



Изв. вузов «ПНД», т. 6, № 6, 1998

УДК 51.001.57:616.12-073.97 (082)

ДИНАМИКА МОДЕЛИ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Н.Б. Фролова, А.П. Четвериков, А.О. Мантуров

Исследуется нелинейная динамика простой математической модели нервной регуляции сердечного ритма. Обосновывается выбор модели из нескольких известных. Методами компьютерного эксперимента определены области значений параметров, соответствующих реальным кардиологическим данным. Рассчитаны бифуркационные диаграммы, спектральные плотности мощности процессов.

Введение

Общеизвестен интерес к моделированию динамики такой жизненно важной системы, как сердечно-сосудистая. Построение моделей сердечно-сосудистой деятельности направлено на поиск возможностей более точной диагностики сердечно-сосудистых заболеваний и получение детальной информации о процессах, происходящих в организме. Механизм функционирования сердечно-сосудистой системы очень сложен и зависит от множества различных факторов, как внешних (например, физических нагрузок), так и внутренних (дыхания, кровяного давления, содержания различных химических элементов в крови и клетках миокарда и даже настроения) [1,2]. Поэтому моделирование необходимо проводить с учетом самых разнообразных факторов, влияющих на исследуемую систему [3,4].

В настоящее время существует достаточно много моделей, описывающих сердечно-сосудистую систему с различных точек зрения. Так, создана модель, учитывающая химические процессы в сердце, которая описывается системой из сотни уравнений [5]. Другие исследователи обращаются к проблеме моделирования функциональной связи сердечного ритма с дыханием и барорефлексами, учитывая фазу дыхательных волн и содержание норадреналина в сердце, что влияет на симпатическую активность продолговатого мозга [5]. В этом случае используется система уравнений для сжимаемости сердечной мышцы. Известны также модели, в рамках которых изучаются разнообразные воздействия на функционирование сердечно-сосудистой системы. Примером подобного подхода может служить модель, учитывающая элементы дыхательного цикла в качестве краткого внешнего возбуждения [6].

Все модели, в деталях учитывающие различные факторы, влияющие на сердечно-сосудистую систему, очень сложны. Вместе с тем, основанное на кардиологических данных предположение, что основных факторов, существенно определяющих ее динамику, немного, приводит к возможности построения достаточно простых моделей системы без учета детального рассмотрения

структуры нервных волокон или содержания химических элементов в крови и клетках миокарда. Одна из таких моделей нервной регуляции сердечного ритма предложена Ю. Куртцем и М. Розенблюмом [7]. Наша работа посвящена исследованию сердечно-сосудистой системы в рамках описанной в [7] модели.

1. Модель нервной регуляции сердечного ритма

Рассмотрим основные элементы модели, основываясь на данных работы [7].

Известно, что основным водителем сердечного ритма является синусный узел [1,2]. Напомним, что водитель ритма – это совокупность специализированных клеток миокарда, которые генерируют нервные импульсы без участия внешних раздражителей. От синусного узла возбуждение через предсердия передается атриовентрикулярному узлу и через сеть нервных волокон достигает желудочков, вызывая их сокращение. При этом кровь выбрасывается в аорту. Непосредственно в самой аорте и легочной артерии, из которой поступает кровь в сердце, расположены рецепторы кровяного давления (барорецепторы). Из них информация о давлении поступает в мозг. На основе полученных данных мозг посылает по нервным волокнам сигнал, регулирующий сердечный ритм таким образом, чтобы поддерживался определенный (нормальный) уровень кровяного давления. Важным в этом процессе нервной регуляции сердечного ритма является то, что в описанной замкнутой системе существует временная задержка от 0.5 до 3 секунд.

Изложенные факты позволили предположить [7], что

- 1) нормальный сердечный ритм задается только синусным узлом;
- 2) важно учитывать только управление входными данными, относящимися лишь к водителю ритма и узлу управления силой сокращения мышцы;
- 3) состояние рецепторов однозначно зависит от сердечного ритма и его временной производной.

В этом случае управляющая функция G будет зависеть только от длительности кардиоинтервала RR и ее приращения в предыдущий момент времени:

$$G = G(R_{i-l}, R_{i-l} - R_{i-l-1}), \quad (1)$$

где l соответствует временной задержке в петле обратной связи.

Величина кардиоинтервала, или частота сердечных сокращений, определяется нервной регуляцией. Таким образом, вид функции G зависит, в основном, от кровяного давления, то есть состояния барорецепторов. Хотя точная форма управляющей функции неизвестна, можно предположить, что она имеет S-образный вид, поскольку состояние барорецепторов таким же образом зависит от частоты импульсов, испущенных водителем ритма. Одной из простейших функций, удовлетворяющих сформулированным предположениям, является следующая нелинейная функция:

$$G(R_{i-l}, R_{i-l} - R_{i-l-1}) = K_1(d - R_{i-l})^{1/3} - K_2(R_{i-l} - R_{i-l-1})^{1/3}. \quad (2)$$

Здесь K_1 и K_2 – коэффициенты обратной связи, являющиеся основными параметрами исследуемой системы. Если K_1 и K_2 положительны, система управления действует так, чтобы подавить возникающие возмущения (более подробно смысл параметров обсужден в разделе 2 при анализе результатов численного эксперимента).

Целью управления является поддержание кровяного давления на определенном уровне, который может достигаться сокращением сердца с определенной частотой. Частота сокращений регулируется благодаря коррекции значения интервала между двумя последовательными импульсами, формируемыми водителем ритма. Математически этот процесс описывается уравнением

$$\Delta T_{i+1} = \Delta T_i + G(R_{i-1}R_{i-1} - R_{i-1-1}) + g_i, \quad (3)$$

где g_i – случайная (шумовая) функция. В рассматриваемой модели введением функции g_i моделируется влияние внутренних органов (легких, мозга, мышц), содержание различных химических элементов в крови и клетках миокарда, эмоциональное и физическое состояние человека, то есть совокупность тех процессов, которые трудно учесть по отдельности. Отметим, что вследствие временной задержки описанная модель является инерционной.

Главный элемент модели – сердце – представляется в виде двухэлементной субмодели «воздействие – отклик», где воздействие – это импульс, испущенный водителем ритма (синусным узлом), отклик – сокращение желудочков сердца (рис. 1).

Из рис. 1 видно, что в начале потенциала действия испускается импульс возбуждения. Скорость его распространения зависит от времени восстановления, которое является временным интервалом между концом предыдущего и началом последующего потенциала действия. Поэтому можно записать

$$B_{i+1} = TT_{i+1} + T_{i+1}. \quad (4)$$

Длительность интервалов между откликами, то есть RR -интервалов, описываются выражением

$$R_{i+1} = B_{i+1} + B_i = \Delta T_{i+1} + T_{i+1} - T_i, \quad (5)$$

где $\Delta T_{i+1} = TT_{i+1} - TT_i$.

Отметим, что интервал T_{i+1} включает время, затрачиваемое на проведение импульса возбуждения через атриовентрикулярный узел и проводящую систему Гиса – Пуркинью [1,2]. Его длительность является убывающей функцией предыдущего времени восстановления $(\Delta T_{i+1} - A_i)$

$$T_{i+1} = T_{i+1}(\Delta T_{i+1} - A_i) \quad (6)$$

Обычно эта функция задается в виде [8]

$$T_{i+1} = T_M + V \exp\{-(\Delta T_{i+1} - A_i)/T_0\} \quad (7)$$

для

$$\Delta T_{i+1} - A_i \geq t_r, \quad (8)$$

где t_r – рефрактерное время, V , T_M , T_0 – положительные параметры. Если $\Delta T_{i+1} - A_i < t_r$, то ткань находится в рефрактерном состоянии и проведение возбуждения блокируется. Уравнение (8) называется условием рефрактерности ткани миокарда.

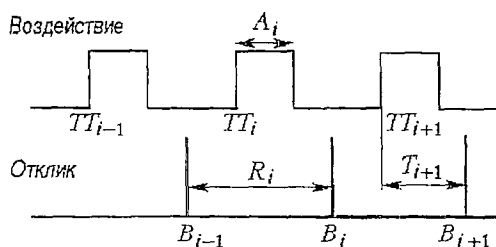


Рис. 1. Схема, поясняющая функционирование модели сердца «воздействие – отклик» [7]. Здесь TT_i – время возбуждения i -го импульса водителем ритма; B_i – время отклика; A_i – продолжительность потенциала действия; T_{i+1} – интервал между стимулом и откликом

Для A_{i+1} можно записать аналогичное выражение:

$$A_{i+1} = A_M + b \exp\{-(\Delta T_{i+1} - A_i)/A_0\} \quad (9)$$

для $\Delta T_{i+1} - A_i \geq t_r$. Здесь b , A_M , A_0 – положительные параметры.

Система уравнений (5), (7), (9) и управляющего уравнения в виде (3) составляет замкнутую систему четырех разностных уравнений с временной задержкой и случайной функцией g_i . Напомним, что описанная модель является упрощенной. В ее рамках рассматриваются только «нормальные» биения

сердца, то есть удары сердца, вызванные возбуждением синусного узла. Если значения рассчитываемых характеристик системы выходят за границы области, определенной вышеупомянутыми ограничениями (например, при попытке возбудить ткань вторым или третьим водителями ритма [1] или в течение рефрактерного периода (8)), то такие режимы следует считать не реализуемыми в сердечно-сосудистой системе.

В [7] длительность потенциала действия предполагается слабо изменяющейся и аппроксимирована константой. В настоящей работе значение потенциала действия A_i вычисляется с помощью зависимости (9), что несколько усложняет исследуемую систему, но с другой стороны, делает ее более точной. Таким образом, в данном исследовании для анализа сердечно-сосудистой системы используется упрощенная модель динамики сердечной деятельности с двумя основными параметрами обратной связи – коэффициентами K_1 и K_2 .

2. Выбор значений параметров, методика анализа и результаты численного исследования модели нервной регуляции сердечного ритма

Для исследования модели нервной регуляции сердечного ритма был выполнен цикл расчетов с помощью разработанного комплекса программ численного моделирования.

В первую очередь были определены области реальных значений параметров K_1 и K_2 . Рис. 2 дает возможность оценить пределы изменения параметров K_1 и K_2 : белым цветом обозначена область разрешенных значений параметров, черным – не разрешенных (то есть значений, при которых решение системы заведомо не соответствует реальным физиологическим значениям). Несоответствие означает либо превышение величины RR -интервалов, допустимых для нормального функционирования сердца, чему соответствуют значения RR -интервалов менее 0.4 с или более 1.7 с [1, 2], либо невыполнение условия рефрактерности (8).

Известно, что сердечный ритм непостоянен даже при неизменном уровне физической активности, в отсутствие психологического воздействия – например, во время глубокого сна. Анализ предложенной математической модели нервной регуляции сердечного ритма показал, что реализуются различные типы колебаний – от периодических до хаотических.

В рамках настоящей работы детально исследуются два режима динамики системы. В первом из них воздействие шума не учитывается ($g_i=0$ в уравнении (3)), во втором – учитывается ($g_i \neq 0$).

Рассмотрим особенности первого режима при изменении основных параметров – коэффициентов K_1 и K_2 .

Сначала положим K_1 и K_2 равными нулю. В этом случае все RR -интервалы одинаковы, чему соответствует прямая на ритмограмме и стационарная точка на

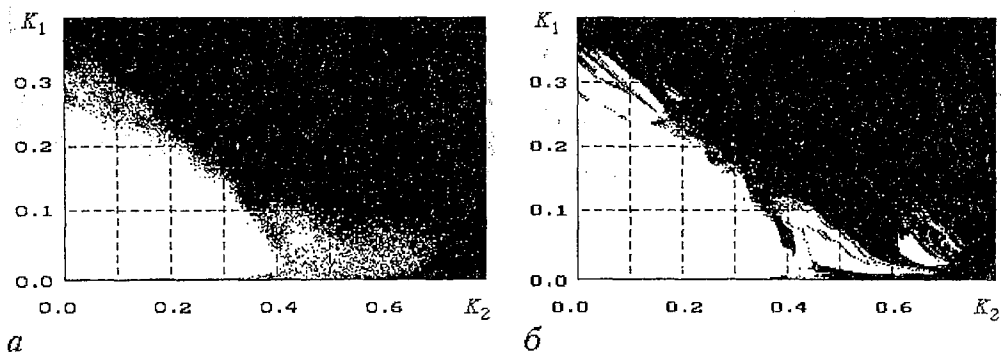


Рис. 2. Плоскость параметров (K_1, K_2) для системы, учитывающей шум с интенсивностью 0.01 (а) и без него (б)

фазовом портрете. Такое поведение не может наблюдаться в здоровом человеческом сердце. Однако известно [1], что отдельно взятые клетки водителя ритма имеют собственную постоянную частоту генерации импульсов. Таким образом, исходя из известных данных о времени распространения возбуждения в сердце и условия постоянства RR -интервалов в отсутствие внешней связи с нервными волокнами (то есть при нулевых значениях коэффициентов K_1 и K_2), определяются положительные коэффициенты в уравнениях (7) и (9).

Учтем теперь на основании экспериментальных данных [1,2], что продолжительность потенциала действия A_i водителя ритма изменяется в пределах от 0.18 с до 0.27 с. Этому соответствуют следующие значения коэффициентов в уравнении (9): $A_0=0.22$; $A_M=0.2$; $b=0.8$. Из результатов [1, 2] можно определить также изменения величины T_i , то есть времени распространения возбуждения. Это время складывается из нескольких компонентов, известных из кардиологических данных. Время прохождения возбуждения от синусного (синатриального) узла до предсердий составляет приблизительно 0.04 с; за 0.12–0.18 с сигнал распространяется от предсердий до желудочков и 0.06–0.09 с затрачивается на возбуждение желудочков. Следовательно, величина T_i должна изменяться в пределах от 0.22 с до 0.31 с. Этим данным удовлетворяют следующие значения коэффициентов в выражении для T_{i+1} (7): $T_M=0.22$; $T_0=0.2$; $V=1.082$.

Временная задержка в петле обратной связи l выбирается равной 3 [7]. Это означает, что отклик на какое-либо изменение в системе придет лишь через три удара сердца. Величина периода рефрактерности t_r равна 0.03с. [1].

Проанализируем теперь результаты численного исследования динамики системы с приведенными выше значениями параметров.

На рис. 3 представлены области реализации различных режимов системы на плоскости параметров (K_1, K_2) . Крестиками обозначена область запрещенных значений параметров (см. рис. 2). Отдельные заштрихованные области соответствуют периодическим колебаниям системы с различными значениями основной частоты f_0 . В незаштрихованных зонах наблюдаются квазипериодические или сложнопериодические колебания.

Рассмотрим подробнее типичные режимы, соответствующие заштрихованным областям. Например, при $K_1=0.02$; $K_2=0.2$ наблюдаются периодические колебания системы с основной частотой $f_0=0.25$ (рис. 4). В

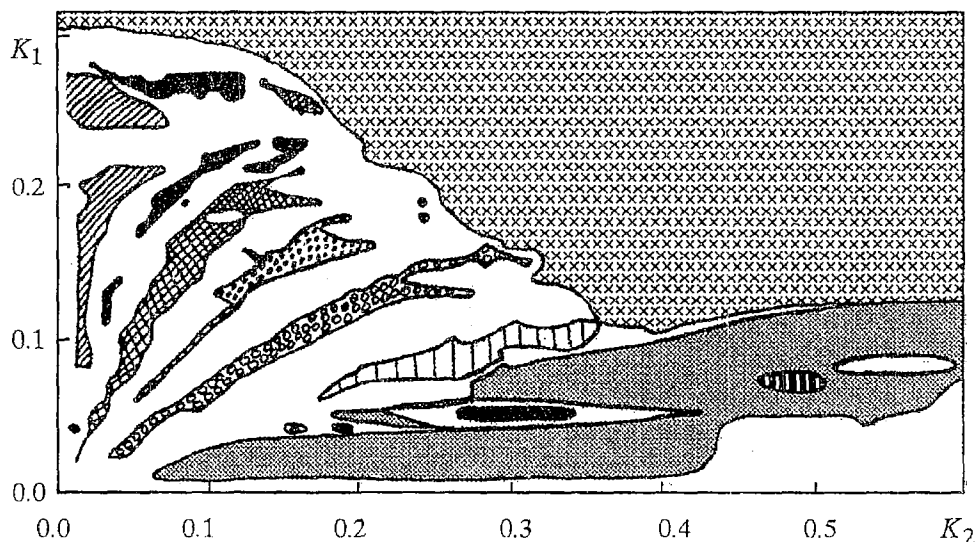


Рис. 3. Карта режимов системы, не учитывающей шумовое воздействие, на плоскости параметров (K_1, K_2) . Крестиками отмечена запрещенная область параметров K_1, K_2 ; серым цветом обозначена область периодических колебаний, с основной частотой $f_0=0.25$. Не закрашены области с квазипериодическим или сложнопериодическим поведением

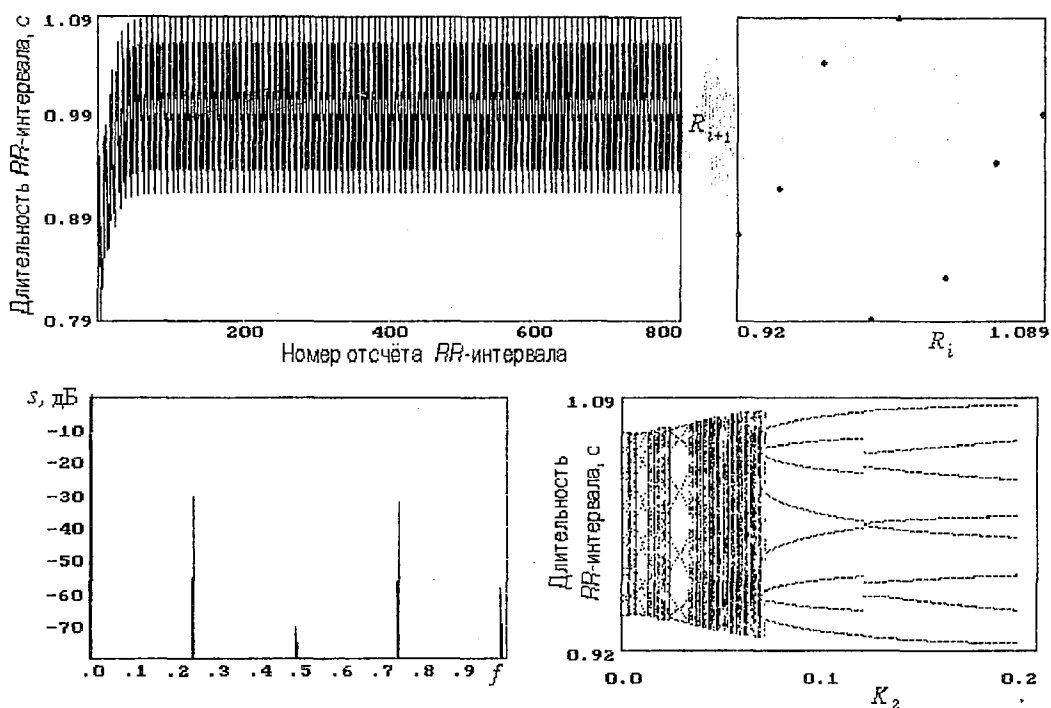


Рис. 4. Периодические колебания с основной частотой $f_0=0.25$ в системе, не учитывающей шумовое воздействие. $BP=0.1690$, $HK_1=HK_2=0.001$, $K_1=0.020$, $K_2=0.200$, $N=1824$. Для графика бифуркационной диаграммы значение параметра K_2 изменяется от 0 до 0.2

частности, на графике спектра частота f_0 вместе с тремя гармониками фиксируется очень четко.

На рис. 4, 5 графики расположены следующим образом: верхний левый график – это ритмограмма, правый – фазовый портрет; нижний левый – спектральная плотность мощности, правый – бифуркационная диаграмма. Ритмограмма представляет собой последовательность RR -интервалов. Этот график дает наглядное представление об изменении сердечного ритма, причем данные численного моделирования можно сравнить с экспериментально полученной ритмограммой человека.

Фазовый портрет в данном случае представляет зависимость R_{i+1} от R_i [9]. Этот график позволяет судить о структуре получаемой реализации.

Спектр мощности позволяет идентифицировать характер процессов в системе. На рисунках по оси y откладывается спектральная плотность мощности в dB , по оси x – частота, соответствующая отношению номера текущей точки (i) к половине максимального количества точек реализации, по которой рассчитывается спектральная плотность [10].

Бифуркационная диаграмма показывает зависимость RR -интервалов от значения параметра K_2 при фиксированном значении параметра K_1 в области их разрешенных значений.

На графиках использованы следующие обозначения: BP – вариационный размах, HK_1 – шаг системы по параметру K_1 , HK_2 – шаг по параметру K_2 , K_1 и K_2 – значения соответствующих параметров системы, N – общее число точек исследуемого массива.

При значениях параметров $K_1=0.1$ и $K_2=0.16$ система также демонстрирует периодическое поведение, но основная частота f_0 равна 0.2 (рис. 5). В этом случае в спектре мощности имеется небольшой пьедестал, что связано, по-видимому, с дефектами процедуры расчета спектра, обусловленными конечной длительностью обрабатываемой временной реализации. Остальные заштрихованные области отличаются от описанных лишь различной основной частотой (см. пояснения к рис.3).

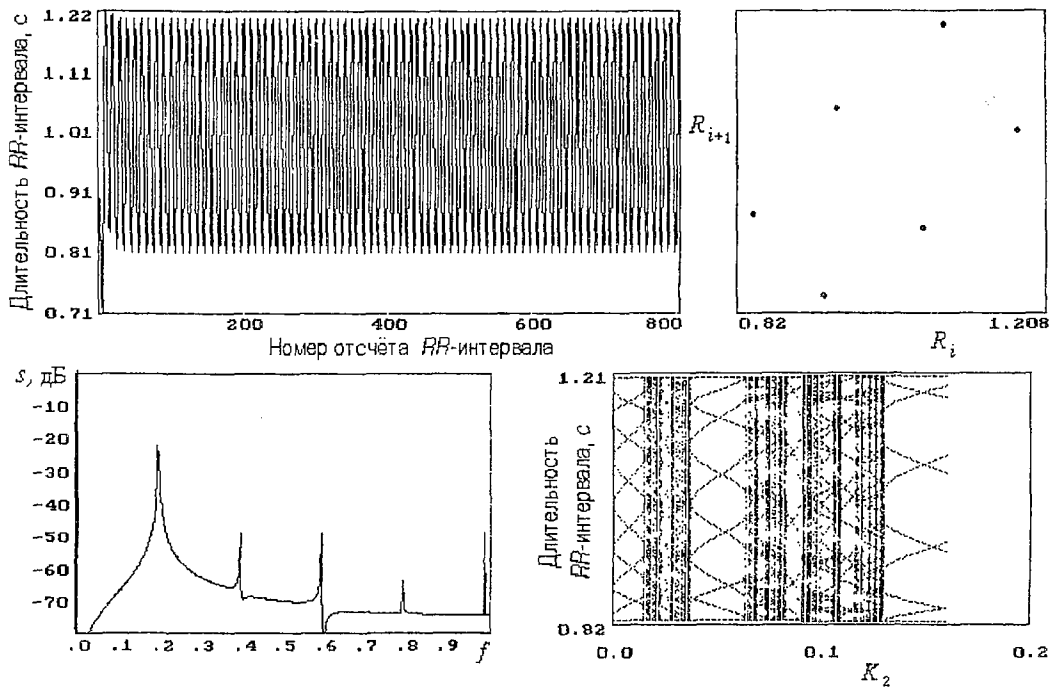


Рис. 5. Периодические колебания с основной частотой $f_0=0.2$ в системе, не учитывающей влияние шума. $VP=0.3905$, $HK_1=HK_2=0.001$, $K_1=0.100$, $K_2=0.160$, $N=1824$. Для графика бифуркационной диаграммы значение параметра K_2 изменяется от 0 до 0.16

Частота f_0 не очень сильно изменяется при варьировании параметра K_1 при фиксированном K_2 . В области $K_1 < 0.1$ и $K_2 > 0.3$ она достигает максимального значения 0.25 и практически не изменяется. Однако значение основной частоты f_0 зависит от времени задержки — она уменьшается с увеличением l (рис. 6). В настоящей работе во всех расчетах использовалось значение $l=3$ [7].

В рассмотренном режиме в системе наблюдаются периодические колебания, которые не соответствуют функционированию здорового человеческого сердца. Они обусловлены дыхательной синусной аритмией. Известно [1], что взаимодействие между дыхательным циклом и импульсами, генерируемыми водителем ритма, приводят к колебаниям сердечного ритма с частотой порядка 0.25 Гц (4 с), чему на ритмограмме соответствует 8–12 периодов за 100 шагов системы. Таким образом, первый режим динамики системы определяет «огibaющую» реальную хаотическую ритмограммы. Но его исследование позволяет уточнить физиологический смысл основных параметров K_1 и K_2 .

Можно сказать, что коэффициент K_1 соответствует активизации парасимпатической нервной системы, а коэффициент K_2 отвечает за возбуждение симпатической нервной системы и постоянный тонус парасимпатической.

Обратимся ко второму режиму динамики, в котором учитывается влияние шума ($g_f \neq 0$) на поведение системы. Шумовое воздействие в этой системе описывает, как отмечалось выше, влияние различных факторов, не

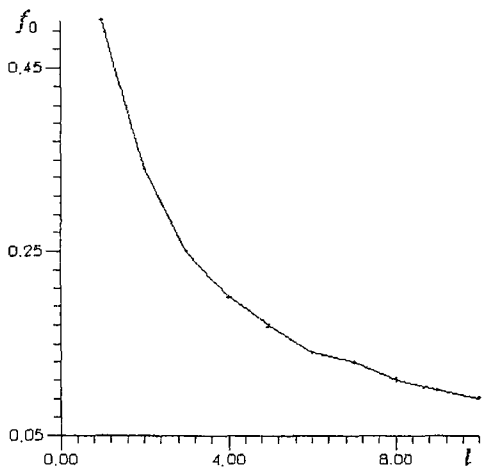


Рис. 6. Зависимость основной частоты периодических колебаний системы f_0 от времени задержки в петле обратной связи l

включенных непосредственно в модель. Будем задавать функцию g_i в виде, соответствующем белому, нормально распределенному шуму с интенсивностью 0.01. Такое значение интенсивности шумового воздействия выбрано исходя из результатов численного моделирования системы с различными значениями интенсивности. Было найдено, что при малых значениях интенсивности, порядка 10^{-3} и менее, влияние шума в большей части области параметров K_1, K_2 настолько слабо, что поведение системы мало отличается от рассмотренного случая $g_i=0$. В частности, обнаружено, что спектр мощности лишь слабо зашумляется, что мало отражается на общем поведении системы. При больших значениях интенсивности шума, порядка 0.06–0.1, динамические изменения в системе фактически подавляются налагаемым шумом, и спектр мощности практически не отличается от спектра подаваемого внешнего шумового сигнала g_i .

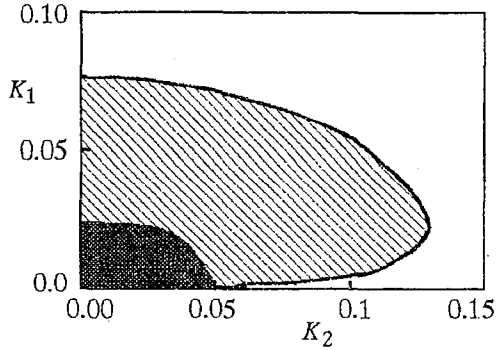


Рис. 7. Диаграмма режимов, реализующихся в системе с шумовым воздействием на плоскости параметров (K_1, K_2) . Закрашенная область соответствует поведению системы со спектром мощности типа « $1/f$ ». Заштрихованная и закрашенная области соответствуют допустимым значениям вариационного размаха

Необходимо отметить, что спектр, соответствующий поведению здорового человеческого сердца, должен иметь вид, аналогичный спектру с закономерностью типа $1/f^\alpha$ [5,7]. Таким образом, основной интерес представляет область параметров K_1 и K_2 , в которой спектр мощности удовлетворяет указанной закономерности.

Анализ данных численного моделирования показывает, что далеко не во всей области разрешенных значений параметров K_1 и K_2 (см. рис. 2) возможна реализация подобных режимов. На рис. 7 таким режимам соответствуют заштрихованные области.

Типичный образец такого поведения системы приведен на рис. 8.

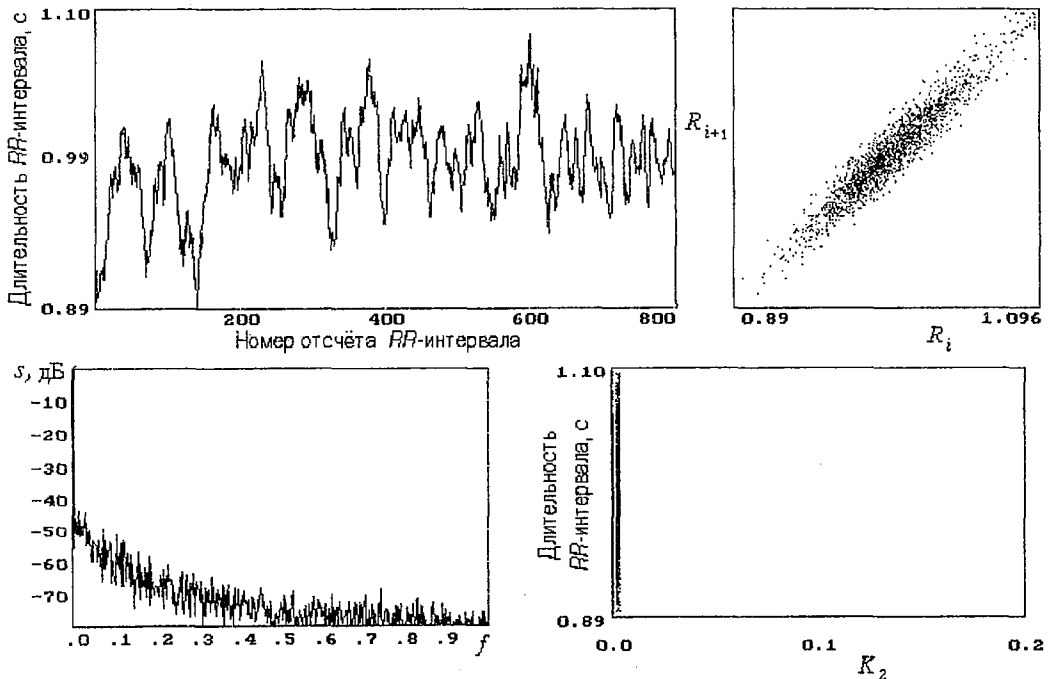


Рис. 8. Хаотические колебания в системе под шумовым воздействием с видом спектра мощности типа « $1/f$ », соответствующим кардиологическим данным о здоровом сердце. $BP=0.2008$, $NK_1=-NK_2=0.001$, $K_1=0.009$, $K_2=0.004$, $N=1824$. Для графика бифуркационной диаграммы значение параметра K_2 изменяется от 0 до 0.004

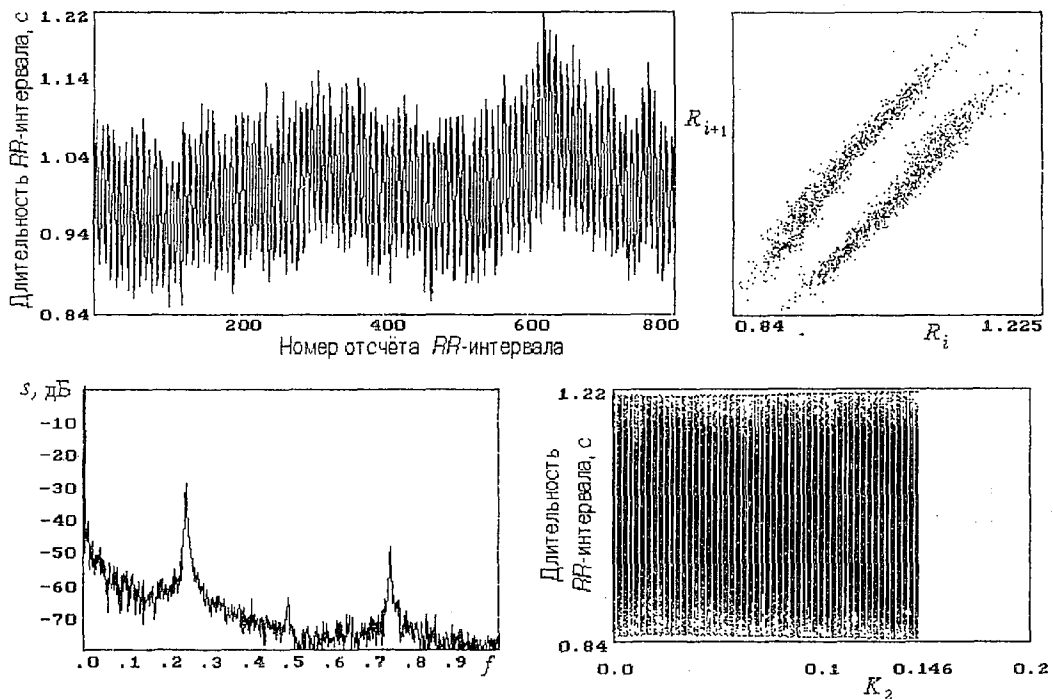


Рис. 9. Поведение системы под шумовым воздействием со спектральной плотностью мощности отличной от « $1/f$ ». Пики соответствуют основной частоте 0.25. $BP=0.3905$, $HK_1=HK_2=0.001$, $K_1=0.100$, $K_2=0.160$, $N=1824$. Для графика бифуркационной диаграммы значение параметра K_2 изменяется от 0 до 0.146

Однако, по мере увеличения параметров K_1 и K_2 , спектр системы все более отличается от закономерности « $1/f$ ». В частности, на фоне шума начинают появляться характерные ярко выраженные частотные компоненты (рис. 9). Их эволюция соответствует поведению частот в режиме, не учитывающем влияние шума.

Отметим, что кроме перечисленных выше ограничений на значения параметров K_1 и K_2 , важную роль играет ограничение на значение такого параметра, как вариационный размах, то есть разница между максимальным и минимальным значениями RR интервалов рассматриваемой ритмограммы. Для здорового сердца значение вариационного размаха должно находиться в пределах 0.15–0.25. Найдено, что область параметров K_1 , K_2 , удовлетворяющих этому условию, значительно больше области параметров со спектром типа « $1/f$ » (рис. 7). Поэтому в рассматриваемой модели данное условие не является принципиальным.

Таким образом, из всего множества разрешенных значений параметров K_1 и K_2 всем описанным выше требованиям удовлетворяет лишь небольшая совокупность значений этих параметров области $0 < K_1 < 0.02$ и $0 < K_2 < 0.05$ (см. рис. 7). В этой области спектр мощности имеет вид типа « $1/f$ » и выполняется условие необходимого вариационного размаха. Можно полагать, что именно эта область параметров соответствует здоровому человеческому сердцу.

Заключение

Численное исследование модели сердечного ритма проводилось для двух подсистем: система уравнений (3),(5),(7),(9) без учета влияния шума в уравнении (3); система этих уравнений, включающая функцию шума g_i .

В результате исследования первого типа режимов уточнены значения

параметров A_M , A_0 , b , V , T_M и T_0 и физиологический смысл основных параметров системы – коэффициентов обратной связи K_1 и K_2 . В ходе численного эксперимента определено, что система в этом режиме генерирует периодические колебания с различными основными частотами, зависящими от значений параметров K_1 и K_2 , и более сложные многочастотные колебания, включая квазипериодические. Полученные ритмограммы не соответствуют реальным ритмограммам человеческого сердца, но определяют однозначную зависимость частоты сердечных сокращений от дыхания человека, имитируя дыхательную синусную аритмию. Это следует из того, что первоначально в модели не заложено влияние дыхания на сердечный ритм, а лишь описано взаимодействие ритма сердечных сокращений с симпатической и парасимпатической нервными системами.

Определена зависимость между значением времени задержки l в петле обратной связи и значением максимальной основной частоты периодических колебаний.

Исследование второго типа режимов динамики системы, в которых учитывалось влияние шума, позволило определить область параметров K_1 , K_2 с характерным поведением, соответствующим функционированию здорового сердца. В этой небольшой области параметров спектр мощности имеет вид типа « $1/f$ » и вариационный размах лежит в пределах нормальных значений от 0.15 до 0.25. Во всей остальной области разрешенных значений параметров K_1 , K_2 на фоне шумового спектра выделяются характерные частоты, соответствующие частотам режимов первого типа.

Таким образом, можно полагать, что результаты численного моделирования согласуются с реальными кардиологическими данными, и можно сделать вывод о том, что использованная модель и полученные результаты физиологически обоснованны.

В дальнейшем интересным представляется детальное исследование системы в области параметров, обеспечивающих поведение системы, соответствующее функционированию здорового и, возможно, больного сердца.

Привлекает внимание возможность подбора значений параметров K_1 и K_2 к определенной ритмограмме, а также вычисления характеристик колебаний в сложных (хаотических) режимах, например, показателей Ляпунова.

Библиографический список

1. Бабский Е.Б., Зубков А.А., Косицкий Г.И., Ходоров Б.И. Физиология человека. М.: Медицина, 1966.
2. Общий курс физиологии человека и животных / Под ред. А.Д. Ноздрачева. Кн.2. Физиология висцеральных систем. М.: Высшая школа, 1991.
3. Glass L., Hunter P. There is a theory of heart // Physica D. 1990. Vol. 43. P. 1.
4. Goldberger A.L., Rigney D.R.. Dynamics of sudden death // An. Rev. Mater. Sci. 1989. Vol. 19 – Palo Alto. P. 522.
5. Клайнс М. Дыхательная регуляция частоты сердечных сокращений. Закономерности, установленные при помощи моделирующего устройства // Электроника и кибернетика в биологии и медицине. М.: Изд-во ин. лит-ры, 1963.
6. Seidal H., Herzog H. Modelling heart rate variability due to respiration and baroreflex. 1995. P. 205
7. Rosenblum M., Kurths J. A Model of neural control of the heart rate // Phys. A. 1995. Vol. 215. P. 439.
8. Гласс Л., Мэки М. От часов к хаосу. Ритмы жизни. М.: Мир, 1991.
9. Рабинович М.И., Трубецков Д.И. Введение в теорию колебаний и волн. М.: Наука, 1984.
10. Task force of the european society of cardiology and the north american society

of pacing and electrophysiology heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // *Circulation*. 1996. Vol. 93, № 5. P. 1043. -

*Саратовский государственный
университет*

*Поступила в редакцию
после исправления*

*1.10.98
21.10.98*

DYNAMICS OF THE MODEL OF NEURAL CONTROL OF THE HEART RATE

N.B. Frolova, A.P. Chetverikov, A.O. Manturov

Nonlinear dynamics of a simple mathematical model of the neural control of the heart rate variability is studied. The choice of the model from known ones is substantiated. The range of parameter values appropriated to the cardiological data is found by computer modeling. Bifurcational diagrams, power spectrum densities of processes are calculated.



Фролова Наталья Борисовна – родилась в 1975 году в Саратове, окончила Саратовский государственный университет (1997). С 1997 года аспирант кафедры электроники, колебаний и волн физического факультета СГУ. Научные интересы связаны с исследованием нелинейных моделей биологических систем.



Четвериков Александр Петрович – родился в 1953 году в Новоузенске, окончил Саратовский государственный университет (1975). Работал в НИИ механики и физики СГУ, затем на физическом факультете СГУ. В настоящее время профессор кафедры электроники, колебаний и волн. Защитил диссертации на соискание ученой степени кандидата физико-математических наук (1981) и доктора физико-математических наук (1996), обе в СГУ. Область научных интересов: нелинейная динамика распределенных систем, вакуумная сверхвысокочастотная электроника, компьютерный эксперимент. Опубликовал более 70 работ в отечественных и зарубежных изданиях.



Мантуров Алексей Олегович – родился в 1970 году в Саратове, окончил физический факультет Саратовского государственного университета (1993). После окончания СГУ работает в НИИМФ СГУ. Научные интересы: моделирование нелинейных систем различной природы, радиокommуникационные технологии. Опубликовал ряд работ по данным направлениям.