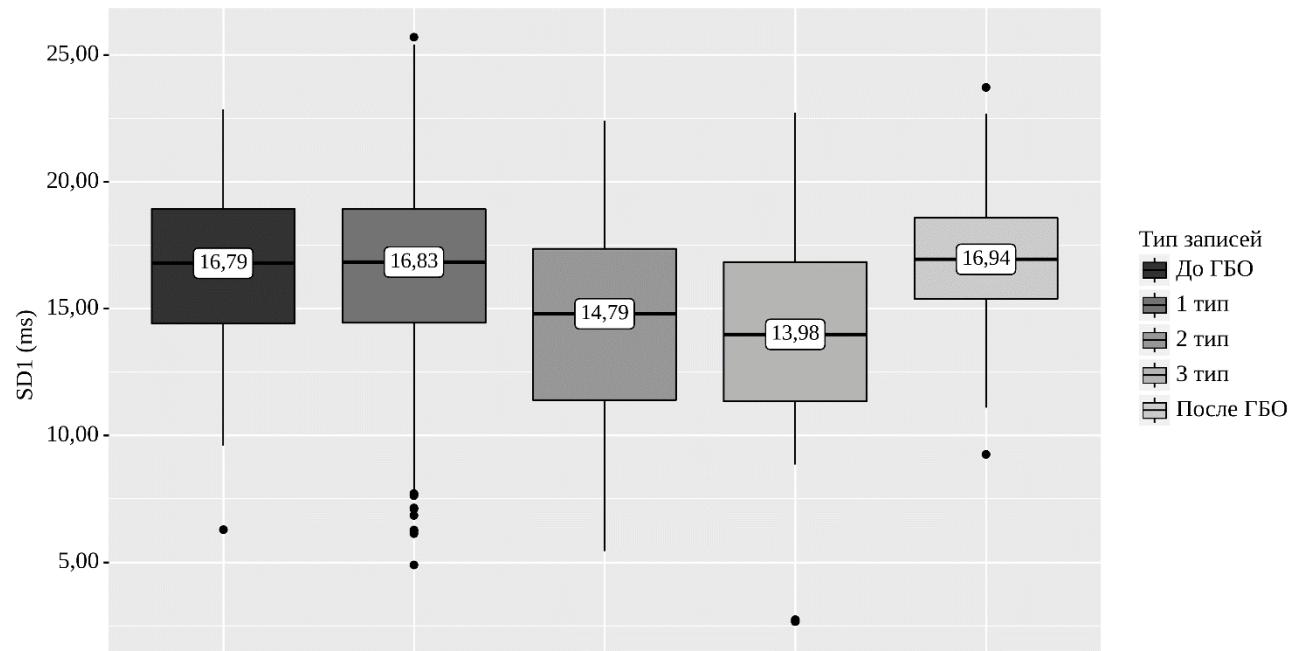


Рисунок 94 – Сопоставимость записей по показателю SD1

Показатель SD2 возрастал при переходе от записей до ГБО к 1 типу записей ($p<0,001$), демонстрируя максимальные значения на записях 2 и 3 типа ($p<0,001$), при этом значения на записях 2 и 3 типа достоверно не различались. Значения показателя SD2 графически отражены на рисунке 95.

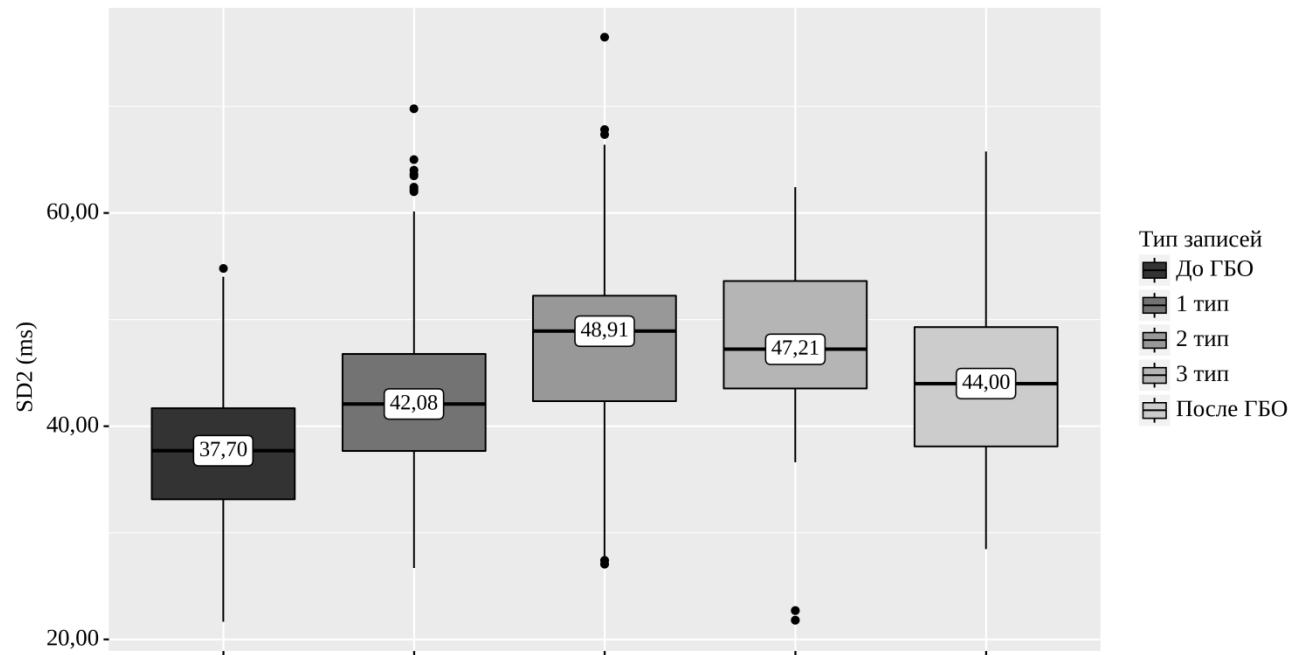


Рисунок 95 – Сопоставимость записей по показателю SD2

Величина отношения SD2/SD1 незначительно снижалась на записях 1 типа и возрастала на записях 2 и 3 типа ($p<0,001$), демонстрируя максимум на записях 3 типа, при этом достоверных различий между записями 2 и 3 типа не выявлено. Динамика отношения SD2/SD1 показана на рисунке 96.

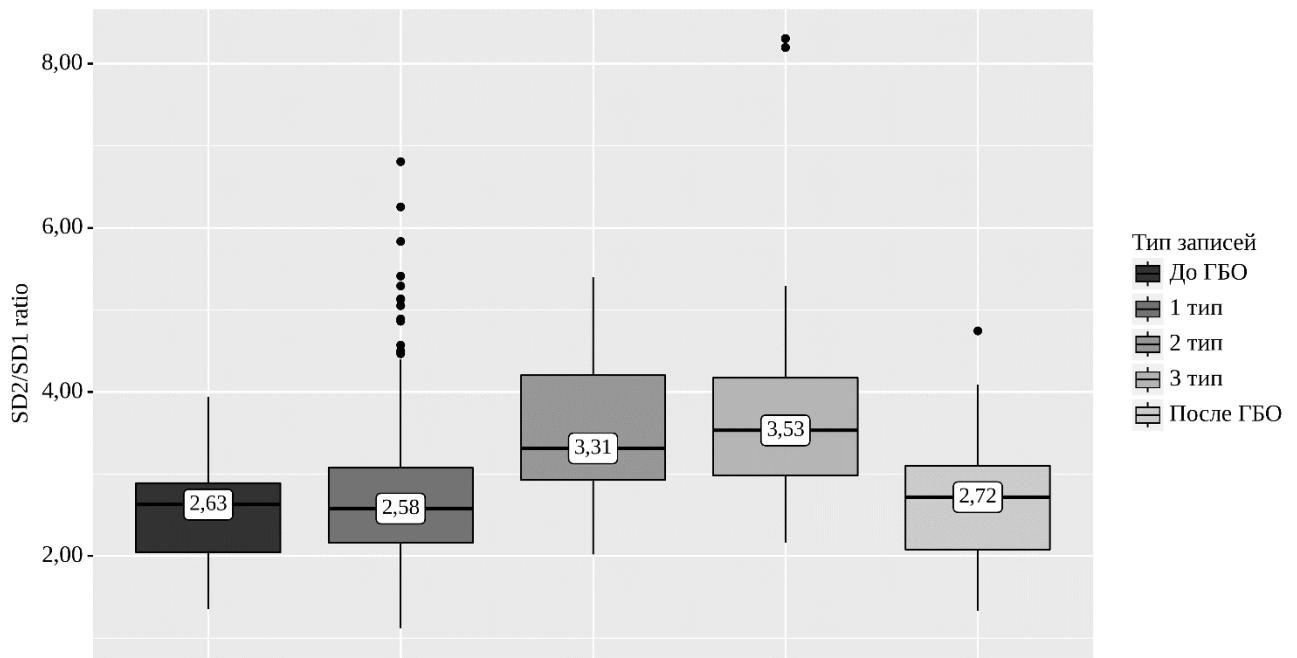


Рисунок 96 – Сопоставимость записей по показателю SD2/SD1.

Значение показателя SampEn снижалось весь период ГБО ($p<0,001$), не демонстрируя статистически значимых отличий между записями 2 и 3 типа. Изменения показателя SampEn представлена на рисунке 97.

Средние значения показателя Alpha 2 возрастили весь период ГБО ($p<0,001$ для всех сравнений), достигая максимума на записях 3 типа. Характер его изменений показан на рисунке 98.

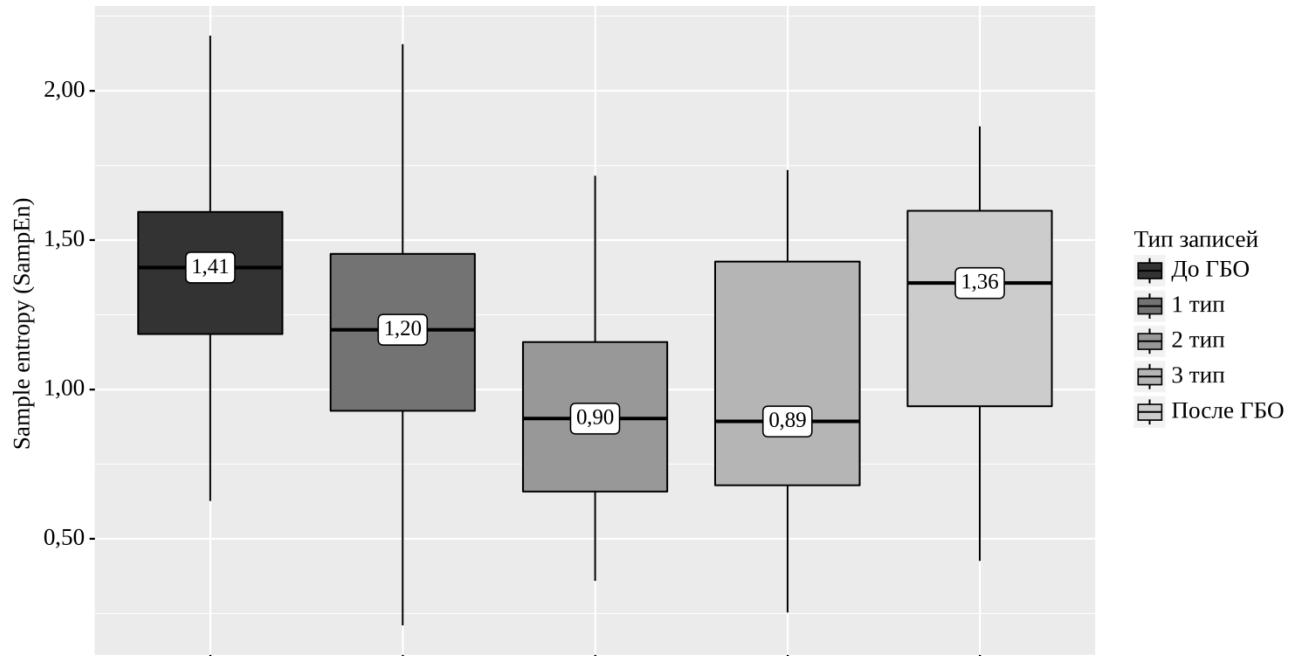


Рисунок 97 – Сопоставимость записей по показателю SampEn

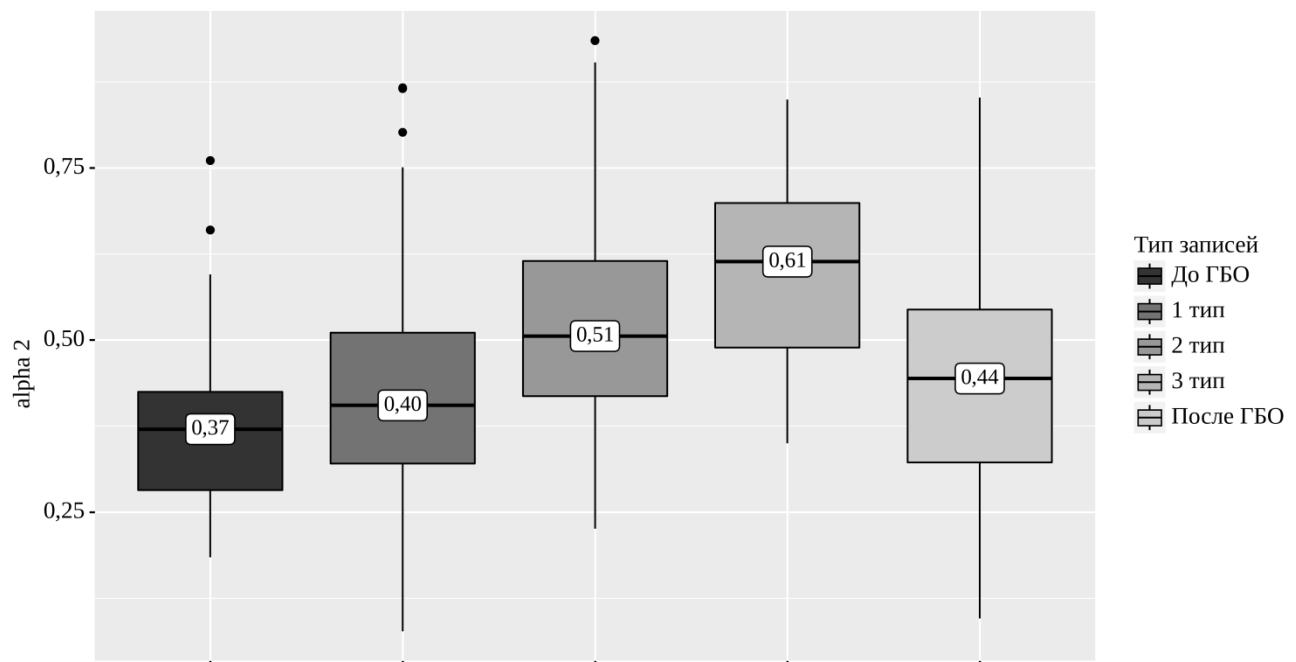


Рисунок 98 – Сопоставимость записей по показателю Alpha 2

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные в результате анализа записей ВСР до проведения гипербарической оксигенации данные говорят об отсутствии статистически значимых различий между испытуемыми, отнесенными в дальнейшем к разным группам устойчивости к токсическому действию кислорода.

Определены показатели ВСР, продемонстрировавшие статистически значимые отличия в динамике изменений в определенные периоды исследования, а также в различных группах устойчивости.

Для низкоустойчивых обследуемых характерна следующая динамика парасимпатического индекса: увеличение после начала экспозиции кислородом (записи 1 типа), затем снижение (записи 2 и 3 типа) и вновь увеличение после прекращения гипероксического воздействия. Причем значения индекса в период декомпенсации (записи 3 типа) достоверно ($p=0,011$) отличались от таковых после ГБО.

Анализ динамики симпатического индекса у низкоустойчивых испытуемых демонстрирует определенные закономерности. В течение физиологического воздействия кислорода он снижался (записи 1 типа), затем по мере появления токсических эффектов (записи 2 типа) – рос, становился максимальным и статистически значимо ($p=0,002$) отличался от других периодов в отрезках времени, отраженных на записях ВСР 3 типа, а после прекращения сеанса резко снижался. Таким образом оба индекса отражали парасимпатическую реакцию в период физиологического действия кислорода (записи 1 типа) и повышение тонуса СНС в периоды срыва адаптационных механизмов [21, 83, 86, 101, 107, 126, 151]. Характерно снижение симпатических влияний после перехода в условия нормоксии.

Средняя длина интервала RR увеличивалась после начала ГБО (записи 1 типа) и снижалась на записях 3 типа в период декомпенсации, а после исчезновения токсического воздействия увеличивалась, однако достоверных различий между показателями в различные периоды не выявлено, что может

объясняться индивидуальность этого показателя и исходной индивидуальной симпатико- или парасимпатикотонией участников эксперимента [11, 20, 100].

Показатель RMSSD (мс) достоверно ($p=0,012$) увеличивался на записях 1 типа и снижался на записях 2 ($p<0,001$) и 3 типа, после ГБО снова возрастал приблизительно до исходных значений. Этот показатель увеличивался в период парасимпатикотонии и закономерно снижался при усилении симпатических влияний.

В частотном домене ВСР отмечены следующие изменения. Пиковое значение высокочастотного диапазона достоверно снижалось на записях 2 и 3 типа ($p=0,016$ и $p=0,020$ соответственно), и пребывало в депрессии после ГБО ($p=0,041$).

Показатель абсолютной мощности высокочастотного диапазона рос на записях 1 типа ($p<0,001$), снижался на записях 2 ($p<0,001$) и 3 типа, и оставался на сниженных значениях после окончания гипероксического воздействия ($p=0,014$).

Абсолютная мощность очень низкочастотного и низкочастотного диапазонов значимо возрастила на записях 2 ($p<0,001$ и $p=0,043$ соответственно) и 3 типа ($p<0,001$ и $p <0,05$ соответственно) и продолжала расти ($p <0,05$ для обоих диапазонов) после ГБО.

Значения относительных мощностей всех диапазонов повторяли динамику абсолютных показателей.

Отношение LF/HF имело выраженный прирост при анализе записей 2, 3 типов и при анализе данных после прекращения ГБО ($p<0,001$ для всех периодов по отношению к записям до ГБО). Изменение тонуса вегетативной нервной системе имело свое отражение в динамике спектральных характеристик ВСР. Относительное и абсолютное увеличение LF компонента и отношения LF/HF характерны для периода усиления симпатической регуляции (записи 2 и 3 типа), и дыхательные волны, HF, доминируют в спектре при парасимпатикотонии (записи 1 типа).

Изменения показателя alpha 1 были направлены с сторону роста на записях 2, 3 типа и после ГБО ($p<0,001$, $p=0,006$ и $p=0,002$ соответственно).

Показатель SD1 показал рост на записях 1 типа ($p=0,029$ и снижение на записях 2 ($p<0,001$) и 3 типа. Значения SD2 и SD2/SD1 ratio показали достоверный рост при переходе от записей 1 типа к записям 2 типа ($p=0,009$ и $p=0,007$ соответственно). Нелинейные показатели также соответствовали регуляторным трендам SD1 – парасимпатической доминанте (записи 1 типа), тогда как SD2 и отношение SD2/SD1 усилинию влияния СНС (записи 2 и 3 типа) [11, 33, 36, 83, 86, 130].

Отнесенные к средней степени устойчивости дайверы характеризовались такими особенностями.

Парасимпатический индекс показал тенденцию к увеличению на записях 1 типа, снижение на записях 2 типа и значимое ($p<0,05$) повышение после ГБО.

Динамика RMSSD имела следующие закономерности. Определялся достоверный ($p=0,011$) рост на записях 1 типа по сравнению с записями до экспозиции, затем снижение на записях 2 ($p<0,001$) и 3 типа, после чего резкий рост ($p=0,011$) в отсутствии гипероксического воздействия. Что также являлось проявлением влияния ПНС.

При частотном анализе ВСР среднеустойчивых спортсменов-дайверов выявлен достоверный рост абсолютной мощности очень низкочастотного диапазона на записях 2 типа ($p<0,001$) по сравнению с записями 1 типа, затем продолжение роста на записях 3 типа ($p<0,001$) с сохранением высоких значений после ГБО. Абсолютная мощность низкочастотного диапазона при анализе записей 1 типа значительно ($p=0,013$) снизилась, на записях 2 типа показала увеличение ($p=0,011$), а после окончания ГБО – резко снизилась ($p=0,017$) до исходных значений. Абсолютная мощность высокочастотного спектра показала незначительные изменения на записях 1 и 2 типа, затем значительно ($p<0,001$) снизилась на записях 3 типа и выросла ($p=0,017$) после ГБО. Показатели относительных мощностей спектров повторяли динамику абсолютных. Отношение LF/HF характеризовалось выраженным приростом при анализе записей 2 и 3 типа и снижением при анализе данных после прекращения ГБО, $p<0,001$ и $p=0,043$ соответственно по отношению к записям до ГБО.

Спектральный анализ характеризовался следующими закономерностями: записям 1 типа и после ГБО соответствовала тенденция усиления парасимпатической регуляции (рост HF), а на записях 2 и 3 типа отражено доминирование СНС, о котором свидетельствует увеличение абсолютных и относительных мощностей VLF, LF волн, индекса LF/HF [11, 34-35, 116, 130].

Следует отметить что VLF диапазон генерируется активностью надсегментарных эрготропных структур [1, 30-31], которые рассматриваются в качестве триггерных зон – источников тонико-клонических приступов при гипероксии [59], и демонстрирует функциональное состояние головного мозга при органической патологии [30-31]. Повышение абсолютной и относительной мощности VLF было описано в межиктальном [29], иктальном [149] и постиктальном [141] периоде у больных эпилепсией, а также у людей, страдающих пароксизмальными вегетативными расстройствами, непосредственно перед приступом и во время него [31]. Методика анализа вариабельности сердечного ритма успешно применяется для предсказания и профилактики эпилептических приступов [140, 142].

Нелинейный анализ ВСР продемонстрировал статистически значимый подъем значения alpha 1 при анализе записей 3 типа по отношению к записям до ГБО и снижение показателя после ГБО по отношению к записям 3 типа ($p<0,001$, $p=0,012$ соответственно). Оценка SD1 показала прирост с во время регистрации записей 1 типа ($p=0,031$), затем – снижение при регистрации записей 2 типа ($p<0,001$). Данные записей 3 типа не отличались статистической значимостью по отношению к записям 2 типа ($p>0,05$). После завершения ГБО показатель имел выраженный рост как по отношению к записям 3 типа, так и к состоянию испытуемых до ГБО ($p<0,001$). При анализе показателя SD2 отмечен прирост во время регистрации записей 2 типа ($p=0,009$), далее – статистически незначимое повышение на записях 3 типа ($p>0,05$) и достоверное снижение после прекращения ГБО по отношению к записям 2 и 3 типов ($p=0,021$). Соответственно показатель SD2/SD1 ratio имел тенденцию к увеличению во время анализа записей 2 типа ($p=0,009$) и 3 типа ($p=0,012$) и снижению при анализе записей

после завершения ГБО ($p<0,05$ по отношению к записям 2 и 3 типа). Эта динамика нелинейных показателей закономерно отражает соответствующие изменения тонуса вегетативной нервной системы.

У обследуемых с высокой толерантностью к токсическому действию кислорода в течение ГБО не происходило срыва адаптационных механизмов, что нашло свое отражение в характеристиках сердечного ритма. Практически весь период воздействия на них гипербарического кислорода представлял собой длительную парасимпатическую реакцию регуляторных систем [21, 101, 126, 131, 136, 143], прерывающуюся короткими фрагментами повышения тонуса симпатической ветви вегетативной нервной системы, достаточными для компенсации проявлений гипероксической гипоксии. Для этой группы были характерны такие значения показателей ВСР.

Значения парасимпатического индекса значимо не изменялся на записях 1 типа и увеличивались на записях 2 типа ($p=0,017$), и после ГБО ($p=0,001$), что свидетельствовало о сохраняющейся некоторое время компенсаторной экономизации кровообращения после насыщения организма кислородом. Симпатический индекс показал статистически значимое снижение на записях 1, 2 типа, а также после ГБО ($p>0,05$; $p=0,002$ и $p=0,045$ соответственно).

Значение показателя RMSSD достоверно увеличивалось на записях 1 и 2 типа ($p=0,021$ и $p<0,001$ соответственно), сохраняясь неизменным после ГБО.

Абсолютная и относительная мощность высокочастотного диапазона статистически значимо увеличивалась во время записей 1 типа ($p=0,021$ и $p=0,022$ соответственно) и снижалась на записях 2 типа ($p=0,034$ для относительного показателя), оставаясь выше исходных значений после ГБО. Тогда как показатели абсолютной и относительной мощности очень низкочастотного диапазона статистически значимо увеличивались на записях 2 типа и снижались после ГБО ($p<0,001$ для всех случаев). Абсолютная и относительная мощности низкочастотного спектра продемонстрировали следующие закономерности: снижение на записях 1 типа ($p<0,05$ для обеих показателей), рост на записях 2

типа ($p=0,001$ и $p<0,05$ соответственно), сохранение на текущих уровнях после ГБО.

Отношение LF/HF снижалось при анализе записей 1 типа ($p=0,041$) и росло на записях 2 типа без значимых изменений после прекращения ГБО, $p<0,001$ по отношению к записям 1 типа.

Оценка динамики alpha 1 показала статистически значимый подъем при анализе записей 2 типа по отношению к записям 1 типа ($p=0,034$). Показатель SD1 увеличился во время регистрации записей 1 типа ($p=0,042$), затем повышался во время формирования записей 2 типа ($p<0,001$). После завершения ГБО показатель имел тенденцию к выраженному снижению по отношению к записям 2 типа ($p<0,001$). SD2 статистически значимо повышался на записях 2 типа ($p=0,001$) и, затем, достоверно снижался после прекращения ГБО по отношению к записям 2 типа ($p=0,032$). Отношение SD2/SD1 продемонстрировало тренд к увеличению во время анализа записей 1 типа по сравнению с записями до ГБО ($p=0,011$), а также записей 2 типа по отношению к записям 1 типа ($p=0,031$).

При сравнении средних значений показателей ВСР между группами различной устойчивости можно сформулировать следующие выводы.

По показателям RMSSD, NNxx, pNNxx существует достоверные различия между представителями трех групп (таблица 6). При этом для группы высокоустойчивых характерно наибольшее значение, что свидетельствует о сильнейшей выраженности парасимпатической реакции.

Из показателей частотного домена ВСР наименьшее значение LF и LF/HF определены у высокоустойчивых, но достоверные различия зафиксированы только с группой среднеустойчивых. Показатель HF среднеустойчивых достоверно отличается от таковых в других группах (таблица 6).

Более показательны результаты нелинейного анализа. Среднее значение SD1 максимально и достоверно отличается от других групп, а SD2/SD1 ratio и Alpha 1, напротив, минимальны для высокоустойчивых обследуемых (таблица 6).

Записи 2 типа, представляющие собой кардиоинтервалограммы периодов временного увеличения ЧСС, после которых происходило снижение ЧСС и МОК,

рассматриваются нами как короткие (3-10 минут) эпизоды декомпенсации (симпатикотонии), направленные на элиминацию углекислого газа, затем сменяющиеся усилением парасимпатической регуляции. После серии таких комплексов наступал тотальный срыв адаптационных механизмов (для низко- и среднеустойчивых испытуемых). Или эти явления временными доминантами СНС носили единичный характер на фоне стойкой парасимпатической реакции (для высокоустойчивых) [111, 131, 136, 143].

По результатам анализа записей 2 типа можно сделать следующие выводы.

Показатель RMSSD минимален у низкоустойчивых, максимальный у высокоустойчивых. Для среднеустойчивых характерно промежуточное значение. Это можно объяснить близким срывом адаптации у низкоустойчивых, более отдаленным для среднеустойчивых и достаточным запасом компенсаторных резервов высокоустойчивых, проявляющихся в состоянии баланса регуляции вегетативной нервной системы. Различия между всеми группами статистически значимы ($p_{\text{Среднеустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} = 0,025$, $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Низкоустойчивые}} < 0,001$, $p_{\text{Высокоустойчивые} - \text{Среднеустойчивые}} = 0,009$). Также показатели временного домена NNxx, pNNxx показали максимальное значение у высокоустойчивых и достоверно отличались от других групп ($p < 0,05$ для всех).

Спектральный анализ демонстрирует доминирование СНС у низкоустойчивых обследуемых и наиболее выраженные, по сравнению с другими категориями, парасимпатические влияния у высокоустойчивых, что проявляется в соответствующих средних значениях показателей ВСП.

Так для низкоустойчивых характерны максимальные значения абсолютных и относительных мощностей LF диапазона и отношения LF/HF с достоверным ($p < 0,05$) отличием от других групп. А высокоустойчивым присущи максимальные значения показателей HF диапазона и минимальные LF/HF ratio, отличия от других групп статистически значимы ($p < 0,05$).

Закономерности, установленные временным и спектральным анализом ВСП, находят свое подтверждение при проведении нелинейного анализа.

Значения показателей SD1 ApEn, и SampEn отражающие тонус ПНС, максимальные у высокоустойчивых и минимальные у низкоустойчивых, причем отличия статистически значимы между всеми группами (рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые = 0,025, рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001, рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,009 для SD1; рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001, рВысокоустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001, рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,049 для показателя приблизительной энтропии; рСреднеустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001, Высокоустойчивые – Низкоустойчивые < 0,001, рВысокоустойчивые – Среднеустойчивые = 0,048 для SampEn).

Кроме того, отношение SD2/SD1 и Alpha 1 максимальны у низкоустойчивых с достоверным отличием от других групп. А среднее значение Alpha 2 статистически значимо превосходит значения других групп испытуемых (таблица 7).

Записи 3 типа соответствуют состоянию декомпенсации. Вегетативный баланс отличается выраженной стойкой направленностью на симпатикотонию. Для этого состояния характерно увеличение ЧСС, МОК, спровоцированные гипероксической гипоксией, гиперкапнией и ацидозом. Высокоустойчивые обследуемые не имели таких отрезков в записях ВСР, так как в отведенное для опыта время не испытывали срыва адаптационных механизмов организма.

Низкоустойчивые обследуемые находились в состоянии более выраженной симпатической стимуляции, что выражалось в более низком значении парасимпатического индекса ($p=0,04$), большем среднем значении симпатического индекса ($p=0,020$), максимальной ЧСС Max HR ($p=0,04$), средней ЧСС Mean HR ($p=0,003$), мощности HF (Гц) ($p=0,046$), по сравнению с группой средней устойчивости.

Оценивая записи после ГБО, стоит упомянуть о некоторых различиях между группами обследуемых. Так среднее значение показателя RMSSD минимально у низкоустойчивых и статистически значимо отличается от групп средне- и высокоустойчивых ($p=0,014$ для обеих). Значение средних показателей

LF (мс^2), LF (усл. ед.), LF (log), VLF (мс^2), VLF (log), VLF (%) достоверно выше ($p<0,001$), а показателей HF (мс^2), HF (log), HF (%) значимо ниже ($p<0,001$), нежели в других группах. Обращает на себя внимание как абсолютное доминирование очень низкочастотного и низкочастотного компонентов спектра, так и изменение соотношений его компонентов с нормального LF>HF>VLF на VLF>LF>HF. Такое состояние спектра, по нашему мнению, свидетельствует о выраженной симпатикотонии на фоне развития энергодифицитного состояния с вовлечением надсегментарных эрготропных структур [21, 29, 31].

Нелинейный анализ ВСР после ГБО показал следующие отличия показателей низкоустойчивых от других групп. SD1 ($p=0,014$), ApEn ($p<0,001$), SampEn

($p<0,001$) достоверно ниже, чем в других группах, но SD2 ($p<0,001$), SD2/SD1 ratio ($p<0,001$), Alpha 1 ($p<0,001$), Alpha 2 ($p<0,001$) статистически значимо превосходят таковые у других групп. Вероятно, подобные признаки преобладания симпатического отдела вегетативной нервной системы свидетельствуют о более глубоких нарушениях адаптации у низкоустойчивых, нежели у других групп, поскольку персистируют они более длительный период после исчезновения гипероксического воздействия.

Статистическая обработка результатов ВСР позволила определить показатели, достоверно отличающиеся между обследуемыми различными групп устойчивости к токсическому действию кислорода на записях всех типов [2, 144].

Средние значения RMSSD, PNS, мощностей LF и HF диапазонов, отношения LF/HF, Alpha 1, ApEn, SD1, SD2, отношения SD2/SD1 могут служить критериями для отнесения обследуемых к различным группам устойчивости к токсическому действию кислорода.

Анализируя динамику состояния испытуемых и соответствующие ей показатели ВСР, можно сделать вывод о том, что изменения данных анализа кардиоинтервалограмм соответствуют адаптационным реакциям организма на гипероксическое воздействие и разнятся у обследуемых по значениям в

соответствии со степенью компенсации, то есть индивидуальной устойчивостью к токсическому действию кислорода [21].

Динамика средних значений показателей ВСР при сравнении различных типов записей отражает состоятельность компенсаторных резервов организма по отношению к гипероксическому воздействию и состояние вегетативного баланса, соответствующие определенным стадиям отравления.

Так записи 1 типа, произведенные на стадии компенсации демонстрируют выраженную парасимпатическую реакцию. Для нее характерно увеличение значений PNS index ($p<0,001$), мощности HF диапазона, Mean RR ($p<0,001$), Max RR ($p<0,001$), RMSSD, SD2 ($p<0,001$), Alpha 2 ($p<0,05$). И, напротив, показатели, отражающие усиление симпатических влияний, имели тенденцию к снижению: SNS index ($p<0,001$), Stress index ($p<0,001$), Mean HR ($p<0,001$), мощность HF диапазона ($p<0,001$), SD2/SD1 ratio, SampEn ($p<0,001$). Такое состояние вегетативного баланса отражает экономизацию работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, направленную на предотвращение излишнего поступления кислорода в организм [9-10, 25, 37, 67, 107, 125-126, 130].

Записи 2 и 3 типа проводились в период частичного или полного срыва механизмов адаптации к гипероксической гипоксии и были направлены на компенсацию прогрессирующих ацидоза, гипоксии и гипоэргоза. Эти записи характеризовались снижением значений PNS index, мощности HF диапазона, Mean RR ($p<0,001$), Max RR ($p<0,001$), RMSSD ($p<0,001$), SampEn ($p<0,001$), SD1 ($p<0,001$), а также увеличением мощности LF диапазона, отношения LF/HF ($p<0,001$), VLF, % ($p<0,001$), SD2 ($p<0,001$), отношения SD2/SD1, Alpha 2 ($p<0,001$). При этом для записей 3 типа были характерны максимальные значения Alpha 2 ($p<0,001$), VLF, % ($p<0,001$), SD2/SD1 ratio и минимальные Alpha 1 ($p<0,001$), SD1 ($p<0,05$), SampEn ($p<0,05$), NNxx, по сравнению с другими типами записей [10-11, 25, 92, 125, 129, 130-131].

Таким образом состояние ВНС в период декомпенсации характеризуется симпатическим доминированием, отражающим напряжение и срыв

адаптационных механизмов, что проявляется в соответствующей динамике показателей ВСР [78, 81, 83-84, 92, 99, 111, 138].

ВЫВОДЫ

1. Определена устойчивость спортсменов-дайверов к токсическому действию кислорода с применением стандартной методики. Распределение признака в выборке обследуемых характеризовалось следующей структурой: низкоустойчивых 31,3%, среднеустойчивых – 35,8%, а высокоустойчивых – 32,9% испытуемых.

2. По данным ВСР вегетативный баланс в стадию декомпенсации токсического действия кислорода отличается выраженной симпатикотонией, что является достоверным критерием декомпенсации.

3. С достоверностью ($p<0,05$) определены показатели ВСР (RMSSD, PNS, мощность LF и HF диапазонов, отношение LF/HF, Alpha 2, SampEn, SD1, SD2, отношение SD2/SD1), наиболее чувствительные к изменениям вегетативной регуляции, характерным для физиологического и токсического действия кислорода. Указанные показатели продемонстрировали статистически значимые изменения в период развития парасимпатической реакции, а также во время напряжения и последующего срыва компенсаторных механизмов, для которого свойственно повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы во всех группах устойчивости к токсическому действию кислорода у спортсменов-дайверов.

4. Установлены медианные и средние значения показателей, свойственные для различных групп устойчивости к токсическому действию кислорода (для низкоустойчивых PNS index = -0,99, SNS index = 0,74, Mean RR = 887,91 мс, STD RR = 34,32 мс, Mean HR = 67,57 уд/мин, Max HR = $89,02 \pm 7,57$ уд/мин, VLF = 0,03 Гц, HF = 0,16 Гц, SD2 = 46,76 мс; для среднеустойчивых PNS index = -0,27, SNS index = -0,10, Mean RR = 1061,91 мс, STD RR = 35,22 мс, Mean HR = 56,50 уд/мин, Max HR = $82,90 \pm 11,18$ уд/мин, VLF = 0,04 Гц, HF = 0,17 Гц, SD2 = 47,64 мс) и характеризующие развитие декомпенсации при гипероксической гипоксии ($p<0,05$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Определение индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода рекомендуется проводить при отборе спортсменов-дайверов и выборе соревновательной дисциплины. Низкая устойчивость к токсическому действию кислорода может послужить причиной возникновения аварийных ситуаций под водой, кроме того, выраженная гипероксическая гипоксия не позволит спортсмену продемонстрировать хороший результат на состязаниях.

Таким образом, нельзя рекомендовать лицам с низкой устойчивостью к токсическому действию кислорода занятия спортивным дайвингом, а также рекреационным и техническим дайвингом с применением дыхательных аппаратов с замкнутой и полузамкнутой системами дыхания, с использованием кислородно-азотных и кислородно-азотно-гелиевых смесей, предполагающих высокие парциальные давления кислорода во время погружения и риск значительного его повышения в аварийных случаях.

При профессиональной ориентации внутри спортивного дайвинга для участия в дисциплинах, предполагающих воздействие более высоких парциальных давлений кислорода, следует отдавать предпочтение атлетам с высокой толерантностью к токсическому действию кислорода.

2. Представляется перспективным постоянный мониторинг состояния спортсменов-дайверов и рекреационных дайверов в период пребывания под водой при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма.

Кроме того, данные ВСР могут быть использованы для контроля функционального состояния атлета, процесса восстановления между тренировками и после заболеваний.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Представляет интерес применение результатов исследования для создания системы постоянного контроля состояния дайверов во время спусков под воду с применением гипероксических смесей. Мониторинг состояния регуляторных систем дайверов в различных условиях подводных погружений позволит получить больше информации о факторах, действующих на организм человека в период пребывания под водой и провоцируемых ими реакциях.

Также возможно использование мониторинга ВСР в период экспериментальных спусков с целью апробации новых режимов декомпрессии для поиска оптимального парциального давления кислорода смеси опытным путем.

Научные данные, полученные в ходе исследования, могут быть использованы для разработки аппаратно-программного комплекса, предназначенного для мониторинга состояния организма в период воздействия гипербарического и нормобарического кислорода, а также индивидуального подбора его параметров.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

На русском языке:

ВСР	–	Вариабельность сердечного ритма
МОК	–	Минутный объем кровообращения
ПНС	–	Парасимпатическая нервная система (парасимпатический отдел вегетативной нервной системы)
ПОЛ	–	Перекисное окисление липидов
ПЭВМ	–	Персональная электронно-вычислительная машина
СНС	–	Симпатическая нервная система (симпатический отдел вегетативной нервной системы)
ЦНС	–	Центральная нервная система
ЧСС	–	Частота сердечных сокращений

На английском языке:

Alpha 1	–	Бестрендовый анализ колебаний, описывающий краткосрочные колебания
Alpha 2	–	Бестрендовый анализ колебаний, описывающий долгосрочные колебания
ApEn	–	Приближенная энтропия, которая отражает регулярность и сложность временных рядов межударных интервалов
CO ₂	–	Углекислый газ
HF	–	Высокочастотный диапазон
HR max	–	Максимальная частота сердечных сокращений
HR min	–	Минимальная частота сердечных сокращений
HRV	–	Вариабельность сердечного ритма
LF	–	Низкочастотный диапазон
LLC	–	Общество с ограниченной ответственностью
Log	–	Логарифм

Ltd	–	Общество с ограниченной ответственностью
Mean HR	–	Средняя частота сердечных сокращений
Mean RR	–	Средняя длина интервала RR
NN50	–	Количество последовательных интервалов RR, которые отличаются более, чем на 50 мс
O ₂	–	Кислород
OS	–	Операционная система
pCO ₂	–	Парциальное давление углекислого газа
pNN50	–	Процент последовательных интервалов RR, которые отличаются более, чем на 50 мс
PNS index	–	Парасимпатический индекс
pO ₂	–	Парциальное давление кислорода
RR	–	Время, прошедшее между двумя последовательными сердечными сокращениями, на ЭКГ – расстояние между двумя последовательными зубцами R
RMSSD	–	Среднеквадратичное значение различия последовательных интервалов RR
SampEn	–	Выборочная энтропия, которая измеряет регулярность и сложность временных рядов международных интервалов выборки
SD1	–	Стандартное отклонение перпендикулярной линии идентичности на графике Пуанкаре
SD2	–	Стандартное отклонение вдоль линии идентичности на графике Пуанкаре
SNS index	–	Симпатический индекс
STD RR	–	Стандартное отклонение международных интервалов
STD HR	–	Стандартное отклонение ЧСС
TINN	–	Базовая ширина (ширина основания) гистограммы интервалов RR
VLF	–	Очень низкочастотный диапазон

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

На русском языке:

1. Баевский, Р. М. Анализ вариабельности сердечного ритма: физиологические основы и основные методы проведения / Р. М. Баевский, А. Г. Черникова // Cardiometry. – 2017. – Т. 10, № 66 – С. 76.
2. Методы математической обработки медико-биологических данных: учеб.-метод. пособие: в 2 ч. – ч. 1 / В. В. Бандеров, Л. Н. Кашапов, Н. Ф. Кашапов, В. Ю. Чебакова; под ред. В. Т. Дубровина. – Москва: АНО «Издательский Дом «Научное обозрение», 2023. – 65 с.
3. Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и поражённых. Материалы X Всеармейской научно-практической конференции (17-18 мая 2018 года) / Под ред. А. А. Мясникова. – Санкт-Петербург: ВМедА, 2018. – 253 с.
4. Дайвинг – группа дисциплин подводного спорта. [Электронный ресурс]. / Федерация подводного спорта России // Москва: – 2024. – Режим доступа: <http://www.ruf.ru/sport-diving.html>, свободный.
5. Единые правила безопасности труда на водолазных работах. Часть 2. Медицинское обеспечение водолазов 2023 год: РД 31.04.01-90: утв. М-вом труда и соц. защиты Рос. Федерации 19.04.2023 – М: Моркнига, 2023. – 123 с.
6. Физиологическое обоснование определения устойчивости водолазов к токсическому действию кислорода с помощью пероральных нагрузочных почечных проб / Д. П. Зверев, А. А. Мясников, А. Ю. Шитов, [и др.] // Морская медицина. – 2020. – Т. 6, № 3. – С. 50-59.
7. Инструкция по работе с сервисом [Электронный ресурс]. / ООО «Статтех» // Россия. – 2023. – Режим доступа: <https://stattech.ru/instruction.pdf>, свободный.
8. Кутелев, Г. Г. Особенности сердечного ритма и проводимости, коронарного кровотока у водолазов Военно-морского флота по результатам функциональных исследований: Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук

(14.01.05) / Кутелев Геннадий Геннадьевич; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – Санкт-Петербург, 2016. – 137 с.

9. Анализ показателей карнитинового обмена юных спортсменов методом tandemной хромато-масс-спектрометрии / А. Ю. Людинина, Ж. Е. Иванкова, А. С. Самойлов [и др.] // Человек. Спорт. Медицина. – 2023. – Т. 23, № 3. – С. 39-46.

10. Матьё, Д. Гипербарическая медицина. / Д. Матьё – Москва: Бином. Лаборатория знаний, 2020. – 720 с.

11. Новиков, А. А. Подходы к оценке показателей вариабельности сердечного ритма (обзор литературы) [Электронный ресурс]. / А. А. Новиков, А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // Вестник новых медицинских технологий. – 2023. – № 3. – Режим доступа: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-3.pdf>, свободный.

12. Новиков, М. В. Функциональное состояние эндотелия и тканевая микроциркуляция у молодых лиц, работающих в условиях повышенного давления газовой среды: Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук (14.01.05) / Новиков Михаил Владимирович. – Санкт-Петербург, 2015. – 128 с.

13. Патент № 2417788 С1 Российская Федерация, МПК A61G 10/02, A61B 5/026. Способ определения степени устойчивости человека к гипероксической гипоксии: № 2009140796/14 : заявл. 03.11.2009 : опубл. 10.05.2011 / А. Ю. Шитов, В. И. Кулешов, Б. Л. Макеев.

14. Петри, А. Наглядная медицинская статистика: учебное пособие / А. Петри, К. Сабин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 232 с.

15. Поддубный, С.К. Влияние занятий дайвингом на сердечно-сосудистую систему человека [Электронный ресурс] / С. К. Поддубный, Ю. А. Елохова // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 6. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=11514>, свободный.

16. Правила водолазной службы военно-морского флота. Часть 2. Медицинское обеспечение водолазов военно-морского флота.: ПВС ВМФ – 2002: утв. Пр. Главком ВМФ 24.12.2002 – М: Военное издательство, 2002. – 176 с.

17. Пустовойт, В. И. Гипербарическая оксигенация в клинической и спортивной медицине. Обзор литературы. / В. И. Пустовойт, Р. В. Никонов // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2022. – № 1. – С. 78-86.
18. Пустовойт, В. И. Особенности инфекционной патологии у спортсменов-дайверов в сложных климатических условиях / В. И. Пустовойт, А. С. Самойлов, Р. В. Никонов // Спортивная медицина: наука и практика. – 2020. – Т. 10, № 1. – С. 67-75.
19. Пустовойт, В. И. Скрининг-диагностика функционального состояния спортсменов-дайверов с преобладанием автономного типа регуляции. / В. И. Пустовойт, А. С. Самойлов, М. С. Ключников // Медицина экстремальных ситуаций. – 2019. – Т. 21, № 2. – С. 338-347.
20. Характеристика основных показателей вариабельности сердечного ритма у спортсменов циклических и экстремальных видов спорта. / В. И. Пустовойт, М. С. Ключников, Р. В. Никонов [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2021. – Т. 1. – С. 26-30.
21. Применение методики анализа вариабельности сердечного ритма для определения индивидуальной устойчивости к токсическому действию кислорода. / А. С. Самойлов, Р. В. Никонов, В. И. Пустовойт, М. С. Ключников // Спортивная медицина: наука и практика. – 2020. – Т. 10, № 3 – С. 73-80.
22. Самойлов, А. С. Стресс в экстремальной профессиональной деятельности: монография / А. С. Самойлов, Р. В. Никонов, В. И. Пустовойт. – Москва: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2022. – 84 с.
23. Сводка. Общероссийская общественная организация «Федерация подводного спорта России» [Электронный ресурс] / Федеральная налоговая служба Российской Федерации // Россия. – 2003. – Режим доступа: <https://vypiska-nalog.com/reestr/7717137555-fpsr?ysclid=lrnjtvvp1e464274629>, свободный.
24. Семенцов, В. Н. Использование нагрузочных тестов при экспертной оценке состояния здоровья и надежности труда водолазов / В. Н. Семенцов, И. В. Иванов // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – Т. 59, № 12. – С. 1000-1008.

25. Смолин, В. В. Водолазные спуски до 60 метров и их медицинское обеспечение. / В. В. Смолин, Г. Н. Соколов, Б. Н. Павлов – Москва: Слово, 2013. – 608 с.
26. Смолин, В. В. Глубоководные водолазные спуски и их медицинское обеспечение: в 3-х т. / В. В. Смолин, Г. Н. Соколов, Б. Н. Павлов – Москва: Слово, 2003. – 592 с. – 1 т.
27. Смолин, В. В. Глубоководные водолазные спуски и их медицинское обеспечение: в 3-х т. / В. В. Смолин, Г. Н. Соколов, Б. Н. Павлов – Москва: Слово, 2004. – 724 с. – 2 т.
28. Смолин, В. В. Глубоководные водолазные спуски и их медицинское обеспечение: в 3-х т. / В. В. Смолин, Г. Н. Соколов, Б. Н. Павлов – Москва: Слово, 2005. – 536 с. – 3 т.
29. Спектральные параметры вариабельности сердечного ритма в оценке сердечной деятельности детей, страдающих эпилепсией / Е. В. Сосиновская, Н. С. Черкасов, Ж. М. Цоцонаева, А. Л. Полухина // Астраханский медицинский журнал. – 2014. – № 1. – С. 78-83.
30. Сложная структура и нелинейное поведение very low frequency вариабельности ритма сердца: модели анализа и практические приложения/ А. Н. Флейшман, Т. В. Кораблина, С. А. Петровский, И. Д. Мартынов // Изд. вузов «ПНД». – 2014. – Т. 22, № 1. – С. 55-70.
31. Хаспекова, Н. Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук (13.00.13) / Хаспекова Нина Борисовна. – Москва, 1996. – 236 с.
32. Чернов, В.И. Функциональное состояние организма при гипербарической оксигенации, дозированной по парциальному давлению кислорода: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук (14.00.32) / Чернов Василий Иванович; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – Санкт-Петербург, 2004. – 185 с.

33. Шлык, Н. И. Вариабельность сердечного ритма и методы ее определения у спортсменов в тренировочном процессе: методическое пособие / Н. И. Шлык. – Ижевск: Удмуртский университет, 2022. – 80 с.
34. Шлык, Н. И. О новом подходе к индивидуальному анализу вариабельности сердечного ритма в тренировочном процессе спортсменов (на примере лыжников-гонщиков) / Н. И. Шлык // Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение в спорте и массовой физкультуре: материалы VII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Ижевск, 25–26 мая 2021 года. – Ижевск: Удмуртский государственный университет, 2021. – С. 37-50.
35. Шлык, Н. И. Показатели вариабельности сердечного ритма в покое и ортостазе при разных диапазонах значения MxDMn и их изменение у легкоатлетов-бегунов в тренировочном процессе / Н. И. Шлык, А. Е. Алабужев // Наука и спорт: современные тенденции. – 2020. – Т. 8, № 4. – С. 46-66.
36. Шлык, Н. И. Нормативы показателей вариабельности сердечного ритма в покое и ортостазе при разных диапазонах значения MxDMn и их изменение у биатлонистов в тренировочном процессе / Н. И. Шлык // Человек. Спорт. Медицина. – 2020. – Т. 20, № 4. – С. 5-24.

На английском языке:

37. Effects of hyperbaric oxygen on ventricular performance, pulmonary blood volume, and systemic and pulmonary vascular resistance / F. L. Abel, J. E. McNamee, D. L. Cone [et al.] // Undersea Hyperb. Med. – 2000. – V. 27, № 2. – P. 67-73.
38. Delaying latency to hyperbaric oxygen-induced CNS oxygen toxicity seizures by combinations of exogenous ketone supplements / A. Van de Vel, K. Cuppens, B. Bonroy [et al.] // Physiol. Rep. – 2019. – V. 7, № 1. – Article: e13961.
39. Arieli, R. Calculated risk of pulmonary and central nervous system oxygen toxicity: a toxicity index derived from the power equation / R. Arieli // Diving Hyperb Med. – 2019. – V. 49, № 3. – P. 154-160.

40. Elevations of extracellular vesicles and inflammatory biomarkers in closed circuit SCUBA divers / A. K. Arya, C. Balestra, V. M. Bhopale [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2023. – V. 24, № 6. – Article: 5969.
41. Balestra, C. Oxygen variations-insights into hypoxia, hyperoxia and hyperbaric hyperoxia-is the dose the clue? / C. Balestra, S. Mrakic-Sposta, F. Virgili // Int J Mol Sci. – 2023. – V. 24, № 17. – Article: 13472.
42. Varying Oxygen Partial Pressure Elicits Blood-Borne Microparticles Expressing Different Cell-Specific Proteins-Toward a Targeted Use of Oxygen? / C. Balestra, A. K. Arya, C. Leveque [et al.] // Int J Mol Sci. – 2022. – V. 23, № 14. – Article: 7888.
43. Effects of prolonged and repeated immersions on heart rate variability and complexity in military divers / N. T. Berry, L. Wideman, C. K. Rhea [et al.] // Undersea Hyperb Med. – 2017. – V. 44, № 6. – P. 589-600.
44. Oxidative stress and inflammation, microrna, and hemoglobin variations after administration of oxygen at different pressures and concentrations: a randomized trial / G. Bosco, M. Paganini, T. A. Giaccon [et al.] // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2021. – V. 18. – Article: 9755.
45. Pulmonary function following hyperbaric oxygen therapy: A longitudinal observational study / C. T. A. Brenna, S. Khan, G. Djaiani [et al.] // PLoS One. – 2023. – V. 18, № 5. – Article: e0285830.
46. Heart rate variability, thyroid hormone concentration, and neuropsychological responses in brazilian navy divers: a case report of diving in Antarctic freezing waters / R. S. Bruzzi, M. M. Moraes, Y. A. T. Martins [et al.] // An Acad Bras Cienc. – 2022. – V. 94 (suppl 1). – Article: e20210501.
47. Bubshait, K. Influence of Spontaneous and Mechanical Ventilation on Frequency-Based Measures of Heart Rate Variability / K. Bubshait, Y. Alabbasi // Crit Care Res Pract. – 2021. – V. 26. – Article: 8709262.
48. Role of human NADPH quinone oxidoreductase (NQO1) in oxygen-mediated cellular injury and oxidative DNA damage in human pulmonary cells /

R. Burke, C. Chu, G. D. Zhou [et al.] // *Oxid Med Cell Longev.* – 2021. – V. 15. – Article: 5544600.

49. Burtscher J. Adaptive responses to hypoxia and/or hyperoxia in humans / J. Burtscher, R. T. Mallet, V. Pialoux [et al.] // *Antioxid. Redox Signal.* – 2022. – V. 37. – P. 887-912.
50. Calvert, J. W. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology / J. W. Calvert, J. Cahill, J. H. Zhang // *Neurol. Res.* – 2007. – V. 29. – P. 132-141.
51. Functional MRI during hyperbaric oxygen: Effects of oxygen on neurovascular coupling and BOLD fMRI signals / D. P. Cardenas, E. R. Muir, S. Huang [et al.] // *Neuroimage.* – 2015. – V. 119. – P. 382-389.
52. Cardenas, D. P. MRI of cerebral blood flow under hyperbaric conditions in rats / D. P. Cardenas, E. R. Muir, T. Q. Duong // *NMR Biomed.* – 2016. – V. 29, № 7. – P. 961-968.
53. Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures / A. M. Catai, C. M. Pastre, M. F. Godoy [et al.] // *Braz. J. Phys. Ther.* – 2020. – V. 24, № 2. – P. 91-102.
54. Chateau-Degat, M. L. Hemodynamic profiles of intubated and mechanically ventilated carbon monoxide-poisoned patients during systemic hyperbaric oxygen therapy / M. L. Chateau-Degat, J. Poitras, J. H. Abraini // *BMC Anesthesiol.* – 2013. – V. 13, № 1. – Article: 26.
55. Chavko, M. Increased sensitivity to seizures in repeated exposures to hyperbaric oxygen: role of NOS activation / M. Chavko, G. Q. Xing, D. O. Keyser // *Brain Res.* – 2001. – V. 900. – P. 227-233.
56. Chavko, M. Relationship between protein nitration and oxidation and development of hyperoxic seizures / M. Chavko, C. R. Auker, R. M. McCarron // *Nitric Oxide.* – 2003. – V. 9, № 1. – P. 18-23.
57. Heart rate variability in free diving athletes / V. Christoforidi, N. Koutlianios, P. Deligiannis [et al.] // *Clin Physiol Funct Imaging.* – 2012. – V. 32, № 2. – P. 162-166.

58. Chuang, S. H. Isobolographic analysis of antiseizure activity of the gaba type a receptor-modulating synthetic neurosteroids brexanolone and ganaxolone with tiagabine and midazolam / S. H. Chuang, D. S. Reddy // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2020. – V. 372, № 3. – P. 285-298.
59. CNS function and dysfunction during exposure to hyperbaric oxygen in operational and clinical settings / G. E. Ciarlane, C. M. Hinojo, N. M. Stavitzski [et al.] // Redox Biol. – 2019. – Article: 101159.
60. Ciarlane, G. E. Normobaric hyperoxia stimulates superoxide and nitric oxide production in the caudal solitary complex or rat brain slices / G. E. Ciarlane, J. B. Dean // Am. J. Cell Physiol. – 2016. – V. 311. – P. 1014-1026.
61. Dalmeida, K. M. HRV Features as Viable Physiological Markers for Stress Detection Using Wearable Devices / K. M. Dalmeida, G. L. Masala // Sensors. – 2021. – V. 21, № 8. – Article: 2873.
62. The effect of hyperbaric oxygen therapy on markers of oxidative stress and the immune response in healthy volunteers / S. D. De Wolde, R. H. Hulskes, S. W. De Jonge, [et al.] // Front. Physiol. – 2022. – V. 31, № 13. – Article: 826163.
63. The effects of hyperbaric oxygenation on oxidative stress, inflammation and angiogenesis / S. D. De Wolde, R. H. Hulskes, R. P. Weenink [et al.] // Biomolecules. – 2021. – V. 11, № 8. – Article: 1210.
64. Dean, J. B. The caudal solitary complex is a site of central CO₂ chemoreception and integration of multiple systems that regulate expired CO₂ / J. B. Dean, R. W. Putnam // Respir. Physiol. Neurobiol. – 2010. – V. 173, № 3. – P. 274-287.
65. Dean, J. B. The O₂-sensitive brain stem, hyperoxic hyperventilation, and CNS oxygen toxicity / J. B. Dean, N. M. Stavitzski // Front. Physiol. – 2022. – V. 13. – Article: 921470.
66. Antiepileptic drugs prevent seizures in hyperbaric oxygen: a novel model of epileptiform activity / I. T. Demchenko, S. Y. Zhilyaev, A. N. Moskvin [et al.] // Brain Res. – 2017. – V. 1657. – P. 347-354.

67. Autonomic activation links CNS oxygen toxicity to acute cardiogenic pulmonary injury / I. T. Demchenko, S. Y. Zhilyaev, A. N. Moskvin [et al.] // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2011. – V. 300, № 1. – P. 102-111.
68. GAT inhibition preserves cerebral blood flow and reduces oxidant damage to mitochondria in rodents exposed to extreme hyperbaric oxygen / I. T. Demchenko, H. B. Suliman, S. Y. Zhilyaev [et al.] // Front. Mol. Neurosci. – 2023. – V. 15. – Article: 1062410.
69. Increased antiseizure effectiveness with tiagabine combined with sodium channel antagonists in mice exposed to hyperbaric oxygen / I. T. Demchenko, S. Y. Zhilyaev, O. S. Alekseeva [et al.] // Neurotox. Res. – 2019. – V. 4. – P. 788-795.
70. Baroreceptor afferents modulate brain excitation and influence susceptibility to toxic effects of hyperbaric oxygen / I. T. Demchenko, H. G. Gasier, S. Y. Zhilyaev [et al.] // J. Appl. Physiol. – 2014. – V. 117, № 5. – P. 525-534.
71. The Accuracy of Acquiring Heart Rate Variability from Portable Devices: A Systematic Review and Meta-Analysis / W. C. Dobbs, M. V. Fedewa, H. V. MacDonald [et al.] // Sports Med. – 2019. – V. 49, № 3. – P. 417-435.
72. On the Reliability of Wearable Technology: A Tutorial on Measuring Heart Rate and Heart Rate Variability in the Wild / V. Dudarev, O. Barral, C. Zhang [et al.] // Sensors. – 2023. – V. 23, № 13. – Article: 5863.
73. Development of cytosolic hypoxia and hypoxia-inducible factor stabilization are facilitated by aquaporin-1 expression / M. Echevarria, A. M. Munoz-Cabello, R. Sanchez-Silva [et al.] // J. Biol. Chem. – 2007. – V. 282. – P. 30207-30215.
74. Accuracy of wearable heart rate monitors in cardiac rehabilitation / M. Etiwy, Z. Akhrass, L. Gillinov [et al.] // Cardiovasc Diagn Ther. – 2019. – V. 9, № 3. – P. 262-271.
75. Symptoms of central nervous system oxygen toxicity during 100% oxygen breathing at normobaric pressure with increasing inspired levels of carbon dioxide: a case report / M. Eynan, Y. Arieli, B. Taran, Y. Yanir // Diving Hyperb Med. – 2020. – V. 50, № 1. – P. 70-74.

76. FOXO3a from the nucleus to the mitochondria: a round trip in cellular stress response / C. Fasano, V. Disciglio, S. Bertora [et al.] // Cells. – 2019. – V. 8. – Article: 1110.
77. Gouin E. Pulmonary effects of one week of repeated recreational closed-circuit rebreather dives in cold water / E. Gouin, C. Balestra, J. Orsat [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2022. – V. 59, № 1. – Article: 81.
78. Heart rate variability (HRV) as a way to understand associations between the autonomic nervous system (ANS) and affective states: A critical review of the literature / N. Gullett, Z. Zajkowska, A. Walsh [et al.] // Int J Psychophysiol. – 2023. – V. 192. – P. 35-42.
79. Hyperbaric oxygen therapy effects on pulmonary functions: a prospective cohort study / A. Hadanny, T. Zubari, L. Tamir-Adler [et al.] // BMC Pulm. Med. – 2019. – V. 19. – Article: 148.
80. Hadanny, A. The hyperoxic-hypoxic paradox / A. Hadanny, S. Efrati // Biomolecules. – 2020. – V. 10, № 6. – Article: 958.
81. Autonomic nervous system characterization in hyperbaric environments considering respiratory component and non-linear analysis of heart rate variability / A. Hernando, H. Posada-Quintero, M. D. Peláez-Coca [et al.] // Comput. Methods Programs. Biomed. – 2022. – V. 214. – Article: 106527.
82. Exogenous ketone salts inhibit superoxide production in the rat caudal solitary complex during exposure to normobaric and hyperbaric hyperoxia / C. M. Hinojo, G. E. Ciarlone, D. P. D'Agostino, J. B. Dean // J. Appl. Physiol. – 2021. – V. 130, № 6. – P. 1936-1954.
83. Cardiovascular response to different types of acute stress stimulations / J. Jarczewski, A. Furgała, A. Winiarska [et al.] // Folia Med Cracov. – 2019. – V. 59, № 4. – P. 95-110.
84. Jerath, R. The Future of Stress Management: Integration of Smartwatches and HRV Technology / R. Jerath, M. Syam, S. Ahmed // Sensors. – 2023. – V. 23, № 17. – Article: 7314.

85. Hyperbaric physics / M. W. Jones, K. Brett, N. Han, H. A. Wyatt. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. – 346 p.
86. Autonomic control is a source of dynamical chaos in the cardiovascular system / A. S. Karavaev, Y. M. Ishbulatov, V. I. Ponomarenko [et al.] // Chaos. – 2019. – V. 29, № 12. – Article: 121101.
87. Reaction of the hippocampal microglia to hyperbaric oxygen / O. V. Kirik, O. S. Alekseeva, D. L. Tsyba, D. E. Korzhevskii // Bull. Exp. Biol. Med. – 2022. – V. 173, № 5. – P. 655-659.
88. Kozakiewicz, M. Acute biochemical, cardiovascular, and autonomic response to hyperbaric (4 atm) exposure in healthy subjects / M. Kozakiewicz, J. Slomko, K. Buszko // Evid. Based Complement Alternat. Med. – 2018. – V. 27. – Article: 5913176.
89. Artifact Correction in Short-Term HRV during Strenuous Physical Exercise / A. Królak, T. Wiktorowski, M. F. Bjørkavoll-Bergseth, S. Ørn // Sensors. – 2020. – V. 20, № 21. – Article: 6372.
90. Heart Rate Variability During a Standard Dive: A Role for Inspired Oxygen Pressure? / P. Lafèvre, K. Lambrechts, P. Germonpré [et al.] // Front Physiol. – 2021. – V. 26, № 12. – Article: 635132.
91. Oxidative Stress Response Kinetics after 60 Minutes at Different (1.4 ATA and 2.5 ATA) Hyperbaric Hyperoxia Exposures / P. Lafèvre, C. Leveque, S. Mrakic Spusta [et al.] // Int J Mol Sci. – 2023. – V. 24, № 15. – Article: 12361.
92. Heart rate variability as a biomarker of functional outcomes in persons with acquired brain injury: Systematic review and meta-analysis / Y. Lee, R. J. Walsh, M. W. M. Fong [et al.] // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2021. – V. 131. – P. 737-754.
93. The effect of hyperbaric oxygenation therapy on myocardial function / M. Leitman, S. Efrati, S. Fuchs [et al.] // Int. J. Cardiovasc. Imaging. – 2020. – V. 36, № 5. – P. 833-840.
94. Oxidative stress response kinetics after 60 minutes at different (1.4 ata and 2.5 ata) hyperbaric hyperoxia exposures / C. Leveque, S. Mrakic Spusta, S. Theunissen [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2023. – V. 24, № 15. – Article: 12361.

95. Heart Rate Variability Measurement through a Smart Wearable Device: Another Breakthrough for Personal Health Monitoring? / K. Li, C. Cardoso, A. Moctezuma-Ramirez [et al.] // Int J Environ Res Public Health. – 2023. – V. 20, № 24. – Article: 7146.
96. Imbalanced GSH/ROS and sequential cell death / T. Liu, L. Sun, Y. Zhang [et al.] // J. Biochem. Mol. Toxicol. – 2022. – V. 36. – Article: e22942.
97. Lundell, R. V. A systematic review of HRV during diving in very cold water / R. V. Lundell, T. Ojanen // Int. J. Circumpolar Health. – 2023. – V. 82, № 1. – Article: 2203369.
98. Diving in the arctic: cold water immersion's effects on heart rate variability in navy divers / R. V. Lundell, A. K. Räisänen-Sokolowski, T. K. Wuorimaa [et al.] // Front. Physiol. – 2020. – V. 31, № 10. – Article: 1600.
99. Diving responses in experienced rebreather divers: short-term heart rate variability in cold water diving / R. V. Lundell, L. Tuominen, T. Ojanen [et al.] // Front. Physiol. – 2021. – V. 12. – Article: 649319.
100. Lundstrom, C. J. Practices and applications of heart rate variability monitoring in endurance athletes / C. J. Lundstrom, N. A. Foreman, G. Biltz // Int. J. Sports Med. – 2023. – V. 44, № 1. – P. 9-19.
101. Madhani, S. I. Electroencephalogram and heart rate variability features as predictors of responsiveness to vagus nerve stimulation in patients with epilepsy: a systematic review / S. I. Madhani, M. Abbasi, Y. Liu // Childs Nerv. Syst. – 2022. – V. 38, № 11. – P. 2083-2090.
102. Heart rate variability at rest predicts heart response to simulated diving / K. S. Malinowski, T. H. Wierzba, J. P. Neary [et al.] // Biology (Basel). – 2023. – V. 12, № 1. – Article: 125.
103. Iron Overload, Oxidative Stress, and Ferroptosis in the Failing Heart and Liver / D. Mancardi, M. Mezzanotte, E. Arrigo [et al.] // Antioxidants (Basel). – 2021. – V. 24, № 10. – Article: 1864.

104. Janus, or the inevitable battle between too much and too little oxygen / D. Mancardi, S. Ottolenghi, U. Attanasio [et al.] // Antioxid. Redox Signal. – 2022. – V. 7. – P. 972-989.
105. Meirovithz, E. Effect of hyperbaric oxygenation on brain hemodynamics, hemoglobin oxygenation and mitochondrial NADH / E. Meirovithz, J. Sonn, A. Mayevsky // Brain. Res. Rev. – 2007. – V. 54, № 2. – P. 294-304.
106. Michel, M. C. New author guidelines for displaying data and reporting data analysis and statistical methods in experimental biology / M. C. Michel, T. J. Murphy, H. J. Motulsky // Mol. Pharmacol. – 2020. – V. 97, № 1. – P. 49-60.
107. A pilot study to assess the origin of the spectral power increases of heart rate variability associated with transient changes in the R-R interval / S. Mitsuyama, T. Sakamoto, T. Nagasawa [et al.] // Physiol Rep. – 2024. – V. 12, № 1. – Article: e15907.
108. Change in oxidative stress biomarkers during 30 days in saturation dive: a pilot study / S. Mrakic-Sposta, A. Vezzoli, F. D'Alessandro // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2020. – V. 17. – Article: 7118.
109. Transport of nitrite from large arteries modulates regional blood flow during stress and exercise / J. C. Muskat, C. F. Babbs, C. J. Goergen, V. L. Rayz // Front. Cardiovasc. Med. – 2023. – V. 10. – Article: 1146717.
110. Neubauer, B. Cardiac output changes during hyperbaric hyperoxia / B. Neubauer, K. Tetzlaff, C. M. Staschen // Int. Arch. Occup. Environ. Health. – 2001. – V. 74, № 2. – P. 119-122.
111. Ortega, E. The Pulse of Singapore: Short-Term HRV Norms / E. Ortega, C. Y. X. Bryan, N. S. C. Christine // Appl Psychophysiol Biofeedback. – 2024. – V. 49, № 1. – P. 55-61.
112. Mitohormesis and metabolic health: The interplay between ROS, cAMP and sirtuins / C. M. Palmeira, J. S. Teodoro, J. A. Amorim [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2019. – V. 141. – P. 483-491.

113. Paolella, M. S. Linear models and time-series analysis. Regression, ANOVA, ARMA and GARCH / M. S. Paolella. – San Francisco: John Wiley & Sons, 2018. – 897 p.
114. Pilla, R. A potential early physiological marker for CNS oxygen toxicity: hyperoxic hyperpnea precedes seizure in unanesthetized rats breathing hyperbaric oxygen / R. Pilla, C. S. Landon, J. B. Dean // J. Appl. Physiol. – 2013. – V. 114, № 8. – P. 1009-1020.
115. Associations between heart rate asymmetry expression and asymmetric detrended fluctuation analysis results / J. Piskorski, M. Kośmider, D. Mieszkowski [et al.] // Med Biol Eng Comput. – 2022. – V. 60, № 10. – P. 2969-2979.
116. Heart rate rather than heart rate variability is better associated with cardiorespiratory fitness in adults / A. Plaza-Florido, F. J. Amaro-Gahete, F. M. Acosta [et al.] // Eur. J. Sport Sci. – 2022. – V. 22, № 6. – P. 836-845.
117. Porges, S. W. Heart rate variability: a personal journey / S. W. Porges // Appl. Psychophysiol. Biofeedback. – 2022. – V. 47, № 4. – P. 259-271.
118. Quintana, D. S. Statistical considerations for reporting and planning heart rate variability case-control studies / D. S. Quintana // Psychophysiology. – 2016. – V. 54, № 3. – P. 344-349.
119. Rashid, M. H. Interactions of the antioxidant enzymes NAD(P)H: Quinone oxidoreductase 1 (NQO1) and NRH: Quinone oxidoreductase 2 (NQO2) with pharmacological agents, endogenous biochemicals and environmental contaminants / M. H. Rashid, D. Babu, A. G. Siraki // Chem. Biol. Interact. – 2021. – V. 345. – Article: 109574.
120. The normobaric oxygen paradox-hyperoxic hypoxic paradox: a novel expedient strategy in hematopoiesis clinical issues / M. Salvagno, G. Coppalini, F. S. Taccone [et al] // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – V. 24. – Article: 82.
121. Enhancing safety in hyperbaric environments through analysis of autonomic nervous system responses: a comparison of dry and humid conditions / C. Sanchez, A. Hernando, J. Bola [et al.] // Sensors (Basel). – 2023. – V. 23, № 11. – Article: 5289.

122. Santos-de-Araújo, A. D. Heart rate variability (HRV): checklist for observational and experimental studies / A. D. Santos-de-Araújo, R. Shida-Marinho, A. Pontes-Silva // Autoimmun. Rev. – 2022. – V. 21, № 11. – Article: 103190.
123. Advances in heart rate variability signal analysis: joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society / R. Sassi, S. Cerutti, F. Lombardi [et al.] // Europace. – 2015. – V. 17. – P. 1341-1353.
124. Heart rate profiles and heart rate variability during scuba diving / C. Schaller, A. Fümm, S. Bachmann [et al.] // Swiss Med. Wkly. – 2021. – V. 151, № 4142. – Article: 30039.
125. Hyperoxia and the cardiovascular system: experiences with hyperbaric oxygen therapy / J. D. Schipke, T. Muth, C. Pepper [et al.] // Med. Gas Res. – 2022. – V. 12, № 4. – P. 153-157.
126. Schipke, J. D. Scuba diving and heart rate variability / J. D. Schipke // Undersea Hyperb Med. – 2018. – V. 45. – Article: 617.
127. Schottlender, N. Hyperbaric oxygen treatment: effects on mitochondrial function and oxidative stress / N. Schottlender, I. Gottfried, U. Ashery // Biomolecules. – 2021. – V. 11. – Article: 1827.
128. Shaffer, F. A Critical Review of Ultra-Short-Term Heart Rate Variability Norms Research / F. Shaffer, Z. M. Meehan, C. L. Zerr // Front Neurosci. – 2020. – V. 19, № 14. – Article: 594880.
129. Shaffer, F. A Practical Guide to Resonance Frequency Assessment for Heart Rate Variability Biofeedback / F. Shaffer, Z. M. Meehan // Front Neurosci. – 2020. – V. 8, № 14. – Article: 570400.
130. Shaffer, F. An overview of heart rate variability metrics and norms / F. Shaffer, J. P. Ginsberg // Front Public Health. – 2017. – V. 5. – Article: 258.
131. Asymmetric Properties of the Heart Rate Microstructure in Healthy Adults during 48 h ECG Recordings / G. Sibrecht, J. Piskorski, T. Krauze, P. Guzik // J Clin Med. – 2023. – V. 12, № 23. – Article: 7472.

132. ROS generation and antioxidant defense systems in normal and malignant cells / A. V. Snezhkina, A. V. Kudryavtseva, O. L. Kardymon [et al.] // Oxid. Med. Cell Longev. – 2019. – V. 10. – Article: 6175804.
133. Takemura, A. Exposure to a mild hyperbaric oxygen environment elevates blood pressure / A. Takemura // J. Phys. Ther. Sci. – 2022. – V. 34, № 5. – P. 360-364.
134. Kubios HRV version 3.3 – user's guide / M. P. Tarvainen, J. Lipponen, J. P. Niskanen, P. Ranta-Aho. – Kuopio: University of Eastern Finland, 2019. – 40 p.
135. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health / J. F. Thayer, F. Ahs, M. Fredrikson [et al.] // Neurosci Biobehav Rev. – 2012. – V. 36, № 2. – P. 747-756.
136. Validity of Commonly Used Heart Rate Variability Markers of Autonomic Nervous System Function / B. L. Thomas, N. Claassen, P. Becker, M. Viljoen // Neuropsychobiology. – 2019. – V. 78, № 1. – P. 14-26.
137. Thomson, L. Oxygen toxicity / L. Thomson, J. Paton // Paediatr Respir Rev. – 2014. – V. 15, № 2. – P. 120-123.
138. Analysis of heart rate variability and implication of different factors on heart rate variability / R. Tiwari, R. Kumar, S. Malik [et al.] // Curr. Cardiol. Rev. – 2021. – V. 17, № 5. – Article: e160721189770.
139. Trayhurn, P. Oxygen-a critical, but overlooked, nutrient / P. Trayhurn // Front. Nutr. – 2019. – V. 6. – Article: 10.
140. Non-EEG seizure detection systems and potential SUDEP prevention: state of the art / A. Van de Vel, K. Cuppens, B. Bonroy [et al.] // Seizure. – 2016. – V. 41. – P. 141-153.
141. Autonomic nervous system functioning associated with psychogenic nonepileptic seizures: analysis of heart rate variability / S. J. Van der Kruis, K. E. Vonck, G. R. Langereis [et al.] // Epilepsy & Behavior. – 2016. – V. 54. – P. 14-19.

142. Tracking generalized tonic-clonic seizures with a wrist accelerometer linked to an online database / M. Velez, R. S. Fisher, V. Bartlett, S. Le // Seizure. – 2016. – V. 39. – P. 13-18.
143. Short-term heart rate variability--influence of gender and age in healthy subjects / A. Voss, R. Schroeder, A. Heitmann [et al.] // PLoS One. – 2015. – V. 10, № 3. – Article: e0118308.
144. Wadhwa, R. R. Variance / R. R. Wadhwa, D. Azzam. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. – 412 p.
145. Wissing, D. R. Statistics for the nonstatistician: part I / D. R. Wissing, D. Timm // South Med. J. – 2012. – V. 105, № 3. – P. 126-130.
146. Defining Objective Measures of Physician Stress in Simulated Critical Communication Encounters / A. H. J. Wolfe, P. S. Hinds, A. J. du Plessis [et al.] // Crit Care Explor. – 2022. – V. 4, № 7. – Article: e0721.
147. Effects of hyperbaric oxygen therapy on inflammation, oxidative/antioxidant balance, and muscle damage after acute exercise in normobaric, normoxic and hypobaric, hypoxic environments: a pilot study / J. Woo, J. H. Min, Y. H. Lee, H. T. Roh // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2020. V. 17, № 20. – Article: 7377.
148. Effect of interaction between adenosine and nitric oxide on central nervous system oxygen toxicity / C. W. Xie, Z. Z. Wang, Y. N. Zhang [et al.] // Neurotox. Res. – 2019. – V. 36, № 1. – P. 193-203.
149. Analysis of heart rate variability-related indexes in the interictal period in patients with focal epilepsy / Y.-L. Yu, N.-N. Li, M.-T. Shi, H.-J. Lu. // Life Sciences. – 2018. – V. 209. – P. 403-408.
150. Zenske, A. Assessment of a dive incident using heart rate variability / A. Zenske, A. Koch, W. Kähler // Diving Hyperb. Med. – 2020. – V. 50, № 2 – P. 157-163.
151. Does oxygen-enriched air better than normal air improve sympathovagal balance in recreational divers? An open-water study. / A. Zenske, W. Kähler, A. Koch [et al.] // Res. Sports Med. –2020. – V. 28, № 3. – P. 397-412.

152. Sirtuins family as a target in endothelial cell dysfunction: Implications for vascular ageing / H. N. Zhang, Y. Dai, C. H. Zhang [et al.] // Biogerontology. – 2020. – V. 10. – Article: 1007.
153. Intermittent hyperbaric oxygen exposure mobilizing peroxiredoxin 6 to prevent oxygen toxicity / L. Zhang, Y. Zhang, Z. Wang [et al.] // J. Physiol. Sci. – 2019. – V. 69, № 5. – P. 779-790.
154. Dihydromyricetin protects HUVECs of oxidative damage induced by sodium nitroprusside through activating PI3K / Akt / FoxO3a signalling pathway / L. Zhang, Y. Zhang, Z. Wang [et al.] // J. Cell Mol. Med. – 2019. – V. 3. – P. 4829-4838.
155. Effect of transcriptional regulatory factor foxo3a on central nervous system oxygen toxicity / Y. Zhang, B. You, Y. Chen [et al.] // Front Physiol. – 2020. – V. 11. – Article: 596326.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

АКТЫ ВНЕДРЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель генерального директора
ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
д.м.н., профессор 

А.Ю.Бушманов
02/09 г.

АКТ
о внедрении результатов диссертационной работы
Никонова Романа Владимировича
в учебный процесс кафедры Восстановительной медицины, курортологии и
физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины
Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования
ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Настоящий акт подтверждает, что результаты и материалы диссертационной работы на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Определение устойчивости спортсменов-дайверов к токсическому действию кислорода при помощи методики анализа вариабельности сердечного ритма», выполненной Никоновым Р.В., используются в образовательном процессе кафедры Восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии, сестринского дела с курсом спортивной медицины, отделения физиотерапии Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России при реализации программ высшего образования (специалитет, ординатура) и дополнительного профессионального образования (циклы профессиональной переподготовки и циклы повышения квалификации) для врачей-физиотерапевтов, восстановительной и спортивной медицины.

Заведующая кафедрой
Восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии,
сестринского дела с курсом спортивной медицины
Медико-биологического университета инноваций
и непрерывного образования
ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
к.м.н., доцент

С.Н.Колбахова



УТВЕРЖДАЮ

Брио начальника Военного университета



В.Шуляк

АКТ

о внедрении материалов монографии

«Стресс в экстремальной и профессиональной деятельности»,
Подготовленной коллективом авторов: Самойловым А.С.; Никоновым Р.В.;
Пустовойтом В.И. в учебный процесс, реализуемый кафедрой психологии
«Военного университета имени князя Александра Невского» Министерства
обороны Российской Федерации в рамках подготовки обучающихся по
специальности «Психология служебной деятельности»

Настоящий акт подтверждает, материалы монографии «Стресс в экстремальной и профессиональной деятельности», выполненный коллективом авторов, используется при реализации основной профессиональной образовательной программы высшего образования – программы специалитета по специальности 37.05.02 Психология служебной деятельности в преподавании следующих учебных дисциплин: «Психология стресса и стрессоустойчивого поведения», «Организация психологической помощи в мирное и военное время», «Военная психология».

Экспертное заключение рассмотрено и одобрено:

- на заседании 18 кафедры (психологии), протокол № 12 от 07 февраля 2024 г.
- на заседании совета направления военно-политического, протокол № 12 от 16 февраля 2024 г.

Председатель комиссии:

доцент 18 кафедры (психологии) ФГКВОУ ВО «Военный университет имени князя Александра Невского» Министерства обороны Российской Федерации, кандидат психологических наук, доцент



А. Жуков

Члены комиссии:

доцент 18 кафедры (психологии) ФГКВОУ ВО «Военный университет имени князя Александра Невского» Министерства обороны Российской Федерации, кандидат психологических наук

 И. Баширов

доцент 18 кафедры (психологии) ФГКВОУ ВО «Военный университет имени князя Александра Невского» Министерства обороны Российской Федерации, кандидат психологических наук, доцент

 Е. Митасова



УТВЕРЖДАЮ
Председатель правления
Региональной общественной организации
«Федерация подводного спорта
республики Крым»



АКТ
внедрения результатов диссертационной работы
Никонова Романа Владимировича
в Региональной общественной организации
«Федерация подводного спорта Республики Крым»

Настоящий акт под и материалы
диссертационной работы пени кандидата
медицинских наук «Определение кислород-дайверов к
токсическому действию кислорода при помощи методики анализа
вариабельности сердечного ритма», выполненной Никоновым Р.В.,
используются в обучении, отборе и медицинском обеспечении
тренировочного процесса спортсменов-дайверов Региональной
общественной организации «Федерация подводного спорта Республики
Крым».

Старший тренер
РОО «Федерация подводного спорта
республики Крым»,
судья всероссийской категории

Зинчук А.Н.