

Е.Г.МИРОШНИКОВ

Сердечно-сосудистая система водолазов

В процессе профессиональной деятельности у большинства водолазов формируется кардиогемодинамический стереотип, характеризующийся брадикардией, сниженным ударным объемом, увеличенным диастолическим давлением и высоким периферическим сопротивлением сосудов. Этот стереотип соответствует гиперфункции сердца по изометрическому типу и может рассматриваться как способ адаптации к многократным погружениям. Для полного восстановления отклонений, вызванных очередным погружением, необходимо около 14 сут. Со временем у водолазов происходит ступенчатая утрата адаптированности сердечно-сосудистой системы, которая изменяется в зависимости от интенсивности подводных работ и подводного стажа.

Divers' cardiovascular system. E. G. MIROSHNIKOV (Institute of Marine Biology, FEB RAS, Vladivostok).

Divers' cardiovascular stereotype forming during their professional activity includes bradycardia, reduction of beat volume, increase of diastolic blood pressure, and high total peripheral resistance of vessels. This stereotype corresponds to isometric cardiac hyperfunction and can be considered as a way of adaptation to repeated dives. About 14 days are required for complete recovery of changes caused by a dive. Over time, adaptation of cardiovascular system gradually decreases that correlates not with diver's age but with intensity of his underwater works and duration of underwater service.

Водолазный труд относится к числу экстремальных, поэтому требования к состоянию здоровья водолазов чрезвычайно велики. Только 11,1 % водолазов работают по специальности до пенсионного возраста (50 лет) [6]. На первом месте среди общесоматических причин смертности – заболевания сердечно-сосудистой системы [6, 9]. Кроме того, у части водолазов регистрируются кардиогемодинамические отклонения, которые не препятствуют выполнению спусков [9]. Таким образом, изучение состояния сердечно-сосудистой системы водолазов является одной из актуальных проблем подводной медицины [30, 31].

Отправным пунктом для анализа данной проблемы следует считать не обнаружение ранних признаков патологии и даже не поиск доклинических нарушений, а углубленное исследование того стереотипа функционирования сердечно-сосудистой системы, который складывается в здоровом организме как адаптивная форма к выполнению многократных подводных погружений. Во-первых, этот стереотип оказывается основой, на которой должна разрабатываться схема контроля над ступенчатой утратой адаптированности сердечно-сосудистой системы по мере увеличения подводного стажа [3, 17]. Во-вторых, физиологические преобразования, связанные с трудовой деятельностью, определяют характер заболеваемости в той или иной профессиональной группе [24].

МИРОШНИКОВ Евгений Георгиевич (Институт биологии моря ДВО РАН, Владивосток).

Работа поддержана грантом РФФИ «Фундаментальные науки – медицине».

В настоящей статье изучение сердечно-сосудистой системы водолазов рассматривается применительно к выполнению подводных погружений на средних глубинах (до 45 м) с использованием для дыхания сжатого воздуха. Материал основан на результатах ежегодных медицинских комиссий водолазов гражданских учреждений Владивостока. Комиссии проводились в соответствии с «Инструкцией по отбору и медицинскому освидетельствованию водолазов» (Минздрав СССР, М., 1986); дополнительно с помощью комплекса поликардиографических методов у обследуемых оценивалось состояние сердечно-сосудистой системы.

Кардиогемодинамика как индикатор уровня адаптированности организма

Неблагоприятные воздействия, испытываемые водолазом во время погружений (гипербарическая гипероксия, увеличенная плотность газовой среды, гидроневесомость, неравномерное по вертикали гидравлическое давление, повышенное сопротивление движению газовых потоков в воздухоносных путях, усиленная теплоотдача и т. п.), активируют многие физиологические реакции, поэтому для оценки степени адаптированности организма используются обобщенные характеристики, основной из которых является расходование энергии [3, 11], необходимой для обеспечения неспецифических (стрессорных) и специфических адаптивных процессов [11]. Мобилизация энергии контролируется симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системами [16]. В качестве показателя расходования энергии принимается отношение между поступлением в организм кислорода и выведением углекислоты [3, 10, 18]. Функциональная система, обеспечивающая поддержание O_2/CO_2 , включает внешнее дыхание, кровообращение и связывание кислорода гемоглобином. Соответственно состояние кровообращения, как и других систем, оказывается индикатором активации энергетических процессов [4]. Связующим звеном между кровообращением и энергетическим метаболизмом служит капиллярная сеть [5].

Нагрузка на сердце может быть обусловлена либо ростом притока к нему крови (нагрузка объемом), либо дополнительным сопротивлением изгнанию крови в аорту и легочную артерию (нагрузка сопротивлением). Этому соответствуют изотонический и изометрический типы гиперфункции сердца. Моделью изотонической гиперфункции служит перестройка работы сердца при динамической физической нагрузке (ходьба, бег на длинные дистанции). Увеличение притока крови к сердцу, связанное с двигательной активностью, вызывает компенсаторную релаксацию (эластическое растяжение) его полостей, так что миокард не испытывает дополнительного напряжения, и в структуре сердечного цикла период изометрического сокращения укорочен. Рост сердечного выброса детерминирован увеличением частоты сердечных сокращений и ударного объема сердца. Изометрическая гиперфункция сердца развивается при статических нагрузках (поднятие тяжести). В этом случае повышение сопротивления изгнанию крови в сосудистое русло преодолевается подъемом систолического давления в желудочках, а необходимый прирост сократительной функции миокарда достигается увеличением его напряжения. Соответственно в фазовой структуре сердечного цикла происходит удлинение периода изометрического сокращения. Поскольку объем крови не изменен, ударный объем сердца оказывается несколько сниженным, а диастолическое артериальное давление и общее периферическое сосудистое сопротивление артериальной системы умеренно увеличены или сохраняются на уровне нормы [1, 4].

При исследовании действия на организм повреждающих факторов приходится принимать во внимание, что исходное состояние кардиогемодинамических параметров, определяемое как норма, у разных людей различается. Это обусловлено индивидуальной вариабельностью минутного объема крови, необходимого для поддержания баланса между производством и потреблением энергии в условиях основного обмена, в результате принято выделять гипер-, эу- и гипокинетический типы кровообращения. Идентификацию типов производят с помощью расчета сердечного индекса (минутного объема крови, отнесенного к поверхности тела). Высокий сердечный индекс соответствует гиперкинетическому, низкий – гипокинетическому, при эукинетическом типе он принимает промежуточное значение. Подъем минутного объема крови компенсируется адекватным снижением тонуса резистивных сосудов (уменьшение сосудистого сопротивления), и наоборот. Благодаря подобной авторегуляции среднее кровяное давление у лиц с разным типом кровообращения оказывается одинаковым [18]. В свое время типы кровообращения были описаны применительно к характеристике патогенеза гипертензий [15], однако выяснилось, что неоднородность гемодинамики свойственна также здоровым людям [4, 18]. Вопрос о том, могут ли различные виды профессиональной деятельности влиять на распределение людей по типам кровообращения, относится к числу дискуссионных. Но очевидно, что изменения, вызываемые действием повреждающих, накладываясь на исходный тип кардиогемодинамики, подвергаются модулированию.

Большое значение в оценке адекватности стрессорных изменений кардиогемодинамики и сократительной функции сердца характеру нагрузки имеет диагностика фазовых синдромов. Флуктуации длительности отдельных фаз сердечного цикла, наблюдаемые в различных физиологических и патологических условиях, образуют стереотипные сочетания. По структуре наиболее частых комбинаций принято выделять 5 фазовых синдромов: нагрузки объемом, нагрузки сопротивлением (синдром высокого диастолического давления и синдром стеноза выходного тракта желудочков), гипердинамию и гиподинамию. Синдромы нагрузок объемом и сопротивлением отражают перестройку работы сердца при изменении гидродинамического режима, синдромы гипердинамии и гиподинамии – инотропных регуляторных влияний и состояния сократительной функции миокарда [7].

Таким образом, кардиогемодинамические показатели содержат значительную информацию о состоянии энергетического баланса в организме и об уровне его адаптированности к стрессорной ситуации.

Однократное погружение

Стереотипная кардиогемодинамическая реакция на действие гипербарии включает брадикардию, снижение ударного объема крови, увеличение диастолического артериального давления, рост периферического сосудистого сопротивления [3, 12, 21, 29]. Эти изменения связывают с гипербарической гипероксией, развивающейся вследствие подъема парциального давления кислорода в легких. Попадая в сосудистое русло, кислород полностью насыщает гемоглобин эритроцитов, а оставшаяся несвязанная часть кислорода растворяется в плазме крови. Кардиогемодинамическая перестройка приводит к замедлению линейной и объемной скорости кровотока, что ограничивает транспорт кислорода к тканям. Тот факт, что эти отклонения обусловлены увеличением парциального давления кислорода, доказывается их воспроизводимостью в условиях гипероксии при нормальном атмосферном давлении [3].

При подводных спусках кардиогемодинамическая реакция на гипербаррию модулируется факторами, связанными с действием водной среды, использованием водолазного снаряжения и двигательной активностью водолаза [23]. Предстартовая подготовка и погружение вызывают учащение пульса, после этого развивается брадикардия. Если водолаз перемещается по грунту и противостоит течению, частота сердечных сокращений остается высокой [22, 27]. Брадикардия может сочетаться с увеличением ударного объема сердца, при этом расширяются полости правого и левого желудочков [13]. На состояние кардиогемодинамики оказывают влияние гидроневесомость, а также интенсивная потеря тепла [20, 28, 32].

Работа под водой требует более значительных, чем в покое, энергозатрат: они суммируются с энергозатратами на адаптацию к гипербарической среде [19, 26]. Объем потребления кислорода, который в покое равен 0,3 л/мин, во время передвижения под водой возрастает до 0,5–1,8 л/мин, а при выполнении работы – до 1,7–3,2 л/мин, что составляет 45–85 % от максимума [10]. Мобилизация энергетических ресурсов при работе в гипербарической среде является частью общей стрессорной реакции, о чем свидетельствует увеличение секреции катехоламинов и кортикостероидов [21, 25, 28]. Стереотипные кардиогемодинамические изменения при физической нагрузке, такие как увеличение частоты сердечных сокращений и ударного объема сердца, в условиях гипербарии значительнее, чем в контроле, но не достигают тех, что происходят во время работы на поверхности [14, 19]. При трудоемких операциях на малой глубине и при работах на средних глубинах развиваются признаки гиперкапнии и респираторного ацидоза [3].

Согласно существующим нормативам («Единые правила безопасности труда на водолазных работах...» РД 31.84.01-90), интервал между двумя спусками должен составлять не менее 12 ч, однако следовые проявления реакции на однократное погружение сохраняются более продолжительное время [3]. По нашим данным, спустя сутки после погружения у водолазов обнаруживается брадикардия, уменьшение минутного и ударного объема кровообращения, повышение диастолического артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления. В структуре сердечного цикла отмечается удлинение фазы изометрического сокращения, периода напряжения и механической систолы. Среди показателей, характеризующих состояние сократительной функции миокарда, – увеличение индекса напряжения и повышение расхода энергии на продвижение крови. На 3-и сутки восстановительного периода выявляется тенденция к усугублению нарушений. Нормализация большинства показателей кардиогемодинамики происходит на 4–7-е сутки, однако отклонения в фазовой структуре сердечного цикла, а также снижение ударного объема и скорости ударного выброса крови из левого желудочка регистрируются даже на 14-е сутки после погружения [12].

Долговременная адаптация

В процессе систематического выполнения подводных погружений происходит закрепление характерного для водолазов стереотипа кардиогемодинамических изменений. Это закрепление осуществляется на фоне развития хронического стресса. В основе адаптивных стрессорных изменений лежат переключение метаболизма на расходование энергоемких липидных резервов, а также гипертрофия структур, испытывающих нагрузку, что приводит к ослаблению регуляторных влияний со стороны нейроэндокринной системы [8]. Соответственно стресс делится на стадии тревоги, резистентности и истощения [16]. Поскольку энергия расходуется не только на стрессорные, но и на специфические

механизмы защиты, параллельно существует градация развития хронических приспособительных процессов на фазы краткосрочной, долговременной и недостаточной адаптации [11].

Наш анализ состояния сердечно-сосудистой системы основан на большом фактическом материале: контроль – 128 чел., водолазы – 632 чел. При определении средних величин регистрируемых показателей производилась общая оценка характера изменений, а также сопоставлялось распределение обследуемых по видам гиперфункции миокарда, типам кровообращения и фазовым синдромам сердечного цикла.

Оказалось, что у водолазов частота сердечных сокращений не отличается от контроля, но отмечается повышенное диастолическое артериальное давление при нормальном систолическом. В фазовой структуре сердечного цикла в пределах одинакового с контролем интервала R–R электрокардиограммы увеличивается фаза изометрического сокращения, удлиняются механическая и общая систолы. Ударный и минутный объемы крови несколько ниже, чем в контроле, тогда как резистивное сопротивление артериальной стенки и общее периферическое сосудистое сопротивление превышают норму. Перечисленные изменения свойственны хронической гиперфункции миокарда по изометрическому типу. Соответственно в группе водолазов доля лиц с данным типом больше по сравнению с контролем [12].

Длительная работа сердца в усиленном режиме приводит к его физиологической гипертрофии. При нагрузке объемом, когда гиперфункция сердца изотоническая, увеличивается объем сердечных полостей за счет структурной дилатации миокарда, выражающейся в удлинении мышечных волокон (L-гипертрофия). Нагрузка сопротивлением, сопровождаемая изометрической гиперфункцией, сопряжена с физиологической гипертрофией миокарда, проявляющейся в поперечном увеличении мышечных волокон (D-гипертрофия). При изометрической гиперфункции напряжение и энергопотребление миокарда увеличиваются. Поэтому она менее экономична, чем изотоническая гиперфункция, и содержит в себе опасность разбалансирования работы сердца [4, 11].

Следствием физиологической гипертрофии миокарда по изометрическому типу у водолазов является увеличение мощности и внешней работы сердца, однако отношение роста этих показателей к должным величинам недостаточно для конкретной гемодинамической ситуации. Характер отклонений от комплексных и относительных критериев фазовой структуры сердечного цикла также свидетельствует о снижении сократительной функции миокарда. Оба эти фактора – показатель недостаточности функциональной компенсации, обеспечиваемой физиологической гипертрофией сердца [12].

Как было отмечено выше, индивидуальные различия в реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в значительной степени определяет исходный тип кровообращения [4]. По нашим данным, у водолазов, особенно в старшей возрастной группе, увеличивается число лиц с гипокинетическим типом кровообращения [12]. Чтобы оценить значение этого факта, надо иметь в виду, что основной обмен и потребление энергии тканями кислорода при гипер- и гипокинетических типах кровообращения находятся на одинаковом уровне, т. е. сходный эффект наблюдается при прохождении через капилляры разного количества крови. Благодаря повышенному объему крови у людей с гиперкинетическим типом кровообращения в циркуляторном русле находится избыточное количество кислорода, при этом артериально-венозная разница в содержании кислорода уменьшается, что указывает на низкий КПД функционирования системы. Напротив, при гипокинетическом типе

из-за снижения общего кровотока уровень транспортируемого кислорода не соответствует потребности в нем организма, при этом усиливается поглощение кислорода тканями, что приводит к увеличению артериально-венозной разницы по кислороду – система адаптируется при уменьшении расходования энергии [18].

Что касается стереотипных комплексов в структуре сердечного цикла водолазов, то основное отличие от контроля – это большее число лиц с фазовым синдромом высокого диастолического давления [12]. Он характеризуется удлинением фазы изометрического сокращения (ИС) при стабильном периоде изгнания (Е) и более продолжительной механической систоле (ИС+Е). Величина ИС прямо зависит от скорости увеличения внутрижелудочкового давления и обратно – от разности конечного диастолического давления в желудочке и аорте. При формировании фазового синдрома высокого диастолического давления удлинение ИС обусловлено вторым фактором, тогда как скорость увеличения внутрижелудочкового давления не изменяется [15].

Утрата адаптированности

Поскольку компенсация, обеспечиваемая хронической гиперфункцией сердца по изометрическому типу, отличается неполнотой, регистрируемые у водолазов кардиогемодинамические отклонения усугубляются с ростом числа погружений [17]. Постепенная утрата адаптированности представляет собой ступенчатый процесс, в котором выделяются этапы компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. Фазы, адекватные этапам компенсации и субкомпенсации, удалось определить между стадиями резистентности и истощения также на модели экспериментального стресса [8]. Ступенчатость перехода от резистентности к истощению учитывается в классификации состояний здорового человека (удовлетворительная адаптация, напряжение механизмов адаптации, неудовлетворительная адаптация, срыв адаптации) [2].

Наши расчеты показали, что степень кардиогемодинамических нарушений зависит от трудового стажа и интенсивности подводных работ [12]. Согласно законодательству, льготный пенсионный возрастной ценз – 50 лет при водолажном стаже не менее 10 лет и подводном стаже не менее 2750 ч. Планируемая интенсивность подводных работ при данном режиме – 275 ч в год. Как эти сроки соотносятся с формированием дезадаптационных изменений в сердечно-сосудистой системе водолазов? Из анализа полученного материала следует, что при подводном стаже до 1000 ч обнаруживаются начальные признаки кардиогемодинамической перестройки, стереотипной для водолазов, главным образом умеренное увеличение диастолического артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления. В группе водолазов с подводным стажем от 1001 до 2000 ч заметна тенденция к удлинению фазы изометрического сокращения в структуре сердечного цикла. Эти изменения сопровождаются пропорциональным ростом мощности сокращения левого желудочка и внешней работы сердца при нормальном расходовании миокардом энергии на продвижение крови. Изменения осуществляются в рамках должных величин, соответствующих новой гидродинамической ситуации, что свидетельствует об адаптированности кардиоваскулярного аппарата к систематическому выполнению подводных погружений.

Формирование хронической гиперфункции миокарда по изометрическому типу с ее стандартными атрибутами (брадикардией, увеличением фазы изометрического сокращения, снижением ударного и минутного объема крови, повышением диастолического артериального давления, общего периферического сопротивления

сосудов) у большинства водолазов происходит, когда подводный стаж насчитывает от 2001 до 3000 ч. На данном этапе мощность сердечных сокращений и внешняя работа сердца продолжают расти, но этот рост отстает от должных величин, тогда как расходование энергии на продвижение крови оказывается повышенным, т. е. функционирование системы переключено на режим субкомпенсации. При подводном стаже свыше 3000 ч доля водолазов с кардиогемодинамическими нарушениями увеличивается [12].

Полученные результаты о ступенчатой утрате адаптированности сердечно-сосудистой системы водолазов по мере увеличения продолжительности подводного стажа подтверждаются другими исследованиями [17]. Зависимость развития кардиогемодинамических изменений от интенсивности подводных работ (последняя подразделялась на классы до 100, 101–200, 201–300 и более 300 ч в год) носит такой же характер, что и зависимость от продолжительности подводного стажа [12].

Из изложенного следует, что период, в котором кардиоваскулярная система оказывается адаптированной к систематическому выполнению подводных погружений, ограничен продолжительностью подводного стажа до 2000 ч и интенсивностью подводных работ до 200 ч в год. Хроническая гиперфункция сердца по изометрическому типу, развивающаяся при превышении указанных сроков, обеспечивая активацию энергетических процессов при выполнении подводных работ, создает в то же время предпосылки для преждевременного изнашивания миокарда. Очевидно, что существующие нормативы продолжительности подводного стажа до 2750 ч и интенсивности подводных погружений до 275 ч в год требуют уточнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин Ю.С. Энергетический «бюджет» сердца (литературный обзор) // Успехи физиол. наук. 2001. Т. 31, № 1. С. 47–53.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.
3. Гуляр С.А., Ильин В.Н. Современные концепции адаптации организма человека к гипербарии и его реадaptация после декомпрессии // Физиол. журн. Киев, 1990. Т. 36, № 4. С. 105–114.
4. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. Л.: Медицина, 1989. 464 с.
5. Иванов К.П. Современные представления о транспорте кислорода из крови в ткани // Успехи физиол. наук. 2001. Т. 31, № 4. С. 3–22.
6. Жердев Г.М., Гарибджанов В.А., Евстропова Г.Н. и др. Причины прекращения водолазами профессиональной трудовой деятельности // Воен.-мед. журн. 1992. № 3. С. 47–48.
7. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М.: Медицина, 1968. 275 с.
8. Кириллов О.И., Хасина Э.И. Хронический стресс: пятифазовая модель вместо трехфазовой // Вестн. ДВО РАН. 2001. № 1. С. 29–38.
9. Кулешов В.И., Синьков А.П. Сердечно-сосудистые заболевания у водолазов. Медицинское и техническое обеспечение подводных работ // Науч.-техн. сб. 1996. Вып. 14. С. 29–35.
10. Ланфиер Е.Г., Кампорези Е.М. Дыхание и физическая нагрузка // Медицинские проблемы подводных погружений / Ред. П.Б.Беннет, Д.Г.Эллиот. М.: Медицина, 1988. С. 80–189.
11. Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М.: Наука, 1975. 263 с.
12. Мирошников Е.Г. Состояние сердечно-сосудистой системы водолазов в зависимости от подводного стажа и интенсивности подводных работ // Экологические, гуманитарные и спортивные аспекты подводной деятельности. Материалы науч.-практ. конф. Томск. 2002. С. 108–113.
13. Моисенко Е.В. Динамика функционального объема сердца при погружениях водолазов на глубину до 15 м // Авиакосм. и экол. медицина. 1992. Т. 26, № 1. С. 19–20.
14. Новиков В.С., Поваженко А.А., Бойко Ю.Г., Мотасов Г.П. Работоспособность водолазов при длительных глубоководных погружениях // Физиология человека. 1998. Т. 24, № 4. С. 38–42.
15. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. М.: Медицина, 1974. 312 с.
16. Селье Г. Очерки об общем адаптационном синдроме. М.: Медгиз, 1960. 201 с.

17. Титков С.И., Уставщиков В.Л., Кругляк А.Е. Отдаленные последствия длительного пребывания человека в гипербарических условиях // *Авиакосм. и экол. медицина*. 1992. Т. 26, № 1. С. 13–15.
18. Яковлев Г.М., Карлов В.А., Дьяконов М.М., Дикань В.Г. Типы кровообращения здорового человека: нейрогуморальная регуляция энергетического метаболизма в условиях основного обмена // *Физиол. журн. Киев*, 1991. Т. 37, № 4. С. 88–104.
19. Dwyer J. Estimation of oxygen uptake from heart rate response to undersea work // *Undersea Biomed. Res.* 1983. Vol. 10, N 2. P. 77–87.
20. Gooden B.A. Mechanism of the human diving response // *Integr. Physiol. Behav. Sci.* 1994. Vol. 29, N 1. P. 6–16.
21. Hirayanagi K., Nakabayashi K., Okonogi K., Ohiwa H. Autonomic nervous activity and stress hormones induced by hyperbaric saturation diving // *Undersea Hyperb. Med.* 2003. Vol. 30, N 1. P. 47–55.
22. Jiang Z.L., He J., Miyamoto H., Tanaka H., Yamaguchi H., Kinouchi Y. Flow velocity in carotid artery in humans during immersions and underwater swimming // *Undersea Hyperb. Med.* 1994. Vol. 21, N 2. P. 159–167.
23. Jung K., Stolle W. Behavior of heart rate and incidence of arrhythmia in swimming and diving // *Biotelem. Patient Monit.* 1981. Vol. 8, N 4. P. 228–239.
24. Kristensen T.S. Challenges for research and prevention in relation to work and cardiovascular diseases // *Scand. J. Work Environ. Health.* 1999. Vol. 23, N 6. P. 550–557.
25. Mateev G., Djarova T., Ilkov A. et al. Hormonal and cardiorespiratory changes following simulated saturation dives to 4 and 11 ATA // *Undersea Biomed. Res.* 1990. Vol. 17, N 1. P. 1–11.
26. Pendergast D.R., Tedesco M., Nawrocki D.M., Fisher N.M. Energetics of underwater swimming with SCUBA // *Med. Sci. Sports Exerc.* 1996. Vol. 28, N 5. P. 573–580.
27. Schipke J.D., Pelzer M. Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability // *Br. J. Sports Med.* 2001. Vol. 35, N 3. P. 174–180.
28. Smith D.J., Deuster P.A., Ryan C.J., Doubt T.J. Prolonged whole body immersion in cold water: hormonal and metabolic changes // *Undersea Biomed. Res.* 1990. Vol. 17, N 2. P. 139–147.
29. Wilmshurst P. Cardiovascular problems in diver // *Heart.* 1998. Vol. 80, N 6. P. 537–538.
30. Yamaguchi H., Tanaka H., Obara S. et al. Changes in cardiac rhythm in man during underwater submersion and swimming studied by ECG telemetry // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1993. Vol. 66, N 1. P. 43–48.
31. Yamauchi K., Tsutsui Y., Sagawa S. et al. Sympathetic nervous and hemodynamic responses to lower body negative pressure in hyperbaria in men // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2002. Vol. 282, N 1. P. 38–45.
32. Yamazaki F., Wada F., Nagaya K. et al. Autonomic mechanisms of bradycardia during nitrox exposure at 3 atmospheres absolute in humans // *Aviat. Space Environ. Med.* 2003. Vol. 74, N 6. P. 643–648.