

DOI: 10.7868/S2658655X26060105
УДК 612.273.2

Экспериментальная статья

Динамика автономного кардиального контроля при моделировании острой нормобарической гипоксии у добровольцев с различным исходным уровнем гипоксической устойчивости

**А.С. Михалищина^{1,*}, Я.В. Васина¹, Э.Д. Загайный¹,
Я.С. Тюкин¹, О.С. Глазачев¹**

*¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация*

**E-mail: bolyshenkova_a_s@staff.sechenov.ru*

Аннотация. Исследование посвящено изучению динамики автономного кардиального контроля у здоровых добровольцев с разной гипоксической устойчивостью при острой нормобарической гипоксии. Основное внимание уделено изменениям вегетативной нервной системы, оцениваемым через показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР) и пресистолического периода (pre-ejection period, PEP). В исследовании приняли участие 62 добровольца (24 мужчины, 36 женщин, возраст 18 [18; 19] лет), ретроспективно разделенных на группы: устойчивые ($n = 16$) и чувствительные ($n = 46$) к гипоксии. Гипоксический тест проводился на установке ReOx с оценкой динамики показателей ВСР, PEP, артериального давления и ЧСС до, во время и после гипоксического теста. Общая реакция на гипоксию выражалась в значимом снижении PEP, показателей ВСР – RMSSD и pNN50%, что свидетельствует о симпатической активации и снижении вагусной активности. В восстановлении отмечалось повышение этих индикаторов и снижение АД. У устойчивых добровольцев исходно отмечены более высокие значения RMSSD, pNN50% и HF. Во время теста у них наблюдалась меньшая степень десатурации ($\Delta SpO_2 = -14,9 [-16,7; -12,6]$) против группы чувствительных ($\Delta SpO_2 = -19,2 [-19,6; -18,4]$) при меньшем приросте ЧСС, но более значимом снижении PEP. В восстановлении у устойчивых добровольцев зафиксированы более высокие показатели парасимпатической активности при снижении ЧСС. Исследование подтверждает, что высокая гипоксическая устойчивость ассоциирована с исходно выраженным парасимпатическим тонусом, адекватной симпатической активацией на стимул и эффектом вагусного «рикошета» в восстановлении. У чувствительных лиц отмечаются вагусная депрессия и пролонгированная симпатическая активация, коррелирующая с десатурацией. Полученные данные обосновывают учет автономной чувствительности при применении техник адаптации к гипоксии.

Ключевые слова: вегетативный баланс, острая гипоксия, гипоксическая устойчивость, десатурация

Финансирование. Финансовая поддержка осуществлялась за счет средств бюджета Первого МГМУ имени И.М. Сеченова.

Соблюдение этических стандартов. Все процедуры, выполненные в рамках исследования, соответствуют этическим стандартам национального комитета по исследовательской этике и Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующим изменениям или сопоставимым нормам этики. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом при Первом МГМУ имени И.М. Сеченова (№ 31-20 от 11.11.2020 г.). От каждого из включенных в исследование участников было получено информированное добровольное согласие.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Вклад авторов в публикацию. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Ссылка для цитирования: Михалищина А.С., Васина Я.В., Загайный Э.Д., Тюкин Я.С., Глазачев О.С. Динамика автономного кардиального контроля при моделировании острой нормобарической гипоксии у добровольцев с различным исходным уровнем гипоксической устойчивости. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова / Russian Journal of Physiology*. 2026. Т. 112. № 6. С. 1581–1599. <https://doi.org/10.7868/S2658655X26060105>

DOI: 10.7868/S2658655X26060105

Experimental Article

Dynamics of Autonomic Cardiac Control During Acute Normobaric Hypoxia Modeling in Volunteers with Varying Baseline Hypoxic Resistance

**A.S. Mikhailishchina^{1*}, Yu.V. Vasina¹, E.D. Zagayny¹,
Yu.S. Tyukin¹, O.S. Glazachev¹**

*¹First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov
of the Ministry of Health of Russia (Sechenov University),
Moscow, Russian Federation*

**E-mail: bolyshenkova_a_s@staff.sechenov.ru*

Abstract. The study investigates the dynamics of autonomic cardiac control in healthy volunteers with different hypoxic resistance during acute normobaric hypoxia. The primary focus is on changes in the autonomic nervous system, assessed through heart rate variability (HRV) indices and the pre-ejection period (PEP). The study involved 62 volunteers (24 men, 36 women, aged 18 [18; 19]) retrospectively divided into two groups: hypoxia-resistant ($n = 16$) and hypoxia-sensitive ($n = 46$). A hypoxic test (HT) was performed using the ReOxy device, assessing the dynamics

of HRV, PEP, blood pressure (BP), and heart rate (HR) before, during, and after the HT. The overall response to hypoxia was characterized by a significant decrease in PEP, RMSSD, and pNN50%, indicating sympathetic activation and reduced vagal tone. The recovery period showed an increase in these indicators and a decrease in BP. Resistant volunteers initially had higher baseline values of RMSSD, pNN50%, and HF. During the test, they exhibited a lesser degree of desaturation ($\Delta\text{SpO}_2 = -14.9 [-16.7; -12.6]$) compared to the sensitive group ($\Delta\text{SpO}_2 = -19.2 [-19.6; -18.4]$), a smaller increase in HR, but a more pronounced decrease in PEP. During recovery, the resistant group demonstrated higher indices of parasympathetic activity alongside a decrease in HR. The study confirms that high hypoxic resistance is associated with a baseline pronounced parasympathetic tone, an adequate sympathetic activation in response to the stimulus, and a vagal “rebound” effect during recovery. Sensitive individuals exhibit vagal depression and prolonged sympathetic activation, which correlates with desaturation. The obtained data justify the importance of considering autonomic sensitivity when applying hypoxia adaptation techniques.

Keywords: autonomic balance, acute hypoxia, hypoxic tolerance, desaturation

Funding. This work was financially supported by the budget of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.

Ethics declarations. All procedures performed in this study comply with the ethical standards of the national research ethics committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Protocol No. 31-20 dated November 11, 2020). Written informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Conflict of interests. The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Authors contribution. All authors made a substantial contribution to the conception and preparation of the article, read and approved the final version prior to publication.

For Citation: Mikhailishchina A.S., Vasina Yu.V., Zagayny E.D., Tyukin Yu.S., Glazachev O.S. Dynamics of autonomic cardiac control during acute normobaric hypoxia modeling in volunteers with varying baseline hypoxic resistance. *Rossiiskij fiziologicheskij zhurnal im. I.M. Sechenova / Russian Journal of Physiology*. 2026;112(6):1581–1599. (In Russ.) <https://doi.org/10.7868/S2658655X26060105>

ВВЕДЕНИЕ

Реакция организма на гипоксическое воздействие представляет собой сложный системный физиологический процесс, тесно связанный с изменениями в работе автономной/вегетативной нервной системы (ВНС) [1–3]. Гипоксия, выступая в качестве стрессорного фактора, индуцирует хеморецепторно-обусловленную активацию симпатического отдела ВНС, что сопровождается возникновением кардиореспираторной реакции (повышением ЧСС, усилением сократительной функции миокарда, бронходилатацией и гипервентиляцией). Эти изменения направлены на компенсацию дефицита кислорода и улучшение его доставки к жизненно

важным органам и тканям [4–6]. Однако после прекращения гипоксического воздействия вегетативный баланс быстро восстанавливается за счет усиления парасимпатической (вагусной) активности, что свидетельствует о высокой реактивности и пластичности ВНС [7, 8].

Индивидуальные различия в реакции на гипоксию определяются комплексом факторов (генетические особенности, возрастные изменения, психофизиологические характеристики и др.), среди которых важное значение имеет исходное состояние вегетативной регуляции [9]. Показано, что лица с преобладанием парасимпатического тонуса демонстрируют более эффективную адаптацию к гипоксическому воздействию, что проявляется в сбалансированной активации компенсаторных механизмов без чрезмерной симпатической стимуляции [5, 10]. Учет этих различий крайне важен для клинической и спортивной практики, поскольку неадекватное дозирование гипоксических стимулов у лиц с низкой устойчивостью может привести к дезадаптации и усугублению ассоциированных с гипоксией патологий [11, 12], тогда как оптимально подобранные режимы гипоксических тренировок способны потенцировать адаптационные «ответы», улучшая кардиореспираторную выносливость [13, 14] и метаболическую эффективность [15, 16].

Традиционно для неинвазивной оценки автономной регуляции в динамике различных стрессорных стимулов и средовых воздействий используются различные методы анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР), которые позволяют оценивать как общую активность ВНС, так и вклад и взаимоотношения ее отделов [17, 18]. Однако интерпретация показателей ВСР, особенно в отношении симпатической активности, остается предметом дискуссий [19, 20]. Согласно принятым представлениям, низкочастотный (LF) компонент спектра ВСР отражает степень симпатической активации кардиального контроля, а также сложные взаимодействия барорефлекторных механизмов и механических факторов, связанных с дыхательной активностью и растяжением предсердий [21]. Накопленный опыт применения метода спектрального анализа ВСР в экспериментальных и прикладных, клинических исследованиях подвергает сомнению однозначную трактовку значений LF-компонента в качестве суррогатного индикатора симпатической активности [18, 22, 23].

В поиске более надежных критериев мониторинга симпатической активации особый интерес представляет иной показатель – длительность пресистолического периода (pre-ejection period, PEP), который отражает время от начала электрической активации желудочков сердца до открытия створчатых (аортального) клапанов, и изменения этого интервала служат косвенным индикатором изменений симпатической регуляции активности миокарда [24]. В ряде исследований показано, что уменьшение длительности PEP коррелирует с увеличением интенсивности нагрузки, свидетельствуя о возрастании симпатической стимуляции сердца. Во время интенсивных физических упражнений наблюдается выраженное снижение продолжительности PEP, связанное с усилением симпато-адреналового влияния на миокард [24, 25]. Замедленное восстановление длительности PEP после высокоинтенсивных нагрузок свидетельствует о сохранении повышенного уровня симпатической активности, что подтверждается регистрацией нейрональной активности симпатических волокон и далеко не всегда коррелирует с высокими значениями диапазона LF-спектра ВСР [26–28]. Таким образом, индикатор PEP может служить ценным уточняющим инструментом мониторинга активности симпатического отдела ВНС на различные стрессорные факторы [26].

Особенностью нашего исследования является комплексный подход к оценке вегетативных перестроек в ответ на моделирование гипоксии, который, помимо параметров спектрального анализа ВСР, включает анализ динамики PEP. Это позволяет более точно оценить вклад симпатического отдела ВНС в реализацию адаптационных механизмов при гипоксии. Такой подход особенно важен для изучения индивидуальных различий в реакции на гипоксическое воздействие, что может иметь прикладное значение [4, 8].

Таким образом, целью данного исследования было выявление особенностей автономного кардиального контроля у здоровых добровольцев с различным исходным уровнем гипоксической устойчивости в условиях моделируемой острой нормобарической гипоксии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 62 здоровых добровольца – студенты Сеченовского университета (возраст – 18 [18, 19], 24 участника мужского пола, 38 – женского). Все участники прошли ежегодную диспансеризацию, подтвердившую отсутствие заболеваний, которые могли бы повлиять на результаты исследования. Средний уровень физической активности по данным международного опросника физической активности (IPAQ) соответствовал низкому и умеренному уровню (20 [17, 23] баллов).

Для оценки индивидуальной гипоксической устойчивости-чувствительности применяли 10-минутный гипоксический тест (ГТ), проводившийся на нормобарической установке ReOxy («Битмос ГмбХ», Германия, РУ № РЗН 2014/1486 от 30.04.2019 г.). Установка позволяет генерировать гипоксические и гипероксические газовые смеси с регулируемыми характеристиками. Участники дышали через лицевую маску гипоксической газовой смесью ($FiO_2 = 0,10-0,11$) в течение 10 мин. На протяжении теста непрерывно регистрировались показатели сатурации гемоглобина кислородом (SpO_2 , %) и ЧСС (уд/мин) с использованием встроенного пульсоксиметра. Подача гипоксической газовой смеси прекращалась при достижении одного из следующих критериев: снижение SpO_2 до 80%, увеличение ЧСС на 30% и более относительно исходных значений, истечение 10 мин от начала теста (независимо от текущих значений SpO_2 и ЧСС). Выбор указанных критериев прекращения теста основан на принципах безопасности, широко применяемых в исследованиях с нормобарической гипоксией [5, 29], и направлен на предотвращение выраженных гипоксемии и тахикардии, потенциально опасных для здоровья добровольцев. Порог сатурации в 80% рассматривается как критический уровень гипоксемии, требующий немедленного прекращения воздействия, а увеличение ЧСС на 30% служит индикатором чрезмерной кардиоваскулярной нагрузки [5, 30]. Максимальная продолжительность теста в 10 мин установлена для последующей настройки индивидуального протокола гипоксического воздействия, а также для обеспечения сопоставимости результатов внутри выборки и с данными других исследований, применяющих схожие протоколы умеренной острой гипоксии [5, 31]. Восстановительный период проводился в условиях нормоксии ($FiO_2 = 0,21$). Участники снимали маску и дышали комнатным воздухом до восстановления исходных значений SpO_2 и ЧСС. Индивидуальная гипоксическая устойчивость оценивалась на основании: продолжительности периодов десатурации и реоксигенации, максимального и минимального значений ЧСС (ЧСС max и ЧСС min), исходного и минимального значений SpO_2 (SpO_2 исх и SpO_2 min), гипоксического

индекса (ГИ), определяемого как отношение продолжительности периода деоксигенации в секундах до критического значения (80%) к периоду реоксигенации до восстановления исходных значений SpO_2 [32]. Непосредственно до и после ГТ производилось измерение артериального давления, систолического (САД) и диастолического (ДАД), и ЧСС.

Для оценки динамики автономного кардиального контроля производилась синхронная регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в I стандартном отведении и трансторакальной реовазограммы (ТРВГ) на реографическом комплексе «Рео-спектр» (ООО «Нейрософт», Россия, РУ № ФСР 2010/07437 от 22.04.2010). Реографические электроды накладывались на основание шеи и на грудную клетку на 2 см ниже мечевидного отростка грудины испытуемого, на конечности накладывались ЭКГ-электроды прижимного типа. Последовательность регистрации записей представлена на рис. 1.

Анализ полученной ЭКГ производился с помощью программного обеспечения для ЭВМ «Поли-Спектр.NET» (модуль «Поли-Спектр.NET/Ритм», ООО «Нейрософт», Иваново, Россия). В анализ вошли статистические показатели ВСР: RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences, квадратный корень из среднего квадрата разностей последовательных R-R интервалов), pNN50 (Percentage of NN50 Intervals, процент интервалов R-R, отличающихся более чем на 50 мс от соседних), а также спектральные характеристики: TP (Total Power) – общая мощность спектра ВСР; VLF (Very Low Frequency Power) – мощность очень низкочастотного компонента; LF (Low Frequency Power) – мощность низкочастотного компонента; HF (High Frequency Power) – мощность высокочастотного компонента; LF/HF (Low Frequency to High Frequency Ratio) – соотношение LF и HF [33].

Длительность РЕР определялась на основании ТРВГ с использованием программного обеспечения для ЭВМ «Рео-Спектр» (ООО «Нейрософт», Иваново, Россия) как интервал между вершиной зубца R ЭКГ и началом соответствующей реографической волны [24]. Динамика вегетативного кардиального контроля оценивалась в трех 5-минутных эпохах регистрации кардиоинтервалограммы и ТРВГ (рис. 1): фоновый покой (до проведения ГТ), гипоксическое состояние (во время проведения ГТ с момента снижения $SpO_2 < 90\%$, обычно – второй 5-минутный интервал ГТ) и восстановительный период (после окончания ГТ).

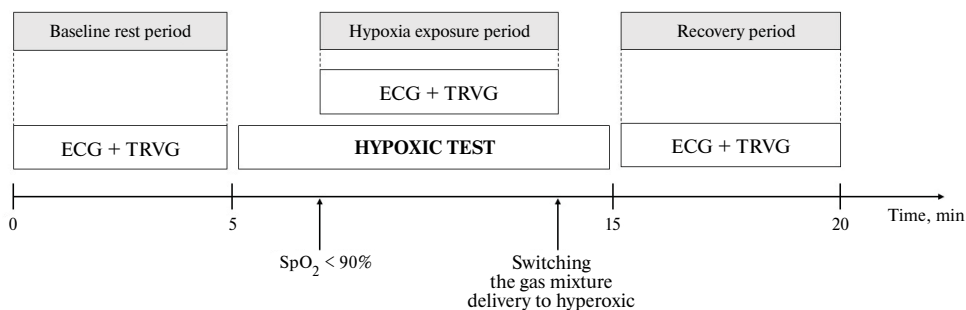


Рис. 1. Последовательность регистрации записей ЭКГ и ТРВГ при проведении гипоксического теста

Fig. 1. Sequence of ECG and TRVG recording during the hypoxic test

Ретроспективно все добровольцы были разделены на две группы: устойчивые ($n = 16$) и чувствительные к гипоксии ($n = 46$). Критериями устойчивости являлись значения гипоксического индекса (ГИ), равные 9 баллам и более. В группу устойчивых вошли 5 мужчин (31%) и 11 женщин (69%). К группе чувствительных отнесли добровольцев с ГИ ≤ 5 баллов, у которых тест завершался быстрым снижением $SpO_2 \leq 80\%$. В эту группу вошли 19 мужчин (41%) и 27 женщин (59%).

Для статистического анализа использовался пакет программного обеспечения Statistica v.11.0. Проверка нормальности распределения данных выполнена с помощью критерия Шапиро–Уилка. Поскольку распределение значительно отличалось от нормального ($p < 0,05$), данные представлены в виде медианы и квартилей (Me [Q1, Q3]). Для оценки достоверности различий между зависимыми переменными применялся непараметрический Т-критерий Вилкоксона, а для независимых переменных – U-критерий Манна–Уитни. Для анализа и межгруппового сравнения динамики показателей рассчитывали значения относительной (взвешенной) разницы – дельты в % по формуле $\Delta M = (M_2 - M_1) / M_1 \times 100\%$, где M_1 – исходное значение показателя, а M_2 – значение в динамике (в условиях гипоксии или в восстановительном периоде). Индивидуальные значения дельт усреднялись по группам для дальнейшего сравнения. Для определения зависимостей между количественными переменными рассчитывался непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ). Интерпретация коэффициента корреляции: значения $\rho < 0,3$ считались признаком слабой связи, $0,3 \leq \rho < 0,7$ – умеренной связи, а $\rho \geq 0,7$ – высокой зависимости исследуемых показателей [34]. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общегрупповым трендом реакции на моделирование острой нормобарической гипоксии была значимая десатурация гемоглобина до 78–83%, что сопровождалось выраженной тахикардией (табл. 1). При этом после ГТ отмечен умеренный гипотензивный эффект (снижение значений САД и ДАД), средние значения ГИ как обобщенного индикатора гипоксической устойчивости варьировали в диапазоне от 2 до 14 при среднем значении 4,04 [2,0; 8,5], что относится к характеристике сниженной гипоксической устойчивости [35].

На основании результатов выполненного ГТ и значений ГИ были выделены группы устойчивых и чувствительных к гипоксии добровольцев (табл. 1). В группе устойчивых к гипоксии отмечена менее выраженная степень десатурации, при этом индивидуального минимума SpO_2 эти обследуемые достигали за более продолжительное время с быстрым восстановлением значений до исходного. Соответственно, значения ГИ в этой группе были значимо выше, чем у чувствительных к гипоксии обследуемых. В гемодинамическом «ответе» на ГТ в обеих группах отмечено значимое снижение САД и ДАД, однако уровень тахикардии в ГТ (ЧССтах) был значимо выше в группе чувствительных с сохранением достоверно более высоких значений после теста.

При анализе значений показателей ВСР в периоде фонового покоя в группе устойчивых к гипоксии добровольцев отмечены более высокие значения показателей общей мощности автономной регуляции (TP, $p = 0,01$) и парасимпатического кардиального контроля (RMSSD и pNN50%, $p < 0,05$), тогда как индексы симпатической активности (LF и PEP) значимо не различались между группами (табл. 2).

Таблица 1. Динамика основных показателей гипоксического теста по всей выборке и выделенных группах**Table 1.** Dynamics of the hypoxic test parameters in the total sample and in the identified groups

Параметры, ед. изм.		Общая выборка	Группа «Устойчивые»	Группа «Чувствительные»
САД, мм рт. ст.	До	115 [106; 122]	107 [103; 127]	116 [110; 122]
	После	107 [103; 112] *	111 [102; 121]	107 [104; 112] *
ДАД, мм рт. ст.	До	75 [70; 78]	75 [72; 79]	74 [70; 77]
	После	70 [66; 74] *	69 [66; 74] *	70 [66; 73] *
ЧСС, уд/мин	До	76 [70; 88]	77 [69; 85]	76 [71; 89]
	После	75 [67; 82] *	68 [61; 77] *	78 [68; 82] *, **
SpO ₂ исх, %		98,3 [97,4; 99,1]	99,5 [98,8; 100]	98,2 [97,0; 98,5] **
SpO ₂ min, %		79,4 [79,2; 80,3]	84,9 [82,8; 87,0]	79,3 [79,2; 79,4] **
ΔSpO ₂ , %		-18,8 [-19,5; -17,5]	-14,9 [-16,7; -12,6]	-19,2 [-19,6; -18,4] **
Время десатурации, с		325 [239; 522]	560 [543; 595]	270 [225; 344] **
Время реоксигенации, с		77 [52; 115]	48 [37; 60]	95 [65; 149] **
ЧСС max, уд/мин		101 [91; 112]	92 [86; 113]	103 [96; 112] **
Гипоксический индекс		4,04 [2,02; 8,50]	11,93 [9,60; 15,80]	3,09 [1,86; 4,35] **

* – внутригрупповые различия зависимых переменных ($p < 0,05$); ** – межгрупповые различия независимых переменных ($p < 0,05$); САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; SpO₂ исх – исходное значение степени насыщения гемоглобина кислородом, зарегистрированное во время проведения гипоксического теста (ГТ); SpO₂ min – минимальное значение степени насыщения гемоглобина кислородом, зарегистрированное во время проведения ГТ; ΔSpO₂ – дельта показателей SpO₂ min и SpO₂ исх; ЧСС max – максимальное значение ЧСС, зарегистрированное во время проведения ГТ.

* – within-group differences for dependent variables ($p < 0.05$); ** – between-group differences for independent variables ($p < 0.05$); SBP – systolic blood pressure; DBP – diastolic blood pressure; HR – heart rate; SpO₂ base – baseline peripheral oxygen saturation recorded during the hypoxic test (HT); SpO₂ min – minimum peripheral oxygen saturation recorded during the HT; ΔSpO₂ – difference between SpO₂ min and SpO₂ base values; HR max – maximum heart rate recorded during the HT.

На этапе стабилизации гипоксической стимуляции (по достижении уровня SpO₂ < 90% и далее) в обеих группах отмечено значимое снижение индексов парасимпатической активности (RMSSD, pNN50% и HF), при этом их среднегрупповые значения были достоверно выше в группе устойчивых к гипоксии. Значения индикатора LF в обеих группах значимо не менялись при выраженном межиндивидуальном разбросе, а значения пресистолического периода PEP достоверно снижались, что отражает симпатическую активацию, причем это снижение было более выражено в группе устойчивых к гипоксии (группа устойчивых: Δ PEP = -14,1% [-24,6; -5,4]; группа чувствительных: Δ PEP = -8,6% [-17,6; 0]).

Внутригрупповые достоверные различия обнаружены в этом же периоде при изменении RMSSD и pNN50% – оба показателя снижались во время ГТ (группа чувствительных: Δ RMSSD = -19,1% [-44,1; -4,8], Δ pNN 50% = -50% [-80; -13]; группа устойчивых: Δ RMSSD = -17,4% [-37,8; -3,4], Δ pNN50% = -38,9% [-66,8; -18,2]).

В восстановительном периоде после ГТ в обеих группах происходило повышение значений PEP до исходного уровня, а также существенное увеличение показателей RMSSD и pNN50% относительно значений в периоде ГТ (группа чувствительных: Δ RMSSD = +44,2% [12,5; 110], Δ pNN50% = +59,95% [40,7; 900]; группа устойчивых: Δ RMSSD = +36,5% [11,8; 58,5], Δ pNN50% = +70,5% [23,5; 240,8]). Значения отдельных индикаторов общей автономной и парасимпатической активности (TP, HF) в группе чувствительных к гипоксии добровольцев значимо превышали исходный уровень, при этом в целом среднегрупповой уровень показателей парасимпатической активности (RMSSD, pNN50%, HF, TP) в группе устойчивых достоверно превышал соответствующие значения группы чувствительных к гипоксии (табл. 2). В отличие от устойчивых в группе чувствительных к гипоксии обследованных в периоде восстановления отмечены высокие значения диапазона LF, превышающие его уровень как в ГТ, так и в покое, однако они были значимо ниже, чем в группе устойчивых.

Несмотря на существенную динамику показателей ВСР, отражающих отдельные звенья автономного кардиального контроля, значения индекса LF/HF, являющегося, по мнению ряда авторов, индикатором симпато-парасимпатического баланса [36, 37], существенно не менялись в динамике наблюдений.

При проведении корреляционного анализа не выявлено значимых связей как между динамикой (дельтами) индикаторов симпатической активности LF и PEP, так и между показателями, отражающими симпатическую и парасимпатическую активность. При анализе значимых корреляций в выделенных группах установлена связь между степенью снижения SpO₂ в ГТ и уровнем снижения PEP (Δ PEP): $\rho = 0,341$, $p = 0,02$ в группе чувствительных к гипоксии добровольцев (рис. 2). В группе устойчивых к гипоксии добровольцев аналогичной связи не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В ряде исследований показано, что гипоксическая стимуляция, в зависимости от интенсивности и продолжительности, сопровождается разной степенью выраженности симпатической активации, парасимпатической «депрессии» и соответствующими оперативными кардио-респираторными перестройками [31, 38, 39]. Нами в качестве модели нормобарической гипоксии был выбран протокол 10-минутного ГТ, широко применяемого для оценки индивидуальной резистентности к гипоксии при назначении и мониторинге эффективности процедур гипоксического кондиционирования [5, 29], что позволяет транслировать наши данные в практику восстановительной и спортивной медицины.

Проведенное исследование позволяет обобщить понимание механизмов автономного кардиального контроля в условиях острой нормобарической гипоксии, внося определенный вклад за счет одновременного анализа как традиционных параметров ВСР, так и длительности пресистолического периода – более специфичного маркера симпатической иннервации миокарда [28]. Комплементарное использование этих методов не только подтвердило известные паттерны

Таблица 2. Значения показателей ВСР в периоды фонового покоя, гипоксического состояния и восстановления**Table 2.** Heart rate variability indices during baseline, hypoxia, and recovery periods

Параметры, ед. изм.	Группа	Период фонового покоя	Период гипоксического состояния	Период восстановления
RMSSD, мс	У	49 [34; 79] ×	43 [26; 52] *, ×	51 [41; 76] **, ×
	Ч	33 [23; 45]	24 [16; 32] *	37 [26; 49] **, ***
pNN50, %	У	23,0 [12,9; 54,6] ×	17,4 [6,2; 29,2] *, ×	26,5 [17,4; 7,3] **, ×
	Ч	12,5 [2,9; 26,0]	4,7 [0,8; 12,8] *	13,3 [3,8; 27,4] **
TP, мс ²	У	3029 [2303; 5618] ×	2379 [1757; 5497]	4120 [2783; 7138] ×
	Ч	1936 [1195; 3459]	1741 [891; 3942]	2899 [1609; 4769] **
VLF, мс ²	У	1088 [772; 2049] ×	844 [399; 1456]	1013 [613; 1919]
	Ч	699 [343; 1056]	598 [263; 989]	701 [383; 1346]
LF, мс ²	У	1247 [716; 1674]	987 [529; 1981]	1779 [949; 3046] **, ×
	Ч	697 [385; 1496]	557 [266; 1509]	1098 [633; 1901] ***
HF, мс ²	У	1039 [523; 1709] ×	806 [367; 1961] ×	1058 [666; 1773] ×
	Ч	617 [281; 1204]	339 [211; 764]	656 [349; 1197] **
LF/HF	У	1,235 [0,545; 2,145]	1,250 [0,565; 2,295]	1,700 [0,820; 2,235]
	Ч	1,265 [0,730; 2,100]	1,445 [0,740; 2,460]	1,410 [0,650; 2,760]
PEP, мс	У	117 [103; 124]	99 [86; 114] *	118 [104; 131] **
	Ч	116 [97; 126]	107 [89; 125] *, ×	119 [106; 128] **

У – группа устойчивых к гипоксии; Ч – группа чувствительных к гипоксии; * – различия зависимых переменных в периоде «фоновый покой – гипоксическое состояние» ($p < 0,05$); ** – различия зависимых переменных в периоде «гипоксическое состояние – восстановление» ($p < 0,05$); *** – различия зависимых переменных в периоде «фоновый покой – восстановление» ($p < 0,05$); × – межгрупповые различия независимых переменных ($p < 0,05$).

“У” – hypoxia-resistant group; “Ч” – hypoxia-sensitive group; * – significant within-group differences for dependent variables between the “Baseline” and “Hypoxia” periods ($p < 0.05$); ** – significant within-group differences for dependent variables between the “Hypoxia” and “Recovery” periods ($p < 0.05$); *** – significant within-group differences for dependent variables between the “Baseline” and “Recovery” periods ($p < 0.05$); × – significant between-group differences for independent variables ($p < 0.05$).

вегетативного ответа на гипоксию, но и выявило значимые различия в реактивности у лиц с различным исходным уровнем гипоксической устойчивости.

Ключевым аспектом нашего исследования является ретроспективная стратификация выборки на основе значений объективного количественного показателя – гипоксического индекса. Такой подход позволил выявить, что различия

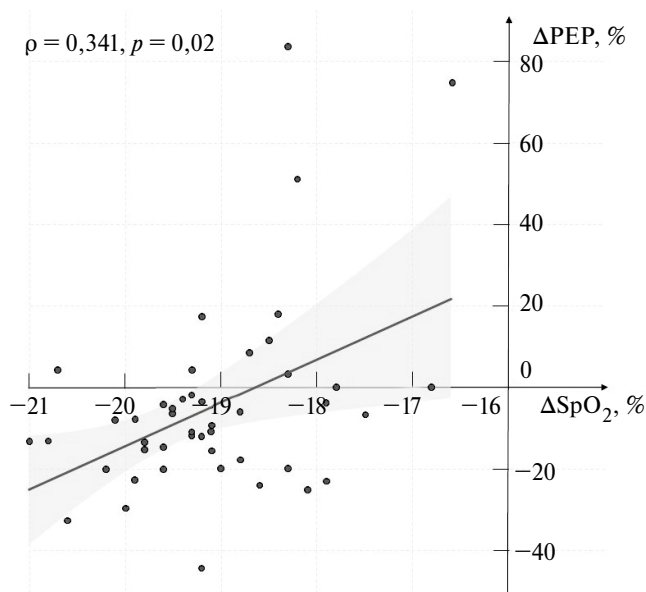


Рис. 2. Положительная корреляционная зависимость степени десатурации (ΔSpO_2) с показателем динамического изменения PEP (ΔPEP) в период гипоксического воздействия

Fig. 2. Positive correlation between the degree of desaturation (ΔSpO_2) and the dynamic change in PEP (ΔPEP) during the hypoxic exposure period

в вегетативной регуляции между группами носят не только реактивный, но и индивидуально-типологический характер. Обнаружено, что группа «устойчивых» изначально, в состоянии покоя, характеризовалась более высоким общим уровнем вегетативного тонуса, что проявлялось в достоверно больших значениях RMSSD и pNN50%, а также TP. Исходный уровень парасимпатической активности является важным предиктором эффективности адаптации к стрессорным воздействиям, обеспечивая более «экономный» режим работы сердца и большой резерв для модуляции вегетативного баланса [5, 9]. Примечательно, что при этом исходные показатели, традиционно ассоциируемые с симпатической активностью (LF, PEP), между группами не различались. Это указывает на то, что предиктором устойчивости является не сниженная симпатическая активность, а именно повышенный парасимпатический тонус и общая пластичность автономной нервной системы.

В ответ на острую гипоксию в обеих группах наблюдались признаки симпатической активации и снижения парасимпатического автономного контроля: укорочение PEP, снижение RMSSD, pNN50% и HF. Однако динамика этих изменений имела выраженные групповые особенности. Более выраженное укорочение PEP в группе «устойчивых» ($-14,1\%$ против $-8,55\%$ у «чувствительных») может интерпретироваться как более адекватная и эффективная симпатическая реактивность. В то же время динамика значений LF-компонента отличалась выраженной вариабельностью, подтвердив неоднозначность его трактовки в качестве маркера кардиальной симпатической активности [19, 20, 28]. Это подчеркивает диагностическую ценность показателя PEP, который, будучи менее зависимым

от сложных взаимодействий барорефлекторных и респираторных влияний, более прямо отражает бета-адренергическую стимуляцию сердца [24, 26].

Наиболее значимые групповые различия проявились в фазе восстановления. Группа «устойчивых» продемонстрировала быстрое и полное восстановление параметров ВСР и ЧСС до исходного уровня, что свидетельствует о высокой парасимпатической реактивности и эффективности процессов компенсации. Такой ответ на гипоксию в ряде исследований обозначен как эффект «рикошета» – в постстимульный период отмечается тенденция к большей активности вагусной кардиальной регуляции по отношению к исходному уровню [30]. В группе «чувствительных» в постгипоксическом периоде, несмотря на возврат значений ПЕР к исходному уровню, отмечался выраженный подъем LF-компонента, превышающий не только уровень гипоксии, но и фоновые значения, на фоне относительно медленного восстановления парасимпатических индикаторов (RMSSD, pNN50%). Это может указывать на пролонгированную активацию центральных симпатических механизмов и/или запаздывающее восстановление парасимпатического автономного контроля после прекращения действия стрессора [11, 12].

Важным результатом является выявление корреляционной связи между степенью десатурации (ΔSpO_2) и снижением значений ПЕР ($\Delta ПЕР$) в группе «чувствительных» к гипоксии добровольцев, что предполагает зависимость уровня симпатической активации от степени десатурации в ГТ и хеморецепторной чувствительности. Отсутствие такой корреляции в группе «устойчивых» позволяет предположить, что их вегетативный ответ имеет более сложный характер и в меньшей степени является прямой реакцией на гипоксемию, что может быть ключевым элементом самой устойчивости к экзогенной гипоксии.

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Ретроспективный характер стратификации групп на основе значений гипоксического индекса, хотя и оправдан методически, не позволяет полностью исключить возможность влияния иных физиологических или конституциональных особенностей, которые могли бы способствовать формированию выявленных различий между группами. Состав выборки, представленный преимущественно молодыми здоровыми добровольцами с низким и умеренным уровнем физической активности, ограничивает экстраполяцию выводов на другие возрастные группы, лиц с различным уровнем тренированности или пациентов с различными нозологиями. Кроме того, оценка вегетативного баланса проводилась в условиях кратковременного острого гипоксического воздействия, что не позволяет в полной мере судить о долгосрочных адаптационных перестройках автономного контроля.

Полученные данные имеют практическое применение для клинической и превентивной медицины. Выявленные паттерны вегетативного ответа, в частности, связь исходного высокого парасимпатического тонуса с гипоксической устойчивостью и феномен вагусного «рикошета» в восстановлении могут служить физиологической основой для персонифицированного подхода к назначению гипоксических тренировок. Оценка исходных параметров ВСР и ПЕР до начала гипоксического кондиционирования позволяет прогнозировать индивидуальную переносимость и эффективность процедур, минимизируя риски дезадаптации у чувствительных лиц. В клиническом контексте подобный комплексный мониторинг автономного контроля может быть полезен для оценки функциональных резервов у пациентов с состояниями, сопровождающимися хронической гипоксемией, такими как хроническая обструктивная болезнь легких или синдром обструктивного апноэ сна, и для оптимизации их реабилитационных программ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ravi R., Subhan M.M.F. The effects of acute hypoxia on cognitive and cardiovascular parameters in healthy subjects. *Acad. Biol.* 2023. Pp. 1–11. <https://doi.org/10.20935/AcadBiol6070>
2. Taralov Z.Z., Dimov P.K., Terziyski K.I. et al. Effects of acute hypoxic provocation on the autonomic nervous system in “healthy” young smokers, measured by heart rate variability. *Cardiovasc. J. Afr.* 2019. Vol. 30. Pp. 108–112. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2019-007>
3. Botek M., Krejčí J., McKune A. Sex differences in autonomic cardiac control and oxygen saturation response to short-term normobaric hypoxia and following recovery: effect of aerobic fitness. *Front. Endocrinol.* 2018. Vol. 9. 697. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00697>
4. Temme L.A., Wittels H.L., Wishon M.J. et al. Continuous physiological monitoring of the combined exposure to hypoxia and high cognitive load in military personnel. *Biology.* 2023. Vol. 12. 1398. <https://doi.org/10.3390/biology12111398>
5. Botek M., Krejčí J., De Smet S. et al. Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. *Auton. Neurosci. Basic Clin.* 2015. Vol. 190. Pp. 40–45. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2015.04.001>
6. Семенов Д.Г., Беляков А.В., Рыбникова Е.А. Экспериментальное моделирование повреждающей и протективной гипоксии мозга млекопитающих. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* 2022. Т. 108. № 12. С. 1592–1609. <https://doi.org/10.31857/S086981392212010X>
7. Sookan T., Mckune A.J. Heart rate variability in physically active individuals: Reliability and gender characteristics. *Cardiovasc. J. Afr.* 2012. Vol. 23. Pp. 67–72. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2011-108>
8. Giles D., Kelly J., Draper N. Alterations in autonomic cardiac modulation in response to normobaric hypoxia. *Eur. J. Sport Sci.* 2016. Vol. 16. Pp. 1023–1031. <https://doi.org/10.1080/17461391.2016.1207708>
9. Венерин А.А., Запара М.А., Михалищина А.С. и др. Индивидуальная толерантность к гипоксии: индикаторы, прикладное значение и методы определения. *Вестник РУДН. Сер.: Медицина.* 2025. Т. 29. С. 57–72. <https://doi.org/10.22363/ISSN2313-0245-2025-29-1-57-72>
10. Кривошеков С.Г., Балиоз Н.В., Некипелова Н.В. и др. Возрастные, гендерные и индивидуально-типологические особенности реагирования на острое гипоксическое воздействие. *Физиология человека.* 2014. Т. 40. С. 34–45. <https://doi.org/10.7868/S013116461406006X>
11. Lefferts W.K., Babcock M.C., Tiss M.J. et al. Effect of hypoxia on cerebrovascular and cognitive function during moderate intensity exercise. *Physiol. Behav.* 2016. Vol. 165. Pp. 108–118. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.07.003>
12. Bilo G., Gatterer H., Torlasco C. et al. Editorial: Hypoxia in cardiovascular disease. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022. Vol. 9. 990013. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.990013>

13. Dudnik E.N., Zagaynaya E., Glazachev O.S. et al. Intermittent hypoxia-hyperoxia conditioning improves cardiorespiratory fitness in older comorbid cardiac outpatients without hematological changes: A randomized controlled trial. *High Alt. Med. Biol.* 2018. Vol. 19. Pp. 339–343. <https://doi.org/10.1089/ham.2018.0014>
14. Глазачев О.С., Дудник Е.Н., Ярцева Л.А. и др. Гипоксически-гипероксические тренировки в спорте: восстановление работоспособности и аэробной выносливости. *Вестник спортивной науки.* 2010. № 6. С. 35–40.
15. Глазачев О.С., Звенигородская Л.А., Дудник Е.Н. и др. Интервальные гипо-гипероксические тренировки в лечении метаболического синдрома. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2010. № 7. С. 51–56.
16. Afina A.B., Oleg S.G., Alexander A.B. et al. The effects of intermittent hypoxic–hyperoxic exposures on lipid profile and inflammation in patients with metabolic syndrome. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021. Vol. 8. 700826. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.700826>
17. Besson C., Baggish A.L., Monteventi P. et al. Assessing the clinical reliability of short-term heart rate variability: insights from controlled dual-environment and dual-position measurements. *Sci. Rep.* 2025. Vol. 15. 5611. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-89892-3>
18. Quigley K.S., Gianaros P.J., Norman G.J. et al. Publication guidelines for human heart rate and heart rate variability studies in psychophysiology – Part 1: Physiological underpinnings and foundations of measurement. *Psychophysiology.* 2024. Vol. 61. e14604. <https://doi.org/10.1111/psyp.14604>
19. Billman G.E. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Front. Physiol.* 2013. Vol. 4. 26. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026>
20. Reyes del Paso G.A., Langewitz W., Mulder L.J.M. et al. The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: a review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology.* 2013. Vol. 50. Pp. 477–487. <https://doi.org/10.1111/psyp.12027>
21. Li J., Zheng L. The mechanism of cardiac sympathetic activity assessment methods: current knowledge. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022. Vol. 9. 931219. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.931219>
22. Taralov Z., Terziyski K., Dimov P. et al. Assessment of the impact of 10-day intermittent hypoxia on the autonomic control measured by heart rate variability. *Physiol. Int.* 2018. Vol. 105. Pp. 386–396. <https://doi.org/10.1556/2060.105.2018.4.31>
23. Heathers J.A.J. Sympathovagal balance from heart rate variability: an obituary. *Exp. Physiol.* 2012. Vol. 97. P. 556. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2011.063867>
24. Cacioppo J.T., Berntson G.G., Binkley P.F. et al. Autonomic cardiac control. II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology.* 1994. Vol. 31. Pp. 586–598. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1994.tb02351.x>
25. Michael S., Graham K.S., Davis G.M. Cardiac autonomic responses during exercise and post-exercise recovery using heart rate variability and systolic time intervals—a review. *Front. Physiol.* 2017. Vol. 8. 301. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00301>

26. Michael S., Jay O., Graham K.S., Davis G.M. Higher exercise intensity delays postexercise recovery of impedance-derived cardiac sympathetic activity. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2017. Vol. 42. Pp. 834–840. <https://doi.org/10.1139/apnm-2017-0049>
27. Javorka M., Zila I., Balhárek T., Javorka K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2002. Vol. 35. Pp. 991–1000. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2002000800018>
28. Goedhart A.D., Willemsen G., Houtveen J.H. et al. Comparing low frequency heart rate variability and preejection period: two sides of a different coin. *Psychophysiology.* 2008. Vol. 45. Pp. 1086–1090. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00710.x>
29. Романов К.П., Юсупов Р.А., Козлов А.В. Нагрузочное тестирование как метод определения толерантности организма спортсмена к тренировкам в условиях нормобарической гипоксии. *Культура физическая и здоровье.* 2020. Т. 76. № 4. С. 141–144. https://doi.org/10.47438/1999-3455_2020_4_141
30. Lee D., Yamazaki Y., Kuwamizu R. et al. Enhanced cardiac vagal activity and mood after low-dose hypoxic gas inhalation in healthy young adults. *J. Physiol. Sci.* 2025. Vol. 75. 100002. <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2024.100002>
31. Chacaroun S., Borowik A., Morrison S.A. et al. Physiological Responses to Two Hypoxic Conditioning Strategies in Healthy Subjects. *Front. Physiol.* 2017. Vol. 7. 675. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00675>
32. Глазачев О.С., Геппе Н.А., Тимофеев Ю.С. и др. Индикаторы индивидуальной устойчивости к гипоксии – путь оптимизации применения гипоксических тренировок у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2020. Т. 65. № 4. С. 78–84. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-4-78-84>
33. Михайлов В.М. *Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения.* Иваново, 2000.
34. Schober P., Boer C., Schwarte L.A. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesth. Analg.* 2018. Vol. 126. Pp. 1763–1768. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002864>
35. Зеленкова И.Е., Зоткин С.В., Корнеев П.В. и др. Вариабельность гипоксической устойчивости у спортсменов различной квалификации и спортивной специализации. *Спортивная медицина: наука и практика.* 2016. № 4. С. 5–10. <https://doi.org/10.17238/ISSN2223-2524.2016.4.5>
36. Latchman P.L., Gates G., Pereira J. et al. The association between sympatho-vagal balance and central blood pressures. *Physiol. Int.* 2020. Vol. 107. Pp. 155–165. <https://doi.org/10.1556/2060.2020.00005>
37. Burr R.L. Interpretation of Normalized Spectral Heart Rate Variability Indices in Sleep Research: A Critical Review. *Sleep.* 2007. Vol. 30. Pp. 913–919. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.7.913>
38. Scott B.R., Slattery K.M., Sculley D.V. et al. Physical Performance During High-Intensity Resistance Exercise in Normoxic and Hypoxic Conditions. *J. Strength Cond. Res.* 2015. Vol. 29. Pp. 807–815. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000680>
39. Pamenter M.E., Powell F.L. Time Domains of the Hypoxic Ventilatory Response and Their Molecular Basis. В сб.: R. Terjung (ed.) *Comprehensive Physiology.* 1st ed. Wiley, 2016. Pp. 1345–1385.

REFERENCES

1. Ravi R., Subhan M.M.F. The effects of acute hypoxia on cognitive and cardiovascular parameters in healthy subjects. *Acad. Biol.* 2023;1–11. <https://doi.org/10.20935/AcadBiol6070>
2. Taralov Z.Z., Dimov P.K., Terziyski K.I. et al. Effects of acute hypoxic provocation on the autonomic nervous system in “healthy” young smokers, measured by heart rate variability. *Cardiovasc. J. Afr.* 2019;**30**:108–112. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2019-007>
3. Botek M., Krejčí J., McKune A. Sex differences in autonomic cardiac control and oxygen saturation response to short-term normobaric hypoxia and following recovery: effect of aerobic fitness. *Front. Endocrinol.* 2018;**9**:697. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00697>
4. Temme L.A., Wittels H.L., Wishon M.J. et al. Continuous physiological monitoring of the combined exposure to hypoxia and high cognitive load in military personnel. *Biology.* 2023;**12**:1398. <https://doi.org/10.3390/biology12111398>
5. Botek M., Krejčí J., De Smet S. et al. Heart rate variability and arterial oxygen saturation response during extreme normobaric hypoxia. *Auton. Neurosci. Basic Clin.* 2015;**190**:40–45. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2015.04.001>
6. Semenov D.G., Belyakov A.V., Rybnikova E.A. Eksperimental'noe modelirovanie povrezhdayushchey i protektivnoy gipoksii mozga mlekopitayushchikh [Experimental modeling of brain hypoxic injury and protective hypoxia in mammals]. *Ross. Fiziol. Zh. im. I.M. Sechenova = Russ. J. Physiol.* 2022;**108**(12):1592–1609. (In Russ.) <https://doi.org/10.31857/S086981392212010X>
7. Sookan T., Mckune A.J. Heart rate variability in physically active individuals: Reliability and gender characteristics. *Cardiovasc. J. Afr.* 2012;**23**:67–72. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2011-108>
8. Giles D., Kelly J., Draper N. Alterations in autonomic cardiac modulation in response to normobaric hypoxia. *Eur. J. Sport Sci.* 2016;**16**:1023–1031. <https://doi.org/10.1080/17461391.2016.1207708>
9. Venerin A.A., Zapara M.A., Mikhalschina A.S. et al. Individual'naya tolerantnost' k gipoksii: indikatory, prikladnoe znachenie i metody opredeleniya [Individual tolerance to hypoxia: indicators, applied value and assessment methods]. *Vestn. RUDN. Ser.: Med.* 2025;**29**:57–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.22363/ISSN2313-0245-2025-29-1-57-72>
10. Krivoschekov S.G., Balyoz N.V., Nekipelova N.V. et al. Vozrastnye, gendernye i individual'no-tipologicheskie osobennosti reagirovaniya na ostroe gipoksicheskoe vozdeystvie [Age, sex and individual-typological features of response to acute hypoxic exposure]. *Fiziol. Cheloveka = Human Physiology.* 2014;**40**:34–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.7868/S013116461406006X>
11. Lefferts W.K., Babcock M.C., Tiss M.J. et al. Effect of hypoxia on cerebrovascular and cognitive function during moderate intensity exercise. *Physiol. Behav.* 2016;**165**:108–118. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.07.003>
12. Bilo G., Gatterer H., Torlasco C. et al. Editorial: Hypoxia in cardiovascular disease. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022;**9**:990013. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.990013>
13. Dudnik E.N., Zagaynaya E., Glazachev O.S. et al. Intermittent hypoxia-hyperoxia conditioning improves cardiorespiratory fitness in older comorbid cardiac

- outpatients without hematological changes: A randomized controlled trial. *High Alt. Med. Biol.* 2018;**19**:339–343. <https://doi.org/10.1089/ham.2018.0014>
14. Glazachev O.S., Dudnik E.N., Yartseva L.A. et al. Gipoksicheski-giperoksicheskie trenirovki v sporte: vosstanovlenie rabotosposobnosti i aerobnoy vynoslivosti [Hypoxic-hyperoxic training in sports: recovery of work capacity and aerobic endurance]. *Vestn. Sport. Nauki.* 2010;(6):35–40. (In Russ.)
 15. Glazachev O.S., Zvenigorodskaya L.A., Dudnik E.N. et al. Interval'nye gipo-giperoksicheskie trenirovki v lechenii metabolicheskogo sindroma [Interval hypoxic-hyperoxic training in the treatment of metabolic syndrome]. *Eksperim. Klin. Gastroenterol.* 2010;(7):51–56. (In Russ.)
 16. Afina A.B., Oleg S.G., Alexander A.B. et al. The effects of intermittent hypoxic-hyperoxic exposures on lipid profile and inflammation in patients with metabolic syndrome. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021;**8**:700826. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.700826>
 17. Besson C., Baggish A.L., Monteventi P. et al. Assessing the clinical reliability of short-term heart rate variability: insights from controlled dual-environment and dual-position measurements. *Sci. Rep.* 2025;**15**:5611. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-89892-3>
 18. Quigley K.S., Gianaros P.J., Norman G.J. et al. Publication guidelines for human heart rate and heart rate variability studies in psychophysiology – Part 1: Physiological underpinnings and foundations of measurement. *Psychophysiology.* 2024;**61**:e14604. <https://doi.org/10.1111/psyp.14604>
 19. Billman G.E. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Front. Physiol.* 2013;**4**:26. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026>
 20. Reyes del Paso G.A., Langewitz W., Mulder L.J.M. et al. The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: a review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology.* 2013;**50**:477–487. <https://doi.org/10.1111/psyp.12027>
 21. Li J., Zheng L. The mechanism of cardiac sympathetic activity assessment methods: current knowledge. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022;**9**:931219. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.931219>
 22. Taralov Z., Terziyski K., Dimov P. et al. Assessment of the impact of 10-day intermittent hypoxia on the autonomic control measured by heart rate variability. *Physiol. Int.* 2018;**105**:386–396. <https://doi.org/10.1556/2060.105.2018.4.31>
 23. Heathers J.A.J. Sympathovagal balance from heart rate variability: an obituary. *Exp. Physiol.* 2012;**97**:556. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2011.063867>
 24. Cacioppo J.T., Berntson G.G., Binkley P.F. et al. Autonomic cardiac control. II. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology.* 1994;**31**:586–598. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1994.tb02351.x>
 25. Michael S., Graham K.S., Davis G.M. Cardiac autonomic responses during exercise and post-exercise recovery using heart rate variability and systolic time intervals—a review. *Front. Physiol.* 2017;**8**:301. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00301>
 26. Michael S., Jay O., Graham K.S., Davis G.M. Higher exercise intensity delays postexercise recovery of impedance-derived cardiac sympathetic activity. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2017;**42**:834–840. <https://doi.org/10.1139/apnm-2017-0049>

27. Javorka M., Zila I., Balhárek T. et al. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2002;**35**:991–1000. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2002000800018>
28. Goedhart A.D., Willemsen G., Houtveen J.H. et al. Comparing low frequency heart rate variability and preejection period: two sides of a different coin. *Psychophysiology.* 2008;**45**:1086–1090. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00710.x>
29. Romanov K.P., Yusufov R.A., Kozlov A.V. Nagruzochnoe testirovanie kak metod opredeleniya tolerantnosti organizma sportsmena k trenirovkam v usloviyakh normobaricheskoy gipoksii [Load testing as a method for determining the athlete's tolerance to normobaric hypoxic training]. *Kul'tura fizicheskaya i zdorovye.* 2020;**76**(4):141–144. (In Russ.) https://doi.org/10.47438/1999-3455_2020_4_141
30. Lee D., Yamazaki Y., Kuwamizu R. et al. Enhanced cardiac vagal activity and mood after low-dose hypoxic gas inhalation in healthy young adults. *J. Physiol. Sci.* 2025;**75**:100002. <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2024.100002>
31. Chacaroun S., Borowik A., Morrison S.A. et al. Physiological Responses to Two Hypoxic Conditioning Strategies in Healthy Subjects. *Front. Physiol.* 2017;**7**:675. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00675>
32. Glazachev O.S., Geppe N.A., Timofeev Yu.S. et al. Indikatory individual'noy ustoychivosti k gipoksii – put' optimizatsii primeneniya gipoksicheskikh trenirovok u detey [Indicators of individual hypoxia resistance – a way to optimize the use of hypoxic training in children]. *Ross. vestn. perinatol. i pediatr.* 2020;**65**(4):78–84. (In Russ.) <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-4-78-84>
33. Mikhaylov V.M. *Variabelnost' ritma serdtsa. Opyt prakticheskogo primeneniia [Heart rate variability: practical application]*. Ivanovo, 2000. (In Russ.)
34. Schober P., Boer C., Schwarte L.A. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesth. Analg.* 2018;**126**:1763–1768. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002864>
35. Zelenkova I.E., Zotkin S.V., Korneev P.V. et al. Variabel'nost' gipoksicheskoy ustoychivosti u sportsmenov razlichnoy kvalifikatsii i sportivnoy spetsializatsii [Variability of hypoxic resistance in athletes of different qualification levels and specializations]. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika.* 2016;(4):5–10. (In Russ.) <https://doi.org/10.17238/ISSN2223-2524.2016.4.5>
36. Latchman P.L., Gates G., Pereira J. et al. The association between sympatho-vagal balance and central blood pressures. *Physiol. Int.* 2020;**107**:155–165. <https://doi.org/10.1556/2060.2020.00005>
37. Burr R.L. Interpretation of Normalized Spectral Heart Rate Variability Indices in Sleep Research: A Critical Review. *Sleep.* 2007;**30**:913–919. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.7.913>
38. Scott B.R., Slattery K.M., Sculley D.V. et al. Physical Performance During High-Intensity Resistance Exercise in Normoxic and Hypoxic Conditions. *J. Strength Cond. Res.* 2015;**29**:807–815. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000680>
39. Pamerter M.E., Powell F.L. Time Domains of the Hypoxic Ventilatory Response and Their Molecular Basis. In: R. Terjung (ed.) *Comprehensive Physiology*. 1st ed. Wiley; 2016, pp. 1345–1385.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Михаилишина Алина Сергеевна – ассистент, кафедра нормальной физиологии, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация
E-mail: bolyshenkova_a_s@staff.sechenov.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4028-6405>

Васина Яна Вячеславовна – студент, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация
E-mail: yv.medstudent@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-3030-0581>

Загайный Эдуард Дмитриевич – студент, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация
E-mail: zedward345@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-9529-2902>

Глазачев Олег Станиславович – д-р мед. наук; проф., кафедра нормальной физиологии, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация
E-mail: glazachev_o_s@staff.sechenov.ru
<https://orcid.org/0000-0001-9960-6608>

Поступила в редакцию 03.10.2025

После доработки 22.10.2025

Принята к публикации 30.10.2025

ABOUT THE AUTHORS

Mikhailishchina, Alina S. – Assistant, Department of Normal Physiology, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow, Russian Federation
E-mail: bolyshenkova_a_s@staff.sechenov.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4028-6405>

Vasina, Yana V. – Student, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow, Russian Federation
E-mail: yv.medstudent@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-3030-0581>

Zagayny, Eduard D. – Student, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow, Russian Federation
E-mail: zedward345@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-9529-2902>

Glazachev, Oleg S. – Ph.D. (Medicine); Professor at the Department of Normal Physiology, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow, Russian Federation
E-mail: glazachev_o_s@staff.sechenov.ru
<https://orcid.org/0000-0001-9960-6608>

Received October 03, 2025

Revised October 22, 2025

Accepted October 30, 2025