

Структурно-частотный анализ диаграмм ритма сердца условно здоровых людей

А. А. КУЗНЕЦОВ

Владимирский государственный университет им. А. Г. и Н. Г. Столетовых, Владимир, Россия, e-mail: artemi-k@mail.ru

Предложена методика структурно-частотного анализа диаграмм ритма сердца. Создана структурно-частотная модель регуляции ритма сердца, в рамках которой предложена трактовка физиологических терминов: «функциональное состояние организма», «здоровье» или «норма», «механизмы регуляции и адаптации ритма сердца», «функциональный резерв организма» как информационно-энергетическая база работы адаптационных механизмов.

Ключевые слова: диаграмма ритма сердца, структурно-частотный анализ, функциональное состояние организма, регуляция.

The procedure of structural-frequency analysis of heart rhythm diagrams is suggested. A model of heart rhythm regulation is created. The interpretation of physiological terms is offered: «organism functional state», «health» or «norm», «mechanisms of heart rhythm regulation and adaptation», and also physical interpretation of the term «organism functional reserve» as informational-energetic base of adaptation mechanisms operation.

Key words: heart rhythm diagram, structural-frequency analysis, organism functional state, regulation.

Установленная ранее дискретно-непрерывная связь между параметрами макро- и микроструктуры диаграмм ритма сердца (ДРС) молодых здоровых людей в форме шкалы, соответствующей информационной энтропии I^* (в непрерывной части) и избытку ее продукции i (в дискретной части), позволяет исследовать свойства и характеристики этой связи [1—5]. Известно, что на координатной плоскости параметров стандартного отклонения σ в полулогарифмическом масштабе и информационной энтропии указанная шкала представлена графически линиями равного наклона с одинаковым шагом дискретизации Δ_i , что позволяет на ее основе провести анализ механизмов регуляции ритма сердца молодых здоровых людей.

Цель работы — создание методики структурно-частотного анализа ДРС и структурно-частотной модели регуляции ритма сердца, а также трактовка в рамках этой модели известных физиологических терминов, не имеющих до сих пор адекватного толкования: «функциональное состояние организма»; «здоровье» или «норма»; «механизмы регуляции и

адаптации ритма сердца»; «функциональный резерв организма».

Экспериментальная часть. В рамках донозологического контроля и в форме текущего мониторинга общего функционального состояния организма (ФСО) студентов Владимирского государственного университета в течение 2005—2011 гг. проведены 748 двадцатиминутных регистраций электрокардиограмм (ЭКГ) монитором Холтера лицензированного комплекса амбулаторной регистрации электрокардиосигнала «AnnAFlash 3000» [6, 7] у 109 условно здоровых молодых студентов 1—4 курсов. Для разных групп молодых людей (18—22 года) выполнены групповые, серийные и комбинированные регистрации ЭКГ. Групповые разовые регистрации большого числа людей делали в течение месяца осенью и весной в период с 12.00 до 19.00 в лаборатории университета в положении покоя сидя без адаптации к условиям регистрации. Серийные посуточные индивидуальные регистрации ЭКГ проводили сезонными сериями в течение 5—8 недель каждая в одинаковых условиях покоя в вечернее время с 20.00 до 24.00. Все серийные регистрации ЭКГ проходили в домашних условиях в положении лежа на спине с пятиминутной адаптацией к условиям регистрации. Комбинированные регистрации ЭКГ — серии групповых регистраций для одной и той же группы людей.

При первичной обработке данные ЭКГ конвертировали в ритмограммы или ДРС в форме последовательностей значений X RR-интервалов. Посредством встроенной процедуры «Heart rate variability» (HRV) программы «pEScreen» комплекса «AnnAFlash 3000» определяли выборочные значения основных параметров вариабельности сердечного ритма (BCP). Во временной области анализа ДРС определяли стандартное отклонение σ , среднее значение $\langle X \rangle$ и вариационный размах ΔX , в частот-

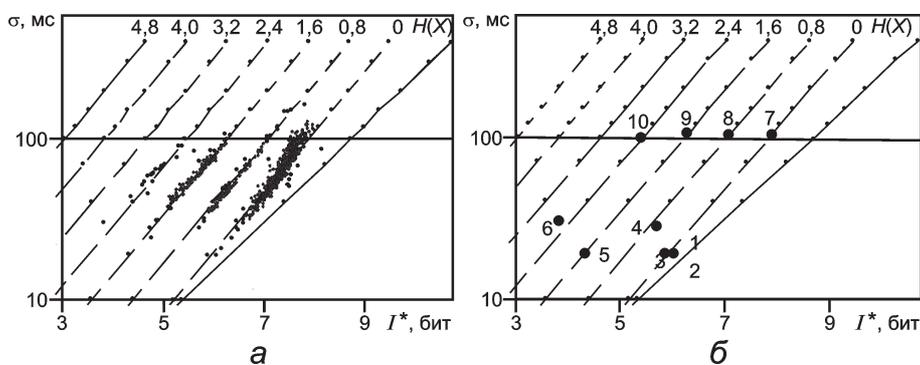


Рис. 1. Точечное параметрическое распределение параметров структуры ДРС здоровых людей на сетке линий равного наклона с шагом дискретизации $\Delta_i = 0,8$:

а — общее; б — по срезу значений σ ; 1—10 — клиенты; $i = 0; 0,8; 1,6 \dots 4,8$

ной области анализа — полную спектральную мощность TP , спектральные мощности диапазонов ультракоротких ULF ($0—0,00333$ Гц), очень низких VLF ($0,00333—0,04$ Гц), низких LF ($0,04—0,15$ Гц) и высоких HF ($0,15—0,4$ Гц) частот [7, 8]. В части ярусной технологии структурно-топологического анализа ДРС находили I^* , i и количество $k_{я}^*$ рабочих (наполненных) ярусов, а также средневыворочное межъярусное расстояние $\langle \Delta_{я} \rangle$ [1, 4].

Методика структурно-частотного анализа ДРС. В структурной части использована ярусная технология энтропийного анализа ДРС [1—4]. Данные этого анализа для всех регистраций представлены в графическом виде на рис. 1, а. Общее точечное параметрическое распределение, построенное по сильно возросшему количеству данных, привело к необходимости корректировки как наклона «сетки линий равного наклона», так и шага дискретизации (масштаба) сетки $\Delta_{я}$. Сама сетка выполняет роль шкалы ФСО [3, 4], исследование ее свойств и характеристик проводят методом частотного анализа, рекомендованного для оценки ВСР [8, 9].

Каждая линия сетки зафиксирована двумя точками из общего точечного распределения (см. рис. 1, а) таким образом,

чтобы они были максимально разнесены вдоль линии. По горизонтали (см. рис. 1, б) сделан срез по определенному значению σ . Каждая такая точка имеет параметры ДРС определенного клиента и обозначена цифрой от 1 до 10. Линия $H(X)$ — энтропия нормального распределения виртуальных ДРС с неограниченным объемом выборки [5]. Данные анамнеза и время регистрации приведены в табл. 1.

Для каждой выделенной таким образом

ДРС проведен структурно-частотный анализ с определением параметров спектра плотности мощности и параметров, отвечающих за микро- и макроструктуру.

В рамках частотного анализа ДРС следует учитывать неопределенность размеров граничных частотных диапазонов. Верхняя граница диапазона HF определена средним значением кардиоцикла 1250 мс, а нижняя для ULF — длиной записи 20 мин. Программное обеспечение «rEScreen» определяет верхнюю границу частотной оси спектра 0,4 Гц, что соответствует размеру кардиоцикла 1250 мс. Перенастройка значения этой границы под меняющееся среднее значение $\langle X \rangle$ ритмограммы не предусмотрена. Следовательно, если $\langle X \rangle < 1250$ мс, например, в 1,5 раза, то исследуемый интервал определенной частотной оси должен увеличиться также в 1,5 раза с правой границей 0,6 Гц. В более ранних версиях программы с использованием процедуры HRV частотную ось определяли отношением $1/2n$, где n — число отсчетов кардиоинтервалов, что более корректно при количественном анализе.

В исследование включен лишь небольшой участок диапазона ULF , четко ограниченный слева длиной записи ЭКГ, а справа левой границей диапазона VLF , но даже такие усеченные данные являются чрезвычайно полезными и информативными при оценке влияния процессов ULF -диапазона на ритм сердца. Вероятно, при выбранной длине записи лучше использовать объединенный низкочастотный диапазон $ULF+VLF$, не забывая при этом об его составляющих.

Результаты структурно-частотного анализа ритмограмм.

При росте номера уровня ФСО или значения i при минимальном $\sigma = 19...30$ мс наблюдаются следующие изменения параметров ДРС (табл. 2): I^* падает в 1,5 раза; $\langle X \rangle$ имеет

слабую тенденцию к росту; $k_{я}^*$ монотонно падает в 5 раз, а $\langle \Delta_{я} \rangle$ возрастает в 5 раз. В указанном направлении при заметном перераспределении мощности в сторону диапазона HF полная спектральная мощность TP растет в 2—3 раза, а мощности составляющих спектральных диапазонов имеют следующую динамику: ULF , VLF — слабопеременные, но их сумма медленно растет, LF немонотонно возрастает в 3 раза, HF равнозамедленно возрастает в 5 раз (см. табл. 2; рис. 1, б; 2, а).

Таблица 1

Результаты анамнеза клиентов

Клиент	Месяц	Анамнез
1	Май	Стресс
2	Сентябрь	Не спал
3	Март	Простуда
4	Октябрь	*
5	Июль	Поллиноз
6	Март	*
7	Март	Норма
8	Декабрь	Норма
9	Июль	Поллиноз
10	Апрель	Не спал

* Отсутствие данных из-за отказа их выдачи обследуемым.

Таблица 2

Параметры структуры и спектра плотности мощности ДРС

Клиент	σ , мс	I^* , бит	i , бит	$\langle X \rangle$, мс	$k_{я}^*$	$\langle \Delta_{я} \rangle$, мс	ULF , мс ² · Гц	VLF , мс ² · Гц	$\Sigma_{ULF+VLF}$, мс ² · Гц	LF , мс ² · Гц	HF , мс ² · Гц	LF/HF
$\sigma = 19...30$ мс (точки 1—6 на рис. 1, б и 2, а)												
1	19	6,05	-0,21	551	124	1,45	1008	204	1212	230	20	11,5
2	19	6,05	-0,21	578	112	1,39	1149	171	1320	186	45	4,1
3	19	5,87	-0,04	494	124	1,07	891	297	1188	70	18	3,9
4	28	5,71	0,69	718	84	2,34	2333	404	2737	411	78	5,3
5	19	4,35	1,48	663	43	3,71	2443	275	2718	231	135	1,7
6	30	3,85	2,64	653	27	13,54	1462	377	2839	611	175	3,5
$\sigma = 100...105$ мс (точки 7—10 на рис. 1, б и 2, б)												
7	104	7,91	0,37	892	438	2	7356	9362	16718	4710	716	6,6
8	104	7,11	1,17	934	229	2,26	8683	7187	15870	3473	2345	1,5
9	105	6,31	1,99	861	146	4,5	5840	8658	14498	7044	2015	3,5
10	100	5,42	2,81	1010	70	8,23	4673	6280	10953	3290	5391	0,6

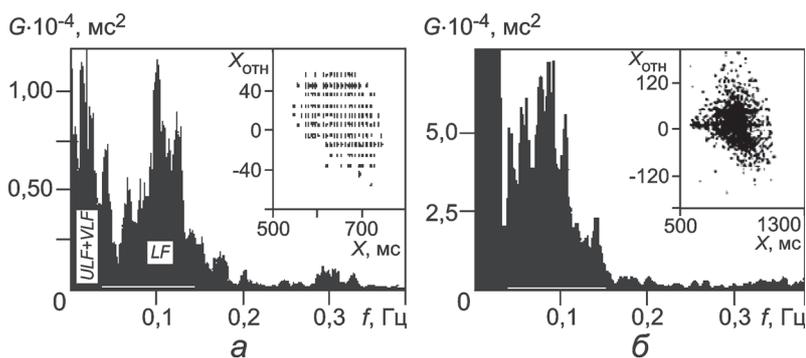


Рис. 2. Спектры плотности мощности $G(f)$ и хаосграммы $X_{отн}(X)$ ритмограмм, соответствующие клиентам 6 (а) и 7 (б); горизонтальная белая линия на черном фоне — диапазон LF

При росте номера уровня ФСО при максимальном $\sigma = 100...105$ мс наблюдаются такие изменения параметров ритма сердца: I^* падает в 1,5 раза; $\langle X \rangle$ имеет слабую тенденцию к росту; k_{Δ}^* линейно падает в 6 раз; $\langle \Delta_{\Delta} \rangle$ возрастает в 4 раза. В указанном направлении происходит быстрое перераспределение спектральной мощности в сторону диапазона HF при практически неизменной TP; мощности составляющих спектральных диапазонов имеют следующую динамику: ULF сначала растет, затем резко падает, VLF монотонно падает, а их сумма ускоренно падает в 1,5 раза, LF — переменная, HF возрастает ступенчато в 8 раз (см. табл. 2; рис. 1, б; 2, б).

В обоих случаях показатели хаосграмм меняются одинаково: при слабовыраженной тенденции к росту среднего значения при одном вариационном размахе колоколообразное распределение по обоим параметрам уплощается, стремясь к равномерному, удваивая значения микропереходов и соответственно сокращая их число. Этот механизм расслоения дифференциальной составляющей хаосграммы (ДСХ) на ярусы больше всего проявляется при снижении σ .

Еще более показательными являются сравнительные результаты данных в направлении (по вектору) от точки 7 к точке 6 (см. рис. 1, б и 2, а, б). Особенно заметно обеднение структуры ритма. При падении σ в три раза k_{Δ}^* падает в 16 раз с ростом $\langle \Delta_{\Delta} \rangle$ в 7 раз. Здесь же, если уменьшение TP приблизительно соответствует падению дисперсии, эти изменения по отдельным диапазонам сильно разнятся. Следует отметить почти тридцатикратное уменьшение мощности, приходящееся на диапазон VLF. Это означает, что форма спектральной кривой испытывает сильные качественные изменения при указанном переходе.

Полученные результаты. При сопоставлении количественных и качественных характеристик микро- и макроструктуры ДРС оказалось, что рост i отслеживает увеличение $\langle \Delta_{\Delta} \rangle$ вследствие уменьшения k_{Δ}^* . Иными словами, рост i свидетельствует о разряжении распределения значений RR-интервалов и структуризации ритма по вертикали на ДРС при фиксированном значении σ . Снижение i определено сгущением ярусов в пределах σ и деструктуризацией ДРС по вертикали (см. табл. 2, рис. 2).

При фиксированном i значение I^* отслеживает функционально реструктуризацию ритма при изменении σ . Такая реструктуризация ритма становится возможной лишь при ослаблении длинноволновых влияний на ритм сердца (VLF, ULF), имеющих эндогенную и экзогенную природу. Оставляя в стороне фрактальные компоненты рефлексогенной природы, принимаем, что ослабление низкочастотной импульсации, формирующей медленные волны влияния в составе ритма [9], провоцирует его ужесточение. Это же фиксирует ослабление связи ритма сердца с иными процессами в организме и внешней среде, «выпадение» работы сердца по ритмической составляющей из системного процесса онтогенеза, вплоть до полной потери управления ритмом со стороны головного мозга и центральной нервной системой. В предельном случае сердце становится неуправляемым.

Такие суждения о взаимозависимых изменениях параметров ритма требуют тщательного анализа. Если при уменьшении I^* в горизонтальном направлении (поперек сетки) на любом уровне среза мощности диапазонов ULF, VLF убывают в 1,5 раза для здоровых людей (в 10 раз для больных людей), то при переменной динамике мощности в диапазоне LF со слабой тенденцией на увеличение мощность диапазона HF возрастает в 5—8 раз для обеих категорий людей [1, 4]. При этом для здоровых людей TP по каждому срезу остается практически неизменной со слабым ростом в пределах 10 % на верхнем срезе больших значений σ (см. табл. 2, рис. 3). На рис. 3 линии сетки ограничены контурами условно (0, 1, 3, 2). Каждой этой точке сопутствует значение спектральной энергии, обозначенной соответствующим индексом. На приведенной схеме распределения $TP_{max} \geq TP_2$, $TP_3 \geq TP_{min}$, $TP_2 > TP > TP_3$, $HF_0 > HF_3$, $LF_0 \gg LF_3 \approx LF_{min}$, $ULF_2 \gg ULF_3$, $VLF_2 \gg VLF_3$.

В направлении по линиям сетки сверху вниз (0—1, ..., 2—3) информационная энтропия I^* уменьшается на 1—2 бита. Полная спектральная мощность TP вдоль линии 0—1 убывает в 7 раз, а по линии 2—3 — в 4 раза. При этом мощности спектральных составляющих проявляют себя практически одинаково для каждой линии сетки. Мощность диапазона ULF уменьшается в 2—3 раза, VLF — в 20 раз, LF — в 5—10 раз, HF — в 30 раз (см. табл. 2). По выделенному направлению происходит перераспределение спектральной мощности ритма сердца. На схеме рис. 3 TP уменьшается в направлении 0—2—3—1. Аналогичным образом меняются вклады мощностей в диапазонах ULF и VLF. При этом мощность диапазона HF всегда растет в направлении роста i при фиксированном значении σ , а также по линиям сетки снизу вверх при росте σ для фиксированного значения i .

Очевидно, что такие несимметричные спектральные изменения носят системный характер. С одной стороны, изменения спектральных компонент отражают изменения полной спектральной мощности. С другой стороны, эти изменения не однонаправлены, что может свидетельствовать о работе разных механизмов перераспределения спектральной мощности.

Рассмотрим эффект «накачки» диапазона HF и переменную динамику мощности в диапазоне LF при росте i . Эффект «накачки» может по своей направленности привести к вы-

равнинанию спектральной кривой с приближением к форме широкополосного спектра, особенно в направлении 0—2. Нормализация спектра свидетельствует о полной потере регуляции ритма. В указанном случае вегетативное влияние становится столь высоким, что по мере его дальнейшего роста центральное влияние на ритм постепенно нивелируется.

Величина $\langle \Delta_{\sigma} \rangle$ растет в направлениях роста i и уменьшения σ (см. табл. 2, рис. 3). При убывании спектральной плотности мощности как полной TP , так и по отдельным диапазонам очень низких частот ULF , VLF , на рост дискретизации ДСХ влияют процессы диапазонов LF , HF . В этом случае информативным становится отношение спектральных мощностей, приходящихся на эти диапазоны, и обозначаемое отношением LF/HF (см. табл. 2, рис. 2). В направлении роста i дискретизация ДСХ при больших σ происходит вследствие роста мощности в диапазоне HF , а при малых σ вследствие относительного роста мощности в диапазоне LF . Вдоль линий сетки при фиксированном i и при уменьшении σ роль диапазона LF в этих отношениях возрастает, что фиксируется по скачку дискретизации ДСХ. Значение рекомендуемого показателя LF/HF оказывается адекватным структурным изменениям на ритмограмме в части дискретной динамики ДСХ [7, 8].

Структурно-частотная двухконтурная модель регуляции ритма. Основываясь на результатах приведенного выше структурно-частотного анализа и принимая за основу утверждение о прямой связи между ростом парасимпатического влияния на ритм сердца и ростом спектральной мощности в диапазоне HF , можно выделить, как минимум, два механизма системного перераспределения спектральной мощности ДРС [8, 9]. Первый при фиксированных значениях i для каждой линии сетки и переменных значениях I^* , σ обеспечивает наибольший перепад спектральной мощности практически по всем спектральным составляющим с одинаковым знаком градиента. Второй при фиксированных значениях σ и переменных значениях I^* , i обеспечивает слабый перепад по спектральным составляющим мощности и с разным знаком градиента.

В рамках современных взглядов на физиологию работа обоих механизмов системного перераспределения спектральной мощности ДРС — это результат функционирования системы регуляции ритма сердца: сильная и слабая реакция ритма отражается как в его частотном наполнении, так и системном перераспределении спектральной мощности ДРС по частотной оси [8—10]. При этом вдоль линий сетки (см. рис. 3) происходит собственно регуляция перераспределением влияний симпатического и парасимпатического сегментов вегетативной нервной системы (ВНС) на ритм сердца. В направлении сверху вниз относительное симпатическое влияние нарастает за счет падения парасимпатического. Так как $HF_0 < HF_{max}$, то при HF_0 , являющейся максимальной для работы ВНС, последовательное увеличение мощности в этом диапазоне не может быть связано с работой ВНС, а, следовательно, может быть объяснено только влиянием со стороны центральной нервной системы. В таком случае приходится разделить понятие «регуляции ритма сердца» на собственно «регуляцию» (по линиям сетки) со стороны ВНС и «управление» (по горизонтали) со сторо-

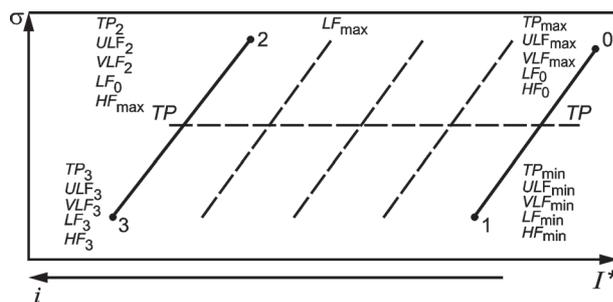


Рис. 3. Схема распределения спектральных мощностей на шкале ФСО

ну головного мозга (см. рис. 3). Для такой двухконтурной модели регуляции ритма сердца текущее управление, вероятно, проводится вариацией мощности в диапазоне HF , т. е. действием на малую группу 1—3 кардиоциклов.

За функциональное состояние организма «в норме» с введением количественного показателя «здоровье» принимается уровень с $i = 0$. При этом состоянию покоя отвечает точка 0 (см. рис. 3). Для данного утверждения имеются аргументированные основания: более 75 % данных регистраций ЭКГ условно здоровых молодых людей приходится на этот уровень нормы в широком интервале параметров: $\Delta I^* = 5,37...7,91$ бит при $\Delta \sigma = 19...129$ мс (см. рис. 1, а); результаты пассивного анамнеза (краткий опрос и наблюдение).

Вывод, что $i = 0$ — «норма», также подтверждают и проведенные ранее другими авторами исследования ВСР. В частности, по динамике показателей Баевский Р. М. сформировал систему донологических состояний «Светофор», базирующуюся также на двухконтурной регуляции ритма сердца [9]. Эта система адекватна полученной дискретно-непрерывной шкале ФСО (см. рис. 1). Шкала ФСО — равномерная по параметру i с шагом 0,8—1 бит.

Данные около 25 % регистраций приблизительно поровну распределены по следующим уровням: $i = 0,8; 1,6$ (см. рис. 1, а). При фоновом влиянии смены сезонов: март—сентябрь ($i = 0$), октябрь—ноябрь ($i = 2$), декабрь—февраль ($i = 1$) [3, 4] уровень ФСО молодых людей, в основном, определяется психическим и эмоциональным состояниями, которые, в свою очередь, при одинаковых условиях регистрации определены социальными и поведенческими факторами (круг общения, распорядок дня, вариативность, текущая нагрузка и т. д.). В возрасте 18—20 лет даже врожденные патологии сердца слабо сказываются на структуре ритма сердца. Конечно, для этой группы обследованных можно осторожно отметить возможность ритма сердца выполнять функцию фазового датчика переменных метеоусловий, но это только фон при непрерывном и разнообразном действии иных факторов влияния. Например, только одна бессонная ночь сдвигает уровень ФСО молодого здорового человека на третий уровень преморбидного состояния [9] при $i = 2,6—2,8$ (см. табл. 1, 2; рис. 1, б, точка 10). В этой связи резонно предположить, что изменение набора и интенсивности факторов внешней среды влияет на общую структуру и форму распределения $\sigma(I^*)$ и, следовательно, на структуру сетки линий равного наклона, задающей шкалу ФСО. При регистрации ЭКГ в состоянии физического, психического и

эмоционального покоя (лежа в комфортных домашних условиях) человек погружен только в определенный сезонный фон. В этом случае дискретно-непрерывная шкала ФСО определена исходной формой зависимости: $I^* + i = \log_2 3\sigma$ при $\Delta_i = 1$ бит [1—5]. При включении иных факторов влияния происходит согласованный рост угла наклона всех линий сетки шкалы, с уменьшением расстояний между ними, т. е. шага дискретизации Δ_i .

По результатам структурно-частотного анализа ухудшение ФСО сопровождается уменьшением вкладов спектральных мощностей в диапазонах *ULF* и *VLF* с ослаблением связи деятельности сердца с необходимыми организму ритмическими процессами внешней среды влияния. Вероятно, управляющими параметрами функционального резерва организма являются спектральные мощности ритмических процессов диапазонов *ULF*, *VLF*, а управление и регуляция ритма сердца осуществляется их гармониками диапазонов *LF*, *HF*. Ритмы внешней среды влияния разной природы от разных источников воспринимаются экстерорецепторами организма, конвертируются в разрядные импульсы генераторного потенциала и передаются по принципам частотного и пространственного кодирования. Из-за ограниченных частотных характеристик приемников-рецепторов длинные волны по такому механизму не воспринимаются. Организм погружен в их информационную среду и согласованно участвует в результирующем низкочастотном процессе, непрерывно подстраиваясь под спектр внешнего низкочастотного влияния генерацией тех или иных необходимых гармоник. Вероятно, реакция уржением на частоту генераторного потенциала является своего рода сканированием частотного ряда на необходимых организму ритмах. В этом и состоит принцип работы адаптационных механизмов посредством непрерывной ангармонической подстройки. В таком случае механизмы адаптации — это связующее информационно-динамическое звено-посредник между онтогенезом и внешней средой.

Выводы. В результате проведения структурно-частотного анализа ДРС здоровых молодых людей предложена структурно-частотная модель регуляции ритма сердца, основанная на следующих положениях:

в двухконтурной системе регуляции ритма сердца перераспределение спектральной мощности ДРС по частотной оси проводится двумя согласованными механизмами: первый — вегетативная нервная система с формированием стадий ФСО при фиксированных значениях i и переменных I^* и σ шкалы ФСО; второй — центральная нервная система с формированием уровней ФСО при фиксированных значениях σ и переменных значениях I^* , I ;

за функциональное состояние «здоровье» организма человека принят исходный уровень ФСО при $i = 0$;

управляющими параметрами системного функционального резерва организма являются спектральные мощности ритмических процессов в диапазонах *ULF*, *VLF*, а управление и регуляция ритма сердца осуществляются их гармониками из диапазонов *LF*, *HF*;

механизмы адаптации — связующее информационно-динамическое звено-посредник между онтогенезом и внешней средой, работающее посредством непрерывной ангармонической подстройки сканированием по механизму уржения частотного ряда генераторного потенциала на необходимых организму ритмах.

Л и т е р а т у р а

1. **Кузнецов А. А.** Энтропия ритма сердца: монография. Владимир: Изд-во Владим. гос. ун-та, 2009.
2. **Кузнецов А. А.** Связь между временными и структурно-топологическими характеристиками диаграмм ритма сердца здоровых людей // Информатика и ее применения. 2010. Т. 4. Вып. 4. С. 39—48.
3. **Кузнецов А. А.** Измерительные характеристики и свойства информационной энтропии диаграмм ритма сердца // Измерительная техника. 2011. № 7. С. 65—70; **Kuznetsov A. A.** Measurement characteristics and properties of information entropy of heart rhythm diagrams // Measurement Techniques. 2011. V. 54. N. 7. P. 838—845.
4. **Кузнецов А. А.** Системный анализ и обработка электрокардиографической информации. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. докт. техн. наук. Н. Новгород, 2012.
5. **Кузнецов А. А.** Измерительные характеристики конечных диаграмм ритма сердца // Измерительная техника. 2012. № 6. С. 65—69; **Kuznetsov A. A.** Measurement characteristics of finite heart rate plots // Measurement Techniques. 2012. V. 55. N. 6. P. 719—725.
6. **Прилуцкий Д. А., Кузнецов А. А., Плеханов А. А.** Накопитель ЭКГ «AnnAFlash 2000» // Методы и средства измерений физических величин. Н. Новгород: НГТУ, 2006. С. 31.
7. **Медицинские** компьютерные системы [Электрон. ресурс] <http://www.mks.ru> (дата обращения 20.01.2013 г.).
8. **Heart rate variability.** Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use // Europ. Heart J. 1996. V. 17. P. 354—381.
9. **Баевский Р. М., Берсенева А. П.** Введение в донозологическую диагностику. М.: Слово, 2008.
10. **Анохин П. К.** Философские аспекты теории функциональной системы. М.: Наука, 1978.

Дата принятия 26.03.2013 г.