

Асимметрия в деятельности сердечно-сосудистой системы: её природа и роль в поддержании устойчивости и адаптации организма к стрессовым воздействиям

Давыдов Д.М.

ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,
Россия, 125315, Москва, ул. Балтийская, д.8; e-mail: d.m.davydov@gmail.com

В данной работе обсуждается физиологическая природа происхождения и функция асимметрии колебательных процессов в сердечно-сосудистой системе, включающая асимметрию колебания кардиоритма, величины артериального давления и чувствительности барорефлекса. Выдвигается гипотеза о возможной роли механизмов, регулирующих эту асимметрию, в установлении баланса между процессами, направленными на адаптивную смену или на сохранение устойчивости (стабильности) уровня артериального давления при приспособлении организма к внешним условиям или внутренним потребностям. Целостная картина роли данной асимметрии во взаимодействии организма с внешней средой представлена как с системных позиций интегративной физиологии, так и с применением некоторых положений теории хаоса. Обсуждается возможность нейропластической перестройки процессов, управляющих асимметрией и балансом между устойчивостью организма и его приспособительными свойствами для приложения такой перестройки в спортивных тренировках и для эпигенетического управления процессом созревания, старения или инволюции систем и органов организма.

Ключевые слова: асимметрия, вариабельность, кардиоритм, артериальное давление, барорефлекс, адаптация, устойчивость

Высокочастотные колебания (0,125—0,5 Hz) сердечного ритма и артериального давления в сердечно-сосудистой системе, связанные с вегетативной активностью, часто исследуются, исходя из предположения о симметричности (сбалансированности) соотношения дисперсий замедлений и ускорений кардиоритма и соотношения дисперсий повышения и снижения артериального давления [34]. Однако благодаря аналитическим методам из нелинейной динамики, позволяющим проводить их отдельную оценку (например, через отображение Пуанкаре), было показано, что у здоровых людей в покое вклад вариабельности замедлений кардиоритма в общую дисперсию значений кардиоритма обычно выше, чем вклад вариабельности ускорений кардиоритма, т.е. соотношения между этими значениями оказались асимметричными или несбалансированными по величине реакций [1, 16, 17, 19, 21, 22, 29—31]. Похожие взаимоотношения были обнаружены и для вариабельности систолического артериального давления, когда вклад вариабельности повышения давления был значительно выше, чем вклад вариабельности снижения давления у здоровых людей и больных с депрессией при измерении лёжа в покое [6, 20].

Оказалось, что в покое изменение систолического давления и сердечного периода между двумя последовательными сердечными ударами больше для увеличения давления и сердечного периода, чем для их уменьшения. Несмотря на то, что число ударов сердца, увеличивающих давление и период, значительно меньше числа ударов, их уменьшающих [32, 33], полного компенсационного эффекта не происходит, и асимметрия в вариабельности артериального давления и кардиоритма продолжает определяться. Это позволило выдвинуть предположение о существовании в покое физиологической целесообразности такой асимметрии в поль-

зу замедления кардиоритма и повышения давления, которая, возможно, частью компенсируется обратной асимметрией в пользу ускорения кардиоритма и понижения давления в диапазоне колебаний с более низкой частотой (<0,125 Hz) [30, 31]. Новые исследования показали, что усиление парасимпатической активности увеличивает асимметрию в пользу замедления кардиоритма и, наоборот, уменьшение парасимпатической активности эту асимметрию подавляет [23]. Более того, было показано, что степень асимметрии вариабельности кардиоритма меняется при провокационных пробах, усиливающих симпатические влияния (например, при изменении положения тела), а также в зависимости от дневного или ночного времени суток [32, 33]. Также наблюдалось снижение величины асимметрии с преобладанием замедления кардиоритма у больных при диабете 1-го типа (как лёжа в покое, так и при 24-часовом наблюдении), а также у больных с большим депрессивным расстройством при положении лёжа в покое [18, 40]. В последнем исследовании изменение положения тела из состояния лёжа в положение стоя привело к исчезновению различий по асимметрии между здоровыми испытуемыми и больными депрессией. Всё это говорит о том, что асимметрия в вариабельности работы сердца представляет собой феномен динамический, связанный с симпато-парасимпатическим балансом.

Недавнее исследование показало [9], что как асимметрия в пользу замедления кардиоритма, так и асимметрия в пользу его ускорения, присутствует у здоровых людей в покое и является прогностическим фактором высокой физиологической активности в течение дня в обеих группах в отличие от испытуемых со сбалансированным кардиоритмом. В группе с асимметрией в пользу ускорения кардиоритма в покое высокая дневная физиологическая

активность характеризовалась высоким уровнем частоты сердечных сокращений в течение всего дня и сопровождалась высокой утомляемостью, а в группе с асимметрией в пользу замедления кардиоритма в покое высокая дневная физиологическая активность характеризовалась высоким уровнем систолического артериального давления без чувства усталости в течение всего дня.

Как показало это же исследование, асимметрия в пользу ускорения кардиоритма сопровождалась сниженной мощностью общей вариабельности кардиоритма и сниженной сердечной составляющей барорефлекторной чувствительности, но, в то же время, более высоким показателем нормализованной мощности респираторно-синусовой аритмии (т.е. колебанием кардиоритма в диапазоне 0,125–0,5 Hz). Более того, асимметрия вариабельности кардиоритма была связана с асимметрией барорефлекторной чувствительности к повышению и понижению артериального давления [9]. Испытуемые с асимметрией в пользу ускорения кардиоритма в покое имели более высокую барорефлекторную чувствительность к понижению давления по сравнению к его повышению. Оценка же асимметрии колебания артериального давления в том же исследовании показала, что асимметрия в пользу повышения артериального давления сопровождалась более низкой частотой дыхания, более низким размахом колебаний артериального давления и более низким уровнем норадреналина в крови.

Таким образом, феномен асимметрии в колебаниях кардиоритма и величины артериального давления, возможно, отражает некоторые механизмы поддержки баланса физиологической активности организма. Исходя из физиологии регуляции сердечно-сосудистой деятельности и результатов исследований, можно предположить, что асимметрия вариабельности кардиоритма и асимметрия колебаний артериального давления являются двумя компонентами, чьё взаимодействие осуществляется через асимметрию реакций сердечного барорефлекса [9], а также асимметрию других механизмов поддержания гомеостатического баланса в различных условиях жизнедеятельности организма (например, через баланс уровня половых и стресс гормонов [5, 7] и активность хемо-, волюмо-, осмо-, глюко-сенситивных рецепторов и регуляцию обмена оксида азота [24, 41]). Так, известно, что, по крайней мере, часть вариабельности кардиоритма связана с изменениями артериального давления через барорефлекторный механизм, который, как показали другие исследования, также обладает асимметрией в покое. Например, у здоровых людей в покое вклад в вариабельность кардиоритма барорефлекторной реакции на спонтанное снижение артериального давления, как числом, так и величиной этой реакции оказался выше, чем вклад барорефлекторной реакции на спонтанное повышение артериального давления [6]. Возможно, это связано с тем, что барорефлекторная реакция сердца на спонтанное повышение артериального давления (mean [SD] = +6,2 [1,5] mmHg) оказывается ниже (19,3 [10,6] против 21,3 [10,6] ms/mmHg, или 13,2 [10,5] против 14,5 [10,3] в разных исследованиях), чем реакция на спонтанное понижение артериального давления (-6,0 [1,7] mmHg) (см., например, [6, 14, 35]). В то же время, было обнаружено, что барорефлекторная реакция сердца на вызванные изменения давления, например, фармакологически провоцируемое фенилэфрином повышение артериального давления (+22 [7] mmHg) или на механически провоцируемое повышение трансмурального дав-

ления в районе сонных артерий (+30 mmHg), оказывалась, наоборот, выше (12,8 [7,2] против 8,3 [5,1] ms/mmHg или 122 [25] против 87 [12] ms/30 mmHg в разных исследованиях), чем реакция на фармакологически провоцируемое нитропруссидом натрия понижение артериального давления (-31 [18] mmHg) или на механически провоцируемое понижение трансмурального давления в районе сонных артерий (-30 mmHg) [15, 35]. Можно предположить, что этот феномен транспозиции асимметрии в реакциях на спонтанные (слабые фоновые) и провоцируемые (сильные вызванные) изменения артериального давления возможен, благодаря наличию нескольких типов барорецепторов с различной чувствительностью для возбуждения и торможения к менее и к более сильным изменениям (повышениям или понижениям) артериального давления. Известны данные о наличии, по крайней мере, двух типов (типы 1 и 2) барорецепторов в районе аорты, каротидном синусе и коронарных артериях, чувствительных либо только к слабым колебаниям артериального давления, в узком диапазоне его значений (низкопороговые барорецепторы, работающие, в основном, против понижения давления), либо только к сильным колебаниям артериального давления, в широком диапазоне его значений (высокопороговые барорецепторы, работающие, в основном, против повышения давления) [25, 36, 37]. Например, барорецепторы в коронарных артериях, в основном, имеют большую инерцию или латенцию в пользу поддержки повышенного давления через сосудистый и, возможно, почечный компоненты барорефлекса, т.е. более консервативны в ответах на снижение симпатических влияний [26].

Таким образом, возможная транспозиция асимметрии колебаний в сердечно-сосудистой системе в зависимости от силы этих колебаний может обеспечиваться толерантностью барорефлекторного механизма к повышению и его чувствительностью к понижению артериального давления при его слабом колебании (т.е. при спокойном состоянии организма, когда важнее не дать давлению опуститься слишком низко), и, наоборот, чувствительностью барорефлекторного механизма к повышению и его толерантностью к понижению артериального давления при его сильном колебании (т.е. при возбуждённом состоянии организма, когда важнее сдерживать давление, чтобы оно не поднялось слишком высоко). Таким образом, взаимодействие механизмов поддержания и транспозиции асимметрии в колебательных процессах создаёт, своего рода, компенсаторный механизм:

а) для физиологической устойчивости к усилению сердечной деятельности (через сдерживание чрезмерного повышения артериального давления) при реакции на внешние источники возбуждения (например, на угрозу);

б) для более глубокого успокоения сердечной деятельности (через интенсивное понижение артериального давления) при исчезновении внешних источников возбуждения.

В то же время, в покое (например, во время отдыха или сна) взаимодействие этих двух механизмов обеспечивает:

а) устойчивость против чрезмерного успокоения сердечной деятельности (путём сдерживания чрезмерного понижения артериального давления);

б) более сильное возбуждение сердечной деятельности для поддержания более высокого уровня артериального давления.

Примерами такой транспозиции или смещения асимметрии в регуляции возбуждения и торможения уровня физиологической активности могут служить переходы между состояниями сна и бодрствования, выходными и рабочими днями, периодами месячных циклов у женщин, а также переходы от одной формы деятельности к другой, как, например, при смене различного рода физических (смена положения тела, холодовые и тепловые воздействия, физические, релаксационные и спортивные упражнения) и психических (арифметический счёт, интенсивные размышления, публичные выступления) нагрузок [5, 7, 8, 14, 27, 28, 38].

Исходя из этого, можно предположить, что у большинства здоровых людей асимметрия variability кардиоритма и асимметрия колебаний артериального давления в покое (т.е., при низком физиологическом возбуждении) будет отличаться от асимметрии variability кардиоритма и асимметрии изменения артериального давления во время сильного физиологического возбуждения, благодаря, описанному выше, механизму транспозиции. Если в одном случае, как было отмечено ранее, вклад variability замедлений сердечного ритма и повышения давления в общую дисперсию значений сердечного ритма и систолического артериального давления будет выше по сравнению с противоположными колебаниями, то в другом случае, наоборот, вклад variability ускорений сердечного ритма и снижения давления в общую дисперсию будет выше по сравнению с противоположными колебаниями. По-видимому, механизмы, обеспечивающие асимметрию этих колебаний и её транспозицию, таким образом помогают обеспечивать сохранность оптимального уровня физиологического возбуждения как против его чрезмерного подавления в покое (во время слабой, низкой, или однообразной активности), так и против чрезмерного возбуждения (перевозбуждения) во время высокой активности и, как следствие, помогают предотвратить состояние запредельного торможения активности по И.П. Павлову или явление «пессимума», по Н.Е. Введенскому. Это, в свою очередь, обеспечивает сохранность успешной деятельности и здоровья, с поправкой на конкретный фенотип с различной толерантностью/чувствительностью к внешним раздражителям, в широком диапазоне изменчивости условий внешней среды [5, 7, 8].

Более того, как показывают другие данные, асимметрия распространяется не только на число и величину, но также и на латенцию противоположных барорефлекторных реакций кардиоритма, что создаёт фазовую разницу в периодах колебаний этих реакций, примерно, в 200 мс: более отсроченные реакции ускорения ритма с латенцией, примерно, в 300–440 мс и максимальной реакцией между 3 и 4 секундами и более быстрые реакции замедления ритма с латенцией, примерно, в 100–260 мс и максимальной реакцией между 1-й и 2-й секундами на соответственно торможение и возбуждение барорецепторов при изменении (снижении или повышении) артериального давления [15]. Вероятно, большая отсрочка наряду с низкой величиной, даёт возможность организму до некоторой степени задержать и ослабить торможение барорецепторов и, таким образом, усилить реактивное (неспонтанное) снижение артериального давления по сравнению с более быстрой и сильной активацией барорецепторов, сдерживающих реактивное (неспонтанное)

повышение артериального давления. В то же время, меньшая величина активационных влияний на барорецепторы в покое обеспечивает сдерживание чрезмерного снижения артериального давления, связанного с меньшей задержкой (латенцией) этих реакций. Таким образом, фазовая разность колебаний может как компенсировать физиологический эффект от асимметрии колебаний, так и усилить его, в зависимости от условий, вызывающих транспозицию асимметрии между колебаниями противоположных реакций. Так, чем слабее быстрая активация барорецепторов у индивидуума в покое (range = +1,2 — +5,0 mmHg/beat), тем выше уровень систолического давления в ночное время суток (т.е., при низком возбуждении; range = 82–165 mmHg), и, чем слабее у индивидуума в покое задержанное торможение барорецепторов (range = -1,2 — -6,0 mmHg/beat), тем ниже уровень систолического и диастолического давления в дневное время суток (т.е., при высоком возбуждении; range = 100/58 — 170/97 mmHg) [14]. Возможно, что данная регуляция уровня артериального давления происходит через изменение (увеличение или снижение силы подавления) барорецепторными стимулами уровня симпатической активности в почках, что, в свою очередь, регулирует активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [2, 14, 39].

Таким образом, асимметрия колебательных процессов в сердечно-сосудистой системе отражает комплексный механизм, обеспечивающий компенсацию (через усиление или сдерживание), с одной стороны, сильных (проходящих или реактивных), а, с другой стороны, слабых (стационарных) колебаний артериального давления. По-видимому, существует также многоуровневый механизм поддержки и компенсации этой асимметрии через взаимодействие величины, числа и латенции реакций сердечного, сосудистого и почечного компонентов барорефлекса на снижение и повышение давления для поддержания оптимального уровня физиологического возбуждения в различных (спокойных и тревожных) условиях деятельности.

Поскольку функционирование организма может нарушаться («деградировать»), как при чрезмерном торможении физиологических процессов при расслаблении (сверхадаптации к покою), так и при чрезмерном возбуждении и нагрузке на них (сверхадаптации к активности) [5, 7], то взаимодействие механизмов поддержки и компенсации асимметрии в колебаниях этих процессов создаёт гибкий механизм обеспечения устойчивости для возврата системы из чрезмерного покоя или чрезмерной активации к состоянию баланса (так называемый, резильенс механизм [8, 10]). Другими словами, этот механизм обеспечивает возвращение чрезмерно слабого или чрезмерно сильного возбуждения к гомеостатическому или гомеодинамическому уровню, как «аттрактору», «притягивающему» к себе или подстраивающему под себя активность различных физиологических процессов, для обеспечения готовности организма к новой деятельности в различных условиях, его сохранности во время них и его восстановления после них. По-видимому, этот активный механизм противодействия внешним влияниям противостоит механизму адаптации (приспособлению) к тем же влияниям, другому активному механизму взаимодействия организма с внешней средой, что формирует оптимальный для выживаемости (сохранности организма) баланс

между этими двумя противоположными процессами [11]. Таким образом, процесс выживаемости организма можно выразить через формулу единства в противодействии двух механизмов: приспособления (адаптации) и устойчивости (резильенса) к внешним влияниям, когда последний механизм через свою функциональную систему постоянно мобилизует процессы, возвращающие систему из отклонений, приспособляющих её к внешним условиям. Можно предположить, что преимущество одного из этих механизмов приводит к деградации системы либо через полное подчинение влияниям внешней среде (сверхадаптацию), либо через сверхизоляция от влияний внешней среды.

Например, если предрасположенный к быстрой адаптации человек остаётся неактивен на какой-то период (во время космического полёта или во время вынужденного пребывания в лежачем положении), то связь между изменением положения тела и активностью сердечно-сосудистой системы (артериальным давлением и ритмом сердца) может быть легко нарушена в сторону чрезмерной адаптации к неактивному состоянию, демонстрируя нестабильность или неустойчивость барорефлекса. При этом в лежачем положении у человека будет регистрироваться более высокий уровень артериального давления, а в положении стоя — более низкий, с различными другими патологическими последствиями, как, например, появлением нарушения обмена веществ (например, высоким уровнем глюкозы крови натощак [12]), так и появлением ухудшения настроения и неприятных соматических ощущений (например, депрессии, головокружения, тошноты, слабости в конечностях, и обмороков [10, 13]). С другой стороны, индивидуальная особенность в склонности к более высокой стабильности (т.е. устойчивости) рефлексов в противовес способности к подстройке к внешним изменениям (т.е. адаптации) может также дезорганизовать физиологические функции и поведение. Например, при конфликте между зрительной системой, передающей информацию о слабом движении относительно внешних объектов, и вестибулярной системой, передающей информацию о сильном колебании, сохранение прежней устойчивой связи между этими системами в силу ригидности рефлекса равновесия у таких людей создаёт проблемы адаптации к новым внешним условиям. Подобная ригидность рефлекса равновесия создаёт у такого человека склонность к укачиванию («болезни движения», «морской болезни»), что вызывает нарушение в его физическом и психическом состоянии во время конфликта между зрительной системой, проприоцептивным механизмом, двигательной системой и вестибулярным аппаратом при путешествии в автомобиле, на лодке, или в космосе.

В терминах теории хаоса, физиологические механизмы, связанные с «аттрактором» состояния баланса между устойчивостью системы и её адаптивностью, постоянно стремятся предотвратить («разрушить») физиологические состояния, при которых система в процессе адаптации к внешним явлениям последовательно смещается (гармонически деградирует) в одно из крайних приспособительных состояний либо перевозбуждения, либо сверхторможения. Таким образом, благодаря механизмам детекции дисбаланса (асимметрии) и механизмам возврата к балансу между устойчивостью и адаптивностью, система имеет возможность вернуться к своему первоначальному состоянию (своему первоначальному порядку) и это позволяет

организму постоянно 'гомеостатически' или 'гомеодинамически' самоорганизовываться в противовес процессу его сверхадаптации (полного подчинения) к навязываемому порядку внешних влияний, т.е. позволяет не разрушиться или не трансформироваться в другую систему с другими параметрами. Чтобы вернуть свой первоначальный порядок, который соответствует, гипотетическому для каждого фенотипа, состоянию с минимальной или нулевой асимметрией или минимальным дисбалансом между колебаниями возбуждения и торможения, физиологической системе каждый раз приходится разрушать различные формы порядка, навязываемые внешними условиями, которые способны «выродить» или разрушить систему через болезни, старение или смертельный исход. По-видимому, асимметрия в колебаниях сердечно-сосудистой системы является одним из индикаторов постоянного процесса порождения и вырождения, усиления и ослабления, а также транспозиции дисбаланса между устойчивостью системы и её адаптивностью при взаимодействии организма со средой. Поэтому на уровне психологических процессов, это разрушение состояний перевозбуждения и сверхторможения, с возвращением физиологического возбуждения к первоначальному 'гомеостатическому' состоянию, сопровождается снижением отрицательного и повышением положительного аффекта, формируя дополнительные внешние, поведенческие, формы поддержки этому «процессу активного возвращения» из состояния адаптации [5, 7, 8].

Примерами противостояния процессов адаптации (формирования новых приспособительных свойств) и механизма обеспечения устойчивости (разрушения новых приспособительных свойств) могут служить интенсивные тренировки для сверхадаптации (т.е. для повышенной толерантности) к физическим нагрузкам у спортсменов и космонавтов. В процессе этих тренировок смещаются пороги функционирования многих физиологических систем, в том числе и сердечно-сосудистой, для переноса сверхнагрузок и приспособления к определённым внешним условиям [3]. При этом прекращение тренировок и сами сверхнагрузки позволяют механизму «устойчивости» вернуть организм к своему первоначальному состоянию с разрушением приспособительных свойств. В то же время, исследования в спорте и космонавтике позволяют предположить (см., например, [4]), что существуют некоторые нейропластические возможности для эпигенетической перенастройки механизма «устойчивости» на новый уровень его «нулевой» асимметрии, с меньшими возможностями для её противостояния, вызванной тренировками, адаптации. Это позволяет менять (повышать или понижать) силу противодействия этой адаптации и скорость разрушения приспособительных свойств, связанных с ней, а также уровень спонтанной толерантности к сверхторможению или перевозбуждению без специальных интенсивных тренировок. Если предположить, как было указано выше, что именно разрушение, «вырождение» или «деградация» механизмов поддержки баланса между устойчивостью и адаптацией к внешним влияниям в сторону облегчения приспособительных процессов, создающих вначале благоприятные условия для созревания организма, является впоследствии причиной инволюции органов и регуляторных систем, то это открывает также пути для возможного нейропластического воздействия на

процессы старения. Это может реализоваться через сохранение или усиление преимущественно устойчивости сердечной-сосудистой системы перед процессами её преимущественного приспособления к внешним воздействиям, создающими предпосылки к этим инволюциям и превращающимся, следовательно, из физиологических, по своим функциям, в начале онтогенеза в патологические к его концу. Таким образом, возможность изменения уровня толерантности организма к внешним влияниям через эпигенетическую перенастройку «нулевого» уровня асимметрии в механизме «устойчивости», где индикатором могла бы служить асимметрия в колебательных процессах сердечно-сосудистой системы, представляется объектом будущих исследований [11].

Список литературы

1. Guzik P. et al. Heart rate asymmetry by Poincare plots of RR intervals // *Biomed. Tech. (Berl.)*. — 2006. — Vol. 51, №4. — P. 272—275.
2. Barrett C.J., Malpas S.C. Problems, possibilities, and pitfalls in studying the arterial baroreflexes' influence over long-term control of blood pressure // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2005. — Vol. 288, №4. — P. R837—R845.
3. Berezantsev A.Y., Davydov D.M., Podlivaev B.A. Psychophysiological condition of wrestler's functional reserves and resilience of their skills // *International Journal of Wrestling Science*. — 2012. — Vol. 2, №1. — P. 36—40.
4. Convertino V.A., Cooke W.H. Vascular functions in humans following cardiovascular adaptations to spaceflight // *Acta Astronaut.* — 2007. — Vol. 60, №4—7. — P. 259—266.
5. Davydov D.M. et al. Moods in everyday situations: effects of menstrual cycle, work, and stress hormones // *J. Psychosom. Res.* — 2005. — Vol. 58, №4. — P. 343—349.
6. Davydov D.M. et al. Baroreflex mechanisms in major depression // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 31, №1. — P. 164—177.
7. Davydov D.M. et al. Moods in everyday situations: effects of combinations of different arousal-related factors // *J. Psychosom. Res.* — 2007. — Vol. 62, №3. — P. 321—329.
8. Davydov D.M. et al. Resilience and mental health // *Clin. Psychol. Rev.* — 2010. — Vol. 30, №5. — P. 479—495.
9. Davydov D.M. Functional meaning of asymmetries of oscillating processes in the cardiovascular system // *Psychophysiology*. — 2011. — Vol. 48, №S1. — P. S36—S37.
10. Davydov D.M. et al. Depressed mood and blood pressure: the moderating effect of situation-specific arousal levels // *Int. J. Psychophysiol.* — 2012. — Vol. 85, №2. — P. 212—223.
11. Davydov D.M. Resilience and adaptation: The yin and yang of health and wellbeing // *Mental Notes*. — 2012. — Vol. 6, №3. — P. 27—30.
12. Davydov D.M., Czabak-Garbacz R., Stasiuk W. Cardiovascular regulation under orthostatic stress in assessing glucose tolerance // *Psychophysiology*. — 2012. — Vol. 49, №S1. — P. S99.
13. Davydov D.M., Ritchie K. Postural blood pressure, mood regulation, and life stress // *Psychophysiology*. — 2009. — Vol. 46. — P. s112.
14. Davydov D.M., Shapiro D., Goldstein I.B. Relationship of resting baroreflex activity to 24-hour blood pressure and mood in healthy people // *J. Psychophysiol.* — 2010. — Vol. 24, №3. — P. 149—160.
15. Eckberg D.L. Nonlinearities of the human carotid baroreceptor-cardiac reflex // *Circ. Res.* — 1980. — Vol. 47, №2. — P. 208—216.
16. Esperer H.D., Esperer C. Mechanisms of asymmetric Poincare plots obtained by means of 24-Hour Holter monitoring in athletes // *Computers in Cardiology. IEEE*. — 2008. — P. 473—476.
17. Esperer H.D., Oehler M. Automatic quantification of the Poincare plot asymmetry of NN-interval recordings // *Physiol. Meas.* — 2010. — Vol. 31, №3. — P. 395—413.
18. Guzik P. et al. Asymmetrical properties of heart rate variability in type 1 diabetes // *Clin. Auton. Res.* — 2010. — Vol. 20, №4. — P. 255—257.
19. Guzik P. et al. Partitioning total heart rate variability // *Int. J. Cardiol.* — 2010. — Vol. 144, №1. — P. 138—139.
20. Guzik P. et al. Asymmetric features of short-term blood pressure variability // *Hypertens. Res.* — 2010. — Vol. 33, №11. — P. 1199—205.
21. Hou F. et al. Analysis of heartbeat asymmetry based on multi-scale time irreversibility test // *Physica A*. — 2010. — Vol. 389, №4. — P. 754—760.
22. Karmakar C.K. et al. Defining asymmetry in heart rate variability signals using a Poincare plot // *Physiol. Meas.* — 2009. — Vol. 30, №11. — P. 1227—1240.
23. Karmakar C.K., Khandoker A.H., Palaniswami M. Heart rate asymmetry in altered parasympathetic nervous system activity // *Computing in Cardiology. IEEE*. — 2010. — P. 601—604.
24. Lanfranchi P.A., Somers V.K. Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2002. — Vol. 283, №4. — P. R815—R826.
25. McMahon N.C., Drinkhill M.J., Hainsworth R. Vascular responses to stimulation of carotid, aortic and coronary artery baroreceptors with pulsatile and non-pulsatile pressures in anaesthetized dogs // *Exp. Physiol.* — 1996. — Vol. 81, №6. — P. 969—981.
26. McMahon N.C., Drinkhill M.J., Hainsworth R. Absence of early resetting of coronary baroreceptors in anaesthetized dogs // *J. Physiol. (Lond.)*. — 1998. — Vol. 513, №2. — P. 543—549.
27. Ottaviani C. et al. Autonomic stress response modes and ambulatory heart rate level and variability // *J. Psychophysiol.* — 2008. — Vol. 22, №1. — P. 28—40.
28. Ottaviani C. et al. The autonomic phenotype of rumination // *Int. J. Psychophysiol.* — 2009. — Vol. 72, №3. — P. 267—275.
29. Piskorski J., Guzik P. Geometry of the Poincare plot of RR intervals and its asymmetry in healthy adults // *Physiol. Meas.* — 2007. — Vol. 28, №3. — P. 287—300.
30. Piskorski J., Guzik P. Asymmetric properties of long-term and total heart rate variability // *Med. Biol. Eng. Comput.* — 2011. — Vol. 49, №11. — P. 1289—1297.
31. Piskorski J., Guzik P. Compensatory properties of heart rate asymmetry // *J. Electrocardiol.* — 2012. — Vol. 45, №3. — P. 220—224.
32. Porta A. et al. Temporal asymmetries of short-term heart period variability are linked to autonomic regulation // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2008. — Vol. 295, №2. — P. R550—R557.
33. Porta A. et al. Assessment of cardiovascular regulation through irreversibility analysis of heart period variability: a 24 hours Holter study in healthy and chronic heart failure populations // *Philos. Transact. A Math. Phys. Eng. Sci.* — 2009. — Vol. 367, №1892. — P. 1359—1375.
34. Rajendra Acharya U. et al. Heart rate variability: A review // *Med. Biol. Eng. Comput.* — 2006. — Vol. 44, №12. — P. 1031—1051.
35. Rudas L. et al. Human sympathetic and vagal baroreflex responses to sequential nitroprusside and phenylephrine // *Am. J. Physiol.* — 1999. — Vol. 276, №5. — Pt 2. — P. H1691—H1698.
36. Seagard J.L. et al. Acute resetting in two functionally different types of carotid baroreceptors // *Circ. Res.* — 1992. — Vol. 70, №3. — P. 559—565.
37. Seagard J.L. et al. Selective contribution of two types of carotid sinus baroreceptors to the control of blood pressure // *Circ. Res.* — 1993. — Vol. 72, №5. — P. 1011—1022.
38. Shapiro D. et al. Yoga as a complementary treatment of depression: effects of traits and moods on treatment outcome // *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* — 2007. — Vol. 4, №4. — P. 493—502.
39. Thrasher T.N. Baroreceptors and the long-term control of blood pressure // *Exp. Physiol.* — 2004. — Vol. 89, №4. — P. 331—335.
40. Tonhajzerova I. et al. Heart rate time irreversibility is impaired in adolescent major depression // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. — 2012. — Vol. 39, №1. — P. 212—217.
41. Wehrwein E.A. et al. Hyperoxia blunts counterregulation during hypoglycaemia in humans: possible role for the carotid bodies? // *J. Physiol. (Lond.)*. — 2010. — Vol. 588, №Pt 22. — P. 4593—4601.

***Asymmetry in activity of cardiovascular system:
its origin and role in the maintenance of human resilience
and adaptation to stressors***

Davydov D.M.

Institute of General Pathology and Pathophysiology, RAMS,
Moscow, Russia, ul. Baltiyskaia, 8, 125315; e-mail: d.m.davydov@gmail.com

The present review examines the origin and physiological background of the asymmetry of some of oscillating processes in the cardiovascular system including the asymmetry of fluctuations of heart rhythm, level of blood pressure, and baroreflex sensitivity. The possible role of this asymmetry and its arousal-related transposition in mechanisms supporting health resilience against adversity and stressors is discussed in terms of integrative physiology and the chaos theory and contrasted to mechanisms of adaptation to adversity and stressors. It also discusses the possibility of neuroplastic restructuring of processes maintaining asymmetry and balance between the body's resilience and its adaptive properties for applications of such restructuring in sports training and epigenetic control for maturing, aging, or involution process of systems and organs of the body.

Key words: *asymmetry, variability, heart rate, blood pressure, baroreflex, adaptation, resilience*