

Е.М. Лесова, В.О. Самойлов,
Е.Б. Филиппова, О.В. Савокина

Индивидуальные различия показателей гемодинамики при сочетании гипоксической и ортостатической нагрузок

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Исследовано сочетанное влияние гипоксической и гравитационной нагрузок на организм человека. В качестве гравитационной нагрузки применялась пассивная ортостатическая проба, которую проводили согласно Вестминстерскому протоколу. Сравнивались изменения показателей гемодинамики при выполнении ортостатической пробы в условиях нормо- и гипоксии – дыхании газовой смеси с 10% содержанием кислорода в азоте. Установлено что, характер ответных реакций определяется изменением общего периферического сопротивления сосудов при гипоксии, а также исходными величинами частоты сердечных сокращений и артериального давления. Так, при переходе из горизонтального положения в вертикальное увеличивается общее периферическое сопротивление, частота сердечных сокращений и артериальное давление, уменьшаются ударный и минутный объемы крови. При этом гипоксия усиливает реактивность сердечно-сосудистой системы на ортостатическую нагрузку у одних испытуемых (если происходит увеличение общего периферического сопротивления сосудов еще до перехода в ортостаз, что сопровождается значительным повышением частоты сердечных сокращений) и снижает у других (если этого нет). Предполагается, что возникшая при гипоксии вазоконстрикция приводит к уменьшению доставки кислорода тканям, включая миокард, что приводит к ослаблению насосной функции сердца и уменьшению ударного объема. При ортостатической нагрузке вазоконстрикция, напротив, способствует быстрой компенсации снижения минутного объема крови. Если при гипоксии за счет уменьшения общего периферического сопротивления сосудов происходит увеличение минутного объема крови при стабильном ударном объеме, то гипоксия увеличивает реактивность на ортостатическую нагрузку. Вазодилатация, по-видимому, приводит к увеличению отдачи кислорода тканям и стабилизации сердечного выброса. При ортостатической нагрузке в любых условиях вазодилатация способствует уменьшению эффективности компенсаторных реакций системы кровообращения.

Ключевые слова: гипоксия, ортостатическая проба, общее периферическое сопротивление сосудов, тонус сосудов, индивидуальные различия ортостатической устойчивости, сердечный выброс, артериальное давление.

Введение. Кратковременное воздействие гипоксической гипоксии является перспективным немедикаментозным методом повышения неспецифической резистентности организма, восстановления физиологических резервов здорового и больного человека [1, 15]. В связи с этим широко исследуются эффекты интервальной гипоксической тренировки. Кроме того, большой интерес представляют физиологические механизмы приспособительных реакций организма в ответ на гипоксическое воздействие [10].

Для изучения влияния гравитации на организм человека с успехом применяется ортостатическая проба – одна из наиболее распространенных функциональных проб в прикладной физиологии. Она является информативной методикой выявления различных изменений в системе кровообращения.

Сдвиги параметров системы кровообращения служат одним из индикаторов адаптационно-приспособительных реакций организма к воздействию факторов внешней среды [1, 2]. Изменения показателей гемодинамики в состоянии гипоксии при ортостатической пробе позволяют провести детальную оценку индивидуальных адаптационных возможностей к такому воздействию на организм человека.

Цель исследования. Изучить влияние гипоксии на показатели гемодинамики при ортостатической нагрузке.

Материалы и методы. Обследованы 48 мужчин в возрасте 18–20 лет. Состояние системы кровообращения оценивали в покое и при проведении пассивной ортостатической пробы при дыхании атмосферным воздухом и в условиях гипоксии. Гипоксия вызывалась дыханием газовой смеси с 10% содержанием O_2 в азоте, создаваемой гипоксикатором «09-ВП» (Россия). Испытуемый, подключенный к системе автоматической подачи газовой смеси, дышал ртом через загубник. Время исследования составляло 15 мин. Пассивную ортостатическую пробу проводили согласно Вестминстерскому протоколу: после 5 минут покоя в положении лежа при помощи поворотного стола осуществляли подъем головной части испытуемого на 70° со скоростью 4 угловые минуты в 1 с [18].

Посредством импедансной реографии по методике Кубичека с использованием реографа «Реан-полт» (Россия) регистрировались следующие показатели центральной гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС), минутный объем кровотока (МОК), ударный объем крови (УО), общее периферическое

сопротивление сосудов (ОПСС). Регистрацию показателей осуществляли в положении лежа, затем в ортостатическом положении в течение 5 мин. Изменения МОК, УО, ЧСС и ОПСС при переходе в вертикальное положение оценивали в % по отношению к величинам, зарегистрированным в положении лежа.

В течение всего исследования ежеминутно регистрировали величину артериального давления (АД) посредством прикроватного монитора модели «Тритон». Повторную ортостатическую пробу проводили в условиях гипоксии не ранее, чем через 30 мин после первой. В конце каждой минуты регистрировали кислородное насыщение гемоглобина кислородом (SpO_2) при помощи пульсоксиметра.

По характеру изменений ОПСС при гипоксической нагрузке все испытуемые были разделены на три группы. В первую группу вошли 15 испытуемых, у которых в ответ на гипоксическую нагрузку ОПСС увеличивалось. 20 испытуемых, у которых в условиях гипоксии ОПСС понижалось, составили вторую группу. В третью группу вошли 13 испытуемых, не реагировавших изменением ОПСС на гипоксию.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что при переходе из горизонтального положения в вертикальное увеличивались ОПСС, ЧСС и АД, уменьшались УО и МОК. Это объясняется включением компенсаторных физиологических механизмов, направленных на сохранение венозного возврата при действии силы тяжести на жидкие среды организма в вертикальном положении [13, 17, 2].

Вместе с тем были выявлены индивидуальные различия гемодинамических реакций при гипоксии, определяющим фактором которых была динамика ОПСС. Так, у испытуемых 1-й группы ОПСС увеличилось с $126,15 \pm 11,8$ до $164,7 \pm 16,1$ Па·с·мл⁻¹, ($p < 0,05$). УО значительно уменьшился – с $94,8 \pm 10,7$ до $68,5 \pm 8,2$ мл, а ЧСС увеличивалась с $75,3 \pm 4,7$ до $86,4 \pm 3,8$ уд/мин. МОК достоверно понижался с $6,6 \pm 0,6$ до $5,4 \pm 0,5$ л/мин ($p < 0,05$), рис. 1.

Реакция на ортостатическую нагрузку была выражена в большей степени при нормоксии по сравнению с гипоксией. Так, в условиях нормоксии ОПСС в среднем увеличилось на $48,1 \pm 12,2\%$, а при гипоксии – на $19,2 \pm 10,4\%$; МОК и УО в условиях нормоксии уменьшились, на $28 \pm 4,4$ и $38,0 \pm 5,8\%$, а при гипоксии – на $13,3 \pm 8,6$ и $25,2 \pm 8,3\%$ соответственно; ЧСС повышалась на $13 \pm 2,7\%$, а при гипоксии – на $10,4 \pm 3,0\%$. Таким образом, у лиц, реагировавших вазоконстрикцией на гипоксию, наблюдалось незначительное уменьшение МОК и менее выраженная реакция системы кровообращения на ортостаз, что указывает на повышение ортостатической устойчивости.

Исходные величины ЧСС и АД у испытуемых 1-й группы были больше, чем во 2-й и 3-й группах. ЧСС при нормоксии составляла $75,3 \pm 4,7$ уд/мин, при гипоксии увеличивалась до $86,4 \pm 3,8$ уд/мин. Исходная величина среднего динамического давления составляла $88,3 \pm 4,3$ мм рт. ст. По-видимому, у испытуемых 1-й группы симпатический отдел вегетативной нервной системы вносит больший вклад в регуляцию системы

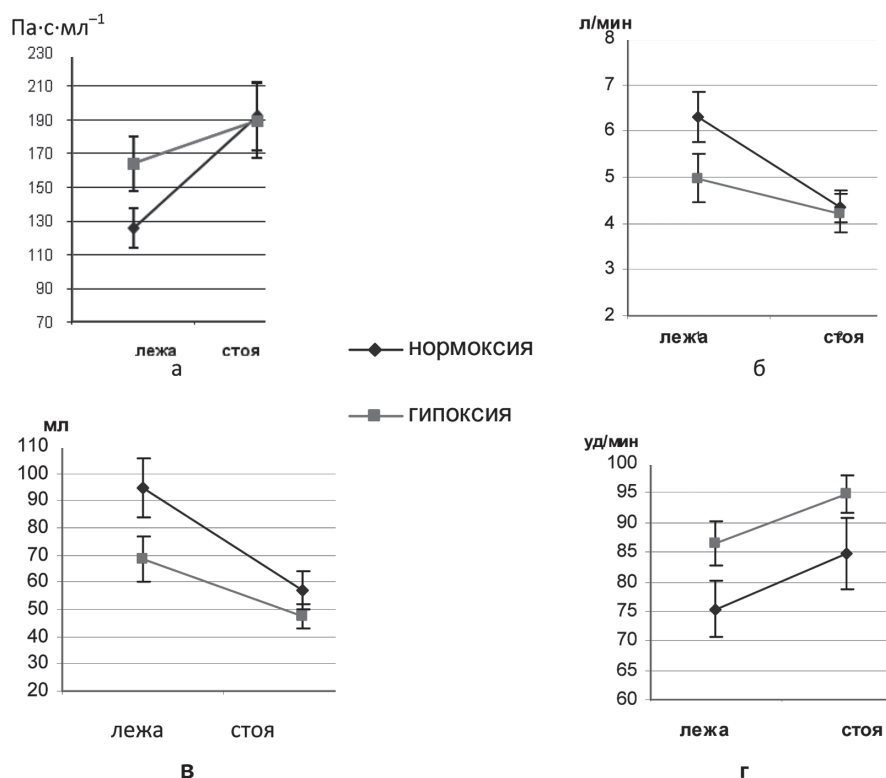


Рис. 1. Динамика ОПСС (а), МОК (б), УО (в) и ЧСС (г) при ортостатической нагрузке в условиях нормо- и гипоксии у испытуемых 1-й группы

кровообращения в покое, чем у испытуемых 2-й и 3-й групп.

Поскольку поддержание оптимального уровня системного АД является наиболее важным фактором для адекватности функционирования системы кровообращения, следует рассмотреть компенсаторные механизмы, включающиеся в ответ на отклонения АД. В реакциях системы кровообращения на ортостатическое воздействие участвуют рефлексы зоны каротидного синуса, грудной полости, сердца и устьев полых вен. Эти реакции включают два компонента – сосудистый и сердечный, первый из которых выражается в рефлекторной вазоконстрикции, направленной на уменьшение емкости вен и увеличение венозного возврата. Сдвиги давления при перемещении объемов крови сопровождаются изменением возбудимости рецепторов растяжения, вызывая рефлекторную реакцию. Второй компонент – ЧСС и сила сокращений сердца возрастают почти одновременно с сужением артериол и вен нижних конечностей.

При переходе человека из горизонтального положения в ортостатическое под действием гравитационных сил увеличивается объем крови в нижней части тела, возникает эффект замедления возврата венозной крови к сердцу, и как следствие, происходит снижение венозного возврата.

Меняется гемодинамика как в венозном, так и в артериальном сегменте сосудистого русла. Изменение гемодинамики зависит также от реологических свойств плазмы крови и ее клеточных элементов. Увеличение трансмурального давления приводит к констрикции артериол за счет чувствительных к растяжению ионных каналов в гладкомышечных клетках сосудов. От степени вазоконстрикции будет зависеть, будет ли это приводить к повышению гидростатического давления в капиллярах и вызывать существенное увеличение скорости транкапиллярной фильтрации.

Повышение давления в сосудах нижних конечностей влечет за собой растяжение периферических вен и увеличение периферического венозного объема, что влияет на изменение диаметра вен. Вены обладают незначительным базальным тонусом, вследствие чего метаболиты, обладающие сосудорасширяющим эффектом, могут накапливаться в тканях и оказывать слабое влияние на них. Но тонкая стенка вены делает их гораздо более чувствительными к физическим воздействиям по сравнению с артериолами. Изменение сосудистого сопротивления артериол вызывает изменение давления в венах и их диаметра. Кроме того, рефлекторная вазоконстрикция, возникшая как компенсаторная реакция на ортостаз, возможно, усиливается рефлекторным влиянием гипоксии на сосудистый тонус.

Таким образом, более выраженная вазоконстрикция у лиц 1-й группы, может быть объяснена как выраженной миогенной реакцией чувствительных к растяжению ионных каналов в гладких миоцитах артериол и сужением вен, чувствительных к физическим

воздействиям, так и суммарным эффектом рефлекторных реакций.

При ортостатической нагрузке взаимодействие отделов вегетативной нервной системы происходит в определенной последовательности. В течение первых 7–10 с после перехода в ортостатическое положение их частота повышается вследствие понижения тонуса блуждающих нервов. Формируется сердечная реакция, зависящая от уменьшения венозного возврата и поступления крови в артериальное русло. Поскольку в ортостатическом режиме уменьшается приток крови к сердцу, то, согласно механизму гетерометрической регуляции, сила сокращений миокарда желудочков ослабляется. Спустя 1–2 мин повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, под влиянием чего увеличивается сила сокращений миокарда [12].

Предположительно, уже повышенный уровень симпатической активности у испытуемых 1-й группы в покое в условиях нормоксии может ограничить компенсаторную реакцию, обусловленную барорецепторными рефлексами. Поэтому при проведении ортостатической пробы у испытуемых 1-й группы наблюдается более выраженные изменения МОК, УО и ОПСС.

Степень влияния гипоксии на состояние организма зависит от уровня снижения кислорода в альвеолярной газовой смеси, длительности гипоксического воздействия на организм и компенсаторных возможностей организма, зависящих от пола, возраста, состояния здоровья и степени тренированности, а также скорости адаптации. Взаимодействие указанных факторов определяет степень влияния гипоксии в каждом отдельном случае [3].

У испытуемых 2-й группы ОПСС понижалось до $111,9 \pm 6,0$ Па·с·мл⁻¹ (при нормоксии ОПСС составлял $132,8 \pm 6,6$ Па·с·мл⁻¹) (рис. 2а). При этом МОК увеличивался с $5,9 \pm 0,4$ до $7,1 \pm 0,4$ л/мин (рис. 2б) за счет увеличения ЧСС с $67,4 \pm 2,8$ до $74,7 \pm 3,0$ уд/мин (рис. 2г). УО практически не изменялся (рис. 2в). Реакция на ортостаз при гипоксии была более выражена чем при нормоксии, что в данном случае говорит об уменьшении ортостатической устойчивости в условиях гипоксии. УО и МОК снижались в условиях нормоксии на $30,7 \pm 4,9$ и $19,3 \pm 4,5\%$, а при гипоксии – на $36,7 \pm 3,5$ и $25,0 \pm 4,2\%$, соответственно. ОПСС увеличивалось на $28,5 \pm 6,8\%$ при нормоксии и на $36,2 \pm 5,7\%$ при гипоксии. ЧСС повышалась на $22,8 \pm 4,9\%$ при нормоксии и на $19,1 \pm 3,2\%$ при гипоксии. Следовательно, вазоконстрикция, выраженная в меньшей степени при гипоксии, приводила к уменьшению МОК и ослабляла реакцию сердечно-сосудистой системы на ортостатическую нагрузку.

Исходные величины ЧСС и среднего АД у испытуемых 2-й группы были достоверно ниже таковых у испытуемых 1-й группы и составили: ЧСС – $67,4 \pm 2,8$ уд/мин при нормоксии и $76,6 \pm 3,0$ уд/мин при гипоксии; исходная величина среднего АД была $75,6 \pm 4,0$ мм рт. ст. Вероятно, во 2-й группе происходит

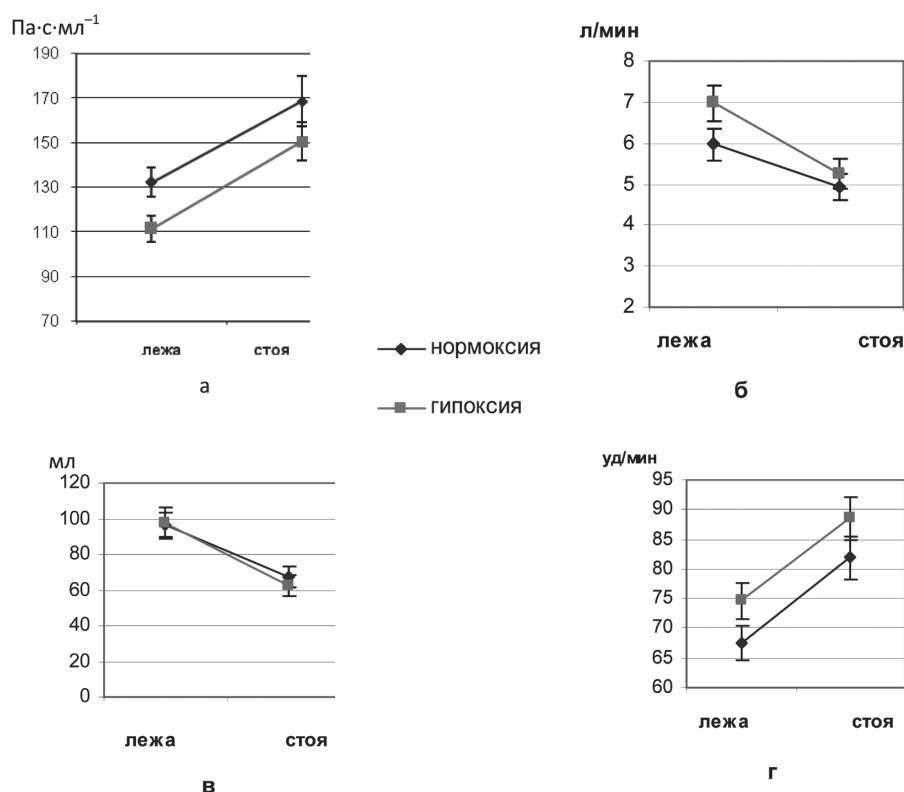


Рис. 2. Динамика ОПСС (а), МОК (б), УО (в) и ЧСС (г) при ортостатической нагрузке в условиях нормоксии и при гипоксии у испытуемых 2-й группы

более успешная адаптация к гипоксической гипоксии в состоянии покоя, экономизация функционирования системы кровообращения, активация физиологических механизмов регуляции кровообращения [4]. А.З. Колчинская [8, 9], А.Г. Кочетов, В.А. Голубчиков, В.Н. Нагорнюк [10] считают, что основным механизмом адаптации является повышение МОК. Об этом пишут В.И. Кулешов и И.В. Левшин [11], которые исследовали адаптацию испытуемых к дыханию газовой смесью с 10% содержанием кислорода и наблюдали повышение ЧСС у большинства испытуемых и значительное увеличение МОК. При этом возрастание МОК определялось преимущественно увеличением УО.

С другой стороны, С.В. Нестеров [14, 15], используя интегральную реографию, наблюдал уменьшение УО при гипоксии. При этом МОК значимо не изменялся за счет увеличения ЧСС. ЧСС менее 60 уд/мин в ответ на гипоксию, по мнению Н.А. Агаджаняна [1], может быть проявлением слабости синоаурикулярного узла. Следовательно, основным маркером адаптации системы кровообращения к гипоксии может служить адекватное повышение ЧСС. Повышенный же МОК обеспечивает высокую скорость доставки не только кислорода, но и субстратов для синтеза белков в тканях [8, 9].

Уменьшение ОПСС у испытуемых 2-й группы при гипоксии можно объяснить по-разному. Известно, что недостаток кислорода снижает тонус кровеносных сосудов за счет АТФ-чувствительных калиевых

каналов гладкомышечных клеток, которые являются эффектором регуляторных влияний на сосудистый тонус. Снижение уровня АТФ влечет за собой открытие АТФ-зависимых калиевых каналов и гиперполяризацию мембраны, что, в свою очередь, ведет к закрытию потенциалзависимых Ca^{++} каналов. Вследствие этого тонус гладкомышечных клеток снижается, и сосуды расширяются.

Кроме того, эндотелиальные клетки могут реагировать на гипоксию посредством продукции оксида азота (NO), снижающего тонус гладкой мускулатуры. NO образуется в эндотелиальных клетках из L-аргинина под действием NO-синтазы, которая активируется при увеличении концентрации внутриклеточного Ca^{++} . Выработка NO эндотелиальными клетками может зависеть от скорости кровотока, когда определяемое им напряжение сдвига в стенке сосуда, воздействуя на эндотелиальные клетки, стимулирует продукцию NO за счет активации механочувствительных Ca^{++} -каналов [13].

Наконец, существенный вклад в данную реакцию вносит расширение коронарных сосудов при активации симпатического отдела вегетативной нервной системы вследствие увеличенного потребления O_2 на фоне гипоксии. Увеличение местных сосудорасширяющих влияний в этом случае превышает конкурирующее сосудосуживающее воздействие, обусловленное повышением активности симпатических волокон. Кроме того, прямое влияние низкого

содержания O_2 вызывает торможение констрикторной части сосудодвигательного центра [5].

Недостаточность этих механизмов может определять увеличение ОПСС у испытуемых 1-й группы. Нельзя исключить и факторы, которые блокируют продукцию NO в артериолах посредством ингибирования NO-синтазы. Это свойственно эндотелину, простагландинам, продуцируемым тромбоцитами и эндотелием. Они вызывают повышение сосудистого сопротивления, поскольку эндотелиальные клетки всегда вырабатывают некоторое количество NO [13].

У испытуемых 3-й группы величины МОК и УО существенно не изменялись (рис. 3б, в). ЧСС повышалась с $74,4 \pm 3,2$ до $82,3 \pm 3,2$ уд/мин (рис. 3г). Ортостатическая проба в условиях как нормоксии, так и гипоксии, приводила к уменьшению УО – на $29,9 \pm 3,6\%$ при нормоксии и на $31,5 \pm 4,9\%$ при гипоксии, уменьшению МОК на $17,5 \pm 2,1$ и $15,3 \pm 1,8\%$, и увеличению ЧСС на $18,2 \pm 3,0$ и на $15,8 \pm 4,8\%$ соответственно. ОПСС повышалось при нормоксии на $23,6 \pm 4,6\%$ в обычных условиях, а при гипоксии – на $20,6 \pm 9,4\%$.

Исходный уровень SpO_2 у всех испытуемых был одинаков и составил $99 \pm 0,4\%$. В конце 2-й мин гипоксической нагрузки SpO_2 составляло $95,9 \pm 0,8\%$. При первоначальном снижении показателя SpO_2 у всех групп испытуемых до $89,3 \pm 1,4\%$ во время подъема в ортостатическое положение у испытуемых 1-й группы она повышалась до 91% к 6-й мин. У испытуемых 2-й группы ортостатическая нагрузка приводила к дальнейшему снижению уровня оксигенации крови до $84,4\%$. У лиц 3-й группы после первоначального

снижения уровень SpO_2 оставался неизменным в течение всего времени нагрузки.

Таким образом, изменения ОПСС являются, по-видимому, основным фактором, определяющим гемодинамику при гипоксической и ортостатической нагрузках. Предполагается, что существенный вклад в регуляцию сосудистого тонуса вносят генетически обусловленные факторы эндотелиального происхождения [6, 7].

Вазоконстрикция при гипоксии, наблюдавшаяся у испытуемых 1-й группы, по-видимому, приводит к уменьшению доставки кислорода тканям, включая миокард, что подтверждается относительно высоким уровнем SpO_2 – $91,4 \pm 1,6\%$. Компенсаторной реакцией системы кровообращения служит значительное увеличение ЧСС, но это недостаточно для увеличения МОК. При ортостатической нагрузке вазоконстрикция, напротив, способствует быстрой компенсации снижения МОК. Сочетание вазоконстрикции при гипоксии и компенсаторной вазоконстрикции во время ортостатической пробы выражается в меньшей реактивности системы кровообращения при ортостазе на фоне гипоксии, чем в ортостазе при нормоксии.

Более значительное уменьшение уровня SpO_2 до $84,4 \pm 1,5\%$ при гипоксии у испытуемых 2-й группы по сравнению с 1-й группой способствует вазодилатации сосудов и увеличению отдачи кислорода тканям. Это приводит к стабилизации УО и увеличению МОК при небольшом увеличении ЧСС. Именно такая реакция на гипоксию при меньшем увеличении ЧСС является оптимальной для адаптации и сохранения работоспособности. При переходе в вертикальное положение

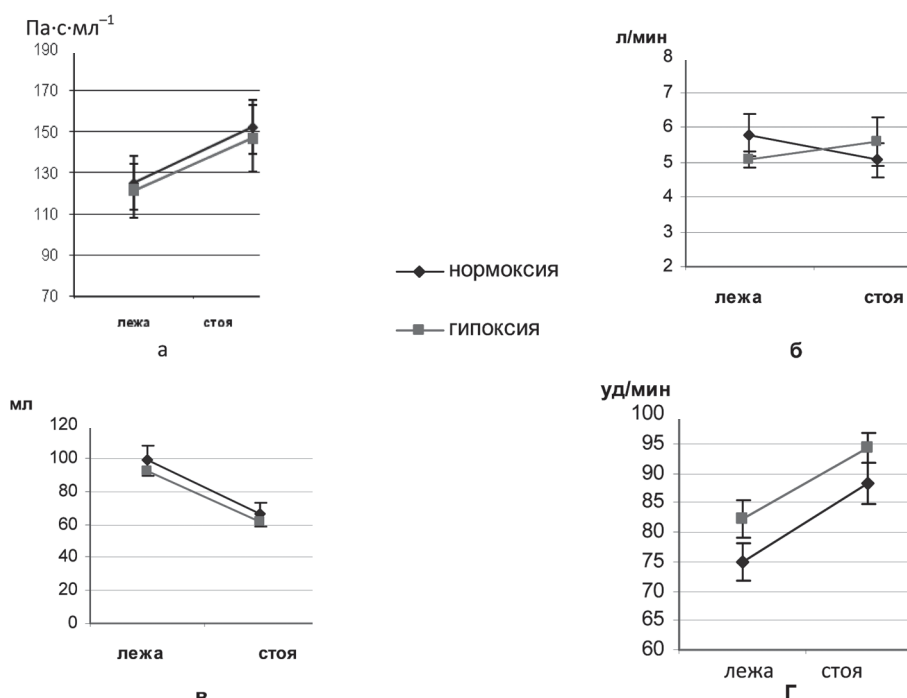


Рис. 3. Динамика ОПСС (а), МОК (б), УО (в) и ЧСС (г) при ортостатической нагрузке в условиях нормоксии и при гипоксии у испытуемых 3-й группы

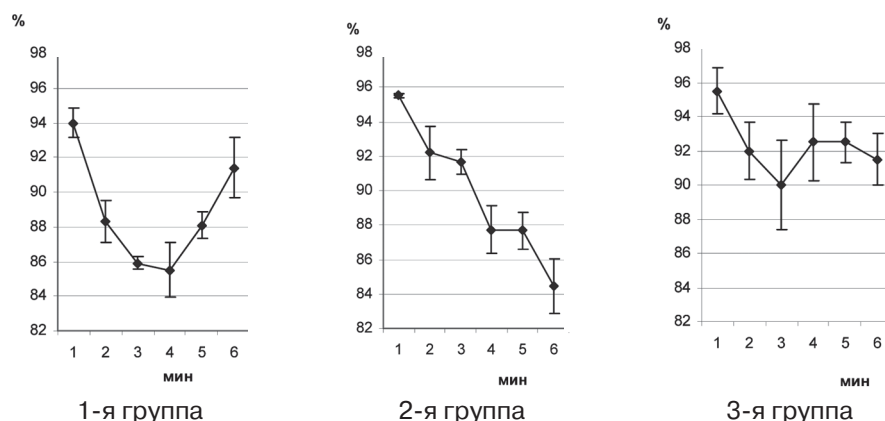


Рис. 4. Динамика SpO₂ при ортостатической нагрузке на фоне гипоксического воздействия

на фоне гипоксии относительное снижение тонуса сосудов является неблагоприятным фактором и компенсируется большим увеличением сердечного выброса [10, 16]. Изменения показателей гемодинамики в 3-й группе испытуемых не выявили различий во время проведения ортостатической пробы при нормоксии и гипоксии.

Выводы

1. Сочетанное применение ортостатической нагрузки и гипоксии оказывает разнонаправленное действие на ортостатическую устойчивость человека, у одних – увеличивает, у других – снижает.

2. Разнонаправленные реакции системы кровообращения человека определяется реакцией ОПСС на гипоксию, а также исходными величинами ЧСС и АД.

3. У лиц, реагирующих увеличением ОПСС при гипоксии, наблюдается значительное увеличение ЧСС и уменьшение УО и МОК. Следовательно, гипоксия у них уменьшает реактивность системы кровообращения при ортостатической нагрузке.

4. У лиц, реагирующих уменьшением ОПСС при гипоксии, наблюдается незначительное увеличение ЧСС, стабилизация УО и увеличение МОК. Следовательно, гипоксия у них увеличивает реактивность системы кровообращения при ортостатической нагрузке.

5. Различные реакции системы кровообращения на гипоксию опосредованы сочетанием механизмов, обусловленных конкурирующими влияниями на гладкомышечные клетки кровеносных сосудов и миокард.

Литература

- Агаджанян, Н.А. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии / Н.А. Агаджанян, А.И. Елфимов. – М.: Медицина, 1986. – 270 с.
- Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева – М.: Медицина, 1997. – 236 с.
- Бреслав, И.С. Восприятие газовой среды и газопреферendum у животных и человека / И.С. Бреслав. – Л.: Наука, 1970. – 115 с.

- Гребенюк, О.В. Особенности вегетативной регуляции сердечной деятельности у пациентов с нейрорефлекторными синкопальными состояниями / О.В. Гребенюк, Н.С. Новикова // Оригинальные исследования и методики. – 2002. – № 1. – С. 72–75.
- Донина, Ж.А. Дыхание и гемодинамика при моделировании физиологических эффектов невесомости / Ж.А. Донина [и др.] – СПб.: Наука, 2013. – 182 с.
- Задонченко, В.С. Дисфункция эндотелия и процессы апоптоза у больных хроническим легочным сердцем / В.С. Задонченко [и др.] // Росс. кардиол. журн. – 2007 – № 1 (63). – С. 84–88.
- Иванов, А.О. Использование нормобарической гипоксической тренировки для повышения физической работоспособности здоровых лиц / А.О. Иванов // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 3. – С. 120–125.
- Колчинская, А.З. О классификации гипоксических состояний / А.З. Колчинская // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1981. – № 4. С. 3–10.
- Колчинская, А.З. Использование ступенчатой адаптации к гипоксии в медицине / А.З. Колчинская // Вестн. Росс. академии наук. – 1997. – № 5. С. 12–19.
- Кочетов, А.Г. Гемодинамические эффекты нормобарической гипокситерапии в комплексном лечении больных конгестивным хроническим простатитом / А.Г. Кочетов, В.А. Голубчиков, В.Н. Нагорнюк // Сексология и сексопатология. – 2003. – № 11. – С. 12–17.
- Кулешов, В.И. Выбор метода баротерапии – периодической гипобарической или гипербарической оксигенации / В.И. Кулешов, И.В. Левшин. – СПб.: ВМА, 2001. – 202 с.
- Михайлов, В.М. Вариабельность сердечного ритма: Опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. – 290 с.
- Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. – СПб.: Изд-во «Питер», 2000. – 256 с.
- Нестеров, С.В. Влияние острой экспериментальной гипоксии на мозговое кровообращение и вегетативную регуляцию сердечного ритма у человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Нестеров. – СПб., 2004. – 20 с.
- Нестеров, С. В. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма в условиях воздействия острой экспериментальной гипоксии // С.В. Нестеров // Физиол. человека. – 2005. – Т. 31. № 1. – С. 82.
- Самойлов, В.О. Характеристика индивидуальных различий функционального состояния человека в условиях гипоксической гипоксии / Самойлов В.О [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2013. – № 3 (43). – С. 111–113.

17. Усков, Г.В. Анализ показателей гемодинамики у студентов с различным уровнем двигательной активности по данным импедансной реографии. – Челябинск: Известия Челябинского научного центра. – 2005. – № 2 (28). – С. 110–114.
18. Kenni, R.A. Heard-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope / R.A. Kenni, A. Ingram, J. Bayliss // Lancet. – 1986. Vol. 1. – P. 1352–1355.

E.M. Lesova, V.O. Samoilov, E.B. Filippova, O.V. Savokina

Individual differences of hemodynamics in terms of hypoxia and orthostatic stress

Abstract. *The combined effect of hypoxia and gravitation on the human body is studied. As the gravity load we applied passive orthostatic test, which was conducted according to the Westminster Protocol. There have been discovered the changes of hemodynamic parameters during orthostatic tests in conditions normoxia and hypoxia – breathing gas mixture of 10% oxygen in nitrogen. Reactions of total peripheral resistance are playing leadership during hypoxia. Changing the total peripheral resistance during hypoxia entails individual differences of hemodynamic parameters in response to hypoxic exposure and to orthostasis. In turn, the reaction of the total peripheral resistance to hypoxia depends on the initial values of heart rate and blood pressure. Individuals whose response to hypoxia total peripheral resistance increases have by large initial values of heart rate and blood pressure. The increase in total peripheral resistance during hypoxia is accompanied a significant increase in heart rate and decrease in stroke volume and the minute volume of blood. Response of the cardiovascular system on orthostatic load during hypoxia diminishes in this situation. Decreasing total peripheral resistance in response to hypoxia leads to increase in heart rate slightly, stabilization of stroke volume and increase the minute volume of blood. Reaction of the cardiovascular system to orthostatic stress is a more pronounced in this case.*

Key words: hypoxia, orthostatic test, hemodynamics, total peripheral resistance, individual differences in orthostatic resistance, cardiac output, arterial blood pressure.

Контактный телефон: 8-960-278-05-85; e-mail: lena_lesova@mail.ru