

дов, эмоциональных реакций на значимые для учителя события делового или личностного характера.

Школьная система, администрация, коллеги, недостаточная материальная база не способствуют внедрению инновационных образовательных процессов в образовательную систему школы. Значит, необходимо создавать в школе такие условия, при которых успешно адаптируются многие нововведения учителей, полученные на курсах повышения квалификации, то есть создать условия для эффективного переноса усвоенных на курсах знаний в реальный контекст школы.

По мнению специалистов, активно разрабатывающих это направление, и с этим трудно не согласиться, курсовое обучение можно рассматривать только как начальную, иницирующую стадию личности и профессионального роста. Обучение на курсах не может охватывать весь процесс личностных и профессиональных изменений, а служит только импульсом к возможным изменениям в будущем. Пойдет

этот процесс или нет в послекурсовой период – зависит от того, получит ли учитель поддержку от внешней среды в ходе повседневной работы в школе.

При всех очевидных различиях в программах организации повышения квалификации все вышеперечисленные подходы ориентируются на подготовку учителя-мастера, который не только блестяще владеет педагогической техникой, но и обладает высокими личностными и интеллектуальными качествами, активно и компетентно участвует в преобразовании школьной среды.

Таким образом, западная система повышения квалификации видит свою задачу не только в том, чтобы дать педагогам некую сумму современных знаний, но прежде всего в том, чтобы стимулировать их познавательную активность, творческий поиск, способствовать личностному росту. Учителя, полагают лидеры образования, включаются в педагогический процесс не просто в силу необходимости, а сознательно.

Литература

1. Гаррай В.Б. Современные подходы к обучению в системе повышения квалификации учителей в США: Дисс... канд. пед. наук – М. 1992 – 193с.
2. Зарубежный опыт последипломного образования. // Сост. О.М. Никандров. – С.Пб., 1992. – 103с.
3. Моисеенко Т.Г. Повышение квалификации школьных учителей Англии в контексте непрерывного образования. Дисс... канд. пед. наук. – М., 1994. – 221с.
4. Последипломное образование в развитых странах Запада: состояние и тенденции развития. – М., 1993. – 43с.
5. Biro E., Ardaih, Csaszi S., Hajdu I., Kisl., Nody Jy., Vass M. Some Major Problems in Preparing Physical Education Teachers and coaches for their Professional Activity and Performance // Coaches and Physical Education Teachers Training in Socialists Countries. – Prague Jlimpia – Volume 2. – 1984. – p.48–63.
6. Voiam R. inservice Education Training of Teachers. – OECD. 1982.
7. Conseil de l'Europe Conference permanente des ministres europeens de l'Education. XV session strasbourg, 1987. – p.6
8. Joyce B., Shovers B. The Coaching of Teaching. // Education Leadership. – 1982. – №11. – v.40.
9. Schmuck R., Miles M. Organization development in schools. – National pressbooks. – 1991.

УДК 796.01:612

С.В.Яхонтов, А.В.Кулемзин, Е.С.Иноземцева

ТИПЫ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА ОРТОПРОБУ И ИХ СВЯЗЬ С НАПРЯЖЕННОСТЬЮ РЕГУЛИРУЮЩИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

ИФК Томского государственного педагогического университета

Введение

Характер гемодинамических изменений в кровеносной системе при ортостатической пробе (далее – ортопробе), широко используемой в функциональной диагностике, достаточно хорошо изучен [1, 2, 3], однако, степень и характер участия регулирующих систем организма в обеспечении индивидуальных гемодинамических реакций на снижение притока крови к сердцу остается не до конца ясным. В принципе, все параметры, отражающие состояние кровеносной системы, могут претерпевать при ортопробе неоднозначные изменения, и эта неоднозначность

обусловлена, скорее всего, индивидуальными особенностями регулирующих систем на всех ее уровнях.

С целью анализа индивидуальных гемодинамических реакций на снижение притока крови к сердцу было обследовано 807 человек в возрасте от 5,5 до 25 лет (средний возраст 17 ± 1 лет), которым проводилась активная ортопроба. Для оценки ортостатического воздействия регистрировались изменения артериального давления по Короткову и ЧСС, а также параметры вариационной пульсометрии. Данные сортировались в блоки по направленности и степени

изменения систолического и диастолического артериального давления (АД), ЧСС, а также параметров вариационной пульсометрии, оценивающих напряженность регулирующих систем организма. Статобработка каждого выделенного блока данных с последующим сравнением полученных результатов проводилась средствами Excel-7.

Результаты

В целом, по результатам обработки всей выборки, ортопроба вызывала умеренное возрастание диастолического АД и ЧСС при практически неизменном систолическом АД (табл. 1), однако направленность и величина изменений гемодинамических параметров были далеко не однозначны (табл. 2).

ТАБЛИЦА 1

Изменение параметров гемодинамики при ортопробе у всей выборки (n=807)

Значения в горизонтальном положении			Изменение значений при смене положения		
АД сист.	АД диаст.	ЧСС	^АД сист.	^АД диаст.	^ЧСС
109±2	65±1	77±2	-0.3±0,9	6±1	11±1.1

ТАБЛИЦА 2

Сортировка данных на блоки по результатам ортопробы и число обследований в каждом блоке

№	Критерии сортировки данных	Диапазон изменений параметра при ортопробе	Размерность	Среднее значение (M±m)	Число обследований
1	Изменение диастолического артериального давления	-40...-10	Мм.рт.ст.	13±1,4	77
		-8...-2		-4±0,3	80
		-1...+3		0,3±0,1	166
		+4...20		10±0,4	443
2	Изменение систолического артериального давления	+25...70	Мм.рт.ст.	34±3,2	42
		-40...-15		-21±2,2	53
		-13...-10		-10±0,2	95
		-2...+2		0,02±0,1	258
3	Изменение частоты сердечных сокращений	+10...13	Уд/мин	10±0,1	108
		+15...40		18±1,1	47
		-67...-10		-22±6	24
		-9...+9		3±0,4	373
3	сердечных сокращений	+10...23		15±0,4	286
		+24...68		30±1,3	124

“Нормальной” реакцией *диастолического АД* на ортопробу, судя по данным распределения, приведенным в табл. 2, являлось его умеренное повышение, происходившее за счет компенсаторного повышения тонуса артериального русла и возрастания пропульсивной активности сердца. Тем не менее в довольно большом числе случаев наблюдалось снижение диастолического АД, механизм которого, вероятно, определялся особенностями вегетативной регуляции у этой части обследованных.

Преобладающей реакцией *частоты сердечных сокращений (ЧСС)* на ортопробу являлось ее умеренное повышение либо неизменность. Снижение ЧСС наблюдалось лишь у незначительной части обследованных, составляя подчас существенную величину (до 50 и более уд/мин).

Реакция *систолического АД* на ортопробу проявлялась в его неизменности либо (в равных долях) некотором возрастании или снижении его значений.

Помимо выделенных в данной таблице, наблюдались еще два типа реакций кровеносной системы на ортопробу – у 14 человек (1,7% от всей выборки) реакция выражалась в одновременном существенном повышении диастолического АД (на 34±4 мм.рт.ст.) и частоты пульса (на 27±2 уд/мин.), а у троих обследованных (0,4% от всей выборки) происходило заметное снижение частоты пульса (на 15±2 уд/мин.) при значительном подъеме диастолического АД (на 35±10 мм.рт.ст.). Ввиду незначительного количества такого типа реакций они не анализировались.

Данные всех обследованных (табл. 3) были сортированы на группы по направленности и достоверно различающейся степени изменения АД (левая колонка таблицы, сверху вниз). В строках таблицы приведены параметры кровотока, соответствующие выделенной группе.

ТАБЛИЦА 3

Параметры кровотока у лиц с реакцией на ортопробу изменением АДд (M±m)

№	Изменение параметров при ортопробе			Значение параметров в покое		
	^АД диаст. мм.рт.ст.	^АД сист. мм.рт.ст.	^ЧСС уд/мин	АД диаст. мм.рт.ст.	АД сист. мм.рт.ст.	ЧСС уд/мин
1.	-13±1	-6±3	12±3	71±3	109±4	81±3
2.	-4±0,3	-3±2	11±2	67±3	107±4	81±3
3.	0,3±0,1	-2±1	13±2	69±2	109±2	80±3
4.	10±0,4	1±1	9±1	63±1	110±2	74±2
5.	34±3	6±3	13±5	43±7	109±5	73±6

Примечание: жирным шрифтом в первой колонке выделен параметр, по которому производилась сортировка данных всего массива на группы. В данном случае сортировка на 5 групп производилась по направленности и степени изменения АДд при ортопробе (сверху вниз – от значительного снижения АДд при ортопробе до его существенного повышения). Количество обследований в каждой группе приводилось ранее, в таблице 2

При анализе результатов ортопробы наиболее важным является изменение диастолического АД [4], поэтому, а также в связи с ограничением объема статьи, здесь приведены данные сортировки лиц по признаку изменения *диастолического АД* (АДд).

У лиц со *снижением* диастолического артериального давления при ортопробе (в верхних двух выделенных группах) степень снижения АД не зависела от исходных значений ЧСС (81±3 уд/мин в обеих группах) и систолического АД (109±4 мм.рт.ст. и

107±4 мм.рт.ст. соответственно), которые оставались неизменными. Прирост ЧСС в этих группах на 11–12 уд/мин также не был связан со степенью снижения АД. Снижение же систолического АД в обеих группах было пропорционально снижению АДд, составляя 3±2 мм.рт.ст. и 6±3 мм.рт.ст. соответственно.

У лиц с *возрастанием* АДд при ортопробе (нижние три выделенные группы) на 0,3±0,1 мм.рт.ст., 10±0,4 мм.рт.ст. и 34±3 мм.рт.ст. соответственно, повышение АДд сопровождалось незначительным приростом систолического АД, в динамике же прироста ЧСС какой-либо закономерности не наблюдалось. Исходные значения АДд и ЧСС в этих группах пропорционально снижались, значение систолического АД оставалось практически неизменным.

Во всех пяти выделенных группах исходные значения *систолического* АД оставались практически неизменными, то есть, направленность и степень изменения АДд при ортопробе не зависели от значений систолического АД в покое. Величина изменения АДд при ортопробе была связана лишь со значениями АДд и ЧСС в покое – большему снижению АДд (Δ АД диаст.) соответствовали большие значения ЧСС и АДд в покое, и наоборот – большему приросту АДд при ортопробе соответствовали меньшие значения ЧСС и АДд в покое. Эта связь проявлялась во всем диапазоне возможных изменений диастолического АД следующим образом (рис. 1).

Снижение АДд при изменении положения тела, сопровождающееся уменьшением притока крови к сердцу, мало зависело от своего исходного значения – в диапазоне значений АДд 65–75 мм.рт.ст. его снижение претерпевало неравные изменения (нижняя ветвь кривой), однако заметно, что большим значе-

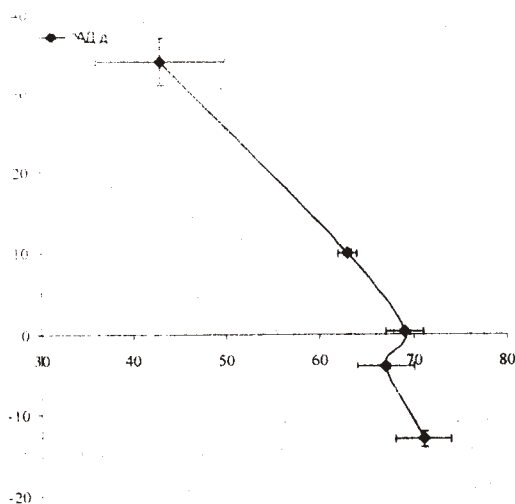


Рис.1. Кривая зависимости двусторонних изменений диастолического артериального давления (АДд) при ортостатической пробе от его значения в покое. По оси абсцисс – значения диастолического артериального давления в покое (в положении "лежа"). По оси ординат – величина и направленность изменения артериального давления при снижении притока крови к сердцу (ортотробо, в положении "стоя"). Пояснение в тексте.

ниям АДд в покое (ось абсцисс) соответствовало большее снижение АДд (достоверных изменений на этом участке кривой нет). В диапазоне "физиологических" значений АДд наблюдалась неявная зависимость сопутствующих изменений гемодинамических параметров. По-видимому, это объясняется многофакторностью и многозначностью процессов регуляции, обеспечивающих поддержание диастолического АД в диапазоне "нормальных" значений. Верхняя ветвь кривой выявляет продолжение зависимости изменения АДд от его исходного значения, входя уже в зону достоверных изменений. Видно, что больший прирост АДд происходил при меньших его исходных значениях (достоверность прироста диастолического АД в верхней части кривой высока ($P > 0,01$)).

Характер изменений диастолического АД в зависимости от исходных значений представлен также на графике рис.2., на котором приведена динамика корреляционной зависимости прироста АДд при ортопробе от его значения в покое. В указанном выше диапазоне исходных значений АДд (примерно 65–75 мм.рт.ст.) корреляционная зависимость между приростом АДд при ортопробе и исходными значениями практически отсутствовала, появляясь при верхних значениях указанного диапазона АД (нижняя левая ветвь графика на рис.2). При "выходе" значений диастолического АД за пределы этого диапазона между его приростом при ортопробе и исходным значением зависимость резко возрастала (верхняя левая ветвь графика на рис.2).

Приведенные зависимости позволяют сделать следующий вывод. Степень и направленность изменения диастолического артериального давления при

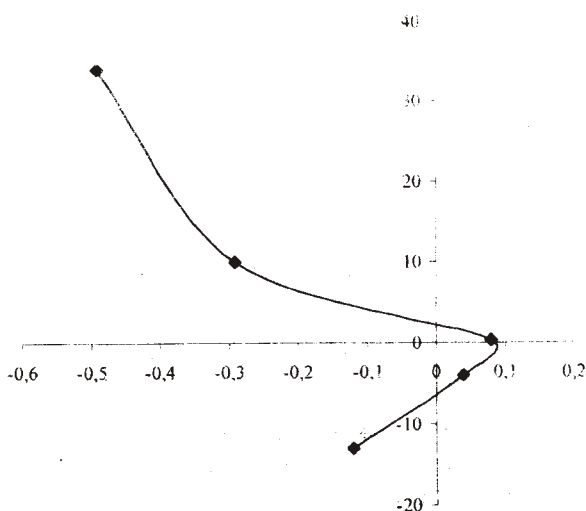


Рис.2. Кривая корреляционной зависимости изменения диастолического артериального давления при ортопробе от его значения в покое (в положении "лежа"). По оси абсцисс – значения коэффициента корреляции. По оси ординат – величина и направленность изменения диастолического АД при снижении притока крови к сердцу (ортотробо). Пояснение в тексте.

снижении притока крови к сердцу во многом определяется его исходным значением в покое. Меньшим значениям диастолического АД соответствует больший его прирост при ортопробе и наоборот. Чем больше отклонение артериального давления от физиологической нормы, тем больше вмешательство регулирующих систем организма в стремлении нормализовать диастолическое АД. Величина и направленность изменений диастолического АД при ортопробе подчинены задаче возвратить этот параметр в диапазон физиологических значений, где вступают в действие множество средних и нижних звеньев иерархической лестницы механизмов регуляции АД. Этот факт подтверждается и динамикой прироста диастолического АД у лиц с низким исходным значением АДд (гипотоников), "нормальным" значением диастолического АД (нормотоников) и лиц с высоким значением АДд в покое. У лиц с исходно низким тоном артериального русла и сниженным вследствие этого диастолическим давлением (гипотоников) снижение притока крови к сердцу вызывало закономерное повышение АДд до "физиологического" уровня. У лиц с низким исходным диастолическим давлением (46 ± 2 мм.рт.ст.) прирост АДд составлял $11 \pm 2,6$ мм.рт.ст. У лиц с "физиологическим" значением АДд ($66 \pm 0,7$ мм.рт.ст.) прирост АДд при ортопробе составлял $6 \pm 1,1$ мм.рт.ст., а у лиц с повышенным исходным АДд ($83 \pm 1,1$ мм.рт.ст.) его прироста фактически не происходило ($1 \pm 1,9$ мм.рт.ст.). Возрастание же ЧСС не зависело от исходного уровня диастолического давления и было во всех трех обследуемых группах практически равным, составляя $10 \pm 2,5$ уд/мин, $11 \pm 1,5$ уд/мин и $11 \pm 2,3$ уд/мин соответственно.

Есть ли связь между гемодинамическими изменениями при ортопробе и степенью активации регулирующих систем организма? В общем снижение притока крови при ортопробе (табл. 4) вызывало незначительную симпатическую активацию при снижении напряженности регулирующих систем, что могло свидетельствовать о большем участии автономных систем саморегуляции сердечной деятельности в компенсаторных реакциях, нежели центральных, однако

сколь-нибудь заметной связи с гемодинамическими изменениями нами обнаружено не было – коэффициент корреляции во всех группах не превышал 0,3.

Было выявлено также, что степень и направленность изменений параметров кровотока при ортопробе никак не связана и с лабильностью вегетативных регулирующих систем организма к снижению притока крови к сердцу (рис. 3). Как видно, направленность изменений параметров напряженности регулирующих систем (А – амплитуда моды, свидетельствующая об симпатической активации ВНС, ПАПР – показатель автономности регулирующих систем, ИВР – индекс вегетативного равновесия) определялась их исходным значением. При ортопробе происходит снижение напряженности регулирующих систем организма, если их активность в покое была относительно высокой, и наоборот.

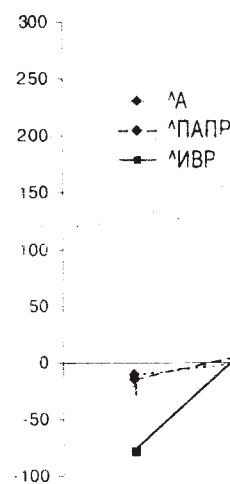


Рис. 3. Прирост параметров вариационной пульсометрии при ортопробе при различной лабильности регулирующих систем организма. Кривые получены при обработке результатов ортопробы у 393 человек от 9 до 24 лет (средний возраст 14 ± 1 лет). Вся таблица разбита на 4 блока по величине отношения Инл/Инст (чувствительности регулирующих вегетативных систем организма к изменению притока крови к сердцу). Цифры на графике соответствуют следующим значениям реактивности ВНС: 1= $0,68 \pm 0,04$; 2= $1,5 \pm 0,05$; 3= $2,8 \pm 0,11$; 4= $6,2 \pm 0,9$.

ТАБЛИЦА 4

Параметры вариационной пульсометрии при ортопробе (вверху – в положении "лежа", внизу – в положении "стоя", n=427 чел.).

Значения параметров напряженности регулирующих систем и кровотока в горизонтальном положении

Мо, С	Амо, %	ВР, с	ИН	АД с, мм.рт.ст.	АД д, мм.рт.ст.	ЧСС, уд/мин	УВ, мл
$0,77 \pm 0,01$	$35 \pm 1,3$	$0,39 \pm 0,01$	$78 \pm 6,8$	$112 \pm 1,5$	$66 \pm 1,6$	$80 \pm 1,3$	$59 \pm 1,3$

Изменение значений напряженности регулирующих систем и кровотока при смене положения

$\Delta \text{Мо, с}$	$\Delta \text{АМо, \%}$	$\Delta \text{ВР, с}$	$\Delta \text{ИН}$	$\Delta \text{АД с, мм.рт.ст.}$	$\Delta \text{АД д, мм.рт.ст.}$	$\Delta \text{ЧСС, уд/мин}$	$\Delta \text{УВ, мл}$
$-0,1 \pm 0,01$	$3 \pm 1,3$	$-0,04 \pm 0,01$	$18 \pm 7,4$	$-2 \pm 0,9$	$5 \pm 1,2$	$12 \pm 1,2$	$4 \pm 1,1$

Это стремление регулирующих систем к оптимуму подтверждалось и тем, что в среднем по результатам всей выборки изменений симпатической активности при проведении пробы со снижением притока крови к сердцу не происходило – средние значения Амо л и Амо ст при ортопробе практически не отличались, составляя $40 \pm 2\%$ и $42 \pm 2\%$ соответственно.

На что же направлены управляющие воздействия вегетативных регулирующих систем (ВРС), отражающиеся в изменении их напряженности, если активизация этих систем не сказывается на изменении гемодинамики? Как объяснить возрастание напряженности регулирующих систем при снижении диасто-

лического АД при ортопробе? Насколько оптимальна для выполнения умственной и физической работы ваго- и симпатикотония? С одной стороны, отсутствие в ряде случаев влияния ВРС на гемодинамику при ортопробе могло объясняться наличием разбаланса периферии вегетативной нервной системы (ВНС), функциональным "отрывом" ее от влияния "центра". С другой стороны, результаты исследований позволяют предположить, что оптимизация осуществляется в первую очередь автономными системами саморегуляции сердечной деятельности, и лишь при "выходе" значений гемодинамических параметров за пре-

делы физиологических значений проявляется вмешательство высших отделов ВНС. Гиперреактивность при ваготонии и гипореактивность при симпатикотонии с этих позиций являются адаптационными механизмами, предназначенными для оптимизации имеющихся отклонений напряженности регулирующих систем от оптимума.

Степень вовлеченности регулирующих систем в процесс оптимизации гемодинамического обеспечения физических нагрузок может служить критерием функциональных возможностей организма в функциональной диагностике.

Литература

1. Белов Ю.В. //Кардиология.- 1981.- Т.21.- № 6.- С. 107-110.
2. Балканиа Г.С. //Космич.биол.- 1981.- Т.15.- № 6.- С. 4-9.
3. Конради Г.П., Осадчий Л.И. //Физиол. журн.СССР.- 1972.- Т.58.- № 6.- С.876-886.
4. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д.// Кардиология.- 1995.- №3.- С.41-50.

УДК 612.76: 612.34

Ю.Ф. Сарычев

СИСТЕМООБРАЗУЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В МЕХАНИЗМАХ АДАПТАЦИИ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ИФК Томского государственного педагогического университета

Вопросы адаптации при мышечной деятельности представляются актуальными в плане моторно-висцеральных координационных связей в деятельности желудочно-кишечного тракта и мышечной системы. Как показали наши исследования на животных, мышечная нагрузка сопровождается усилением моторно-висцеральных связей периодической внешнесекреторной функцией поджелудочной железы и мышечной системы, что находит свое отражение в модуляции как самого ритма периодической секреции, так и его количественных и качественных характеристик [1].

Полученные нами результаты дают основание утверждать, что двигательная мышечная нагрузка (ДМН) выполняет как пусковую, так и корректирующую роль в формировании периодического ритма секреции поджелудочной железы (ПЖЖ).

Пусковая роль ДМН проявляется в усилении мышечной афферентации, стимуляции регуляторных механизмов периодической деятельности, связанной с сокращением времени «относительного» латентного периода секреции и с появлением внеочередного цикла секреции в зависимости от характера ДМН.

Корректирующая роль ДМН динамически показатели периодической секреции по ходу ее выполнения и стимулирует адаптационные мобилизационные процессы обмена веществ в зависимости от ее объема и мощности.

Наряду с данными, полученными в наших условиях эксперимента, связанные с усилением периодической секреции встречались отдельные опытные дни, в которых отсутствовала выше отмеченная закономерность в характере ответных реакций на ДМН [2].

Анализ полученных результатов показал, что в этих случаях отмечается определенная зависимость между исходным фоном базальной секреции и характером ответных реакций на ДМН: при низком уровне исходного фона ДМН стимулируют внешнесекреторную функцию периодической секреции железы и наоборот – снижают ее при высоком уровне исходного фона.

Последний характерен достоверным сокращением относительного периода секреции показателя П:Р, снижением объема секреции, ее интенсивностью за цикл, и не находит своего отражения в изменениях показателей продолжительности времени цикла секреции, белкового обмена, pH секрета относительно данных фона. Вместе с тем, анализ показателей секреции в зависимости от скорости и продолжительности нагрузки свидетельствует об усилении белкового обмена и отсутствии достоверных изменений остальных показателей.

Следует сказать, что в условиях полной или частичной резекции поджелудочной железы или потери дуоденальных соков отмечаются глубокие изменения