

стоматологии, т.к. КПЛ СОПР – полиэтиологическое заболевание с множественными патогенетическими механизмами развития, частоотягощенным общесоматическим статусом больных.

В общей структуре заболеваний слизистой полости рта, КПЛ СОПР составляет 35%, среди дерматологических заболеваний – до 1,5% [1]. Данные о частоте поражения СОПР весьма разноречивы, меняются в пределах 17–77% случаев [1, 3, 6]. По результатам эпидемиологических исследований КПЛ, встречается у 1–2% населения, чаще у женщин 40–65 лет [3, 6, 5].

Есть основание полагать, что СОПР, являясь сложной многофункциональной системой, даже до периода появления патологических элементов может в большей степени, чем кариес и болезни пародонта, служить показателем общего здоровья организма [2, 4]. В последние годы внимание патофизиологов обращено на значимость роли окислительного стресса в патогенезе многих заболеваний. Свободно-радикальное окисление липидов является неотъемлемой частью многих жизненно важных процессов. Продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ) являются предшественники простагландинов. При нормальных условиях в организме сохраняется равновесие между скоростью ПОЛ и активностью антиоксидантной системы, что является одним из основных показателей гомеостаза. При нарушении равновесия между этими системами идет рост уровня оксидантов, вызывающих повреждение биомолекул в клетках. Микроэлементы являются катализаторами биохимических процессов, обмена веществ, задействованы в адаптации организма в норме и патологии. К возникновению КПЛ ведет травма СОПР, связанная с дентальной патологией, разнородностью металлов зубных протезов, что изменяют микроэлементный состав слюны – наряду с обычным составом макро- и микроэлементов (натрий, кальций, калий, магний, железо, медь, сера, фосфор, серебро, кремний, марганец) в слюне найдены следы хрома, свинца, селена, что возбуждает гальванические токи и ингибирует ряд ферментов.

Цель работы – определение содержания кальция, магния, железа, цинка, марганца, меди у пациентов с КПЛ СОПР.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 60 чел. (42 женщины, 18 мужчин) в возрасте 30–70 лет с разными формами КПЛ СОПР. Обследовано 28 лиц с типичной формой, 13 – с эрозивно-язвенной, 15 – с экссудативно-гиперемической, 2 – с гиперкератотической, 2 – с буллезной. Все больные ранее получали лечение в поликлиниках по месту жительства. Группа контроля – 20 относительно здоровых человека от 30 до 70 лет.

В 1-е посещение проводили забор ротовой жидкости, оценку гигиенического состояния полости рта с помощью индекса Грина – Вермиллиона (ОНI-S) (1964); состояние зубов по интенсивности кариеса определяли с помощью коэффициента КПУ (кариес, пломба, удаленный), состояние тканей пародонта – с учетом отдельных нозологий. Во 2-е посещение делали санацию полости рта, устранения местные раздражающие факторы: шлифование острых краев зубов, снятие зубных отложений, замена металлических пломб на композитные, по показаниям назначалось протезирование. Применялась традиционно используемая на кафедре терапевтической стоматологии Новосибирской госмедикадемии схема: общее лечение, совместно с врачом-интернистом – седативная, гипосенсибилизирующая, витаминотерапия, препараты хинолинового ряда; местное – обезболивающие, противовоспалительные, кератопластические средства.

Определение содержания микроэлементов в ротовой жидкости велось методом атомно-абсорбционной спектrophотометрии (AAS). Результаты определялись на атомно-абсорбционном спектrophотометре «Unicam-939» (Англия). Динамику концентрации эссенциальных микроэлементов оценивали в сроки – до лечения, после лечения, через 3 мес., через 6 мес.

Результаты исследований показали, что у больных с КПЛ СОПР содержание в ротовой жидкости кальция до лечения было в 1,5 раза ($p < 0,05$) ниже, чем в контрольной группе. Через 10 дней после завершения курса лечения концентрация кальция изменилась мало (отличия от исходных данных не носили статистически достоверного характера). При этом содержание этого микроэлемента в ротовой жидкости у пациентов с КПЛ СОПР было достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у относительно здоровых лиц контрольной группы. Через 3 месяца и 6 месяцев, концентрация кальция в ротовой жидкости у пациентов с КПЛ СОПР превышала данные контроля соответственно в 1,9 и 2,3 раза ($p < 0,05$).

Исследование концентрации меди в ротовой жидкости, проведенное в группе контроля и у пациентов с КПЛ СОПР при их первичном обследовании, не выявило достоверных отличий. В контрольной группе величина этого показателя была достоверно ниже, чем в основной. Через 10 дней после завершения лечения данные лиц с КПЛ СОПР не показали существенных изменений

содержания меди в ротовой жидкости. Через 3 мес. у лиц с КПЛ СОПР выявлен рост уровня меди в 2 раза ($p < 0,05$) по отношению к контролю. Через 6 мес. этот параметр у лиц с КПЛ СОПР был в 1,4 раза ($p < 0,05$) ниже, чем в контроле.

Исследование концентрации магния в ротовой жидкости, проведенное в группе лиц с КПЛ СОПР до начала лечения, показало, что содержание магния в 1,3 раза ($p < 0,05$) ниже в основной группе, чем в контроле. У пациентов с КПЛ СОПР уже через 10 дней после завершения терапии произошел рост уровня магния в 1,6 раза ($p < 0,05$), при сравнении с показателями контроля и исходными данными. Через 3 и 6 мес. концентрация магния в ротовой жидкости у больных основной группы оставалась достоверно ($p < 0,05$) повышенной по сравнению с условной нормой и исходными данными, соответственно в 1,8 и 1,3 раза.

У лиц с КПЛ СОПР уровень цинка в ротовой жидкости перед началом терапии был в 1,3 раза ($p < 0,05$) ниже, чем в контроле. Через 10 дней после лечения, уровень цинка был в 1,3 раза ($p < 0,05$) ниже у пациентов с КПЛ СОПР по сравнению с контролем. Через 3 и 6 месяцев этот параметр у лиц с КПЛ СОПР был ниже, чем в контроле соответственно в 1,2 и 1,3 раза ($p < 0,05$).

У больных с КПЛ СОПР концентрация в ротовой жидкости марганца до лечения была в 2,2 раза ($p < 0,05$) ниже, чем в контрольной группе. Биохимическое исследование ротовой жидкости лиц с КПЛ СОПР через 10 дней после лечения: концентрация марганца достоверно не отличалась от исходной. Это достоверно ниже, чем в группе контроля ($p < 0,05$). Через 3 мес. зафиксировано снижение показателя в 1,2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с условно нормальными значениями. Через 6 мес. отличия от контроля не носили статистически достоверного характера.

При исследовании содержания железа в ротовой жидкости было выявлено, что у лиц с КПЛ СОПР этот показатель в 1,4 раза ($p < 0,05$) ниже, чем в контроле. Через 10 дней после курса терапии, величина этого показателя достоверно не отличалась от условной нормы. Изменение уровня железа в ротовой жидкости у пациентов основной группы через 3 и 6 месяцев не были статистически достоверными по отношению к исходным данным.

Анализ уровня эссенциальных микроэлементов в ротовой жидкости лиц с КПЛ СОПР в динамике выявил, что после лечения концентрация ряда микроэлементов приближается к норме.

Литература

1. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. // Рус. мед. ж. – 1998. – № 6. – С. 348–350.
2. Рабинович И.М. и др. // Труды V съезда стоматологической ассоциации России. – М., 1999. – С. 202–204.
3. Хинова И.В. Стоматология. – София, 1999.
4. Ценов Л.М., Левченкова Н.С. Слизистая оболочка рта как индикатор состояния организма: обзор. – Смоленск, 1994.
5. Bhaskar S.N. Synopsis of oral pathology. – London, 2001. – P. 806.
6. Brown R.S. et al. // J. Oral Pathol Med. – 2000. – № 2. – P. 69.

УДК 616.527.4:612.017

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АУТОИММУННОЙ ДЕСТРУКЦИИ У БОЛЬНЫХ ИСТИННОЙ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКОЙ

Т.Б. РЕШЕТНИКОВА*

Истинная акантолитическая пузырчатка (ИАП) – редкий (заболеваемость составляет 0,5–3,2 случаев на 100 тыс. чел. в год, удельный вес пемфигуса среди дерматозов не выше 1–1,5%), это один из самых тяжелых дерматозов. ИАП – аутоиммунное заболевание, при котором аутоантитела вызывают акантолиз и формирование пузырей [1–3]. Идентифицированы антигены двух форм пузырчатки – десмоглеины 1 и 3, которые являются белками адгезии между кератиноцитами [4].

Цель работы – изучение показателей аутоиммунной деструкции у больных ИАП на фоне терапии кортикостероидами.

База исследования – 40 больных ИАП, которые лечились в дерматологическом отделении МКВД № 1 г. Новосибирска и получали глюкокортикостероидные гормоны в общепринятых

* Новосибирская госмедикадемия, 630091, Красный проспект, 52

дозировках. Из них у 21 заболевание развилось впервые, и у 19 была стадия обострения. Контроль – 40 здоровых доноров.

Определение аутоантител класса IgG к антигенам десмоглемина 1 и 3 (Dsg-1 и Dsg-3) велось с помощью метода ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Аутоантитела к антигенам нативной и денатурированной ДНК (ААТ к н-ДНК, ААТ к д-ДНК) изучали тест-системой «ДНК-ТЕСТ» (ПМЦ «Сибмедприбор»).

При поступлении у лиц с впервые выявленной ИАП имелся рост уровня ААТ к н-ДНК и к д-ДНК на 94% и 56%, и аутоантител к Dsg1 и Dsg3, в 19,8 раз и 60 раз соответственно (табл.1).

Таблица 1

Показатели аутоиммунной деструкции у лиц с ИАП при поступлении

ААТ	Группы исследования		
	Доноры (n=40)	Впервые развившаяся ИАП (n=21)	Рецидив ИАП (n=19)
к н-ДНК	0,96 ± 0,06	1,53 ± 0,21 ¹	2,76 ± 0,22 ^{1,2}
к д-ДНК	0,54 ± 0,08	1,51 ± 0,32 ¹	1,82 ± 0,23 ¹
к Dsg-1	1,2 ± 0,08	23,8 ± 1,79 ¹	39,4 ± 2,12 ^{1,2}
к Dsg-3	0,7 ± 0,06	42,0 ± 3,54 ¹	58,2 ± 4,17 ^{1,2}

Примечание: 1 – значения, (P<0,05) в сравнении с донорами, 2 – значения, (P<0,05) в сравнении с больными с впервые выявленной ИАП

При рецидиве заболевания выявлены более высокие значения всех показателей аутоиммунной деструкции по сравнению с контролем: ААТ к н-ДНК – в 2,1 раза, ААТ к д-ДНК – 2,2 раза, ААТ к Dsg1 – в 32,8 раза и к Dsg3 – в 83,1 раза. При этом содержание ААТ к антигенам н-ДНК, Dsg1 и Dsg3 в сыворотке крови было выше на 80%, 66% и 39%, по сравнению с лицами, у которых ИАП выявлена впервые (P<0,05).

Таблица 2

Динамика показателей аутоиммунной активности сыворотки крови у больных ИАП на фоне ТТ

	Группы исследования					
	Впервые выявленная ИАП			Рецидив ИАП		
	При поступл.	На пике гормон. терап.	При выписке	При поступл.	На пике гормон. терап.	При выписке
ААТ к н-ДНК, усл.ед	1,53 ± 0,21 ¹	2,13 ± 0,18 ^{1,3}	1,26 ± 0,17 ¹	2,76 ± 0,22 ^{1,2}	2,97 ± 0,24 ^{1,2}	2,24 ± 0,19 ^{1,2,3,4}
ААТ к д-ДНК, усл.ед	1,51 ± 0,32 ¹	1,28 ± 0,17 ¹	1,06 ± 0,09 ^{1,3,4}	1,82 ± 0,23 ¹	1,76 ± 0,21 ^{1,2}	1,94 ± 0,20 ^{1,2}
ААТ к Dsg-1, Ед	33,8 ± 1,79 ¹	29,1 ± 3,13 ¹	24,7 ± 2,11 ^{1,3,4}	39,4 ± 2,12 ^{1,2}	38,9 ± 4,11	41,1 ± 4,52 ^{1,2}
ААТ к Dsg-3, Ед	42,0 ± 3,54 ¹	38,2 ± 4,10 ¹	34,4 ± 2,96 ^{1,3}	58,2 ± 4,17 ^{1,2}	54,5 ± 5,88	58,7 ± 6,16 ^{1,2}

1 – значения, достоверно отличающиеся от таковых у доноров, 2 – значения, достоверно отличающиеся от больных с впервые выявленной ИАП; 3 – значения, достоверно отличающиеся от исходных, 4 – значения, достоверно отличающиеся от таковых на пике гормональной терапии.

У больных с впервые выявленной ИАП имеется присутствие выраженного аутоиммунного компонента патологического процесса. Повышение антител к антигенам десмоглеинов 1 и 3 говорит о том, что в основе этого дерматоза лежит органоспецифический аутоиммунный механизм, т.е. идет образование антител к собственным белкам кожи. Приобретение аутоантителенных свойств у десмоглеинов может происходить либо по гаптенному механизму, либо по механизму «перекрестно реагирующих антигенов» [5]. Учитывая давность заболевания, становится понятным более высокий уровень ААТ к данным гликопротеинам у больных ИАП с рецидивом заболевания. Это может свидетельствовать о большей выраженности акантолиза у этой группы больных. Проявлением аутоиммунного процесса является рост содержания ААТ к антигенам н-ДНК, к д-ДНК у больных обеих групп, что может говорить о присоединении органоспецифического аутоиммунного механизма уже в дебюте заболевания. По

мере прогрессирования ИАП этот компонент усиливается, что подтверждают высокие значения ААТ к антигенам н-ДНК у лиц с рецидивом заболевания. Применение глюкокортикоидов, оказывая иммуносупрессирующий эффект, обеспечивает клиническое улучшение у больных ИАП. Активность аутоиммунного компонента данного дерматоза не снижается, а растет (табл.2).

У больных с впервые выявленной ИАП на пике гормональной терапии были выявлены высокие, по сравнению с контролем, уровни антител к антигенам н-ДНК, д-ДНК, ААТ к антигенам Dsg1 и Dsg3 в сыворотке крови в 2,2; 2,4; 24 и 42 раза соответственно (для всех изменений P<0,05). При этом содержание ААТ к н-ДНК в крови у больных в этот период достоверно на 39% выше такового, определенного при поступлении в стационар. Это связано с тем что, глюкокортикоиды обладают явным катаболическим влиянием на иммунную систему, соединительную и костную ткани. В пользу этого говорят показатели аутоиммунной деструкции у лиц этой группы, определенные на пике гормональной терапии: высокие по сравнению с контролем уровни ААТ к антигенам н-ДНК, д-ДНК, Dsg-1, Dsg-3. Содержание антител к антигенам н-ДНК было выше, чем при поступлении в стационар. Это отражает замедление развития аутоиммунного компонента акантолиза и распад акантолитических клеток [6]. Выявлен рост уровня ААТ к антигенам н-ДНК, д-ДНК, к антигенам Dsg-1 и Dsg-3 на 34%, 96%, в 20,6 и 49,1 раза соответственно (P<0,05). При этом содержание ААТ к антигенам д-ДНК было на 30%, к антигенам Dsg1 – на 27% и к антигенам Dsg3 – 18% ниже показателей этих же больных при поступлении (для всех значений P<0,05).

У больных с рецидивом заболевания на пике гормональной терапии были обнаружены более высокие значения антител к антигенам н-ДНК и д-ДНК, а также уровня ААТ к Dsg-1, Dsg-3, превышающие контрольные значения на 44%, в 2,1; 32 и 61 раза соответственно. При этом количество антител к антигенам н-ДНК и д-ДНК, аутоантител к Dsg-1, Dsg-3 было выше на 39%, 38%, 34% и 43% в сравнении с таковыми у больных с впервые выявленной ИАП (P<0,05). В качестве антигенов у больных с рецидивом ИАП на пике гормональной терапии могут служить н-ДНК, д-ДНК, Dsg-1, Dsg-3, содержание которых превышает не только контрольные значения, но и показатели, определенные у больных с впервые выявленной ИАП на пике гормональной терапии. Повышение уровня аутоантител к перечисленным антигенам скорее всего, связано с давностью заболевания и длительностью гормональной терапии, которая повышает степень деструкции как акантолитических, так и нормальных кератицитов [7]. При выписке из стационара у больных этой группы были отмечены более высокие значения антител к антигенам н-ДНК и д-ДНК, ААТ к антигенам Dsg-1, Dsg-3 в 2,3; 3,6; 34,3 и 83,9 раза превышающие таковые у доноров, а также на 78%, 83%, 66% и 71% значения, определенные у больных с впервые выявленной ИАП. При этом только содержание ААТ к н-ДНК было достоверно (на 19% и 25%) ниже, чем у этих же больных при поступлении в стационар и на пике гормональной терапии. При выписке из стационара у больных ИАП обеих групп выявлено снижение по сравнению со значениями при поступлении содержания антител к антигенам д-ДНК, Dsg-1 и Dsg-3 в сыворотке крови, причем выраженного больше у больных с впервые выявленным ИАП. У лиц с рецидивом заболевания к концу лечения имелось более высокое содержание в сыворотке крови антител к антигенам н-ДНК, д-ДНК, Dsg-1, Dsg-3 по сравнению с контрольными значениями и показателями больных с впервые выявленной ИАП, что расценивается, как адаптация иммунной системы к длительной гормонотерапии.

Выводы. Проведение традиционной терапии кортикостероидными гормонами больным с ИАП приводит к снижению активности аутоиммунных и деструктивных процессов в коже и слизистых оболочках, связыванию аутоантител кератицитов, но они превышают нормальные показатели.

Литература

1. Korman N.J. // Dermatol. Clin. – 1990. – Vol. 8. – P. 689–700.
2. Nishikawa T. // Arch. Dermatol. – 1999. – № 2. – P.143–148.
3. Amagai M. // Brit. J. of Dermatol. – 2000. – № 2. – P.237–239.
4. Bystryjn J.C. et al. // Arch. Dermatol. – 2002. – №9. – P.1252.
5. Herli M., Veldman C. // Skin Pharmacol. Appl. Skin. Physiol. – 2001. – Vol. 14, № 6. – P.408–418.
6. Schmidt E. et al. // Hautarzt. – 2000. – № 5. – P.309–318.
7. Ohata Y. et al. // J. Dermatol. Sci. – 2001. – №1. – P.64–71.

УДК 612.17:796(612/1/2)

ДИНАМИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ В ГОДИЧНОМ ЦИКЛЕ ПОДГОТОВКИ

Ю.А. ПОЛАТАЙКО

В своей основе спортивная тренировка представляет собой процесс использования специально подобранных тренировочных воздействий двигательной направленности для достижения необходимого состояния организма спортсмена. Такое положение является актуальным для циклических видов спорта с проявлением выносливости, в которых объемы и интенсивность тренировочных и соревновательных нагрузок достигли своего максимально допустимого предела [4]. Их бессистемное использование без учета последствий может негативно отражаться на процессе адаптации организма спортсменов в годичном цикле подготовки, что в итоге не дает им в полной степени реализовывать свои возможности в условиях соревнований. Понимание физиологических механизмов адаптации квалифицированных спортсменов к выполняемым нагрузкам на основе исследования физиологической реактивности ведущей для проявления выносливости системы дыхания, основывается на понимании нейрогуморальных механизмов изменений реактивности в годичном цикле подготовки. Актуальность такого подхода открывает возможности для количественного определения характера воздействий нагрузки на организм и на достигнутый тренировочный эффект [3].

Гиперкапническая стимуляция системы дыхания, опосредованная хеморецепторами является основным механизмом, устанавливающим соответствие легочной вентиляции интенсивности метаболических процессов в организме. Чувствительность человека к гиперкапническим и гипоксическим сдвигам дыхательного гомеостаза отображает общую физиологическую реактивность организма, скорость и уровень соответствующей реакции функциональных систем на действие раздражителей различного характера. Степень реактивности функциональных систем, независимо от типа раздражителя, тесно связана с величиной вентиляторного ответа на гиперкапнический стимул и, в меньшей мере, – с вентиляторным ответом на действие гипоксического стимула [2, 3]. Одним из основных регуляторов дыхательной системы выступает CO_2 – H^+ -стимул и потому влияние многих факторов, стимулирующих дыхание у человека, может быть описано изменением соответствующей реакции кардиореспираторной системы на CO_2 – H^+ -стимул [1, 5].

Цель – изучить реакцию кардиореспираторной системы на гиперкапнические и гипоксические сдвиги дыхательного гомеостаза у спортсменов в процессе годичной подготовки.

Обследование спортсменов (56 пловцов и 49 легкоатлетов) с высоким уровнем спортивной квалификации (КМС–МС) в пределах годичного макроцикла подготовки проводилось в 4 этапа: 1-й этап – переходный период (сентябрь–октябрь); 2-й этап – начало подготовительного периода (декабрь–январь); 3-й этап – конец подготовительного периода (март–апрель); 4-й этап – начало соревновательного периода (май–июнь). От рационального построения тренировок при подготовке зависит результат выступления спортсмена на соревнованиях сезона.

Результаты обследований пловцов и легкоатлетов высокой квалификации подтверждают, что происходящие в процессе подготовки изменения реактивных свойств ведущих для проявления специальной работоспособности систем связаны с изменением чувствительности реакций к адекватным для системы дыхания нейрогуморальным раздражителям. Это дает основу для определения количественных критериев оптимизации процесса адаптации при исследовании взаимосвязи изменений чувствительности реакций системы к сдвигам дыхательного гомеостаза с проявлением функциональных возможностей организма в процессе напряженной мышечной деятельности. Мерой адаптации в этом случае является диапазон количественных изменений показателей и их границы, пределы которых отражают качественные изменения функциональных приспособлений организма.

Выявлен ряд достоверных изменений (в течение годичной подготовки) чувствительности и устойчивости реакций системы дыхания спортсменов на гипоксический и гиперкапнический стимулы, что является итогом длительного накопительного эффекта тренировочных нагрузок разной направленности.

Анализ реакции кардиореспираторной системы в условиях действия прогрессирующей гиперкапнической (CO_2 – H^+) и гипоксической стимуляции позволил выявить индивидуальные различия среди спортсменов. В начале соревновательного периода, когда спортсмены демонстрировали наиболее высокий уровень подготовленности, происходит снижение вариативности

большинства показателей реактивности системы дыхания. Высшая тренированность спортсменов характеризуется снижением общей производительности дыхательных реакций на гиперкапнический и гипоксический стимулы, о чем свидетельствуют величины показателей и характер изменений их зависимости между собой. Наиболее выраженная реакция кардиореспираторной системы на гиперкапнический стимул была в группе легкоатлетов, у которых «коэффициент усиления» реакции, т.е. ее увеличение по приросту легочной вентиляции при приросте $\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$ ($\Delta\text{MOD}/\Delta\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$) на 1 мм рт. ст. в начале соревновательного периода составлял $1,97 \pm 0,13$ л/мин/мм рт. ст. а в группе пловцов – $(1,51 \pm 0,11$ л/мин/мм рт. ст., $p < 0,05$). В переходный период – соответственно $2,29 \pm 0,14$ л / мин / мм рт. ст. и $1,86 \pm 0,13$ л / мин / мм рт. ст.

Чувствительность вентиляторной реакции на гипоксический стимул, отражающий прирост легочной вентиляции на 1% снижения насыщения артериальной крови O_2 ($\Delta\text{MOD}/\Delta\text{P}_\text{A}\text{O}_2$), у легкоатлетов составила $0,52 \pm 0,03$ л/мин/%, а у пловцов – $0,39 \pm 0,02$ л/мин/% ($p < 0,001$). В переходный период – соответственно $0,64 \pm 0,04$ л/мин/% и $0,53 \pm 0,03$ л/мин/мм рт. ст. У пловцов в начале соревновательного периода чувствительность циркуляторной реакции на гипоксический стимул ($\Delta\text{ЧСС}/\Delta\text{SaO}_2$) равнялась $1,18 \pm 0,04$ уд/мин/% и у легкоатлетов $1,32 \pm 0,03$ уд/мин/%, а на гиперкапнический ($\Delta\text{ЧСС}/\Delta\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$) – соответственно $0,88 \pm 0,02$ и $0,64 \pm 0,01$ уд/мин/мм рт. ст.

Достижение максимальных функциональных возможностей дыхательной системы при этом тесным образом связано именно с такими проявлениями реакций у спортсменов. Их особенности отражают степень напряженности и характер направленности процесса подготовки и связаны с ростом работоспособности спортсменов и функциональных возможностей системы дыхания в начале соревновательного, по сравнению с переходным периодом. При этом у пловцов выявлена более сниженная общая производительность дыхательных реакций на гиперкапнический и гипоксический стимулы, чем у легкоатлетов.

При долговременных тренировочных воздействиях в процессе годичного цикла подготовки квалифицированных спортсменов идет явное изменение реактивности системы дыхания под действием адекватных для нее стимулов, что выражается в снижении чувствительности реакций при высоких степенях адаптации. Это отражает повышение пределов устойчивости регуляции функции дыхания при напряженной мышечной деятельности и формирует условия для ее совершенствования, связанного с видом физических нагрузок и условий их выполнения.

Литература

1. Агаджанян Н.А. и др. Человек в условиях гипоксии и гиперкапнии. – Астрахань – М., 2001.
2. Березовский В.А., Серебровская Т.В. // Физиол. ж. – 1987. – Т.33, №3. – С.12–18.
3. Мищенко В.С. Функциональные возможности спортсменов. – Киев: Здоровья, 1990.
4. Платонов В.Н. Общая теория подготовки спортсменов олимпийского спорта. – Киев: Олимпийская литература, 1997.
5. Kelley M.A. et al. // Resp. Physiol. – 1984. – Vol. 55. – P. 393.

УДК 612.821; 616-072.8

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕХНОЛОГИИ БИОУПРАВЛЕНИЯ ПРИ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИЗАДАПТАЦИИ В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ

А.Т. БЫКОВ, Я.А. ПИТЕРСКАЯ, Р.Ю. ПОДДУБНАЯ*

В основу технологии биоуправления респираторной синусовой аритмией положен эффект, основанный на колебаниях частоты сердечных сокращений с периодом, равным периоду дыхания. В ходе сеансов биологической обратной связи пациента обучают диафрагмально-релаксационному типу дыхания, обеспечивая синхронизацию дыхательного и сердечного ритмов на фоне снижения частоты сердечных сокращений и частоты дыхания, что позволяет увеличить резервные возможности кардиореспираторной системы и оптимизировать ассоциативные вегетативные связи между водителями ритмов сердца и легких.

* Центральный клинический санаторий им. Ф.Э. Дзержинского, Сочи