

Р.С. СУЗДАЛЬНИЦКИЙ,
В.А. ЛЕВАНДО

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПОНИМАНИЮ СПОРТИВНОГО СТРЕССОРНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Резюме. Зроблено спробу класифікувати види імунодефіциту спортсменів.

Summary. An attempt to classify the types of immunodeficiency in athletes has been made.

Сегодня ученые всех биологических специальностей рассматривают иммунную систему в качестве всеобъемлющего рецепторного органа, который распознает и сортирует внешние и внутренние антигенные сигналы разной природы, передает значительную по объему информацию как по нервным волокнам, так и через кровоток в стратегически рационально расположенные органы иммунитета, используя многочисленные комбинации клеточных и гуморальных факторов с участием гормонов. ЦНС, в свою очередь, получив и обработав сигнал, оказывает влияние по типу обратной связи на регуляцию иммунологической реактивности и гормонального фона.

Имунологическая реактивность — это способность иммунной системы сохранять функцию иммунологического надзора при изменении внешних или внутренних условий. Нарушение этой функции в зависимости от выраженности количественных и качественных характеристик иммунологических параметров следует рассматривать как иммунодефицит. Большое количество причин, приводящих к развитию вторичных иммунодефицитных состояний, затрудняет их классификацию.

В настоящее время в клинической медицине существует целый ряд классификаций вторичных иммунодефицитных состояний по тяжести и течению, по принципу их причинности и ряд других. К сожалению, использовать эти классификации при спортивных стрессорных иммунодефицитах в полном объеме не представляется возможным из-за целого ряда установленных нами существенных отличий от вторичных иммунодефицитных состояний, которые встречаются в клинике внутренних болезней. К этим отличиям относятся множественность регистрируемых изменений во всех звеньях иммунной системы (клеточном, гуморальном и секреторном), глубокие метаболические сдвиги, сопровождающиеся выраженным дисбалансом нейроэндокринной системы, особенно на фоне недостаточности белков, жиров и углеводов, микроэлементов и витаминов. Не так давно нами доказана и энзимная недостаточность у высококвалифицированных спортсменов.

Вместе с тем сегодня назрела настоятельная необходимость в классификации иммунодефицитных состояний у спортсменов, которая обусловлена целым рядом весьма актуальных причин:

- срыв иммунологической адаптации и сопряженные с этим заболевания закономерно диагностируются примерно у 40 % высококвалифицированных спортсменов на высоте спортивной формы. Возникающая заболеваемость не зависит от национальной и расовой принадлежности спортсмена, места и времени проведения соревнований, условий тренировок и может, с нашей точки зрения, рассматривать-

ся как “болезнь адаптации”, т. к. в ее основе лежит единый общебиологический механизм;

- классификация спортивных иммунодефицитов позволила бы выявить конкретные мишени, на которые преимущественно необходимо воздействовать с целью профилактики и коррекции срыва адаптации;

- для классификации возникающих вторичных стрессорных иммунодефицитов при спортивной деятельности накопилось достаточно научных данных.

Такая классификация позволила бы непротиворечиво объяснить все более нарастающие разногласия во мнениях авторов о том, какое звено иммунной системы является наиболее уязвимым и первым испытывает “проблемы” при снижении иммунокомпетентности организма.

С такого рода разногласиями мы уже сталкивались более 25 лет назад, когда анализировали имеющиеся в литературе данные о влиянии спортивных нагрузок на иммунитет. Тогда ряд авторов считали, что при спортивной тренировке показатели иммунитета повышаются, другие отмечали их снижение, третьи вообще не наблюдали динамики и т. п. Анализ этих публикаций показал, что при оценке состояния иммунной системы в процессе тренировок и соревнований был допущен ряд методологических и методических ошибок, которые делали приведенные в литературе данные практически несопоставимыми. Методологическая ошибка заключалась в том, что состояние иммунной системы изучалось изолированно, как будто бы она является автономной. Мы же исходили из того, и в настоящее время это не вызывает дискуссии, что в организме существует единая регуляторная сеть, основными составляющими которой являются функционирующие во взаимодействии нервная, эндокринная и иммунная системы, и поэтому решение проблем иммунных реакций нужно искать в треугольнике, образованном этими системами.

Методические ошибки были в том, что состояние иммунитета оценивалось отдельными, зачастую несопоставимыми, параметрами без учета объема и интенсивности нагрузки, возраста, стажа и квалификации спортсмена, периода годового тренировочного цикла и соревновательной деятельности. Устранение этих противоречий впервые позволило нам установить основные закономерности функционирования иммунной системы у высококвалифицированных спортсменов, определить причинно-следственные связи и основные механизмы возникающего спортивного иммунодефицита, названного нами стрессорным, наметить этиопатогенетические принципы их профилактики и коррекции. Эти

данные были опубликованы и широко обсуждались в ведущих отечественных и зарубежных журналах, включая “Доклады АН СССР”, “Вестник АМН”, “Иммунология”, “ЖМЭИ”, “Успехи физиологических наук”, “Теория и практика физической культуры”, “J. Immunology” и др., на многочисленных съездах и конференциях во многих странах мира, а также явились предметом официально зарегистрированного первого в мировой спортивной медицине научного открытия.

В нашем случае имеет значение выявление общей тенденции к адаптации иммунной системы человека к физическим нагрузкам. Определенная динамика изменений иммунологического статуса спортсменов в зависимости от физических нагрузок явилась основанием для выделения по крайней мере четырех фаз.

Фаза мобилизации — характеризуется повышением некоторых иммунологических показателей, свидетельствующих, в частности, об общей мобилизации физиологических резервов. Количество острых респираторных заболеваний уменьшается до минимума, значительно улучшаются общее самочувствие и работоспособность.

Фаза компенсации — отмечается в период увеличения интенсивности нагрузок. Основные эффекты заключаются в компенсаторном повышении одних иммунологических показателей при снижении других. Имеется тенденция к падению большинства иммунологических реакций. Физиологическая защита еще остается практически на том же уровне из-за выраженной мобилизации резервов иммунологических механизмов, и поэтому заболеваемость достоверно не отличается от таковой в предыдущей фазе.

Фаза декомпенсации — наблюдается в период высоких нагрузок — 80—90 % от максимума при большом объеме работы. Ее основное отличие — в резком снижении всех иммунологических показателей. Особенно резко изменяются показатели местного иммунитета. Физические резервы иммунной системы находятся на грани истощения. Заболеваемость в этой фазе достигает своего пика. Организм находится в состоянии иммунологического риска, т. к. возникает вторичный иммунодефицит.

Фаза восстановления — наблюдается в послесоревновательном периоде, в момент значительного снижения физических нагрузок, а также в начальные периоды последующих тренировочных циклов. Показатели иммунологического статуса постепенно возвращаются (или почти возвращаются) к исходным уровням.

В настоящее время уже не вызывает сомнений, что причиной срыва адаптации у спортсме-

нов являются физический и психоэмоциональный стрессы, находящие свое непосредственное отражение в иммунных реакциях организма. Стресс является основным биологическим механизмом повышения работоспособности спортсмена, но в случае, если он превышает уровни резервных возможностей (по Г. Селье — адапционной энергии) для адекватного ответа, происходит острый срыв адаптации или стресс приобретает хронический характер. В том и в другом случае адаптационные процессы нарушаются. Наиболее раннее отражение подобной дисфункции — нарушение иммунитета. Согласно теории Селье, комплекс реакций организма на стресс составляет общий адаптационный синдром. Ученый выделил в нем 3 стадии тревоги (активизации), резистентности и истощения.

За почти 60-летнюю историю интенсивного изучения синдрома Селье специалисты разного профиля в описательную часть трех стадий его развития не внесли существенных поправок, но это не значит, что теория Селье не встречала резких возражений со стороны оппонентов. Специалисты многих медицинских и биологических дисциплин вносили свое видение в проблему, дополняли ее новыми фактами, формулировали новые определения, создавали оригинальные классификации с учетом индивидуальных, видовых, популяционных, эволюционных и целого ряда других факторов.

Надо сказать, что Г. Селье, создавая свою концепцию, не избежал ряда методологических ошибок. В частности, в настоящее время понятно, что в системную реакцию стресса через вегетативную нервную систему и гипоталамо-гипофизарный аппарат вовлекаются многочисленные функциональные системы гомеостатического и тканевого уровня, а не только ось гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, как считал автор.

На новом витке проблемы методологической ошибкой, с нашей точки зрения, было бы полностью отождествлять три стадии стресса по Селье с выявленными нами фазами реагирования иммунной системы на спортивную деятельность.

Основные различия касаются оценки стадии компенсации, которая принципиально отличается от стадии резистентности по Селье. Согласно мнению автора адаптационного синдрома, в этот период могут развиваться экономичные и устойчивые адаптационные механизмы, и стрессоры становятся вполне адекватными приспособительным возможностям человека. В свое время оппоненты указывали, что это — механическое толкование резистентности организма как суммы реактивности его отдельных клеток или их групп.

Фаза компенсации — это нарастающая разнонаправленность целого ряда иммунологических показателей, пусть вначале и без срыва адаптационных механизмов, что совсем не тождественно ситуации “*stedi-steit*”. В этой фазе функцию нарушенного звена иммунитета берут на себя другие звенья, но это всегда сопряжено со значительным напряжением, а в дальнейшем, как показывает наш опыт, и возможным истощением резервов системы в целом.

Один из виднейших отечественных иммунологов Р.В. Петров в книге “Я или не Я” сравнил работу иммунной системы с подвижными современными скульптурами, получившими название “мобили”. Скульптура представляет собой систему коромысел, закрепленных на потолке без соблюдения центра тяжести, и уравновешена причудливыми грузами. Любое прикосновение к скульптуре приводит в движение всю систему. Иммунологи восприняли это сравнение и используют эту аллегорию в научной литературе. Поэтому фаза компенсации — это нарастающая нестабильность и сбой в функционировании иммунной системы, которая, в отличие от фазы Селье, хоть и отражает степень устойчивости адаптационных механизмов, может нарушать мультипараметрические взаимосвязи как внутри системы, так и в процессе ее внешних взаимодействий.

Высказанные нами концептуальные представления, а также практический опыт многолетнего анализа свыше 2500 случаев иммунодефицитных состояний у спортсменов позволяет нам впервые предложить классификацию спортивных стрессорных иммунодефицитов, основанную на механизмах и времени их возникновения.

Исходя из этого классификатора, можно говорить по крайней мере о трех типах иммунодефицитных состояний, сопутствующих спортивной деятельности.

Первый из них связан преимущественно с сорбционным механизмом возникновения и подробно исследован нами при изучении “феномена полного исчезновения иммуноглобулинов и нормальных антител”. Чрезвычайные нагрузки приводят к накоплению в крови больших количеств промежуточных продуктов обмена — лактата и мочевины, вследствие чего происходят значительный сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону и существенный подъем температуры. Это служит пусковым механизмом активации ряда ферментов, в том числе протеаз, способных разрушать на мелкие фрагменты структуру иммуноглобулиновых молекул, что приводит к снижению их уровней. Параллельно с изменением рН происходит усиленный выброс иммунотропных гормонов, которые могут связываться с альбуми-

ном и глобулинами. Этот процесс сопровождается дальнейшим снижением уровня иммуноглобулинов. Отмеченные выше изменения оказывают действие на проницаемость биологических мембран, в том числе в органах выделения — почках, легких, кишечнике. Результатом этого является увеличение экскреции белков плазмы и ее фрагментов с мочой и т. д. Полная элиминация иммуноглобулинов из сыворотки происходит в результате их сорбции (фиксации) с многочисленными рецепторами, в том числе с Fe на клетках крови и других клеточных образованиях организма, усиленная экскреция которых обусловлена указанными выше нарушениями гомеостатических параметров внутренней среды организма.

Если учесть, что в различных по своей природе сорбционных процессах могут принимать участие и многие клеточные элементы крови: эритроциты, тромбоциты, эозинофилы и другие, у которых также имеются Fe-рецепторы, — то механизм связывания иммуноглобулинов и нормальных антител, а также последующая их элиминация из сыворотки крови находят свое полное объяснение.

Таким образом, сорбционный механизм связывания иммуноглобулинов с многочисленными дополнительными рецепторами на клеточных элементах крови, в том числе и с Fe-рецепторами, усиленная экспрессия которых обусловлена резкими изменениями содержания гормонов, кислотно-щелочного равновесия и активированных протеаз, а также, в частности, установленным нами ранее возникновением большого количества универсальных розеткообразующих клеток, является, по-видимому одним из главных механизмов быстрой элиминации иммуноглобулинов из циркуляции.

Вместе с тем этот феномен имеет, по-видимому и пролонгированный эффект. Не вызывает сомнения, что связывание циркулирующих иммуноглобулинов с клеточной мембраной способно значительно менять функциональную активность иммунокомпетентных клеток, т. к. существенно снижает их активность.

Быстрая, иногда в течение 1—2 ч, элиминация циркулирующих иммуноглобулинов из биологических жидкостей (крови и биологических секретов) и длительное угнетение функциональной активности иммунокомпетентных клеток способствуют формированию вторичного иммунодефицитного состояния, что проявляется в значительном увеличении заболеваемости у спортсменов на пике спортивной формы и в период ответственных соревнований.

Этот тип формирования иммунодефицитного состояния мы назвали быстрым.

Другой тип иммунодефицитов связан с длительно сохраняющейся фазой компенсации. Основные эффекты в этой фазе заключаются в нарастающей разнонаправленности иммунологических показателей — снижением одних и компенсаторным повышением других. Снижается содержание общего белка сыворотки крови, главным образом, за счет альбуминов. Несколько повышается глобулиновая фракция, так же, как JgA по сравнению с JgG и JgM. Происходит перестройка белкового обмена на катаболический путь. Имеется тенденция к падению всех иммунологических реакций, за исключением бактерицидной активности сыворотки крови и комплемента, которые, как и бактерицидные свойства слизистых оболочек, возрастают. Выраженные изменения в Т и В системах иммунитета еще не диагностируются, однако, по данным В.М. Шубика и М.Я. Левина, даже при этом может отчетливо возрастать выработка аутоантител к собственным соединениям организма, обладающим антигенными свойствами. Это может расцениваться не только как признак высокой потенции иммунной системы, важный при различных заболеваниях, но и как вариант аутоагрессии, которая может вызывать в последующем серьезные повреждения собственных тканей и органов с переходом в патологический процесс.

Имунодефицит — это всегда сбой или поломка в одном или нескольких звеньях иммунитета (клеточном гуморальном, местном). Именно поэтому нарастающую разнонаправленность целого ряда иммунологических показателей, возникающих в фазе компенсации, пусть вначале и без срыва адаптационных механизмов, нельзя не рассматривать как сбой системы, т. е. как скрытые (до определенного времени) иммунодефициты. В этой фазе функцию нарушенного звена иммунитета берут на себя другие звенья, но это всегда сопряжено со значительным напряжением, а в дальнейшем и возможным истощением резервов системы в целом.

Поэтому снижение трех или более иммунологических показателей в фазе компенсации, при которых описанные выше изменения проявляются достаточно четко, мы предлагаем оценивать как скрытые иммунодефициты. Эта фаза нередко бывает растянута во времени и зависит как от силы и продолжительности стрессорного воздействия, так и от адаптационных и резервных возможностей иммунной системы конкретного спортсмена, нередко генетически обусловленной.

Третий тип иммунодефицитных состояний можно назвать медленным. Он связан с дальнейшим нарастанием негативных процессов, начавшихся в фазе компенсации, и заканчивается

срывом в одном или нескольких звеньях иммунной системы. При исследовании клеточных факторов иммунитета начинает регистрироваться резкое снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. Нами впервые показано, что исчезает пул нулевых лимфоцитов и нейтрофилов с превращением всего их числа в розеткообразующие клетки (РОК). Изменение нормального функционирования лимфоцитов, заключающееся в извращении их метаболизма, структурных нарушениях в мембранах этих клеток и их органеллах, обнаружено и при других экстремальных воздействиях — гипоксии, гипокинезии, высокой температуре, космических полетах, что свидетельствует об однотипности изменений структур и функций на клеточном, субмолекулярном и молекулярном уровнях независимо от природы действующего фактора (стрессора).

Биологическое значение феномена возникновения большого количества универсальных розеткообразующих клеток в период мышечно-эмоционального стресса может заключаться в двух механизмах: быстрой элиминации циркулирующих иммуноглобулинов из биологических жидкостей (крови и биологических секретов) и длительном угнетении функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Оба механизма способствуют формированию вторичных иммунодефицитов.

Дополнительным фактором срыва иммунологической адаптации является феномен исчезновения пула нулевых клеток и превращения всего их количества в розеткообразующие клетки, что можно расценивать как исчерпание последних клеточных резервов иммунитета в процессе стресса.

При продолжающемся воздействии экстремального фактора возможен срыв в любом из наиболее уязвимых для конкретного организма звеньев иммунной системы (в клеточном — с нарушением Т и В систем и их взаимодействия, интерфероновом статусе и т. д.), что и регистрируют многие авторы, определяя по этому “срезу” первичные опознавательные знаки возникающего иммунодефицитного состояния.

Между тем мы считаем, что это уже заключительная фаза дисбаланса регуляторных механизмов иммунитета с истощением адаптационных резервов, разрывом связей между отдельными ее параметрами и системами в целом.

Наш опыт позволяет считать, что “быстрый” вариант иммунодефицита наиболее характерен для видов спорта, где превалирует скоростно-силовая работа на высоких пульсовых режимах, “медленный” — для видов спорта с преимущественным преобладанием выносливости при бо-

лее умеренных значениях пульса. При этом оба типа стрессорного спортивного иммунодефицита характеризуются отсутствием первичного иммунного ответа. Закономерности возникновения определенного типа иммунодефицита у конкретного спортсмена в процессе спортивной деятельности нет. При различных условиях тренировки и соревнований, ряде внешних, а также внутренних физиологических причин у атлетов встречались все три вида иммунологической недостаточности.

Впервые предлагая классификацию стрессорных иммунодефицитных состояний при спортивной деятельности, мы, естественно, отдаем себе отчет в определенной ее условности, поскольку речь идет о многокомпонентной системе, многоканальных афферентных приводах, различном во времени взаимодействии регулирующих и исполнительных элементов, сложном гомеостатическом защитном механизме, которым являются функционирующие во взаимодействии иммунная, нервная и эндокринная системы и которого мы в настоящей статье сознательно не касаемся.

Построение близкой к истине картины требует целевых, многопрофильных исследований и взаимодействия специалистов самых разных специальностей и является делом будущего. Поэтому мы далеки от приукрашивания картины, хорошо понимаем, что границы “быстрых”, “медленных” и “скрытых” иммунодефицитов в значительной мере условны, а описанные изменения не являются абсолютными для любого из них и вполне могут присутствовать в каждой разновидности. Речь идет о преимущественной тенденции и о большем приоритете того или иного механизма при регистрируемом срыве иммунологической адаптации.

Например, явное превалирование снижения уровня иммуноглобулинов и нормальных антител (90 % и более) над клеточными факторами может свидетельствовать о преимущественно сорбционном механизме “быстрого” развития иммунодефицита, а возможное нарушение клеточных факторов в этот период чаще носит, по нашему опыту, транзитный характер.

Нарушение Т и В систем, многих параметров местного иммунитета развивается обычно в фазе “медленных” иммунодефицитов. Снижение 3 и более параметров при некотором повышении других в фазе компенсации свидетельствует об опасности “скрытых” иммунодефицитов.

Однако уже это дает возможность обобщать и разработать этиопатогенетические принципы коррекции преимущественно того или иного типа возникающего дисбаланса иммунитета, что может снять противоречия в существующих ныне подходах к этому вопросу.

Спортивные стрессорные иммунодефициты специфичны, поскольку помимо множественных нарушений иммунного статуса отмечаются еще и изменение нейроэндокринной регуляции и нехватка необходимых пищевых пластических веществ, включая минеральные вещества, витамины микроэлементы и прочее. Хороший профилактический эффект, в частности в фазе “компенсации”, получен от комплекса иммуномодулирующих препаратов: адаптогенов, поливитаминов, микроэлементов, препаратов легкоусвояемых белков, иммуноактивных метаболитов. Этот вид иммунной профилактики и иммунореабилитации мы назвали экстраиммунным типом модуляции, т. к. в нем использованы препараты, действие которых непосредственно не направлено на различные звенья самой системы иммунитета.

В случае быстроразвивающихся иммунодефицитов с превалированием сорбционного механизма препаратом выбора могут быть полиэнзимные смеси, например “Вобэнзим”. В специально проведенных экспериментах мы установили, что в отличие от многих других полиэнзимные препараты могут значительно снижать сорбцию иммуноглобулинов на форменные элементы крови за счет ослабления связей в рецепторном звене, а в случае сорбирования в определенной мере способствовать их десорбции.

При нарушениях, выявленных в клеточном и других звеньях иммунитета, наряду с экстраиммунным комплексом возможно использование и препаратов прямого, т. е. интраиммунного действия, направленных прямо на иммунокомпетентные клетки и кооперативные процессы (тактивин, миелонид, интерлейкины, нейропептиды, препараты интерферона и др.).

Однако наибольший эффект для профилактики срыва иммунологической недостаточности был получен при использовании разработанного и запатентованного нами препарата аутокрови. Фармакологи разделяют лекарственные вещества на ксенобиотики (ксенос — чужой) и лекарства, полученные из организма человека. Первый перечень очень велик и нарастает с каждым годом. Второй — весьма мал, потому что реализация многих идей получения лекарства по этому пути наталкивается на большие трудности. В данном случае идея такого препарата заключается в попытке в максимальной степени стимулировать внутренние ресурсы организма назначением “своеродных” (по Р.В. Петрову) веществ, составляющих элементы клеток и тканей.

Уильямс в книге “Биохимическая индивидуальность” пишет, что количественные и качественные различия белков, жиров, ферментов, сахаров, всей биохимической цепочки их превраще-

ния и т. д. у каждого человека делают именно это направление фармакологии одним из наиболее перспективных направлений будущего.

Препараты аутосыворотки крови в отличие от донорской крови или донорского гамма-глобулина не ведут к сенсбилизации и поэтому могут применяться многократно, что имеет первостепенное значение именно при стрессорных иммунодефицитах, учитывая практически круглогодичный календарь ответственных соревнований у спортсменов. Кроме того, у этих препаратов должны были отсутствовать побочные эффекты, связанные с токсичностью фармсредств. Естественно, препарат должен обладать допинговой чистотой.

Выбирая в качестве иммуностимулятора аутосыворотку крови, мы исходили из теоретических данных и практических разработок, свидетельствующих о значительном стимуляционном эффекте на иммунную систему низкомолекулярных белков и пептидов.

Низкомолекулярные фракции были получены путем специального последовательного воздействия на высокомолекулярные белки гравитационным и другими физико-химическими методами, являющимися ноу-хау.

Анализ литературных материалов показал, что при введении низкомолекулярные белки воздействуют в двух направлениях — экстраиммунно, вызывая реакцию мобилизации иммунной системы, т. к. вначале воспринимаются как чужеродные белки. По этой же причине активируется вегетативно-гормонально-гуморальный комплекс, и в первую очередь симпато-адреналовая система, интраиммунно заметно активируя рецепторный аппарат лимфоцитов.

Результаты применения разработанного препарата аутосыворотки выявили его очень высокую эффективность. К преимуществам использования препарата аутосыворотки крови относится также малый молекулярный вес самого препарата (за счет низкомолекулярных белков), что, по литературным данным, снижает вероятность проявления аллергических и других побочных эффектов. Его практическое применение позволило впервые в мировой практике полностью исключить заболеваемость в некоторых сборных командах страны на Олимпийских играх в Атланте и Сиднее.

Впервые разработана классификация стрессорных спортивных иммунодефицитов, основанная на преимущественном механизме действия и времени их возникновения. Она позволяет утранить накопившиеся в литературе противоречивые данные о начальном звене нарушения иммунного статуса при спортивной деятельности.

Появилась возможность наметить этиопатогенетические принципы лечения и профилактики срыва иммунологической недостаточности в зависимости от характерных особенностей возникающих иммунодефицитных состояний. Предложены препараты выбора исходя из конкретных мишеней в рамках того или иного звена иммунной системы, оказавшегося наиболее уязвимым при нарушении иммунологической резистентности.

В статье не рассматривается каскадное развитие событий при стрессе систем, сопряженных

с иммунной: ЦНС — гормонально-гуморального комплекса, биохимического равновесия, энергетического баланса и других. Такое стереоскопическое представление — предмет рассмотрения в следующей статье.

Однако уже предложенные средства могут войти в арсенал защиты высококвалифицированных спортсменов от нарастающих стрессорных нагрузок в качестве составляющих общих мер не только профилактики срыва адаптации при спортивной деятельности, но и безопасности организма в целом.