

СРАВНЕНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ОРТОСТАЗУ У СПОРТСМЕНОВ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

А.А. МЕЛЬНИКОВ, С.Г. ПОПОВ,
Ярославский государственный педагогический университет
им. К.Д. Ушинского

Аннотация

Цель работы – исследовать устойчивость центральной и периферической гемодинамики к тилт-тесту у спортсменов ($n = 30$) с разным уровнем физической работоспособности (PWC_{170}). Сердечный выброс, а также региональные объемы крови в верхних и нижних конечностях, абдоминальном и шейном регионах определялись одновременно импедансным методом. Установлено, что у спортсменов с высоким PWC_{170} , несмотря на выраженное снижение минутного объема крови, в ответ на тилт-тест распределение кровотока в сторону шейного региона было выше и обусловлено повышением кровотока в шейном регионе и снижением – в нижних конечностях. Рост эффективности распределения периферического кровотока может быть одним из механизмов обеспечения ортостатической устойчивости у спортсменов, тренирующихся на развитие выносливости.

Ключевые слова: ортостаз, тилт-тест, спортсмены, кардиогемодинамика.

Abstract

The aim of the study was to investigate the resistance of the central and peripheral haemodynamics to tilt-test in athletes ($n = 30$) with different levels of physical performance (PWC_{170}). Cardiac output and regional blood volume in the upper and lower extremities, abdominal and neck regions were determined simultaneously by the impedance method. We found that in athletes with a higher PWC_{170} despite the pronounced decrease of cardiac output in response to the tilt-test, distribution of blood flow in the neck region direction was higher and due to an increase of blood flow in the neck region and to an decrease in the legs. Increased efficiency of the distribution of peripheral blood flow may be one of the mechanisms of orthostatic tolerance in the athletes, who develop endurance.

Key words: orthostasis, tilt-test, athletes, cardiohaemodynamics.

Введение

Регулярная физическая тренировка вызывает адаптационные изменения сердечно-сосудистой системы, включающие увеличение размеров и растяжимости полостей сердца [7], увеличение общего и центрального объема крови [10], рост парасимпатической активности [11] и ряд других приспособительных изменений, которые направлены на повышение кислородтранспортной способности и физической работоспособности. Вместе с тем эти приспособительные изменения создают важные предпосылки к снижению ортостатической устойчивости. Так, показано, что повышенная растяжимость полостей сердца в условиях сниженного венозного возврата способствует повышенному снижению сердечного выброса – важного фактора ортостатической устойчивости [7], а рост парасимпатических влияний снижает реакцию частоты сердечных сокращений, также обеспечивая падение минутного объема крови и артериального давления во время ортостресса [11]. Однако, с другой стороны, показано, что под влиянием физической тренировки ортостатическая устойчивость может повышаться, причем в наибольшей мере при исходно сниженной толерантности [9]. Эти и другие результаты позволяют предположить, что вместе с механизмами, которые могут снижать ортостатическую устойчивость, при физической тренировке развиваются адаптации, которые компенсируют негативные проявления и способствуют повышению ортостатической устой-

чивости. Таким образом, цель нашей работы – сравнить реакцию центральной и периферической гемодинамики на тилт-тест у спортсменов с разным уровнем физической работоспособности.

Организация методы исследования

В качестве спортсменов были обследованы 30 молодых мужчин (возраст: $22,4 \pm 5,5$ лет), занимающихся в видах спорта, требующих разного уровня развития физической работоспособности: лыжные гонки и единоборства. Все спортсмены имели общий спортивный стаж 4–8 лет и тренировались в последний месяц 10–15 ч в неделю. Контрольная группа включала лиц мужского пола такого же возраста ($n = 22$, $19,4 \pm 1,6$ года), не занимающихся спортом. Спортсмены разделялись на две подгруппы в соответствии с индексом PWC_{170} . В подгруппу с высокой работоспособностью (ВР, $n = 12$) вошли спортсмены с индексом PWC_{170} , превышающим верхний квартиль (75%) значений ($PWC_{170} \geq 4,1$ Вт/кг). Остальные спортсмены составили группу со средним уровнем работоспособности (СР, $n = 18$). Индекс общей физической работоспособности PWC_{170} определялся с помощью ступенчато-восходящего теста (начиная с 30 Вт, продолжительность ступени 2 мин, рост нагрузки на последующих ступенях на 30 Вт) на велоэргометре “Kettler FX1” до превышения ЧСС = 170 уд./мин [1].



Спортсмены не отличались от контроля по росту (175,9 ± 4,7 см в контроле, 178,8 ± 7,8 см в подгруппе СР и 179,9 ± 7,8 см в подгруппе ВР) и весу тела (67,4 ± 8,3 кг в контроле, 70,3 ± 9,3 в подгруппе СР и 71,8 ± 6,0 кг в подгруппе ВР).

Показатели центральной и периферической гемодинамики определяли с помощью экспериментального прибора «Анализатор гемодинамики импедансный» (НТЦ «Медасс») [2]. В основе измерения лежит метод тетраполярной реографии. В анализаторе генерированный ток распределяется на 8 каналов, что позволяет одновременно определять изменение импеданса в 6 регионах тела: в обеих верхних конечностях («руки», от подмышечной впадины до кистей рук), нижних конечностях («ноги», от паха до щиколотки), шее («шея», от основания шеи до височной области) и абдоминальной части туловища («абдом», от мечевидного отростка до паха), а также определять ЭКГ в первом стандартном отведении. Для измерения импеданса использовали 5 пар (токовый и потенциальный) электродов, которые располагались на щиколотках ног, запястьях рук и висках головы. Измерения в необходимом отведении достигались с помощью автоматического переключения токовых и потенциальных электродов. Ударный объем крови оценивался стандартным тетраполярным методом: измерением импеданса торакальной части туловища от мечевидного отростка до яремной ямки. Пульсовой (мл за каждый кардиоцикл в течение 30 с) и региональные объемы крови (РОК, мл/мин) в измеряемом регионе рассчитывали по формуле Кубичека, учитывающей антропометрические размеры региона, базовый импеданс, максимальную амплитуду первой производной реограммы во время систолы и константу электропроводности крови [1]. Данные для левой и правой рук и ног усреднялись.

Для оценки распределения объемов крови рассчитывали индексы РОКшея/периф, а также УОКшея [3]. Индекс РОКшея/периф – это отношение РОК, поступающего в шейный регион, к суммарному РОК в остальных периферических регионах, рассчитывался по формуле:

$$\text{РОКшея/периф (отн. ед.)} = \frac{\text{РОКшея (мл/мин)}}{\text{РОКруки} + \text{РОКноги} + \text{РОКабдом}} \text{ (мл/мин)},$$

где РОКшея/периф – индекс распределения кровотока в сторону шейного региона; РОКшея, РОКабдом, РОКруки, РОКноги – региональные объемы крови соответственно в шейном и абдоминальном регионах, верхних и нижних конечностях (мл/мин).

Индекс УОКшея – это доля ударного объема крови, поступающего в шейный регион за систолу, рассчитывается как процент от УОК.

Тилт-тест. Ортостатический стресс вызвали с помощью тилт-теста на механическом ортостоле с упором для ног. Измерение показателей в положении лежа проводили через 5 мин после принятия этого положения. Сначала измеряли периферические объемы крови (30 с), затем – ударный объем крови (30 с). Далее испытуемого пассивно переводили в положение стоя. Из-

мерение показателей кардиогемодинамики в ортостазе выполняли на 10-й минуте через 3 мин после перехода в это положение. Артериальное давление (АД) в плечевой артерии определяли с помощью сфигмоманометра «Omron 907».

Статистика

Данные представлены как $M \pm St.$ отк. Для сравнительного анализа показателей между подгруппами использован критерий наименьшей значимой разности (LSD-критерий) однофакторного анализа. Реакция показателей на тилт-тест определялась с помощью t -критерия для повторных измерений. Связь между реакцией показателей на тилт-тест и индексом физической работоспособности определяли с помощью корреляции Пирсона. Расчеты выполнены в лицензионной программе «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение

Ключевым фактором, определяющим ортостатическую устойчивость, является способность поддерживать церебральный кровоток в положении стоя [3, 7, 12]. В свою очередь церебральный кровоток зависит от уровня артериального давления, минутного объема крови, а также локальной ауторегуляции кровотока в церебральных сосудах [5, 8, 7, 12]. Считается, что снижение на 50% церебрального кровотока и падение среднего артериального давления до 60 мм рт. ст. [12] способны вызвать ортостатический обморок. В нашем исследовании все испытуемые выполнили тилт-тест без критических изменений показателей кардиогемодинамики, поэтому мы можем только косвенно, на основе реакций центральной и периферической гемодинамики, характеризовать ортостатическую устойчивость у спортсменов.

Косвенным показателем церебрального кровотока в нашем исследовании может быть РОКшея, поскольку он отражает количество крови, притекающего к голове через сосуды шеи. В ответ на тилт-тест РОКшея не изменялся в подгруппах контроля и СР, но увеличивался в подгруппе с высокой работоспособностью ВР (см. табл.). Анализ факторов, которые могут влиять на РОКшея, показывает, что реакция среднего АД, несмотря на небольшое увеличение в контроле (+4,1%, $p < 0,05$), не отличалась между подгруппами. Также МОК не изменялся в контроле и подгруппе СР, но снизился в подгруппе спортсменов с ВР (-10,5, $p = 0,012$), указывая на уменьшение обеспечения шейного региона со стороны сердечного выброса в ортостазе. Снижение МОК в положении стоя было связано с недостаточной для компенсации падения УОК приростом ЧСС ($p = 0,082$ и $p = 0,021$ по отношению к контролю и группе СР соответственно). Эти данные согласуются с результатами других работ, показавших, что с ростом физической работоспособности регуляторная способность поддерживать адекватный уровень ЧСС, МОК и артериального давления при ортостатическом стрессе снижается [7, 8, 11].



**Реакция показателей кардиогемодинамики в ответ на тилт-тест у спортсменов
с разным уровнем работоспособности (M ± Ст. отк.)**

Показатели	Контроль n = 22	Спортсмены СР (n = 18)	p1	Спортсмены ВР (n = 12)	p1	p2
PWC ₁₇₀ , Вт/кг	2,7±0,48	3,6±0,50	0,001	4,3±0,48	0,001	0,001
ЧСС лежа, уд./мин	69,0±10,5	63,5±8,9 [^]	0,085	53,3±5,0	0,001	0,01
ЧСС стоя, уд./мин	93,8±13,6###	87,1±12,6###		68,1±8,0###	0,001	0,001
ΔЧСС, %	36,9±15,6	37,6±11,1		28,0±9,6	0,082	0,021
АД лежа, мм рт. ст.	90,7±8,3	87,9±7,3		88,0±4,1		
АД стоя, мм рт. ст.	94,3±10,3#	88,4±7,4	0,048	89,2±5,0		
ΔАД, %	4,1±7,6	0,7±5,7		1,5±6,6		
УОК лежа, мл	82,0±25,7	113,3±37,1	0,003	116,2±25,6	0,001	
УОК стоя, мл	62,1±13,1###	85,0±25,0###		81,2±19,1###	0,001	
ΔУОК, %	-20,3±19,1	-23,0±14,9		-29,6±10,2		
МОК лежа, л/мин	5,47±1,25	7,1±1,9	0,002	6,10±0,93		
МОК стоя, л/мин	5,77±1,27	7,4±2,1	0,005	5,41±0,78#		0,010
ΔМОК, %	+7,8±21,9	+5,5±19,8		-10,5±11,2	0,012	0,033
ОПСС лежа, дин/с/см ⁻⁵	1389±406	1085±427	0,021	1179±186		
ОПСС стоя, дин/с/см ⁻⁵	1377±384	1059±382		1348±239#		0,018
ΔОПСС, %	0,9±24,3	-0,4±23,8		14,9±16,0	0,026	0,034
РОКшея (лежа), мл/мин	757±151	830±117		682±107		0,01
РОКшея (стоя), мл/мин	728±150	834±157	0,039	750±106		
ΔРОКшея, %	-2,4±15,7	0,3±11,4		10,5±8,4	0,028	0,013
РОКабдом (лежа), мл/мин	4159±1151	4758,0±1291,7	0,089	4566±1067		
РОКабдом (стоя), мл/мин	3504±897###	3923±877###		3839±442###		
ΔРОКабдом, %	-12,7±20,88	-25,3±12,6	0,074	-12,9±17,36		
РОКноги (лежа), мл/мин	711±97	785±208		811±124	0,019	
РОКноги (стоя), мл/мин	591±83###	617±155###		624±88###		
ΔРОКноги	-16,7±7,5	-20,7±8,3		-22,4±8,6	0,049	
РОКруки (лежа), мл/мин	208±26	219,2±51,2		216,9±36,2		
РОКруки (стоя), мл/мин	185±27###	193±39###		192±33###		
ΔРОКруки, %	-7,4±8,33	-11,2±7,8		-3,2±9,45		
РОКшея/периф (лежа), ед.	0,16±0,06	0,15±0,04		0,12±0,02	0,020	0,053
РОКшея/периф (стоя), ед.	0,18±0,05#	0,20±0,05##		0,17±0,02###		0,053
ΔРОКшея/периф, %	19,0±32,9	35,4±26,9	0,09	40,9±26,4	0,044	
УОКшея (лежа), %	14,3±4,4	12,64±4,5		11,5±2,8#	0,056	
УОКшея (стоя), %	12,6±1,8#	12,12±3,6		14,1±2,7	0,056	
ΔУОК шея, %	-5,1±29,1	-0,86±24,9		25,8±23,2	0,002	0,006

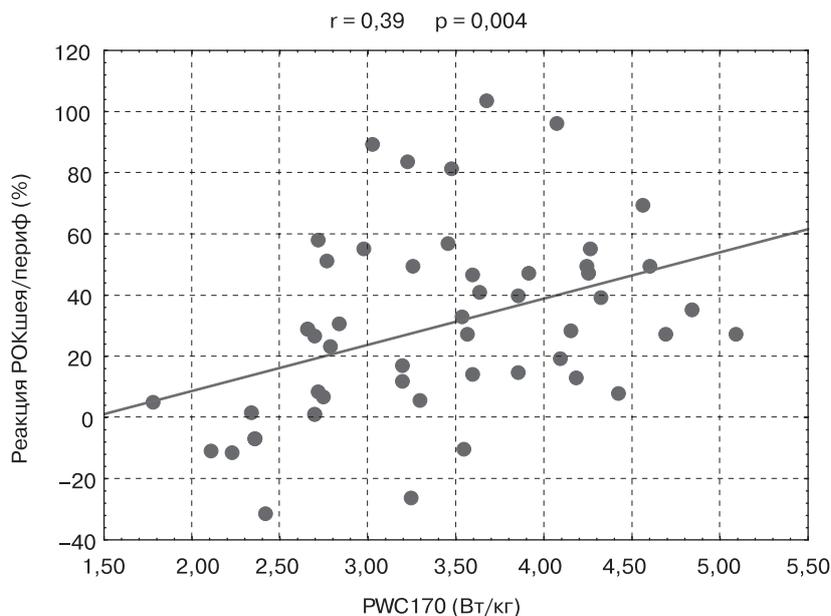
Примечания: p1 – значимость различия по сравнению с контролем; p2 – значимость различия по сравнению с подгруппой спортсменов СР; [^], #, ##, ### – p < 0,1; 0,05; 0,01; 0,001 по сравнению с положением лежа в соответствующих группах.



В условиях недостаточного прироста МОК поддержание стабильного среднего АД в положении стоя у спортсменов с высокой работоспособностью обеспечивалось за счет повышенного прироста ОПСС (+14,9%, $p = 0,026$ и $p = 0,034$ по сравнению с контролем и группой СР соответственно), а увеличение у них уровня РОКшея в ответ на тилт-тест обеспечивалось за счет повышенного перераспределения периферических объемов крови в пользу шейного региона. Действительно индекс РОКшея/периф увеличивался в ответ на тилт-тест в наибольшей мере в группе ВР (+40,9%, $p = 0,044$ по сравнению с контролем), реакция в контроле была наименьшая (+19,0%), а в группе СР прирост этого показателя был умеренно выражен (+35,4%). Кроме того, доля ударного объема крови, поступающего в сосуды шеи, уменьшилась в контроле ($p = 0,035$), достоверно не изменялась в группе СР (-0,96%), а в группе ВР – существенно выросла на 25,8% ($p = 0,002$ и $p = 0,006$ относительно контроля и группы СР соответственно). Эти результаты позволяют утверждать что, несмотря на снижение МОК при тилт-тесте, распределение объема крови в пользу сосудов шеи было более эффективным в группе спортсменов с высокой работоспособностью. Поскольку МОК снижался при ортостазе в группе этих спортсменов, то увеличение РОКшея, как и поддержание артериального давления, обеспечивались за счет большей вазоконстрикции в периферических сосудах других регионов тела. Действительно у спортсменов с высокой работоспособностью выявлено повышенное снижение РОК в нижних конечностях (-22,4%, $p = 0,049$ относительно контроля). В группе СР распределение кровотока в сторону шейного региона во время тилт-теста было недостоверно (35,4%, $p = 0,09$), но всё-таки выше, чем в контроле. Такая реакция была обусловлена большим снижением кровотока в абдоминальном регионе (-25,3%, $p = 0,074$ по срав-

нению с контролем). Следовательно, у спортсменов с невысокой работоспособностью также развивались механизмы роста эффективности распределения кровотока в пользу сосудов шеи, но в значительно меньшей степени, чем в группе ВР. Анализ корреляционных связей между физической работоспособностью и реакцией РОК в периферических регионах в общей группе обследованных лиц ($n = 52$) показал, что индекс PWC_{170} коррелировал со следующими показателями: реакцией УОКшея ($r = 0,41$, $p = 0,02$), реакцией РОКшея ($r = 0,34$, $p = 0,013$), реакцией РОКабдом ($r = -0,30$, $p = 0,032$), реакцией РОКноги ($r = -0,36$, $p = 0,10$), а также реакцией индекса, характеризующего распределение кровотока, РОКшея/периф ($r = 0,39$, $p = 0,004$, см. рисунок). Эти корреляции показывают, что чем выше физическая работоспособность, тем в большей мере развита способность к перераспределению периферического кровотока в пользу обеспечения головного мозга во время ортостаза.

Снижение региональных объемов крови в периферических сосудах в ответ на тилт-тест мы связываем с вазоконстрикторной реакцией, обусловленной активацией симпатической нервной системы, что в целом согласуется с литературными данными [4, 11]. Рост вазоконстрикторной реакции в периферических сосудах абдоминального региона и нижних конечностей у спортсменов противоречит одним работам, показавшим сниженную вазоконстрикцию в ответ на ортостатический стресс у спортсменов, например, в сосудистой системе почек [4] или на системном уровне [7], но согласуется с другими данными [3, 6]. Действительно в работе [3] показано, что использование физической тренировки предотвращало развитие ортостатической неустойчивости после 60-дневного постельного покоя и механизм эффекта был обусловлен сохранением вазоконстрикции в сосудах нижних конечностей и висцеральном регионе.



Корреляция индекса PWC_{170} с реакцией РОКшея/периф в общей группе обследованных лиц ($n = 52$)



Более того, умеренная физическая тренировка, по данным работы [6], повышала чувствительность сосудов к вазоконстрикторным стимулам во время ортостатического стресса, обеспечивая меньшее снижение систолического АД и реакцию периферического сопротивления.

Повышенная эффективность распределения кровотока в ответ на тилт-тест была также связана с меньшим снижением РОК в сосудах шейного региона. Можно предположить, что степень вазоконстрикции в этом сосудистом регионе во время тилт-теста была ниже, то есть у спортсменов с высокой работоспособностью ауторегуляция шейного кровотока была повышена. Хотя в литературе имеются сообщения о снижении ауторегуляции церебрального кровотока у спортсменов [8], однако в работе [5], так же, как у нас, показано, что у физически тренированных лиц ауторегуляция церебрального кровотока во время ортостатического стресса выше, чем у физически неактивных. На основе наших

данных можно предположить, что одним из механизмов меньшего снижения РОК у спортсменов с ВР может быть более выраженная вазоконстрикция в сосудах абдоминального региона и нижних конечностей, что позволяет перераспределять больший объем крови в сторону сосудов шейного региона. При этом сосуды шеи оказываются менее чувствительными к сосудосуживающим сигналам симпатической системы.

Заключение

Сравнение кардиогемодинамических реакций на тилт-тест у спортсменов показало, что с ростом физической работоспособности развиваются механизмы роста эффективности распределения кровотока в пользу шейного региона, обеспечивая, таким образом, компенсацию более выраженного снижения МОК и в целом повышение ортостатической устойчивости у спортсменов.

Литература

1. *Сонькин В.Д.* Проблема оценки физической работоспособности // Вестник спортивной науки. – 2010. – № 2. – С. 37–42.
2. *Цветков А.А.* Биоимпедансные методы контроля системной гемодинамики. – М.: Слово, 2010. – 316 с.
3. *Arbeille P., Kerbeci P., Mattar L., Shoemaker J.K.* et al. Insufficient flow reduction during LBNP in both splanchnic and lower limb areas is associated with orthostatic intolerance after bedrest // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2008. – V. 295. – P. H1846–H1854.
4. *Conboy E.E., Fogelman A.E., Sauder C.L. and Ray C.A.* Endurance training reduces renal vasoconstriction to orthostatic stress // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2010. – V. 298. – P. F279–F284.
5. *Formes K., Zhang P., Tierney N., Schaller F.* et al. Chronic physical activity mitigates cerebral hypoperfusion during central hypovolemia in elderly humans // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2010. – V. 298. – P. H1029–H1037.
6. *Gasiorowska A., Mikulski T., Smorawiński J., Kaciuba-Uściłko H.* Cardiovascular and neurohormonal responses to lower body negative pressure (LBNP): effect of training and 3 day bed rest // *J. Physiol. Pharmacol.* – 2006. – V. 57. – № 10. – P. 85–100.
7. *Levine B.D.* Regulation of central blood volume and cardiac filling in endurance athletes: the Frank-Starling mechanism as a determinant of orthostatic tolerance // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1993. – V. 25. – P. 727–732.
8. *Lind-Holst M., Cotter J.D., Helge J.W.* et al. Cerebral autoregulation dynamics in endurance-trained individuals // *J. Appl. Physiol.* – 2011. – V. 110. – P. 1327–1333.
9. *Mtinangi B.L., Hainsworth R.* Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects // *Exp. Physiology.* – 1999. – V. 84. – P. 121–130.
10. *Sawka M.N., Convertino V.A., Eichner E.R., Schneider S.M.* et al. Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses and trauma/sickness // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2000. – V. 32. – P. 332–348.
11. *Shi X., Stevens G.H., Foresman B.H., Stern S.A., Raven P.B.* Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1995. – V. 27. – P. 1406–1413.
12. *Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M.* et al. Syncope, cerebral perfusion and oxygenation // *J. Appl. Physiol.* – 2003. – V. 94. – P. 833–848.

References

1. *Son'kin V.D.* Problem of physical working capacity estimation // *Journal of Sports Science.* – 2010. – № 2. – P. 37–42.
2. *Tsvetkov A.A.* Bioimpedance methods for controlling systemic hemodynamics. – М.: Firm SLOVO, 2010. – 330 p.
3. *Arbeille P., Kerbeci P., Mattar L., Shoemaker J.K.* et al. Insufficient flow reduction during LBNP in both splanchnic and lower limb areas is associated with orthostatic intolerance after bedrest // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2008. – V. 295. – P. H1846–H1854.
4. *Conboy E.E., Fogelman A.E., Sauder C.L. and Ray C.A.* Endurance training reduces renal vasoconstriction to orthostatic stress // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2010. – V. 298. – P. F279–F284.
5. *Formes K., Zhang P., Tierney N., Schaller F.* et al. Chronic physical activity mitigates cerebral hypoperfusion during central hypovolemia in elderly humans // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2010. – V. 298. – P. H1029–H1037.
6. *Gasiorowska A., Mikulski T., Smorawiński J., Kaciuba-Uściłko H.* Cardiovascular and neurohormonal responses



to lower body negative pressure (LBNP): effect of training and 3 day bed rest // *J. Physiol. Pharmacol.* – 2006. – V. 57. – № 10. – P. 85–100.

7. *Levine B.D.* Regulation of central blood volume and cardiac filling in endurance athletes: the Frank-Starling mechanism as a determinant of orthostatic tolerance // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1993. – V. 25. – P. 727–732.

8. *Lind-Holst M., Cotter J.D., Helge J.W.* et al. Cerebral autoregulation dynamics in endurance-trained individuals // *J. Appl. Physiol.* – 2011. – V. 110. – P. 1327–1333.

9. *Mtinangi B.L., Hainsworth R.* Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects // *Exp. Physiology.* – 1999. – V. 84. – P. 121–130.

10. *Sawka M.N., Convertino V.A., Eichner E.R., Schneider S.M.* et al. Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses and trauma/sickness // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2000. – V. 32. – P. 332–348.

11. *Shi X., Stevens G.H., Foresman B.H., Stern S.A., Raven P.B.* Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1995. – V. 27. – P. 1406–1413.

12. *Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M.* et al. Syncope, cerebral perfusion and oxygenation // *J. Appl. Physiol.* – 2003. – V. 94. – P. 833–848.

