

Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского
Биология. Химия. Том 11 (77). 2025. № 4. С. 170–185.

УДК 612.13

DOI 10.29039/2413-1725-2025-11-4-170-185

ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ У СТУДЕНТОВ-СПОРТСМЕНОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОКОЕ И ОРТОСТАЗЕ

Рязанцев А. И., Гребенникова И. Н.

Новосибирский государственный педагогический университет, Новосибирск, Россия
E-mail: reza.a.i@mail.ru

В работе обсуждаются типологические особенности студентов-спортсменов педагогического университета с разной характеристикой кровообращения. Был обследован 71 молодой здоровый студент мужского пола, каждый занимался в профильной спортивной секции университета. Изучали кардиоваскулярные показатели кровообращения в фоне и 5-минутном ортостазе. В процессе анализа было определено, что у гипокинетического, эукинетического и гиперкинетического типов гемодинамики на постуральный ортостатический стресс наблюдается разная сердечно-сосудистая и нейро-гуморальная реакции. Показано, что студенты-спортсмены с гиперкинетическим типом гемодинамики более реактивно отвечают на нагрузку, чем студенты-спортсмены с гипокинетическим типом.

Ключевые слова: физиология человека, тип центральной гемодинамики, студенты, спортсмены, ортостатическая проба.

ВВЕДЕНИЕ

Тема ортостатической непереносимости изучается уже не одно десятилетие. В работах ряда авторов отмечается негативное влияние ортостатической непереносимости на качество жизни людей разного пола и возраста [1, 2]. Распространенными проблемами, связанными с поддержанием положения тела, считаются ортостатическая гипотония и синдром постуральной ортостатической тахикардии [3, 4]. Наиболее частыми причинами возникновения транзиторной утраты сознания при изменении положения тела или долгом стоянии считаются синкопе вазовагального генеза [5]. В литературе встречается описание наиболее вероятного механизма потери сознания [6, 7]. Постуральная ортостатическая нагрузка, связанная с относительно долгим стоянием, приводит к депонированию венозной крови в нижних конечностях и сосудистом русле брюшной полости, что, естественно, приводит к уменьшению венозного возврата. Это рефлекторно приводит к образованию адренергической вазоконстрикции и увеличению хроноинотропной активности миокарда. Повышение ударного объема крови на фоне малого венозного возврата дополнительно снижает конечно диастолический объем. Частое сокращение ненаполненного кровью сердца путем активации рецепторов деформации запускает рефлекс Бецольда-Яриша. Последнее усиливает

вагусные и уменьшает симпатические импульсы, идущие к сердцу и сосудам. Одновременно с этим центральная нервная система через ядра блуждающего нерва и вазомоторный центр вызывают резкое снижение частоты сердечных сокращений и вазодилатацию магистральных сосудов. Иными словами, развивается парадоксальная реакция, приводящая сначала к увеличению, а затем к ослаблению хроноинотропной и вазоконстрикторной активности. Из-за чего развивается церебральная гипоперфузия, гипоксия и, в конце, потеря сознания.

У спортсменов встречаются постуральные синкопальные состояния. При этом патогенез может быть связан как с нейроциркуляторными проблемами, так и с воздействием физической нагрузки на организм [8, 9]. Тем не менее, ортостатическая переносимость у спортсменов используется в качестве индикатора состояния соматического здоровья [10]. Также Корнякова В. В. и соавт., Grant C. C. et al. указывают на определенные способности ортостатической пробы прогнозировать физическую форму [11, 12]. При этом ортостатическая проба, особенно активная, имеет ряд несовершенств. Например, при вставании из горизонтального в вертикальное положение все-таки рекрутируются определенные мышечные волокна, что временно «включает мышечный насос» и увеличивает венозный возврат. Ещё один пример, во время относительно длительного стояния для поддержания постуральной устойчивости изометрически сокращаются мышцы нижних конечностей и туловища, что, опять же, временно увеличивает приток крови к сердцу. Потенциально могут существовать еще некоторые сторонние факторы (к примеру, тип гемодинамики или вегетативной регуляции), лимитирующие прогностическую способность ортостатического теста.

Цель исследования – изучение характеристик кровообращения у студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики в фоне и ортостазе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе было обследовано 71 молодой здоровый студент очной формы обучения Факультета физической культуры Новосибирского государственного педагогического университета. Все обследуемые, согласно своей спортивной специализации, входили в одну из сборных университета: по плаванию, легкой атлетике, лыжным гонкам, баскетболу, волейболу, футболу, хоккею, самбо, каратэ или пауэрлифтингу. Экспериментальная часть обследования проходила на базе кафедры теоретических основ физической культуры и научно-исследовательской лаборатории «Спортивной антропологии и функциональных резервов человека» Новосибирского государственного педагогического университета в период с 01 февраля по 16 мая 2025 г.

В процессе обсуждения дизайна исследования были сформулированы критерии включения/исключения обследуемых в итоговую выборку. Первый критерий: вхождение в одну из спортивных сборных ВУЗа по плаванию, легкой атлетике, лыжным гонкам, баскетболу, волейболу, футболу, самбо, каратэ или пауэрлифтингу. Второй критерий: регулярное участие в соревнованиях не ниже городского уровня. Третий критерий: тренировочный стаж не менее 6 лет непрерывных занятий. Четвертый критерий: отсутствие в течении месяца в анамнезе острых заболеваний и

ремиссионное состояние хронических патологий при их наличии. Пятый критерий: соответствие гипокинетическому, эукинетическому или гиперкинетическому типам центральной гемодинамики. Таким образом, первичная выборка составила 82 студента, а итоговая – 71 студент. Основные среднепопуляционные данные студентов-спортсменов представлены в таблице 1.

Таблица 1
Характеристика студентов-спортсменов с разными типами центральной гемодинамики ($M \pm SD$)

Показатель	Когорта			Статистическая значимость (р-значение)		
	ГипоКТГ n = 22	ЭуКТГ n = 34	ГиперКТГ n = 15	ГипоКТГ - ЭуКТГ	ГипоКТГ - ГиперКТГ	ЭуКТГ - ГиперКТГ
Возраст, лет	18,50 ±1,60	19,50 ±2,39	19,00 ±2,10	0,035 *	0,679	0,206
Длина тела, см	179,00 ±5,96	180,25 ±7,98	187,00 ±5,22	0,337	0,001 #	0,012 *
Масса тела, кг	68,20 ±6,16	74,85 ±7,30	77,60 ±11,49	0,004 #	0,000 ##	0,029 *
ППТ, м ²	1,83 ± 0,10	1,92 ±0,11	2,00 ±0,14	0,018 *	0,000 ##	0,010 **
ИМТ, кг/м ²	21,86 ±1,63	22,83 ±2,54	23,47 ±3,58	0,052	0,104	0,485

Примечание: * – различия значимы при $p < 0,05$; ** – различия значимы при $p < 0,01$;
– различия значимы при $p < 0,005$; ## – различия значимы при $p < 0,001$.

Были изучены кардиоваскулярные параметры сердечной деятельности в состояниях относительного физиологического покоя (фон) и активной ортостатической пробы (АОП). После предварительного 5-минутного отдыха производилась фоновая запись электрокардиограммы аналогичной длительности. По завершении записи испытуемый без резких движений занимал вертикальное положение, после чего начиналась постуральная ортостатическая электрокардиографическая запись. После 5-минутного ортостаза собирался анамнез, в частности – жалобы на переносимость нагрузки. Проведение пробы, включая электрокардиографический и вакскулярный мониторинг, соответствовало стандартам проведения биомедицинских экспериментальных неинвазивных исследований: фиксация частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) проходила в хорошо проветренном звукоизоляционном помещении с комнатной температурой; свет был приглушен. По данным анамнеза самочувствие обследуемых было хорошим, в день обследования сон был спокойным и достаточным. Последний прием пищи был не менее чем за 2 часа до обследования.

ЧСС регистрировалась при помощи четырехэлектродного электрокардиографа «КардиРу-BLE» (ООО «Роникс Системс», Россия) в фоне, на 1, 3 и 5 минутах АОП. В такие же временные периоды фиксировалось АД. Систолическое АД (САД) и диастолическое АД (ДАД) измерялись аускультативно по методу Короткова Н. С. с

использованием механического тонометра «Riester1376-151 E-Mega» («Rudolf Riester», Германия). Пульсовым артериальным давлением (ПАД) считалась разница между САД и ДАД. По методу Пестряева В.А. и соавт. был рассчитан минутный объемы крови (МОК). Должный МОК (ДМОК) определялся по формуле Савицкого Н. Н.

Тип центральной гемодинамики устанавливался по т.н. коэффициенту резерва, то есть отношению МОК к ДМОК. При коэффициенте меньше 0,9 тип гемодинамики определялся как гипокинетический (ГипоКТГ), при неравенстве $0,9 < \text{МОК}/\text{ДМОК} < 1,1$ – как эзкинетический (ЭуКТГ), а при значениях $\text{МОК}/\text{ДМОК} > 1,1$ тип гемодинамики определялся как гиперкинетический (ГиперКТГ).

Протокол исследования был одобрен на заседании локального этического комитета кафедры теоретических основ физической культуры (№ 1-25 от 10 января 2025 года). Настоящая работа проводилась в строгом соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации.

Результаты исследования были обработаны с использованием программ «STATISTICA 13.0» и «EXCEL». В статье данные представлены в виде медианы (M) и стандартного отклонения (SD). Достоверность отличий определялась по U-критерию Уилкоксона-Манна-Уитни (статистическая значимость: 0,05; 0,01; 0,005; 0,001).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование кардиоваскулярных показателей в фоне позволило выявить ряд достоверных отличий в сердечно-сосудистой деятельности у студентов-спортсменов с разными типами центральной гемодинамики (табл. 2).

Частота сердечных сокращений была статистически значимо больше у ГиперКТГ по сравнению с ГипоКТГ ($p<0,001$) и ЭуКТГ ($p<0,001$). Аналогично ситуация выглядела при сравнении ЭуКТГ и ГипоКТГ ($p<0,001$). Вакулярные показатели гемодинамики САД и ДАД, были сопоставимы в трех когортах. Пульсовое артериальное давление у ГиперКТГ было значимо больше, чем у ГипоКТГ ($p<0,01$) и ЭуКТГ ($p<0,05$). Суммарная активность миокарда по данным измерения МОК статистически значимо увеличивалась в ряду ГипоКТГ–ЭуКТГ–ГиперКТГ.

Представленные различия говорят о том, что в фоне у студентов-спортсменов с ГиперКТГ кровообращение осуществляется преимущественно за счет хронотропной функции сердца, а у их сверстников с ГипоКТГ на движение крови, вероятно, наибольшее значение оказывает периферическое сопротивление сосудов. Последнее утверждение строится на более низких значениях ЧСС и ПАД у ГипоКТГ. Работы Мельника С. Н. и соавт. подтверждают наши предположения [13, 14].

Считается, что интенсивность кровообращения имеет тесную взаимосвязь с основным (базальным) обменом веществ, поэтому величина МОК может нормироваться относительно уровня должного организменного метаболизма [15]. В связи с чем становится возможным установление должных значений МОК, т.е. ДМОК. Соотношение МОК и ДМОК отражает степень повышения МОК

относительно должностных значений или же, наоборот, степень его снижения. ДМОК рассчитывается исходя из пола, возраста, длины и массы тела, он является лишь гипотетической величиной, тогда как МОК является реально существующей и отражает, в том числе, физическое и психическое состояние целого организма, а не отдельных его параметров. В связи с чем т.н. коэффициент резерва показывает не только отношение реального уровня интенсивности метаболизма к его гипотетической расчетной величине, но и косвенно говорит о степени напряжения адаптационно-компенсаторных механизмов. Если так, то пары ГипоКТГ и ЭуКТГ ($p<0,001$), ГипоКТГ и ГиперКТГ ($p<0,001$), ЭуКТГ и ГиперКТГ ($p<0,001$), статистически значимо отличающиеся по уровню МОК/ДМОК, имеют разный уровень напряжения систем регуляции гемодинамики в фоне.

Таблица 2
Фоновые кардиоваскулярные показатели студентов-спортсменов с разными типами центральной гемодинамики ($Me \pm SD$)

Показатель	Когорта			Статистическая значимость (р-значение)		
	ГипоКТГ n = 22	ЭуКТГ n = 34	ГиперКТГ n = 15	ГипоКТГ - ЭуКТГ	ГипоКТГ - ГиперКТГ	ЭуКТГ - ГиперКТГ
ЧСС, уд./мин	51,50 $\pm 5,48$	63,00 $\pm 4,00$	72,00 $\pm 5,56$	0,000 ##	0,000 ##	0,000 ##
САД, мм рт. ст.	110,00 $\pm 7,48$	109,00 $\pm 10,44$	118,00 $\pm 13,28$	0,861	0,104	0,101
ДАД, мм рт. ст.	70,00 $\pm 5,02$	70,00 $\pm 9,85$	74,00 \pm 10,76	0,720	0,453	0,526
ПАД, мм рт. ст.	38,00 $\pm 6,66$	40,00 $\pm 8,50$	44,00 $\pm 5,89$	0,623	0,008 **	0,041 *
МОК, л/мин	4,32 $\pm 0,48$	4,50 \pm 0,42	5,51 \pm 0,74	0,000 ##	0,000 ##	0,000 ##
ДМОК, л/мин	4,12 $\pm 0,24$	4,38 \pm 0,26	4,54 \pm 0,36	0,030 *	0,000 ##	0,011 *
МОК/ДМОК, у.е.	0,87 \pm 0,06	1,04 \pm 0,05	1,23 \pm 0,09	0,000 ##	0,000 ##	0,000 ##

Примечание: * – различия значимы при $p < 0,05$; ** – различия значимы при $p < 0,01$;
– различия значимы при $p < 0,005$; ## – различия значимы при $p < 0,001$.

Постуральная ортостатическая характеристика кровообращения в первую минуту нагрузки у студентов-спортсменов была неодинаковой (табл. 3): у ГиперКТГ были отмечены статистически значимо более высокие показатели ЧСС и МОК, чем у ГипоКТГ ($p<0,001$ и $p<0,001$ соответственно) и ЭуКТГ ($p<0,05$ и $p<0,001$ соответственно). Вакулярные показатели кровообращения не отличались у трех когорт. Исходя из последнего различия в МОК у когорт Гипо-, Эу- и ГиперКТГ на первой минуте стояния связана в первую очередь с более высокой хронотропной активностью миокарда.

Таблица 3

Постуральные ортостатические кардиоваскулярные показатели студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики ($Me \pm SD$)

Показатель	Когорта			Статистическая значимость (р-значение)		
	ГипоКТГ n = 22	ЭуКТГ n = 34	ГиперКТГ n = 15	ГипоКТГ - ЭуКТГ	ГипоКТГ - ГиперКТГ	ЭуКТГ - ГиперКТГ
АОП 1 мин						
ЧСС, уд./мин	78,00 $\pm 9,73$	90,50 $\pm 14,07$	98,00 $\pm 12,45$	0,000 ##	0,000 ##	0,031 *
САД, мм рт. ст.	112,00 $\pm 10,04$	117,00 $\pm 14,24$	128,00 $\pm 19,53$	0,699	0,141	0,191
ДАД, мм рт. ст.	90,00 $\pm 9,05$	90,00 $\pm 9,71$	90,00 $\pm 9,08$	0,783	0,417	0,206
ПАД, мм рт. ст.	21,00 $\pm 13,71$	28,00 $\pm 9,88$	30,00 $\pm 13,36$	0,245	0,056	0,349
МОК, л/мин	4,65 ± 0,65	5,60 ± 1,21	7,21 ± 1,48	0,000 ##	0,000 ##	0,001 ##
АОП 3 мин						
ЧСС, уд./мин	83,00 $\pm 9,73$	90,00 $\pm 11,09$	105,00 $\pm 11,70$	0,022 *	0,000 ##	0,011 *
САД, мм рт. ст.	114,00 $\pm 6,50$	116,00 $\pm 11,77$	120,00 $\pm 17,62$	0,588	0,340	0,177
ДАД, мм рт. ст.	90,00 $\pm 10,04$	90,00 $\pm 10,93$	96,00 $\pm 10,41$	0,940	0,104	0,048 *
ПАД, мм рт. ст.	26,00 $\pm 10,72$	26,00 $\pm 8,96$	24,00 $\pm 11,23$	0,953	0,725	0,788
МОК, л/мин	4,87 ± 0,86	5,83 ± 1,05	7,01 ± 0,85	0,002 #	0,000 ##	0,000 ##
АОП 5 мин						
ЧСС, уд./мин	81,50 $\pm 9,30$	92,00 $\pm 12,70$	105,00 $\pm 9,41$	0,003 #	0,000 ##	0,004 #
САД, мм рт. ст.	116,00 $\pm 7,41$	118,00 $\pm 12,50$	124,00 $\pm 18,58$	0,874	0,126	0,106
ДАД, мм рт. ст.	88,00 $\pm 8,62$	90,00 $\pm 11,56$	90,00 $\pm 14,79$	0,745	0,056	0,106
ПАД, мм рт. ст.	27,00 $\pm 7,06$	24,00 $\pm 6,55$	28,00 $\pm 10,60$	0,611	0,472	0,327
МОК, л/мин	4,75 ± 0,79	5,65 ± 1,18	7,12 ± 0,95	0,000 ##	0,000 ##	0,000 ##

Примечание: * – различия значимы при $p < 0,05$; ** – различия значимы при $p < 0,01$;
– различия значимы при $p < 0,005$; ## – различия значимы при $p < 0,001$.

Третьей минуте АОП были свойственны примерно такие же статистические отличия, как и первой: по частоте сердцебиения и сердечному выбросу различались все три когорты. При этом более высокими значениями ДАД стали обладать ГиперКТГ. На пятой минуте нагрузки вышеописанные тенденции сохранились за исключением отличий в диастолическом АД между ЭуКТГ и ГиперКТГ.

Зафиксированные расхождения в сердечно-сосудистой деятельности уже говорят о различном уровне нагрузочного функционирования стресс-реализующих систем студентов-спортсменов с разными типами центральной гемодинамики. Однако, не учитывая исходный функциональный уровень, невозможно делать существенные выводы о характере реакции на нагрузку.

Дельты кардиоваскулярных показателей (фон – АОП 1 мин; АОП 1 мин – АОП 3 мин; АОП 3 мин – АОП 5 мин) могут говорить о количественной и качественной составляющих реакции сердечно-сосудистой и нейро-гуморальной систем на постуральный ортостатический стресс (табл. 4).

В ответ на смену положения тела в первую минуту (фон – АОП 1мин) у студентов-спортсменов было зафиксировано лишь одно статистически значимое отличие: $\Delta\text{МОК}$ у ГиперКТГ оказалась больше, чем у ГипоКТГ ($p<0,05$). Остальные параметры гемодинамики при переходе из положения лежа в положение стоя у когорт с разными типами кровообращения изменились одинаково.

Между первой и третьей минутами произошли главные изменения в регуляции кровообращения у студентов-спортсменов. По нашим данным наибольшей скоростью изменения ЧСС в представленный период обладала когорта ГипоКТГ, что отражено в статистически значимых отличиях в парах ГипоКТГ–ЭуКТГ ($p<0,001$) и ГипоКТГ–ГиперКТГ ($p<0,05$). Систолическое и пульсовое АД также, как и ЧСС, в наибольшей степени возрастили у ГипоКТГ. Хронотропный показатель изменения кровообращения ($\Delta\text{МОК}$) статистически значимо быстрее прирастал у ГипоКТГ по отношению к ЭуКТГ ($p<0,005$) и к ГиперКТГ ($p<0,01$).

Период между третьей и пятой минутой характеризовался неочевидными изменениями гемодинамики. Скорость прироста ЧСС снижалась в ряду ЭуКТГ–ГиперКТГ–ГипоКТГ, достигая отрицательного прироста у ГипоКТГ. Изменение САД было различным в когортах ГипоКТГ и ГиперКТГ ($p<0,05$): у первых наблюдалась отрицательная, а у вторых – положительная динамика. Также примечательно, единственной когортой, в которой продолжил возрастать МОК, стала ЭуКТГ. Снижение МОК, выраженное отрицательными значениями $\Delta\text{МОК}$, зафиксировано в двух других когортах – в ГипоКТГ и ГиперКТГ, при этом статистически значимые отличия наблюдаются только при сравнении ГипоКТГ и ЭуКТГ ($p<0,05$).

Реакция частоты сердечных сокращений на АОП отличалась в зависимости от типа центральной гемодинамики (рис. 1). ГипоКТГ характеризовался медленным темпом снижения ЧСС в период с 1 по 3 минуты, а также более интенсивным урежением сердцебиения с 3 по 5 минуты. Тогда как ЭуКТГ и ГиперКТГ отличались сопоставимыми темпами изменения пульса в обоих временных интервалах: АОП 1 мин – АОП 3 мин и АОП 3 мин – АОП 5 мин. Иными словами, миокард ГипоКТГ имел меньшую хронотропную реактивность в 1–3 минуты ортостаза и большую – в 3–5 минуты. Сердечная регуляция ГипоКТГ, как бы «отставала» от сердечной регуляции ЭуКТГ и ГиперКТГ.

Таблица 4

Кардиоваскулярная реакция студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики на постуральную ортостатическую нагрузку ($M \pm SD$)

Показатель	Когорта			Статистическая значимость (р-значение)		
	ГипоКТГ $n = 22$	ЭуКТГ $n = 34$	ГиперКТГ $n = 15$	ГипоКТГ - ЭуКТГ	ГипоКТГ - ГиперКТГ	ЭуКТГ - ГиперКТГ
Фон – АОП 1 мин						
ΔЧСС, уд./мин	26,50 $\pm 7,91$	25,50 $\pm 12,43$	26,00 $\pm 11,70$	0,913	0,657	0,838
ΔСАД, мм рт. ст.	1,00 $\pm 8,45$	5,00 $\pm 10,84$	10,00 $\pm 10,89$	0,600	0,399	0,458
ΔДАД, мм рт. ст.	20,00 $\pm 6,07$	19,00 $\pm 10,74$	20,00 $\pm 9,27$	0,927	0,399	0,613
ΔПАД, мм рт. ст.	-18,00 $\pm 10,87$	-14,00 $\pm 11,62$	-10,00 $\pm 11,33$	0,600	0,613	0,772
ΔМОК, л/мин	1,20 \pm 0,43	1,26 \pm 0,99	1,57 \pm 1,02	0,346	0,038 *	0,276
АОП 1 мин – АОП 3 мин						
ΔЧСС, уд./мин	5,50 \pm 3,87	1,00 \pm 6,42	0,00 \pm 6,62	0,001 ##	0,016 *	0,991
ΔСАД, мм рт. ст.	4,00 $\pm 7,94$	-2,00 $\pm 5,37$	-4,00 $\pm 9,28$	0,025 *	0,049 *	0,069
ΔДАД, мм рт. ст.	1,00 \pm 5,40	2,00 \pm 5,36	4,00 \pm 9,60	0,913	0,275	0,184
ΔПАД, мм рт. ст.	1,00 $\pm 9,42$	-2,00 $\pm 8,02$	-6,00 $\pm 9,67$	0,245	0,025 *	0,471
ΔМОК, л/мин	0,33 \pm 0,36	0,07 \pm 0,52	-0,19 \pm 0,67	0,004 #	0,007 **	0,884
АОП 3 мин – АОП 5 мин						
ΔЧСС, уд./мин	-1,00 $\pm 3,23$	1,50 $\pm 4,23$	0,00 $\pm 4,66$	0,010 **	0,143	0,691
ΔСАД, мм рт. ст.	-2,00 $\pm 5,59$	-1,00 $\pm 6,04$	4,00 $\pm 9,57$	0,554	0,019 *	0,906
ΔДАД, мм рт. ст.	-3,00 $\pm 6,53$	0,00 $\pm 5,39$	2,00 $\pm 12,47$	0,623	0,236	0,163
ΔПАД, мм рт. ст.	4,00 \pm 8,36	2,00 \pm 9,14	2,00 \pm 6,13	0,745	0,702	0,498
ΔМОК, л/мин	-0,23 \pm 0,30	0,01 \pm 0,40	-0,01 \pm 0,57	0,042 *	0,308	0,267

Примечание: * – различия значимы при $p < 0,05$; ** – различия значимы при $p < 0,01$;
– различия значимы при $p < 0,005$; ## – различия значимы при $p < 0,001$.

Реакция частоты сердечных сокращений на нагрузку зависит от множества факторов, в данном случае мы лишь можем гипотетически предположить наличие разного уровня синтеза и секреции норадреналина в постганглиолярных симпатических нейронах у студентов-спортсменов гипо-, эу- и гиперкинетического типов центральной гемодинамики.

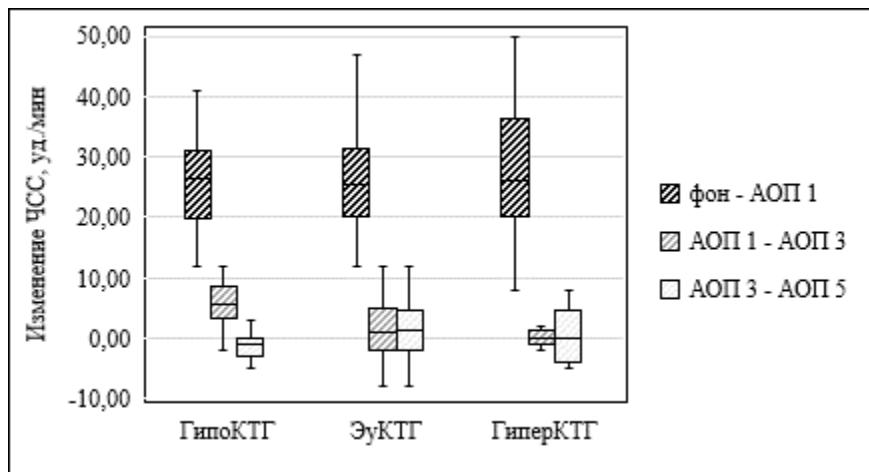


Рис. 1. Изменение частоты сердечных сокращений у студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики в ответ на постуральную ортостатическую нагрузку.

Симпатикотония проявляется не только в учащении сердцебиения, но и в изменении васкулярных показателей, в частности – в вазоконстрикции магистральных и периферических сосудов. Так, систолическое артериальное давление при переходе из положения лежа в положение стоя изменилось сопоставимо у всех когорт (рис. 2). Однако с 1 по 3 минуты в когорте ГипоКТГ систолическое АД увеличивалось, а в когортах ЭуКТГ и ГиперКТГ – уменьшалось. С 3 по 5 минуты САД, наоборот, начало возрастать у ГиперКТГ, начало снижаться у ГипоКТГ и продолжило снижаться у ЭуКТГ.

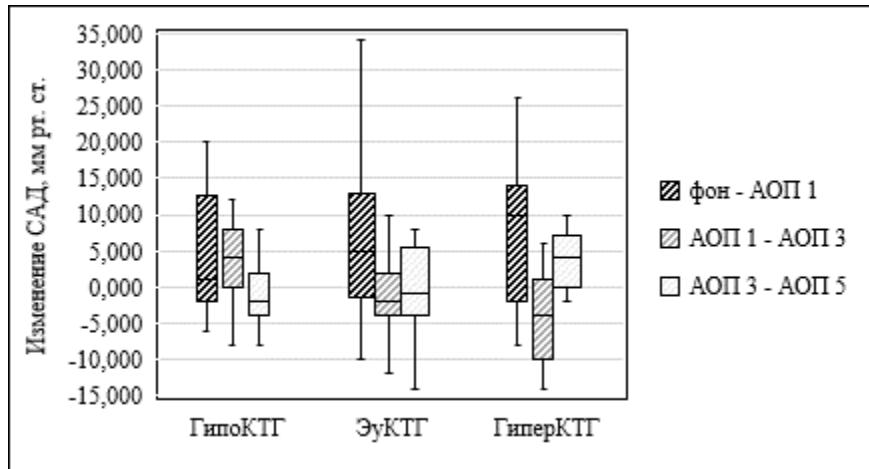


Рис. 2. Изменение систолического АД у студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики в ответ на постуральную ортостатическую нагрузку.

В некотором роде параболическая динамика изменения САД у ГипоКТГ может объясняться низкой реактивностью сердечно-сосудистой системы, то есть некоторым запаздыванием механизмов регуляции за сменой положения тела. Такое запаздывание компенсируется в период стояния с 1 по 3 минуты. Затем следует период снижения САД. С чем связано последнее обстоятельство определить достоверно не представляется возможным. Вероятно, при увеличении длительности пребывания в вертикальном положении, то есть при регистрации характеристик центральной гемодинамики на протяжении не 5, а, например, 10 минут, удастся зафиксировать либо дальнейшее снижение САД, приводящее к уменьшению периферической и церебральной перфузии, либо к последующему увеличению САД, говорящему о волнобразной структуре изменения максимального давления. В первом случае мы будем говорить о патологии нейро-гуморальных механизмов управления гомеостазом, во втором случае – об особенностях стресс-реакции лиц с разной эффективность кровообращения.

Противоположной реакцией максимального давления обладала когорта ГиперКТГ: отрезок фон – АОП 1 мин отмечался повышением САД, отрезок АОП 1 мин – АОП 3 мин ознаменовался снижением САД, а временной интервал АОП 3 мин – АОП 5 мин снова был связан с повышением САД. Динамику ΔСАД, как и в случае с ГипоКТГ, можно назвать похожей на параболическую, только ветви такой параболы у ГиперКТГ направлены вниз, а не вверх. Снижение систолического АД в период с 1 по 3 минуты ортостаза может означать снижение ударного объема крови, а вместе с ним и сердечного выброса. Происходит это, скорее всего, из-за несовершенства регуляции сердечно-сосудистой деятельности, и проявляется в виде временного снижения венозного возврата. Изменений в САД в период с 1 по 5 минуту у когорты ЭуКТГ практически не наблюдается. Тип реакции близок к ГиперКТГ, хотя и отсутствует повышение САД в заключительном отрезке.

Диастолическое артериальное давление изменялось в одном направлении и с одной и той же силой у всех типов центральной гемодинамики (рис. 3).

Пульсовое артериальное давление в первую минуту ортостаза (фон – АОП 1 мин) сопоставимо снизилось у гипо-, эу- и гиперкинетиков (рис. 4). Затем наблюдалось различие в приросте/снижении ПАД. У когорты ГиперКТГ продолжило падать пульсовое АД, а у когорты ГипоКТГ пульсовое АД начало возрастать. Настоящий феномен связан не столько с самим ПАД, сколько с динамикой его составляющих (САД и ДАД). Общеизвестно, что ПАД и ударный объем крови связаны, чем больше первый показатель, тем, как правило, больше второй. Положительная динамика ПАД у ГипоКТГ с 1 по 3 минуты, указывает на некоторое увеличение венозного возврата.

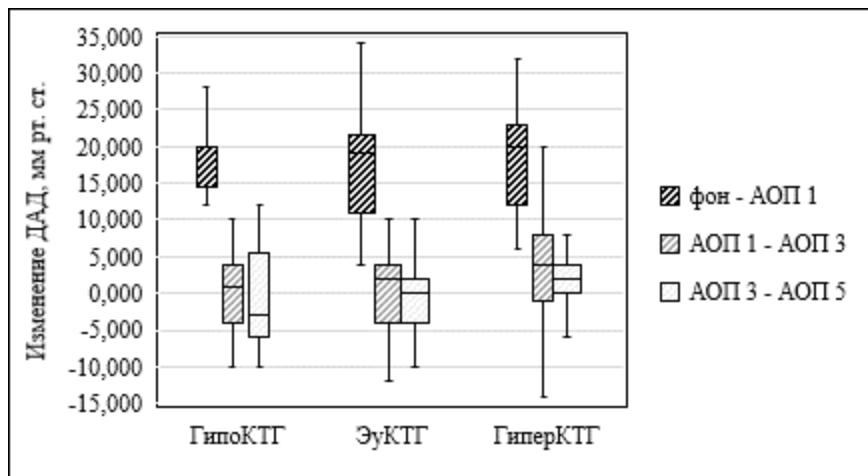


Рис. 3. Изменение диастолического АД у студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики в ответ на постуральную ортостатическую нагрузку.

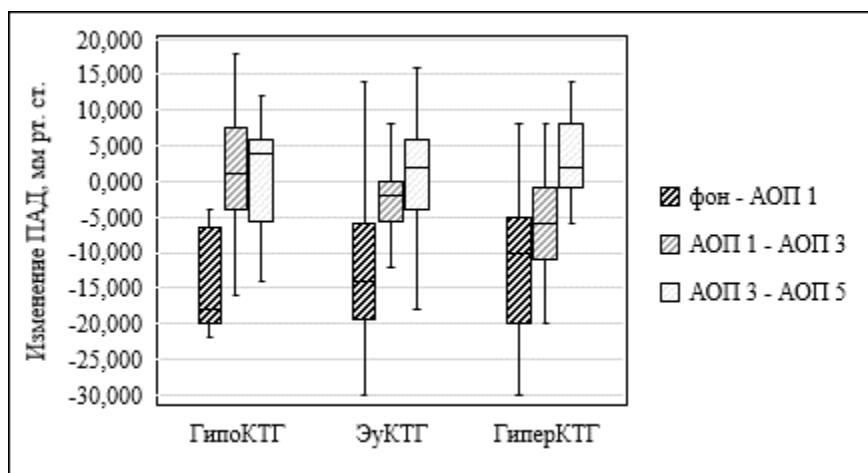


Рис. 4. Изменение пульсового АД у студентов-спортсменов с разными типами центральной гемодинамики в ответ на постуральную ортостатическую нагрузку.

Описанные выше предположения по изменению артериального давления подтверждаются при анализе $\Delta\text{МОК}$ (рис. 5). Смена положения тела (фон – АОП 1 мин) приводила к увеличению МОК во всех группах. Наибольший прирост фиксировался у ГиперКТГ, а наименьший – у ГипоКТГ. В следующий период (АОП 1 мин – АОП 3 мин) ситуация становилась обратной: наибольший прирост отмечался у ГипоКТГ, а наименьший (отрицательный) прирост – у ГиперКТГ. Гипотетически такая динамика МОК может интерпретироваться следующим образом: ГипоКТГ, имея низкую реактивность сердечно-сосудистой системы, в

первую минуту ортостаза недостаточно компенсирует смену положения тела, однако затем с 1 по 3 минуты стояния, благодаря повышению адренергической активности, восстанавливает гемодинамический гомеостаз. С чем связано дальнейшее снижение ΔМОК (АОП 3 мин – АОП 5 мин) – достоверно не ясно. Тем не менее, допустимо развитие механизмов схожих с рефлексом Бецольда-Яриша, приводящих к усилению влияния вагусной холинергической регуляции на работу сердца.

Стратегия срочной кардиоваскулярной адаптации ГиперКТГ к постуральной ортостатической нагрузке состоит в увеличении МОК к 1 минуте, некотором снижении МОК к 3 минуте и стабилизации МОК к 5 минуте. Похожи образом адаптируются студенты-спортсмены с ЭуКТГ. Оба этих тип центральной гемодинамики обладают примерно одинаковой реактивность сердечно-сосудистой системы.

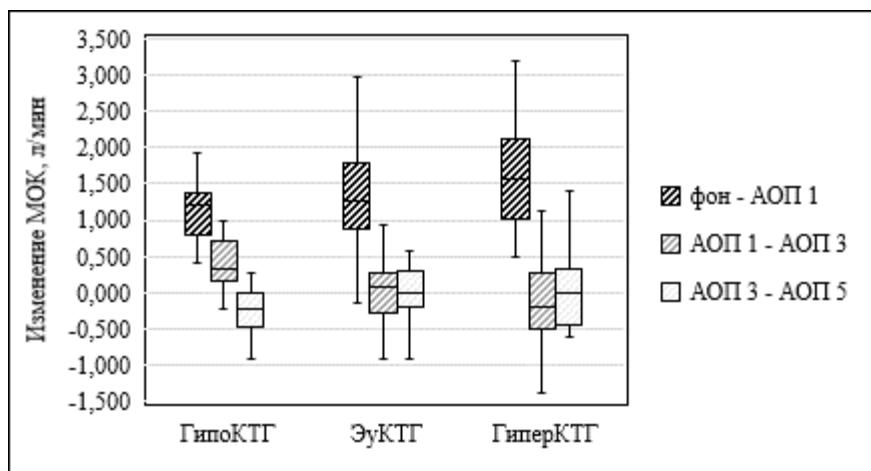


Рис. 5. Изменение минутного объема кровообращения у студентов-спортсменов с разными типами гемодинамики в ответ на постуральную ортостатическую нагрузку.

При выполнении динамической нагрузки высокая реактивность сердечно-сосудистой системы иногда сравнивается со скоростью врабатывания, и считается, что чем быстрее миокард, увеличивая свою хроноинтропную активность, компенсирует запрос работающих мышц в O_2 , тем тренированнее и функциональнее подготовлен организм. В таком случае высокая реактивность сердечно-сосудистой системы ГиперКТГ рассматривалась как наиболее благоприятный вариант течения стресс-реакции. Активная ортостатическая проба является в большей степени вегетативной нагрузкой, под воздействием которой не происходит вовлечение большого количества мышечной массы в работу, а значит не возникает острая потребность в увеличении МОК в несколько раз. Раз так, тогда качественная оценка стресс-реакции на АОП может заключаться в первую очередь не в скорости

врабатывания, а в адекватности изменения гемодинамических характеристик. В этой ситуации высокая и низкая реактивности сердечно-сосудистой системы (при условии нормальной переносимости постурального ортостатического стресса – отсутствия синкопальных состояний) будут рассматривать как типологические особенности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В исследовании была рассмотрена характеристика кровообращения у студентов-спортсменов с разными типами центральной гемодинамики в покое и ортостазе. Полученные данные продемонстрировали наличие разных реакций у гипокинетического, эукинетического и гиперкинетического типов гемодинамики на постуральный ортостатический стресс.

Когорта студентов-спортсменов с гипокинетическим типом центральной гемодинамики проявляла наименьшую адренергическую активность на первой минуте после перехода в положение стоя. В дальнейшем, в период между 1 и 3 минутами, представители данной когорты компенсировали недостаточность церебральной и периферической перфузии, что показано наибольшим приростом минутного объема кровообращения среди прочих когорт. Гиперкинетический тип центральной гемодинамики имел обратную реакцию и, соответственно, более возбудимую сердечно-сосудистую систему. Эукинетический тип по физиологическому ответу был схож с гиперкинетическим типом, однако в меньшей степени проявлял реактивность и находился между двумя другими типами. При этом отметим, что все студенты-спортсмены вне зависимости от когорты имели одинаковую постуральную ортостатическую переносимость и отличались только структурой кардиоваскулярной и нейро-гуморальной реакций.

Настоящие умозаключения позволяют предполагать, что при оценке ортостатической переносимости необходимо учитывать тип центральной гемодинамики спортсменов.

Список литературы

1. Quality of life and physical/psychosocial factors in children and adolescents with orthostatic intolerance / Y. Shigeyasu, A. Okada, C. Fujii [et al.] // Biopsychosoc Med. – 2023. – № 17(1). – DOI 10.1186/s13030-023-00278-1.
2. Orthostatic Intolerance in Older Persons: Etiology and Countermeasures / N. Goswami, A. P. Blaber, H. Hinghofer-Szalkay, J. P. Montani // Front Physiol. – 2017. – № 8 – DOI 10.3389/fphys.2017.00803.
3. Analysis of Factors Relevant to the Severity of Symptoms in Children and Adolescents with Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome / Y. Cao, P. Liu, B. Li [et al.] // Children (Basel). – 2025. – № 12(4). – DOI 10.3390/children12040474.
4. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS): A critical assessment / B. Olshansky, D. Cannom, A. Fedorowski [et al.] // Progress in cardiovascular diseases. – 2020. – № 63(3). – С. 263–270.
5. Вазовагальные синкопальные состояния: от основ патогенеза к лечению / А. В. Барсуков, Д. В. Глуховской, О. Г. Чепчерук // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2017. – Т. 12, № 3. – С. 114–122.
6. Decrease in cardiac output and muscle sympathetic activity during vasovagal syncope / D. L. Jardine, I. C. Melton, I. G. Crozier [et al.] // American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiology. – 2002. – № 282. – Р. 1804–1809.

7. Failure of reflex vasoconstriction during exercise in patients with vasovagal syncope / H. L. Thomson, J. J. Atherton, F. A. Khafagi, M. P. Frenneaux // Circulation. – 1996. – № 93. – P. 953–959.
8. Colivicchi F. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes / Colivicchi F., Ammirati F., Santini M. // Eur Heart J. – 2004. – № 25. – P. 1749–1753.
9. Обмороки у подростков, занимающихся спортом / Т. С. Шаблинова, М. В. Ширманкина, А. С. Тюрина [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2023. – Т. 29, № 5. – С. 409–418. – DOI 10.17816/medjrf567803.
10. Об особенностях ортостатической реакции у спортсменов с разными типами вегетативной регуляции / Н. И. Шлык, Е. Н. Сапожникова, Т. Г. Кириллова, А. П. Жужгов // Вестник Удмуртского университета. Серия «Биология. Науки о Земле». – 2012. – №1.
11. Функциональная готовность спортсменов циклических видов спорта / В. В. Корнякова, В. А. Бадтиева, В. Д. Конвой // Человек. Спорт. Медицина. – 2020. – Т. 20, № 1. – С. 128–134. – DOI 10.14529/hsm200116.
12. Relationship between exercise capacity and heart rate variability: supine and in response to an orthostatic stressor / C. C. Grant, J. R. Clark, D. C. Janse van Rensburg, M. Viljoen // Auton Neurosci. – 2009. – № 151(2). – С. 186–188. – DOI 10.1016/j.autneu.2009.08.015.
13. Мельник С. Н. Состояние центральной гемодинамики молодых людей в зависимости от типа кровообращения при физических нагрузках / Мельник С. Н., Сукач Е. С., Савченко О. Г. // Проблемы здоровья и экологии. – 2014. – № 3(41). – С. 116–120.
14. Мельник С. Н. Влияние физической и умственной нагрузки на состояние центральной и мозговой гемодинамики молодых людей в зависимости от типа кровообращения и церебральной микроциркуляции / С. Н. Мельник, В. А. Мельник, Е. С. Сукач, П. В. Ткаченко // Курский научно-практический вестник Человек и его здоровье. – 2016. – № 1. – С. 117–123.
15. Терегулов Ю. Э. Системные показатели кровообращения и типы гемодинамики у здоровых лиц молодого возраста / Ю. Э. Терегулов, Е. Т. Терегурова, Н. В. Максумова, М. С. Максимова // Практическая медицина. – 2015. – № 4-2(89). – С. 139–144.
16. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope / R. Mosqueda-Garcia, R. Furlan, J. Tank [et al.] // Circulation. – 2000. – № 102. – P. 2898–2906.
17. Fu Q. Vasoconstrictor reserve and sympathetic neural control of orthostasis / Fu Q., Witkowski S., Levine B. D. // Circulation. – 2004. – № 110(18). – P. 2931–2937. – DOI 10.1161/01.CIR.0000146384.91715.B5.

**BLOOD CIRCULATION'S CHARACTERISTICS IN STUDENT-ATHLETES
WITH DIFFERENT TYPES OF CENTRAL HEMODYNAMICS AT REST AND
ORTHOSTASIS**

Riazantsev A. I., Grebennikova I. N.

*Novosibirsk State Pedagogical University, Novosibirsk, Russia
E-mail: reza.a.i@mail.ru*

Orthostatic hypotension and postural orthostatic tachycardia syndrome are the two most common problems associated with the development of syncopal states when changing body position to vertical or standing for a long time. There are many hypothetical reasons for the development of such syncope, but the most likely reason is the imperfection of neuro-humoral regulatory mechanisms. In athletes, an orthostatic test is used both to assess the current functional state and to predict the tolerance of training

loads. At the same time, there are multiple confirmations of the influence of third-party factors on the tolerance of orthostasis when performing the active form of an orthostatic test. Therefore, there is a high probability of obtaining false positive or false negative results, which will lead to an incorrect assessment of the training process.

In this work, the main cardiovascular parameters of blood circulation were analyzed in 71 healthy students of the Faculty of Physical Culture of Novosibirsk State Pedagogical University. Each of the surveyed students was engaged in a chosen sport in the specialized section of the university and played for the national team of the university. In the study, heart rate was studied by electrocardiography, systolic, diastolic, and pulse blood pressure were studied by auscultation. The minute volume of blood was studied by the method of Pstryaev V.A. et al. All subjects were divided into three groups according to the ratio of the actual and proper values of the minute volume of blood circulation. Three types were identified: hypokinetic, eukinetic, and hyperkinetic.

Mathematical statistics were carried out using the Wilcoxon-Mann-Whitney criterion.

The statistically significant differences in the background and orthostasis obtained in the article indicate the presence of different levels of functioning of the systems: the hyperkinetic type of hemodynamics has an increased intensity of blood circulation, which means a low regulation efficiency, while the hypokinetic type, on the contrary, has a reduced blood circulation, which means a high regulation efficiency. The student athletes also differed in the quality of their reactions. The hyperkinetic type had a higher reactivity of the cardiovascular system than the hypokinetic type. The peculiarities of perfusion changes in the hypokinetic type of hemodynamics make it possible to assume the presence of a delayed effect of urgent adaptation. This type of hemodynamics is characterized by a lag in neuro-humoral regulation systems due to an increase in tissue O₂ requirements.

The present conclusions suggest that when assessing orthostatic tolerance, it is necessary to take into account the type of central hemodynamics of athletes.

Keywords: human physiology, type of central hemodynamics, students, athletes, orthostatic test.

References

1. Shigeyasu Y., Okada A., Fujii C., Tanaka C., Sugihara A., Horiuchi M., Yorifuji T., Tsukahara H. Quality of life and physical/psychosocial factors in children and adolescents with orthostatic intolerance. *BioPsychoSocial medicine*, **17(1)**, 23, (2023).
2. Goswami N., Blaber A. P., Hinghofer-Szalkay H., Montani J.P. Orthostatic Intolerance in Older Persons: Etiology and Countermeasures. *Frontiers in physiology*, **8**, 803, (2017).
3. Cao Y., Liu P., Li B., Zhang Y., Du J., Jin H., Liao Y. Analysis of Factors Relevant to the Severity of Symptoms in Children and Adolescents with Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Children (Basel, Switzerland)*, **12(4)**, 474, (2025).
4. Olshansky B., Cannom D., Fedorowski A., Stewart J., Gibbons C., Sutton R., Shen W. K., Muldowney J., Chung T. H., Feigofsky S., Nayak H., Calkins H., Benditt D. G. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS): A critical assessment. *Progress in cardiovascular diseases*, **63(3)**, 263 (2020).
5. Barsukov A. V., Glukhovsky D. V., Chepcheruk O. G. Vasovagal Syncope: From Pathogenesis to Treatment. *Bulletin of the Pirogov National Medical and Surgical Center*, **12(3)**, 114, (2017).
6. Jardine D. L., Melton I. C., Crozier I. G., English S., Bennett S. I., Frampton C. M., Ikram H. Decrease in cardiac output and muscle sympathetic activity during vasovagal syncope. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, **282(5)**, H1804 (2002).

7. Thomson H. L., Atherton J. J., Khafagi F. A., Frenneaux M. P. Failure of reflex vasoconstriction during exercise in patients with vasovagal syncope. *Circulation*, **93(5)**, 953 (1996).
8. Colivicchi F., Ammirati F., Santini M. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *European heart journal*, **25(19)**, 1749 (2004).
9. Shablinova T. S., Shirmankina M. V., Tyurina A. S. Fainting in Adolescent Athletes. *Russian Medical Journal*, **29(5)**, 409 (2023).
10. Shlyk N. I., Sapozhnikova E. N., Kirillova T. G., Zhuzhgov A. P. On the Features of Orthostatic Response in Athletes with Different Types of Autonomic Regulation. *Bulletin of the Udmurt University. Series "Biology. Earth Sciences"*, **1**, (2012).
11. Kornyakova V. V., Badtjeva V. A., Konvay V. D. Functional readiness of athletes in cyclic sports. *Human. Sport. Medicine*, **20(1)**, 128, (2020).
12. Grant C. C., Clark J. R., Janse van Rensburg D. C., Viljoen M. Relationship between exercise capacity and heart rate variability: supine and in response to an orthostatic stressor. *Autonomic neuroscience: basic & clinical*, **151(2)**, 186 (2009).
13. Melnik S. N., Sukach E. E., Savchenko O. G. The state of central hemodynamics in young people depending on the type of circulation during physical exertion. *Health and Ecology Issues*, **3(41)**, 116 (2014).
14. Melnik S. N., Melnik V. A., Sukach E. S., Tkachenko P. V. The effect of physical and mental stress on the state of central and cerebral hemodynamics in young people depending on the type of circulation and cerebral microcirculation. *Kursk Scientific and Practical Bulletin Man and His Health*, **1**, 117 (2016).
15. Teregulov Yu. E., Teregulova E. T., Maksumova N. V., Maksimova M. S. Systemic indicators of blood circulation and types of hemodynamics in healthy young people. *Practical Medicine*, **4-2(89)**, 139 (2015).
16. Mosqueda-Garcia R., Furlan R., Tank J., Fernandez-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation*, **102(23)**, 2898 (2000).
17. Fu Q., Witkowski S., Levine B. D. Vasoconstrictor reserve and sympathetic neural control of orthostasis. *Circulation*, **110(18)**, 2931 (2004).