МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
БУ ВО «СУРГУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
ФГБОУ ВО «САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЕСЬКОВ ВАЛЕРИЙ ВАЛЕРИЕВИЧ

СТОХАСТИЧЕСКИЕ И ХАОТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ САМОРЕГУЛЯЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

03.03.01 – Физиология (медицинские науки)

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
ПЯТИН ВАСИЛИЙ ФЕДОРОВИЧ
доктор медицинских наук, профессор

Самара, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение		4
Глава 1	**ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПОНЯТИЯ ГОМЕОСТАЗА В БИОЛОГИИ, МЕДИЦИНЕ И ФИЗИОЛОГИИ**	19
1.1.	Представления К. Бернара и W.B. Cannon о гомеостазе организма человека	19
1.2.	Системы 3-го типа W. Weaver, повторение без повторений Н.А. Бернштейна и теория ФСО П.К. Анохина в описании сложных, гомеостатических систем	26
Глава 2	**ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**	33
Глава 3	**ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ТРЕМОРОГРАММ (ТМГ), ТЕППИНГРАММ (ТПГ) И ПАРАМЕТРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ССС) С ПОЗИЦИЙ НОВОЙ ТЕОРИИ САМОРЕГУЛЯЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА**	44
3.1.	Эффект Еськова-Зинченко в физиологии при описании регуляторных процессов в нервно-мышечной системе (НМС)	44
3.2.	Матрицы парных сравнений выборок параметров сердечно-сосудистой функциональной системы (ССС) по П.К. Анохину. Статистическая неустойчивость параметров ССС	60
3.3.	Границы термодинамики неравновесных систем И.Р. Пригожина в изучении регуляции физиологических систем	73
Глава 4	**ХАОТИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА И МЫШЦ С ПОЗИЦИЙ ТЕОРИИ ХАОСА-САМООРГАНИЗАЦИИ**	82
4.1.	Хаос и самоорганизация в работе нейросетей мозга как центрального регулятора ФСО	82

4.2. Хаотическая динамика параметров электромиограмм в различных физиологических условиях испытуемых 88

Глава 5 ПОНЯТИЕ ЭВОЛЮЦИИ СИСТЕМ ТРЕТЬЕГО ТИПА В ФАЗОВОМ ПРОСТРАНСТВЕ СОСТОЯНИЙ 101

5.1. Оценка степени синергизма в динамике КРС с помощью ККП 101

5.2. Статика и кинематика (эволюция) в изучении статистической неустойчивости КРС и НМС 126

Глава 6 НОВЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НСМ И НЕЙРОСЕТЕВЫХ ИДЕНТИФИКАТОРОВ КАК МОДЕЛЕЙ ХАОТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НЕЙРОСЕТЕЙ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА 181

6.1. Базовые принципы работы головного мозга с позиций новой теории регуляции ФСО и системный синтез в физиологии 181

6.2. Задачи отыскания главных диагностических признаков в медицине и формализация идентификации параметров порядка при терапии как пример эвристики нейроэмуляторов 211

ВЫВОДЫ 228

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 232

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 239

ПРИЛОЖЕНИЕ 276

ВВЕДЕНИЕ

Выдающийся естествоиспытатель 20 века, создаватель термодинамики неравновесных систем (ТНС) *I.R.Prigogine,* связывал будущее науки о живых системах с изучением нестабильных и непрогнозируемых объектов природы. Наш великий предшественник, однако, не мог предположить, что такие биосистемы (организм человека, биосфера Земли) могут иметь столь особые (гомеостатические) свойства с особым непрерывным хаосом как параметров их вектора состояния $x=x(t)=(x_1, x_2, ..., x_m)^T$, так и с непрерывным изменением их статистических функций распределения $f(x)$. За последние 20 лет были получены данные об особом гомеостатическом состоянии биосистем (представлены в нашей работе на примере функциональных систем организма (ФСО)), которые являются ярким подтверждением острой потребности создания новых подходов и в физиологии регуляции ФСО человека. Именно об этом пытался сказать и один из основоположников теории информации *W. Weaver* в 1948г., но уникальные свойства регуляции ФСО до начала 21-го века никто не изучал.

Традиционно сам гомеостаз и эволюция гомеостаза рассматриваются как биологические концепции. Это имеет определенное историческое оправдание. В работах Клода Бернарда (середина XIX века) и монографии В.Б. Кэннон (первая половина 20-го века) понятие гомеостаза вводилось как основное свойство сложных биологических систем. Однако сам термин до настоящего времени не формализован и отсутствует его точное определение. Очевидно, что концепция гомеостаза остановилась в своем развитии, после работ П.К. Анохина и В.Б. Кэннона в середине 20-го века. Такая ситуация нами сейчас объясняется необходимостью создания новой теории хаоса - самоорганизации (ТХС) и особых представлений о *complexity* – сложных регуляторных биосистемах, которые мы сейчас определяем, как системы третьего типа (СТТ) классификации *W. Weaver*[296]. Представление о гомеостазе не касается самого базиса этого особого понятия, отсутствуют четкие определения статики (неизменности) сложных биосистем. Не изучена

роль ФСО (эволюция ФСО) в регуляции гомеостаза и нет критериев таких существенных изменений ФСО с позиций физиологии.

Отсутствие хороших моделей регулиции ФСО является очень малой частью глобальной неопределенности динамики поведения СТТ (гомеостатических систем (– ГС)). Однако наиболее сложная ситуация сейчас в биомедицине имеется с концепцией эволюции ГС. Биологи 150 лет уже используют этот термин с целью развития теории филогенеза, т.е. речь идет об эволюции всей живой природы. Понятие эволюции активно использовался в связи трудами Чарльза Дарвина. Но за эти 150 лет это понятие не получило точной формализации, нет точных количественных критериев эволюции не только для видов, но и для краткосрочных реальных эволюционных изменений отдельного организма человека.Главная причина заключается именно в особой динамике гомеостаза, для которого сейчас нет количественных, точных определений как статических (неизменных) состояний биосистем, так и их эволюционных (медленных) изменений. Традиционные в современной детерминистской и стохастической науке – ДСН понятия стационарности, были созданы и развивалисьтолько с позиций ДСН. Для гомеостатических систем (ГС) понятие инвариантности (оно отлично от стационарности) для различных параметров СТТ является особым термином. Сейчас мы говорим о ДСН, которая точно представляет сущность всей традиционной науки [87-112].

Если определять сложную биосистему (СТТ) вектором состояния $x = x(t) = (x_1, x_2, ..., x_m)^T$ в особом m-мерном фазовом пространстве состояний (ФПС), то вектор x(t) доля СТТТ не может быть записан в виде $dx/dt=0$, т.е. как стационарный режим СТТ. Нельзя представлять параметры ФСО, именно в виде нулевой скорости изменения отдельных компонент x_i такого вектора $x(t)$. При этом равенство ($dx/dt=0$) мы имеем для стационарного режима (СР) с позиций детерминизма. Такие СР лежат в основе современного функционального анализа. Довольно часто его используют при изучении сложных биосистем (СТТ) в физиологии и медицине (с позиций ФПС).

Для всех сложных СТТ (гомеостатических систем) это, однако, невозможно наблюдать! В сложных СТТ невозможно в принципе получить $dx/dt = 0$ и $x_i = const$, т.е. имеем непрерывное движение при изменении времени t. Тогда с позиций СТТ, все *системы регуляции ФСО* постоянно изменяются в ФПС, как и выделяли древнегреческие мыслители: нельзя войти в одну реку дважды (Гераклит). Математически это проявляется в виде непрерывного хаоса $x(t)$ в ФПС ($dx/dt \neq 0$ непрерывно).

Биомедицинские системы, например, ФСО человека, находятся в непрерывном и хаотическом движении, их $x(t)$непрерывно изменяются во времени и в ФПС. Это составляет базовую неопределенность в динамике поведения всех уникальных, сложных СТТ-*complexity*. На это впервые обратил внимание в 1948 г. *W. Weaver*в его выдающейся публикации «Наука и сложность» [296]. Он уже тогда выделил три типа систем в природе, отмечая, что СТТ никем не изучались (только в рамках ДСН, но это ошибочно). Спустя 70 лет после публикации этой статьи вся ДСН не осознала значение утверждения*W. Weaver*, а СТТ (у *W. Weaver* это «организованная сложность») никто за эти 70 лет не изучал. Мы сейчас изучаем ФСР в рамках ДСН, но описывать такие особые биомедицинские системы с позиций ДСН совершенно бессмысленно. Появление особого динамического хаоса Лоренца в ДСН ничего не изменило, т.к. СТТ – это не объект ДСН и динамического хаоса Лоренца. Теория динамического хаоса Лоренца основана на повторении начального состояния $x(t_0)$ в ФПС и моделей рождения аттракторов. В моделях хаоса Лоренца невозможно повторить динамику $x(t)$внутри аттракторов, но при этом мы требуем повторения$x(t_0)$. Это $x(t_0)$ должно быть повторено и в стохастике, и в динамическом хаосе Лоренца, чтореализовать для любой СТТ невозможно?

Изучение ФСО в рамках детерминизма (расчет кинематических уравнений) или стохастики (когда определяются функции распределения $f(x)$), как мы доказываем в настоящей работе, невозможно. Живые системы организма человека, его психика - это особые СТТ. Такие СТТ не могут описываться в рамках традиционной науки (ДСН). Наши многочисленные

исследования за последние 20 лет поведения ФСО, которые регулируют гомеостаз человека, демонстрируют следующее: движения x(t) для ТМГ, ТПГ, для работы ССС, для дыхание, различных психических функций (параметры психофизиологических функций) демонстрируют непрерывную и хаотическую динамику параметров гомеостаза. Для многих координат вектора состояния ФСО картина одинакова: непрерывное и хаотическое изменение координат $x_i(t)$ всего вектора$x = x(t) = (x_1, x_2, ..., x_m)^T$,$d x/dt \neq 0$ постоянно. Одновременно и $f(x)$ изменяются хаотично, нет устойчивости выборок $x_i(t)$. Такая динамика $x(t)$классифицируется нами как хаос гомеостатических систем, их вектора состояния $x(t)$. В этом случае методы ДСН ограничены при описании СТТ [4-18, 21-47, 89-98]. Эти системы (по *W. Weaver*) – особые системы 3-го типа [296].

В целом, нами было обследовано более 20 тысяч здоровых людей, но в работе представлены результаты обследований около 2000 человек. Было получено более миллиона различных выборок, которые подтверждают особую неопределенность 2-го типа [61-85]. В новой теории регуляции ФСО и ее математической части – теории хаоса и самоорганизации – ТХС, мы доказываем наличие особой неопределенности 2-го типа (в виде эффекта Еськова-Зинченко (ЭЕЗ)). Автором были обработаны тысячи различных выборок (ТМГ, ТПГ, КИ, ЭЭГ, ЭМГ и сотен различных выборок биохимических параметров крови). Всюду наблюдалась сходная картина: любые параметры гомеостаза, их $f(x)$, СПС и автокорреляционных функций $-A(t)$ и многих других параметров гомеостаза показывают хаос $x(t)$. На основе выполненных исследований можно сделать вывод: до настоящего времени медицина и биология работали (при изучениифункции организма конкретного пациента) только с одной из миллионов вариантов выборок измеренных параметров ФСО! Если $A(t)$, СПС, $f(x)$, $x(t)$непрерывно меняются, но при этом сам организм человека не изменяет гомеостаз, то с позиций ДСН это не является стационарным состоянием ГС. Возникает глобальная проблема физиологии и медицины: а может ли современная наука описывать гомеостатические системы (ГС)? Что такое статика ГС? Эти проблемы очень

серьезные, т.к. они нарушают основы стохастического (вероятностного) подхода в физиологии и медицине. Новая теория регуляции ФСО доказывает невозможность применения функционального анализа и статистики в изучении и описании реальных ФСО, нейросетей иозга - НСМ, т.е. СТТ с их особым хаосом не только самих параметровx_i, но также и их статистических функций распределения *f(x)*, а также СПС, *A(t)*. Последние сейчас активно применяются в анализе различных ФСО, НММ, других функций организма.

Получается, что ДСН используется в фмзиологии в режиме одноразового подхода (выборка уникальна). Использование разовой статистической *f(x)* подобно тому, что любая точка на графике *f(x)* может представлять математическое ожидание (или медиану). В работе доказывается уникальность любой $f_j(x)$. На другом интервале времени Δt_{j+1} наблюдается другая $f_{j+1}(x)$и$f_j(x_i)\neq f_{j+1}(x_i)$ с вероятностью $P\geq 0{,}95$. Тогда любое одноразовое измерение (параметров ФСО у одного человека в неизменном гомеостазе) выборок x_i являются грубой копией реального состояния ФСО испытуемого. Врач (или физиолог-исследователь) существенно искажает динамику регуляции ФСО, т.к. он работает с одной выборкой x_i, с уникальным измерением *x(t)*. Такая ошибка носит не временный (методический) характер, а она присуща любым параметрам ФСО любого человека (в неизменном гомеостазе) [41-66]. Невозможно рассматривать зарегистрированную статистическую функцию *f(x)* как отображение реального гомеостатического процесса. Все непрерывно и хаотически изменяется, а *f(x)*, их СПС и *A(t)*, т.е. числовые характеристики ГС, демонстрируют хаотический калейдоскоп разных функций*f(x)*. В работе для реальной регистрации неизменности ГС или эволюции ФСО предлагается расчитывать матрицы парных сравненийполучаемых подряд выборок x_i или вычислять площади *S* (или объемы *V*) для квазитракторов (КА). В настоящей работе дается объяснение такому подходу, который иллюстрируется многочисленными примерами [52-68, 87-114, 179-206].

Найденные по определенным алгоритмам параметры КАпоказывают различие между саногенезом и патогенезом, между одним гомеостазом H_1

организма и другим его гомеостазом H_2 (если $H_1 \neq H_2$). Подчеркнем, что доказать $H_1 \neq H_2$ в статистике довольно сложно, из-за возникновения неопределенности 1-го типа для ГС. При воздействии внешних факторов окружающей среды мы часто получали совпадение выборок ГС, при этом $H_1 \neq H_2$. Это было получено на примерах с КРС испытуемых и обследуемых детей. Были зарегистрированы тысячи других примеров из области физиологии и гомеостатического регулирования ФСО человека (в норме и при патологии). Все это составило базис новой теории хаоса-самоорганизации – ТХС и новой теории регуляции ФСО. Сейчас ТХС перебрасывает мост между ДСН и новой теорией регуляции ФСО (в физиологии и медицине). Чем отличается новая теория регуляции ФСО от современной ДСН? Как ТХС описывает ФСО и эволюцию особых (уникальных) гомеостатических систем - СТТ? Можно ли изучать мозг человека с позиций гомеостатического регулирования нейросетей мозга (НСМ)? Какой формальный аппарат может быть использован при изучении уникальности СТТ-*complexity*, регуляции ФСО.

Ответы на все эти вопросы составляют фундамент новой теории регуляции ФСО и новой концепции эволюции ГС. В целом новая теория (ТХС) меняет базовые (основные) понятия и фундаментальные законы регуляции ФСО и НСМ. Сейчас мы подошли к новому пониманию гомеостаза, как непрерывного движения вектора состояния ГС $x(t)$ в фазовом многомерном (m>3) пространстве состояний – ФПС. Для ГС в физиологии ФСО нами вводится новое понятие регуляции ФСО, как стационарного состоянияЫ для параметров КА, но при этом $f(x)$ хаотически изменяются. В работе демонстрируется значительная инверсиятерминов и понятий (покоя и движения $x(t)$ в ФПС). Все этохарактеризует принципиально другой подход, новую парадигму науки (третью парадигму естествознания).

На основе принципиально новых данных о динамике поведения ФСО и НСМ была сформулирована следующая **цель диссертационного исследования:** установление новых закономерностей в динамике поведения параметров нейросетей мозга и ФСО человека, находящихся в

гомеостатических состояниях, и представление на их основе новых механизмов саморегуляции в НМС и КРС человека, находящегося в различных физиологических состояниях (в условиях саногенеза).

Достижение цели базируется на решении следующих **задач:**

1. Выполнить сравнительный анализ работ Н.А. Бернштейна, W. Weaver, H. Haken и П.К. Анохина с основными положениями новой теории саморегуляции ФСО.

2. На примере нервно-мышечной системы (НМС), как базовой ФСО человека, установить границы применения детерминистской и стохастической науки (ДСН) в описании механизмов саморегуляции НМС.

3. Выявить возможности применения новой теории (ТХС) в изучении механизмов регуляции НМС, находящейся в различных функциональных состояниях.

4. Выявить закономерности и механизмы статистической неустойчивости параметров кардио-респираторной системы (КРС), как важнейшей ФСО, обеспечивающей гомеостаз организма человека.

5. Установить законы возрастных изменений параметров ССС в рамках неопределенности 1-го типа и нового понятия регуляции ФСО в параметрах квазиаттракторов (КА) для кардиоинтервалов (КИ) и в шестимерном фазовом пространстве параметров x_i ССС, а также разработать критерии оценки степени синергизма в ССС с позиций компартментно-кластерного подхода (ККП).

6. Изучить механизмы самоорганизации в нейросетях мозга – НСМ как верхней иерархической системе регуляции ФСО испытуемых (в различных физиологических условиях), которые определяют общую динамику хаоса гомеостатических систем (ФСО).

7. Разработать и апробировать новые принципы работы НСМ, как возможные механизмы эвристической деятельности мозга, и на их основе получить новое качество работы их моделей – искусственных нейросетей (нейроэмуляторов, нейро-ЭВМ), которые обеспечивают в клинике решение задачи идентификации наиболее важных диагностических признаков (что

сейчас отсутствует не только в физиологии и медицине). Новые принципы работы мозга должны открыть и новые возможности в персонифицированной медицине будущего.

Научная новизна исследований:

1. Представления *W.B. Cannon*, Н.А. Бернштейна («повторение без повторений»), *W. Weaver* о реальности СТТ, *H. Haken* о роли самоорганизации в функционировании любой живой системы и теория ФСО по П.К. Анохину вплотную подвели физиологическую науку к осознанию всеобщности хаоса в динамике поведения любой регуляторной физиологической системы. Однако наши предшественники не идентифицировали роль (и глобальность) хаоса в организации регуляции ФСО. Проблема регуляцмм ФСО оставалась открытой вплоть до создания новой теории и экспериментально-теоретического обоснования особого хаоса гомеостатических систем (ФСО) в физиологии двигательных функций и регуляции ССС.
2. Впервые предложено новое описание статистической неустойчивости параметров НМС (для произвольных и непроизвольных движений), которые количественно описываются матрицами парных оценок выборок треморограмм (ТМГ), теппинграмм (ТПГ). Это обеспечивает оценку роли сознания в организации движений и непроизвольных ТМГ, раскрывает особые механизмы в регуляции биоэлектрической активности мышц (на примере электромиограмм – ЭМГ).
3. Впервые предложено новое описание статистической неустойчивости НМС на основе расчета параметров квазиаттракторов, что позволяет идентифицировать статику и эволюцию ФСО. Фактически, предложены модели для описания статистической неустойчивости параметров произвольных (ТПГ) и непроизвольных движений (ТМГ). Это раскрывает механизмы самоорганизации в регуляции произвольных и непроизвольных движений.
4. Доказано, что кардиоинтервалы (как и другие параметры КРС) нельзя адекватно описать функциями распределения *f(x)*, их спектральными

плотностями сигнала (СПС) и автокорреляциями *A(t)* из-за непрерывного и хаотического изменения самих *f(x)*, их СПС, *A(t)*, т.е. статистических характеристик. Все эти величины и функции (включая и автокорреляции *A(t)*) непрерывно и хаотически изменяются, что характеризует особые свойства регуляции ФСО. Это проявляется в непрерывной хаотической самоорганизации параметров ССС, когда статистические функции x_i на каждом интервале Δt_j изменяется хаотически.

5. Используя новый подход в изучении механизмов саморегуляции ФСО, становится возможным описание механизмов регуляции физиологических функций организма, обеспечивающих гомеостаз, и прогнозирование динамики их поведения. Создается новый подход в физиологии ФСО, который не базируется на динамическом хаосе (концепция *I.R. Prigogine, J.A. Wheeler, M. Gell-Mann*), а является принципиально новым подходом в изучении механизмов регуляции ФСО (на примере НМС и КРС).

6. Возрастные изменения параметров КРС имеют определенную закономерность в изменении объемов квазиаттракторов (например, в виде закона Ферхюльста-Пирла с насыщением, что широко распространено в физиологии). Это перебрасывает мостик между детерминистским подходом (функциональным анализом) и новой теорией хаоса-самоорганизации, которая объясняет особые механизмы регуляции физиологических функций организма в виде непрерывной и хаотической настройки и самоорганизации параметров ФСО.

7. Впервые вводится понятие неопределенностей 1-го и 2-го типов, которые лежат в основе работы нейросетей мозга и их моделей (нейроэмуляторов) в виде принципа непрерывного хаоса параметров НСМ и многочисленных реверберациий ($N \geq 1000$). Введение этих принципов в работу НЭВМ обеспечило новое качество их работы, что моделирует эвристическую работу мозга талантливого врача в режиме диагностики с неопределенностью диагностических признаков x_i.

8. На уровне НСМ представлены новые механизмы самоорганизации, которые описывают эвристическую работу мозга в виде идентификации

главных диагностических признаков x_i^* при проведении лечебных мероприятий, возрастных изменениях, а также, в условиях стресс-воздействий на испытуемых (физиологический стресс) и т.д.. Это открывает новые возможности в развитии индивидуализированной медицины и создает новые предпосылки для развития всей медицины на базе нового понимания работы мозга (НСМ) и эволюции ФСО.

Научно-практическая значимость разработанных методов и полученных результатов:

1. Отход в изучении и описании физиологических (гомеостатических) систем от традиционных методов и моделей в виде функционального анализа или статистических функций распределения *f(x)* позволяет создавать новое понимание в рамках особых механизмов саморегуляции физиологических функций человека. Эти механизмы реально описывают статику вектора состояния физиологической системы (неизменность параметров квазиаттракторов) или изменения систем регуляции (как эволюция ФСО в ФПС).

2. На базе новых понятий (квазиаттракторы), моделей в виде матриц парных сравнений выборок и нейрокомпьютинга в режиме многих итераций с хаосом начальных параметров становится реальной оценка тремора (как якобы непроизвольного движения) и теппинга (как произвольного движения). Реально треморограммы и теппинграммы различаются долями стохастики (величиной *k* числа «одинаковых» пар сравнений выборок) в моделях этих движений, но это (оба процесса) хаотические процессы с самоорганизацией в пределах квазиаттракторов. Для тремора $k_1 \leq 5\%$, а для теппинга $k_2 < 17\%$ и эти различия реально представляют результат управления со стороны сознания (ВНД и ЦНС) фактически хаотическими процессами тремора и теппинга (у этих двух движений доля применимости стохастики менее 20%). Расчет матриц и квазиаттракторов ТМГ, ТПГ и ЭМГ позволяет оценивать не только произвольность движения, но и оценивать функциональный статус организма испытуемого (при этом устраняется неопределенность 2-го типа в физиологии).

3. В рамках расчета матриц парных сравнений выборок x_i и параметров квазиаттракторов для параметров x_i сейчас становится возможным идентифицировать долю стохастики в общей хаотической динамике ЭЭГ, КИ и ЭМГ. Такие модели (в виде матриц и КА) позволяют оценивать реакцию испытуемых на фотостимуляцию, что представляет новые механизмы саморегуляции биоэлектрической активности мозга в физиологии.

4. В целом, расчет матриц и КА обеспечивает четкую идентификацию системы регуляции ФСО человека (состояние КРС и НМС), а также психический статус испытуемых. Использование статистических методов дает низкую эффективность в оценке неизменности систем регуляции ФСО, или наоборот, их существенных изменений при якобы одинаковом гомеостазе с позиций ДСН (неопределенность 2-го типа и неопределенность 1-го типа). В этой связи возникает проблемы с регуляцией ФСО по отклонению (что общепринято), предлагаются другие механизмы самоорганизации и регуляции ФСО.

5. Используя критерий расчета эволюции систем регулиции ФСО в ФПС, сейчас становится возможным оценивать динамику КРС в возрастной физиологии и оценивать влияние физических нагрузок и стресс-воздействий в физиологии НМС и КРС.

6. В рамках изучения особых механизмов самоорганизации ФСО, сейчас становится возможным рассматривать и процессы эволюции ФСО (например, в возрастной физиологии). В частности, предложены в рамках детерминистского подхода модели эволюции КРС с возрастом и параметров ТМГ при развитии болезни Паркинсона. Эти модели раскрывают механизмы старения человека на Севере РФ и механизмы развития патологического тремора, позволяют изучить динамику поведения КРС человека, находящегося в условиях Севера РФ, что является существенным вкладом в физиологию человека на Севере РФ.

7. Предложена и внедрена в физиологию модель нейросетевых идентификаторов, когда возникает неопределенность 1-го типа (классификация в рамках новой теории регуляции ФСО). В этом случае

статистические выборки совпадают, а нейро-ЭВМ в режиме бинарной классификации их (выборки) различает и выделяет параметры порядка (решается задача системного синтеза) после N итераций НЭВМ (N≥1000) в режиме хаотического (равномерного распределения) задания начальных весов W_{i0} динамических признаков x_iвсего вектора состояния $x(t)$ в ФПС. Именно такие хаотические режимы настройки искусственной нейросети объединяют и механизмы хаотической работы нейросетей мозга (хаос в динамике ЭЭГ). Введение двух принципов работы НСМ в НЭВМ (реверберации и хаос начальных состояний НЭВМ) резко повысило возможности нейроэмуляторов. Фактически, они моделируют эвристическую работу мозга (идентифицируют главные диагностические признаки x_i^*).

8. Внедрение новых представлений о СТТ (ФСО) и методов идентификации эволюции этих систем регуляции должно существенно изменить структуру исследований сложных биосистем (гомеостатических систем) в физиологии, медицине, психофизиологии и экологии человека на Севере РФ. Все это открывает и новые перспективы в области физиологии как науки, которая по определению нобелевского лауреата в области физиологии *A.V. Hill* (нервно-мышечная физиология) должна обеспечивать строгое (как в физике) описание живых систем. Для описания живых систем потребовались новые модели (в рамках новой теории регуляции ФСО), которые имеют в основе инверсию понятия покоя и движения, новые понятия неопределенности 1-го и 2-го типов и новое понятие эволюции ФСО. В этой новой теории отсутствуют понятия статистической устойчивости получаемых подряд выборок x_i, флуктуаций (нет устойчивого среднего), а генерация биоэлектрической активности мышц и нейросетей мозга происходит не по законам стохастики и детерминизма. В рамках новой теории гомеостаза сейчас мы приближаемся к познанию базовых принципов работы гомеостатического мозга человека.

Декларация личного участия автора заключается в получении первичных материалов при обследовании испытуемых в условиях производства, а также в получении данных испытаний в лабораторных

условиях и анализе экспериментальных данных. С непосредственным участием автора разработаны и запатентованы новые способы, алгоритмы и программы для ЭВМ, с помощью которых исследованы закономерности изменения параметров квазиаттракторов поведения вектора состояния организма испытуемых, а также в проведении количественной оценки степени синергизма в биологической динамической системе (на примере поведения КРС здоровых людей) в условиях действия неблагоприятных факторов среды обитания (в физиологии человека на Севере РФ).

Внедрение результатов исследования. Разработанные методы расчёта параметров квазиаттракторов, которые описывают эволюцию ГС на примере ССС человека на Севере РФ внедрены в научную работу НИИ «Новых медицинских технологий» (НИИ НМТ) в г. Туле и медицинскую практикуНУЗ "Отделенческая клиническая больница на станции Сургут ОАО "РЖД" для оценки эффективности проведения лечебно-оздоровительных мероприятий, в ООО «Центр медицины и валеологии «ЛИТТЛ»».

Апробация работы.

Материалы диссертации докладывались на целом ряде конференций и симпозиумов, в том числе: международном симпозиуме “Эколого-физиологические проблемы адаптации” (Москва, Россия, 2003), международной конференции “International conference on modeling and simulation” (Валлодолид, Испания, 2004), международной конференции “Progressin Neuroscience for Medicine and Psychology” (Судак, Украина, 2008), международной конференции “Conference of the Eastern Mediterranean Region of the International Biometric Society” (Стамбул, Турция, 2009), VI-ой международной научной конференции «Системный анализ в медицине» (Благовещенск, Россия, 2012), V-ом Съезде биофизиков России (Ростов-на-Дону, Россия, 2015), IV-ой Всероссийской конференции «Нелинейная динамика в когнитивных исследованиях» (Нижний Новгород, Россия, 2015), 12-ом международном междисциплинарном конгрессе «Нейронаука для медицины и психологии» (Судак, Россия, 2016), 11-ой международной школе «Хаотические автоколебания и образование структур» (Саратов, Россия,

2016), VII-ой международной научной конференции "International Nonlinear Science Conference" (Зальцбург, Австрия, 2017), XIII-ом международном междисциплинарном конгрессе (Судак, Россия, 2017), XXIII съезде Физиологического общества им. И. П. Павлова (Воронеж, 2017).

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Гипотеза Н.А. Бернштейна о «повторении без повторений» и эффект Еськова-Зинченко в биомеханике нашли количественное подтверждение в виде матриц парных сравнений выборок не только в биомеханике, но и в электрофизиологии и физиологии КРС. Это проявляется в статистической неустойчивости выборок любых параметров $x_i(t)$ всего вектора состояния $x=x(t)=(x_1, x_2,..,x_n)^T$ в фазовом пространстве состояний.

2. Введен 2-й тип неопределенности в физиологии ФСО (для координат x_i (параметров ФСО)) как фазовых координат $x_1= x_i(t)$ и $x_2=dx_1/dt$. Квазиаттракторы устраняют неопределенность 2-го типа (непрерывные изменения статистических функций распределения $f(x)$), а неопределенность 1-го типа, когда статистика не выявляет различий между выборками компонент вектора состояния физиологической системы x_i, устраняется за счет двух принципов работы НСМ и их моделей – НЭВМ.

3. Для раскрытия неопределённости 1-го типа в изучении КРС предложен алгоритм работы нейроэмуляторов (НЭВМ) в режиме многократных итераций решения задачи бинарной классификации при условии хаотической выборки начальных весов W_{i0} признаков x_i из интервала $W_{i0} \in (0,1)$ на каждой j-й итерации ($j \geq 1000$). Высказывается гипотеза о сходных механизмах в работе нейросетей мозга, что доказывают параметры ЭЭГ в рамках статистической неустойчивости (для подряд получаемых выборок ЭЭГ). Эти два принципа в работе нейроэмулятора решают проблему выбора главных клинических признаков в медицине.

4. Разработаны и предложены гибридные модели (композиция функционального анализа и расчёта параметров квазиаттракторов), которые описывают эволюцию системы регуляции ФСО на примере кардио-респираторной системы человека на Севере РФ, что раскрывает механизмы

старения в геронтологии и различия в этих механизмах для аборигенов и пришлого населения Югры.

5. Предложено новое (объективное) описание регуляции ФСО человека, находящегося в различных физических и физиологических условиях, в частности, в условиях севера РФ (при резких перепадах температуры и давления (метеопараметров) окружающей среды).

6. Новые количественные критерии эволюции параметров кардио-респираторной системы в фазовом пространстве состояний обеспечивают описание динамики функциональных систем организма человека при физических нагрузках и стресс-воздействиях на физиологические функции испытуемых. Это открывает новые перспективы в развитии индивидуализированной медицины, даёт в руки работников практического здравоохранения новые количественные методы оценки главных параметров организма больных, находящихся в условиях проведения лечебных мероприятий. Тем самым мы предлагаем механизмы и модели эвристической деятельности мозга, которая возможна при реверберациях и хаосе НСМ.

Глава 1. ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПОНЯТИЯ ГОМЕОСТАЗА В БИОЛОГИИ, МЕДИЦИНЕ И ФИЗИОЛОГИИ

1.1. Представления К. Бернара и W.B. Cannon о гомеостазе организма человека

К. Бернар впервые представил понятие гомеостаза около 150 лет назад. Однако, за весь этот период строгого математического понятия гомеостаза не появилось, определение его не соответствует динамики ГС. В 21-м веке П.К. Анохин и *W.B. Cannon* почти подошли к его расшифровке. В их версии гомеостаза уже фигурирует некоторое состояние биосистемы как непрерывный процесс изменения параметров, описывающих функции организма человека. Однако, только появление теории хаоса-самоорганизации (ТХС) позволило доказать, что представление гомеостаза в рамках ДСН невозможно. Ни функциональный анализ, ни стохастика не могут описывать хаос вероятностей в виде неопределённости динамики поведения ГС. Сейчас в ДСН нет адекватных моделейгомеостаза, как непрерывного хаоса статистических функций $f(x_i)$. Выдающийся физиолог W.B. Cannonэто понимал, но только описания ГС он не представил, это описание отсутствует и до настоящего времени. В рамках новой ТХС создана жесткая демаркационная линия для ДСН при описании систем третьего типа – ГС. Эти ГС имеют особые пять свойств (илисамоорганизующихся принципов). Эти свойства базируются на понятиях квазиаттракторов, что является принципиально новым понятием для всей ДСН. С позиций ДСН рассматривается кинематика (поступательное и вращательное движение) КА в ФПС. Было введено определение скорости эволюции ГС-*complexity*. Эта эволюция отлична от эволюции Пригожина – Гленсдорфа для сложных динамических систем. Напомним, эти двое ученых создали базис термодинамики неравновесных систем (ТНС). В рамках ТХС сейчас вводятся новые термины: неопределённости 1-го и 2-го типа, а также аналог принципа неопределенности Гейзенберга для ГС. Это уводит ГС из области современной науки (ДСН) в новую теорию хаоса-самоорганизации – ТХС.

Для понимания специфики ГС-*complexity* следует рассмотреть реальную хронологию (эволюцию) изменения понятия гомеостаза, которая начинается с середины 19-го века (работы Клода Бернара). Само понятие (как термин) гомеостаз (т.е. гомеостаз, как регулирование функций организма) содержит две противоречивые концепции. В переводе с греческого первая часть этого слова представляет термин «похоже», или «подобие» в идеале идентично. Если говорить точно, то похожий и подобный – совершенно разные термины. К папримеру, треугольники будут подобны, но у них будет различная площадь, например. Вторая половина – «стаз» представляет неизменность состояния (статику) системы, если она двигалась. В физике тело может быть подвижным (равномерное движение, согласно 1-го закона Ньютона), или неподвижным в кинематике поступательного движения [2-198, 52-68, 71-89].

Термин «гомеостаз» очевидно содержит сочетание весьма различных понятий, когда слово «Одинаковое» не эквивалентно «подобный», а слово «статика» для системы не будет покоем в полном смысле современной ДСН. Мы имеем сочетание четырех различных терминов. Это объединение различных (неравных) терминов в одно понятие «гомеостаз» создает весь конфликт (понятие «гомеостаз» исходно уже противоречиво, это касается и регуляции при гомеостазе). Все это провоцирует неопределенность для физиологии, биологии, психофизиологии и медицины. Антогонистичность термина – составляет лишь малую долю более значимых конфликтов в самом термине «гомеостаз». Это касается и явлений, которые попадают под описание ГС. Такие системы трудно представить моделями в рамках современной науки – ДСН [5-18, 22-49].

Из-за такой очевидной неопределенности в терминологии и новых хаотических свойств ФСО и поведения любых ГС, эти системы (ГС) относят сейчас к уникальным системам. Их пытался представить Пригожин [283-286] как объекты, которые не описываются современной ДСН. Сейчас можно добавить: новая теория детерминированного или динамического хаоса в представлениях Лоренца и Арнольда [253-260] не может описывать СТТ-ГС.

Развивая идеи о неопределенности и непредсказуемости ГС мы приходим к анализу и переосмыслению базовых концепций в современной физиологии и медицине «определенность – неопределенность» и особенно термины «предсказуемость – непредсказуемость». Мы сейчас пересматриваем термины. Понятия сходство или эквивалентность не применимы к ГС из-за их непрерывной перестройки. Стохастическое описание ГС (*complexity*) в рамках ДН невозможно, т.к. для ГС нет понятия стационарного режима (СР). Движения же ГС следует изучать только в фазовом пространстве состояний (ФПС). Поэтому нами вводится новое понятие относительности движения в ФПС. Определенность (или вероятностная неопределенность) вектора состояния (поведения) системы - ВСС при $x=x(t)=(x_1,x_2, ..., x_m)^T$ описывает движение ГС в ФПС, как движение квазиаттрактора – КА. Сейчас в ТХС возникают неопределенности 1-й и 2-го типа, когда ДСН совершенно не работает [88-99, 161-189].

М. Гелл-Манн в своей публикации пытался [264] это высказать, но он оставался в рамках ДСН. Это остро чувствовал незадолго до ухода из жизни И.Р. Пригожин, который в итоге пришел к написанию ряда известных публикаций [283-286]. В которых он отказывался от исследований уникальных систем (ГС) с позиций ДСН. Более того, Пригожин отказался и от материализма при изучении живых систем – ГС. К этому же выводу пришел и второй лауреат Нобелевской премии М. Гелл-Манн [264]

В середине 19-го века физиолог *Claude Bernard* (1813-1878) создает новое понимание состояния и функций внутренней среды любого живого организма (если организм отличен от внешней среды). Фундамент своей теории ученый представил в известной монографии «*Введение в экспериментальную медицину*» (*Bernard C. Introductional a medicine Experimentale. Paris, 1952. original, 1864*). Он подчеркивал: «*Постоянство или стойкость внутренней среды, гармонический набор процессов, являются условием свободной жизни организма*». В этой работе впервые был поднят вопрос об устойчивости регулирования и постоянства в живых системах.

Позже были положены описания ГС в рамках общей теории систем (ОТС), но работы в области изучения ГС за эти 150 лет ничего серьезного не принесли в физиологию или в медицину. Особым образом Бернард выделял два базовых понятия в качестве основы: постоянство и сопротивление. В современной науке, действительно представляется гомеостаз как якобы неизменность параметров x_i. Однако, невозможно (как мы сейчас доказываем в новой теории ГС) сохранить начальное состояние ГС $x(t_0)$. Более того, и функции распределения $f(x_i)$ для всех x_i непрерывно изменяются. Детерминированный хаос для ГС тоже невозможно применять [87-110, 181-207]. Результаты измерений x_i с позицийи ДСН (для гомеостаза) показывают, что будущее для ГС невозможно предсказывать. Гомеостаз непрерывно показывает изменение $x(t)$, включая и начальные состояния ГС $x(t_0)$.

Все эти 100-150 лет традиционная наука считала живые системы объектом ДСН.Для гомеостаза строили динамические модели (например, теория Ходжкина − Хаксли), которые имели разовый (уникальный характер). Любой график в физиологии, полученный в конкретном опыте имеет разовый (уникальный, исторический) характер.

После работ Клода Бернарда, т.е. 30-е годы 20-го века, Вальтер Бредфорд Кэннон (*W.B. Cannon*) (1871-1945) при анализе параметров висцеральных функций любого организма человека (например, он изучал пищеварение) и ряда нейрогуморальных процессов, ввел концепцию саморегулирования различных физиологических процессов. В своей известной монографии «Мудрость тела» (*Cannon W.* «*The Wisdom of body*». Нью-Йорк, 1963 (оригинал, 1932)), этот ученый впервые представил «гомеостаз», как особое (нестабильное) состояние. Его концепция гомеостаза была положена в фундамент кибернетики живых систем. Чуть позже, У. Эшби (1903-1972) представил гомеостаз как особое свойство организма человека, когда такая живая система будет находиться в состоянии динамического равновесия, но само это равновесие Эшби не определял как хаос $f(x)$ (это мы сейчас представляем в новой теории гомеостаза). Для

систем третьего типа – СТТ невозможно описать их динамику в рамках детерминизма (т.е. с помощью функционального анализа). При этом и стохастика не работает для ГС. Это было выделено в 1948 году У. Уивером, который представил описание трех общих типов систем в природе [296]. Эти три типа систем должны были изучаться в рамках физики, химии, биологии и медицины.

Отметим, что еще в 30-х годах Cannon выделял нестабильность гомеостатических систем, отмечая эти особые функции ГС следующим образом: «…в живых - в том числе, возможно, мозг, нервы, сердце, легкие, почки, селезенка, действуя совместно (взаимодействуя) ... Я предложил специальное определение этих состояний, гомеостаза. Это слово не означает, что постоянная или некоторый застой. Это состояние, которое может быть изменено, но это является относительно постоянным». В настоящее время само понятие «относительно постоянная» в ДСН не расшифровано окончательно. Поэтому его пытался изучать в рамках теории самоорганизации *H. Haken*, а в теории хаоса [88-115] Пригожин и *M. Gell-Mann* тоже пытались как-то описывать ГС.Забегая вперед, выделим, что такая относительная «неизменность» выходит далеко за рамки детерминизма или стохастики (где *f(x)* реально непрерывно изменяется). Отсутствует и возможность использования детерминированного хаоса (который должен всегда иметь равномерное распределение).

В целом понятие гомеостаза (как сохранение параметров внутренней среды живого организма) возникло из наблюдения и изучения в экспериментальной физиологии. Однако, сейчас это понятие существенно расширено на многие другие системы. В итоге (за счет такого расширения) подошли к синергетике в интерпретации *H. Haken* (это начиналось с публикаций физиолога конца 19-го и начала 20-го веков – Ч. Шеррингтона). В 20-м веке Л. фон Берталанфи пытался представить и описать такие ГС в рамках детерминистской или стохастической науки. Однако, только основоположник теории функциональных систем П.К. Анохин (а сейчас его

школа) [1] наиболее близко подошли к познанию ГС. Однако, и теория ФСО П.К. Анохина не внесла ясность (количественно) в понятие «полезного эффекта для организма человека». Сейчас мы представляем неопределенность 1-го, а также 2-го типов, которые существенно изменили и представления Cannon, и Анохина о гомеостазе. Подчеркнем, что в своей теории ФСО Анохин использовал термин «положительный эффект для организма», при этом он дополнил представления *Cannon* о гомеостазе [87-100, 112]. До настоящего времени ГС изучали только в рамках ДСН, что создает огромные трудности при изучении неопределенности 1-го и 2-го типов (их мы обсудим ниже). Подчеркнем еще раз, что в теории Анохина термин «положительный эффект» не имеет количественного определения и поэтому нет точного определения гомеостических систем [86, 101, 106].

При современном анализе концепции гомеостаза у нас остается за рамками нашего обсуждения их (ГС) специальные свойства. Однако, именно организм человека действительно демонстрирует исследователю динамики поведения *x(t)*. Обозначение «гомеостатическая система» (или сложность в публикациях *M.Gel-Mann* и И. Пригожина [264, 283]) не имеют точного количественного определения. Таким образом, с момента публикаций Клода Бернара иW.B.Cannon вместе с У. Эшби) мы так и не достигли реальности в понимании хаоса ГС. Самая большая особенность «свободы» ГС (по *Cannon*) заключается в динамике температуры в человеческом теле. Однако, реальная «свобода» ГС – это хаос их выборок (ГС) в неизменном гомеостазе. Новое понимание гомеостаза было получено в XXI веке на основе анализа фазового пространства состояний (ФПС), в котором хаотически и непрерывно движется *x(t)* [91-117, 191-201].

Динамика поведения параметров $x_i(t)$ для таких ГС, состояние регуляции должно характеризоваться следующими пятью свойствами: кластеризация и пуловость, неопределенность 2-го типа в пределах некоторого ограниченного объема ФПС (внутри квазиаттрактора), эволюция этих КА в ФПС, и, наконец, способность выходить далеко за пределы трех

сигм от исходного (среднего) значения <*x*>. Все эти пять свойств относятся к особым свойствам живых (гомеостатических) систем [92-116].

В целом, новое описание ГС (как особого хаотического состояния ФСО) в третьй (синергетической) парадигме дает нам новое понимание термина (как особое состояние сложности ГС).

Подчеркнем, что более 50-ти лет длилась дискуссия между И.Р. Пригожиным («сложность» как выход из детерминизма) и Г. Хакеным, который представил 10 особых свойств синергетических систем (у нас это ГС). Фактически, *Haken* говорил об элементах системы, которые не могут реально представлять всю систему. Сейчас сам термин «сложность» вызывает здоровый скептицизм и критику. Например, Сет Ллойд представил в 90-х годах 20-го века около 30-ти определений сложности, что явилось поводом выступления *J. Horgan* в его известной книге «Конец науки». Однако, сама синергетика не получила особый собственный математический аппарат [351-393]. Сейчас синергетика переходит в ТХС, но это уже совершенно другая наука [87-114, 181-201].

Физиология теперь крайне нуждается в новой теории ФСО (и в новой теории саморегуляции ФСО). В медицине все-таки никто не отменял системный анализ и синтез, но сейчас идет упорное замалчивание этого. Мы надеемся, что именно физиология с новой теорией регуляции ФСО сможет открыть новые рубежи и для медицины [5-18, 110-126].

В целом, дальнейшие перспективы развития теории ФСО будут зависеть от динамики развития ТХС. В свою очередь ТХС существенно изменяет ДСН при изучении особых ГС в физиологии и медицине. Очевидно, что нам необходимо отойти от методов статистики или динамического хаоса Лоренца. В целом, сейчас на эту тему уже написано более 30 монографий и около 400 различных статей и докладов. Речь идет о новом направлении в физиологии, которое базируется на новом понимании покоя и движения вектора *x(t)* в ФПС для ФСО [99-117].

С позиции новой теории регуляции ФСО различают: движение *x(t)* внутри КА (это устойчивое состояние ГС) и обычное движение КА в ФПС, которые до настоящего времени было статикой биосистем.

В современной теоретической физиологии ГС отсутствует определение этих систем и нет понимания особых их свойств [52-68]. Вместе с тем еще 70 лет назад *W. Weaver* в своей известной публикации «Наука и сложность» [296] вводил особое понятие организованной сложности. У. Уивер не представил теорию для описания ГС, не предлагал особые методы и теорию для описания ГС, он остался в рамках ДСН. На таких же позициях находился и лауреат Нобелевской премии в области физиологии А. Хилл [268]. А большие усилия Г. Хакена [267] и И. Р. Пригожина [283-286] также не привели к пониманию сложности ГС. Такие особые объекты – ГС (с их неповторимыми свойствами) описывали в своих своих статьях Г.Р. Иваницкий [269-271] и В.В. Смолянинов [289]. Но свойство хаотического мерцания и эволюции вектора *x(t)*для ГС еще никто не обсуждал. С точки зрения ДСН ГС невозможно описать [92-112, 132-151].

Сейчас мы подошли к определенным границам применимости ДСН при описании ГС в ФПС. Очень важно сейчас понять (и доказать) специфику поведения ГС, их сложность. Одновременно мы отдаем должное и нашим предшественникам в изучении СТТ-*complexity*, которые пытались изучать регуляцию ФСО, но сейчас очевидно, что такие усилия бесполезны с позиций ДСН. Регуляция ФСО хаотична и это задает хаос и на сам гомеостаз (параметры внутренней среды организма).

1.2. Системы 3-го типа W. Weaver, повторение без повторений Н.А. Бернштейна и теория ФСО П.К. Анохина в описании сложных, гомеостатических систем

Напомним, что известный американский ученый и философ науки *J.Horgan* пытался представить начало конца науки в одноимённой публикации (монографии) «Конец науки». Описав основные признаки

кризиса различных направлений и разделов естествознания, он специально пытался разобраться в восьмой главе с проблемой «хаососложности». Фактически, речь идет о новой теории гомеостаза, которая возникает из синергетики (как науке о хаососложности). Изучение сложных ГС или СТТ действительно невозможно в рамках ДСН и конец традиционной науки наступил (при изучении СТТ – ГС).

Подчеркнем, что за 2 тысячелетия с момента декларации тезиса «Все течет – все изменяется» (древняя Греция) никто даже не пытался проверить тезис о хаосе СТТ и более того за 70 лет никто не проверил тезис Н.А. Бернштейна [19, 20]о «повторении без повторений». Особые свойства уникальных *систем третьего типа* (СТТ), или *complexity W. Weaver* [296] никто не изучал (устойчивость вероятности *P* для живых систем) [278]. Никто не проверял устойчивость статистических функций *f(x)*, что не характерно для ГС. 80 лет назад П.К. Анохин пытался изучить устойчивость ФСО, их параметров [100-121], но повторных измерений у одного и того же испытуемого он не делал (многократно).

Российский (советский) выдающийся физиолог и психофизиолог Н.А. Бернштейн (1947 г.) попытался дать объяснение такой неустойчивости, а один из основоположников теории информации *W. Weaver* в 1948 г. ввел понятие СТТ. Однако, их усилия остались совершенно незамеченные, спустя 70 лет мы опять обращаемся к их работам и пытаемся доказать их гениальные догадки – изучать новые научные факты, которые демонстрируют отсутствие эффективности статистики и любых других методов ДСН. ОписаниеГС – *complexity* [187-202] исходно начиналось в виде изучения *complexity* или эмерджентных систем тремя учеными: Н.А. Бернштейным[19], *W. Weaver* [296], П.К. Анохиным (в его теории ФСО) [162, 163]. Современные ученые любые СТТ-*complexity* относят к динамическому хаосу Лоренца. Это четко прослеживается в работах этих ученых.

Первооткрыватели особого представления о ГС и *системах третьего типа* (СТТ) представлены в [296] – публикации *W. Weaver* (статья «*Science*

and Complexity») и работами Н.А. Бернштейна вместе с П.К. Анохиным. Эти ученые в биомеханике и в физиологии движений и психофизиологии (у Н.А. Бернштейна [19]) представляли начало теории ГС. Публикация *W. Weaver* [296] и физиология ФСО П.К. Анохина впервые представили особое гомеостатическое регулирование живых систем.

Начиная с конца 17-го века (основы функционального анализа и алгебраические уравнения), наука занималась повторяющимися и воспроизводимыми явлениями и объектами. Уже 5-е столетие как мы развиваем ДСН на основе повторяющихся (или воспроизводимых) систем и объектов.

Синергетика *H. Haken* [267] и особая теория *complexity* (ее пытался создать *I.R. Prigogine* [283-286] и *M. Gell-Mann* [264]), наука об особых эмерджентных системах *J.A. Wheeler* [297, 298] не выходили за пределы ДСН. Даже особая организованная сложность (в виде СТТ) *W. Weaver* [296] не смогла вывести науку о ГС на новые рубежи. Все попытки *H. Haken* [267] или I.*R. Prigogine* [283-286], а также *J.A.Wheeler* [297, 298] и *M. Gell-Mann* [264] не смогли раскрыть особый хаос ГС, который выходил за пределы динамического хаоса Лоренца. Теория ФСО (регуляции ФСО) выходит за пределы динамического хаоса Лоренца, на что надеялся выдающийся *M. Gell-Mann* [264] и второй нобелевский лауреат *I.R. Prigogine*. ГС не являются объектом ДСН и новой теории динамического хаоса Лоренца [87-102, 139-152]. Сейчас изучение ГС происходит за пределами традиционной ДСН. Функциональный анализ и статистика не могут описывать ГС, хотя вот уже 300-т лет пытаются описывать физиологические системы (в рамках ДСН).

В 2016 году научная общественность отметила 120 лет со дня рождения выдающегося физиолога 20-го века Н.А. Бернштейна. Его заслуга пока еще полностью не оценена, хотя именно он впервые стал говорить о базовых принципах биомедицинских систем, что сейчас и обеспечивает переход на индивидуализированную медицину. Сейчас можно констатировать факт: Н.А. Бернштейн был первым учёным (физиологом!) в мире, который пытался

объяснить специфику СТТ-ГС (в физиологии НМС) в виде гипотезы о «повторении без повторений» [87-96, 136-155].

В своих публикациях он не описывал математические процессы организации, не построил он и общую теорию ГС, но он доказывал, что в организации любых движений учавствуют как минимум четыре (а вообще − пять) разных систем регуляции (A, B, C, D и E). Последние (C, D и E) связаны с *высшей нервной деятельностью* (ВНД). В организации движений участвуют миллиарды нейронов, и их невозможно одинаково активизировать (в рамках ДСН). Мы уже доказали, что и один нейрон не работает в рамках статистики. Хаос ФСО не подобен детерминированному хаосу Лоренца. Это хаос выборок, их статистических функций *f(x)*, их *автокорреляционных функций A(t)*, спектральных плотностей сигнала (СПС). Центральная догма о стохастичности ФСО и НСМ разрушается [87-102, 228-245], завершается огромная иллюзия о возможностях ДСН в изучении ГС. Это изменение *x(t)* не имеет реального экспериментального докозательства [88] (для процессов регуляции ФСО).

В 1947 году Н.А. Бернштейн перешел к отказу от теории И.П. Павлова в физиологии (рефлекс – это рудимент, простейшая форма организации движений). Н.А. Бернштейн декларировал невозможность повторения (правда ничего не сказал о природе этого неповторения) любого движения и, фактически, представил новую эру познания «построения движений». Он представил перспективы развития физиологии НМС, но его никто не понял. Физиологов сразу же отпугнула небольшая попытка пересмотра теории И.П. Павлова. Тем более уйти от стохастики или функционального анализа в физиологии и медицине – это очень сложная задача даже для современных физиологов, но научная школа В.М. Еськова – А.А. Хадарцева – О.Е. Филатовой это уже совершила.

СТТ*W. Weaver* и «повторение без повторений» в теории организации движений Н.А. Бернштейна находились в забвении более 70 лет. Это наблюдается и в наши дни, т.к. догма о теории рефлекса в современной

физиологии и о целесообразности применения статистики в медицине продолжает свое существование. 30 лет потраченных на изучение СТТ – ГС со стороны указанной научной школыфактически сейчпас показывют окончание ДСН (применительно к физиологии). Привычная стохастика имее границы применения и она легко может быть опровергнута в любой физиологической лаборатории в режиме многократных повторений регистрации любых параметров ФСО (для одного и того же человека). Уместно напомнить великих: « И опыт – сын ошибок трудных» – А.С. Пушкин. Любое многократное повторение «одинакового» опыта легко эту догму опровергает. Мир гомеостатических систем (у нас это ФСО и НСМ) живет по другим (хаотическим) законам. В основе этого – самоорганизующийся хаос, который далеко не динамический хаос Лоренца [87-98, 181-197].

Общеизвестно, что и синергетика *H. Haken,* и сложность *I.R.Prigogine* (вместе с *M. Gell-Mann*), и особые эмерджентные системы *J.A. Wheeler*– все это изучается с позиций детерминизма или статистики [282-298]. В некоторых случаях их пытаются изучать в рамках динамического хаоса Лоренца. Динамический хаос – это модель сложных биосистем – догма для двух нобелевских лауреатов (*I.R. Prigogine* и *M. Gell-Mann*). Существенно, что даже на клеточном уровне и на уровне ФСОчеловека (на что надеялся П.К. Анохин [1]), ДСН уже не эффективна.

Нам пришлось создавать новые модели в рамках ТХС и даже в рамках старой ДСН для описания непрерывного хаоса любых статистических *функций f(x),* спектральных плотностей сигнала(СПС), *автокорреляцийA(t)* и т.д. В условиях непрерывного и хаотического изменения *f(x),* СПС, *A(t)* невозможно использовать методы ДСН.

В целом, объекты ТХСне исследуются по законам классических научных подходов, т.к. ФСО демонстрируют хаос своих параметров. Имеются некоторые глобальные законы эволюции познания различных сложных динамических систем, что напоминает эволюцию всей науки. На

начальном этапе этой эволюции науки мы имеем детерминизм Ньютона-Эйлера. Далее возникла стохастика (Гаусс, Бернулли, Лаплас и др.) с их законами распределения. Сейчас мы подходим к новой третьей парадигме. В ее фундаменте лежит ТХС и новые понятия и закономерности поведения ГС. В третьей парадигме и теории ГС мы имеем дело с неповторяющимися ГС, для которых нет прогноза будущего. Для ГС нужна другая (особая) наука, которая не совпадает с ДСН. Общая схема соотношений этих видов наук представлена в таблице 1.

Таблица 1

Схема потери определенности (нарастание неопределенности) для трех типов систем по классификации W. Weaver и В.М. Еськова

	Начальное состояние системы $x(t_0)$	Промежуточное состояние системы $x_1(t)$	Конечное состояние системы $x_k(t)$
Детерминистская парадигма	+	+	+
Стохастическая парадигма	+	±	–
Хаос (И. Пригожин и Х. Хакен)	+ и ±	–	–
Хаос-самоорганизация (предлагаемая версия)	–	–	–

Таким образом, в рамках ТХС доказывается: у ГС нет устойчивого состояния, они обладают телеологическими и эволюционными свойствами и параметры *x(t)* выходят далеко за 3 сигмы в ФПС. Все это приводит к тому, что существует *x(t)* в некотором квазиаттракторе, т.е. ограниченном объёме V_G ФПС (внутри такого КА вектор *x(t)* совершает хаотические и непрерывные движения). Все выше указанные пять свойств имеют ГС. Столетиями ДСН игнорировала эти 5 свойств ГС, но эти 5 свойств отличают ГС от систем 1-го и 2-го типов, от ДСН.

В рамках ТХС стало очевидным, что наука (ДСН) сконструировала три типа подходов (моделей) для научного описания всех известных природных процессов: детерминистский подход, стохастический и ТХС или новую теорию гомеостатических систем. Эти три подхода в науке (и в физиологии, в частности) составляют основу трех видов наук.

Сейчас очевидно, что традиционная (ДСН) наука базируется на её пяти критериях (повторяемости, воспроизводимости, наличие формального аппарата, прогнозируемости и релятивизме). Однако, для ГС, все это приобретает другой смысл. В ТХС сейчас мы имеем иное понятие повторяемости (или воспроизводимости), другие модели (квазиаттракторы и нейро-ЭВМ), ГС требуют особых внешних управляющих воздействий (ВУВов). Невозможно вылечить больного (попасть в КА нормогенеза, саногенеза), если врач не будет задавать нужные ВУВы для любого пациента (при терапии). В целом, человечество в рамках ТХС от наблюдения сейчас переходит к ВУВам. Это самое главное достижение ТХС и новой теории ГС. В медицине это было постоянно, т.к. любой врач должен оказывать пациенту оптимальные ВУВы.

Для ГС крайне необходимо задавать оптимальные ВУВы – базис всей медицины. Необходим переход от ДСН к ТХС на базе новой теории гомеостаза. Для понимания особых проблем перехода от детерминизма и стохастики к новой теории ГС и изучения ГС в рамках ТХС сейчас были представлены кратко работы классиков (их представления) в теории гомеостаза (*W.B. Cannon,* П.К. Анохина, Н.А. Бернштейна). Именно эти ученые ближе всех подошли к особой проблеме хаоса СТТ-ГС и их эволюции. Подчеркнем, что развитие новых представлений о ГС базируется на работах Н.А. Бернштейна (в физиологии и психологии), *W. Weaver* (в кибернетике), П.К. Анохина (в физиологии ФСО) и *W.B. Cannon*. Именно эти учёные впервые представили особенности ГС, ввели понятие сложности, которая вышла сейчас за пределы ДСН.

Сейчас нам становится очевидным, что особая теория гомеостаза и ТХС не могут попадать под первые четыре критерии научности знаний, но это не требует отказа от науки, наоборот, сейчас мы расширяем области знаний, вводим новые особые понятия и законы для ГС, формируется новое мировоззрение в медицине на этой основе. Наше особое пониманиерегуляций ФСО в физиологии должно изменить наши представления о норме и патологии во всей медицине.

Глава 2. ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной объект исследований в диссертации – это состояние *функциональных систем организма* (ФСО) человека. Конкретно - это *нервно-мышечная система* (НМС) и *кардиореспираторная система* (КРС) обследуемых, общее число которых было 1432 человека. В работе также исследовалась биоэлектрическая активность *нейросетей мозга* (НСМ) в виде *электроэнцефалограмм* (ЭЭГ). Изучение НМС базировалось на многократных повторениях регистрации *тремрограмм* (ТМГ) у одного и того же испытуемого (или группы испытуемых) в спокойном состоянии (постуральный тремор пальцев руки) или при статических нагрузках на конечность. Производилась также регистрация *теппинграмм* (ТПГ), как пример произвольных движений конечности испытуемых. Обследуемые сидели в удобном положении, локоть опирался на поверхность стола. На палец жестко прикреплялась пластина из алюминия, которая взаимодействовала с токовихревым датчиком. Этот датчик включался в колебательный контур (LC-контур) с усилителем, что представлено на рис. 1. Острая резонансная кривая, при незначительном изменении (за счет колебаний конечности) индуктивности L в резонансном контуре, обеспечивала высокую чувствительность всех систем (в частности, регистрации положения $x_i(t)$ пластины с пальцем по вертикали). Для всех $x_i(t)$ рассчитывалась с помощью ЭВМскорость изменения x_iв виде второй фазовой координаты $x_2=dx_1/dt$, что обеспечило построение фазовых траекторий ТПГ в координатах x_1 и x_2.

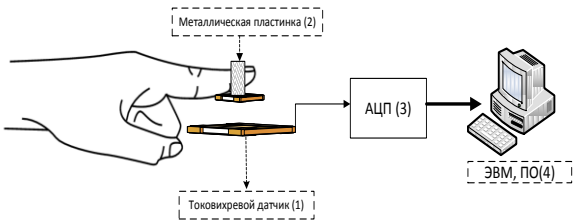


Рис. 1. Схема биоизмерительного комплекса регистрации тремора и теппинга

В целом вся установка (рис. 1) давала точность измерения до 0,01 мм (при правильной настройке), но в наших измерениях (в миллиметрах) мы квантовали сигнал $x_i(t)$ – положение пальца в пространстве – с точностью до 0,1 мм. Это вполне приемлемо, т.к. мы всегда получали только две значащие цифры для положения конечности (в мм). Регистрируемый сигнал $x(t)$ квантовался с периодом квантования 0,01 сек (т.е. 10 мсек), что также обеспечивало точность регистрации (по теореме Котельникова) вплоть до 50 ГЦ (у нас эти частоты в ТМГ или ТПГ уже отсутствовали). Таким образом в интервале 5 сек (это длительность регистрации ТМГ или ТПГ) мы имели не менее 500 точек, для которых и рассчитывались с помощью стандартной программы *Statistica 10* их (т.е. для этих выборок ТМГ или ТПГ) статистические функции распределения $f(x_i)$. В 99% и более мы имели непараметрические распределения для ТМГ и ТПГ, т.е. во всех случаях (включая и расчеты *спектральных плотностей сигналов* – СПС, их *автокорреляций* $A(t)$ и т.д.) мы использовали непараметрические распределения $f(x)$.

Поскольку, во многих случаях мы регистрировали отсутствие статистической устойчивости для подряд получаемых выборок $x_i(t)$ ТМГ и ТПГ, то для проверки гипотезы Н.А. Бернштейна о «повторении без повторений» [19,20] мы строили матрицы парных сравнений выборок ТМГ и ТПГ, которые получались при регистрации подряд этих $x_i(t)$. Таким образом, для каждого испытуемого (в неизменном гомеостазе) мы строили по 15 матриц парных сравнений 15-ти выборок (самих на себя) для каждой такой матрицы для каждого испытуемого. В этом случае из 225 возможных (в каждой такой матрице из 15-ти всех матриц для каждого испытуемого) пар сравнения ТМГ или ТПГ мы отбрасывали 15 диагональных элементов (это сравнение i-й выборки с этой же i-й выборкой, что всегда дает 100% совпадений). Поскольку все такие матрицы симметричны относительно этой главной диагонали, то из оставшихся 210 (225-15=210) мы брали наддиагональные элементы, т.е. в количестве 210/2=105. Для этих разных (и

независимых) 105-и пар сравнения (это действительно разные пары сравнения!) мы находили (рассчитывала ЭВМ по стандартной программе в *Statistica 10)* критерий Вилкоксона ***p*** (для каждой такой пары сравнения выборок). В итоге, эти матрицы представляли только значения ***p*** Вилкоксона для каждой независимой пары (из всех 105-ти).

Если ***p>0,05***, то такая пара считалась «одинаковой». Это означает, что с высокой вероятностью эти две сравниваемые выборки можно отнести к одной генеральной совокупности (в этом смысле мы и используем термин «совпадали»). В каждой такой матрице парных сравнений выборок ТМГ или ТПГ мы находили число *k* - общее число пар совпадений выборок, для которых ***p>0,05***. Если ***p≤0,05***, то пары существенно различались (у них нет общей генеральной совокупности). Подчеркнем, что метод расчета матриц парных сравнений выборок мы использовали не только в изучении хаоса в НМС, но он применялся и для 16-ти $x_i(t)$ - параметров КРС, и для изучения ЭЭГ и т.д. Этот метод повтора регистрации любого параметра $x_i(t)$, описывающего гомеостаз ФСО или НСМ, является универсальным методом для проверки гипотезы Н.А. Бернштейна и доказательства *эффекта Еськова-Зинченко* (ЭЕЗ), как в теории НМС, так и для КРС, НСМ. В рамках ЭЕЗ доказывается, что $k<50\%$, т.е. роль статистики незначительна, а получить совпадения двух соседних выборок (т.е. – что бы $f_j(x_i)=f_{j+1}(x_i)$) имеет вероятность ***p<0,02*** для НМС.

Рассчитывая такие матрицы парных сравнений выборок, мы действительно можем доказать гипотезу Н.А. Бернштейна «повторение без повторений» и опровергнуть дальнейшую целесообразность применения статистики (и детерминизма) в медицине и физиологии. Для ***p<0,02*** действительно невозможно произвольно два раза подряд получить статистическое совпадение выборок ТМГ или ТПГ. Это же относится и к *кардиоинтервалам* (КИ) (и к другим 16-ти параметрам x_i для КРС). Аналогичные данные имеются и для совпадения соседних двух *электромиограмм* – ЭМГ или *электронейрограмм* – ЭНГ. Более того ЭЭГ и

многие другие параметры ФСО показывают подобные результаты. Это также относится и к модельным данным (полученным в рамках *компартментно-кластерного подхода* – ККП). Модельные данные в рамках ККП демонстрировали выборки, подобные реальным КИ, ЭМГ, ТМГ, ТПГ и т.д.

Расчет таких матриц мы особо проводили в общей группе из 12-ти человек, для которых мы строили по 15 матриц сравнения ТМГ (для каждого из 12-ти испытуемых). Это означает, что в неизменном гомеостазе мы для одного человека (каждого из этой группы) получали 225 выборок ТМГ (или ТПГ) и далее строили по 15 матриц парного сравнения. Для каждой такой матрицы, т.е. для всех 15-ти, находили 15 значений k для каждого обследуемого и производили анализ уже выборок самих этих чисел k, чтобы определить их (для этих выборок k) статистическую устойчивость. Для этих выборок k мы уже находили их статистические функции распределения $f(k)$. Для этих k для каждой серии из 15-ти матриц мы наблюдали устойчивость $f(k)$ при неизмененном гомеостазе конкретного испытуемого. Следует отметить, что в рамках такой методики с изменением состояния ФСО $f(k)$ также изменялись, их статистические математические ожидания (или медианы при непараметрическом распределении $f(k)$).

После завершения блока исследований с НМС в виде выборок ТМГ или ТПГ мы изучали хаос в динамике поведения биопотенциалов мышц - ЭМГ (у одного человека в неизменном гомеостазе). В этом случае регистрировались биопотенциалы мышц с помощью биполярных накожных электродов (использовался «*Электромиограф Нейро-МГ-микро*»). Полученные данные – выборки ЭМГ в виде функции времени $x_i(t)$ сохранялись в памяти ЭВМ путем их (ЭМГ) квантования с периодом τ=0,25 мсек. В итоге каждый интервал (выборка) регистрации ЭМГ содержал не менее 4000 точек (данных ЭМГ). Эти массивы (выборки из 4000 точек) рассчитывались также по стандартной программе (*Statistica 10*). Получались матрицы парных сравнений выборок ЭМГ (от одного человека в неизменном состоянии) и в них определились числа k.

Подчеркнем, что мы, как и в теории регуляции НМС для механограмм (ТМГ и ТПГ), проверяли гипотезу Н.А. Бернштейна о «повторении без повторений». Для выборок ЭМГ строили матрицы парных сравнений и получали значения *k* для ЭМГ в двух состояниях: при сжатии кисти с силой F_1, а затем и с $F_2=2F_1$. Величины F_1 подбирались индивидуально, для каждого испытуемого, т.к. были люди с возможным максимумом F_{max}=100Н, но некоторые демонстрировали и F_{max}=600Н. В любом случае мы брали F_1=1/3 от F_{max} и тогда F_2=2/3F_{max}.

Для этих двух состояний регуляции НМС (при усилиях F_1и F_2) для каждого испытуемого (всего 46 обследованных) многократно (как минимум 15 раз, а обычно 225 раз) находились выборки ЭМГ и для них рассчитывались матрицы парных сравнений выборок ЭМГ (аналогично как для ТМГ и ТПГ выше). Из этих матриц находились числа *k* пар выборок, которые можно отнести к одной генеральной совокупности (по критерию Вилкоксона при ***p≥0,05***).

Кроме матриц парных сравнений выборок в любом случае рассчитывались и параметры *квазиаттракторов* (КА), которые в простейшем случае имели вид прямоугольника со сторонами Δx_1 и Δx_2 *($x_{2=}dx_1/dt$).* Такие КА в физиологии НМС имели прямой аналог принципа неопределенности Гейзенберга, когда для квантовой частицы он записал неравенство: $\Delta x \times \Delta p \geq h/4\pi$. Если из левой части перенести массу m вправо, то и слева останутся вариации Δx_1 и Δx_2, а справа – константа. Справа мы получаем константу Z_{min}, а в целом имеем неравенство для двух фазовых координат: $x_1=x_1(t)$ – перемещение конечности по вертикали и $x_2=dx_1/dt$ - скорость (дифференциал для КИ) этого перемещения.

Иными словами, мы использовали неравенство Гейзенберга для любой координаты $x_1(t)$, описывающей регуляцию *систем третьего типа* (СТТ) в *фазовом пространстве состояний* (ФПС), где $x_2=dx_1/dt$ – это скорость изменения $x_1(t)$. В физиологии НМС x_1 и x_2 – реальные фазовые координаты, которые имеют ограничение в виде $Z_{max} \geq \Delta x_1 \times \Delta x_2 \geq Z_{min}$ для двух граничных

констант (вариационных размахов по этим двум фазовым координатам). Подчеркнем, что в качестве $x_1(t)$ у нас выступают и ТМГ (вместе с ТПГ), и изменения биопотенциалов мышц (ЭМГ), и КИ (вместе с любой фазовой координатой из всех 16-ти регистрируемых, с помощью специального прибора ЭЛОКС-01) вместе со всеми параметрами ССС (расшифровка всех параметров ССС будет представлена ниже), и даже параметры ЭЭГ.

Все (любые) параметры $x_i(t)$ состояния ФСО человека и НСМ имеют свои скорости изменения, т.е. $x_2=dx_1/dt$ и эти две координаты (x_1 и $x_2=dx_1/dt$) всегда образуют двумерное фазовое ФПС. Для всех этих параметров (ТМГ, ТПГ, ЭМГ, 16-ти параметров x_i для ССС, ЭЭГ) мы рассчитывали свои КА (для каждого особого состояния регуляции ФСО каждого испытуемого).

Всего обследуемых по таким методикам было: 58 человек (с расчетом выборок ТМГ до функции распределения $f(x)$, их СПС и *автокорреляций* $A(t)$, всего более 6000 выборок в режиме 15×15); для 42 человека аналогично (т.е. расчет $A(t)$, СПС, $f(x)$) определяли матрицы парных сравнений выборок (самих ТПГ их $A(t)$, СПС) т.е. было получено более 3000 выборок и обработано (до матриц парных сравнений выборок). Одновременно для этих 9000 выборок рассчитывались параметры КА (для каждого испытуемого и для отдельных групп в спокойном состоянии и при статической нагрузке на палец, $F_1=3H$).

Все расчеты ТМГ и ТПГ доказали справедливость ЭЕЗ и подтвердили гипотезу Н.А. Бернштейна о «повторении без повторений». Во 2-м блоке оригинальных исследований аналогичные опыты были проведены на 106 добровольцах (в режиме 15×15) по регистрации с помощью ЭЛОКС-01 17-ти параметров ССС. Поскольку было установлено, что наиболее точно себя ведут КИ, то основной упор был сделан именно на анализе выборок КИ (но остальные $x_i(t)$ тоже рассчитывались до матриц парных сравнений выборок и находились параметры КА как для КИ (и др. $x_i(t)$). В этом блоке также диагностировались 46 человек по параметрам ЭЭГ (матрицы и КА рассчитывались 15×15) из них: 23 человека – здоровые, 11 пациентов –

болезнь Паркинсона, 12 пациентов – диагноз эпилепсия (всего 46 человек с построением матриц)

Здесь основное внимание было уделено расчетам КА для ЭМГ в двух разных состояниях НМС (при сжатии кисти с силой F_1-состояние H_1 и с силой F_2-состояние H_2). В рамках этих исследований был установлен новый *эффект Еськова-Филатовой* (ЭЕФ), который первоначально был зарегистрирован этими учеными в области физиологии НМС (для ТМГ и ТПГ). Ими было доказано, что довольно часто группы из 15-ти разных людей (при регистрации по одному разу их ТМГ или ТПГ) демонстрируют матрицы парных сравнений выборок ТМГ (или ТПГ), в которых числа *k* могут быть значительно больше, чем аналогичные матрицы (для каждого из такой группы) в режиме 15-ти повторов, подряд у одного человека в неизменном физиологическим состоянии.

Получается (ЭЕФ), что 15 разных людей статистически более подобны между собой, чем один человек (при повторах регистрации ТМГ или ТПГ) похож на самого себя. Такой особый ЭЕФ полностью подрывает основы статистики в современной ДСН во всей физиологии, в том числе, и требует скорейшего перехода на индивидуализированную (персонифицированную) медицину. Наступает эпоха отхода от изучения групп (они не однородные, разные) и переходу к индивидуализированной медицине. Тогда возникают другие модели и методы расчета параметров состояния ФСО больного (или здорового в физиологии) индивидуума. ЭЕФ окончательно подрывает основы статистики в физиологии и в настоящей работе мы доказываем - реальность этого эффекта и в физиологии движений (но на примере ЭМГ), и в физиологии ССС, и в физиологии мозга (на примере ЭЭГ). Отметим, что ЭЭГ регистрировали в режиме 15-ти повторений у 23-х здоровых испытуемых и у 11-и пациентов с диагнозом болезнь Паркинсона, и у 12-и пациентов с диагнозом эпилепсия (ригидная форма). Во всех случаях (у всех 46 обследованных) рассчитывались матрицы парных сравнений выборок (у 23-х здоровых и 12-ти эпилептиков) в режиме: в спокойном состоянии

(релаксация) и при фотостимуляции (вспышки света с частотой 10 Гц). Рассчитывались также параметры КА для ЭЭГ во всех 3-х группах (46 человек).

После изучения регуляции ФСО (как неизменного состояния ГС) отдельная глава представляла проблему изучения эволюции ГС (одного человека эволюция или целой группы испытуемых). В этих случаях регистрировались возрастные изменения ССС для аборигенов (3 группы по 38 человек, женщины ханты) и для 3-х групп (по 38 человек), приезжих женщин (после 10 лет и более, проживавших в условиях ХМАО-Югры). У всех (228 человек) регистрировались 17 параметров ССС и строились модели динамики поведения КА для КИ в двумерном ФПС. Доказывалось, что нормальное физиологическое старение происходит (у женщин ханты) по закону $dS/dt=(a-S)S$, что представляет известное уравнение с насыщением (в физиологии это уравнение Ферхюльста–Пирла). Однако, для приезжих женщин в рамках метода наименьших квадратов расчитывалось уравнение квадратичной регрессии в виде: $S=at^2+bt^2+c$.

Далее, в этой же главе рассчитывалась эволюция НМС (ТМГ и ЭМГ) в условиях физических нагрузок (как двукратное изменение площади S для КА при сравнении двух гомеостазов: H_1 – до нагрузки и H_2– после нагрузки (сжатие кисти с силой до $F_2=F_1$для ЭМГ, например). Для морфометрических параметров учащихся республики Башкортостана и Югры (по 24 человека в каждой из 3-х групп) производились расчеты параметров x_1 – H– рост учащегося, x_2 – M – масса тела учащегося. Эти расчеты выполнялись на фазовой плоскости этих двух координат (x_1 и x_2). При этом рассчитывались и сами площади КА для КИ, и значения межаттракторных расстояний между центрами КА (для разных возрастных групп). По соотношению площадей S для КА и расстояний R делалось заключение о существенном или несущественном изменении (движении) КА в ФПС. Устанавливались различия между морфометрическими параметрами учащихся Югры и Башкортостана.

Все эти примеры показывают, как расчет эволюции КА в ФПС может демонстрировать реальные различия в состоянии физиологических функций

и морфометрических параметров организма обследуемых людей. Аналогичные расчеты можно проводить и на пациентах при сравнении ФСО в саногенезе (норма) и при переходе в патогенез (при заболевании). Одновременно такой подход нами используется и при оценке эффекта выздоровления (при терапии и при использовании методов восстановительной медицины).

В последней главе использовались в качестве моделей регуляции НСМ искусственные нейросети (нейроэмулятор - NeuroPro), но в особых (новых) режимах работы. Первоначально была доказана множественность (довольно часто встречающийся факт), когда две разные группы испытуемых (или одна группа, но в разных состояниях H_1 и H_2) демонстрируют статистическое сходство регистрируемых выборок x_i (в реально разных состояниях, $H_1 \neq H_2$). В этом случае вводится понятие неопределенности 1-го типа. Это отлично от неопределенности 2-го типа, когда состояние ФСО не меняется, а регистрируемые подряд выборки (у одного испытуемого) демонстрируют реально разные выборки (у нас это ТМГ, ТПГ, ЭМГ, КИ, ЭЭГ и т.д.).

Реальность неопределенности 1-го типа тоже подрывает основы доказательной медицины, которая базируется на статистике, т.к. $H_1 \neq H_2$, а статистика показывает совпадение разных состояний (H_1 якобы идентично H_2). Выход из этого парадокса – применение нейроэмуляторов (сокращено НЭВМ), работающих в двух особых режимах (которые были доказаны в работе на примерах выборок ЭЭГ для любого испытуемого в неизменном состоянии мозга и ФСО). В работе доказывается, что нейросети мозга (НСМ) демонстрируют непрерывные реверберации (хаотическая генерация ЭЭГ) и эти реверберации находятся в особом хаосе ГС. Такой хаос мы ввели в работу НЭВМ, когда заставили нейроэмулятор многократно (обычно число итераций $N \geq 1000$) повторять решение одной и той же задачи разделения выборок $x_i(t)$ в ФПС. При этом на каждый итерации начальные веса признаков W_{i0} вводятся хаотично (из равномерного распределения $W_{i0} \in (0,1)$).

Хаос и реверберации искусственной НЭВМ (нейроэмулятора) мы использовали для моделирования эвристической деятельности мозга человека, когда НЭВМ решает задачу неопределенности 1-го типа (разделяет все выборки, которые статистически совпадают) и одновременно НЭВМ в

режиме $N \geq 1000$ итераций (с хаосом W_{i0} – начальных весов признаков) регистрирует главные диагностические признаки x_i. Иными словами, мы показываем какие x_i главные, а какие имеют низкое информационное значение. Это, фактически, решение задачи идентификации параметров порядка, т.е. это системный синтез, который делает любой врач (хороший, специалист), когда имеется малое число x_i или они нечетко себя представляют (а диагноз все –таки ставится правильный). Новые принципы организации работы НЭВМ (хаос и реверберации) были использованы в изучении оздоровительных эффектов с 300-ми учащимися Югры (при их переездах на Юг РФ и обратно, с 52-я женщинами (разных возрастов), с 19-ю работниками нефтегазовой сферы (работающие в ночную смену) и с группой больных острым нарушением мозгового кровообращения - ОНМК при использовании методов *кинезотерапии* (КЗТ) в течении 30 дней (методы восстановительной медицины). Во всех случаях (при нормогенезе или патогенезе – *ОНМК*) мы доказали эффективность нейроэмуляторов – НЭВМ в режиме реверберациий и хаоса (что демонстрируют и нейросети мозга в наших исследованиях) диагностирует параметры порядка x_i^*.

В целом, общий дизайн исследований (которые выполнены с 2000 года) включал изучение НМС (параметры ТМГ и ТПГ, доказательство ЭЕЗ), далее изучались электрофизиологические параметры мышц и параметры КРС (рис. 2). Все это составило 2 блока гомеостатической регуляции ФСО. Далее изучалась эволюция ГС в ФПС (ФСО и НСМ). Наконец, были введены 2 базовых свойства НСМ в работу НЭВМ, что привело к моделям эвристической работы нейроэмуляторов в физиологии и клинике. Итог этого блока – новые возможности теории регуляции ФСО в клинической медицине (отыскание главных диагностических признаков). Подчеркнем, что термин ГС (гомеостатические системы) нами применяется в связи с тем, что ФСО и нейросети мозга принимают активное участие в регуляции гомеостаза (сохранение внутренней среды организма). Одновременно и сам гомеостаз должен обеспечить устойчивую работу ФСО и НСМ. Таким образом, гомеостаз связан с ФСО и НСМ и изучение особеннойстей регуляции функциональных систем и мозга (в аспекти их устойчивости) является важным разделом всей гомеостатики. Как мы сейчас доказываем и ФСО и

НСМ не могут поддерживать статистическую устойчивость своих параметров. Имеет ли к этому отношение сам гомеостаз – это проблема будущих исследований. Мы пока доказываем статистическую неустойчивость параметров ФСО и НМС.

Рис. 2. **Дизайн исследования.**

Глава 3. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ТРЕМОРОГРАММ (ТМГ), ТЕППИНГРАММ (ТПГ) И ПАРАМЕТРОВ ССЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ С ПОЗИЦИЙ НОВОЙ ТЕОРИИ САМОРЕГУЛЯЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

3.1. Эффект Еськова-Зинченко в физиологии при описании регуляторных процессов в нервно-мышечной системе (НМС)

Более 70-ти лет назад была представлена важнейшая для физиологии НМС работа Н.А. Бернштейна, в которой он провозгласил "крамольную" для физиологии того времени мысль: "*...рефлекс по схеме дуги есть лишь рудимент или очень частный случай физиологического реагирования*" [20, стр. 25]. Была выдвинута выдающаяся гипотеза о "повторении без повторения", которую Бернштейн представил ещё в 1947 г. [20, стр. 25], и которая идёт в острое противоречие с известной (и общепринятой) условно-рефлекторной теорией И.П. Павлова. Однако, за эти 70 лет никто не изучал эту гипотезу во всей физиологической науке. Нет нового понимания термина "повторение" (повторение чего?) и особенно термина "без повторений". Нет количественного описания этих понятий. О каком повторении или его отсутствии может идти речь? Что не изменяется и что реально изменяется в одном и том же гомеостазе НМС одного испытуемого?

В данном параграфе мы изучаем произвольные (с участием *высшей нервной деятельности*– ВНД) движения– теппинг, и соответственно непроизвольные движения– постуральный тремор. Раскрываются оба понятия Н.А. Бернштейна (повторения и без повторений). С позиций традиционной ДСН и с позиций новой теории регуляции ФСО мы установили существенные различия в состояниях НСМ (без повторений). В основе таких явлений лежит гипотеза Н.А. Бернштейна [19, 20] об пяти системах регуляции (А, В, С, Д, Е) НМС, что проявляется в наших исследованиях в отсутствии стационарных режимов ($dx/dt \neq 0$) их (ГС) вектора

состояния $x=x(t)=(x_1, x_2, ...x_m)^T$, в ФПС. Тогда непрерывно $dx/dt\neq0$ и нет произвольного повторения подряд получаемых выборок вектора $x(t)$. Статистические функции распределения $f(x)$ регистрируемых выборок произвольно нельзя повторить. Это является основой эффекта Еськова-Зинченко в физиологии (одновременно нельзя повторить *спектральные плотности сигнала* (СПС) и их *автокорреляции A(t))* [4-18, 23-45].

Тогда для любой j-й серии выборок не возможно произвольно зарегистрировать равенство в виде: $f_j(x)=f_{j+1}(x)$ (оно до настоящего времени в физиологии никем не проверялось). Это представляетколичественно гипотезу о "без повторений" Н.А. Бернштейна, когда две выборки $x(t)$, описывающие движения у одного испытуемого, нельзя повторить два раза подряд [26, 290], хотя исследуемые движения экспериментируемый пытается многократно повторять (для изучения эффекта "повторение без повторения"). Такой подход сейчас применяется как к теппингу – произвольному движению, так и к тремору – непроизвольному движению. Любая регуляция ФСО [1-7] человека, демонстрирует нечто подобное (характерное для НМС). Всего обследованных более 1000 человек (с регистрацией ТМГ, ТПГ или КИ). Однако, типичный пример покажем на данных 30-ти испытуемых [4-17].

Из различных серий наблюдений представляем результаты исследований, которые проводились на 30-ти добровольцах (15-ти женщинах – средний возраст 24 года и на 15-ти мужчинах – средний возраст 25 лет). Испытуемые были без жалоб и патологий, условия наблюдений были соответствующими Хельсинской декларации. Регистрация ТМГ и ТПГ производилась для каждого (отдельно) испытуемого в режиме многих повторов (каждая серия включала N=15 регистраций ТМГ или ТПГ по Δt=5 сек. в одном наблюдении). Отметим – изменение экспозиции Δt (ее увеличение) не влияет на результаты эксперимента. С позиций ТХС и новой теории гомеостаза сейчас показывается хаотическая динамика организации и

произвольных движений (ТПГ). В любом случае мы имеем хаос ТМГ и ТПГ – природа этих движений весьма подобна!

После любой регистрации одной ТМГ или ТПГ для испытуемого была пауза (2 минуты – отдых). Каждая из 15-ти серий включала 15 измерений (по 5 сек. отдельно как для 15-ти мужчин, так и для 15-ти женщин). Всего при регистрации ТМГ и ТПГ у каждого испытуемого было по 30 измерений (у каждого испытуемого). Для проверки статистической неустойчивости для отдельного испытуемого или группы строились матрицы сравнений конкретных выборок ТМГ и ТПГ. В целом, общее число выборок ТМГ для каждого испытуемого составило 15*15=225 ТМГ по 5 сек. Аналогичное число (225 ТПГ) было получено и для ТПГ (N=15-тью повторами выборок в каждой серии для каждого испытуемого).

Для регистрации ТМГ использовался токовихревой датчик (см. рис. 1 ранее).

ТМГ и ТПГ квантовались (период квантования t_1= 10 мсек) и фиксировались в виде файлов в ЭВМ. Матрицы парных сравнений выборок ТМГ и ТПГ (по 5 сек.) рассчитывались по критерию Вилкоксона p. Сравнивались все пары в каждой серии (матрица 15×15). Находилось число пар k, которые относились к одной генеральной совокупности (термин "совпадение" с позиций стохастики Н.А. Бернштейна). С помощью ЭВМ определялась возможность статистического совпадения подряд даже 3,4-х и более выборок (полученных следующих друг за другом) [96-112].

ЭВМ из ТМГ (или ТПГ) с главной переменной $x_1(t)$ – зазор между пальцем с пластиной и токовихревым датчиком, также рассчитывала скорость (первую производную) $x_2(t)$от x_1, т.е. $x_2(t)=dx_1/dt$. В ряде случаев находилась 2-я производная $x_3(t)=dx_2/dt$ - ускорение. В этих двумерных $(x^2=x(t)=(x_1,\ x_2)^T$ или трёхмерных $(x^3=x(t)=(x_1,\ x_2,\ x_3)^T$ ФПС находились фазовые траектории перемещения пальца (для ТМГ и ТПГ, отдельно). Некоторые объёмы этих ФПС (в виде S – площади и V – объёма для x^2 и x^3 соответственно) находились как количественные величины, описывающие

гомеостаз изучаемой НМС. Находились координаты центра КА для *S* и *V* в виде x_{ic}. Значения *S, V* и эти координаты центра x_{ic}являлись параметрами КА (внутри КА хаотически движется вектор x^2 (или x^3)), т.е. имеем $dx/dt \neq 0$ [59-67]. Такая динамика – фундамент доказательства гипотезы Бернштейна о «повторении без повторений» и ЭЕЗ.

Рассмотрим результаты этих исследований. Напомним, что постуральный тремор является попыткой испытуемого зафиксировать палец в конкретной точке пространства (это движение происходит с участием сознания, ВНД, т.е. произвольно). Но его реализация происходит хаотично. Оказалось, что испытуемый не может повторять ТМГ и ТПГ. Это относится и к *спектральным плотностям сигнала* (СПС), и к их *автокорреляциям A(t)* для этих же выборок.

Все ТМГ и ТПГ непрерывно и хаотически изменяются (разовая выборка ТМГ и ТПГ является одной из тысяч других, якобы постоянных). Все параметры ТМГ и ТПГ непрерывно изменяются и именно это пытался сказать в 1947 и 1957 г.г. Н.А. Бернштейн [19, 20]. Однако, моделей этому никто не представил за эти 70 лет. Сейчас мы представляем такие модели в виде матриц парных сравнений выборок, (табл. 1, 2, 3) получаемые от одного испытуемого (в неизменном состоянии НСМ). Эффект отсутствия статистических повторений касается и статистических функций *f(x)* и СПС, и *A(t)* (и др. характеристик). Мы его обозначаем как эффект Еськова-Зинченко и он реально (количественно) представляет физиологию движений (НМС), является интерпретацией гипотезы «повторение без повторений» Н.А. Бернштейна [20]. Напомним, что были рассчитаны для всех 30-ти обследуемых 450 матриц для ТМГ по 5 сек и 450 матриц для ТПГ. Установленно, что существенных различий в рамках статистики нет (в параметрах ТМГ или ТПГ с разной экспозицией). Это общее новое свойство разных (для ТМГ и ТПГ) систем регуляции движений. Мы брали 5 сек., большой период регистрации – 30 сек (или 60 сек.) – результаты всегда аналогичные. Как ТПГ, так и ТМГ показывают хаос у подряд

регистрируемых выборок параметров x_0 (положение конечности по отношению к датчику движений), что и показано в таблицах 2 - 4.

Таблица 2

Критерий Вилкоксона (для непараметрического распределения) в матрицах парного сравнения 15-ти ТМГ одного испытуемого ГДВ при повторных экспериментах (k_1=4)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	**0.44**	0.00	0.00	0.01	0.00
3	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
4	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
5	0.00	0.00	0.00	0.00		**0.33**	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
6	0.00	0.00	0.00	0.00	0.33		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
7	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
8	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	**0.90**
9	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		**0.88**	0.00	0.00	0.00	0.03	0.00
10	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.88		0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
11	0.00	0.44	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00
12	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00
13	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00
14	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.03	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00
15	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.90	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	

В таблице 2 представлена матрица парных сравнений ТМГ для одного испытуемого ГДВ (мужчина) при повторных регистрациях ТМГ (подряд по 5 сек.) и при расчёте функций распределения *f(x)*. Число *k* пар совпадений выборок ТМГ – k_1=4. А в таблице 3 для этих же 15-ти выборок ТМГ (у ГДВ) мы представляем матрицу сравнений СПС, здесь k_2=25 (что меньше 50%). В таблице 4 для этих же 15-ти выборок ТМГ представлены результаты сравнения *A(t)*, здесь k_3=35. Во всех этих таблицах число *k* пар (возможно статистическое совпадение выборок), не превышает k_3=35 (это максимум k_3 в табл.4).

Мы установили общую закономерность из анализа нескольких тысяч, (более 6-ти тысяч), выборок для ТМГ: число *k* пар совпадений выборок ТМГ (по их функциям *f(x)*) обычно укладывается в 3-6 % от общего (для каждой матрицы) числа пар сравнения (*M*=105). В таблице 2 представлен характерный пример, когда k_1=4 для конкретного испытуемого ГДВ (при измерении подряд 15-ти ТМГ). Обычно для СПС мы имеем k_2≈20% от

общего числа ТМГ. В таблице 3 имеем k_2=25 (число пар k совпадений сравниваемых СПС).

Таблица 3

Критерий Вилкоксона (для непараметрического распределения) в матрицах парного сравнения 15-ти СПС ТМГ одного испытуемого ГДВ при повторных экспериментах (k_2=25)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.0	**0.9**	0.0	0.0	**0.1**	**0.7**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.6**	0.0	**0.5**
2	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.0**	**0.9**	0.0	0.0	0.0	0.0
3	0.9	0.0		0.0	0.0	**0.1**	**0.5**	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.4**	**0.3**	0.0	**0.6**
4	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.0**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
5	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.1**	**0.7**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
6	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0		**0.1**	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.6**	**0.1**	0.0	**0.2**
7	0.7	0.0	0.5	0.0	0.0	0.1		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.6**	0.0	**0.7**
8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.7	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	**0.0**	0.0	0.0	0.0
11	0.0	0.9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0
12	0.0	0.0	0.4	0.0	0.0	0.6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		**0.1**	0.0	**0.1**
13	0.6	0.0	0.3	0.0	0.0	0.1	0.6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1		0.0	**0.5**
14	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.5	0.0	0.6	0.0	0.0	0.2	0.7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.5	0.0	

Наконец, для *A(t)* обычно k_3≈30%, что имеется в нашем примере в таблице 4 величины k_3=35 (из 105 независимых пар сравнений). В целом, ЭЕЗ имеет определенную закономерность для ТМГ и для ТПГ (произвольных движений). Он проявляется в статистических характеристиках (СПС и *A(t)*). Всегда имеем «повторение без повторений» Н.А. Бернштейна, но k для ТМГ отличается от k для ТПГ (табл.5). Неустойчивость всегда имеется для подряд получаемых выборок как ТМГ, так и ТПГ (табл.2 и табл.5).

Эта общая закономерность установлена из анализа 9-ти тысяч зарегистрированных ТПГ и ТМГ. Всегда число k пар совпадений выборок ТМГ (по их функциям *f(x)*) обычно укладывается в k_1<7%). Это меньше общего числа k для ТПГ (k_4<20%). Сейчас мы говорим об ЭЕЗ в физиологии НМС, когда вся статистика не работает.

Для ТПГ (пример произвольных движений) всегда получается, что число $k_4 > k_1$ (в 3-5 раз). В таблице 5 для испытуемого ГДВ (мужчина) регистрируется k_4=13. Это почти в 3 раза больше, чем k_1 для тремора (табл. 2). Для СПС и *A(t)* для ТПГ k получаются несколько иными при сравнении с ТМГ.

Таблица 4

Критерий Вилкоксона (для непараметрического распределения) в матрицах парного сравнения 15-ти *A(t)* ТМГ одного испытуемого ГДВ при повторных экспериментах (k_3=35)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		**0.3**	0.0	0.0	0.0	**0.0**	**0.5**	0.0	0.0	**0.5**	**0.1**	**0.1**	0.0	**0.4**	**0.2**
2	0.3		0.0	0.0	**0.3**	**0.4**	**0.1**	0.0	**0.3**	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.5**	0.0
3	0.0	0.0		**0.3**	0.0	0.0	0.0	**0.8**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.3		**0.0**	0.0	0.0	**0.4**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
5	0.0	0.3	0.0	0.0		**0.2**	0.0	**0.0**	**0.4**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
6	0.0	0.4	0.0	0.0	0.2		0.0	0.0	**0.4**	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.6**	0.0
7	0.5	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.9**	**0.1**	**0.3**	0.0	**0.1**	**0.5**
8	0.0	0.0	0.8	0.4	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.3	0.0	0.0	0.4	0.4	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	**0.4**	0.0
10	0.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.9	0.0	0.0		**0.6**	**0.2**	0.0	0.0	**0.7**
11	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.6		**0.7**	**0.1**	0.0	**0.7**
12	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.3	0.0	0.0	0.2	0.7		0.0	0.0	**0.6**
13	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0		0.0	0.0
14	0.4	0.5	0.0	0.0	0.0	0.6	0.1	0.0	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.5	0.0	0.0	0.7	0.7	0.6	0.0	0.0	

Для краткости не представляем матрицы, а даем только таблицу 5. Оказалось, что для СПС у ТПГ величина k_5=54 (почти половина от общего числа 105), а величина k_6 для *A(t)* существенно уменьшается (в сравнении с k_5) до значения k_6=26. В целом, сознание (ВНД) влияет на хаос ТПГ, но существенных изменений нет, хаос ТПГ превышает стохастику (выборки ТПГ тоже имеют низкий процент «совпадений» (k_4<20%)).

Таблица 5

Критерий Вилкоксона (для непараметрического распределения) в матрице парного сравнения 15-ти ТПГ одного испытуемого ГДВ при повторных экспериментах (k_4=13)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		**0.2**	0.0	**0.3**	0.0	**0.8**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	0.2		**0.3**	0.0	0.0	0.0	**0.5**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.0**
3	0.0	0.3		0.0	0.0	0.0	**0.3**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.2**
4	0.3	0.0	0.0		**0.0**	**0.8**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
5	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
6	0.8	0.0	0.0	0.8	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
7	0.0	0.5	0.3	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.3**
8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
11	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	**0.7**	0.0	0.0
12	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	**0.2**	0.0
13	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.7	0.0		0.0	0.0
14	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2	0.0		0.0
15	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	

Поскольку для каждой ТМГ и ТПГ у нас регистрируются разные *k* и СПС, и *A(t)*, то возникает проблема нового понимания регуляций физиологических функций человека [90-114, 165-196]. Поскольку числовые характеристики НМС испытуемого непрерывно и хаотически изменяются, то тогда о какой статичности (неизменности) можно говорить? Что может оставаться постоянным в регуляции НМС, если вся статистика демонстрирует непрерывное изменение? Мы сейчас доказываем, что неизменными тогда остаются параметры КА для исследуемых НМС (у нас это например хаотической системы организации тремора) [89-112, 229-264].

Если многократно регистрировать серии из 15-ти выборок ТМГ у одного и того же испытуемого (получены подряд), то статистическая оценка их (ТМГ) квазиаттракторов покажет статистическую неизменность объёма V_G (или площади *S*) КА для каждой серии (в неизменном гомеостазе НМС). При изменении физиологического статуса испытуемого параметры КА будут изменяться. Были выполнены различные эксперименты, например, с охлаждением конечности и всего тела, с различными физическими (статическая нагрузка) воздействиями. В этих опытах наблюдается существенное изменение размеров КА ТМГ и ТПГ у испытуемого (относительно состояния покоя) [4-17, 36-62].

Для примера приведем характерную таблицу 6, показывающую изменение параметров КА одного испытуемого. Он находится при статической нагрузки F_2=5Н и без таковой (F_1=0). При 15-ти повторных измерениях ТМГ этого испытуемого ТДА (длительность регистрации *T*=5 сек.) без груза регистрируется значение площади *S* для КА S_1=1,06 у.е. для ТМГ (другие серии из подобных 15-ти повторов не демонстрировали статистических различий от этой серии). При статической нагрузке в F_2=5Н к пальцу испытуемого площадь *S* для КА существенно увеличилась до S_2=4,94 у.е., т.е. почти в 5 раз.

Различие между этими выборками *S* (табл. 6) для КА было существенным (критерий Вилкоксона *p*=0,0021 при критическом *p*=0,05).

Таблица 6

Величины *S* площадей КА выборок ТМГ испытуемого ТДА (при многократных повторах регистрации ТМГ по *T*=5 сек. без груза и с грузом F_2=5Н)

	S_1 без груза	S_2 с грузом F_2=5Н
1	0,60	4,18
2	0,83	7,60
3	0,49	4,46
4	2,47	3,25
5	0,67	5,02
6	1,25	6,08
7	0,65	8,17
8	0,59	5,15
9	0,64	12,24
10	0,30	6,84
11	2,95	0,88
12	1,73	1,57
13	0,32	2,31
14	0,30	2,73
15	2,12	3,58
Ср. знач.	1,06	4,49
p	0,0021	

Одновременно, расчёт энтропий Шэннона *H* для этих же 15-ти выборок ТМГ (до нагрузки) и 15-ти выборок ТМГ (при действии F_2=5Н) не демонстрирует существенных различий. Такой результат показывает низкую эффективность термодинамического подхода при оценке хаоса ТМГ человека (при разных физиологических состояниях). Статистические методы демонстрируют слабую эффективность в оценке ЭЕЗ и в гипотезе Бернштейна (т.е. регистрируем хаотическую динамику выборок *f(x)*, *A(t)*, СПС, а энтропия *H* существенно не изменяется).

Матрицы многократных парных сравнений выборок ТМГ аналогично показывают изменения числа *k* пар сравнения ТМГ. При 15-ти сериях измерений ТМГ испытуемый ТДА (аналогично табл. 6) показывает k_6=5. При прикреплении груза в F_2=5Н к конечности число совпадений *k* выборок увеличилось до k_7=10. Это приближает статистически такие ТМГ уже к ТПГ. Внешнее управление (груз) увеличивает площадь *S* для КА (почти в 4-е раза).

Одновременно в 2 раза возрастает число k пар совпадений выборок ТМГ. По параметрам статистической неустойчивости (при внешнем воздействии в виде груза) возникает некоторый стабилизирующий эффект. Внешнее управление наращивает долю стохастики. Однако при этом возрастает и площадь S для КА.

Расчёт таких матриц сравнений выборок ТМГ и ТПГ (при регистрациях подряд 15-ти выборок от одного испытуемого в неизменном гомеостазе) устойчиво показывает число пар совпадений меньше 20%. Это базовый вывод в физиологии НМС, который количественно доказывает гипотезу Н.А. Бернштейна о "повторении без повторений". Статистика не эффективна в оценке параметров НМС, что иллюструет ЭЕЗ.

Любой результат в виде выборки, как это принято в современной физиологии, представляет только один (уникальный) вариант ТМГ и ТПГ из сотен других выборок. Вероятность p статистического совпадения двух соседних пар выборок (для тремора p<0,01) это очень редкое явление. В рамках нового подхода (в оценке ГС) возможна идентификация различий между произвольными (ТПГ) и непроизвольными (ТМГ) движениями. Для теппинга k_4 в 3-5 раз больше, чем k_1 для ТМГ. В этом заключается физиологическое различие между организацией произвольных и непроизвольных движений. Мы всегда имеем превышение числа k пар совпадений распределений СПС теппинга (у нас k_5=54) в сравнение с СПС для тремора (k_2=21). При этом для автокорреляционных функций зависимости получаются противоположными (k_3=36 для тремора и k_6=26 для теппинга).

Такие зависимости наблюдаются и как для мужчин (см. табл.2-6), так и для женщин. В таблицах 7 и 8 мы представляем матрицы парных сравнений ТМГ для женщины (до нагрузки F_1=0 и при F_2=3Н).

Таблица 7

Критерий Вилкоксона (значимость p<0,05, число совпадений k_8=2) в матрицах парного сравнения ТМГ испытуемой БЮВ (без нагрузки, число повторов n=15)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,06**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
3	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
4	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,29**
5	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
6	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
7	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
9	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
10	**0,06**	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
11	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00
12	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00
13	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00
14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00
15	0,00	0,00	0,00	**0,29**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	

Таблица 8

Матрица парного сравнения треморограмм испытуемого БЮВ (нагрузка 3Н, число повторов n=15), использовался критерий Вилкоксона (значимость p<0,05, число совпадений k_9=4)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,00	0,00	0,00	**0,45**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,24**	0,00	0,00	0,00	0,00
2	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
3	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
4	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
5	**0,45**	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,44**	0,00	0,00	0,00	0,00
6	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,52**	0,00	0,00	0,00
7	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
9	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,01	0,00	0,00	0,00
11	**0,24**	0,00	0,00	0,00	**0,44**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00
12	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,52**	0,00	0,00	0,00	0,01	0,00		0,00	0,00	0,00
13	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00
14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00
15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	

Двукратное увеличение k_9 по отношению к k_8 убедительно характеризует различия между этими двумя состояниями НМС. При увеличении числа серий (что мы и выполнили) регистрируется

статистическая закономерность, которая представлена на рисунке 3. Итог сравнения 15-ти серий выборок ТМГ без груза и 15-ти серий с грузом F_2=3Н показал: среднее значение $<k_8>$=2,13 меньше, чем среднее значение $<k_9>$=3,13. Такая закономерность наблюдалась у испытуемых при 225 повторах измерения ТМГ с грузом (в 3Н) и без груза. Величины k_8 и k_9 при этом имели индивидуальный характер (для некоторых испытуемых имели: $<k_8>$=4, а $<k_9>$=7,4 и т.д.).

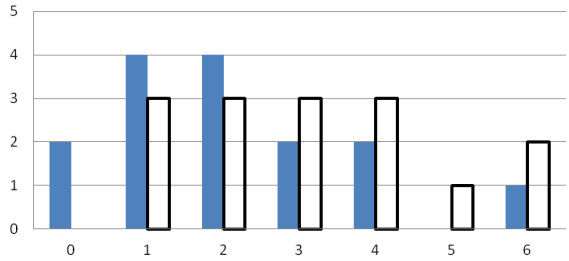


Рис. 3. Число пар *k* для всех 15-ти матриц парного сравнения ТМГ испытуемой БЮВ в двух состояниях (F_1 - темные столбцы, F_2 – прозрачные столбцы) (использовался критерий Вилкоксона, p<0.05)

Для визуализации и точного расчета параметров КА для ТМГ были получены во всех случаях фазовые портреты (в координатах x_1 и$x_2=dx_1/dt$). Эти портреты демонстрируют различие в значениях параметров КА для ТМГ. На рисунке 4 представлен характерный пример сравнения КА: S_1= 0.32*10^{-6} у.е. в спокойном состоянии (F_1=0) и S_2=1.06*10^{-6} у.е., при нагрузке в F_2=3Н (у испытуемой БЮВ).

а) S_1=0.32*10^{-6} у.е. б) S_2=1,06*10^{-6} у.е.

Рис. 4. Два фазовых портретов для КА движения пальцев (постуральный тремор) в виде площадей *S* для КА испытуемой БЮВ: а) без нагрузки; б) в условиях нагрузки 3Н.

Для всех КА были рассчитаны площади *S* подобно рисунке 4

Таблица 9

Сводная таблица значений площадей ($S*10^{-6}$) КА всех 225-ти выборок ТМГм испытуемой БЮВ (без нагрузки, число серий N=15, число повторов в каждой серии n=15)

№	С-1	С -2	С -3	С -4	С -5	С -6	С -7	С -8	С -9	С -10	С -11	С -12	С -13	С -14	С -15
1	0,23	0,08	0,07	0,96	0,26	0,23	0,12	0,11	0,15	0,04	0,15	0,07	0,11	0,15	0,07
2	0,09	0,19	0,13	0,10	0,08	0,74	0,06	0,09	0,03	0,08	0,75	0,16	0,14	0,04	0,07
3	0,17	0,22	0,39	0,08	0,04	0,13	0,08	0,10	0,02	0,75	0,04	0,07	0,25	0,08	0,13
4	0,29	0,34	0,07	0,20	0,09	0,16	0,13	0,07	0,03	0,05	0,10	0,13	0,23	0,08	0,15
5	0,26	0,70	0,27	0,94	0,17	0,39	0,26	0,38	0,35	0,27	0,63	0,11	0,60	0,30	0,37
6	0,15	0,20	0,10	0,16	0,14	0,09	0,09	0,06	0,08	0,15	0,10	0,23	0,05	0,06	0,07
7	0,58	0,13	0,11	0,30	0,21	0,09	0,07	0,05	0,05	0,10	0,30	0,14	0,07	0,06	0,04
8	0,27	0,30	0,12	0,24	0,10	0,29	0,11	0,36	0,30	0,05	0,30	0,18	0,20	0,96	0,14
9	0,27	0,30	0,12	0,24	0,10	0,29	0,11	0,36	0,30	0,05	0,30	0,18	0,20	0,96	0,14
10	0,30	0,45	0,36	0,37	0,43	0,46	0,39	0,34	0,24	0,34	0,51	0,24	0,07	0,35	0,22
11	0,19	0,06	0,19	0,10	0,17	0,14	0,27	0,06	0,14	0,32	0,11	0,24	0,06	0,17	0,16
12	0,18	0,27	0,08	0,10	0,16	0,23	0,05	0,05	0,12	0,05	0,09	0,09	0,05	0,05	0,09
13	0,15	0,09	0,15	0,15	0,07	0,23	0,06	0,09	0,06	0,10	0,15	0,06	0,05	0,04	0,11
14	0,55	0,33	0,15	0,13	0,16	0,11	0,26	0,32	0,11	0,10	0,10	0,13	0,08	0,06	0,12
15	0,36	0,38	0,22	0,28	0,27	0,28	0,45	0,16	0,37	0,21	0,27	0,23	0,40	0,42	0,23
<S>	**0,27**	**0,27**	**0,17**	**0,29**	**0,16**	**0,26**	**0,17**	**0,17**	**0,16**	**0,18**	**0,26**	**0,15**	**0,17**	**0,25**	**0,14**
σ,±	**0,14**	**0,17**	**0,10**	**0,28**	**0,10**	**0,17**	**0,13**	**0,13**	**0,12**	**0,19**	**0,21**	**0,06**	**0,16**	**0,31**	**0,08**

(находилось произведение двух вариационных размахов двух фазовых координат: Δx_1 *и* Δx_2, *т.е.* $S = \Delta x_1 * \Delta x_2$). При этом вектор $x(t)=(x_1,x_2)^T$ демонстрировал хаотические движения внутри этих КА (их S) (рис.4). Таким образом, была получена сводная таблица с 225 значениями S без нагрузки и 225 площадей в условиях F_2=3Н (табл. 9).

В таблице 9 даются все выборки S для КА ТМГ испытуемой БЮВ (для всех серий экспериментов без нагрузки). Параметры S находятся в диапазоне от $0{,}02*10^{-6}$ у.е. до $0{,}96*10^{-6}$ у.е (без нагрузки). При этом средняя площадь $<S>$ находится в диапазоне от $0{,}14*10^{-6}\pm0{,}08$ у.е. до $0{,}29*10^{-6}\pm0{,}28$ у.е.

В таблице 10 имеются величины S выборок ТМГ испытуемой БЮВ (для всех серий эксперимента в условиях нагрузки F_2=3Н). Они находятся в интервале от $0{,}31*10^{-6}$ у.е. до $6{,}45*10^{-6}$ у.е. Среднее значение $<S>$ находится в диапазоне от $0{,}93*10^{-6}\pm0{,}54$ у.е. до $1{,}84*10^{-6}\pm1{,}64$ у.е., что значительно больше, чем в таблице 9. При проверке на нормальность типа распределения

было выявлено всего четыре выборки площадей КА, которые имеют нормальное распределение.

Таблица 10

Сводная таблица значений площадей ($S*10^{-6}$) КА выборок ТМГ испытуемой БЮВ (нагрузка 3Н, число серий N=15, число повторов в каждой серии n=15)

№	С-1	С -2	С -3	С -4	С -5	С -6	С -7	С -8	С -9	С - 10	С - 11	С - 12	С - 13	С - 14	С - 15
1	1,71	1,16	0,64	0,69	0,73	2,62	0,63	0,77	0,41	1,27	1,55	0,66	1,22	0,42	1,68
2	1,80	1,02	0,79	0,99	0,81	0,80	0,77	0,60	0,41	0,74	1,80	0,89	0,61	0,79	0,63
3	1,86	1,30	1,09	1,20	1,35	0,48	0,90	0,97	1,18	1,29	0,75	0,78	0,66	0,58	0,70
4	0,98	1,84	1,31	1,20	0,80	0,62	1,68	2,08	1,21	1,27	1,17	1,06	0,98	0,71	1,07
5	0,68	3,34	1,17	6,45	2,23	0,93	1,90	1,66	1,86	0,90	0,62	0,87	0,94	2,76	0,76
6	0,72	0,68	0,65	0,56	1,51	1,27	0,68	1,58	0,62	1,04	0,50	0,96	0,61	1,07	0,68
7	1,03	0,61	1,36	0,98	0,64	0,67	1,71	0,67	0,62	1,80	0,78	0,55	0,56	0,71	0,78
8	0,92	1,73	0,94	3,64	2,06	0,56	4,60	2,67	0,79	0,63	1,32	1,13	1,59	3,19	1,60
9	0,92	1,73	0,94	3,64	2,06	0,56	4,60	2,67	0,79	0,63	1,32	1,13	1,59	3,19	1,60
10	1,82	4,33	1,92	2,32	0,88	1,34	3,68	1,53	1,35	1,05	0,75	2,54	1,96	2,62	0,80
11	1,07	0,73	0,65	0,57	0,41	0,93	0,51	0,49	0,99	0,46	0,31	1,08	0,59	0,48	0,88
12	0,61	0,86	1,00	0,67	1,00	0,52	0,87	1,33	0,73	0,64	0,30	0,53	0,92	0,70	0,99
13	0,84	1,53	0,76	1,16	0,99	0,56	0,93	0,83	0,74	0,77	1,68	0,38	1,39	0,85	0,68
14	0,95	1,16	1,47	1,05	1,12	1,09	1,66	1,25	1,03	0,68	0,62	0,90	1,23	0,85	0,67
15	2,65	2,41	0,83	2,45	1,97	0,95	1,86	4,37	2,65	2,24	0,85	2,74	2,52	1,83	0,77
<S>	**1,24**	**1,63**	**1,03**	**1,84**	**1,24**	**0,93**	**1,80**	**1,56**	**1,03**	**1,03**	**0,95**	**1,08**	**1,16**	**1,38**	**0,95**
σ,±	**0,59**	**1,04**	**0,36**	**1,64**	**0,59**	**0,54**	**1,39**	**1,04**	**0,59**	**0,49**	**0,49**	**0,67**	**0,57**	**1,03**	**0,37**

В целом, площади S для КА выборок ТМГ изменяются в сторону нарастания S при увеличении нагрузки F_2. Такая динамика характерна для испытуемых (но она индивидуальна). Ее расчет с позиций стохастики невозможен из-за ЭЕЗ и гипотезы Н.А. Бернштейна. Вся ТХС и наша новая теория регуляции ФСО создаются сейчас именно для индивидуальной медицины и физиологии. Отметим, что результаты существенно зависят от физической тренированности испытуемых.

В рамках создания новой теории регуляции ФСО по каждой серии 225 фазовых портрета и был выполнен анализ сравнения S для КА для спортсменов и людей без физической подготовки. Во всех случаях наблюдались различия S для КА между спортсменами и не спортсменами.

При этом вероятность p несовпадения двух соседних выборок, т.е. что бы $f_j(x_i) \neq f_{j+1}(x_i)$ по критерию Вилкоксона (p>0.05) превышает p>0,95.

Таблица 11

Площади ($S*10^{-6}$) КА выборок ТМГ испытуемого А – не спортсмена (число серий N=15, число повторов в каждой серии n=15)

№	С-1	С -2	С -3	С -4	С -5	С -6	С -7	С -8	С -9	С - 10	С - 11	С - 12	С - 13	С - 14	С - 15
1	0,52	0,48	0,23	0,45	0,75	0,29	0,24	0,64	0,27	2,77	1,80	3,60	1,11	0,82	0,70
2	1,28	2,88	0,65	2,98	0,23	1,17	0,54	0,87	5,60	0,58	1,22	0,92	1,27	0,18	0,24
3	1,42	0,69	0,50	0,54	4,09	2,14	1,37	0,82	0,77	0,98	0,14	1,79	1,02	0,44	0,20
4	2,64	0,93	0,89	4,61	0,23	0,72	1,12	0,18	0,25	0,89	0,21	0,51	0,80	0,60	0,23
5	3,93	1,21	0,36	0,77	0,94	1,36	0,98	0,44	0,88	1,11	0,25	0,24	1,20	0,67	0,75
6	1,14	1,02	0,28	0,64	0,39	0,24	0,19	0,77	0,74	0,83	2,05	1,22	3,47	0,46	1,64
7	3,07	0,31	2,25	1,73	0,72	3,74	0,21	0,37	1,26	0,67	0,96	0,65	0,27	0,27	0,54
8	0,35	2,54	1,61	0,49	0,46	0,52	1,61	0,60	1,26	0,40	1,23	0,78	0,36	1,26	1,02
9	2,86	2,10	0,82	2,75	0,36	0,98	0,96	1,14	2,12	0,53	0,80	0,60	0,58	2,12	0,31
10	3,78	1,17	3,54	0,32	0,74	0,99	0,40	0,67	0,55	2,90	0,50	1,00	0,65	0,80	0,48
11	1,76	1,24	0,31	0,42	1,22	0,27	1,67	1,09	0,63	0,45	2,81	1,79	0,23	1,64	0,35
12	1,38	3,83	0,59	0,57	1,24	0,70	0,71	1,30	0,47	0,55	1,26	0,30	1,18	0,36	0,71
13	2,29	0,98	1,37	1,84	0,84	2,53	1,73	0,46	0,66	1,15	0,85	0,55	0,36	0,72	0,73
14	0,18	2,77	0,25	4,61	0,20	0,21	1,07	0,92	0,73	2,34	0,63	0,33	0,73	0,27	0,37
15	0,19	0,58	1,02	0,49	3,93	0,94	0,55	0,30	0,53	1,78	0,89	0,62	0,71	0,68	0,52
<S>	**1,79**	**1,52**	**0,98**	**1,55**	**1,09**	**1,12**	**0,89**	**0,71**	**1,11**	**1,20**	**1,04**	**0,99**	**0,93**	**0,75**	**0,59**
σ,±	**1,26**	**1,05**	**0,91**	**1,51**	**1,23**	**0,99**	**0,54**	**0,33**	**1,33**	**0,85**	**0,74**	**0,87**	**0,78**	**0,54**	**0,37**

Использование нового метода оценки параметров КА для ТМГ обеспечивает идентификацию степени тренированности (или детренированности) обследуемых. Это находит сейчас применение в повседневной тренерской работе. Расчет S для КА ТМГ обеспечивает оценку физических нагрузок на регуляции НМС (у нас это было на примере тремора). В таблицах 11 и 12 представлены типичные примеры статистической оценки КА для двух испытуемых: (спортсмен – табл.12, и не спортсмен - табл.11) при 225 повторениях в неизменном гомеостазе регистраций ТМГ.

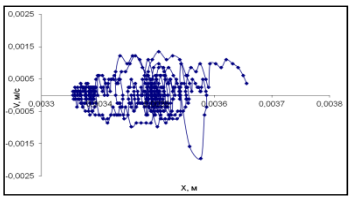
На рисунке 5 наглядно представлены фазовые траектории тремора пальцев испытуемых (а – не спортсмен, S_1=0,99*10^6 у.е.; б – спортсмен, S_2=0,23*10^6 у.е.), находящихся в состоянии релаксации. Для не спортсмена S_1 всегда больше, чем S_2 (для спортсмена) у нас это было почти в 4-е раза ($S_1/S_2 \approx$ 4).

Таблица 12

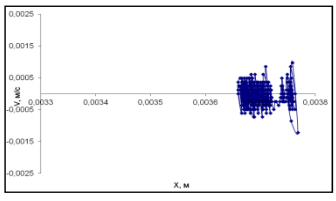
Реальные значения всех 225 площадей ($S*10^{-6}$) КА выборок ТМГ испытуемого Б - спортсмена, 28 лет (число серий (N)=15, число повторов в каждой серии (n)=15)

№	С-1	С -2	С -3	С -4	С -5	С -6	С -7	С -8	С -9	С - 10	С - 11	С - 12	С - 13	С - 14	С - 15
1	0,23	0,08	0,07	0,96	0,26	0,23	0,12	0,11	0,15	0,04	0,15	0,07	0,11	0,15	0,07
2	0,09	0,19	0,13	0,10	0,08	0,74	0,06	0,09	0,03	0,08	0,75	0,16	0,14	0,04	0,07
3	0,17	0,22	0,39	0,08	0,04	0,13	0,08	0,10	0,02	0,75	0,04	0,07	0,25	0,08	0,13
4	0,29	0,34	0,07	0,20	0,09	0,16	0,13	0,07	0,03	0,05	0,10	0,13	0,23	0,08	0,15
5	0,26	0,70	0,27	0,94	0,17	0,39	0,26	0,38	0,35	0,27	0,63	0,11	0,60	0,30	0,37
6	0,15	0,20	0,10	0,16	0,14	0,09	0,09	0,06	0,08	0,15	0,10	0,23	0,05	0,06	0,07
7	0,58	0,13	0,11	0,30	0,21	0,09	0,07	0,05	0,05	0,10	0,30	0,14	0,07	0,06	0,04
8	0,27	0,30	0,12	0,24	0,10	0,29	0,11	0,36	0,30	0,05	0,30	0,18	0,20	0,96	0,14
9	0,27	0,30	0,12	0,24	0,10	0,29	0,11	0,36	0,30	0,05	0,30	0,18	0,20	0,96	0,14
10	0,30	0,45	0,36	0,37	0,43	0,46	0,39	0,34	0,24	0,34	0,51	0,24	0,07	0,35	0,22
11	0,19	0,06	0,19	0,10	0,17	0,14	0,27	0,06	0,14	0,32	0,11	0,24	0,06	0,17	0,16
12	0,18	0,27	0,08	0,10	0,16	0,23	0,05	0,05	0,12	0,05	0,09	0,09	0,05	0,05	0,09
13	0,15	0,09	0,15	0,15	0,07	0,23	0,06	0,09	0,06	0,10	0,15	0,06	0,05	0,04	0,11
14	0,55	0,33	0,15	0,13	0,16	0,11	0,26	0,32	0,11	0,10	0,10	0,13	0,08	0,06	0,12
15	0,36	0,38	0,22	0,28	0,27	0,28	0,45	0,16	0,37	0,21	0,27	0,23	0,40	0,42	0,23
<S>	**0,27**	**0,27**	**0,17**	**0,29**	**0,16**	**0,26**	**0,17**	**0,17**	**0,16**	**0,18**	**0,26**	**0,15**	**0,17**	**0,25**	**0,14**
σ,±	**0,14**	**0,17**	**0,10**	**0,28**	**0,10**	**0,17**	**0,13**	**0,13**	**0,12**	**0,19**	**0,21**	**0,06**	**0,16**	**0,31**	**0,08**

В рамках ТХС, для всех испытуемых, аналогично выше представленному примеру на рисунке 5 для испытуемых А и Б, мы представляем характерные примеры площадей в виде фазовых портретов. В таблице 11 и 12 представляем расчеты площадей S испытуемых А и Б для всех 15-ти серий экспериментов с расчетом их средних квадратичных отклонений.



а) S_1=0,99*10^{-6}у.е.



б) S_2=0,23*10^{-6}у.е.

Рис. 5. Фазовые портреты тремора пальцев руки для площади КА - S: а) испытуемый – не спортсмен А; б) испытуемый - спортсмен Б

Полученные расчитанные величины площадей S_1 для выборок ТМГ испытуемого А (без специальной физической подготовки) демонстрирует

широкий вариационный диапазон (от $0{,}14*10^{-6}$ до $5{,}60*10^{-6}$ у.е.). Эти параметры представляют испытуемого без физической подготовки (не спортсмена). В таблице 12 представлены расчеты *S* испытуемого Б (спортсмена) для всех 15-ти серий экспериментов. Его площади *S* находятся в диапазоне от $0{,}02*10^{-6}$ до $0{,}96*10^{-6}$ у.е. Значение $<S_2>$ и $\sigma,\pm$ этого же испытуемого равно 0,20±0,15 у.е..

Таким образом, для испытуемого А (не спортсмена) из таблицы 11 его $<S_1>=1{,}08*10^{-6}$ у.е. (при σ=0,88), а для спортсмена из таблицы 12 имеем $<S_2>=0{,}25*10^{-6}$ у.е. (при σ=0,15).Эта S_2 почти в четыре раза отличается от S_1. Такие существенные изменения *S* (в 4-е раза) говорят об эволюции НМС при активном занятии спортом (это эволюция организма человека).

Таким образом, метод нахождения матриц парных сравнений выборок ТМГ и расчет площадей *S* для КА ТМГ являются реальными диагностическими методами оценки гомеостаза НМС на основе параметров ТМГ. И при нагрузке, и при сравнении спортсмена с испытуемым без подготовки регистрируются существенные различия по значениям *S*. Тогда все статистические функции *f(x)* для ТМГ, их СПС и *A(t)* не могут показывать существенных различий в состоянии гомеостаза НМС (хотя люди находились в различных гомеостазах – физиологических состояниях). Для статических параметров при изучении ГС имеются хаотические калейдоскопы *f(x)*, СПС, *A(t)*. Это делает невозможным объективное сравнение испытуемых с разным гомеостазом с позиций стохастики.

3.2. Матрицы парных сравнений выборок параметров сердечно-сосудистой функциональной системы (ССС) по П.К. Анохину. Статистическая неустойчивость параметров ССС

Более чем 100 лет идет дискуссия о возможности использования статистических методов при изучении динамики *кардиоинтервалов* (КИ). Многочисленные усилия по изучению *спектральных плотностей сигнала* (СПС), *автокорреляционных функций A(t)*, расчёту экспонент Ляпунова

(изучение свойства перемешивания), даже использование теории фракталов не показывают существенных результатов при анализе выборок КИ. Последовательность этих КИ составляет определенный дискретный сигнал $x_1(t)$ во времени t, а его дифференциал $x_2=dx_1$ образует вторую координату определенного ФПС. Поскольку в ЭЕЗ мы уже доказали низкую эффективность (их слабую диагностическую ценность методов стохастики), то их применение в медицине и биологии весьма ограничено (из-за неустойчивости регистрируемых x_i даже для одного человека). Тем более это характерно и для групп испытуемых [90, 121, 167-172].

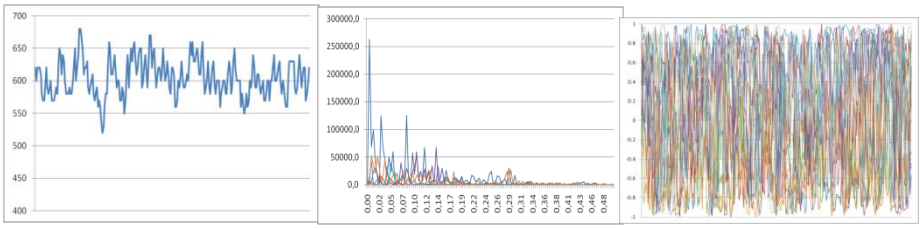
Проблема низкой эффективности ДСН в изучении сложных биосистем (ГС) [98, 161, 187, 207, 257, 300] заключена именно в хаосе поведения КИ, и других параметров КРС человека (они очень похожи на ТМГ). При использовании стохастики в нашем (см. выше) изучении произвольности и непроизвольности движений, возникает проблема с принципиальной неповторимости любых параметров x_i движения. Для вектора состояния ГС – *complexity* в виде $x=x(t)=(x_1, x_2,..., x_m)^T$ в m-мерном ФПС всегда выполняется условие $dx/dt\neq0$, $x_i\neq const$ [161-167, 172-181]. Это соответствует непрерывному и хаотическому движению вектора $x(t)$ в ФПС. Это все уникально и не может быть представлено в рамках стохастики [44, 82-88, 166].

В наших сериях из 15 экспериментов для каждого испытуемого (на начальном этапе) группы были разделены по полу. Сейчас представляются результаты исследовании выборок КИ девочек в возрасте 7-14 лет, которые проживают в г. Сургуте. Использовались следующие критерии включения: одинаковый возраст учащихся в интервале 7-14 лет; отсутствие жалоб на здоровье; наличие информированного согласия со стороны родителей на участие в исследовании. Критерием исключения было заболевание учащегося в период обследования. Параметры x_i ССС детей регистрировались в 4 этапа: I – перед отлетом из г. Сургут; II – по приезду в детское оздоровительное учреждение «*Юный нефтяник*» (ЮН); III – перед выездом из ЮН; IV – по приезду в г. Сургут. Параметры ССС учащихся

регистрировались методом пульсоинтервалографии на базе пульсоксиметра «*ЭЛОКС-01*» (см. главу 2).

Выборки кардиоинтервалов расчитывались в двумерном ФПС вектора $x=x(t)=(x_1,x_2)^T$, где $x_1=x(t)$ – величина КИ (в мсек.) на определенном интервале времени *t=5 мин.*, *x3* – дифференциал от x_1, т.е. $x_2= dx_1$. Используя вектор состояния *x(t)* для КРС $x(t)=(x_1,x_2)^T$ расчитывались *квазиаттракторы* (КА). В частности, находились площади *S*, полученных КА по формуле $SG^{max} \geq \Delta x_1 \times x_2 \geq SG^{min}$ [178, 202]. Здесь Δx_1 – вариационный размах значения КИ, x_2 – вариационный размах для дифференциала их КИ изменения. Производили анализ состояния выборок КИ учащихся при широтных перемещениях на основе анализа площади КА в виде *S*.

На рисунке 6-А представлен характерный пример набора КИ, а на рисунке 6-В – суперпозиция их 15-ти СПС (расчитывалась из КИ $x_1(t)$ на основе быстрого преобразования Фурье). Суперпозиция 15-ти СПС (для 15-ти отдельных отрезков подобных рис. 6-А) показывает их хаос. Все СПС для каждой серии КИ (подобные рис. 6-А) не совпадают. Одновременно и *A(t)* не повторяются (рис. 6-С), они хаотически изменяются (в интервале (-1, 1)). Константы Ляпунова хаотически меняют знак.



A B C

Рис.6. Выборка КИ и их статистических характеристик: 6-А – нативный пример выборки КИ; 6-В – суперпозиция 15-ти СПС для15-ти отрезков КИ; 6-С – суперпозиция 15 - ти *A(t)*для КИ одного испытуемого

Наши данные показывают, что и КИ не являются устойчивыми статистическими процессами. Они подобны тремору, теппингу, электроэнцефалограммам (ЭЭГ), электромиограммам (ЭМГ) (любым другим параметрам ФСО). Все выборки x_i хаотически изменяются, но они не

является хаосом Арнольда-Лоренца. Это хаос другой, без повторения $x(t_0)$ начальных условий, без констант Ляпунова, нет свойства перемешивания.

Если для любых 15-ти выборок КИ обследуемых детей получить матрицу парного сравнения этих выборок (путем расчета получить функции распределения $f(x)$), то по критерию Вилкоксона p мы из 105 разных пар в каждой такой матрице получаем не более $k \leq$10-12 пар выборок КИ у детей в возрасте 7-14 лет), которые можно отнести к одной генеральной совокупности. Эти пары (из k) показывают низкую роль стохастики у всех выборок (и их $f_j(x_i)$). Остальные 93-95 пар сравнений выборок КИ показывают разные результаты. Система регуляции КИ демонстрирует генерацию статистически разных выборок. В этой связи состояние регуляторных функций (для КРС) будет непрерывно и хаотически изменяться. Для всех $f_i(x)$ мы будем получать хаотический набор (за редким исключением стохастических совпадений пар, которые при повторах измерений уже не будут совпадать). Аналогичная динамика $f(x)$ соответствует и хаосу СПС, $A(t)$, но это не свойство перемешивания (в хаосе Лоренца). Это особый хаос ГС. Один из примеров такой матрицы сравнения КИ представлен в таблице 13. При этом все полученные наборы для разных $f_i(x)$, т.е. выполнено парное сравнение КИ для разных испытуемых. У нас речь идет о группе девочек (при их переезде из г. Сургута в оздоровительный комплекс Юный нефтяник (ЮН)). После приезда, двух недель оздоровления у них регистрировались (по 5 минут) выборки КИ.

Тогда, в таблицах 13 и 14 мы представляем матрицы (эти группы сравнивались внутри) парного сравнения 15-ти КИ испытуемых девочек в двух различных состояниях (в табл. 13 по прилету в лагерь «Юный нефтяник», а в табл. 14 – прилет и перед отлетом из лагеря «Юный нефтяник»).

В таком хаосе стохастических $f(x)$ при изменении внешних факторов среды (или при изменении состояния испытуемых) число пар совпадений

выборок КИ вполне закономерно изменяется. Например, в таблицах 13 и 14 представлена матрица парного сравнения 15-ти КИ испытуемых девочек в

Таблица 13

Матрица попарного сравнения выборок КИ 15-ти девочек (первый этап исследования, по прилету в ЮН – парное сравнение по Вилкоксону при $p \leq 0.05$, число совпадений $k_{\partial 1}=5$)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,0	0,0	0,0	0,0	**0,3**	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,0**	0,0	0,0	0,0	0,0
2	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
3	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,7**	0,0
5	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	**0,2**	0,0	0,0	0,0	0,0
7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,4**
10	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
11	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0
12	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0
13	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0
14	0,0	0,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0
15	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

двух различных состояниях (по прилету в лагерь ЮН и перед отъездом из лагеря ЮН), т.е. после курса оздоровительных мероприятий. Здесь в таблице 14 наблюдается нарастание доли статистики, что нами обозначается сейчас как эффект Еськова-Филатовой – ЭЕФ.

В ЭЕФ наблюдается более низкая доля стохастики у отдельного индивидуума (для одного k=9, например, табл.15), чем у группы разных людей или (как у нас) при сравнении группы в разных состояниях.

Таким образом, для регуляции КИ наблюдается устойчивое преобладание хаоса выборок (доля стохастики – менее 20%). Этот хаос не зависит от испытуемого. Механизмы хаотической регуляции КИ подобны регуляции движений (ТПГ) (там регистрировали менее 20% совпадений). При изменении ГС, ее физиологических функций (например, испытуемому дают физическую нагрузку, а в нашем случае перевозили детей в другие экоусловия – южный регион, трансширотные перемещение), то число

«совпадений» k резко изменяется. Отметим, что число $k_{\partial 1}$ или $k_{\partial 2}$ по величине подходит более к значениям ТПГ (см. предыдущие разделы), чем к хаотическому тремору. Однако, мы не можем говорить о сознании в регуляции КИ (для КИ регуляция более жесткая, чем для ТМГ).

Таблица 14

Матрица парных сравнений выборок КИ 15-ти девочек по прилету в ЮН (2 этап исследования) и перед отъездом из ЮН (3 этап исследования), парное сравнение по Вилкоксону, критерий значимости $p<0,05$, число совпадений $k_{\partial 2}=17$

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	0,0	0,0	**0,2**	0,0	**0,0**	0,0	0,0	**0,9**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	0,0	**0,8**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	0,0	0,0	**0,7**	0,0	**0,3**	0,0	0,0	**0,2**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,7**	0,0	0,0	0,0	0,0
8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,6**	0,0	0,0	0,0
9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,2**
10	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,9**	0,0	0,0
11	0,0	0,0	**0,2**	0,0	**0,9**	0,0	0,0	**0,0**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
12	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,6**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
13	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,7**
15	**0,0**	**0,5**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Отметим, что повторы наблюдений КИ у одного и того же испытуемого обеспечивают нам доказательство эффекта Еськова-Зинченко. Получается малое число пар k пар совпадений выборок (в табл.13 k=5). Обычно для КИ мы имеем $k\in$ (10,17). При этом мы сравнивали разных испытуемых. Если повторять регистрацию КИ для одного испытуемого (БДВ, табл. 15), то получим результаты подобные ТМГ. Это представлено в таблице 15, где представлены результаты многократных повторных расчетов 15-ти серий наблюдений КИ для конкретного испытуемого в неизменном гомеостазе, т.е. в каждой такой серии мы имеем 15 повторов регистрации выборок КИ. Это действительно проверка гипотезы Н.А. Бернштейна, но уже для КИ. Все эти 15 серий имеют 225 выборок КИ. В табл.15 мы демонстрируем все значения k для 15-ти таких матриц (у одного

испытуемого), где среднее значение $x_{ср.}$=9, что меньше $k_{д2}$=17. В этом и проявляется ЭЕФ. Величина *k* в табл. 15 демонстрирует определенную статистическую устойчивость (для выборок *k* у одного испытуемого). Это реально показывает гомеостаз регуляцию в рамках новой теории (ТХС).

Таблица 15

Итоговые значения пар совпадений выборок (*k*) для всех 15-ти матриц парного сравнения КИ одного испытуемого БДВ, в неизменном гомеостазе (парное сравнение по Вилкоксону, критерий значимости *p*<0,05)

N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	$X_{ср}$
K	9	11	6	8	12	9	6	12	8	6	11	13	9	8	12	**9**

Расчет матриц парных сравнений КИ и расчет парметров КА для КИ обеспечивают изучение всех параметров ССС у нетренированных и тренированных обследуемых методами традиционной статистики при влиянии дозированных физических нагрузок. На рисунке 7 представлен характерный пример (сравните с рис. 3 для ТМГ) таких повторов для конкретного испытуемого (при релаксации).

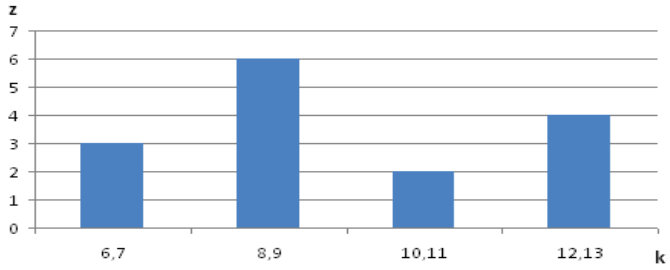


Рис. 7. Распределения z числа пар совпадений выборок *k* в режиме 15-ти серий измерений КИ (испытуемый БДВ, по 15 выборок КИ в каждой из такой одной серии), здесь z – число одинаковых *k* в матрицах.

Метод расчета таких матриц парных сравнений выборок КИ у одного и того же испытуемого позволяет оценить влияние физической дозированной нагрузки на организм конкретного человека. В рамках традиционной стохастики выполнить это весьма затруднительно. Расчет матриц парных сравнений выборок КИ для тренированных людей до и после физической их стандарной нагрузки показывает уменьшение числа *k* пар выборок КИ,

которые (эти пары) можно отнести к общей генеральной совокупности. Это доказывает стабилизирующую роль физической нагрузки в работе ССС.

Реакция ССС человека на фиксированную физическую нагрузку (в виде матриц) все-таки менее эффективна, при сравнении с расчетом параметров КА в двухмерном ФПС. Представим иллюстрацию этому на конкретных примерах (общее число изученных выборок КИ около 9-ти тысяч). Речь идет о ССС для каждого испытуемого в неизменном гомеостазе. В этом случае, мы демонстрируем распространение ЭЕЗ и на параметры ССС, например, для КИ, но это справедливо и для остальных 14-ти x_i ССС (для этих же испытуемых).

С помощью новой теории хаоса-самоорганизации (ТХС) мы изучали параметры ССС при различных физических нагрузках, при патологии или в виде возрастных изменений ССС [55-68, 89-114, 134-148]. Особенно эффективна именно физическая нагрузка, как тест, который вызывает изменения в работе и НМС, обмена веществ, состояния ВНД и КРС (мы даже изучали работу нейросетей мозга – НСМ человека). Физическая нагрузка вызывает изменение и в работающей мышце, и в организме человека в целом (в том числе и в параметрах ССС) [165-194]. Параметры КИ весьма информационны именно с позиций ТХС [169-196].

Главную роль в различных приспособительных реакциях организма в ответ на дозированную физическую нагрузку играют именно показатели состояния регуляции ССС со стороны вегетативной нервной системы (ВНС). Изменение параметров ССС и НМС в ответ на определенную физическую нагрузку существенно зависит от состояния здоровья и работоспособности обследуемых. Оценка реактивности со стороны КИ в ответ на физическую нагрузку возможна в рамках новой теории регуляции ФСО. Особенно это касается ВНС человека [189-195, 201-211]. На дозированную физическую нагрузку реакция у тренированных людей и без физической подготовки различна [31-65, 99-126, 201-212].

Цель настоящего блока исследований – оценка влияния дозированных физических нагрузок на ССС у групп тренированных и нетренированных испытуемых. Эта оценка выполнена путем расчета матриц парных сравнений выборок КИ. Эти наблюдения также нами выполнялись при широтных перемещениях (когда возрастала двигательная активность испытуемых [26-45, 187-211], а также и при терапии [187-193].

Объектом исследований были студенты 1-3 курсов ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет ХМАО – Югры». Время проживания их на территории Югры не менее 5 лет. Всех испытуемых разделили на 2 группы (включали 30 человек для каждой группы). В 1-ю группу включены студенты обычной группы здоровья (физическая подготовка отсутствовала, занятия физической культурой на базе общеобразовательной программы). Во 2-ю группу включены студенты СурГУ, профессионально занимающиеся игровыми видами спорта, т.е. баскетболом и волейболом.

Испытуемые обследовались 2 раза (как в покое, так и при некоторой динамической нагрузке). Исследования студентов выполнялись на базе пульсоксиметра (ЭЛОКС-01 М, производство г. Самара), что представлено выше. Непрерывно регистрировались значения x_6 – уровень оксигемоглобина в крови (SpO2) в %. Определялась частота сердечных сокращений (ЧСС) и кардиоинтервалы – КИ. По анализу последних определялись интегративные показатели состояния симпатической (СИМ) и парасимпатической (ПАР) ВНС. Также анализировался частотный спектр (СПС) КИ на основе расчета стандартных значений КИ (т. е. VLF mc2, LF mc2, HF mc2, Total mc2, LF norm %, HF norm %, соотношение LF/HF). В качестве базовой координаты $x_1(t)$ мы брали динамику кардиоинтервалов [167-211], которые объективно представляли состояние ССС (вместе с x_6-SPO2).

Использовался непараметрический дисперсионный анализ (попарное сравнение средних рангов по критерию Ньюмана-Кейлса). Для примера представлены данные группы тренированных студентов (до и после

физической нагрузки) в виде матрицы (15х15) по критерию Ньюмана-Кейлса дляКИ (табл. 16, 17). Для табл. 16 имеем k^T_1=21 пару выборок (сходных). Для

Таблица 16

Матрица парного сравнения 15-ти КИ для группы тренированных студентов до нагрузки (k^T_1=21), расчет по критерию Ньюмана-Кейлса

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0
2	**0,1**		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	1,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
3	0,0	0,0		1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	0,0	0,0	**1,0**		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
5	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		1,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,0	0,0
7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**1,0**		0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,0	0,0
8	**1,0**	**0,2**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0
9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**1,0**	**1,0**	0,0		0,0	0,0	0,0	1,0	1,0	0,0
10	0,0	**1,0**	**0,0**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
11	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0
12	**0,4**	**1,0**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,7**	0,0	**1,0**	0,0		0,0	0,0	0,0
13	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**1,0**	**1,0**	0,0	**1,0**	0,0	0,0	0,0		1,0	0,0
14	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**1,0**	**1,0**	0,0	**1,0**	0,0	0,0	0,0	**1,0**		0,0
15	0,0	0,0	0,0	**1,0**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

других пар выборок $p< 0,05$ (присутствуют различия в такой каждой паре выборок). Одновременно для группы специально тренированных студентов (при физической нагрузке) получено k^T_2=12 пар одинаковых выборок. В целом, выявлены подобные результаты, для многих пар доказана невозможность их попадания в одну, общую генеральную совокупность. Однако, для нетренированных испытуемых (регистрируется другая зависимость изменения *k*. У них до нагрузки k^H_1=19 пар, а после k^H_2=21-у пару ($p> 0,05$). Таким образом, тренированные испытуемые показывают уменьшения *k*, т.е. от k^T_2 *до* k^T_1 почти в 2 раза. В то время, как нетренированные всегда демонстрировали большие значения *k* (у нас $k^H_2 > k^H_1$).

В таблице 16 показано, что *k* имеет большие значения (k^T_1 =21) для тренированных студентов до физической нагрузки, а при нагрузке (табл.17) *k* уменьшается. Однако для нетренированных студентов ситуация другая: k^H_1 =19 и k^H_2 =21, т.е. для КИ существенных различий нет $k^H_2 > k^H_1$. У нетренированных *k* слабо увеличивается (от k^H_1=19 до нагрузки до k^H_2=21 – после), а у тренированных картина другая: k^T_1 =21 и k^T_2 =12, т.к. $k^T_1 > k^T_2$ (см. табл. 16, 17 и 18, где виден эффект Еськова-Филатовой).

Таблица 17

Матрица парного сравнения 15-ти КИ для группы тренированных студентов после нагрузки (k^T_2=12), расчет по критерию Ньюмана-Кейсла

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
2	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
3	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,01
4	0,00	0,00	0,00		0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	1,00	0,00	0,00	0,00
5	0,00	0,00	0,00	0,01		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,02	0,00	0,00	1,00
6	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
7	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
8	0,00	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00
9	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
11	0,00	0,00	0,00	**1,00**	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		1,00	0,00	0,00	0,00
12	0,00	0,00	0,00	**1,00**	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**1,00**		0,00	0,00	0,00
13	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,00
14	0,00	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00
15	0,00	0,00	0,01	0,00	**1,00**	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	

В целом, нами установлено определенное существенное различие между лицами с хорошей физической тренировкой и без тренировок. Методика повторений регистрации КИ и расчета матриц сравнений выборок обеспечивает оценку влияния физических нагрузок на ССС. Показана разная реакция (по значениям *k*) для лиц с разной физической подготовкой.

Таблица 18

Матрица парных сравнений 15-ти выборок КИ для одного тренированного испытуемого (до нагрузки при повторных экспериментах (*k*=11), по критерию Вилкоксона, для непараметрического распределения

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	0,00		0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
3	0,00	0,00		0,27	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0
4	0,00	0,00	**0,27**		0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	0,00	0,00	0,00	0,00		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1
6	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0
7	**0,19**	0,00	**0,11**	**0,25**	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0
9	0,00	0,00	0,04	0,01	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
10	**0,08**	**0,23**	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
11	0,00	0,00	**0,77**	**0,09**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0
12	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0
13	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	**0,1**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0
14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	**0,1**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0
15	0,00	0,00	0,00	0,00	**0,1**	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

Примечание:p – достигнутый уровень значимости (критическим уровнем принят $p<0,05$).

Отдельно проводились многократные (повторные) испытания для каждого студента из этих двух групп (регистрация КИ по 15 раз). В таблицах 18 и 19 представлены разные значения *k*, которые уже меньше (почти в 2 раза) значений k^T_1 и k^T_2 для табл. 16 и 17 Это доказывает эффект Еськова-Филатовой (когда группа статистически более подобна, в сравнении с одним человеком при многих повторах). Этот ЭЕФ имеет место не только в НМС, но и в физиологии ССС.

При этом все функции распределения *f(x)* выборок КИ демонстрируют хаос (нет подряд совпадающих выборок КИ). Из данных таблицы 18 следует, что *k* имеет малые значения (*k*=11) для тренированной испытуемой (до нагрузки). После нагрузки для этой же испытуемой (табл. 19) мы имеем еще более низкие значения (*k*=7). Физическая нагрузка уменьшает число *k* (до *k*=7), что приближает эти результаты для КИ к результатам по тремору (см. выше).

Таблица 19

Матрица парных сравнений 15-ти КИ тренированного испытуемого (после нагрузки при повторных экспериментах (*k*=7), по критерию Вилкоксона, для непараметрического распределения)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
2	0,0		0,0	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
3	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
4	0,0	**0,9**	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	0,0	0,0	0,0	0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,3	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,3**		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,2**	**0,0**		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
10	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,8**		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
11	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,6	0,0	0,0	0,0
12	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,6**		0,0	0,0	0,0
13	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0		0,4	0,0
14	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	**0,4**		0,0
15	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

Примечание: p – достигнутый критерий Вилкоксона (критическим уровнем принят $p<0,05$).

В целом, дозированное воздействие существенно влияет на выборки КИ. Все наши серии демонстрируют падение *k* после физической нагрузки. Для КИ физически подготовленной испытуемой наблюдается небольшие

значения *k* (до нагрузки~11, после~7), что характерно для ЭЕФ (но уже для ССС). Одновременно регистрировались и параметры КА для КИ (*S* и *V*) у нетренированных и тренированных испытуемых до и после физической нагрузки, что представлено в таблице 20.

Таблица 20

Параметры КА для КИ у нетренированных и тренированных студентов до и после физической нагрузки (*n*=30)

	Нетренированные		**Тренированные**	
	До нагрузки	**После нагрузки**	**До нагрузки**	**После нагрузки**
	***S** *10^6*	***S** *10^6*	***S** *10^6*	***S** *10^6*
1	0,04	0,076	0,059	0,214
2	0,04	0,07	0,055	0,037
3	0,078	0,207	0,105	0,222
4	0,078	0,151	0,08	0,118
5	0,01	0,003	0,145	0,081
6	0,032	0,049	0,239	0,203
7	0,026	0,032	0,059	0,214
8	0,148	0,109	0,506	0,566
9	0,081	0,185	0,055	0,037
10	0,083	0,07	0,385	0,036
11	0,041	0,14	0,136	0,163
12	0,119	0,255	0,055	0,068
13	0,066	0,046	0,043	0,023
14	0,014	0,046	0,081	0,101
15	0,181	0,112	0,065	0,099
16	0,058	0,034	0,131	0,185
17	0,106	0,133	0,01	0,03
18	0,074	0,16	0,092	0,061
19	0,039	0,032	0,024	0,085
20	0,025	0,037	0,029	0,038
21	0,018	0,022	0,1	0,038
22	0,013	0,039	0,215	0,319
23	0,062	0,059	0,12	0,255
24	0,03	0,203	0,148	0,26
25	0,182	0,24	0,137	0,137
26	0,041	0,068	0,152	0,268
27	0,105	0,078	0,372	0,342
28	0,066	0,132	0,766	0,224
29	0,067	0,03	0,144	0,211
30	0,235	0,152	0,045	0,07
X ср.	0,072	0,099	0,152	0,157
Me*10^6 (5%*10^6; 95%*10^6)	0,064 (0,013; 0,182)	0,073 (0,022; 0,240)	0,103 (0,024; 0,506)	0,127 (0,030; 0,342)
D	0,003	0,005	0,026	0,015

Примечание:n-количество обследуемых, *S* – площадь КА для КИ, у.е.; *p* – уровень значимых различий, по критерию Вилкоксона ($p<0,05$)

Здесь уже получили более выраженные различия для выборок площадей *S* КА для группы нетренированных испытуемых (после нагрузки *S* нарастают с 0,072 у.е. до 0,099 у.е.). Однако, у тренированных студентов различия почти отсутствуют (нет (0,152 у.е. и 0,157 у.е.) статистически значимых различий для параметров КА).

Расчеты матриц парных сравнений выборок и расчеты КА весьма информативны для оценки ССС (как главной ФСО).

Таким образом, эти методы исследования ФСО человека на Севере (в виде расчета матриц (15×15)) целесообразно использовать для оценки эффективности спортивных тренировок при индивидуальной работе тренера. Расчет матриц и расчет параметров КА – это новые методы оценки изменения ГС, т.е. при переходе от состояния H_1 к другому состоянию H_2 (при $H_1 \neq H_2$). Выполнить такую оценку H_1 и H_2 в стохастике затруднительно.

Изучение состояния хаотических механизмов регуляции ССС обеспечивает расчет степени напряжения регуляторных систем ФСО в целом. Это дает информацию об адаптации организма человека к различным физическим нагрузкам [81-111, 133-148]. Сейчас мы используем такие методы и в экологической физиологии, а также в физиологии труда, других направлениях физиологии ФСО.

3.3. Границы термодинамики неравновесных систем И.Р. Пригожина в изучении регуляции физиологических систем

Как отмечали выше, термодинамика неравновесных систем (ТНС) И.Р. Пригожина создавалась в 70-х годах 20-го века для изучения именно живых систем (для нас это ГС). Основоположник ТНС И.Р. Пригожин активно пытался описывать биосистемы – *complexity* с позиций энтропии *E*, скорости прироста энтропии $P=dE/dt$, устойчивости стационарных состояний и эволюции СТТ. Для многих биохимических систем им было доказана (экспериментально подтверждено) теорема о минимальном производстве энтропии *E* ($dP/dt \leq 0$). Это является базовой теоремой ТНС для скорости *P*

изменения энтропии. Справедлив следующий принцип: $P=dE/dt \rightarrow min$ при $E \rightarrow max$. При изучении ГС (для них характерны нелинейные процессы) такую динамику поведения P сложно регистрировать. В этом случае общий критерий эволюции ГС, согласно Гленсдорфу-Пригожину (в виде $d_xP/dt \leq 0$), тоже сложно регистрировать.

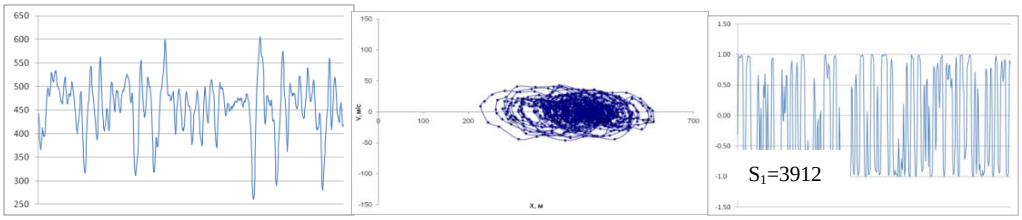
Традиционная ДСН и ТНС Пригожина предлагают строгие требования для скорости изменения x_i – компонент вектора $x(t)$ в виде $x=x(t)=(x_1, x_2, \ldots, x_m)^T$ как $dx/dt=0$. Возможны такие сохранения статистических функций $f(x)$ для любых регистрируемых выборок $x(t)$. Тогда необходимо выполнение и условий теоремы И.Р. Пригожина ($dE/dt \approx 0 \rightarrow min$, а значение E, наоборот, максимальное – $E=max$ при $dP \rightarrow 0$). Однако, для всех наших ГС эти условия сложно выполняются. Представим типичные примеры для иллюстрации этого утверждения применительно к ГС.

По законам ТНС любое изменение СТТ-ГС в силу условия $dP=0$, где $P=dE_i/dt$, должно происходить в сторону уменьшения отклонения от стационарного состояния (минимум производства энтропии E). Тогда при отклонении от исходного гомеостаза (при переход от H_1 к H_2) должна изменяться энтропия E. Можно ожидать, что при выздоровлении (переходу к саногенезу) должно быть изменение E для параметров $x(t)$, описывающих реальные функциональные системы организма (ФСО).

Однако в наших исследованиях этого нет. Нами были проведены исследования с группой испытуемых (15 девушек в возрасте от 20 до 25 лет), для которых регистрировались электромиограммы (ЭМГ) с частотой дискретизации μ=0.25 мс. Записи ЭМГ отводящей мышцы мизинца (*abductor digiti nova*) обрабатывались с помощью ЭВМ до формирования вектора $x=(x_1,x_2)^T$, где $x_1=x(t)$ –абсолютное значение ЭМГ на некотором интервале времени Δt, а x_2– скорость изменения этой x_1, т. е. $x_2=dx_1/dt$. Это две фундаментальные фазовые координаты в любых наших исследованиях (величина x_1 и ее скорость $x_2(t)$ обеспечили расчет КА для поведения $x(t)$).

Для визуализации данных, которые были получены с электромиографа, мы строили фазовые портреты сигнала (рис. 8-А) (по выборкам ЭМГ).

Оказалось, что для F_1 матрица 15×15 (105 разных пар сравнений), т.е. при усилии F_1= 50Н, показывает k_1=5. При увеличение усилий сжатия до F_2=100Н имеем и увеличение числа k до k_2=20. Эти же расчеты выполнены для 15-ти выборок ЭМГ у одной испытуемой (число повторов N=15). Здесь получилось, что число пар совпадений k_1=11 при слабой статической нагрузке, а при переходе к F_2 (F_2=$2F_1$) число пар k возросло до k_2=22, т.е. стохастика нарастает.



A B C

Рис. 8. Обработка данных, зарегистрированных при слабом напряжении мышцы (F_1=50Н). Здесь испытуемый КАЕ (как типичный пример всей группы) А – временная развертка сигнала ЭМГ; В – фазовый портрет траектории КА с площадью S_1=39128 у.е.; С – автокорреляция $A(t)$

Наиболее выраженные различия были показаны для площадей КА S_1, что представлено в таблице 21. Здесь имеются площади КА S для КА группы (15 девушек) и 15-ти повторов выборок ЭМГ от одной испытуемой. В этих случаях имеется четкое различие для двух состояний (при слабом напряжении и сильном напряжении (*MADM*)). Средние значенияS для КА различаются в 2-4 раза. Притом S для группы (для F_1) будет $<S_1>$=32721 у.е., а для F_2 получаем и $<S_2>$=129155 у.е. Для отдельного испытуемого S демонстрируют больше различий ($<S_1>$=23992 и $<S_2>$=115333) при многих повторениях одинакового эксперимента.

Подчеркнем, что площади S для КА весьма различаются, они индивидуальны (статистическое выравнивание здесь уже не уместно). У отдельных испытуемых S_1 при F_1 может перекрывать S_2 для F_2, у некоторого

человека (наоборот). Это доказывает острую необходимость перехода на индивидуализированную медицину. Нормогенез у одного пациента может быть патологией для другого пациента и наоборот. Наступает эра перехода к индивидуальному изучению ФСО и расчету КА (в рамках особой индивидуализированной медицины). В физиологии уже стохастика не работает.

Таблица 21

Значение площадей квазиаттракторов S выборок электромиограмм группы из 15 девушек и одной и той же девушки при слабом (F_1=50Н) и сильном (F_2=100Н) напряжении мышцы

	Разные испытуемые		Один испытуемый (повторения)	
	S_1*10^4, 50Н	S_2*10^4, 100Н	S_1*10^4, 50Н	S_2*10^4, 100Н
1	2,68	10,62	2,65	10,73
2	2,98	20,39	2,43	11,49
3	4,21	10,12	3,58	13,97
4	7,78	14,99	2,76	11,17
5	1,54	10,29	3,22	11,97
6	2,31	12,30	1,88	10,11
7	4,28	10,57	2,98	15,26
8	3,91	29,85	2,43	19,13
9	1,64	7,26	1,69	10,00
10	1,78	8,16	1,69	6,89
11	4,18	18,92	2,12	11,69
12	1,80	16,29	1,52	10,14
13	2,86	6,17	1,89	10,47
14	2,63	9,36	2,03	11,36
15	4,51	8,42	3,09	8,60
<S>	3,27	12,91	2,39	11,53
	Критерий Вилкоксона, значимость функций *f(x)p*=0,01		Т-притерий значимости функций *f(x)p*=0,00	

Для полученных выборок ЭМГ мы производили и расчет энтропии Шеннона *E*. Для анализа эта энтропия *E* часто используется, но в наших ЭМГ энтропия Шеннона (табл. 22) не демонстрирует существенных различий. Из данных таблицы 22 следует, что ЭМГ по параметрам *E* (для группы девушек

и одной девушки) не различаются. Гомеостазы НМС (на основе Е для ЭМГ) существенно не различаются.

Если E_1 и E_2 статистически не различаются (т.е. при переходе из одного состояния НМС - Н1 в другое состояние - Н2, такой переход сопровождается существенным расходом энергии и активной работой ЦНС и НМС). Однако, нами не наблюдается различий по *E*! Это завершает применения ТНС и ДСН в целом в изучении ГС, в новой теории регуляции ФСО.

Таблица 22

Значения энтропии Шеннона *E* для ЭМГ группы девушек и одной и той же девушки

	Разные испытуемые		Один испытуемый (повторения)	
	E, при *F*=50Н	*E*, при *F*=100Н	*E*, при *F*=50Н	*E*, при *F*=100Н
1	3.984	3.546	3.441	3.584
2	3.441	3.822	3.822	3.441
3	3.684	3.584	3.522	3.384
4	3.133	3.884	3.584	3.584
5	3.346	3.646	3.546	3.684
6	3.346	3.546	3.822	3.209
7	2.533	2.204	3.641	3.722
8	3.322	0.848	3.641	3.484
9	3.322	0.848	3.641	3.484
10	3.622	3.441	3.784	3.584
11	3.304	3.339	3.784	3.784
12	3.984	3.684	3.541	3.441
13	3.346	3.484	4.122	3.784
14	3.484	3.784	3.441	3.722
15	3.139	3.446	3.546	3.922
<*E*>	3.4	3.141	3.659	3.588
	Критерий Вилкоксона, значимость функций *f(x)* *p*=0,82		Т-критерий, значимость функций *f(x)* *p*=0.24	

Подобные испытания проводились многократно (и для ТМГ, и для ТПГ, для ЭЭГ и КИ). Однако картина всегда одинакова – энтропия *E* выборок xi существенно не изменяется (при переходе из H_1 в H_2, при $H_1 \neq H_2$). Для примера сейчас представляем табл. 23 и 24 в опытах с регистрацией ТМГ

(в режиме с расчетом их энтропии *E*), к конечности испытуемого прикреплялся груз массой 3Н.

При статическом удержании специального груза (3Н), который фиксировался на пальце испытуемого, установлено выраженное увеличение площадей *S* для КА ТМГ (табл. 23). Выборка из 15-ти площадей *S* для КА (опыт с нагрузкой) существенно отличается (p=0.01) от выборки *S* без груза (<S_1>=3.02 у.е. против <S_2>=4.93 у.е. с грузом).

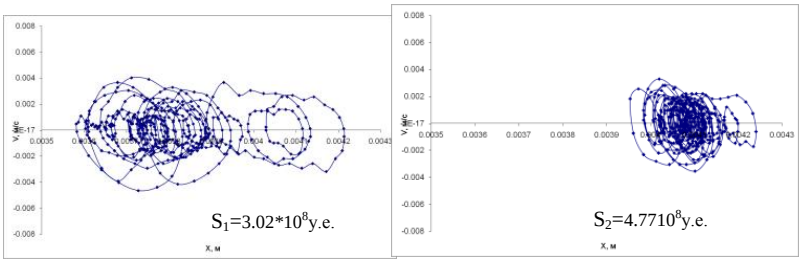


Рис. 9.Фазовые траектории для ТМГ и их КА для одного и того же испытуемого для: А - релаксации; В - в период нагрузки

На рисунке 9 даем характерный пример фазовых портретов ТМГ испытуемого (при релаксации - А и со статической нагрузкой 3Н - В).

Таблицы 23

Значение площадей КА *S* выборок ТМГ одного и того же человека

	S_1*10^8, без нагрузки	S_2*10^8, с грузом массой 3Н
1	5.78	3.55
2	2.29	3.87
3	1.42	5.74
4	3.89	2.92
5	1.61	6.82
6	3.03	5.71
7	3.86	3.67
8	1.69	4.77
9	1.77	6.78
10	6.27	7.24
11	1.92	5.06
12	2.02	5.28
13	3.42	2.91
14	3.98	6.24
15	2.27	3.36
<S>	3.02	4.93
	Критерий Вилкоксона, значимость функций *f(x)* p=0,01	

Таблица 24

Значения энтропии Шеннона *E* для ТМГ одного и того же человека

	E_1, без нагрузки	E_2, с грузом массой 3Н.
1	3.322	3.122
2	3.122	3.122
3	3.322	3.322
4	3.122	3.322
5	3.322	3.322
6	2.922	3.122
7	3.322	3.322
8	3.322	3.322
9	3.322	3.322
10	3.322	2.922
11	3.122	3.122
12	3.122	2.846
13	3.322	3.122
14	3.322	3.122
15	3.122	3.322
<E>	3.229	3.184
	Критерий Вилкоксона, значимость функций *f(x)* p=0,40	

Одновременный расчет энтропии Шеннона *E* для этих же выборок ТМГ (с грузом и без него) не показывает изменений. Согласно этим результатам (см. табл. 24) энтропия Шеннона *E* (при удержание груза) никак не изменила свои значения. Человек находился в двух разных стационарных Одновременно расчет энтропии Шенно Е для этих же выборок ТМГ (с грузом и без него) не показывает больштх изменений. Результаты (табл.24) энтропии Шеннона Е (при удержании груза) показывают слабие изменения. Человек находится в двух разных стационарных состояниях - без груза и с грузом, т.е. уход из спокойного, стационарного состояния, но $E_1 \sim E_2$, с p=0,4.

Мы не наблюдаем больших изменений *E* при переходе из одного состояния НМС - H_1 в другое состояние - H_2 (такой груз мы удерживать долго не можем). При этом мы наблюдаем почти полуторное увеличение *S* для КА. Это в ТХС является уже эволюцией ГС (существенной). Аналогично и для биопотенциалов мозга – ЭЭГ. Для анализа выборок ЭЭГ мы рассчитали энтропию *E* Шеннона (результаты представлены в таблице 25).

Таблица 25

Значения энтропии Шеннона *E* для ЭЭГ здорового человека и человека больного эпилепсией в период релаксации и фотостимуляции

	Здоровый человек		Человек больной эпилепсией	
	Fz-Ref		FP1-F3	
	E_1, в период релаксации	E_2, в период фотостимуляции	E_1, в период релаксации	E_2, в период фотостимуляции
1	3.122	3.122	3.122	3.122
2	3.122	3.322	2.922	3.122
3	3.322	3.322	3.322	2.722
4	3.122	3.122	2.922	2.922
5	2.846	2.922	3.122	2.722
6	3.122	3.122	2.722	2.922
7	3.122	2.922	2.446	2.446
8	3.122	3.122	2.722	2.922
9	3.122	3.122	2.722	2.922
10	3.122	3.122	2.646	3.122
11	2.846	3.122	2.446	2.646
12	2.722	3.322	2.922	2.922
13	3.322	2.922	2.922	2.922
14	3.322	3.122	2.722	2.922
15	3.122	3.122	2.922	2.722
<*E*>	3.099	3.122	2.840	2.872
Медиана	3.1219	3.1219	-	-
	Критерий Вилкоксона, значимость различий выборок f*(x): p*=0,80		Т-критерий, значимость различий выборок *f(x): p*=0,65	

Легко видеть, что энтропийный подход в анализе выборок ЭЭГ показывает низкую чувствительность (среднее значение E для здорового человека не отличается существенно: $<E_1>$=3.099, $<E_2>$=3.122). Такая же динамика регистрировалась и для человека (больного) с эпилепсией. Средние значения чуть отличаются ($<E_1>$=2.840, $<E_2>$=2.872), но эти различия не статистически значимые (у двух выборок).

Расчет таких двух значений S для КА (в виде S_1 и S_2) производился для многих испытуемых и картина одинаковая всегда: нарастание усилий в мышце в 2 раза ($F_2=2F_1$) приводит к увеличению S для КА ЭМГ в 3-4 раза от исходного (при F_1=50Н сравнительно с F_2=100Н). Характерно, что для одного испытуемого (при 15-ти повторах) всегда критерии Вилкоксона p<0,05 (за редким исключением). При этом величины энтропии E слабо различаются для таких разных состояний НМС (как ЭМГ, так и ЭЭГ с фотостимуляцией).

Высказываем предположение: других способов модельного описания ТМГ, ЭМГ или ЭЭГ при изменении состояния НМС (например, при $F_2=2F_1$) в рамках традиционного детерминизма или стохастики пока еще нет. Таким образом, КА для ТМГ, ЭЭГ или ЭМГ (в ФПС) будут реальными моделями для НМС или НСМ. С позиций стохастики (СПС, $A(t)$ и $f(x)$) невозможно построить другие модели (для регистраций различий двух состояний ЭМГ (при F_1 и F_2) или ЭЭГ). При переходе от одного состояния к другому состоянию НМС или НСМ энтропия E существенно не изменяется. Это доказано и для ТМГ, и для ЭМГ, и для ЭЭГ. Картина неизменна: ТНС мало эффективна, ГС – не физические системамы.

В целом, наши исследования с НМС и НСМ подтвердили высокую эффективность использования методов многомерных ФПС (в качестве меры изменения ЭМГ или НСМ). S для КА при слабом усилении всегда меньше S для КА при более сильном сжатии мышцы. Наблюдается большое (почти в 3 раза) возрастание S_G для КА (это можно представить, как эволюцию системы регуляции НМС или ЦНС) [181-213].

С позиций новой теории (на базе ТХС) регуляции ФСО, новых методов хаотической обработки выборок ЭМГ, ЭЭГ или ТМГ стохатика мало эффективна. Модели на основе расчета энтропий *E*, расчета СПС, автокорреляций *A(t)* не дают больших различий (при разных гомеостазах ГС). Наблюдается непрерывный хаос функций распределения *f(x)* для неизменного состояния ФСО.

Таким образом, сейчас возникает возможность объединения усилий основоположников синергетики (H. Haken) и теории *complexity* (*I.R. Prigogine, M. Gell-Mann*, П.К. Анохина др.) с позициями новой теории регуляции ФСО, с позицией ТХС. Однако, главная проблема их объединения – это невозможность описания ГС (*complexity*) с позиций современной ДСН (включая и расчет энтропии Шеннона), что и показано в настоящем параграфе.

Глава 4. ХАОТИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ БИОПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА И МЫШЦ С ПОЗИЦИЙ ТЕОРИИ ХАОСА-САМООРГАНИЗАЦИИ

4.1. Хаос и самоорганизация в работе нейросетей мозга как центрального регулятора ФСО

В физиологии и практической медицине (при изучении ЭМГ, ТПГ или ЭЭГ) обычно расчитывают параметры спектральных плотностей сигнала – СПС. Анализ же СПС и *A(t)* в рамках ТХС показывает строго хаотический характер ЭМГ, ТМГ и ЭЭГ. Это проявляется в отсутствии статистических повторений СПС, автокорреляций *A(t)* и функций распределения *f(x)*. Это характерно именно для ГС-СТТ (см. предыдущие параграфы). В рамках ТХС и новой теории регуляции ФСО предлагаются новые подходы в оценке этих параметров.

Во-первых, мы предлагаем строить матрицы парных сравнений любых выборок ГС. Во-вторых, предлагаем расчитывать параметры КА, которые строятся в двух координатах: $x_1=U(t)$ – функция изменения ЭЭГ (или ТМГ, ЭМГ) и $x_2=dx_1/dt$ – скорость изменения этой переменной x_1. КА в таком двумерном ФПС (с координатами x_1 и x_2) могут четко различаться по параметрам. Например, это характерно для больных (эпилепсия) и здоровых обследуемых. С позиций компартментно-кластерного подхода (ККП) возможно построение трёхкомпартментной модели КА в ФПС. Это приближает новую теорию ФСО к описанию реальной динамики ГС в физиологии. Можно при этом использовать и стохастические методы и одновременно находить параметры КА (при оценке нормы или патологии).

Генерация ЭЭГ мозга или ЭМГ дает нам определенную закономерность, но не в рамках стохастики (мы используем параметры КА). Одновременно СПС, *A(t)* и функции *f(x)* показывают непрерывные и хаотические изменения [36-52, 221-241]. Возникает центральный (для всей физиологии) вопрос о целесообразности применения стохастики при

описанииЭМГ, ТМГ и ЭЭГ. Можно ли использовать другие подходы, которые бы представляли хаос НСМ, ССС и других ФСО?

Подчеркнем: динамика ЭЭГ – это обычная динамика любых параметров ГС человека (на изучение этого направлена вся настоящая работа). Мы сейчас утверждаем, что подобие динамик ЭМГ, КИ, ТМГ и ЭЭГ между собой как в рамках стохастики, так и новой теории гомеостаза (их общность представлена на рис.10), нами доказано.

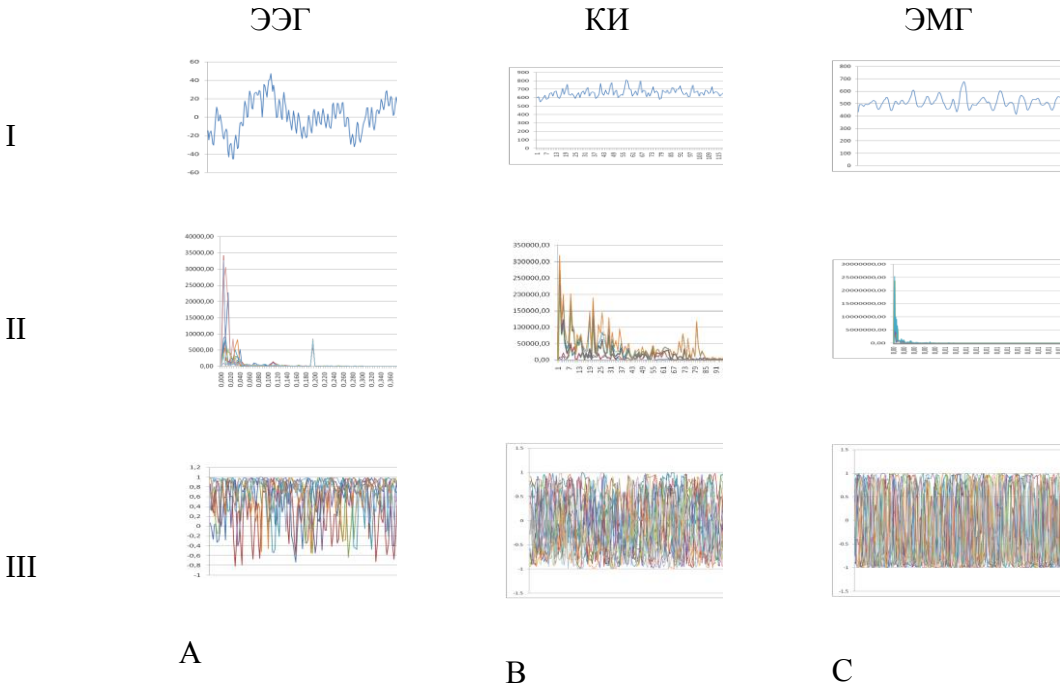


Рис. 10. Характерные примеры динамик ЭЭГ (I – A), КИ (I – B) и ЭМГ (I – C), а также суперпозиция их 15-ти СПС в виде II – A, II – B, II – C, суперпозиции их 15-ти автокорреляции *A(t)* в виде III – A, III – B, III – C.

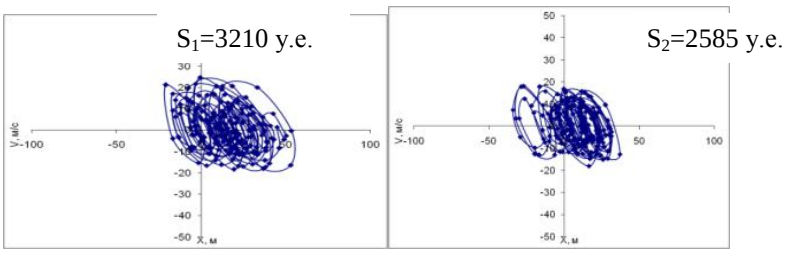
Для иллюстрации этого высказывания представим рисунке 10 (здесь имеется три характерных примера нативных динамик (I) для ЭЭГ, КИ, ЭМГ, их СПС (II) и соответственно их автокорреляций *A(t)* (III)) [34-56, 67-71]. Для ЭЭГ (рис 10-A) при нормогенезе мы имеем хаотическую динамику, которая мало отличается от динамики КИ (рис. 10-B) или ЭМГ (рис. 10-C). Аналогично и с биохимическими примерами гомеостаза. При возникновении регуляции (хаотически со стороны ЦНС) для режимов ФСО, организм эволюционирует от статистического хаоса к некоторому неравномерному

распределению (свойство перемешивания при этом не выполняется) [51-68]. Подобная картина получается с тремором (это рассматривалось подробно в предыдущих параграфах). Постуральный тремор (физиологический) приводит нас к хаотическим квазиаттракторам.

При заболевании болезнью Паркинсона, тремор такого больного представляет некоторые регулярные частоты, при этом на фазовой плоскости распределение траектории *x(t)* становится неравномерным. Сходная динамика наблюдается и при работе сердца (перед смертью в ряде случаев сердце работает с весьма регулярной частотой). Остается один (почти устойчивый) генератор простой ритмики и при эпилепсии, и при болезни Паркинсона для ТМГ, и в работе сердца (перед летальным исходом). Регуляризация и устойчивость ритмики в работе НСМ и ФСО (их динамики на фазовой плоскости) очень выразительно наблюдается в виде определённых фигур на ФПС. Тогда *S* для КА закономерно изменяется (квазиаттракторы имеют характерную форму (см. рис. 12) [12, 36-53, 89-114].

В терминах квазиаттракторов нормогенеза в сравнении с патогенезом последний соответствует более равномерному (регулярному) распределению. Если сравненить рисунки 11 и 12, то очевидно, что возникновение патологии приводит к неравномерному распределению *x(t)* в ФПС (возникает тор в таком трехмерном ФПС). На рис. 11 даны примеры фазовых траекторий для ЭЭГ в виде КА (для условно здорового человека без фотостимуляции (рис. 11-А) и при фотостимуляции (рис. 11-В)).

На рисунке 12 имеется фазовый портрет человека с очаговой эпилепсией (без внешних воздействий – А и в условиях фотостимуляции - В). Наблюдается выраженное навязывание ритма. На рисунке 12-А уже появляется неравномерность распределения в ФПС. Она усиливается при фотостимуляции. Эти различия проявляются в изменении *S* для КА (при патологии (но без фотостимуляции)) S^n_1= 3423789 у.е., а при фотостимуляции имеем S^n_2= 8700052 у.е., т.е. имеем резкое увеличение площади КА.

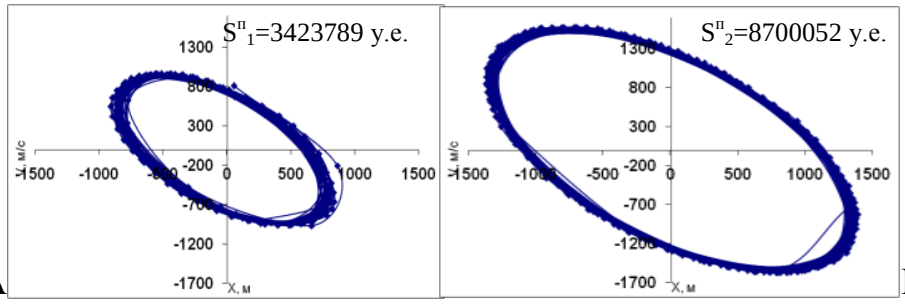


A B

Рис. 11. Фазовые траектории движения вектора $x=(x_1,x_2)^T$ для ЭЭГ (здоровый испытуемый) в период: А - релаксации (спокойное состояние), площадь для КА S_1= 3210 у.е.; В – при фотостимуляции, S_2=2585 у.е.. По оси абсцисс откладываются величины биопотенциалов x_1 (в мкВ), а по оси ординат - скорости $x_2(t)$изменения этих же ЭЭГ ($x_2=dx_1/dt=V$) в отведение *T6-Ref*.

В целом, на рисунках 12-А и 12-В (при внешней фотостимуляции) наблюдается увеличение S для КА от S^n_1=3423789 у.е. до S^n_2=8700052 у.е. Эта динамика S резко различается при сравнении с рис. 11 для нормогенеза (рис. 11), где $S_2<S_1$ [61-68, 237-246].

Наблюдается увеличение k в рамках парных сравнений ЭЭГ для больного эпилепсией (и при релаксации, и при фотостимуляции).



A B

Рис. 12. Фазовые траектории движения вектора ($x=(x_1,x_2)^T$ для ЭЭГ (испытуемый с эпилепсией) в период: А - релаксации (спокойное состояния), $S^п_1$=3423789 у.е.; В – при фотостимуляции, $S^п_2$=8700052 у.е. По оси абсцисс откладываются величины измеряемых ЭЭГ x_1(в мкВ), а по оси ординат - скорости $x_2(t)$изменения этих же ЭЭГ ($x_2=dx_1/dt=V$) в отведение *T4-T6*.

С позиций новой теории гомеостаза производили расчет энтропии Шеннона E для выборок ЭЭГ (для здорового испытуемого (табл. 26) и больной эпилепсией). Анализ параметров энтропии E показал, что их средние значения ($<E_1^N>$=3,099, $<E_2^N>$=3,189) практически совпадают (критерий Вилкоксона (p_N=0,80) для этих двух выборок E значительно больше критического p=0,05), они статистически не различаются.

Получается, что эти значения энтропии Шеннона E для наших ЭЭГ почти одинаковы (для этих 2-х состояний). Матрицы парных сравнений выборок ЭЭГ при этом показывают различие в величинах k (для здорового человека имеем: k_1=33, k_2=37, а для больного эпилепсией: k_1=103, k_2=104).

Таблица 26

Величины *S* для КА выборок ЭЭГ (здоровый испытуемый и больнойэпилепсией в период релаксации и в период фотостимуляции)

	Здоровый человек		Человек больной эпилепсией	
	S_1^N, в период релаксации	S_2^N, в период фотостимуляции	S_1^P, в период релаксации	S_1^P, в период фотостимуляции
1	6240	3048	664058	1317423
2	3595	3811	626364	1336891
3	3494	2814	866433	1345626
4	3430	3453	737606	1355834
5	2983	2572	568073	1446479
6	3338	4190	516819	1531378
7	6834	3874	504262	1412794
8	7986	3670	508445	1446475
9	4508	3710	509555	1466375
10	2533	3503	512527	1461525
11	4244	2774	512692	1486119
12	4178	2566	511651	1484891
13	4933	3015	514056	1488420
14	4810	3502	520925	1523850
15	8282	2455	513591	1489922
<*S*>	4759	3264	572470	1439600
	Т-критерий, значимость различий выборок *f(x): p*=0,01		Т-критерий, значимость различий выборок *f(x): p*=0,00	

Анализ матриц (табл. 27 и 28) парного сравнения выборок ЭЭГ показал, что у больного эпилепсий и без фотостимуляция наблюдается огромное количество совпадений (k_1=103). Фотостимуляция несколько увеличивает число k совпадений (k_2=104). Это обусловлено возникновением патологических очагов в мозге. У здорового испытуемого число совпадений k в период релаксации k_1=33, а при фотостимуляции k_2=37 (табл. 27 и 28).

Таблица 27

Матрица парных сравнений выборок ЭЭГ здорового испытуемого (15 выборок ЭЭГ подряд) без воздействий (канал *T6-Ref*, число совпадений *k*=33)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.0	**0.3**	**0.0**	0.1	**0.6**	0.0	**0.5**	0.0	**0.2**	**0.3**	0.0	**0.9**	0.0	0.0
2	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.5**
3	0.3	0.0		**0.7**	0.0	0.0	**0.6**	**0.1**	0.0	0.0	**0.3**	0.0	**0.1**	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.7		0.0	**0.0**	**0.8**	0.0	0.0	0.0	**0.0**	0.0	0.0	0.0	0.0
5	0.1	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.4**	**0.3**	**0.6**	0.0	0.0	**0.2**	0.0	0.0
6	0.6	0.0	0.0	0.0	0.0		**0.2**	**0.8**	0.0	**0.2**	**0.5**	0.0	**0.6**	0.0	0.0
7	0.0	0.0	0.6	0.8	0.0	0.2		0.0	0.0	0.0	0.0	**0.1**	0.0	0.0	0.0
8	0.5	0.0	0.1	0.0	0.4	0.8	0.0		**0.0**	**0.9**	**0.1**	0.0	**0.9**	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.3	0.0	0.0	0.0		**0.0**	0.0	0.0	**0.0**	0.0	0.0
10	0.2	0.0	0.0	0.0	0.6	0.2	0.0	0.9	0.0		0.0	0.0	**0.3**	0.0	0.0
11	0.3	0.0	0.3	0.0	0.0	0.5	0.0	0.1	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0
12	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0
13	0.9	0.0	0.1	0.0	0.2	0.6	0.0	0.9	0.0	0.3	0.0	0.0		0.0	0.0
14	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.0	0.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	

В целом, было показано, что для всех x_i параметров ГС их функции распределения *f(x)* не могут показывать устойчивость (*f(x)* непрерывно изменяются). Возникает проблема возможности использования функций *f(x)* для объективной оценки ЭЭГ. Исходный хаос для КИ и других параметров ССС создается НСМ в ЦНС (на уровне ЭЭГ, активности НСМ).

Однако, существенные различия мы получаем при сравнении S для КА ЭЭГ. Это представлено на рисунках 11 и 12. Выявлена закономерность: у здорового обследованого при фотостимуляции $S_2<S_1$, а у больного эпилепсией $S_2>S_1$ (при фотостимуляции). В целом, поведение ЭЭГ (в норме и при

Таблица 28

Матрица парных сравнений выборок ЭЭГ здорового испытуемого (15 выборок ЭЭГ подряд) при условии фотостимуляции (канал *T6-Ref*, число совпадений *k*=37)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.1**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	0.0		**0.9**	0.0	**0.0**	**0.9**	0.0	**0.2**	**0.3**	**0.5**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3	0.0	0.9		0.0	**0.0**	**0.7**	0.0	**0.2**	**0.5**	**0.9**	0.0	**0.1**	**0.1**	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.5**	0.0	**0.1**	0.0
5	0.0	0.0	0.0	0.0		**0.2**	**0.2**	0.0	**0.8**	**0.1**	0.0	0.0	**0.6**	0.0	0.0
6	0.0	0.9	0.7	0.0	0.2		**0.1**	**0.0**	**0.5**	**0.3**	0.0	**0.0**	**0.4**	0.0	0.0
7	0.1	0.0	0.0	0.0	0.2	0.1		0.0	**0.0**	**0.1**	0.0	0.0	**0.5**	0.0	0.0
8	0.0	0.2	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	**0.7**	0.0	**0.4**	**0.0**	0.0	0.0
9	0.0	0.3	0.5	0.0	0.8	0.5	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**0.6**	0.0	0.0
10	0.0	0.5	0.9	0.0	0.1	0.3	0.1	0.7	0.0		0.0	**0.1**	**0.6**	0.0	0.0
11	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**0.3**
12	0.0	0.0	0.1	0.5	0.0	0.0	0.0	0.4	0.0	0.1	0.0		0.0	0.0	0.0
13	0.0	0.0	0.1	0.0	0.6	0.4	0.5	0.0	0.6	0.6	0.0	0.0		0.0	0.0
14	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.3	0.0	0.0	0.0	

патологии) в рамках стохастики показало, что *f(x)* и СПС для ЭЭГ носят хаотический характер (это характерно для СПС и для автокорреляций *A(t)*). Традиционная стохастика при изучении ЭЭГ показывает низкую эффективность [222-245].

Анализ площадей *S* для КА показал: у здорового обследуемого при фотостимуляции *S* для КА уменьшаются. Это приводит к отрицательной скорости изменения *S*. У больного эпилепсией, наоборот, *S* увеличивается (тогда скорость изменения КА будет положительной). Это касается эволюции НСМ, о чем будет сказано ниже.

4.2. Хаотическая динамика параметров электромиограмм в различных физиологических условиях испытуемых

Организация любых движений начинается с регуляции сократительной способности мышц. При этом хаос в НСМ должен последовательно обеспечить хаос ЭМГ. Управление со стороны НСМ должно генерировать хаос и в поведении ЭМГ. Однако, мы имеем гетерогенность мышц и это приводит к их хаотичной активности.

Решение таких задач вместо известной трактовки стационарных режимов ГС в виде $dx/dt=0$, $x=x(t)=(x_1,x_2,\ldots,x_n)^T$ – вектор состояния системы – ВСС, требует расчетов параметров *квазиаттракторов* (КА). Внутри КА наблюдается хаотическое движение $x(t)$ в ФПС. Как было доказано выше (для НМС, НСМ и КРС), все их движения будут хаотическими, т.е. непрерывно $dx/dt\neq0$. При этом такое движение $x(t)$ограничено в пределах ФПС объемом квазиаттрактора [88-99]. Обычно мы расчитываем координаты $x_1=x_1(t)$ – реальная переменная (например, это – ЭМГ) и $x_2=dx_1/dt$ – скорость движения по фазовой координате x_1. Иногда применяем и трехмерное ФПС. Здесь $x_3=dx_2/dt$ – это ускорение для x_1 [39-57]. Подчеркнем, что в результате хаоса ЭМГ появляется движение человека в виде тремора, теппинга и т.д. В этой связи анализ ЭМГ является продолжением эффекта Еськова-Зинченко в физиологии, но уже на уровне НМС, на уровне эффекторов по отношению к нейросетям мозга.

В нашем исследовании доказывается отсутствие статистической устойчивости ЭМГ. Одновременно мы показываем (как количественную меру особого хаоса динамики ЭМГ) для отводящей мышцы мизинца, что величины КА в виде площади S или объемаV_G в ФПС обеспечивает идентификацию реальных изменений функционального состояния мышц (при слабой или сильной статической нагрузке мышцы). Для иследуемой мышцы – *musculus abductor digiti minimi* (*MADM*) динамика вектора $x=x(t)$ демонстрирует непрерывное (хаотическое) движение (при этом постоянно $dx/dt\neq0$), но в пределах некоторых ограниченных КА [6-17]. Именно это высказывали ученые университета (в 2012 г.) в Стенфорде [223] при изучении различных движений. Онако, они даже не представляли всю меру таких изменений электрофизиологических процессов [184-196]. Сейчас мы это продемонстрируем на примере моделей ЭМГ в ФПС (в виде КА или матриц парных сравнений выборок ЭМГ) [142-148, 165-177].

Анализ состояния мышц обследуемых при проявлении двух усилий F ($F_2=2F_1$), выполнен на основе сравнения площади S для КА. Энтропийные

расчеты тоже нами использовались. Подчеркнем, что первоначально был изучен эффект Еськова-Зинченко именно для ЭМГ в режиме многократных повторений [89-117].

Анализ данных ЭМГ показал, что получаемые выборки ЭМГ всегда уникальны для каждого человека. Были рассчитаны матрицы парных сравнений выборок как для целых групп обследуемых, так и для одного испытуемого при многократных повторениях регистрации ЭМГ. В матрицах парных сравнений выборок (табл. 29 и 30) регистрировались числа *k* пар выборок (их можно отнести к одной генеральной совокупности).

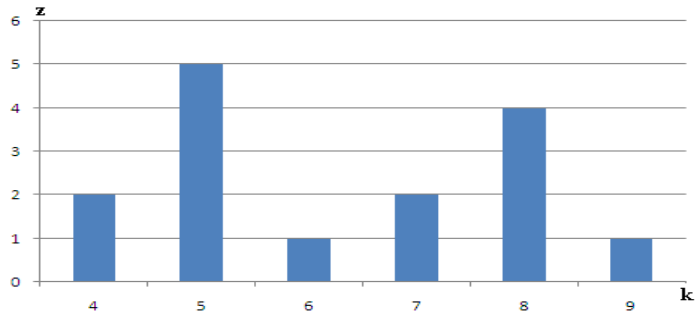


Рис. 13. Распределение числа *z* пар совпадений выборок *k* ЭМГ для 15-ти серий измерений ЭМГ у испытуемого ГДВ (по 15 выборок ЭМГ в каждой из 15-ти серий при слабом напряжении мышцы F_1=50 Н). Здесь *z* – число одинаковых *k* в матрицах.

Выполнен анализ значений *k*, характерный пример (для 15-ти серий ЭМГ) представлен на рисунке 13. При этом, сами числа *k* описываются статистически (имеется статистическая устойчивость числа *k* «*одинаковых*» выборок ЭМГ для отдельного испытуемого). Доля стохастики (табл. 29 и 30) во всех выборках ЭМГ – всего 5-16% (от всех 105 пар сравнения самих статистических функций распределения *f(x)*). Это более низкая величина (если в статистике совпадение выборок начинается с доверительной вероятностью β=0,95). В таблице 29 имеется матрица ЭМГ для одного испытуемого (при слабом напряжении мышцы в F_1=50 Н). А в таблице 30 имеется матрица при большем усилии F_2=100Н.

Доля стохастики в виде чисел *k* (число совпадений выборок ЭМГ),

Таблица 29

Матрица парного сравнения выборок ЭМГ (испытуемый ГДВ, *N*=15) при слабой статической нагрузке (F_1=50Н), использовался критерий Вилкоксона (уровень значимости *p*<0.05, число «совпадений» *k*=7)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.4**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3	0.0	0.0		**0.0**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.1**	0.0	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0
5	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.2**	0.0	0.0
6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.7**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
7	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	**0.2**	0.0	0.0	0.0
8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.7	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		**0.4**	0.0	0.0	0.0	0.0
11	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.4		0.0	0.0	0.0	0.0
12	0.0	0.0	0.1	0.1	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0
13	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0
14	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	

показывает низкую статистическую устойчивость системы регуляции НМС (со стороны ЦНС) для любых ЭМГ каждого испытуемого. В таком эффекте Еськова-Зинченко для ЭМГ есть низкая устойчивость *k*<16%) и имеется отсутствие стационарности НМС для ЭМГ (аналогично и для *спектральной плотности сигнала* (СПС), *автокорреляции A(t))*. Именно *k* представляет отсутствие стационарных режимов СТТ, т.е. это и есть для ЭМГ «*повторение без повторений*» Н.А. Бернштейна [19, 20]. Как тогда регистрировать состояние ФСО при переходе в другие режимы? При переходе от F_1 к F_2 совершается гораздо большая работа по сжатию кисти, но энтропия *E* при этом (как и для ТМГ) не изменяется существенно.

Такие серии опытов (15 повторений по 15 раз) нами были выполнены для 37 обследуемых. Количественный анализ этих многих (15-ть серий) экспериментов представлен на рисунках 13 и 14. В итоге мы имеем итоговый результат: все *k*≤20 (рис. 13 и 14). В этих примерах среднее значение

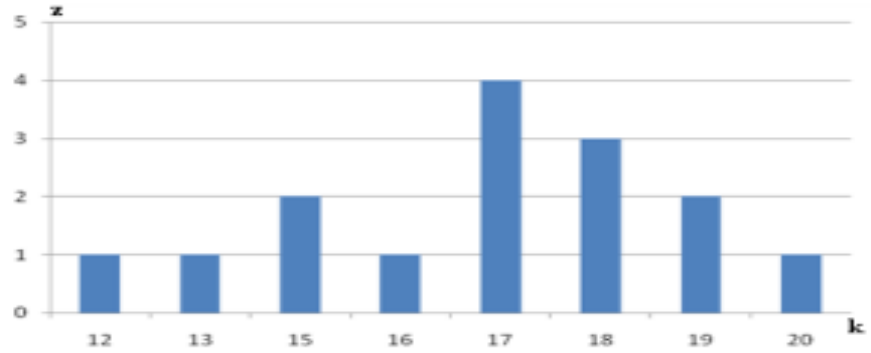


Рис. 14. Распределение *z* числа пар совпадений выборок *k* для 15-ти серий измерений ЭМГ у испытуемого ГДВ (по 15 выборок ЭМГв каждой из 15-ти серий при сильном напряжении мышцы F_2=100Н), где z – число одинаковых *k* в матрицах.

<*k*>= 6.3 (рис. 13) , что является типовым примером для всех наших 37-и испытуемых. Сами выборки *k* редко дают параметрические распределения (рис. 13 и 14). Такой же хаос показывает и СПС для ЭМГ, что представлено в табл. 31 и их автокорреляции *A(t)* (табл.32). *A(t)* демонстрируют калейдоскоп хаоса «совпадений» для подряд регистрируемых выборок ЭМГ у одного испытуемого (который находится в неизменном гомеостазе). Это представлено в таблицах 30 - 32 для ЭМГ, СПС и *A(t)*.

Таблица 30

Матрица парного сравнения выборок ЭМГ (испытуемый ГДВ, *N*=15) при усиленной статической нагрузки (F_1=100 Н), использовался критерий Вилкоксона (уровень значимости *p*<0.05, число «совпадений» *k*=18)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.0	0.0	0.0	**0.0**	**0.2**	0.0	0.0	0.0	**0.0**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	0.0		0.0	0.0	0.0	**0.1**	0.0	0.0	0.0	**0.7**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3	0.0	0.0		**0.6**	**0.9**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.9**	0.0	**0.9**	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.6		**0.9**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.4**	0.0	**0.9**	0.0	0.0
5	0.0	0.0	0.9	0.9		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.0**	0.0	**0.6**	0.0	0.0
6	0.2	0.1	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**0.7**	0.0	**0.4**	0.0	0.0	0.0
7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		**0.5**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.5		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.7	0.0	0.0	0.0	0.7	0.0	0.0	0.0		0.0	**0.0**	0.0	0.0	0.0
11	0.0	0.0	0.9	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	**0.2**	0.0	0.0
12	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0
13	0.0	0.0	0.9	0.9	0.6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2	0.0		0.0	0.0
14	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	

На фоне неустойчивости *f(x)*, их СПС, (табл 31), и автокорреляции *A(t)* (табл. 32), матрицы парных сравнений выборок ЭМГ (неизменный гомеостаз) дают низкую статистическую устойчивость для <*k*>. Устойчивость для *k* реально представляет устойчивость всей ГС (у нас речь идет о состоянии НМС). При создании физической нагрузки (для мышцы, что приводит к другим ощущениям), всегда имеем изменение и в параметрах ЭМГ (с позиции стохастики или ТХС).

Также матрицы парных сравнений ЭМГ строились при сильном F_2 напряжении мышцы ($F_2=2F_1$). Анализ таких полученных матриц для 15-ти серий экспериментов показал, что все *k*< 21 (рис.13 и 14), среднее (для F_2) значение <*k*> = 16.9, что подобно и другим сериям измерений ЭМГ.

Таблица 31

Матрица парного сравнения выборок СПС выборок ЭМГ (испытуемый ГДВ, *N*=15) при повышенной статической нагрузке (F_1=100Н), использовался критерий Вилкоксона (уровень значимости *p*<0.05, число «совпадений» *k*=25)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1			0.00	**0.68**	0.00	0.00	**0.09**	0.00	**0.17**	0.00	0.00	**0.80**	0.00	0.00	0.00
2	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	**0.77**	0.00	0.00	**0.36**	0.00	0.00	**0.09**	0.00
3	0.00	0.68	0.00		0.00	**0.15**	0.01	0.00	**0.34**	**0.93**	0.00	**0.10**	0.00	0.00	0.00
4	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	**0.35**	0.00	0.00	0.00	**0.72**	**0.66**	0.00	**0.11**
5	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	0.04	**0.07**	0.00	0.00	0.00	**0.51**	0.00
6	0.00	0.09	0.00	0.01	0.00	0.00		0.00	**0.06**	0.02	0.00	**0.49**	0.00	0.00	0.00
7	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	**0.42**	0.00	**0.49**	0.00	0.00
8	0.88	0.00	0.00	0.00	0.00	0.04	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00	**0.05**	0.00
9	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.02	0.00	0.00		0.00	0.00	**0.47**	0.00	**0.68**
10	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.42	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00	0.00
11	0.18	0.80	0.00	0.10	0.00	0.00	0.49	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	0.00	0.00
12	0.00	0.00	0.00	0.00	0.66	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00	**0.40**
13	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.51	0.00	0.00	0.05	0.00	0.00	0.00	0.00		0.00
14	0.00	0.00	0.00	0.00	0.11	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.40	0.00	
15	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.88	0.00	0.00	0.18	0.00	0.00	0.00	0.00

Все 15 серий опытов для каждого из 37 обследуемых для F_1 показали характерный итоговый результат: все *k*<10 (см. рис. 13).В этой серии среднее значение <*k*> = 6.3. Это типовой пример для F_1=50 *H* для всех 37 испытуемых. Сами выборки *k* при этом очень редко показывают параметрические распределения (рис. 14). Хаос демонстрируют также и СПС

для ЭМГ, что представлено как пример в таблице 31 (и их автокорреляции *A(t)* тоже, (табл.32)).

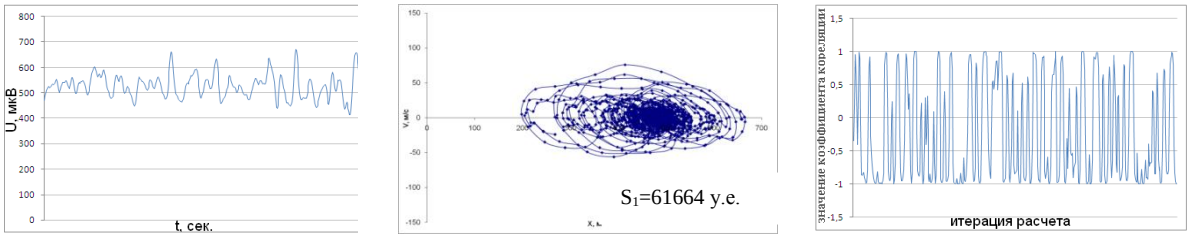
Аналогичные матрицы для ЭМГ при парном сравнении выборок находились и при сильном напряжении мышцы ($F_2=2F_1$=100Н). Анализ этих матриц для 15-ти серий опытов показал итоговый результат: все $k< 21$ (рис. 14), среднее значение $<k> = 16.9$, это получено и в других сериях (для других испытуемых)).

Таблица 32

Матрица парных сравнений выборок *A(t)* для ЭМГ испытуемого ГДВ (*N*=15) при сильной статической нагрузке (F_1=100Н), использовался критерий Вилкоксона (критический уровень значимости $p<0.05$, число «совпадений» k=41)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		**0.8**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.2**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	0.8		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.3**	0.0	0.0	0.0	**0.0**	0.0	0.0	**0.1**
3	0.0	0.0		**0.3**	**0.8**	0.0	**0.0**	0.0	0.0	0.0	**0.1**	**0.0**	**0.0**	**0.4**	0.0
4	0.0	0.0	0.3		**0.4**	0.0	**0.1**	0.0	0.0	0.0	**0.0**	**0.2**	**0.2**	**0.7**	**0.1**
5	0.0	0.0	0.8	0.4		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.3**	0.0	**0.0**	**0.3**	0.0
6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.4**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
7	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0		**0.1**	0.0	0.0	0.0	**0.8**	**0.7**	**0.2**	**0.5**
8	0.2	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1		0.0	0.0	0.0	**0.3**	**0.1**	**0.0**	**0.6**
9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.4	0.0	0.0		**0.1**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1		**0.2**	0.0	0.0	0.0	0.0
11	0.0	0.0	0.1	0.0	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2		0.0	0.0	**0.1**	0.0
12	0.0	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.8	0.3	0.0	0.0	0.0		**0.9**	**0.5**	**0.5**
13	0.0	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.7	0.1	0.0	0.0	0.0	0.9		**0.5**	**0.6**
14	0.0	0.0	0.4	0.7	0.3	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.1	0.5	0.5		**0.1**
15	0.0	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0	0.5	0.6	0.0	0.0	0.0	0.5	0.6	0.1	

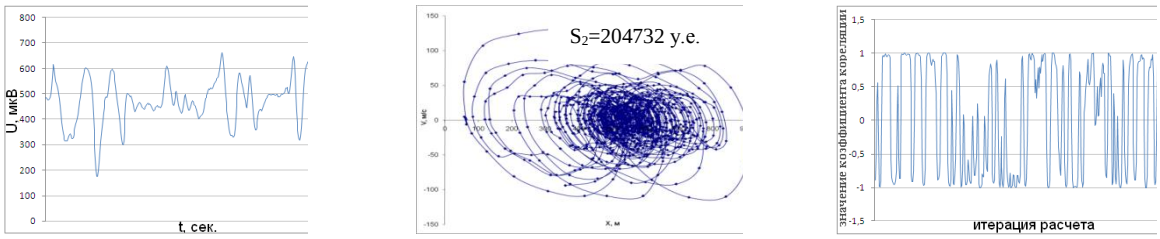
В рамках новой тоерии регуляции ФСО рассчитывались и параметры КА. Для каждого вектора состояния ЭМГ по осям (x_1 и x_2) формировалась фазовая плоскость. Динамика поведения такого двумерного вектора $x=(x_1,x_2)^T$ представлена на рисунках 15-В и 16-В. Из этих рисунков слудет, что ЭМГ подобна ТМГ или ТПГ. На этих рисунках КА для разных людей находятся в области x_1=[240,750] и x_2=[-75,75] у. е. ((рис. 15), при слабом напряжении мышцы). Эти области формируют КА, его внешний вид представлен на рисунке 15-В (и 16-В для F_2).



A B C

Рис. 15. Результаты данных, полученные при слабом напряжении мышцы (F_1=50Н); испытуемый СКН – типичный пример из группы: А – нативная развертка сигнала; В – фазовый портрет КА с площадью S_1=4,2·10^4 у.е.; С – автокорреляция *A(t)*.

Такой же анализ был проведен и при сильном напряжении (F_2=100Н). Типичный пример этому представлен на рис. 16 (для испытуемого СКН). Это демонстрирует увеличение значений S_2 для КА (при увеличении нагрузки до F_2=100Н). При сильной нагрузке значения компонент вектора *x(t)* для КА находятся в области x_1=[230,850] и x_2=[-125,95].



A B C

Рис. 16. Результаты данных, полученных при усилении напряжения мышцы до F_2=100Н. Испытуемый СКН – типичный пример из группы: А – временная развертка сигнала; В – фазовые траектории КА с площадью S_2=204732 у.е.; С – автокорреляция *A(t)*.

В целом, наблюдается непрерывное и хаотическое изменение выборок ЭМГ. Любая ЭМГ имеет свой закон распределения *f(x)* для каждого (отдельно) интервала. Для F_1 матрица 15×15 при усилии в F_1= 50Н

демонстрирует k_1=5 (см табл. 33), если мы берем 15 разных испытуемых (как и для 1-го).

Таблица 33

Критерий Вилкоксона для парного сравнения ЭМГ 15-ти разных испытуемых (N=15) при слабом напряжении мышцы (F_1=50Н), значимость p<0,05, число совпадений k=5

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**0.1**	0.0	0.0
5	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
11	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0
12	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0
13	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0
14	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	

Однако, при увеличении напряжения до F_2=100Н наблюдается возрастение числа совпадений до k_2=20. Вид такой матрицы для F_2 представлен в табл. 34. Для разных испытуемых наблюдается аналогичная закономерность: k_2 больше k_1 в 2-3 раза по большим выборкам. Такие матрицы (табл. 33, 34) представляют модели особых (уникальных) ГС (у нас сейчас это система регуляции ЭМГ). Во всех случаях k – это обобщенный параметр (модель) с позиции стохастики в анализе матриц парных сравнений выборок ЭМГ (в неизменном состоянии). Эти матрицы описывают специфику регуляции ЭМГ при разных состояниях организма. Они характеризуют количественно систему регуляции НМС (с позиции стохастики, но в режиме повторений ЭМГ). Параметры же КА сразу демонстрируют информационное значение. Даже один КА для ЭМГ (одной общей выборки) уже информативен. Эти КА при многократных повторениях (в постоянном состоянии НМС) существенно не изменяются.

Таблица 34

Критерий Вилкоксона для парного сравнения ЭМГ 15-ти разных испытуемых (N=15) при сильном напряжении мышцы (F_2=100Н), значимость p<0,05, число совпадений k=20

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1		**0.1**	0.0	0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	**0.1**	0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0
2	0.1		0.0	0.0	0.0	0.0	**0.7**	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0
3	0.0	0.0		0.0	**0.1**	**1.0**	0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
4	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
5	0.0	0.0	0.1	0.0		**1.0**	0.0	0.0	**0.6**	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0	**0.2**
6	0.0	0.0	1.0	0.0	1.0		0.0	0.0	**1.0**	0.0	**1.0**	0.0	0.0	0.0	0.0
7	1.0	0.7	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	**0.5**	0.0	0.0	0.0	**1.0**	0.0
8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	1.0	0.0	0.6	1.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	0.1	1.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.5	0.0	0.0		0.0	0.0	**1.0**	0.0	0.0
11	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	1.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0	**1.0**
12	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0	0.0	0.0
13	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0		0.0	0.0
14	1.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		0.0
15	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0	

Таким образом, и для отдельного испытуемого (в режиме повторов опытов, (табл. 31, 32)) и для группы из совершенно разных испытуемых (табл. 33, 34), мы имеем разные матрицы парных сравнений ЭМГ (и их статистических функций $f(x)$) в оценке физиологического статуса мышцы. Это показывает особенность в регуляции НМС. Разовые сравнения выборок ЭМГ и их $f(x)$ (сейчас они в физиологии широко используются) не имеют информационного значения (появления p<0,05 в таких матрицах весьма хаотично, будет весьма не большое число «совпадений» k). Это число k существенно зависит от функционального состояния НМС: величина усилия F влияет на k, как и охлаждение мышцы, введения миорелаксанта, а также при утомлении. Величину k целесообразно использовать в физиологических или медицинских исследованиях. Она – это новая количественная мера для анализа выборок ЭМГ, которая реально описывает количественно функциональное состояние НМС.

Для этих ЭМГ рассчитывалась энтропия Шэннона E (для этих же выборок). Расчеты показали, что распределения E_1 (для F_1) и E_2 (для F_2) не являются параметрическими, а их средние значения ($<E_1>$=3,4, $<E_2>$=3,14)

статистически не различаются. Медианы тоже почти (статистически) не различаются (MeE_1=3,3, MeE_2=3,5).

В целом, мы не можем говорить и о хаотической (хаос Лоренца отсутствует) динамике x_1 и x_2 в ФПС. Результаты расчета параметров КА для ЭМГ показали их информационную значимость (что отсутствует для энтропиии *E* и автокорреляции *A(t)*). Мы сейчас доказываем высокую эффективность новых методов ТХС (при их сравнении с ДСН). Традиционный расчет энтропий *E*, их СПС и *A(t)* (включая и функции распределения *f(x)*) в анализе ЭМГ не эффективны. Стохастика не может показать эффективность, т.е. требуются новые методы ТХС [67-99] для оценки ФСО.

Однако, выборки *S* – площадей КА (табл. 35) для разных групп испытуемых показали свою эффективность. В табл. 35 представлены одновременно и средние значения *S* – площадей (<S_1>=59640 у.е. для F_1, <S_2>=201908 у.е. для F_2) и их медиан (Me S_1=61644 - F_1, MeS_2=219700 - F_2). Эти величины различаются между собой более чем в три раза (см. табл.35). Они реально показывают состояние параметров ЭМГ для двух разных физиологических состояниях (для 15-ти испытуемых в табл.35). Существенно, что новые методы требуют особого индивидуального сравнения (это свойство показано в табл.35). При этом группа может и не дать четких различий (критерий Вилкоксона *p*=0,07), однако каждый обследуемый это демонстрирует.

Внешний вид фазовых портретов площадей КА для F_1 и F_2 (для одного опыта) был уже представлен выше (рис. 15, 16). Наблюдается трехкратное увеличение S_2 – площади (рис. 15-В) в сравнении с S_1 (рис. 16-В). Расчет таких значений (*S* для КА в виде S_1 и S_2) мы производили для разных испытуемых и везде результат одинаков: наблюдается увеличение силы сжатия мышцы в 2 раза и это сразу увеличивает *S* для КА ЭМГ в 2-3 раза (от исходного, при F_1=50Н и при F_2=100Н). Для отдельного испытуемого (при

15-ти повторах) обычно критерии Вилкоксона $p<0,05$, но для всей группы (из 15-ти человек) может быть $p=0,07$ (табл. 35).

В целом, других способов строгого количественного описания состояния ЭМГ (при изменении силы напряжения мышцы $F_2=2F_1$) на сегодня в рамках ДСН не существует. Сейчас можно говорить о том, что КА для ЭМГ в ФПС являются строгими моделями, описывающими состояния ЭМГ. В рамках традиционной ДСН (стохастики, например) не возможно получить точные модели ЭМГ для идентификации различий этих двух состояний мышцы (ЭМГ при разных F_1 и F_2).

Таблица 35

Значение площадей КА *S* выборок ЭМГ группы из 15 испытуемых и от одного и того же испытуемого при слабом (F_1=50Н) и двукратном (F_2=100Н) напряжении мышцы

	Разные испытуемые *S* для КА		Один испытуемый (повторения) *S* для КА	
	S_1, F_1=50Н	S_2, F_2=100Н	S_1, F_1=50Н	S_2, F_2=10 0Н
1	45672	149816	33109	165923
2	247616	306252	66402	67596
3	122751	126672	87770	130086
4	198198	128744	61866	164369
5	123295	234060	61644	204732
6	208710	391776	34176	234639
7	675856	943239	64701	213759
8	267968	345136	52395	196652
9	231560	528925	63339	256338
10	17628	87108	64629	247324
11	533610	325325	97944	230112
12	208208	214064	51948	226460
13	135222	90440	49813	232078
14	310329	254947	53192	219700
15	77250	103964	51666	238854
<*S*>	203338	231831	59640	201908
Me	208208	234060	61644	219700
	Критерий Вилкоксона, значимость функций *f(x)* p=0,07		Критерий значимости по критерию Вилкоксона: p=0,00	

Аналог принципа Гейзенберга в виде расчета КА для ЭЭГ или ЭМГ будет наиболее эффективной моделью для оценки состояния ЭМГ

испытуемых. Расчет КА дает (используются фазовые координаты $x_1=x_1(t)$) реальные значения параметров в оценке ЭМГ (для $x_1(t)$ – ЭМГ и $x_2=dx_1/dt$ – скорость изменения x_1 во времени). В таком двумерном (а в общем случае трёхмерном) ФПС необходимо рассчитывать параметры КА(у нас это площади S или объёмы $V=\Delta x_1*\Delta x_2*\Delta x_3$, где Δx_i – вариационные размахи наших фазовых координат). Эти величины (*S* и *V*) являются моделями физиологического состояния НМС. Хаотическая динамика ЭМГ с позиций новой теории регуляции ФСО не может описываться в рамках ДСН. Модели ЭМГ всё-таки необходимо строить методами ТХС (в виде КА).

Глава 5. ПОНЯТИЕ ЭВОЛЮЦИИ СИСТЕМ ТРЕТЬЕГО ТИПА В ФАЗОВОМ ПРОСТРАНСТВЕ СОСТОЯНИЙ

5.1. Оценка степени синергизма в динамике КРС с помощью ККП

Информация о динамических характеристиках исследуемых ФСО (у нас это НМС и КРС) обеспечивает решение задачи идентификации моделей этих ФСО. В рамках нашей новой теории регуляции ФСО возникает особая проблема объективного количественного описания этих ФСО. Например ставится задача количественного определения степени синергизма в ФСО, что весьма актуально. На сегодня остается крайне мало работ, в которых решается проблема моделирования (для ФСО) явления синергизма. Нет работ для описания синергизма в НМС и КРС человека, с их особой компартментно-кластерной структурой. Последнее требует изучения и доказательства, т.к. сам компартментно-кластерный подход (ККП) основан на восьми принципах организации ГС (для ФСО их необходимо доказывать).

И НМС, и КРС испытуемых хорошо подходят под ниже представленные восемь принципов компартментно-кластерной теории биосистем – ККТБ (они были впервые сформулированны еще в 80-е годы 20-го века В.М. Еськовым [71-88, 223-238]). Именно ККП целесообразно применять для изучения и описания ФСО, хотя ещё в 20-м веке в ряде публикаций был поставлен вопрос о возможности идентификации синергизма в СТТ-*complexity*. Однако, и до настоящего времени синергизм в биосистемах с особой динамикой (ГС) не идентифицируется.

Базовой проблемой в теории регуляции ФСО при идентификации моделей НМС и КРС является проблема установления нелинейного поведения СТТ-ГС [237-362]. Такая задача все-таки может быть решена в рамках ККП и именно для линейного приближения моделей НМС и КРС. Для этих целей мы предлагаем метод минимальной реализации – ММР. Это потребует проверки нахождения ФСО в линейном или квазилинейном состоянии (любой экспериментатор перед началом исследований это должен проверить). В этой связи нами была создана процедура проверки пребывания

системы в линейном (стационарном) режиме. Теоретическим исследованиям этих проблем и посвящается настоящая глава. Практические же результаты будут представлены в следующем параграфе этой же главы.

Отметим, что основные регуляторные системы (у нас это ФСО) организма человека (на примере КРС и НМС, которые являются базовыми объектами настоящего исследования) функционируют в рамках базовых восьми принципов организации компартментных ГС. В целом, ФСО являются характерными объектами ККП. Универсальность ККП объясняется большим набором основных положений (об организации таких систем), которые целесообразно описывать в рамках ККТБ. Представим эти базовые 8 принципов ККП в виде постулатов, которые 40 лет назад были впервые сформулированны В.М. Еськовым (в 80-х годах 20-го века) [223-239].

Фундаментальный для теории систем первый постулат гласит: биосистема (у нас речь идет о ФСО – ССС) или ее составные части (кластеры) содержат компартменты. Под последними следует понимать некоторую совокупность приблизительно одинаковых (они похожи морфологически, функционально и т.д.) элементов (клеток, блоков – пулов клеток, и т.д.). Эти блоки выполняют некоторые общие функции (обеспечивают определенное получение планируемого конечного результата). В НМС, двигательная единица принимает участие в конкретном акте движения и тем самым обеспечивает этот акт за счет работы пула (компартмента) мышечных клеток (миофибрилл). Сами такие мышцы являются характерным примером компартментной (пуловой) организации (из-за набора миофибрил). Всегда в организации работы НМС (любого двигательного акта) можно выделить специально отдельные блоки (компартменты) этих миофибрил. Тогда можно представить определенную компартментную схему, обеспечивающую нервно-мышечное управление (тем или иным двигательным актом). Аналогично это будет и для ССС. Здесь имеется центральная регуляция (продолговатый мозг) и периферические блоки. Работа сердца, однако, все-таки зависит от активности нейронов, находящихся в сосудодвигательном центре. Итак, первый постулат: постулат

о компартментной (пуловой) организации и управлении любой ФСО (у нас речь идет о НМС или КРС, как главных ФСО человека). Это будет 1-м принципом ККТБ.

Между пулами (или компартментами) существуют особые связи, но сами эти пулы (с помощью связей) организованы в структуры (принцип взаимодействия частей живого – наиболее древний принцип в организации систем в физиологии). Такие связи будут или положительные, или отрицательные. Если связи между пулами только положительны, то можно говорть о синергических системах. В таких особых системах коэффициенты связи между пулами a_{ij} не отрицательны $a_{ij} \geq 0$. Тогда и матрица межкомпартментных связей $A = \{a_{ij}\}_{i,j=1}^{m}$ не может содержать отрицательные элементы. Требование неотрицательности a_{ij} является главным определением синергизма в разных ФСО (в синергетике еще *H. Haken* было доказано, что наличие положительных связей определяет синергизм).

Наряду с жесткими (энергетическими) связями между компартментами в ФСО существуют и особые информационные отрицательные (обратные) связи. В рамках ККТБ они математически представляются как функции $P(y)$, это функции вентильного типа. Такие функции $P(y)$ обеспечивают регуляцию КРС (и ГС в целом) путем перекрытия (сужения) потоков (возбуждения, массы, энергии, информации), что и обеспечивает функционирование ГС. Примеров этих связей много в живой природе: пресинаптическое торможение в ЦНС, в социуме - законы и вся государственная машина и т.д. Все это ограничивает реальный рост *x(t)* (возбуждения, массы живого организма, численности особей в популяции или преступности населения). Эти функции особой обратной связи $p_{ij}(y)$ формируют третий принцип в ККТБ (они образуют особую матричную функцию *A(y)* тормозных воздействий, что гораздо шире $P(y) = \{p_{ij}(y)\}_{i,j=1}^{m}$, где y - некоторая итоговая функция выхода системы, которую реально можно наблюдать в ФСО (например, частота сердечных сокращений или эфферентные потоки

биоэлектрической активности). Фактически, этот и другие постулаты устанавливает реальный системный подход на основе ККП [222-233].

В ССС всегда существуют структуры для управления (схемы сравнения, анализа и выработки управляющих воздействий), которые могли бы анализировать состояние ССС по регистрируемым выходным параметрам (функциям) y (это 4-й, особый принцип организации ГС). В простейшем случае этот блок выполняет аддитивные действия (например, можно считать, что $y = c_1x_1 + c_2x_2 + ... + c_mx_m = C^T x$) [71-82, 224-232]. Особая функция *y=y(t)* в ККТБ представляет функцию выхода от ФСО. Для ССС это будут значения КИ (это итог работы всей системы регуляции работы сердца).

В моделях ККТБ x – это вектор состояния ССС а c_i – весовые коэффициенты общего вклада компонент вектора x в измеряемую выходную величину y (у нас это КИ). Биологический смысл y, в общем случае, может быть различным: может быть уровнем возбуждения в ЦНС (регистрируется в эфферентных нервах или выходных структурах ЦНС), или это концентрация определенных регуляторных веществ (например, гормонов, белков и т.д.) в клетке или во всем организме. В любом случае всегда существуют некоторые выходные (интегративные) переменные *y(t)* (показатели), которые выполняют оценочные функции (в любой ГС на любом уровне организации биосистем, т.к. они значимы и для самого организма и для ученого-исследователя). Это характерно для любой ФСО, а у ССС такими функциями обладает, например, адреналин (норадреналин) или различные тормозные медиаторы (ГАМК, глицин и т.д.). Все это в итоге влияет на значение КИ (регистрирутся в милисекундах для каждого КИ).

Любая ГС имеет всегда некоторый лимитирующий фактор. Он определяется конкретным уровнем вектора состояния *x(t)* этой исследуемой системы (в виде $x = (x_1,...,x_n)^T$) и это будет пятым базовым принципом организации любой ГС. В простейшем случае имеем определенную зависимость скорости изменения *x(t)*, т.е. (dx/dt) от величины самого x (носит обычно линейный характер, т.е. $dx/dt \approx -bx$, где $b = const$ или в виде

модели Ферхюльста-Пирла *dx/dt=(a-bx)x*, которая нами сейчас используется активно в физиологии ССС, см. ниже). Такой особый лимитирующий фактор представляет диссипацию (возбуждения, энергии, массы и т.д.). Тогда b становится особым коэффициентом диссипации. Для внешних управляющих воздействий (ВУВов) параметр b является функцией x, y или иных переменных в ККТБ. Тогда мы говорим о наличии прямого или непрямого управления в ГС. Одновременно и система будет уже нелинейной. В итоге мы всегда будем иметь хаос для любых выборок параметров x_i как для ССС, так и для НМС (и для НСМ также).

Любая ГС будет открытой системой (в ней возможны особые потоки возбуждения, массы, информации как внутрь, так и наружу). Тогда шестой принцип организации СТТ-ГС будет основан на реальности внешних потоков (или управлений). Такие потоки в ККТБ представлены вектором $d = \{d_i\}_{i=1}^{n}$ и скалярной величиной u (обычно влияет одинаково на все компартменты ГС). Для регуляции ССС характерны информационные потоки, например, управляющие драйвы в виде активирующего влияния ретикулярной формации (продолговатого мозга). Там расположен сосудодвигательный центр (основной центр регуляции ССС). Эти структуры в целом обеспечивают состояние “бодрствование - сон”.

Компартментная система всегда может находиться или в стационарном состоянии (*dx/dt=0*) или в динамических режимах (*dx/dt≠0*). Однако в рамках ТХС *dx/dt=0* для ГС не наблюдается. При этом мы в физиологии и медицине вводим новое понятие статичности (гомеостаза). Однако, в рамках ККТБ будем пользоваться традиционной детерминистской трактовкой *dx/dt=0*. Здоровый организм в состоянии физиологического покоя не может быть представлен точкой покоя, т.к. для ГС имеем $dx/dt \neq 0$ (т.е. регистрируется непрерывная вариабельность вектора x в пределах квазиаттракторов – КА). Подчеркнём, что и вариации не являются флуктуациями. Вариабельность имеет хаотический характер (для статистических функций распределения *f(x)* в пределах КА), что и представляет особый интерес для любых исследователей. Особый хаос ГС описывает микро- или макроэволюцию ГС

в ФПС. В целом, настоящим постулатом утверждается, что в рамках ККТБ любая ССС будет описываться определенной системой уравнений вида [73-85, 224-232]:

$$dx/dt = AP(y)x - bx + ud$$
$$y = C^T x \qquad (1)$$

Система (1) является фундаментальной в ККТБ (это седьмой принцип организации ГС в ККТБ). В рамках ККТБ при изучении любой ГС, эти ГС находятся в условно стационарном (например, физиологически относительно неизменном) состоянии, такие состояния будут описываться нашим квазиаттрактором (КА), который (идеально – гипотетически) может быть представлен в виде точки в ФПС (КА сжимается как бы в точку).

Последний принцип ККТБ базируется на широко распространенном утверждении об иерархической организации сложной компартментной ГС. Всегда существуют более высокие уровни организации ГС (для организма человека это нейросети мозга (НСМ) и вся высшая нервная деятельность – ВНД). В рамках ККП такая особая иерархическая организация ГС представлена блочно-треугольной матрицей $A = \{A_{i,j}\}_{i,j=1}^{m}$, где $A_{i,j}(i \neq j)$ представляют особые межкластерные связи, а A_{ii} описывают каждый отдельный кластер для i-го уровня (состоит из компартментов). Тогда y, d и c будут иметь особый вид матриц, а система (1) будет представлять компартментно-кластерную организацию ГС. Для систем организации непроизвольного движения имеются верхние уровни иерархии (бульбарные, надбульбарные структуры, моторная зона коры головного мозга). От этих особых структур возникают нисходящие управляющие воздействия, влияющие на работу систем управления (произвольными и непроизвольными) движениями. В случае с НМС или КРС эти влияния проявляются при воздействии лекарственных веществ, влияющих на ЦНС (это экстракт валерианы, кофеин, нембутал и т.д.). Подчеркнём, что ККТБ является все-таки грубой моделью гомеостатических систем, но ККТБ способна описывать хаос ГС и его эволюцию (что будет показано ниже). Это

до настоящего времени во всей современной науке (ДСН) полностью отсутствует, т.к. нет даже понимания хаоса параметров ССС или НМС (да и НСМ).

Восемь перечисленных принципов (или положений) претендуют на наиболее общие принципы организации (и функционирования) различных ГС (в рамках детерминистского подхода). Тогда возникает проблема реального перехода от ККТБ к новой теории регуляции ФСО и ТХС. Подчеркнем, что ККТБ на сегодня будет пока единственной теорией, связывающей ДСН с ТХС.

На сегодняшний день нет общей математической теории, которая могла бы представить особые межкластерные связи наших ФСО. Исследование таких объектов (они находятся в естественных условиях) имеет особый интерес для физиологии и медицины. Однако, построение точных математических моделей этих объектов – это весьма тяжелая задача (из-за их (ГС) гетерогенности в организации и поведении *x(t)*). Использование ККТБ позволяет приблизиться к некоторому описанию ГС – *complexity*, но уже дает возможность создания фундамента для будующих исследований регуляции ФСО, эволюции и изучения явления синергизма в НМС и КРС. При решении этих задач мы основывались на ККТБ [73-89], что позволяет наиболее точно представить реальную динамику ФСО. При построении особых математических моделей ГС необходимо принимать во внимание ряд дополнительных факторов (например, влияние со стороны НСМ как более высокого уровня иерархии (т.е. ЦНС)). Все эти модели не имеют аналогов во всей современной физиологии (они моделируют и структуру и функцию ГС). Работа в режиме стохастического хаоса ГС их вектора *x(t)* в ФПС – это пока не изученная проблема ДСН.

Структура реальных ФСО (с нейрорегуляцией), с учётом реального влияния других регуляторных структур (например, бульбарных и супрабульбарных) представляет тогда композицию различных схем и имеет весьма сложный, иерархический вид [225-236].

Применяя ККТБ [73-87] можно получить особое моделирование этих процессов. Мы приходим в итоге к следующей математической модели (иерархической) ССС:

$$dx/dt = Ax - bx + ud; y = cx \qquad (2)$$

где вектор $x \in R^m$, $m = m_1 + m_2 + \ldots + m_n$, $R^m = R^{m_1} \oplus R^{m_2} \oplus \ldots \oplus R^{m_n}$. Матрица A (в общем случае это будет матричная функция *A=A(y)*) имеет n уровней иерархии. В данной модели не учитывается действие особых информационных (тормозных) связей.

Для многих случаев с моделями ГС матрица A будет иметь блочно-треугольный вид:

$$A = \begin{bmatrix} A_{11} & 0 & 0 & 0 \\ A_{21} & A_{22} & 0 & 0 \\ \ldots & \ldots & \ldots & \ldots \\ A_{n1} & \cdots & \cdots & A_{nn} \end{bmatrix} \qquad (3)$$

Для модели (3) элементы A_{ij} будут блочными матрицами (при $i \neq j$ нулевое или ненулевое значение блока эквивалентно отсутствию или наличию связей между уровнями иерархии). Каждому такому неразложимому диагональному блоку (из всей разложимой матрицы A) соответствует свой особый кластер компартментов для всей ССС.

Тогда элементы такой особой матрицы A в наших моделях будут неотрицательными $(A \geq 0)$. Это характерно всегда для синергичных ГС, но в общем случае возможны совершенно различные значения матричной функции *A(y)*.

Важно отметить, что в теории регуляции НМС для мышц (как и для других ГС, например, НСМ человека) существуют два стационарных состояния: в рамках функционального анализа такое первое состояние характерно для глобального покоя мышц (вектор состояния $x = x(t)$ со всеми его компонентами $x_i(t)$ имеет постоянное значение, т.е. *dx/dt=0* и *x(t)=const*). Это состояние абсолютного гомеостатичного покоя, когда мышца не напряжена (ЭМГ будет нулевым). Для второго режима покоя характерно $dx/dt \neq 0$, и тогда $x(t) > 0$. Этот режим реализуется в любом

активном состоянии мышц, когда ЭМГ не находится на одинаковом уровне (например, при сжатии динамометра с постоянной силой F_1и F_2). Для ССС такое невозможно в принципе, т.к. всегда ССС требует непрерывной работы (остановка сердца – смерть). Поэтому для ССС мы изучаем режимы непрерывного и хаотического возбуждения, т.е. *dx/dt=0* непрерывно.

Для статического напряжения мышц (в одном неизменном состоянии ГС) такие режимы будут наиболее интересны. Для двухкластерных ГС они еще важны и тем, как кластеры верхнего уровня будут влиять на кластеры нижнего уровня. Такая схема нами сейчас применяется для описания особого хаоса в ССС и НМС.

Таким образом, исследуемые ГС (ССС или НМС) представляются в виде компартментно-кластерных структур (с особой иерархической структурой). Физиологически каждый такой кластер является квазиавтономным образованием, обладающим собственными особыми характеристиками. Они влияют на другие кластеры в соответствие с положением в такой иерархической структуре. НСМ (и вся ЦНС) являются кластером верхнего уровня. Этот уровень задает управляющие воздействия на нижние управляемые кластеры (в виде мышц (скелетная мускулатура) или работы сердца) [226-238].

Построение адекватных моделей иерархической ССС базируется на наличии обратных информационных связей. В этом случае модель (4) становится нелинейной, а матрица таких межкластерных связей в виде A – будут зависеть от интегральной активности *y(t)* кластеров разных уровней. Тогда общая модель ГС, описывающая регуляцию ССС, может быть записана в общем виде [4]:

$$\begin{aligned} dx/dt &= A(y)x - bx + Ud \\ y &= Cx \end{aligned} \qquad (4)$$

где $x \in R^m$, $y \in R^n$, $C \in R^{n \times m}, C \geq 0$, $U = diag\{U_i\}_{i=1}^n$, n – число уровней иерархии (число кластеров). Блоки матрицы выхода C образованы строками такой размерности, что выполняются условия:

$$C = \{c_{ij}\}_{j=1}^{n},\ c_{ij}^{T} \in R^{m_j},\ c_{ii} \neq 0\,(\mathrm{i} = 1,\ldots,\mathrm{n}),$$
$$\Omega_k(C) \subseteqq \Omega_k(A)\,(\mathrm{k} = 1,\ldots,\mathrm{n}) \qquad (5)$$

где $\Omega_k = Supp\,\omega(\mathrm{k})$ – объединение всех элементов путей $\omega(k)$ с началом в точке k графового представления разложимых матриц.

Из-за особых свойств ГС, классические физические уравнения для линеаризованных динамических систем, которые изучал Л.Д. Ландау (для уравнения $dx_i / dt = -\lambda_{ik} x_k$) с постоянными коэффициентами λ_{ik} (они представляют макроскопические «уравнения движения» неравновесной системы при описании ее релаксации) получают более расширенную интерпретацию для СТТ-ГС. Для ГС у нас возникают процессы хаотического взаимодействия элементов ГС (внутри КА), тогда образуются отдельные кластеры. Характер таких взаимодействий (между кластерами) описывается матрицей A, которая в простейшем случае (рассмотренным Л.Д. Ландау с $\lambda_{ik} = const$) имеет постоянные значения своих элементов ($a_{ij} \neq a_{ji}$, по всем $a_{ij} = const$). Для более сложных ГС будем оперировать (см. (4)) матричной функцией *A(y)*. При этом характер такого влияния носит особый хаотический вид. Тогда, модели (3) и (4) могут рассматриваться как идеальные. Сами же состояния отдельных компартментов и кластеров не имеют подобия систем Ландау. В общем случае мы имеем дело с диссипацией (например, энергии взаимодействия нейронов или миофибрил). Это учитывается слагаемым $-bx$ в правой части уравнения, которое представлено в компартментно-кластерной теории ГС (и при этом параметр *b* может хаотически изменяться, как покажем ниже).

В целом, в новой теории гомеостаза нами доказана определенная аналогия поведения ССС и ансамблей наших модельных ГС. При этом, ГС отличаются особыми матрицами A и особым хаотическим изменением параметров модели *b* и *Ud*. Именно эти параметры обеспечивают синергетическое, т.е. кооперативное взаимодействие.

С позиций современного синергетического подхода главное не динамика отдельной клетки, а динамика целого компартмента и кластера клеток и органов (объединения пулов или отдельные органы). Именно это лежит сейчас в основе новой теории гомеостаза и это очень близко подходит (по динамике поведения ГС) к нашей динамике НМС и КРС[228-239].

Для моделирования НМС или ССС, состоящих из двух кластеров (n=2), использовались выше указанные двухкластерные модели. В этом случае, второй, нижний кластер имеет размерность ФПС m_2, т.е. он представляект компартментную эффекторную систему. Первый кластер с размерностью m_1 – компартментную управляющую (головной мозг, ЦНС) НСМ. Допускается одинаковая структурная организация внутрикластерных связей с числом компартментов m_1=m_2, но в общем случае $m_1 \neq m_2$. В нашем исследовании использовались ГС с одинаковой размерностью $m_1 = m_2 = 3$. Число компартментов 3 характерно для любых моделей ГС, т.к. любая ФСО имеет афференты ($x_1'(t)$), центральное звено ($x_2'(t)$) и эффекторную часть (выход $x_3'(t)$). Согласно (6) получаем, что для такой двухкластерной (с тремя компартментами в каждом кластере) системы регуляции ФСО справедлива модель в виде двух следующих систем дифференциальных уравнений:

$$\begin{aligned} &dx_1 / dt = A_{11}(y_1)x_1 - bx_1 + u_1 d_1, \\ &dx_2 / dt = A_{21}x_1 + A_{22}(y_2)x_2 - bx_2 + u_2 d_2, \\ &y_1 = c_{11}^T x_1, y_2 = c_{21}^T x_1 + c_{22}^T x_2. \end{aligned} \qquad (6)$$

Схема-граф такой иерархической НМС (или ССС) представлен на рисунке 17.

Такой компартментный (пуловый) подход в моделировании иерархических и простых (циклических, в частности) НМС или ССС дает возможность представить особые динамические режимы функционирования моделей ФСО. Это подтверждено нами в виде численных (компьютерных) результатов. Эти расчеты представлены ниже. А аналитическое исследование представлено в настоящем разделе и основано на моделях вида рис. 17.

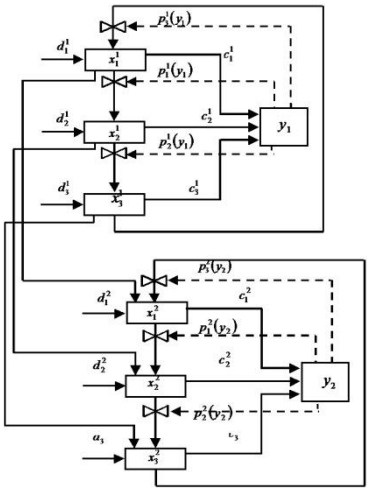


Рис. 17. Граф двухкластерной трехкомпартментной модели ГС.

Для более детального понимания динамики ГС (реальной и модельной) с позиции ККП был разработан алгоритм идентификации степени синергизма в ФСО на примере двухкластерной, трёхкомпартментной (иерархической) системы (см. рис. 17) управления НМС и ССС.

Основной задачей этого алгоритма было нахождение выхода *y(t)* модели (6), в терминах состояний (т.е. решалась задача соотношения «вход-выход» системы). При этом размерность ФПС дожна быть минимальной. При создании управляющих воздействий на ГС (были различные опыты с НМС и ССС, см. главу 3) всегда выход системы *y(t)* регистрировали как ответ на эти внешние воздействия. С использованием ММР и анализа *y(t)* ответа линейной системы на внешнее воздействие, были получены реальные модели с минимальной размерностью ФПС *m* для описания ССС и НМС.

Процедура идентификации такой модели (НМС или ССС), основана на методе минимальной реализации (ММР). Она включает в себя:

1. Выбор частотных параметров внешних ВУВов (для ССС это оптимальная физическая нагрузка, например, 30 приседаний за 30 секунд).

2. Идентификаия линейного (или квазилинейного) состояния моделируемой ССС.

3. Структурная (и параметрическая) идентификация модели в виде разностных уравнений (РУ) с позиции ММР в пространстве состояний:

$$x_{t+1} = Ax_t + Bu_t$$
$$y_t = C^T x_t,\ \mathrm{t} = 0,1,\ldots,N \qquad (7)$$

где: $x - m$-мерный вектор состояния ГС, $A \in R^{m\times m}$ – матрица связей динамических переменных: $A = \{a_{ij}\}_{i,j=1}^{m}$, $y \in R^1$ – выход системы (НМС), $u \in R^1$ – фактор ВУВов, $B \in R^{m\times 1}$ – вектор вязи ВУВов с вектором *x(t)*, $C \in R^{m\times 1}$ – вектор вклада *x(t)* в интегральную активность *y(t)*.

4. Переход от системы РУ (7) к системе ДУ (8)

$$dx/dt = \hat{A}x + \hat{B}d$$
$$y = \hat{C}^T x \qquad (8)$$

где $\hat{A} \sim A$, $\hat{B} \sim B$, $\hat{C} \sim C$, $d \sim u$.

Последнее представляет скорее теоретический интерес, т.к. это связано с моделированием получаемых (в эксперименте) результатов при изучении моделей НМС и ССС.

В рамках линейной модели (НМС или ССС) вида (7), эта модель может быть идентифицирована методом минимальных реализаций. Период регистрации *y(t)* при частичной ММР (последовательности, состоящей из k марковских параметров) определяет размерность m всей системы (7). Величина времени наблюдения *T* находится из соотношения $2m+1=k$ [78-92]. Минимальная длительность T регистрации ответа (НМС или КРС) на внешний стимул (длительностью t) определена неравенством: $T \geq (2m+1)t$. В рамках ММР задается ограничение на t в виде неравенства:

$$t \leq \frac{T}{2m+1} \qquad (9)$$

Это период дискретизации *T* (при регистрации ответа ССС или НМС). Для ССС это определяется длительностью *t* нагрузки (приседания t=30 с).

Для изучения состояния системы в условиях внешних воздействий анализировались инварианты матрицы (собственные значения матрицы A), которые получаютя в опытах при неизменном порядке m.

Если в результате опыта (в условиях внешнего импульса t_1) получена матрица A_1, а при другой длительности внешнего входного импульса $t_q = qt_1$, где $q = 2, 3, \ldots, \mathrm{k}$, была идентифицирована матрица A_q (собственные значения парвой матрицы A_1 будут $\lambda_1, \ldots, \lambda_m$, а собственные значения второй матрицы A_q – $\overline{\lambda}_1, \ldots, \overline{\lambda}_m$), то для этих всех λ_i и $\overline{\lambda}_i$ попарно (с точностью до перенумерации) находятся такие значения, что

$$(\lambda_i)^q = \overline{\lambda}_i, \text{ где}, i = 1, \ldots, m \tag{10}$$

Это условия (10) будет особым критерием того, что две такие сравниваемые модели будут идентичны.

Из условий (9) и (10) вытекает процедура отыскания верхней границы интервала (в этом случае мы находимся в рамках неизменной линейной модели ССС, при кратном увеличении длительности раздражаемого импульса. Для такого значения t (оно удовлетворяет (9)), нами выполнена идентификация на основе ММР. Матрица A находится при этом и ее собственные инварианты $\lambda_i \left(\mathrm{i} = 1, \ldots, \mathrm{m}\right)$. Последовательно наращивая значения q (на единицу) и выполняя новую идентификацию, определяем новые $\overline{\lambda}_i \left(\mathrm{i} = 1, \ldots, \mathrm{m}\right)$ и особое значения q^* (для него уже не будет реализовано до перенумерации равенство (10)). Итоговое значение $t_{\max} = \left(q^* - 1\right)t$ является минимальной границей длительности раздражаемого стимула. Вычисляемое значение $t_{\max}$ тоже характеризует минимальную границу частоты раздражающего стимула $f_{\min} = \dfrac{1}{t_{\max}}$.

Решение такой задачи выполняется из требования наименьшей размерности ФПС искомой модели ССС (она представляет изученную ГС). Нами была разработана специальная программа для ЭВМ (путем реализации ММР), она позволяет:

1. Находить искомую линейную модель (вида (7)) с минимальным порядком и заданной точностью (разработана процедура перевода ее в определенные дифференциальные уравнения).

2. Находить диапазоны линейного приближения для искомой ГС (во всем диапазоне работы ГС).

3. Находить точки катастроф (они представляют радикальные изменения динамики функционирования ГС, что представляет переход ГС в другое (новый) состояние.

В точках катастроф (и области джокеров) резко повышается порядок линейного приближения (это происходило в наших исследованиях, например, при резком похолодании, падении температуры наружного воздуха). Особо актуально для ФСО пациентов, у которых резко изменяются патологические признаки (возможно приближение к смертельному исходу).

Сам алгоритм нахождения таких моделей основан на эмпирических данных: соотношение между входными параметрами ССС воздействия (возмущения ССС или НМС) и выходными отклонениями переменной (у нас это была *y(t)* – величина частоты сердечных сокращений – ЧСС).

Таким переменным были: ЧСС, диастолическое артериальное давление – ДАД, систолическое давление – САД. Модели получали в виде разностных уравнений (РУ), была разработана программа перехода от РУ к дифференциальным уравнениям (ДУ).

Для реализации теоретических подходов представим примеры реального применения ММР (и гнездового метода) в идентификации величины синергизма в ССС.

Напомним, что более ста лет назад (в конце 19-го века) Ч. Шеррингтоном были представлены фазические и тонические системы. Согласно современной фазатонной теории В.В. Скупченко (Самарская научная школа) вегетативное и нейромоторное управление имеет в целом общие системные структурно-функциональные признаки. Показано (с позиций фазатонной теории – ФТ мозга В.В. Скупченко), что есть связь между тонической моторной системой и парасимпатическим отделом ВНС с

вовлечением холинергического и гамкергического нейротрансмиттерного пула. При этом есть связь и между фазической моторной системой и симпатическим отделом ВНС с привлечением адренергических нейротрансмиттерных механизмов. Рассматривается также тонический моторно-вегетативный системокомплекс (ТМВ) вместе с фазическим моторно-вегетативным системокомплексом (ФМВ). Между ними происходит непрерывно (в обычных физиологических условиях) определенное хаотическое динамическое равновесие. Это в итоге сказывается и на особом хаосе параметров ССС и НМС. Согласно этой фазатонной физиологической организации ФСО (В.В. Скупченко) нарушение сбалансированности ФМВ- и ТМВ- системокомплексов приводит и к двигательным нарушениям, и к вегетативным. Это подтверждается нашими (и другими) многочисленными исследованиями [71-95]. В новой теории гомеостаза такой подход представляет аргумент в пользу хаотических организаций в регуляции ФСО [72-88].

Сейчас очевидно: ослабление допаминергического звена катехоламинергической системы ведет к изменению равновесия между фазическим и тоническим компонентами НМС и всего ФМ (на уровне ЦНС). Ослабление же гамкергического механизма нарушает такое равновесие в сторону преобладания катехоламинергической системы (это ведет к противоположным эффектам). Нарушение баланса фазической и хореической против катехоламинергической и холинергической регуляции приводит к дискинезиям и к вегетативным нарушениям. Наблюдается и обратная зависимость: вегетативные дисфункции приводит к нейромоторным и нейромедиаторным нарушениям. Мы говорим об особом моторно-вегетативном гомеостазе, который обеспечивает особый гомеостаз организма. Такой подход в изучении для ССС используется в настоящих исследованиях.

Системные исследования с позиций ККП и синергетического подхода позволяют изучать большие группы населения (с целью выявления эффекта эколого-профессионального перенапряжения). В наших исследованиях

(обследовано более 1000 человек), выполненных в СамГМУ и в СурГУ, установлен реальный сдвиг показателей ВНС в сторону парасимпатической ВНС (для жителей Севера РФ).

Особо трагичен высокий показатель насыщения O_2 в виде оксигемоглобина – SpO_2. Тогда все обследуемые находились в интервале 99 + - 0,9%. Это соответствует полному отсутствию компенсаторных реакций (у ССС) при любых физических нагрузках.

Обычно SpO_2 попадает в интервал 93 + - 2,3% (среднеевропейский стандарт). Для европейца любой стресс или физическая нагрузка резко поднимает SpO_2 почти до 98-99% (это будет компенсаторной реакцией). Жителям Севера РФ нечем компенсировать любые внешние воздействия (они непрерывно находятся на этом уровне SpO_2~99%). Жители Югры работают на пределе физических возможностей (по таким показателям). Следствие этому –раннее старение, быстрая выработка ресурсов органов.

Особую тревогу (по состоянию ФСО) вызывают данные результатов обследования ССС с целью выявления степени синергизма (у нас реальность асинергизма – χ). Выполнены исследования для отдельных групп людей (молодежь, средний возраст – 15 лет и лица старше 40 лет с более длительным проживанием на Севере) которые установили различия в параметрах синергизма на основе реакции системы регуляции ССС (в ответ на резкие перепады температур). Исследования проводились в условиях 15-и градусного перепада наружной температуры воздуха (за 10 часов). Обследование (см. выше) базируется на методах ККТБ, когда обследуемый выполнял тест (30 приседаний) и регистрировались: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (СД) и диастолическое давление (ДД).

Динамика изменения этих трех пораметров ССС в ответ на дозированную нагрузку (до падения на 15^oC температуры воздуха и после ее падения) позволила найти матрицы моделей систем регуляции ССС. Получены выводы о степени синергии (при взаимодействии ФСО с окружающей средой). Кривые динамики поведения ЧСС, систологического давления – СД, диастолического давления – ДД для 2-х исследуемых

возрастных групп представлены на рис. 18, 20, 21, 22. Матрицы этих моделей представлены как A_1, A_2, A_3, A_4. Можно сделать вывод о полной потере синергизма при резком падении температур. Реальные изменения (у старшей возрастной группы) представлены на рис. 21 и 22.

Таблица 36

Выходная величина *y(t)*системы регуляции ССС (ЧСС) для первой группы испытуемых (молодежь в возрасте 14-16 лет, при стандартной нагрузке t=-10°C)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	minute
72	116	103	92	84	79	72	72	72	72	72	72	72	PR

Если исходить (из теории ФМ [71-80]) из единства нейромоторного – нейротрансмиттерного – вегетативного системокомплексов, то эффект действия экофакторов среды на ССС становится очевидным из рис. 18, 20, 21, 22 и таблиц 36-39.

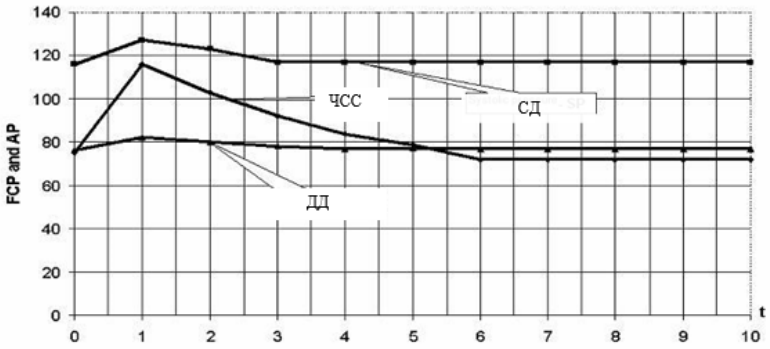


Рис. 18. Частота сердечных сокращений – ЧСС, систолическое (СД) и диастолическое (ДД) давление в зависимости от физической нагрузки у обследуемых (14-16 лет) при -10°*C*.

Можно рассмотреть более подробно итоговые графики для младшей группы обследуемых (возраст 14-16 лет) при перепаде *t* °*C* окружающей среды (исходная температура -10°*C*), что представлено на рис. 18 и 20. На рис.18 дана динамика 3-х величин до похолодания, а на рис. 20 – после похолодания на 15°*C*.

Используя разработанные методы и программы, о которых мы говорили выше, можно рассчитать модели систем регуляции КРС у жителей Югории в условиях перепада температур. Для таблицы 36 и рис. 18 получена матрица A_1, которая имеет четвертый порядок (m=4):

$$A^1_1 = \begin{bmatrix} 0.89 & 0.00 & 0.00 & 0.00 \\ 1.00 & -4.46 & -24.46 & 0.00 \\ 0.00 & 1.00 & 5.18 & 0.79 \\ 0.00 & 0.00 & 1.00 & -1.26 \end{bmatrix}.$$

Расчеты на ЭВМ показали, что для A^1_1 собственные значения λ_i показывают перронов корень $\lambda^* = 1{,}2$. Инварианты A^1_1 имеют вид:

$$1.20 + i*0.00;\ \ 0.86 + i*0.00;\ -0.85 + i*0.94;\ -0.85 - i*0.94.$$

По теореме Фробениуса-Перрона тогда можно привести матрицу A^1_1 к окончательно неотрицательному виду Q. Мы это выполнили и доказали возможность полного синергизма в системе регуляции ССС (для молодежи).

Если погрешность измерения для m=5 понижается (менее 1%), то сама матрица A^1_1 имеет порядок $m = 5$ и имеет вид:

$$A^2_1 = \begin{bmatrix} 1.611 & -1.165 & 0.000 & 0.000 & 0.000 \\ 1.000 & -0.730 & -0.022 & 0.000 & 0.000 \\ 0.000 & 1.000 & 1.301 & -2.793 & 0.000 \\ 0.000 & 0.000 & 1.000 & -3.071 & -2.864 \\ 0.000 & 0.000 & 0.000 & 1.000 & 1.408 \end{bmatrix}$$

Здесь собственные значения такой (m=5) матрицы A^2_1 тоже имеют перронов корень $\lambda_3 = 1.360$. Сами значения следующие: $\lambda_1 = -0.842 + 0.868i$, $\lambda_2 = -0.842 - 0.868i$, $\lambda_3 = 1.360$, $\lambda_4 = -0.42$, $\lambda_5 = 0.885$.

На этих примерах показано, что для ССС (для молодежи в рамках ККТБ) всегда остается Перронов корень. Результаты нахождения величины коэффициента асинергизма χ (при вариации 1-го марковского параметра представлено на рисунке 19.

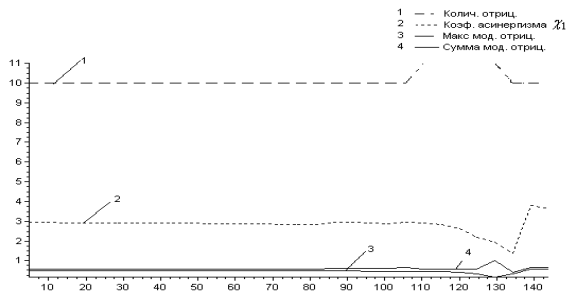


Рис. 19. Зависимость коэффициента асинергизма χ_1 и других параметров модели от изменений 1-го марковского параметра y_1 для 1-й младшей группы испытуемых (до перепада температур).

Коэффициент асинергизма χ_1 = 2.832 для матрицы A_1^2 (значение невелико). Это доказывает небольшой вклад отрицательных связей в общую организацию системы ССС для этой группы.

Таблица 37

Выходные величины *y(t)* системы регуляции ССС (ЧСС) для первой группы испытуемых (молодежь в возрасте 14-16 лет при *t*=-25 °С)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	minute
72	110	86	79	76	75	72	72	72	72	72	72	72	PR

График для молодежи (возраст 14-16 лет) при падении t °С окружающей среды (похолодание до -25°C) показан на рис. 20. Здесь имеется другая матрица A_2 (представляет модель поведения ЧСС при резком понижении t °С воздуха, за несколько часов t^o упала на 15 °С).

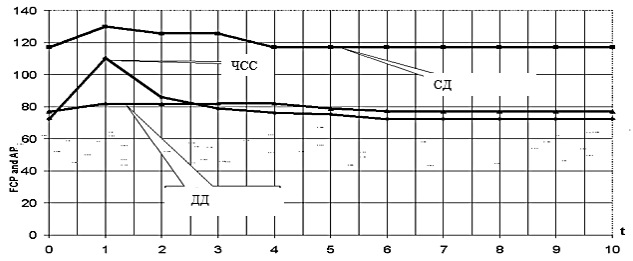


Рис. 20. Частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное систолическое давление (СД) и диастолического (ДД) давление (при физической нагрузке испытуемых (молодежь 14-16 лет) в условиях понижения температуры до -25°C).

При резком понижении t^{o} в этой же группе (для рис.20) матрица A_2 модели ССС имеет вид:

$$A_2 = \begin{bmatrix} 0.78 & 0.11 & 0.00 & 0.00 \\ 1.00 & 0.43 & 0.09 & 0.00 \\ 0.00 & 1.00 & -2.60 & -13.04 \\ 0.00 & 0.00 & 1.00 & -0.26 \end{bmatrix}$$

Собственные значения λ_i имеют вид:

$$0.98 + i*0.00;\ 0.24 + i*0.00;\ -1.44 + i*1.27;\ -1.44 - i*1.27$$

с точностью до 2,26%. Тогда, в системе регуляции ССС (при понижении температуры) отсутствует перронов корень. Возможность идентификации полного синергизма пропадает. Резкое понижение t ^{o}C приводит к потере синергизма.

Таблица 38

Выходная величина *y(t)* системы регуляции ССС (ЧСС) для второй группы испытуемых (возраст 38-40 лет, при *t=-10* ^{o}C) в условиях физической нагрузки

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	minute
75	119	105	103	86	79	77	76	76	76	75	75	75	PR

Рассмотрим вторую группу испытуемых (возраст 38-40 лет) до падения температуры (см. рис. 21). Для марковских параметров *y(t)* в виде табл. 38 были получены следующие данные:

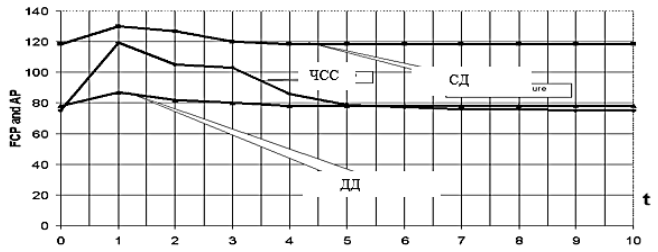


Рис. 21. Частота сердечных сокращений (ЧСС) и артериальне систолическое давления (СД) и диастолическое (ДД) давление (при физической нагрузке у лиц 38-40 лет до похолодания, при -10^{o}C).

Итоговый график (см. рис.21) для первых (при t=-10 ^{o}C) измерений ССС (старшая возрастная группа) показывает другую динамику.

Данные в виде табл. 38 и рис. 21 дают другую модель системы регуляции ССС:

$$A_3 = \begin{bmatrix} 0.88 & 0.09 & 0.00 & 0.00 \\ 1.00 & -1.35 & -1.20 & 0.00 \\ 0.00 & 1.00 & 0.15 & -1.12 \\ 0.00 & 0.00 & 1.00 & 1.75 \end{bmatrix}$$

т.е. m=4.

Для этой матрицы A_3 ее собственные значения (при t=-10^{o}C) имеют вид:

$$1.02 + i*0.00;\ 0.58 + i*0.00;\ -0.09 - i*0.32,\ -0.09 - i*0.32.$$

Таблица 39

Выходная величина (ЧСС) системы регуляции ССС (вторая возрастная группа, жители ХМАО в возрасте 38-40 лет, после резкого падения *t* окружающей среды на 10^{0} С, с - 10^{0}С до -25^{o}*C*.)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	minute
72	110	88	79	86	75	72	72	72	72	72	72	72	PR

В старшей возрастной группе (как и для учащихся) до понижения температуры имеется перронов корень у A_3. Он равен λ^{*}=1.03, т.е. для этой группы возможен полный синергизм (для ССС при t=-10 ^{o}C). Матрица A_3 приводится к окончательно неотрицательной форме [71-82].

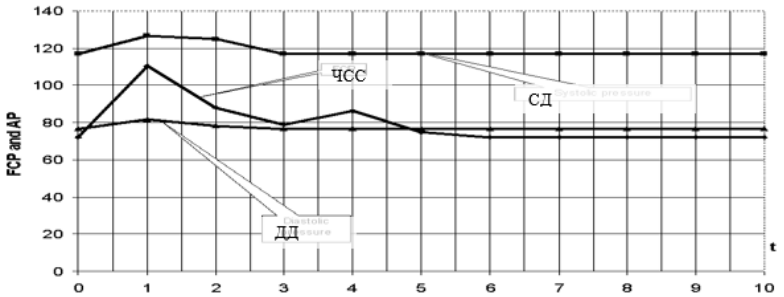


Рис. 22. Частота сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное систолическое давление (СД) и диастолическое (ДД) давление (при физической

нагрузке). Вторая возрастная группа (возраст 38-40 лет) после резкого падения температуры (от - 10^0C до -25^oC).

Матрица A_4 для этой модели системы регуляции ССС (вторая группа после падения температуры до -25^oC) имеет вид:

$$A_4 = \begin{bmatrix} 0.80 & 0.08 & 0.00 & 0.00 & 0.00 \\ 1.00 & 1.85 & -4.90 & 0.00 & 0.00 \\ 0.00 & 1.00 & -2.50 & -0.03 & 0.00 \\ 0.00 & 0.00 & 1.00 & 5.43 & -24.01 \\ 0.00 & 0.00 & 0.00 & 1.00 & -4.34 \end{bmatrix}$$

Возникает новая размерность ФПС (m=5) и это тоже является реакцией ССС на падение t^o (переход от -10^oCк -25^oC) в виде усложнения модели ССС. Матрица A_4 системы регуляции ССС этой второй группы имеет следующие собственные значения:

$$0.21+i*0.17; 0.21-i*0.17; -0.09+i*0.22; -0.09-i*0.22.$$

Здесь нет перронова корня (для этой динамики ССС).

После понижения температуры перронов корень пропадает. Для этой возрастной группы исчезает любая возможность синергизмаво взаимоотношениях в системе регуляции ССС. Однако возросла и размерность ФПС (до m_u=5). Все собственные значения λ для четвертой матрицы показывают малые значения действительной части.На рис. 23 представлена зависимость коэффициента æ от вариации первого марковского параметра y_1. Эта зависимость резко отличается от аналогичного графика (см. рис. 19) младшей возрастной группы (учащихся), см. ниже.

В целом, реакция ССС учащихся и лиц старшего возраста (с проживанием более 15 лет на Севере) различаются существенно, отличны в своих ответах (при резком понижение температуры). Применение разработанных алгоритмов по получению окончательно неотрицательного вида матрицы A_2 и A_4 показывает отличные значения коэффициентов синергизма χ_2 и χ_4. Величина χ_2 для лиц младшего возраста существенно меньше, чем величина χ_4 ($\chi_2 << \chi_4$). Для 2-й группы зависимость χ от величины вариации первого (наибольшего) марковского параметра $y(t)$ для

ЧСС демонстрирует резкий максимум (χ резко нарастает при $y \approx 72$). В остальных случаях имеется падение (или нарастание, но до малых величин). Только для 4-го измерения (вторая возрастная группа при резком похолодании до $-25^{\circ}C$) показывает особую зависимость $\chi_4(y_1)$. Эта 2-я возрастная группа по параметрам синергизма резко отличается от группы учащихся.

Показано (см. рис. 19 и 23), что величина χ_2 на порядки меньше, чем величина χ_4. Расчет для второй группы испытуемых коэффициента асинергизма (χ_4=7014.39) показывает его очень большое значение. Это соответствует полной потере синергизма в системе регуляции ССС (для лиц старшей возрастной группы, после падения t^{o} (на $15\ ^{\circ}C$)). Зависимость коэффициента χ_4 от вариации первого марковского параметра представлена на рис. 23. Легко увидеть резкое возрастание χ именно вблизи 72 у.е. для ЧСС. Таким образом, графики различаются, особенно для 2-й группы при $t_2=-25^{\circ}C$.

В первой группе учащихся (при нагрузочном тесте) установлено резкое нарастание ЧСС после (30-ти приседаний) в дни экстремальных температурных режимов (перепады с -10°С до -25° С за 10 часов). При этом, систолическое и диастолическое артериальное давление почти не изменялось. В старшей возрастной группе испытуемых (после нагрузочного теста) наблюдалось резкое увеличение как ЧСС, так и СД, и ДД, что доказывает высокую метеочувствительность ССС.

Синергизм в системах регуляции ССС полностью исчезает из-за резкого понижения температуры воздуха. Резкая потеря синергизма при падении температуры для лиц старшей возрастной группы (с большим периодом жизни на Севере РФ) характеризуется параметром χ. Созданная нами теория расчёта коэффициента асинергизма (за счет снижения степени синергизма в ССС) обеспечивает различие в реакциях ССС для разных возрастных групп. После резкого похолодания в системе регуляции функций ССС изменяется степень синергизма (нарастает асинергизм). Математически

это проявляется в изменении величины перронова корня и в увеличении размерности *m* для ФПС (или в полном исчезновении синергизма).

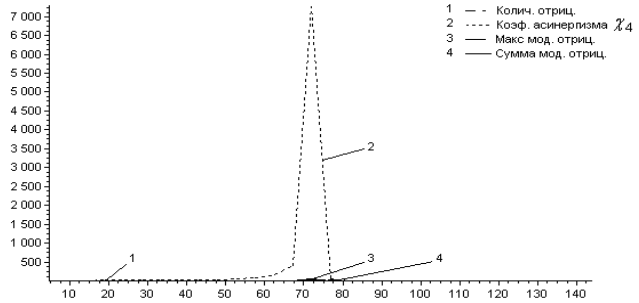


Рис. 23. Коэффициент χ_4 и другие параметры ССС для второй возрастной группы (при t=-25°C) при вариации первого марковского параметра y_1

В системах регуляции ССС (для жителей с большим сроком проживания на Севере РФ при возрасте около 40 лет) наблюдается другая реакция на метеопараметры. Такие люди (средний возраст) тяжело переносят резкие падения t^o. У них регистрируется потеря синергизма в их системах регуляции ССС.

Разработанные новые методы оценки состояния ССС (в условиях действия метеопараметров среды обитания) сейчас используются и для оценки состояния других ФСО. Например, они сейчас нами применяются для изучения состояния НМС в ответ на холодовой стресс (резкое охлаждение кисти). Состояние показателей НМС и ВНС (вместе с ССС) дает точную и объективную оценку поведения фазатона мозга человека, проживающего на Севере РФ.

Центральный регулятор (в виде ЦНС) для ССС и НМС (у нас это фазатон мозга – ФМ) [71-87] является важным фактором общего состояния ФСО и здоровья человека, в целом. Новая теория о ГС базируется на единстве центрального регулятора в виде нейромоторного, нейротрансмиттерного и вегетативного системокомплексов, что следует из теории В.В. Скупченко. В рамках такой фазатонной теории мозга сейчас в медицине возникновение патологий связывают с переходом систем регуляции ФСО от фазического состояния к тоническому (или наоборот).

Неврологические заболевания также сейчас можно рассматривать с позиций баланса фазического и тонического состояния ФМ.

Современный биокибернетический подход и трактовка состояния ФМ в рамках ККП при изучении этого центрального регулятора дает объективную оценку и синергическим процессам в ФСО. Именно новый физиологический подход с позиций теории ГС (возможно) будет новым подходом при объяснении различных патологических процессов [29-56, 165-178]. Наши исследования вносят существенный вклад в создание новой теории регуляции ФСО на основе оценки степени асинергизма в динамике ФСО [51-68, 164-182] и на основе моделей в рамках ККТБ. При этом мы используем понятие ФПС.

5.2. Статика и кинематика (эволюция) в изучении статистической неустойчивости КРС и НМС

Общеизвестно, физика начала свое развитие (как наука) с основных понятий и законов, сформулированных И. Ньютоном. Фундамент всей физики Ньютона это кинематика и динамика различных видов движения точки или отдельных тел (изучается движение точки, но в итоге изучается движение всего, состоящего из точек, тела). Имеются базовые понятия физических (кинематических) координат точки $x_i(t)$, а также скорости – v. Имеется и его (тела) ускорение – a. Обычно набор точек образует тело. Некоторые изменения координат (x), скорости (v) и ускорения (a) сложных физических (и в нормальной физиологии для ГС), в идеале, переносятся в определенное фазовое пространство, которое в физике включает такие три координаты ($x(t)$, $v(t)$, $a(t)$). Они образуют в механике определенный вектор состояния физического тела или ГС, который имеет вид $x = x(t) = (x_1, x_2, x_3)^T$. В таком трехмерном фазовом пространстве состояний – ФПС, для любой некоторой биомеханической системы, всегда существует $x_1(t)$ – реальная координата тела (или точки), для которой рассматривается движение единственной координаты x в первом

приближении. Учитывается и 2-я координата $x_2 = dx/dt = v(t)$ – скорость движения (тела или точки), и третья координата $x_3 = dx_2/dt = a(t)$ – ускорение тела (в биомеханике это была конечность – палец, и его, пальца, положение по вертикали (при ТМГ или ТПГ)). В целом, для ГС, в физиологии первой координатой $x_i(t)$ может быть любой параметр гомеостаза ГС, а вторая координата $x_2(t)=v$ – будет скоростью изменения $x_1(t)$. Для биологических ГС мы представляем координату $x_i(t)$ как реальную координату x_i ГС. Эти координаты представляют параметры ГС (у них нет физического смысла, поэтому фазовое пространство может быть не только двумерным, но иметь $m \geq 3$ [229-259, 298, 301]).

Физические уравнения (в биомеханике для пальца) обязательно включают в себя определение начальных условий, координат $x(t_0)$ в ФПС. В определенный момент времени t_0 в физике необходимо знать уравнение движения тела в трехмерном ФПС. Эти уравнения описывают экспериментальную динамику тела в ФПС, которая легко проверяется на практике. Уравнение – фундамент традиционного детерминистского описания процессов ДСН (не обязательно в физике). Физиология тоже может использовать ФПС и методы ТХС. Физиологический эксперимент может подтвержать (или нет) правильность таких уравнений. Однако, в физиологии весьма произвольны $x(t)$. Обычно кинематика тела описывается статистическими функциями $f(x)$ для любой координаты x_i (в конкретном эксперименте). Традиционно в физике находится функция $f(x)$ для итогового состояния тела в ФПС, что задается набором координат $x(t_k)$. В физике в эксперименте регистрируют (при повторах опытов) конечное для процесса состояние $x(t)$ в ФПС. Далее по выборке находится функция $f(x)$ для этого состояния $x(t_k)$ всего $x(t)$ [71-99].

Исходно определение $x(t_0)$ и нахождение $x(t_k)$ из некоторых уравнений (физических или математических) в ДСН происходит без ошибок (т.е. имеем идеальную траекторию развития процесса в рамках ДСН), но чаще в физике

применяют статистические функции $f(x_k)$, которые для ГС непрерывно изменяются. Для ГС (в ДСН) нам нужно точно знать начальные параметры $x(t_0)$вектора состояния физиологической системы $x(t_0)$, что для ГС невозможно в принципе. Для ГС $x(t_0)$ и любое другое состояние вектора *x(t)* в ФПС (как $x_i(t_k)$) и любое итоговое (для процесса) состояние $x(t_k)$ невозможно статистически (тем более точно) повторить (даже как функцию распределения $f(x)$). Тогда говорим об уникальных объектах, про которые И.Р. Пригожин говорил в известном (последнем) обращении к нам [286]: «Уникальные системы не объекты науки». Многие биологические ГС человека демонстрируют действительно уникальные свойства в ФПС. Для этих уникальных систем $dx/dt \neq 0$ постоянно, а $f(x)$ хаотически (от выборки к выборке) изменяется (любое наблюдение в медицине невозможно два раза повторить уже с позиций стохастики). Если многократно повторять один и тот же опыт с одним испытуемым (в неизменном гомеостазе) и регистрировать вектор $x(t)$ для ГС, то можем наблюдать калейдоскоп изменяющихся функций $f(x)$ для каждой выборки (даже если выборки регистрируются подряд от одной(неизменной) ГС). Главные признаки любой ГС (уникальных систем третьего типа (СТТ)) – отсутствие статистической устойчивости [160-191].

Для уникальных ГС (*complexity)*, к ним мы относим многие ФСО, а в неживой природе – метеопараметры (и даже климат), мы предлагаем аналог физического принципа неопределенности Гейзенберга. Невозможно моделирование таких ГС (*complexity*) с позиций современной ДСН. ГС не являются детерминистски определеными и прогнозируемыми системами. Их описывать можно только в ТХС. Для них нет прогноза будущего состояния, они уникальны (как это подчеркивал И.Р. Пригожин) [285]. Они не объект ДСН [239-248]. Тогда формулируем вопрос: можно ли построить особую кинематику их изменения в ФПС? В рамках нашей теории регуляции ФСО мы даем ответ, и это выполнено в этой главе. Подчеркнем,

что исходно необходимо представить базовое кинематическое описание поведения ГС, но не в рамках (с позиций) физики, а в рамках ТХС. Такие принципы ТХС имеют другой вид в сравнении с ДСН.

Когда нельзя два раза подряд повторить начальное состояние вектора *x(t)* для ГС (в том числе и вид *f(x)*) в начальный момент времени t_0 в рамках ДСН (или на основе статистических функций $f(x)$), то что тогда применять? Особые законы изменения ГС и их статистических функций $f(x)$базируются на мгновенной реализации (представлении *f(x)*) на отрезке времени Δt. Такая реализация является уникальной, т.е. это одна из множества других (теоретически это будет бесконечная величина распределении) функции $f(x)$. Все уникально и выборки хаотически формируются (при опыте). Для таких ГС мы сейчас используем принцип Гейзенберга (когда координаты x_1, $x_2=v$, $x_3=a$ их вектора $x(t)$ определяются вариациями Δx_1, Δx_2, Δx_3. Это основа принципа организации и функционирования ГС. Об этих системах написал70 лет ранее, *W. Weaver* [296], и Г. Хакен в своей новой теории – синергетике [267]. Эти уникальные системы представлял нобелевский лауреат И.Р. Пригожин, отрицая любые перспективы редукционизма в изучении сложных систем *complexity* [283-285].

Учитывая все это, можно представить три главных вопроса в отношении сложных ГС: 1) что представляет $x(t_0)$ – начальный параметр системы – ГС?; 2) что является стационарным режимом ГС?; 3) наконец , что является движением ГС (движение у нас это эволюция ГС)? В целом сформулировали мы три базовых для физиологии вопроса, которые относятся к статике и кинематике –движения *x(t)*при изучении ГС. Согласно нашему аналогу принципа неопределенности Гейзенберга у всех ГС – *complexity*, регистрируются выполнения неравенства $dx/dt \neq 0$. С точки зрени физики это обычное движение – кинематика. Однако, это неравенство для ГС (живые системы) показывает реально непрерывное и хаотическое изменение параметров ГС. Эти системы приближены к «*flickering*» системам. В этой связи мы выдвинули главный постулат: жизнь – как непрерывный и

хаотический «тремор» (хаотическое изменение любых координат x_i, описывающих гомеостаз). Вектор состояния для ГС в видеx *(t)* в многомерном ФПС показывает непрерывные изменения. Первый базовый закон Ньютона для сложных ГС не может быть невыполним (движение ГС, их $x_i(t)$ в ФПС происходит без любых таких сторонних сил). В целом, ГС не могут быть физическими объектами, т.к. для них имеются другие правила движения. Однако, некоторое сходство имеется!

Во многих наших публикациях [23-64, 91-127, 126-138, 229-240] такие ГС были описаны пятью базовыми свойствами – принципами функционирования ГС – *complexity* сложных систем природы. Эти принципы базируются на принципе системности. Первый принцип в 1969 году представил H. Haken в виде фундамента синергетики. Это 1-й принцип гласит: динамика любых (отдельных) блоков – элементовдинамической системы (например, ГС) не несет информационной нагрузки. Для ГС важно поведение всей системы [256-269]. В физике движение точки (если она входит в состав тела) имеет значение. Более того по трем точкам мы строим модель трехмерного движения любого тела. Для сложных ГС это невыполняемо. Любой блок (или много блоков) не определяет характер изменения $x(t)$ в m-мерном ФПС. Сейчас дискутируется проблема отличия физики и биологических (медицинских) наук [259-268]. Однако надо начинать с базовой теории сложных систем, с фундаментальных принципов организации биосистем - ГС.

Этот принцип составляет основу синергетической теории Хакена [267]. Однако это является базовым принципом регуляции ГС в говой (нашей) теории гомеостатического регулирования СТТ. При этом для иерархических ГС динамика регуляции со стороны иерарха должна определять динамику сложной ГС. Фактически такой базовый принцип составил фундамент в новой ККТБ [71-82]. В ККТБ ранее получили принципиальные новые результаты по идентификации асинергизма (см. выше), была доказана теория устойчивости ГС на примере болезни Паркинсона. Однако, ККТБ основана на фундаментальном анализе

(детерминизме), она учитывает базовый принцип компартментности (пуловость) ГС. Однако, ККТБ является главной и пока единственной теорией, связывающей хаос ГС с новой теорией ТХС и она (ККТБ) реально описывает ГС. Она также описывает и эволюцию ГС в ФПС, например, болезнь Паркинсона [91-109]. Детерминизм до настоящего времени это выполнить не мог.

Второй принцип функционирования ГС принципиально уводит ГС от ДСН, и он реально описывает регуляцию ФСО. Во-первых, в нем постулируется подобие ГС физическим квантовым системам (он связан с принципом Гейзенберга). Во-вторых, этот принцип переводит теорию гомеостатики ФСО в особую теорию, где невозможно использовать теорию функций и весь функциональный анализ при описании ГС из-за хаоса $x(t)$ в виде $dx/dt \neq 0$, и хаоса $f(x)$ (изменяются хаотически при одном состонии ГС). Любые фундаментальные уравнения и статистические $f(x)$ имеют исторический характер. ДСН можно применить только при разовом представлении процессов, произошедших с ГС [265, 288, 300, 301]. Будущее (и настоящее) для ГС на базе детерминизма или стохастики невозможно моделировать. Всегда будет хаотическая неопределенность в динамике (и его завершении) процесса, т.е для вектора $x(t_k)$ мы не имеем хаос В.И. Арнольда и Лоренца.

Для любого вектора $x_i(t)$, описывающего ГС, просматривается аналогия с принципом относительности механического движения (из теории относительности А. Энштейна). В ТХС, однако, имеет значение не сама система отсчета, а относительность покоя и движения для ГС. Изменение параметров для пула системы не имеет информационного значения (нет информации в динамике одного элемента), если такое движение наблюдается внутри *квазиаттрактора* (КА) в ТХС. Конкретное значение $x(t)$ тоже не несет информации. Любое состояние ГС - случайно (как и $f(x)$ для любой выборки $x(t)$). ГС – это неповторимые произвольно системы [86-121], а конкретное состояние $x(t)$ в любой момент времени t не может описывать

всю динамику поведения ГС в ФПС (т.к. только КА характеризует поведение любой ГС) [199-215].

Такие системы (*complexity*) невозможно прогнозировать, это похоже на квантовую механику, траекторию частицы в ФПС нельзя произвольно повторить. Такими свойствами обладают системы в биомеханике (теории НМС). Траекторию тремора (или теппинга) пальца конечности в ФПС невозможно два раза подряд повторить. Тремор (конечности) не имеет повторяемости ни в детерминистском, ни в стохастическом смысле. Поведение ФСО невоспроизводимо произвольно, и нет прогнозов для ГС. ТМГ или ТПГ человека невозможно повторить, т.е. состояние ГС – это уникальное явление. Движения в ТХС ограничивается определенным квазиаттрактором! Любые параметры x_i для ФСО – уникальны. Любой отрезок ТМГ или ТПГ имеет свою уникальную функцию распределения $f(x)$, свои особые СПС, особые *A(t)*. Динамика $x(t)$ для ГС не демонстрирует положительных констант Ляпунова, *A(t)* хаотична и нет свойства перемешивания на любом интервале Δt измерения ГС. Мы наблюдаем хаотически изменяющиеся функции распределения $f(x)$, СПС, *A(t)*, которые обычно расчитывали в ДСН. Хаос ГС не является хаосом физических объектов, здесь нет аттракторов Лоренца [249-253].

Подобные выводы мы выполнили при анализе более 20000 КИ, ЭМГ, ЭНГ, ЭЭГ, ТМГ, ТПГ при неизменном состоянии (это относится и к биохимическим параметрам крови при сахарном диабете) у одного и того же испытуемого за некоторый отрезок времени *Δt*. Нет статистических совпадений $f(x)$ параметров $x(t)$ и для разных людей. Имеется полная неопределенность прогноза на другое время t ГС, так как будующую $f(x)$ нельзя представить (в таблицах только несколько пар, принадлежащая одной генеральной совокупности) при регистрации выборок x_i в неизменном состоянии ФСО и НСМ.

Второй принцип функционирования биосистем (свойство *glimmering*, т.е. мерцания) выходит далеко за пределы ДСН. Этот принцип делает ГС

похожими на элементарные частицы. Имеются и некоторые общие закономерности для ГС, они связаны со свойствами самоорганизации сложных биосистем. Самоорганизация и хаос представляют две стороны процесса – динамику ГС в режиме стационарного состояния. Сейчас мы говорим (см. публикации И.Р. Пригожина) о возникновении структур из хаоса. Однако в ТХС мы говорим о ГС в режиме непрерывного хаоса *x(t)* в ФПС, т.е. наблюдается непрерывный хаос и самоорганизации. Для ТХС нет броуновского движения, здесь отсутствуют флуктуации около средних значений x_i, наблюдаются выходы за 3, 10 и даже 20 *G* сигм. Непрерывный хаос и самоорганизация (5-й принцип организации ГС) и это подрузамевали Н. Бернштейн [19, 20] вместе с П.К. Анохиным [1].

Третьим и четвертым условием организации ГС являются непрерывная эволюция (третий принцип) и направление изменения движения (принцип 4) вектора *x(t)* в ФПС. Это все образует главную проблему этого параграфа, что связано с наличием некоторого вектора развития ГС. Эта эволюция *x(t)* наблюдается при увеличении возраста, в условиях действия факторов среды, при возникновении паталогии. Вся медицина столетиями изучает эту эволюцию, но изучение происходит с позиций стохастики, а это ошибочно [91-118, 126-132]. Эволюция ГС имеет свою скорость в ФПС. Расчет этой скорости представляется в данном параграфе. В такой эволюции выделяется направление. Внутренние механизмы самоорганизации задают направление развития процесса (для нас старения организма) и некоторое конечное состояние ФСО человека (например, летальный исход). Динамика старения и смерть человека не определяются строго, но уже при рождении финал для каждого человека можно предсказать (образ жизни и т.д.). Эта предопределенность основана на некоторых механизмах самоорганизации ГС, их особой телеологической эволюции [150-174].

Принцип телеологичности является четвертой спецификой ГС в ТХС и эволюция происходит в заданном направлении [241-260]. В целом, это определяется не точкой в ФПС, а определенным облаком в ФПС (такое облако находится внутри КА) [298, 301]. Такой КА определяется без

погрешностей, путем задания внешнего управления (Ud, см. выше). В медицине эти внешние управления задают врачи путем фармакотерапии или физиотерапии в ходе лечения. Сейчас мы можем определять эффективность лечения за счет измерений $x_i(t)$ и различных параметров КА.

Рис. 24. Пример сложенияСПС для 30-ти ТМГ испытуемого БДА при непрерывной (5 сек) регистрации – *A* и график автокорреляции *A(t)* для одной ТМГ – *B*

Итоговый КА может сформировать и сам испытуемый, на что указывали Н. Амосов и В.П. Скулачев в своих статьях. Действительно, если человек будет вести достойный образ жизни, будет принимать определенные препараты, то эти ВУВы отодвигают старение или попадание любого из нас в мортальный аттрактор (пребывание в нем приводит к летальному исходу). Эволюция ГС в целом вполне управляема. Такие управления любой из нас сам себе задает или врачи на основе научного познания организма человека. Наука в этом случае приобретает иной смысл: мы переходим от наблюдения к ВУВам [88-92] для прогноза ГС в режиме суперпозиции (рис. 24).

Телеологическое определение эволюции задает конечное состояние ГС и оно может быть изучено и спрогнозированано. Это новое направление в физиологии старения сейчас активно нами развивается [246, 251, 256-260]. В этом случае необходимо находить параметры КА: координаты центра КА, скорость *v* движения (КА) в ФПС. В целом, мы говорим обизменениях ГС, о специфике их движения в ФПС. При этом необходимо учитывать возможность реализации 5-го свойства ГС, когда $x_i(t)$ постоянно выходит за пределы 3-х сигм, даже десяти сигм и иногда двадцати сигм. На это указывал Н. Талеб в своей книге, когда представлял кризис 1987 года (там был выход

за 20 сигм) [88, 292, 294]. Пятый принцип организации ГС показывает надежность ГС, что не имеет аналогов для других объектов физики или техники. Возможна остановка сердца на длительное *t* (что дает отклонение далеко за 20 сигм, например, клиническая смерть). Однако затем сердце начинает работать. Имеются люди, которые выдерживают ток в 1 А (через сердце), но простые люди не могут выдержать и 50 мА. Есть много примеров уникальных возможностей человека, когда один человек из миллиона (сердце с правой стороны) может их продемонстрировать, и тогда частота такого события $P^*(A) \leq 10^{-5}$[88], а иногда $P^*(A) \leq 10^{-9}$.

Все ГС (и метеопараметры окружающей среды) – сознание человек, его мышление находятся в хаотическом изменении. Мы имеем $dx/dt \neq 0$, а параметры финального КА не определены. Все эти пять принципов [87-92] организации особых ГС выходят за пределы детерминистского или статистического описани. Это приближает поведение ГС к квантовым системам, с их принципом Гейзенберга, но неопределенность ГС особая, отличная от физических и технических систем. Их разнообразие основано на непрерывно меняющихся параметрах ГС с самоорганизацией, их особой хаотической динамикой поведения *x(t)*. Параметры КА задаются самоорганизацией ГС. В нашей теории гомеостаза вводятся неопределенности 1-го и 2-го типов [87-116] и это отсутствует в ДСН. Последнее приводит к многообразию в динамике движения вектора *x(t)* в ФПС. У ГС нет детерминистских стационарных режимов, отсутствуют точки покоя для вектора *x(t)* в ФПС. При этом ГС эволюционирует, телеологически изменяются в ФПС. Эта проблема не может быть разрешима в рамках современной физиологии ФСО или биофизических подходов, когда такие точки покоя или движения ГС отличаются от технических или физических систем.

Таким образом, формируется главный вывод из всего сказанного выше: в рамках ДСН у ГС нет признаков, по которым можно судить о каком-то подобии двух одинаковых гомеостатических состояниях. Если говорить более четко – у ГС нет крайних устойчивых состояний на любом отрезке Δt

их вектора *x(t)* в ФПС. Если бы у ГС были стационарные состояния (в рамках ДСН), то тогда бы отсутствовала скорость изменения $x_i(t)$ координат, а их $x(t)$показывал бы смерть организма). Это приводит к термодинамическому равновесию. Для ГС всегда $dx/dt \neq 0$ и математически для них отсутстсвуют стационарные режимы (СР). Обычно для ГС в физиологии (при условии возможности произвольного воспроизводства начального значения $x(t_0)$) используется стохастический подход. Находятся статистические функции *f(x),* когда опыты повторяются (в пределах постоянства этих функций $f(x)$). Если *f(x)* не изменяется, то говорят о стационарности состояния изучаемой системы (у нас это ГС). Однако, для ГС динамика ее поведения будет непрерывно изменяться, а конечные состояния $x(t_k)$ тоже не может прогнозироваться. Статистика, в рамках существующей теории, может констатировать стационарность системы или ее механизмов регуляции, структуры и свойств (в каких-то пределах α и β параметров $x_i(t)$) даже на фоне непрерывных хаотических изменений параметров вектора состояния *x(t)* [243-263]. Однако, такая стационарность уже относится к ТХС, где мы требуем неизменности числа *k* (см.выше) или параметров КА.

В естествознании активно используются, как базовые, следующие два подхода при идентификации СР: или $dx/dt = 0$, или $f(x)$ практически не изменяется. Эти же требования применяются нами при нахождении подобия (совпадения) для двух изучаемых систем, если по параметрам x_i они демонстрируют такую одинаковость x_i, т.е. $x_i^1 = x_i^2$ по всем i=1, 2, …, m для первого (x_i^1) и второго (x_i^2) процессов. Понятие СР в координатах вектора *x(t)* в ФПС дает нахождение подобия ГС. Поэтому в ТХС особым образом выделяется это понятие (СР), т.к. ГС не могут показывать ни $dx/dt = 0$, ни неизменность функций (статистических) распределения $f(x)$ для ГС уже на

малом промежутке времени Δt. В новой теории регуляции ФСО мы доказываем, что ДСН в оценке стационарных режимов ГС невозможна.

«Все течет и все изменяется», это известное греческое утверждение вполне применимо для наших ГС и сейчас оно получает конкретный физиологический смысл в виде регуляции ФСО. Этот смысл выражается аналогом принципа Гейзенберга для ГС: движением вектора состояния *x(t)* в пределах КА − ограниченных объемов ФПС. В этом случае возникают особые характеристики КА (см. ниже). Возникает особый тип хаоса, особое понимание СР движения вектора *x(t)*, в виде особых пяти свойств ГС (см. выше). При этом отсутствует повторяемость начальных параметров вектора состояния, т.е. повторно $x(t_0)$ невозможно воспроизвести. Все это сразу выводит ГС из области детерминистской или стохастической науки (ДСН) в их описании и переводит в новую теорию о ФСО, о ГС, в особую область знаний, где можно описывать любые ГС с их необычными свойствами. ГС – это объекты и системы, к которым относятся: организм человека, его ФСО, социумы, биосфера Земли (в смысле особой самоорганизации и соотношения между хаосом и порядком!). Для ГС, находящихся в непрерывном хаосе, ситуация резко усложняется, т.к. $dx/dt \neq 0$ и $f(x)$ непрерывно и хаотически меняется. Где критерий устойчивости (или лучше сказать одинаковости) хаоса для ГС?

В наших многочисленных исследованиях для КИ и других параметров *x(t)* у ФСО, т.е. для ТМГ, ТПГ, ЭНГ, ЭЭГ, ЭМГ (всего более 20000 обследуемых и более миллиона выборок измерений и анализа этих данных), было показано, что самоорганизация удерживает объемы для *КА*. Однако, при этом все $x(t)$ находятся в непрерывном хаотическом изменении. Необходимо отличать микрохаос (происходит внутри КА) и макрохаос, когда ГС, ее КА устойчиво и телеологически движется в ФПС к некоторому финальному состоянию КА. Для такой эволюции мы можем определить значения скорости и ускорения. Для реальных ГС (например, в физиологии старения) выявлено, что для среднего возраста испытуемых скорость ν

движения КА в ФПС (по параметрам ССС) остается постоянной (V_{KA}=const). С возрастом возникает уже ускорение ($a>0$). Причем значение a и ν различно для разных испытуемых, т.е. скорость старения различается, т.к. есть люди, которые стареют медленно. Есть определенные критерии положительной скорости движения центра КА в ФПС (критерии несущественного изменения для КА). Отметим, такой объем КА определяется как умножение вариационных размахов Δx_i по каждой координате x_i, т.е. $\Delta x_i = x_{i\max} - x_{i\min}$ (разность крайне правой координаты $x_{i\max}$ и крайне левой координаты $x_{i\min}$ на оси x_i). При этом, координаты центра КА x_i^c находятся из уравнения: $x_i^c = x_{i\min} + \left(\left(\Delta x_i\right)/2\right) = \left(x_{i\max} + x_{i\min}\right)/2$. В этом случае

V_G будем определять из (11): $V_G = \prod_{i=1}^{m} \Delta x_i$, (11)

Координаты центра КА x_i^c находим из (12):

$$x_i^c = \left(x_{i\max} + x_{i\min}\right)/2 \quad (12)$$

Следует представить точное определение КА в рамках современных математических понятий.

Квазиаттрактор – это ненулевое Q подмножество некоторого m-мерного ФПС $Dl = \overline{1,m}$ для конкретной ГС, которое будет объединением всех полученных $f(t_i)$ разных состояний ГС (повторных) в конечной области времени $\lfloor t_j,\ldots,t_e \rfloor$ ($j << e$, где t_j – первоначальный момент времени, а t_e – завершающий момент времени состояний ГС, т.е.

$$Q = \bigcup_{l=1}^{m} \bigcup_{i=j}^{e} f^l(t_i),\ Q \neq 0; Q \in D, \quad (13)$$

Здесь, m – набор (число) координат x_i m-мерного пространства.

Для основной меры КА нами используется объем (V_G) области $Q$$m$-мерного ФПС, внутри его заключены все значения $f(t_i)$состояния ГС на определенном промежутке времени $\lfloor t_j,\ldots,t_e \rfloor$

$$V_G = \mathrm{mes}(Q) = \prod_{i=1}^{m} \left(\max\left(f^l(t_j), \ldots, f^l(t_e)\right)\right). \qquad (14)$$

На основе понятия КА определяются критерии существенных (или несущественных) изменений параметрах положения центра КА в ФПС и объемов КА. Для существенных изменений объемов КА вводим двухкратное изменение ν_G для V_G КА для ГС, при сравнении V для КА перед воздействием – V_G^1 и V для КА после действия ВУВов – V_G^2. Если $1/2 \le V_G^1 / V_G^2 \le 2$, то такие изменения V_G будут несущественными (изменения происходят внутри КА в виде вариаций Δx_i). Если же

$$V_G^1 / V_G^2 \ge 2 \text{ или } V_G^1 / V_G^2 \le 0{,}5, \qquad (15)$$

то говорим о значимых изменениях ГС по всем параметрам V для КА. В итоге, объем V_G^2 будет уменьшиться более чем в 2 раза или возрастать в 2 раза при сравнении с исходным V_G^1. В этих случаях говорим о значимых изменениях в параметрах ГС по всем x_i изменения Vдля исследуемых КА. Значимые изменения регистрируются в возрастной физиологии [250, 278, 279].

Движение всего КА расчитывается покоординатно. Когда по всем x_i будет смещение центра КА x_i^{c2} на значение R_i^*, которое превышает величину суммы половин исходных вариационных размахов $\Delta x_i^1/2 + \Delta x_i^2/2$ (здесь уже центр при движении КА выходит за пределы $\Delta x_i^1/2$, т.е. начальных величин радиуса $r_i^1 = \Delta x_i^1/2$), то можно говорить о существенных изменениях ГС. Такие смещения происходят по всем координатам x_i ФПС. Необходимо находить покоординатно радиусы, которые будут 1/2 от вариационного размаха Δx_i для первоначального КА r_i^1 и конечного КА $r_i^2 = \Delta x_i^2/2$ (по каждой x_i). Нарастание суммы этих r_i^2 для всех i реального расстояния R_i^* (между центрами 1-го и 2-го КА (x_i^{c1} и x_i^{c2})) сигнализирует о смещении

центра КА за интервал Δt. Регистрация по отдельным координатам x_i говорит о начале некоторого смещения КА.

Таким образом, мы сравниваем координаты центров КА одного и того же объекта (ГС) за время Δt по расстояниям движения центров первого квазиаттрактора ($КА^1$) и второго квазиаттрактора ($КА^2$). Исходно мы требуем выхода центра (x_i^{c2}) для $КА^2$ за пределы первого радиуса r_i^1 для $КА^1$ (это уже первое существенное смещение). Однако, реальное (и значимое) различие начинается, если $КА^2$ своим радиусом r_i^2 выходит за пределы первого радиуса r_i^1. Такое условие эквивалентно неравенству:

$$R_i = r_i^1 + r_i^2 < R_i^*, \qquad (16)$$

где R_i^* расчитывается по каждой координате x_i для реального расстояния между центрами первого и второго КА, т.е. в момент времени $t = t_0$ и через некоторый конечный интервал Δt при $t = t_1$. Здесь $\Delta t = t_1 - t_0$, а $R_i^* = x_i^{c1} - x_i^{c2} > \left(\Delta x_i^1 + \Delta x_i^2\right)/2$. Это и будет аналогом (по каждой координате x_i). Если выход регистрируется частично (по отдельным x_i), тогда фиксируем время t^*, в этом случае первая (t_1^*) и последняя (t_2^*) координата выходят за радиусы исходного КА, т.е. когда *i*-я координата демонстрирует неравенство (16).

Сейчас такие расчеты автоматически производит ЭВМ в рамках запатентованной программы в режиме непрерывного наблюдения любой ГС по всем x_i при условиях непрерывного наблюдения $x(t)$ для сложной ГС. При этом значения всех x_{ij}, где *i*– номер координаты, а j – номер точки (гомеостаз конкретного пациента, например) на отрезке Δx_i, могут быть нормированы. В этом случае отношение реального расстояния между центрами $КА^1$ и$КА^2$ (R_i^*) и минимального (у нас такой единицей измерения является R_i), когда относительная величина $z = R_i^* / R$, где $R = r_i^1 + r_i^2$, будет реально определять (кратное R_i) существенное смещение центра КА за время

наблюдения Δt. При нормировании всех $r_i = \Delta x_i / 2$ можно получить $z > 1$, однако, иногда наблюдается и $z < 1$. Это соответствует весьма малому (в пределах исходного, (первого) КА) смещению КА в ФПС и весьма малой скорости изменения КА (по всем x_i и z эта скорость будет менее 1). В целом, вводятся две разные границы измерения: во-первых – минимальная единица, когда центр 2-го КА уходит влево или вправо (за пределы Δx_i^1 для 1-го КА[1]). Такой выход может регистрироваться и справа, тогда $x_i^{c2} \geq x_i^{c1} + r_i^1$, и слева, когда $x_i^{c2} \leq x_i^{c1} - r_i^1$. Во-вторых, максимальная (т.е. точно реализуемая) условная единица, когда $z \geq 1$ и реально $R_i^* \geq r_i^1 + r_i^2$. При $R_i = R_i^*$ имеем расстояние, которое выступает в качестве единицы измерения такого смещения (оценивается по $z \geq 1$). Одновременно, мы вводим и понятие средней скорости такого движения $V = \sum z_i / (\Delta t * m)$, где $\sum z = \sum_{i=1}^{m} z_i$ – представляют сумму относительных изменений КА за Δt по всем m параметрам m-мерного вектора в ФПС.

Для наших измерений важно направления смещения КА[2]. Представленные выше уравнения описывают движение КА вправо (при этом увеличивается x_i^{c2}, т.е. $x_i^{c2} > x_i^{c1}$). В рамках таких расчетов дается и определение скорости смещения КА[2] влево по каждой x_i (тогда идет процесс на уменьшение), при этом $x_i^{c2} < x_i^{c1}$ (в каких примерах ниже это убедительно демонстрируется). ЭВМ по алгоритму находит характер движения КА и реализует расчет Z и $<V>$ по координатам x_i. Иногда по некоторым координатам x_i для наших КА у ГС регистрируется другое движение (вправо). Скорость в любых изменениях КА считается по абсолютной величины Z. В итоге, ЭВМ дает общий протокол, в котором указано направление движения (особо выделяется, какие x_i изменяются вправо, а какие координаты x_i - влево).

Для клиники важно знать направление изменения КА по всем $x_i(t)$ (для нахождения диагноза у больного). В целом, мы сейчас автоматически определяем базовые характеристики (направления) эволюции ГС: куда и как (с какой скоростью) наш КА движется в фазовом пространстве и по отдельным x_i.

Сейчас возможно детальное описание движения КА для ГС с уточнением понятия «стационарный режима» ГС. В ТХС, теперь возможна определенная расшифровка стационарных режимов для ГС, т.е. не в виде уравнения $dx/dt = 0$, даже без сохранения статистической функции $f(x)$ в стохастике. В ТХС требуется: центр КА^2 у ГС спустя время Δt на фоне различных внутренних перестроек (за счет действия ВУВов) выходит за пределы исходного объема для КА^1. По каждой координате радиусR для 1-го КА^1 (r_i^1 покоординатно) должен демонстрировать уменьшение расстояния (между уже найденными центрами КА^1 и КА^2), т.е. оно отличается от межаттракторного расстояния по всем i-м координатам $x_i^{c2} - x_i^{c1}$ (если имеем движение КА^2 вправо, т.е. на увеличение x_i). Смещение в сторону увеличения для x_i^{c2} по всем i=1, 2, ..., m доказывает, что 2-й КА не хаотически изменяется внутри объема первого КА (при движении влево для x_i^{c2} это смещение будет левее радиуса r_i^1), а реально выходит за размеры 1-го КА^1.

Когда каждый x_i центр КА смещается очень далеко, но по отдельным x_i вообще (существенно) не смещается, но сумма этих расстояний в итоге вместе с центром КА^{2}все-таки выходит за пределы объема для КА^1, то эту величину (и ее время наступления) определяем как компенсационный выход (КВ) ГС. Это является началом эволюции ГС. Такие процессы значимы для ГС (время их наступления). При этом регистрируется выход ГС за объем КА, при обычном мерцании $x(t)$ это происходит в пределах объема КА^1. Об этом высказывался выдающийся биолог-эволюционист Майер [279]. Однако, наиболее значимым все-таки является само t. В этом случае все x_i^{c2}

покидают соответствующие КА, т.е. $\Delta x_i^1 / 2 = r_i^1$. Этот момент показывает начало всей эволюции, когда x_i^{c2} выходит за пределы КА^1 (это t_1). Важно находить и время t_2, когда наступает КВ. В этоге находится время t_3- полного выхода x_i^{c2} за пределы КА^1. С конкретного момента t_3 будет начало эволюции ГС в ФПС. Однако, t_1 и t_2 показывают начало процесса [88-115, 149-183].

Любые моменты появления таких событий (например t_1- начало смещения КА t_3 – выход центра КА^2 за параметры объема КА^1, для времени t_2- имеем КВ). Для ГС все эти моменты определенные. Их расчет характеризуют эволюция ГС в ФПС, если центр КА^2 не покинул пределы КА^1 и ГС тривиально хаотически мерцает в пределах КА^1 [210-224]. Тогда мы говорим о некотором стационарном режиме при изучении динамики КА, т.е. отсутствует эволюция ГС. Такое время t_3 может быть очень большим. Очевидно, с позиций ТХС нет существенных различий, если сравнивать биосистемы (ГС) и социальные системы. В целом, ГС являются хаотически мерцающими системами, с определенными координатами ФПС.

Стационарный режим необходимо характеризовать другими параметрами ГС, в виде отсутствия изменений в параметрах КА. Для этого наблюдается статистический хаос (хаос траекторий поведения *x(t)* внутри квазиаттрактора). Параметры вектора *x(t)* показывают статистический хаос в виде $dx/dt \neq 0$, когда все *f(x)* хаотично (и непрерывно) изменяются (без движения центров КА!). При СР движения *x(t)* происходят внутри КА, что в ТХС обозначается как стационарный режим – СР. Отметим, что для гаусовских законов статистических распределений у $x_i(t)$ (нормальный закон у ГС будет в 1-2% от выборок) расчет *f(x)* необходим для нахождения доверительных интервалов или математических ожиданий $< x_i >$ (что

заменяет расчет центра КА). Однако, для ГС такое регистрируется крайне редко. Довольно часто для ГС регистрируется отсутствие движения вектора *x(t)*, но при этом в ТХС мы наблюдаем значимые изменения (движение) КА (не мерцание *x(t)*). Очевидно, для ГС иногда целесообразно одновременно расчитывать и стохастику, и регистрировать различные параметры КА, если необходимо получить общую информацию о состоянии сложной ГС в рамках и стохастики, и ТХС сразу. Сейчас мы говорим о возможности применения и стохастики, и ТХС. Это противоречит закону отрицания старых парадигм, который предложил Т. Кун (новая парадигма должна отрицать старую) [88, 162, 163, 279, 286-294]. Однако, обычно, мы для ГС имеем непрерывное и хаотическое мерцание в ФПС, а говорить о стохастике невозможно.

Рассмотрим типичный пример такого расчета движения КА в ФПС (пример кинематики ГС) для ССС. Движение КА в ФПС может оцениваться или по изменению объемов V_G, которые тоже имеют некоторое время для такого изменения, или по скорости движения в ФПС центра КА <*V*>(за определенный интервал $T = \sum \Delta t_i$, где Δt_i – наблюдаемый интервал движения ГС). Для такой величины *z* время *T* будет некоторая эпоха наблюдения. В медицине при лечении больного возможен выход $КА^2$ в ФПС за пределы исходного $КА^1$ и возвращение внутрь $КА^1$, т.е. исходного радиуса r_i^1 (это случай кругового движения в ФПС). В таких циклах болеет и выздоравливает человек, поэтому необходимо разбивать *T* на отрезки. Эволюция ФСО больного подразумевает цикличное движение ГС в ФПС. Однако, параметры ГС развиваются монотонно. В ряде случаев *T* соизмеримо со временем развития возрастных изменений организма, когда происходят необратимые изменения в значениях вектора *x(t)* ГС. При этом вернуться в исходный КА почти невозможно для любого состояние ФСО (у нас это ССС). Конкретные примеры из медицины для поступательного движения нами получены. Для различных видов кругового движения КА тоже имеется большое число наших данных из хирургии, лечения метаболического синдрома и из восстановительной медицины. В норме для трансширотных переездов, например, параметры (с

позиций ТХС) вектора *x(t)* возвращаются в первоначальный КА спустя время Δt_i. При этом реагирируется такое движение КА с помощью некоторой отрицательной скорости (при возврате ГС в исходный КА[1]).

В наших исследованиях изучены 3-и характерные группы (для 3-х возрастов) представителей аборигенов. В частности изучены ФСО женщин ханты. Движения КА могут быть при этом обратимые и необратимые (по типу эволюции ГС), что регистрируется по параметрам.

Тогда прямолинейное движение КА в ФПС при реальных возрастных изменениях физиологических функций (у нас ФСО) этих женщин демонстрирует отсутствие СР у исследуемых ГС. Регистрация ненулевой скорости КА означает отсутствие СР для сложных ГС во всех смыслах, но это относится только к ГС. Неизменность (СР) ГС требует неизменности параметров КА по всем координатам центров КА. Тогда центры КА[2] покидают пределы исходных радиусов r_c, (любых вариационных размахов). Если выход этот произошел, если $z > 1$, тогда нарастают значения (нет возврата координат центра КА[2] в первоначальные величины вариационного размаха Δx). Тогда можно говорить об эволюции в поступательном движении ГС в ФПС. Эволюция ГС (ФСО человека) в рамках ТХС будет необратимой (при старении человека, при болезни Паркинсона или Альцгеймера) или обратимой (например, при любом заболевании с последующим выздоровлением, при переездах и последующем возврате в исходное состояние и т.д.). Обратимая эволюция ФСО регистрируется на больших отрезках времени T ($T = \sum \Delta t_i$). После болезни и выздоравления или при резком изменении параметров окружающей среды например, человек прибыл на Север, пожил интервал времени Δt и возвратился в исходный регион, или когда человек совершает продолжительную физическую нагрузку (занимается спортом, а затем прекращает). Тогда мы можем регистрировать существенное (циклическое) движение КА в ФПС. Через время T возможен возврат центра КА[2] в исходные пределы вариационных размахов Δx_i для КА по каждому x_i.

Резкое изменение экоусловий проживания сопровождается резкими количественными изменениями значений КА. При этом мы регистрируем идентичность поведения $x(t)$ для любой координаты (у нас это кардиоинтервалы, регистрируемые за время Δt) и поведения всех координат x_{ij} и этой же x_i, но получаемой от разных испытуемых (у них уже номер $j = 1,2,\ldots,n$, где n – число испытуемых). Это справедливо, если для однородной группы, т.е. когда имеем общий КА для одного человека (для интервала времени Δt) и он (КА) будет совпадать с КА всей группы (но при одномоментной регистрации). Отметим, что вся синергетика предполагает такую однородность, но это не оговаривал Хакен в рамках своего постулата [267, 272]. Одновременно и И.Р. Пригожин, и R. Penrose этого тоже не выделяли [281-286], хотя он и понимали полную неопределенность ГС [284-286].

В целом, проблема однородности группы испытуемых в рамках ТХС означает, что множество точек, которые получены от одного испытуемого за интервал Δt, ведут себя подобно множеству отдельных (разовых) регистраций x_i целой группы (но разных испытуемых). Это будет справедливо для исследуемых систем без иерархии (тогда отдельные элементы сильно отличаются от других и в группе нет однородности). Параметры одного человека должны не выходить за пределы коллективного КА. Для систем без иерархии (однородных) поведение отдельного организма в ФПС будет идентично разовому измерению группы N однородных элементов. Это признак однородности в ТХС, который вводится сейчас нами.

Это требование особой однородности всей исследуемой группы. Одновременно это требует высокую однородность всех элементов группы, т.е. их динамики. В рамках такой идеологии можно потребовать относительной неподвижности квазиаттрактора каждого человека (при длительном его мониторинге), т.е. КА[1] не должен выходить (своим центром) за параметры КА всей группы (это является, условием стационарности в рамках ТХС динамики всей группы для ГС). В ТХС это является базовым свойством для ГС и оно

тесно связано с новым пониманием стационарности ГС. Тогда однородные ГС (для группы и для каждого элемента) должны на интервале измерений выдерживать условие стационарного состояния (с позиций ТХС). Центр КА для N испытуемых (при одноразовом измерении) не может покидать пределы КА i-го испытуемого (для каждой группы, даже для каждого испытуемого) при регистрации его параметров x_i за Δt в виде N точек (за это время Δt). Стационарный режим (СР) любого элемента (испытуемого) всей группы из N элементов не может выходить за пределы КА всей группы из этих N элементов, т.е. разовые КА для всех элементов системы (ГС) должны быть подобны КА для каждого элемента системы на измеряемом интервале Δt.

В этом случае можно взять несколько других параметров x_i организма (но в условиях разовых, одномоментных измерений) и из них сформировать m-мерное ФПС с этими координатами x_i для всего вектора состояния $x(t)$. Для этого ФПС целесообразно одномоментно (разово) находить параметры образовавшегося КА путем анализа координат для всех N точек этой группы испытуемых. Тогда находится объем этого КА V_G и реальные координаты его центра x_i^c. Такие параметры до начала испытаний (например, при измерении x_i для трех разных ворастных групп испытуемых, см. выше) представляют нам данные об исходном состоянии КА, т.е. в начальный момент времени t_0 , когда мы регистрировали КА[1]. Если параметры $x(t)$ значимо не изменяются (они наблюдаются для одного человека за время Δt), то можно говорить о стационарности ФСО для всей исследуемой группы. Наоборот, при $z>1$ можно говорить о значимом изменении ГС и ее КА в ФПС. Все это было получено нами для различных физиологических и клинических исследований. Подчеркнем, что в наших исследованиях брались 3-и возрастные группы женщин – ханты. Это были следующие группы: младшая группа, возраст $<x_1>=23$ г., средняя группа – $<x_2>=45$ лет и старшая группа – $<x_3>=59$ лет). Для этих 3-х групп мы находили параметры изменений x_i в рамках статистик, т.е. в рамках традиционного для медицины подхода, и в рамках новой теории гомеостаза - ТХС. С позиций ТХС

производились сравнительные измерения, которые сейчас выполняются нами постоянно в физиологии ФСО, для обеспечения перехода от стохастики к ТХС.

На рис. 26 представлены данные по изменению объемов V_G КА, которые определяют координаты центров КА и их (КА) кинематику. Для первого кластера (ССС) используется общая размерность m= 15. Однако мы представляем ФПС меньших размеров (m= 2, m= 4 и m= 6). С физиологической точки зрения выбирались главные диагностические признаки (параметры x_i) всего вектора состояния $x(t)$. Отметим, что такой подход сейчас активно используется нами в медицине (нами изучено более 10-ти видов патологий), в физиологии спорта (при различных тренировках для спортсменов различных видов спорта, при занятиях физической культурой, обычных групп в школе или университете, т.е. это не спортсмены), при изучении биомеханических систем (у нас это ТМГ, ТПГ и ЭМГ), в электрофизиологии (исследовались электромиограммы) и в ряде иных исследований (например, в экологии человека и т.д.). В целом, число исследуемых групп превышает 20-ти сотен, а число измерений $x(t)$ достигло уже миллиона выборок, если учесть и физиологию, и различные медицинские измерения.

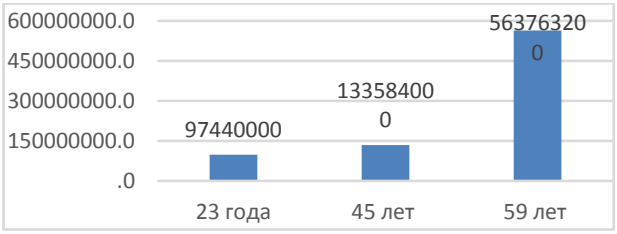
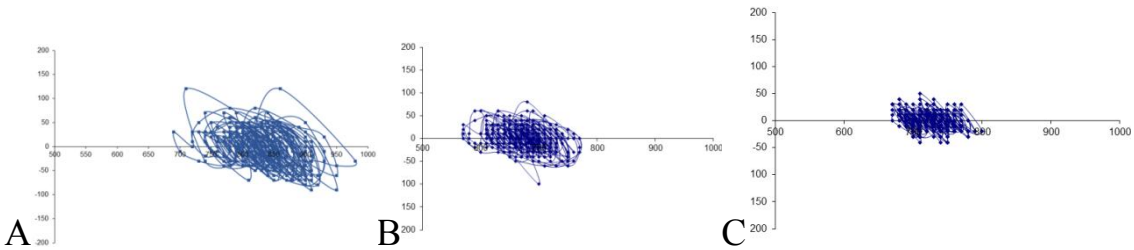


Рис. 25. График изменения V_G - объемов КА (в шестимерном фазовом пространстве) с возрастом у женщин – ханты.

Движение КА в ФПС для выше указанных (см. рис.25) трех возрастных групп (женщины – ханты) можно исследовать как поступательное движение. Внешний вид КА для единственной координаты - кардиоинтервала - x_i^k в двумерном ФПС $(x(t)=(x_1^k,x_2^k)^T$, где $x_2=dx_1/dt$, представлен на рисунке 26. Существенно, что КИ x_1^k не демонстрируют поступательное движение (реально это круговое движение). В этом случае координаты центра КА в

такой ФПС (сx_1^k, x_2^k) исходно движутся влево и вниз. Для второго испытуемого, возраст 45 лет, имеем почти двукратное уменьшение S КА и, далее, для третьего испытуемого (59 лет) почти шестикратное уменьшение S^3 относительно S^1=60900 (у.е.). По параметрам КИ мы имеем кратное уменьшение 3-го КА^3 к 1-му КА^1. Значения площади S всех трех КА неуклонно уменьшаются в размерах (это регистрируется почти экспоненциально, $V_G \sim e^{-\lambda t}$). В частности, они показывают следующие значения: первая площадь S_{G1}=60900 у.е.; вторая – S_{G2}=36000 у.е.; третья – S_{G3}=9000 у.е. Такое убывающее (в наших примерах) изменение центров КА сходно с экспоненциальным убыванием их площадей S_{Gi}.

Иная картина регистрируется в 4-х мерном ФПС, где x_1 – СИМ (значение параметров симпатического отела вегетативной нервной системы (ВНС)), x_2 – ПАР (значение парасимпатического отдела ВНС), x_3 – SDNN (среднеквадратическое отклонение параметров частоты сердечных сокращений – ЧСС) и x_4 – ИБ (индекс по Баевскому Р.М.). Все эти четыре x_i для особого ФПС параметров ССС ведут себя в одном направлении: наблюдается целенаправленное движение центров КА в ФПС (в аспекте их уменьшение с возрастом).



A B C

S_{G1}=60 900 у.е. *S_{G2} = 36 000 у.е.* *S_{G3}=9 000 у.е.*

Рис. 26.Типовые примеры поступательного изменения КА (трех возрастных групп: 23 г. – А; 45 лет – В; 59 лет – С) в двумерном ФПС. Представлена фазовая плоскость для координат ССС в виде КИ x_1 и $x_2=dx_1/dt$.

В таблице 40 дано численное описание (представлено матрицами) значение расстояний между центрами x^c в ФПС (это величина расстояний между КА). Очевидно, что x_1 и x_4 по модулю нарастают, но они могут

попасть в отрицательную область ФПС. В целом, их модуль (для координат центров) нарастает. КА для ССС с возрастом последовательно изменяются в таком ФПС и это является типичным примером кинематики их вектора ССС *x(t)* в ФПС.

Падение КА с ускорением наблюдается на рисунке 26 в виде графиков (их резкое уменьшение) площади *S*для КА ССС в двумерном ФПС. На рисунке 26 кроме 1-й координаты (длительности КИ (см. выше)) имеется еще 2-я координата x_2 в виде значениядифференциала изменения величины КИ. Движение центра КА и изменения *S* для КА у значений КИ не является равномерным. Регистрируется их ускоренное изменение *S* (нелинейно), т.к. S_{G1}/S_{G2}~1,9, а S_{G2}/S_{G3}=4 (это почти в 2 раза больше 1,9).

Таблица 40

Пример последовательного изменения координат центров КА в трехмерном ФПС: здесь x_1 – состояние симпатического отдела ВНС (у.е.); x_2 - состояние парасимпатического отдела ВНС (у.е.); x_3– стандарт отклонения длительности всех КИ (мс); x_4 – индекс по Баевскому Р.М. (у.е.)

x_1	R (23 года)	N (45 лет)	V (59 лет)
R (23 года)	0	2,5	8
N (45 лет)	-2,5	0	5,5
V (59 лет)	-8	-5,5	0
x_2	R (23 года)	N (45 лет)	V (59 лет)
R (23 года)	0	-4	-6
N (45 лет)	4	0	-2
V (59 лет)	6	2	0
x_3	R (23 года)	N (45 лет)	V (59 лет)
R (23 года)	0	-5	-15
N (45 лет)	5	0	-10
V (59 лет)	15	10	0
x_4	R (23 года)	N (45 лет)	V (59 лет)
R (23 года)	0	30	105
N (45 лет)	-30	0	75
V (59 лет)	-105	-75	0

Во многих наших наблюдениях (и опытах) показано, что статистика не демонстрирует существенных различий в величинах параметров x_i (ГС находится в СР). В рамках статистических расчетов при изучении x_i различий между состояниями G_1 и G_2 существенных нет и тогда появляется неопределенность 1-го рода. Если же регистрируется непрерывное постоянное отсутствие СР для исследуемых ГС, тогда мы говорим о новой неопределенности 2-го типа [88-115]. В рамках новой классификации (на основе новой теории регуляции ФСО в ТХС для 1-го случая) будем наблюдать неопределенность 1-го рода. Тогда нельзя выявлять различия в параметрах $x(t)$ для ФСО в рамках реальных и существенных перестроек и эволюции. Такие два типа неопределенностей в современной физиологии и клинической медицине, не могут основываться на методах ДСН (что ошибочно).

В рамках новой теории регуляции ФСО наблюдаются особые возрастные изменения параметров ССС не только для изучаемых групп населения, но и при изучении параметров *x(t)* ССС для каждого организма человека, проживающего в Югре. Подчеркнём еще раз, в настоящее время в физиологии отсутствуют реальные (совпадающие с измерениями ФСО) модели. В рамках ДСН невозможно расчитать точно характер влияния экофакторов, или заболеваний на продолжительность жизни и реальные возрастные перестройки (под их действием) в организме человека, длительно живущего на Севере РФ. С возрастом в организме наблюдаются необратимые изменения в параметрах ФСО жителей Югры, но их очень сложно в рамках ДСН анализировать. Медицина называет такие процессы физиологическим старением организма. Однако, их динамика (таких процессов) сложно описывается с позиций ДСН. Для этого необходимы методы ТХС и новая теория ФСО. Сейчас в рамках ДСН нет методов оценки реальных возрастных изменений $x(t)$ для ФСО у коренного населения и приезжего населения в Югре [2-18, 98-123]. Отсутствует понимание адекватных механизмов таких

процессов [259-272], т.к. медицина работает с уникальными выборками (они хаотически изменяются).

Изучение различий в параметрах (и качестве) продолжительности жизни дляпришлого и аборигенов (населения Югры) имеет принципиальное значение в исследовании ФСО человека на Севере РФ. Главная роль в этих исследованиях отводится именно состоянию ССС людей, проживающих на Севере РФ. Известно, что смертность от нарушений в работе ССС преобладают над другими заболеваниями за счет инсультов, инфарктов и т.д. В качестве характерного примера изучим динамику изменения параметров КА для трех, отмеченных выше, возрастных групп женщин аборигенов (ханты) и приезжих женщин Югры. Примеры движения КА реально показывают разную эволюцию параметров ФСО этих групп. Это демонстрирует новые законы изменения параметров ФСО (в виде квазиаттракторов). Последовательное уменьшение размеров КА в ФПС демонстрирует отсутствие СР у изучаемых ГС (на примере ФСО). Наличие отрицательной скорости КА (их уменьшение с возрастом) означает отсутствие стационарных режимов ГС, включая и ССС. Поэтому неразрешима проблема в рамках ДСН объективной регистрации динамики возрастных изменений x_i для ССС у жителей Югры с возрастом. В рамках ДСН возрастная физиология считается не очень хорошо формализованной (в математическом поане) наукой. Настоящее изучение для ССС в геронтологии позволяет решить эту проблему [249-271].

С позиций ТХС регистрируется возрастныеизменения параметров ССС, для 3-х возрастных групп. Отметим, что инфаркты, инсульты, диабеты (ранние) серьезно влияют на смертность мужского населения Югры (средний возраст для этих болезней 43–45 лет (а в РФ − 53 года). Этот ранний сдвиг заболеваемости (патологии ССС и др.) характерен в Югре именно для мужчин, т.к. для женщин он совпадает с другими территориями (соотношение численности мужского и женского населения в Югре идет после 60ти лет в пропорциях ½, ⅓ и т. д.). Эти нарушения пропорции характерны для Обского Севера РФ - Югры.

Еще правительство СССР определило ранний сдвиг выплаты пенсий (на 5 лет для Севера РФ). Однако, общий сдвиг в сторону ранней патологии организма для всего населения Югры (мужского) и по параметрам качества жизни еще более существен (именно для мужчин мы это доказываем). Изучение таких сдвигов сейчас происходит в РФ активно фронтом (это касается и патологий, и нормогенеза) именно с позиций новой теории регуляции ФСО. В медицине и физиологии, для этого нами была разработана специальная ТХС, которая использует хаотическую динамику *x(t)* параметров состояния ФСО человека путем анализа вектора $x=x(t)=(x_1, x_2,..,x_m)^T$ в ФПС с большой размерностью *m* [51-72, 88-128].

В наших исследованиях было доказано, что *x(t)* представляет возрастные изменения состояния ФСО любого человека, находящегося в особых эколого-физиологических условиях Югры. Параметры КА для ССС (области ФПС, внутри которых хаотически изменяется *x(t)*) представляют состояние ФСО [87-127]. Сейчас уже имеются вполне определенные представления об этих состояниях, которые связаны с поведением (хаотическом) физиологических функций человека при старении (для жителей Югры). Анализ полученных параметров КА для разных возрастных групп аборигенов и приезжего населения Югры в сравнительном аспекте обеспечивает детальное выявление различий между приезжим населением и аборигенами ХМАО [246-250].

Ранее мы уже говорили по поводу возрастной динамики параметров ВНС у представителей женского населения Югры. При этом изучалась динамика КА с использованием различных методоврегистрации КИ. В общем блоке таких исследований нами были изучены параметры ФСО 228 человек для трёх разных возрастных групп женщин по 38 человек для каждой группы. Напомним, что в первую исследуемую группу включены женщины возраста - 18-35 лет; более старшая вторая группа – 35-50 лет; и в самую старшую группу - старше 50 лет. В целом, исследовалось 6 групп, из них 3 группы аборигенов, т.е. женщины-ханты, 2-я группа – приезжие женщины. У обследуемых женщин нет патологий и жалоб (на здоровье), обследуемые дали письменное

добровольное согласие на участие в исследовании, в соответсвие с нормами Хельсинской декларации (2000 г.). Последняя возрастная группа (старше 50-ти лет) выходила из классификации ВОЗ (отсчёт по международным стандартам начинается с 55 лет). Однако, на Севере РФ ранее определен выход женщин (жителей Севера) на пенсию с 50 лет, поэтому возраст для третьей возрастной группы (у нас порог старшего возраста) начинается с возраста 50 лет (отнесли таких женщин в группу нетрудоспособных жителей ХМАО). Всего было 6 групп по 38 человек, из них 1-я, 2-я и 3-я группы - аборигены (три группы, женщины – ханты образовали 1-й блок) и 2-йблок (из 3-х групп) – пришлое население (работающие в сфере нефтегазового производства г. Сургута и Сургутского района).

Регистрация 6-ти главных параметров ВНС этих женщин производилась в шестимерном ФПС вектора $x=x(t)=(x_1, x_2,\ldots, x_m)^T$, где m=6. В общем случае все координаты x_i, содержали: x_1 –SIM – интегративный показатель параметров симпатического отдела ВНС, у.е.; x_2 – PAR – показатель состояния парасимпатического отдела ВНС, у.е.; x_3 –SDNN – стандарт отклонениядля КИ, мс; x_4 – INB – индекс напряжения (по Р.М. Баевскому); x_5 – SSS – частота сердцебиения в минуту; x_6 –SPO_2 – уровень оксигемоглобина в крови – это 1-е шесть параметров ВНС. Далее: x_7 – сами значения КИ; x_8 – TINN - триангулярная интерполяция гистограммы NN- интервалов, мс; x_9 – pNN50 – число NN-интервалов, отличающихся от соседних более чем на 50 мс; x_{10} –VLF – спектральная мощность оченьнизких частот, мс^2; x_{11} –LF – спектральная мощность низких частот, мс ; x_{12}– *HF* – спектральная мощность высоких частот, мс^2; x_{13} –Total – общая спектральная мощность, мс^2; x_{14}– LFnorm – низкочастотный компонент спектра в нормализованных единицах; x_{15} – HFnorm – высокочастотный компонент спектра в нормализованных единицах; x_{16} –LF/HF – отношение низкочастотной части спектра к высокочастотной части спектра [91-124, 163-191].

Обработка результатов производилась в рамках методов ТХС, с позиций новой теории регуляции ФСО, что обеспечило расчет параметров КА поведения вектора *x(t)* в ФПС. Для этого КИ быстрым преобразованием Фурье

переводились в спектральную плотность сигнала – СПС, использовались развертки КИ как сигнал. Далее строились фазовые портреты. В качестве первой называемой координаты брали $x_1=x_1(t)$, т.е. находились сами КИ (как функции $f(x)$времени t, что в общем перечне x_i было x_7). Вторая фазовая координата $x_2=x_2(t)=dx_i$ являлась дифференциалом, т.е. изменением$x_1(t)$ [93-121]. Мы получали особое двумерное ФПС (по одной координате x_7). Как и ранее, расчет параметров КИ базировался на нахождении вариационных размахов Δx, для 1-й и 2-й фазовых координат вектора $x(t)$. Параметры КА рассчитывались на коротком отрезке времени t. Отметим, что ФСО непрерывно эволюционирует (при этом параметры КА значительно изменяются на различных отрезках Δt времени) [87-97]. В раках этих расчетов получалась возрастная динамика для КА у исследуемых групп и строились количественные модели динамики уже самих КА для ханты и приезжих женщин.

Подчеркнем, что с позиций физиологии представлено влияние агрессивной внешней среды обитания, когда вся стратегия жизнедеятельности организма направлена на простое выживание организма. Тогда ресурсы организма уходят на размножение или поддержания работы ФСО и даже в «ущерб» здоровью отдельного организма. Выраженную динамику в рамках такой стратегии мы имеем в развивающихся странах (Индия, Африка), где имеется высокая рождаемость, но и очень высокая смертность. На этой основе делается вывод, что для популяций Севера необходимо обеспечить очень высокое размножение (даже в ущерб продолжительности жизни). Для населения ХМАО это нехарактерно. Физиологические механизмы старения у жителей Югры, и возможности продления жизни у на Севере РФ весьма специфичны. Что же можно использовать на Севере РФ? Ранее было показано (на крысах, опыты Клайв МакКея), что при ежедневном ограничении питания на 50 % от нормы (витамины и микроэлементы сохраняются) средняя и максимальная продолжительность жизни T увеличивается до 50–80 % (для человека при

средней *T*=80 это будет 120 и более, соответственно). Эти данные были получены в опытах с животными. Сейчас они доказаны геронтологами и врачами для человека. Поскольку народность ханты (жители Югры) не испытывают избытка в пище, а пожилые ханты вообще мало едят, то в условиях продолжительных зимних холодов малокалорийная диета для приезжих не способствует хорошей трудоспособности (на морозе). Работающие в Югре вынуждены принимать высококалорийную пищу (и даже в большом объеме, иначе на Севере не выжить).

Долгожительство на Севере РФ – сейчас мало изученная проблема. Это касается и аборигенов, и приезжего населения ХМАО. Активные формы кислорода – АФК, активный статус пожилого человека, его высокая физическая активность в виде движений для коренного и для пришлого населения резко отличаются. Как мы покажем ниже, всегда активная старость чаще регистрируется именно у аборигенов. Для приезжего населения ХМАО [246-250, 263, 278] характерна гипокинезия.

В ХМАО имеется особая проблема гипокинезии именно у приезжих жителей. Из-за особых суровых экологических факторов приезжие вынуждены главную часть жизни пребывать внутри жилых помещений, что приводит к резкому уменьшению физической активности. Главное, что для аборигенов этот фактор не столь знаменателен из-за постоянной их работы в том числе и на улице (на открытом воздухе). Существуют разные механизмы обратной связи, они запускают более раннее начало физиологического старения для жителей Югры, что усугубляется болезнями и изменяет кривую смертности [245-251] именно для приезжих жителей Югры.

Таковы базовые законы ТХС и нашей теории регуляции ФСО при изучении жителей Югры раннего старения и долгожительства у ханты (как для отдельного человека, так и для всего населения Югры). В наших исследованиях доказано, что КА обычно расширяются (что тоже характерно для ранней патологии) и изменяются в ФПС по законам параболы для приезжих (см. ниже рис.27). Расширение КА препятствует переходу

приезжих в статус долгожителей (как для отдельного организма, так и для больших группы населения). Это характерно для приезжих, но не для хантов. Конкретное представление такой динамики в виде динамики КА вектора *x(t)* для аборигенов – женщин (представителей коренного населения Югры (ханты)) и приезжих женщин мы сейчас и рассматриваем. Подобные изменения отличаются для приезжих, тем более, что у них мы не имеем выраженных (массовых) примеров большой продолжительности жизни в округе. Динамика их КА с возрастом изменяется иным образом [247, 251, 279], чем у аборигенов (см. рис. 28 и рис. 30 ниже).

На основе сравнения данных, полученных на основе вариационной пульсоинтервалографии, в рамках расчета КА обследованы 114 человек (приезжие женщины) и были выбраны аналогичные группы из 114 человек – жители ХМАО - народ ханты. Все три группы одинаковы по численности ($n_1=n_2=n_3=38$) и имели одинаковые возрастные характеристики: 1-я группа – возраст 20–35 лет; 2-я –возраст 36–50 лет; 3-я –возраст 51–102 года. Применяли заводские комплексы «Кардиовизор» и «Элокс-01 М» (на базе ЭВМ). Для анализа данных ФСО применялись статистические методы и новые методы ТХС, они обеспечивали расчёт параметров КА динамики вектора *x(t)* в ФПС. Динамику КИ быстрым преобразованием Фурье записывали в виде СПС развёртки и строили ФП (двумерные), где в качестве 1-й переменной брали$x_1=x_1(t)$, т.е использовали сами КИ (как функции времени t); вторая координата была $x_2=x_2(t)=dx_1$, т.е. она была диференциалом $x_1(t)$ [51-72]. Расчет КА основан на нахождении вариационных размахах Δx_i по каждой x_iвсего вектора *x(t)*. Таким образом, мы брали$x_1(t)$ и $x_2(t)$ для ССС. Определение КА раннее представлено на ограниченном временном отрезке Δt), где ГС непрерывно эволюционирует. Это выделяло и группа учёных из Калифорнии, США [223]. Однако, модельно описание таких процессов они не представили [223, 237-246]. Параметры для КА будут существенно различаться для разных отрезков времени и поэтому обычная статистика будет бесполезной. Мы перешли к КА [253, 299-301], к методам ТХС и новой теории регуляции ФСО.

Для особого вектора $(x_1, x_2)^T$ площадь S расчитывается по Δx в виде КА. Эта площадь S для двумерного КА закономерно изменяется с возрастом, что представлено в рамках расчета. Изучим такие закономерности с позиций общей и возрастной физиологии. Действительно, изучение ФСО аборигенов Севера РФ (у нас это младшая возрастная группа) доказывает преобладание парасимпатического (*PAR*) отдела ВНС над симпатическим (*SIM*) отделом ВНС. В табл. 41, 42 представлены величины *SIM* и *PAR* для исследуемых трёх разных возрастных групп аборигенов женщин, которые типовым образом представляют коренное население Югры.

Таблица 41

Данные статистической обработки результатов расчета *SIM* для трёх возрастных групп аборигенов Югры

Параметр	Медиана (*Me*)	25-й %	75-й %
SIM_1	5	3	7
SIM_2	6	3	8
SIM_3	8,5	6	12

Примечание. $SIM_{1,2,3}$ – состояние активности симпатического отдела ВНС обследуемых, усл. ед.; все полученные выборки *SIM* показали непараметрическое распределение, число испытуемых – 38 человек.

Установлено, что все непараметрические распределения регистрируемых выборок показателя *SIM* дают устойчивый рост *SIM* с увеличением возраста от медианы Me_1=5 у.е. до Me_3=8,5 у.е. (для медиан – *Me*). В табл. 42 дается устойчивое понижение *MePAR* (от PAR_1=10,6 до PAR_3=6,87). Нами выполнен анализсравнения параметров *SIM* и *PAR* для приезжего населения (женщины) и аборигенов (женщины) для трёх возрастных групп.

Таблица 42

Данные статистической обработки результатов расчета *PAR* для трёх возрастных групп аборигенов (женщины) Югры

Параметр	Среднее	Граница доверительного интервала	
		левая	правая
PAR_1	10,60	9,10	12,11
PAR_2	8,82	7,29	10,35
PAR_3	6,87	5,47	8,26

Примечание. $PAR_{1,2,3}$ – индексы активности парасимпатического отдела ВНС обследуемых, усл. ед.; наблюдаемые выборки имеют в этом случае параметрические распределения, число испытуемых – 38 человек.

Динамика КИ для этих двух обследованных групп (аборигены и приезжие) представлена на рис. 27. Из данных рис. 27 очевидно, что параметры ССС испытуемых как для 1-й, так и 2-й групп показывают некоторое устойчивое снижение параметров КА. Это характерно для почти любого здорового (без выраженной патологии) человека (аборигена Югры). Такая картина характерна и для остальной части населения Земли, включая и среднюю полосу РФ. Отметим, что для всех аборигенов ХМАО–Югры (точнее у подавляющего большинства, т.е. более 80% испытуемых) показатели существенно ниже, чем у приезжего населения Югры. Это все свидетельствует о понижении работы ССС в среднем и, особенно, для пожилого возраста (именно у аборигенов). Однако приезжие жители Югры такой динамики не могут показать.

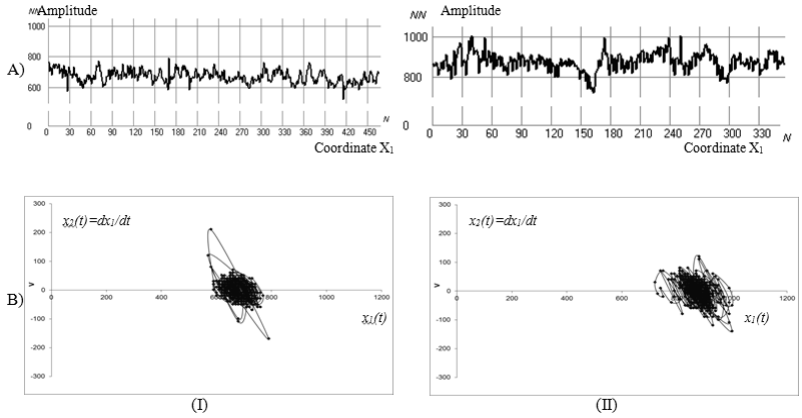


Рис. 27. Характерные фазовые портреты для КИ (б) $x_1=x_1(t)$и примеры пульсоинтервалографии (а). Здесь представлен фазовый портрет КИ x_1 на плоскости с координатами x_1 и $x_2=dx_1$ (б) для обследуемых двух возрастных групп: I − испытуемая *R3*, возраст − 25 лет (S_1=83 600 у.е.); II − испытуемая *E*, возраст − 48 лет (S_2=72 800 у.е.)

Хаотическая динамика изменения параметров ССС испытуемых 1-й и 2-й групп представлена на фазовой плоскости (см. рис. 27*, б*). Реальные величины параметров КА для КИ (как *S*– величина площади КА) представлены на рис. 28. Площади наших КА (S_1, S_2) демонстрируют определенное уменьшение их значений при нарастании возраста. Это все

является ведущей характеристикой физиологических (в норме) возрастных изменений динамики поведения КИ.

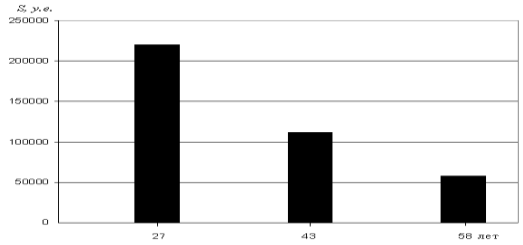


Рис. 28.Средние величины площади *S* для КА у КИ для трех разных возрастных групп аборигенов (женщины)

Для всех величин площадей *S* у КА для всех трех групп (по значениям КА для КИ) была изучена возможность применения нормального закона распределения и отнесения этих выборок к одной генеральной совокупности. Эта проверка показала отсутствие параметрического распределения. Одновременно невозможно отнести эти выборки к одной генеральной совокупности (для всех возрастных групп). Это характерно и для многих других параметров, описывающих ССС. Анализ многих параметров регуляции ФСО показывает отсутствие нормального распределения, что отрицается сейчас в современной физиологии.

Для третьей возрастной группы (51–102 года) из данных рис. 28 следует, что их ССС обладает весьма низкой вариабельностью ритмики сердца. Такой результат будет маркером долгожительства (и это справедливо не только для ханты). Фактически, ритмограммы по параметрам КА для КИ (см. рис. 27, *а*) выстраиваются в порядке понижения значений *S*. Поэтому следует говорить, что у пожилых людей и долгожителей (особенно) сердце работает в крайне ритмичном режиме (временные интервалы между ударами сердца почти все одинаковые). Более того, СПС демонстрируют сходные значения амплитуд сигнала (при сравнении с испытуемыми из 1-й и 2-й групп) для всего частотного диапазона. Иногда, правда, наблюдается появление высокочастотных составляющих СПС. В итоге фазовый портрет обследуемых 3-й группы как бы сжимается в точку. Это в рамках ТХС и новой теории регуляции ФСО в физиологии свидетельствует о весьма низкой

вариабельности ритма сердца [88-97]. Имеется жесткое управление ритмикой сердца со стороны центральных нервных структур (ЦНС, сосудодвигательный центр продолговатого мозга). Фактически, с увеличением возраста нарастает жесткость ритма в работе системы организации ССС [56-71].

Медианы параметров, характеризующих реальное состояние ССС аборигенов 3-й возрастной группы, существенно отличаются от таковых для 1-й и 2-й групп. У обследуемых 3-й группы доминирует *SIM* для ВНС (см. табл. 41, 42, параметры *SIM* и *PAR*). Все доказывает высокую напряженность ССС организма. В свою очередь, параметры индекса Баевского возрастает, они превышают параметры INB для физически подготовленных людей (80–140 ед.).

Такие изменения параметров ВНС в виде нарастания *SIM* характерны для любого жителя Югры, но они регистрируются при физических нагрузках. Для пожилых женщин- аборигенов (ханты) нарастание *SIM* задаёт видимость особого физического напряжения. Сходные результаты были в публикациях Н. Амосова (такая динамика будет признаком долголетия). Тогда женщины 3-й группы якобы демонстрируют повышенную физическую нагрузку (непрерывно). Иным людям (не долгожителям) нарастание парасимпатотоники противопоказано. Поэтому нужно создавать для себя условия нарастания *SIM* (если у Вас есть желание стать долгожителем).

Таким образом, для пожилых женщин аборигенов нарастание *SIM* даёт определенную иллюзию якобы высокой физической активности, что согласуется с их образом жизни. Однако, для приезжих жителей Югры картина полностью другая. Эти женщины (группа приезжего населения) 3-й группы (рис. 28) демонстрирует в конце жизни нарастание *S*. Известен весьма простой способ улучшения этой динамики –требуется нарастание физической активности. Однако, на урбанизированном Севере РФ это очень сложно реализовать с возрастом для многих жителей Югры. Приезжее население Югры (см. рис. 29) по своим параметрам динамики изменений КА с возрастом существенно отличается от аборигенов. Нами использовался

закон Ферхюльста–Пирла: $dS/dt=(a-bS)S$ (17) (он описывает рис. 28), но сейчас он не применим, поскольку и сама динамика S для рис. 29 подобна параболе: $S=aT^2+bT+c$ (18), где Т – возраст испытуемых.

Такая динамика обусловлена проживанием в урбанизированных экосистемах. Это снижает физическую активность и существенно влияет на продолжительность жизни. Мы предполагаем: нормальное физиологическое старение должно демонстрировать динамику КА в виде рисунка 28 и уравнения (17). Увеличение значения S для КА с увеличением возраста − это весьма тревожный прогноз для продолжительности жизни, при этом падает и работоспособность населения. Физическая активность всегда и резко снижает площадь для КА и даже у третьей группы мы могли бы получить аналог рис. 28 (нормальное старение), если бы эти люди вели активный образ жизни (на Севере РФ).

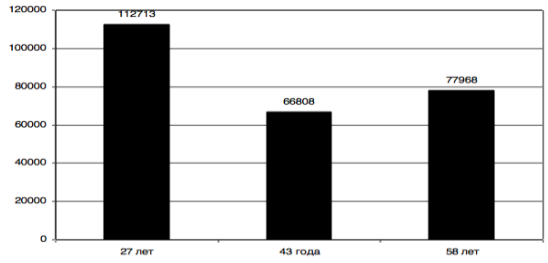


Рис. 29. Закономерность изменения площадей S КА (вертикальная ось, у.е.), которая получена на основе расчета КИ x_1 и их дифференциалов изменений $x_2=dx_1$ (как функция возраста женщин-аборигенов Югры)

Динамика реальных (и модельных) результатов расчета возрастных изменений S КА у КИ женщин - приезжих описывается параболическим уравнением $y=0{,}12x^2-11{,}17x+327{,}26$. Это представлено на рисунке 29 в виде диаграммы. Для рисунка 28 (см. ниже) мы имеем известное уравнение Ферхюльста–Пирла $dx/dt=(a-bx)x$, где $a=0{,}0000284$ и $b=0{,}00000526$. Это показали наши вычисления по результатам реальных значений S для КА по параметрам КИ. Подчеркнем, что это является первой попыткой описать хаотическую динамику возрастных изменений ССС на основе детерминистского подхода (функционального анализа). На рис. 30

демонстрируется график динамики КА с изменением возраста для пришлого населения (он описывает параболическую зависимость).

Физиологическое старение аборигенов происходит в процессе естественных и закономерных процессов – монотонного изменения площади КА *S*c возрастом. Такую зависимость можно описывать с помощью уравнения с лимитированием или кривой Ферхюльста-Пирла. Уравнение имеет вид (19):

$$dx/dt=(a-bx)x, \quad (19)$$

где x – конкретные значения параметров (размеры КА, параметры вегетативных функций: симпатический индекс активности ВНС, парасимпатический индекс активности ВНС и т.д.), которые меняются с возрастом. С помощью автоматизированного комплекса на базе ЭВМ нами получены модели вида (19) для аборигенов и отдельно для приезжего населения (женщины) ХМАО-Югры, которые в виде гистограмм представлены на рисунке 28 (ханты) и рис. 31 (пришлое население). Можно отметить, что подобные динамики совершенно отличны друг от друга, т.к. приезжее население нельзя охарактеризовать уравнением (19) и для группы приезжего населения было использовано параболическое (регрессивное) уравнение вида:

$$S=ax^2+bx+c, \quad (20)$$

Соответственно, динамика реальных и модельных данных возрастных изменений S КА кардиоинтервалов (КИ) для женщин-аборигенов, может быть представлен законом Ферхюльста-Пирла $dx/dt=(a-bx)x$, где a=0,0000284, b=0,0000526 (уравнение (19)).

Приезжее население на графике выглядит как парабола с минимумом в интервале средней возрастной группы (см. рис. 30). Также было установлено, что возрастная динамика параметров активности симпатического (*SIM*) индекса вегетативной нервной системы (ВНС) и индекса активности парасимпатической (*PAR*) ВНС статистически достоверно не различаются для аборигенов и приезжего населения, что было представлено в таблице 41 для параметра *SIM,* который, в свою очередь, показывает нарастание этого

параметра с возрастом. При этом индекс активности ВНС - *PAR* медленно снижается для аборигенов, и для всего пришлого населения (табл. 42).

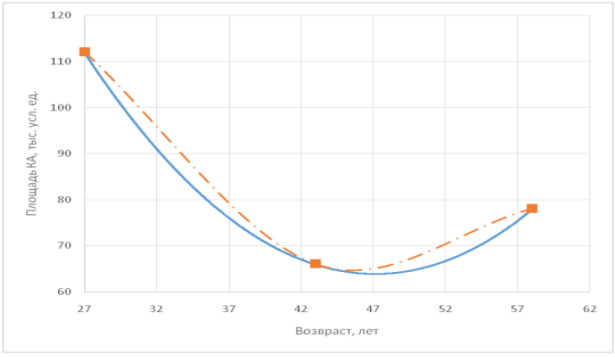


Рис. 30. Поведение реальных и модельных параметров S для КА при изменении возраста (для кардиоинтервалов) у приезжих женщин. На графике: модельные данные сплошная линия, реальные данные – штрих-пунктирная. Здесь a=0,12; b=11,17; c=327,26.

Важно отметить, что изменение параметров ВНС в особую область симпатотонии характерно для человека при стандартных физических нагрузках. На рис. 31 представлены для сравнения величины *SIM* для 3-х возрастных групп женщин, представительниц коренного и пришлого населения Югры. В наших многочисленных работах было показано, что достоверных стохастических различий между полученными выборками *SIM* и *PAR* для аборигенов и приезжего населения не установлено, но по параметрам КА (см. рис. 28 и рис. 32) – эти различия очень существенны.

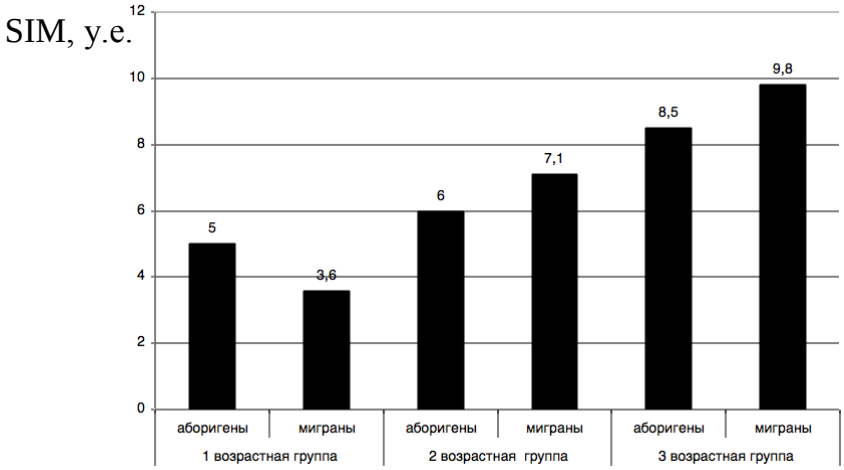


Рис. 31. Гистограмма усреднённых значений индекса активности SIM ВНС в у.е. для 3-х возрастных групп женщин населения Югры.

Установлено, что непараметрическое распределение интегративного показателя *SIM* показывает устойчивое нарастание с возрастом от Me_1=5 у.е. до Me_3=8,5у.е. (для медиан - Me). Это характерно для приезжих женщин от Me_1=3,6 у.е. до Me_3=9,8. Вместе с этим было получено устойчивое снижение среднего значения *PAR* как у женщин-ханты (от PAR_1=10,6 у.е. до PAR_3=6,87 у.е.), так и у женщин пришлого населения (отPAR_1=12,5 у.е. до PAR_3=7,84 у.е.). Выделим, что показатель *PAR* у приезжих больше (12,5 у.е.).

Одновременно, аборигены и пришлое население демонстрируют разную скорость нарастания параметра *SIM* и снижения *PAR* (см. рис. 31 и рис. 33). У аборигенов (женщины) отмечается плавное нарастание *SIM* (от 5 у.е. до 8,5 у.е.), а у пришлого населения - более резкое изменение своих значений *SIM* (от 3,6 у.е. до 9,8 у.е.). В этом заключается экологическая особенность возрастных изменений параметров вегетативной регуляции ССС в представленных группах. Однако обе динамики описываются уравнением Ферхюльста-Пирла (17) и это говорит о числовых различиях между двумя изучаемыми группами в отличие от КА (рис.28 и рис. 29), где картина существенно различается.

Наблюдается дивергенция в динамике параметра *PAR* этих двух возрастных групп: пришлое население имеет исходно (в молодом возрасте) высокое значение (12,5 у.е.) в сравнении с коренным населением (10,6 у.е. исходно). Однако в старшем возрасте эти различия сохраняются (7,84 у.е. и 6,87 у.е. соответственно).

Мы идентифицировали параметры модели согласно значениям *SIM* и *PAR* как для приезжего населения, так и для коренного. Существенно, что для PAR асимптота достигается сверху вниз, т.е. все x лежат выше $x_{min}=a/b$ Наоборот, для значения *SIM* мы получили *S*-образную кривую Ферхюльста-Пирла и асимптота $x_{max}=a/b$ достигается снизу при увеличении *SIM* с возрастом.

На рисунке 32 дано изменение реальных и модельных параметров изменений с возрастом значений *PAR* женщин ханты. Эта зависимость

представлена законом Ферхюльста-Пирла в виде $dx/dt=(a-bx)x$, где a=0,001181,b=0,0002362.

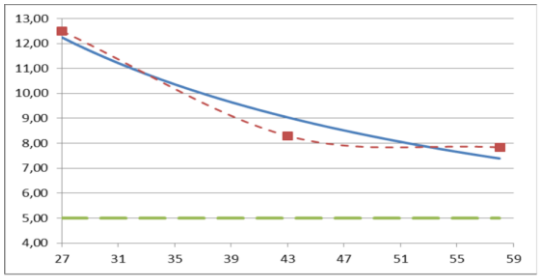


Рис. 32. Поведение реальных и модельных параметров для возрастных изменений значений PAR у женщин - ханты. На рисунке: сплошная линия – теоретические данные, штрих-пунктирная – реальная динамика данных, штрих – предельная $y_a=a/b$=5 усл. ед. для Р.Е.А. 102 года.

Параметры реальных и модельных значений параметров возрастных изменений для *SIM* у женщин – ханты тоже представлено законом Ферхюльста-Пирла: $dx/dt=(a-bx)x$, где a=0,000305,b=0,0000254. Одновременно, параметры экспериментальных и теоретических данных по возрастным изменениям значений *SIM* женщин пришлого населения, тоже можно смоделировать законом Ферхюльста-Пирла в виде: $dx/dt=(a-bx)x$, где a_1=0,002801, b_2=0,0000233. Важно отметить, что параметры a для этих двух групп существенно различаются, но различия для параметра b менее наглядны (b_1= 0,0000254 и b_2 = 0, 0000233). Величины b показывают степень рассеяния возрастных признаков (они сходны для обеих групп).

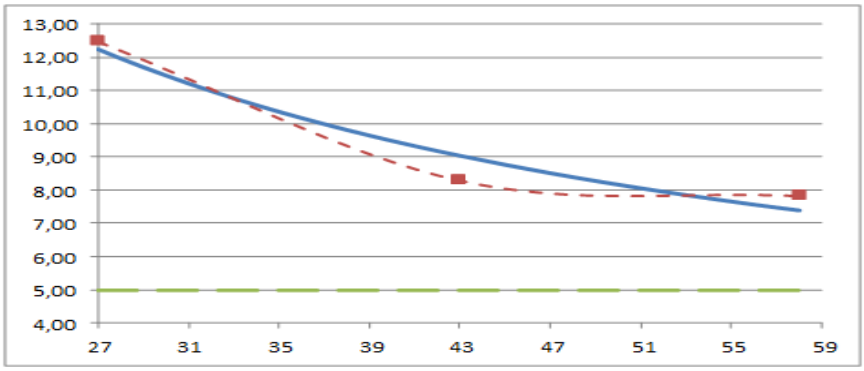


Рис. 33. Изменение реальных и модельных параметров возрастных изменений индекса активности PAR ВНС для женщин приезжих. Здесь: сплошная линия – теоретические данные, штрих - пунктир – экспериментальные данные, штрих – предельное значение выхода $y_a=a/b$=5 усл. ед.

Для старшей (3-й) возрастной группы ханты преобладание параметра *SIM* создаёт некоторое обманчивое впечатление якобы особого физического перенапряжения, что согласно Н. Амосову должно способствовать долголетию. Женщины старшей (3-й) группы как бы пребывают в условиях непрерывной физической нагрузки. Достижение такого регулирования параметров ФСО для пришлого население (не долгожители) требует регулярных занятий физической нагрузкой. В условиях урбанизированного Севера РФ это почти невозможно (у аборигенов все нормально в аспекте организации физической нагрузки) [246-250, 256].

Очевидно, что это связано с проживанием в городах, что снижает и продолжительность жизни. Мы выдвигаем предположение: нормальное старение сопровождается динамикой КА в виде рис. 28. Нарастание *S* для КА с увеличением возраста – это плохой прогноз для увелечения продолжительности жизни и реального работоспособного возраста. Физическая нагрузка, очевидно, резко уменьшает объемы КА и тогда у старшей возрастной группы мы получим аналог рисунка 28 (т.е. имеем нормальное старение).

Исследование параметров ССС у коренного и приезжего (недавно приехавших в Югру) женского населения Севера РФ показало, что для младшей возрастной группы характерно преобладание парасимпатического (*PAR*) отдела ВНС над симпатическим (*SIM*) ВНС в обеих группах (и аборигены, и приезжие).

Мы установили, что возрастной анализ параметров КА в ФПС показывает у аборигенов нормальное физиологическое старение (без патологии) и спрогнозировать вероятность долгожительства как всей группы, так и её отдельных представителей возможно. В большинстве наших исследований мы проводим индивидуальный анализ, то есть выявляем, какие пациенты стареют по закону (19), а какие обладают иной динамикой. С данных позиций становится очевидной роль любого физического тренинга в геронтологии: это уменьшает с возрастом параметры КА для КИ. Площади *S* для КА дают прогноз на долгожительство (положительное или

отрицательное).

Сдвиг параметров ВНС в область фазического регулирования ФСО проявляется для любого жителя Земли при физических нагрузках. Поэтому на рис. 31, 34 даны для сравнения реальные параметры *SIM* и *PAR* для 3-х возрастных групп исследуемых женщин, представительниц аборигенов и приезжего населения ХМАО (в аспекте их возрастной динамики). Из рисунка видно, что параметры *SIM* и *PAR* аборигенов и приезжих существенно не различаются, и только КА для ССС демонстрируют существенные различия.

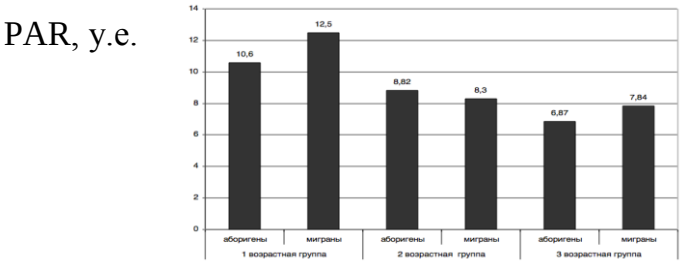


Рис. 34. Значения параметра PAR ВНС для 3-х возрастных групп женщин (ханты и приезжие) населения Югры

Можно определять параметры модели согласно значениям *SIM* и *PAR* как для пришлого населения, так и для коренного, только при условии, что для *PAR* асимптота достигается при изменениях сверху вниз, то есть все x лежат выше $x_{min}=a/b$. Наоборот, для параметра *SIM* у нас получается *S*-образная кривая Ферхюльста–Пирла, и асимптота $x_{min}=a/b$ достигается снизу при увеличении *SIM* с возрастом. В целом модели (19) и (20) применимы для S_1, *SIM*, *PAR* и для других параметров.

Хаотическая динамика параметров КИ женского (аборигенов и приезжих) населения Севера РФ обеспечивает прогноз длительности жизни. При этом появляется возможность нахождения реального потенциала долгожительства по параметрам КА и значениям *SIM*. Одновременно появляется возможность нахождения особенностей параметров ССС аборигенов и приезжего населения. В-третьих, выявляются механизмы регуляции состояний ССС организма человека в неблагоприятных климатических условиях [187-200]. Индустриальное освоение Севера нуждается в увеличении длительности работоспособного возраста (это

уменьшает рост трудовой миграции, что весьма затратно), однако это пока невозможно.

В настоящем параграфе нами показано, что испытуемые из первой возрастной группы обладают достаточно высоким уровнем вариабельности сердечного ритма. Средняя площадь квазиаттрактора для аборигенов в 3,7 раза больше, чем площадь у старшей группы, что противоположно пришлому населению. Это характерно для любого человека, находящегося в нормогенезе, но индивидуальная динамика ССС характеризуется большим объемом КА именно у лиц моложе 35 лет.

Нахождения параметров КА для ССС характеризует параметры здоровья испытуемых в старшей возрастной группе, что весьма эффективно для прогнозирования долгожительства. Если в младшем возрасте увеличение значения объемов КА это норма, то при взрослении такое весьма тревожный сигнал о нарушениях. Наиболее желательная индивидуальная динамика для площадей *S* у КА выражается в снижении в 4 раза размеров $S(S_1/S_3 \sim 4)$, что совершенно нетипично для всех приезжих. Это является маркером долголетия или, наоборот, его отсутствия (для приезжих). Эта пропорция должна подходить к нужному соотношению (для 1-й и 2-й групп $S_1/S_2 \sim 2$). Задержка в такой динамике площади для КА – сигнал о патологическом старении ССС и приближении к мортальному квазиаттрактору (обычно пребывание в последнем недолгое).

Применение закона Ферхюльста-Пирла позволяет вполне адекватно описывать динамику снижения параметров хаоса ФСО человека на севере. Изучение параметров ССС аборигенов и приезжего женского населения Северных территорий РФ доказало, что для младшей группы будет доминирование парасимпатического (*PAR*) отдела ВНС над симпатическим (*SIM*) отделом ВНС, что тоже описывается уравнением Ферхюльста-Пирла. С увеличением возраста картина инвертируется, *PAR* снижается, а *SIM* нарастает устойчиво. Эта динамика *PAR* для хантов подобна динамике для *S* у КА аборигенов. Имеется существенное отличие в динамиках *S* КА для приезжих и

аборигенов в Югре.

В целом, подобный возрастной анализ поведения КА в ФПС способен находить нормальное старение (без патологий) или спрогнозировать перспективы долгожительства как всей группы, так и ее персональных представителей. Сейчас возможен анализ индивидуальный, т.е. можно выявить пациентов, которые стареют по закону (19) или (20). В этом аспекте важна роль длительных физических нагрузок в динамике старения. Должно быть уменьшение *S* с возрастом для КА кардиоинтервалов. Значения же площадей *S* для наших КА может дать прогноз на долгожительство. При этом параметры *SIM* и *PAR* не обеспечивают идентификацию различий между приезжими и аборигенами, хотя было установлено четкое различие и для *SIM*, и для *PAR* для этих разных групп. С другой стороны динамика хаотических параметров КА нам доказывает существенные изменения *S* для КИ и они различны для параметров *SIM* и *PAR*. Иными словами параметры КА являются маркерами физиологических изменений ССС с возрастом у разных групп населения.

В настоящем параграфе представляется 2-й пример расчета эволюции СТТ в ФПС в рамках теории, которая описана в параграфе 5.1. Объект исследования - физическое развитие (ФР) детей. Отметим, что это развитие является существенным показателем состояния здоровья детей, и оно отражает качественно уровень жизни разных групп населения ХМАО. Как индикатор это ФР зависит от любых изменений параметров окружающей среды. Влияют и социальные условия проживания. Замедление роста, снижение массы тела будут реальным ответом на снижение качества жизни. В экологии человека это является сигналом давления со стороны параметров окружающей среды. Сами такие экономические или экологические параметры демонстрируют хаотическую динамику с течением времени. В итоге это суммируется с хаосом персонального развития организма детей, что и исследуется в настоящей работе с позиций теории хаоса - самоорганизации (ТХС) и теории эволюции ГС.

Особая чувствительность организма к изменению экологических или социальных параметров не является постоянной для разных возрастных периодов онтогенеза. Рост и развитие ребенка наиболее уязвимы тогда, когда это происходит с наибольшей интенсивностью, тогда имеем максимальную величину годового прироста. В частности, что происходит в пубертатном периоде. Поэтому изучение представляет особый научный интерес. Влияние же факторов природной среды на рост и развитие детей является особенно важным разделом физиологии. Это – существенная часть проблемы адаптации ребенка к особым условиям окружающей среды. В целом, такие проблемы занимают центральное место в физиологии человека. Особенно это будет актуально в возрастной физиологии. Экологическое разделение населения РФ на жителей разных климатических зон идентифицируется даже в детском возрасте, поэтому основная задача настоящего исследования связана с изучением процесса роста (*H*) и изменения массы (*M*) тела для школьников Югры и средней части РФ. Именно такие две динамические переменные дают картину ухудшения или улучшения условий жизни школьников.

Отметим отсутствие сейчас в физиологии сравнительных модельных исследований в оценке ростовых процессов детей, живущих в ХМАО и в Республике Башкортостан (РБ) с позиций изменения H и M (в рамках их хаотической динамики). Именно в ТХС эта динамика реально будет оценена, что сложно сделать в рамках традиционных стохастических подходов. Одновременно мы в меньшей степени исследуем механизмы адаптивной реакции на внешние экстремальные условия со стороны детского организма. Это образует 2-ю задачу настоящего исследования в данном параграфе. Как итог, мы можем сейчас говорить о разных моделях в поведении *H* и *M* для детей в разных природно-климатических (экологических) условиях.

Указанные вопросы особенно актуальны в оценке здоровья учащихся – жителей севера, что необходимо учитывать при организации медицинских

осмотров и при проведении оздоровительных мероприятий с целью коррекций, направленных на реальное укрепление здоровья детей Югры. Индивидуальные различия в скорости ФР могут привести к существенному несоответствию между биологическим возрастом детей и их физиологическим состоянием. Поэтому так важно знать особенности роста и развития организма детей, по которым можно разработать критерии расчета физиологического развития и здоровья для разных возрастных групп.

Отметим, что антропометрическое изучение детей и подростков обеспечивают определение степени физического созревания, оно дает общую оценку параметров здоровья обследуемых групп. Объектом наших исследований были школьники (мальчики), возраст от 6 до 16 лет (учащиеся гимназии № 10, лицея №3 г. Сургута). Для сравнения мы изучали учащихся школы №16 г. Приютово (РБ). Из всех 10-ти обследованных групп мы реализовали обследование для трех возрастных групп (6, 11, 16 лет с числом n=22 в каждой группе). Это обеспечило реальное различие в получаемых выборках. Все дети обследовались по стандартной антропометрической методике. Производились измерения параметров M – массы тела и H – роста, в рамках стохастики и новой ТХС. Использовались методы исследования (в виде антропометрии), которые давали результаты в виде параметров тела (H и M). Для реальной оценки ФР детей в данном параграфе расчитывались только два антропометрических параметра: рост (H) и масса (M) тела, как функции времени t. При измерении и взвешивании дети были раздеты до трусов (без обуви). Взвешивание проводилось только в определенное время - утром.

Измерение H тела у детей выполнялось с помощью ростомера в виде доски. Ребенка укладывают в ростомер на спину так, чтобы его макушка плотно прикасалась к неподвижной поперечной планке ростомера, что применялось для детей младшего возраста.

Рост *H* ребенка более старшего возраста находился с помощью вертикального ростомера с откидным табуретом. Измеряемый касался шкалы затылком (а также межлопаточной областью, крестцом и пятками). Подвижная планка ростомера без надавливания соприкасалась с верхушкой головы, и находился рост ребенка. Измерение массы *M* тела выполнялось утром натощак с помощью медицинских весов (с точностью до 50 г.).

Расчет параметров скорости эволюции *H* и *M* основывался на принятых в ТХС методах расчета кинематики сложных гомеостатических систем (систем третьего типа) путем моделирования изменения вектора состояния *x(t)* для этих систем в ФПС. В рамках ТХС доказано, что для этих систем третьего типа непрерывно $dx/dt \neq 0$, а функция *f(x)* для любых экспериментальных выборок (кардиоинтервалов, например) тоже хаотически и непрерывно изменяется. Сейчас разработан аппарат, осуществляющий расчет движения центров КА (областей ФПС, в которых *x(t)* непрерывно изменяется). Нами сейчас используется математический расчет, что был представлен ранее в параграфе 5.1. В частности, понятия скорости *x(t)*, ускорения, эволюции.

Отметим, что в медицине важно знать конкретное направление движения КА для каждой координаты (при постановке диагноза, например). Тогда можно автоматически находить и кинематические характеристики в виде скорости – *v* эволюции СТТ (куда и как, с какой *v*, КА движется в ФПС в целом и по отдельным координатам).

В настоящем параграфе дается описание движения КА для ГС и вводится понятие стационарного режима ГС. Сейчас, в ТХС, стационарный режим для ГС не описывается уравнением $dx/dt = 0$ и нет сохранения функции распределения $f(x)$ с позиций стохастики. В ТХС требуется, что бы центр КА[2] ГС спустя время Δt от начала ее внутренних перестроек (или из-за действия внешних факторов в виде возмущения или управления) покинул

пределы исходного объема КА[1]. Тогда покоординантно радиус 1-го КА[1] (r_i^1 для каждой координаты) будет меньше расстояния между рассчитанными центрами КА[1] и КА[2], т.е. реального межаттракторного расстояния $x_i^{c2} - x_i^{c1}$ (это будет при движении КА[2] вправо, на увеличение x_i). Смещение вправо x_i^{c2} по всем *i*=1, 2, ..., m доказывает отсутствие мерцания 2-го КА в пределах объема $КА_1$ (при движении влево значения x_i^{c2} будет левее радиуса r_i^1). Тогда реально начнется выход за пределы КА[1]. Эти критерии сейчас мы и используем, на основе общей теории кинематики КА в ФПС (см. 5.1).

Стационарный режим в этом случае описывается особыми параметрами системы, характеризуемый отсутствием изменений в параметрах КА. Тогда мы точно наблюдаем микрохаос (статистическую неопределенность внутри КА), т.к. вектор *x(t)* показывает непрерывное движение в виде $dx/dt \neq 0$, и при этом все $f(x)$ непрерывно изменяются (без существенного движения центра КА!). Если мы наблюдаем для ГС нормальный закон распределения для $x_i(t)$ (это для СТТ регистрируется крайне редко), то вся процедура будет использоваться для статистических доверительных интервалов (вместо Δx_i и r_i) и математических ожиданий $< x_i >$ (вместо центров КА). Однако, для ГС такое наблюдается крайне редко. Очень часто при этом наблюдается, что стохастика не показывает движения для вектора состояния ГС. Однако, в рамках ТХС можно наблюдать существенное движение КА (не мерцание).

В этих случаях для биосистем можно одновременно считать и статистику, и рассчитываются параметры КА, при наличии желания получить более полную информацию о состоянии ГС. В целом, сейчас мы говорим о кооперации стохастики и ТХС. Это противоречит известному закону развития парадигм Т. Куна (у него всегда новая парадигма зачеркивает старую). Однако чаще, сейчас для ГС имеется непрерывное

мерцание и тогда говорить о применении стохастики не имеет никакого смысла. ТХС прочно сейчас замещает методы стохастики.

Особым образом нами исследовалось движение КА вектора состояния *x(t)* в ФПС для организма учащихся по указанным выше морфометрическим параметрам учащихся Югры и средней полосы РФ – РБ. В этих примерах выбирался только двумерный случай, т.е. использовались две координаты: x_1=Н и x_2=М (см. рис. 35, 36 – фазовые координаты для КА).

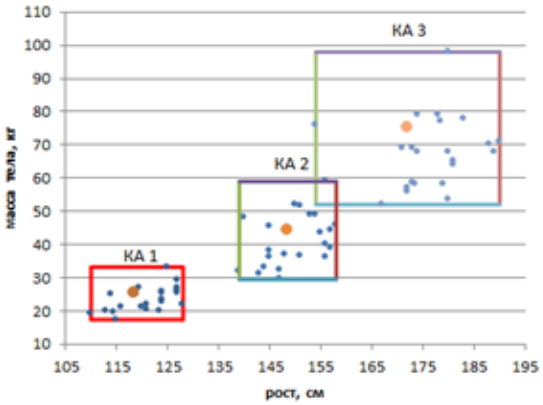


Рис.35. Фазовые портреты антропометрических данных мальчиков, обучающихся в Югре, при различных возрастных периодах (6, 11, 16 лет)

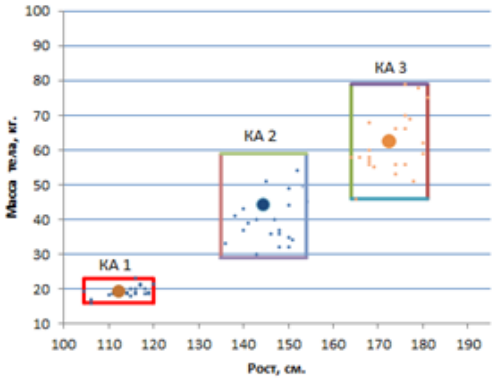


Рис.36. Фазовые портреты антропометрических данных мальчиков, обучающихся в Республике Башкортостан, при различных возрастных периодах (6, 11, 16 лет)

Анализ величины площадей *S* для КА (после обработки антропометрических данных для трех групп мальчиков 6, 11, 16 лет – учащихся г. Сургута и г. Приютово) представленных на рис. 35 и 36.

Очевидно, что площади *S* для КА находятся в разных диапазонах для РБ. С возрастом объемы КА учащихся (мальчиков) Югры неуклонно нарастают от S_1=284,4 у.е до S_2=560,5 у.е. В конце пубертатного возраста до S_3=1656 у.е. Однако площади КА учащихся (мальчиков) Республики Башкортостан достигают абсолютного максимум в 12 лет (S_2=570 у.е. для $КА^2$), затем незначительно уменьшаются до (S_3=561 у.е. для $КА^3$). Тогда динамика изменения параметра *S* для КА существенно отличается при сравнении мальчиков Югры и РБ.

На примере изменения *S* для КА рассчитаны критерии существенных различий, когда S_3 отличается от S_2 (для РБ, см. рис. 36). Для мальчиков Югры при сравнении 1-го и 2-го КА для этих возрастных групп S_G^2/S_G^1 = 1,97. Тогда эта величина очень близко подходит к реальному существенному изменению КА (предел равен 2). Однако уже для 2-й и 3-й возрастных групп S_G^3/S_G^2 = 2,95. Это будет существенным изменением площади КА. Для учащихся РБ однозначно регистрируется иная динамика поведения площади КА. Для первой и второй групп S_G^2/S_G^1 = 5,25, что будет значимым изменением и это превосходит вариационный размах более чем в 3 раза.

Таблица 43

Объемы КА антропометрических данных мальчиков, обучающихся в Югре и Республике Башкортостан (анализ данных антропометрических параметров)

	Учащиеся Югры (мальчики)	Учащиеся Республики Башкортостан (мальчики)
Объем 1 КА (у.е.)	284,4	108,5
Объем 2 КА (у.е.)	560,5	570
Объем 3 КА (у.е.)	1656	561

Однако, уже для второй и третьей групп как S_G^3/S_G^2 = 0,98, это говорит о том, что площадь КА третьей группы почти не изменилась при сравнении со вторым КА. Имеем существенные различия в поведении параметров роста –

H и веса – *M* мальчиков ХМАО и РБ (отметим, что термин объем *V*- это общий термин в ТХС, т.к. у нас будет *V*=*S*, т.е. объем переходит в площадь КА на плоскости x_1, x_2).

Таблица 44

Значения кинематических характеристик квазиатракторов учащихся мальчиков Югры и Республики Башкортостан

	учащиеся Югры	учащиеся РБ
$Z_{1,2}$	35,48	40,50
$Z_{2,3}$	38,70	33,56
$Z_{1,3}$	73,02	74,02
r_{x1}^{1}	8,50	7,75
r_{x2}^{1}	7,90	3,50
r_{x1}^{2}	9,50	9,50
r_{x2}^{2}	14,75	15,00
r_{x1}^{3}	18,00	8,50
r_{x2}^{3}	23,00	16,50
$R_{x1}^{1,2*}$	30,00	32,25
$R_{x2}^{1,2*}$	18,95	24,50
$R_{x1}^{2,3*}$	23,50	28,00
$R_{x2}^{2,3*}$	30,75	18,50
$R_{x1}^{1,3*}$	53,50	60,25
$R_{x2}^{1,3*}$	49,70	43

В целом, характер изменения КА учащихся (мальчиков) ХМАО и РБ существенно различаются. Параметры $КА_1$ и $КА_2$ как для мальчиков ХМАО, так и для мальчиков РБ не пересекаются друг с другом. Однако, $КА_2$ и $КА_3$ для мальчиков Югры заметно перекрываются, а для мальчиков РБ не пересекаются. Для более детального изучения этого в рамках нахождения скорости движения КА в ФПС представим данные кинематических параметров КА в виде: r_i^k – радиус k-го КА по *i*-й координате, а R_i^* представляет для каждой координаты x_i реальные расстояния между центрами первого и конечного КА. Здесь Z_{ij} - межаттракторные расстояния (в у.е.), т.е. между центрами КА. Такой подход объективно показывает скорость эволюции ГС в

ФПС по параметрам центра КА. Еще раз повторим, что этот параграф 5.2 является примером расчета КА в ФПС, но это весьма показательный пример.

Таким образом, можно наблюдать значимые различия между параметрами квазиаттракторов для учащихся (мальчиков) Югры и Республики Башкортостан согласно неравенству для радиусов, т.е. получаем $r_{x1}^1 + r_{x1}^2 < R_{x1}^{1,2*}$ (8,50+9,50<30,00 и 7,75+9,50<32,25). Это говорит о том, что КА2 и его центр существенно вышел за пределы $R_{x1}^{1,2*}$ (радиуса первого квазиаттрактора) и за границы $КА_1$ по координате x_1 (для нашего случая – параметры роста учащихся). Для учащихся (мальчиков) Югры по координате x_2 (параметры массы тела учащихся) получим, что сумма радиусов больше расстояния между центрами, т.о. неравенство приобретет вид $r_{x2}^1 + r_{x2}^2 > R_{x2}^{1,2*}$ (7,90+14,75>18,95). Это говорит о том, что квазиаттракторы пересекаются по координате x_2, тогда как квазиаттракторы один и два (см. рис. выше) для учащихся (мальчиков) Республики Башкортостан по координате x_2 расходятся т.е. удовлетворяют неравенству $r_{x2}^1 + r_{x2}^2 < R_{x2}^{1,2*}$ (3,50+15,00 < 24,50).

Таблица 45

Значения координат центров КА для всех трех возрастных групп мальчиков ХМАО и РБ

	Координата x_1 (параметры роста мальчиков)		Координата x_2 (параметры массы тела мальчиков)	
	Учащиеся Югры (мальчики)	Учащиеся Республики Башкортостан (мальчики)	Учащиеся Югры (мальчики)	Учащиеся Республики Башкортостан (мальчики)
Первый КА	118,50	112,25	25,30	19,5
Второй КА	148,50	144,5	44,25	44
Третий КА	172,00	172,5	75,00	62,5

Так же, исходя из теоретических уравнений и неравенств, представленных выше, можно определить направление движения квазиаттракторов, т.е. для движения вправо по координате должно быть удовлетворено условие $x_i^{c2} > x_i^{c1}$, где x_i^{c1} и x_i^{c2} центры исходного и

конечного квазиаттракторов. Центры КА для каждой отдельной координаты x_1 и x_2 для мальчиков ХМАО и РБ представлены в виде таблице 45.

Из таблицы 45 можно наблюдать, что центры КА как для исследуемых мальчиков Югры, так и для мальчиков РБ по двум координатам (x_1– параметры роста, x_2 – параметры массы тела) движутся вправо. Это говорит о том, что скорость смещения центра КА будет положительной.

Рассчитав все характеристики КА для групп учащихся (мальчиков) ХМАО и РБ можно реально найти скорость движения центра КА исследуемой ГС в ФПС. Для мальчиков ХМАО она принимает значения: $\upsilon_{1,2} = Z_{1,2}$ у.е./ t = 35,48 у.е./ 5 = 7,10 усл.ед./год, где t – определяется годами, а $\upsilon_{2,3} = Z_{2,3}$ у.е./ t = 38,7 у.е./ 5 = 7,74 усл.ед./год. Однако, для мальчиков РБ уже имеем другие значения: $\upsilon_{1,2} = Z_{1,2}$ у.е./ t лет = 40,5 у.е./ 5 = 8,10 усл.ед./год, а $\upsilon_{2,3} = Z_{2,3}$ у.е./ t = 33,56 у.е./ 5 = 6,71 усл.ед./год.

В этой связи возможно произвести определение скорости эволюции ГС в ФПС по известной формуле $\upsilon_{эв} = S_G^2 / S_G^1$ у.е./ t. В итоге, скорость эволюции морфометрических параметров для мальчиков ХМАО при сравнении первого и второго КА равна $\vartheta_{эв}^{1,2} = 1{,}97 у.е./5 = 0{,}39 у.е./год$, а для второго и третьего КА получим $\vartheta_{эв}^{2,3} = 2{,}95 у.е./5 = 0{,}59 у.е./год$. Для мальчиков РБ скорость эволюции КА аналогично будет равна $\vartheta_{эв}^{1,2} = 5{,}25 у.е./5 = 1{,}05 у.е./год$, а для 2-го и 3-го КА получим $\vartheta_{эв}^{2,3} = 0{,}98 у.е./5 = 0{,}19 у.е./год$.

В этих расчетах нами с позиции ТХС были показаны примеры нахождения параметров движения КА в ФПС для морфологических параметров учащихся. Расчитано движение центра КА и зарегистрирован выход за пределы первоначального КА. Это представляет реальное движение ГС в ФПС. В рамках такого подхода были расчитаны скорость эволюции ГС в виде реального смещения (движения) изучаемых КА. Очевидно, что такие схемы расчета путем анализа изменения площадей КА и расчета скорости движения центров КА в динамике развития организма уже становятся возможными при использовании в анализе любых реальных эволюционных процессов для ГС (СТТ – *complexity*).

В рамках ТХС можно диагностировать типы движений. Движение вектора состояния *x(t)* внутри КА – это будет стационарным состоянием ГС. Движение центра КА в виде выхода за пределы первоначального $КА^1$ – это уже регистрируемая кинематика ГС, т.е. эволюция сложной биосистемы. Для такой эволюции можно определить скорость путем количественного расчета *z* и <*V*>. Более того, можно определить ее характер эволюции как поступательное движение (при старении организма) или как циклическое движение для КА. Тогда по завершению времени эволюции *T* центр КА может вернуться в пределы первоначального $КА^1$. Такой процесс мы регистрируем при переездах детей с ХМАО на Юг РФ (в Туапсе) и обратно. Эти циклические движения обычно наблюдаются и при заболевании человека, а затем при его выздоровлении (и возврате в $КА^1$). Поступательные, и вращательные (циклические) движения для КА образуют основу особой физиологической кинематики для ГС в различных ФПС. Сейчас нами создается новая физиология гомеостатических систем – физиология особой регуляции в ФПС. В ней вводятся новые определения стационарных режимов и дается новое описание кинематики ГС – сложных биосистем (*complexity*).

Новый подход уже находит практическое применение в клинической медицине, биологии и физиологии. Особое значение этот подход приобретает в возрастной физиологии и даже в изучении эффективности терапии. С позиций ТХС выздоравление должно выражаться в появлении скорости поступательного изменении КА, хотя чаще КА движется в медицине по окружности, т.е. циклически. Высокая эффективность таких расчетов получена в оценке скорости перемещения КА организма с течением времени, когда старение существенно изменяет параметры КА для отдельного организма (или группы людей) и это демонстрируется в виде поступательного движения вектора x(t) состояния в ФПС. В области физиологии и медицины нами представлено новое описание однородности любой группы испытуемых. В этом случае общий КА группы испытуемых по объему (и центру КА) накрывает КА любого человека из такой общей группы при длительном мониторинге всех параметров ФСО.

Глава 6. НОВЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НСМ И НЕЙРОСЕТЕВЫХ ИДЕНТИФИКАТОРОВ КАК МОДЕЛЕЙ ХАОТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НЕЙРОСЕТЕЙ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

6.1. Базовые принципы работы головного мозга с позиций новой теории регуляции ФСО и системный синтез в физиологии

В рамках новой теории регуляции ФСО для особых ГСмы доказываем глобальную неопределённость и в работе нейросетей мозга - НСМ, которая характерна на уровне ФСО (см. предыдущие параграфы). Однако, наука более ста лет использует методы ДСН при изучении отдельного нейрона и НСМ в целом. Данные на основе функционального анализа (уравнения Блэйра, Ходжкина − Хаксли, *компартментно-кластерная теория нейросетей* (ККТН) мозга) лежат в основе всей ДСН с одной стороны, а стохастические подходы, основанные на *нейроэмуляторах* (НЭВМ) или сетях нейронов Питса и Мак-Каллока, статистических функций *f(x)*, СПС и *A(t)*- с другой стороны. Всё это показывает в ДСН доминанту при изучении глобальной проблемы: как работает мозг человека и каковы его базовые принципы функционирования? Проблемы мышления и эвристической деятельности мозга изучены морфологически (связи между нейронными пулами), но описание динамики поведения НСМ наталкивается на неразрешенную для ДСН проблему (статистической неповторяемости процессов возбуждения). Именно неустойчивость и неповторяемость составляют основу изучения НСМ в рамках нашей новой ТХС [62-73, 75-126, 224-238], новой теории регуляции ФСО.

Впервые открыто и доказано на это указал в 1947 г. Н.А Бернштейн [19, 20]. Он пересмотрел учения И.П. Павлова о рефлексах и предложил гипотезу о «*повторении без повторений*» в организации любых движений человека. Чуть позже*W. Weaver* (1948 г.) [296] представил новое понимание о живых системах, как о *системах третьего типа* (СТТ). Это выходит за пределы детерминистских и даже стохастических (термодинамических)

систем, т.к. СТТ (у нас это ГС) являются особыми системами. При этом Бернштнейн [19, 20] подчёркивал роль мозга (сознания) в этой неповторяемости движений (системы C, D, E), высказывая гипотезу о неповторяемости уже на уровне ЦНС [19, 20] и далее в эффекторах.

В медицине создавалась иллюзия, что морфологическая структура мозга вполне определяет его работу. Сейчас физиологи уверены в такой повторяемости, но в рамках стохастики или аттракторов Лоренца. Однако все оказалось огромной иллюзией. Сейчас, с позиций новой теории регуляции ФСО постулируется: в принципах организации НСМ, в работе мозга нет статистических или функциональных закономерностей и зависимостей. Нет статистической устойчивости НСМ (как и у ФСО).

Действительно, как повторить ту или иную активность НСМ или их выборку в виде *электроэнцефалограммы* (ЭЭГ) или *электронейрограммы* (ЭНГ)? Что и как мы можем повторять и как повторяются ЭЭГ и ЭНГ в НСМ? Считалось, что полученные выборки ЭЭГ, ЭНГ, их *статистические функции f(x), спектральные плотности сигнала* (СПС), *автокорреляции A(t)* статистически можно повторить, если человек находится в одном гомеостазе. Однако, следуя сомнениям Бернштейна, сейчас можно говорить об отсутствии повторяемости ЭЭГ, ЭНГ, их различных статистических характеристик (СПС, *A(t)*, и т.д.), т.к. нет повторяемости в эффекторах (ТМГ, ТПГ и ЭМГ). Выше мы уже представляли истинную картину поведения ЭЭГ, но сейчас речь идёт о всех НСМ (ЦНС и периферическая нервная система), об управлении со стороны ЦНС в адрес ФСО [163-189].

Эти проблемы за прошедшие 70 лет с момента выхода публикаций Н.А. Бернштейна в 1947 г. никто даже не пытался изучить. Эти проблемы (вопросы) оставались без ответа. Доминировала догма ДСН: любые процессы в виде работы НСМ надо описывать в рамках ДСН. Если построить некоторое уравнение или рассчитать статистическую функцию *f(x)* для полученной выборки параметра x_iвсего *x(t)*, то мы уже обладаем полной

информацией о ГС. Это основная догма для всей физиологии и науки в целом. Физиология и медицина основаны на этой догме.

Однако у Н.А. Бернштейна (120 лет со дня рождения которого мы недавно отметили) возникли сомнения в этом. В физиологии НМС уже появился *эффект Еськова-Зинченко*, который определяет отсутствие статистической устойчивости в акте движения (в биомеханике). Это означает, что стохастический подход (расчёт *f(x)*, СПС, *A(t)*, и др.) не эффективен.

В рамках ДСН, как оказалось, невозможно описывать работу не только нейросетей мозга, но и любых эффекторных органов (в первую очередь ответственных за организацию движений в *эффекте Еськова-Зинченко*), различных *функциональных систем организма* (ФСО) человека (по П.К. Анохину), состояние живого организма в целом. Организм человека, его отдельные ФСО, мозг не могут являться объектом детерминистских моделей или стохастических моделей, они не объекты моделирования в рамках новой теории динамического хаоса. Эта иллюзия возникла в современной науке за последние 30-40 лет и она активно поддерживается всеми учёными (многими нобелевскими лауреатами) [252-288].

Действительно, два нобелевских лауреата, лидеры мировой науки и физики (в частности *M. Gell-Mann* и *I.R. Prigogine*) были твёрдо убеждены, что живые системы, организм человека (и его мозг) можно описывать в рамках моделей динамического хаоса. Существует огромное количество работ и выходят целые журналы, которые пытаются аттракторами Лоренца (и другими моделями) описывать реальные биосистемы, работу мозга, ФСО, организма человека в целом. Сейчас считается, что при отказе от стохастики, мы должны автоматически перейти в область динамического хаоса, аттракторы которого будут представлять неопределённость СТТ [278-294].

С одной стороны всех этих учёных можно понять, т.к. тогда неизвестно куда надо будет прятать всю эту глобальную статистическую неопределенность *систем третьего типа* (СТТ) по определению *W. Weaver*?

Однако никто из них даже не пытался проверить эту догму (имеет ли место динамический хаос в динамике живых систем – СТТ). Никто не пытался за 70 лет проверить гипотезу Н.А. Бернштейна о повторении без повторения в биомеханике и догму о возможности теории динамического хаоса в описании живых систем (СТТ – *complexity*). Все были уверены в могуществе современной науки - ДСН (все эти 70 лет) и в возможностях динамического хаоса Лоренца-Арнольда в описании СТТ-*complexity*. Стохастика и хаос (динамический) доминируют в изучении нейросетей мозга и других биосистем (включая и функциональные системы организма (ФСО) человека по П.К. Анохину) вот уже более 100 лет [212-223, 239-274].

Однако эти убеждения и вера заканчиваются. Наступает «*Конец науки*» по определению *J. Horgan*, который эту фразу относил в одноименной книге к синергетике, стохастике и динамическому хаосу (т.е. к современной детерминистской и стохастической науке – ДСН). Им на смену сейчас приходит третья парадигма и *теория хаоса-самоорганизации*. В рамках ТХС сейчас становится возможным реально описывать живые системы (СТТ-*complexity*), но при этом необходимы другие понятия статики и кинематики, гомеостаза и эволюции. При этом мы должны существенно поменять наши детерминистские и стохастические представления о покое и движении, о стационарных значениях вектора состояния биосистемы *x(t)* и его (вектора) изменениях, о ФСО и эволюции сложных биосистем (*complexity*), которые в ТХС имеют другой смысл и описываются другими моделями.

Все эти изменения затронули фундаментальные законы живой природы и естествознания в целом. Они сейчас даже изменяют смысл и значение самой науки, т.е. изменяются критерии научности знаний. Эти изменения, мы надеемся, будут с течением времени оценены аналогично изменениям в физике 20-го века, когда классическая наука перешла к квантовой механике и были представлены вероятностные и векторные свойства частиц и принцип неопределенности Гейзенберга. В это время ввели и принцип относительности, аналог которому мы сейчас представляем в теории ГС.

Существенно, что для СТТ-*complexity* (живых систем) мы сейчас ввели аналог принципа неопределённости Гейзенберга, который подтверждается *эффектом Еськова-Зинченко* и неопределённостями 1-го и 2-го типов. Одновременно мы ввели и новые понятия относительности движения, которые (для движения вектора *x(t)* в ФПС), возможно, сыграют фундаментальную роль в развитии физики живых систем (ТХС).

Ожидается, что это будет по значимости подобно теории относительности А. Энштейна в физике, где тоже пришлось изменять представления о покое и движении. Принцип неопределенности в ТХС (как неопределенность 2-го типа) и принцип относительности движения в ТХС (когда покой в ДСН может быть движением в ТХС и наоборот!) имеют принципиальное значение в физиологии (они не менее значимы для биологии, чем неопределенность Гейзенберга и относительность Энштейна в физике). Все эти изменения понятий, инверсии моделей и представлений в ТХС имеют прямое отношение к работе мозга человека и пониманию принципиальных отличий в работе нейросетей мозга от различных искусственных (созданных человеком) интеллектуальных машин и приборов. При этом имеются два главных отличия (и ключевых слов) – это повторяемость (воспроизводимость) и хаос. Для нейросетей мозга это невозможно с позиций современной ДСН, а хаос реально демонстрируют любые НСМ в виде ЭЭГ.

Вообще, следует отметить, что познание принципов работы человеческого мозга потребует конкретного пересмотра фундаментальных понятий и законов, столь хорошо применяемых в физике, но которые почти не работают в сложных биосистемах (СТТ-*complexity*), к которым в первую очередь относятся нейросети мозга. Однако, главное в этом процессе – это осознание ограниченности в применении фундаментальных законов самой физики для описания СТТ-*complexity* (живых систем). Мы прежде всего должны убедиться в том, что классические физические модели и подходы не работают вообще или ограничены в понимании и изучении законов

поведения сложных динамических биосистем (СТТ-*complexity*). Это пытался в 1997 году высказать И.Р. Пригожин, но он так и не вышел за пределы стохастики и динамического хаоса, но на это прямо указывал ещё в 1948 г. W. Weaver [296].

При этом мы не отказываемся от физики, математики, техники, а говорим о параллельных мирах. Это означает, что в окружающем нас мире существуют детерминистские объекты и процессы, которые можно описывать функциями и уравнениями. Это многочисленные объекты физики, химии, техники, молекулярной биологии.. Одновременно существуют и стохастические процессы и объекты, для которых мы можем повторить начальное состояние $x(t_0)$ системы в момент времени $t=t_0$, но конечное состояние $x(t_к)$ определяется не точно (не детерминистски), а оно задается статистической функцией распределения $f(x)$, т.е. в виде вероятности *p, и различными статистическими характеристиками* [33-67, 72-110]. При этом для ГС и такой метод описания динамики $x(t)$ уже затруднителен с позиций ТХС.

Однако объекты живой природы (и в первую очередь мозг человека) не могут произвольно повторить своё начальное состояние $x(t_0)$. Мы не можем повторить состояние всех 150-ти миллиардов нейронов (и тысячи синапсов у каждого из них) два раза. В любое другое время $t>t_0$ мы будем иметь другое состояние нейросетей мозга и $x(t_0)$ невозможно повторить, но при этом биосистема (мозг) будет находиться в одном и том же гомеостазе. Более того, эта невозможность распространяется и на статистические функции распределения $f(x)$, статистические характеристики параметров нейросетей мозга (их СПС, $A(t)$, и др. характеристики). Мозг – это уникальная система (без повторений) и по определению И.Р. Пригожина и Р. Пенроуза такие системы не могут быть объектом науки [281, 283-286]. Возникает глобальное гносеологическое противоречие: может ли мозг (человека ученого) познать самого себя?

Всё это неповторимо и уникально, и начинается это с понятия стационарного состояния вектора состояния организма *x(t)* и самого мозга человека. У нейросетей мозга, ФСО, любых биосистем человека не существует стационарных режимов *x(t)* в виде *dx/dt=0*. Это невозможно в принципе для ГС-*complexity*, но это является основой изучения многих физических систем и современной математики (например, теории дифференциальных уравнений и т.д.). Для ГС нет стационарных режимов в виде *dx/dt=0*, у них всегда *dx/dt≠0*. Эта непрерывная и хаотическая динамика доказывает невозможность применения теории дифференциальных и интегральных уравнений, а также различных других уравнений (нет определения $x(t_0)$ точно, нет задачи Коши) в изучении СТТ и, в частности, нейросетей мозга в рамках функционального анализа [223-319].

Одновременно, для СТТ-*complexity* мы не можем применять и стохастический подход, т.к. получаемые подряд выборки не могут демонстрировать устойчивость их статистических функций *f(x)* и статистических характеристик выборок x_i (СПС, *A(t)* и др.). В этом состоит суть *эффекта Еськова-Зинченко* и не только в биомеханике, но и во всей физиологии, экологии, медицине. Во всех этих науках невозможно *dx/dt=0* и невозможно произвольно получить все одинаковые выборки x_i, для которых подряд получаемые статистические функции будут демонстрировать $f_j(x_i)=f_{j+1}(x_i)$, т.е. для любого *j*-го измерения (*j*-й выборки) компонента вектора x_iмы не можем произвольно получить совпадение статистических функций $f(x_i)$ для следующей, *j+1*-й выборке, т.к. мы тогда будем иметь другую функцию $f_{j+1}(x_i)$) [323-348]. Об этом пытался говорить *H. Haken* в синергетике [267], но к хаосу СТТ он не дошел.

Нет статистической устойчивости у ГС-*complexity,* и в первую очередь это касается нейросетей мозга и различных эффекторных органов, которые управляются этими нейросетями. Это и составляет основу нового понимания хаоса ГС, нового хаоса вообще. Хаос нейросетей мозга и биосистем в целом – это особый, самоорганизующийся хаос ГС-*complexity*, который отсутствует

в неживой природе. В рамках третьей глобальной парадигмы и ТХС мы приходим к новым понятиям хаоса и самоорганизации, к новому понятию стационарности и устойчивости, к новому понятию регуляции ФСО и эволюции сложных биосистем (СТТ-*complexity*) [88-115, 179-213].

Теперь хаос начинается не с аттракторов Лоренца (их у СТТ нет!) и не с инвариантности мер (и положительных констант Ляпунова), а с особого хаоса статистических функций распределения *f(x)*, характеристик выборок *x(t)*. Поэтому единство хаоса и самоорганизации (как единое понятие, единый термин) принимает особый когнитивный и физиологический смысл. Нейросети мозга у человека находятся в непрерывном хаосе, но этот хаос пребывает и в непрерывной самоорганизации. Это самоорганизующийся хаос СТТ-*complexity*, аналоги которому отсутствуют в современной физике, химии, биологии и медицине. Аналогов таких систем нет во всей современной науке (она их просто не изучает). Это всё уникальные (неповторимые и неопределённые с позиций ДСП) системы, объекты и процессы, которые в физиологии приводят к эффектам Еськова-Зинченко и Еськова-Филатовой, а в биомеханике к гипотезе Н.А. Бернштейна «о повторении без повторений» [19].

При этом эта самоорганизация не приводит к детерминированному порядку (к прогнозируемости будущего) и не приводит к определённым статистическим закономерностям в виде сохранения *f(x)* для ЭЭГ (и других x_i) [88-123]. В ТХС имеется хаотические изменения статистических функций $f(x_i)$ для любых компонент x_i. Самоорганизация ГС, нейросетей мозга может привести к особому (хаотическому) гомеостазу. Однако, самоорганизующийся мозг и состояние ФСО не имеет аналогов (моделей) в современной детерминистской или стохастической науке. Всё гораздо сложнее из-за уникальности сложных, эмерджентных биосистем. Хаос и самоорганизация ГС-*complexity* действительно не определяется в ДСН и поэтому при их объединении мы ставим знак вопроса. Но этот вопрос всё-

таки помещаем в скобки, т.к. для ДСН это действительно вопрос, а для ТХС это уже догма [88-115, 142-161].

Он остаётся вопросом для нейросетей мозга с позиций ДСН. Однако с позиций ТХС никакого вопроса нет. Всё объяснимо и закономерно, если мы.будем использовать новое понятие (и понимание) старого термина ФСО и новое понимание эволюции любой биологической системы. Причём для познания базовых принципов работы различных регуляторных систем, и в первую очередь ФСО в виде КРС и НМС мы должны сформулировать (и смоделировать) работу нейросетей мозга человека или управляемыми ФСО в виде КРС и НМС. Конкреные примеры хаоса нейросетей мозга проще всего продемонстрировать с помощью нейро-ЭВМ (НЭВМ), которые, фактически, является моделями НСМ, но реально еще очень далеки от НСМ [299, 300].

Работа нейросетей мозга - это всегда переход от хаоса (возбуждений нейронов и их связей) к определенному порядку. Последний проявляется в организации движений или интеллектуальной деятельности человека. В рамках новой глобальной проблемы трансформации хаоса в порядок (об этом писал И.Р. Пригожин [283-286]), нами выделена важная задача, которая является базисом всей науки. Это задача нахождения параметров порядка (главных x_i^*) при изучении любого природного процесса. Эти задачи решаются любым ученым – исследователем (да и просто любым человеком в его обычной жизни). Фактически, установление любого нового закона природы (в физике, химии, технике) сопровождается многократными наблюдениями и особым мыслительным процессом с попытками исследователя установить скрытую закономерность. Возникает принципиальная научная неопределенность: почему тот или иной закон устанавливает конкретный человек (но не любой другой), какими особыми свойствами может обладать ученый, каковы особые свойства его мозга, как работают его нейронные сети? В целом, чем работа НСМ гениального человека различается от мозга любого (даже умственно неполноценного) человека? Это базовые вопросы физиологии, психологии, медицины и науки

в целом. Это и составило базу для наших настоящих исследований с позиций новой теории регуляции ФСО и применительно к НСМ.

Такие задачи появляются и при эволюции живых систем. Почему эволюция идет именно таким путем, а не иным? Часто выбранный путь не бывает оптимальным с позиций современной науки. Один из ответов на такие сложные вопросы скрывается в механизмах особого перехода от хаоса к стохастике (порядку), в особых процессах самоорганизации мозга, в особой когнитивной (эвристической) его (мозга) деятельности. Мы сейчас и занимаемся проблемой выбора оптимальной эволюции (развития) отдельного человека. Что нам потребуется при изучении таких механизмов, и как мозг будет проявлять свою эвристическую деятельность? Что такое эвристическая деятельность НСМ человека? Есть ли сходство в работе мозга с эволюцией биосферы Земли? Каковы механизмы определения особой динамики эволюции *ГС* (природа делает за миллионы лет, а мозг за минуту)? Ответы на такие сложные вопросы скрыты в особой динамике ГС-*complexity* [88-125].

Идентификация состояний параметров сложных физиологических (или других систем), как и любых технических, физических систем требует решения задач, которые основаны на выявлении и идентификации появления отличий между первичным состоянием ГС (до таких воздействий) и последующим состоянием такой системы (под действием физических и других факторов, которые способны влиять на состояние изучаемой ГС). Такие проблемы возникают в медицине, физиологии, возрастной физиологии и геронтологии, когда эти сложные ГС не могут быть представлены в рамках *детерминистско-стохастической науки* – ДСН. В этом случае мы говорим о *системах третьего типа* (СТТ), они не могут описываться функциями $y=y(x)$ или статистически (функциями $f(x)$). Числовые характеристики выборок x_i параметров СТТ [58-72, 110-126] хаотически меняются и это включает и НСМ, мозг человека (как ГС).

Математически такие задачи решаются с позиций анализа статистических функций $f(x)$ для всех переменных x_i *вектора состояния системы* $x=x(t)=(x_1, x_2, \ldots, x_m)^T$ путем статистической проверки гипотез в теории рисков. Последние годы такие задачи диагностики решаются методами нечетких множеств или теории НСМ. В последнем случае обычно применяют нейроэмуляторы (для решения задачи бинарной классификации), которые находят не только возможность разделения двух физиологически разных сравниваемых групп, но и неизменой группы, в неизменном гомеостазе до воздействия факторов (например, при заболевании) и после воздействия (болезнь прогрессирует).

В целом, для ГС стохастический подход не применим, т.к. невозможно повторять состояние ГС одинаковым образом. Это лежит в основе ТХС, т.к. любой биопроцесс невозможно повторить не только одинаково, но и в виде одинаковых статистических функций $f(x)$. Это составляет базу новой разрабатываемой *теории хаоса-самоорганизации* – ТХС и в этом ее отличие от ДСН. Особо подчеркнем, что задача нахождения различий между подобными состояниями ГС резко усложняется при изучении единичной (разовой) траектории ГС в ФПС. Иными словами, для момента времени t_1, будем иметь вектор $x(t_1)$, а для другого момента t_2 будем иметь $x(t_2)$, тогда выявить различия для этих состояний ГС и установить параметры порядка (диагностические признаки x_i для этих двух состояний $x(t)$, по которым различается ГС) при разовом измерении ГС в рамках ДСН практически невозможно (ГС – уникальных) процессов, нет возможности одинаковых повторений, однако методы новой нейросетевой диагностики вполне применимы и они эффективны [51-68, 88-135]. Поэтому нами разработаны ещё два новых, эффективных метода [168-196]. Для иллюстрации этих методов рассмотрим два типичных примера по решению задачи нахождения параметров порядка (это и есть системный синтез) с помощью

нейроэмуляторов, которые мы (и не только!) считаем моделями НСМ [223-241].

В условиях неблагоприятных внешних факторов среды на организм человека (в частности, на каждого испытуемого и на всю отдельную группу) используемый нейроэмулятор может показать различия между параметрами группы до воздействия и спустя воздействие. Такие задачи появляются не только при действии физических факторов, но и в результате широтных перемещений (или при климатических изменениях внешний среды) исследуемых групп школьников (а также в хроноэкологии при различных суточных и сезонных изменениях). В организме учащихся [105-128] для выборок x_i возникает неопределенность 1-го типа, когда выборки в двух разных состояниях ФСО H_1и H_2 совпадают, а НЭВМ их различает.

Эти два типа неопределенности мы имеем для *вектора состояния системы* $x=x(t)$, по всем его компонентам x_i (диагностическим признакам изучаемой группы). Если биообъектов (входящих в ГС) будет много, то имеем целый набор точек в ФПС с различными координатами x_i $(i=1, 2,..., m)$. Использование нейроэмулятора (с помощью определенного входного сигнала для НСМ) в целях идентификации состояния ФСО до и после некоторого воздействия помогает выявить наличие различий (если внешние воздействия повлияли на ФСО) или выявить отсутствие каких-либо различий (в этом случае факторы несущественны). Для первого случая НЭВМ будет разделять обучающие выборки (они характеризуют ГС до воздействия и под действием воздействия). Для второго случая такая бинарная классификация не решается. Тогда принимается решение о незначительном влиянии внешних факторов на ГС. Отметим, что довольно часто при этом статистические методы оказываются бесполезными, т.е. функции $f(x)$ распределения будут не различаться значимо (по всем x_i сразу!). Подобные задачи появляются в медицине (перед лечением и после определенного лечения), в психологии, в биологии и различных других науках, особенно в

физиологических исследованиях организма или даже психического состояния исследуемых [2-18, 21-36, 140-156].

После выявления значимых различий при сравнении двух состояний ГС (отдельного организма (в некоторый момент времени t_1 – перед воздействием, и t_2 – после такого воздействия) появляется проблема идентификации параметров порядка. Речь идет о главных диагностических признаках $x_j^*(j=1,...,k,$ *где* $k<m)$. В физиологии при изучении ГС в качестве x_i выступают параметры ФСО (у нас это параметры состояния *сердечно-сосудистой системы* или состояния *нервно-мышечной системы*), в психологии это психофизиологические функции испытуемых. Состояние ФСО организма испытуемых или их психофизиологических функций в ряде случаев проявляется в виде эффекта экологического напряжения (экологический стресс). Любые попытки применения нейроэмуляторов при идентификации главных (параметров порядка) признаков приводит к важному направлению и в физиологии человека, и в медицине (с биологией) в целом. Подобные задачи возникают и в различных разделах клинической медицины, в психофизиологии, когда необходима оценка изменений вектора состояния ГС $x(t)$, т.е. организма человека, например, при патологии [88-110, 136-149, 164-204].

Использование НЭВМ как технологий при идентификации главных признаков - параметров порядка зависит от состояния ФСО (иногда НЭВМ бывает не эффективно). Нейроэмуляторы (НЭВМ) – это системы, подобные работе НСМ человека. Трудность применения НЭВМ основана на невозможности произвольного и точного повторения состояния НСМ. Действительно, если для каждой j-й итерации определять начальные параметры весов W_i признаков x_i на отрезке равномерного распределения (0, 1), то после бинарной классификации будем получать разовые и уникальные (неповторимые) итоговые значения весов W_i признаков x_i. Их на графике легко представить, как некоторые ординаты (столбцы на нашем рисунке 37). При этом на горизонтальной оси откладывается j-й номер итерации (j=1,

2,…, p). Наборы таких ординат (для примера - n=50 итераций) образуют некоторую случайную выборку для каждой координаты x_i всего $x(t)$ (это будет выборка всех весов признаков x_i). Каждый подобный набор из всех 50-ти столбцов w_{ij} (значений весов признаков) образует случайную динамику каждого признака x_i (для всех координат x_i всего ВСС). Общая картина (для всех x_i) дается на рис. 37 в виде одинадцати различных диаграмм ((т.е. m=1,…, 11). Есть различия между x_i и x_j, но при малых повторах итераций (по n =50) будем наблюдать разные функции $f(x)$ распределения [53-68, 72-88].

В таком хаосе динамики ГС представлен механизм поведения НСМ (у нас это НЭВМ, но в природе – это ФСО, НСМ с параметрами x_i). Для нашей системы «чёрный ящик» структура и функции его никогда не могут быть определены. Это характерный хаотический объект, но с наличием самоорганизации. Для различных природных ГС конкретное состояние (т.е. w_{ij}) всегда будет неповторимым в принципе. Тогда это состояние не имеет информационного значения, что является базой 2-го постулата в ТХС [91-128]. В любой следующий момент ГС (параметры ФСО организма больного, например, набор её x_i) будет всегда другой. Однако выполняемая физиологическая функция не изменяется (например, поддерживается неизменным ФСО организма, не изменяются рефлексы и т.д.). Одновременно структура, т.е. внутренние для системы связи можно легко определить, но такая информация бесполезна, т.к. это будет разовой реализацией из различных миллиардов других. В следующую секунду НСМ по связи будет другой (непрерывный хаос). Для любой НЭВМ это применимо (даже из нескольких всего нейронов). В реальности, при использовании мозга, состоящего из миллиардов нейронов, мы получим хаос с бесконечным числом состояний (и неповторяемостью). Никогда любое конкретное состояние НСМ не может быть статистически повторено [58-67, 72-88]. Даже в рамках стохастики этого нет.

Для примера реальности этих процедур предлагаем итоговые результаты многократного ранжирования весов $<w_i>$ признаков x_i при

решении задачи бинарной классификации для группы испытуемых из 19-ти испытуемых. Эти люди проходили обследование путем анализа параметров ССС до работы (в ночную смену) и после этой работы (подобные данные получены и для различных психофизиологических параметров испытуемых). При многочисленных повторах (n =50) задачи бинарной классификации (путем разделения исследуемых обучающих выборок, т.е. состояний x_i для ССС до начала ночной смены и после этой смены) НЭВМ каждый раз реально обучается (при разделении) по одиннадцати диагностическим признакам x_i для указанных групп. При этом на каждой итерации НЭВМ выдаёт свой неповторимый спектр весов W_i признаков x_i. Получаем w_{ij}, где j – номер итерации ($j=1,\ldots, n$), а i – номер признака (компармента x_i для $x(t)$) всегда разные. Выборки x_i при этом до и после работы статистически совпадают (неопределенность 1-го типа).

В таблице 46 даны результаты подсчёта для четырёх выборок x_i по n=100 итераций в каждой. Показана общая выборка (N=400) для наглядности демонстрации изменения $<w_{il}>$ (при $l=1,\ldots, 4$ и n=100). Из табл. 46 видно, что усреднённые данные весов для каждой выборки (после 100 итераций) значительно изменяются (распределение непараметрическое и разное для разных серий).

Результаты одной серии из 50-ти повторов представлены на рисунке 37, для m=11(были выбраны наиболее важные параметры, m=11, из биологических признаков). Очевидно, что веса признаков (все x_i, где i=1, 2, …, 11) изменяются при каждой настройке и эти вариации (распределения каждого x_i) НЭВМ не попадают под закон нормального распределения. Особым образом себя ведут и средние значения весов для разных наборов выборок, т.е. с увеличением p. Для всех признаков (на рисунке их число m=11) мы получаем разные законы распределения и для разных выборок из x_iмы тоже имеем существенные различия. Подобную картину описала группа учёных Стенфорда [223], когда анализировала выполнение движений при произвольном (целевом) движении (*reaching*) [223]. Но они не представили

модели этих систем и процессов, нет теории поведения таких ГС. Более того, все эти ученые игнорируют необходимость реверберацийй многократных повторов настройки нейросети (у нас речь идет о 50-ти повторах решения задачи бинарной классификации – разделение выборок x_i для всех 11-и x_i.

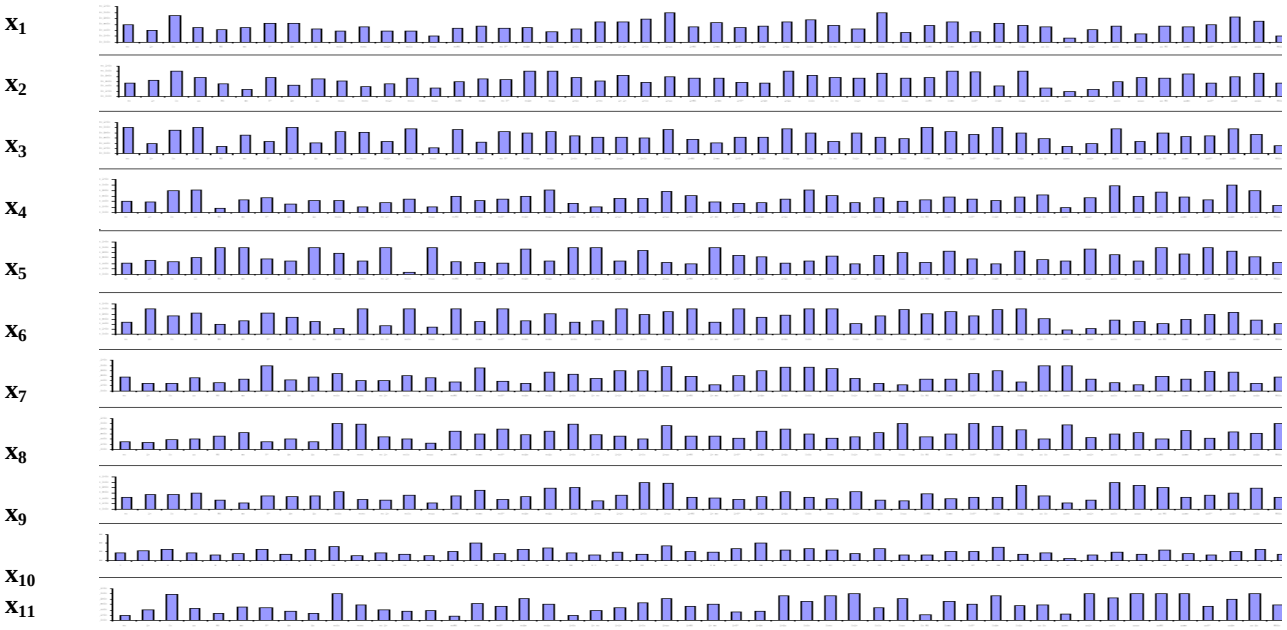


Рис.37. График значений весовых коэффициентов для каждого параметра (x_i) при каждом j-м обучении (метод градиентного спуска) искусственной (НЭВМ) сети (j=1,.., 50). Обозначения: x_1– NN – величина КИ в выборке, мс; x_2 – SpO_2 – процент оксигемоглобина в крови, %, x_3– SIM – состояние симпатического отдела ВНС в условных единиц; x_4– PAR – состояние парасимпатического отдела ВНС в условных единиц; x_5 – SDNN – величина стандарта отклонения измеряемых КИ, мс; x_6 –HRV – отношение общего числа КИ к количеству интервалов с более встречающейся длительностью (амплитуда моды), %; x_7 – IB – индекс Р.М. Баевского; x_8 – VLF – спектральная мощность очень низких частот, мс^2; x_9 – LF – спектральная мощность низких частот, мс^2; x_{10} – HF – спектральная мощность высоких частот, мс^2; x_{11} – LF/HF – отношение низкочастотной части спектра к высокочастотной.

Было показано: непараметрические распределения при измерении каждой серии (из n =50) получаются разными, при условии, что для каждой j-й итерации задаются начальные веса признаков W_{i0} хаотично (равномерно) из интервала $W_{i0}\in$ (0,1). Тогда имеем некоторые наборы случайных выборок, они генерируются якобы из совершенно разных генеральных выборок.

Подобную картину мы наблюдаем при анализе ТМГ (на интервалах по T=5 сек τ_i=1 сек, где $\tau_1=\tau_2=\tau_3=\tau_4=\tau_5=T/5$ представляет свою выборку) в этом случае статистические функции $f(x)$ не могут совпадать, они находятся в разных генеральных совокупностях. Подобную закономерность получаем и для ТПГ, ЭКГ, ЭЭГ, ЭМГ и других переменных x_i даже при изучении биохимических показателей крови больных в условиях длительного мониторирования параметров крови при условии различия длительностей интервалов времени и по числу точек в выборках.

Таблица 46

Итоговые параметры отдельных координат шести весов признаков w_i всего вектора состояния ГС (здесь w_i– это значения весов для ССС, перед работой группы людей в ночную смену и в конце работы) при нахождении параметров порядка с помощью нейроэмулятора путем $p\geq100$ итераций (повторений работы НЭВМ) бинарной классификацией

Нейросети с $N\leq400=4\times100$						
Расчеты итераций по выборкам (n>100)	Средние значения весов признаков $<w_i>$ для координат вектора состояния системы x_iпо наибольшим и наименьшим весам					
	LF для $<w_1>$	HF для $<w_2>$	SIM для $<w_3>$	NN для$<w_{13}>$	SPO2 для $<w_{14}>$	CSS для $<w_{15}>$
n=400 j=(1,…,400)	0,77	0,664	0,629	0,269	0,247	0,231
n=100 j=(1,…,100)	0,831	0,664	0,614	0,260	0,275	0,247
n=100 j=(100,…,200)	0,773	0,683	0,683	0,287	0,247	0,242
n=100 j=(200,…,300)	0,77	0,674	0,646	0,261	0,23	0,223
n=100 j=(300,…,400)	0,71	0,673	0,589	0,264	0,231	0,217
Интервалы изменений средних $<\Delta w_i>$	0,121	0,019	0,094	0,027	0,045	0,025

В таблице LF - ($мс^2$) – показатель спектральной мощности ритма в области низких частот (0,04…0,15 Гц), HF $мс^2$) – показатель спектральной мощности ритма в области высоких частот (0,15…0,4 Гц), SIM – показатель активности симпатического звена ВНС, NN – показатель интервалов в выборке, КИ, SPO2 – процентное в крови содержание оксигемоглобина, CSS – показатель частоты работы сердца.

Разовое решение задачи нейроэмулятором не вносит ясности по вопросу нахождения параметров порядка для всех x_i. При нарастании числа итераций N, т.е. повторов нахождения параметров порядка бинарной классификацией на основе задания в начале хаотических значений весов w_{i0} признаков x_i, и при увеличении этого числа до $10^2<N<10^3$, результаты работы НЭВМ существенно изменяются. Все веса w_{ij} признаков x_i, регистрируемые после работы НЭВМ, демонстрируют хаотические вариации (законы распределения различны!), но этот хаос в изменении выходных значений w_i для x_i (путем разделения двух гомеостазов H_1 и H_2) наблюдаются в пределах малого квазиаттрактора для компонент x_i вектора $x(t)$ (см. табл. 46). Тогда возникает неизменная первая цифра (после запятой), для $n\geq100$, но далее могут цифры изменяться в некотором интервале, образуя малый интервал некоторого изменения $\Delta w_i=w_{imax}-w_{imin}$ для любого набора итераций l, где $l=1, 2,..., K$.

Характер таких изменений похож на изменение весов W_i признаков при $n<100$. Это значит, что некоторые наборы (выборки каждого набора l весов W_{ij}^{1} признаков, где j – номер итерации, а l – номер выборки) демонстрируют непараметрическое распределение (хотя иногда эти законы распределения возможны). Однако, эти непараметрические распределения будут постоянно изменяться (при переходе от H_1 (l=1) к другому H_2 (l=2)). Для последующей выборки n, где l– номер серии повторений настройки НЭВМ при бинарной классификации, тогда будем иметь другие функции распределения $f(n_l)$ (при n повторах, для серий ($l=1,..., K$) можно получить K разных функций $f(x)$). Подобное мы имеем и для тремора (ТПГ, КИ, ЭЭГ и т.д.), если считать, что регуляция в НМС или регуляции в ССС происходит подобно нейроэмулятору (НЭВМ) в режиме многих итераций и неопределенности (хаотического изменения любых весов наших синаптических связей для всех нейронов). Постоянная и хаотичная динамика в виде самоорганизации НСМ приводит к хаотической динамике ТПГ, ТМГ, КИ, ЭЭГ и многих других параметров ГС.

В этом случае состояние ФСО любого организма будет подобен состоянию ФСО группы людей (непрерывный хаос внутри КА).

Подобная динамика наблюдается у нас и при изучении тремора. В этом случае треморограммы будут демонстрировать наличие некоторого определенного КА в ФПС $x=x(t)=(x_1,x_2,x_3)^T$, где x_1 – перемещение конечности (координата) по вертикали, $x_2=dx_1/dt$ – скорость такого перемещения и $x_3=dx_2/dt$ – величина ускорения. Движение конечности происходит с точностью до одного метра или даже одного сантиметра без существенных изменений, тогда как миллиметры (и меньшие единицы измерения) будут показывать непрерывное и хаотическое изменение. Для таких сложных систем – ГС будет хаотическая динамика их поведения. Мы подразумеваем отсутствие положительных констант Ляпунова (строгое расхождение двух близлежащих фазовых траекторий). Одновременно автокорреляционные функции $A(t)$ не стремятся к нулю, и все это образует базовое определение хаоса Лоренца, которое звучит так: определение начальных параметров любой системы (как координаты вектора состояния $x(t_0)$) не предопределяет всю дальнейшую траекторию и тем более конечное состояние $x(t_к)$. Начальное значение $x(t_0)$) для конечности и w_{i0} для нейроэмулятора не определяют траекторию её процесса и его конечное состояние ($x(t_k)$). Для наших ГС нельзя воспроизвести два раза начальное состояние ($x(t_0)$ нельзя повторить), т.к. состояние ГС изменяется непрерывно.

Аналогия с ТМГ весьма сильна из-за того, что начальное положение пальца $x(t_0)$ мы не можем повторить (это все будет хаотическим движением внутри квазиаттрактора). Любое $x_i(0)$ выбирается для рецепторов пальца хаотично. Тогда и веса всех синаптических связей будут изменяться непрерывно и хаотично в НСМ. Это легко зарегистрировать по нейрограммам любых эфферентов и афферентов (они всегда различны). В целом, как нельзя повторить начальное положение пальца $x(t_0)$ в ТМГ или ТПГ, так и нельзя повторить начальное значение весов признаков x_iв виде W_{i0} (они хаотически будут всегда изменяться).

Для нейроэмулятора при $n<100$ будем регистрировать каждый *l-й* набор выборок для нашего каждого x_i,. Однако функция распределения *f(x)* (для каждого набора $n_1=n_2=...=n_n$) будет получаться различной. При увеличении $n\geq100$ возникает стабильность по значениям весов W_i признаков x_i уже в 1-й значащей (после запятой) цифре. С ростом числа *n* ($n\geq10^3$, $n\geq10^4$), мы будем иметь непрерывные хаотические вариации любых двух последних цифр.

Очевидно, что при небольшом значении числа повторов итераций при работе нейросети (например, для испытуемого регистрируем число реверберации в гиппокампе небольшим), тогда когнитивная работа мозга реализуется с весьма низким результатом, параметры порядка могут быть неправильно определены нейросетью (это будет мозг глупого человека). В итоге мы прогнозируем низкую эффективность применения нейроэмуляторов при выявлении важнейших диагностических признаков в клинике при малом *n* числе итераций ($n<100$). Все подобные попытки (для малых *n)* будут сопровождаться ошибками, а полученные ранее результаты иными учеными следует пересмотреть. Всегда имеем одну уникальную реализацию (для возможных состояний НСМ).

При нарастании *n* – числа итераций (например, $n\geq100$) повышается точность нахождения параметров порядка. Валидность W_i и параметров порядка при многократных реверберациях НСМ будет всегда весьма высокой. При эволюции видов в природе происходит подобное (число повторов будет велико за миллион лет).

Второй характерный пример, который иллюстрирует принцип перехода от хаоса (хаотической выборки начальных параметров нейросети в виде равномерного распределения начальных весов w_{i0} любых диагностических регистрируемых признаков) к порядку, т.е. к идентификации параметров порядка (формально решение задачи нахождения параметров порядка – системного синтеза), мы продемонстрируем из области возрастной физиологии. Разработанный алгоритм для НЭВМ (у нас – нейроэмуляторов)

мы зарегистрировали как новый продукт (свидетельство № 2014663077 от 15.12.2014 «Программа идентификации важнейших диагностических признаков (параметров порядка) с помощью нейроэмуляторов»). Сейчас его уже применяем в диагностике 12-ти видов заболеваний (кардиология, восстановительная медицина, метаболический синдром и т.д.).

В большинстве случаев механизмы старения, начиная с молекулярного и клеточного уровней выражаются, в итоге, как возрастные изменения некоторых параметров различных ФСО (у нас это ССС). Согласно П. К. Анохину [1], самой главной является кардиореспираторная система (КРС). Общеизвестно, что основная доля смертности населения Земли обусловлена патологией КРС, и наоборот, хорошее состояние этой системы обычно гарантирует человеку пролонгацию жизни и даже долголетие. В настоящей работе использовались 15 параметров ССС, из которых путем предварительного анализа мы отобрали 5 наиболее значимых x_i. Однако, у этих пяти x_i не могут показывать устойчивое различие при использовании традиционных методов в изучении любых возрастных изменений ССС. Возникает острая проблема создания новых, более чувствительных моделей и методов анализа несовпадений параметров ФСО при возрастных изменениях, когда стохастические методы показывают неопределённость 1-го типа. Тогда найденные функции распределения $f(x)$ у всех компонент x_i вектора $x(t)$ $x=x(t)=(x_1,x_2,\ldots,x_m)^T$ для ССС не показывают статистических различий. Разные возрастные группы статистически не различаются (принадлежат к общей генеральной совокупности), что в действительности весьма правильно [51-69].

Такое несоответствие (по нашей) классификации в ТХС относится к особому, 1-му типу неопределённости ГС. Получаемые на некоторых выборках x_i для исследуемых групп (у нас были три разные возрастные группы женщин) с позиций стохастики не могут идентифицироваться как разные. Их статистические функции $f(x)$ для любого признака x_i не разделяются, эти выборки тогда нужно относить к некоторой общей

генеральной совокупности (что ошибочно). ССС для большинства x_i показывает именно эту динамику. Получается, например, по отдельным (или всем) параметрам x_i 1-я и 2-я исследуемые возрастные группы жителей Югры (женщин) статистически не различаются (по большинству i=1, 2, …, 15). В геронтологии следует большое количество таких примеров для различных ФСО. Разрешения такой коллизии основано на двух новых подходах: на методе расчета параметров КА и на методе применения нейроэмуляторов [51-68, 72-110]. Пример статистических совпадений выборок для этих групп обследуемых женщин-ханты мы приводим в таблице 47.

Таблица 47

Результаты попарного сравнения с помощью критерия Манна–Уитни параметров ССС для трёх разных возрастных групп женщин-ханты (средние значения рангов при допустимом уровне значимости p<0,05) (Отмеченные критерии значимы на уровне p<0,05)

Показатель	1-я группа со 2-й	2-я группа с 3-й
SIM	0,37	$1{,}8\cdot10^{-3}$
PAR	0,11	$8{,}9\cdot10^{-2}$
SDNN	0,54	$9{,}2\cdot10^{-3}$
IBN	0,84	$2{,}7\cdot10^{-2}$
SPO2	0,048	10^{-2}
pNN50	0,97	$4{,}9\cdot10^{-3}$
TINN	0,07	$2\cdot10^{-2}$
SSS	0,01	0,65
VLF	0,45	$6{,}5\cdot10^{-2}$
LF	0,05	0.15
HF	0,62	$6{,}8\cdot10^{-3}$
Total	0,14	$3{,}9\cdot10^{-2}$
LF(p)	0,35	0,19
HF(p)	0,35	0,19
LF/HF	0,27	0,17

Последний подход мы сейчас эффективно внедряем в медицину, но – как уже выше отметили – это требует особой уверенности в устойчивости по КА регистрируемых выборок x_i для ГС. Ошибочность применения нейро-ЭВМ (НЭВМ) заключается не только в статистических алгоритмах работы НЭВМ, но и в ее любой разовой настройке. Показано, что разовое решение

представленной выше задачи (с помощью НЭВМ) бинарной классификации (доказывает отличие 1-й возрастной группы от 2-й) будет только одной (из многих миллионов возможных) разовой итерацией (при многих попытках нахождения значимости получаемых диагностических признаков x_i). Всегда у нас веса признаков W_{i0} хаотически изменяется (как и $x(t_0)$ в ТМГ, ЭМГ, ТПГ, КИ и д.р.). Попытка их различимости (нахождения главных x_i и не главных) за счет одной итерации не имеет какого-либо смысла. Однако в ДСН сейчас активно используют (в медицине). Никто даже не пытается хаотически воспроизводить повторно итерации НЭВМ (это есть у НСМ). Мы представляем решение этой неопределённости 1-го типа (когда $f(x)$ не различаются для разных выборок принадлежат общей генеральной совокупности). Что мы и запатентовали (как алгоритмы) [150, 183, 190]. В этом случае мы хаотически задаем начальные веса W_{i0} признаков x_i в каждой j-й итерации настройки нейроэмулятора.

При изучении возрастной динамики различных параметров ССС у аборигенов (населения Югры) на Севере России нами отобраны три разные группы женщин-ханты. В каждой группе было по 38 человек: 1-я – женщины 18–35 лет (n=38), 2-я – 35–50 лет (n=38), 3-я – группа более 50 лет (n=38). Эта последняя группа не совсем попадает под классификацию ВОЗ (у них отсчёт начинается от 55 лет). Однако, на Севере РФ по закону РФ определяется выход на пенсию (по старости) с 50 лет, поэтому эту группу мы формируем с этого возрастного (50 лет) порога (отнесли этих людей к нетрудоспособному населению). Все исследуемые были без патологий, отсутствовали жалобы на здоровье. Исследование проводили согласно Хельсинской декларации; от каждого испытуемого, участвовавшего в исследовании, было получено добровольное письменное согласие.

Регистрацию параметров сердечно-сосудистой системы обследуемых, как в описанных выше случаях с расчетами квазиаттракторов, производили в шестнадцатимерном ФПС всего вектора состояния $x=x(t)=(x_1, x_2, \ldots, x_m)^T$, здесь m=16. Эти координаты x_i включали: x_1 – SIM – параметр состояния

симпатического отдела ВНС, у.е.; x_2 – PAR – параметр состояния парасимпатического отдела ВНС, у.е.; x_3 – SDNN – величина стандарта отклонения измеряемых КИ, мс; x_4 – INB – параметр напряжения (по Р. М. Баевскому); x_5 – SSS – величина ударов сердца (за минуту); x_6 – SPO_2 – значение оксигенации крови (процент оксигемоглобина); x_7 – КИ – длительность КИ в мсек.; x_8 – TINN – триангулярная интерполяция гистограммы КИ, мс; x_8 – pNN50 – число NN-интервалов, отличающихся от соседних на 50 мс; x_{10} – VLF – величина спектральной мощности очень низких частот, мс^2; x_{11} – F – величина спектральной мощности низких частот, мс^2; x_{12} – HF – величина спектральной мощности высоких частот, мс^2; x_{13} – Total – суммарная спектральная мощность, мс^2; x_{14} – LF(p) – величина низкочастотного компонента спектра (в условных нормализованных единицах); x_{15} – HF(p) – величина высокочастотного компонента спектра (в условиях нормализованных единицах); x_{16} – LF/HF – величина отношения низкочастотного компонента к высокочастотному [194].

Нахождении всех этих значений выполнялось автоматически путем применения программы ЭВМ в устройстве «Элокс-1М» (Самара, ООО «Новые приборы»). Расчитывались такие параметры КА [88-110]. Обработку данных на основе статистики для всех x_i делали по программе *Statistica 6*. Первоначально расчитывалась возможность нормального закона распределения (что было крайне редко), а затем на основе непараметрических распределений. После их идентификации выборки расчитывали путем непараметрических распределений (а также с помощью нейроэмулятора при многократных одинаковых повторениях бинарной классификации на предмет различий ФСО и нахождения весовых коэффициентов w_i измеремых пяти параметров x_i. В этом случае используется пятимерное ФПС, а процедура нахождения весов w_{ij} всех 5-ти признаков x_i после каждой j-й итерации повторялись многократно. Было разное число итераций n: 50, 100 и 1 000 повторений бинарной класификации. Изучалась закономерность поведения весов w_{ij} признаков при разных числах n, то есть

для разных серий настройки НЭВМ. В этих настройках начальные значения весов w_{i0} признаков x_i изменяли для каждой j-й итерации (она реализовывала задачу бинарной классификации). При этом задавали w_{i0} хаотически на интервале динамического хаоса (0, 1). Изучали статистические функции распределения выходных w_{ij} при разном числе итераций p и на их основе определяли параметры порядка (что было решением системного синтеза).

Прежде всего следует отметить, что часть выборок весов признаков w_{ij}из всех m=15 (для x_i), показывала целесообразность использования распределения Гаусса. Однако большинство выборок диагностических признаков x_i показывала непараметрические распределение. Исходно (в опыте) значения x_i для любого исследуемого (испытуемого) непрерывно показывали непараметрические распределения. Тогда мы имеем хаос параметров x_i, что является базой ТХС, в которой всегда наблюдается второй, особый тип неопределенности выборок, что характерно только для ГС, т.е. особых хаотических гомеостатических систем. Неопределенность 2-го типа является аналогом неравенства Гейзенберга из квантовой механики, когда для любых выборок (x_1, x_2 и так далее) параметров ГС для каждого исследуемого человека, всегда наблюдаетя одна закономерность: для любого отдельного человека выборки x_i и их функции распределения $f(x)$ (например, для КИ,ЭЭГ,ЭМГ и т.д.) на малых отрезках времени (для КИ это 1-я и 2-я минута) все эти выборки показывают хаос своих функций распределений $f(x)$. Произвольно нельзя [160-173, 180-194] на коротких промежутках времени Δt для одного человека получить одинаковые $f(x)$. Все эти $f(x)$ для одного испытуемого в неизменном состоянии ФСО будут существенно различаться. Это является основой неопределённости второго типа, когда $f(x)$ непрерывно изменяются, и мы не можем сравнивать соседние отрезки КИ или ЭЭГ даже для одного испытуемого (в неизменном его гомеостазе с позиций стохастики).

Иногда бывает (это 3-5 пар для 200 всех изученных), что при таком сравнении выборок (для всех x_i) можно все-таки отнести их к общей генеральной совокупности. Обычно выборки разные, и это составляет базис для 2-го постулата ТХС [88-111]. Из табл. 47 следуют такие результаты при

статистической обработке парных сравнений исходных данных для всех 15-ти параметров ССС x_i (всего вектора $x(t)$ у трёх разных возрастных групп). Обработка выборок доказывает, что эти выборки для трёх возрастных групп (по 38 испытуемых в каждой) показывают непараметрические распределения. Для трёх (из 15-ти) параметров организма x_i (PAR, SDNN, SSS) будет наблюдаться статистически доказанная демонстрация закона распределения Гаусса. Остальные x_i показывают непараметрические распределения. В дальнейшем, при парном сравнении этих 15-ти x_i (у трёх исследуемых групп) использовались непараметрические распределения. Тогда использовались характеристики в виде медиан и процентилей.

Для разных испытуемых по критерию Манна–Уитни (p<0,05) выявлено различие (см. табл. 47) между парами сравнения для средних величин рангов (это были допустимые уровни значимости изучаемых параметров ССС), использовались выборки для трех возрастных групп. При таком парном сравнении (1-й и 2-й групп обследуемых) только параметр SSS показывает наличие статистически значимых различий. Остальные парметры x_i статистически не различаются. Обычно при переходе к старшим группам картина резко изменяется.

В табл. 47 данные попарного сравнения параметров x_i (для 1-й и 2-й групп первая колонка), показывает большое число статистических совпадений. Далее для 2-й и 3-й групп (см. вторую колонку) таких совпадений существенно меньше. Для младшой возрастной группы имеется два диагностических признака (это SPO_2 и SSS), для которых имеются статистически значимые отличия от таких статистических характеристик выборок x_i (с p_1=0,0484 и с p_2=0,011). Другие парные сравнения парметров x_i демонстрируют возможность включения этих пар в общую генеральную совокупность (т.е. здесь различия не существенны). Это следует из анализа табл. 47. Сравнение 2-й и 3-й групп испытуемых уже дают различия для многих пар (при этом в первой колонке эти x_i были различными) совпадения.

Более того при сравнении 2-й и 3-й возрастных групп женщин наблюдается различных восемь пар x_i с p≤0,05, т.е. различие по выборкам (это SIM, SDNN, INB, SPO_2, pNNS0, TINN, HF и Total). Другие семь

параметров x_i попарно можно отнести к общей генеральной совокупности. Тогда нет статистических различий и невозможно установить значимость всех x_i путем статистического анализа всех признаков. Нельзя выявить главные признаки, для которых изменения с возрастом более выражены. С позиций современной стохастики невозможно установить параметры порядка (невозможно реализовать системный синтез). Для таких целей мы использовали новые методы ТХС, базирующиеся на обозначеных пяти базовых признаках (это SIM, PAR, SDNN, INB и SSS). Для этих x_i мы проводили нейрокомпьютерную идентификацию значимости выборок x_i по пяти признакам с помощью бинарной классификации путем разделения выборок x_i в пятимерном ФПС (m=5). При парном сравнении выборок для 1-й и 2-й групп и для 2-й и 3-й групп можно реализовать системный синтез.

Отметим, что такую разовую задачу по разделению двух экспериментальных выборок (например, 2-й и 3-й групп женщин) на основе нейроэмулятора целесообразно выполнять для системного синтеза, тогда производится ранжирование параметров ГС. Однако нельзя (с приемлемой точностью) говорить о значимости признаков $x_{i,}$ если имеются малые повторы (итерации с числом $n \leq 50$), в режиме решении одной и той же бинарной классификации. Если 50 раз повторять это решение с помощью нейроэмулятора (задача по разделению 2-й и 3-й групп) и каждый раз задавать начальное значение весов w_{i0} параметров x_i из хаотического интервала (0, 1), то всегда будем получать не совпадение значения выходных w_i (i=1, 2, …, n) у этих признаков. В табл. 48, нижняя строка интервалов демонстрирует вариационный размах по всем средним (выборки из n итераций). Очевидно, что при n=50 (имеем 4-е серии по 50 итераций и одну из 200 итераций) интервал вариаций весьма велик (усредненные значения $<\Delta w_i>$ изменяются в пределах от w_4=0,015 до w_3=0,025). Вариационный размах Δw_i зависит от числа n итераций. При их увеличении (см. табл. 49) разделение двух выборок становится более точным в рамках стохастики. В табл. 47 для этих параметров демонстрируется неопределенность 1-го типа (выборки совпадают во многих случаях).

При нарастании общего числа итераций n до 1000 и более такие

интервалы вариаций $<\Delta w_i>$ уменьшаются до 0,002 (был w_2=0,02). Фактически, для w_2 регистрируется уменьшение вариаций для средних весов $<\Delta w_2>$ признаков почти в 10 раз (табл. 48 и 49). Изменения по SSS уже будут в 3-м разряде после запятой. Подобное имеем и для остальных w_i (кроме w_1). При округлении, регистрируем изменения w_i при n=50 во 2-м знаке (после запятой). Происходит это в малом диапазоне (0,3–0,35), это показано в 3-м столбце таблицы 48, которая демонстрирует наличие сходимости W_i с ростом числа n до $n \geq$1000. В целом, при нарастании числа итераций до N=1000, получаем крайне малые колебания (см. табл. 49), например, уже в 3-м знаке после запятой и так далее. Вариационный размах $<\Delta w_i>$ укладывается в табл. 49 в пределы (0,000; 0,007).

Идентификация параметров порядка для всех x_i определяется числом итераций n. С нарастанием n мы сдвигаемся вправо (после запятой по погрешности) со сдвигом на k-1 порядок. Здесь k − число разрядов (нулей) у n) и при n=1000 (здесь k=3) будем наблюдать неизменными k-1=2 порядка (после запятой) и т. д. Повышая n, можно получить любую точность значений в решении задачи отыскания параметров порядка. Отметим, что для всех групп женщин (1-й со 2-й и 2-й с 3-й) устойчиво выделяется признак *SIM* в качестве главного параметра порядка (его w_1 доходит до 1). На втором месте в этом ранжировании будет SSS. Его веса уже меньше по величине, w_2=0,35, это значительно ниже *SIM*. Остальные параметры x_i мало различаются (0,38–0,51). Эти различия выражены у 1-й и 2-й групп, чем при сравнении 2-й и 3-й (для 1-й пары мы имеем 0,683–0,526). В целом, можно подчеркнуть, что 1-я группа существенно отличается от 2-й при сравнении 2-й от 3-й. Сходная картина получается при точном статистическом сравнении полученных медиан у 1-й и 2-й групп. Все медианы (кроме *SIM*) получаются в интервале 0,51–0,68.

Мы сейчас убедительно показали, что использовать НЭВМ при выявлении наиболее значимых признаков x_i ГС (при разовом разделении обучающих выборок) совершено невозможно. Для каждой j-й итерации (j=1, 2…, n) можно получать совершенно разные наборы w_{ij}. Тогда значимость этих признаков тоже хаотически изменяется. При n>100 уже наблюдается

стабилизация весов диагностических признаков. Увеличение n до 1000 и даже более даёт высокую точность измерения x_i. Редко бывает, что получается в нашем примере, когда 1-й признак x_1 может стать параметром порядка (у нас это SIM). Чаще получаем существенные различия x_i по значениям w_{ij}, когда эти значения x_i стоят рядом на всей числовой оси и тогда возникает потребность в увеличении числа n (необходимо переходить от n =1000 к n=10000 и т. д.). Статистическая обработка из 5-ти выборок ($n \geq 1000$) представлена в таблице 49 (вместе с усреднением вариационных размахов $<\Delta w_i>$ при больших числах итераций). Легко видеть (табл. 49), что вариационные размахи при $p \geq 1000$ на один порядок будут меньше, чем в таблице 48 для $n \leq 50$.

Таблица 48

Расчёт весов пяти признаков при сравнении 2-й и 3-й возрастных групп женщин-ханты с помощью нейроэмулятора при малом числе n итераций ($n \leq 50$)

Нейросети с $n \leq 200 = 4 \bullet 50$					
Расчеты итераций по выборкам ($N \geq 50$)	Средние значения весов признаков $<w_i>$ для координат вектора состояния системы x_i по наибольшим и наименьшим весам				
	SIM=$<w_1>$	SSS=$<w_2>$	PAR=$<w_3>$	SDNN=$<w_4>$	INB=$<w_5>$
n =200 j=(1,…, 200)	1,000	0,346	0,335	0,317	0,297
n =50 j=(1,…, 50)	1,000	0,353	0,329	0,315	0,305
n =50 j=(50,…, 100)	1,000	0,353	0,325	0,326	0,301
n =50 j=(100,…, 150) 1,000	1,000	0,348	0,350	0,311	0,292
n =50 j=(150,…, 200)	1,000	0,332	0,336	0,317	0,288
Интервалы изменений $<\Delta w_i>$	0,000	0,020	0,025	0,015	0,017

При увеличении общего числа итераций n вырастает точность ранжирования x_i. Мы всегда можем добиться точного решения системного синтеза (с любой величиной точности). Метод итераций при работе НЭВМ уже эффективно используется в физиологии старения при идентификации главных x_i. С увеличением числа итераций n всегда можно добиться ранжирования значимости признаков и выделение наиболее значимых. Тогда сложная задача системного синтеза в нашем случае будет решаться однозначно (с нарастанием числа n).

Таблица 49

Расчёт весов пяти признаков при сравнении 2-й и 3-й возрастных групп женщин-ханты с помощью нейроэмулятора при большом числе *n* итераций (*n* ≤4000)

Нейросети с $n \leq 4000 = 4 \bullet 1000$					
Расчеты итераций по выборкам ($N \geq 1000$)	Средние значения весов признаков $\langle w_i \rangle$ для координат вектора состояния системы x_i по наибольшим и наименьшим весам				
	SIM=$\langle w_1 \rangle$	SSS=$\langle w_2 \rangle$	PAR=$\langle w_3 \rangle$	SDNN=$\langle w_4 \rangle$	INB=$\langle w_5 \rangle$
n =4000 j=(1,…, 4000)	1,000	0,350	0,348	0,326	0,301
n =1000 j=(1,…, 1000)	1,000	0,349	0,343	0,324	0,302
n =1000 j=(1000,…, 2000)	1,000	0,350	0,351	0,327	0,300
n =1000 j=(2000,…, 3000)	1,000	0,349	0,348	0,323	0,299
n =1000 j=(3000,…, 4000)	1,000	0,351	0,350	0,329	0,304
Интервалы изменений $\langle \Delta w_i \rangle$	0,000	0,002	0,007	0,006	0,004

В целом, сейчас возникает реальная возможность перехода в физиологии и геронтологии в частности от качественной оценки состояния базовых функций организма человека к точной количественной оценке (даже если функции распределения *f(x)* будут совпадать, а разные возрастные выборки (группы людей) могут быть отнесены к одной генеральной совокупности). Неопределённость первого типа может быть устранена, но не в рамках стохастики, а с использованием нейроэмуляторов и НЭВМ [243-256].

Если *f(x)* совпадает для разных возрастных групп по разным компонентам вектора состояния организма человека (статистика неэффективна), то целесообразно использовать нейрокомпьютеры. В этом случае мы не только диагностируем различия в выборках, но и получаем ранжирование возрастных изменений регистрируемых диагностических признаков x_i. Однако, разовое решение задачи нейрокомпьютерной бинарной классификации в геронтологии ошибочно, нужны многочисленные итерации (реверберации искусственной нейроной сети – нейроэмулятора) и задание (хаотическое) начальных параметров w_{i0} из интервала $W_{i0} \in (0,1)$.

Для точного решения задачи выделения наиболее значимых

диагностических признаков возрастных изменений необходимо многократно повторять (число n итераций обычно $n \geq 1000$) настройку нейрокомпьютера, при этом начальные веса (w_{i0}) признаков x_i необходимо задавать из равномерного интервала (0, 1), то есть w_{i0} берутся хаотически, по закону равномерного распределения (это и есть аттрактор Лоренца). С увеличением n повышается точность нахождения главных x_i (идентификация главных x_i - параметров порядка) увеличивается до любых (необходимых) значащих цифр, при этом для $n = 10^k$ мы будем иметь k-1 точных значащих цифр после запятой. Точность решения такой задачи существенно зависит от общего числа итераций НЭВМ. Мы сейчас высказываем гипотезу о том, что НСМ работают в режиме реверберациий и с хаосом и это дает возможность решать когнитивные задачи, на фоне неопределенности x_i получать правильные решения. Мы предполагаем, что эти два режима – основа работы НСМ и НЭВМ в режиме системного синтеза, т.е. при нахождении главных диагностических признаков x_i^*.

В целом, мы выдвинули гипотезу, что нейросети гиппокампа производят ревербации (возбуждение) с целью выбора нужного (правильного) решения для организма (это может быть и узнавание образа и выборки правильного решения той или иной задачи). Без повторений работа нейросети мозга будет ненормальной, с ошибками, т.е. нет решения задачи системного синтеза. Введение реверберациий (итераций) и хаотическое задание W_{i0} на каждой итерации приводит НЭВМ к новым функциям – они демонстрируют когнитивные функции – нахождение в режиме неопределенностей главные диагностические признаки – параметры порядка.

6.2. Задачи отыскания главных диагностических признаков в медицине и формализация идентификации параметров порядка при терапии как пример эвристики нейроэмуляторов

В настоящее время статистически недостоверное различие между выборками (выборками параметров x_i организма) перед лечением и после лечения одинаково приводит к заключению о низкой эффективности лечения. С позиций ТХС точную оценку существенных различий можно

выполнить не привлекая статистику, путем анализа параметров КА или с применением нейроэмуляторов. В данном параграфе даны примеры с неопределенностью 1-го типа в восстановительной медицине. Эти новые технологии на базе НЭВМ для решения неопределенностей 1-го типа основаны на особых режимах работы НЭВМ (при многих n итерациях (n>1000) с особым хаосом начальных значений W_{i0}. Нахождение различий между полученными выборками и определение параметров порядка (главных диагностических признаков) – составляет основану новых подходов на базе НЭВМ в режиме когнитивных функций. Талантливый врач выполняет сходные действия – при нехватке информации (выдает точный диагноз). Эффективность этого подхода при оценке качества лечения или последствий возникновения патологий в организме нами была продемонстрирована в клинике у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) при кинезотерапии. Доказательство выполнено с помощью ТХС, когда стохастика неэффективна (решалась задача системного синтеза). Одновременно, нейроэмулятор в двух новых режимах (реверберации и хаос W_{i0}) позволяет решать задачи системного синтеза. Именно этим занимается врач (в условиях минимума информации).

Как уже отмечалось в предыдущих главах, при выполнении лечебных мероприятий появляются две базовые задачи: оценка эффекта выполняемых лечебных действий и оценка используемых диагностических признаков. Эти признаки обеспечивают эту оценку с помощью анализа выборок параметров всего вектора $x(t)$ состояния организма человека. Это делается перед лечением и после такого лечения. Последнее имеет важное значение, в связи с оценкой значимости диагностических параметров, что является основой клинической диагностики. Лечение и диагностика (путем анализа выборок полученных диагностических признаков x_i) дает возможность оценить заболевание и его лечение (переход от патологии к норме). Возможны

существенные изменения (при лечении, например [88-110]), что приводит и к большим изменениям самих параметров ФСО [164-178].

Для лечения используются различные терапевтические и другие методы, что сущес твенно изменяет значения диагностических признаков x_i. В итоге мы имеем изменение вектора состояния $x(t)$ всего организма человека (в некотором m-мерном ФПС) в виде $x=x(t)=(x_1, x_2,\ldots,x_m)^T$. Компоненты этого вектора x_i будут демонстрировать разный диагностический вес. Отдельные x_i будут главными (т.е. параметрами порядка), а другие – будут малозначительными. В медицине значимость всех диагностических признаков x_i определяется на основе длительного изучения болезни и сравнения. В рамках стохастики (при сравнении двух выборок компонент x_i всего $x(t)$) можно выявить значимые признаки, если они будут статистически отличаться (существенно). Однако, из-за хаоса средних значений $<x_i>$ их дисперсий D_x^* выборок для $x(t)$ говорить об эффективности лечения весьма проблемно. Сложности уже возникают и при неопределенности 1-го типа (выборки не различаются), когда реально человек уже болеет (у него иное состояние H_2, отличное от нормогенеза H_1) или когда уже происходит выздоровление.

Сравнение выборок x_i перед лечением и после лечения в рамках стохастики будет слабо эффективным. Трудно зафиксировать и возникновение патологии, её начало. В ряде случаев из статистики можно найти, что x_i изменяется существенно (по величине такого изменения и говорят о начале патологии), но из-за хаоса x_i эффективность лечебных мероприятий оценить объективно сложно. Изменение средних величин $<x_i^1>$ перед началом лечения и $<x_i^2>$ после лечения еще не говорит об эффективности лечения. В статистике будет низкая дифференцировка хотя говорить об эффекте лечебных мероприятий можно на основе анализа средних $<x_i>$ или дисперсий D_x (или одновременно и по $<x_i>$ и D_x) [53-69, 88-115, 178-196].

Как мы показываем, возникают ситуации, при которых статистика может давать полное отсутствие различий для D_x и для средних (для группы больных) значений x_i. В этом случае медики говорят – медицина для группы (или для одного пациента) не показывает значимых результатов. В действительности эффект в ТХС может быть зарегестрирован и различия все-таки имеются ($H_1 \neq H_2$, но с позиций стохастики они не регистрируются). Возникают неопределенности первого типа. В этом случае мы предлагаем методами ТХС выполнить анализ параметров $x(t)$ (с применением НЭВМ технологий) [160-169]. Сейчас мы это показываем на примере кинезотерапии (КЗТ) для больных с (ОНМК) [224-243].

Сейчас мы представляем результаты состояния параметров ССС всей группы из 30-ти обследуемых с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения – ОНМК. Для этих больных длительно использовались (около 1 месяца) стандартные методики кинезотерапии и при этом регистрировались 15-ть признаков ССС. Для диагностики использовались нейроэмуляторы (их работа была в двух новых режимах: хаос и реверберации). Такие измерения $x(t)$ проводились четыре раза: в начале лечения и в конце, перед физиотерапией и после сеанса. В целом, мы получали всего четыре серии, содержащие наборы выборок из 15-ти кластеров (в каждой серии из всех четырёх). В каждом кластере получено не менее 300-т значений x_i для каждого из 15-ти параметров ССС (для каждого из 30-ти исследуемых больных). В итоге измерений было выполнено 30*4*15*300=540 000. Эти точки в ФПС образовывали 1800 КА, которые были сгруппированы в 60 кластеров и были проанализированы с позиций ТХС в ФПС (с помощью нейроэмуляторов).

Отметим, что общее количество исследуемых выборок ССС, которые показали отсутствие возможности выявления различия до и после лечения, исчисляется сотнями. В целом стохастические методы не демонстрируют различия в значениях параметров ФСО человека, находящегося в условиях

лечения ($H_1 \neq H_2$). Возникает одназначно неопределённость 1-го типа (стохастика не может различать выборки) [88-115, 181-196].

В нашем примере это было четыре разных состояния для одной и той же группы (30 человек) до лечения кинезотерапией и после лечения. Стохастика показывает отсутствие закона Гаусса для пяти исследуемых (важных) параметров ССС пациентов (SIM – состояния симпатической ВНС, PAR – аналогично для парасимпатической ВНС, SpO_2 – процент оксигенации крови, SDNN – значение стандарта отклонения для КИ, INB – индекс Р.М. Баевского). Перед кинезотерапией до начала всего курса терапии и после одного сеанса кинезотерапии все выборки показали непараметрическое распределение (для КИ). При сравнении в рамках стохастики можно выявить влияние разового сеанса кинезотерапии на параметры организма человека. Использовался критерий Вилкоксона (достоверность различий принимали при уровне значимости $p<0,05$).

Отметим, что неопределенность 1-го типа в медицине встречается довольно часто. Стохастика не подтверждает достоверных различий между выборками в геронтологии [200], в экологии человека [248, 255, 259, 263, 300], при изучении действия физической нагрузки на параметры ССС человека или при изменении экологических факторов (переезды).

Сейчас мы наблюдаем неопределенность 1-го типа при кинезотерапии (КЗТ) у больных с ОНМК. Из 15-ти базовых параметров ССС, было выбрано 5. Они регистрировались в самом начале курса (разовая процедура КЗТ) при этом нет статистических различий между выборками (перед началом сеанса и после: «до-после 1»). В таком начальном варианте КЗТ («до-после 1») исключение составил (табл. 50) параметр SIM x_1 (было достоверное различие). В конце нашего курса КЗТ («до-после 2») статистика не демонстрирует статистические различия уже для всех 5-ти признаков x_i. Различий статистических между выборками нет - появляется неопределённость 1-го типа (табл. 51).

Через месяц нашего лечения КЗТ организм изменился. Тогда КЗТ - возмущение по параметру Вилкоксона *p*, было уже больше P > 0,05, т.е. имеется статистическое совпадение (табл. 50). В этой таблице 50 (начало лечения) наблюдаются различия только по x_1-SIM. Из 5-ти параметров *x(t)*, только для одного x_1 наблюдаются статистические различия между этими выборками (до начала сеанса и сразу после его окончания). Мы это определяем, как неопределенность 1-го типа, т.к. стохастика не показывает различий КЗТ, как бы не даёт лечебного эффекта за один сеанс (и в самом начале лечения и в конце). С позиций ТХС вывод другой, здесь возникает возможность различать группы до и после терапии с помощью, например, нейро-ЭВМ (нейроэмулятор).

Таблица 50

Статистическая проверка (расчёт критерия Вилкоксона *p*, он достаточен для отклонения нулевой гипотезы, при *p*<0,05) различий по параметрам выборок x_i 5-ти показателей вариабельности сердечного ритма для пациентов до разовой процедуры КЗТ - до и после КЗТ – после (число обследуемых *N*=30) на начальном этапе всего курса лечения

		Параметры ВСР				
		1	2	3	4	5
		SIM	PAR	INB	SpO_2	SDNN
медиана	До	14,70	3,57	172,74	97,97	20,42
	После	15,52	2,41	169,54	97,45	21,97
оценка p<0,05		0,045	0,057	0,060	0,480	0,845

В итоге, согласно выводам для таблиц 50 и 51, можно сказать, что разовая процедура КЗТ не дает значимого влияния на признаки x_i ССС для больных с ОНМК. Возникает главный вопрос о механизмах нашего лечебного действия КЗТ для больных с ОНМК. В чем проявляется действие КЗТ на x_i для ССС и как выявляется лечебный эффект? В рамках стохастики дать ответ на этот вопрос невозможно, т.к. выборки не различаются! В восстановительной медицине, при этом нами выявлено более сотни

аналогичных примеров (пар выборок), когда организм человека находится якобы в неизменном состоянии [90, 91, 200], но реально с пациентами происходит существенные изменения, состояние организма изменяется (но не в рамках стохастики).

Для выхода из этой ситуации использовался нами нейроэмулятор (аналог НЭВМ) в особом режиме повторений бинарной классификации. Рассчитывалось пятимерное (m=5) ФПС, для которого брались выборки признаков x_i перед началом КЗТ и после завершения процедуры КЗТ. В этом особом режиме бинарной классификации все состояния ССС показали различие. Нейроэмулятор везде дает различия полученных выборок x_i. При повторах решения такого разделения, но без изменений всех начальных весов

Таблица 51

Статистическая проверка (при расчёте критерия Вилкоксона *p*, достаточного для отклонения нулевой гипотезы, при *p*<0,05) различий по параметрам выборок x_i 5-ти показателей ВСР у пациентов после 1-го месяца КЗТ до разовой процедуры кинезотерапии и после кинезотерапии (число обследуемых *N*=30)

		Параметры ВСР				
		1	2	3	4	5
		SIM	PAR	INB	SpO2	SDNN
медиана	До	7,39	8,63	73,22	98,16	31,99
	После	12,78	5,65	119,12	97,92	27,38
оценка p<0,05		0,171	0,262	0,254	0,909	0,644

W_{i0} признаков x_i регистрировались все одинаковые W_i [246, 250, 253].

Нейроэмулятор в этом случае разделяет выборки, но не может правильно выявить значимость признаков x_i после каждой такой настройки НЭВМ. Фактически, не определяются параметры порядка (главные x_i), что для медицины имеет большое значение. Ранжирование всех диагностических признаков x_i очень важно и в диагностике, и в оценке результатов лечение

(это две базовые задачи медицины: правильная диагностика нормы или патологи и оценка эффективности лечения) [88, 137, 138].

В итоге решение задачи с неопределенностью 1-го типа в медицине, реализует НЭВМ и это очень важная задача и для физиологии. Мы говорим о разделении выборок, которые в стохастике не различаются, и решаем задачу ранжирования диагностических признаков на x_i основе решения задачи с помощью НЭВМ. Стохастически мы не можем точно выделить наиболее значимые x_i, т.к. эти x_i будут совпадать. Изменение значений W_i в ТХС для 50-ти итераций задачи бинарной классификации для двух выборок x_i (до начала сеанса КЗТ и после такового) показаны на рисунке 38.

Рис. 38. График данных весов параметров w_i (i=1, 2,…,m) для m=5 (x_1 – SIM, x_2 – PAR, x_3 – INB , x_4 – SPO_2, x_5 – SDNN) для вектора состояния ССС больных с ОНМК на раннем этапе всего месяца лечения (до и после одноразового сеанса КЗТ).

Здесь все наши признаки x_i (начиная с x_1-SIM и завершая x_5-SDNN) показывают после каждой итерации (величина W_{ij}, для j=1,2,…,50- номер

итерации) решения задачи раскрытия неопределенности 1-го типа в виде разных значений весов, разные высоты столбиков - W_{ij}.

По рисунку 38 видно, что все W_{ij} для любого i-1,2,…,5 демонстрируют хаотические значения на интервале (0,1) для W_{i0}. В табл. 66 представлены данные усреднений x_i по 50-ти повторениям (из 5-ти серий) НЭВМ и их вариационные размахи (для средних весов признаков $<W_i>$, по которым видны результаты такого усреднения для j при max$j$=k=50. Из табл. 52 видно, что главным по значимости будет признак x_2-PAR, т.е. среднее значение для 50-ти итераций (k=50) будет $<W_{3j}>$=0,75. На третьем месте находится $<W_{5j}>$=0,66, а значимость параметра x_1-*SIM* (сравнение с табл.49, где x_1-*SIM* имел уровень значимости p=0,045, критерий Вилкоксона) невелика. Действительно, *SIM* до сеанса КЗТ и после разового сеанса КЗТ существенно различается) и он находится на 4-м месте (малозначимый признак). При этом отличается от весов x_i у НЭВМ.

Таблица 52

Средние значения координат x_i весов w_i признаков вектора $x(t)$ системы при разных сериях повторений (k≥50) при нахождении параметров порядка НЭВМ (после k≥50 настроек НЭВМ в бинарной классификации, при анализе результатов КЗТ «до» сеанса и «после» сеанса в самом начале всего курса КЗТ)

Число итераций нейросети k≤100=5×50 (всего k=250)					
Расчеты итераций по выборкам (N≥1000)	Средние значения весов признаков $<w_i>$ для координат вектора состояния системы x_i				
k=250j=(1,…,250)	SIM	PAR	INB	SPO_2	SDNN
k=50j=(1,…,50)	0.61	0.73	0.73	0.463	0.69
k=50j=(50,…,100)	0.61	0.73	0.72	0.461	0.66
k=50j=(100,…,150)	0.58	0.76	0.73	0.437	0.66
k=50j=(150,…,200)	0.65	0.77	0.69	0.463	0.67
k=50j=(200,…,250)	0.58	0.76	0.74	0.422	0.63
Вариационный размах средних значений $\Delta<w_i>$	0.07	0.04	0.04	0.04	0.05
Среднее $<w_i>$	0.61	0.75	0.72	0.45	0.66

Результаты сравнений данных таблиц 50 и 52 (для НЭВМ) весьма значимо различаются. В стохастике параметр x_1-*SIM* будет весьма значимым признаком (до начала КЗТ и после). Наоборот, в режиме повторений НЭВМ уже на 1-м месте будет x_2-*PAR*, (далее x_3 и в конце x_5-*SDNN*) он в стохастике был незначим (по Вилкоксону было p=0,845, т.е. почти полное совпадение, но для НЭВМ уже $<W_{ij}>$=0,66). Получаем различия в параметрах порядка, но НЭВМ реально различает выборки (стохастика – нет).

Наблюдается полностью инвертированный результат при многих итерациях НЭВМ: в стохастике это значимый признак (x_1), а в НЭВМ незначимый, малозначимый признак x_5 получил в НЭВМ 3-е место при сравнении выборок x_i в пятимерном ФПС (перед началом сеанса КЗТ и сразу после КЗТ в самом начале лечения).

При сравнении стохастики и нейроэмулятора для x_i в самом конце курса КЗТ (1 месяц лечения) стохастика не дала для всех x_i существенных отличий. Сравнение для всех x_i дается в таблице 51. Здесь опять на первом месте находится x_1-*SIM* (его p=.171), но превышает критическое значение критерия Вилкоксона p в виде p=.05, т.е. нет статистических различий по x_i, но по другим x_i ситуация еще хуже! Самое слабое различие имеем по x_4 и x_5 с позиций стохастики (p_4=0,909, p_5=0,644). Эти оба признака почти совпадают, но совершенно другой результат для НЭВМ (табл. 53).

Если в самом конце курса лечения сравнить данные стохастики (табл. 51) и данные расчета на НЭВМ (табл. 53), то для НЭВМ на 1-м месте будет x_1-SIM (в табл. 51 его p=0,171). Это почти совпадает со стохастикой. Однако, SIM уже в таблице 51 не показывает статистические различия (по критерию Вилкоксона).

Здесь уже на 2-м месте будет x_3-*INB* ($<W_{3j}>$=0,68 сравните с $<W_{1j}>$=0,7). В НЭВМ уже значимость *SIM* и *INB* почти одинаковы, хотя в нашей стохастике (табл. 51) расчетные критерии Вилкоксона уже разнятся существенно (p_1=0,171 а p_3=0,254). При этом x_2 и x_4 в стохастике разнятся

уже в 4-е раза (p_2=0,254 а p_4=0,909), а в НЭВМ эти параметры почти совпадают <W_{2j}>=0,36, <W_{4j}>=0,34).

В конце лечения данные стохастики и НЭВМ все-таки приближаются друг к другу, однако такого совпадения уже нет. А на начальном курсе лечения стохастика и хаос показывают резко противоположные данные. И в первом случае на начальном этапе лечения с помощью КЗТ, и в конце целого месяца лечения с помощью КЗТ, мы устойчиво наблюдаем неопределенность 1-го типа, когда все выборки x_i до КЗТ (разового) и после КЗТ с позиций стохастики существенно не различаются. Невозможно делать

Таблица 53

Средние значения некоторых координат весов w_i признаков x_i вектора $x(t)$ системы для разных серий повторов (k≥50) при нахождении параметров порядка НЭВМ (после k≥50 итераций настроек НЭВМ в режиме бинарной классификации в анализе результатов КЗТ «до» сеанса и «после» в самом конце курса КЗТ)

Число итераций нейросети k≤100=5×50 (всего k=250)					
Расчеты итераций по выборкам (N≥1000)	Средние значения весов признаков <w_i> для координат вектора состояния системы x_i				
k=250j=(1,…,250)	SIM	PAR	INB	SPO_2	SDNN
k=50j=(1,…,50)	0.69	0.38	0.69	0.335	0.54
k=50j=(50,…,100)	0.72	0.34	0.69	0.331	0.52
k=50j=(100,…,150)	0.69	0.37	0.66	0.33	0.56
k=50j=(150,…,200)	0.68	0.35	0.68	0.341	0.52
k=50j=(200,…,250)	0.72	0.36	0.66	0.346	0.54
Вариационный размах средних значений Δ<w_i>	0.01	0.00	0.01	0.01	0.01
Среднее <w_i>	0.70	0.36	0.68	0.34	0.53

заключения о роли КЗТ в процессах регуляции парасимпатической (*PAR*) НВС и в регуляции симпатической НВС (*SIM*), о значении SpO_2 крови для больных с ОНМК, о различных спектральных данных КИ. Нет

статистических различий для выборок x_i. Якобы КЗТ не оказывает существенных воздействий на ССС.

Используя же НЭВМ путем бинарной классификации и много раз повторяя итерации НЭВМ, можно говорить о роли *SIM*, SpO_2, *PAR* и других параметров в реакциях ССС для больных при ОНМК в разовых процедурах КЗТ (в начале курса лечения и в самом конце). Мы можем установить значимость диагностических параметров x_i на разных этапах лечения. Это в стохастике точно выполнить не возможно. Такая задача системного синтеза не может быть решена в стохастике [88-115].

Из данных таблицы 54 следует: главным параметром порядка в поведении ССС для пациентов с ОНМК в самом начале курса КЗТ будет *PAR*-x_2 ($<W_2>$=0,75). Далее располагается индекс Баевского *INB*- x_3 ($<W_3>$=0,732), а параметр *SIM* по значимости на 4-м месте (незначителен). Однако в рамках стохастики этот *SIM* был самым существенным признаком (табл.51). Наоборот, по окончанию курса лечения (табл. 54) приоритеты другие. На первом месте уже по значимости появляется *PAR* ($<W_2>$=0,75) вместе с индексом Баевского ($<W_3>$=0,732). Однако в стохастике последний параметр не различается до воздействия и после.

Акценты изменяются и это доказывает вектор влияния КЗТ на ССС в начале курса и в конце КЗТ. Фактически, начальная высокая оценка парасимпатотонии замещается значимостью симпатотонии в конце лечения. Это соответствует реальному процессу выздоровления. Известно [2-18, 51-68], в саногенезе симпатотония играет решающую роль. У здорового человека особенно с возрастом желательно иметь симпатотонию (*SIM*) и низкую парасимпатотонию (*PAR*). Было нами доказано [161-188], что с возрастом (при физиологически нормальном старении) в норме у людей параметр *SIM* возрастает (и падает *PAR*). Возрастание *PAR* будет точным признаком будущей непродолжительной жизни (будет ускоренное старение).

Из таблиц 53 и 54 мы получили количественное доказательство процесса выздоровления, т.е. перехода от высокой значимости *PAR* к *SIM*, т.е. переходу к нормотонии! Статистика (табл. 50 и 51) этого не подтверждает, т.к. все там одинаково (нет никакого лечения и выздоровления). В стохастике оценить качество лечения трудно из-за неопределенности 1-го типа [88-135].

Отметим, что часто в восстановительной медицине итоговые эффекты весьма тонкие и почти не выражены. Сейчас мы можем говорить о необходимости в создании новых методов диагностики (для идентификации значимости диагностических признаков x_i) при оценке качества лечения. Стохастика для решения этих двух базовых проблем медицины весьма неэффективна [153-161, 164-182].

Стохастика часто дает ошибочные данные, что дезориентирует врача. У нас при использовании КЗТ стохастика дает отсутствие результатов лечения. Выборки до разового КЗТ воздействия и после КЗТ воздействия почти не различаются (статистически). Применение НЭВМ позволяет не только выявить различия между параметрами x_i больных с ОНМК (до и после курса КЗТ), но и найти параметры порядка. Решена задача системного синтеза (как выбрать главные x_i) [229-239].

Установленные различия между параметрами ССС для больных с ОНМК (до и после кинезотерапии) и диагностика значимости параметров x_i в условиях КЗТ – это главная наша задача в методах восстановительной медицины и всей медицинской науки. Здесь очень важно выделить еще один важный факт: всегда разовая процедура нахождения различий между выборками (с помощью НЭВМ) не будет окончательным решением проблемы системного синтеза, нужны повторения.

Для нахождения истинной картины (точной значимости всех диагностических признаков) нужно наращивать число интераций *k*. В наших

(рис. 38) примерах было малое j max$j$=50. Это крайне малое число. Доказано, что для улучшения точности решения задачи системного синтеза нужно число интераций k (j=1,2,…,k) резко увеличить (до k≥1000).

В целом показано - работа НЭВМ для разделения двух режимов дает объективное нахождение кинематических характеристик самого движения КА. Это повышает оценку эффектов КЗТ (при условии неопределенности 1-го типа, когда вся стохастика не работает).

Таблица 54

Средние значения для некоторых координат x_i весов w_i признаков вектора $x(t)$ системы при идентификации параметров порядка НЭВМ после k≥1000 повторений НЭВМ в режиме бинарной классификации (это расширение таблицы 53 по числу итераций k≥1000) при анализе, данных КЗТ «до» сеанса и «после» сеанса в начале курса КЗТ

Число итераций нейросети k≤5000=5×1000 (всего k=5000)					
Расчеты итераций по выборкам (N≥1000)	Средние значения весов признаков $<w_i>$ для координат вектора состояния системы x_i				
	SIM	PAR	INB	SPO_2	SDNN
k=1000j=(1,…,1000)	0.62	0.76	0.732	0.45	0.67
k=1000j=(1000,…,2000)	0.62	0.75	0.73	0.45	0.68
k=1000j=(2000,…,3000)	0.63	0.75	0.737	0.45	0.67
k=1000j=(3000,…,4000)	0.62	0.75	0.727	0.45	0.69
k=1000j=(4000,…,5000)	0.62	0.76	0.732	0.45	0.68
Вариационный размах средних значений $\Delta<w_i>$	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
k=5000j=(1,…,5 000) Среднее $<w_i>$	0.62	0.75	0.732	0.45	0.68

Производился расчёт краткосрочных скоростей изменения наших объёмов КА. В частности за период Δt только одного сеанса в 30 минут, но в начале лечения. Аналогичные данные получены и в конце лечения (за один сеанс). Расчет показал наличие отличий по скорости изменения параметров

межаттракторных расстояний в целом за весь период лечения (т.е. T=30 дней). Результаты расчета мы представляем в табл. 55. Здесь имеется матрица всех межаттракторных расстояний для всех четырёх возможных состояний ФСО (“до-после” за Δt= 30 мин и за весь цикл лечения T=30 суток, это «до-до» и «после-после»).

В таблице 55 представлены результаты расчёта кинематики изменения объемов КА в краткосрочных режимах (Д-П на начало лечения НЭЛ и Д-П на конец лечения КЭЛ) и на долгосрочном этапе, т.е. спустя месяц лечения КЗТ (это режим Д-Д и режим П-П).

Значительные смещения КА наблюдаются при сравнении пары «до» начала КЗТ (поздний период лечения – 607,16 у.е.) и «после», но в самом конце лечения (это расстояние будет Z(1Д-2П). Несколько меньшие параметры имеет Z(1Д-1П), которое показывает скорость движения КА на начальном этапе курса в виде движения КА (в условиях 1-го (разового) сеанса кинезотерапии). Здесь расстояние Z(1Д-1П)=594,80 у.е. Такая величина представляет краткосрочную скорость VZ(1Д-1П)=594,80/30 мин.=19,9 у.е./мин.

В самом конце курса аналогичная краткосрочная (за Δt=30 мин.) скорость почти в 3 раза меньше. Тогда расстояние между КА Z(2Д-2П)=178,00 у.е., а скорость движения КА под действием КЗТ (при разовой процедура), но в завершающей период лечения, уже V_Z(2Д-2П)=178,00/30 мин.=5,9 у.е./мин (табл. 55). По таким краткосрочным (Δt=30 мин.) значением скорости движения КА можно говорить о специфике реакции ССС в ответ разовое действия КЗТ (в начале курса и в самом его конце, т.е. через месяц). Скорость в начале КЗТ почти в 3 раза больше, чем V_z в самом конце курса КЗТ. Это характеризует процесс лечения больных с ОНМК.

Особую скорость изменения (движения) КА за 1 месяц лечения КЗТ «до-после» мы имеем для Z(1Д-2П) = 10,50 у.е. Это получается за счет

особой реакции ССС (в начале терапии) на действие разовой КЗТ (эти изменения существенны). Изучая величины *Z* и скорости изменения КА на краткосрочных интервалах (Δ*t*=30 мин., разовая процедура) и на длительных интервалах (*T*=30 суток) можно выявить направленность реакции ССС у больных ОНМК (в ответ на КЗТ) и судить об ее эффективности. Сравнивать эти кинематические параметры легко не только для всей группы, но и для каждого пациента. Такое сравнения приближает к индивидуальной медицине. Оно позволяет установить особенности реакций ФСО каждого больного [200-211].

Таблица 55

Скорость изменения объемов КА V_x при разовом КЗТ (Δ*t*=30 сек) и при всем лечении (Т=30 суток), как процесс эволюции ССС в ФПС

Краткосрочные эффекты, разовое воздействие	До-После (НЭЛ)	До-После (КЭЛ)
	10,6 у.е./час	-5,6 у.е./час
Эволюция СТТ в ФПС, длительное воздействие	До-До	После-После
	0,12 у.е./сутки	-0,13 у.е./сутки

Реакции всей группы и реакции отдельного больного будут существенно различаться. Такой метод расчета скорости движения объёма *Vx* и всех межаттракторных расстояний для *Z* в будущем будет составлять базу индивидуальной медицина (изучения организма больных в условиях восстановительной медицины) [200-211, 246-253].

Реакция группы и реакция отдельного больного не всегда совпадают, что мы и выявили в виде оценки скорости изменения объёма *Vx* и всех межаттракторных расстояний *Z* [200-211, 246-253].

Завершая этот параграф следует сделать некоторые выводы:

Для установления механизмов воздействия КЗТ на параметры ССС для пациентов с ОНМК целесообразно измерять параметры КА в ФПС и в

аспекте изменения *Vx* для КА, и в аспекте движения КА в ФПС. При этом можно наблюдать эффекты даже разового воздействия КЗТ в начале курса и в самом конце курса. Мы выявили эффекты влияния КЗТ и за 30-дневный период терапии в сравнительном аспекте.

Анализ всей кинематики изменения объемов *Vx* для КА в ФПС в начале курса (скорость изменения ν_1^V=10,6 у.е./час) и в самом конце курса лечения в условиях разового воздействия (скорость ν_2^V=-5,6 у.е./час) доказывает их разнонаправленность (изменение положительной скорости на отрицательную) и наблюдается двукратное по модулю изменение (в самом конце лечения эта скорость отрицательна и почти в 2 раза меньше по модулю). Таким образом, в начале лечения КЗТ мы имеем парасимпатотонические эффекты (объемы КА нарастают), но в самом конце курса преобладают симпатотонические эффекты (выздоровление приближает ФСО к нормотонии) при действии процедуры КЗТ.

Нахождение скоростей изменения объемов *Vx* за весь интервал лечения (при сравнении данных по ССС в спокойном состоянии, т.е. до КЗТ имеем положительные значения (0,12 у.е./сутки) «до-до», а сразу после КЗТ, в режиме «после-после» показывается устойчивое уменьшение *Vx*. Скорость изменения *Vx* за время *T* курса принимает (после сеанса) минусовые значения ($\nu_{ПП}^V$ =-0,13 у.е./сутки). Это характеризует сам процесс выздоровления, который описывается переходом от парасимпатотонии к нормотонии. Аналогичные данные получены и для режима «после-после», т.е. после одной процедуры КЗТ ($\nu_{ПП}^V$=-0,13 у.е./сутки). Идет общая нормализация параметров ССС, что представлено переходом от парасимпатотонии к нормотонии. Это доказывается отрицательными значениями кинематических характеристик КА и количественно описывает процесс лечения. Все это может использоваться при индивидуальной характеристике эффектов КЗТ.

Кинематические характеристики в виде движения центра КА показывают сходные данные, которые доказывают большие величины скорости v_Z как в начале курса лечения, так и их снижение в конце курса (от 19,9 у.е./мин до 5,9 у.е./мин). Все это характеризует процесс лечения КЗТ.

ВЫВОДЫ

1. Усилия W.B. Cannon, Н.А. Бернштейна, W. Weaver, I.R. Prigogine, П.К. Анохина по описанию сложных биосистем (гомеостатических систем) в рамках традиционных детерминистско-стохастических моделей и теории динамического хаоса не привели к успеху в описании *систем регуляции физиологических функций организма человека* из-за отсутствия у таких гомеостатических систем стационарных режимов ($dx/dt \neq 0$) и отсутствия статистической устойчивости регистрируемых выборок $x_i(f_j(x_i) \neq f_{j+1}(x_i))$ как для ТМГ и ТПГ, так и для КРС, нейросетей мозга и других регуляторных физиологических систем.

2. Для нервно-мышечной системы и кардио-респираторной системы (как главных ФСО) экспериментально доказана неустойчивость статистических функций распределения $f(x)$, и различных статистических характеристик (СПС, автокорреляций). Любая выборка параметров нервно-мышечной системы и кардио-респираторной системы имеет уникальный (произвольно неповторимый) характер. Вероятность p статистического совпадения двух подряд полученных выборок x_i, (т.е. что бы $f_j(x_i)=f_{j+1}(x_i)$ для любых j-й и $j+1$-й выборок), имеет крайне малую величину, например, $p<0{,}02$, что требует построения матриц парных сравнений выборок ТМГ, ТПГ, КИ и др. x_i при многократных повторах измерений этих параметров x_i у одного и того же испытуемого (в неизменном гомеостазе).

3. Вводится понятие неопределенности 2-го типа (для гомеостатических систем). Для тремора, теппинга, кардиоинтервалов, ЭЭГ и ЭМГ доказана реальность неопределенности 2-го типа – статистической неустойчивости получаемых подряд выборок (у одного человека, в одном, неизменном гомеостазе). Это выводит параметры гомеостаза из области стохастики и требует новых методов анализа и синтеза параметров x_i гомеостаза в физиологии. Предлагается новый механизм регуляций ФСО, который основан на хаосе выборок x_i (в режиме многократных повторений). Сама регуляция проявляется в ограничении размеров квазиаттракторов x_i, а не в

сохранении статистических функций распределения выборок x_i (в неизменном гомеостазе). Более того, при сравнении выборок ТМГ или КИ 15-ти разных испытуемых и 15-ти выборок одного и того же испытуемого (в неизменном гомеостазе) часто оказывается, что 15 разных людей более статистически похожи между собой, чем один человек на самого себя (это получило название эффекта Еськова-Филатовой). Это окончательно подрывает возможности статистики в персонифицированной медицине.

4. В рамках двухкластерных трёхкомпартментных моделей КРС выполнено количественное моделирование динамики поведения параметров кардио-респираторной системы в режиме неопределённостей 2-го типа. Разработана процедура идентификации степени синергизма в динамике КРС, которая апробирована в условиях резкого перепада температуры воздуха (в физиологии человека).

5. Предложены гибридные модели возрастных изменений (эволюций) параметров КРС, что перебрасывает мостик между детерминистским подходом и новой теорией гомеостатического регулирования. Возрастная эволюция кардио-респираторной системы проявляется в норме (у приезжих жителей ХМАО-Югры) в виде изменений размеров S квазиаттракторов по закону $S=S(t)=at^2+at+c$. Для аборигенов мы имеем модели с насыщением ($dS/dt=(a-bS)S$), что соответствует нормальному физиологическому старению. Разработаны критерии эволюции ФСО (изменений параметров ФСО), которые описывают индивидуальные и групповые изменения параметров КРС системы в аспекте возрастных изменений (в геронтологии) и при суточных десинхронозах. Характерно, что традиционные статистические методы не показывают эффективность диагностики возрастных и суточных изменений из-за неопределённостей 1-го и 2-го типов в динамике изменения параметров КРС. Наблюдается инверсия понятий: то, что в стохастике может быть неизменностью ФСО (покоем), в новой теории регуляции ФСО является движением (изменением x_i) и наоборот, непрерывное изменение выборок (их $f(x_i)$) для гомеостатической системы является стационарным режимом в

рамках новой теории регуляции ФСО. В целом, предложена новая концепция регуляции ФСО и ее применение в медицине.

6. Одновременно с неопределённостью 2-го типа регистрируется и неопределённость 1-го типа, когда для физиологически разных выборок (разных стационарных состояний сравниваемых систем или для одной системы, но в разных состояниях) регистрируются одинаковые статистические функции $f(x_i)$. При этом параметры квазиаттракторов существенно различаются, а нейроэмуляторы демонстрируют различие между двумя сравниваемыми выборками вектора $x=x(t)=(x_1,x_2,\ldots,x_n)^T$, т.е. показывают разные состояния G_1 и G_2 ($G_1 \neq G_2$). В рамках двух физиологических принципов (непрерывные реверберации и хаос параметров НСМ) разработан механизм эвристической деятельности мозга по идентификации параметров порядка (наиболее важных диагностических признаков x_i^* − системного синтеза). В этом случае предложена модель НСМ, которая использует нейроэмуляторы в режиме бинарной классификации при многократных итерациях этой процедуры (число итераций N>1000).

7. В исследованиях с работающими в ночную смену, и по оценке оздоровительных мероприятий группы мальчиков г. Сургута, показана успешность применения НЭВМ для решения задач идентификации важнейших физиологических параметров ФСО человека. Работа НЭВМ представляет реальную модель работы нейросетей мозга, когда каждый новый цикл генерирует неповторимую выборку W_i весов признаков (этот факт впервые экспериментально доказан в работе). С позиций разрабатываемой новой теории регуляции ФСО процесс гомеостатичного регулирования физиологических функций можно представлять, как неизменяемость параметров квазиаттракторов и матриц парных сравнений выборок, неизменяемости весовых коэффициентов W_i диагностических признаков x_i системы. Наоборот, эволюция – это движение квазиаттракторов в фазовом пространстве состояний по критериям, которые разработаны в рамках новой теории регуляции ФСО или как изменение весовых

коэффициентов W_i при использовании нейроэмуляторов в оценке динамики вектора *x(t)* при изменениях ФСО организма испытуемых. В последнем случае возможно изменение параметров порядка (главных диагностических признаков x_i^*).

8. Работа НЭВМ раскрывает механизмы работы нейросетей мозга, когда мы имеем «повторение без повторений» (Н.А. Бернштейн) на уровне ЦНС. Далее, этот хаос дополняется хаосом управляемых ЦНС ФСО (у нас НМС и КРС), но этот хаос параметров ФСО ограничен размерами квазиаттракторов. Сейчас мы говорим, что неизменность ФСО – это особый хаос параметров x_i ФСО, но в пределах ограниченных объемов квазиаттракторов. Это и есть неопределенность 2-го типа, которая существенно изменяет наши представления о регуляции ФСО и НСМ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исторически гомеостаз и эволюцию представляли, как биологические понятия, что имеет определенное гносеологическое обоснование. Благодаря работам Клода Бернара (около 150 лет назад) и У.Б. Кеннона (20-е-30-е годы 20-го века) само понятие «гомеостаз» представлялось как базовое во всей биологической и медицинской науке. При этом, сам термин и до этих пор все еще не формализован и не определен точно. Само понятие «гомеостаз» как бы остановилось с тех времен в своем развитии (это сейчас нами логически объясняется с позиции вновь создаваемой теории хаоса – самоорганизации и особых представлений в адрес сложных медико-биологических систем, которые со времен W. Weaver определяются как сосбые системы третьего типа – *complexity*). Подчеркнем, что существующая трактовка гомеостатического регулирования не затрагивала основ самого этого понятия, т.е. нет дискуссий в понятиях статичности биосистем, насколько они неизменны и каковы математические критерии этих изменений (на примере ФСО).

Еще более сложная ситуация с понятием «эволюция». Это понятие не имеет формального аппарата и нет математических критериев эволюции и для видов, и тем более для краткосрочных якобы эволюционных процессов. Как мы доказываем в ТХС все связано с ФСО. На сегодня нет количественных четких критериев неизменности биосистем, статичности или их эволюционных изменений. Существующие представления о стационарности (они создавались и формировались в ДСН и (мы сейчас говорим о третьей парадигм в науке) понятие неизменности любых параметров системы трактовалось дословно, т.е. в виде $dx/dt=0$.

Для любых сложных ГС, такое наблюдать в принципе невозможно! У сложных ГС (*complexity* или эмерджентных систем) мы постоянно наблюдаем $dx/dt\neq0$ и $x_i\neq const$, для любого выбранного времени t. В этой связи, с позиций ДСН все сложные ФСО постоянно изменяются, о чем говорилось в древнегреческом изречении: нельзя в одну реку войти дважды

(Гераклит). Биосистемы и медицинские системы находятся в хаотичном, непрерывном изменении, их вектор *x(t)* неповторим в пространстве и времени. Существует общая неопределенность для всех уникальных ГС – *complexity*, т.е. СТТ. Впервые об этом заговорил в 1948 году еще *W. Weaver* в знаменитой статье «*Science and Complexity*». В ней он представил три типа систем во всей природе. Однако, по истечению 70 лет с момента этой публикации человечество так и не восприняло смысл его идей. Системы третьего типа (*W. Weaver* – это «организованная сложность») остались не изученными. Мы живем в рамках ДСН, где описываются все системы только с позиций детерминистской и стохастической парадигмы.

Изучать биосистемы с позиций детерминизма (кинематические уравнения) и стохастики (определяем функции распределения *f(x)*) весьма сложно. Человек, его ФСО – это СТТ (ГС). Они не могут описываться в рамках ДСН. Более 20-ти тысяч нами экспериментально и клинически изученных ФСО людей (включая и больных в клиниках), для которых анализировалось более одного миллиона выборок, показывают такую неопределенность. Если все *A(t)*, СПС, *f(x)* хаотически изменяются, а состояние организма не изменяется, то в рамках ДСН отсутствуют стационарные режимы ГС и тогда требуются другие понятия и законы. В нашей работе представлен возможный вариант выхода из этой неопределенности.

Разовые, единичные выборки представляют в статистике утверждение: любая точка на графике функции распределения *f(x)* будет представлять моду или медиану или статистическое математическое описание для *f(x)*. Это может в действительности (редко) произойти (с очень малой вероятностью *p* для *f(x)*), но в общем это грубое утверждение. Разовые измерения параметров x_i ФСО для любого человека - будет грубой копией реального поведения ФСО. Врач, физиолог-исследователь существенно огрубляют динамику ГС – регуляторных биосистем – *complexity*, когда они оперируют с разовой выборкой, и тем более с одним измерением *x(t)*. Все ошибаются, когда

рассчитанную статистическую функцию *f(x)* считают моделью реального биопроцесса. Все параметры ГС непрерывно и хаотически меняются и *f(x)* тоже дает хаос уже самих функций *f(x)*. Необходим расчет матриц парных сравнений выборок x_i или расчет площадей *S* (объемов *V*) для КА, что предложено ТХС [116, 129, 164, 226].

Параметры КА реально показывают различия между саногенезом и патогенезом, между одним гомеостазом организма и другим его гомеостазом. Параметры КА дают нам новые представления о саногенезе и патогенезе, между релаксацией ФСО организма и возмущенным состоянием ФСО (например, из-за внешних факторов среды). Мы многократно регистрировали эти различия на разных примерах с ЭЭГ здорового человека и больного эпилепсией, а также на многих других примерах из области физиологии и медицины. Они все составили базу ТХС. Фактически ТХС сейчас перебросила особый аналитический мостик между детерминистской и стохастической наукой и ТХС в естествознании и физиологии, в частности.

Все это регистрируется на разных примерах для ГС, как систем третьего типа. Именно такие системы составили базу постнеклассики В.С. Степина, который в своей триаде (наблюдатель – методы – объект) впервые в истории науки и философии замкнул эту схему. Человек стал объектом и субъектом при включении самого себя в такую схему. Субъект познает объект. Наблюдается и инверсия, испытуемый становится испытателем. Эта инверсия есть в постнеклассике Степина и тогда грань между субъектом и объектом стирается. Исчезают границы между ДСН и ТХС в науке и ее возможностях.

Очевидно, мы подошли с позиций постнеклассики и ТХС к новым базовым понятиям мироздания, о которых тысячи лет назад Аристотель, Демокрит и другие естествоиспытатели – философы древности что-то говорили, учитывая их ограниченность знаний и бездну научного незнания в то время. Эта бездна сейчас открывается в виде базового понятия «неопределенность». Уникальность, неопределенность и необратимость уже

начинается с самого человека, с параметров его ФСО, его сознания и познания. Познавая мир, человек постоянно эволюционирует и уводит свой когнитивный статус в область эволюции и неведомого. Тогда уже речь может идти об определенности линейного состояния $x(t_0)$, всего ВСС $x(t)$, а в ТХС такие процессы неопределены.

Сейчас мы должны понимать: состояние ФСО и эволюция представляют неопределенности 1-го и 2-го типов. Именно такие неопределенности уводят ГС из ДСН и переводят все естествознание в область ТХС. Все изменяется, изменяется и сама наука. В ней возникают другие понятия неизменности и движения, возникают новые контуры нестабильности. Она значительно отличается от нестабильности, которую ранее изучали в виде динамического хаоса два нобелевских лауреата: *I.R. Prigogine* и *M. Gell-Mann*.

Эти ученые в своих публикациях по проблеме эмерджентности (*complexity*, СТТ в нашем представлении) подчеркивали возможность описывать *complexity* в рамках динамического хаоса. Однако хаос ГС не является динамическим хаосом в рамках ДСН. Это существенное отличие начинается с начальных параметров ГС, с невозможности повторения $x(t_0)$ – начального состояния ГС. В ТХС показано, что для любой ГС его $x(t_0)$ не повторяется точно и стохастически. Именно функция $f(x)$ хаотически, непрерывно меняется и невозможно повторить $x(t_0)$. С позиций ДСН это будет уже неопределенность таких ГС и поэтому изучать их в ДСН невозможно. Если начальное $x(t_0)$ неповторимо, то нет задачи Коши. Система хаотична в самом начале, но она не задана и в конце эволюции, значение $x(t_к)$ тоже не определено. Для ГС нет и равномерного распределения (нет свойства перемешивания), нет повторений $f(x)$. Для ГС имеем особый гомеостатический хаос и два осмобых типа неопределенности.

С позиций ТХС ФСО может характеризоваться некоторым постоянством самих параметров КА, но всегда $dx/dt \neq 0$ непрерывно и $f(x)$ тоже непрерывно изменяется для последовательных выборок любой

координаты x_i вектора *x(t)*, описывающего параметры ФСО. В рамках ТХС, меняются и все наши представления о сложной эволюции ГС, *complexity*. Эволюция теперь будет изучаться как движение КА (описывающих ФСО) в ФПС. Это новый тип эволюции (*f(x)* может при этом даже не меняться), при этом и исследуемая энтропия *E(x)* тоже слабо изменяется.

С позиций ДСН (стохастики) изменений параметров *x(t)* даже может и не происходить, т.к. статистически выборки *x(t)* перед началом эволюции и после завершения будут не различаться (система находится в в рамках стохастики, стационарном состоянии, *f(x)* остаются без изменения). Однако с позиций ТХС и НЭВМ мы уже наблюдаем различия между всеми выборками параметров *x(t)*. Состояние ФСО, ГС в любой момент времени t_1 отличается от состояния ГС в момент t_2 ($t_2>t_1$) с позиций ТХС. Но при этом такие состояния с позиций стохастики неизменны (выборки входят в одну генеральную совокупность). Возникает коллизия между результатами двух подходов (или парадигм): в рамках стохастики имеется стационарный режим СТТ, а с позиций ТХС – переменные состояния (т.е. различные). Фактически сейчас в науке создаются новый принцип и методы теории относительности движения (эволюции) СТТ. С одних позиций система не движется в ФПС, с ней ничего существенного не происходит, а в рамках другого подхода – система движется в ФПС, наблюдается ее эволюция. Этот парадокс еще требует научного и философского осмысления, но сейчас мы констатируем его как факт относительности движения сложных биосистем – *complexity*.

Относительность эволюции ГС приводит к неправильным представлениями во всей медицине и физиологии. В ряде случаев с позиций ТХС с организмом человека как бы ничего и не происходит, а в реальности организм подтвергается большим изменениям, система эволюционирует, пациент выздоравливает, или наоборот, болезнь прогрессирует. При этом, ошибочно врач будет считать, что с пациентом ничего существенного не происходит (однако болезнь развивается, патология усиливается). Это все

затрагивает чрезвычайно важные вопросы ранней диагностики в медицине или объективные изменения ФСО в физиологии.

Физиология и медицина подошли к главной проблеме человечества – к ситуации, когда исследователь изучает самого себя, и при этом человечество пытается ставить наблюдения на своем развитии. Все это означает, что создание и развитие методов управления физиологическими или системами, должно базироваться на самоуправлении и самоорганизации со стороны врачей (в медицине). Будущее знаниевое, синергетическое, постиндустриальное общество (ЗСПО) уже сейчас должно для себя формировать управляющие воздействия, как это делает врач по отношению к больному или физиолог-экспериментатор при задании управляющих воздействий (ВУВов), в условиях физиологического эксперимента. Без ВУВов врача ССС не попадет в аттрактор саногенеза (из патогенеза).

Фактически, мы сейчас должны перейти в режим самоорганизации ФСО по И. Канту (мы его высказывание перефразируем): «поступай так, чтобы ты относился к больному как к себе и в своем лице, и в лице любого другого человека видеть цель (выздоровление) и никогда только как средство». Возникшая сейчас ситуация в физиологии тоже является предметом изучения новой теории регуляции ФСО и эволюции, т.к. она касается организма человека, его ФСО, которые требуют и ВУВов в том числе. В целом, проблема хаотической регуляции ФСО и эволюции сейчас пока еще изучена только в рамках ДСН, но это разовая информация, без учета реалий хаоса и самоорганизации ГС.

Наука физиология требует нового понимания статичности и динамичности (ФСО и эволюции) для особых (гомеостатических) ФСО. Мы сейчас должны объективно оценивать развитие будующей физиологии с позиций ТХС и новой теории регуляции ФСО. Наступает эра самопознания человека и человечества, но для такого познания нужны особые подходы и особые понятия (в рамках ТХС и новой теории регуляции ФСО). Необходимо и новое мировоззрение (новый человек, с новым сознанием). В основе этой

новизны лежат специфические свойства ГС-*complexity* и осознание полной невозможности описания ГС в рамках ДСН. Методы современной науки уже не работают для ГС, т.к. нужны особые понятия и правила в рамках ТХС. От физиологической науки требуется сейчас: объективный мониторинг параметров ГС-*complexity* и определения (на основе нейрокомпьютинга) необходимых ВУВов. Фактически, это задачи медицины в отношении любого пациента и именно медицина требует новых методов диагностики и лечения (на основе коректного анализа данных). Выполнить это уже можно в рамках новой теории регуляции ФСО на основе методов ТХС и новых методов нейрокомпьютинга применительно к особым ГС-*complexity*, что и было продемонстрировано в настоящей работе.

Литература

1. Анохин П.К. Кибернетика функциональных систем. – М., Медицина, 1998. – 285 с.
2. Арсланова М.М., Мороз О.А., Мирошниченко И.В., Попов Ю.М., Прохоров С.А. Статистическая неустойчивость выборок параметров кардиоинтервалов в неизменном гомеостазе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. − №4. – Публикация 1-8 URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/1-8.pdf (дата обращения: 21.12.2017).
3. Баженова А.Е., Башкатова Ю.В., Живаева Н.В. Хаотическая динамика ФСО человека на Севере в условиях физической нагрузки // Тула, 2016. – 318 с.
4. Баженова А.Е., Курманов И.Г., Потетюрина Е.С., Самсонов И.Н. Влияния регулярных физических нагрузок на женский организм с позиции теории хаоса-самоорганизации // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – №3. – С. 31-36.
5. Баженова А.Е., Повторейко В.В., Басова К.А., Картополенко Р.О. Эффект Еськова-Зинченко в описании хаотической динамики параметров нервно-мышечной системы // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 50-56. DOI: 10.12737/article_58ef6dde91acc7.45789368
6. Башкатова Ю.В., Карпин В.А., Кощеев В.П., Яхно В.Г., Антонец В.Г. Параметры квазиаттракторов сердечно-сосудистой системы испытуемых в условиях дозированной физической нагрузки // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2014. − № 4. − С. 4-11.
7. Башкатова Ю.В., Карпин В.А., Еськов В.В., Филатова Д.Ю. Статистическая и хаотическая оценка параметров кардиоинтервалов в условиях физической нагрузки // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2015. − № 2. − С. 5-10.
8. Башкатова Ю.В., Полухин В.В., Еськов В.В., Пахомов А.А. Энтропийная оценка хаотической динамики параметров сердечно-сосудистой и нервно-

мышечной систем при физической нагрузке // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015 – №4 – С. 21-28

9. Башкатова Ю.В., Живаева Н.В., Тен Р.Б., Алиев Н.Ш. Нейрокомпьютинг в изучении параметров сердечно-сосудистой системы // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – №1. – С. 32-38.
10. Башкатова Ю.В., Карпин В.А., Тен Р.Б., Шакирова Л.С. Матрицы парных сравнений выборок в оценке влияния дозированных физических нагрузок на организм// Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2016. – №1. Публикация 3-1. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-1/3-1.pdf (дата обращения: 26.02.2016). DOI: 10.12737/18450.
11. Башкатова Ю.В., Снигирев А.С., Афаневич И.А., Алиев Н.Ш. Параметры кардиоинтервалов испытуемых в условиях дозированной физической нагрузки // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 14-21. DOI: 10.12737/article_5aaa6f736a5955.53122171
12. Белощенко Д.В., Баженова А.Е., Щипицин К.П., Королев Ю.Ю. Эффект Еськова-Зинченко в организации непроизвольных движений человека в режиме повторения // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, № 1. – С. 29–35. DOI: 12737/25261
13. Белощенко Д.В., Башкатова Ю.В., Мирошниченко И.В., Воробьева Л.А. Проблема статистической неустойчивости кардиоинтервалов в получаемых подряд выборках неизменного гомеостаза в условиях Севера РФ // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, № 1. – С. 36–42. DOI: 12737/2526
14. Белощенко Д.В., Майстренко Е.В., Живаева Н.В., Алиев Н.Ш. Хаотическая динамика параметров нервно-мышечной системы у мужчин при многократных повторениях // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. С. 5-11. DOI: 10.12737/article_58ef6ba83bf636.54963835
15. Белощенко Д.В., Якунин В.Е., Живаева Н.В., Алексенко Я.Ю. Эффект Еськова-Зинченко в анализе электромиограмм // Вестник новых

медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. – №1. Публикация 1-5. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-1/1-5.pdf (дата обращения: 16.03.2017). DOI: 12737/25229

16. Белощенко Д.В., Якунин В.Е., Потетюрина Е.С., Королев Ю.Ю. Оценка параметров электромиограмм у женщин при разном статическом усилии в режиме повторения // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, № 1. – С.26-30
17. Белощенко Д.В., Чертищев А.А., Курманов И.Г., Самсонов И.Н. Оценка параметров электромиограмм в условиях стресс-реакции // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 5-13. DOI: 10.12737/article_5aaa6efd4225c4.47888817
18. Берестин Д.К., Живаева Н.В., Ермак О.А., Шейдер А.Д. Математические модели эволюции электромиограмм // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 104-110. DOI: 10.12737/article_58ef6fed067652.34345277
19. Бернштейн Н.А. О построении движений – М.: Медгиз, 1947. – 254с.
20. Бернштейн Н.А. Биомеханика и физиология движений. Под ред. В.П. Зинченко. Институт практической психологии,1997. – 607 с
21. Бодин О.Н., Нифонтова О.Л., Карбаинова Ю.В., Конькова К.С., Живаева Н.В. Сравнительный анализ показателей функциональной системы организма школьников Севера РФ // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, №3. – С. 27-32. DOI: 10.12737/article_59c49d41bff597.03881569
22. Бодин О.Н., Гавриленко Т.В., Горбунов Д.В., Самсонов И.Н. Влияние статической нагрузки мышц на параметры энтропии электромиограмм // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, №3. – С. 47-52. DOI: 10.12737/article_59c49f1a20b4c7.303966
23. Болотов С.Э., Мухортова О.В., Козупица Г.С., Попов Ю.М. Гидробиологическая характеристика и биофизические модели гомеостаза и климатически обусловленные нарушения устойчивости экотонных

сообществ зоопланктона малой реки // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 41-49. DOI: 10.12737/article_58ef6d343d36b0.70211879

24. Болтаев А.В., Газя Г.В., Хадарцев А.А., Синенко Д.В. Влияние промышленных электромагнитных полей на хаотическую динамику параметров сердечно-сосудистой системы работников нефтегазовой отрасли // Экология человека. – 2017. – № 8. – С. 3-7.
25. Буданов В.Г., Хадарцев А.А., Филатова О.Е., Попов Ю.М. Эволюция понятия гомеостаза в рамках трёх парадигм: от организма человека к социумам и биосфере земли // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015. – № 2. – С. 55-64.
26. Буданов В.Г., Попов Ю.М., Филатов М.А., Илюйкина И.В. Гомеостатические системы: новая наука и новая философия науки // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015. – № 4. – С. 69-76.
27. Буданов В.Г., Филатов М.А., Вохмина Ю.В., Журавлева О.А. Философия нестабильности и синергетика // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – № 2. – С. 66-74.
28. Буданов В.В., Журавлева О.А., Шелим Л.И., Монастырецкая О.А. Теория хаоса-самоорганизации в описании гомеостаза // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 2. – С.42-48.
29. Буданов В.Г., Попов Ю.М., Шелим Л.И., Журавлева О.А. Философские аспекты проблемы гомеостатичности // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 3. – С.71-82.
30. Буданов В.Г., Майстренко Е.В., Тен Р.Б., Повторейко В.В., Горбунова М.Н. Роль знаний в развитии социальных систем // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 52-62. DOI: 10.12737/article_5aaa708767baa4.33236919
31. Бурыкин Ю.Г. Альтернативное зрение или сенсорная интеграция? // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, №4. – С. 27-32. DOI: 10.12737/article_5a38f085c90285.69699879

32. Ведясова О.А., Еськов В.М., Филатова О.Е. Системный компартментно-кластерный анализ механизмов устойчивости дыхательной ритмики млекопитающих. Монография; Российская акад. наук, Науч. совет по проблемам биологической физики. Самара, 2005. – 198 с.
33. Веракса Н.А., Горбунов Д.В., Шадрин Г.А., Стрельцова Т.В. Эффект Еськова-Зинченко в оценке параметров теппинга методами теории хаоса-самоорганизации и энтропии // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №1 – С. 17-24.
34. Веракса А.Н., Филатова Д.Ю., Поскина Т.Ю., Клюс Л.Г. Термодинамика в эффекте Еськова – Зинченко при изучении стационарных состояний сложных биомедицинских систем // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, №2. – С. 18-25.
35. Вохмина Ю.В., Гавриленко Т.В., Зимин М.И., Балтикова А.А., Берестин Д.К. Модели сложных систем с позиций физики и теории хаоса-самоорганизации // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2013. – № 1. – С. 51-59.
36. Вохмина Ю.В., Бурыкин Ю.Г., Филатова Д.Ю., Шумилов С.П. Стохастические и хаотические оценки непроизвольных движений человека // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т. 21, № 2. - С. 10-15.
37. Вохмина Ю.В., Горбунов Д.В., Еськов В.В., Шадрин Г.А. Стохастическая и хаотическая оценка параметров энцефалограмм // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2015. − № 1. − С. 54-59.
38. Вохмина Ю.В., Еськов В.В., Горбунов Д.В., Шадрин Г.А. Хаотическая динамика параметров электроэнцефалограмм // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22, № 2. – С. 38-43.
39. Вохмина Ю.В., Еськов В.М., Гавриленко Т.В., Филатова О.Е. Измерение параметров порядка на основе нейросетевых технологий // Измерительная техника. – 2015. – № 4. – С. 65-68.

40. Гавриленко Т.В., Еськов В.М., Хадарцев А.А., Химикова О.И., Соколова А.А. Новые методы для геронтологии в прогнозах долгожительства коренного населения Югры // Успехи геронтологии. − 2014. − Т. 27, № 1. − С. 30-36.
41. Гавриленко Т.В., Горбунов Д.В., Эльман К.А., Григоренко В.В. Возможности стохастики и теории хаоса в обработке миограмм // Сложность. Разум. Постнеклассика.− 2015. − № 1. − С. 48-53.
42. Гавриленко Т.В., Горбунов Д.В., Чертищев А.А., Валиева Е.В. Статистическая устойчивость параметров энтропии для треморограмм и теппинграмм с позиции термодинамики неравновесных систем // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 97-103. DOI: 10.12737/article_58ef703d5e53c7.28272158
43. Галкин В.А., Гавриленко Т.В., Девицын И.Н. Применимость теоремы Такенса об обнаружении «странных аттракторов» для биологических систем // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2016. − № 3. − С. 76-82.
44. Галкин В.А., Филатова О.Е., Журавлева О.А., Шелим Л.И. Новая наука и новое понимание гомеостатических систем // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 75-86. DOI: 10.12737/article_58ef6f7a9c4939.90994248
45. Гараева Г.Р., Еськов В.М., Еськов В.В., Гудков А.Б., Филатова О.Е., Химикова О.И. Хаотическая динамика кардиоинтервалов трёх возрастных групп представителей коренного населения Югры // Экология человека. – 2015. – №09. – С. 50-55.
46. Горбань И.И. Феномен статистической устойчивости // Журнал технической физики. – 2014. – Т. 84, № 3.– С. 22-30.
47. Горбунов Д.В., Еськов В.В., Гараева Г.Р., Вохмина Ю.В. Теорема Гленсдорфа-Пригожина в описании гомеостатических систем // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – №2. – С. 50-57.
48. Гордеева Е.Н, Григорьева С.В., Филатов М.А., Макеева С.В. Эффективность методов нейро-ЭВМ и системного синтеза для

идентификации параметров порядка в психофизиологии // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 57-63. DOI: 10.12737/article_58ef6e5d53be60.96120543

49. Григоренко В.В., Еськов В.М., Лысенкова С.А., Микшина В.С. Алгоритм автоматизированной диагностики динамики возрастных изменений параметров сердечно-сосудистой системы при нормальном старении в оценке биологического возраста // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 357-362.
50. Денисова Л.А., Прохоров С.А., Шакирова Л.С., Филатова Д.Ю. Хаос параметров сердечно-сосудистой системы школьников в условиях широтных перемещений // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25, № 1. – С. 133-142. DOI:10.24411/1609-2163-2018-15989
51. Денисова Л.А., Белощенко Д.В., Башкатова Ю.В., Горбунов Д.В. Особенности регуляции двигательных функций у женщин // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, № 4. – С. 11-16.
52. Еськов В.В., Еськов В.М., Карпин В.А., Филатов М.А. Синергетика как третья парадигма, или понятие парадигмы в философии и науке // Философия науки. – 2011. – № 4 (51). – С. 126-128.
53. Еськов В.В., Дудин Н.А., Бурыкин Ю.Г., Филатова О.Е., Химиков А.В. Алгоритмы расчета параметров квазиаттракторов в оценке динамики вектора состояния организма хирургических больных // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2013. − № 3. − С. 65-77.
54. Еськов В.В., Никитина Ю.В., Дудин Н.А. Хаотическая динамика параметров плазменного звена гемостаза при синдроме критической ишемии нижних конечностей // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, № 4. – С. 12-16.
55. Еськов В.В., Гараева Г.Р., Ватамова С.В., Горленко Н.П., Кощеев В.П. Возрастная эволюция организма человека как движение квазиаттракторов // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т. 21, № 4. – С. 11-20.

56. Еськов В.В., Гараева Г.Р., Синенко Д.В., Ворошилова А.М. Стохастика и хаос в оценке параметров порядка в восстановительной медицине // Сложность. Разум. Постнеклассика. – № 4. – 2014. – С. 87-100.
57. Еськов В.В., Гавриленко Т.В., Зимин М.И., Вохмина Ю.В., Черников Н.А. Нейрокомпьютерное моделирование реальных нейросетевых идентификаторов // Вестник кибернетики. – 2015. – № 4(20). – С. 120-126.
58. Еськов В.В., Гараева Г.Р., Еськов В.М., Хадарцев А.А. Теория и практика восстановительной медицины (теория хаоса-самоорганизации в оценке эффективности методов восстановительной медицины): Тула, 2015. – 160 с.
59. Еськов В.В., Гараева Г.Р., Сагадеева С.Г., Синенко Д.В., Шакирова Л.С. Оценка эффективности кинезотерапии с позиции стохастики и хаоса // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2015. − № 1. − С. 89-95.
60. Еськов В.В., Гараева Г.Р., Синенко Д.В., Филатова Д.Ю., Третьяков С.А. Кинематические характеристики движения квазиаттракторов в оценке лечебных эффектов кинезотерапии // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22, № 1. – С. 128-136.
61. Еськов В.В., Горбунов Д.В., Григоренко В.В., Шадрин Г.А. Анализ миограмм с позиций стохастики и теории хаоса – самоорганизации // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22, № 2. – С. 32-38.
62. Еськов В.В., Журавлева А.А., Гудкова С.А., Филатова Д.Ю. Понятие complexity W. Weawer отличается от представлений современных учёных // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015. – № 1. – С. 13-22.
63. Еськов В.В., Филатов М.А., Филатова Д.Ю., Журавлева О.А. Complexity и эмерджентность в представлениях И.Р. Пригожина и третьей парадигмы // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №3. – С. 59-67.
64. Еськов В.В., Башкатова Ю.В., Соколова А.А. Оценка степени синергизма в динамике кардиореспираторной системы // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 87-96. DOI: 10.12737/article_58ef6fbbd47274.77514102.

65. Еськов В.В. Эволюция систем третьего типа в фазовом пространстве состояний // Вестник кибернетики. – 2017. – № 3 (27). – С. 53-58.
66. Еськов В.В. Возможности термодинамического подхода в электромиографии // Вестник кибернетики. – 2017. – № 4 (28). – С. 109-11.
67. Еськов В.В. Термодинамика неравновесных систем I.R. Prigogine и энтропийный подход в физике живых систем // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, №2. – С. 7-12. DOI: 10.12737/article_5947c927ded276.09686393
68. Еськов В.В. Математическое моделирование в прогнозах развития человечества при переходе в постиндустриальное общество // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 3. – С.90-98
69. Еськов В.В. Эволюция систем третьего типа в фазовом пространстве состояний // Вестник кибернетики. – 2017. – № 3 (27). – С. 53-58.
70. Еськов В.В., Пятин В.Ф., Клюс Л.Г., Миллер А.В. Гомеостатичность нейросетей мозга // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25, № 1. – С. 102-113. DOI:10.24411/1609-2163-2018-15985
71. Еськов В.В., Дудин Н.А., Горбунова Д.С., Мороз О.А. Межаттракторные расстояния вектора вср у хирургических больных // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 37-44. DOI: 10.12737/article_5aaa6dcbb9fb10.61118128
72. Еськов В.М. Введение в компартментную теорию респираторных нейронных сетей. М.: Наука, 1994. − 156 с.
73. Еськов В.М. Методы измерения интервалов устойчивости биологических динамических систем и их сравнение с классическим математическим подходом в теории устойчивости динамических систем // Метрология. − 2005. − № 2. − С. 24-36.
74. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Синергетика в клинической кибернетике. Часть I. Теоретические основы системного синтеза и

исследований хаоса в биомедицинских системах (монография) / Под ред. А.И. Григорьева Самара: ООО “Офорт”, 2006. – 233 с.

75. Еськов В.М., Зилов В.Г., Хадарцев А.А. Новые подходы в теоретической биологии и медицине на базе теории хаоса и синергетики // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. − 2006. − Т 5, № 3. − С. 617-622.
76. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Синергетика в клинической кибернетике. Часть II. Особенности саногенеза и патогенеза в условиях Ханты-Мансийского автономного округа – Югры. (монография) / Под ред. Григорьева А.И. Самара: ООО “Офорт”, 2007. – 292 с.
77. Еськов В.В., Живогляд Р.Н., Логинов С.И., Филатов М.А., Филатова О.Е. и др. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Часть VII. Синергетический компартментно – кластерный анализ и синтез динамики поведения вектора состояния организма человека на Севере РФ в условиях саногенеза и патогенеза. // Под ред. В.М. Еськова. А.А. Хадарцева. – Самара: ООО «Офорт» (гриф РАН), 2008. – 161 с.
78. Еськов В.В., Пятин В.Ф., Клюс Л.Г., Миллер А.В. Гомеостатичность нейросетей мозга // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25. –№ 1. – С. 102-113. DOI:10.24411/1609-2163-2018-15985
79. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Аушева Ф.И. и др. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Под редакцией В. М. Еськова и А. А. Хадарцева. Самара, 2008. Том Часть VII Синергетический компартментно-кластерный анализ и синтез динамики поведения вектора состояния организма человека на Севере РФ в условиях саногенеза и патогенеза: Самара: Офорт, 2008. − 159 с.
80. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатова О.Е. Способ корректировки лечебного или лечебно-оздоровительного воздействия на пациента // патент на изобретение RUS 2433788 01.02.2010.

81. Еськов В.М., Еськов В.В., Козлова В.В., Филатов М.А. Способ корректировки лечебного или физкультурно-спортивного воздействия на организм человека в фазовом пространстве состояний с помощью матриц расстояний // патент на изобретение RUS 2432895 09.03.2010.
82. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатова О.Е. Особенности измерений и моделирования биосистем в фазовых пространствах состояний // Измерительная техника. − 2010. − № 12. − С. 53-57.
83. Еськов В.М., Еськов В.В., Хадарцев А.А., Филатов М.А., Филатова Д.Ю. Метод системного синтеза на основе расчета межаттракторных расстояний в гипотезе равномерного и неравномерного распределения при изучении эффективности кинезитерапии // Вестник новых медицинских технологий. − 2010. − Т. 17. − № 3. − С. 106-110.
84. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатова О.Е., Филатов М.А. Корректировка лечебного или лечебно-оздоровительного воздействия с помощью фазовых пространств состояний // Информатика и системы управления. – 2010. – № 2. – С. 16-18.
85. Еськов В.М., Филатов М.А., Буров И.В., Филатова Д.Ю. Возрастная динамика изменений параметров квазиаттракторов психофизиологических функций учащихся школ Югры с профильным и непрофильным обучением // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. − 2010. − Т. 9, № 3. − С. 599-603.
86. Еськов В.М., Филатов М.А., Добрынин Ю.В., Еськов В.В. Оценка эффективности лечебного воздействия на организм человека с помощью матриц расстояний // Информатика и системы управления. − 2010. − № 2. − С. 105-108.
87. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В., Филатова О.Е. Изучение сложных медико-биологических систем с позиций синергетического подхода // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. − 2010. − Т. 9, № 4. − С.787-791.
88. Еськов В.М. Третья парадигма. - Самара.: ООО «Офорт», 2011. – 249 с.

89. Еськов В.М. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Часть X. Динамика поведения вектора состояния организма жителей Югры в условиях нормы и патологии. / Под ред В.М. Еськова, А.А. Хадарцева. – Самара: Изд-во ООО «Офорт» (гриф РАН), 2012. – 186 с.
90. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Филатова О.Е., Хадарцева К.А. Околосуточные ритмы показателей кардиореспираторной системы и биологического возраста человека // Терапевт. – 2012. – № 8. – С. 36-43.
91. Еськов В.М., Гавриленко Т.В., Дегтярев Д.А., Еськов В.В. Хаотическая динамика параметров кардио-респираторной системы человека при обширных термических воздействиях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. − 2013. − Т. 12, № 1. − С. 21-25.
92. Еськов В.М., Карпин В.А., Хадарцев А.А., Бурмасова А.В., Еськов В.В. Хаотическая динамика параметров квазиаттракторов больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, находящихся в условиях медикаментозного и физиотерапевтического воздействия // Терапевт. − 2013. − № 5. − С. 63-71.
93. Еськов В.М., Королев В.В., Хадарцев А.А., Фудин Н.А. Моделирование динамики движения вектора состояния организма человека в условиях импульсной гипергравитационной физической нагрузки // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, № 4. – С. 16-24.
94. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Филатов М.А., Башкатова Ю.В., Еськов В.В., Соколова А.А. Системный анализ, управление и обработка информации. Часть XII: монография. Под. ред. В.М. Еськова, А.А. Хадарцева. Тула: Изд-во ТулГУ, 2015. – 232 с.
95. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатов М.А., Поскина Т.Ю. Эффект Н.А. Бернштейна в оценке параметров тремора при различных акустических воздействиях // Национальный психологический журнал. – 2015. – № 4(20). – С. 66-73.

96. Еськов В.В., Берестин Д.К., Черников Н.А., Клюс Л.Г. Два типа проверки стохастической неустойчивости треморограмм при болезни Паркинсона// Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №3. – С. 68-75.
97. Еськов В.В., Филатов М.А., Филатова Д.Ю., Прасолова А.А. Границы детерминизма и стохастики в изучении биосистем - complexity // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – №1. – С. 83-91.
98. Еськов В.В., Филатов М.А., Вохмина Ю.В., Стрельцова Т.В. Динамика гомеостаза сложных биосистем // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №2 – С. 11-18.
99. Еськов В.М., Газя Г.В., Майстренко Е.В., Болтаев А.В. Влияние промышленных электромагнитных полей на параметры сердечнососудистой системы работников нефтегазовой отрасли // Экология и промышленность России. – 2016. – № 1. – С. 59-63.
100. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатов М.А. Третья глобальная парадигма. Современное естествознание в контексте неопределенности / Под ред. Еськова В.М., Хадарцева А.А. Тула: Издательство ТулГУ, 2016. – 388 с.
101. Еськов В.М., Еськов В.В., Филатов М.А. Философия complexity: гомеостаз и эволюция. – Тула: Издательство ТулГУ, 2016. – 370 с.
102. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатов М.А., Стрельцова Т.В. Стресс-реакция на холод: энтропийная и хаотическая оценка // Национальный психологический журнал. – 2016. – № 1(21). – С. 45-52.
103. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатов М.А., Еськов В.В. Эффект Еськова – Зинченко опровергает представления I.R. Prigogine, JA. Wheeler и M. Gell-Mann о детерминированном хаосе биосистем – complexity // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, №2. – С. 34-43.

104. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е., Веракса А.Н. Биофизические проблемы в организации движений с позиций теории хаоса – самоорганизации // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, №2. – С. 182-188.
105. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е. К проблеме самоорганизации в биологии и психологии // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, №3. – С. 174-181.
106. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е. Развитие психологии и психофизиологии в аспекте третьей парадигмы естествознания // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, №3. – С. 187-194.
107. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Основы физического (биофизического) понимания жизни // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – №2. – С. 58-65.
108. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Еськов В.В. Третья парадигма. Том III. Часть I. Восстановительная медицина в зеркале теории хаоса-самоорганизации / Под ред. Еськова В.М., Хадарцева А.А. Тула: Издательство ТулГУ, 2016. – 312 с.
109. Еськов В.М., Гавриленко Т.В., Зимин М.И., Зимина С.А. Нейросетевые принципы в идентификации и изучении систем с хаотической динамикой. – Тула: Издательство ТулГУ, 2016. – 398 с.
110. Еськов В.М., Вохмина Ю.В., Горбунов С.В., Шейдер А.Д. Кинематика гомеостатических систем // Вестник кибернетики. – 2017. – № 2 (26). – С. 87-93.
111. Еськов В.М., Гудков А.Б., Баженова А.Е., Козупица Г.С. характеристика параметров тремора у женщин с различной физической подготовкой в условиях Севера России // Экология человека. – 2017. – № 3. – С. 38-42.

112. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатов М.А., Иляшенко Л.К. Теорема Гленсдорфа - Пригожина в описании хаотической динамики тремора при холодовом стрессе // Экология человека. – 2017. – № 5. – С. 27-32.
113. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е. Признаки парадигмы и обоснование третьей парадигмы в психологии // Вестник Московского университета. Серия 14: Психология. – 2017. – № 1. – С. 3-17.
114. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е., Еськов В.В. Гипотеза Н.А. Бернштейна и реальный хаос гомеостатических систем в психологии // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. – 2017. – № 3. – С.22-38. DOI: 10.11621/vsp.2017.03.22
115. Еськов В.М., Зинченко Ю.П., Филатова О.Е. Естествознание: от стохастики к хаосу и самоорганизации // Вестник кибернетики. –2017. – № 1 (25). – С. 121-127.
116. Еськов В.М., Попов Ю.М., Якунин В.Е. Конец определенности в естествознании: хаос и самоорганизация complexity // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. –№ 1. – С. 64-74. DOI: 10.12737
117. Еськов В.М., Томчук А.Г., Широков В.А., Ураева Я.И. Стохастический и хаотический анализ вертеброневрологических показателей и визуальной аналоговой шкалы боли в комплексном лечении хронических мышечно-скелетных болей // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, №3. – С. 8-12.
118. Еськов В.М., Филатова О.Е., Полухин В.В. Проблема выбора абстракций при применении биофизики в медицине // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, № 1. – С. 158-167. DOI: 12737/25253
119. Еськов В.М., Хадарцев А.А., Филатова О.Е., Полухин В.В. Проблема выбора абстракций при применении биофизики в медицине // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, № 1. – С. 158–167

120. Журавлева О.А., Шелим Л.И., Клюс И.В. Философские проблемы биофизики complexity// Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 2. – С.49-54.
121. Зилов В.Г., Хадарцев А.А., Иляшенко Л.К., Еськов В.В., Миненко И.А. Экспериментальные исследования хаотической динамики биопотенциалов мышц при различных статических нагрузках // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2018. – Т. 165, №4. – С. 400-403.
122. Зимин М.И., Гавриленко Т.В., Берестин Д.К., Черников Н.А. Определение принадлежности объекта к хаотическим системам на основе метода структурной минимизации риска // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2014. – № 4. – С. 63-86.
123. Зинченко Ю.П., Филатова О.Е., Еськов В.В., Стрельцова Т.В. Объективная оценка сознательного и бессознательного в организации движений // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, №3. – С. 31-38.
124. Зинченко Ю.П., Хадарцев А.А., Филатова О.Е. Введение в биофизику гомеостатических систем (complexity) // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. –№ 3. – С. 6-15.
125. Зинченко Ю.П., Еськов В.М., Еськов В.В. Понятие эволюции Гленсдорфа-Пригожина и проблема гомеостатического регулирования в психофизиологии // Вестник Московского университета. Серия 14: Психология. – 2016. – № 1. – С. 3-24.
126. Зинченко Ю.П., Филатов М.А., Колосова А.И., Макеева С.В. Сравнительный стохастический и хаотический анализ параметров внимания учащихся в аспекте их работоспособности // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. – 2017. – №4. – С. 21-33. DOI: 10.11621/vsp.2017.04.21

127. Карпин В.А., Филатова О.Е., Солтыс Т.В., Соколова А.А., Башкатова Ю.В., Гудков А.Б. Сравнительный анализ и синтез показателей сердечно-сосудистой системы у представителей арктического и высокогорного типов // Экология человека. – 2013. – № 7. – С. 3-9.
128. Колосова А.И., Филатов М.А., Майстренко Е.В., Филатова Д.Ю., Макеева С.В. Параметры памяти учащихся, в зависимости от типа латерализации головного мозга, как показатель здоровья на Севере РФ // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, №3. – С. 19-23.
129. Курдюмов С.П., Ахромеева Т.С., Малинецкий Г.Г., Самарский А.А. Нестационарные структуры и диффузионный хаос. М.: Наука, 1992. – 511 с.
130. Курдюмов С.П., Малинецкий Г.Г. Нелинейная динамика и проблемы прогноза // Вестник РАН. – 2001. – Т 71, №3. – С. 210-224.
131. Малинецкий Г.Г. Синергетика – от прошлого к будущему // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2012. – № 1. – С. 25-46.
132. Майстренко В.И., Майстренко Е.В. Динамика параметров квазиаттракторов вектора состояния организма педагогов при формировании симптомов фазы «резистенции» синдрома профессионального выгорания // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, № 1. – С. 21–28. DOI: 12737/25262
133. Майстренко В.И., Майстренко Е.В., Проворова О.В. Динамика параметров квазиаттракторов вектора состояния организма педагогов югры с разным стажем работы при выраженности у них эмоционального выгорания // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. – Т. 11, № 2. – С. 89-94. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_29749373_58140389.pdf (дата обращения: 21.05.2018). DOI: 10.12737/article_5943a726c42896.26764325

134. Майстренко Е.В., Белощенко Д.В., Афаневич И.А., Картополенко Р.О. Психофизиологическая оценка параметров сердечно-сосудистой системы в условиях стресс-реакции (гипотермии) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. – №2. Публикация 1-6. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-2/1-6.pdf (дата обращения: 14.06.2017). DOI: 10.12737/article_5943a12324b181.11561651
135. Майстренко Е.В., Белощенко Д.В., Прасолова А.А., Королев Ю.Ю. Психофизиологическая оценка параметров треморограмм в условиях холодового стресса // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 3. – С.27-34.
136. Майстренко Е.В., Белощенко Д.В., Курманов И.Г., Баженова А.Е. Латерализация моторных реакций испытуемых в условиях производственного шума // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 3. – С.35-41.
137. Мирошниченко И.В., Ерега И.Ф., Ерега И.Р., Попов Ю.М. Матрицы парных сравнений выборок в оценке хаотической динамики параметров кардиоритма мужского населения Югры // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. − №4. – Публикация 1-6 URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/1-6.pdf (дата обращения: 21.12.2017)
138. Мирошниченко И.В., Филатова Д.Ю., Живаева Н.В., Алексенко Я.Ю., Камалтдинова К.Р. Оценка эффективности оздоровительных мероприятий по параметрам кардио-респираторной системы школьников // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 26-32. DOI: 10.12737/article_58ef6c7c341300.57619306
139. Мирошниченко И.В., Майстренко В.И., Клюс Л.Г., Булатов И.Б. Хаотическая динамика энтропии Шеннона в оценке электроэнцефалограмм // Вестник новых медицинских технологий.

2017. – Т. 24, №2. – С. 22-28. DOI: 10.12737/article_5947cb36b9a912.07179999

140. Мирошниченко И.В., Прохоров С.В., Эльман К.А., Срыбник М.А. Сравнительный анализ хаотической динамики показателей сердечно-сосудистой системы пришлого детско-юношеского населения Югры // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25, № 1. – С. 154-160. DOI:10.24411/1609-2163-2018-15997
141. Мирошниченко И.В., Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А. Динамика параметров квазиаттракторов детско-юношеского населения Югры в аспекте возрастных изменений // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, № 4. – С. 17-21.
142. Мирошниченко И.В., Григоренко В.В., Филатова Д.Ю., Мнацаканян Ю.В. Особенности поведения параметров сердечно-сосудистой системы школьников при широтных перемещениях // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 45-51. DOI: 10.12737/article_5aaa6e6c9be127.70940497
143. Нифонтова О.Л., Привалова А.Г., Власова С.В., Юсифов Ю.А. Биоинформационный анализ хаотической динамики положения электрической оси сердца учащихся Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2013. − № 3. − С. 30-34.
144. Павлов С.И., Микшина В.С., Григоренко В.В., Повидишь О.Б. Применение деревьев решений для выбора способа кардиоплегии при аортокоронарном шунтировании // Вестник новых медицинских технологий. 2017. – Т. 24, №2. – С. 29-36. DOI: 10.12737/article_5947cbe9d727e7.51647396
145. Попов Ю.М., Берестин Д.К., Вохмина Ю.В., Хадарцева К.А. Возможности стохастической обработки параметров систем с хаотической динамикой // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2014. – № 2. – С. 59-67.

146. Попов Ю.М., Вохмина Ю.В., Гавриленко Т.В., Горбунова Д.С. Специфика хаоса для систем третьего типа // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – № 2. – С. 87-93.
147. Пятин В.Ф., Колсанов А.В., Сергеева М.С., Коровина Е.С., Захаров А.В. Изменения паттернов сенсомоторных ритмов ЭЭГ при двигательном воображении // Наука и инновации в медицине. 2016. № 1 (1). С. 46-51.
148. Пятин В.Ф., Колсанов А.В., Широлапов И.В. Автоматизированное устройство регистрации и стимуляции вызванных потенциалов головного мозга // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. – 2017. – Т. 20, № 2. – С. 64-68.
149. Пятин В.Ф., Еськов В.В., Алиев Н.Ш., Воробьева Л.А. Хаос параметров гомеостаза функциональных систем организма человека // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25, № 1. – С. 143-153. DOI:10.24411/1609-2163-2018-15990
150. Розенберг Г.С. Размышления о принципах симметрии в экологии. // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2014. – № 3. – С. 32-41.
151. Розенберг Г.С. Введение в теоретическую экологию / В 2-х томах; Изд. 2-е, исправленное и дополненное. – Тольятти: Кассандра, 2013. – Том 1. – 565 с.
152. Розенберг Г.С. Введение в теоретическую экологию / В 2-х томах; Изд. 2-е, исправленное и дополненное. – Тольятти: Кассандра, 2013. – Том 2. – 445 с.
153. Романчук Н.П., Пятин В.Ф., Волобуев А.Н. Позитронно-эмиссионная томография и электроэнцефалография: современная диагностика и коррекция когнитивных нарушений // Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18, № 2. –С. 7-12.

154. Русак С.Н., Еськов В.В., Молягов Д.И., Филатова О.Е. Годовая динамика погодно-климатических факторов и здоровье населения Ханты-Мансийского автономного округа // Экология человека. – 2013. – № 11. – С. 19-24.
155. Русак С.Н., Козупица Г.С., Филатова О.Е., Еськов В.В., Шевченко Н.Г. Динамика статуса вегетативной нервной системы у учащихся младших классов в погодных условиях г. Сургута // Вестник новых медицинских технологий. − 2013. −Т. 20, № 4. − С. 92-95.
156. Русак С.Н., Молягов Д.И., Бикмухаметова Л.М., Филатова О.Е. Биоинформационные технологии в анализе фазовых портретов погодно-климатических факторов в m-мерном пространстве признаков // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2014. − № 3. − С. 24-28.
157. Русак С.Н., Филатова О.Е., Проворова О.В., Камалтдинова К.Р. Анализ параметров квазиаттракторов метеофакторов как гомеостатической системы// Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2015. – №4. Публи-кация1-7. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-4/5300.pdf (дата обращения: 30.11.2015). DOI:10.12737/17072
158. Русак С.Н., Филатова О.Е., Горбунов Д.В., Бикмухаметова Л.М. Динамика погодно-климатических факторов в условиях метеорологической неопределенности на примере ХМАО-Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №1 – С. 38-44
159. Русак С.Н., Филатова О.Е., Бикмухаметова Л.М. Климатоэкологические изменения и здоровье населения Югры // Тула: Издательство ТулГУ, 2016. – 210 с.
160. Русак С. Н., Бикмухаметова Л. М., Филатова О. Е., Попов Ю. М. Метеочувстительность и метеопатия: современные хаотические методы оценки погодной динамики на примере ХМАО – Югры //

Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 19-25. DOI: 10.12737/ article_ 58ef6c2d0e9376.86448280

161. Соколова А.А., Мороз О.А., Глазова О.А., Трусов М.В. Возрастная динамика параметров сердечно-сосудистой системы жителей Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015. – №4 – С. 28-36
162. Степин В.С. Типы научной рациональности и синергетическая парадигма // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2013. – № 4. – С. 35-44.
163. Стёпин В.С., Еськов В.М., Буданов В.Г. Новые представления о гомеостазе и эволюции // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – № 3. – С. 52-58.
164. Срыбник М.А., Эльман К.А., Волохова М.А., Проворова О.В. Матрицы парных сравнений выборок коренного детско-юношеского населения Югры // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. − №4. Публикация 1-7 URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-4/1-7.pdf (дата обращения:21.12.2017)
165. Твердислов В.А., Малышко Е.В. Хиральный дуализм как системный фактор иерархического структурообразования в молекулярно-биологической эволюции // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №1 – С. 78-83.
166. Томчук А.Г., Широков В.А., Мирошниченко И.В., Яхно В.Г. Стохастический и хаотический анализ психоэмоционального статуса и вегетативных показателей в комплексном лечении хронических мышечно-скелетных болей // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, №3. – С. 40-46. DOI: 10.12737/article_59c49e6558f164.61711475
167. Ураева Я.И., Головачева Е.А. Использования апитерапии при сосудистых заболеваниях и болезнях позвоночника в условиях Севера

РФ // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, №3. – С. 2-7.

168. Филатов М.А., Филатова Д.Ю., Поскина Т.Ю., Стрельцова Т.В. Методы теории хаоса-самоорганизации в психофизиологии // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2014. – № 1. – С. 17-33.
169. Филатов М.А., Филатова Д.Ю., Сидоркина Д.А., Нехайчик С.М. Идентификация параметров порядка в психофизиологии // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2014. − № 2. − С. 4-13.
170. Филатов М.А., Стрельцова Т.В., Поскина Т.Ю., Сидоренко Д.А. Параметры когнитивных функций учащихся Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2015. − № 2. − С. 28-38.
171. Филатов М.А., Веракса Н.А., Филатова Д.Ю., Поскина Т.Ю. Понятие произвольных движений с позиций эффекта Еськова-Зинченко в психофизиологии движений // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №1 – С. 24-32
172. Филатов М.А., Филатова Д.Ю., Колосова А.И., Макеева С.В. Анализ параметров памяти учащихся в зависимости от типа латерализации головного мозга с позиций методов теории хаоса-саморганизации // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 31-36. DOI: 10.12737/article_5aaa6d44234482.37608624
173. Филатова Д.Ю., Вохмина Ю.В., Гараева Г.Р., Синенко Д.В., Третьяков С.А. Неопределенность 1-го рода в восстановительной медицине // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22, № 1. – С. 136-143.
174. Филатова Д.Ю., Эльман К.А., Горбунов Д.В., Проворова О.В. Сравнение параметров сердечно-сосудистой системы группы учащихся Югры в аспекте адаптации организма к условиям Севера // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015 – №4 – С. 13-21

175. Филатова Д.Ю., Горбунов Д.В., Эльман К.А., Ворошилова О.М. Теорема Гленсдорфа-Пригожина в оценке параметров кардиоинтервалов школьников при широтных перемещениях // Вестник новых медицинских технологий – 2016 – Т. 23, № 1 – С. 24-31.
176. Филатова Д.Ю., Поскина Т.Ю., Алиев Н.Ш., Клюс Л.Г. Хаотический анализ биопотенциалов // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – № 2. – С. 19-26.
177. Филатова Д.Ю., Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А. Сравнительный анализ хаотической динамики параметров кардио-респираторной системы детско-юношеского населения Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 12-18. DOI: 10.12737/article_58ef6be3584c66.67747150
178. Филатова О.Е., Проворова О.В., Волохова М.А. Оценка вегетативного статуса работников нефтегазодобывающей промышленности с позиции теории хаоса и самоорганизации // Экология человека. – 2014. – № 6. – С. 16-19.
179. Филатова О.Е., Берестин Д.К., Филатова Д.Ю., Кузнецова В.Н. Организация движений: произвольная непроизвольность или непроизвольная произвольность. – Тула: Издательство ТулГУ, 2015. – 272 с.
180. Филатова О.Е., Козлова В.В., Белощенко Д.В., Прасолова А.А. Стохастическая и хаотическая оценка параметров нервно-мышечной системы человека в осенний и весенний периоды года // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015 – №4 – С. 42-50
181. Филатова О.Е., Соколова А.А., Проворова О.В., Родионов В.И. Хаотический анализ параметров сердечно-сосудистой системы аборигенов и пришлого женского населения Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2015. − № 1. − С. 117-124.

182. Филатова О.Е., Соколова А.А., Мороз О.А., Однолеткова С.В. Нейро-ЭВМ в изучении параметров вариабельности сердечного ритма женского коренного и некоренного населения Югры // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22, № 4. – С. 13-21
183. Филатова О.Е., Соколова А.А., Проворова О.В., Волохова М.А. Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы аборигенов и пришлого женского населения Севера РФ // Сложность. Разум. Постнеклассика. − 2015. − № 2. − С. 47-54.
184. Филатова О.Е., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А., Еськов В.В. Два типа подходов в развитии персонифицированной медицины // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2015. – № 1. – С. 81-88.
185. Филатова О.Е., Хадарцева К.А., Соколова А.А. и др. Сердечно-сосудистая система аборигенов и пришлого населения Севера РФ: модели и возрастная динамика // Вестник новых медицинских технологий– 2015 – Т. 22, №2 – С. 43-50.
186. Филатова О.Е., Зинченко Ю.П., Еськов В.В., Стрельцова Т.В. Сознательное и бессознательное в организации движений // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – № 3. – С. 23-30.
187. Филатова О.Е., Русак С.Н., Майстренко Е.В., Добрынина И.Ю. Возрастная динамика параметров сердечно-сосудистой системы населения Севера РФ // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016. – № 2. – С. 40-49.
188. Филатова О.Е., Филатова Д.Ю., Берестин Д.К., Живаева Н.В. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Состояние психофизиологических параметров человека на Севере РФ. - Тула: Издательство ТулГУ, 2016. Том Часть XIII. – 326 с.
189. Филатова О.Е., Майстренко Е.В., Болтаев А.В., Газя Г.В. Влияние промышленных электромагнитных полей на динамику сердечно-

сосудистых систем работниц нефтегазового комплекса // Экология и промышленность России. – 2017. – Т. 21, № 7. – С. 46-51.

190. Филатова О.Е., Прохоров С.А., Иляшенко Л.К. Хаос метеопараметров как признак гомеостатичности // Вестник новых медицинских технологий. 2017. – Т. 24, №4. – С. 33-38. DOI: 10.12737/article_5a38f0e9a61bd8.13651439
191. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Винокуров Б.Л., Морозов В.Н.и др. Восстановительная медицина: монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, В.М. Еськова. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010. – Том I. – 298 с.
192. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Ушаков В.Ф., Еськов В.В. Управление программой диспансеризации и реабилитации больных хронической обструктивной болезнью легких // Терапевт. – 2013. – № 7. – С. 4-15.
193. Хадарцев А.А., Еськов В.М. Внутренние болезни с позиции теории хаоса и самоорганизации систем // Терапевт. – 2015. – № 1. – С. 35-42.
194. Хадарцев А.А., Еськов В.М. Синергетические методы оценки эффективности лечения (Теория хаоса-самоорганизации в оценке эффективности методов восстановительной медицины). Германия: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2015. – 186с.
195. Хадарцев А.А., Еськов В.М. Внутренние болезни с позиции теории хаоса и самоорганизации систем (научный обзор) // Терапевт. – 2017. – № 5-6. – С. 5-12.
196. Хадарцева К.А., Вохмина Ю.В., Джумагалиева Л.Б., Филатова О.Е. Философские аспекты понятия гомеостаза для биосистем: от организма человека к социумам и биосфере земли // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2014. – № 2. – С. 34-44.
197. Хакен Г. Синергетика. Иерархия неустойчивостей в самоорганизующихся системах и устройствах. М., 1985. – 424 с.

198. Хакен Г. Принципы работы головного мозга – М.: Изд-во PerSe, 2001. – 352 с.
199. Хакен Г. Синергетика как мост между естественными и социальными науками (перевод Е.Н. Князевой) // В сб. Синергетическая парадигма. Человек и общество в условиях нестабильности. – Москва: Прогресс-Традиция. – 2003. – С. 106-123.
200. Шакирова Л.С., Гараева Г.Р., Синенко Д.В., Сорокина Л.С. Сравнительная оценка параметров сердечно-сосудистой системы школьников в условиях санаторного лечения // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №2. – С. 34-39.
201. Шакирова Л.С., Синенко Д.В., Ворошилова О.М., Илюйкина И.В. Матрицы межаттракторных расстояний в оценке показателей параметров спектральной мощности вариабельности // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №1. – С. 5-11.
202. Шакирова Л.С., Филатова Д.Ю., Ворошилова О.М., Камалтдинова К.Р. Стохастический и хаотический анализ параметров сердечно-сосудистой системы школьников в условиях широтных перемещений // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, № 1. – С. 15–20. DOI: 12737/25237t
203. Шилов С.Н. Использование прямых и реципрокных признаков для автоматического определения локализации инфаркта миокарда // Вестник новых медицинских технологий. 2017. – Т. 24, №4. – С.45-50. DOI: 10.12737/article_5a38f1a026f718.29198411
204. Широков В.А., Томчук А.Г. Стохастический и хаотический анализ вертеброневрологических показателей пациентов при остеохондрозе позвоночника в условиях севера // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2016 – №2. – С. 27-33.
205. Эбелинг В. Образование структур при необратимых процессах: введение в теорию диссипативных структур / Перевод с немецкого

А.С. Доброславского под ред. проф. Ю.Л. Климонтовича. – М.: Изд-во «Мир», 1979. – 277 с.

206. Эльман К.А., Срыбник М.А., Прасолова А.А., Волохова М.А. Сравнительный анализ функциональных систем организма коренного детско-юношеского населения в условиях Севера // Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3, №3. – С. 13-18.
207. Эльман К.А., Срыбник М.А., Глазова О.А., Прасолова А.А. Оценка состояния функциональных систем организма пришлого детско-юношеского населения в условиях ХМАО-Югры // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 3. – С.12-18
208. Якунин В.Е., Белощенко Д.В., Афаневич К.А., Горбунов Д.В. Оценка параметров электромиограмм в рамках теории хаоса-самоорганизации // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2017. – № 1. – С. 33-40. DOI: 10.12737/article_58ef6cb9774501.10816350
209. Якунин В.Е., Белощенко Д.В., Камалтдинова К.Р., Потетюрина Е.С. Хаотическая оценка параметров электромиограмм у мужчин при разном статическом усилии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. – №3. Публикация 1-4. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-3/1-4.pdf (дата обращения: 18.09.2017). DOI: 10.12737/article_59c4b2fcbce141.20791455
210. Якунин В.Е., Горбунова Д.С., Часовских А.В., Мороз О.А., Балашов В.Г. Теорема Гленсдорфа-Пригожина в описании параметров кардиоинтервалов школьников при широтных перемещениях // Сложность. Разум. Постнеклассика. – 2018. – №1. – С. 22-30. DOI: 10.12737/article_5aaa7008e2cb34.60938632
211. Яхно В.Г., Белощенко Д.В., Баженова А.Е., Башкатова Ю.В. Парадокс Еськова-Филатовой в оценке параметров биосистем // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24, №3. – С. 20-26. DOI:10.12737/article_59c49ca69df199.85201052

212. Agureev I.E., Atlas E.E. Chaotic dynamics in the transport system // Complexity. Mind. Postnonclassic. – 2012. – Vol. 1. – P. 94-103.
213. Airway reactivity to cold air and hyperpnoea in normal man and in asthma E.C. // Deal et al. Am. Rev. Resp. Dis. – 1980. – Vol. 121. – P. 621-628.
214. Alexandrovskiy Y.A. Borderline mental disorders. M. – Health, 2000. – 300 pp.
215. Anholm J.D. The World Congress of High Altitude Medicine and Physiology, Arequipa, Peru, August 8-12, 2010; Meeting Report // High Alt. Med. Biol. – 2010. – Vol.11, № 4. – P .381.
216. Antsyferova L.I. Personality in diffi-cult conditions: reinvention, transformation of situations and psychological defense // Psycho-logical Journal. – 2004. – Vol.15, № 1. – P. 34–45.
217. Aschoff J Adaptive cycles: their significance for defining environmental hazards // Int. J. Biometeor. – 1967. – Vol. 11. – P. 155-178.
218. Aschoff J., Gerecke U., Wever R. Circadian Periodic des Mencken unter dem Einflub von Licht-Dunkel Wechseln unterschiedlicher Period. – 1969. – P. 58-70.
219. Betelin V.B., Eskov V.M., Galkin V.A., Gavrilenko T.V. Stochastic volatility in the dynamics of complex homeostatic systems // Doklady Mathematics. – 2017. – Vol. 95, № 2. – P. 1–3. DOI: 10.1134/S1064562417010240
220. Castells M. The Rise of the Network Society, The Information Age: Economy, Society and Culture Vol. I. Malden, MA; Oxford, UK: Blackwell, 2009. – 624 p.
221. Castells, M. The Power of Identity, The Information Age: Economy, Society and Culture Vol. II. Malden, MA; Oxford, UK: Blackwell, 2009, – 538 p.
222. Castells, M. End of Millennium, The Information Age: Economy, Society and Culture Vol. III. Oxford: Wiley Blackwell, 2010. –456 p.

223. Churchland M.M, Cunningham J.P., Kaufman M.T, Foster J. D., Nuyujukian P, Ryu S. I., Shenoy K. V. Neural population dynamics during reaching // Nature. − 2012. − Vol. 487. − P. 51-58.
224. Eskov V.M., Filatova O.E. Respiratory rhythm generation in rats: the importance of inhibition // Neurophisiology. – 1993. – Vol. 25, № 6. – P. 420.
225. Eskov V.M., Zaslavsky B.G. Periodical activity of the respiratory neuron network // Neural Network World. − 1993. − №4. – P. 425-442.
226. Eskov V.M., Filatova O.E. Computer diagnostics of the compartmentation of dynamic systems // Measurement Techniques. – 1994. – T. 37, №1. – C. 114.
227. Eskov V.M., Filatova O.E., Ivashenko V.P. Computer identification of compartmental neuron circuits // Measurement Techniques. − 1994. −Vol. 37, № 8. – P. 967-971.
228. Eskov V.M. Hierarchical respiratory neuron networks // Modelling, Measurement & Control. − 1995. − Vol. 48, № 2. − P. 47-63.
229. Eskov V.M. Models of hierarchical respiratory neuron networks // Neurocomputing. − 1996. − Vol. 11. − P. 203-226.
230. Eskov V.M. Compartmental theory of the respiratory neuron networks with a simple structure // Neural Network World. − 1998. − Vol. 8, № 3. − P. 353-364.
231. Eskov V.M., Filatova O.E. Compartmental approach to the modeling of neuron networks. The rolf of excitatory and inhibitory processes // Biophysics. − 1999. − Vol. 44, № 3. − P. 518-525.
232. Es'kov, V.M., Filatova, O.E. Problem of identity of functional states of neuronal systems // Biofizika. – 2003. – Vol. 48, № 3. – P. 526-534.
233. Eskov V.M., Filatova O.E. Problem of identity of functional states in neuronal networks // Biophysics. – 2003. – Vol. 48, № 3. – P. 497-505.

234. Eskov V.M., Papshev V.A., Eskov V.V., Zharkov D.A. Measuring biomedical parameters of human extremity tremor // Measurement Techniques. – 2003. – Vol. 46, № 1. – P. 93.
235. Eskov V.M., Papshev V.A., Klimov O.V., Zharkov D.A. Investigation of the synergetic property of biomechanical mamalia system with computing using // MS'2004 - International Conference on Modelling and Simulation sponsors: Belarusian Fund of Fundamental Research, Belarus, Belarusian State University, Belarus; editors: V. Krasnoproshin, J.G. Aluja. Minsk. – 2004. – P. 66-69.
236. Eskov V.M., Kulaev S.V., Popov Yu. M., Filatova O.E. Computer technologies in stability measurements on stationary states in dynamic biological systems// Measurement Techniques. − 2006. − Vol. 49, № 1. − P. 59-65.
237. Eskov V.M., Eskov V.V., Filatova O.E. Characteristic features of measurements and modeling for biosystems in phase spaces of states // Measurement Techniques (Medical and Biological Measurements). – 2010. – Vol. 53 (12). − P. 1404-1410.
238. Eskov V.M., Eskov V.V., Braginskii M. Ya., Pashnin A.S. Determination of the degree of synergism of the human cardiorespiratory system under conditions of physical effort // Measurement Techniques. – 2011. − Vol.54, №7. − P. 832-837.
239. Eskov V.M., Eskov V.V., Filatova O.E. Medical and Biological Measurements: Characteristic features of measurements and modeling for biosystems in phase spaces of states // Measurement Techniques. – 2011. – Vol. 53 (12). − P. 1404-1410.
240. Eskov V.M., Eskov V.V., Filatova O.E., Filatov M.A. Two types of systems and three types of paradigms in systems philosophy and system science // J. Biomedical Science and Engineering. − 2012. – Vol.5, № 10. – P. 602-607.

241. Eskov V.M., Gavrilenko T.V., Kozlova V.V., Filatov M.A. Measurement of the dynamic parameters of microchaos in the be-havior of living biosystems // Measurement Techniques. – 2012. – Vol.5, № 9. – P.1096– 1101.
242. Eskov V.M., Khadartsev A.A., Eskov V.V., Filatova O.E. Quantitative Registration of the Degree of the Voluntariness and Involuntariness (of the Chaos) in Biomedical systems. // Journal of analytical Sciences, Methods and Instrumentation – 2013. – Vol.3, – P. 67-74.
243. Eskov V.M., Khadartsev A.A., Eskov V.V., Filatova O.E., Filatova D.U. Chaotic approach in biomedicine: Individualized medical treatment // J. Biomedical Science and Engineering. − 2013. – Vol. 6, – P. 847-853.
244. Eskov V.M. Evolution of the emergent properties of three types of societies: The basic law of human development // E:CO Emergence: Complexity and Organization. − 2014. − Vol. 16, № 2. – P. 107-115.
245. Eskov, V.M., Eskov, V.V., Gavrilenko, T.V., Zimin, M.I. Uncertainty in the quantum mechanics and biophysics of complex systems // Moscow University Physics Bulletin. – 2014. – Vol. 69, № 5. – P. 406-411. DOI: 10.3103/S002713491405004X
246. Eskov, V.M., Eskov, V.V., Filatova, O.E., Khadartsev, A.A., Sinenko, D.V. Neurocomputer identification of order parameters in gerontology // Advances in gerontology. – 2015. – Vol. 28, №3. – P. 435-440.
247. Eskov, V.M., Eskov, V.V., Gavrilenko, T.V., Vochmina, J.V. Biosystem kinematics as evolution: Stationary modes and movement speed of complex systems: Complexity // Moscow University Physics Bulletin. – 2015. – Vol. 70 № 2. – P. 140-152. DOI: 10.3103/S0027134915020046
248. Eskov, V.M., Filatova, O.E., Provorova, O.V., Khimikova, O.I. Neural emulators in identification of order parameters in human ecology // Human Ecology. – 2015. – № 5. – P. 57-64.
249. Eskov, V.M., Eskov, V.V., Vochmina, J.V., Gavrilenko, T.V. The evolution of the chaotic dynamics of collective modes as a method for the behavioral

description of living systems // Moscow University Physics Bulletin. – 2016. – Vol. 71, № 2. – P. 143-154. DOI: 10.3103/S0027134916020053

250. Eskov, V.M., Khadartsev, A.A., Eskov, V.V., Vokhmina, J.V. Chaotic dynamics of cardio intervals in three age groups of indigenous and nonindigenous populations of Ugra // Advances in Gerontology. – 2016. – Vol. 6, №3. – P. 191-197. DOI: 10.1134/S2079057016030048
251. Eskov V.M., Bazhenova A.E., Vochmina U.V., Filatov M.A., Ilyashenko L.K. N.A. Bernstein hypothesis in the Description of chaotic dynamics of involuntary movements of person // Russian Journal of Biomechanics. – 2017. – Vol. 21, № 1. – P. 14-23.
252. Eskov V.M., Eskov V.V., Gavrilenko T.V. and Vochmina Yu.V. Formalization of the Effect of “Repetition without Repetition” Discovered by N.A. Bernshtein // Biophysics. – 2017. – Vol. 62, № 1. – P. 143-150.
253. Eskov V.M., Eskov V.V., Vochmina Y.V., Gorbunov D.V., Ilyashenko L.K. Shannon entropy in the research on stationary regimes and the evolution of complexity // Moscow University Physics Bulletin. – 2017. – Vol. 72, № 3. – P. 309-317.
254. Eskov V.M., Filatova O.E., Eskov V.V. and Gavrilenko T.V. The Evolution of the Idea of Homeostasis: Determinism, Stochastics and Chaos–Self-Organization // Biophysics. – 2017. – Vol. 62, № 5. – P. 809-820.
255. Eskov V.M., Gudkov A.B., Bazhenova A.E., Kozupitsa G.S. The tremor parameters of female with different physical training in the Russian North // Human Ecology. – 2017. – № 3. – P. 38-42.
256. Eskov V.V., Filatova O.E., Gavrilenko T.V. Khimikova O.I.Prediction of khanty people life expectancy according to chaotic dynamics of their cardiovascular system parameters // Human ecology. – 2014. – № 11. – P. 3-8.
257. Eskov V.V., Filatova O.E., Gavrilenko T.V. and Gorbunov D.V. Chaotic Dynamics of Neuromuscular System Parameters and the Problems of the

Evolution of Complexity // Biophysics. – 2017. – Vol. 62, № 6. – P. 961-966.

258. Eskov V.V., Gavrilenko T.V., Eskov V.M., Vochmina Yu.V. Static Instability Phenomenon in Type-Three Secretion Systems: Complexity // Technical Physics. – 2017. – Vol. 62, № 11. – P. 1611-1616.
259. Filatova D.U., Veraksa A.N., Berestin D.K., Streltsova T.V. Stochastic and chaotic assessment of human's neuromuscular system in conditions of cold exposure // Human Ecology. – 2017. – № 8. – P. 15-20.
260. Filatova, O.F., Eskov, V.M., Popov, Y.M. Computer identification of the optimum stimulus parameters in neurophysiology // International RNNS/IEEE Symposium on Neuroinformatics and Neurocomputers. – 1995. – P. 166-172.
261. Filatova O.E., Eskov V.V., Filatov M.A., Ilyashenko L.K. Statistical instability phenomenon and evaluation of voluntary and involuntary movements // Russian Journal of Biomechanics. – 2017. – Vol 21, №3. – P. 224-232.
262. Filatova O.E., Bazhenova A.E., Ilyashenko L.K., Grigorieva S.V. Estimation of the Parameters for Tremograms According to the Eskov–Zinchenko Effect Biophysics // Biophysics. – 2018. – Vol. 63, № 2. – P. 125–130.
263. Garaeva G.R., Eskov V.M., Eskov V.V., Gudkov A.B., Filatova O.E., Khimikova O.I. Chaotic dynamics of cardiointervals in three age groups of indigenous people of Ugra // Human Ecology. – 2015. – №9. – P. 50-55.
264. Gell-Mann M. Fundamental Sources of Unpredictability // Complexity. – 1997. – Vol. 3, №1, – P.13-19.
265. Glansdorf P., Prigogine I. Thermodynamic Theory of Structure, Stability and Fluctuations. – M: "Mir", 1973. – 280 p.
266. Gorban I.I. Statistical instability of physical processes // Radioelectronics and Communications Systems. 2011. Т. 54. № 9. С. 499.

267. Haken H. Principles of brain functioning: a synergetic approach to brain activity, behavior and cognition (Springer series in synergetics). Springer, 1995. – 349 p.
268. Hill, A.V. Adventures in biophysics. University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1931. – 162 p.
269. Ivanitskii G.R. 21st century: what is life from the perspective of physics? // Physics-Uspekhi. – 2010. – Vol. 53, № 4. – P. 327–356.
270. Ivanitskii G.R., Deev A.A., Khizhnyak E.P. Long-term dynamic structural memory in water: can it exist? // Physics-Uspekhi. – 2014. – Vol. 57. – № 1. – P. 37-65. DOI: 10.3367/UFNr.0184.201401b.0043
271. Ivanitskii G.R. The self-organizing dynamic stability of far-from-equilibrium biological systems // Physics-Uspekhi. – 2017. – Vol. 187, № 7. – P. 757-784. DOI: 10.3367/UFNr.2016.08.037871
272. Kelso J.A.S. The Complementary Nature of Coordination Dynamics: Self-organization and Agency. Nonlinear Phenomena in Complex Systems. – 2002. – Vol. 5 (4). – P. 364 – 371.
273. Khadartsev A.A., Nesmeyanov A.A., Eskov V.M., Filatov M.A., Pab W. Foundamentals of chaos and self-organization theory in sports // Integrative medicine international. – 2017. – Vol. 4. – P. 57-65.
274. Khizhnyak E.P., Ziskin M.C. Temperature Oscillation in Liquid Media Caused by Continuous (Nonmodulated) Millimeter Wavelength Electromagnetic Irradiation // Bioelectromagnetics. – 1996. – Vol.17. – P. 223-229.
275. Lazarus R. Short-term multimodal therapy. – SPb.: Speech, 2001. – 256 p.
276. Lloyd, S., Programming the Universe: A Quantum Computer Scientist Takes On the Cosmos, Knopf, March 14, 2006. – 240 p.
277. Loginov S.I., Kozlova V.V., Gorlenko N.P., El'nikov A.V. The USE of interattractor distance matrices in assessment of athletes' fitness level // Theory and Practice of Physical Culture. – 2013 – № 11 – P. 22.

278. Rusak S.N., Eskov V.V., Molyagov D.I. Annual dynamics of climatic factors and population health in Kanty-Mansiysk autonomous area // Human ecology. – 2013. – №11. – P. 19-24.
279. Mayr E.W. What evolution is / Basic Books; New York, 2001. – 349p.
280. Parche A. Occupational health in the fish processing industry- an activity to improve the work environment by preventing cold exposures. Barents. – 2001. – Vol. 4 (1) –P. 12-14.
281. Penrose R. Newton, quantum theory and reality. In: Hawking, S.W. Israel, W.: 300 Years of Gravity. Cambridge University Press: Cambridge, 1987.
282. Prabhakar N.R., Kline D.D. Ventilatory changes during intermittent hypoxia: importance of pattern and duration // High Alt. Med. Biol. – 2002. – Vol. 3, № 2. – P. 195.
283. Prigogine I., Stengers I. Order out of chaos. Man's new dialogue with nature. Heinemann. London, 1984. – 349 p.
284. Prigogine I. The philosophiy of instability // Futures. – 1989. – P. 396-400.
285. Prigogine, I.R. The. End of Certainty: Time, Chaos, and the New Laws of Nature / I.R. Prigogine, – London, Free Press, 1997. – 228 pp.
286. Prigogine I. The Die Is Not Cast // Futures. Bulletin of the Word Futures Studies Federation. – 2000. – Vol. 25, № 4. – P. 17–19.
287. Rintamaki H. Human performance in cold. Barents. – 1998. – Vol. 1 (3). – P.84-85.
288. Schlegel F. On stability of steady states. Z. Phys. – 1971. – Vol. 243. –P. 303–310.
289. Smolyaninov V.V. On the origins of some debatable biophysical conceptions (what life is from different points of view) // Biophysics. – 2010. – Vol. 55, № 3 – P 563-576.
290. Smulevich A.B. Depression in general medicine. – M., 2001. – 345 p.

291. Talbot N.P., Balanos G.M., Dorrington K.L., Robbins P.A. Two temporal components within the human pulmonary vascular response to similar to 2 h of isocapnic hypoxia // J. Appl. Physiol. - 2005. – Vol. 98. – P. 1125.
292. Taleb N. The black swan: the impact of the highly improbable / Random House; New York – 2007 - 401 P.
293. Tofler E. The third Wave. "Firm" Publishing ACT», 2004. – 234 p.
294. Vokhmina Y.V., Eskov V.M., Gavrilenko T.V., Filatova O.E. Measuring Order Parameters Based on Neural Network Technologies // Measurement Techniques. – 2015. – Vol. 58, № 4. – P. 462-466.
295. Walter G.G. On complex eigenvalues of compartmental models // Mathematical Biosciences. – 1985. – Vol. 75. – P. 143-157.
296. Weaver W. Science and Complexity // American Scientist. – 1948. – Vol. 36, №4. – P. 536-544.
297. Wheeler J.A. The universe as home for man American Institute of Physics Press, Woodbury: New York, 1996. – 365 p.
298. Wheeler J.A. Information, physics, quantum: the search for links. In Feyman and Computation: Exploring the Limits of Computers, ed A.J.G. HeyCambridge, MA: Perseus Books, 1999. – p. 309.
299. Zilov V.G., Eskov V.M., Khadartsev A.A., Eskov V.V. Experimental confirmation of the effect of "Repetition without repetition" N.A. Bernstein // Bulletin of experimental biology and medicine. – 2017. – Vol. 1. – P. 4-8.
300. Zilov V.G., Khadartsev A.A., Eskov V.V. and Eskov V.M. Experimental Study of Statistical Stability of Cardiointerval Samples // Bulletin of experimental biology and medicine. – 2017. – Vol. 164, № 2. – P. 115-117.
301. Zilov V.G., Khadartsev A.A., Ilyashenko L.K. and Minenko I.A. Experimental investigation of muscule biopotantion chaotic dynamic under different static load // Bulletin of experimental biology and medicine. – 2018. – Vol. 165, № 4. – P. 400-403.

ПРИЛОЖЕНИЕ