



Нижегородский госуниверситет им. Н.И.Лобачевского  
Институт реабилитации и здоровья человека

# Влияние оздоровительной физической культуры и ЛФК на организм человека



2019 год

## Оздоровительная физическая культура

ОФК – «это прежде всего не спорт, а образ жизни, образ мышления. Она приводит человека к гармонии с самим собой и с природой. И что немаловажно, она подходит абсолютно всем – и молодым, и пожилым, спортсменам и больным людям».

По мнению многих врачей, ОФК является настоящим эликсиром молодости. Если ежедневно проходить от 3 до 5 км, организм очищается от токсинов, снижается риск раковых заболеваний и укрепляется иммунитет.

ОФК – постоянный процесс, который нужно принимать длительным курсом. Полгода – минимальный временной промежуток, после которого можно почувствовать какие-то результаты. Но преимущество ОФК в том, что при медленном наступлении эффекта он приходит со стопроцентной гарантией – по крайней мере, это утверждают как все инструкторы, так и практикующие ОФК на протяжении длительного времени.

Есть ли противопоказания для ОФК? Самый короткий и остроумный ответ: «Лежачим больным». Фактически она не возбраняется никому – ни мужчинам ни женщинам, ни молодым ни старым, ни спортсменам ни ботаникам.

Не стоит заниматься только тем, кому врачи назначили постельный режим. С осторожностью надо подходить к ОФК людям с сердечно-сосудистыми заболеваниями – там возможны нюансы, о которых знает только лечащий врач. Поэтому с ним необходимо проконсультироваться.

Еще один важный принцип – больные люди, вне зависимости от характера их заболевания, должны повышать нагрузки постепенно. Если возникают неприятные ощущения при занятиях, желательно снизить их интенсивность. (ПРИСЛУШИВАЙТЕСЬ К СЕБЕ – ХОРОШИЙ ЧЕЛОВЕК ПЛОХОГО НЕ ПОСОВЕТУЕТ! НО помните и о экономии энергии организмом, тот есть о лени).

Разумеется, при этом имеют серьезное значение правильная экипировка и правильные нагрузки – но об этом все подробно уже сказано выше.

# Противопоказания по состоянию здоровья

Если говорить более серьезно, то у ОФК все же есть определенные противопоказания – они касаются воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата, третьей стадии гипертонии, плоскостопия и сердечной недостаточности. В целом же позитивный эффект при реабилитации многих заболеваний научно доказан. Рассмотрим далее их более подробно.

Даже щадящие формы спортивных нагрузок имеет противопоказания и может причинить вред. В случае сомнений перед началом занятий необходимо проконсультироваться с врачом.

Так, занятия не показаны при:

- обострении хронической коронарной недостаточности,
- недавно перенесенном инфаркте миокарда или инсульте,
- аневризме сердца и аорты,
- обострении тромбофлебита,

- возможности кровотечения,
- острых воспалительных заболеваний почек,
- острых инфекционных заболеваниях или обострении хронических,
- тяжелых нарушениях ритма сердечной деятельности (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и др.),
- легочной недостаточности со значительным уменьшением жизненной емкости легких (50% и более),
- глаукоме и прогрессирующей близорукости (угрожающей отслойкой сетчатки),
- высокой артериальной гипертензии (III степени, - артериальное давление 180 на 110 и выше, - устойчивой к действию медикаментозной терапии),
- при тиреотоксикозе и сахарном диабете тяжелой формы (не контролируемой инсулином).
- длительном перерыве в тренировках. В этом случае сперва следует пройти медицинское обследование.
- травмах рук и плечевых суставов. Таким образом, активное задействование мышц плечевого пояса имеет также и минусы.

Гораздо чаще в жизни встречаются ситуации, когда человеку нельзя заниматься в группе, а рекомендованы индивидуальные, так называемые «контролируемые инструктором» занятия. Приведу в качестве примера состояния, когда участие в групповых занятиях противопоказано, но индивидуальные занятия могут проводиться:

1. Падения в течение последних 3 месяцев;
2. Ранние стадии после операций на суставах нижних конечностей;
3. Хронические заболевания со средним или сильным нарушением координации и баланса (болезнь Паркинсона и др.)
4. Артрит, влияющий на способность выполнять движения или удержания;
5. Нарушения зрения, не позволяющие видеть препятствия на пути во время ходьбы и др

- В европейских странах ОФК является одним из наиболее часто рекомендуемых семейными врачами видов физических занятий для регулирования веса, улучшения работы сердца и кровеносной системы и обеспечения общей и эффективной нагрузки на все тело. Она широко используется в арсенале методов профилактики, лечения и реабилитации:
- при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, вегетососудистой дистонии, облитерирующем эндартериите сосудов нижних конечностей);
- при хронических неспецифических заболеваниях легких;
- при болезнях, связанных с нарушением обмена веществ (ожирении, метаболическом синдроме, сахарном диабете 2 типа);
- при болезнях опорно-двигательной системы (остеохондрозе, артрозах, артритах, остеопорозе);
- при нервных и психических заболеваниях (при депрессивных состояниях, болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона).

*raemonitus,*  
*praem* —  
*предупреждён* —  
*вооружён !!!*



**Чтобы соблюсти  
принцип не навреди,  
нужен индивидуальный  
подход**

# Риски самостоятельных занятий

## ОФК

Увлечение ОФК, как панацеей от всех болезней

Самостоятельный подбор упражнений, составление тренировок по принципу чем больше, тем лучше.

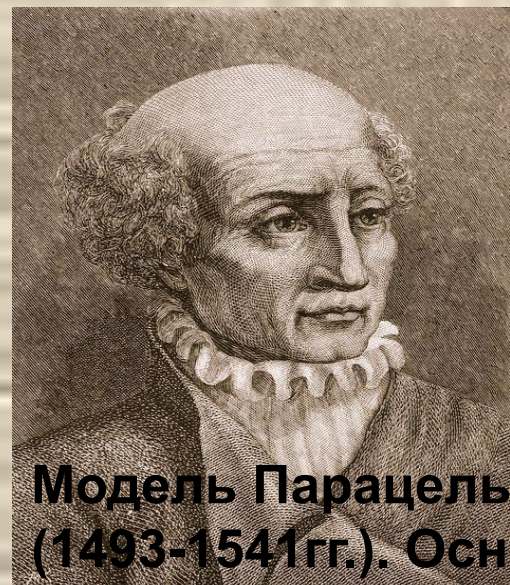
Проведение тренировок без контроля врача, инструктора, без самоконтроля состояния организма



**«Спасение утопающих – дело рук самих утопающих!»**

прочие многочисленные факторы риска

**Пациент - физическое лицо (п.р. «человек»), которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния;**

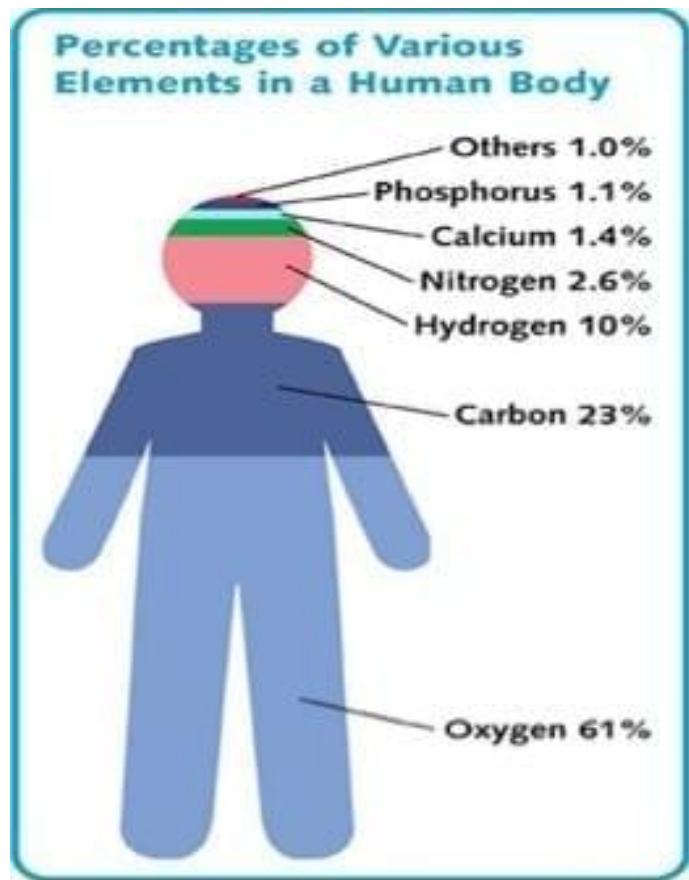


**Модель Парацельса («делай добро»)  
(1493-1541гг.). Основа лечебного процесса  
эмоциональный и духовный контакт врача с  
Пациентом.**

**Любовь к пациенту – есть основа Лекарства  
Цель врачевания как творение любви к  
Ближнему.**



ЧТОБЫ ДЕЛАТЬ ДОБРО, СНОВА  
ВЕРНЕМСЯ В БИОХИМИЮ  
НАШЕГО ОРГАНИЗМА. К  
МЕХАНИЗМАМ,  
ОБЕСПЕЧИВАЮЩИМ НАШЕ  
ЗДОРОВЬЕ, НАШУ ЖИЗНЬ



УСТРОЕННАЯ, НО АБСОЛЮТНО ИНДИВИДУАЛЬНАЯ БИОХИМИЧЕСКАЯ ФАБРИКА, В КОТОРОЙ ОДНОМОМЕНТНО ПРОТЕКАЕТ БОЛЕЕ 10 МИЛЛИОНОВ БИОХИМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ. КАЖДЫЙ ИЗ НАС – ЭТО ОРГАНИЗМ, СОСТОЯЩИЙ ИЗ СТА ТРИЛЛИОНОВ КЛЕТОК; БОЛЕЕ 2,5 МИЛЛИОНОВ РАЗЛИЧНЫХ МОЛЕКУЛ, ИЗ КОТОРЫХ БОЛЕЕ ОДНОГО МИЛЛИОНА БЕЛКОВ, 300 ТЫСЯЧ ЛИПИДОВ И СОТНИ ТЫСЯЧ ДРУГИХ, ПРОСТЫХ И СЛОЖНЫХ СОЕДИНЕНИЙ. А ВОТ С «ХИМИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ» НАШ ОРГАНИЗМ ИМЕЕТ ВПОЛНЕ КОНКРЕТНЫЙ И ПОНЯТНЫЙ СОСТАВ. И БОЛЬШУЮ ЧАСТЬ В КАЖДОЙ КЛЕТКЕ ЗАНИМАЮТ ТРИ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТА: КИСЛОРОД, УГЛЕРОД И ВОДОРОД. ВСЕ ОСТАЛЬНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ ЛИШЬ ОБСЛУЖИВАЮТ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ «ЭТОГО ТРИО

# Н

ВОДОРОД

1,0079

$1s^1$

# О

КИСЛОРОД

15,999

$2s^2 2p^4$

# С

УГЛЕРОД

12.011

$2s^2 2p^2$

6

4  
2

ич А.Ф. II Международный симпозиум по скандинавской химии

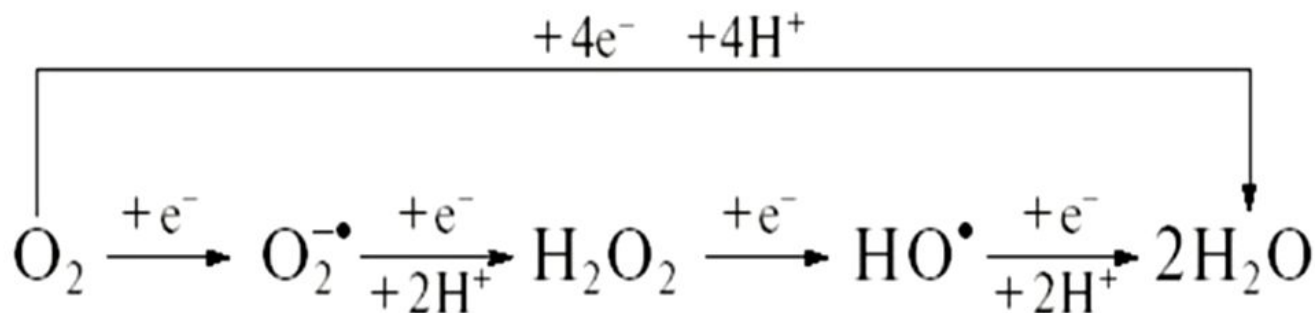
- Постоянное поддержание константы этих основных химических элементов на протяжении нашей жизни и является основой самой жизни. А нарушение этого равновесия приводит к заболеваниям и смерти.
- Итак. Водород, кислород и углерод – вот основные игроки периодической системы химических элементов, которую открыл Д. И. Менделеев, вокруг которых и сформировалась жизнь на этой планете. И именно в такой последовательности они важны для получения энергии и поддержания жизни в любом живом организме.

- А из всех возможных химических реакций для бесперебойного снабжения энергией каждой клетки, эволюционно была выбрана самая энергоемкая реакция – реакция дегидрирования. Только эта реакция позволяет получить максимальное количество энергии из минимально возможного количества субстратов. Именно эта реакция используется для запуска ракет в космос. И именно эта реакция является основа любого взрывного вещества.

# Реакция дегидрирования



$2\text{H}_2 + \text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + 572,5 \text{ кдж (136,74 ккал)}$  позволяет получать высокие температуры (около  $2800^\circ\text{C}$ )

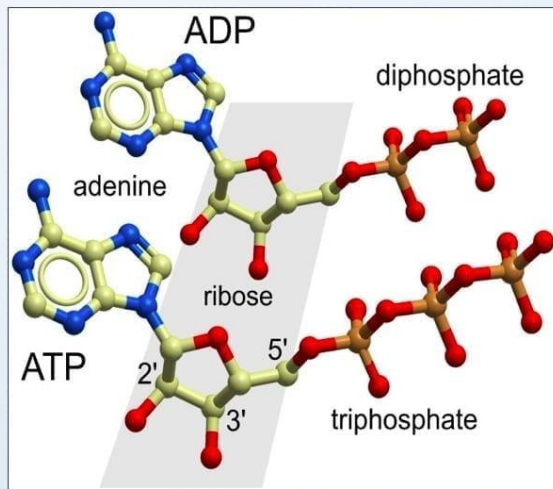


- Но почему же тогда мы не взрываемся? Дело в том, что в организмах всех живых существ, эта реакция растянута как во времени, так и в пространстве. И это все происходит на ферментных дыхательных комплексах митохондрий, расположенных последовательно на внутренней мембране митохондрий, где и разворачивается главная биохимическая реакция эволюции, в результате которой и образуется энергия для жизни каждого живого существа на этой планете.

- Хочу напомнить всем первый закон термодинамики – *Энергия вселенной не может ни создаваться, ни исчезать. Энергия вселенной постоянна. Она может превращаться из одной формы в другую.* Таким образом, энергия пищи и энергия кислорода в реакции дегидрирования (энергия взрыва) на ферментных комплексах дыхательной цепи, расположенных на внутренней мембране митохондрий, превращается в «энергетическую валюту организма», в молекулы АТФ.

- «Срок жизни» одной такой молекулы не более 5 сек. Практически сразу после синтеза она распадается, на АДФ и фосфат, отдавая выделившуюся энергию клетке для осуществления жизнедеятельности. Затем молекула АДФ возвращается в цитозоль митохондрии для того, чтобы вновь присоединить фосфат, то есть запастись энергией и вновь передать эту энергию нуждающимся компартментам (органеллам) клетки. За одну минуту каждая молекула может сделать минимум десять таких превращений. А за сутки, каждый из нас синтезирует и тратит от 40 до 60 кг АТФ.

- Как это ни странно, но ни эволюция, ни Бог – не предусмотрели в организме живых существ отдельного органа, который бы отвечал за образование и обеспечение энергией все те миллионы биохимических реакций, которые происходят в наших организмах в настоящий момент. **Поэтому клетка (а их около 100 трл.) вынуждена была решать эту задачу самостоятельно, что и привело к симбиозу между бактериями, которые сейчас называются митохондриями, и древней ядерной клеткой. Этот великий симбиоз и привел к зарождению жизни на этой планете два с половиной миллиарда лет назад.** Количество митохондрий в клетках различно – от 10 до 10 000 штук. Масса митохондрий 3-4 кг

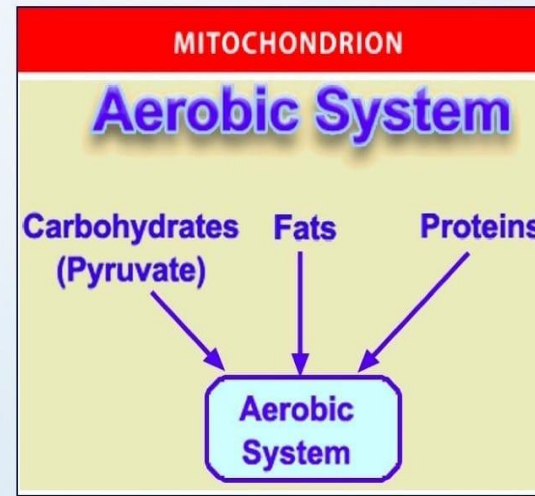


## ЭНЕРГИЯ

Срок жизни АТФ менее 6 сек

За 1 минуту одна молекула ресинтезируется минимум 10 раз

За сутки 40-60 кг

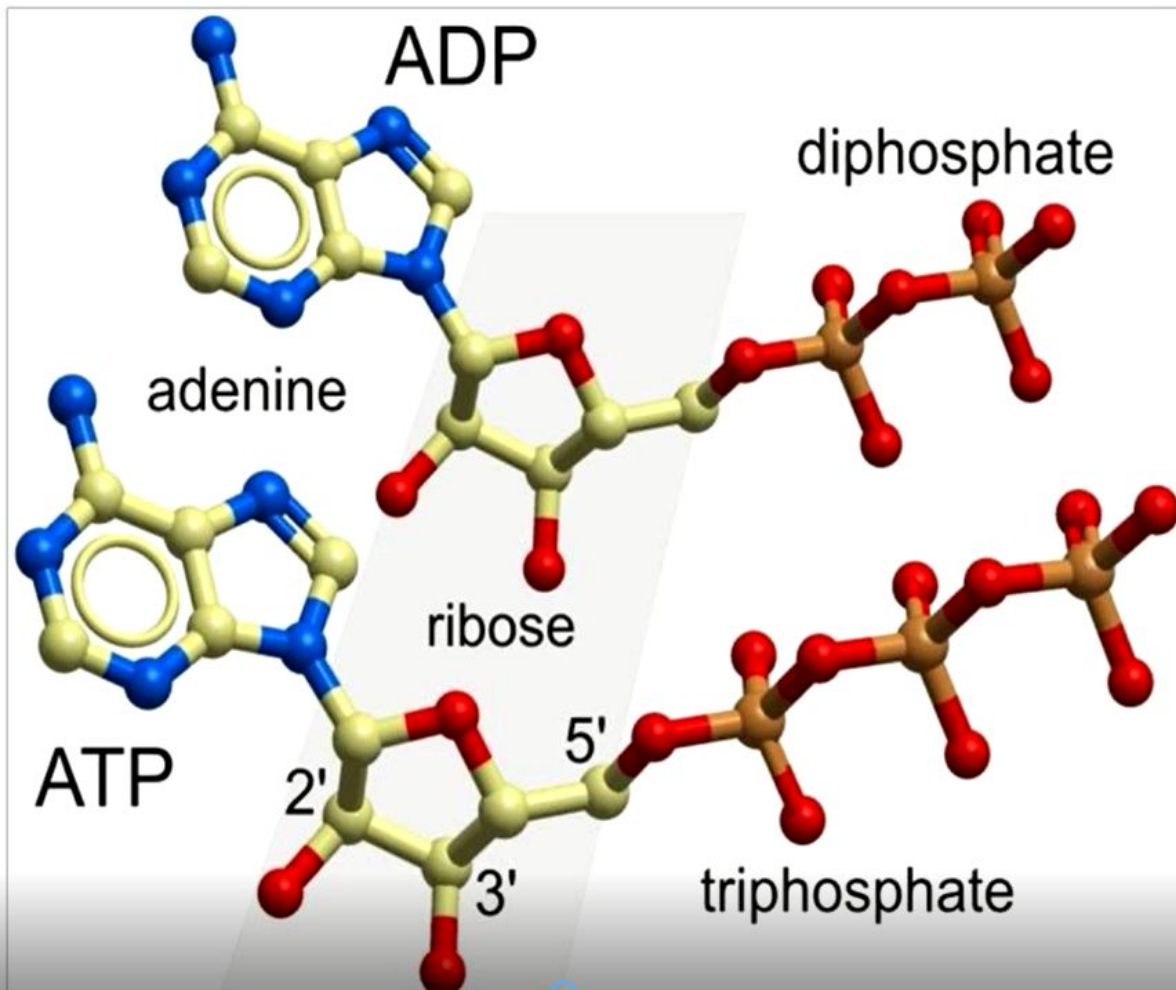


В зависимости от ткани клетка может иметь от 10 до 10.000 митохондрий.

Вес митохондриального пула достигает 3-4 кг.

«Дружеский союз» более 2,5 миллиардов лет

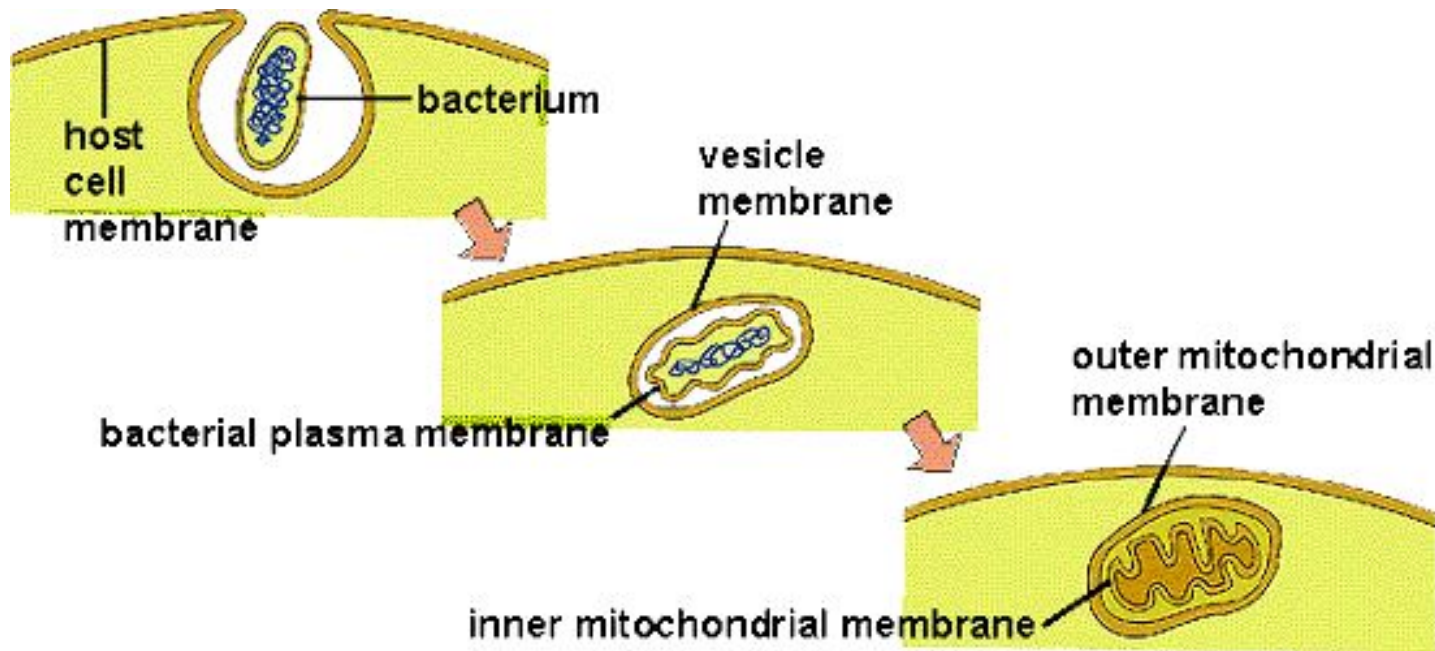
- Для поддержания жизни каждой клетки необходима энергетическая валюта – АТФ, которая синтезируется из макроэргов пищи (жиров, белков и углеводов) при взаимодействии с кислородом. (ПРОСТОЙ ТЕСТ с задержкой дыхания. Кто командует, кто бьет тревогу, кто в доме хозяин)
- И большая часть этих взаимодействий происходят в митохондриях – энергетических станциях клетки. Но, к сожалению, с возрастом происходят нарушения в митохондриях, что снижает их производительность в производстве АТФ, что неминуемо отражается на здоровье и приводит к старению, болезням и смерти.



На каждое сокращение сердечной мышцы расходуется около 2% имеющейся АТФ в миокардиоците.

Без ресинтеза весь запас АТФ израсходовалась бы за 1 мин.

Основоположник геронтологии И.И. Мечников предполагал, что в основе старения лежат токсины, вырабатываемые бактериями нашего организма. Гипотеза Мечникова трансформировалась в 20-ом веке в **митохондриальную теорию старения**

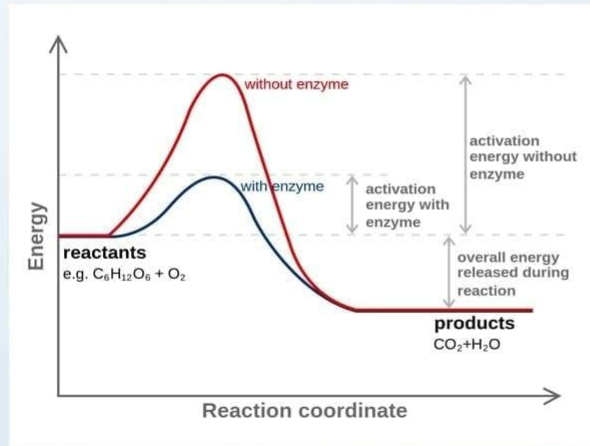


# Этапы катаболизма



- Что же происходит с возрастом в организме человека? Теория старения, которая носит название свободно радикальная теория или **митохондриальная теория старения**, предложенная Денхамом Харманом и которой уже известна почти 70 лет, и, с каждым годом только пополняется все новыми данными, говорит о накоплении повреждений в организме и в митохондриях с возрастом. А теперь, давайте посмотрим на эти процессы с точки зрения энергообразования, то есть эффективности работы митохондрий прежде всего по производству АТФ.

# Возрастная ферментопатия

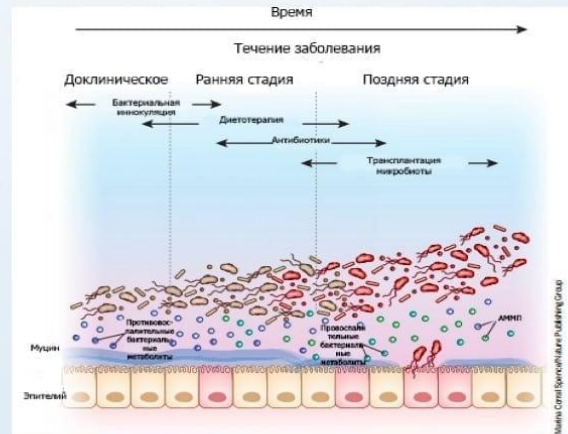


<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4546438/>

ВОЗРАСТНЫЕ  
НАРУШЕНИЯ  
ПРОТЕОСТАЗА И  
НАРАСТАЮЩАЯ  
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
ФЕРМЕНТОВ ЖКТ

- Первый этап катаболизма, во время которого белки, липиды и углеводы пищи превращаются в моно вещества, с возрастом подвергается следующим изменениям. Нарастающая ферментопатия и возрастные нарушения (снижение) образования ферментов пищеварительной приводят к тому, что уже на этом этапе нарушается поставка макроэргов для получения энергии.

# Нарушение микробиоты



Sabrina Tamburini, Nan Shen, Han Chih Wu & Jose C Clemente. The microbiome in early life: implications for health outcomes. Nature Medicine 22, 713–722 (2016).

УМЕНЬШЕНИЕ  
КОММЕНЦИАЛЬНОЙ  
МИКРОФЛОРЫ

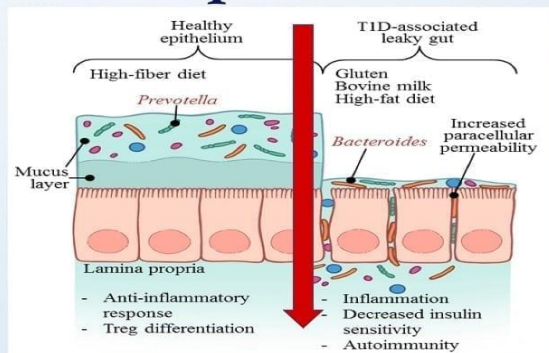
УГНЕТЕНИЕ I и II  
ФЕРМЕНТНЫХ  
КОМПЛЕКСОВ  
ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
ЦЕПИ И НАД<sup>+</sup>НАД<sup>+</sup>

- Дальше больше. Возрастзависимое тотальное повреждение микробиоты, сопровождающееся снижением комменциальной микрофлоры и ростом патогенной, лишь только дополняет первую – пищеварительную проблему, автоматически запуская другие патологические механизмы развития возрастных заболеваний. Совершенно недавно обнаруженная и **доказанная взаимосвязь между митохондриальным пулом организма хозяина и микробиотическим пулом тонкого кишечника**. Доказано, что повреждение последнего приводит к изменениям в работе митохондрий всего организма.

- Это, в свою очередь, очень быстро отражается на проницаемости эпителия тонкого кишечника, как главного «защитника» организма от агрессии окружающей среды. Даже незначительное снижение оксигенации эпителия тонкого кишечника, возникающая вследствие снижения капиллярного кровоснабжения, и, как следствие, нарастающей возраст зависимой тканевой гипоксии и увеличения эндотоксической нагрузки на эти клетки, мгновенно отражается на активности и эффективности работы митохондрий в этих клетках

А снижение концентрации НАД<sup>+</sup>/НАДХ и, как следствие, продукции АТФ в этих клетках резко снижает эффективность эпителиального барьера тонкого кишечника. Ведь через пищу мы больше всего контактируем с окружающим миром. За свою жизнь, каждый из нас, съедает до 70 тонн пищи, которая является чужеродным патогенным и антигенным материалом с точки зрения нашей иммунной системы. И границей, отделяющей нашу внутреннюю постоянную среду от внешнего мира, является эпителий тонкого кишечника, толщиной в одну клетку, с жизненным циклом в четыре дня. Постоянная «пищевая агрессия» приводит к повреждению столь тонкого защитного слоя, которая проявляется синдромом раздраженного кишечника или синдрома протекающей кишки.

# Повреждение эпителия

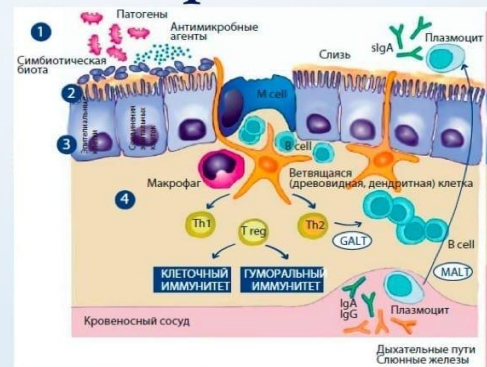


**Peter Andrey Smith** The tantalizing links between gut microbes and the brain Neuroscientists are probing the idea that intestinal microbiota might influence brain development and behavior, *Nature*, 526 (7573) October 2015

**ПОВРЕЖДЕНИЕ И ПОВЫШЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ ЭПИТЕЛИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА**

**СНИЖЕНИЕ НАД<sup>+</sup>/НАДХ и АТФ ЭПИТЕЛИЯ**

# Гиперактивация IgA, IgG



**ДОЗАЗАВИСИМОЕ НАКОПЛЕНИЕ ОТВЕТОВ ИММУНОЙ СИСТЕМЫ ПО ТИПУ ГИПЕР ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4266989/>

- И не удивительно, что следствием этого является повышенная ответная иммунная реакция, а именно ее гуморальной части в виде патологически избыточного производства антител, особенно IgG, которая пытается нейтрализовать патологическую проницаемость продуктов из тонкого кишечника в кровеносное русло. Такое состояние слизистой тонкого кишечника, растянутое на годы, приводит к истощению и последующему срыву работы иммунной системы, которая проявляется в виде аутоиммунных заболеваний.

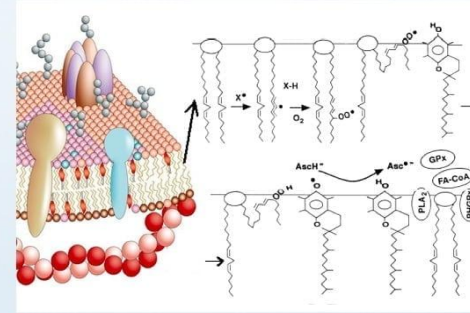
# Повреждение межклеточного матрикса



<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2995612/>

АГРЕГАЦИЯ И  
ГЛИКИРОВАНИЕ  
БЕЛКОВ  
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО  
ПРОСТРАНСТВА

# Повреждение мембран клеток



<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2149455/>

ВОЗРАСТЗАВИСИМОЕ  
ПОВРЕЖДЕНИЕ  
ЛИПИДНОГО СЛОЯ  
МЕМБРАН КЛЕТОК

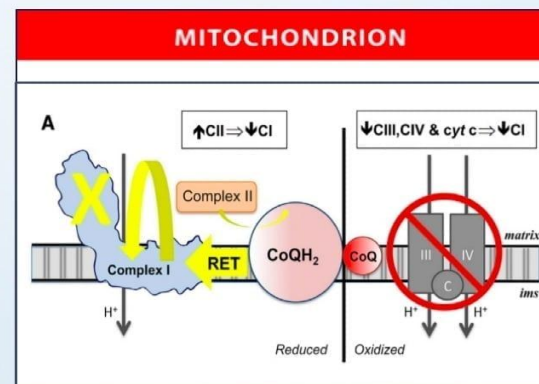
- На втором и третьем этапах катаболизма возникают следующие возраст зависимые повреждения и «препятствия» к адекватному потребностям производству АТФ: это и прогрессирующее во времени доза зависимое повреждение межклеточного матрикса, прежде всего продуктами жизнедеятельности микробиоты тонкого кишечника, известного как эндотоксины и за счет гликирования белков матрикса. Также происходит повреждение мембран самих клеток, возникающие как следствие активации перекисного окисления липидов, как следствие избыточного образования ROS в митохондриях. Инсулинорезистентность, как защитная реакция клетки на постпраниальную гипергликемию вносит свой вклад в развитие патологического процесса. Цитоплазматический стресс клетки, как результат дефицита АТФ приводит к резкому снижению процессов катаболизма и анаболизма в цитоплазме клетки, что также ухудшает функционирование всех компартментов клетки.

# Цитоплазматический стресс



<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28095315>

ИЗМЕНЕНИЕ  
КОЛЛОИДНО-  
ОСМОТИЧЕСКОГО  
СОСТАВА  
ЦИТОПЛАЗМЫ И  
ФУНКЦИЙ  
ЦИТОСКЕЛЕТА



ИЗМЕНЕНИЕ  
ПИЩЕВОГО  
ПОВЕДЕНИЯ

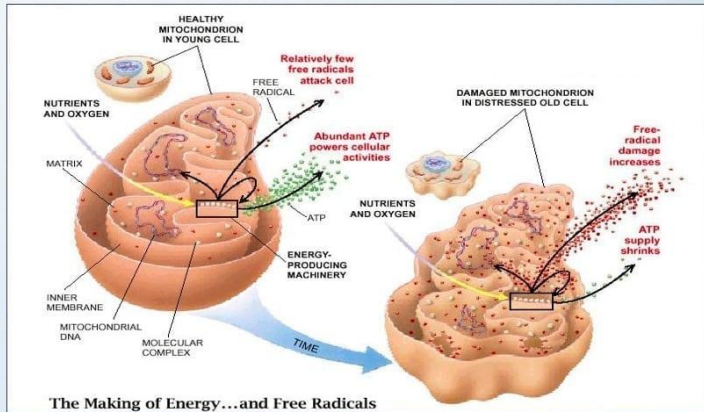
Высоко углеводная пища –  
стимуляция C1 и  
торможение  
C 2

LCHF – стимуляция  
C2 и RET на C1

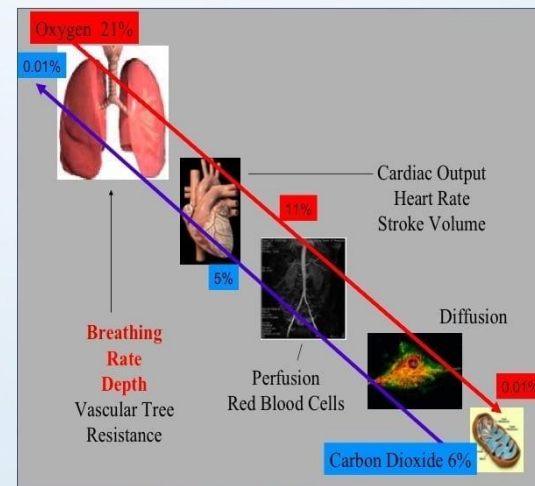
- И в самих митохондриях неизбежно происходят защитные и адаптационные механизмы, на постпрандиальную гипергликемию, которые снижают эффективность их работы, прежде всего по производству АТФ, но которые позволяют им выжить, подстроившись под тот тип питания, который преобладает у данного человека. И прежде всего страдает как количество НАД<sup>+</sup>/НАДХ. Всё вышеперечисленное приводит к резкому снижению выработки АТФ митохондриями, что тут же отражается на функционировании клеток, тканей, органов. Митохондриальная дисфункция приводит к развитию внутриклеточных патологических процессов, в виде избыточной продукции ROS, RNS (**Свободные радикалы**) и развитию клеточного, а затем уже и системного, оксидативного стресса.

- Это общий механизм изменения метаболизма с возрастом, или при заболевании, но вернемся к митохондриям, вернее к митохондральной дисфункции.

# Митохондриальная дисфункция



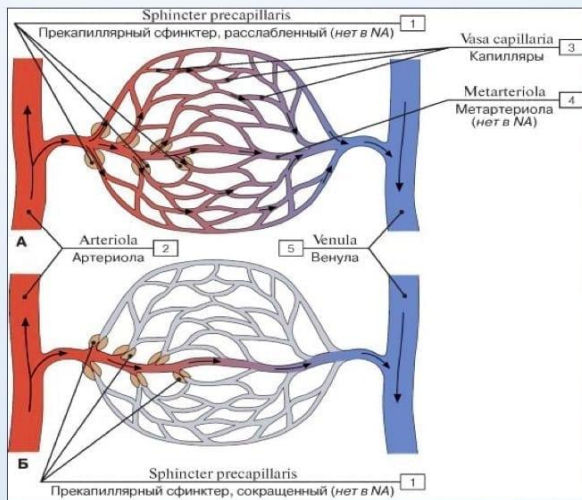
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17051205>



ОКСИГЕНАЦИЯ  
МИТОХОНДРИЙ

Концентрация  
O<sub>2</sub> на  
мембране  
0,01%  
углекислого  
газа 6%

- Как мы помним, для получения АТФ митохондрии должны получать не только макроэрги (углеводы и жиры), но и достаточное количество кислорода. А что же происходит с газотранспортными системами организма с возрастом? Ведь митохондрии крайне чувствительны к минимальным колебаниям кислорода на своей внутренней мембране. И более того, за 2,5 миллиарда лет для них ничего не изменилось. У них, как и было в те древние времена, на внутренней мембране 0,01 % кислорода и 6% углекислого газа, так и сохранилось сейчас. Организм делает всё возможное, чтобы поддержать эти жизненно важные константы. И нашим митохондриям абсолютно безразличны наши технические, информационные и прочие революции.

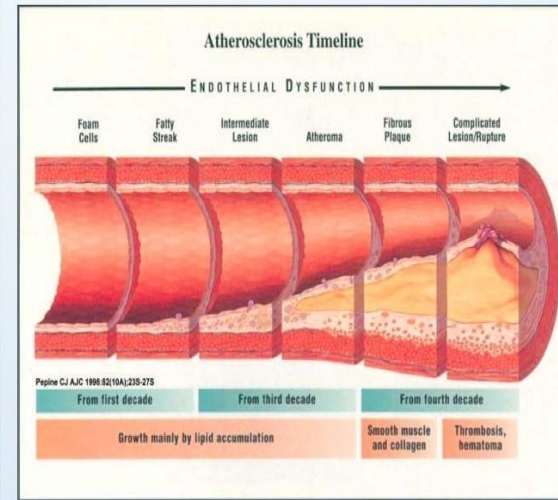


## НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Гормональная

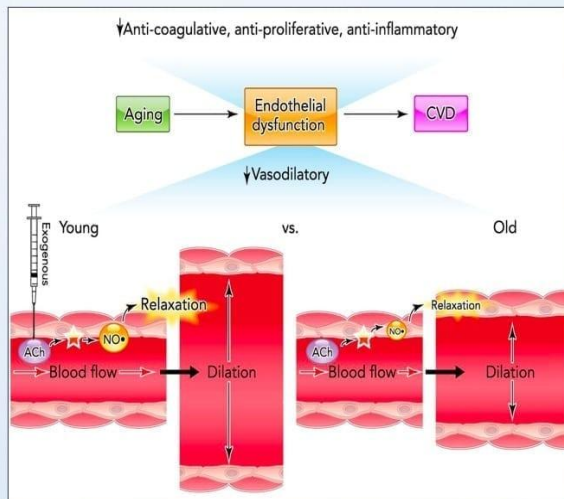
Гуморальная

Ауторегуляция



## АТЕРО- СКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРЕЖДЕНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

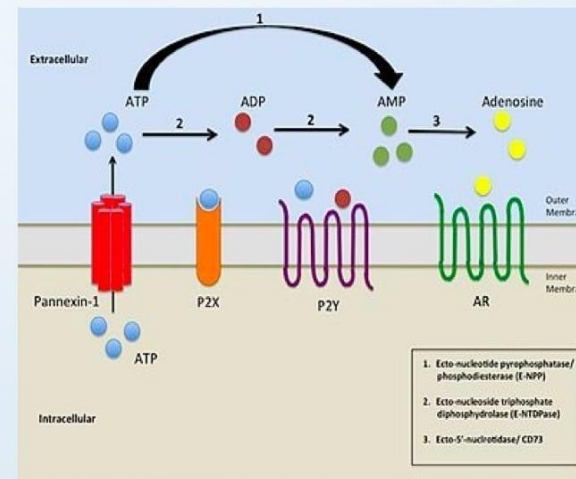
- Но, с возрастом, и как следствие со сниженной нашей физической активностью, в первую очередь страдает микроциркуляторное русло, что системно нарушает поставку кислорода в ткани. Повреждаются гормональные, гуморальные и ауторегуляторные механизмы микроциркуляторной оксигенации тканей.
- Изменение диаметра артериальных сосудов, вследствие отложения холестерина, лишь только усугубляют эту ситуацию, приводя к драматическим последствиям с оксигенацией тканей, во все более молодом возрасте.



## НАРУШЕНИЕ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

Снижение выработки оксида азота

Повышение жесткости сосудистой стенки

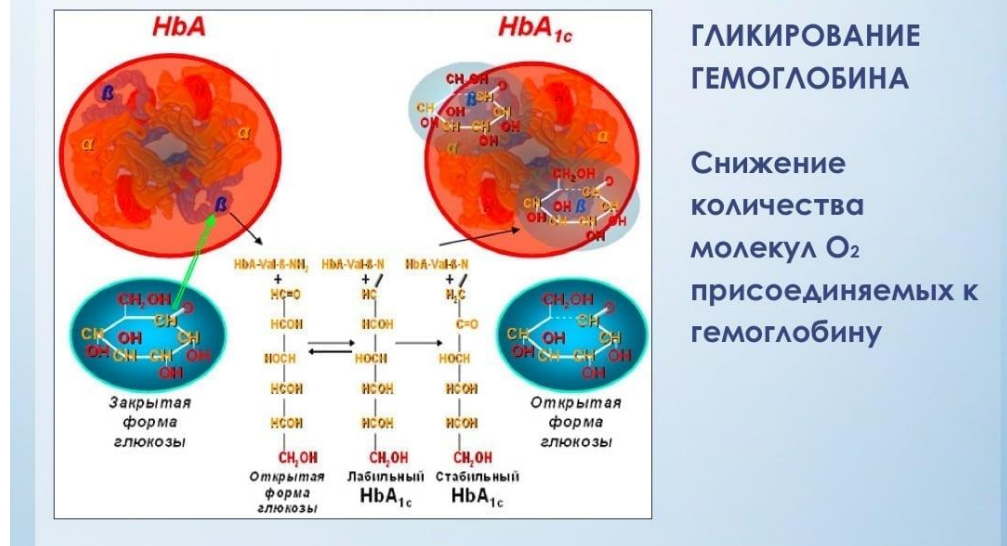


## НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

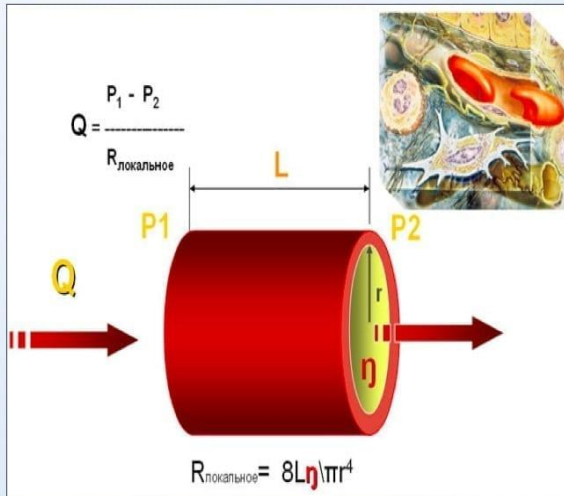
Неадекватное количество внеклеточного АТФ

Возраст и энергозависимое снижение концентрации оксида азота в эндотелии артериального русла, известное как эндотелиальная дисфункция, наряду со снижением эластичности сосудистой стенки, фатально нарушают адаптационный вазодилаторный эффект, что критически усугубляет микроциркуляцию и приводит к нарастанию тканевой гипоксии, особенно при возникновении повышенного запроса в поставке кислорода в мышечную ткань при минимальной физической нагрузке. А недостаток внеклеточного АТФ, лишь только ухудшает положение дел с адекватной регуляцией сосудистого тонуса и, как следствие, с доставкой кислорода к митохондриям клеток в органах и тканях.

- 14.10.2019



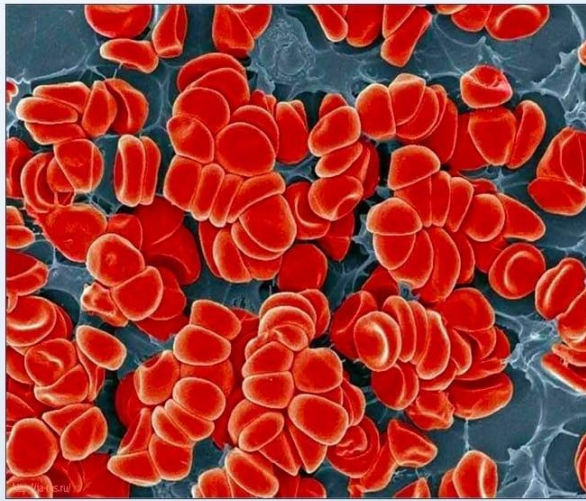
Кроме этого, страдает и кислородо-транспортная функция самих эритроцитов. Избыток простых углеводов в нашей ежедневной пище приводит к тому, что гипергликемия являясь пусковым механизмом гликирования, повреждает кислородо-транспортную функцию гемоглобина, что в конечном итоге приводит к нарастанию тканевой гипоксии



#### ИЗМЕНЕНИЕ РЕОЛОГИИ КРОВИ

- Эритропоэз, как реакция на гипоксию
- Вязкость
- Количество форменных элементов
- Сладжирование

Снижение поступления кислорода в ткани, а точнее в цитозоль митохондрий, приводит к активации эритропоэза, как одного из компенсаторных механизмов восстановления оксигенации и поддержания сатурации крови в физиологических значениях. При этом, даже небольшой (физиологический) избыток эритроцитов, на фоне имеющейся гиподинамии, мгновенно отражается на реологических свойствах крови, делая ее более вязкой.

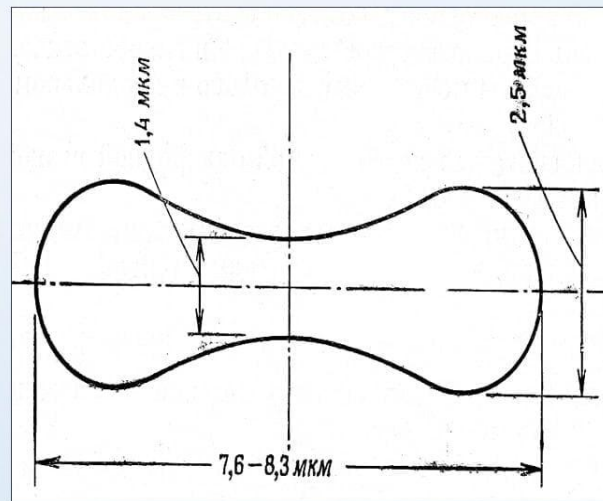


## ИЗМЕНЕНИЕ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ

Деформируемость

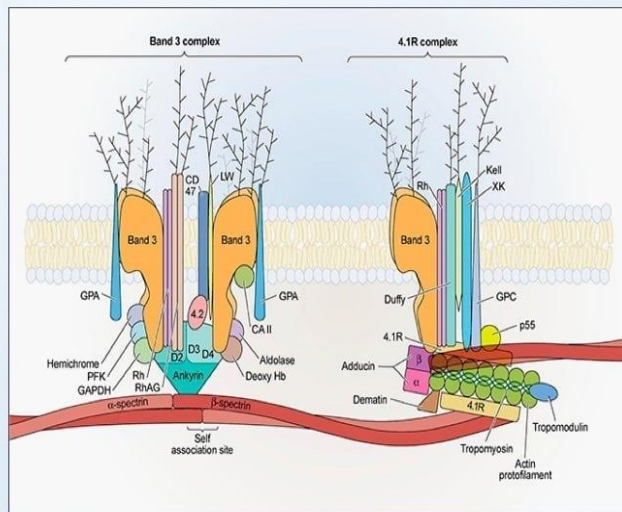
Эластичность

- Страдают и функции самого эритроцита. Прежде всего ухудшаются две его важнейшие физико-химические функции: деформируемость и эластичность. Дело в том, что нормальные размеры эритроцита в 2 раза больше нормальных размеров капилляров. А для того, чтобы эритроцит прошел через капилляр, он должен принять «веретенообразную» форму, тем самым совместив свои размеры с размерами капилляров



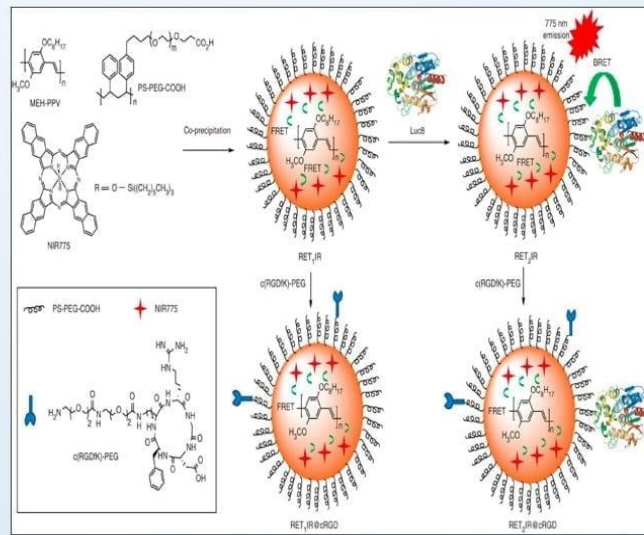
#### ИЗМЕНЕНИЕ РАЗМЕРОВ ЭРИТРОЦИТОВ

Это необходимо для того, чтобы в капилляре осуществился газообмен: углекислый газ, пришедший в интерстициальное пространство из митохондрий клеток вытеснил кислород из гемоглобина, тем самым осуществив газообмен, работающий на разнице градиентов концентрации.



## ФИКСАЦИЯ ИММУННЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ НА МЕМБРАНЕ ЭРИТРОЦИТОВ

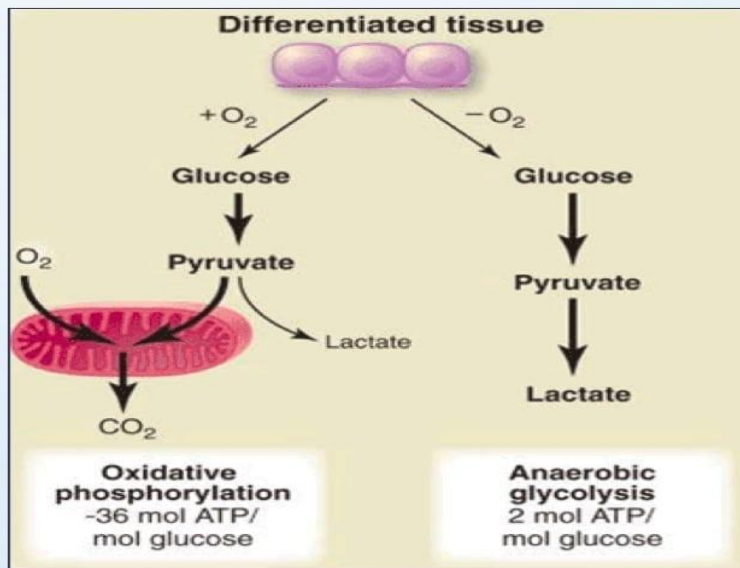
- Но и это еще не всё. Прореагированные иммунные комплексы IgG с интолерантными продуктами питания и продукты распада микробиоты тонкого кишечника, фиксируясь на транспортных рецептарах мембраны эритроцитов, лишь только ухудшают деформируемость и эластичность.



**УВЕЛИЧЕНИЕ  
РАЗМЕРОВ  
ЭРИТРОЦИТОВ**

**СНИЖЕНИЕ  
ЭЛАСТИЧНОСТИ И  
ДЕФОРМИРУЕМОСТИ**

Кроме того, фиксация большого количества иммунных комплексов увеличивает физические размеры эритроцитов, тем самым еще больше затрудняя транскапиллярное перемещение последних. Такие эритроциты, вместе с гемоглобином, наполненным кислородом, вынуждено попадают в венозное русло по артерио-венным шунтам.



## ДОСТУПНОСТЬ КИСЛОРОДА

Анаэробный  
гликолиз - **2 АТФ**

Аэробное окисление  
глюкозы - **36 АТФ**

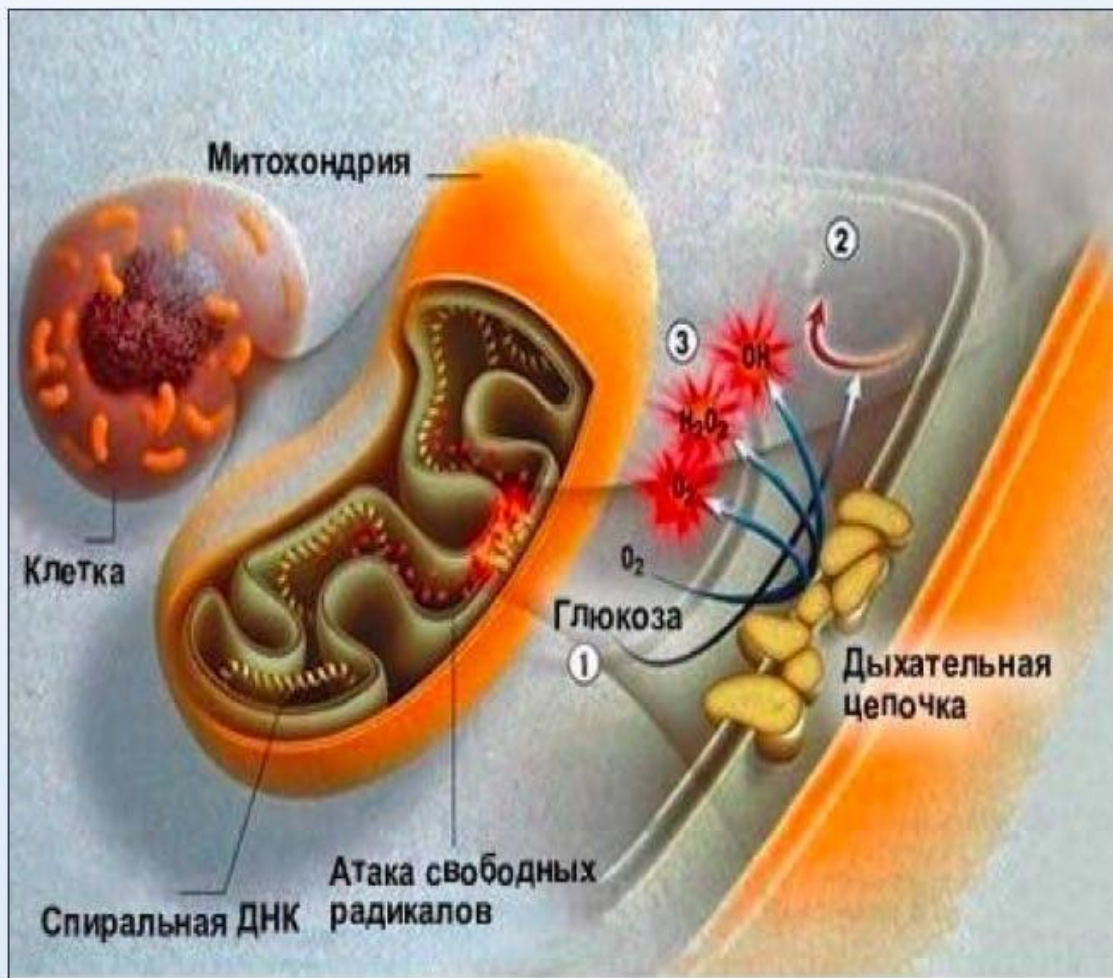
Окисление жирных  
кислот- **146 АТФ**

Все это приводит к ухудшению тканевой перфузии и нарастанию тканевой гипоксии. Что же происходит в митохондриях во время гипоксии? Как известно, концентрация кислорода на внутренней мембране митохондрий, а точнее на ферментных комплексах дыхательной цепи, является определяющей для выбора пути энергообеспечения каждой клетки. В биохимии это называется метаболической развилкой.

- И если парциальное напряжение кислорода меньше 7-10 мм.рт.ст., то митохондрии «выключаются» из процесса энергообразования и клетка переходит на более древний, но менее эффективный, с точки зрения длительности работы, процесс получения энергии. Клетка обеспечивает себя энергией с помощью анаэробного гликолиза. При этом она резко теряет в производительности АТФ, и, как следствие, ухудшает все свои регуляторные функции. Так, если при достаточной окислении из одной молекулы жирной кислоты получается 146 молекул АТФ, то при субклеточной гипоксии, которая вынужденно переводит на анаэробное окисление, из одной молекулы глюкозы получается только 2 молекулы АТФ плюс появляются побочные продукты этого процесса — лактат и протоны.

- Переход клетки на анаэробный гликолиз приводит к увеличению потребления глюкозы, патологическому снижению pH клетки и к развитию внутриклеточного метаболического ацидоза, за **счет избыточного накопления молочной кислоты и протонов**. Клетка, спасаясь от гибели, выводит избыток лактата через лактатные шунты, **но от избытка протонов она избавиться не может**. Но самые драматические события развиваются в самих митохондриях.

- Недостаток поступления молекул кислорода в митохондрии, как конечного акцептора свободных электронов, перемещающихся по ферментным комплексам электроно транспортной цепи, приводит к резкому увеличению СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ, что тут же сказывается как на производстве АТФ и гомеостазе самих митохондрий, так и на гомеостазе клетки. При этом страдает еще одна жизненно важная, для воспроизводства АТФ в клетках, константа. Соотношение НАД<sup>+</sup>/НАДН. Нарастающая тканевая и, как следствие, митохондриальная гипоксия приводит к резкому уменьшению концентрации и нарушению соотношения НАД<sup>+</sup>/НАДН, что катастрофическим образом усугубляет ситуацию, запуская каскад вначале адаптационных, а затем уже и патологических процессов, как внутри митохондрий, так и в цитоплазме клеток.



## ИЗБЫТОК АФК

Шунтирование  
избытка лактата в  
кровь

Нарушение  
эндогенной  
антиоксидантной  
защиты

Что такое НАДХ?

НАДХ – это сокращенное название химического соединения, которое расшифровывается как Никотинамид-Аденин-Динуклеотид-Гидрид (Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Hydrid) и которое известно также как коэнзим – 1.

НАДХ является биологической формой водорода и реагирует с присутствующим в каждой клетке кислородом, образуя энергию и воду. Чем больше НАДХ находится в распоряжении клетки, тем больше энергии она может произвести, тем лучше она функционирует и тем дольше она живет.

НАДХ имеется во всех живых клетках животных и растений. Это означает, что в нашем ежедневном рационе питания также присутствует НАДХ, в первую очередь, в мясе и рыбе. Однако лишь предельно минимальное количество этого вещества усваивается организмом по той причине, что кислота в желудочном соке мгновенно сводит «на нет» воздействие НАДХ.

## Физиологические функции НАДХ

- НАДХ выполняет большое количество физиологических функций и участвует более, чем в тысяче процессов по обмену веществ. Важнейшими точками приложения действия НАДХ (коэнзима-1) являются следующие:

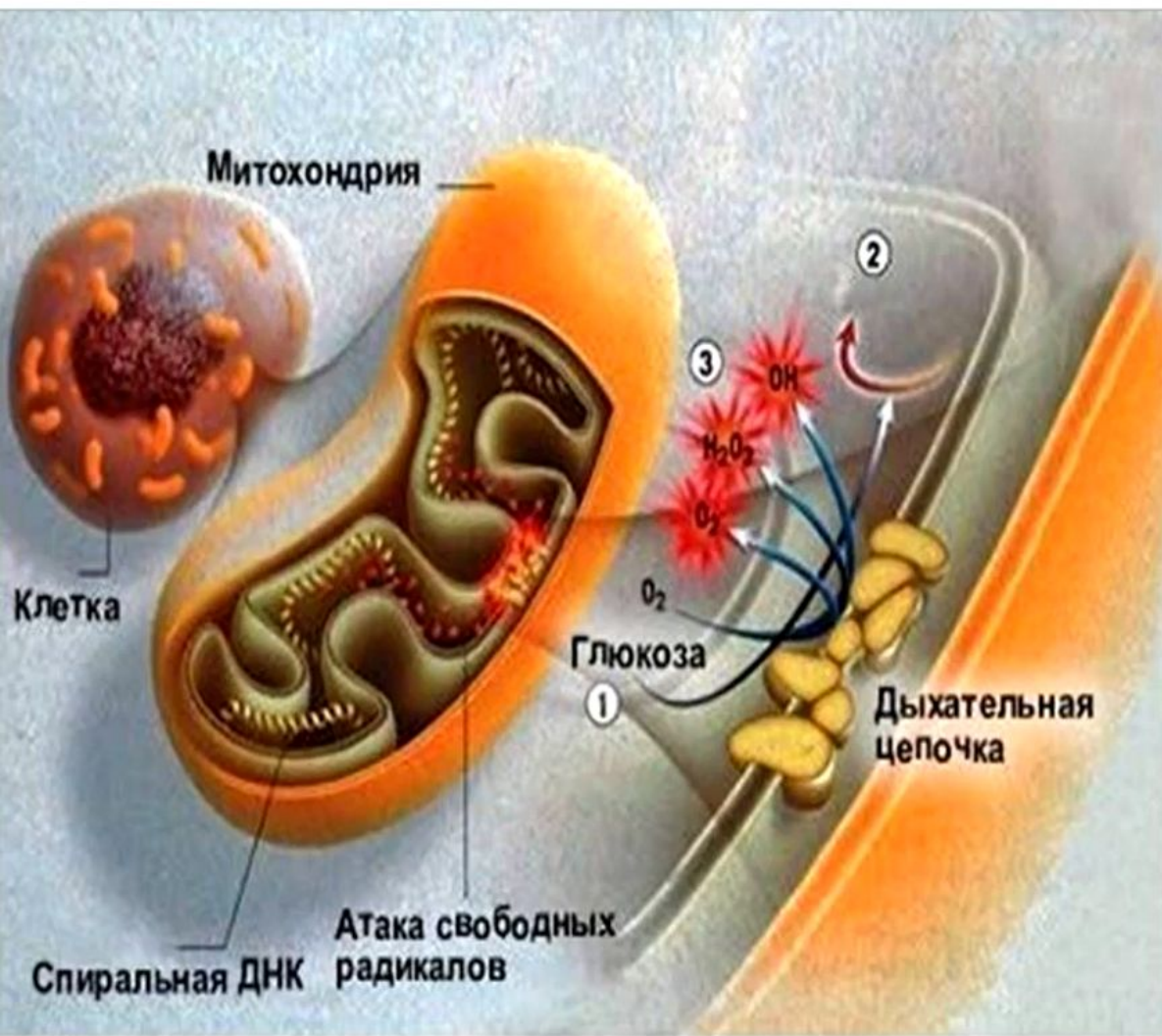
### НАДХ ПОВЫШАЕТ УРОВЕНЬ ЭНЕРГИИ В КЛЕТКАХ МИОКАРДА

- Повышение концентрации НАДХ в клетке приводит к увеличению содержания аденозинтрифосфата АТФ. Благодаря этому клетка обладает большей энергией и лучше функционирует, продолжительность ее жизни увеличивается.

### НАДХ ИСПРАВЛЯЕТ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДНК И ВОССТАНАВЛИВАЕТ ПОРАЖЕННЫЕ КЛЕТКИ

- НАДХ защищает клетки от вредного влияния радиоактивного облучения, токсинов из окружающей среды, медикаментов, химикалий и иных ядовитых веществ, приводящих к повреждениям ДНК, и за счет активации процессов регенерации восстанавливает пораженные клетки.

- НАДХ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ ЧРЕЗВЫЧАЙНО СИЛЬНЫЙ АНТИОКСИДАНТ
- Д-р Ричард А. Пассвотер, американский биохимик и эксперт в области антиоксидантов, пишет в предисловии к книге профессора Георга Биркмайера «NADH – The Energizing Coenzyme»:
- *Нет ни одной субстанции в человеческом организме, которую можно было бы охарактеризовать как важнейшую молекулу или самый значимый антиоксидант, но НАДХ приближается к этому определению настолько близко, насколько это вообще возможно для отдельной субстанции. НАДХ — это самый важный коэнзим. Он участвует в окислительно-восстановительных процессах клеточной жизнедеятельности и является наиважнейшей антиокислительной субстанцией.*



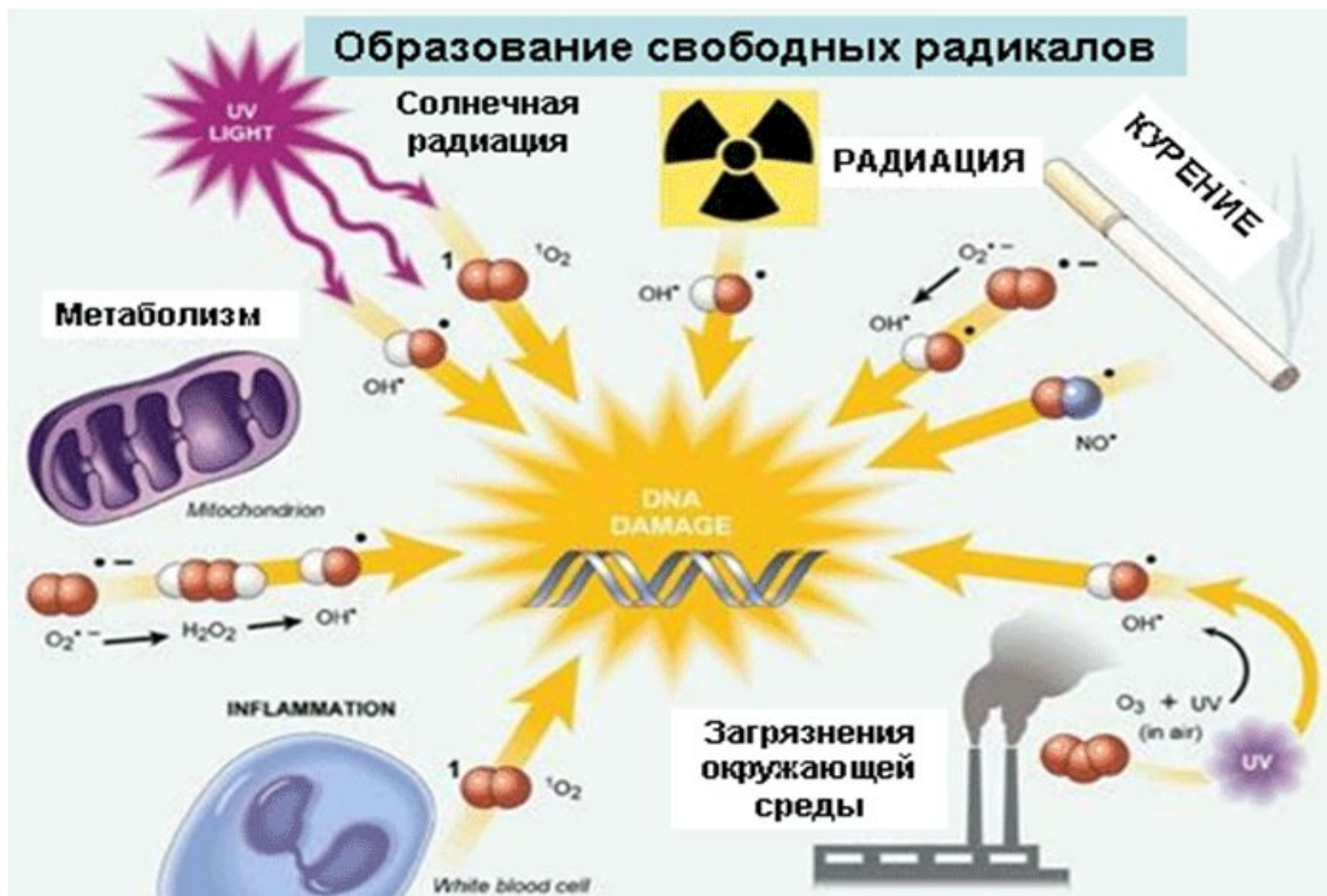
## ГИПОКСИЯ ИЗБЫТОК АФК

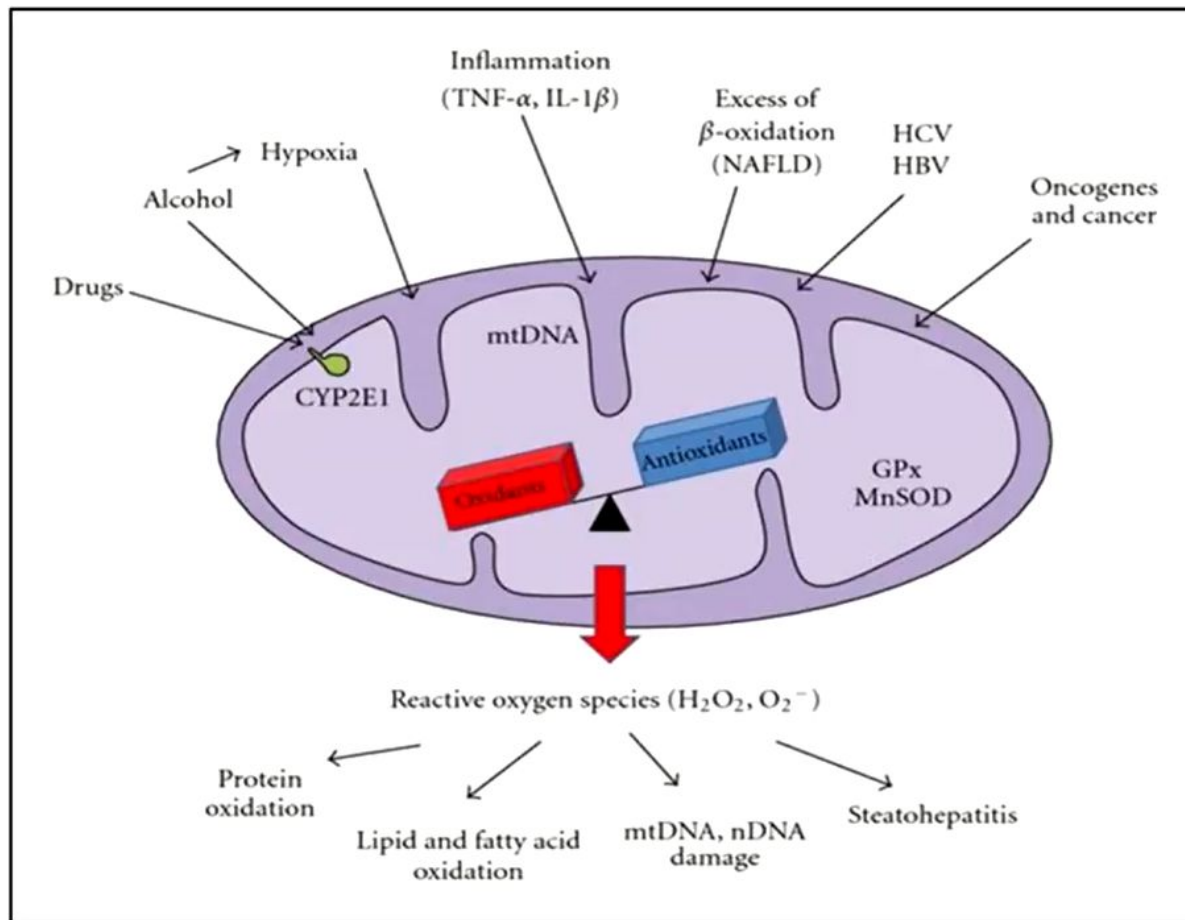
Нарушение эндогенной  
антиоксидантной защиты

# Кислородные свободные радикалы называют также активными формами кислорода (АФК)

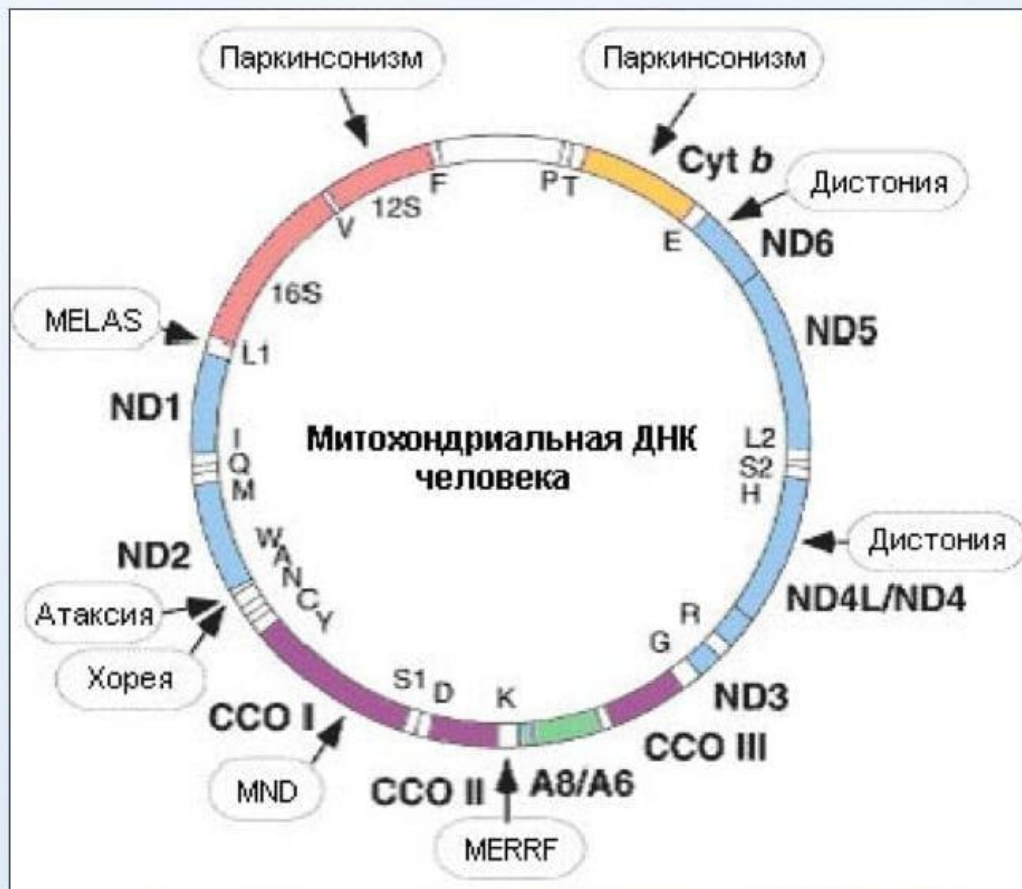
- Кислород, необходимый организму для функционирования (в ЦПЭ и многих других реакций), является одновременно и токсическим веществом, если из него образуются активные формы кислорода (АФК).
- В норме в организме образуется около 2% АФК от всего кислорода, процесс образования идет спонтанно и подавить его трудно. Для организма важно равновесие, образование не более 2% АФК. Такая нестабильная частица, сталкиваясь с другими молекулами, "крадет" у них электрон, что существенно изменяет структуру этих молекул.
- Пострадавшие молекулы стремятся отнять электрон у других "полноценных" молекул, вследствие чего развивается разрушительная цепная реакция, губительно действующая на живую клетку.

# Факторы, вызывающие образование АФК



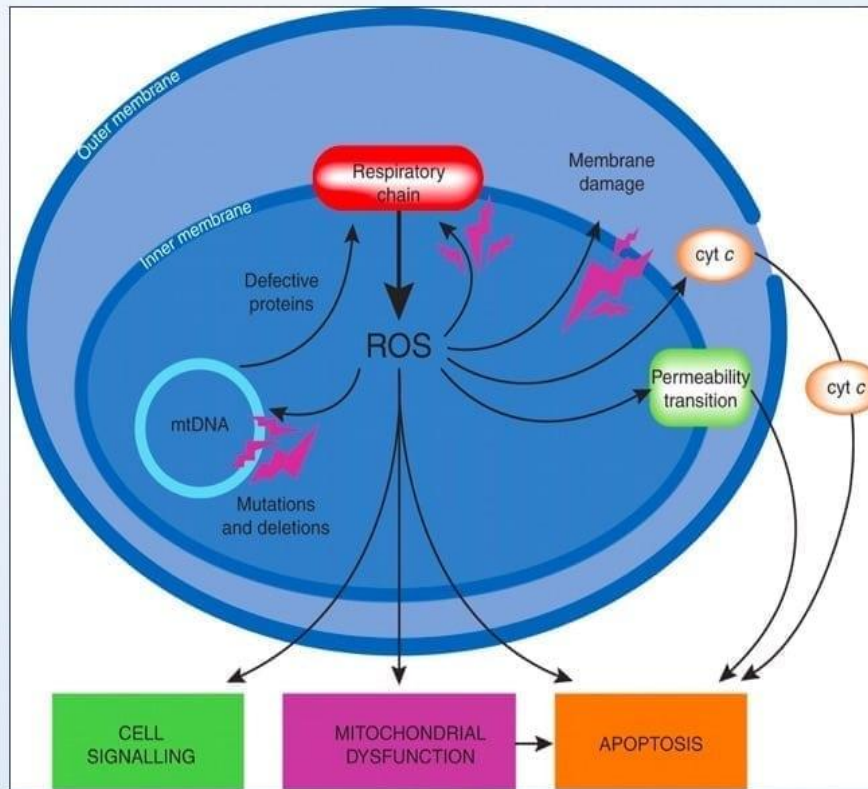


Истощение  
эндогенной  
антиоксидантной  
защиты



## ПОВРЕЖДЕНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДНК и нарушение митогормезиса

- У митохондрий собственная ДНК!!! Это, в свою очередь, незамедлительно сказывается на производительности митохондрий в процессе производства АТФ, с одной стороны и к запуску каскада процессов перекисного окисления липидов в клетке, с другой.



## ПОВРЕЖДЕНИЕ ВНУТРЕННЕЙ МЕМБРАНЫ МИТОХОДРИЙ

- Разворачивающиеся во времени и пространстве клетки вышеописанные патологические процессы, рано или поздно, в зависимости от эффективности эндогенной антиоксидантной защиты, приводят к развитию оксидативного стресса Free Radical Oxidative Stress, роль которого трудно переоценить при развитии практически любой хронической патологии.

Что происходит если нарушается равновесие между образованием и тушением АФК. Высокий уровень АФК приводит к образованию окислительного стресса (активируется ПОЛ), который может вызвать апоптоз клетки или некроз ткани.

Научно доказано что АФК повинны в развитии более 100 заболеваний, таких как: рак, атеросклероз, инфаркт, инсульт, ишемия, атеросклероз, заболевания нервной и иммунной систем и заболевания кожи



# Free Radical Oxidative Stress

Alzheimer's, Parkinson's, MS, ALS, OCD, ADHD,  
Autism, Migraine, Insomnia, Depression, Dementia,  
Bi-Polar Disorder, Cancer

## BRAIN

Macular Degeneration,  
Retinal Degeneration,  
Cataracts

## EYES

Heart Attack, Stroke,  
High Blood Pressure,  
Atherosclerosis, Angina

## HEART

## LUNG

Asthma, COPD, Allergies,  
Chronic Bronchitis, Cancer

## KIDNEY

Chronic Kidney Disease,  
Renal Nephritis

## BLOOD VESSELS

Atherosclerosis, Hypertension  
Varicose Veins, Elevated Cholesterol  
and Triglycerides

## SKIN

Wrinkles, Acne, Eczema  
Psoriasis, Dermatitis,  
Cancer

## IMMUNE SYSTEM

Chronic Inflammation,  
Auto-Immune Disorders, HIV, Herpes,  
Crohn's, Hepatitis,  
Colds & Flu, Lupus, Cancer

## JOINTS

Rheumatoid Arthritis,  
Osteo-Arthritis,  
Psoriatic Arthritis

## MULTI-ORGAN

Diabetes, Chronic Fatigue,  
Fibromyalgia, Heavy Metal Toxicity,  
Lyme Disease

## СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС

## **Развитие оксидативного стресса, способствует появлению более 100 различных заболеваний.**

Начинается разрушительная цепная реакция, которая губительно действует на живые клетки. В результате организм начинает преждевременно СТАРЕТЬ, развиваются патологические изменения, которые могут стать причиной:

- рака, возникшего из-за экзогенных факторов;
- гипертонической болезни;
- ишемической болезни сердца и мозга,
- атеросклероза (вызывать коронарные, церебральные, периферические нарушения кровообращения);
- легочных заболеваний (хронический, обструктивный бронхит, бронхиальная астма);
- диабета, ослабления зрения, памяти и др.

Ученые предполагают, что начальной стадией многих заболеваний – от простого кашля до онкозаболевания – является именно большое количество свободных радикалов в организме, снижение антиоксидантной защиты.

# Последствия оксидативного стресса



- ТАКТИКА И СТРАТЕГИЯ КОРРЕКТИРУЮЩИХ МЕРОПРИЯТИЙ
- Что же делать? Наиболее эффективной стратегией восстановления интегрального энергостатуса клеток, органов и организма в целом является комплексная стратегия, которая одновременно воздействует на большинство патологических вышеописанных механизмов, которые привели к развитию патологических биохимических процессов.
- Первым шагом или «неотложной помощью» в восстановлении адекватной работы митохондрий, даже при сохраняющейся гипоксии, с моей точки зрения, являются абсолютно эффективное действие – назначение пациенту НАДХ. Дело в том, что количество и соотношение НАД<sup>+</sup>/НАДХ является самым узким местом аэробного метаболизма, и оно страдает в первую очередь.

- Несколько слов о НАД<sup>+</sup>/НАДХ. Молекула, являясь кофактором, очень легко окисляется и восстанавливается, тем самым удерживая в состоянии гомеостаза жизненно важные биохимические молекулы, в большей степени ферменты.
- Кофермент может длительно циклично переходить из окисленного состояния в восстановленное, при этом расходования кофермента не происходит.
- Снижение концентрации НАД<sup>+</sup> способствует процессу старения и патогенезу хронических заболеваний. Имеет право на существование идея о том, что добавка НАД<sup>+</sup> защищают от старения и связанных с ним хронических заболеваний. Опубликованные эксперименты также повышают ожидания того, что добавка НАД<sup>+</sup> может быть полезна при нормальном старости человека. Хотя такая перспектива явно захватывающая, наше понимание НАД<sup>+</sup> метаболизм и его регуляция во время старения у людей остаются фрагментарными.
- Известно, что существует возраст зависимое снижение НАД<sup>+</sup>/НАДХ, что также отражается на интегральном гомеостазе организма.

- Возрастному пациенту, с признаками хронической субклинической тканевой гипоксии (и митохондриальной дисфункцией) необходимо дать дополнительное количество экзогенного НАДХ. Используют препарат, разработанный профессором Биркмаером, который зарекомендовал себя как эффективный восстановитель работы митохондрий. Хотя и практический опыт использования препарата небольшой, но видимо большие перспективы использования этого препарата в клинической практике, в реабилитации и превенции.



- Но более эффективно и решает более глобально задачу ликвидации митохондральной недостаточности - назначение физической нагрузки, индивидуально дозированной по лактату периферической крови. Только одно это мероприятие уже приведет к снижению патологических проявлений гипоксии, что выразится в активации окислительного фосфорилирования, что в биохимии называется «гипоксическим парадоксом». Смысл его заключается в том, что адекватно подобранная и терапевтически дозированная физическая нагрузка, приводит к не только к активации окислительного фосфорилирования, но и к запуску митохондриогенеза.

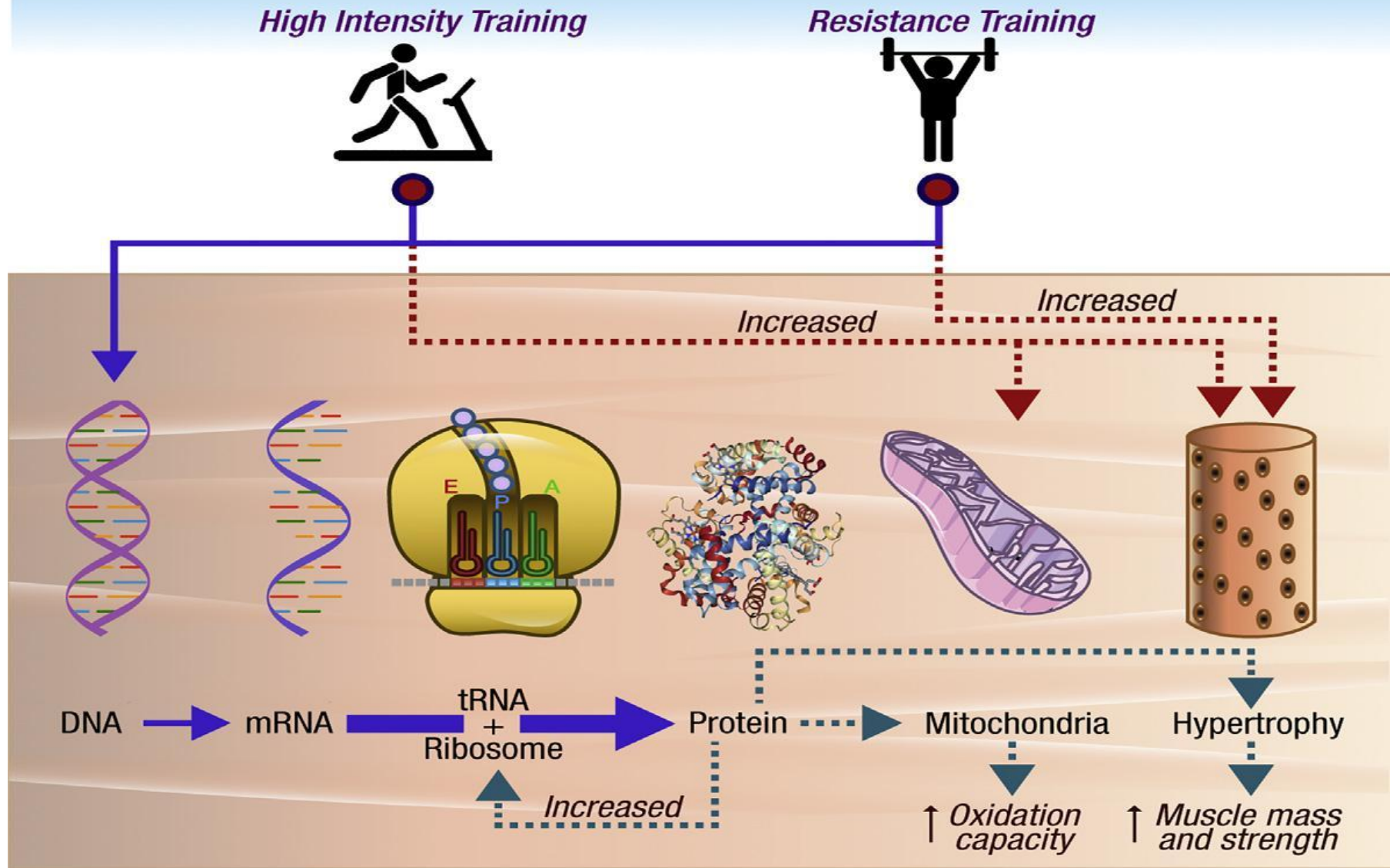


## НАГРУЗОЧНЫЙ ЛАКТАТНЫЙ ТЕСТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ  
метаболической  
гибкости

ОПРЕДЕЛЕНИЕ  
толерантности к  
физической  
нагрузке

# 12 Weeks Exercise Training in Younger and Older People



*Skeletal Muscle Adaptation to Exercise Training*

- Согласно теории антистарения:
- Вторым шагом будет оптимизация пищевого поведения пациента и резкое уменьшение количества простых углеводов в поступающей пище. Дело в том, что митохондрии «подстраиваются» под пищевые предпочтения хозяина. Это проявляется взаимным обратимым угнетением первого или второго ферментного комплекса дыхательной цепи. Но это еще не все. Дело в том, что получая энергию преимущественно из углеводов, на первом дыхательном комплексе, в митохондриях образуется свободных радикалов в несколько раз больше, чем при окислении жиров, которое начинается со второго дыхательного комплекса. Это и есть так называемое правило каскада Чанса – Ленинджера, зная которое можно сознательно регулировать уровень свободных радикалов в своих митохондриях. Таким образом, снижая поступление простых углеводов и увеличивая поступление «правильных» жиров (средне и коротко цепочечные жирные кислоты) мы не только ликвидируем дефицит АТФ в клетке, но и активируем митохондриогенез, что в обязательном порядке отразится как на жизнедеятельности клетки, на ее функции и на состоянии здоровья в целом.



**ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ  
ПИТАНИЯ**

- ОГРАНИЧЕНИЕ простых углеводов
- УВЕЛИЧЕНИЕ в рационе «правильных» жиров
- «ПОДСТРОЙКА» МИТОХОНДРИЙ

- Третьим шагом будет обязательная коррекция микробиотического пула тонкого кишечника, как активнейшего иммунно-гормонального экзогенного транзиторного органа, оказывающего прямое и непосредственное влияние на митохондриальный пул нашего организма.

# ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС



- Четвертым шагом будет биохимическое определение напряжения оксидативного стресса, особенно понимание процессов митоптоза, активности перекисного окисления липидов и резервов эндогенных антиоксидантов.

- Спешите делать добро митохондриям — и они ответят тем же всему организму.



**СДЕЛАЙ ДОБРО, И  
ОНО ОБЯЗАТЕЛЬНО  
И ТЕБЕ ВЕРНЕТСЯ.  
ВЕРНЕТСЯ, СЯДЕТ  
НА ШЕЮ И  
СВЕСИТ НОГИ.**

**ПОЧЕМУ ОФК?**

## ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ

Анаэробный

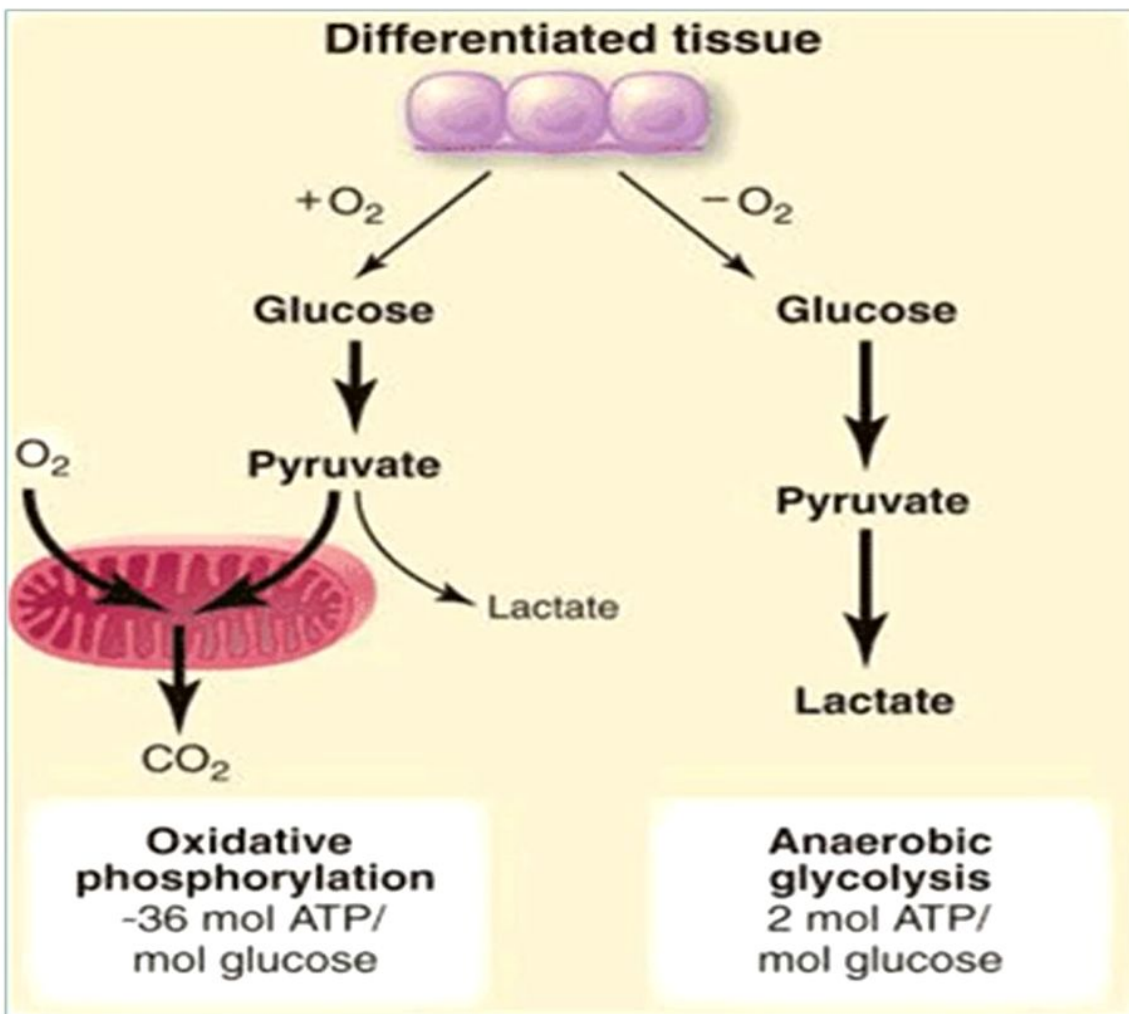
ГЛИКОЛИЗ - **2 АТФ**

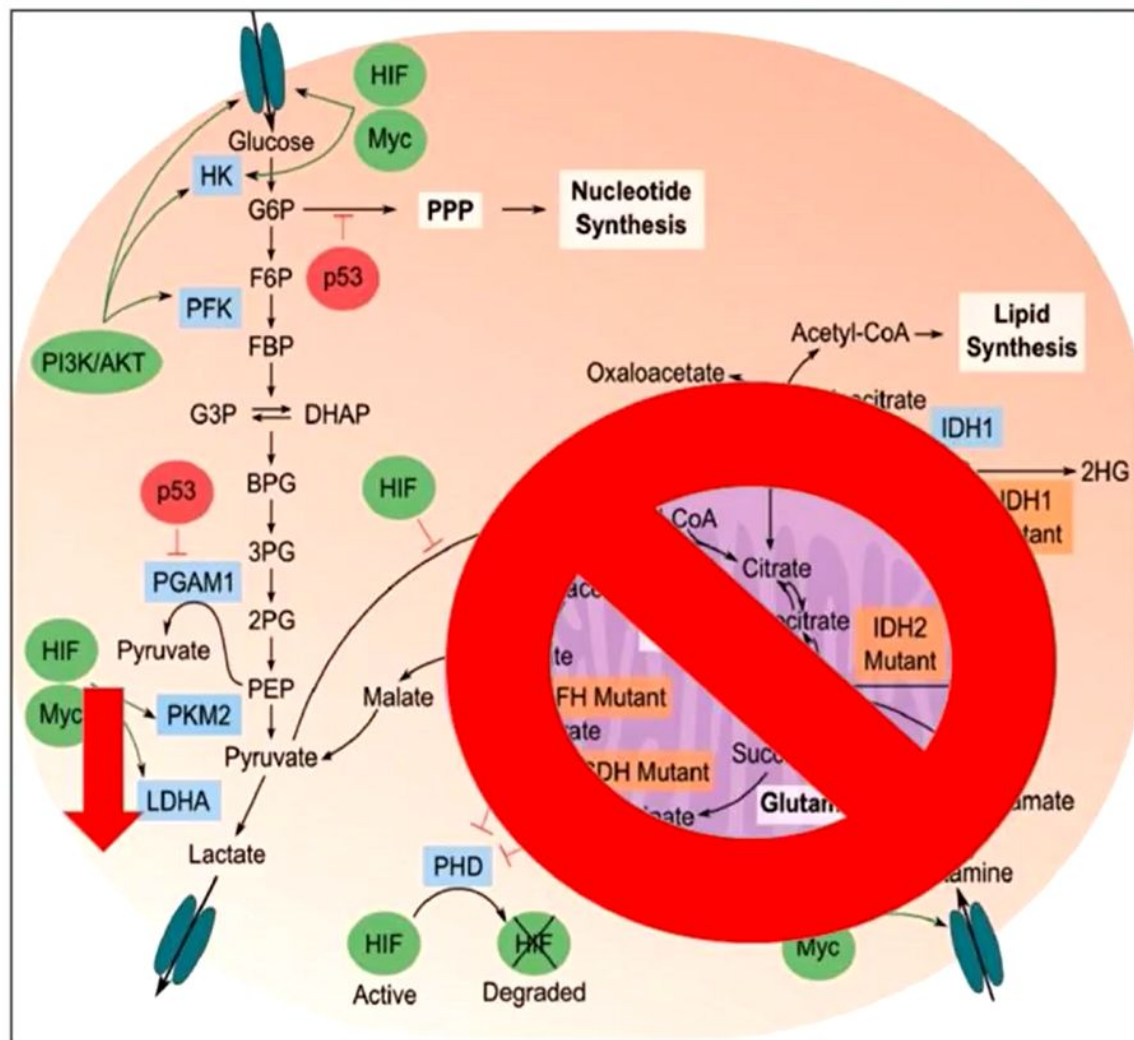
Аэробное окисление

ГЛЮКОЗЫ - **36 АТФ**

Окисление жирных

кислот- **146 АТФ**

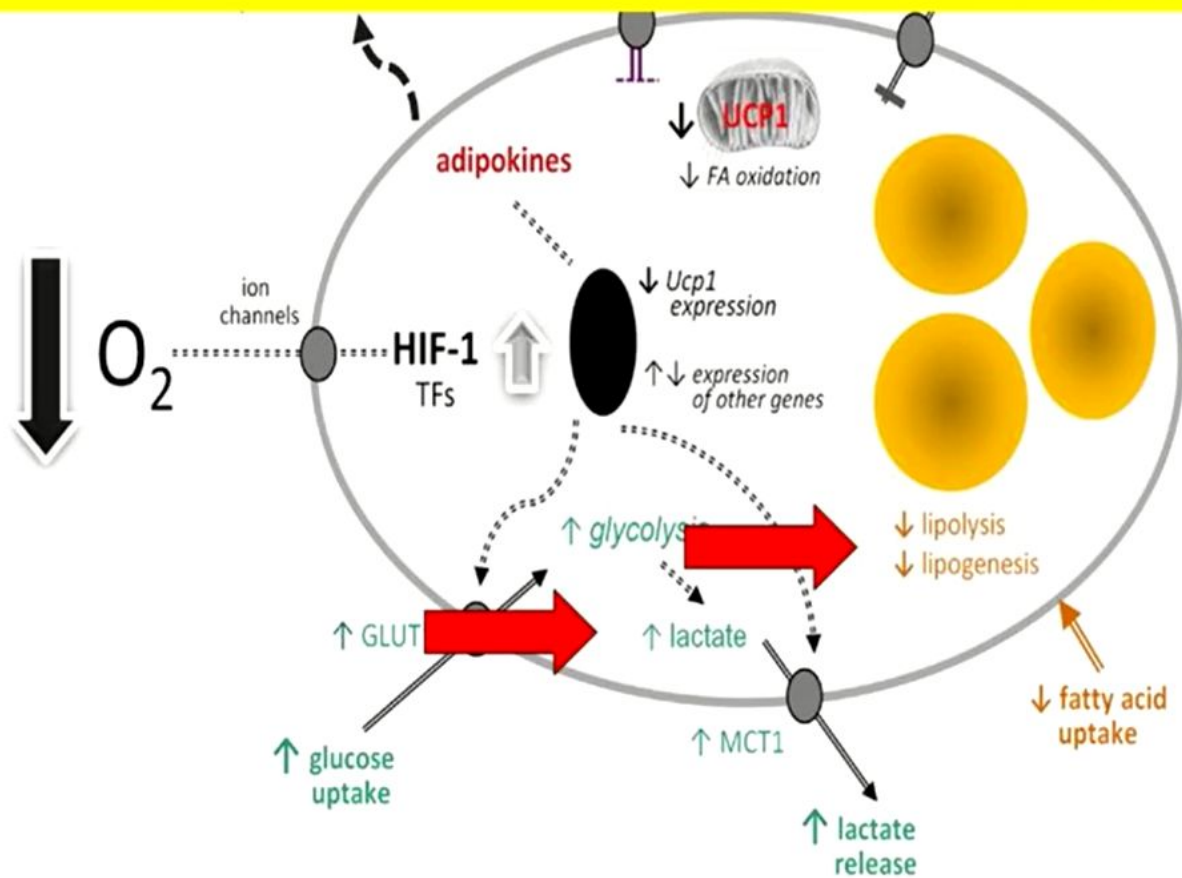




1 ГЛЮКОЗА =  
2 АТФ + ЛАСТАТЕ + Н

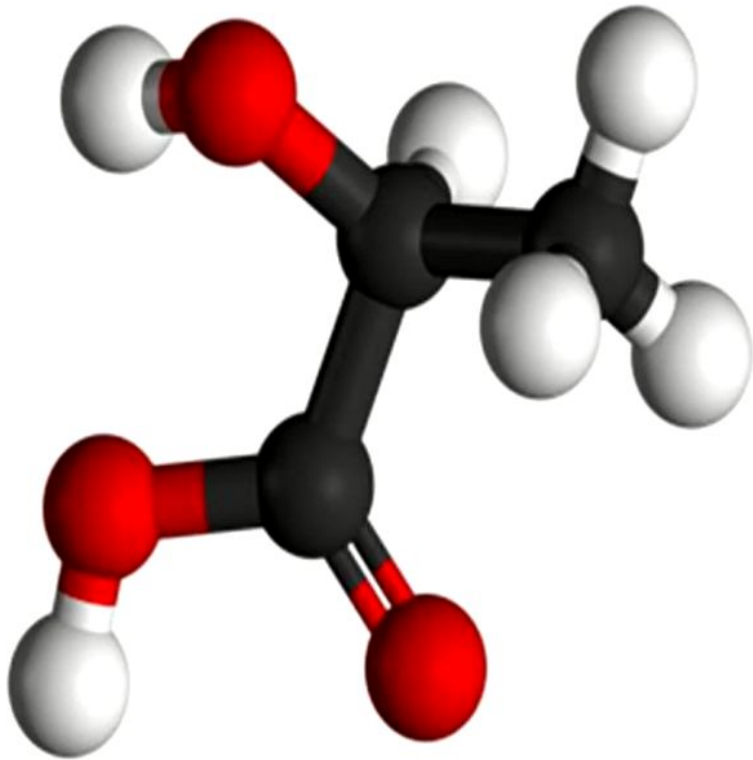
1. Высвобождается до 30% энергии клетки
2. Гликолитическая мощность - увеличения энергии до 500 раз
3. Длительность обеспечения энергией не более 2 часов

1 ГЛЮКОЗЫ = 2 АТФ + лактат + Н



СУБКЛИНИЧЕСКАЯ  
ТКАНЕВАЯ  
ГИПОКСИЯ

АНАЭРОБНЫЙ  
ГЛИКОЛИЗ



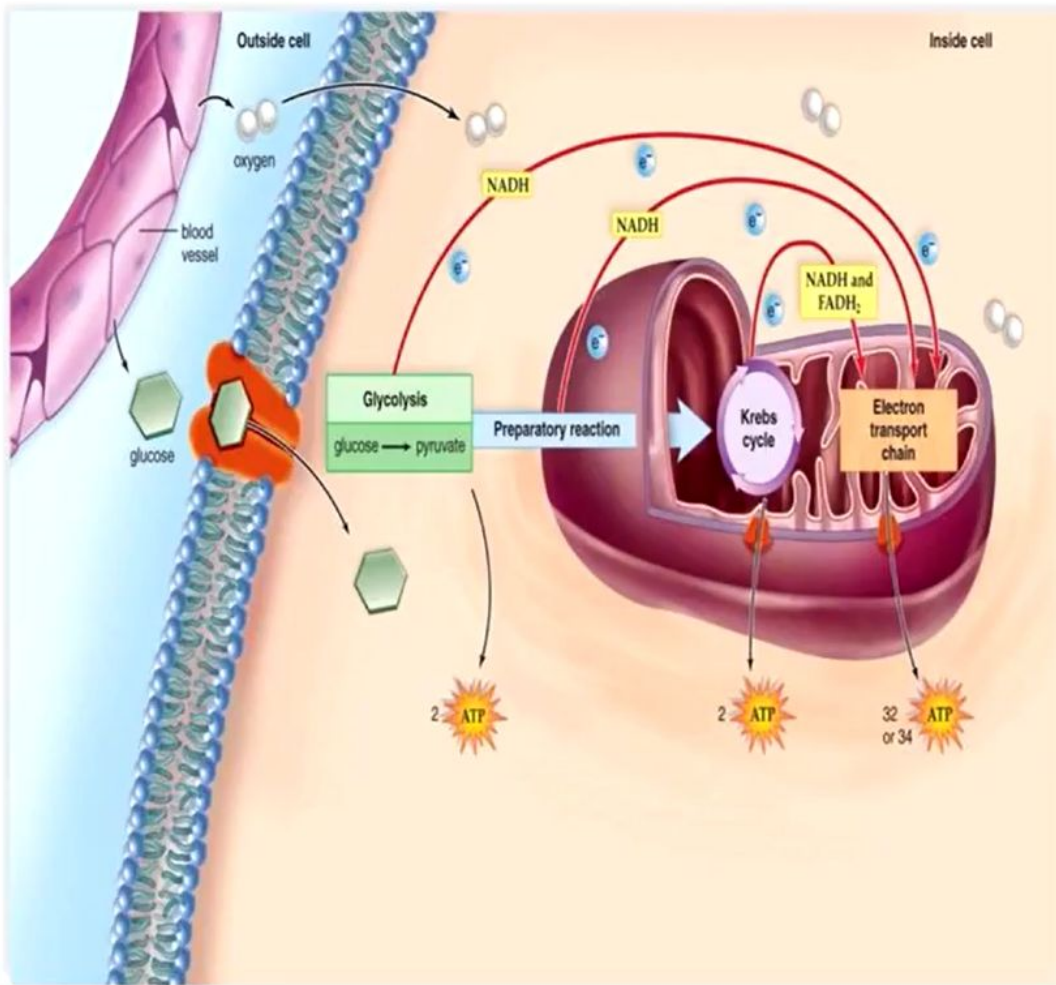
Лактат - ранний индикатор  
неадекватной перфузии  
клеток  $O_2$ .

Лактат - "количественная"  
оценка тканевой гипоксии.

Лактат- неспецифический  
показатель типа  
Метаболизма.

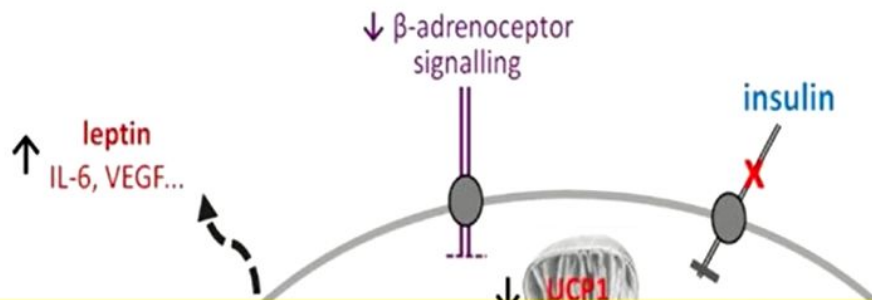
# ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

1. Увеличение концентрации лактата "качественный" показатель напряженности метаболических процессов
2. Концентрация лактата периферической крови – объективный критерий митохондриальной дисфункции



## АЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ:

1. Высвобождается **до 70%** энергии клетки
2. Гликолитическая мощность - увеличения энергии **до 40 раз**
3. Длительность обеспечения энергией **более 24 часов**

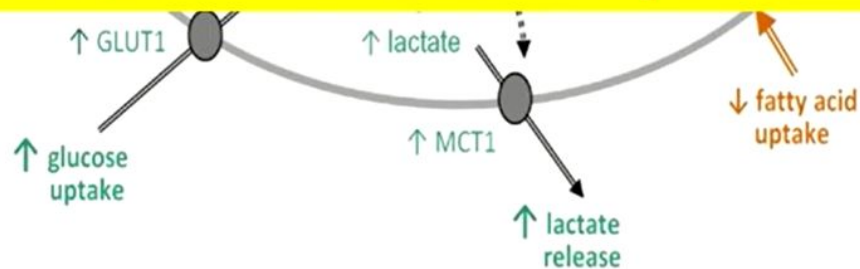


СУБКЛИНИЧЕСКАЯ

1 глюкозы + O<sub>2</sub> = 46 АТФ + H<sub>2</sub>O + CO<sub>2</sub>



1 жирн.кислот + O<sub>2</sub> = 146 АТФ + H<sub>2</sub>O + CO<sub>2</sub>



## Review

# Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing

Ronald K. Binder<sup>a</sup>, Manfred Wonisch<sup>b</sup>, Ugo Corra<sup>c</sup>, Alain Cohen-Solal<sup>d</sup>,  
Luc Vanhees<sup>e</sup>, Hugo Saner<sup>a</sup> and Jean-Paul Schmid<sup>a</sup>

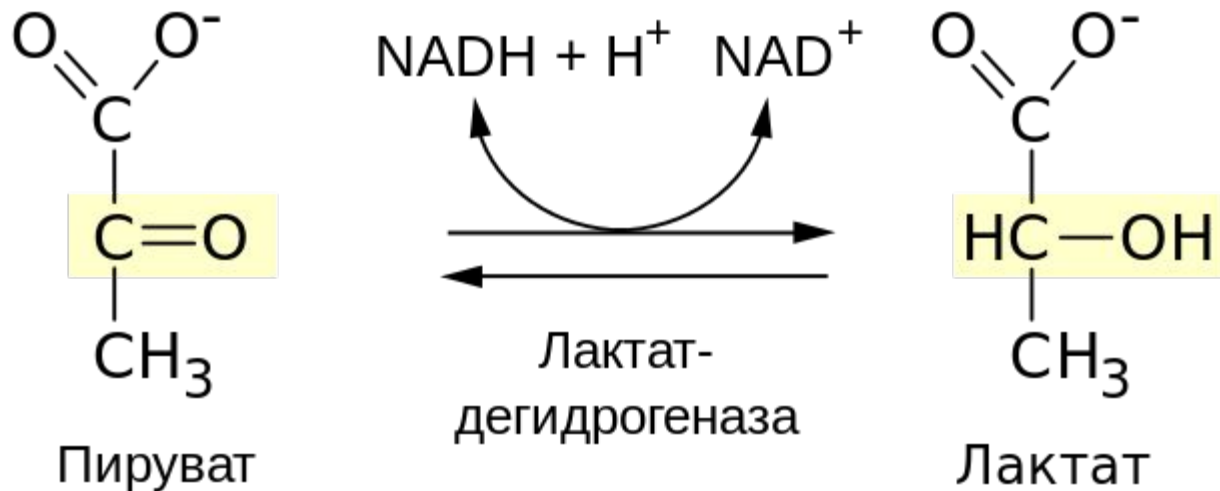
<sup>a</sup>Swiss Cardiovascular Centre Bern, Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, Bern University Hospital and University of Bern, Bern, Switzerland, <sup>b</sup>Center for Cardiac Rehabilitation, Pensionsversicherungsanstalt, St Radegund/Graz, Austria, <sup>c</sup>Division of Cardiology, Salvatore Maugeri Foundation, IRCCS, Veruno (NO), Italy, <sup>d</sup>Department of Cardiology, University Hospital Lariboisiere, Assistance Publique-Hopitaux de Paris, Paris, France and <sup>e</sup>Department of Rehabilitation Sciences, K.U.Leuven (Catholic University Leuven), Leuven, Belgium

Received 1 February 2008 Accepted 15 April 2008

Determination of an 'anaerobic threshold' plays an important role in the appreciation of an incremental cardiopulmonary exercise test and describes prominent changes of blood lactate accumulation with increasing workload. Two lactate thresholds are discerned during cardiopulmonary exercise testing and used for physical fitness estimation or training prescription. A multitude of different terms are, however, found in the literature describing the two thresholds. Furthermore, the term 'anaerobic threshold' is synonymously used for both, the 'first' and the 'second' lactate threshold, bearing a great

## 1. АЭРОБНЫЙ ПОРОГ УРОВЕНЬ ЛАКТАТА ДО 2 ММОЛЬ/Л

# ЧТО ПРОИСХОДИТ С ЛАКТАТОМ?



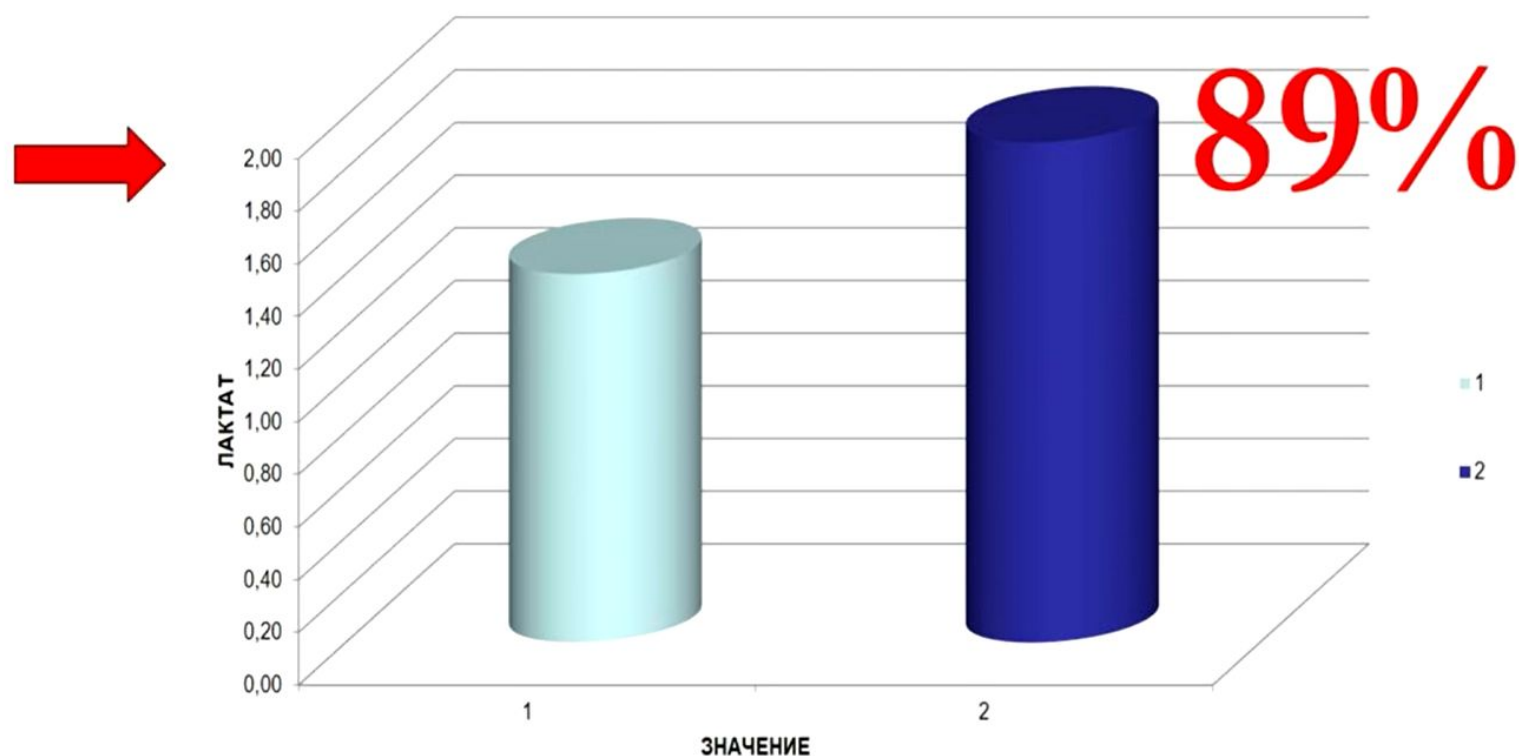
# Исследование:

Скандинавская ходьба

104 человека

Возраст 39 – 69 лет

# Лактат периферической крови



- Критерий отбора, все занимались скандинавской ходьбой длительное время

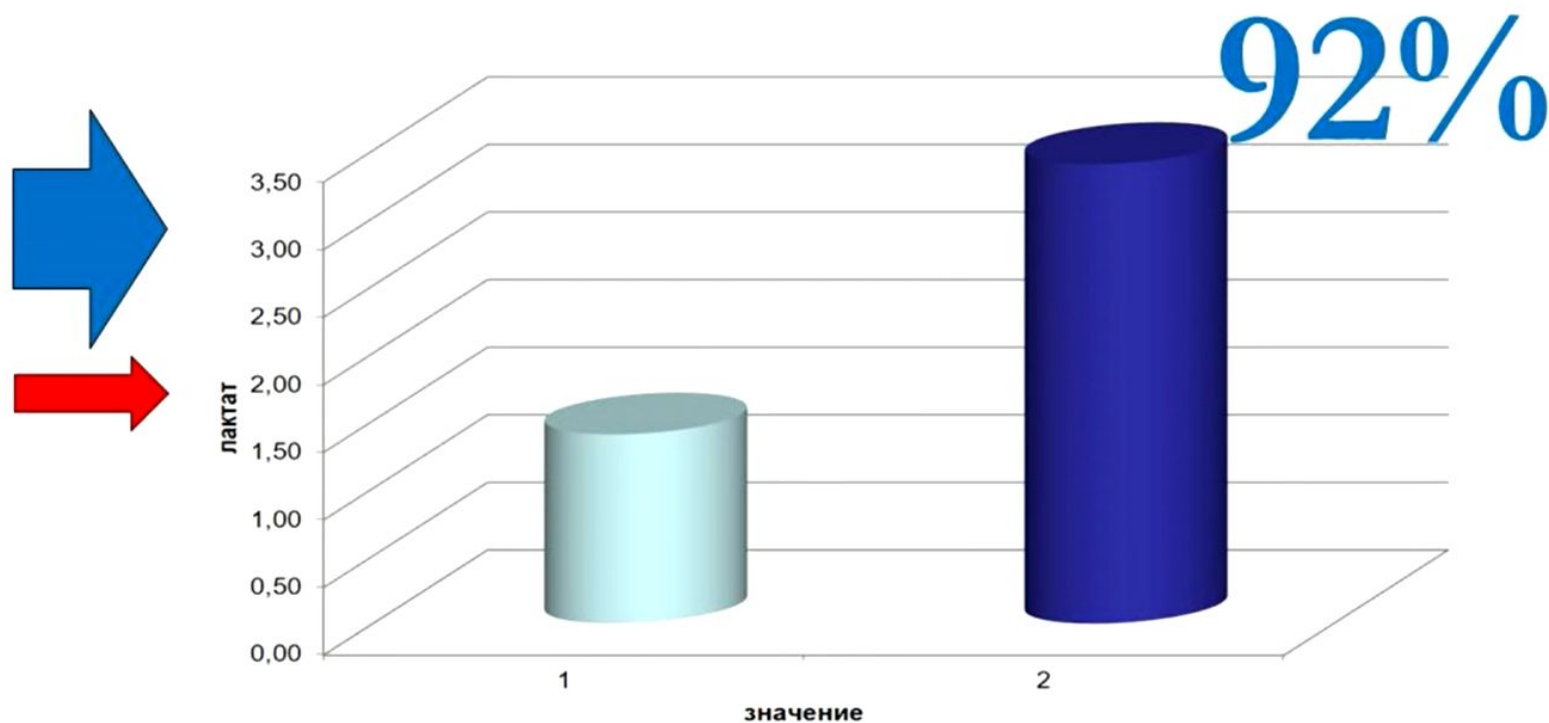
# Исследование:

Бег

112 человек

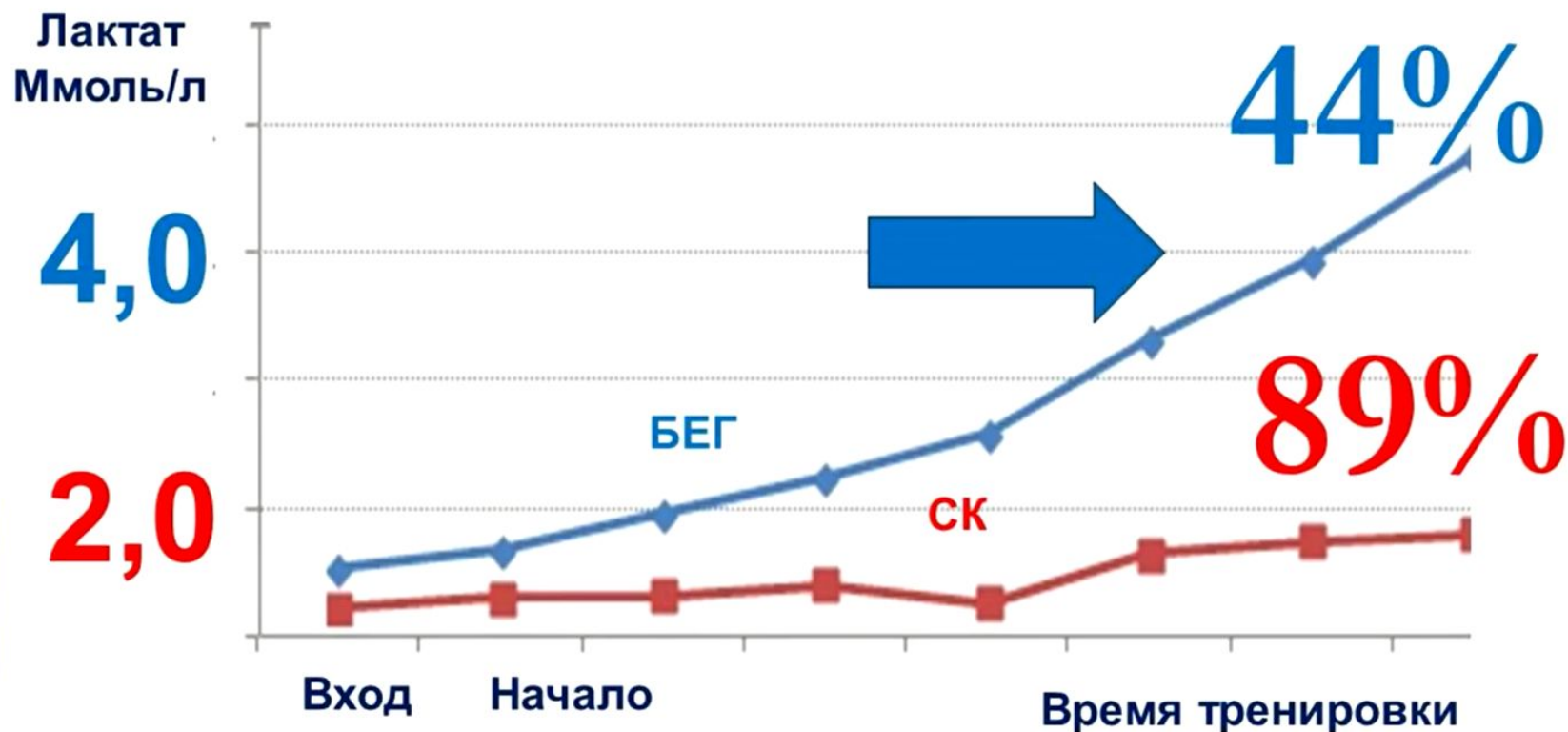
Возраст 25 – 58 лет

# Лактат периферической крови



- Все обследуемые занимались оздоровительным бегом длительное время

# Лактат периферической крови





- Здоровье – это не только отсутствие болезней, но и определенный уровень физической тренированности, функционального состояния организма, который является физиологической основой физического, психического и социального благополучия.
- «Количество» здоровья равно сумме резервных мощностей систем дыхания, кровообращения и крови, обеспечивающих доставку кислорода к органам и тканям (академик Н.М.Амосов)

- Исходя из этого положения, основным критерием здоровья следует считать величину максимального потребления кислорода (МПК).
- Именно этот показатель является количественным выражением уровня здоровья, показателем «количества» здоровья



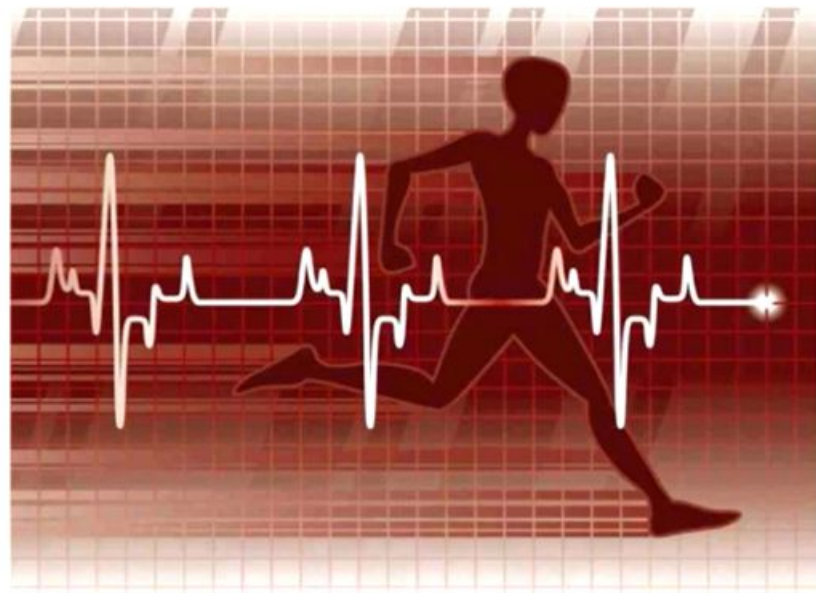
# Максимальное потребление кислорода



Величина МПК характеризует мощность аэробного процесса, т.е. количество кислорода, которое организм может усвоить (потребить) в единицу времени (за 1 мин).

Она зависит от трех основных факторов:

- кровообращения (скорость кровотока, способность крови транспортировать кислород),
- тканевого дыхания (способность скелетных мышц усваивать кислород),
- внешнего дыхания (способность дыхательной системы обогащать кровь кислородом).



- **Аэробные физические нагрузки** оказывают преимущественное воздействие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы

## Урежение частоты сердечных сокращений в покое - один из важнейших эффектов аэробных упражнений



- Брадикардия тренированных людей - проявление экономизации сердечной деятельности и более низкой потребности миокарда в кислороде.
- Увеличение продолжительности фазы диастолы (расслабления) обеспечивает больший кровоток и лучшее снабжение сердечной мышцы кислородом.
- У лиц с брадикардией случаи заболевания ИБС выявлены значительно реже, чем у людей с частым пульсом. Считается, что увеличение ЧСС в покое на 15 уд/мин повышает риск внезапной смерти от инфаркта на 70 % .

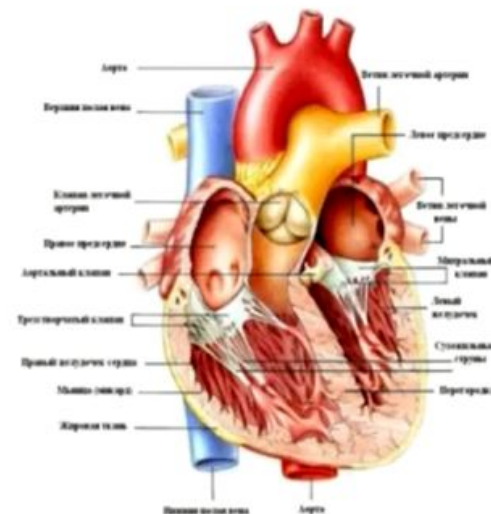
## Увеличение массы миокарда левого желудочка

Регулярные занятия бегом приводят к утолщению задней стенки и межжелудочковой перегородки сердца, которое сопровождается ростом производительности сердца.

В отличие от патологической гипертрофии (расширения) миокарда увеличение массы левого желудочка сопровождается

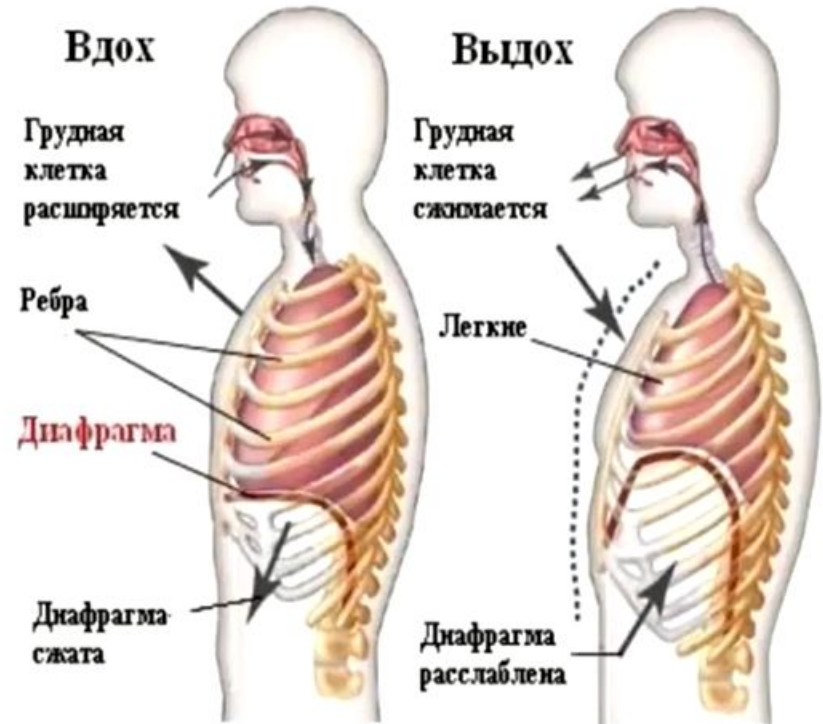
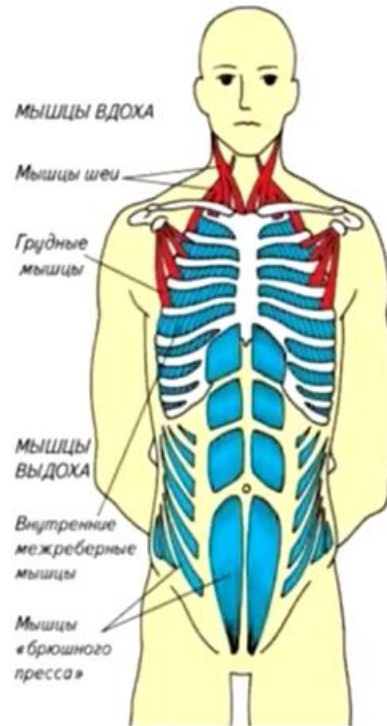
- расширением просвета коронарных артерий,
- увеличением количества капилляров в миокарде,
- увеличением кровоснабжения миокарда
- повышением способности сердечной мышцы усваивать кислород.

Усиление коронарного кровотока сопровождается увеличением сократительной «насосной» функции сердца.



# Механизм нормального дыхания

## Дыхательные движения



- Нормальное спокойное дыхание совершается движением диафрагмы.
- Второй способ расширения легких — поднятие ребер грудной клетки.

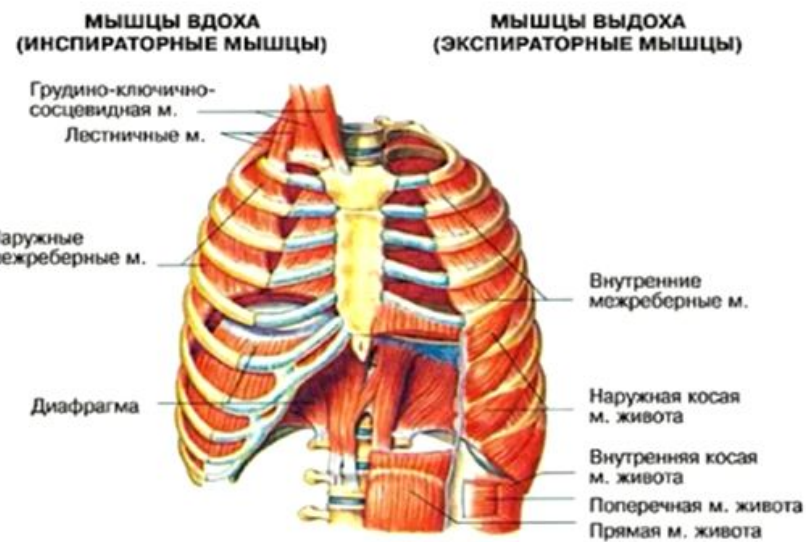
# Влияние аэробных нагрузок на дыхательную систему

## ☐ Увеличиваются

- сила дыхательных мышц,
- жизненная емкость легких (ЖЕЛ),
- максимальная вентиляция легких,

## ☐ Улучшается биомеханика дыхания (создаются благоприятные условия для выполнения мышечной работы)

- восстанавливается правильный стереотип дыхания, обеспечивающий достаточную и равномерную вентиляцию всех отделов легких при минимальных энергетических затратах,
- устраняется дискоординация дыхательного акта.



Благодаря развитию дыхательной мускулатуры тренированные люди приобретают способность использовать даже при частоте 70 – 80 дыханий в минуту до одной трети от ЖЕЛ, т.е. и при высокой частоте дыхания у тренированного организма лучшие возможности обновления альвеолярного воздуха и газообмена.

# Сердечный выброс

- Сердечный выброс регулируется венозным возвратом.
- По закону Франка-Старлинга увеличение объема крови, поступающей к сердцу, приводит к растяжению камер сердца, что, в свою очередь, вызывает увеличение силы сердечных сокращений.
- Кровоток всех органов и тканей формирует венозный возврат крови к сердцу. Сердце автоматически перекачивает в артерии всю поступившую кровь, и она вновь направляется в сосудистую систему периферических органов и тканей.

# Влияние аэробных нагрузок на внесердечные факторы гемодинамики

Сокращение дыхательных и поперечнополосатых мышц приводит к активизации венозного кровообращения



увеличение  
дыхательных движений  
грудной клетки  
способствует созданию  
отрицательного  
присасывающего  
давления в грудной  
полости во время вдоха,  
что **облегчает приток к  
сердцу из верхних и  
нижних полых вен**



диафрагма совместно с  
мышцами брюшного пресса  
во время вдоха и выдоха  
обуславливает изменение  
внутрибрюшного давления –  
**облегчается приток венозной  
крови к сердцу.**

## Изменение показателей крови

При аэробных физических нагрузках происходит увеличение

- объема крови,
- количества эритроцитов,
- содержания в них гемоглобина.

Благодаря этому кровь может принять больше кислорода из альвеолярного воздуха.

Вместе с ростом уровня общего содержания гемоглобина повышается и величина максимального потребления кислорода, что свидетельствует об увеличении возможностей транспорта кислорода кровью.

## Воздействие на модифицируемые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

- ***Липидный профиль:***

- снижение уровня общего холестерина (ХС),
- снижение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),
- снижение уровня триглицеридов (ТГ),
- повышение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в крови.

- ***Метаболизм углеводов:***

- снижение уровня глюкозы в крови,
- повышение чувствительности к инсулину.

# Длительные тренировки на выносливость больных кардиологического профиля

|                          |                                                                                                                                                                                                           |
|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Основные эффекты         | Улучшение толерантности к нагрузкам (времени выполняемой нагрузки, $VO_2$ пик, максимальной выполняемой нагрузки, АД и ЧСС во время ВЭМ, субмаксимальной нагрузки по результатам теста 6-минутной ходьбы) |
| Гемодинамические эффекты | Улучшение показателей в покое и при нагрузке (сердечный выброс, миокардиальная перфузия, диастолическая функция). Предотвращение нежелательного ремоделирования ЛЖ и повышение ФВ ЛЖ                      |
| Респираторные эффекты    | Снижение избыточной вентиляции, улучшение кардиореспираторного контроля через сокращение гиперчувствительности ответа мышечного и хеморефлексов.                                                          |

*Piepoli, M. F., Corrà U., Benzer W., et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation  
// Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 2010a. Vol. 17. P. 1–17.*

# Длительные тренировки на выносливость

|                                           |                                                                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Контролируемые параметры                  | VO <sub>2</sub> пик, ВТ, пиковые САД и ЧСС до и после тренировки, пиковые САД и ЧСС до и после курса тренировок                                                                                                            |
| Как начать                                | Начальная фаза – низкоинтенсивные тренировки, например, 40-50% VO <sub>2</sub> пик (ЧСС макс) в течение 10-15 минут. Продолжительность и частота тренировок повышается в соответствии с симптомами и клиническим статусом. |
| Продолжение тренировки                    | Сначала поэтапно повышаем интенсивность (с 50 до 60, затем до >70% от пикового VO <sub>2</sub> ). Затем увеличиваем продолжительность до 15-20 (максимум – 30 минут). Поддерживающая фаза – через 3-6 месяцев.             |
| Целевые значения интенсивности тренировки | < 15 по шкале Борга (11-14)                                                                                                                                                                                                |

*Piepoli, M. F., Corrà U., Benzer W., et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 2010a. Vol. 17. P. 1–17.*



## Основные принципы достижения оздоровительного эффекта при занятиях физическими упражнениями :

- сознательность,
- систематичность (последовательность, регулярность нагрузки),
- постепенность (постепенное повышение нагрузок, обеспечивающее развитие функциональных возможностей),
- адекватность (индивидуализация нагрузки).



*«Если вы не брали в руки скрипку один день, то это заметите вы, если вы не брали скрипку неделю – это заметят специалисты, а если вы не брали скрипку месяц – это заметят все».*

*Николо Паганини*

- При прекращении систематических тренировок положительные результаты быстро теряются.
- Например, увеличение значения МПК на 17 %, достигнутое 5-месячной тренировкой, не обнаруживается после 6-ти недельного бездействия.

# Подготовительная часть занятия

Цель – подготовка организма, мышц и связочного аппарата к основной части занятия:

- а) разогреть организм, начиная с мелких мышечных групп и постепенно переходя на крупные и увеличить рабочий диапазон движений;
- б) вызвать определенное ускорение темпа сердечных сокращений так, чтобы организм мог плавно повышать свой пульс до значений, соответствующих следующей фазе занятия.

Продолжительность: зависит от общей продолжительности следующей 2 фазы (тренировки выносливости) и составляет 5-15 минут.

Последовательность действий в фазе разогрева:

- Ходьба с невысокой (40-55% от ЧСС макс\*) интенсивностью.
- Дыхательная гимнастика.
- [Суставная гимнастика](#) (вращательные и маховые упражнения для разогрева крупных суставов: тазобедренных, коленных, голеностопных, плечевых, локтевых).
- [Упражнения](#) на легкую динамическую растяжку (мышцы ног, спины, плечевого пояса).

*Не рекомендуется выполнять упражнения силового характера, так как они вызывают состояние утомления. Для лиц с артериальной гипертензией (АГ) разминочная часть может быть увеличена с 5 до 15-20 минут для постепенного достижения тренировочного режима 2 фазы.*

# Основная часть занятия (аэробная тренировка)

Цель – поддержание оптимальной аэробной интенсивности с целью тренировки выносливости

Интенсивность ходьбы с палками довести до уровня 50-70% от максимальной возрастной частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Удерживать эту интенсивность не менее 20-30 минут за занятие. Это будет оптимальная тренировка для наращивания аэробных возможностей организма, с которыми непосредственно связан оздоровительный эффект.

# ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ ЗАНЯТИЯ

Цель – ускорение процесса восстановления, предотвращение спазмов мышц и улучшение гибкости:

- а) постепенное снижение интенсивности с целью постепенной адаптации к обычному режиму жизнедеятельности;
- б) растяжка б) растяжка наиболее важных групп мышц, по необходимости провести дополнительные упражнения для улучшения силы б) растяжка наиболее важных групп мышц, по необходимости провести дополнительные упражнения для улучшения силы, мышечной выносливости и координации.

Продолжительность: зависит от общей продолжительности предыдущей фазы (тренировки выносливости) и от наличия или отсутствия комплекса дополнительных упражнений, включаемых в эту фазу. Продолжительность составляет 5-30 минут.

# ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ ЗАНЯТИЯ

Последовательность действий в фазе расслабления:

- Снижение темпа ходьбы (40-55% от ЧСС макс). Заключительные 5 минут от палок не отталкиваться. Палки нести посередине;
- Силовые упражнения (если необходимо);
- Статические упражнения на растяжку мышц;
- Суставная гимнастика;
- Дыхательные упражнения.

# ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ ЗАНЯТИЯ

Примечания:

Переходя из основной части в заключительную, следует продолжать движение, постепенно снижая интенсивность.

Составной частью фазы расслабления, проводимой сразу после выхода из основной части, может явиться (по желанию) выполнение упражнений для формирования качеств гибкости, силы и прочих необходимых физических качеств. Упражнения на растягивание, не слишком нагрузочные силовые упражнения вполне отвечают назначению этого этапа занятий.

Обратить особое внимание на развитие гибкости шейного отдела позвоночника, т.к. этот вид упражнений улучшает венозный отток в бассейне позвоночных артерий. Следует избегать сильного отклонения головы назад, круговых упражнений головой. Допустимы повороты головы вправо-влево, наклоны вперед, к правому и левому плечу, вытягивание подбородка и шеи вперед.

Для снижения сосудистого тонуса и быстрее наступления состояния расслабления эффективны дыхательные упражнения с удлинённым выдохом (выдох длиннее вдоха), упражнения на растягивание и упражнения на расслабление.

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ НАГРУЗКИ

- ЧСС макс – максимальная частота сердечных сокращений (220 минус возраст занимающегося в годах)

Формула для грубых расчетов:

Целевая зона ЧСС =  $(220 - \text{возраст}) * \% \text{ интенсивности} = \text{ЧСС макс} * \% \text{ интенсивности}$

Формула Карвонена:

- $\text{TargetHeartRate} = (\text{ЧСС макс} - \text{ЧСС покая}) * \% \text{ интенсивности} + \text{ЧСС покая}$

$\text{ЧСС макс} - \text{ЧСС покая} = \text{ЧСС резерва.}$

# Оздоровительный уровень

Оздоровительный уровень подходит для всех, кто имеет физиологические ограничения, позволяя им практиковать приятный способ тренировки при низком уровне интенсивности для улучшения их физического состояния и здоровья.

Ходьба на оздоровительном уровне - самая мягкая форма тренировки выносливости. Проводится на уровне 55–65% от максимального пульса с частотой 2-7 раз в неделю.

50-60% от МЧСС – оздоровительная зона, на первых этапах тренировки

60-70% от МЧСС – при регулярных тренировках

Контроль ритма дыхания. Соотношение вдоха и выдоха 1:1,5-2. Вдох делать на два шага, выдох – на три-четыре шага. Возможность говорить при не слишком высокой интенсивности.

Нагрузка подходит для общеоздоровительных занятий, реабилитации, кардиотренировок, разогревающей или завершающей фазы занятий, если основная часть тренировки проходила на фитнес или спортивном уровне .

При тренировке выносливости в данном диапазоне достигается медленное повышение работоспособности при щадящей нагрузке на сердечно-сосудистую систему, оптимизация метаболизма, тренировка иммунной системы.

# Уровень «Фитнес»

Ходьба на уровне «Фитнес» - это тренировка для всего тела.

Развивающие фитнес-тренировки средней интенсивности проводятся с нагрузкой 65–75% от максимального пульса 2–6 раз в неделю и предназначены для тренировки метаболизма и стабилизации сердечно-сосудистой системы

Оптимальная частота занятий для улучшения аэробной выносливости 3-4 раза в неделю в течение 30-60 минут

Интенсивная форма «фитнес» тренировки – развивающая тренировка интенсивностью 75–85%, которая проводится у людей с высокими индивидуальными показателями физического развития 1–2 раза в неделю. Она показана для развития аэробной производительности и играет второстепенную роль в оздоровительных программах.



«Врачи лечат болезни,  
а здоровье нужно  
добывать самому».

Николай Амосов

*Благодарю за внимание!*



**Спасибо за внимание !**