

А. Г. Николаева

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ
В МЕДИЦИНЕ И СПОРТЕ**

Витебск, 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЕ «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И ФИЗИЧЕСКОЙ
КУЛЬТУРЫ

А. Г. Николаева

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ
В МЕДИЦИНЕ И СПОРТЕ

Монография



Витебск
2015

УДК 615.835.2:612.017.2

УДК 61+796/799]:[546.21:616 – 008.64]:612.017.2 (072)

ББК 28.707.3:5 + 75.0я 73

Н 63

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета А.Н. Шишкин;

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Витебского государственного медицинского университета Г.И. Юпатов

Монография утверждена на научно-техническом Совете Витебского государственного медицинского университета, протокол № 10, от 25.12.14

Николаева, А.Г.

Н 63 Использование адаптации к гипоксии в медицине и спорте.
Монография/ А.Г.Николаева. – Витебск: ВГМУ, 2015. – 150 с.

ISBN 978-985-466-769-0

В монографии А.Г.Николаевой включены данные последних лет исследования влияния гипоксии при различных заболеваниях и у здоровых лиц. Представлены методы инструментального создания гипоксии, подробно проведен анализ развития адаптационных реакций организма. Представлены технология метода гипобарической барокамерной адаптации, показания и противопоказания к применению метода, оценка переносимости гипобарии в условиях барокамеры. Данное издание облегчит ознакомление врачей, студентов медицинских вузов, спортсменов и тренеров с возможностями применения метода адаптации к гипоксии в практике.

ISBN 978-985-466-769-0

УДК 61+796/799]:[546.21:616 – 008.64]:612.017.2 (072)

ББК 28.707.3:5 + 75.0я 73

310081

ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИБЛИОТЕКА

- Николаева А.Г., 2015
- УО «Витебский государственный медицинский университет», 2015

**АБОНЕМЕНТ
НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
БИБЛИОТЕКА ВГМУ**

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1	7
ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ: ИСТОРИЯ, АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ, ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.....	7
1.1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ГИПОКСИИ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА	7
1.2. ВИДЫ ГИПОКСИИ	11
1.3. КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ И МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ	17
1.4. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ.....	21
ГЛАВА 2.....	25
МЕТОДЫ ОРОТЕРАПИИ.....	25
2.1. ВИДЫ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК	25
2.2. ТЕХНОЛОГИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ГАЗОВЫХ СМЕСЕЙ	28
2.3. ТЕХНОЛОГИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ (НИГГ).	30
2.4. ГИПОБАРИЧЕСКАЯ БАРОКАМЕРНАЯ АДАПТАЦИЯ (ГБА).....	33
ГЛАВА 3	34
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДА ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ	34
3.1. ТЕХНОЛОГИЯ МЕТОДА ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ	40
3.1.1. СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ.	40

3.1.2. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ	40
3.1.3. ПОРЯДОК ОБРАЩЕНИЯ И ПОДГОТОВКИ К ПРОВЕДЕНИЮ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ	42
3.1.4. ОЦЕНКА ПЕРЕНОСИМОСТИ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ	43
3.2. МЕТОДЫ ПРОВЕДЕНИЯ СЕАНСОВ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ.	45
3.3. ПЕРЕЧЕНЬ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ОШИБОК И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ.....	49
3.4. СЕАНС ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ.....	50
ГЛАВА 4	51
КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ.....	51
4.1. ГИПОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ.....	51
4.2 ГИПОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ПРИ ПОЛЛИНОЗЕ	60
4.3 ГИПОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ПРИ ДЕРМАТИТАХ, ПСОРИАЗЕ	61
4.4. ГИПОБАРОАДАПТАЦИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ	65
4.5. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦНС ...	70
4.5.1. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	70
4.5.2. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	71
4.5.3. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ	74
4.5.4. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ.....	75
4.5.5. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ	75

4.5.6. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПАЦИЕНТОВ С СОМАТОФОРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ.....	77
4.6. АНТИАТЕРОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ ПРИ ГИПОБАРОАДАПТАЦИИ	79
4.7. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.	81
4.8. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	84
4.8.1. ГИПОБАРОАДАПТАЦИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ И ЕСТЕСТВЕННОЙ МЕНОПАУЗАХ.....	84
4.8.2. АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.	87
4.9. ГИПОБАРОАДАПТАЦИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ	89
4.9.1 АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	89
4.9.2 АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ	92
4.9.3 АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	93
4.10 ГИПОБАРОАДАПТАЦИЯ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	94
4.11. ГИПОБАРОАДАПТАЦИЯ В ГЕМАТОЛОГИИ	96
ГЛАВА 5	98
ПРИМЕНЕНИЕ БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ	98
5.1 ВИДЫ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ СПОРТСМЕНОВ.....	99
5.2 ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ К ГИПОКСИИ, МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ С ПОМОЩЬЮ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ	102
5.3 ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКЕ.....	107
5.4 ПРЕИМУЩЕСТВА БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ТРЕНИРОВКЕ СПОРТСМЕНОВ	111

5.5 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОБАРОКАМЕРНОЙ АДАПТАЦИИ У СПОРТСМЕНОВ.....	115
5.5.1 СОСТОЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПОРТСМЕНОВ ДО КУРСА ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ.....	115
5.5.2 СОСТОЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПОРТСМЕНОВ ПОСЛЕ КУРСА ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ И ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА.....	116
5.5.3 СОСТОЯНИЕ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ ПОСЛЕ КУРСА ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ И ТРЕНИРОВОЧНОГО ПЕРИОДА	120
ЛИТЕРАТУРА	124
ПРИЛОЖЕНИЯ	142

ВВЕДЕНИЕ

Наиважнейшими задачами современной медицины являются повышение эффективности профилактики и лечения заболеваний, сокращение сроков реабилитации пациентов с различной патологией. В практическом здравоохранении на протяжении многих лет для решения этих задач использовались медикаментозные средства. Учитывая рост осложнений фармакотерапии все чаще стали обращаться к природным средствам профилактики, лечения и реабилитации. К ним относятся гомеопатия, фито- и ароматерапия, лечебное голодание и другие. В этот ряд органично вписывается и адаптация к гипоксии, являющаяся не чем иным, как способом моделирования горных условий в равнинной местности.

Гипоксии принадлежит решающая роль как в возникновении, так и в течении многих заболеваний, так как «любое патологическое состояние прямо или косвенно связано с нарушением кислородного бюджета организма» [4, 43, 51]. Гипоксия - патологический процесс, возникающий в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения использования его тканями. По всей видимости, неправильное понимание указанного постулата привело даже среди медиков к неправильной установке, что кислород полезен, а его недостаток вреден. При этом еще в 1881 году В.В.Пашутин указывал, что «состояние гипоксии периодически возникает при естественной деятельности организма». Причинами физиологической гипоксии он считал тяжелую физическую нагрузку и пребывание в горах. В последующем в работах А.Д.Берштейн (1965г.) было показано возникновение физиологической гипоксии в состоянии покоя, о чем свидетельствовало постоянное наличие молочной кислоты в крови. Следовательно, периодическая гипоксия может возникнуть как в состоянии покоя, так и при напряжении функций органов и систем, что обуславливает развитие компенсаторных реакций, которые обеспечивают устранение возникшего кислородного голодания.

Компенсаторные реакции при гипоксической гипоксии направлены на:

- уменьшение артериальной гипоксемии и поддержание скорости поступления кислорода в легкие и альвеолы на уровне, близком к нормоксическому, путем увеличения минутного объема дыхания, повышения доли альвеолярной вентиляции, возрастания диффузной способности легких, уменьшения шунтирования крови в легких;

- сохранение скорости переноса кислорода артериальной кровью от легких к тканям путем увеличения кислородной емкости крови и объемного кровотока;

- обеспечение клеток необходимым количеством кислорода путем усиления микроциркуляции крови в тканях, укорочения расстояния диффузии кислорода из крови микрососудов в клетки и увеличения запасов кислорода за счет прироста содержания миоглобина в мышцах;
- повышение способности утилизировать кислород путем увеличения количества митохондрий, их дыхательных ансамблей, активности дыхательных ферментов и антиоксидантной системы [4, 18, 46, 51, 173].

Одним из основных немедикаментозных способов профилактики, лечения и реабилитации является адаптация к гипоксии. Она способствует улучшению функционального состояния, работоспособности, жизнеспособности и качества жизни как здоровых лиц, так и больных людей. При этом, «гипоксическая тренировка» рекомендуется для коррекции состояний здорового человека, а «гипокситерапия» - для лечения и реабилитации пациентов.

ГЛАВА 1

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ: ИСТОРИЯ, АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ, ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

1.1. История изучения влияния гипоксии на организм человека.

Адаптация к гипоксии по природе своей очень естественна, так как использует феномен человеческого организма, заключающийся в способности осуществлять жизненно важные процессы в условиях нехватки кислорода. Эта способность заложена генетически, используется во внутриутробный, эмбриональный период развития и обеспечивается наличием специальных ферментов. После рождения ребенка его ткани переходят на обычный тип утилизации кислорода, но генетически запрограммированная способность сохраняется.

Гипоксическое воздействие человек получает пребывая в условиях недостатка кислорода. Уже давно замечено, что близкие в эволюционном отношении организмы живут в горах или под водой заметно дольше своих собратьев, обитающих в обычных условиях. Иногда разница достигает 1,5-2 раз.

Горный климат выступает в качестве лечебного фактора в преданиях и легендах многих народов. Особенно много таких сведений у античных греков, которые жили вблизи гор. Так, мифический основоположник греческой медицины – кентавр Хирон – жил на горе Пелион (1618 м над уровнем моря). Именно сюда приносил Апполон своего больного сына Асклепия, который после выздоровления сам стал врачом. На Олимпе обитал Зевс и весь сонм греческих богов. В древнееврейских псалмах упоминается, что с гор приходит выздоровление. Кельты тоже знали целебную силу горного климата [11, 19].

Первое письменное упоминание о целебных свойствах горного климата в европейской литературе принадлежит «отцу медицины» - Гиппократу (460 – 377 гг. до н.э.). На основании опыта предыдущих поколений и собственных наблюдений он рекомендовал лицам «с изъязвлениями легких» или больным после перенесенного заболевания для ускорения выздоровления переезжать в горную местность на умеренные высоты.

Известный авторитет арабской медицины Абу Али ибн Сина в «Каноне врачебной науки» (1012 – 1024 гг.) отмечает: «Обитатели горных мест – здоровые, сильные, смелые люди и живут долго». До

середины прошлого столетия изучение влияния на организм недостатка кислорода проводилось при помощи наблюдения, а представления о механизмах действия гипоксии носили чисто умозрительный характер [3, 19].

Венецианец Марко Поло, путешествуя по азиатским нагорьям, обратил внимание на горный воздух, который настолько чист, что жители долин, заболев, обычно поднимаются в горы, где в течение нескольких дней выздоравливают [3, 19].

Впервые о действии гипоксии на организм стали задумываться во второй половине 18 века, когда развитие воздухоплавания открыло новую страницу в истории человечества - покорение воздушного пространства. По мере совершенствования аэростатов увеличилась максимальная высота подъемов, и все больше воздухоплателей сталкивались с теми или иными симптомами высотной болезни. Это послужило стимулом для проведения целого ряда серьезных научных исследований по изучению проблемы действия гипоксии на состояние организма человека.

Первая барокамера для человека, созданная Т.Жюю, представляла собой медный шар диаметром около 1,3 м, из которого путем механической откачки воздуха внутри шара создавалось пониженное давление, что позволяло осуществлять терапевтическое воздействие разреженным воздухом.

Положительные результаты адаптации к гипоксии заинтересовали и русских врачей. В 1866 году в Петербурге на Васильевском острове строится специальная пневматическая лечебница. В 1878 году французский исследователь П.Бер выдвинул теорию кислородного голодания. Анализируя результаты экспериментальных исследований на животных и данные, полученные при барокамерных подъемах с участием людей, он обратил внимание на то, что мало выраженная степень гипоксии (содержание кислорода эквивалентно высоте до 2000 метров) не только не вызывает серьезных нарушений в организме, а даже способствует активизации жизненно важных функций.

Начало фундаментальным исследованиям по проблеме кислородного голодания было положено работами Р.Берт. Основные результаты своих многолетних исследований с животными и при участии людей он изложил в монографии "Барометрическое давление" (1878), в которой на основе экспериментального материала убедительно доказал, что не процентное содержание кислорода во вдыхаемом воздухе, а его парциальное давление определяет поступление кислорода в ткани организма. Неблагоприятное влияние пониженного давления может быть эффективно устранено вдыханием воздуха с большим содержанием кислорода или чистого кислорода.

Теория кислородного голодания, сформулированная П.Бэрром, не учитывала роли газов, составляющих альвеолярный воздух. Условия газообмена в альвеолах обуславливают то, что состав альвеолярного воздуха значительно беднее кислородом, чем атмосферный. На это обстоятельство обратил внимание И.М.Сеченов. Размышляя над причинами гибели французских воздухоплавателей, поднявшихся на воздушном шаре в 1875 г. на высоту 8500 м. Теоретически проанализировав газообмен в легких и поступление кислорода в организм при различных степенях разрежения атмосферы, он установил закон относительного постоянства газового состава альвеолярного воздуха и зависимость его от парциального давления кислорода окружающей газовой среды.

Сопоставляя степень снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе с таковым в альвеолярном, И.М.Сеченов показал, что гибель организма человека может наступить при понижении парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до 20 мм рт.ст.

Им же было сформулировано понятие о "внутренней" высоте, отражающее закономерное изменение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе при снижении барометрического давления. Исследования И.М.Сеченова по физиологии дыхания и изменении газов легких на различных высотах в дальнейшем послужили основой для разработки точных теоретических предпосылок изучения влияния на организм человека гипобарической гипоксии и поиска способов защиты от нее при выполнении высотных полетов.

Большой вклад в развитие проблемы влияния разреженного воздуха на организм человека внес замечательный русский патолог В.В.Пашутин. В своих "Лекциях по общей патологии", вышедших в 1881 г., В.В.Пашутин подробно разбирает механизмы различных аспектов действия разреженной атмосферы, уделяя особое значение пониженному парциальному давлению кислорода. Важным вкладом В.В.Пашутина в разработку учения о гипоксии является создание им классификации гипоксических состояний, в основу которой был положен патогенетический принцип. В последнее время предложены классификации А.З.Колчинской (1979, 1981), С.Н.Ефуни, В.А.Шпектр (1981).

В 1964 г. многие газеты мира опубликовали материалы об экспедиции французского биолога Бельеффера в страну заоблачных долгожителей, таинственных хунза. Долина Хунза расположена на высоте 2500 м в горной цепи Каракорум на территории Пакистана, вдали от городов. Население этого края не знает болезней. Средняя продолжительность жизни хунза в то время составляла 120 лет! Французский журналист Н. Барбер, побывавший в этой долине, описал

свою встречу с 118-летним Х. Бегом, который перед этим спустился с гор, проделав путь километров в 10. На вид ему нельзя было дать больше 70.

На земном шаре имеются всего три района, характеризующихся достоверным увеличением числа долгожителей, и все три района — горные. Это Кавказ и долина Хунза в горах Пакистана. Третий район долголетия — высокогорная долина Вилькабамба — расположен в Андах (Эквадор).

При определении индекса долгожительства (отношение числа лиц в возрасте 90 лет и более к общей численности населения старше 65 лет) установлено: в странах с преобладанием гор и горных плато этот индекс выше, чем в равнинах".

Примечательно, что именно в горной местности фиксируются и случаи рекордного долголетия. Так, в СССР долгожитель М. Эйвазов прожил 152 года (с 1808 по 1960 г). Его возраст был документально подтвержден. Он жил в азербайджанском селе Пирассура на высоте 2200 м.

В конце XIX столетия и, особенно, в первой половине XX века интерес к проблеме гипоксии неуклонно возрастал. Этому способствовало, прежде всего, бурное развитие подводной и авиационной техники. В этот период времени значительный вклад в изучение физиологических механизмов действия гипоксии на организм животных и человека был сделан выдающимися физиологами: за рубежом - А.Моссо, Д.Холденом, Д.Баркрафтом, К.Дугласом, К.Геймансом, К.Гендерсоном, Н.Цунцем, Е.Шнейдером, Х.Гартманом, Э.Опицем, У.Люфтом; в нашей стране - П.И.Егоровым, В.В.Стрельцовым, Г.Е.Владимировым, А.П.Аполлоновым, Д.И.Ивановым, В.Г.Миролюбовым, М.Е.Маршаком, Н.Н.Сиротининым, Д.Е.Розенблюмом.

В нашей стране проблема изучения гипоксии получила развитие в ряде комплексных высокогорных экспедиций АН СССР в горы Памира, Кавказа, Тянь-Шаня, Алтая, где исследованы особенности регионального кровообращения, обмена веществ, кислотно-щелочного равновесия и его влияние на устойчивость к гипоксии, состояние ЦНС при гипоксии, физиологических реакций организма на высоты, психических реакций, влиянию хронической гипоксии на организм. Ведущим центром по исследованию влияния высокогорья на организм стала сформированная в 1973 году Эльбрусская медико-биологическая станция [3, 19, 51, 122].

Необходимо отметить, что проблеме гипоксии уделялось и продолжает уделяться большое внимание в стенах Военно-медицинской академии им П. М. Кирова. Значительный вклад в разработку данного направления внесли выдающиеся ученые академии: И.М.Сеченов, В.В.Пашутин, П.М.Альбицкий, Е.А.Карташевский, И.Р.Петров,

Г.Е.Владимиров, П.И.Егоров, Л.А.Орбели, В.Б.Фарбер, М.П.Бресткин, М.И.Лемешко, Н.С.Молчанов, А.Ф.Панин.

Гипоксия традиционно является одним из центральных направлений научно-исследовательской работы кафедры авиационной и космической медицины Военно-медицинской академии. В различные периоды ее деятельности этой проблемой занимались Г.И.Гурвич, В.И.Копанев, В.С.Новиков, П.В.Облапенко, М.Д.Драгузя, В.П.Загрядский, Э.В.Бондарев, И.Н.Черняков, П.А.Гультяев, О.Ю.Сидоров, В.А.Колосов [3].

Данные отечественных исследователей позволяют полагать, что гипоксическую тренировку можно с успехом использовать для коррекции функционального состояния здорового человека, профилактики, лечения и медицинской реабилитации больных.

К настоящему времени в мировой литературе накоплен огромный экспериментальный и клинический материал, касающийся различных сторон действия гипоксии на организм. Изучением метода барокамерной гипоксической тренировки активно занимается Центр гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г. Витебск).

1.2. Виды гипоксии.

Одна из главных проблем жизни общества, жизни отдельной клетки и организма в целом – энергообеспечение. В живых системах освобождение энергии происходит благодаря процессу окислительного метаболизма. Нарушение доставки кислорода или субстратов окисления – наиболее распространенная причина развития патологии.

Предрасполагают к развитию гипоксии ряд факторов.

1. У человека и высших животных окислительные реакции, протекающие с участием кислорода, практически единственный источник энергии для обеспечения функций в физиологических уровнях.

2. В организме запасы кислорода минимальны. В тканях мозга, например, растворено около 1,5 мл O_2 . Поскольку интенсивность потребления кислорода тканями достаточно высока (мозг человека потребляет 0,65 - 0,85мл O_2 в секунду), очевидна высокая вероятность развития гипоксии при ухудшении доставки кислорода из внешней среды к кристам митохондрий, где кислород непосредственно включается в цикл окислительных реакций.

3. Концентрация кислорода в местах его непосредственного потребления очень мала. Даже в норме в отдельных микрообъемах тканей она близка к нулю и становится нулевой при малейших нарушениях транспорта этого газа [4, 5, 29, 68, 122].

Доставка кислорода в организм зависит от:

- содержания кислорода во вдыхаемом воздухе;
- вентиляции альвеол;
- условий диффузии кислорода через стенку альвеол;
- кровоснабжения стенок альвеол;
- скорости сатурации гемоглобина крови кислородом;
- формы и положения кривой диссоциации оксигемоглобина;
- скорости кровотока в капиллярах альвеол;
- скорости кровотока (эритроцитов) в микрососудах;
- количества эритроцитов, в единицу времени в единице длины (объема) микрососудов;
- плотности сети микрососудов;
- величины коэффициента диффузии и тесно связанного с ним коэффициента растворимости кислорода в данной ткани (клетке);
- скорости потребления кислорода данной тканью (клеткой).

Изменение или нарушение любого из этих условий может вызвать недостаток кислорода в тканях и стать причиной энергетической недостаточности.

Выделяют следующие виды гипоксических состояний (Колчинская А.З., 1979)

1. Гипоксическая гипоксия, вызванная снижением pO_2 во вдыхаемом воздухе (pIO_2).

2. Респираторная гипоксия, сопровождающаяся снижением pO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови (paO_2) вследствие поражения дыхательных путей и легких при нормальном pIO_2 .

3. Анемическая (гемическая) гипоксия – снижение содержания O_2 в артериальной крови либо из-за уменьшения ее кислородной емкости, либо из-за снижения кислородосвязывающих свойств гемоглобина при нормоксическом paO_2 .

4. Циркуляторная гипоксия - снижение скорости доставки O_2 кровью к тканям из-за нарушения циркуляции крови.

5. Гипоксия нагрузки – снижение pO_2 в тканях и в венозной крови, возникающее в результате повышения нагрузки на систему дыхания вследствие увеличения потребления O_2 усиленно функционирующими клетками.

6. Первичная тканевая гипоксия – кислородное голодание, обусловленное повреждением механизмов утилизации кислорода в клетках при нормальном содержании и напряжении O_2 в цитоплазме.

1. Гипоксическая, или экзогенная, гипоксия развивается при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Наиболее типичным примером гипоксической гипоксии может служить горная болезнь. Ее проявления находятся в зависимости от высоты подъема. В эксперименте гипоксическая гипоксия моделируется при помощи барокамеры, а также с использованием дыхательных смесей, бедных кислородом. Возможными причинами нарушения наружного дыхания могут быть:

- утопление, т.е. наполнение легких водой;
- отсутствие воздуха в акваланге;
- спазмы или засорение дыхательных путей водой, рвотой и посторонними частицами;
- спадание легких в результате пневмоторакса;
- повреждение альвеол при попадании в легкие воды.

Данный тип гипоксии нередко встречается на соревнованиях по подводной охоте и в других случаях, когда спортсмены и любители стараются нырнуть с задержкой дыхания поглубже и подольше.

Гипервентиляция перед нырянием понижает уровень CO_2 в крови, тем самым подавляя рефлексы вдоха. При быстром подъеме объем легких расширяется, и содержание O_2 резко падает, что вызывает общую гипоксию и потерю сознания. За потерей сознания под водой неминуемо следует утопление.

Таким образом, на уровне современных представлений под гипоксической гипоксией следует понимать состояние, развивающееся вследствие снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Такое состояние может возникать в условиях высокогорья, высотном полете, при создании разрежения в барокамере, дыхании обедненными кислородом газовыми смесями, в плохо вентилируемых помещениях.

Гипоксическую гипоксию принято делить на две формы: острую и хроническую (Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б., 1977). Острая гипоксия может быть разделена на сверхострую, развивающуюся в течение нескольких минут, и подострую, развивающуюся в течение многих часов. К хронической гипоксии относятся те случаи, когда организм находится в условиях дефицита кислорода длительное время (дни, годы).

2. Дыхательная, или респираторная, гипоксия возникает в результате нарушения внешнего дыхания. Это случаи нарушения легочной вентиляции, кровоснабжения легких или диффузии в них кислорода, при которых страдает оксигенация артериальной крови.

3. Кровяная, или гемическая, гипоксия возникает в связи с уменьшением кислородной емкости крови.

Гемическая гипоксия подразделяется на анемическую и гипоксию вследствие инактивации гемоглобина. В патологических условиях возможно образование таких соединений гемоглобина, которые не

могут выполнять дыхательную функцию. Таким является карбоксигемоглобин - соединение гемоглобина с окисью углерода. Сродство гемоглобина к окиси углерода в 300 раз выше, чем к кислороду, что обуславливает высокую ядовитость угарного газа: отравление наступает при ничтожных концентрациях окиси углерода в воздухе. При этом инактивируется не только гемоглобин, но и железосодержащие дыхательные ферменты. При отравлении нитритами, анилином образуется метгемоглобин, в котором трехвалентное железо не присоединяет кислород.

Гемическая гипоксия: неспособность крови транспортировать кислород при нормальной циркуляции в сосудах. Такое случается при заболеваниях крови, влияющих на активность гемоглобина, а также после значительной потери крови при ранениях и повреждениях кровеносной системы.

4. Циркуляторная гипоксия развивается при местных и общих нарушениях кровообращения. В ней можно выделить ишемическую и застойную формы.

Если нарушения гемодинамики развиваются в сосудах большого круга кровообращения, насыщение крови кислородом в легких может быть нормальным, однако при этом может страдать доставка его тканям. При нарушениях гемодинамики в системе малого круга страдает оксигенация артериальной крови.

Циркуляторная гипоксия может быть вызвана не только абсолютной, но и относительной недостаточностью кровообращения, когда потребность тканей в кислороде превышает его доставку. Такое состояние может возникнуть, например, в сердечной мышце при эмоциональном напряжении, сопровождающемся выделением адреналина. Действие адреналина вызывает расширение венечных артерий, но в то же время, значительно повышает потребность миокарда в кислороде.

Часто встречаемая форма гипоксии — локальная. Замерзание конечностей при низкой температуре есть не что иное, как следствие замедления периферической циркуляции крови. Если оно продолжительное, локальная гипоксия может вызвать необратимое омертвление клеток конечности — отмораживание. Гипоксическая кровь темного цвета, что, кстати, хорошо видно при посинении пальцев, ушей и губ на морозе. Посинение языка означает наступление общей гипоксии.

5. Гипоксия нагрузки развивается на фоне достаточного или даже повышенного снабжения тканей кислородом. Однако повышенное функционирование органа и значительно возросшая потребность в кислороде могут привести к неадекватному кислородному снабжению и развитию метаболических нарушений, характерных для истинной

кислородной недостаточности. Примером могут служить чрезмерные нагрузки в спорте, интенсивная мышечная работа.

6. Тканевая гипоксия - это нарушения в системе утилизации кислорода. При этом виде гипоксии страдает биологическое окисление на фоне достаточного снабжения тканей кислородом. Причинами тканевой гипоксии являются снижение количества или активности дыхательных ферментов, разобщение окисления фосфорелирования.

Классическим примером тканевой гипоксии, при которой происходит инактивация дыхательных ферментов, в частности, цитохромоксидазы - конечного фермента дыхательной цепи, является отравление цианидами, моноиодацетатом. Алкоголь и некоторые наркотики (эфир, уретан) в больших дозах угнетают дегидрогеназы. Снижение синтеза дыхательных ферментов, вызывающее тканевую гипоксию, наблюдается при авитаминозах. Особенно важен в этом отношении синтез рибофлавина и никотиновой кислоты.

При разобщении окисления и фосфорилирования снижается эффективность биологического окисления, энергия рассеивается в виде свободного тепла, ресинтез макроэргических соединений снижается. Энергетическое голодание и метаболические сдвиги подобны тем, которые возникают при кислородном голодании.

В возникновении тканевой гипоксии может иметь значение активация перекисного свободнорадикального окисления, при котором органические вещества подвергаются неферментативному окислению молекулярным кислородом. Перекиси липидов вызывают дестабилизацию мембран, в частности, митохондрий и лизосом. Активация свободнорадикального окисления, а, следовательно, и тканевой гипоксии, наблюдается при дефиците его естественных ингибиторов (токоферолов, рутина, убихинона, глутатиона, серотонина, некоторых стероидных гормонов), при действии ионизирующего излучения, при повышении атмосферного давления.

Гистотоксическая гипоксия - неспособность клеток воспринимать принесенный кровью кислород. Нарушение клеточного дыхания возможно в случае общего отравления организма — например, цианидами или ядом некоторых медуз.

Перечисленные выше отдельные виды кислородного голодания встречаются редко, чаще наблюдаются различные их комбинации. Например, хроническая гипоксия любого генеза обычно осложняется поражением дыхательных ферментов и присоединением кислородной недостаточности тканевого характера. Это дало основание выделить шестой вид гипоксии - смешанную гипоксию.

В ранее разработанных классификациях гипоксия рассматривалась как патологический процесс. Однако она может встречаться и при целом ряде физиологических состояний организма. Это происходит в

результате понижения парциального давления кислорода во внешней среде, несоответствия возросшей потребности организма в кислороде с поступлением его к тканям. Механизмы компенсации гипоксии в этих случаях генетически запрограммированы и имеют значение в формировании компенсаторных реакций, направленных на повышение устойчивости организма к экстремальным факторам [4, 43, 69, 80, 81].

Является оправданным мнение о целесообразности разграничивать две основные группы гипоксических состояний: возникающих в результате патологического процесса и физиологических [4, 80]. Отсутствие во многих классификациях физиологического типа гипоксии, видимо, способствовало, в определенной мере, формированию мнения о необходимости только защищать организм от гипоксии и исключало применение гипоксии в лечебных целях.

Устойчивость организма к недостатку кислорода является одним из частных вопросов реактивности биологических систем. Под реактивностью понимается свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды [3, 4, 5, 122]. Реактивность представляет собой общее обозначение механизмов резистентности как защитного, приспособительного акта.

Резистентность к гипоксии определяется генетическими и фенотипическими свойствами организма: характером его энергетического обмена, степенью совершенства его регуляторных механизмов, их способностью перестраиваться и приспосабливаться к гипоксическим условиям, сохраняя жизнедеятельность [4, 5, 46, 80, 122]. Кислородный гомеостаз животных и человека обеспечивается сопряженным функционированием органов внешнего дыхания, кровообращения, гемопоза, системами биологических (аэрогематический, гематопаренхиматозный) барьеров, тканевым дыханием и нейрогуморальными механизмами. Универсальным для всех этапов транспорта показателем кислородного обеспечения организма служит парциальное давление (напряжение) кислорода [19]. Для каждого этапа транспорта кислорода существуют оптимальные физиологические пределы этого показателя, обеспечивающие наилучшие условия утилизации кислорода. Нарушение в деятельности системы транспорта кислорода (внешняя среда - вентиляция легких - аэрогематический барьер - транспорт газов в крови - гематопаренхиматозный барьер - тканевое дыхание) на любом этапе может быть причиной гипоксии.

Выполнение интенсивной работы сопровождается элементами гипоксии, а начальная стадия кислородного голодания активизирует различные физиологические процессы и стимулирует жизнедеятельность. Удержать организм на стадии активации, не доводя

его до развития патологии — важная задача теоретической и практической медицины.

1.3. Компенсаторные реакции и механизмы адаптации к гипоксии.

При гипоксии различают компенсаторные приспособления в системах транспорта и утилизации кислорода. Кроме того, выделяют механизмы «борьбы за кислород» и приспособления к условиям пониженного тканевого дыхания.

Увеличение легочной вентиляции, как одна из компенсаторных реакций при гипоксии, происходит в результате рефлекторного возбуждения дыхательного центра импульсами с хеморецепторов сосудистого русла, главным образом синокаротидной и аортальной зон. Они обычно реагируют на изменение химического состава крови и в первую очередь на накопление углекислоты, ионов водорода [11, 43, 57, 138].

При гипоксической гипоксии патогенез одышки несколько иной - раздражение хеморецепторов происходит в ответ на снижение в крови парциального давления кислорода. Гипервентиляция является, несомненно, положительной реакцией организма на высоту. Но она имеет и отрицательные последствия, поскольку осложняется выведением углекислоты и снижением содержания ее в крови [11, 56, 87, 115]. Таким образом, одышка в горах протекает на фоне не повышенного, а пониженного содержания CO_2 ; в крови - гипокапнии. Понимание этого факта очень важно. Если принять во внимание влияние углекислоты на мозговое и коронарное кровообращение, регуляцию тонуса дыхательного и вазомоторного центров, поддержание кислотно-основного равновесия, диссоциацию оксигемоглобина, то становится ясным, какие важные показатели могут нарушаться при гипокапнии [80, 138, 161]. Все это означает, что при рассмотрении патогенеза горной болезни гипокапнии следует придавать такое же значение, как и гипоксии.

При гипоксии также наблюдается мобилизация функции системы кровообращения, направленная на усиление доставки кислорода тканям. Она заключается в гиперфункции сердца, увеличении скорости кровотока, раскрытии нефункционирующих капиллярных сосудов. Не менее важной характеристикой кровообращения в условиях гипоксии является перераспределение крови для преимущественного кровоснабжения жизненно важных органов. Поддерживается оптимальный кровяной поток в легких, сердце, головном мозге за счет

АБОНЕМЕНТ
НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
БИБЛИОТЕКА В.

ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИБЛИОТЕКА

уменьшения кровоснабжения кожи, селезенки, мышц, кишок, которые в данных обстоятельствах играют роль депо крови [80, 129].

Перечисленные изменения кровообращения регулируются рефлекторными и гормональными механизмами. Кроме того, продукты нарушенного обмена (гистамин, адениновые нуклеотиды, молочная кислота), оказывая сосудорасширяющее действие, также являются важными тканевыми факторами приспособительного перераспределения крови [80, 152, 156].

Повышение количества эритроцитов и гемоглобина увеличивает кислородную емкость крови. Выброс крови из депо может обеспечить экстренное, но непродолжительное приспособление к гипоксии. При более длительной гипоксии усиливается эритропоэз в костном мозге, о чем свидетельствует появление ретикулоцитов в крови, увеличение количества митозов в нормобластах и гиперплазия костного мозга. Существовало мнение, что гипоксия сама по себе стимулирует гемопоэз [80].

В настоящее время считают, что гипоксия прямо или косвенно способствует разрушению гемоглобина и эритроцитов, а образующиеся при этом продукты распада играют роль факторов, стимулирующих синтез гемоглобина и образование эритроцитов [20]. Это представление подкрепляется данными о том, что увеличению количества эритроцитов в крови предшествует его снижение, а также появление признаков их распада - отложение железосодержащего пигмента в селезенке и повышенное выделение его с мочой [20, 46].

Установлено, что в качестве стимуляторов эритропоэза при гипоксии выступают также эритропоэтины почек. Они стимулируют пролиферацию клеток эритробластного ряда костного мозга [20, 46, 80]. По некоторым данным, при гипоксии повышается способность молекулы гемоглобина присоединять кислород в легких и отдавать его тканям [20].

Описанные приспособительные изменения развиваются в наиболее реактивных системах организма, ответственных за транспорт кислорода и его распределение. Однако аварийная гиперфункция внешнего дыхания и кровообращения не может обеспечить стойкого и длительного приспособления к гипоксии. Она требует для своего осуществления повышенного, потребления кислорода, сопровождается повышением интенсивности функционирования структур и усилением распада белков. Аварийная гиперфункция требует со временем структурного и энергетического подкрепления, что обеспечивает не простое выживание, а возможность активной физической и умственной работы при длительной гипоксии [20, 52, 81, 89].

В настоящее время к этой проблеме приковано наиболее пристальное внимание исследователей. Предметом изучения являются

горные и ныряющие животные, коренные жители высокогорных районов, а также экспериментальные животные с компенсаторными приспособлениями к гипоксии, выработанными в течение нескольких поколений.

Установлено, что в системах, ответственных за транспорт кислорода развиваются явления гипертрофии и гиперплазии. Увеличивается масса дыхательных мышц, легочных альвеол, миокарда, нейронов дыхательного центра. Кроме этого, усиливается кровоснабжение этих органов за счет увеличения количества функционирующих капиллярных сосудов и их гипертрофии (увеличения диаметра и длины). Это приводит к нормализации интенсивности функционирования структур [80, 89, 138].

Гиперплазию костного мозга тоже можно рассматривать как пластическое обеспечение гиперфункции системы крови. Получены данные о том, что при длительной акклиматизации к высотной гипоксии улучшаются условия диффузии кислорода из альвеолярного воздуха в кровь благодаря повышению проницаемости легочно-капиллярных мембран. Увеличивается также содержание миоглобина, который представляет собой не только дополнительную кислородную емкость, но и обладает ферментативной активностью в окислительных процессах [20, 80].

Большой интерес представляют собой адаптационные изменения в системе утилизации кислорода [20, 89]. Механизмы адаптации возможно состоят в следующем:

- усиление способности тканевых ферментов утилизировать кислород, поддерживать достаточно высокий уровень окислительных процессов и осуществлять вопреки гипоксемии нормальный синтез АТФ;
- более эффективное использование энергии окислительных процессов (в частности, в ткани головного мозга установлено повышение интенсивности окислительного фосфорилирования за счет большего сопряжения этого процесса с окислением);
- усиление процессов бескислородного освобождения энергии при помощи гликолиза (последний активизируется продуктами распада АТФ и ослаблением ингибирующего влияния АТФ на ключевые ферменты гликолиза).

Существует предположение, что в процессе длительной адаптации к гипоксии происходят качественные изменения конечного фермента дыхательной цепи - цитохромоксидазы, а возможно, и других дыхательных ферментов, в результате чего повышается их сродство к кислороду [80].

Другой механизм адаптации к гипоксии заключается в увеличении количества дыхательных ферментов и мощности системы митохондрий путем увеличения количества митохондрий [20, 81].

В объяснении патогенеза этих явлений предполагается следующая цепь, некоторые звенья которой установлены, а другие еще требуют дальнейшего изучения. Начальным звеном является торможение окисления и окислительного ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты при недостатке кислорода. В результате этого в клетке уменьшается количество макроэргов и соответственно увеличивается количество продуктов их распада. Масса митохондрий увеличивается, а это означает увеличение числа дыхательных цепей. Таким путем восстанавливается или увеличивается способность клетки вырабатывать энергию вопреки недостатку кислорода в притекающей крови. Описанные процессы происходят главным образом в органах с наиболее интенсивной адаптационной гиперфункцией при гипоксии, т.е. ответственных за транспорт кислорода (легкие, сердце, дыхательные мышцы, эритробластический росток костного мозга), а также наиболее страдающих от недостатка кислорода (кора большого мозга, нейроны дыхательного центра). В этих же органах увеличивается синтез структурных белков, приводящий к явлениям гиперплазии и гипертрофии [20, 60, 81, 92].

Таким образом, длительная гиперфункция систем транспорта и утилизации кислорода получает при гипоксии пластическое и энергетическое обеспечение [(Ф. 3. Меерсон). Эта фундаментальная перемена на клеточном уровне меняет характер адаптационного процесса при гипоксии. Расточительная гиперфункция внешнего дыхания, сердца и кроветворения становится излишней. Развивается устойчивая и экономная адаптация. Повышению устойчивости тканей к гипоксии способствует активизация гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечных желез. Гликокортикоиды активизируют некоторые ферменты дыхательной цепи, стабилизируют мембраны лизосом [4, 81].

При разных видах гипоксии соотношение между описанными реакциями может быть различным. Так, при дыхательной и циркуляторной гипоксии ограничены возможности приспособления в системе внешнего дыхания и кровообращения. При тканевой гипоксии не эффективны приспособительные явления в системе транспорта кислорода.

1.4. Патологические нарушения при гипоксии.

Нарушения, характерные для гипоксии, развиваются при недостаточности или истощении приспособительных механизмов. Гипоксия, как и любой другой патологический процесс, представляет собой тесное переплетение явлений собственно патологических и защитно-приспособительных. Если последние не перекрывают повреждений, вызванных гипоксией, развивается кислородная недостаточность.

Окислительно-восстановительные процессы, как известно, являются механизмом получения энергии, необходимой для всех процессов жизнедеятельности. Сохранение этой энергии происходит в фосфорных соединениях, содержащих макроэргические связи. Биохимические исследования при гипоксии выявили уменьшение содержания этих соединений в тканях. Таким образом, недостаток кислорода приводит к энергетическому голоданию тканей, что лежит в основе всех нарушений при гипоксии [46].

При недостатке кислорода происходит нарушение обмена веществ и накопление продуктов неполного окисления, многие из которых являются токсическими. В печени и мышцах уменьшается количество гликогена, а образующаяся глюкоза не окисляется до конца. Молочная кислота, которая при этом накапливается, может изменять кислотно-основное равновесие в сторону ацидоза. Обмен жиров также происходит с накоплением промежуточных продуктов - ацетона, ацетоуксусной и гидроксимасляной кислот. Накапливаются промежуточные продукты белкового обмена. Увеличивается содержание аммиака, снижается содержание глутамина, нарушается обмен фосфопротеидов и фосфолипидов, устанавливается отрицательный азотистый баланс. Изменения электролитного обмена заключаются в нарушении активного транспорта ионов через биологические мембраны, снижении количества внутриклеточного калия. Нарушается синтез нервных медиаторов [46].

Чувствительность различных органов и тканей к недостатку кислорода неодинакова и находится в зависимости от следующих факторов:

- интенсивности обмена веществ, т. е. потребности ткани в кислороде;
- мощности ее гликолитической системы, т. е. способности вырабатывать энергию без участия кислорода;
- запасов энергии в виде макроэргических соединений;

- потенциальной возможности генетического аппарата обеспечивать пластическое закрепление гиперфункции [46, 81].

В самых неблагоприятных условиях находится нервная система. Это объясняет, почему первыми признаками кислородного голодания являются нарушения нервной деятельности. Еще до появления грозных симптомов кислородного голодания возникает эйфория. Это состояние характеризуется эмоциональным и двигательным возбуждением, ощущением самодовольства и собственной силы, а иногда, наоборот, потерей интереса к окружающему, неадекватностью поведения. Причина этих явлений лежит в нарушении процессов внутреннего торможения. Будучи филогенетически более молодым процессом, внутреннее торможение обнаруживает и наибольшую ранимость при кислородной недостаточности. При длительной гипоксии наблюдаются более тяжелые обменные и функциональные нарушения и центральной нервной системе. Развивается торможение, нарушается рефлекторная деятельность, расстраивается регуляция дыхания и кровообращения. Потеря сознания и судороги являются грозными симптомами тяжелого течения кислородного голодания [46, 81, 116].

Нарушения в других органах и системах при гипоксии находятся в тесной зависимости от нарушения регуляторной деятельности центральной нервной системы, энергетического голодания и накопления токсических продуктов обмена веществ. По чувствительности к кислородному голоданию второе место после нервной системы занимает сердечная мышца. Проводящая система сердца более устойчива, чем сократительные элементы. Нарушения возбудимости, проводимости и сократимости миокарда клинически проявляются тахикардией и аритмией. Сердечная недостаточность, а также снижение тонуса сосудов в результате нарушения деятельности вазомоторного центра приводят к гипотензии, общему нарушению кровообращения. Последнее обстоятельство сильно осложняет течение патологического процесса, какой бы ни была первоначальная причина гипоксии [46, 81, 129].

При гипоксии нарушается легочная вентиляция. Изменение ритма дыхания часто приобретает характер периодического дыхания Чейн-Стокса. Особое значение имеет развитие застойных явлений в легких. При этом альвеолярно-капиллярная мембрана утолщается, в ней развивается фиброзная ткань, ухудшается диффузия кислорода из альвеолярного воздуха в кровь [6, 20, 57].

В пищеварительной системе наблюдается угнетение моторики, снижение секреции пищеварительных соков желудка, кишок и поджелудочной железы [45, 47].

Первоначальная полиурия сменяется нарушением фильтрационной способности почек [180].

В тяжелых случаях гипоксии снижается температура тела, что объясняется понижением обмена веществ и нарушением терморегуляции. В коре надпочечников первоначальные признаки активации сменяются истощением [20, 180].

Более глубокий анализ описанных выше изменений при гипоксии приводит к заключению о том, что одни и те же явления, с одной стороны патологические, с другой - могут быть оценены как приспособительные [20, 81, 180]. Так, нервная система, обладая высокой чувствительностью к кислородному голоданию, имеет эффективное защитное приспособление в виде охранительного торможения. Это, являясь следствием гипоксии, в свою очередь снижает чувствительность нервной системы к дальнейшему развитию кислородного голодания. Снижение температуры тела и обмена веществ может быть оценено подобным же образом.

Повреждение и защита при гипоксии тесно переплетены, но именно повреждение становится начальным звеном компенсаторного приспособления. Так, снижение pO_2 в крови вызывает раздражение хеморецепторов и мобилизацию внешнего дыхания и кровообращения. Именно гипоксическое повреждение клетки, дефицит АТФ являются начальным звеном в событиях, которые в итоге приводят к активации биогенеза митохондрий и других структур клетки и развитию устойчивой адаптации к гипоксии [4, 81, 89].

Переносимость гипоксии зависит от многих причин, в том числе от возраста. Высокую устойчивость новорожденных животных к кислородному голоданию можно продемонстрировать следующим опытом. Если взрослую крысу и новорожденного крысенка одновременно подвергнуть в барокамере действию разреженного воздуха, первой погибнет взрослая крыса, в то время как крысенок еще долго остается живым. Это объясняется тем, что автоматическая деятельность дыхательного центра новорожденного при гипоксии может поддерживаться более старой и примитивной формой обмена - анаэробным расщеплением углеводов [54].

Установлено, что новорожденный обладает некоторым запасом фетального гемоглобина, который способен выполнять дыхательную функцию при пониженном парциальном давлении кислорода в крови. Однако решающее значение в высокой устойчивости новорожденного к кислородному голоданию имеет менее высокий уровень развития центральной нервной системы. То же можно сказать и о животных, находящихся на ранних ступенях эволюционного развития [54, 138].

Таким образом, в процессе эволюционного и онтогенетического развития наблюдается повышение чувствительности к недостатку

кислорода и одновременно развитие более сложных приспособительных реакций.

При некоторых состояниях, характеризующихся глубоким торможением центральной нервной системы и снижением обмена веществ (сон, наркоз, гипотермия, зимняя спячка), понижена чувствительность организма к недостатку кислорода.

Переносимость гипоксии можно повысить искусственно. Первый способ заключается в снижении реактивности организма и его потребности в кислороде (наркоз, гипотермия). Второй - в тренировке, укреплении и более полном развитии приспособительных реакций в условиях барокамеры или высокогорья. Заслуга разработки метода ступенчатой акклиматизации к высокогорному климату принадлежит Сиротинину Н.Н..

Тренировка к гипоксии повышает устойчивость организма не только к данному воздействию, но и ко многим другим неблагоприятным факторам, в частности, к физической нагрузке, изменению температуры внешней среды, к инфекции, отравлениям, воздействию ускорения, ионизирующего излучения. Иными словами, тренировка к гипоксии повышает общую неспецифическую резистентность организма [152, 156].

Тренировка к гипоксии должна включать комплекс мероприятий, зависящих от вида, стадии и степени гипоксии, а также от особенностей ответной реакции организма на гипоксию. На первом месте стоит ликвидация основной причины, вызвавшей кислородное голодание.

В тех случаях, когда в организме не нарушена утилизация кислорода тканями, решающим фактором является введение кислорода [74, 150]. При ряде заболеваний применяют кислород под повышенным давлением (гипербарическая оксигенация). Это создает запасы кислорода, физически растворенного в крови и тканях. Данный способ применим при отравлении угарным газом и барбитуратами, при врожденных пороках сердца, а также во время операций на сухом сердце, т. е. в условиях временной остановки кровообращения и дыхания.

При умеренной гипоксии может иметь значение стимуляция нервной системы с целью усиления защитных реакций со стороны дыхательной системы и системы кровообращения [72, 177]. Патогенетически оправдано применение гормонов коры надпочечных желез и гипофиза, повышающих общую резистентность организма. Большое значение имеют мероприятия, направленные на коррекцию патологических нарушений при гипоксии, на обезвреживание токсических продуктов анаэробного обмена.

Проводится большая работа по изысканию специфических противогипоксических препаратов, корректирующих нарушения на

тканевом и клеточном уровнях. Разрабатываются искусственные переносчики электронов в цепи дыхательных ферментов (препараты, подобные цитохрому С, гидрохинону). Синтезируются средства, способные ингибировать свободнорадикальное окисление, а также повышающие степень сопряжения окисления и фосфорилирования. Проводятся испытания фосфорилированных углеводов, которые создают возможность анаэробного образования АТФ. Целесообразно введение веществ, усиливающих гликолиз и снижающих потребность организма в кислороде. Перспективно также изыскание химических веществ, выступающих в роли индукторов генетического аппарата, ответственного за формирование структурной основы долговременной адаптации к гипоксии.

ГЛАВА 2

МЕТОДЫ ОРОТЕРАПИИ

2.1. Виды гипоксических тренировок.

Оздоровлением человека горным воздухом занимается оротерапия. «Орология» - «наука о горах».

Горные массивы занимают около 40% площади суши земного шара, большие запасы пресной воды, ледников, плодородные пастбища. Горные области отличаются разнообразием природных условий, в силу труднодоступности остаются естественными заповедниками девственной природы, убежищем для многих видов животных и людей. Горы – то место, где атмосферный воздух отличается особенной чистотой и пониженным парциальным давлением кислорода.

Выделяют зоны саногенного действия горного климата (или парциального давления кислорода в газовых смесях) и зону патогенного действия пониженного pO_2 во вдыхаемом воздухе. Высоты до 500 м над уровнем моря не оказывают существенного влияния на организм и могут быть отнесены к индифферентной зоне. Высоты порядка 4800 – 5000м над уровнем моря непригодны для постоянного проживания человека. Зону выше 5000м над уровнем моря можно рассматривать как патогенную.

Парциальное давление кислорода в сухом воздухе на различной высоте над уровнем моря и объемное содержание кислорода в эквивалентных газовых смесях отличаются (таблица 1).

Таблица 1 - Зависимость парциального давления кислорода в сухом воздухе от высоты над уровнем моря и объемное содержание кислорода в эквивалентных газовых смесях

Высота (м над уровнем моря.)	Атмосферное давление (мм рт. ст.)	Парциальное давление O ₂ (мм рт. ст.)	Содержание O ₂ в эквивалентной газовой смеси (%)
0	760	159,6	21
500	716,0	150,4	19,8
1000	674,1	141,6	18,5
1500	634,2	133,2	17,5
2000	596,2	125,2	16,4
2500	560,1	117,6	15,6
3000	528,5	110,9	14,6
3500	493,2	103,6	13,6
4000	462,3	97,1	12,7
4500	432,9	90,9	11,9
5000	405,1	85,1	11,2
5500	387,7	81,4	10,7
6000	353,8	74,3	9,8
6500	330,2	69,3	9,1
7000	307,9	64,6	8,5
7500	286,8	60,2	7,9
8000	266,9	56,0	7,4
8500	248,1	52,0	6,8
9000	230,4	48,3	6,4

Для того, чтобы промоделировать основной биологически значимый параметр горного воздуха необходимо уменьшить парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе до уровня, соответствующего желаемой высоте. Существует несколько способов для достижения этой цели (рисунок 1).

Нормобарическая гипоксическая тренировка осуществляется с использованием гипоксических (со сниженным содержанием кислорода) газовых смесей (кислорода и азота). Подаются они при дыхании через систему трубопроводов и кислородную маску из баллонов (дыхательных мешков) или от гипоксикаторов – специальных приборов, способных точно дозировать содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси.

Гипобарическая гипоксическая тренировка осуществляется в стационарных или передвижных барокамерах. В них уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе создается за счет снижения барометрического давления («подъема» на высоту).

Самый простой и надежный, не требующий технических устройств, способ гипоксической тренировки это произвольное

изменение частоты и глубины дыхания для уменьшения альвеолярной вентиляции. Восточная медицина использует его уже несколько тысячелетий в форме «змеинного дыхания» йогов – короткий энергичный вдох и максимально длительный выдох при сомкнутых зубах с произнесением звука «с-с-с». Длительность выдоха превышает вдох в 6 – 10 раз.

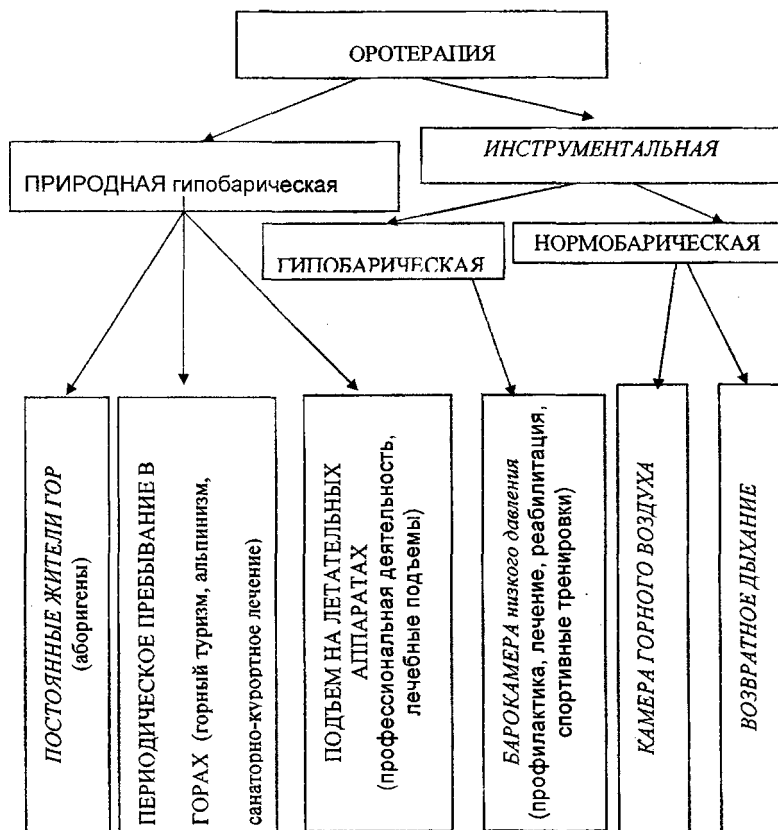


Рисунок 1. - Варианты проведения оротерапевтических процедур
(Березовский В.А., 2000)

2.2. Технология применения газовых смесей.

Газовые гипоксические смеси (ГГС) могут быть генерированы различными техническими устройствами.

Получение ГГС с помощью газоразделительной мембранной установки. В аппарате "Эверест-1" (фирма "Климби") предусмотрена возможность плавного регулирования концентрации кислорода от 10% до 18%. При подаче ГГС-10 производительность аппарата составляет не менее 10 л/мин. Источник питания - электросеть, напряжение 220 ± 10 В. Установка рассчитана на 1 пациента. Гипоксикатор "ММ" (фирма "Космос"), аппарат ВН-204 (НТО "Био-Нова") обеспечивает газовой гипоксической смесью одновременно 4 человека. Аппараты "Нурохиа-Medical" и "ГИП-10" (фирмы "Типоксия медикал" и "Трейд Медикал") - 1-4 человека.

Существуют установки, рассчитанные на одновременное обслуживание 10-20 пациентов (МВА-0,014 с ГС-20) с производительностью 100 л/мин и содержанием кислорода в газовой гипоксической смеси от 10% до 18% (ПО "Криогенмаш", Москва).

Получают такие ГГС с помощью гипоксикаторов (ребризеров), работающих на принципе возвратного дыхания (ререспирации). Различные аппараты индивидуального пользования (например, гипоксикатор проф. Р. Б.Стрелкова) снабжены дозирующим отверстием, через которое в контур гипоксикатора поступает атмосферный воздух [153, 154]. Содержание кислорода во вдыхаемой смеси постепенно уменьшается по мере его поглощения организмом пациента и регулируется с помощью дозирующего отверстия. Углекислота нейтрализуется химическим поглотителем (НПКФ "Метом", ЗАО "Веста", Москва). Гипоксикатор состоит из последовательно соединенных маски, адсорбера и дыхательного мешка. Перед каждым дыхательным циклом мешок заполняется выдыхаемым воздухом, в котором во время дыхания через маску постепенно происходит уменьшение содержания кислорода вследствие поглощения его организмом пациента. Выдыхаемый воздух проходит через адсорбер, где углекислота связывается поглотителем ХПИ (ГОСТ 6755-88).

Атмосферный воздух поступает через 4 отверстия в корпусе гипоксикатора и смешивается с атмосферным воздухом, образуя гипоксическую смесь. При перекрытии отверстий происходит снижение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. На 3 минуте дыхания при всех открытых отверстиях концентрация кислорода во вдыхаемой смеси составляет $17 \pm 1,5\%$, при одном закрытом верхнем отверстии - $16 \pm 1,6\%$, при двух закрытых верхних отверстиях - $14 \pm 1,5\%$, при трех закрытых отверстиях - $11 \pm 1,2\%$. Четвертое отверстие никогда не закрывают, так

как в этом случае происходит падение концентрации кислорода до 10% уже через 1,5 минуты после начала дыхания через маску [153].

Получение ГТС с использованием газообразного азота используется в гипоксикаторе "Эльбрус-10-А" (МЭЦ "Горный воздух-XXI век", Москва). Аппарат рассчитан на кабинет до 10 пациентов. Установка работает от баллонов со сжатым газообразным азотом (ГОСТ 9293-74, ТУ-6-21-27-77), давление которого редуцируется, или любого генератора газообразного азота. В основе создания ГТС лежит эжекционный принцип. Прецизионные эжекторы с калибровочными дюзами гарантируют получение газовых смесей с заданным процентом кислорода, применяемых и для калибровки газоанализаторов. Полученная ГТС-10 с газотоком 10 л/мин на каждого пациента поступает в накопитель и используется через дыхательную маску по полуоткрытому контуру. Производительность аппарата в зависимости от комплектации от 40 до 100 л/мин. Управление процессом лечения осуществляется по индивидуальным схемам с помощью компьютера.

Получение ГТС по новой, исключаяющей недостатки мембранной, технологии с использованием аппаратов с короткоцикловой адсорбцией кислорода из воздуха - аппарат "Эльбрус-3" (МЭЦ "Горный воздух-XXI век" совместно с фирмой "Электронная медицина", Москва). Гипоксикатор рассчитан на одновременное обслуживание от 1 до 6 пациентов.

Принцип работы гипоксикатора состоит в том, что атмосферный воздух через компрессор, охлажденный и очищенный от капельной влаги через входной фильтр поступает в адсорберы, работающие попарно. В них, методом короткоцикловой адсорбции, с использованием углеродистого молекулярного сита, происходит его обеднение кислородом. Полученная гипоксическая газовая смесь накапливается в емкости, откуда поступает через выходной фильтр к пациентам. Из второй пары адсорберов через глушитель избыточное давление сбрасывается в атмосферу. Концентрация кислорода в ГТС постоянно контролируется с помощью газоанализатора. Возможно повторное применение воздуха из замкнутого объема (сосуд, резиновый или пластиковый мешок). Чем больше сосуд - тем медленнее развивается гипоксия.

К современным модификациям способа можно отнести трубку Гендерсона, лицевую маску Эпштейна, гипоксикатор Стрелкова с химическим поглотителем CO_2 , тренажер физкультурный имитатор («Самоздрав»).

Тренажер физкультурный имитатор («Самоздрав») является одним из аппаратных воплощений идей Агаджаняна Н.А., Бутейко К.П., Фролова В.Ф. и других исследователей о способе пробуждения резервных возможностей организма с помощью кислородного

голодания и повышения содержания углекислого газа во вдыхаемом воздухе. Тренажер физкультурный имитатор предназначен для повышения адаптационных и компенсаторных возможностей организма путем уменьшения хронической гипоксии тканей. В норме (у здорового человека) организм сам автоматически поддерживает в себе нормальное содержание собственного естественного сосудорасширяющего вещества – углекислого газа. Вследствие стрессов и гиподинамии дыхание становится чрезмерным, и с возрастом в организме возникает дефицит углекислого газа. Из-за этого спазмируются кровеносные сосуды – нарушается кровоснабжение органов, растет артериальное давление, увеличивается нагрузка на сердце. В результате тренировки на аппарате «Самоздрав» содержание углекислого газа приближается к норме. Ощутимые результаты наблюдаются после 1-2 месяцев ежедневных тренировок. Одно занятие на тренажёре "Самоздрав" эквивалентно пяти километрам пробежки.

Поскольку атмосферный воздух содержит 21% O_2 в азоте при парциальном давлении O_2 156 - 158 мм рт.ст., существует возможность создания газовой смеси с низким содержанием кислорода путем разведения атмосферного воздуха газообразным азотом (гипоксическая комната).

2.3. Технология использования метода нормобарической интервальной гипоксической гипоксии (НИГГ).

С развитием новых технологий и созданием полимерных материалов с селективными свойствами по отношению к кислороду создан аппарат искусственного моделирования горного воздуха (нормобарическая интервальная гипоксическая гипоксия – НИГГ) [50, 59, 117]. В нем молекулы кислорода в силу высокой растворимости в полимере интенсивно проникают через мембраны и отводятся из системы. Проходящий поток воздуха обедняется по кислороду тем больше, чем меньше расход и чем выше давление в системе. Это позволяет регулировать парциальное давление O_2 в выходящей газовой смеси.

До начала курса НИГГ рекомендуется проводить трехступенчатый гипоксический тест. Тест состоит из трех серий вдыхания гипоксических смесей, каждая из которых длится 10 минут. Перерыв между гипоксическими воздействиями (вдыхание воздуха с нормальным содержанием кислорода - 20,9%) длительностью 10 минут. Во время теста, обследуемый должен сидеть в кресле. Тест проводился

через 30 минут после утреннего завтрака. Во время гипоксического теста определяются показатели состояния функциональной системы дыхания при вдыхании воздуха с 20,9% O₂ в покое, затем во время вдыхания гипоксической смеси и в ближайшем восстановительном периоде после гипоксии. В первой серии теста содержание кислорода в гипоксической смеси 16%, во второй -14%, в третьей - 12%. Тест проводится до и непосредственно после курса НИГТ.

Подбор вида ГТС проводится индивидуально. Хорошо переносимая человеком дозированная гипоксия развивается в организме при дыхании газовыми гипоксическими смесями (ГТС), содержащими не менее 10,0±1,0% кислорода и, соответственно, 98,0±1,0% газообразного азота. В зависимости от количества содержащегося в смеси кислорода устанавливается индекс смеси (например, ГТС, содержащая 10% кислорода, носит название ГТС-10; 12% кислорода - ГТС-12).

Обычно дыхание ГТС проводится в циклично-фракционированном режиме: дыхание смесью - 5 мин., затем дыхание атмосферным воздухом - 5 мин. (один цикл). Число циклов может варьировать от 2 до 10 в течение одного сеанса. Суммарное время дыхания ГТС в течение одного сеанса составляет 10-50 мин. при общей продолжительности сеанса от 15 до 100 мин. Экспозиция дыхания ГТС может изменяться от 1 до 15 мин. Количество содержащегося в ГТС кислорода может регулироваться от 18% до 10%. Оба переменных параметра служат основой для индивидуализации (в том числе с помощью компьютерной программы «Доктор-А») проведения гипоксической стимуляции. Ритм проведения сеансов может варьировать от 3 до 7 раз в неделю с продолжительностью курса от 15 до 30 сеансов. Стабильный положительный эффект после окончания курса гипоксической стимуляции сохраняется у различных групп больных от 4 до 12 и более месяцев, после чего рекомендуется повторный курс (15-20 сеансов).

Первичный осмотр пациентов и динамическое наблюдение за ними в процессе лечения ведется врачом, прошедшим специализацию по данному методу. При отсутствии противопоказаний (Приложение 1) пациенту проводят пробный цикл на индивидуальную переносимость гипоксии при дыхании "стандартной" ГТС-10.

Исходя из субъективных ощущений пациента, а также контрольных показателей (проба Штанге, частота сердечных сокращений, частота дыхания, артериальное давление) устанавливается оптимальная экспозиция гипоксии, которая в процессе лечения может быть увеличена (Приложение 2).

Проба Штанге - задержка дыхания на вдохе с фиксированием времени ее продолжительности - является простым и достаточно

информативным показателем состояния компенсаторных возможностей организма. При величине задержки дыхания до 10 секунд рационально ограничить время непрерывного дыхания газовой смесью (время одного гипоксического цикла) 2 минутами. При возможности пациента задержать дыхание от 10 до 20 секунд величину гипоксического цикла следует удлинить до 3 минут. При величине задержки дыхания от 20 до 30 секунд - до 4 минут. При задержке дыхания более 30 секунд время воздействия гипоксической смесью может составлять 5 минут (Приложение 3).

При наличии пульсоксиметра, полярографа с транскутанным электродом или компьютерного комплекса "Доктор-А" (НИЦ БКБ-профи, НОПЦ "Горный воздух", Москва), возможен более точный подбор индивидуальных режимов дыхания гипоксическими смесями по принципу обратной связи. В последнем случае количество гипоксических циклов в сеансе устанавливается на основании прекращения увеличения амплитуды оксигемоглобина или транскутанного напряжения кислорода в артериализированной крови. Курс завершается при наличии стабильного уменьшения амплитуды колебаний оксигемоглобина или транскутанного напряжения кислорода в артериализированной крови от цикла к циклу, а также при нормализации параметров кинетики кислородного метаболизма и показателей адаптационных реакций организма, определяемых по методу Л. Х.Гаркави, М. Н.Уколовой и Е. Б.Квакиной [171].

Некоторые симптомы "высотной болезни" (чувство недостатка воздуха, головокружение или эйфория, учащение сердцебиения и повышение артериального давления), которые могут появляться в начале первого сеанса гипокситерапии, легко обратимы, если при их появлении снять маску и перейти к дыханию атмосферным воздухом. Чаще всего эти проявления носят эмоциональный характер. Такого рода реакции не являются противопоказанием для использования метода, напротив - служат ориентиром в выборе нужной экспозиции или концентрации кислорода в газовой смеси.

У 30% пациентов с 5 по 10 сеансы гипоксической терапии наблюдается кратковременная реакция обострения заболеваний или ухудшение общего самочувствия. В течение нескольких дней эти явления, в большинстве случаев, проходят самостоятельно и не требуют дополнительной коррекции.

Как правило, больные начинают курс гипоксической стимуляции на фоне привычной поддерживающей терапии. По мере регрессии симптоматики заболевания и улучшения общего самочувствия становится возможным снижение дозы или отмена медикаментов.

В кабинетах "Горный воздух" целесообразно использовать аэроионизаторы (люстры Чижевского). Они предназначены для

моделирования еще одного важного компонента естественных горных условий - повышенной концентрации легких отрицательно заряженных аэроионов кислорода. Ионизация улучшает органолептические свойства воздуха в кабинете. Кроме этого люстра активно улавливает микрочастицы дыма и пыли, бактерии и вирусы на специальные игольчатые элементы, тем самым, являясь дополнительным фактором оздоровления окружающей среды. Под влиянием ионизации в сочетании с нормобарической гипокситерапией положительно модифицируются как функции отдельных органов, так и общее состояние организма.

Преимущества использования нормобарической гипоксической гипоксии по сравнению с горноклиматической терапией и барокамерной гипоксией связаны:

- с экономичностью и доступностью применения в клинике,
- отсутствием негативных эффектов перепадов барометрического давления и пребывания в замкнутом пространстве (клаустрофобия),
- возможностью строгой дозировки лечебного фактора,
- адекватного непосредственного контроля функционального состояния пациента.

2.4. Гипобарическая барокамерная адаптация (ГБА).

Гипобарическая барокамерная адаптация (ГБА) относится к методам климатического воздействия на организм, которые направлены на тренировку адаптационных механизмов регуляции вегетативных функций, регуляции метеотропных реакций [83, 95, 168]. В барокамере искусственно моделируются климатические условия горной местности, где главным действующим фактором является снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (то есть искусственно создаваемая гипоксия). В условиях умеренной гипоксии увеличиваются минутные объёмы дыхания и кровообращения, а затем запускаются внутриклеточные защитно-приспособительные реакции адаптации, в которых участвуют все органы и системы.

Преимущества гипобарической прерывистой адаптации в барокамере по сравнению с адаптацией к непрерывной гипоксии в горах состоит в том, что:

- адаптация в барокамере позволяет постепенно увеличивать интенсивность гипоксического воздействия и свести к минимуму выраженность аварийной стадии адаптации к

гипоксии, которая обусловлена стрессом с расточительной тратой энергии и структурных ресурсов организма;

- периодическая гипоксия позволяет точно определить или ограничить дозу гипоксического воздействия. Адаптация к периодической гипоксии обеспечивается сравнительно кратковременным пребыванием в барокамере, что обеспечивает отсутствие "синдрома деадаптации";
- адаптация к периодической гипоксии в барокамере экономически значительно выгоднее, чем адаптации к непрерывной гипоксии в горах. Предварительная адаптация в барокамере позволяет сократить сроки адаптации к бароклиматическим условиям соревнований и уменьшить затраты в предстартовый период.

ГЛАВА 3

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДА ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

Многолетние экспериментальные исследования привели к представлению, что основу устойчивой долговременной адаптации организма человека к недостатку кислорода составляют по меньшей мере пять структурно-закрепленных комплексов, образующих единый структурный системный след (Ф.З. Меерсон, 1989):

1) повышенная в ответ на гипоксию функция системы захвата и транспорта кислорода;

2) появление целой системы сдвигов на высшем уровне нейроэндокринной регуляции, что обеспечивает антистрессорную защиту;

3) определённые, достаточно стабильные сдвиги регуляции водно-солевого обмена и миогенного тонуса сосудов (развивается склонность к гипотонии);

4) частичная депрессия иммунных реакций при одновременном усилении гуморального иммунного ответа (вследствие изменения соотношения Т- и В-лимфоцитов в сторону преобладания В-лимфоцитов в лимфоидных органах);

5) возрастание дезинтоксикационных возможностей печени (за счёт индукции синтеза фермента цитохрома P₄₅₀ в печени).

Большинство заболеваний протекает с явлениями нестойкой или общей гипоксии. Таким образом, адаптация организма к условиям функционирования в этих условиях, а также восстановления катаболических изменений в той или иной степени протекает с явлениями срочной и долгосрочной адаптации.

Гипоксия является одним из наиболее мощных факторов, модифицирующих метаболические процессы в организме. Организм, стремясь сохранить постоянство своей внутренней среды, приводит в действие (опосредованно через гипоталамо-гипофизарный и симпатoadреналовый комплекс) имеющиеся в его арсенале резервные возможности, стимулируя или подавляя деятельность различных систем. Пребывание в условиях гипоксии позволяет активизировать адаптационные и метаболические резервы организма [4, 45, 81].

Главным адаптационным эффектом воздействия гипобарической гипоксии является действие гормонов на функционирование генетического аппарата. Важное место в активации занимают тиреоидные гормоны. Они на генетическом уровне предопределяют рост клеточных структур и тем самым могут участвовать в формировании структурного следа адаптации. Показано, что тиреоидные гормоны в малых дозах вызывают увеличение количества и размеров митохондрий в скелетных мышцах, стимулируют синтез ряда функциональных белков [1, 36, 81, 89, 123].

Следующим адаптационным эффектом воздействия гипобарической гипоксии является мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма. Это приводит к увеличению доступности субстратов окисления, исходных продуктов биосинтеза и кислорода для органов, работа которых увеличена [81, 89]. В данном процессе немаловажную роль играют глюкокортикоиды. Под действием глюкокортикоидов происходит активация гидролиза белков, увеличение фонда свободных аминокислот и активация глюконеогенеза в печени и скелетных мышцах, который обеспечивает образование глюкозы из аминокислот [81, 89, 131, 180]. В период срочной адаптации к условиям высокогорья отмечается повышение уровня кортизола, возникающее в результате активации нейрогуморальных механизмов [1, 16, 83, 91, 149, 194]. В остром периоде стресса также имеет место гиперстрессорная гуморальная реакция, проявляющаяся избытком уровня кортизола, тироксина и ТТГ [4, 81, 89].

Большую роль играет непосредственное влияние стрессорных гормонов и медиаторов на функцию клеток различных систем, в которых формируется системный структурный след. Важно также прямое действие стрессорных гормонов на систему, ответственную за адаптацию - липотропный эффект стресса, антиоксидантный эффект, постстрессорная активация синтеза белка [1, 4, 16, 81, 89, 123]. По мере

формирования системного структурного следа нарушения гомеостаза, составляющие стимул стресс-реакции, исчезают. Сама стресс-реакция, сыграв свою роль в становлении адаптации, постепенно ликвидируется [81, 89].

Наиболее важным для состояния адаптации следует считать развивающуюся способность организма утилизировать кислород при низком его парциальном давлении, вырабатывая при этом энергию, необходимую для нормальной жизнедеятельности [1, 3, 80, 89].

Установлены критерии адаптированности организма человека к недостатку кислорода:

- стабилизация физиологических реакций организма, ответственных за доставку и обмен газов в тканях;
- новый экономичный уровень гомеостаза, адекватный среде обитания;
- устойчивый высокий уровень максимального потребления кислорода;
- стабильный уровень нейрогуморальной регуляции, адекватный среде обитания;
- повышение чувствительности дыхательного центра к углекислоте и снижение к недостатку кислорода;
- восстановление полноценной физической и умственной работоспособности;
- повышение устойчивости к экстремальным воздействиям;
- хронорезистентность;
- компенсация снижения специфической иммунобиологической резистентности повышением неспецифической резистентности организма к инфекционным заболеваниям;
- повышение осмотической резистентности эритроцитов и содержания гемоглобина в крови;
- воспроизведение здорового потомства.

Эти выводы в последующем неоднократно подтверждены рядом других исследователей [16, 123].

Сформировавшееся в процессе адаптации к гипоксии новое функциональное состояние охватывает все органы и ткани организма и обеспечивает повышение резистентности ко многим другим факторам, т.е. развивается эффект перекрестной адаптации [80, 81, 138].

Барокамерная адаптация открывает широкие возможности оптимального дозирования гипоксического воздействия, что невозможно сделать при постоянной адаптации к высокогорью [1, 16, 81, 89, 123].

Структурные изменения в коре головного мозга не только способствуют повышению устойчивости к гипоксии, но и влияют на совершенствование условно-рефлекторной деятельности центральной нервной системы. В клетках коры головного мозга в процессе адаптации к гипоксии на 50% возрастает концентрация РНК и в 2 раза - синтез белка [4, 80, 81].

При адаптации к гипоксии наблюдается значительное увеличение в крови и миокарде простагландина Е и простаглицлина. Одновременно обнаруживается мобилизация опиоидных пептидов из надпочечников. Учитывая, что опиоидные пептиды блокируют адренергические эффекты на уровне мозга, а простагландины на уровне исполнительных органов, эти реакции существенно снижают неблагоприятное влияние стрессорных воздействий [122, 123, 124, 186, 187, 191].

Адаптация к гипоксии увеличивает активность холестерина-7α-гидроксислазы, которая играет важную роль в окислении холестерина в жирные кислоты. Предварительная адаптация к гипоксии увеличивает активность антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы и одновременно предупреждает активацию перекисного окисления липидов. Таким образом, повышается устойчивость организма к стрессорным воздействиям, и возникают реакции, ограничивающие факторы риска ишемической болезни сердца [7, 13, 80, 81, 129, 182].

В интегральной реакции организма на воздействие гипоксии существенную роль играет иммунная система. Изменения в Т-системе иммунитета при действии пониженного парциального давления кислорода также имеют определенную специфику. В ранний период адаптации к высокогорью (3200 м) происходит уменьшение количества Т-лимфоцитов и ФГА-стимулированной бласттрансформации, но к 25-30 суткам эти показатели восстанавливаются. Ступенчатая адаптация к гипоксии, в отличие от форсированной, не приводит к существенным изменениям показателей Т- и В-систем иммунитета [2, 22, 25, 139, 180].

Весьма важными в практическом отношении являются данные, свидетельствующие о том, что при адаптации к гипоксии подавляются аллергические реакции замедленного типа [22, 23, 24, 54, 89, 175, 195]. Это является основанием для использования такой адаптации в профилактике заболеваний, в которых аллергия играет существенную роль: бронхиальная астма, аллергические артриты, дерматиты.

Существенной чертой адаптации к гипоксии является активация синтеза РНК и белка, которая наблюдается не только в мозге, но и во многих других жизненно важных органах. Итогом такой активации является увеличение массы легких, их дыхательной поверхности и количества альвеол, гипертрофия и увеличение функциональных возможностей сердца, увеличение количества сосудов в мозге, сердце, скелетных мышцах и емкости коронарного русла, увеличение

количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови, а также концентрации миоглобина в скелетных мышцах и миокарде.

При адаптации к гипоксии наблюдается увеличение мощности системы энергообеспечения на клеточном уровне, что обусловлено увеличением количества митохондрий, активности ферментов дыхательной цепи, а также увеличением мощности гликолиза [4, 82, 83, 195]. Одновременно с этим наблюдается снижение основного обмена и экономное использование кислорода тканями. Это обуславливает снижение потребления организмом кислорода на уровне моря и достаточно высокое потребление кислорода на высоте [4,68]. Снижение потребления кислорода сердцем приводит к увеличению эффективности сократительной функции миокарда [7, 129].

Улучшение мозгового кровообращения является одним из защитных эффектов адаптации к гипоксии. В основе его лежит увеличение плотности сосудов, которое наблюдается при адаптации к гипобарической гипоксии во многих органах, включая головной мозг. Эта неоваскуляризация объясняется активацией фактора транскрипции, индуцируемого гипоксией (HIF-1). Фактор был открыт в начале 90-х годов, он функционирует как главный регулятор кислородного гомеостаза и является механизмом, с помощью которого организм, отвечая на тканевую гипоксию, контролирует экспрессию белков, ответственных за механизм доставки кислорода в клетку, т.е. регулирует адаптивные ответы клетки на изменения оксигенации тканей [185, 191, 192, 193].

В настоящее время для HIF-1 идентифицировано более 60 прямых генов-мишеней. Все они способствуют улучшению доставки кислорода (эритропоэза, ангиогенеза), метаболической адаптации (транспорту глюкозы, усилению гликолитической продукции АТФ, ионному транспорту) и клеточной пролиферации. Продукты регулируемые HIF-1 действуют на разных функциональных уровнях. Конечным результатом такой активации является увеличение поступления O_2 в клетку.

HIF-1 α состоит из 826 аминокислотных остатков (120 kD) и содержит два транскрипционных домена в С-терминальном конце. В нормоксических условиях его синтез происходит с невысокой скоростью и его содержание минимально, так как он подвергается быстрой деградации протеосомами. Этот процесс зависит от взаимодействия имеющегося в первичной структуре HIF-1 α и специфического для него кислородозависимого домена деградации (ODDD – oxygen dependant domen degradation) с широко распространенным в тканях белком von Hippel Lindau (VHL) – супрессором опухолевого роста, который действует как протеинлигаза.

В условиях резкого дефицита кислорода кислородозависимый процесс гидроксилирования пролиловых остатков, характерный для

нормоксии, подавляется. Запускается активация широкого спектра HIF-1-зависимых генов-мишеней и синтез защитных адаптивных белков в ответ на гипоксию. К ним относятся гены фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), транспортеров глюкозы (GLUT1), эритропоэтина и ряда гликолитических ферментов [192, 195].

Кроме HIF недавно открыты другие транскрипционные факторы, чувствительные к гипоксии, такие как металло-транскрипционный фактор (metal transcription factor-1 – MTF-1), ядерный фактор kB (nuclear factor – NF-k β), c-Fos и c-Jun и т.д. [192].

Таким образом, важную роль в индукции эритропоэза, ангиогенеза и гликолиза играет железосодержащий белок HIF-1 (Hypoxia inducible factor), активирующийся при гипоксии. Он усиливает транскрипцию генов эритропоэтина, фактора роста сосудов, ферментов гликолиза, вызывая комплексный ответ на долговременную гипоксию. Разрастание сосудистой сети головного мозга создает дополнительные резервы для снабжения данного органа кислородом и энергетическими ресурсами.

При адаптации к гипоксии наблюдается частичная атрофия гипоталамических супраоптических ядер и гломерулярной зоны надпочечников [78]. Известно, что супраоптическое ядро гипоталамуса ответственно за образование антидиуретического гормона - вазопрессина, а в клубочковой зоне надпочечников осуществляется секреция альдостерона. Эти гормоны играют важную роль по регуляции содержания натрия и воды в организме. Вазопрессин стимулирует, а альдостерон блокирует выведение из организма натрия и воды. При адаптации к гипоксии происходит удаление из организма натрия и воды, снижение сосудистого тонуса. Сдвиги водно-солевого обмена могут сочетаться с уменьшением содержания кальция в клетках сосудов, что способствует понижению сосудистого тонуса. Гипосекреция антидиуретического гормона, гипоальдостеронизм, уменьшение резерва натрия и воды, снижение сосудистого тонуса - могут играть существенную роль в профилактике артериальных гипертензий [181, 182, 192].

В период между курсами гипобароадаптации положительный эффект сохраняется от 3-х до 12 месяцев, в зависимости от нозологических форм, тяжести течения заболевания и индивидуальных адаптационных возможностей организма. Эффективность повторных - «поддерживающих» курсов адаптации объясняется тем, что на основе многократной реализации срочной адаптации в виде приспособления к сеансам «гипоксия-реоксигенация» повторно развивается долговременный этап адаптации.

3.1. Технология метода гипобарической адаптации

3.1.1. Средства, используемые для проведения гипобарической адаптации.

Медицинская вакуумная многоместная установка «Урал–Антарес» рассчитана на 15 посадочных мест (приложение 10). Применение в медицинской практике многоместных вакуумных гипобарических барокамер разрешено приказом МЗ СССР № 413 от 12.06.89 г.

На основании приказа МЗ РБ № 435А от 8.11.99 г. были проведены клинические испытания в г.Витебске, которые свидетельствуют о высокой эффективности метода гипобарической терапии. Установка допущена к эксплуатации решением Комитета по медицинской технике МЗ РБ, протокол №5 от 30.05.2000 г. Технические параметры бароустановки указаны в таблице 2.

Таблица 2 - Технические параметры бароустановки

Полный объем барокамеры, м³	63
Диаметр корпуса, мм	3020
Длина корпуса, мм	9130
Вес камеры, кг	16000
Диапазон моделируемого давления, мм рт. ст.	760-300
Число посадочных мест	до 15

3.1.2. Показания и противопоказания к применению гипобарической адаптации

Показания:

- сердечно - сосудистые заболевания:
артериальная гипертензия I и II степени I10,
аритмии неорганического генеза F45.3;
- бронхолегочные заболевания:
бронхиальная астма J45.0 (лёгкое и среднетяжёлое течение ДН 0-II),
хронический бронхит (лёгкое и среднетяжёлое течение ДН 0- II) J42,
хронический астматический бронхит (лёгкое и среднетяжёлое течение ДН 0- II) J44.8,

- острые пневмонии (после прекращения лихорадки) J15.9;
- железодефицитная анемия D50.9;
- аллергические заболевания:
 - нейродермит L28.0,
 - аллергический ринит J30.4,
 - вазомоторный ринит J30.0;
- заболевания нервной системы:
 - НЦД F45.3,
 - мигрень G43.9,
 - неврозы F48.9,
- эндокринные заболевания:
 - сахарный диабет в стадии компенсации E14.9;
- псориаз L40.9;
- дерматит L30.9;
- реабилитация лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения;
- профилактика острых вирусных респираторных заболеваний;
- снижение работоспособности и неспецифической резистентности организма;
- утомление и переутомление;
- вторичные иммунодефицитные состояния;
- профилактика сердечно-сосудистой патологии у практически здоровых лиц, имеющих один и более факторов риска ишемической болезни сердца (в том числе нарушения липидного и других видов обмена);
- лица, имеющие высокий психоэмоциональный характер производственной деятельности;
- подготовка спортсменов

Противопоказания:

- острые формы ИБС (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, острые формы нарушения ритма и проводимости);
- Н II-III;
- стабильная стенокардия напряжения ФК III-IV;
- острые соматические и инфекционные заболевания;
- хронические заболевания внутренних органов в стадии обострения;
- эмфизема легких с дыхательной недостаточностью III ст.;
- тяжелое течение бронхиальной астмы и наличие в анамнезе осложнений: пневмоторакса, ателектаза легкого, легочного кровотечения;
- нарушение мозгового кровообращения в анамнезе;
- эпилепсия;

- тромбоз флебит острый и хронический в стадии обострения;
- беременность;
- фибромиома матки с наклонностью к кровотечениям;
- индивидуальная низкая устойчивость к гипоксии;
- грыжи любой локализации;
- заболевания, сопровождающиеся нарушением проходимости евстахиевых труб, острые воспалительные поражения среднего уха и придаточных пазух.

Относительные противопоказания:

- перенесенные черепно-мозговые травмы;
- возраст пациентов старше 60 лет;
- психо-эмоциональная неподготовленность и отрицательное отношение к данному методу лечения.

3.1.3. Порядок обращения и подготовки к проведению гипобарической адаптации.

Лица, обратившиеся для прохождения курса ГБА, должны иметь при себе заключение хирурга (с целью исключения заболеваний вен нижних конечностей, грыж любой локализации), невролога (оценка статуса, исключение черепно-мозговых травм в течение 1 года), оториноларинголога (с заключением о состоянии ЛОР-органов и проходимости евстахиевых труб), гинеколога (исключение фибромиомы матки с наклонностью к кровотечениям), данные лабораторного обследования и ЭКГ. При отсутствии противопоказаний пациенты допускаются к прохождению курса ГБА.

В случае допуска пациента для прохождения курса ГБА на него заполняется медицинская документация, которая ведется на протяжении всего курса ГБА.

На общем организационном собрании (за 3 дня до начала курса ГБА) заведующий отделением или врач отделения проводит беседу с группой пациентов с целью сообщения сведений о сущности метода, об устройстве барокамеры, принципе ее работы. Упоминается о возможных неприятных ощущениях («закладывание» ушей, боли в области придаточных пазух носа, лба) во время перепадов давления (чаще на «спуске»), и сообщаются меры для их предупреждения или устранения. Пациентам рекомендуют делать глотательные движения, сосать леденцы, пить маленькими глотками чай или фруктовый сок. На сеансы пациентам рекомендуется приходить в свободной, не слишком теплой одежде, не содержащей синтетических волокон. Лица, не

прекратившие курение, предупрежденные о несовместимости его с проводимой терапией, к лечению не допускаются.

Перед началом первого сеанса пациентов знакомят с внутренним устройством барокамеры, объясняют правила пользования переговорным устройством и кислородными масками. По показаниям, при набухании слизистой верхних дыхательных путей, перед сеансом закапывают в носовые ходы по несколько капель раствора нафтизина (или другие сосудосуживающие средства). Во время сеанса пациенты располагаются в креслах, могут спать, смотреть телевизор или видеомagnитофон, слушать музыку, с детьми ведется игровая работа - индивидуальная или небольшими группами. После окончания сеанса пациенты отдыхают не менее получаса под наблюдением мед.персонала.

Ежедневно до сеанса гипобаротерапии медсестра осуществляет доврачебный осмотр пациентов (измерение АД, температуры, SpO₂, пульса) и внесение данных в лист наблюдений, проведение при необходимости спирографии, запись ЭКГ. Также ежедневно врачом проводится опрос и осмотр пациентов и внесение данных в медицинскую документацию.

Технический персонал получает задание на «полеты» от заведующего отделением. Затем осуществляется подготовка вакуумной установки и ее систем к сеансу гипобарической адаптации. Контроль полноты и качества подготовки систем вакуумной установки к баросеансу. Заполнение документации на допуск установки к работе.

3.1.4. Оценка переносимости гипобарической адаптации.

Оценка переносимости гипобарического воздействия дается на основании анализа жалоб, внешнего вида и поведения пациента, данных частоты сердечных сокращений и артериального давления, а также других результатов исследования. Переносимость может быть оценена как «хорошая», «удовлетворительная» и «плохая». Выделяют 3 типа реакций на острую кислородную недостаточность.

1 тип (23,7%) - оптимальная реакция, отражающая соответствие возможностей организма факторам внешнего воздействия, а сама реакция адекватна этому влиянию. У данного типа не выявляется нарушений самочувствия на высоте, сохраняется работоспособность в полном объеме, реакция вегетативных показателей умеренная и не сопровождается изменениями ЭКГ, ЭЭГ. Для них характерны более низкие МОД, поглощение кислорода; уровни оксигенации как в покое, так и при физической нагрузке.

Внешний вид и поведение обычные. Частота сердечных сокращений в пределах допустимых величин. Артериальное давление несколько повышено или остается на исходном уровне. В данном случае переносимость гипоксии трактуется как хорошая.

2 тип (58,8%) – гиперреакция, которая выявляется и в покое и на высоте, особенно при физической работе. Направленность реакции отдельных показателей может носить компенсаторный характер (увеличение кислородной емкости крови). Характерны нарушение самочувствия, падение работоспособности. Организм сохраняет гомеостаз в экстремальных условиях, однако, ценой значительного напряжения приспособительных и координационных механизмов. Регистрируется реакция вегетативных показателей: на ЭКГ - резкая брадикардия, дыхательная синусовая аритмия, экстрасистолия, инверсия, двухфазность зубца Т.

В начале пребывания на высоте появляются первые легкие симптомы гипоксии: умеренная головная боль, общее недомогание, вялость, чувство жара в голове, краковременное потемнение в глазах. Объективно: гиперемия лица или умеренная бледность, слабый цианоз губ, акроцианоз, выраженное увеличение (иногда уменьшение) частоты сердечных сокращений. Такое состояние продолжается несколько минут, затем оно улучшается и остается хорошим до конца воздействия. В данном случае переносимость гипоксии трактуется как удовлетворительная.

3 тип (17,5%) – нарушение самочувствия вплоть до несовместимого с пребыванием на высоте (нарушение ориентации, потеря сознания), падение работоспособности.

Резкая головная боль, головокружение, выраженная общая слабость, потемнение в глазах, «красные круги» перед глазами. Отмечаются неадекватные реакции на внешние раздражители, гиподинамия. Объективно отмечаются: резкая бледность, цианоз слизистых и ногтей, иногда судорожные подергивания рук и ног, резкое увеличение частоты сердечных сокращений или уменьшение ее. При вдыхании кислорода все явления быстро исчезают. В данном случае переносимость гипоксии трактуется как плохая.

Индивидуальная непереносимость кислородной недостаточности может быть выявлена во время гипоксической пробы, обязательно проводимой перед курсом гипобарической адаптации. Признаками ее являются: повышенная бледность кожных покровов, гипергидроз, увеличение частоты пульса более чем на 30 ударов в минуту, увеличение прироста АД более, чем на 30 мм рт. ст., одышка - увеличение частоты дыхания более, чем на 10 в минуту.

Применение метода противопоказано, если отмеченные изменения наступают в первые 60-90 секунд дыхания ГТС. Появление брадикардии

в ответ на развитие гипоксии (менее 60 ударов в минуту) иногда следует рассматривать как проявление синдрома слабости синусового узла. Однако часто указанные симптомы повышенной чувствительности являются выражением эмоциональной лабильности нервной системы и проходят самостоятельно через несколько минут дыхания атмосферным воздухом. Такие преходящие реакции не следует расценивать как противопоказание для использования метода.

Лица, у которых отмечается удовлетворительная переносимость гипобарического воздействия, берутся под индивидуальное наблюдение и адаптацию осуществляют с периодическим дыханием чистым кислородом.

Лица, у которых выявлена плохая переносимость гипобарического воздействия, от последующих подъемов отстраняются.

Проба Штанге является простым и достаточно информативным показателем состояния компенсаторных возможностей организма. Разность показателей до и после курса служит одним из критериев эффективности гипоксической тренировки (приложение 2).

3.2. Методы проведения сеансов гипобарической адаптации.

3.2.1. Стандартный курс гипобарической адаптации.

Курс лечения методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 20 сеансов, продолжительностью 60 минут на "высоте", так называемом "плато".

Курс адаптации к гипоксии начинается со "ступенчатых" подъемов на высоту со скоростью 3-7 метров в секунду, "спуск" - со скоростью 2-3 метра в секунду и регулируется барооператором с пульта управления.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 1500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 2-й день - высота 2000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 3-й день - высота 2500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 4-й день - высота 3000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- с 5 – ого дня пациенты ежедневно находятся на высоте 3500 метров в течение 60 минут до 15сеансов.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.2.2. Курс подготовки для спортсменов ациклических видов спорта.

Курс подготовки методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 15 сеансов, продолжительностью 60 минут на "высоте", так называемом "плато". Пациенты размещаются в лечебном салоне.

Курс адаптации к гипоксии начинается со "ступенчатых" подъемов на высоту со скоростью 3-7 метров в секунду, "спуск"- со скоростью 2-3 метра в секунду и регулируется барооператором с пульта управления.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 2000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 2-й день - высота 2500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 3-й день - высота 3000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 4-й день - высота 3500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- с 4-го дня пациенты ежедневно находятся на "лечебной" высоте

3500 метров в течение 60 минут до 20 сеансов.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.2.3. Курс подготовки для спортсменов, специализированных в видах спорта на выносливость (легкая атлетика, лыжные гонки, спортивная ходьба и т.д.).

Курс лечения методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 20-24 сеансов, продолжительностью 180 минут на "высоте", так называемом "плато".

Курс адаптации к гипоксии начинается со "ступенчатых" подъемов на высоту со скоростью 3-7 метров в секунду, "спуск"- со скоростью 2-3 метра в секунду и регулируется барооператором с пульта управления.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 2000 метров, длительность сеанса 180 минут;
- 2-й день - высота 2500 метров, длительность сеанса 180 минут;
- 3-й день - высота 3000 метров, длительность сеанса 180 минут;
- 4-й день - высота 3500 метров, длительность сеанса 180 минут;
- с 4-го дня пациенты ежедневно находятся на "лечебной" высоте

3500 метров в течение 180 минут.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.2.4. Курс подготовки спортсменов (ускоренный).

С целью сокращения сроков гипоксической тренировки и увеличения эффективности адаптации возможно применение в гипобарокамере кислородно-дыхательной аппаратуры с 3-минутной гипер- или нормоксической экспозицией без изменения созданной высоты. При этом сокращение сроков гипоксической тренировки достигается исключением подъемов на «индифферентные» высоты 1500-2000 м, не вызывающих активных компенсаторных реакций. Положительный адаптационный эффект повышается за счет замены стационарного режима гипоксического воздействия на интервальный, при сочетании факторов гипоксии и гипобарии, а также за счет увеличения высоты подъема до 5000 м, обуславливающей выраженную стимуляцию защитных реакций [3, 4, 7, 8, 9].

Курс лечения методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 7-10 сеансов, продолжительностью 60 минут. Пациенты размещаются в лечебном салоне; во время лечебных сеансов в барокамере находится медицинская сестра, осуществляющая контроль за состоянием тренирующихся.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 3000 метров, длительность сеанса 60 минут с учетом времени подъема со скоростью 10-15 м/с и спуска со скоростью 5-7 м/с

и шесть 10-минутных циклов, включающих 5-7 мин дыхания воздухом разреженной атмосферы (гипоксическая экспозиция) и 5-3 мин дыхания 100% кислородом или кислородно-воздушной смесью (гипер-нормоксическая экспозиция)

- 2-й день - высота 3500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 3-й день - высота 4000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 4-й день - высота 4500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- с 5-го дня пациенты ежедневно находятся на высоте 5000 метров в течение 60 минут до 10 сеансов.

Перевод дыхания с воздуха на кислород (кислородно-воздушная смесь) и обратно выполняют по указанию врача, проводящего сеанс. В каждом 10-минутном цикле дважды регистрируют ЧСС: в конце гипоксической и гипер-, нормоксической экспозиции.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.2.5. Адаптационный курс (перед поездкой в средне-и высокогорье, при трансмеридианных перелетах).

Курс лечения методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 5-7 сеансов, продолжительностью 45 минут на "высоте", так называемом "плато".

Курс адаптации к гипоксии начинается со "ступенчатых" подъемов на высоту со скоростью 3-7 метров в секунду, "спуск"- со скоростью 2-3 метра в секунду и регулируется барооператором с пульта управления.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 1500 метров, длительность сеанса 45 минут;
- 2-й день - высота 2000 метров, длительность сеанса 45 минут;
- 3-й день - высота 2500 метров, длительность сеанса 45 минут;
- 4-й день - высота 3000 метров, длительность сеанса 45 минут;
- с 5-го дня пациенты ежедневно находятся на "лечебной" высоте

3500 метров в течение 45 минут.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.2.6. Адаптационный курс (перед поездкой в высокогорье для лиц, занимающихся горным туризмом, альпинизмом).

Курс лечения методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 5-7 сеансов, продолжительностью 60 минут на "высоте", так называемом "плато".

Курс адаптации к гипоксии начинается со "ступенчатых" подъемов на высоту со скоростью 3-7 метров в секунду, "спуск"- со скоростью 2-3 метра в секунду и регулируется барооператором с пульта управления.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 1500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 2-й день - высота 2000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 3-й день - высота 2500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 4-й день - высота 3000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 5-й день – высота 3500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 6-й день – высота 4000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 7-й день – высота 4500 метров, длительность сеанса 60 минут.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.2.7. Релаксационный курс (в период отдыха, в случае получения спортсменом травмы).

Курс лечения методом адаптации к дозированной гипоксии состоит из 10-15 сеансов, продолжительностью 60 минут на "высоте", так называемом "плато".

Курс адаптации к гипоксии начинается со "ступенчатых" подъемов на высоту со скоростью 3-7 метров в секунду, "спуск"- со скоростью 2-3 метра в секунду и регулируется барооператором с пульта управления.

Схема курса бароадаптации:

- 1-й день - высота 1500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 2-й день - высота 2000 метров, длительность сеанса 60 минут;
- 3-й день - высота 2500 метров, длительность сеанса 60 минут;
- с 4-го дня пациенты ежедневно находятся на высоте 2500 метров в течение 60 минут до 15сеансов.

После прохождения баросеанса пациенты наблюдаются медработниками в барозале в течение 20-30 минут.

3.3. Перечень возможных осложнений и ошибок и пути их устранения.

При проведении сеансов гипобароадаптации возможны медицинские и нештатные ситуации [4].

Таблица 3 - Перечень возможных осложнений и ошибок и пути их устранения

Осложнения	Мероприятия
Клинические	
Баротравма уха	Отбор больных без патологии ЛОР-органов. Инструктаж больных. Выдерживание заданных скоростей изменения давления на режимах "подъема" и "спуска"
Высотный метеоризм	Инструктаж больных по системе питания. Профилактический прием сорбентов
Головокружение, головная боль	Ингаляция кислорода
Обострение основного заболевания (5-7 день)	Медикаментозное лечение (аптечка экстренной помощи)
Артериальная гипертензия или коллапс	Медикаментозное лечение

Технические	
Аварийное отключение электропитания насосов	Отключение водоснабжения. Автоматическое отключение аварийного клапана. Отключение дополнительных линий вентиляции. "Спуск" барокамеры
Аварийное отключение водоснабжения насосов	Отключение водоснабжения. Автоматическое отключение аварийного клапана. Отключение дополнительных линий вентиляции. "Спуск" барокамеры)

3.4. Сеанс гипобарической адаптации.

Инженерно-технический персонал бароотделения осуществляет включение вакуумной установки, поддержание необходимого разряжения, скоростей «подъема» и «спуска», управление системами вакуумирования, вентиляции, соблюдение задания на «полет»; контроль температурного режима насосов, контроль работы электрооборудования при включении вакуумной установки и в процессе баросеанса, контроль работы систем вакуумной установки, регулировка климатических режимов по время баросеанса, контроль работы связи и медицинского оборудования во время включения и в процессе баросеанса.

Медицинский персонал осуществляет сопровождение сеанса гипобарической адаптации непосредственно в барокамере и вне барокамеры. Технология сеансов ГБА регистрируется в журнале. (инструкции на метод, утвержденные Министерством Здравоохранения: «Методика проведения гипобароадаптации для лечения и профилактики заболеваний внутренних органов» [Регистр.№ 153-0011, 2001 г.], «Применение метода прерывистой барокамерной гипоксии для коррекции нарушений транспорта липидов» [Регистр.№ 23-0205, 2006 г.], «Лечение климактерических нарушений у женщин с естественной и хирургической менопаузой методом адаптации к периодической барокамерной гипоксии» [Регистр.№151-1112 от 28.11.2012.]).

В процессе сеанса медработник в барокамере измеряет дважды АД (при необходимости чаще), следит за пульсом и SpO₂, общим состоянием пациентов, при необходимости оказывает медицинскую помощь. В барокамере имеется укладка для оказания неотложной помощи, кислородные баллоны с дыхательными масками.

У некоторых пациентов во время измерения давления в камере – чаще на «спуске» может появляться чувство заложенности ушей в результате замедленного выравнивания давления в барабанной полости с давлением окружающего воздуха. Для устранения этого ощущения

достаточно обычно сделать несколько глотательных движений. При более выраженных неприятных ощущениях (колющие боли в ушах или в области придаточных пазух носа) необходимо на некоторое время прекратить изменение давления в камере. Медработник дает команду барооператору задержать больных «на высоте», «на площадке». Если боли носят более выраженный характер, необходимо не только прекратить «подъем» или «спуск», но и на некоторое время изменить давление в камере. Медработник дает команду барооператору снизить давление при «спуске», увеличить – при «подъеме» до исчезновения болей. В дальнейшем, при продолжении сеанса скорость изменения давления в камере должна быть уменьшена.

Медработник в барозале осуществляет контроль за ведением сеанса, за состоянием пациентов в барокамере, поддерживает связь с медработником в барокамере. При необходимости через медицинский шлюз он передает медикаменты, осуществляет экстренный «подъем» в барокамеру через переходной шлюз. Через переходной шлюз осуществляется экстренный «спуск» при необходимости экстренного вывода пациента из барокамеры.

По окончании сеанса инженерно – технический персонал осуществляет выключение вакуумной установки, приведение органов управления в исходное состояние, снятие показаний электросчетчиков и водомеров, устранение неисправностей, проявившихся во время баросеанса; выключение приточно-вытяжной вентиляции.

Ежедневно после сеанса ГБА медсестра осуществляет измерение АД, SpO_2 , пульса; при необходимости запись ЭКГ, спирограммы, внесение данных в листы наблюдений. Врач осматривает пациентов, вносит данные в медицинскую документацию, проводит беседы о дальнейшем режиме труда и отдыха.

ГЛАВА 4

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

4.1. Гипобарическая адаптация при заболеваниях легких.

Заболевания легких представляют медико-социальную проблему, в первую очередь из-за высоких уровней заболеваемости, инвалидности

и смертности, обуславливающих выраженный гуманитарный и экономический ущерб.

Применение метода адаптации к гипоксии при заболеваниях дыхательной системы представляет особый интерес. Во-первых, функциональная система дыхания первой реагирует на снижение кислорода во вдыхаемом воздухе. Во-вторых, длительное прогрессирующее течение хронических бронхолегочных заболеваний приводит к гипоксемии, а тренировка системы дыхания под влиянием гипобарической адаптации может, по-видимому, активизировать компенсаторные механизмы, препятствующие развитию дыхательной недостаточности. Помимо облегчения дыхания, снижается выраженность бронхоспазма, улучшаются показатели бронхиальной проходимости, снижается остаточный объем легких и его отношение к общей емкости легких за счет сокращения плохо вентилируемого пространства. Альвеолярная вентиляция становится более равномерной и адекватной легочному дыханию [89].

Кроме того, снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе устраняет избыточную элиминацию углекислоты, характерную для больных с бронхиальной обструкцией. Этот фактор также способствует расширению бронхов [4, 22, 23, 24, 54].

Под влиянием гипоксического стимула усиливается мукоциллиарный клиренс, что наряду с дилатацией бронхов облегчает отхождение мокроты [4, 22, 23, 24, 54].

При сформировавшейся адаптации к гипоксии увеличивается ёмкость микроциркулярного русла, что обеспечивает улучшение легочной гемодинамики [51, 81].

Начальный период адаптации к гипоксии сопровождается возбуждением симпатического отдела нервной системы и приводит к повышению концентрации катехоламинов в крови, что способствует бронходилатации и усилению функции бронхиальных желез [51, 78].

Одним из компенсаторных механизмов адаптации является стимуляция под влиянием баротерапии функции симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем: увеличение суточной экскреции с мочой катехоламинов, повышение содержания в плазме суммарных и свободных фракций 11-ОКС и уровня АКТГ, что свидетельствует об адаптационной перестройке организма [52, 89].

В настоящее время лечение бронхиальной астмы осуществляется в трех направлениях. Первое из них - устранение внешних причин (аллергенов, инфекционных агентов, психотравмирующих воздействий), которые провоцируют проявления имеющихся у больного биологических дефектов. Немедикаментозная терапия направлена на восполнение недостающих или ингибирование чрезмерно активных ферментов, гормонов и других биологически активных веществ. Одним

из направлений реабилитации и профилактики является тренировка (с использованием немедикаментозных способов) тех систем организма, которые на длительном этапе компенсируют имеющиеся биологические дефекты [24, 54].

Гибаротерапия оказывает, наряду с клинической эффективностью, коррегирующее влияние на уровень иммуноглобулинов и цитокиновый профиль у детей, больных бронхиальной астмой, что приводит к снижению выраженности аллергического воспаления [54].

Немедикаментозные средства рекомендуют применять в фазе затухающего обострения и ремиссии бронхиальной астмы. Метод адаптации к гипоксии широко применяют для реабилитации пациентов с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, бронхиальной астмой и респираторными аллергиями [4, 51, 80, 81].

При гипоксии наблюдаются благоприятные изменения функции внешнего дыхания: уменьшается число дыхательных движений при росте дыхательного и минутного объемов дыхания, возрастают альвеолярная вентиляция и потребление кислорода, форсированная жизненная ёмкость легких, а также улучшается проходимость бронхов всех калибров по данным пневмотахометрии (кривая "поток-объем") [51, 55, 68, 161].

Адаптация к гипоксии в курсе нормобарической интервальной гипоксической тренировки оказывает положительное действие на организм пациентов с хроническим бронхитом независимо от степени тяжести заболевания. Обнаружена достоверная оптимизация спирографических показателей, характеризующих состояние бронхиальной проходимости у пациентов с легкой персистирующей бронхиальной астмой. При среднем персистирующем течении бронхиальной астмы отмечались противоположные сдвиги показателей спирограммы при отсутствии ухудшения клинической картины [93, 135, 161].

Более выраженные изменения состояния функции системы дыхания отмечаются у пациентов с хроническим бронхитом средней степени тяжести. Обнаружена зависимость эффекта воздействия гипоксии от периода проведения сеанса в разное время суток. Утренние часы оказывают на организм больных максимальное тренирующее действие. Пациенты утреннего сеанса гипоксические тренировки переносят намного легче, клиническое улучшение наступает быстрее. Вечерний сеанс гипоксических тренировок оказывает также положительное влияние на организм пациентов, повышает бронхиальную проходимость и улучшает функциональное состояние системы дыхания. Однако изменения организма при адаптации к гипоксии в вечернее время менее выраженные. У части пациентов вечерних групп отмечается снижение переносимости гипоксии [23, 24].

При использовании метода адаптации к гипобарической гипоксии у пациентов с бронхиальной астмой наблюдается положительный клинический эффект, улучшается бронхиальная проходимость. Кроме того, у них развиваются адаптивные изменения серотонинергической системы, снижаются показатели индуцированной хемилюминесценции нейтрофилов, усиливается в физиологических пределах миграция нейтрофилов, повышается секреция слюны, что свидетельствует о нормализации нарушенного вегетативного баланса. При отсутствии эффекта у пациентов с бронхиальной астмой улучшения бронхиальной проходимости в конце курса гипоксических тренировок не развиваются адаптивные изменения серотонинергической системы. Выявляется провоспалительный эффект: повышение показателей индуцированной хемилюминесценции нейтрофилов, резкое усиление их миграционной способности. При этом объем секреции смешанной слюны не изменяется, что указывает на отсутствие нормализации вегетативного баланса [78].

Под действием однократной гипоксической тренировки у пациентов с ХОБЛ и бронхиальной астмой происходит улучшение газообмена в легких. При этом скорость дезоксигенации крови индивидуальна, напрямую зависит от степени бронхиальной обструкции и имеет обратную зависимость от величины вентиляторного ответа [6].

Под влиянием курса гипоксических тренировок у пациентов с ХОБЛ и бронхиальной астмой в фазу ремиссии заболевания происходит выраженное (в 2 раза) увеличение вентиляторного ответа на гипоксию, достоверное уменьшение бронхиальной обструкции, улучшение артериализации крови в состоянии покоя, увеличение на 15-40% основных спирометрических показателей. Это позволяет говорить о тренирующем влиянии гипокситерапии на систему кислородного обеспечения тканей [6].

Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка оказывает значимое положительное влияние на течение бронхиальной астмы при проведении не менее шести курсов (по 14 сеансов). Уменьшается частота приступов на 48%, происходит удлинение периодов ремиссии на 68%, снижается количество применяемых бронхолитиков короткого действия на 64%, случаи заболевания ОРВИ уменьшаются на 46%. Короткие курсы НИГТ (6-7 сеансов) существенно не влияют на течение бронхиальной астмы у детей [23].

Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в комплексной терапии у детей с легкой и среднетяжелой бронхиальной астмой, в том числе с повышенной тревожностью положительно влияет на течение бронхиальной астмы, существенно снижает частоту ОРВИ. Для получения положительного тренирующего эффекта НИГТ

необходимо применение не менее 6 курсов, с интервалом в 3 мес. по 14 сеансов [23].

Сложный патогенез бронхиальной астмы не ограничивается только аллергическим воспалением, но включает в себя и механизмы нейрогенного воспаления с участием нейропептидов. В связи с этим использование только иммунологических критериев недостаточно для прогнозирования контроля терапии при бронхиальной астме особенно у детей младшего возраста [23].

Доказано, что мнемотропные эффекты нейропептида аргинин-вазопрессин реализуются через структуры лимбической системы, главным образом гиппокамп. На клеточном уровне память связывают с изменениями эффективности синаптической передачи. Имеются предположения, что улучшение мнемических функций под влиянием вазопрессиноподобных пептидов связано с их взаимодействием с механизмами длительной потенциации в гиппокампе-феномена, рассматриваемого в качестве нейрофизиологической модели памяти. Нейроэндокринные функции нейропептида аргинин-вазопрессина связаны с регуляцией водно-солевого обмена и давления крови [170].

Отмечаемые у детей с бронхиальной астмой снижение концентрации внимания, памяти, повышенная утомляемость, лабильность нервно-эмоционального статуса, нарушение сна и возникновение ночных приступов удушья связаны со сдвигами в содержании биогенных аминов. У детей, длительно страдающих бронхиальной астмой атопического генеза, отмечалось повышение содержания свободного серотонина в крови (бронхоконстрикторный эффект) на фоне снижения адреналина (бронходилатирующий эффект). Однако на данные показатели могут влиять большое количество факторов (эндокринные, сердечно-сосудистые заболевания, патология почек, острые инфекции, стрессовые ситуации).

Открытие существования взаимосвязи иммунологических и нейрогенных звеньев воспалительной реакции при аллергических заболеваниях является одним из наиболее весомых достижений в области клинической аллергологии за последние годы. В дыхательных путях человека идентифицированы нейропептиды, влияющие на тонус бронхов, диаметр кровеносных сосудов и их проницаемость. Доказан факт участия нейропептидов в развитии приступа бронхиальной астмы у детей в частности по уровню повышения субстанции Р - вещества пептидной природы, проявляющее свойства нейромедиатора как в центральной, так и периферической нервной системе [170]. Эффекты нейрогенного воспаления утяжеляют течение заболевания. Особенностью детской бронхиальной астмы является наличие диссоциативных нарушений внутри нейроиммунно-эндокринного комплекса. Перинатальная патология ЦНС приводит к

микроструктурным изменениям гипоталамо-гипофизарной области, клинически проявляющейся нарушением деятельности вегетативных центров, изменением гормональной регуляции. У данной группы детей отмечена ранняя манифестация и более тяжелое течение бронхиальной астмы, выраженная поливалентная сенсибилизация [170].

Изучение нейрогуморальных взаимоотношений с учетом функционирования системы нейропептидов у детей, страдающих бронхиальной астмой, несомненно, важны для разработки патогенетически обоснованных методов контроля терапии. В связи с вышеизложенным предложен способ контроля эффективности лечения нейrogenного воспаления при бронхиальной астме у детей по динамике нейропептидов - субстанции Р в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа («ELISA») [40, 41, 42].

После проведения курса периодической гипобарической адаптации у детей, страдающих бронхиальной астмой, отмечено снижение субстанции Р в 2 раза [42].

Лечебный механизм барокамерной адаптации к гипоксии у пациентов с бронхиальной астмой связан, в том числе, с пребыванием организма в оптимальных экологических условиях. Неблагоприятные условия внешней среды приводят к персистирующим обострениям бронхиальной астмы, "самоподдержанию" патологического процесса. Нахождение пациента в условиях экологического оптимума в барокамере (t 23°C, влажность 50-80%) может разрывать патологический круг [5, 51, 81]. Такая гипотеза подтверждается хорошо известными клиницистам позитивными эффектами от пребывания пациентов с бронхиальной астмой на южном побережье Крыма, при лечении в условиях соляных шахт, в которых поддерживаются стабильные экологические условия.

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) накоплен большой опыт по использованию ГБА в лечении бронхиальной астмы (курс прошло около 600 пациентов) и хронического бронхита (курс прошло около 140 пациентов) за период с 2001 – 20014 г.г. [55, 103, 104, 112, 144].

У 30 пациентов с бронхиальной астмой (14 мужчин, 16 женщин) определяли влияние гипобарической адаптации на клинико – лабораторные параметры. В исследование включались пациенты с бронхиальной астмой смешанного типа (J45.8) и хроническим бронхитом (J42) в стадии ремиссии, проходившие курс ГБА. У 6 человек была легкая интермиттирующая астма, у 8 - легкая персистирующая астма и у 16 пациентов - среднетяжелая персистирующая астма. Длительность анамнеза заболевания $9,2 \pm 0,7$ года. Пациенты принимали β_2 – агонисты короткого действия. Средний возраст пациентов 47,8 лет (95% ДИ 46,08; 49,66).

Также наблюдались 28 пациентов с хроническим бронхитом (J42). Из них 15 мужчин, 13 женщин. Длительность анамнеза заболевания $11,6 \pm 0,8$ года. Средний возраст пациентов 49,5 лет (95% ДИ 41,22; 57,87).

Составили группу контроля 15 здоровых лиц: 6 мужчин, 9 женщин. Средний возраст их был 46,3 лет (95% ДИ 40,6; 52,0).

Стандартный курс гипобароадаптации осуществляли в многоместной медицинской вакуумной установке «Урал - Антарес».

Положительный эффект терапии наблюдается у больных как с атопической, так и инфекционно-зависимой бронхиальной астмой.

При пребывании во время курса ГБА в условиях высоты 3500 м наблюдается определенная динамика реакции на гипоксию. В течение первых 3-5 дней субъективных изменений состояния пациенты не отмечают. Затем в течение 3-4 дней наступает психоэмоциональный и физиологический спад (90%) в виде неустойчивого эмоционального состояния, чувства вялости, разбитости. У значительной (80%) части больных бронхиальной астмой наступает разной степени выраженности обострение в виде усиления кашля, увеличения частоты приступов удушья. После 12-14 сеанса наступает улучшение, проявляющееся прекращением ночных приступов удушья, уменьшением экспираторной одышки, чувства нехватки воздуха.

Нами наблюдались 2 случая, когда пребывание в барокамере в условиях высоты 3500 метров над уровнем моря приводило к купированию приступа удушья, возникшего непосредственно перед сеансом ГБА. Вероятно, это связано с пребыванием больных с бронхиальной астмой в оптимальных погодных-климатических условиях (низкое барометрическое давление - около 450 мм рт.ст., пониженная относительная влажность - около 40%, стабильная температура 18°C), которые в гипобарокамере прямо противоположны способствующим приступу бронхиальной астмы.

У пациентов с хроническим бронхитом клинического обострения в ходе курса ГБА не наблюдалось. После курса ГБА пациенты отмечали повышение психоэмоциональной устойчивости, работоспособности, улучшением сна, настроения. Данные положительные сдвиги отмечали и практически здоровые лица, прошедшие курс гипобаротерапии.

После курса ГБА зарегистрированы благоприятные изменения показателей спирограммы у пациентов с бронхиальной астмой, хроническим бронхитом. Сразу после курса ГБА у лиц с бронхиальной астмой увеличилась жизненная емкость легких (ЖЕЛ) ($p = 0,018$, $N = 5,56$) и сохранялась в течение 6 месяцев ($p = 0,024$, $N = 9,32$).

Индекс Тиффно у лиц с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом увеличился после курса ГБА и сохранялся в течение 1 месяца после него (" $<0,001$ ", $N = 17,39$ и $p = 0,026$, $N = 7,86$). Через 6 месяцев у лиц с бронхиальной астмой индекс Тиффно увеличился до 91

[89; 93] %, что свидетельствует о продолжающемся формировании «структурного следа» с улучшением проходимости бронхов (таблица 4).

Таблица 4 – Динамика показателей спирограммы после гипобарической адаптации

Показатели		ЖЕЛ (%)	Индекс Тиффно (%)
Бронхиальная астма (n=30)	исходные	79 (78; 82)	79 (71; 80)
	после ГБА	87 (84; 94) *	83 (81; 86) *
	через 1 месяц после ГБА	87 (85; 96) *	83 (81; 88) *
	через 6 месяцев после ГБА	92 (88; 97) *	91 (89; 93) *
Хронический бронхит (n=28)	исходные	95 (89; 97)	83 (81; 87)
	после ГБА	97 (90; 97)	87 (85; 89) *
	через 1 месяц после ГБА	97 (89; 98)	87 (86; 90)
	через 6 месяцев после ГБА	96 (87; 97)	87 (85; 92)
Контроль (здоровые лица) (n=15)	исходные	97 (90; 97)	87 (80; 89)
	после ГБА	97 (91; 98)	94 (84; 97)
	через 1 месяц после ГБА	97 (90; 97)	94 (90; 97)
	через 6 месяцев после ГБА	97 (90; 98)	97 (88; 98)

Примечание - 1) * - $p < 0,05$ достоверное отличие с исходными;

2) ГБА – гипобарическая адаптация;

3) ЖЕЛ – жизненная емкость легких.

Стоит отметить, что у пациентов с бронхиальной астмой персистирующего течения средней степени тяжести сразу после курса ГБА увеличилась ЖЕЛ с 77 [76; 82] % до 88 [87; 90] % ($p = 0,042$, $N = 8,76$) и сохранялась 88 [88; 94] % в течение 6 месяцев ($p = 0,049$, $N = 10,31$). Индекс Тиффно увеличился с 77 [71; 80] % до 83 [80; 86] % ($p = 0,049$, $N = 17,39$) после курса ГБА и сохранялся в течение 1 месяца после него. Через 6 месяцев индекс Тиффно увеличился до 93 [91; 93] % ($p = 0,047$, $N = 18,31$).

У пациентов с хроническим бронхитом, прошедших курс гипобаротерапии, при имеется та же тенденция увеличения жизненной емкости легких ($p = 0,038$, $N=7,76$) и сохранения в течение 6 месяцев. Индекс Тиффно также увеличился после курса ГБА и сохранялся в течение 1 месяца после него ($p = 0,044$, $N = 19,32$).

У пациентов контрольной группы статистически значимых изменений показателей вентилиционной функции легких зарегистрировано не было.

При анализе иммунологических показателей у пациентов с бронхиальной астмой после курса ГБА отмечено снижение суммарного количества лимфоцитов ($p = 0,014$), в основном, за счет снижения Т – хелперов ($p = 0,014$). При этом зарегистрировано статистически значимое увеличение количества Т – супрессоров цитотоксических ($p =$

0,023). Повышение Т-супрессоров способствует уменьшению выработки Ig E, что в свою очередь приводит к регрессии местного воспалительного процесса [51, 179].

Наибольшие изменения в процессе курса ГБА претерпевали концентрации интерлейкин - 4 (ИЛ-4) с 0,72 [0,69; 0,74] пкг/мл до 0,1 [0,09; 0,11] пкг/мл после ГБА ($p = 0,048$), что подтверждает активацию иммунной защиты [51, 179].

После ГБА отмечается снижение концентрации Ig G ($p < 0,05$). Имеющиеся изменения концентрации Ig G могут свидетельствовать об уменьшении имеющегося местного воспалительного процесса [51, 179].

У 2/3 пациентов зарегистрировано повышение ЦИК до ГБА. После адаптации к прерывистой гипоксии происходило снижение уровня ЦИК с 52,0 [31,0; 96,0] усл.ед. до 47,5 [22,0; 72,0] усл.ед. ($p = 0,01$) (таблица 5).

Таблица 5 - Иммунологические показатели у пациентов с бронхиальной астмой до и после курса гипобарической адаптации (n=30)

Показатели	До ГБА (Me, P25, P75)	После ГБА (Me, P25, P75)	P
Е- РОК ⁵ (%)	51,0 (46,0; 54,0)	49,5 (47,0; 55,0) *	0,014
Т – хелперы (%)	49,0 (40,0; 53,0)	48,0 (42,0; 52,0) *	0,014
Т – супрессоры (%)	24,0 (22,0; 27,0)	26,0 (23,5; 28,0) *	0,023
Ig A (г/л)	2,07 (1,6; 2,7)	2,2 (1,65; 2,8)	0,57
Ig G (г/л)	12,8 (10,9; 15,9)	10,7 (10,0; 11,48) *	<0,05
ИЛ- 4 (пкг/мл)	0,72 (0,69; 0,74)	0,1 (0,09; 0,11) *	0,048
ЦИК (усл.ед.)	52,0 (31,0; 96,0)	47,5 (22,0; 72,0) *	0,01

Примечание – 1) * - $p < 0,05$ по Уилкоксоу;

2) ГБА – гипобарическая адаптация

При анализе поликлинических амбулаторных карт пациентов с бронхиальной астмой, проходивших курс ГБА, в течение года после курса ГБА получено снижение числа госпитализаций: с 1,4 (95% ДИ 0,7; 3,48) до ГБА и 0,4 (95% ДИ 0,12; 1,48) после ГБА ($p = 0,045$), т.е. в 2,8 раза.

Таким образом, проведение курса гипобароадаптации благоприятно отражается на клиническом течении бронхиальной астмы, хронического бронхита; уменьшается число госпитализаций по поводу обострения заболевания. Также улучшается вентиляционная функция легких: увеличивается ЖЕЛ и индекс Тиффно. Полученный эффект сохраняется до 6 месяцев. Включение курсовой ГБА в комплексное лечение пациентов с бронхиальной астмой приводит к положительной динамике Т – клеточного иммунитета. Немедикаментозная методика гипобарической адаптации дополняет комплекс реабилитационных

мероприятий у пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом. Повторный курс ГБА целесообразен через 6 месяцев.

4.2. Гипобарическая адаптация при поллинозе

За последние десятилетия проблема аллергии становится все более значимой в связи с ее ростом в разных регионах страны. В структуре аллергической заболеваемости поллинозы занимают около 14% [2]. До настоящего времени наиболее эффективным методом лечения поллиноза считается специфическая иммунотерапия причинно-значимым аллергеном [2]. Зачастую традиционная терапия аллергических заболеваний не всегда приводит к желаемым результатам, в частности, в коррекции иммунного статуса. Также этот метод лечения обладает рядом недостатков, включающих травматичность, возникновение аллергических реакций во время лечения.

Адаптация к барокамерной гипоксии способствует снижению уровня сенсибилизации. Снижается содержание специфических Ig E к пылевым аллергенам, как после курса лечения, так и спустя 1 год после окончания лечения [42].

У детей с поллинозом через три месяца и 1 год после лечения установлены улучшение клеточного звена иммунитета, изменения иммуноглобулинов, нормализация активности симпатoadреналовой системы как следствие развернутого структурного следа адаптации к гипоксии. Нормализуется количество Т-лимфоцитов, повышается число теофиллинустойчивых Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, нормализуется количества Q-клеток. Эти изменения сочетаются с улучшением уровня общего Ig E. У всех групп пациентов, прошедших курс ГБА установлено уменьшение в 3 раза заболеваемости острыми вирусными респираторными инфекциями [40, 42].

У пациентов с поллинозом среднего возраста снижено содержание Т - лимфоцитов, высокий уровень В - лимфоцитов. У детей и подростков снижены показатели гуморального иммунитета. Изменены бронхо-легочные показатели у пациентов всех возрастных групп: снижены минутный объем дыхания, дыхательный объем, альвеолярная вентиляция; снижены скорость поступления кислорода в легкие и альвеолы, транспорта его артериальной кровью, скорость и интенсивность потребления кислорода [41].

Использование курсовой нормобарической интервальной гипоксической тренировки эффективно в лечении поллинозов. После

курса НИГГ у пациентов с поллинозом отмечен положительный клинический эффект, улучшились иммунологические показатели [42].

В развитии лечебного эффекта адаптации к гипоксии у пациентов с поллинозом участвует нормализация функции надпочечников и симпатoadреналовой системы. Так же, как у больных бронхиальной астмой, происходит повышение концентрации в плазме крови 11-ОКС за счет свободной фракции. Повышается уровень экскреции адреналина и норадrenalина с мочой после курса лечения прерывистой гипобарической гипоксической стимуляцией. Реализация регуляторных влияний осуществляется через систему циклических нуклеотидов, что нашло подтверждение в повышении цАМФ у больных поллинозом с клиническими проявлениями аллергического риноконъюнктивита у детей [2, 40].

Повышение экскреции катехоламинов в свободной фракции 11-ОКС, повышение чувствительности к гормонам, развивающейся при адаптации к гипоксии, приводят, вероятно, к уменьшению дегрануляции тучных клеток и базофилов, что способствует снижению уровня гистамина в крови [40, 42].

Наиболее эффективным оказалось использование ступенчатой адаптации к гипоксии: содержание кислорода в гипоксических смесях в первые 5 сеансов - 14%, во вторые - 13%, в третьи - 12% [42].

В Витебском городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации прошло курс 32 человека с поллинозом. Курс ГБА у всех пациентов с поллинозом оканчивался за 30 - 40 дней до предполагаемого обострения [103, 104, 121].

Все пациенты удовлетворительно перенесли сеансы ГБА. У части из них (75%) через 2-5 сеансов после начала курса отмечалась кратковременная общая реакция на увеличивающуюся гипоксию, перепад барометрического давления: общая слабость. Выраженность ее зависела от индивидуальной переносимости гипоксии.

Проявления поллиноза купируются полностью к концу курса ГБА либо на протяжении текущего месяца сразу после курса ГБА. При анализе данных поликлинических карт обращаемость пациентов в сезонность предполагаемых обострений снижается в 4,7 раз. Ремиссия при данной патологии сохраняется около года.

4.3. Гипобарическая адаптация при дерматитах, псориазе

В связи с этим одной из актуальных проблем дерматологического направления восстановительной медицины является разработка

корректирующих методик, приводящих к восстановлению здоровья, у пациентов с атопическим дерматитом.

Атопический дерматит - зудящее, наследственное, иммуно-аллергическое заболевание, проявляющееся преимущественно эритематозно-лихеноидными высыпаниями. Оно обусловлено генетической предрасположенностью (атопией) к аллергическим кожным реакциям.

Атопический дерматит - полифакториальное заболевание. У пациентов с атопическим дерматитом убедительно продемонстрирована роль врожденной, генетически опосредованной ферментопатии желудочно-кишечного тракта, создающей состояние выраженной эндогенной интоксикации. Ферментная недостаточность желудка и кишечника, сопровождающаяся дисбиозом, дискинезией желчевыводящих путей, проявляется недостаточным, патологическим усвоением важнейших ингредиентов пищи и синтезом аутоагрессивных комплексов токсического и аутоаллергического характера. При ферментной недостаточности наступает дистрофия в органах и тканях. Она является следствием интоксикации и гипоксия организма [17, 146, 162].

Гипоксия ведет к энергетическому дефициту высокоспециализированных тканей. Недостаток кислорода нарушает процессы окислительного фосфорилирования, что приводит к переключению аэробного обмена на анаэробный гликолиз и резкому ограничению образования достаточного количества АТФ. Следствием тканевой гипоксии является ацидоз. Дефицит энергии усиливается в связи с нарастающим ацидозом ткани, развивается повреждение митохондрий [69].

Нарушается окисление жирных кислот и липиды откладываются в специализированных клетках. В организме проявляются также и нейроэндокринные расстройства, патологическое состояние калликреин - кининовой системы, нарушение продукции и механизма катехоламинов, изменение функции и синтеза защитных антител [180].

Выявлено, что у пациентов с атопический дерматитом скорость транспорта кислорода, парциальное давление кислорода значительно ниже по сравнению со здоровыми пациентами. [175].

Псориаз – один из наиболее распространенных дерматозов, его доля составляет 12-15% среди всех дерматологических больных. Актуальность проблемы псориаза обусловлена неуклонным ростом заболеваемости среди взрослых и детей. Наряду с увеличением общего количества больных, отмечается рост тяжёлых, трудно поддающихся терапии форм псориазического артрита, эритродермии, экссудативного псориаза [175].

До настоящего времени не существует общепринятой концепции патогенеза псориаза. Имеющиеся результаты свидетельствуют о значении изменений функционального состояния печени, нервной, эндокринной систем, иммунологической реактивности и других органов и систем в развитии заболевания [175].

Колонизация кожи токсигенными штаммами микроорганизмов и нарушение барьерной функции кишечника могут быть источником мощного деструктивного токсико-инфекционного воздействия на макроорганизм, поставляющим в кровь чужеродные белки и суперантигены. Суперантигены рассматривают в роли неспецифических триггеров иммунологических процессов, которые через активацию цитокинового каскада способствуют развитию в коже воспалительной реакции и пролиферации кератиноцитов [175].

Таким образом, большой интерес представляет вопрос о связи барьерной функции кишечника с состоянием иммунной системы и поражением кожи при псориазе. В ряду факторов, способствующих нарушению барьерной функции кишечника, его гипоксия занимает ведущее место.

Наряду с патогенетическими аспектами наиболее остро перед дерматологами стоит проблема терапии и профилактики рецидивов псориаза в детском возрасте.

Терапевтическая эффективность интервальной нормобарической гипоксии при псориазе обусловлена активацией деятельности нейрогуморальных регуляторных систем, систем антирадикальной защиты.

Комплексное лечение детей с псориазом, включающее метод интервальной нормобарической гипоксии, позволяет значительно повысить эффективность проводимой терапии и увеличить продолжительность периода ремиссии в 2,7 раза [149].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 62 пациента с псориазом в возрасте от 18 до 43 лет. Средний возраст больных - $40,26 \pm 1,8$ лет (95% ДИ 32,58 – 38,46). 64% (24 пациента) из них составляли женщины. Длительность анамнеза псориаза составила $9,2 \pm 0,7$ года [110, 142].

Для оценки тяжести кожных изменений использовали индекс PASI. Индекс PASI представлен целым числом от 0 (отсутствие болезни) до 72 (самое тяжелое течение) и отражает площадь поражения с учетом интенсивности проявлений клинических признаков, таких как эритема, интенсивность шелушения и инфильтрации. Для определения индекса PASI тело пациента условно разделяется на 4 области (ноги – 40% от общей поверхности кожи человека, туловище (грудь, живот, спина) – 30 % поверхности кожи, руки -20% и голова – 10%). Каждая из

этих 4-х областей оценивается отдельно – от 0 до 6 баллов в зависимости от степени поражения. Далее для каждой области оценивается интенсивность каждого из 3-х клинических признаков – эритема, интенсивность шелушения и инфильтрации. Интенсивность оценивается от 0 (отсутствие признаков) до 4 (максимальная степень проявления). После этого для каждой области определяется свой индекс по формуле:

(эритема + шелушение + инфильтрация) × степень поражения × весовой коэффициент области (приложение 4).

Весовой коэффициент области соответствует площади поверхности кожи: 0,4 – ноги, 0,3 – туловище, 0,2 – руки, 0,1 – голова. После подсчета индекса для каждой из 4-х областей суммируются полученные показатели и получаем общий суммарный индекс PASI.

Все пациенты удовлетворительно перенесли сеансы ГБА. У части из них (75%) через 2-5 сеансов после начала курса отмечалась кратковременная общая реакция на увеличивающуюся гипоксию, перепад барометрического давления: общая слабость, сонливость, ощущение дискомфорта. Выраженность ее зависела от индивидуальной переносимости гипоксии. Явления дискомфорта проходили самостоятельно и не требовали прекращения курса ГБА.

У 50 пациентов (82%) через 5-7 сеансов наблюдалась реакция обострения кожного процесса (появление зуда, гиперемии, новых воспалений). Наибольшей кожная реакция была у пациентов со стационарной стадией псориаза. Пациенты, начавшие курс ГБА на фоне прогрессирующей стадии заболевания имели менее выраженную реакцию обострения. Кожный зуд исчезал через 2-3 дня. Самопроизвольно или под влиянием местной терапии кожная реакция стихала к 20-28 сеансу.

Необходимо отметить, что 4 пациентов, не имевшие обострения псориаза во время курса ГБА, в последующем не получили ожидаемого эффекта всего курса лечения. Длительность анамнеза псориаза была у них более 10 лет.

За время прохождения курса ГБА у пациентов исчез зуд, уменьшилась площадь поражения кожных покровов. Причем к 30 - 45 дню от начала курса у 14 человек папулезные элементы исчезли полностью, что соответствовало формированию регрессирующей стадии псориаза.

У остальных пациентов количество псориатических высыпаний уменьшилось, они не имели признаков прогрессирования. Это подтверждалось уменьшением индекса PASI с 20,8 (16,0; 31,2) баллов до 12,1(7,4; 22,1) баллов ($p = 0,004$). Через 1 месяц после курса он оказался 7,5 (1,2; 15,3) балла, достоверно ниже ($p = 0,004$) по сравнению с показателями в конце лечения (рисунок 2).

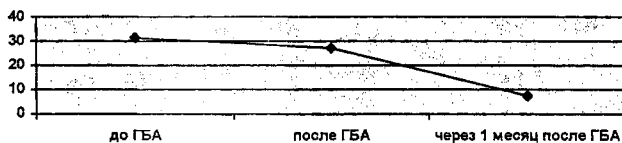


Рисунок 2 – Изменение индекса PASI

Установлена эффективность влияния ГБА на клинические кожные проявления псориаза. Наибольший положительный результат получен у пациентов с длительностью анамнеза псориаза до 10 лет. Требуемая продолжительность курса ГБА составила 30 сеансов. Полученный эффект курса ГБА сохранялся в течение года.

Учитывая, что в формировании и реализации клинических проявлений псориаза участвуют многочисленные системные и местные факторы: стресс, изменения микроциркуляции, усиление перекисного окисления липидов, нарушения в иммунном статусе, объясним полученный клинический эффект ГБА как метода адаптационной терапии, наиболее выраженный у пациентов с сохраненными адаптационными резервами.

4.4. Гипобароадаптация при сердечно-сосудистой патологии

Артериальная гипертензия является важнейшим фактором, ухудшающим прогноз жизни пациентов.

До последнего времени в практическом здравоохранении большое внимание уделяется медикаментозным методам профилактики и лечения артериальной гипертензии. В результате число лекарственных препаратов превышает 100 тысяч наименований. Следствиями «фармакологического натиска», с одной стороны, в структуре заболеваемости стал заметным рост лекарственной болезни (аллергии), с другой стороны - снижение эффективности ряда применяемых медикаментов. В связи с этим особую актуальность приобретают методы, базирующиеся на стимуляции защитных сил организма, его

физиологических резервов. Одним из них является гипоксическая тренировка.

Лечение в условиях естественного высокогорного курорта (3200м над уровнем моря) пациентов с артериальной гипертензией, приводило к снижению артериального давления (преимущественно диастолического), а также к развитию адаптивной «перенастройки» каротидных барорецепторов, что сопровождалось повышением депрессорного и вазомоторного компонентов синокаротидного барорефлекса [21].

Действие прерывистой нормобарической гипоксии повышает адаптационные возможности организма, улучшая состояние симпатoadреналовой, калликреин-кининовой и кардиореспираторной систем. Проведение курса (20-30 сеансов) прерывистой нормобарической гипокситерапии у пациентов с артериальной гипертензией способствует изменению активности калликреин-кининовой системы, что выражается в ограничении чрезмерного накопления калликреина, повышении его неактивного предшественника — прекалликреина и снижении ингибиторов калликреина. Гипокситерапия способствует нормализации баланса между ферментами-антагонистами в калликреин-кининовой системы не за счет активного перехода прекалликреина в калликреин, а за счет снижения ингибиторного звена при сохранении резервных возможностей гуморальной системы, что приводит к достоверному снижению АД у пациентов при артериальной гипертензии [180].

Адаптация к прерывистой нормобарической гипоксии вызывает улучшение показателей кинетики кислородного метаболизма у пациентов с артериальной гипертензией преимущественно за счет ускорения процессов потребления кислорода тканями [4]. Происходит увеличение ($p < 0,05$) всех показателей, отражающих скорость потребления кислорода организмом: времени истощения запасов кислорода, времени истощения половины запасов кислорода, константы скорости потребления кислорода. Уменьшение критической концентрации кислорода в интерстициальном пространстве также свидетельствует об увеличении функциональных резервов клеток после адаптации к гипоксии. Косвенно это может указывать на улучшение кровотока в микроциркуляторном русле за счет новообразования капилляров, раскрытия ранее не функционировавших сосудов и снижения структурного компонента сосудистого сопротивления [4, 80, 81].

Прерывистая нормобарическая гипоксия у пациентов с артериальной гипертензией приводит к существенному снижению максимальных величин систолического и диастолического артериального давления в ночные и дневные часы, минимальных

величин систолического и диастолического артериального давления в дневные часы, а также показателей нагрузки давлением. Прерывистая нормобарическая гипоксия обладает защитным действием против слишком низкого падения артериального давления в ночное время [7, 81].

По мере прогрессирования артериальной гипертензии происходит формирование высокого общего периферического сопротивления [7, 51, 81]. В основе повышения сопротивления кровотоку лежит сужение просвета сосудов не только в результате повышения тонуса прекапиллярных сфинктеров, но и вследствие структурной перестройки сосудистой стенки, стеноза морфологически измененных сосудов, наличия микроаневризм, агрегации эритроцитов, появления стазов [4, 81].

Комплексное лечение, включающее медикаментозную терапию и курс адаптации к гипобарической гипоксии, также улучшает показатели микроциркуляции, по сравнению с обычной медикаментозной терапией [136]. В результате происходит нормализация соотношения диаметров соответствующих артериол и венул у пациентов с артериальной гипертензией II ст., также исчезает периваскулярный отек и увеличивается калибр сосудов микроциркуляторного русла. У пациентов с артериальной гипертензией III ст. отмечено увеличение калибра сосудов микроциркуляторного русла, при значительном уменьшении сладж-феномена, исчезновении периваскулярного отека и микротромбозов [136].

Показано, что адаптация к гипоксии предотвращает как артериальную гипотонию, так и артериальную гипертензию у генетически предрасположенных крыс [79]. Возможно это связано с нормализацией NO-зависимых реакций сосудов.

Применение прерывистой гипобароадаптации показано при артериальной гипертензии, за исключением гипертонических кризов [18, 20, 21]. У больных с артериальной гипертензией субъективное улучшение наблюдается в 96,8% случаев после сеансов ГБА [19, 21, 32, 135, 155]. В результате адаптации к гипоксии достоверно снижается как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, нормализуются показатели центральной гемодинамики, уменьшается психоэмоциональная напряженность. По имеющимся данным, гипоксическая стимуляция обеспечивает надежный лечебно-профилактический эффект в течение 6 месяцев у 80% больных артериальной гипертензией [32, 81, 93, 124]. Известно, что у жителей высокогорных районов (2800 - 4200 м) значительно реже, чем у жителей равнинных областей, встречается ишемическая болезнь сердца. При этом не наблюдается также увеличения ее частоты по мере увеличения возраста обследуемых. Имеются сведения, что более низкое

парциальное давление кислорода в горах обуславливает большую продолжительность жизни горцев [3,19, 160].

Адаптация к гипоксии нормализует нервную регуляцию сердца, повышает содержание миоглобина в миокарде, уменьшает потребность миокарда в кислороде, способствует накоплению макроэргов (АТФ, крeтинфосфата). Происходит увеличение емкости коронарного русла как за счет непосредственного коронаролитического действия гипоксического стимула, так и за счет раскрытия ранее не функционировавших капилляров и образования новых микрососудов [18, 81, 160, 164]. Все это обуславливает увеличение устойчивости миокарда к гипоксии, а, следовательно, и к ишемическим повреждениям. Кроме того, адаптация к гипоксическому воздействию обладает антиаритмическим эффектом. Это связано как с антиишемическим, так и с антистрессовым влиянием гипоксического стимула [81, 134, 160].

После курса ГБА отмечается облегчение или исчезновение приступов стенокардии, уменьшение количества экстрасистол при суточном мониторинговании, положительная динамика ЭКГ, рост физической работоспособности пациентов с ИБС [81, 160].

Гипоксическое воздействие на артериальное давление носит не просто гипотензивный (снижающий давление), но и нормализующий характер, в связи с чем метод успешно применяется при гипотонии [81, 85]. При этом, важное значение имеет благоприятное воздействие гипоксического стимула на нейрогуморальную регуляцию и повышение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы.

Показано, что адаптация к гипоксии предотвращает как артериальную гипотонию, так и артериальную гипертензию у генетически предрасположенных крыс. Возможно это связано с нормализацией NO-зависимых реакций сосудов [81].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) курс ГБА прошли 117 пациентов с артериальной гипертензией: 41 мужчина (35%), 76 женщин (65 %). Возраст обследованных больных от 26 до 68 лет. Средний возраст 50 ± 3 . Давность заболевания устанавливалась анамнестически и составила от 3 месяцев до 25 лет. Средняя длительность заболевания 8 ± 3 лет. У пациентов с артериальной гипертензией нормальный уровень холестерина диагностирован у 35 пациентов (30 %), легкая гиперхолестеринемия – у 43 пациентов (37%), умеренная – у 33 пациентов (28%), высокая – у 6 пациентов (5%) [55, 95, 103, 104, 124].

К 7 дню курса гипобароадаптации произошли заметные изменения в самочувствии пациентов: уменьшились головные боли, головокружение, одышка при физической нагрузке, практически исчезло чувство нехватки воздуха. Пациенты после адаптации к

гипоксии отмечали увеличение физической активности, нормализацию сна, уменьшение метиолабильности.

Отмечено снижение как систолического, так и диастолического давления. Артериальное давление снижается, начиная с 3-8 дня гипобароадаптации в среднем на 5-6 мм рт ст, в большей степени систолическое. К 20 сеансу практически у всех пациентов цифры артериального давления стабилизировались на более низких значениях, что сопровождалось снижением доз используемых медикаментов.

Среднее систолическое давление у пациентов с артериальной гипертензией исходно составило $158 \pm 8,8$ мм. рт ст; после окончания курса лечения оно было $136 \pm 3,8$ мм. рт. ст. Более выражено снижение диастолического давления с $99,2 \pm 9,17$ мм рт ст до $77 \pm 8,2$ мм.рт.ст.(рисунок 3).

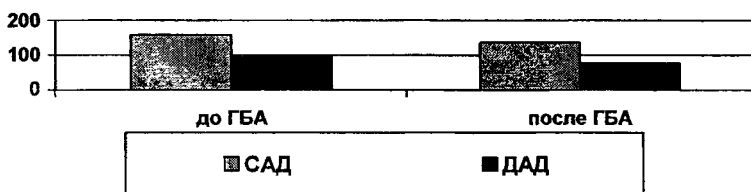


Рисунок 3 – Динамика изменений показателей артериального давления у пациентов, прошедших курс ГБА

Кроме того, у пациентов с артериальной гипертензией наблюдались реакции липидного спектра крови в ответ на адаптацию к гипоксии. После курса гипобароадаптации к гипоксии концентрация холестерина ХС ЛПВП практически не изменилась, а уровень ТГ, ХС ЛПНП имел тенденцию к уменьшению.

Курс бароадаптации привел к снижению потребления базисных медикаментов (β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики) у пациентов с артериальной гипертензией.

Стабильное улучшение общего состояния пациентов с артериальной гипертензией в течение года после курса бароадаптации.

Методика барокамерной гипоксии является перспективным методом немедикаментозного воздействия у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

4.5. Адаптация к гипоксии пациентов с заболеваниями ЦНС

4.5.1. Адаптация к гипоксии пациентов с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью

Актуальной проблемой медицины является лечение и реабилитация пациентов с синдромом хронической вертебрально-базилярной недостаточности. Растройства циркуляции в вертебрально-базилярной системе обуславливают развитие около 70% всех преходящих нарушений мозгового кровообращения и 30% всех инсультов. Преимущественное поражение лиц молодого трудоспособного возраста (40-55 лет), склонность к хронизации и прогрессивности течения, высокая частота случаев временной или стойкой утраты трудоспособности при осложнениях хронической вертебрально-базилярной недостаточности, склонность к затяжному течению с неоднократными рецидивами, частое осложнение в виде инсульта определяют необходимость поиска новых методов профилактики и лечения данной патологии [85, 86].

Медикаментозная терапия хронической вертебрально-базилярной недостаточности проводится, как правило, в стадии декомпенсации, либо неустойчивой компенсации. В стадии полной и неполной компенсации хронической вертебрально-базилярной недостаточности применяются преимущественно немедикаментозные методы лечения, нормализация в позвоночной артерии гемодинамики. При этом в комплекс лечебных мероприятий традиционно включают лечебную физкультуру, ручной массаж, электрофорез спазмолитиков и анальгетиков, локальную магнитотерапию. Однако, весь арсенал немедикаментозных методов лечения хронической вертебрально-базилярной недостаточности оказывает недостаточный и ограниченный по времени эффект. В связи с этим, представляется перспективным дополнение используемых комплексов лечения этой патологии в период компенсации новыми методами.

Одним из ведущих факторов формирования хронической вертебрально-базилярной недостаточности является остеохондроз шейного отдела позвоночника, приводящий на определенной стадии к экстравазальной компрессии позвоночных артерий с развитием хронической гипоксии мозга и снижением адаптационных возможностей мозгового кровотока. Следовательно, патогенетически обосновано использование методов, развивающих адаптивные возможности системы кровообращения, повышающих толерантность мозговой ткани к гипоксии, а также эффективность функционирования

коллатералей и анастомозов и их предуготованность на случай возникновения сосудистого эпизода. Такие эффекты может оказывать нормобарическая интервальная гипоксическая гипоксия (НИГГ), заключающаяся в регулярно повторяющемся воздействии на организм умеренного гипоксического стимула.

К настоящему времени доказана возможность повышения физической и интеллектуальной работоспособности, а также эмоциональной устойчивости с помощью НИГГ [85, 86]. При лечении этим методом пациентов с хроническими заболеваниями системы кровообращения комплексная адаптивная перестройка организма включает не только благоприятные изменения центральной гемодинамики, но и развитие устойчивости головного мозга к гипоксии, улучшение кровотока в магистральных артериях головного мозга [85, 86].

Курс НИГГ благоприятно влияет на клинические проявления данного синдрома, гемодинамику в вертебрально-базилярной системе, микроциркуляцию [85, 87]. Механизм воздействия НИГГ на организм больных хронической вертебрально-базилярной недостаточностью включает нормализацию метаболизма активных форм кислорода, а также возрастание в крови концентрации васкулярного эндотелиального фактора роста и основного фактора роста фибробластов, способных усиливать процессы репарации поврежденного эндотелия [85, 87].

Дополнение санаторного комплекса лечения хронической вертебрально-базилярной недостаточности курсом интервальной нормобарической гипокситерапии увеличивает стойкость сохранения терапевтического эффекта, что проявляется сокращением сроков утраты трудоспособности в течение года после лечения на 66,2% против 35,2% в случае применения санаторного комплекса [85, 87].

4.5.2. Адаптация к гипоксии пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения

Улучшение мозгового кровообращения является одним из защитных эффектов адаптации к гипоксии. В результате курса НИГГ неуклонно возрастает индекс цереброваскулярной реактивности у пациентов с транзиторными ишемическими атаками [58, 59, 72, 92, 120]. В основе этого эффекта лежит увеличение плотности сосудов, которое наблюдается при адаптации к гипобарической гипоксии во многих органах, включая головной мозг. Эта неоваскуляризация объясняется активацией фактора транскрипции, индуцируемого гипоксией (HIF-1) [185]. Фактор транскрипции был открыт в начале 90-х годов. Он

функционирует как главный регулятор кислородного гомеостаза. С помощью HIF-1 организм, отвечая на тканевую гипоксию, контролирует экспрессию белков, ответственных за механизм доставки кислорода в клетку, т.е. регулирует адаптивные ответы клетки на изменения оксигенации тканей [185].

В настоящее время для HIF-1 идентифицировано более 60 прямых генов-мишеней. Все они способствуют улучшению доставки кислорода (эритропоэза, ангиогенеза), метаболической адаптации (транспорту глюкозы, усилению гликолитической продукции АТФ, ионному транспорту) и клеточной пролиферации. Продукты, регулируемые HIF-1, действуют на разных функциональных уровнях. Конечным результатом такой активации является увеличение поступления O_2 в клетку.

В нормоксических условия синтез HIF-1 происходит с невысокой скоростью и его содержание минимально, так как он подвергается быстрой деградации протеосомами.

Таким образом, важную роль в индукции эритропоэза, ангиогенеза и гликолиза играет железосодержащий белок HIF-1 (Hypoxia inducible factor), активирующийся при гипоксии. Он усиливает транскрипцию генов эритропоэтина, фактора роста сосудов, ферментов гликолиза, вызывая комплексный ответ на долговременную гипоксию. Разрастание сосудистой сети головного мозга создает дополнительные резервы для снабжения данного органа кислородом и энергетическими ресурсами [92, 188].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 16 пациентов (медиана возраста 56,0 (51,5; 60,5)) с ишемическим инсультом в восстановительном периоде, прошедшие курс нормобарической интервальной гипоксической гипоксии (НИГГ). Контрольную группу составили 32 пациента (медиана возраста 52,5 (49,0; 56,5)) с ишемическим инсультом в восстановительном периоде, получавших только медикаментозную патогенетическую терапию (дезагреганты, нейротропекторы, сосудорегулирующие препараты). Ишемический инсульт развился во всех случаях на фоне артериальной гипертензии [145].

Процедура НИГГ осуществлялась следующим образом: в положении сидя в течение 5 минут через кислородную маску пациенты вдыхали гипоксическую газовую смесь, содержащую 10-12 % кислорода в азоте при нормальном атмосферном давлении. Затем следовал 5-минутный интервал, во время которого пациенты дышали атмосферным воздухом (содержание кислорода 20,9 %). Один сеанс НИГГ включал 6 таких циклов дыхания гипоксической газовой смесью. Общее время гипоксического воздействия составляло 30 минут. Курс

лечения состоял из 12-15 сеансов, которые проводили ежедневно. Получение нормобарической гипоксической газовой смеси с регулируемой концентрацией кислорода осуществлялось на мембранной газоразделительной установке волоконного типа фирмы «Био-Нова-204».

Для контроля эффективности лечения, помимо клинических методов исследования, использовали шкалу MMSE для оценки когнитивных нарушений.

В результате лечения получены следующие данные: после 12-15 процедур НИГТ у пациентов наблюдалось достоверное улучшение когнитивных функций по шкале MMSE (таблица 6).

Таблица 6 - Динамика изменения когнитивных функций по шкале MMSE в процессе лечения

Группы	Общее количество баллов по шкале MMSE		Р
	до лечения	после лечения	
	Me (25-й перцентиль, 75-й перцентиль)		
НИГТ+фармакотерапия	25,5 (24,0; 27,0)	28,0 (27,0; 29,0)	0,0004
фармакотерапия	26,0 (25,0; 27,0)	27,0 (25,0; 28,0)	0,13

У пациентов, получавших только медикаментозную терапию, достоверной динамики когнитивных функций не было выявлено.

Способ лечения пациентов с ишемическим инсультом в восстановительном периоде с использованием НИГТ характеризуется достаточно высокой клинической эффективностью. Уже к середине курса НИГТ улучшается самочувствие пациентов, уменьшаются такие субъективные симптомы как головная боль и головокружение, чувство тяжести в голове, ощущение пошатывания и неустойчивости при ходьбе. У многих пациентов происходит нормализация уровня артериального давления при применении более низких доз гипотензивных препаратов. К концу курса лечения методом НИГТ у пациентов с инсультом в вертебрально-базиллярном бассейне улучшалась координация движений.

Таким образом, использование НИГТ в комплексе с медикаментозными препаратами существенно повышает эффективность лечения и реабилитации ишемического инсульта в восстановительном периоде, способствует уменьшению степени выраженности

ментальных, координаторных и моторных нарушений, улучшает качество жизни пациентов.

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 5 пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ранний восстановительный период), которые прошли курс гипобарической адаптации [111].

К концу курса ГБА у всех констатировано достоверное уменьшение выраженности головных болей, головокружений, шаткости при ходьбе, утомляемости, улучшилась координация движений. Выявлено значительное улучшение когнитивных функций: до курса ГБА составляло 23,5 (22,0; 25,0) баллов по шкале MMSE, после - 27,0 (26,5; 29,5) баллов ($p < 0,05$, $T = 127,0$).

4.5.3. Адаптация к гипоксии пациентов с мигренью

Лечение пациентов с головными болями является крайне актуальной и сложной задачей [67, 73, 143]. При этом возможности медикаментозной профилактики головных болей по сравнению с возможностями купирования самого приступа значительно ограничены. Это обусловлено целым рядом обстоятельств: необходимостью длительного приема препаратов в достаточно высоких терапевтических дозах, ощутимым побочным действием лекарств и т.д.

Среди головных болей мигренозные занимают особое положение как боли труднокупируемые [67, 72, 73]. Медикаментозное купирование и профилактика этих болей являются весьма сложной проблемой, что заставляет искать новые методы профилактики и лечения мигрени.

Использование нормобарической интервальной гипокситерапии для лечения и профилактики мигрени (на фоне медикаментозной терапии) приводит к уменьшению частоты и тяжести мигренозных приступов, улучшению субъективного состояния, параметров вегетативной нервной системы, снижению показателей личностной тревожности и уменьшению степени выраженности депрессивных расстройств в значительно большей степени, чем у пациентов, получавших только медикаментозное лечение [72, 73].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 46 пациентов (медиана возраста 26,0 (21,5; 28,5)) с мигренью. К концу курса ГБА у всех констатировано достоверное уменьшение выраженности головных болей, снижение показателей личностной тревожности, уменьшению степени выраженности депрессивных расстройств. После курса ГБА

медикаментозное купирование приступов болей происходит быстрее, чем до курса ГБА. Стабильность состояния пациенты отмечают в течение 4 – 5 месяцев после курса ГБА [55, 103, 104].

4.5.4. Адаптация к гипоксии пациентов с эпилепсией

В настоящее время только в половине случаев эпилепсии удастся добиться полного контроля над приступами, еще в 20% это достигается с трудом и большим количеством побочных реакций, а в 30% развивается фармакорезистентная эпилепсия, при которой использование различных противосудорожных средств не влияет на течение эпилептического процесса [58, 59, 86].

Следует отметить попытки применения ГБА при лечении эпилепсии у детей [58, 59, 60]. Эффект от проведения гипобарической гипоксической адаптации наступал не в течение или сразу после завершения курса, а с 7 – 10 дня после завершения курса ГБА. Это, по-видимому, связано с окончанием перестройки организма на более высокий уровень приспособительных реакций к хроническому гипоксическому состоянию. Включение метода гипобарической гипоксической адаптации в стандарты лечения труднокурабельных форм эпилепсии у детей, особенно сопровождающихся нарушением психического и моторного развития, позволит улучшить эффективность проводимой терапии и повысить качество жизни детей, страдающих этим тяжелым заболеванием [58, 59, 60].

4.5.5. Адаптация к гипоксии пациентов с депрессивными состояниями

Депрессивные состояния продолжают оставаться наиболее распространенной категорией психической патологии и по частоте встречаемости уступают только астеническим расстройствам. Психотерапия на сегодняшний день является наиболее широко используемым методом лечения депрессий. Вместе с тем, несмотря на явные достоинства психотерапии, она не лишена и некоторых недостатков, которые затрудняют ее применение. К ним следует отнести разнообразные побочные эффекты и осложнения, а также необходимость ее длительного применения для поддержания ремиссии [10, 63, 64].

В последние годы в этом отношении был достигнут определенный прогресс и на сегодняшний день предложено несколько достаточно эффективных нелекарственных методов лечения депрессий, среди которых следует назвать разгрузочно-диетическую терапию, депривацию сна, падающие модификации электросудорожной терапии, иглорефлексотерапию, методика адаптации к нормобарической интервальной гипоксической гипоксии (НИГГ) при лечении эндогенных депрессий.

Адаптация к НИГГ является эффективной нелекарственной методикой лечения больных с различными вариантами эндогенной депрессии, в том числе при шизофрении. Значение нозологической принадлежности депрессий для терапевтического эффекта НИГГ не выявлено, однако при биполярном расстройстве терапевтический эффект развивается быстрее, чем при рекуррентной депрессии [10, 63, 64].

НИГГ оказывает терапевтический эффект за счет многопланового воздействия на всю картину депрессии в целом. В спектре психотропной активности НИГГ преобладает тимоаналептическое действие со стимулирующим компонентом. Наибольший терапевтический эффект НИГГ наблюдается при тоскливо-витальных депрессиях и апато-динамических синдромальных вариантах депрессий. При тревожно-депрессивных состояниях НИГГ не приводит к выраженному улучшению [10, 63, 64].

К благоприятным прогностическим факторам эффективности терапии НИГГ при депрессиях относятся сезонность колебаний настроения, представленность поздней инсомнии, заторможенности, снижение аппетита и веса тела, указания на наследственную отягощенность аффективными расстройствами у ближайших родственников, детский гиперкинетический синдром в анамнезе и ранние (в течение 1-й недели терапии) признаки редукции депрессивной симптоматики. Напротив, большая выраженность психической и соматической тревоги, ранней инсомнии имеют отрицательное значение для прогноза терапевтического эффекта НИГГ [10, 63, 64].

НИГГ оказывает терапевтический эффект при лечении постпсихотических депрессий у больных шизофренией. При этом эффективность НИГГ выше при преобладании в приступе, предшествующем депрессии, аффекта растерянности, бреда инсценировки и аффекта тоски. Наличие персекуторного бреда и слуховых псевдогаллюцинаций снижают антидепрессивный терапевтический эффект НИГГ [10, 63, 64].

НИГГ в сочетании с адекватной психофармакотерапией является эффективным средством преодоления терапевтической резистентности при эндогенных депрессиях

4.5.6. Адаптация к гипоксии пациентов с соматоформными расстройствами.

Соматоформные расстройства встречаются во врачебной практике чрезвычайно часто и характеризуются определенной сложностью в решении вопросов терапии. Они представляют собой многообразную группу различных расстройств. Объединяет их наличие соматической симптоматики, которую нельзя в достаточной степени объяснить органическими заболеваниями и которая не является последствием другой психической симптоматики [10, 26, 27, 28].

Ряд специфических проблем в терапии соматоформных расстройств и недостаточная эффективность традиционных способов лечения побудили к поиску иных терапевтических подходов. Метод адаптации к периодическому действию гипобарической гипоксии (ГБА) явился альтернативой традиционной терапии. Главным действующим фактором метода является периодическое воздействие гипобарии и гипоксии (в условиях барокамеры) с формированием долговременной индивидуальной адаптации с широкими перекрестными защитными эффектами.

Предполагаемым основанием к применению ГБА в терапии соматоформных расстройств послужило этиопатогенетическое рассмотрение соматоформных расстройств как заболеваний обусловленных стрессом, сопровождающихся нарушением адаптационного барьера [10, 26, 27, 28]. Курс ГБА как раз приводит к стрессоустойчивости организма и к формированию полноценной широкой адаптации. В том числе наблюдается увеличение синтетических процессов в коре головного мозга и стволовых вегетативных центрах, увеличивается мощность системы бензодиазепиновых рецепторов, опиоидергической, ГАМК - ергической, парасимпатической, дофаминергической и серотонинергической систем [10, 26, 27, 28].

Курс ГБА у пациентов с соматоформными расстройствами приводит: к значительной редукции депрессивного, тревожного, ипохондрического, астенического, функционального, алгического и диссомнического симптомо-комплексов; к умеренной редукции конверсионного и обсессивно-компульсивного симптомокомплексов [10, 26, 27, 28]. При недифференцированных соматоформных расстройствах выраженная и значительная редукция отмечена по всем симптомокомплексам, за исключением умеренной редукции по

конверсионному и обсессивно-компульсивному симптомокомплексу [10, 26, 27, 28].

Курс ГБА у пациентов с ипохондрическими расстройствами приводит к умеренной редукции депрессивного и ипохондрического симптомокомплексов; к минимальной редукции конверсионного, тревожного, астенического, обсессивно-компульсивного, функционального, алгического и диссомнического симптомокомплексов. По симптомам двигательным конверсионного спектра, гиперстеническим, алгическим (головные боли, боли с локализацией в шейно-плечевой зоне, в суставах и конечностях) происходит их незначительное усиление [10, 26, 27, 28].

Курс ГБА у пациентов с соматоформными вегетативными дисфункциями приводит: к значительной редукции депрессивного, ипохондрического, астенического, функционального, алгического и диссомнического симптомокомплекса; к умеренной редукции тревожного и конверсионного симптомокомплексов; к минимальной редукции обсессивно-компульсивного симптомокомплекса [10, 26, 27, 28].

Курс ГБА у пациентов с хроническими соматоформными болевыми расстройствами приводит к значительной редукции астенического симптомокомплекса, к умеренной редукции депрессивного, тревожного, ипохондрического, алгического и диссомнического симптомокомплексов, а также к минимальной редукции конверсионного симптомокомплекса [10, 26, 27, 28].

На 8-9 день терапии ГБА формируется общеседативный, миорелаксирующий и гипоастенический эффекты у пациентов с соматоформными расстройствами [10, 26, 27, 28].

Воздействие курса ГБА приводит к снижению степени выраженности проявлений соматоформных расстройств по результатам экспериментально-психологического обследования:

- при соматизированных расстройствах снижаются показатели интенсивности жалоб, депрессии, тревоги, астении, обсессивно-фобических и вегетативных нарушений;
- при недифференцированных соматоформных расстройствах отмечается положительная динамика по результатам всех примененных экспериментально-психологических методик;
- при ипохондрических расстройствах снижаются показатели: реактивной тревоги, депрессии (по опроснику Бека) и обсессивно-фобических нарушений;
- при соматоформных вегетативных дисфункциях отмечается позитивная динамика показателей вегетативных нарушений, интенсивности жалоб, депрессии, реактивной тревоги, астении, обсессивно-фобических нарушений и истерического типа реагирования;

- при хронических соматоформных болевых расстройствах получена позитивная динамика по показателям интенсивности жалоб, реактивной тревоги, астении, вегетативных нарушений [10, 26, 27, 28].

4.6. Антиатерогенный эффект при гипобароадаптации.

У жителей высокогорья содержание атерогенных фракций липопротеинов в крови достоверно ниже, чем у жителей низин: гиперхолестеринемия в первом случае имела место в 0,4%, во втором – в 3,2% ($p < 0,05$) [50]. На снижение содержания общего холестерина, ХС ЛПНП, повышение ХС ЛПВП в ближайшие и отдаленные сроки после проведения курса гипобаротерапии указывают ряд авторов [50, 65, 86, 117].

Адаптация к прерывистой барокамерной гипоксии стимулирует функциональную активность мононуклеарных фагоцитов, их кислородозависимый и кислороднезависимый метаболизм и тем самым препятствует образованию пенстых клеток - морфологического субстрата атеросклеротических бляшек. Гипоксические тренировки усиливают спонтанную регрессию атеросклеротических изменений [65].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) оценено влияние гипобарической гипоксии на клинико-лабораторные показатели у 103 пациентов с патологией билиарной системы и различным уровнем липидов крови: нормальный уровень ОХС (I группа) у 17 человек (16,5%), гиперхолестеринемия легкая (II группа) – у 49 (47,5%), умеренная (III группа) - у 29 (28,2%), высокая (IV группа) - у 8 (7,8%) человек Группы контроля: первая (К 1) – 16 человек с нормальным уровнем ОХС (11 женщин, 5 мужчин) и вторая (К2) – 18 человек с умеренной ГХС (13 женщин, 5 мужчин) [96, 97, 98, 102].

Средний возраст пациентов с ДБТ составил 47,8 лет (95% ДИ 46,08; 49,64). У практически здоровых лиц с нормальным уровнем ОХС этот показатель равен 46,3 лет (95% ДИ 40,6; 52,0), а во второй группе сравнения соответствовал значению 49,5 лет (95% ДИ 41,22; 57,87). Возраст обследованных больных в 90,3% случаев соответствовал критерию трудоспособности. При этом наибольшее количество пациентов составляли мужчины и женщины в возрасте 41-60 лет (75,8%). Большая часть пациентов имеют индекс массы тела больше 25 кг/м². Демографические параметры групп сравнения позволяют произвести корректный статистический анализ.

Состояние транспорта липидов изучали в стандартных условиях (12-14 часовое голодание): 1) до выполнения курса ГБА – фоновые значения; 2) в первый и тридцать первый дни (через 1 месяц) после

завершения 20 сеансов ГБА – непосредственный эффект ГБА; 3) через 6 –12 месяцев после курса ГБА – отдаленная (отсроченная) адаптация.

Осложнений и побочных эффектов после проведения курса интервальной гипобарической гипоксии при мониторинге состояния в течение 12 месяцев не выявлено.

У обследованных пациентов с билиарной патологией нарушения транспорта липидов не имеют специфичности, опосредованной нозологической формой патологического процесса в билиарной системе. Наиболее выраженные нарушения транспорта липидов обнаружены у пациентов с билиарной патологией, сопряженной с высокой гиперхолестеринемией. Помимо статистически значимого увеличения уровня ОХС ($p < 0,001$) в данной группе имела место гипертриглицеридемия ($p=0,006$). Кроме того, в этой группе результаты корреляционного анализа позволили выявить взаимосвязь ОХС крови с ХС ЛПНП ($r = 0,839$; $p=0,0145$). Тяжесть нарушений транспорта липидов у больных данной группы усугубляла также снижение уровня ХС ЛПВП ($p < 0,05$). Стандартный курс гипобароадаптации осуществляли в многоместной медицинской вакуумной установке «Урал - Антарес». Во время прохождения курса учитывалась динамика субъективных и объективных клинических показателей. До сеанса, при выходе на "плато" и по окончании его, после сеанса измерялось артериальное давление.

После курса прерывистой гипобарической гипоксии в период срочной адаптации (1 месяц после курса) происходит снижение ОХС и ХС ЛПНП у пациентов с заболеваниями билиарной системы, сопряженной с умеренной гиперхолестеринемией, [с 6,9 (6,7; 7,1) ммоль/л до 6,4 (6,1;7,0) ммоль/л] ($p=0,04$) и ХС ЛПНП [с 4,9 (4,6; 5,1) ммоль/л до 4,4 (3,9; 4,4) ммоль/л] ($p=0,046$). Показатели ХС ЛПВП, ТГ, ИА статистически значимых изменений не имели. В группе больных с заболеваниями билиарной системы, ассоциированными с высокой ГХС, выявлено снижение ОХС [с 8,5 (8,0; 9,0) ммоль/л до 7,7 (6,2; 9,3) ммоль/л] до умеренно повышенных цифр и увеличение ХС ЛПВП [с 1,1 (1,0; 1,2) ммоль/л до 1,4 (1,2; 1,6) ммоль/л] ($p<0,05$) через 1 месяц после гипобарической гипоксии.

Обнаружено также снижение ОХС после курса гипобарической гипоксии у пациентов с умеренной ГХС без заболеваний желчевыводящих путей с 7,01 (6,47; 7,35) ммоль/л до гипобарической гипоксии до 6,4 (5,7; 6,87) ммоль/л после гипобарической гипоксии ($p=0,044$) и ХС ЛПНП с 4, 86 (4,38; 5,5) ммоль/л до гипобарической гипоксии до 3,85 (3,27; 4,9) ммоль/л через 1 месяц после гипобарической гипоксии ($p=0,046$), которое сохранялось в течение 6 месяцев текущего года.

Стойкая положительная динамика показателей сохраняется 6-12 месяцев после гипобарической гипоксии. У пациентов с билиарной патологией, сопряженной высокой степенью ГХС, зарегистрированное снижение уровня ОХС, ТГ, ИА через 6 месяцев сохраняется в течение года ($p < 0,05$); увеличение уровня ХС ЛПВП у них же сохраняется в течение 6 месяцев ($p < 0,05$). У больных с билиарной патологией, ассоциированной с умеренной ГХС, снижение уровня ХС ЛПНП, достигнутое непосредственно после гипобарической гипоксии, сохраняется в течение года ($p < 0,05$).

4.7. Адаптация к гипоксии у пациентов с патологией гастродуоденальной системы.

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки является часто встречающейся патологией в клинике внутренних болезней. Распространенность заболевания тесно связана с воздействием таких факторов окружающей среды как - техногенное загрязнение, профессиональные вредности, неблагоприятная социальная обстановка. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуются высоким процентом тяжелого, постоянно рецидивирующего течения и частыми осложнениями.

Показано, что под влиянием интервальной гипоксической тренировки у детей с хронической гастродуоденальной патологией отмечается быстрый последовательный регресс симптомов - первоначально уменьшаются или исчезают проявления астено-невротического синдрома, затем диспептический и далее болевой синдром [44, 45].

Комплексная терапия с применением НИГТ оказывает более выраженный положительный эффект на нормализацию кислотообразующей функции желудка и особенно на ошелачивающую функцию антрального отдела желудка [44]. Показатели воспаления, такие как число мелопителиальных лимфоцитов, межэпителиальных эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, плазматических незрелых клеток и плазматических зрелых клеток снижаются под влиянием терапии, особенно у детей получавших сочетанную медикаментозную и немедикаментозную терапию [44, 45]. На фоне комплексной терапии с применением НИГТ увеличивается секреторный компонент IgA, что отражает активность местного иммунитета [44, 45].

Комплексная терапия с применением НИГТ у детей с хронической гастродуоденальной патологией способствует увеличению длительности ремиссии хронического гастродуоденита и эрозивно-

язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Ремиссия гастродуоденита в три раза чаще достигается при включении в терапию НИГТ, по сравнению с медикаментозной терапией [44, 45, 131, 132]. Адаптация к прерывистой нормобарической гипоксии улучшает параметры центральной и печеночной гемодинамики, а также уменьшает легочную гипертензию у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Выявлено уменьшение нарушений микроциркуляции (разрешение спазма артериол, дилатации прекапилляров, капилляров и венул, исчезновение заустевания капиллярной сети). Более выражены эти изменения после курса прерывистой нормобарической гипоксии по сравнению с медикаментозным лечением [131, 132]. Гипоксическая терапия нормализует состояние вегетативной нервной системы, а также уменьшает психоэмоциональную напряженность, в том числе за счет бессознательного компонента [47, 48, 131, 132].

В условиях горного климата секреция желудочного сока и его кислотность изменяются [19]. В горах или в барокамере, моделирующей условия среднегорья, происходит нормализация кислотности: у людей с гипоацидностью кислотность повышается, с гиперацидностью снижается [19, 20].

У здорового человека желчный пузырь (ЖП) между приемами пищи накапливает и концентрирует желчь; его средний объем натощак составляет 35–50 мл.

Дисфункция ЖП характеризуется нарушением его сократительной активности, обусловленным метаболическими нарушениями (перенасыщением желчи холестерином) либо первичными функциональными нарушениями.

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г. Витебск) исследовали сократительную способность желчного пузыря под влиянием гипобароадаптации у 46 пациентов: 11 лиц с дискинезией желчного пузыря, 12 человек без патологии желчного пузыря. Средний возраст пациентов с ДБТ составил 47,8 лет (95% ДИ 46,08; 49,64), из них 7 женщин и 4 мужчин. У лиц без патологии желчного пузыря средний возраст равен 46,3 лет (95% ДИ 40,6; 52,0), из них 8 женщин и 4 мужчин [97, 99, 105, 106, 107].

Показатели сократительной способности желчного пузыря (ЖП) оценивались по эхографическим данным, полученным в ходе выполнения пероральной холекинетической пробы с сорбитом. Осложнений и побочных эффектов после проведения курса интервальной гипобарической гипоксии при мониторинге состояния в течение 12 месяцев не выявлено.

После курса гипобарической гипоксии нормализовались тонус и моторика желчного пузыря у пациентов с его гипокинетической дискинезией (таблица 7).

Таблица 7 – Показатели динамической эхографии желчного пузыря пациентов, прошедших курс гипобароадаптации

Показатели	Дискинезия ЖП (n=11)		Контроль (n=12)	
	до курса	после курса	до курса	после курса
Тошачовый объем ЖП (мл)	19,0 (15,0; 25,0)	21,0 (18,0; 24,0)	23,65 (18,1; 32,0)	21,85 * (16,2; 27,0)
Минимальный объем ЖП (мл)	13,2 (10,3; 18,6)	8,4 * (6,2; 10,0)	8,9 (6,8; 12,0)	6,9 (4,1; 8,3)
Фракция опорожнения (мл)	7,3# (2,6; 9,4)	11,0* (9,9; 13,4)	13,5 (11,5; 19,7)	13,95 (11,4; 19,7)
Коэффициент опорожнения (%)	30,0# (15,45; 41,5)	55,0*, ♦ (52,4; 62,9)	59,75 (56,7; 67,25)	68,9* (63,95; 64,65)
Относительная скорость опорожнения (%/мин)	1,5# (0,8; 2,1)	2,8*, ♦ (2,6; 3,1)	3,0 (2,9; 3,65)	3,45* (3,2; 3,7)

Примечания – 1) ЖП – желчный пузырь,

2) * - $p < 0,05$ в сравнении с до курса,

3) # - $p < 0,005$ в сравнении с группой контроля до курса,

4) ♦ - $p < 0,05$ в сравнении с группой контроля после курса.

Тошачовый (начальный) объем желчного пузыря у пациентов с дискинезией желчного пузыря до гипобарической гипоксии (19,0 [15,0; 25,0] мл) статистически значимо не отличался от такового после гипобарической гипоксии (21,0 [18,0; 24,0] мл). Минимальный объем желчного пузыря (т.е. после пероральной холекинетической пробы) у пациентов с дискинезией желчного пузыря стал значительно меньше после курса гипобарической гипоксии (8,4 [6,2; 10,0] мл) по отношению к таковому до курса гипобарической гипоксии (13,2 [10,3; 18,6] мл) ($p=0,0038$). Соответственно, фракция опорожнения у пациентов с дискинезией желчного пузыря после гипобарической гипоксии (11,0 [9,9; 13,4] мл) значительно увеличивается в сравнении с исходной (7,3 [2,6; 9,4] мл) ($p=0,0038$).

В контрольной группе пациентов без дискинезии желчного пузыря изменения фракции опорожнения незначительны (13,5 [11,5; 19,7] мл до гипобарической гипоксии и 13,95 [11,4; 19,7] мл после гипобарической гипоксии). При проведении сравнительного анализа по Краскел-Уоллису фракции опорожнения у пациентов с дискинезией желчного пузыря и группы контроля до гипобарической гипоксии отмечены

достоверные различия ($p=0,0007978$), которые после гипобарической гипоксии у этих групп сглажены ($p=0,2728$).

Относительная скорость опорожнения желчного пузыря у пациентов с дискинезией желчного пузыря значительно увеличивается после гипобарической гипоксии (2,8 [2,6; 3,1] %/мин) в сравнении с исходной (1,5 [0,8; 2,1] %/мин) ($p=0,000225$).

Коэффициент опорожнения соответственно до гипобарической гипоксии (30,0 [15,45; 41,5] %) значительно меньше ($p=0,0012$), чем после гипобарической гипоксии (55,0 [52,4; 62,9] %) у пациентов с дискинезией желчного пузыря. В контрольной группе коэффициент опорожнения до гипобарической гипоксии (59,75 [56,7; 67,25]%) умеренно отличается от такового после гипобарической гипоксии (68,9 [63,95; 74,65] %) ($p=0,0107$).

Таким образом, под влиянием гипобаротерапии происходит нормализация моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у больных с билиарной патологией [94].

4.8. Адаптация к гипоксии в гинекологической практике.

4.8.1. Гипобароадаптация при хирургической и естественной менопаузах

Физиологическое старение женщин, определяется не только тенденцией к увеличению продолжительности жизни и возрастанием роли женщин в социальной, политической и культурной жизни общества, но и увеличением частоты атипичных форм климактерических расстройств, трудностями в диагностике и терапии осложнений климактерического периода. Частот встречаются в этом возрасте такие социально значимые заболевания, как сахарный диабет второго типа, ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия и ожирение [82].

Взаимосвязь между менопаузальными «горячими приливами» и сердечно-сосудистыми заболеваниями свидетельствует о более значительном риске развития сердечно-сосудистой патологии у женщин с тяжелым течением климактерического синдрома [15]. Женщины чаще, чем мужчины, умирают от заболеваний сердечно-сосудистой системы в пожилом возрасте. Это связано с наличием у женщин в постменопаузе сочетанной соматической патологии, и, прежде всего, развитием патологических состояний, определяемых как менопаузальный метаболический синдром [8].

Социальная значимость повышения заболеваемости и смертности женщин после естественного или хирургического выключения функции яичников является поводом для поиска эффективных методов профилактики и лечения климактерических расстройств. Патогенетически обоснована при климактерическом синдроме заместительная гормональная терапия [8, 183]. Однако ряд женщин имеют к данной терапии противопоказания, а некоторые опасаются повышения риска злокачественных заболеваний молочных желез. Значительное число экспериментальных и клинических исследований демонстрируют доказанный положительный эффект заместительной гормональной терапии для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у женщин. Вместе с тем законченные к настоящему времени и продолжающиеся рандомизированные исследования не вполне согласуются с этими данными [34]. Заместительная гормональная терапия с использованием эстрогенов или комбинации эстрогенов/прогестинов высокоэффективна для лечения и профилактики менопаузальных расстройств, но ее нельзя рекомендовать только с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [34].

Применение немедикаментозных способов профилактики и лечения сердечно-сосудистой патологии, несмотря на достаточно высокую эффективность и безопасность, пока не приобрело широких масштабов. В последние десятилетия большое внимание уделяется возможности использования в лечении различных видов гипокситерапии [51]. Гипобароадаптация может быть использована с целью первичной профилактики коронарной болезни сердца [4, 160]. У женщин перименопаузального возраста под влиянием нормобарической интервальной гипоксической терапии (НИГТ) происходит снижение продукции гонадотропинов и повышение стероидогенной активности гонад [37]. У больных с климактерическими нарушениями НИГТ вызывает изменения психофизиологического статуса, свидетельствующие об увеличении адаптивной функции сна и снижении тревоги [4, 163].

Эффективность гипобарической адаптации в коррекции клинικο-метаболических и сердечно-сосудистых нарушений у женщин в ранней естественной и хирургической менопаузе стала изучаться в последние годы [82, 163]. Доказана высокая эффективность метода периодической гипобарической адаптации в коррекции клинικο-метаболических и сердечно-сосудистых нарушений у женщин с естественной и хирургической менопаузой. Также показан положительный клинический эффект применения данного метода в коррекции нейро-вегетативных и психоэмоциональных симптомов как при естественной, так и при хирургической менопаузе [82, 163].

Получены данные, свидетельствующие об активации гонадного и внегонадного синтеза эстрогенов, дегидроэпиандростерона сульфата у женщин в ранней постменопаузе в результате гипоксического воздействия. Это подтверждается положительной динамикой уровня гормонов в результате периодической гипобарической адаптации. Более выражены изменения гормонального спектра крови под влиянием комплексного лечения с использованием периодической гипобарической адаптации и заместительной гормональной терапии [82, 163].

Показано стимулирующее влияние периодической гипобарической адаптации на функциональную активность щитовидной железы при ее снижении в ранней постменопаузе [82, 163]. Выявлено, что воздействие данного метода приводит к снижению массы тела и степени абдоминального ожирения, повышает чувствительность периферических тканей к инсулину, вызывает снижение уровня гликемии натощак и, соответственно, уменьшает выраженность инсулинорезистентности [82, 163]. Показан антиатерогенный эффект периодической гипобарической адаптации у пациенток с нарушениями липидного обмена в ранней постменопаузе.

Периодическая гипобарическая адаптация позитивно воздействует на состояние вегетативной нервной системы у женщин в ранней постменопаузе. Это проявляется снижением повышенного тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы и уменьшением централизации симпатических воздействий [82, 163]. Также показан антигипертензивный эффект периодической гипобарической адаптации у пациенток с артериальной гипертонией, развившейся в ранней постменопаузе [82, 163]. Выявлено положительное влияние на систолическую и диастолическую функцию левого желудочка сердца, антиаритмический эффект у пациенток с естественной и хирургической менопаузой [82, 163].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 23 пациентки с хирургической и естественной менопаузой, прошедшие курс периодической гипобарической адаптации. Средний возраст пациенток составил 47,8 лет (95% ДИ 45,02; 51,61) [61, 111].

У всех женщин наряду с оценкой клинических изменений проводилась оценка модифицированного менопаузального индекса (приложение 5, 6), лабораторные (исследование показателей гормонального, углеводного и липидного обмена).

На фоне проведения периодической гипобарической адаптации отмечен выраженный клинический эффект. В течение первого месяца после лечения уменьшались клинические проявления менопаузального синдрома. Терапевтический эффект проявлялся в снижении частоты

приливов жара, потливости у 16 женщин (69,5%) и исчезновению этих симптомов у 7 женщин (30,5%). У 19 (82,6%) пациенток уменьшилась выраженность таких симптомов, как сердцебиение, боли в области сердца, онемение, зябкость, «ползание мурашек», плохая переносимость высокой температуры. Улучшение засыпания, качества сна, улучшение эмоционального состояния отмечали 20 (86,9%) женщин.

Для объективизации клинических проявлений менопаузального синдрома использовали модифицированный менопаузальный индекс (ММИ) (приложение 5, 6). К концу курса ГБА выявлено снижение ММИ нейровегетативных нарушений на 39% ($p < 0,01$), ММИ метаболических, психоэмоциональных нарушений и общего ММИ на 30% ($p < 0,05$), на 55% ($p < 0,01$) и на 18,9% ($p < 0,01$) соответственно (таблица 8).

Таблица 8 – Динамика модифицированного менопаузального индекса под влиянием периодической гипобарической адаптации

Показатели	ММИ		p	T
	до ГБА (Me, P25, P75)	после ГБА (Me, P25, P75)		
Нейровегетативные нарушения	20,5 (14,5; 27,0)	12,5 (8,0; 7,5)	$p < 0,01$	156,0
Метаболические нарушения	5,0 (2,0; 9,0)	3,5 (2,0; 5,0)	$p < 0,05$	164,0
Психоэмоциональные нарушения	10,0 (6,0; 11,0)	4,5 (3,5; 5,5)	$p < 0,01$	198,0
Общее ММИ	37,0 (26,0; 44,5)	30,0 (17,0; 26,5)	$p < 0,01$	187,0

Примечания – 1) ММИ - модифицированный менопаузальный индекс;

2) p - по критерию Уилкоксона;

3) T – критерий Уилкоксона.

Таким образом, положительный клинический эффект ГБА проявляется уменьшением выраженности нейровегетативных и психоэмоциональных проявлений климактерического синдрома, улучшением качества жизни женщин в постменопаузе.

4.8.2. Адаптация к гипоксии у беременных женщин.

В последние годы приведении беременных с лечебной целью стала применяться с лечебно-профилактической целью нормобарическая интервальная гипобарическая гипоксия (НИГТ).

Обычно беременные женщины получают курс НИГТ в сроках от 18 до 35 недель при помощи стационарных аппаратов, создающих гипоксическую смесь. Возможно применение и индивидуальных аппаратов - "гипоксикаторов Стрелкова"[7, 50].

Индивидуальные гипоксикаторы применяются в практике ведения беременных женщин высокой группы риска с рано начавшейся фетоплацентарной недостаточностью (ФПН) на фоне гипоплазии плаценты [172, 173].

Под фетоплацентарной недостаточностью понимается синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте. Они представляют собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма. При этом наблюдается комплекс нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного [7, 33, 35, 49].

Синдром фетоплацентарной недостаточности имеет четкую клиническую и лабораторную симптоматику. Происходит замедленное увеличение размеров матки, не соответствующее сроку беременности, внутриутробная гипотрофия плода, нарушение его функциональной активности, возможна гипоксия [49]. Хроническая плацентарная недостаточность занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной смертности, уровень которой при этом синдроме достигает 60%. Успехи в области перинатальной охраны плода и перинатологии при беременности высокого риска способствовали увеличению числа рождений жизнеспособных плодов в различном гестационном возрасте. В этих условиях увеличение числа младенцев с малой массой тела при рождении является одним из факторов, препятствующих снижению перинатальной заболеваемости и смертности [49, 90].

Причинами патологии плаценты могут быть нарушения ее формирования и созревания у женщин с патологией эндометрия, яичниково-гипофизарными, надпочечниковыми нарушениями, с предшествующими абортами и привычным невынашиванием, с хроническими инфекциями и сосудистыми расстройствами. Выделяет несколько видов плацентарной недостаточности [49, 147]. Первичная плацентарная (ранняя) недостаточность (до 16 недель) возникает при формировании плаценты в период имплантации раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных факторов. Большое значение в развитии первичной недостаточности играет ферментативная недостаточность децидуальной ткани при дисфункции яичников, анатомических нарушениях строения, расположения, прикрепления, а также дефектах васкуляризации и нарушениях созревания хореона [49, 147].

При массе плаценты менее 500 г (гипоплазия) может наступить внутриутробная смерть плода, особенно, если какие-либо патологические процессы выключают еще часть недостаточной по массе плаценты [147]. Вторичная (поздняя) плацентарная недостаточность, как правило, возникает на фоне уже сформировавшейся плаценты после 16 недель беременности под влиянием исходящих от матери факторов.

По клиническому течению плацентарная недостаточность бывает острой и хронической.

Проявлением острой плацентарной недостаточности являются обширные инфаркты, преждевременная отслойка плаценты, в результате чего может наступить гибель плода или прерывание беременности,

Хроническая плацентарная недостаточность более частая патология, наблюдающаяся приблизительно у каждой третьей беременной группы высокого риска. Она может возникать рано, уже во II-м триместре беременности и протекать длительно [147, 169, 170, 172].

Применение “гипоксикаторов Стрелкова” у женщин, имеющих задержку внутриутробного развития плода в сроках 24-25 недель и получавших в связи с этим компенсаторную терапию дает положительные результаты [147, 169, 170, 172]. Рожденные недоношенными гипотрофичные дети от матерей, получивших курс нормобарической интервальной гипоксической гипоксии во время беременности, в 9 месяцев и в 15 месяцев имеют физическое и психо-эмоциональное развитие, соответствующее параметрам их сверстников, родившимися с нормальным весом от матерей с доношенной беременностью [147, 169, 170, 172].

4.9. Гипобароадаптация в эндокринологии

4.9.1 Адаптация к гипоксии при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы являются достаточно распространенной патологией и служат основной причиной нарушения ее функции в виде гипо- и гипертиреоза [1, 4, 16]. Основой патогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы является нарушение функции иммунной системы с признаками аутоагрессии [2, 4, 13]. Долгое время данная патология может протекать без выраженной

клинической симптоматики (субклинические формы), но с уже имеющимися изменениями уровня тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) при нормальных значениях в крови трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). Вопрос о целесообразности применения заместительной терапии тиреоидными гормонами при субклиническом гипотиреозе и терапии тиреостатиками при субклиническом гипертиреозе остается дискуссионным ввиду высокого риска развития возможных осложнений (сердечно-сосудистых расстройств, аллергических реакций, нарушений кроветворной функции).

При применении гипоксических тренировок с помощью нормобарической интервальной гипоксической гипоксии (НИГТ) у пациентов с субклиническими нарушениями функции щитовидной железы, отмечена нормализация гормонального статуса [1, 4, 16].

При субклинической тиреоидной дисфункции выявлены также изменения показателей клеточного и гуморального иммунитета [16]. После НИГТ наблюдались положительные сдвиги иммунологических показателей. Выявлено увеличение количества исходно сниженных общих Т-лимфоцитов (CD3+) и CD8+-клеток, уменьшение уровня исходно повышенных Т-хелперов (CD4+), нормализация иммунорегуляторного индекса. При исследовании показателей гуморального иммунитета в динамике отмечено снижение исходно повышенного количества общих В-лимфоцитов (CD20+). Констатировано уменьшение уровня сывороточных IgA, IgM, IgG, кроме того снизилось содержание ЦИК. Причем, уровень сывороточных IgG у больных с субклиническим гипертиреозом после НИГТ снизился в 2 раза. Так как антитела к рецептору тиреотропного гормона гипофиза в основном являются иммуноглобулинами именно этого класса, становится очевидной эффективность проводимого лечения.

Значительно снизилась после НИГТ и концентрация анти тиреоидных антител, повышенный титр которых является следствием иммунологических нарушений [16].

Выявленные изменения иммунологических показателей у лиц с субклинической тиреоидной дисфункцией говорят о том, что нарушения иммунного гомеостаза формируются уже на ранних доклинических этапах заболевания. Применение НИГТ в коррекции гипо- и гипертиреоза аутоиммунного генеза оказывает иммуномодулирующий эффект с восстановлением гормонального фона. В целом гормонально-иммунологическая динамика, наблюдаемая у больных с субклинической тиреоидной дисфункцией после нормобарической интервальной гипоксической тренировки, свидетельствует о целесообразности ее применения в виде монотерапии при начинающемся гипо- и гипертиреозе с целью предотвращения манифестации заболевания в клинически выраженную форму.

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 18 пациентов с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). 12 пациентов до курса ГБА прошли курс тиреостатической терапии. Средний возраст пациентов с АИТ составил 37,8 лет (95% ДИ 34,03; 42,64). Содержание кортизола, Т3, Т4 и ТТГ в крови определялось у пациентов до и непосредственно после курса гипобароадаптации (ГБА) [100, 101].

Анализ в сыворотке крови исходного уровня кортизола, трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона выявил у всех 18 пациентов их соответствие нормальным величинам (594,4 (484,6; 730,8) нмоль/л; 1,9 (1,5;2,4) нмоль/л; 120,1 (100,4; 146,5) нмоль/л; 1,85 (1,0;2,6) мМЕ/л соответственно) (таблица 9).

Таблица 9 - Уровень кортизола, Т3, Т4 и ТТГ в крови у пациентов до и после ГБА

	До ГБА (n=18)	После ГБА (n=18)
Кортизол, нмоль/л	594,4 (484,6; 730,8)	817,1* (579,0; 1000,0)
Т3, нмоль/л	1,9 (1,5;2,4)	2,0 (1,6;2,1)
Т4, нмоль/л	120,1 (100,4; 146,5)	135,7 (112,1; 152,2)
ТТГ, мМЕ/л	1,85 (1,0;2,6)	2,0 (1,4;2,5)

Примечание - * - $p < 0,005$ достоверные различия с уровнем до ГБА

При исследовании содержания кортизола после курсовой ГБА у 15 пациентов выявлено его достоверное увеличение ($p = 0,0046$) в среднем на 37,5%. Таким образом, имела место умеренная гиперкортизолемиа (817,1 нмоль/л: 579,0; 1000,0).

Исходный уровень трийодтиронина составлял 1,9 (1,5; 2,4) нмоль/л, а к концу курса ГБА 2,0 (1,6; 2,1) нмоль/л. Аналогичная тенденция прослеживалась в отношении содержания в сыворотке крови тироксина: 120,1 (100,4;146,5) нмоль/л против 135,7 (112,1; 152,2) ($p > 0,05$).

Содержание тиреоидных гормонов в крови существенно не изменилось в ходе курса ГБА и осталось в пределах физиологической нормы. При этом отсутствовали достоверные изменения уровня тиреотропного гормона: 1,85 (1,0; 2,6) мМЕ/л против 2,0 (1,4; 2,5)

Полученные данные можно расценивать как подтверждение включения адаптационных механизмов организма в период срочной адаптации при воздействии дозированной гипобарокамерной гипоксии. При этом развитие адаптационной реакции происходит с сохранением компенсированного состояния регуляторных систем. Умеренная

гиперкортизолемию может рассматриваться, на фоне сохранения стабильного уровня тиреоидных и тиреотропного гормонов, как показатель мягкого стрессового воздействия гипобарической адаптации, при котором не происходит срыва регуляторных систем [93, 94].

4.9.2. Адаптация к гипоксии при диффузном токсическом зобе

Одним из частых заболеваний щитовидной железы является диффузный токсический зоб. Лечение его проводится довольно ограниченным набором антигипертиреоидных препаратов, применение которых дает высокий риск развития побочных эффектов. Отсутствие стойкой ремиссии после тиреостатической терапии почти у трети пациентов предполагает поиск новых эффективных методов лечения заболевания и путей оптимизации существующей терапии диффузного токсического зоба [16, 25].

Исследования, проведенные в условиях естественной природной гипоксии в горах, показали, что длительное действие гипоксии приводит к снижению функции щитовидной железы на фоне снижения обмена веществ [19]. Прерывистая барокамерная гипоксическая гипоксия приводит к структурной перестройке щитовидной железы, снижению и нормализации уровня тиреоидных гормонов [4, 36].

В ранние сроки действия прерывистой барокамерной гипоксии (3-й сутки) у интактных животных наблюдается усиление функциональной активности щитовидной железы, что проявляется увеличением уровня тиреоидных гормонов и структурными изменениями в паренхиме органа. С увеличением времени гипоксического воздействия (до 15-ти суток) активность щитовидной железы стабилизируется с последующим снижением её функциональной активности (30-е сутки). Прерывистое барокамерное гипоксическое воздействие на организм животных в условиях экспериментального гипертиреоза сопровождается в ранние сроки (3-й сутки) более высоким содержанием тиреоидных гормонов, что коррелирует с морфометрическими показателями и морфологической картиной щитовидной железы. Длительная адаптация организма к прерывистой гипоксической гипоксии (30 суток) в состоянии экспериментального гипертиреоза приводит к значительному снижению содержания гормонов щитовидной железы. Это подтверждается морфометрическими показателями (увеличением площади сечения фолликулов, площади коллоида, индексом накопления коллоида на фоне снижения высоты тиреоидного эпителия, его относительной площади и фолликулярно - коллоидного индекса) [36].

Применение комбинированной терапии (сочетание прерывистой барокамерной гипоксии с традиционным лечением тиреостатиками) сопровождается уменьшением клинических проявлений и снижением гормональной активности щитовидной железы у пациентов диффузным токсическим зобом. Более быстрое достижение стойких положительных результатов лечения при комбинированной терапии требует частого контроля гормонального статуса во избежание гипопункционального состояния у больных с легкой и средней степенью тяжести диффузного токсического зоба. Комбинированное лечение у больных диффузным токсическим зобом приводит к наступлению эутиреоза в большем проценте случаев, чем традиционная тиреостатическая терапия [36, 123, 139].

4.9.3. Адаптация к гипоксии при сахарном диабете

При воздействии периодической гипобарической гипоксии происходит мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма, что приводит к увеличению доступности субстратов окисления, исходных продуктов биосинтеза и кислорода для органов, работа которых увеличена [4, 5]. В данном процессе немаловажную роль играют глюкокортикоиды. Под действием глюкокортикоидов происходит активация гидролиза белков, увеличение фонда свободных аминокислот и активация глюконеогенеза в печени и скелетных мышцах, который обеспечивает образование глюкозы из аминокислот [4, 5]. Под влиянием гипоксии происходит стимуляция образования β -клеток поджелудочной железы крыс, что проявляется увеличением в них содержания инсулина и концентрации С-пептида в крови. Также происходит усиление гипоталамических влияний на функциональную активность β -клеток, реализуемых либо прямым действием нейрпептидов на инсулиноциты, либо их модулирующим действием на гипоталамические центры пищевого поведения и структуры ствола мозга [2, 7].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 11 человек с легким и среднетяжелым течением инсулиннезависимого сахарного диабета на фоне базисной терапии. Средний возраст пациентов составил 51,4 лет (95% ДИ 49,3; 53,6). Содержание глюкозы в сыворотке крови определялось у пациентов до и непосредственно после курса гипобароадаптации (ГБА) [108].

В ходе курса ухудшения состояния пациентов не зарегистрировано. К концу курса повышается психоэмоциональная устойчивость, работоспособность, улучшается сон, настроение.

Исходный уровень глюкозы в сыворотке крови с 8,2 [6,8; 8,5] ммоль/л после курсовой ГБА снизился до 6,0 [5,6; 7,3] ммоль/л ($W = 21,2$; $p = 0,00056$).

Таким образом, показатели уровня глюкозы в крови у пациентов с сахарным диабетом после курса гипобароадаптации стабилизируются на более низком уровне. Мониторинг показателей качества жизни подтверждает отсутствие негативного влияния гипобароадаптации на клиническое течение сахарного диабета.

4.10. Гипобароадаптация в онкологической практике

Перемещение больных и здоровых людей из нормоксических в умеренно гипоксические условия высокогорья существенно повышает их адаптационные механизмы, что, в свою очередь, приводит к существенному повышению неспецифической резистентности; снижается частота заболеваний, в том числе и опухолевых, уменьшается скорость роста первичных опухолей и метастазов, увеличивается продолжительность жизни больных [1, 43].

Эти данные дают основание считать, что параметры земной атмосферы на высоте 1700–2200 м над уровнем моря более соответствуют норме энергообмена большинства здоровых людей, а тем более больных, чем таковые атмосферной среды на уровне моря.

Гипоксия непораженных тканей организма при опухолевом процессе — установленный факт [1,3]. Считается, что тканевая гипоксия является проявлением супрессорного воздействия злокачественных опухолей. Она усугубляется в терминальной стадии заболевания и уменьшается при успешном лечении [1, 16]. Гипоксия тканей при опухолевом процессе является следствием не только супрессорного воздействия опухоли, но и естественной адаптационной реакцией организма на «повышенное» содержание кислорода в окружающей среде, то есть в атмосфере. Первичной причиной, обуславливающей подобную реакцию, является снижение общего обмена, окислительного фосфорилирования, а также нарушения антиоксидантных систем [11, 12, 77]. Ранее приемлемое нормальное давление кислорода внешней среды становится избыточным, поскольку не соответствует новым антиоксидантным возможностям организма при опухолевой болезни. Для того, чтобы выжить, ему необходимо повторно приспособливаться к внешним условиям с помощью адаптационных механизмов.

Гипоксическое состояние тканей при опухолевом процессе является адаптационной реакцией, способствующей выживанию или

увеличению продолжительности жизни больных со злокачественными новообразованиями.

Поэтому помещение больного в условия гипоксической гипоксии — это не «выбивание клина клином» и не адаптационная тренировка [18, 62, 87, 88]. Это переход его в более адекватные (по содержанию кислорода) условия, пребывание в которых приближает организм больного к состоянию «физиологического покоя» [4], снижению реакций, сопровождающихся тратой энергии, ухудшению условий существования злокачественных клеток.

Общая гипоксия тканей в организме при опухолевом процессе реализуется в результате сужения или выключения из функционирования части капилляров вследствие их дефектности и констрикционного эффекта [1, 43]. Также снижена объемная скорость кровотока, уменьшена общая масса эритроцитов, повышена активность антиоксидантной защиты [77].

В случае, когда развитие адаптационных реакций организма достигает адекватного уровня, злокачественные клетки или «опухолевый зачаток» не прогрессируют, болезнь не развивается. Уже имеющиеся неопластические клетки погибают под воздействием иммунной и неспецифической системы резистентности организма или подвергаются дифференцировке [174].

Известно, что при действии защитных механизмов клетки «дремлющей опухоли» в здоровом организме могут длительное время сохраняться в латентном состоянии [181].

Благоприятное воздействие внешних гипоксических условий (интервальная нормобарическая гипоксия, дыхание с помощью аппарата Фролова, нахождение больного в горах) на состояние организма больного, в том числе и при опухолевом процессе, является вариантом антипатической терапии. Замена фактически «гипероксической» дыхательной среды на «нормоксическую» устраняет необходимость соответствующей адаптационной реакции организма больного. Использование подобной интегративной терапии помогает снизить адаптационное напряжение в организме больного, приблизить его гомеостазис к состоянию «покоя». Проводимая на таком фоне лекарственная терапия, в том числе и противоопухолевая, может оказаться более эффективной, поскольку решает менее трудные адаптационные задачи организма.

Применение гипоксических тренировок при предоперационной лучевой терапии злокачественных новообразований позволяет увеличить суммарную очаговую дозу облучения на 25%. Если учесть, что эта группа больных весьма многочисленна, то становится очевидной перспектива применения гипоксирадикотерапии. Радиозащитное действие гипоксии принято называть специфическим,

поскольку оно непосредственно связано с патогенезом лучевой болезни, предотвращая повышение концентрации кислородных радикалов. Методический подход при проведении гипоксирадитерапии несколько иной: на протяжении всего времени лучевого воздействия (например, сеанса гамма-терапии) больной непрерывно находится в состоянии дозированной гипоксии, постоянно вдыхая газовую гипоксическую смесь, содержащую 10% кислорода (ГГС-10) [88, 140, 151].

Противолучевая защита непораженных опухолью тканей с помощью периодической гипобароадаптации объясняется, с одной стороны, действием известного в радиобиологии феномена "кислородного эффекта", а с другой стороны – повышением неспецифической устойчивости организма пациентов за счет адаптации к гипоксии. Опухолевые клетки из-за постоянного пребывания в условиях кислородной недостаточности адаптированы к гипоксии, и на фоне дыхания гипоксической смесью их радиочувствительность не падает. У пациентов снижается частота и выраженность непосредственной реакции на лучевую терапию, а также отдаленных лучевых повреждений [51, 87, 139]. Гипоксирадитерапия успешно используется при лечении опухолей молочной железы, лёгких, желудка, пищевода, лимфогранулематоза. Достоинством гипоксической стимуляции является также её положительное модифицирующее действие при использовании различных химиопрепаратов, обладающих токсическими свойствами [181].

4.11. Гипобароадаптация в гематологии

Снижение напряжения кислорода в артериальной крови стимулирует синтез эритропоэтина в почках. Активизируется функция красного ростка в костном мозге, в результате чего увеличивается количество эритроцитов в крови. Под влиянием высотной гипоксии повышается функциональный резерв эритропоэза, возрастают эритропоэтическая активность сыворотки и доля полихроматофильных клеток с транскрипцией РНК, в большей степени увеличиваются пролиферативный пул эритроидных клеток и продукция эритроцитов [3, 65, 68]. Полицитемия (увеличение концентрации эритроцитов) сопровождается увеличением содержания гемоглобина, что обусловлено влиянием гипоксии на всасывание железа в тонком кишечнике, которое интенсифицируется [51, 91]. Таким образом, адаптация к гипоксии является патогенетической терапией анемий, связанных с нарушением пластической функции костного мозга или дефицитом железа.

Показана возможность использования среднего высокогорья в целях комплексного лечения таких заболеваний, как гипопластическая и железодефицитная анемии [51, 91]. Пребывание на высоте 3200 м в течение 1,5 месяцев приводит к достоверному увеличению количества эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов. Отмечено улучшение процессов пролиферации и дифференцировки эритроидных, нейтрофильных и мегакариоцитарных ростков костного мозга [4, 51, 139].

Изучено влияние гипоксической гипоксии различной продолжительности на состояние системы тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза. Отмечено активирующее влияние однократной гипоксической гипоксии на гемостаз. При увеличении длительности однократного воздействия возрастала активация системы гемостаза и снижались антикоагулянтные и фибринолитические свойства плазмы крови. По данным коагулограммы, на 7-й день гипоксии развивались претромботические изменения в виде потребления тромбоцитов, активации свертывания, снижения уровня антитромбина III и фибринолитической активности. На 30-й день гипоксической гипоксии отмечено снижение активации гемостаза с ростом антикоагулянтного резерва плазмы крови и восстановления фибринолитической активности [63].

Нормобарическая интервальная гипоксическая гипоксия вызывает реакцию всех звеньев функциональной системы дыхания: усиливается вентиляция и газообмен в лёгких, растёт содержание гемоглобина и железа в крови, увеличиваются скорость поэтапной доставки кислорода и его потребление [65].

Перспективным представляется изучение возможности использования адаптации к физическим нагрузкам в комплексном лечении некоторых видов анемии. Основой для такого предположения служит наличие в адаптированном организме таких компонентов структурного базиса адаптации, как увеличенная мощность системы транспорта кислорода и системы энергообеспечения мышечной ткани. Влияние физических тренировок (бег в третбане) на содержание миоглобина в скелетных и сердечной мышцах, гемоглобина и лактата в крови в покое, а также на работоспособность при тест-нагрузках у крыс с железодефицитной анемией. Анемия вызывала увеличение концентрации лактата в крови в 2,5 раза по сравнению с нормой, снижение содержания гемоглобина, а также уменьшение концентрации в скелетных мышцах и сердце миоглобина. После 6-недельной тренировки содержание гемоглобина у интактных крыс и крыс с анемией существенно не изменилось. Но при этом у крыс с анемией в 1,5—2,5 раза возросла концентрация миоглобина в сердце и мышцах. В результате данный показатель у этих животных достиг уровня

контрольных животных, а для скелетных мышц даже превысил его. Данный сдвиг сопровождался у крыс с анемией полной нормализацией концентрации лактата в крови в покое и повышением работоспособности при субмаксимальных нагрузках. Таким образом, адаптация к физическим нагрузкам привела к ликвидации важного нарушения гомеостаза при анемии— лакцидемии. Лечебное действие адаптации при железодефицитной анемии обусловлено такими компонентами структурного «следа» адаптации, как увеличение мощности системы транспорта кислорода в мышцах и повышения мощности системы митохондрий. Именно эти изменения, по-видимому, способствуют нормализации продукции и утилизации лактата при железодефицитной анемии [174].

В городском центре гипобарической терапии и бароклиматической адаптации (г.Витебск) наблюдались 6 женщин с железодефицитной анемией. Средний возраст пациентов составил 50,4 лет (95% ДИ 48,1; 52,6). Содержание гемоглобина в крови определялось у пациентов до и непосредственно после курса гипобароадаптации (ГБА) [125].

В ходе курса ухудшения состояния пациентов не зарегистрировано. К концу курса повышается психоэмоциональная устойчивость, работоспособность, улучшается сон, настроение. Исходный уровень гемоглобина с 90,2 [86,8; 94,5] г/л после курсовой ГБА повысился до 114,0 [105,6; 127,3]г/л ($W = 27,2$; $p = 0,042$).

ГЛАВА 5

ПРИМЕНЕНИЕ БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ

В условиях жесткого антидопингового контроля научно обоснованное применение лечебных физических факторов в тренировочном процессе позволяет искать наиболее рациональный путь повышения физической работоспособности и качества тренировочного процесса, а также сохранения необходимого уровня спортивной формы.

Одним из таких методов является гипоксическая тренировка - метод, основанный на стимулирующем и адаптирующем действии дыхания воздухом с уменьшенным содержанием кислорода.

Сочетание гипоксии с различными физическими напряжениями способствует дифференцированному воздействию на функционально

слабые звенья обеспечения работоспособности и предотвращению нарушений в состоянии организма спортсмена [30, 69, 82].

Спортивная тренировка способствует совершенствованию реакций, обеспечивающих высокую устойчивость спортсменов к гипоксии. Тренировка спортсменов к дефициту кислорода обеспечивает развитие работоспособности. Преобладание влияния на организм спортсмена каждого из этих факторов при одновременном их воздействии определяется преимущественно интенсивностью одного из них.

Тренировка спортсменов в условиях барокамеры в сочетании со спортивной тренировкой приводит к повышению работоспособности, сохраняющейся в течение продолжительного периода времени.

Это во многом определяет возможность повышения спортивных результатов [30, 69, 94].

Обнаружено ограниченное число работ, посвященных данному исследованию. В большинстве своем они рассматривают действие гипоксии на организм спортсмена при тренировке в горах и использование нормобарической интервальной гипоксической тренировки. Этот метод предполагал воздействие на организм гипоксии двух типов: гипоксической гипоксии, которую организм испытывает во время вдыхания воздуха со сниженным (до 14-9%) содержанием кислорода при нормальном давлении, и гипоксии нагрузки, проявляющуюся в различных условиях спортивной деятельности [51, 69, 94].

Преимущества гипобарической прерывистой тренировки в барокамере, по сравнению с адаптацией к непрерывной гипоксии в горах состоит в том, что адаптация в барокамере позволяет постепенно увеличивать интенсивность гипоксического воздействия и свести к минимуму выраженность аварийной стадии адаптации к гипоксии, которая обусловлена стрессом. Периодическая гипоксия позволяет точно определить или ограничить дозу гипоксического воздействия. Адаптация к периодической гипоксии обеспечивается сравнительно кратковременным пребыванием в барокамере, что не дает возможности развиваться "синдрому дезадаптации" [4, 51, 74, 76].

5.1. Виды гипоксической тренировки спортсменов

В подготовке современной спортивной элиты возникает «барьер», характеризующийся невозможностью дальнейшего увеличения объема и интенсивности тренировочных нагрузок без снижения их эффективности и нанесения ущерба здоровью спортсменов.

Результатом этого является необходимость использования новых средств воздействия на работоспособность спортсменов. Одним из таких методов является гипоксическая тренировка - метод, основанный на стимулирующем и адаптирующем действии дыхания воздухом с уменьшенным содержанием кислорода [69].

Проблема адаптации к гипоксии в горных условиях привлекла особое внимание специалистов в области спорта, когда столицей XIX Олимпийских игр был выбран г. Мехико, расположенный на высоте 2240 м над уровнем моря. На заседании Комитета по адаптации, созданного Госкомспортом СССР, было принято решение о проведении обязательных тренировочных сборов в горных условиях для спортсменов сборных команд страны. С того времени гипоксическая тренировка стала обязательным компонентом подготовки спортсменов самой высокой квалификации.

К числу положительных сторон тренировки в горных условиях относятся: повышение аэробной производительности и выносливости спортсменов после переезда с гор в равнинные условия, повышение общей работоспособности. Недостатком тренировки в горных условиях являются организационные и материальные затруднения, необходимость более длительного пребывания в горах для более полной адаптации, чем сроки обычных тренировочных сборов. Кроме этого, происходит существенное снижение работоспособности как в первую неделю пребывания в горах, так и сразу после спуска на равнину. Для спортсменов многих видов спорта и отсутствуют условия для специальной подготовки, нет тренировочных баз в горах.

В начале 90-х годов в Киевском институте физической культуры и в Центральном институте физической культуры, г. Москва был внедрен метод комбинированной интервальной гипоксической тренировки [39, 69]. Этот метод предполагал воздействие на организм гипоксии двух типов. Использовалась гипоксическая гипоксия, которую организм испытывает во время вдыхания воздуха со сниженным (до 14-9%) содержанием кислорода при нормальном давлении, а также - гипоксия нагрузки, появляющаяся при спортивной деятельности. Существенной особенностью комбинированного метода было то, что тренировка с применением гипоксической гипоксии проводилась в покое в свободное от тренировочного процесса время. Это создавало условия для раздельного действия на организм спортсмена гипоксической гипоксии и гипоксии нагрузки. Тренировка спортсменов осуществлялась в соответствии с обычными планами спортивной подготовки. При этом сохранялись все условия для совершенствования техники и тактики соревновательной деятельности.

Существует, кроме этого, сочетанный метод гипоксической тренировки, когда спортивные нагрузки выполняются в условиях

пониженного парциального давления кислорода. При использовании этой методики работоспособность спортсменов может существенно снижаться из-за аддитивного действия гипоксической гипоксии и гипоксии нагрузки. Связан такой эффект с усилением развития тканевой гипоксии и с ее повреждающим действием на организм [39, 69, 127].

В настоящее время, в спорте высших достижений, наибольшее распространение получили два метода нормобарической гипоксической тренировки [39, 51, 69, 74].

В первом случае спортсмен находится в замкнутом пространстве (помещение, барокамера, специальная палатка), в которое подается воздух с пониженным содержанием кислорода при нормальном атмосферном давлении. Достоинством этого метода является то, что имеется возможность выполнять одновременно физические упражнения и экономить время на тренировку. Гипоксическая тренировка может быть при этом совмещена со сном. Однако у этого метода имеются ряд недостатков. Процентное содержание кислорода в подаваемом воздухе ограничено по соображениям безопасности. Установлено, что оптимальная концентрация кислорода в подаваемом в палатку воздухе должна соответствовать концентрации кислорода на высоте от 2500 до 3500 метров над уровнем моря (содержание кислорода 15,4% -13,6%). Подача воздуха с более низким содержанием может вызвать головные боли, потерю аппетита и боль в суставах, а также затруднения в восстановлении после физических тренировок в нормальных условиях.

Во втором случае, спортсмен определенное время дышит через маску воздухом с уменьшенной концентрацией кислорода – «поднимается на высоту», а затем атмосферным воздухом – «опускается на уровень моря». При этом, средняя продолжительность одной гипоксической тренировки составляет 60 минут. Длительность интервалов дыхания и концентрация кислорода подбираются индивидуально для каждого спортсмена и могут легко корректироваться в процессе тренировки. При этом, «высота подъема» может достигать до 5800 м и более (чему соответствует содержание кислорода 10%-9%). При этом отсутствует опасность каких-либо отрицательных последствий для спортсмена. Поскольку в процессе каждого сеанса тренировки спортсмен многократно (5 - 10 раз) «поднимается на высоту» и «опускается на уровень моря» положительный эффект тренировки еще более усиливается.

Многолетние исследования убедительно доказали высокую эффективность интервальной гипоксической тренировки [67, 100]. За 10-24 сеанса курса интервальной гипоксической тренировки суммарное гипоксическое воздействие составляет 300-420 минут. Достигается при этом эффект, равный результату месячного пребывания в среднегорье в

условиях суммарного гипоксического воздействия в течение 480-720 часов.

Для гипоксической тренировки использовали также метод возвратного дыхания, во время которого на организм спортсмена оказывала действие не только гипоксия, но и гиперкапния.

Одним из методов гипоксической тренировки является прерывистая тренировка в барокамере, в которой спортсмены ежедневно или через день проводили от 30 мин до нескольких часов на "высоте" 3000 - 5000 м [94, 118].

В барокамере искусственно моделируются климатические условия горной местности, где главным действующим фактором является снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (то есть искусственно создаваемая гипоксия). В условиях умеренной гипоксии увеличиваются минутные объёмы дыхания и кровообращения, а затем запускаются внутриклеточные защитно-приспособительные реакции адаптации, в которых участвуют все органы и системы [118].

5.2. Защитно-приспособительные реакции к гипоксии, механизмы повышения работоспособности с помощью гипоксической тренировки

С умеренной гипоксией человек встречается еще во внутриутробном периоде. Периодически дефицит кислорода сопровождает человека и в повседневной жизни. Гипоксия нагрузки - постоянный спутник человека (и животных) на протяжении всего жизненного цикла (за исключением периодов вынужденной акинезии). Роль адаптации к ней в развитии функциональной системы дыхания, аэробной и анаэробной производительности несомненна. Однако эффект адаптации к гипоксии нагрузки ощущается через длительные отрезки времени. Обследования спортсменов высокой квалификации, проведенные во время спортивных сборов в равнинных условиях, показали, что достоверный прирост максимального потребления кислорода за три недели спортивной тренировки отсутствует [50].

Адаптация к гипоксической гипоксии способствует повышению аэробной производительности в более короткие сроки [69, 80, 94, 118].

Под влиянием кислородной недостаточности (гипоксии) и интенсивной мышечной деятельности происходит активация близких физиологических процессов. Адаптация спортсменов к гипоксии приводит к изменению их работоспособности [69, 80, 94, 118].

Физическая работоспособность является интегральным показателем функционального состояния и подготовленности

спортсменов. Контроль физической работоспособности осуществляется в основном по показателю внешней механической работы, что позволяет получить определенную количественную информацию. Оценка факторов, определяющих и ограничивающих работоспособность, дает качественную информацию, на основе которой возможно целенаправленно корректировать тренировочный процесс, наращивая функциональные возможности в слабых звеньях [69, 80].

Уровень работоспособности (при нормальных условиях внешней среды) высококвалифицированных спортсменов определяется многими компонентами:

- возможностью значительной интенсификации деятельности систем организма, недоступной лицам, не занимающимся спортом. В частности, работоспособность определяется резервами сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- изменением тканевых метаболических механизмов (активность ферментов). При работе большой мощности имеет значение гликолитический путь удовлетворения энергетических затрат [38];
- координацией функций организма в процессе мышечной деятельности на различном уровне.

Необходимым условием обеспечения максимальной работоспособности у спортсменов является высокий уровень всех перечисленных компонентов реакции. Ограничение работоспособности может быть обусловлено каждым из них и прежде всего нарушением координационных процессов, как это происходит при перетренированности [69, 81].

В процессе эволюции живые организмы выработали достаточно мощные механизмы приспособления, направленные на поддержание биологического окисления в неблагоприятных условиях.

При действии гипоксического фактора первые изменения в организме связаны с включением реакций, направленных на сохранение гомеостаза. Если приспособительные реакции оказываются недостаточными, в организме развиваются структурно-функциональные нарушения [69, 80, 81, 177].

Различают реакции, направленные на приспособление к кратковременной острой гипоксии (срочные реакции) и реакции, обеспечивающие устойчивое приспособление к длительно существующей или многократно повторяющейся гипоксии (реакции долговременного приспособления)

Срочные реакции осуществляются на базе имеющихся в организме физиологических механизмов и возникают вскоре после начала действия гипоксического фактора. Снижение напряжения кислорода в артериальной крови вызывает возбуждение хеморецепторов (синакаротидной зоны, дуги аорты, сосудов малого круга),

афферентацию в ЦНС, выраженную активацию влияния ретикулярной формации на жизненно важные центры коры и ствола головного, спинного мозга, активацию симпатoadреналовой системы, выброс большого количества катехоламинов и включение механизмов мобилизации резервов - дыхательного, гемодинамического, эритропоэтического, тканевого.

Реакции системы дыхания проявляются в увеличении альвеолярной вентиляции за счет углубления, учащения дыхания, мобилизации резервных альвеол.

Увеличение вентиляции сопровождается усилением легочного кровообращения, повышением перфузионного давления в капиллярах легких и нарастание проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран для газа.

Реакции системы кровообращения выражаются в учащении сердечных сокращений, увеличении массы циркулирующей крови, увеличении венозного притока, ударного и минутного объема сердца, скорости кровотока. Происходит перераспределение крови в организме - увеличение кровоснабжения мозга и сердца и других жизненно важных органов и уменьшение кровоснабжения мышц, кожи (централизация кровообращения).

Реакции системы крови характеризуются повышением ее кислородной емкости за счет выхода эритроцитов из костного мозга, активации эритропоэза, обусловленной усиленным образованием эритропоэтических факторов в почках при их гипоксии.

Приспособительное значение имеет увеличение в мышечных органах миоглобина, который также обладает способностью связывать кислород даже при низком его напряжении в крови.

Важной приспособительной реакцией является возбуждение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (стресс - синдром) и усиление выделения кортикотропина, глюкокортикоидов и адреналина [177, 184].

Общая регуляция деятельности систем организма, обеспечивающих приспособление его при гипоксии, совершается центральной нервной системой и прежде всего корой больших полушарий. Центральная нервная система обеспечивает координацию функций систем организма, снабжающих органы и ткани кислородом, и обладает собственным механизмом приспособления к действию неблагоприятных условий среды — охранительным торможением.

При многократно повторяющейся кратковременной или постепенно развивающейся и длительно существующей умеренной гипоксии развивается процесс адаптации.

Адаптация к гипоксии - процесс повышения устойчивости организма к гипоксии, в результате которого организм приобретает

способность осуществлять активные поведенческие реакции при таком недостатке кислорода, который ранее был несовместим с нормальной жизнедеятельностью [4, 80,81, 82].

Различают 4 стадии адаптационного процесса:

Первая - аварийная стадия (срочная адаптация) - ранний этап гипоксий. Возникает синдром мобилизации транспортных систем (гипервентиляция легких, увеличение минутного объема сердца, повышение АД), направленный на сохранение достаточной эффективности биологического окисления в тканях. Развивается стрессорная реакция (активация симпатико-адреналовой системы и системы АКТГ - глюкокортикоиды, мобилизационных энергетических и пластических ресурсов "в пользу" органов и систем, обеспечивающих срочную адаптацию).

Если действия агента, вызвавшего реакции срочной адаптации к гипоксии продолжается или периодически повторяется в течение длительного времени, происходит переход от срочной к долговременной адаптации (вторая – переходная стадия), в течении которого организм начинает приобретать повышенную устойчивость к гипоксии.

Третья стадия – экономной и достаточно эффективной устойчивой долговременной адаптации. На этом этапе реализуются адаптационные сдвиги, протекающие на клеточном уровне. При длительной адаптации к гипоксии формируется, так называемый, системный структурный след, являющийся ее материальной основой.

Компоненты системного структурного следа:

1. Активация гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечников.

2. Увеличение мощности систем захвата и транспорта кислорода (гипертрофия и гиперплазия нейронов дыхательного центра, увеличение дыхательной поверхности легких, увеличение мощности дыхательной мускулатуры, увеличение сократительной способности миокарда, полицитемия, образование новых капилляров в мозге и сердце), увеличение активности антиоксидантной и дезоксидационной систем.

Эти механизмы обеспечивают достаточное поступление кислорода в организм, несмотря на его дефицит во внешней среде, и снабжение тканей кислородом.

Если тренирующее гипоксическое воздействие прекращается (сразу или постепенно), адаптация к нему утрачивается, развивается деадаптация. При этом происходит "обратное развитие" тех структурных изменений, которые обеспечивали повышенную устойчивость организма.

В случае длительного и нарастающего действия гипоксического фактора происходит истощение адаптационных возможностей

организма. Может наступить "срыв" долговременной адаптации (дизадаптация) и нарастание деструктивных изменений и функциональных нарушений органов (четвертая стадия).

В основе увеличения мощности транспортных систем и систем утилизации кислорода при адаптации к гипоксии лежит внутриклеточная активация синтеза нуклеиновых кислот и белка.

Долговременная адаптация не возникает, если в организме имеются дефекты систем, обеспечивающих приспособление к гипоксии. В этом случае тренировки гипоксическим воздействиям выявляют недостаточность определенной системы, имеющиеся нарушения усугубляются, что может быть опасно для организма.

Устойчивость к гипоксии зависит от возраста: чем моложе организм, тем легче переносится гипоксия; наследственных особенностей (наследственно детерминирована); состояния ЦНС, гипофиза, коры надпочечников [69, 94].

Дефицит кислорода во вдыхаемом воздухе является фактором, ограничивающим возможности высокой интенсификации физиологических функций (дыхания, кровообращения, метаболизма) в процессе физической работы. Характер и уровень тканевой реакции находятся в тесной зависимости от вида спортивной деятельности (у представителей циклических и ациклических видов спорта) [4, 69, 94].

Гипобарическая гипоксическая баротерапия благоприятно сказывается на динамике показателей внешнего дыхания, проходимости бронхиальных путей, улучшая функциональное состояние организма [76]. Использование в восстановительных целях указанного метода способствует, также, улучшению резервных возможностей организма и увеличению объема тренирующих воздействий как аэробной, так и анаэробной направленности [76].

Развивающиеся при адаптации к гипоксии увеличение мощности систем транспорта кислорода и ресинтеза АТФ - повышает способность людей и животных адаптироваться к другим факторам окружающей среды, в том числе, к физическим нагрузкам.

У спортсменов, впервые пребывающих в условиях дефицита кислорода во вдыхаемом воздухе, компенсаторные реакции развиваются одновременно на многих уровнях (от внешнего дыхания и кровообращения, до тканевых). Это является свидетельством того, что механизмы адаптации к гипоксии уже предварительно сформированы в процессе физических тренировок. Степень и последовательность их использования определяется лишь параметрами гипоксического воздействия [69].

Эффективность тренировки спортсменов в условиях дефицита кислорода обусловлена тем, что имеется общность физиологических механизмов, обеспечивающих резистентность к гипоксии и уровень

работоспособности. Такая тренировка является экологически обоснованной, позволяет определить индивидуальные предпосылки к ее построению и осуществить контроль ее проведения. Сочетание различных форм и степеней гипоксии с различными физическими нагрузками способствует дифференцированному воздействию на функционально слабые звенья обеспечения работоспособности. Использование гипоксической адаптации позволяет предотвратить нарушения в состоянии организма, нередко приводящие не только к потере спортсмена большого спорта, но и к стойким заболеваниям.

5.3. Изменения физиологических показателей организма спортсменов при гипоксической тренировке

Многочисленными исследованиями показана высокая эффективность применения гипоксической тренировки для улучшения функционального состояния, работоспособности и качества жизни здорового человека [51, 74, 76]. В основном исследовалось влияние дозированных гипоксических воздействий для повышения устойчивости к неблагоприятным факторам профессиональной среды: гравитационным, вестибулярным, температурным, для повышения умственной и физической работоспособности [50, 52, 62, 81, 82, 83, 116]. Даже относительно непродолжительное применение нормобарической интервальной гипоксической гипоксии в качестве дополнительного средства в подготовительном периоде подготовки легкоатлетов (спортсменов-многоборцев) позволяют заметно улучшить показатели аэробной и анаэробной работоспособности спортсменов [148]. За 1,5 месяца омбинированных тренировок существенно повысилась анаэробная работоспособность пловцов и улучшились результаты на спринтерских дистанциях от 2,2 до 8,1% [12, 30].

За 5-ти недельный период применения интервальной гипоксической тренировки результаты в беге на различные дистанции улучшились в среднем на 6%, предельное время работы на велоэргометре возросло на 4,6%, уровень потребления кислорода возрос на 8,5%, а максимальное потребление кислорода (МПК) на 1 кг массы тела увеличилось на 3,4 мл/мин·кг. Столь высокий прирост МПК – показателя аэробной мощности у мужчин достигается, как правило, за период не менее 9 месяцев напряженной тренировки [53].

После 3-х недель использования гипоксической тренировки при проведении теста на велоэргометре мощность максимально выполняемой нагрузки возросла в среднем на 16,6%, а уровень МПК –

на 9,5%. После тренировки в среднегорье прирост МПК был несколько ниже, чем после курса гипоксической тренировки на равнине [66,69].

Использование метода гипоксической тренировки в сочетании с обычными методами спортивной подготовки позволяет существенно повысить уровень физической работоспособности велосипедистов и ускорить развитие специфического тренировочного эффекта. При сопоставлении темпов прироста спортивных результатов с объемами нагрузок алактатного анаэробного воздействия было отмечено более выраженное улучшение спортивных результатов у велосипедистов, использовавших в своей подготовке метод интервальной гипоксической тренировки, по сравнению с велосипедистами той же квалификации, не применявшими этого метода [53, 79]. Аналогичные результаты получены у гребцов-академистов, хоккеистов [55, 141, 167, 176].

В результате курса НИГТ произошло снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) покоя в среднем на 10%. Показатели ЧСС соревновательной нагрузки и максимальной ЧСС также понизились, но в меньшей степени (на 3,7% и на 3,5% соответственно). Систолическое артериальное давление снизилось в среднем на 7,1%, а диастолическое артериальное давление - на 13,2% [50].

Курс гипоксической тренировки способствовал экономизации функции дыхания и сердечно-сосудистой системы у подавляющего большинства хоккеистов, волейболистов [53, 55, 79].

Проба Штанге – простым и достаточно информативным показателем состояния компенсаторных возможностей организма. Разность показателей до и после курса служит одним из критериев эффективности гипоксической тренировки.

После применения интервальной гипоксической тренировки проба Штанге увеличилась на 76%, что косвенно свидетельствует о положительном влиянии на компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы. Через месяц она превышала исходную на 44% [57].

Уровень физической работоспособности спортсменов-"синхронисток" в результате применения интервальной гипоксической тренировки вырос: максимум мощности нагрузки повысился в среднем на 9%, средний удельный объем выполненной работы увеличился на 18,4%. Максимум потребления O_2 в среднем вырос на 14%. В среднем на 14% повысился максимум вентиляции легких, что характеризуется повышением экономичности дыхания [30, 159].

После применения интервальной гипоксической тренировки у гребцов обнаружено увеличение гемоглобина в среднем на 6,8% , а количество эритроцитов возросло на 5,1%, увеличилось также количество ретикулоцитов в крови [50, 186].

У спортсмена до 7 % повышается емкость кислорода крови, частота сердечных сокращений снижается на 13 % и на 17 % снижается

рост лактата, образуемого во время выполнения физических нагрузок. Такие же тренировочные нагрузки у гребцов без применения интервальной гипоксической тренировки сопровождались снижением гемоглобина и ростом лактата в крови [38,178, 194].

Гипоксическая тренировка увеличивает перенос, утилизацию и эффективность использования кислорода в крови, что усиливает аэробные и анаэробные мощности. Это стимулирует эффект общей тренировки, улучшает производительность и выносливость.

Гипоксическая тренировка как дополнительное средство тренировки позволяет направленно корректировать физиологические функции и физические качества, от которых в наибольшей мере зависит специальная работоспособность футболистов.

Все спортсмены отметили повышение работоспособности, снижение утомляемости при одинаковой тренировочной нагрузке, особенно на сильно пересеченной местности, появление возможности выдерживать большую тренировочную нагрузку, улучшение результатов [74, 79].

Нормобарическая гипоксическая подготовка национальной сборной команды биатлонистов Великобритании позволила спортсменам прибыть на соревнования в Солт-Лейк-Сити частично акклиматизированными [194]. У всех биатлонистов наблюдалось уменьшение частоты сердечных сокращений в покое, артериального давления и лактата крови при субмаксимальных упражнениях, положительные изменения параметров крови. Лактатный парадокс, обычно наблюдаемый на высоте (низкие показатели лактата во время нагрузки), отсутствовал или был уменьшен. У спортсменов было отмечено увеличение гемоглобина и количество ретикулоцитов. Это подтверждали и сами биатлонистами, особенно те, которые в прошлом проводили длительные тренировки в горах.

Сделан вывод, что нормобарическая гипоксическая тренировка в течение 75 минут в день, 7 дней, оказывается эффективным и удобным методом предварительной акклиматизации к средним высотам для элитных биатлонистов [194].

Гипоксическая тренировка может быть эффективным, более дешевым и более удобным методом тренировки для повышения выносливости спортсменов, чем акклиматизация в горах.

Гипоксическая тренировка эффективна для повышения выносливости не только спортсменов, но также альпинистов и путешественников в высокогорье для акклиматизации перед подъемом в высокогорье. Она значительно уменьшает шансы заболеть высотной болезнью [186].

Оценка адаптивных изменений высшей нервной деятельности спортсменов при использовании интервальной гипоксической

тренировки проведена по определению показателей функциональной подвижности нервных процессов, отражающих скоростные характеристики приема и переработки информации и скорость принятия решения в условиях острого дефицита времени [141].

Использованы тесты: общее время работы (Т, с) и минимальная экспозиция раздражителя (МЭ, мс). После курса гипоксической тренировки была выявлена тенденция к уменьшению среднего значения МЭ при тестовом дыхании гипоксической смесью, притом, что перед курсом наблюдался рост МЭ при тестовом дыхании гипоксической смесью.

После гипоксической тренировки наблюдалось значительное улучшение психофизиологических показателей у большинства обследуемых при дыхании атмосферным воздухом: Т сократилось на 5-10 с, а МЭ уменьшилось - на 60-120 мс. Обследование контрольной группы спортсменов показало: Т сократилось до 3-5 с, а МЭ в среднем на 40 мс, что позволяет исключить предположение об эффекте тренируемости при многократном выполнении теста.

Реакция на гипоксию у высокотренированных спортсменов выражалась в увеличении Т всего на 3-5 с и МЭ - на 40-80 мс (при дыхании ГТС с 10% и 9% O₂). Значительно более выраженная реакция на недостаток кислорода наблюдалась у спортсменов с низким уровнем тренированности [141].

Под влиянием интервальной гипоксической тренировки значительно улучшается способность к адекватному дифференцированию положительных и тормозных раздражителей в условиях дефицита времени.

В результате комплексной медицинской реабилитации, при которой наряду с другими, преимущественно немедикаментозными методами, использовалась гипокситерапия, отмечалось улучшение состояния у 46% спортсменов, повышение спортивных результатов у 47,2%, без динамики - 6,4% [166, 187].

Метод гипоксической тренировки как эффективный инструмент повышения неспецифической резистентности организма успешно применяется в нашей стране и за рубежом для лечения, профилактики и реабилитации широкого круга заболеваний. Накоплен огромный опыт в лечении многих заболеваний, в том числе тех, которые характерны для спортсменов [95, 96].

Гипоксическая тренировка является мощным средством профилактики симптомов дезадаптации у спортсменов. Использование гипоксической тренировки в тренировочном процессе позволяет не только повысить функциональные возможности и физическую работоспособность атлета, но и избавиться от многих недугов и в конечном итоге добиться высочайших спортивных результатов.

Курс гипоксической тренировки использовалась для предупреждения резкого снижению тренированности футболистов высокой квалификации, временно выбывших из цикла спортивной подготовки вследствие перенесенных травм [3, 79].

3-х недельный курс гипоксической тренировки способствует повышению резервных возможностей и экономизации функций респираторной и сердечно-сосудистой систем, существенно увеличивает скорость сенсомоторных реакций, показателей физической и умственной работоспособности. Получено улучшение кровообращения в травмированной конечности. Курс гипоксической тренировки уменьшил степень неравномерности распределения кровообращения в сосудах как травмированной, так и здоровой конечностей, а также увеличил линейную скорость кровообращения в травмированной конечности. Показано, что НИГТ может не только дополнять плановый тренировочный процесс, но и способствовать поддержанию высокого уровня готовности важнейших функциональных систем организма футболиста, несмотря на вынужденное снижение физической активности вследствие полученной травмы или оперативного вмешательства [79].

Даже незначительное улучшение функционального состояния в гипоксических условиях позволяет элитным спортсменам показывать более высокие спортивные результаты [69].

Вполне целесообразно применение гипоксической тренировки в качестве дополнительного средства в подготовительном и соревновательном периодах спортивной подготовки. Также возможно применение ее для профилактики и коррекции состояний перетренированности и дезадаптации у профессиональных спортсменов [39].

5.4. Преимущества барокамерной гипобарической гипоксической адаптации при тренировке спортсменов

Гипобароадаптация относится к методам климатического воздействия на организм, которые направлены на тренировку адаптационных механизмов регуляции вегетативных функций, регуляции метеотропных реакций. В барокамере искусственно моделируются климатические условия горной местности, где главным действующим фактором является снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (то есть искусственно создаваемая гипоксия). В условиях умеренной гипоксии увеличиваются минутные объемы дыхания и кровообращения, а затем запускаются

внутриклеточные защитно-приспособительные реакции адаптации, в которых участвуют все органы и системы.

Вместо дорогостоящего создания условий непрерывной гипоксии путём проведения высокогорных тренировок в настоящее время представляется перспективным использование более доступной и эффективной прерывистой гипобарической гипоксии, поскольку: 1) при ежедневных сравнительно коротких сеансах гипоксии каждый сеанс сменяется нормальным поступлением кислорода в организм, что создаёт оптимальные условия для восстановления (ресинтеза АТФ, репарации); 2) в процессе курса воздействия прерывистой гипоксии организм не отвлекается от пребывания в условиях нормального атмосферного давления, поэтому после прекращения такого курса не развиваются явления дезадаптации, которые могут вызвать нарушение работоспособности после спуска на равнину людей, длительно находившихся в горах.

Длительность сохранения адаптационного эффекта после завершения воздействия прерывистой и непрерывной гипоксии почти одинакова, однако устойчивость организма к гипоксии после прерывистой адаптации оказывается более выраженной, чем после непрерывной.

Ожидаемый эффект повышения аэробных возможностей организма высококвалифицированных спортсменов зависит от времени гипоксического воздействия, что необходимо учитывать при выборе режима адаптации. В ациклических видах спорта, в которых вклад гипоксии нагрузки в общий тренировочный эффект менее значим, возможно применение более мягких режимов гипоксического воздействия для повышения функционального состояния спортсменов [97].

По данным литературы адаптация к действию периодической гипоксии повышает работоспособность спортсменов, прежде всего специализирующихся в видах спорта с преимущественным проявлением выносливости, снижает отрицательное воздействие соревновательных нагрузок на иммунную систему спортсменов, оказывая иммунопротективный эффект. Это можно использовать для повышения резистентности (устойчивости) спортсменов к соревновательным нагрузкам и снижению вероятности простудных заболеваний в соревновательный период [69, 116].

Сочетание различных форм и степеней гипоксии с различными физическими напряжениями способствует дифференцированному воздействию на функционально слабые звенья обеспечения работоспособности и предотвращению нарушений в состоянии организма спортсмена.

Тренировка спортсменов в условиях многоместной барокамеры достаточного объема в сочетании со спортивной тренировкой приводит к повышению работоспособности, сохраняющейся в течение продолжительного периода времени.

Преимущества гипобарической прерывистой адаптации в барокамере по сравнению с адаптацией к гипоксии в горах состоит в том, что барокамерная адаптация к гипоксическому воздействию позволяет свести к минимуму выраженность аварийной стадии адаптации к гипоксии [5, 39, 81]. Периодическая гипоксия позволяет точно определить или ограничить дозу гипоксического воздействия. Адаптация к периодической гипоксии обеспечивается сравнительно кратковременным пребыванием в барокамере, что обеспечивает отсутствие "синдрома дезадаптации"; адаптация к периодической гипоксии в барокамере экономически значительно выгоднее, чем адаптации к непрерывной гипоксии в горах. Предварительная адаптация в барокамере позволяет сократить сроки адаптации к бароклиматическим условиям соревнований и уменьшить затраты в предстартовый период.

Как известно, механизмы компенсации гипоксии нагрузки и гипоксической гипоксии различны [69]. При одновременном воздействии этих двух типов гипоксии, как это происходит при переезде в горы, в тканях увеличивается количество участков с тканевой гипоксией, снижается работоспособность и аэробная производительность. Вследствие этих причин интенсивность тренировочных нагрузок в горах так и не повышается до уровня равнины даже к концу сбора в среднегорье. В отличие от этого раздельное воздействие гипоксической гипоксии (при проведении курса гипоксической тренировки) и гипоксии нагрузки (при тренировках в обычных условиях), когда работа физиологических механизмов, компенсирующих эти два типа гипоксии, не наслаивается, а дополняет друг друга, позволяет тренироваться по плану, не снижая объем и интенсивность тренировочных нагрузок. В результате этого создаются более благоприятные условия для повышения аэробной производительности, развития общей и специальной работоспособности, что во многом определяет возможность повышения спортивных результатов.

Что касается сравнительной оценки эффективности нормобарической и гипобарической гипоксической тренировки, то прямых доказательств преимущества какой-либо из них не имеется. Однако, можно полагать, что адаптационный эффект в условиях гипобарии будет более выраженным. Менее плотный, разреженный воздух на высоте будет оказывать меньшее сопротивление дыханию и функционированию тесно связанной с дыхательными движениями

системы кровообращения. Следовательно, компенсаторные реакции кардиореспираторной системы в условиях высотной гипоксии будут более эффективными и экономными, чем при нормобарической гипоксии [69]. Кроме того, снижение молекулярной концентрации на высоте приведет к уменьшению вероятности соударения молекул газов в крови и тканях, что увеличит скорость их диффузии, повысит интенсивность газообмена в тканях и клетках [53]. Следовательно, более эффективно формирование структурного следа адаптации.

Очевидными положительными сторонами гипобарических методов адаптации являются: возможность использования барокамер, уже имеющихся в системе здравоохранения, точная дозировка и постоянный оперативный контроль динамики воздействующих факторов (по высотомеру и вариометру), отсутствие необходимости использования плотно фиксированной на лице маски при гипоксических экспозициях, психотерапевтический эффект, обусловленный всей обстановкой барокамерного подъема [52].

Гипобарическая гипоксическая адаптация является сложноинструментальным методом. Адаптация в барокамере позволяет постепенно увеличивать интенсивность гипоксического воздействия и свести к минимуму выраженность аварийной стадии адаптации к гипоксии. Есть возможность проведения тренировок на тренажерах во время сеансов гипобароадаптации под постоянным контролем медработника и тренера. Возможно моделировать необходимые любые бароклиматические условия, соответствующие месту соревнований. Уменьшена стрессовая реакция спортсмена. Этот метод позволяет быстро включиться в график предстартовых тренировок; выявляет индивидуальную непереносимость гипоксии и тренирует устойчивость к ней; позволяет тренировать организм в межсоревновательный период и в период травмы, позволяет сократить сроки предстартовой адаптации и уменьшить финансовые затраты.

Используются различные варианты курса гипобарической гипоксии: курс подготовки для спортсменов, специализированных в видах спорта на выносливость (легкая атлетика, лыжные гонки, спортивная ходьба) и для спортсменов ациклических видов спорта, релаксационный курс (в период отдыха, в случае получения травмы), адаптационный курс (перед поездкой в среднегорье и высокогорье, при трансмеридианных перелетах) [52, 53].

С целью сокращения сроков гипоксической тренировки и увеличения эффективности адаптации возможно применение в гипобарокамере кислородно-дыхательной аппаратуры с 3-минутной гипероксической или нормоксической экспозицией без изменения созданной высоты. При этом сокращение сроков гипоксической тренировки достигается исключением подъемов на «индифферентные»

высоты 1500-2000 м, не вызывающих активных компенсаторных реакций. Положительный адаптационный эффект повышается за счет замены стационарного режима гипоксического воздействия на интервальный, при сочетании факторов гипоксии и гипобарии, а также за счет увеличения высоты подъема до 5000 м, обуславливающей выраженную стимуляцию защитных реакций [5,29, 52, 53].

В условиях отсутствия в Республике Беларусь высокогорных спортивно-тренировочных баз представляется целесообразным включение в учебно-тренировочную программу спортсменов циклических и ациклических видов спорта ближайшего резерва национальных команд республики метод дозированной гипобарической гипоксии для тренировки и реабилитации.

5.5. Использование периодической гипобарокамерной адаптации у спортсменов

Нами (городской центр ГБТ и БКА г.Витебск) проанализировано влияние курса гипобарической барокамерной гипоксии на физиологические показатели и состояние работоспособности спортсменов [109, 113, 118, 119, 137].

В исследование были включены 30 юношей, специализирующихся в циклических видах спорта (плавание, шорт-трек) и в футболе. Экспериментальную группу (1 группа) составили 20 спортсменов, которые тренировались в обычном режиме и проходили курс барокамерной интервальной гипобарической гипоксии. В группу были включены 14 футболистов, 6 пловцов. Контрольная группа (2 группа) состояла из 10 спортсменов, которые только тренировались в обычном режиме, и состояла она из 8 футболистов и 2 пловцов. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, исходной стартовой подготовке. Средний возраст составил в 1 группе 21,3 года [17,6;25,3 года] и во 2 группе – 20,9 года [17,3;22,5 года]. Стаж занятий спортом на высоком уровне в группах исследования соответственно был 3,1 года [1,9;5,3 года] и 3,7 года [1,6;4,8 года]. Квалификация спортсменов в обеих группах от 1 разряда до мастера спорта. Средние показатели массы тела в группах отличались мало: соответственно 71,6 кг[61,9;80,3 кг] и 73,4 кг[61,7;78,6 кг].

5.5.1. Состояние физиологических показателей спортсменов до курса гипобарической адаптации

Исходные физиологические показатели спортсменов экспериментальной и контрольной групп достоверно не различались. Величина артериального давления и частота сердечных сокращений были характерными для физической тренированности. Артериальное давление у спортсменов 1 группы было 112/64 мм рт.ст. [102,6/60; 124,0/72 мм рт.ст.], у юношей 2 группы 116/66 мм рт.ст. [100,6/62; 122,0/70 мм рт.ст.]. Во время сеанса гипобарической барокамерной гипоксии у спортсменов экспериментальной группы ЧСС и АД статистически значимо не изменялись.

При сравнении исходных данных у членов экспериментальной и контрольной групп индекса Тиффно, ЖЕЛ, ДО статистически значимых различий в показателях не выявлено. Нарушения вентиляционной функции легких отсутствовали.

Проба Штанге у спортсменов экспериментальной группы составила 64,5 с [60,0 с; 68,0 с], у членов контрольной группы – 58,4с [48,6 с; 68,8 с], что соответствовало состоянию тренированности.

Уровень гемоглобина соответствовал нормальному и не отличался в обеих группах: 145г/л [135,6 г/л; 156,9г/л] – в экспериментальной и 140г/л [135,8г/л; 158,8г/л] – в контрольной группе.

5.5.2. Состояние физиологических показателей спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного процесса

При проведении сеанса гипобарической адаптации самочувствие юношей оставалось удовлетворительным.

Пребывание в условиях высоты 3500 м не сопровождалось ни у кого из обследованных падением насыщения крови кислородом SpO_2 менее 90%. Самочувствие большинства спортсменов изменялось после первых 3-5 сеансов. В течение последующих 3-4 дней наступал психоэмоциональный и физиологический спад (у 90% исследуемых) в виде неустойчивого эмоционального состояния, чувства вялости, разбитости.

К 10-му дню курса ГБА у всех улучшалось состояние, что проявлялось повышением психоэмоциональной устойчивости, работоспособности, улучшением сна, настроения, исчезновением головных болей. Все спортсмены отметили повышение работоспособности, снижение утомляемости при одинаковой тренировочной нагрузке, особенно на сильно пересеченной местности, появление возможности выдерживать большую тренировочную нагрузку. Изменение самочувствия спортсменов при прохождении

курса гипобарической адаптации можно объяснить развитием периода срочной адаптации к гипоксии.

У спортсменов, впервые пребывающих в условиях дефицита кислорода во вдыхаемом воздухе, компенсаторные реакции развиваются одновременно на многих уровнях (от внешнего дыхания и кровообращения, до тканевых). Это является свидетельством того, что механизмы адаптации к гипоксии уже предварительно сформированы в процессе физических тренировок.

Показатели состояния сердечно-сосудистой системы - артериальное давление и частота сердечных сокращений, в течение первых 10 сеансов гипобарической адаптации несколько увеличились. Систолическое артериальное давление выросло на 9%, диастолическое артериальное давление не изменилось. На 10 день курса гипобарической адаптации артериальное давление у спортсменов было 119,9/74мм рт.ст. [107,8/60; 126/ 88мм.рт.ст]. Частота сердечных сокращений в покое увеличилась на 4% и составила 67,5 [52,8; 86,0] в минуту. В этот период возникает синдром мобилизации транспортных систем (гипервентиляция легких, увеличение минутного объема сердца, повышение АД), направленный на сохранение достаточной эффективности биологического окисления в тканях.

К концу курса гипобарической адаптации показатели состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов - артериальное давление и частота сердечных сокращений, вернулись к исходным величинам 110/62мм рт.ст. [102,6/60; 124,0/72мм рт.ст.]. У 14 спортсменов систолическое артериальное давление уменьшилось в сравнении с исходным на 5%.

Происходит переход от срочной к долговременной адаптации (вторая – переходная стадия), в течении которого организм начинает приобретать повышенную устойчивость к гипоксии. Полученные данные соответствуют имеющимся результатам применения интервальной гипоксии [50].

Проба Штанге у всех спортсменов экспериментальной группы увеличилась к окончанию курса гипобарической адаптации в среднем на 20% и составила 77,5 с [76,0 с; 90,0 с] ($p=0,005$, $N=7,834$) (рисунок 4).

Динамика физиологических показателей спортсменов после курса гипобарической адаптации представлена на рисунке 4.

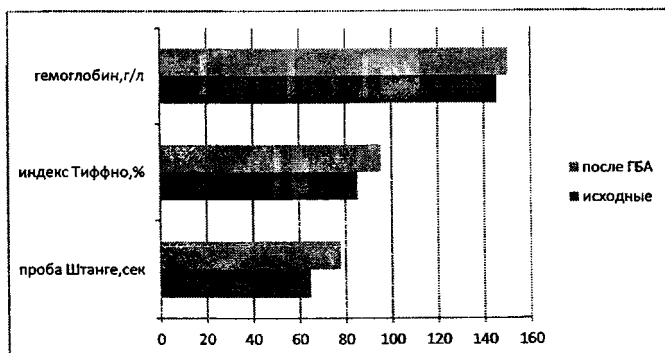


Рисунок 4. - Физиологические показатели спортсменов после курса гипобарической адаптации

У спортсменов контрольной группы статистически значимых отличий пробы Штанге между исходными данными и показателями через 30 дней в не выявлено ($p=0,238$, $W=66,0$). Динамика физиологических показателей спортсменов после периода тренировок представлена на рисунке 5.

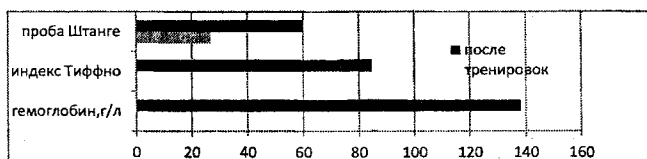


Рисунок 5.- Физиологические показатели спортсменов после периода тренировок

При сравнении показателя пробы Штанге в экспериментальной и контрольной группах по истечении 30 дней исследования получены статистически значимые отличия ($p=0,002$, $N=9,177$). Это свидетельствует об увеличении экономизации деятельности дыхательной системы в группе спортсменов, прошедших курс гипобарической адаптации.

Сравнение физиологических показателей спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода представлены на рисунке 6.

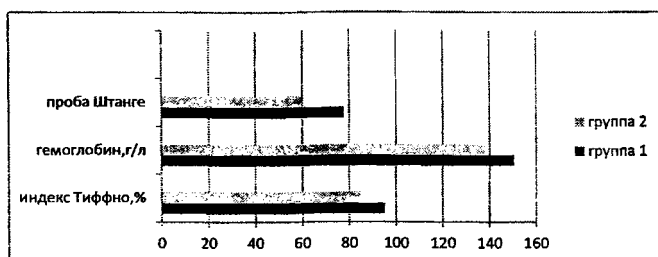


Рисунок 6. - Физиологические показатели спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода

После курса гипобарической адаптации у спортсменов выявлено улучшение показателей функции дыхания (Приложение 8).

Было отмечено увеличение индекса Тиффно с исходного 85,0% [79,0 %; 88,0%] до 95,0% [92,0%; 98,0%] после курса гипобарической адаптации (" $p < 0,001$ ", $N=21,86$). Также возросла жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ) с 5,65 л [4,57 л; 6,32 л] до курса гипобарической адаптации до 6,1 л [5,6 л; 6,9 л] после него (" $p < 0,001$ ", $N=4,047$). Увеличился исходный дыхательный объём (ДО) с 1,04 л [0,56 л; 1,71 л] до 1,6 л [1,2 л; 2,72 л] после курса гипобарической адаптации (" $p < 0,001$ ", $N=5,99$).

В группе контроля через 30 дней тренировок выявлено улучшение индекса Тиффно с 81,2% [80,0%; 85,0%] до 84,5% [81,0%; 86,0%] ($p=0,027$, $W=79,5$). Показатели ЖЕЛ, ДО не изменились.

Между экспериментальной и контрольной группами по истечении 30 дней исследования появилось статистически значимое отличие показателей вентиляционной функции легких: индекса Тиффно (" $p < 0,001$ ", $N=17,39$), ЖЕЛ ($p=0,018$, $N=5,56$), ДО ($p=0,013$, $N=6,166$). Это подтверждает, что курс гипобарической барокамерной гипоксии приводит к улучшению функционирования дыхательной системы спортсменов.

При сравнении гематологических показателей спортсменов экспериментальной группы с исходными данными обнаружено увеличение гемоглобина в среднем на 3,4% (с 145,3 г/л до 150,3 г/л), а количество эритроцитов возросло на 5,1% (с $4,62 \cdot 10^{12}$ /л до $4,87 \cdot 10^{12}$ /л).

В контрольной группе показатели эритропоэза не изменились: уровень гемоглобина - 138г/л [134,8г/л; 146,8г/л].

К концу курса ГБА наступает период экономной и достаточно эффективной устойчивой долговременной адаптации. На этом этапе реализуются адаптационные сдвиги, протекающие на клеточном уровне. При длительной адаптации к гипоксии формируется, так называемый, системный структурный след, в том числе, с участием сердечно-сосудистой, дыхательной, кроветворной систем.

5.5.3. Состояние работоспособности спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода

Исходные показатели PWC_{170} спортсменов обеих групп соответствовали средним уровням работоспособности (приложение 7). За 30 дней тренировок показатели физической работоспособности улучшились у спортсменов, тренировавшихся в обычном режиме (приложение 9).

В контрольной группе исходные данные индекса PWC_{170} были 1225 кгм/мин [1020 кгм/мин;1500 кгм/мин]. Через 30 дней тренировок индекс изменился до 1275 кгм/мин [1100 кгм/мин;1500 кгм/мин] ($p=0,031$). Прирост показателя составил 4,1%. Динамика показателей PWC_{170} спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода представлена на рисунке 7.

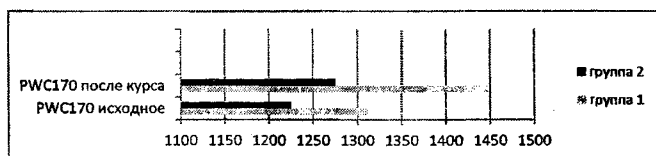


Рисунок 7.- Динамика показателей PWC_{170} спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода

В экспериментальной группе зарегистрировано увеличение PWC_{170} в сравнении с исходным на 10,5% ($p=0,006$).

Оценка работоспособности по МПК в начале наблюдения соответствовала низкому и среднему уровню. Динамика показателей МПК спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода представлена на рисунке 8.

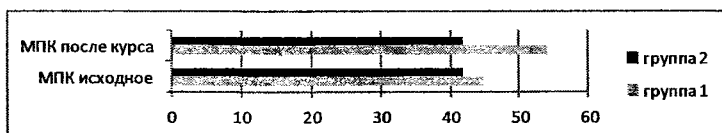


Рисунок 8. - Динамика показателей МПК спортсменов после курса гипобарической адаптации и тренировочного периода

В контрольной группе показатель практически не изменился за время наблюдения ($p=0,059$).

«Аэробная» мощность спортсменов экспериментальной группы существенно изменилась. МПК увеличилось с 44,75 мл/мин/кг [37,2 мл/мин/кг; 50,0 мл/мин/кг] до 54,0 мл/мин/кг [45,8 мл/мин/кг; 57,0 мл/мин/кг] после ИГТ ($p=0,006$). Полученные результаты свидетельствуют о повышении физической работоспособности спортсменов после курса гипобарической адаптации до среднего уровня. Максимальное потребление кислорода на 1 кг массы тела увеличилось на 9,25 мл/мин/кг. Такой высокий прирост МПК – показателя аэробной мощности у мужчин, достигается, как правило, за длительный период напряженной тренировки.

Через 30 дней тренировок спортсменов контрольной группы и курса гипобарической барокамерной гипоксии в сочетании с тренировками спортсменов экспериментальной группы между группами выявлены статистически значимые отличия показателей PWC_{170} ($p=0,006$) и МПК ($p=0,005$).

Таким образом, у спортсменов, имеющих одинаковый исходный уровень физической подготовки, после прохождения курса гипобарической барокамерной гипоксии отмечено увеличение физической работоспособности.

Дополнительно проведен многофакторный регрессионный анализ, в результате которого выявлена статистически значимая связь между частотой сердечных сокращений и МПК ($p=0,04$). Это подтверждает зависимость МПК от компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, курс гипобарической барокамерной гипоксии в течение 20 дней не вызывает негативных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы спортсменов. К концу курса гипоксии происходит экономизация функционирования дыхательной системы. Проба Штанге у всех спортсменов экспериментальной группы увеличилась к окончанию курса гипобарической адаптации в среднем на 20% и составила 77,5 с [76,0 с; 90,0 с] ($p=0,005$, $N=7,834$).

Курс гипобарической барокамерной гипоксии способствует повышению физической работоспособности спортсменов, что позволяет увеличивать уровень спортивного мастерства. После курса гипобарической барокамерной гипоксии зарегистрировано увеличение PWC_{170} в сравнении с исходным на 10,5% ($p=0,006$). МПК увеличилось с 44,75 мл/мин/кг [37,2 мл/мин/кг; 50,0 мл/мин/кг] до 54,0 мл/мин/кг [45,8 мл/мин/кг; 57,0 мл/мин/кг] после ГБА ($p=0,006$).

Включение курса гипобарической барокамерной гипоксии в тренировочный процесс спортсменов высокого уровня увеличивает эффективность подготовки в сравнении с обычными методами физической тренировки. Максимальное потребление кислорода на 1 кг массы тела увеличилось на 9,25 мл/мин/кг. Между экспериментальной и контрольной группами по истечении 30 дней исследования появилось статистически значимое отличие показателей вентиляционной функции легких: индекса Тиффно (" $p<0,001$ ", $N=17,39$), ЖЕЛ ($p=0,018$, $N=5,56$), ДО ($p=0,013$, $N=6,166$), статистически значимые отличия показателей PWC_{170} ($p=0,006$) и МПК ($p=0,005$).

Можно предложить оптимальное проведение курса гипобарической адаптации для спортсменов до начала соревнований - завершение курса за 10-14 дней. Период между окончанием «гипоксической тренировки» и началом главных соревнований должен создать условия для формирования нового уровня структурных и функциональных перестроек в организме спортсмена, как реакций адаптации на гипоксию. После курса гипобарической адаптации максимальный эффект зафиксирован именно в эти сроки. Продолжительность эффекта ГБА может быть разной. Для уточнения периода эффективности и мощности ответной реакции на гипоксию в зависимости от вида спортивных нагрузок (выносливость, спринт и т.д.) необходимо проведение ряда исследований, проведение тестов в динамике (через 1-3-6 месяцев после завершения курса гипобарической адаптации).

Метод гипобарической гипоксии может рассматриваться как часть общей системы подготовки спортсменов высокой квалификации. Требуется проведение дальнейших исследований эффективности применения гипобарической гипоксии и разработка научно-обоснованных методов её применения путём наблюдения за состоянием здоровья и спортивными результатами, оценки лабораторных биохимических и гематологических показателей спортсменов после применения этого метода.

Метод гипобарической гипоксии может быть включен в структуру тренировочного процесса при подготовке к соревнованиям.

Предварительная адаптация в барокамере позволяет сократить сроки адаптации к бароклиматическим условиям соревнований и уменьшить затраты в предстартовый период.

Планировать напряженную гипоксическую подготовку следует только на завершающих этапах многолетнего совершенствования, когда возможности других тренировочных средств, способных стимулировать дальнейшее развитие адаптационных реакций, в значительной мере исчерпаны.

Предлагается регистрировать показатели функции сердечно-сосудистой системы методом ЭКГ, параметры внешнего дыхания методом спирографии, количество форменных элементов периферической крови, показатели функциональных проб: Штанге и РWC170. Эти показатели необходимо оценивать до курса, сразу после его окончания и в динамике постадаптационного периода.

Представляется очевидным, что длительность сохранения эффекта адаптации у спортсменов высокой квалификации будет зависеть от количества проводимых гипоксических тренировок за один курс (по данным литературы проводится от 15 до 100 сеансов), кратности поддерживающих курсов в годичном цикле тренировочного процесса.

Литература

1. Абазова, З.Х. Клинико-патогенетическое значение взаимоотношений между иммунной и эндокринной системами при аутоиммунном тиреоидите / З.Х. Абазова // Аллергология и иммунология. - 2007. - Т. 8, № 1. - С. 212–218.
2. Автоматизированный анализ состояния организма больных полинозом до и после лечения в условиях курорта // Информатика в курортологии. - Москва. - Нальчик. - 2003. - С.44-48.
3. Агарджанян Н.А. Горы и резистентность организма/ Н.А.Агарджанян, М.М. Миррахимов.- М.:Наука,1970.- 182 с.
4. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике /под ред. Меерсона Ф.З. - М.: Наука, 1989. - 70с..
5. Адаптация к гипобарической и нормобарической гипоксии, лечебное и тренирующее действие гипобарической гипоксии / под ред. А. З. Колчинской. — М.; Нальчик: Изд-во КБНЦ РАН, 2001. — 76 с.
6. Александров, О.В. Ответы кардиореспираторной системы на гипоксическое воздействие в процессе курса гипокситерапии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / О.В.Александров, Р.С. Винипкая, П.В. Стручков //Материалы Конф. посв. 100-летию со дня рожд. Н.Н.Сиротинина. Гипоксия медикл.-1996.- №2.- Реф.№99.
7. Алешин И.А., Тиньков А.Н., Коц Я.И., Твердохлиб В.П. Опыт лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями методом адаптации к периодической гипоксии // Тер.архив. - 1997. - № 1. - С. 54-58.
8. Андреева, Е.Н. Менопаузальный метаболический синдром (клиника, диагностика, лечение)/ Е.Н. Андреева. - М., 2007. - 62 с
9. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии. Лекция №2. Электрокардиографический контроль при проведении функциональных проб / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов, Т.Г. Михеева // Кардиология. - 1995.- №8. -С.79-86.
10. Атаманов, А.А. А.А., Буйков В.А. Гипобаротерапия тревожных расстройств при неврозах и психосоматических заболеваниях / А.А. Атаманов, В.А. Буйков //Челябинск, 1999. - 120с.
11. Аулик, И. В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте / И. В. Аулик.- М.:Медицина, 1990. – 192 с.
- 12.Афонякин, И.В. Применение интервальной гипоксической тренировки в предсоревновательном периоде подготовки пловцов-спринтеров/ И.В. Афонякин // В сборнике научных

- трудов молодых ученых и студентов РГАФК. – Москва, 2002. – С. 74 – 76.
13. Ахметов, И.А. Сравнительная оценка действия E1 и E2 у больных гипертонической болезнью / И.А. Ахметов, Н.А.Елизарова, И.А.Давыдова //Кардиология. - 1986. №3. - Т.26. - С.24-28.
 14. Ащеулова, Е.Н. Определение КЩР крови как показателя общей выносливости после пребывания в условиях гипоксии /Е.Н. Ащеулова //Теория и практика физ. Культ. - 1972. - №11. - С.50-51.
 15. Байлина, М.И. Влияние интервальной гипоксической тренировки на психофизиологический статус больных климактерическим синдромом / М.И.Байлина, Е.С.Рощина, Н.В.Гуляева // Нур. Мед. J. - 1998. V. 6. N 4. - Р. 162-165.
 16. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тироидология / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская // М., 2007. - 816 с.
 17. Балтабаев, М.К. Состояние клеточного иммунитета у больных псориазом и больных с хроническим гепатитами /М.К. Балтабаев, Ш.А. Хамидов //Вестник дерматологии и венерологии. – 1996. - №1. - С.41-45.
 18. Березовский, В.А. Физиологические механизмы саногенных эффектов горного климата./ В.А. Березовский, В.Г. Дейнега // Киев: Наукова думка. - 1988. - 224 с.
 19. Березовский, В. А. Введение в оротерапию / В. А. Березовский, М. И. Левашов // Киев: Изд. Академии проблем гипоксии РФ, 2000. - 74 с.
 20. Березовський, В. Я. Біофізична медицина. Витоки та сучасність гіпоксії-терапії / В.Я. Березовський // Фізіологічний журнал. - 2001. - Т.47, № 1 - Ч.2. - С. 4-12.
 21. Било, Е.Е. Динамика показателей симпатoadреналовой и калликреин-кининовой системы при действии прерывистой нормобарической гипокситерапии у больных артериальной гипертензией / Е.Е. Било, А.Я. Чижов, В.И. Потиевская // Технологии живых систем. - 2009. -Т. 6. -№6. -С.73-76.
 22. Богданова, Т.А. Влияние интервальной гипоксической тренировки на качество жизни детей с бронхиальной астмой / Т. А. Богданова, Н. А. Геппе, Т.А. Курчакова // Журнал «Мед помощь» 2003. - М.. №6. - С. 18.
 23. Борукаева И.Х. Использование интервальной гипоксической тренировки в зависимости от циркадных ритмов в санаторно-курортных условиях / И.Х. Борукаева // Успехи современного естествознания. - М. №6. – 2007. – С.42 – 44.

- 24.Борукаева, И.Х. Адаптация к гипоксии в курсе интервальной гипоксической тренировки в пульмонологии // Известия КБНЦ РАН. - №11, 2004. – С. 28 – 36.
- 25.Браверманн, Л.И. Болезни щитовидной железы /Л.И.Браверманн// М, 2000. - 417 с.
- 26.Буйков, В.А. Соматизированные расстройства, их характеристика и динамика под влиянием курса адаптации к периодическому действию гипобарической гипоксии: Учебное пособие / В.А. Буйков, И.А. Петуров // Челябинск, 2002. - 28 с.
- 27.Буйков, В.А. Ипохондрические расстройства, их характеристика и динамика под влиянием курса адаптации к периодическому действию гипобарической гипоксии: Учебное пособие/ В.А. Буйков, И.А. Петуров// Челябинск, 2002. - 32 с.
- 28.Буйков, И.А. Петуров Соматоформные вегетативные дисфункции, их характеристика и динамика под влиянием курса адаптации к периодическому действию гипобарической гипоксии: Учебное пособие / В.А. Буйков, И.А. Петуров // Челябинск, 2002. - 31 с.
- 29.Булатова, М.М. Среднегорье, высокогорье и искусственная гипоксия в системе подготовки спортсменов/ М.М. Булатова, В.Н. Платонов // Спортивная медицина. - 2008.- №1.- С.34-38.
- 30.Булгакова, Н.Ж. Интервальная гипоксическая тренировка в подготовке пловцов высокой квалификации /Н.Ж. Булгакова, Н.И. Волков, Н.В. Ковалев // Физиология мышечной деятельности: Тезисы докл. Международной конференции - М., 2000 - С.33-36.
- 31.Булгакова, Н.Ж. Интервальная гипоксическая тренировка в подготовке пловцов высокой квалификации /Н.Ж. Булгакова и [др.]// Физиология мышечной деятельности: Тезисы докл. Международной конференций - М., 2000 - С.33-36.
- 32.Буртчер, М. Влияние интервальной гипоксической тренировки на реакцию кардиореспираторной системы при физической нагрузке / М. Буртчер, А. М. Цветкова, Е. Н. Ткачук // Нур. Med.J. – 1997. – С.13 – 14.
- 33.Брежнев, С.Г. Профилактика кровотечений в родах и в послеродовом периоде у больных с эссенциальной тромбоцитопенией методом интервальной гипоксической тренировки / С.Г. Брежнев, М.В. Кирия // Тез.докл. I Междунар.конф. «Гипоксия в медицине». – М.,1996. – С.77 – 78.
- 34.Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в пери- и в постменопаузе: консенсус Российских кардиологов и гинекологов. И.Е. Чазова, В.П. Сметник, В.Е. Балан [и др]. Consilium medicum, 2008. №10(6). С. 5-18).

- 35.Веронболь, В.Ю. Развитие детей, рожденных матерями, получившими курс нормобарической гипоксии / В.Ю.Веронболь, А.Я. Чижов //М., Педиатрия, №5. – 1990.- С.74-76.
- 36.Влияние прерывистой гипобарической гипоксии на морфофункциональные изменения щитовидной железы / Е.В. Васильева [и др.] // Вестн. Тверского гос ун-та. Серия Биология и экология. – 2008, № 8. -С. 8–13.
- 37.Влияние интервальной гипоксической тренировки на гормональный статус женщин в перименопаузальном периоде/ М.И.Байлина, Е.С.Рощина, Н.В.Гуляева [и др]// Нур.Мед.Ж. – 1997 №4. - С.14-17.
- 38.Волков Н.И. Эффективность интервальной гипоксической тренировки при подготовке конькобежцев высокой квалификации / Н.И. Волков, Б.А. Стенин, С.Ф. Сокунова // Теория и практика физической культуры. - 1998, №3 - С.8-13
- 39.Волков Н. И. Интервальная тренировка в спорте / Н. И. Волков. - М.: Физкультура и спорт. - 2000. — 162 с.
- 40.Воляник М.Н. Адаптация к гипобарической гипоксической стимуляции и ее терапевтическая эффективность у детей с аллергическими заболеваниями: автореф. дис....докт.мед. наук. М., 1993. - 23 с.
- 41.Воляник, М.Н. Влияние адаптации к прерывистой гипоксии на заболеваемость больных респираторным аллергозом вирусными инфекциями /М.Н. Воляник, О. И. Шайлина, О. Г. Павловская //Тез. докл. научно-практической конференции. - Оренбург, 1992. - С.101-102.
- 42.Воляник, М.Н. Влияние баротерапии на иммунный статус при аллергических заболеваниях у детей / М.Н. Воляник, А. И. Смолягин, И. Г. Овсянникова //Тез. II Международного симпозиума "Реабилитация иммунной системы" - Дагомыс, 1990. -С.273 – 274.
- 43.Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма/Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова // Ростов-на-Дону: РГУ. - 1990. - 224 с.
- 44.Геппе, Н.А. Интервальная гипоксическая тренировка при хронической гастродуоденальной патологии у детей /Н.А.Геппе, Е.М.Таберовская, М.А.Ратникова //Тезисы 3-ей Международной Конференции «Гипоксия в медицине». - Москва - 17-19 июня 1998 г.. -С.84.
- 45.Геппе, Н.А. Состояние кислотообразующей функции желудка у детей на фоне комплексной терапии с использованием интервальной гипоксической тренировки / Н.А.Геппе, И.В.Сичинава, Е.Н.Ткачук //Тезисы 3-ей Международной

- Конференции «Гипоксия в медицине» - Москва - 17-19 июня 1998 г. – С.85.
46. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. Руководство для врачей. //Под общей редакцией Ю. Л. Шевченко. – СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000. – 384 с.
 47. Гмошинский, И.В. Проницаемость кишечного барьера для макромолекул при некоторых патологических состояниях и воздействиях различных алиментарных факторов (экспериментально-клиническое исследование) //Автореферат, дис. д-ра биол. наук. - М.- 1997.
 48. Гмошинский, И.В. Нарушенная проницаемость барьера желудочно-кишечного тракта для макромолекул и возможности её диетической коррекции в эксперименте / И.В. Гмошинский, В.К. Мазо //Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. - 1993. -Т.79. - № 6. - С. 115-127.
 49. Грищенко, В.И. Антенатальная смерть плода / В.И.Грищенко, А.Ф. Яковлев // М., Медицина. - 1978. – 82 с.
 50. Голиков, М.А. Здоровье, выносливость, долголетие: роль гипоксической стимуляции /В кн. Прерывистая нормобарическая гипокситерапия. Докл. Международной академии проблем гипоксии. Т. IV. – М.: Бумажная галерея. – 2005. – С.164-201.
 51. Горанчук, В.В. Гипокситерапия / В.В. Горанчук, Н.И. Сапова, А.О. Иванов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб. – 2003. – 536 с.
 52. Давыдов, Э.Г. Нормобарическая гипоксия в лечении и реабилитации больных хроническим бронхитом /Э.Г. Давыдов //Медицинская сестра.-1992.- №3. - С.28-30.
 53. Дардури, У. Интервальная гипоксическая тренировка при подготовке футболистов высокой квалификации: автореф. диссерт. канд. / У.Дардури – М., 1997 – 20 Денисенко, В.А. Экспертная система оценки состояния организма больных гипотиреозом /В.А.Денисенко //Сборник трудов.- Нальчик-Москва.-2003.- С.106-111.
 54. Дмитриева Т.В. Влияние адаптации к периодической гипобарической гипоксической стимуляции на аллергическое воспаление при бронхиальной астме у детей: автореф. дис....канд. мед. наук / Оренбург, 2006. - 22 с.
 55. Доценко, Э. А. Применение метода гипобарической адаптации в клинике внутренних болезней / Э. А. Доценко, А. Г. Николаева, А. Н. Булахов // Медэлектроника - 2002: материалы междунар. науч.- практ. конф., Минск, 20-21 ноября 2002 г./ - Минск, 2002. - С.289-295.
 56. Другова, К.С. Эффективность интервальной нормобарической гипоксической тренировки по показателям спироэргометрии у

- хоккеистов / К.С.Другова// IV Всеармейская науч.-практ. конференция «Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных». Тезисы докл. – 2000 – С. 121-122.
57. Другова, К.С. Спироэргометрия – метод определения адаптации к гипоксической гипоксии у здоровых и больных / К.С.Другова // 2-я Международная конференция «Гипоксия в медицине». Тезисы докл. - Нурохия Medical J. - 1996. - № 2. - С. 83.
58. Зенков, Л.Р. Клиническая эпилептология / Л.Р. Зенков // М.: МИА. - 2004. - 416 с.
59. Иванов, А.Б. Значение изменений биоэлектрической активности различных отделов коры больших полушарий головного мозга для диагностики гипоксических состояний организма детей и подростков /А.Б.Иванов //Сборник трудов. Нальчик Москва. - 2003. - С. 135-141.
60. Иванов, К.П. Основы энергетики организма: биологическое окисление и его обеспечение кислородом /К.П.Иванов. С.-Петербург: Наука. -1993. -272с.
61. Инструкция на метод «Лечение климактерических нарушений у женщин с естественной и хирургической менопаузой методом адаптации к периодической барокамерной гипоксии», утв. в МЗ РБ (рег.№145-1111 от 28.11 2012 г.) /Е.А.Колбасова, Н.И.Киселева, А.Г.Николаева // Витебск, 2012. – 8 с.
62. Караш, Ю.М. Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации /Ю.М. Караш, Р.Б. Стрелков, А.Я.Чижов //М. 1988. - 352 с.
63. Карпова, И.В. Формирование кислородтранспортных функций крови при различных формах гипоксии / Дис. ... канд.биол.наук. Москва, 1992. – 140 с.
64. Каримулаев, И.А. Применение адаптации к периодической нормобарической гипоксии для терапии эндогенных депрессий резистентных к психофармакотерапии // V Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Тезисы докладов. - Москва, 1998. - С. 88-89.
65. Китаев, М.И. Особенности развития экспериментального атеросклероза у животных, адаптированных к прерывистой барокамерной гипоксии / М.И. Китаев, В.Т. Лямцев, К.А. Айтбаев // Кардиология. -2000. - №5.- С.54-58.
66. Ковылин М.М. Интервальная гипоксическая тренировка для повышения выносливости велосипедистов высшей квалификации / М.М. Ковылин, Н.И. Волков // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2011, №2. – С.49.

67. Коган, О. Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии /О.Г. Коган, Б.Л. Найдин //АМН СССР. -М.: Медицина,. – 1988. - С.127-135.
68. Колчинская, А.З. Использование ступенчатой адаптации к гипоксии в медицине /А.З.Колчинская //Вестник РАМН, - 1997.- №5.- С.12-18.
69. Колчинская А.З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / А.З. Колчинская, Т.Н. Цыганова, Л.А. Остапенко // М.: Медицина, 2003. – 408 с.
70. Колчинская А. З. Интервальная гипоксическая тренировка в спорте высших достижений/ А. З. Колчинска // Спортивная медицина. – 2008.- №1.- С.9-25.
71. Коц Я. М. Спортивная физиология / Я. М. Коц.// Учебник для институтов физической культуры.- М.:Физкультура и спорт. – 1986.– 240 с.
72. Кузнецов, В.И. Механизмы терапевтического действия интервальной гипоксической тренировки у больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза / В.И. Кузнецов, Н.Н. Белявский // Прерывистая нормобарическая гипокситерапия: доклады Международной академии проблем гипоксии: сб. науч. ст.; под ред. Р.Б. Стрелкова. – М.: «Бумажная галерея», 2005. – Т. IV. – С. 48–54.
73. Кузнецов, В.И. Эффект воздействия интервальной нормобарической гипоксии на качество жизни, частоту и интенсивность головных болей пациентов, страдающих мигренью / В.И. Кузнецов [и др.]// XI съезд Белорусского общества физиологов (Минск, 21–22 сентября 2006 г.): тез. докл. – Минск, 2006. – С. 67–68.
74. Кулешов, В.И. Выбор метода баротерапии - периодической гипобарической или гипербарической оксигенации / В.И. Кулешов, И.В. Левшин. - СПб. : Ювинта, 2002. - 208 с.
75. Левашов, М.І. Інтегральне нормобаричне гіпоксичне тренування як метод реабілітації спортсменів високої кваліфікації / М.І. Левашов, В.Я. Березовский, В.І. Малюта // Актуальні проблеми фізичної культури і спорту.-2004.- №3. - С.109-115.
76. Левшин, И.В. Физиологические закономерности гипоксических воздействий на функциональное состояние системы внешнего дыхания спортсменов в спорте высших достижений /И.В. Левшин и [др.]// Науч.-теор. жур. «Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта». - №9 (67) – 2010.- С. 62-66.

77. Лю, Б.Н. Физико-химические и биокрибернетические аспекты канцерогенеза / Б.Н. Лю, Е.М. Шайхутдинов // Алма-Ата: Гылым. - 1991. - 272 с.
78. Макарова, О.В. Хронический бронхит, состояние местного иммунитета по материалам бронхоальвеолярных смывов / Эпидемиология и диагностика неспецифических заболеваний легких. Сб. Саратов. - 1988 - С. 142.
79. Малюта, В.И. Использование прерывистой нормобарической гипоксии и искусственного горного климата для реабилитации футболистов/ В.И. Малюта //Оротерапия. Доклады Академии проблем гипоксии.- Киев, 1998 - С.106-107.
80. Меерсон, Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон // М.: Медицина. - 1981. - С. 278 - 280.
81. Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации/ Ф. З. Меерсон// М: Нурохиа Medical Lxd, 1993.- С.331.
82. Медицина климатерия / Под ред. В.П.Сметник// Ярославль: ООО Изд-во Литера. - 2009. - 848 с.
83. Методика проведения гипобароадаптации для лечения и профилактики заболеваний внутренних органов. Инструкция на метод. / Э.А. Доценко и [др.]-Рег. №153-0011-2001г // -Витебск, 1999.- С.4.
84. Методы исследования и фармакологической коррекции физической работоспособности человека /Под ред. академика РАН И.Б. Ушакова // М.: Медицина. - 2007.- 112с.
85. Миргунова, Н.М. Лечение вегето-сосудистой дистонии методом адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии в условиях барокамеры: Дис. ... канд.мед.наук. Оренбург, 1992. - 140 с.
86. Мисникова, В.А. Применение гипер- и гипобаротерапии при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы / В.А. Мисникова, В.Б. Шалькевич, И.П. Антонов / Мет. Рек. МЗ БССР. - Минск, 1989.- 16с.
87. Мосієнко ВС, Кушевська НФ, Бурлака АП та ін. Фізико-хімічні, фармако-токсикологічні та протипухлинні властивості феромагнітних наночастинок заліза (експериментальні дослідження). Онкологія 2012; 14 (1): 138.
88. Мосиенко ВС. Рак: пути в незнане, розчарування і надії. Київ: Шкільний мир, 2009. - 352 с.
89. Москвичев, О.К. Патогенетические основы адаптации системы внешнего дыхания при баротерапии бронхиальной астмы у детей. / О.К. Москвичев, К.М. Сергеева, В.Н. Белозерцева. // Педиатрия. - 1996. - №1. - С.104-105.

90. Мурашко, Л.Е. Перинатальные исходы при хронической плацентарной недостаточности /Л.Е. Мурашко, Ф.С. Бадоева, Г.У. Асымбекова //Акушерство и гинекология, №4. - М., 1996. – 54 с.
91. Мычка, В.Б. Женское сердце /В.Б. Мычка // М., 2012. - 191с.
92. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге / И.В. Дамулин [и др.] // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Н.Н. Яхно [и др.]; под ред. Н.Н. Яхно. – М.: Медицина, 2005. – Т.1. – С. 231–302.
93. Научно-методическое обоснование и обеспечение подготовки спортивного резерва. Систематизация критериев отбора и управление многолетней подготовкой юных пловцов на различных ее этапах: Отчет о НИР /РГАФК, Рук. Булгакова Н.Ж.-ГР 01200112249 - 2001- 27 с.
94. Нехвядович, А. И. Индивидуализация тренировки общей выносливости высококвалифицированных пловцов в годичном макроцикле / А. И. Нехвядович // Дис. канд. пед наук. – Мн. – 1994. – С.26.
95. Николаева, А.Г. Влияние адаптации к периодической барокамерной гипоксии на факторы риска ИБС /А.Г.Николаева, Л.В.Соболева, Ю.В..Николаева, В.В.Печенькова // Материалы 68-ой науч. Сессии сотр. Университета «Достижения фундаментальной медицины и фармации», Витебск, 31 янв.- 1 февраля 2013 г.- С.153-154.
96. Николаева, А. Г. Клиническая характеристика и изменения липидного спектра при заболеваниях гепатобилиарной зоны / А. Г.Николаева, И. И. Бураков, Л. В.Соболева // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. - 2002. - С.148.
97. Николаева, А. Г. Влияние гипобароадаптации на клинические проявления и биохимические показатели у больных с дискинетическими и воспалительными заболеваниями билиарной системы / А. Г. Николаева // Актуальные вопросы современной медицины и фармации: материалы 55-ой итоговой науч.- практич. конф., Витебск, 23-24 апреля 2003 г.- Витебск, 2003.- С.60-61.
98. Николаева, А. Г. Диспепсия билиарного типа и транспорт липидов / А. Г. Николаева, И. И. Бураков, Л. В. Соболева // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. – 2004. - №1.–С.60.
99. Николаева, А. Г. Гипобароадаптация в реабилитации больных с диспепсией билиарного типа / А. Г.Николаева, И. И. Бураков, Л. В. Соболева // Медико-социальная экспертиза и реабилитация: сб. науч. ст./под ред.проф. В.Б. Смычка - Минск, 2005. - С.116-120.

100. Николаева, А. Г. Изменение гормонального спектра под действием гипобаротерапии / А. Г. Николаева, Л. В. Соболева // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2005. - №1. - С.104.
101. Николаева, А. Г. Нейрогуморальная регуляция и качество жизни при диспепсии билиарного типа после курса гипобароадаптации / А. Г. Николаева, Л. В. Соболева, И. И. Бураков // Медицина и экология: РГКП «Карагандинская гос. мед. Акад.» - Караганда, 2005. - №3. - С.83-87.
102. Николаева, А. Г. Гипобароадаптация в реабилитации больных с билиарной патологией и нарушениями липидного обмена / А. Г. Николаева // Вестник Витебского гос. мед. университета. – Витебск. - Т.4, №4. - 2005. - С.20-25.
103. Николаева, А. Г. Опыт применения прерывистой гипобарической адаптации при различных заболеваниях / А. Г. Николаева, А. А. Оладько // Вестник Витебского гос. мед. университета. – Витебск. - Т.5, №3. - 2006. - С.43-49.
104. Николаева, А. Г. Прерывистая гипобарическая адаптация в клинической практике / А. Г. Николаева // Вестник Витебского гос. мед. университета. – Витебск. - Т.5, №2. - 2006. - С.5-10.
105. Николаева, А. Г. Опыт применения вегетотропной терапии и гипоксической адаптации для коррекции дисмоторики желчного пузыря / А. Г. Николаева, В. Н. Гирса, Л. М. Немцов // Мед.панорама. - 2006. - №7. - С.54-57.
106. Николаева, А. Г. Гипобароадаптация в лечении дисфункции желчного пузыря / А. Г. Николаева, В. Н. Гирса, Л. М. Немцов // Материалы съезда терапевтов, Минск, 24-26 мая 2006 г. - Минск, 2006. - С.41.
107. Николаева, А. Г. Применение вегетотропной терапии и гипобарической гипоксической адаптации у больных с нарушениями моторно – эвакуаторной функции желчного пузыря / А. Г. Николаева, В. Н. Гирса // Вестник Витебского государственного мед. университета. – Витебск. – 2006. – Т.5, №4. – С. 50-57.
108. Николаева, А. Г. Метаболические эффекты барокамерной гипобарической адаптации у больных с сахарным диабетом / А. Г. Николаева, Л. В. Соболева // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2009. - №1. - С.69
109. Николаева, А. Г. Возможности использования периодической гипобарической адаптации в подготовке спортсменов / А. Г. Николаева, О. А. Дроздова, Л. В. Соболева, Г. В. Иванов, Ю. В. Николаева // Закономерности развития

- патологических состояний и их коррекция: материалы междунар.конференции, 27-28 октября 2009 г. – Минск, 2009. – С.171 –173.
110. Николаева, А.Г. Гипоксическая барокамерная адаптация в лечении пациентов с псориазом / А.Г. Николаева, О.С.Зыкова, Л.В. Соболева, Н.В.Рязанова //ARS Medica 2012.- №12(67). - С.45-48.
111. Николаева, А.Г. Качество жизни пациентов, прошедших курс прерывистой гипобарической адаптации /А.Г.Николаева, Е.А.Колбасова, А.А. Солкин, Л.В.Соболева, О.Н.Зайцев // Вестник Витебского гос.мед.университета. – Витебск. – Т12, №1.- 2013.- С.112-116.
112. Николаева, А.Г. Гипобарическая адаптация в реабилитации пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом /А.Г.Николаева, Оленская Т.Л., Соболева Л.В., Арбатская И.В., Драгун О.В. // Вестник Витебского гос.мед.университета. – Витебск. – Т13, №1.- 2014.- С.63 – 70
113. Николаева, А.Г. Применение периодической гипобарической адаптации в подготовке спортсменов/ А.Г.Николаева, И.Н.Деркач, Л.В.Соболева,Т.А.Денисенко, Э.О. Гиунашвили, Н.Н.Горшкова //Сб.докладов, посв.20-летию ВОДЦ. – Витебск, 2014. – С.54 – 58.
114. Никоноров, А.А. Мембранопротекторный эффект предварительной адаптации к гипобарической гипоксии при экстремальной физической нагрузке у спортсменов/ А.А. Никоноров, В.П. Твердохлиб //Нур. Med.J.-1998.- V.6-N1.- P.22-24
115. Никоноров, А.А. Влияние адаптации к действию регламентированной гипобарической гипоксии различной продолжительности на организм спортсменов, специализирующихся в видах спорта на выносливость /А.А. Никоноров, В.П. Твердохлиб //Теория и практика физической культуры.-2004.- №1.- 21-25с.
116. Новиков, В. С. Гипобарическая гипоксия как метод повышения устойчивости организма к факторам полета / В. С. Новиков, С. И. Лустин // Нурохиа Medical. – 1994. - № 2. – С. 70.
117. Нормобарическая гипокситерапия / Н.А.Разсолов, А.Я. Чижов, Б.Г. Потиевский //Методические рекомендации для авиационных врачей.– М., 2002. - 19 с.
118. Оладько, А. А. Гипобарическая гипоксия в тренировке и реабилитации спортсменов. Методические рекомендации/ А. А. Оладько, Е. А. Лосицкий, Г. М. Загородный // Минск. – 2007. – С.14.

119. Оленская, Т.Л. Использование периодической гипобарической адаптации в подготовке спортсменов /Т.Л. Оленская, А.Г.Николаева, И.Н.Деркач ,А.А.Валуй, Н.С. Маслак.// «Образование, медицина, физическая культура и спорт в профилактике болезней века»: материалы Междунар.науч. практ.конф. «ЕМФ-2013», посв. 65-летию каф.физ. воспитания и спорта БГУ. - Минск, БГУ. – 2013.- С.307 – 311.
120. Озолин, Э.С. Использование гипербарической оксигенации и нормобарической гипоксии в подготовке спортсменов / Э.С. Озолин// Теория и практика физической культуры. - 2005. - №1.- С. 5-8.
121. Опыт применения прерывистой гипобарической адаптации при различных заболеваниях / А. Г. Николаева, Н. В. Быкова, Э. А. Доценко, И. И. Бураков, Л. В. Соболева // Здоровье: теория и практика.-Витебск: Изд.УО «ВГУ им. П.М.Машерова», 2004.- С.66-72.
122. Основные вехи развития науки о гипоксии / А.З. Колчинская [и др.] // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2002. № 2. С. 52–54.
123. Отдаленные результаты лечения токсического зоба радиоактивным йодом /В.В.Фадеев, Б.Я.Дроздовский, Т.Н.Гусева и др. //Пробл. эндокринологии -2005. Т.51. - №1. - С.3-10.
124. Оценка эффективности и длительности действия нормобарической гипоксии у больных артериальной гипертензией по данным проспективного наблюдения /И.А.Велижанина, О.В.Евдокимова, Л.И.Гапон, С.В. Вдовенко // Клиническая мед. 2002. - №5. - С.22-26.
125. Пахомов, А. В. Изменение количественных показателей периферической крови у больных, прошедших курс гипобаротерапии / А. В.Пахомов, А. Г. Николаева, Н. В. Быкова // Актуальные вопросы современной медицины: материалы 56-ой итоговой конф., Витебск, 28-29 апреля 2004 г.- Витебск,2004. – С.82-84.
126. Петрович, Г. И. Оценка специальной физической подготовленности пловцов. Методические рекомендации / Г. И. Петрович // Мн. – 1990. –С. 54.
127. Платонов,В.Н. Адаптация в спорте./К.: Здоров'я,1988.- 216с.
128. Платонов, В. Н. Гипоксическая тренировка в спорте / В. Н. Платонов, М. М. Булатова // Нур. Med. J. – 1994. – С. 17 – 23.
129. Полунова, В.М. Опыт применения нормобарической гипоксической стимуляции у больных ишемической болезнью сердца /В.М.Полунова, М.П.Вавилов //Доклады Академии проблем гипоксии РФ. М., 1997. -С.232-238.

130. Постинсультные двигательные и когнитивные нарушения: некоторые патогенетические и терапевтические аспекты / И.В. Дамулин [и др.] // Медицинские новости. – 2008. – №1. – С. 26-30.
131. Потиевская, В.И. Гипоксическая терапия язвенной болезни / В.И. Потиевская, Л.П.Воробьев, С.В.Хмельницкая//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1995. - Т.5, № 3. - С. 55 - 56.
132. Потиевская, В.И. Реогепатографическая характеристика периферического кровотока у больных язвенной болезнью до и после адаптации к прерывистой нормобарической гипоксии / В.И. Потиевская, Л.П.Воробьев, С.В.Хмельницкая //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т.6, № 4. - С. 24 - 25.
133. Потиевская, В. И. Лечебно-профилактическое применение прерывистой нормобарической гипоксии при гипертонической болезни. Дис. ...канд. мед. наук. – Москва, 1992.
134. Потиевская, В.И. Влияние прерывистой нормобарической гипоксии на кислородный метаболизм пациентов с заболеваниями сердечнососудистой системы /В.И.Потиевская, А.Я.Чижов //Доклады Академии проблем гипоксии РФ. М., 1997. - С.238-250.
135. Применение нормобарической гипоксии в комплексном лечении больных хроническим бронхитом О.В.Александров, Р.С.Виницкая, Е.Д.Давыдов, П.В.Стручков //Терапевт, архив. 1991. - №3. – Вопросы пульмонологии - С.96-100.
136. Пристром, М.С. Артериальная гипертензия у пожилых: особенности терапии и реабилитации / М.С.Пристром, С.Л.Пристром, В.Э.Сушинский // Минск: Беларуская навука, 2012. - 267 с.
137. Пупковская, О. А. Применение интервальной гипобарической тренировки для повышения физической работоспособности спортсменов циклических видов спорта / О. А. Пупковская, А. Г. Николаева, А. А. Оладько, В. В. Дейкало // Вестник Витебского гос.мед.университета. – Витебск. – Т.7, №3.-2008.- С.5-9.
138. Рагозин, О.Н. Нормобарическая гипоксия в хронотерапии бронхиальной астмы /О.Н. Рагозин, И.Г. Пашенко, М.В. Балыкин// Ульяновск, Стрежень. - 2001. - 100 с.
139. Радзиевская, М.П. Механизмы эффективности адаптации к гипоксии при первичном пострадиационном гипотиреозе /Автоматизированный анализ гипоксических состояний /М.П. Радзиевская //Сборник трудов. Нальчик Москва.- 2003. - С.204-209.

140. Рациональная нейропротекция / И.Ф. Беленичев [и др.]. – Донецк: издатель Заславский А.Ю., 2009. – С. 21–31 Результаты гипокситерапии больных неоперабельным раком легкого /И.Ю.Кириянов, В.В.Свищев, В.И.Ильин и др. //Использование газовых гипоксических смесей для оптимизации лучевой терапии.- Обнинск, 1984. С.75-76.
141. Рябиконь, И.Н. Влияние интервальной гипоксической тренировки на высшую нервную деятельность спортсменов-гребцов /И.Н. Рябиконь// Интервальная гипоксическая тренировка, эффективность, механизмы действия. – Киев, 1992 – С.18-21.
142. Рязанова, Н. В. Клиническая эффективность барокамерной гипобарической гипоксии у пациентов с псориазом / Н. В. Рязанова, В. Е. Спиридонов, А. Г. Николаева // Актуальные вопросы дерматологии, венерологии и дерматокосметологии: материалы V съезда дерматологии и венерологии РБ, Минск, 20-21 сентября 2006 г.- Минск, 2006.-С.435-439.
143. Садоха, К.А. Оценка эффективности гипобаротерапии у больных мигренью по данным термографии / К.А. Садоха, А.В. Астапенко // Периферическая нервная система: сб. науч. тр. – Вып. 21; под ред. И.П. Антонова. – Мн.: Бел. Навука, 1998. – С. 129–133.
144. Соболева, Л. В. Состояние адаптации под действием гипобарической барокамерной гипоксии / Л. В. Соболева, А. Г. Николаева // Материалы съезда терапевтов, Минск, 24-26 мая 2006 г.- Минск, 2006.- С.48.
145. Солкин, А.А. Основные механизмы формирования защиты головного мозга при адаптации к гипоксии / А.А. Солкин, Н.Н.Белявский, В.И.Кузнецов, А.Г.Николаева // Вестник Витебского гос.мед.университета. – Витебск. – Т11, №1.- 2012.- С.6 -14.
146. Соколова, Т.В. Интервальная нормобарическая гипокситерапия при лечении и реабилитации больных atopическим дерматитом / Т.В. Соколова, М.В. Балыкин, В.Ю. Золотнова // Рос. журн. кож. и венер. болезней. 2003. -№4. - С.21-27.
147. Серов, В.Н. Практическое акушерство/ В.Н.Серов, А.Н. Стрижаков, С. А. Маркин // М., Медицина. - 1989. – 382 с.
148. Сокунова, С.Ф. Применение интервальной гипоксической тренировки в сезонной подготовке бегунов на средние дистанции / С.Ф. Сокунова, Л.В. Коновалова, В.В. Вавилов // Науч.-теор. жур. «Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта». - №5 (51) – 2009.- С. 86-88.

149. Стенина, М.А. Роль нарушений барьерной функции кишечника в патогенезе псориаза у детей / М.А. Стенина, В.И.Кулагин, Ж.В.Рудковская // РГМУ им.Пирогова, институт питания РАМН.- №2.- 2003. – С.20 – 23.
150. Степанюк, А.А. Гипербарическая оксигенация и гипобарическая адаптация - немедикаментозные методы лечения и профилактики /А.А. Степанюк, И.И. Пикиреня, Т.Ф. Мигаль // Медицина,2010. - №1.- С.44-46.
151. Способ лечения злокачественных новообразований и лейкозов. /Стрелков Р. Б., Чижов А. Я., Щитков К. Т. и др. - А. с. № 576683. - СССР, 1977.
152. Способ повышения физической работоспособности человека. /Коваленко Е. А., Волков Н. И., Стрелков Р. Б. и др. - А. с. № 1776401. - РФ, 1991.
153. Стрелков, Р. Б. Гипоксикатор Стрелкова. - Патент РФ № 2040280, 1992.
154. Стрелков, Р. Б. Нормобарическая гипокситерапия / Р.Б. Стрелков // М.: Минздрав России, 1994.
155. Стрелков, Р. Б. Гипокситерапия /Р.Б. Стрелков, М.П. Вавилов, А.А. Соболев // М.: Минздрав РФ. - 1992.
156. Стрелков, Р.Б. Прерывистая нормобарическая гипоксия в профилактике, лечении и реабилитации /Р.Б.Стрелков, А.Я.Чижов.- Екатеринбург: Уральский рабочий. 2001. - 400с.
157. Суслов, Ф.П. Подготовка спортсменов в горных условиях/ Ф.П. Суслов, Е.Б. Гиппенрейтер - М.: Терра-Спорт, Олимпия Пресс, 2000. - 176 с.
158. Суслов, Ф.П. Спортивная тренировка в условиях среднегорья/ Ф.П. Суслов, Е.Б. Гиппенрейтер, Ж.К.Холодов. - М., 1999, - 202 с.
159. Сухов, С.В. Динамика физической работоспособности и аэробных возможностей у спортсменов в условиях сочетанной гипоксии при приеме комплекса БАД /С.В. Сухов, О.Г. Акимова, Н.А. Карнаух //Вестник КазНМУ. - 2011. – С.23 -28.
160. Тиньков, А.Н. Лечение, реабилитация больных ишемической болезнью сердца и вторичная профилактика коронарного атеросклероза методом адаптации к периодической барокамерной гипоксии: дис.д-ра мед.наук.Оренбург, 1999.- 282 с.
161. Романов С.В. Влияние гипобарической гипоксии на состояние функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой / С.В.Романов, С.И.Красиков, О.В.Бугрова // Вестник ОГУ. - №9.-2004. – С.120-124.

162. Феденко, Е.С. Атопический дерматит: обоснование поэтапного подхода к терапии // *Consilium medicum*. 2001. - Т.3, № 4. - С. 176-183.
163. Федоров, С.М., Селицкий Г.Д., Перламутров Ю.Н. и др. О профилактике и лечении аллергодерматозов // Организация здравоохранения, профилактика. 1995. - № 7. - С.11-13.
164. Ушаков, И.Б. Способ повышения устойчивости организма человека к воздействию стресс-факторов полета/ И.Б.Ушаков [и др.] // Патент № 2098867 РФ.- 1997.- С.5.
165. Ходарев, С.В. Интервальная гипоксическая тренировка в сочетании с триовитом и L-карнитином у юных спортсменов /С.В. Ходарев, Е.С. Тертышная, С.Д. Поляков // *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. – 2010.- №8. - С. 20-25
166. Ходарев, С.В. Медицинская реабилитация юных спортсменов в отделении спортивной медицины и реабилитации детей, занимающихся спортом /С.В. Ходарев, Е.С. Тертышная, А.М. Щекинова // 3-я Международная конференция «СпортМед-2009». Тезисы докл. – Журнал РАСМИРБИ. - 2008. - № 4 (27). - С.133.
167. Хоточкина, И.В. Использование курса интервальной гипоксической тренировки для улучшения функционального состояния и повышения работоспособности высококвалифицированных гребцов-академистов / И.В. Хоточкина, М.В. Стаценко // *Nuroxia Medical J.* - 1993. - № 2. - С.52-56.
168. Цыганова, Т. Н. Эффективность использования адаптации к гипоксии в курсе интервальной нормобарической гипоксической тренировки в медицине / Т.Н.Цыганова // М.; Нальчик: НИИПРУ КБНЦ РАН, 2000. - 186 с.
169. Цыганова, Т.Н. Интервальная гипоксическая тренировка в акушерской и гинекологической практике /Т.Н. Цыганова, Е.В. Егорова /Методические рекомендации. Минздрав России. - М., 1993. – 12 с.
170. Чепкова А.Н. Фрагмент аргинин-вазопрессин АВП облегчает индукцию длительной потенциации в гиппокампе. / А.Н.Чепникова, Н.А.Капай, В.Г.Скребицкий. // Бюллетень экспер. биол. и мед. - 2001. - Т.131, №2. - С.167-169.
171. Чижов А. Я., Караш Ю. М. “Способ повышения неспецифической резистентности организма”. - А. с. № 1628269. - СССР, 1990.
172. Чижов, А.Я. Экспериментальная оценка возможности модифицирования неспецифической резистентности организма матери, плода и новорожденного к экстремальным факторам/ А.Я.

- Чижов, Е.Б. Егорова, Ю.М. Караш //Акуш. и гин. 1986. - №3. - с.26-28.
173. Чижов, А.Я. Способ повышения компенсаторных возможностей организма / А.Я.Чижов, Ю.М. Караш, В.Г. Филимонов //Авторское свидетельство на изобретение №950406. Бюлл. изобретений. -1982. - №30. - с.33-34.
 174. Шахматов, И.И.. Гипоксическая гипоксия как фактор, активизирующий систему гомеостаза/И.И. Шахматов, В.М.Вдовин, Ю.А.Бондарчук// Бюллетень сибирской медицины. - 2007.- № 1. – С.67 - 72.
 175. Шерина, Т.Ф. Эффективность использования интервальной гипоксической тренировки и комплексных антигипоксических препаратов в лечении атопического дерматита /Сборник трудов под редакцией А.З. Колчинской "Гипоксия. Автоматизированный анализ гипоксических состояний здоровых и больных."Том 2. Москва-Нальчик. - 2005. – С.131-138.
 176. Шпак, Т.В. Действие интервальной гипоксической тренировки на фоне спортивной тренировки гребцов/ Т.В.Шпак, А.В.Баканыхев //Интервальная гипоксическая тренировка, эффективность, механизмы действия. – Киев, 1992 – С.34-37.
 177. Эндокринная система, спорт и двигательная активность/ Перевод с англ./под ред. У.Дж. Кремера и А.Д. Рогола. – М.: Олимп. Литература. - 2008. -С.64..
 178. Югай, Н.В. Изменение некоторых биохимических показателей крови у гребцов под влиянием интервальной гипоксической нагрузки /Н.В. Югай //Интервальная гипоксическая тренировка, эффективность, механизмы действия. – Киев, 1992. – С.38-41
 179. Юпатов, Г. И. Применение технологий гипобароадаптации в клинике внутренних болезней / Г. И. Юпатов, Э. А. Доценко, Ю. Г. Юпатов // Вестник Витебского гос.мед.университета. – Витебск. – Т. 12, № 4. - 2013. - С. 7 - 18.
 180. Яровая, Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции/ Г.А. Яровая // Вопросы медицинской химии. -2001. - №1. -С.23-27.
 181. Alsabti AK. Tumor dormancy: a review. Tumor Res 1978; 13: 1–13.
 182. Activation of metallothionein gene expression by hypoxia involves metal response elements and metal transcription factor-1 / B.J. Murphy [et al.] // Cancer Res. – 1999. – Vol. 59, № 6. – P. 1315–1322.
 183. Barton M., Meyer M.R. [HYPERLINK "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19470884"](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19470884) Postmenopausal

- hypertension: mechanisms and therapy . Hypertension. 2009. Vol.54(1).P.11-8).
184. Burtcher M. Effects of intermittent hypoxia on running economy// Burtcher M. [et al.]// International Journal of Sports Medicine.- 2010.-V. 31(9).-C.644-650.
 185. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack // Cerebrovasc Dis. – 2008. – Vol. 25. P.
 186. Hamlin M.J., Hellemans J. Effect of intermittent normobaric hypoxic exposure at rest on haematological, physiological, and performance parameters in multi-sport athletes/ M.J. Hamlin, J. Hellemans // Journal Sports Sciences. - February 15th 2007.- 25(4).-C. 431-441
 187. Hellemans J. Intermittent Hypoxic Training, A Pilot Study //PROCEEDINGS from the Gatograd International Tri athlon Science II Conference Noosa Australia/ J. Hellemans// Nov. 7-8, 1999.
 188. HIF- α targeted for VHL-mediated destruction by praline hydroxylation: implications for O² sensing / M. Ivan [et al.] // Science. – 2001. – Vol. 292. – P. 462–468.
 189. I Struijser A., Boudier H.A. Microcirculation in hypertension. Eur Heart J 1999; 1: Suppl L: 32-37.
 190. Levy B. Microcirculation in hypertension: therapeutic implications. Medicographia 1999; 21: 1: 62-64]
 191. Pines A. HYPERLINK
"http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21848496" Vasomotor
symptoms and cardiovascular disease risk . Climacteric. 2011. Vol. 14(5). P.535-60).
 192. Tkatchouk E. N., Tsyganova T. N., Staebler R. Apparatus for producing a hypoxic gaseous mixture using hollow fibers of poly-4-methyl-pentene-1. - US Patent 5,383,448, 1995.
 193. Warburg O. On the origin of cancer cells. Science 1956; 123 (3191): 309–15.
 194. Whyte P.G., Lane A., Pedlar C., Godfrey R. Intermittent hypoxic training in process of pre-acclimation among GB biathlon team preparing for the 2002 Olympic Games / P.G. Whyte [et al.] // 12th Commonwealth International Sport Conference. Theses of reports. – Manchester, 2002, 19-23 July. – P.435.
 195. Wilkie K. Hypoxicator //Fitness and Speed Skating Times, Nov 2000. USA - P.11

Приложения

Приложение 1

ПОКАЗАНИЯ НИГГ:

- сердечно - сосудистые заболевания: ИБС, включая стенокардию напряжения; инфаркт миокарда (через 6 мес. после инфаркта); артериальная гипертензия; аритмии неорганического генеза,
- бронхолегочные заболевания: бронхиальная астма, хронический бронхит, острые пневмонии (после прекращения лихорадки), частые острые респираторные заболевания
- гипопластические и железodefицитные анемии;
- аллергические заболевания: нейродермит, аллергический артрит, аллергический ринит
- заболевания нервной системы:

ОНМК, транзиторные церебральные ишемические атаки; эпилепсия, шизофрения; НЦД, мигрень, невроты, астенические и депрессивные состояния, фобические формы невротизации; последствия закрытых черепно-мозговых травм, нейроинфекций и нейроинтоксикаций

- эндокринные заболевания: сахарный диабет, первичный тиреотоксикоз, ожирение
- псориаз; дерматит; нейродермит, экзема
- гинекологические заболевания: протоксикозы и поздние токсикозы беременных, анемии беременных; хронические неспецифические заболевания гениталий (аднексит и др.)
- хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы простатит, уретрит и др.
- заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии ремиссии язвенная болезнь, холангиты, хронические холециститы, хронические панкреатиты, хронические колиты
- онкологические заболевания: защита от побочного действия лучевой и химиотерапий;
- подготовка к хирургическим вмешательствам, наркозу;
- реабилитация лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения;
- профилактика острых вирусных респираторных заболеваний; часто длительно болеющие с целью повышения иммунитета
- утомление и переутомление;
- вторичные иммунодефицитные состояния

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- острые соматические и инфекционные заболевания,
- хронические заболевания с симптомами декомпенсации функций
-

Приложение 2

Оценка функционального состояния дыхательной системы Проба Штанге

Положение сидя. После кратковременного отдыха (3-5 минут) исследуемый делает глубокий вдох и выдох, а затем снова вдох (не максимальный) и задерживает дыхание. Время задержки дыхания регистрируется секундомером.

Оценка пробы производится по следующим параметрам:

Возраст	Мужчины	Женщины
Старше 14 лет	>50	>40
10-14 лет	>35	>20
6-10 лет	>20	>15

У спортсменов время задержки дыхания от 60 с до нескольких минут.

Пробу Штанге следует проводить до начала курса гипокситерапии и непосредственно после его окончания. Увеличение времени максимальной задержки дыхания свидетельствует о положительном эффекте проведённого курса гипоксической адаптации.

Приложение 3

Определение оптимального режима гипокситерапии до лечения по результатам пробы Штанге

Результаты пробы Штанге (время максимальной задержки дыхания) (с)	Продолжительность времени дыхания гипоксической смесью через маску на аппарате (мин)	Продолжительность времени отдыха (дыхание атмосферным воздухом) (мин)	Количество циклов за один сеанс ИНГ
>30	5	5	6
20-30	4	5	5
10-20	3	5	4

Определение индекса PASI

Голова						
Площадь поражения						
0-0%	1<10%	2-10-29%	3-30-49%	4-50-69%	5-70-89%	6>89%
Эритема	0	1	2	3	4	
Инфильтрация	0	1	2	3	4	
Шелушение	0	1	2	3	4	

Руки						
Площадь поражения						
0-0%	1<10%	2-10-29%	3-30-49%	4-50-69%	5-70-89%	6>89%
Эритема	0	1	2	3	4	
Инфильтрация	0	1	2	3	4	
Шелушение	0	1	2	3	4	

Туловище						
Площадь поражения						
0-0%	1<10%	2-10-29%	3-30-49%	4-50-69%	5-70-89%	6>89%
Эритема	0	1	2	3	4	
Инфильтрация	0	1	2	3	4	
Шелушение	0	1	2	3	4	

Ноги						
Площадь поражения						
0-0%	1<10%	2-10-29%	3-30-49%	4-50-69%	5-70-89%	6>89%
Эритема	0	1	2	3	4	
Инфильтрация	0	1	2	3	4	
Шелушение	0	1	2	3	4	

Область	Эритема	Шелушение	Инфильтрация	Площадь поражения	Весовой коэффициент	PASI
Голова					0,1	
Руки					0,2	
Туловище					0,3	
Ноги					0,4	
Общий PASI						

Менопаузальный индекс

Симптом		Баллы		
		1	2	3
Нейровегетативные нарушения :				
АД, мм рт.ст.	повышенное	150/90	160/100	>160/100
	пониженное	100/70		90/60
Головные боли		Редко	Часто	Постоянно
Вестибулопатии		+	++	+++
Сердцебиение в покое		1-2		
Непереносимость высокой температуры		+	++	+++
Судороги/онемение		+	++	+++
Гусиная кожа		Изредка	Ночью	Всегда
Дермографизм		Белый		Красный
Сухость кожи		Умеренная	Кератоз	Короста
Потливость		+	++	+++
Отечность		Лица, слабая	Век	Постоянно
Аллергические реакции		Ринит	Крапивница	Отек Квинке
Экзофтальм, блеск глаз		+	++	+++
Повышенная возбудимость		+	++	+++
Сонливость		Утром	Вечером	Постоянно
Нарушение сна		При засыпании	Прерывистость	Бессонница
Приливы жара (в сутки)		<10	10 - 20	>20
Приступы удушья(в неделю)		1 - 2		
Симпато-адреналовые кризы (в сутки)		1 - 2		
Эндокринно – метаболические нарушения :				
Ожирение, ИМТ		27 -30	31 - 40	>40
Тиреоидная дисфункция		+	++	+++
Сахарный диабет		+	++	+++
Гиперплазия молочных желез		Диффузная	Узловатая	Фиброаденом а
Мышечно-суставные боли		Редко	Периодически	Постоянно
Жажда		+	++	+++
Атрофия гениталий		+	++	+++
Психоэмоциональные нарушения:				
Утомляемость		+	++	+++
Снижение памяти		+	++	+++
Слезливость, возбудимость		+	++	+++
Изменение аппетита		Повышение	Снижение	Потеря
Навязчивые идеи		Подозрительное	Страхи	Суицид
Настроение		Лабильное	Депрессия	Меланхолия
Либи́до		Угнетение	Отсутствие	Повышение

Для оценки тяжести менопаузального синдрома разработана Шкала оценки модифицированного менопаузального индекса.

Шкала оценки менопаузального индекса

Симптомы	Слабая степень	Умеренная степень	Тяжелая степень
	Баллы		
Нейровегетативные	>10-20	21-30	>30
Эндокринно-метаболические	1-7	8-14	>14
Психоэмоциональные	1-7	8-14	>14
Модифицированный менопаузальный индекс	12-34	35-58	>58

Определение физической работоспособности спортсменов по тесту PWC 170

Испытуемый выполняет на велоэргометре последовательно две нагрузки по 5 мин с интервалом в 3 мин. Скорость вращения педалей велоэргометра 60 об/мин. В конце каждой нагрузки в течение последних 30 с определяется ЧСС.

Формула Кармана:

$$PWC170 = N_1 + (N_2 - N_1) \cdot 170 \cdot f_1 / f_2 - f_1$$

где N_1 – мощность первой нагрузки в кг/мин;

N_2 – мощность второй нагрузки в кг/мин;

f_1 – частота пульса в конце первой нагрузки;

f_2 – частота пульса в конце второй нагрузки.

- Данные достоверны, если разница между определяемой ЧСС не менее 40 уд/мин.

Мощность первой нагрузки определяется по таблице.

Мощность первой нагрузки

Группа видов спорта	Мощность первой нагрузки (кг/мин)						
	Масса тела (кг)						
	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85
Скоростно-силовые и сложнокоординационные	300	400	500	500	500	600	600
Игровые и единоборства	300	400	500	600	700	800	800
«На выносливость»	500	600	700	800	900	900	1000

- Мощность второй нагрузки зависит от ЧСС при первой нагрузке и подбирается по таблице.

Мощность второй нагрузки

Мощность первой нагрузки, кгм/мин	Мощность второй нагрузки, кгм/мин			
	ЧСС при выполнении первой нагрузки, уд/мин			
	90-99	100-109	110-119	120 и выше
300	1000	850	700	600
400	1200	1000	800	700
500	1400	1200	1000	850
600	1600	1400	1200	1000
700	1800	1600	1400	1200
800	1900	1700	1500	1300
900	2000	1800	1600	1400

У нетренированных лиц нагрузку можно дозировать:

1-я нагрузка из расчета 1Вт/кг массы тела, 2-я — 2Вт/кг.

Определение физической работоспособности спортсменов по тесту PWC170 проводится по таблице.

Оценка физической работоспособности по тесту PWC170 (кгм/мин) у спортсменов

Масса тела, кг	Оценка физической работоспособности, кгм/мин				
	низкая	ниже средней	средняя	выше средней	высокая
	<i>Спортсмены, тренирующиеся «на выносливость»</i>				
60-69	1199	1200-1399	1400-1799	1800-1999	> 2000
70-79	1399	1400-1599	1600-1999	2000-2199	> 2200
80-89	1549	1550-1749	1750-2149	2150-2349	> 2350
	<i>Спортсмены, занимающиеся игровыми видами спорта и единоборствами</i>				
60-69	999	1000-1199	1200-1599	1600-1799	> 1800
70-79	1149	1150-1349	1350-1749	1750-1949	> 1950
80-89	1299	1300-1499	1500-1899	1900-2099	> 2100
	<i>Спортсмены, занимающиеся скоростно-силовыми и сложнокоординационными видами спорта</i>				
60-69	699	700-899	900-1299	1300-1499	> 1500
70-79	799	800-999	1000-1399	1400-1599	> 1600
80-89	899	900-1099	1100-1499	1500-1699	> 1700

Определение максимального потребления кислорода (МПК)

Величина максимального потребления кислорода достоверно характеризует физическую (аэробную) работоспособность человека. Между МПК и спортивными результатами в упражнениях циклического характера (стайерский бег, спортивная ходьба, лыжные гонки) имеется достоверная корреляция.

Потребление кислорода при мышечной работе увеличивается пропорционально ее мощности. Однако такая зависимость имеет место лишь до определенного уровня мощности. При некоторых индивидуально предельных ее значениях резервные возможности кардиореспираторной системы оказываются истощенными, и потребление кислорода более уже не увеличивается, даже при дальнейшем повышении мощности мышечной работы. Таким образом, МПК можно зарегистрировать при нагрузках критической и

надкритической мощности, когда функциональная мобилизация системы транспорта и утилизации кислорода достигает максимальных значений. Существует два метода определения МПК — прямой и непрямой. Прямой более трудоемкий, для него необходима газоспирометрическая аппаратура, кроме того это изнуряющая процедура и не вполне безопасная.

Определение МПК нами производилось с помощью теста PWC170 по формуле *В. Л. Карпмана*:

$\text{МПК} = \text{PWC170} \cdot 1,7 + 1240$ (у нетренированных);

$\text{МПК} = \text{PWC170} \cdot 2,6 + 1070$ (для спортсменов высокой квалификации).

Оценка МПК проводится по таблице.

МПК у спортсменов и его оценка в зависимости от пола, возраста и спортивной специализации

Пол	Возраст	Спортивная специализация	МПК (мл/мин/кг)				
			очень высокое	высокое	среднее	низкое	очень низкое
Мужской	18 лет и старше	Группа А	78	68-78	57-67	46-50	<46
		Группа Б	88	60-68	50-59	42-49	<42
		Группа В	58	51-58	46-50	41-45	<41
Женский	18 лет и старше	Группа А	69	60-69	50-59	40-49	<40
		Группа Б	59	52-59	44-51	36-43	<36
		Группа В	50	46-50	41-45	36-40	<36
Мужской и женский	До 18 лет	Группа А	70	62-70	53-61	45-52	<45
		Группа Б	60	54-60	47-53	40-46	<40
		Группа В	56	46-56	41-45	35-40	<35

Группа А — лыжные гонки, бег (800 м и более), спортивная ходьба, современное пятиборье, велогонки (шоссе), конькобежный спорт (1500 м и более), гребля академическая, на байдарках и каноэ, плавание (200 м и более), биатлон, лыжное двоеборье и др.

Группа Б — спортивные игры, единоборства (бокс, борьба, фехтование), спринтерские дистанции в легкой атлетике, беге на коньках, велоспорте, плавании, фигурное катание, легкоатлетические многоборья, прыжки в воду, художественная гимнастика и др.

Группа В — спортивная гимнастика, тяжелая атлетика, легкоатлетические метания, стрельба пулевая и стендовая, стрельба из лука, конный спорт, автотоспорт и др.

Приложение 8

Показатели вентиляционной функции легких спортсменов обеих групп в конце исследования

Показатели	экспериментальная группа (n=20)	Контрольная группа (n=10)	Р Н
индекс Тиффно	95,0%* [92,0%; 98,0%]	84,5% [81,0%; 86,0%]	<u>"<0,001"</u> 17,39
ЖЕЛ	6,1 л * [5,6 л; 6,9 л]	4,78 л [4,6 л; 6,35 л]	<u>0,018</u> 5,56
ДО	1,6 л * [1,2 л; 2,72 л]	1,03 л [0,72 л; 1,26 л]	<u>0,013</u> 6,166
проба Штанге	77,5с* [76,0 с; 90,0 с]	60,0 с [56,0 с; 70,0 с]	<u>0,002</u> 9,177

Примечание: * - $p < 0,05$ по Kruskal Wallis test

Приложение 9

Динамика показателей физической работоспособности спортсменов

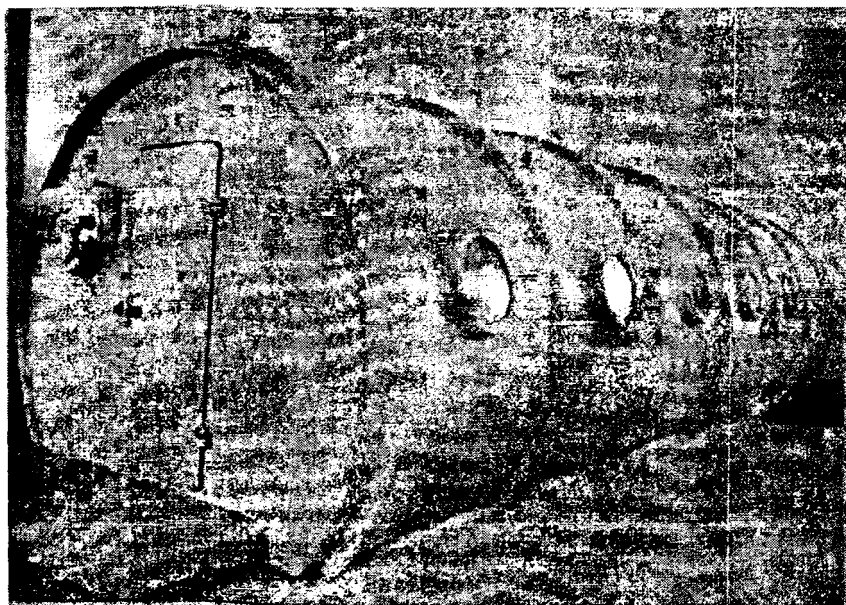
Группы	PWC ₁₇₀ (кгм/мин)		МПК (мл/мин/кг)	
	исходные	через 30 дней	исходные	через 30 дней
эксперимент (n=20)	1311 [1020; 1512]	1449* [1278; 1600]	44,75 [37,2; 50,0]	54,0* [45,8; 57,0]
контрольная (n=10)	1225 [1020; 1500]	1275* [1100; 1500]	41,75 [39,0; 45,4]	41,8 [39,0; 45,7]

Примечание: * - $p < 0,05$ по критерию Wilcoxon

Приложение 10

Медицинская вакуумная многоместная установка «Урал-Антарес»

(г. Витебск)



Научное издание

Николаева Алла Генриховна

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ
В МЕДИЦИНЕ И СПОРТЕ**

Монография

Редактор А.Г. Николаева
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка А.Г. Николаева

Подписано в печать 24.04.15 г.
Формат бумаги 60х84 1/16.
Бумага типографская № 2. Ризография.
Усл. печ.л. 8,95 Уч.изд.л. 9,63
Тираж 100 Заказ № 412

Библиотека ВГМУ



Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный медицинский университет»
ЛП № 02330/456 от 30.12.2013
Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск