

# НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ УВЕЛИЧЕНИЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ К МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ

УДК 616-01; 616-092.18

Тарасевич А.Ф.

ФБГОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Красноярск, Россия

## NEW TECHNIQUES TO IMPROVE PATIENTS' ADHERENCE TO LIFESTYLE MODIFICATION

Tarasevich A.F.

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Ministry of Healthcare of the Russian Federation

### Введение.

Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из основных причин смертности населения развитых стран. Эти же заболевания также наносят значительный ущерб здоровью и часто приводят к инвалидизации. Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний сводится прежде всего к направленной модификации образа жизни и снижения нагрузки на организм таких факторов риска, как избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, курение, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и гипергликемия [1,2,3,4]. Недостаточность физической активности является одним из сильнейших предикторов заболеваемости и смертности [5]. Включение в программы годичной реабилитации контролируемые по интенсивности физические нагрузки снижает как риск сердечно-сосудистых заболеваний, так и смертность от них более чем на 60% [6].

Результаты исследования *EUROASPIRE III* (2006–2008 г.г.) ярко продемонстрировали, что мероприятия, направленные на профилактику кардиоваскулярных событий и смерти, у пациентов высокого риска используются далеко не в полную силу; приверженность пациентов к рекомендациям по модификации образа жизни также остается низкой. Более того, «...в рекомендациях врачей зачастую отсутствуют указания по изменению образа жизни...» [7]. Не менее остро проблема приверженности пациентов к длительным реабилитационным стратегиям, основанным на модификации образа жизни, стоит и в России [8,9,10]. Несмотря на реализацию пилотного проекта «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации», запущенного в 2015 году в 13 субъектах РФ [11], проблема недостаточной востребованности реабилитации, как со стороны пациентов, так и со стороны врачей сохраняет свою актуальность. Даже в тех странах, где реабилитационные амбулаторные стратегии используются уже в течение достаточно длительного времени, число пациентов, включенных в эти реабилитационные программы, не превышает и половины от всех в них нуждающихся [12,13]. В недавних зарубежных публикациях [14,15] названы некоторые

причины низкой приверженности пациентов к модификации образа жизни. По нашему мнению, сложившаяся неудовлетворительная ситуация с физическими реабилитационными мероприятиями может быть объяснена следующими обстоятельствами: Врач, как правило, не дает пациенту четких рекомендаций по виду, интенсивности (которая определяется границами пульса) и продолжительности регулярных физических нагрузок. Пациент, получивший такие не совсем ему понятные указания, зачастую не представляет, как выполнить рекомендуемые физические упражнения, что очень быстро приводит к прекращению занятий. У врача и у пациента, в большинстве случаев, нет доступных, простых критериев контроля выполнения физических упражнений и нет объективных параметров оценки ответа организма на предъявляемую нагрузку. И самое главное, у пациента отсутствуют объективные критерии, позволяющие ему оценивать в динамике результаты изменения его состояния. Отсутствие у пациента доверия к рекомендациям по модификации образа жизни, часто сопровождается исчезновением мотивации к их регулярному выполнению. Поэтому не удивительно, что через год приверженность к модификации образа жизни сохраняется не более, чем у 20% у пациентов [7,16,17,18].

В этой связи большая часть пациентов, принявших после консультации с врачом решение изменить образ жизни, не имеют четких, простых и понятных рекомендаций как организовать свою персональную физическую нагрузку. Многие из них также имеют слабые представления, каким образом им адекватно, просто и понятно оценивать свою реальную физическую форму (толерантность к физической нагрузке). Пациенты нередко пытаются самостоятельно, на основании только субъективных ощущений, найти оптимальный для своего организма, вид и форму физической нагрузки, которая зачастую не адекватна реальным физическим возможностям организма пациента. В результате больной не получает того ожидаемого физического и реабилитационного эффекта, ради которого он начал изменять свой режим двигательной активности. Невозможность динамического контроля за изменяющимися параметрами

сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем и внутриклеточного метаболизма оставляют пациента наедине с собственными субъективными ощущениями, которые зачастую не соответствуют объективным процессам, протекающим в организме в данный момент времени и в данной конкретной ситуации. Накопление в этих условиях физической и психологической усталости, нарастающая неудовлетворенность от занятий, ухудшение субъективного ощущения собственного состояния здоровья сопровождается резким снижением мотивации к регулярности занятий и их качеству выполнения и, в конечном итоге, к прекращению выполнения врачебных рекомендаций. Ситуацию не спасает и «процветающий бум» в фитнес индустрии. Хотя большая часть фитнес тренеров имеют выраженную мотивацию по удержанию в своей сфере клиентов, к сожалению, многие из них не обладают необходимыми базовыми знаниями в биохимии, физиологии и анатомии. Это еще больше отдаляет пациента от понимания им своих индивидуальных границ физиологической физической нагрузки, способной оказать терапевтический и реабилитационный эффект и, как следствие, напротив, может ухудшить состояние его здоровья.

Таким образом, в настоящее время физическая реабилитация пациентов, в первую очередь и напрямую, зависит как от максимальной конкретности рекомендаций по физической активности, так и от вовлеченности самого пациента в это процесс [19]. Врачебные рекомендации (в каких границах пульса, продолжительность занятия, сколько раз в день и в неделю необходимо выполнять физическую регулярную нагрузку) конкретному пациенту невозможно сделать без четкого понимания врачом физиологических процессов, энергообразования в мышечных клетках, включая кардиомиоциты, клеточного метаболизма в организме больного. Еще более важным является наличие практической возможности у врача с помощью простых, понятных и, самое главное, достоверных исследований определить толерантность к физической нагрузке и тип преобладающего метаболизма у пациента в покое и при физической нагрузке. Понятные врачу и пациенту объективные критерии физической нагрузки не только сохраняют приверженность пациента, но и позволяют регулярно получать подтверждения эффективности физических реабилитационных мероприятий для здоровья, что в свою очередь многократно увеличивает мотивацию пациента к дальнейшему продолжению занятий [20]. Все вышесказанное показывает, что в настоящее время существует настоятельная потребность в простой, эффективной и надежной оценке качества и степени физической нагрузки при выполнении реабилитационных мероприятий, особенно тех, которые направлены на восстановление и повышение толерантности к физической нагрузке. Такая оценка позволяет объективно зарегистрировать темп восстановления функциональности поврежденных клеток и, прежде всего, скорость восстановления энергетических органелл кардиомиоцитов – митохондрий [5]. К сожалению, до настоящего времени в физической реабилитации больных отсутствуют сведения, связанные с сравнительным анализом существующих наборов биохимических показателей по критериям качества, которые могут характеризовать адекватность реакции миокарда и организма в целом на выполняемую физическую нагрузку. Также до сих пор не удается однозначно ответить на вопрос, какое же число показателей оптимально для определения адекватно-

сти степени реабилитационной физической нагрузки и утомляемости, качества ее воздействия на интегральный энергетический гомеостаз организма. В разных странах было сделано немало попыток использовать изменение биохимических параметров в качестве маркеров физиологической утомляемости, но все они были неизменно сопряжены с рядом трудностей, связанных с отсутствием четких нормативов. Поскольку различные системы и органы неравномерно реагируют на физическую нагрузку, основное значение приобретает выбор наиболее информативного, «ведущего» для данного вида реабилитации критерия. Очень важна его доказанная корреляция с другими параметрами биохимического статуса и одинаковость (тождество) состояния признака по завершению процессов утомляемости [21,22,23]. Предлагалось измерять степень отклонения различных структурно-функциональных характеристик организма от нормы и таким образом оценивать степень их утомления и восстановления. Однако для разных органов и систем организма типичным является разновременное начало, разная степень выраженности и разнонаправленность этих изменений (обычно как результат развития компенсаторных процессов). Зачастую выявляется выраженное индивидуальное и видовое различие этих изменений [24].

В начале этого века появились публикации [22,25,26,27], что такой маркер существует, и он уже активно используется в методике аэробной физической реабилитации больных на амбулаторном этапе, который позаимствован из спортивной медицины и модифицирован для задач реабилитации. Это нагрузочный лактатный тест, который позволяет определить тип метаболизма у конкретного пациента, преобладающий путь получения энергии мышечными клетками в зависимости от оксигенации последних, потребности клетки в АТФ и функционального состояния митохондрий мышечных клеток. По мнению ряда авторов [28,29] определение уровня лактата в периферической крови является наиболее эффективным биомаркером при оценке интенсивности физической нагрузки и утомляемости при реабилитационных мероприятиях. Этот показатель наиболее адекватно отражает энергетический гомеостаз мышечных клеток, в том числе и миокардиоцитов, в единицу времени и значительно изменяется в промежутке времени от начала тренировки до периода восстановления (отдыха). Он имеет высокую корреляцию со степенью физической нагрузки и после ее окончания, что позволяет оценивать и функциональную активность митохондрий клеток при нагрузке и в покое. Межиндивидуальная дисперсия лактата не превышает величины изменения его среднего значения. Лактат периферической крови является индикатором основных энергетических процессов физиологических энергетических изменений в клетке (напряженность анаэробного и аэробного метаболизма) и несет смысловую, морфологическую и функциональную интерпретацию, отражая степень физической и физиологической готовности организма и, прежде всего кардиомиоцитов, к предъявляемой нагрузке или имеющейся дисфункции какой – либо системы. Анализ лактата периферической крови учитывает апробированные в мировой практике тесты и формулы [13]. Таким образом, уровень лактата в периферической крови, может рассматриваться как объективный критерий при оценке качества и эффективности реабилитационных мероприятий, направленных на повышение толерантности миокарда к физической

нагрузке, а соответственно на восстановление работы митохондриального пула мышечных клеток [26,29].

На практике при проведении реабилитационных мероприятий, связанных с дозированными физическими нагрузками, рекомендуется использовать нагрузочный лактатный тест, позволяющий понять механизмы энергообеспечения мышечных клеток энергией, в виде молекул АТФ, которая, в зависимости от оксигенации клеток, происходит аэробным или анаэробным путем. Это равновесие зависит от потребностей клетки в кислороде и питательных веществах, поступающих в клетку, с одной стороны, и энергией, которая образуется в клетках в процессах синтеза молекул АТФ, с другой стороны [30,31]. Мышечные клетки, в том числе и кардиомиоциты, способны использовать для получения АТФ как жиры, так и углеводы. Выбор субстрата для получения энергии напрямую зависит от поступающего кислорода и возникающих запросах клетки в АТФ [32,33,34]. При достаточном поступлении кислорода и отсутствии клеточной гипоксии, которая выражается как рО<sub>2</sub> менее 15 мм.рт.ст. на внутренней мембране митохондрий [35], производство АТФ осуществляется аэробным путем преимущественно из жирных кислот (ЖК) и, частично, глюкозы. При этом клетки используют наиболее эффективный путь получения энергии за счет β-окисления свободных ЖК. Во время адекватной оксигенации клетки получают 60–90% необходимой энергии за счет ЖК, а за счет глюкозы не более 10–40% [33]. При достаточном рО<sub>2</sub> в них, в том числе и кардиомиоцитах, очевидная выгода β-окисления ЖК, следующая. При полном окислении одной молекулы пальмитиновой кислоты продуцируется до 146 молекул АТФ [31]. При этом, данный путь наиболее требователен в отношении потребления кислорода. ЖК подвергаются β-окислению в митохондриях, которые обильно представлены во всех мышечных клетках, в виде так называемых митохондриальных пулов, компактно структурированных и занимающих от 30% до 40% объема клетки [30,31,34]. После активации ЖК в цитозоле, под влиянием фермента ацил-S-коэнзим А-синтетазы посредством присоединения коэнзима А с образованием ацил-S-CoA полученный комплекс не способен самостоятельно проникнуть через митохондриальную мембрану. Необходима реализация карнитинзависимого челночного механизма трансмембранного транспорта, когда ацил-S-CoA при участии карнитин-пальмитоилтрансферазы I связывается на наружной стороне мембраны с карнитином, образуя ацилкарнитин. Затем полученный комплекс проникает с помощью мембранной транслоказы на внутреннюю стенку мембраны, где с помощью карнитин-пальмитоилтрансферазы II и осуществляется высвобождение из этого соединения собственно ацил-S-CoA. В митохондриальном матриксе он вступает в цикл β-окисления, который завершается синтезом 2 молекул ацил-S-CoA, являющегося субстратом для цикла трикарбоновых кислот [31,33]. Результатом же цикла Кребса и дальнейшего переноса электронов комплексами I–IV дыхательной цепи является образование энергии, которая с помощью фермента АТФ синтазы аккумулируется аденозиндифосфатом в виде макроэргического соединения АТФ [36]. Таким образом, митохондрии осуществляют главную роль в обеспечении всех клеток и прежде всего кардиомиоцитов необходимой энергией, для выполнения их функций в изменяющихся условиях внешней среды, в том числе и при возникновении гипоксических состояний. Сохранность эффективной функ-

циональной активности митохондриальных мембран и ферментов при возрастающей нагрузке на миокард и особенно при снижении рО<sub>2</sub>, имеет важное значение для поддержания жизнедеятельности клеток миокарда [37]. Снижение рО<sub>2</sub> на внутренней митохондриальной мембране приводит к замедлению β-окисления ЖК и, как следствие, активации расщепления глюкозы. Конечными продуктами окисления ЖК и глюкозы является вода и углекислый газ, которые физиологически элиминируются из митохондрий. Данный, аэробный путь энергообразования в клетке не влияет на изменения внутриклеточного рН, прежде всего по причине отсутствия молочной кислоты (лактата) и протонов. Таким образом, предъявленная физическая нагрузка и адекватное производство АТФ в митохондриях находятся в равновесном состоянии прежде всего по причине достаточной, адекватной и полноценной оксигенации митохондрий, то есть полноценно и эффективно протекающих митохондриальных ферментативных реакций в цикле Кребса, адекватного переноса электронов на ферментативных комплексах дыхательной цепи и полноценного перераспределения протонов между цитозолем митохондрии и межмембранным пространством. Именно поэтому, физическая активность, обеспечиваемая этим биохимическим путем энергообразования, по праву называется аэробной нагрузкой.

Глюкоза, после проникновения в цитоплазму мышечной клетки, осуществляемого с помощью белков-переносчиков рецептора мембраны *GLUT4*, под влиянием гексокиназы подвергается фосфорилированию с образованием глюкозофосфата. В дальнейшем глюкозофосфат, в зависимости от потребности клетки в АТФ, депонирует глюкозу в виде синтеза внутриклеточного гликогена или активирует реакции анаэробного гликолиза. Результатом 10 реакций гликолиза, протекающих в цитоплазме (преимущественно в эндоплазматическом ретикулуме) и катализируемых множеством ферментов, в том числе фосфофруктокиназой, является синтез 2 молекул пирувата, 10 молекул НАДФ восстановленного и 2 молекул АТФ. При достаточном количестве кислорода пируват под влиянием пируват-дегидрогеназного комплекса ферментов подвергается окислительному декарбоксилированию с образованием ацил-S-CoA, поступающего в митохондрии и участвующего в цикле Кребса и дыхательной цепи. В условиях клеточной гипоксии, при снижении рО<sub>2</sub> менее 15 мм.рт.ст., пируват не транспортируется в митохондрии, а с участием лактатдегидрогеназы превращается в лактат, который накапливается в цитоплазме мышечных клеток [31,33]. Способность клеток различных органов утилизировать лактат в значительной степени определяет допустимый уровень анаэробного обмена данного органа и, следовательно, обуславливает относительную резистентность организма к нарастающей гипоксии и его способность приспосабливаться к изменению параметров внешней и внутренней среды [33,35,36,37]. Дальнейшее накопление лактата в цитоплазме критично для гомеостаза клетки и при достижении пороговых значений внутриклеточного рН активируются МСТ рецепторы на внутренней мембране клетки, тем самым клетка элиминирует лактат в межклеточное пространство, откуда он поступает в кровеносное русло. Таким образом, для эффективного функционирования кардиомиоцитов необходимо сочетание следующих факторов [31,38]:

1. Адекватное поступление достаточного количества кислорода в мышечные клетки, в том числе и в кардио-

миоциты, и наличие рабочего парциального напряжения кислорода на митохондриальной мембране, в сочетании с наличием достаточного количества энергетических субстратов в митохондриях: жирных кислот и глицерозы.

2. Необходимая и достаточная окислительная способность ферментов митохондрий (в цикле Кребса и дыхательной цепи) и адекватный синтез высокоэнергетических фосфатов.

3. Эффективный транспорт достаточного количества АТФ из митохондрий к месту приложения в клетке.

4. Удовлетворительное локальное регулирование соотношения АТФ/АДФ у фермента АТФазы и уравновешенное соотношение НАД/НАДН.

5. Адекватное функционирование механизмов обратной связи на внутриклеточном уровне для регулирования интегрального энергетического гомеостаза клетки.

При наличии всех вышеперечисленных факторов клетки производят большее количество энергии за единицу времени. Они используют эволюционно более эффективный путь получения энергии за счет  $\beta$ -окисления свободных ЖК и, в меньшей степени, аэробного гликолиза, что не сопровождается критическим для клетки повышением лактата и ионов водорода.

#### Материалы и методы.

Методика выполнения нагрузочного лактатного теста следующая [26]. Для определения аэробного порога проводится стандартная велоэргометрия (ВЭМ) и одновременно определение лактата периферической крови экспресс методом с использованием электрохимической реакции определения лактата. Кровь для определения лактата целесообразно забирать из мочки уха по следующим причинам: ушные раковины не имеют потовых желез и наиболее удобны для манипуляций во время велоэргометрии. Для клинических физиологических обследований, использующих велоэргометрию с определением лактата периферической крови, традиционно предлагается использование ступеней, продолжительностью от 3 до 6 минут [39]. Исследования в этой области позволяют заключить, что 3–5 минутные ступени нагрузки не дают значимых различий в показателях лактатных аэробных и анаэробных порогов, что позволяет использовать стандартный протокол. Сравнительный анализ нескольких портативных приборов для измерения концентрации лактата в крови (*LactatePro*, *Accusport*, *Analox GM7* и *KodakEktachem*) показал, что для этих целей наиболее подходящим биохимическим анализатором является *LactatePro* и *LactatPlus* [39,41]. Использование этих экспресс анализаторов позволяют уже через 13–30 секунд получить результат, который автоматически сохранится в памяти прибора.

Нагрузочный лактатный тест проводится с мониторингом АД, ЧСС, ЭКГ. Нагрузка во время тестирования должна возрастать по следующему протоколу: через каждые 4 минуты увеличение нагрузки на 40 ватт. Скорость вращения педалей на электрически-тормозящих велоэргометрах 70–75 оборотов в минуту. Протокол проведения теста должен максимально учитывать индивидуальные характеристики пациента, его физическое и психическое состояние. Тестирование следует проводить утром, натощак, в хорошо проветренном помещении. Тестирование проводится врачом функциональной диагностики вместе с медсестрой. Врач и медсестра должны быть готовы к оказанию экстренной помощи пациенту при появлении у него патологических реакций во время проведения пробы. В кабинете, где проводится проба, должна находиться легко передвигае-

мая кушетка. Дефибриллятор должен быть проверен и включен. Должны быть доступны нашатырный спирт и нитроглицерин. Если нет ни палаты интенсивной терапии, ни отделения реанимации, в кабинете должны быть в наличии медикаменты экстренной помощи. Во время тестирования обязательно постоянное мониторирование ЭКГ в 12 отведениях. При проведении тестирования контроль АД проводится в конце каждой ступени нагрузки с целью обеспечения максимальной безопасности процедуры. Первый забор периферической крови для экспресс определения концентрации лактата в периферической крови производится до начала тестирования, когда пациент уже находится на велоэргометре и уже проведен контроль АД и производится запись ЭКГ. Затем, в конце последней минуты каждой ступени нагрузки производится повторный забор периферической крови из мочки уха для определения динамики нарастания лактата. При достижении целевых значений лактата 4,0 ммоль/л или при возникновении изменений на ЭКГ или при появлении у пациента жалоб в виде головокружения, тошноты, чувства нехватки воздуха, неприятных ощущений в грудной клетке, тест прекращается. Если тест был прекращен вследствие достижения целевых значений лактата периферической крови, то наступает вторая часть теста, во время которой определяется скорость утилизации лактата из периферической крови посредством активации цикла Кори ферментативной системой печени. Для этого пациент продолжает вращать педали велоэргометра; при этом нагрузка на велоэргометре 40 ватт и скорость вращения педалей 30–35 оборотов в минуту. В таком режиме пациент работает 20 минут и по окончании делается контрольный забор периферической крови для определения концентрации лактата. На этом лактатный нагрузочный тест заканчивается. На основании полученных данных пациенту рассчитываются индивидуальные границы аэробной зоны пульса для тренировок, которые являются главными ориентирами для его регулярной физической активности. По окончании теста, кроме аэробных границ пульса для регулярных тренировок, пациент получает индивидуальный план тренировок на 2 месяца, разработанный на основании полученных данных нагрузочного лактатного теста и рекомендации по питанию. Из видов физической активности чаще всего, на первом этапе реабилитации, рекомендуется длительная от 40 до 60 минут ходьба, в аэробной зоне, то есть в границах пульса, найденных на основании нагрузочного лактатного теста. После окончания теста каждому пациенту настоятельно рекомендуется приобретение пульсометра для мониторинга пульса во время своих индивидуальных тренировок. Затем согласовывается механизм ежедневной отчетности по каждой тренировке, с помощью отправки данных с девайса врачу. При необходимости, первую тренировку пациент делает в лечебном учреждении под наблюдением медицинского персонала. В последующем, по окончании каждой тренировки, пациент в обязательном порядке высылает результаты мониторинга (пульс, время тренировки, скорость и количество шагов), зафиксированные с помощью пульсометра, своему врачу для оценки и интерпретации. Таким образом, пациент понимает, что каждая его тренировка, и, самое главное, качество каждой тренировки, выражающееся в удержании пульса в рекомендованных аэробных границах, в заданном временном интервале, обязательно контролируется врачом. Один раз в два месяца пациент приходит в реабилитационный центр, с целью пройти

контрольный нагрузочный лактатный тест для оценки процесса и эффективности реабилитации, определить новые границы аэробной зоны пульса для тренировок и получить персональный план тренировок на следующие два месяца по своим аэробным тренировкам. При достижении показателей возрастной нормы по мощности миокарда и по ЧСС, пациенту рекомендуется добавить в тренировочный план силовые тренировки для профилактики саркопении и остеопороза. И такая сбалансированная индивидуальная реабилитационная программа продолжается максимально длительное время.

### Результаты и их обсуждение.

В отделении восстановительной медицины Профессорской клиники Красноярского государственного медицинского университета в первичном нагрузочном лактатном тесте приняло участие 143 пациента, обоим пола в возрасте от 34 до 67 лет с хроническими неинфекционными заболеваниями, включая кардиоваскулярную патологию. Каждому из пациентов кроме нагрузочного лактатного теста были сделаны следующие исследования: антропометрия, биоимпедансометрия, биохимические анализы углеводного и липидного обменов, исследование дыхательной системы, крови и гомеостаза. После окончания тестирования каждый пациент получал индивидуальную программу аэробных реабилитационных занятий с персональными границами пульса. Тренировочная программа была детализирована на два месяца. Кроме этого, каждому пациенту было рекомендовано приобрести кардиодатчик (пульсометр) с помощью которого пациент самостоятельно мог контролировать свой пульс во время каждой своей тренировки, а врач оценивать качество выполнения каждой тренировки, отслеживая результаты тренировки пациента с помощью современных интернет технологий. В дополнение каждый пациент мог контактировать с врачом для оперативной удаленной связи при возникновении вопросов во время самостоятельных тренировок. На повторный лактатный тест, через два месяца от начала амбулаторной реабилитационной программы, вернулось 86 (60%) пациентов, которым был проведен повторный нагрузочный лактатный тест и весь пакет дополнительных исследований. В результате, каждый пациент получил визуальное подтверждение эффективности проведенных реабилитационных мероприятий (увеличение толерантности миокарда к физической нагрузке, измеряемой в METS/Ватт; снижение частоты пульса, артериального давления; уменьшение уровня лактата периферической крови; улучшение показателей углеводного и липидного обменов). Затем пациенту вновь рекомендовали индивидуальный реабилитационный план на следующие два месяца. Через год реабилитационных мероприятий в программе осталось 69 пациента (48 % от всех первоначально вошедших в исследование). Ни у одного из пациентов за год наблюдения не зафиксировано летального исхода или стационарного рецидива кардиоваскулярной или иной хронической патологии.

В работах последних лет показано, что продолжительное функционирование клеток, в том числе и кардиомиоцитов в аэробном режиме, когда митохондрии имеют достаточное поступление кислорода для производства АТФ из жирных кислот, приводит не только к восстановлению эффективности действующих митохондрий, но и стимулирует митохондриогенез через экспрессию гена *PGC-1A*. Интенсивность энергетических и метаболических процессов в кардиомиоцитах при длительных, аэробных физических нагрузках значительно повы-

шается в результате более эффективного окисления ЖК. Основной вклад в этот процесс вносит ген *PGC1A*, кодирующий белок *PGC-1a*, активность которого резко возрастает при повышенном окислительном фосфорилировании субстратов [41]. Ген *PGC1A* локализован в локусе 4p.15.1, экспрессируется преимущественно в скелетных мышцах (преимущественно в окислительных мышечных волокнах), миокарде, в буром жире, в почках. Его белковый продукт (*PGC-1a*) является транскрипционным коактиватором многих ядерных рецепторов (*PPAR $\alpha$* , *PPAR $\gamma$* , *PPARS*) и митохондриального транскрипционного фактора (*Tfam*). Активация этих рецепторов белком *PGC-1a* запускает множество процессов, в том числе и митохондриогенез [42]. Через соответствующие транскрипционные факторы белок *PGC-1a* влияет на активность процессов адаптивного термогенеза (1), образование новых митохондрий и усиление окислительных процессов в них (2), относительное увеличение содержания медленных мышечных волокон (3), секрецию инсулина (4), глюконеогенез, липогенез и хондрогенез (5) [42]. В свою очередь экспрессия гена *PGC1A* регулируется белками различных сигнальных путей, такими как *CAMKIV*, *CREB*, *AMPK*, *p38 MAPK*, *кальциневрин A*, *MEF2*, *NRs*, *NRF-1*, *FOXO1*, поддерживается собственным продуктом экспрессии (*PGC-1a*) и оксидом азота (*NO*) [43]. В экспериментах показано, что ген *PGC1A* активируется сразу после рождения и участвует в переключении углеводного типа метаболизма новорожденного на липидный из собственной жировой ткани [44]. Голодание также способствует повышению экспрессии *PGC1A* в миокарде. Однако сверхэкспрессия *PGC1A* может привести к неконтролируемой пролиферации митохондрий в кардиомиоцитах, нарушению саркомерной структуры и развитию кардиомиопатии [44]. В свою очередь, хроническое повышение уровня молочной кислоты в тканях, вследствие хронического метаболического ацидоза или не адекватной физической нагрузки, сопровождается снижением экспрессии гена *PGC1A* и нарушением биогенеза митохондрий [45]. Поэтому нельзя исключить значительное и прямое влияние тканевого ацидоза на биосинтез и процессинг *PGC1a*. Принимая во внимание короткое время существования *PGC1a* в клетке (менее 2 часов) [46], его концентрация в крови отражает изменение экспрессии гена и сам митохондриогенез [47]. Таким образом, адекватный с точки зрения оксигинации митохондрий, объем и интенсивность физической нагрузки напрямую влияет не только на действующий энергетический митохондриальный аппарат клетки, отражая реальный метаболизм клетки и ее функциональные возможности, но и формирует энергодбаланс клетки в будущем, от которого будет зависеть структурная и функциональная целостность клетки.

### Заключение.

Анализ данных литературы и наши собственные наблюдения показали, что детекция индивидуальных границ пульса при проведении реабилитационных мероприятий с использованием нагрузочного лактатного теста, ежедневная фиксация и анализ биомаркеров реабилитации и информация пациента о полученных результатах позволяет добиваться качественных изменений отношения пациентов к рекомендациям, касающихся необходимости модификацией его образа жизни. Это значительно увеличивает их мотивацию и приверженность к реабилитационным программам. Завершившееся исследование в области персонализации питания (*food4meStudy*) показало прямую

зависимость приверженности пациентов к модификации образа жизни от количества и качества персональных данных для конкретного пациента [48]. При этом, последнее исследование, опубликованное в журнале *JAMA* наглядно показывает, что самостоятельное использование современных девайсов с целью слежения за собственным здоровьем, без медицинского сопровождения, крайне мало эффективно [49]. Эффективность аэробных реабилитационных стратегий с контролем физической нагрузки по уровню лактата в периферической крови, позволят врачу адекватно, эффективно и безопасно использовать физические тренировки в реабилитации кардиологических больных, а пациенту, в свою очередь, позволят четко следовать полученным конкретным и четким инструкциям [27]. Это, в свою очередь, увеличит мотивацию и приверженность пациентов к длительным реабилитационным программам. Есть надежда, что ожидаемые результаты аэробных реабилитационных программ позволят преодолеть, в том числе и субъективные негативные факторы

пациентов. К ним, прежде всего, относится отсутствие желания у пациентов участвовать в длительных физических реабилитационных программах. Ведь методы повышения мотивации и приверженности больных к длительным реабилитационным программам зависят, прежде всего, от осязаемости получаемых результатов и от визуализации последних в виде получения регулярных контрольных тестов, в том числе и на определение толерантности к возрастающим физическим нагрузкам. Прочие мотивационные стратегии для пациентов могут варьировать от подписания ими официального обязательства с врачом, проводящим реабилитацию, до оптимизации процесса обучения пациентов в процессе реабилитационных программ. От координации работы всех служб, оказывающих помощь больным после их выписки из стационара и до доступной, непрерывной длительной поддержки со стороны персонала реабилитационных клиник [50,51]. Все эти совместные усилия врача и пациента приведут к главным изменениям – улучшению качества жизни пациентов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арутюнова Г.П. Кардиореабилитация. Москва.: МЕДпресс-информ; 2014.
2. Clark A.M., Hartling L., Vandermeer B. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease // *Annals of Internal Medicine* 2005; 143: 659–72.
3. Lawler P.R., Filion K.B., Eisenberg M.J. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *American Heart Journal* 2011; 162: 571–584.e2
4. Verheul M.M. Cardiac rehabilitation and survival in a large representative community cohort of Dutch patients // *European Heart Journal* 2015; 36: 1519–28.
5. Josef Niebauer. *Cardiac Rehabilitation Manual*. Springer-Verlag London Limited; 2011.
6. Аронов Д.М., Красницкий В.Б., Бубнова М.Г. Влияние физических тренировок на физическую работоспособность, гемодинамику, липиды крови, клиническое течение и прогноз у больных ишемической болезнью сердца после острых коронарных событий при комплексной реабилитации и вторичной профилактике на амбулаторно-поликлиническом этапе (Российское кооперативное исследование) // *Кардиология*. 2009; 49–56.
7. Kotseva K., Wood D., De Backer G., De Bacquer D., Pyörälä K., Keil U. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries // *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2009; 16 (2): 121–37.
8. Аронов Д.М. Кардиореабилитация больных ИБС: рецепт для России // *Лечащий врач*. 2007; 3: 22–6
9. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // *Российский кардиологический журнал*. 2013; 4 (102): 14–22.
10. Марцевич С.Ю., Гинзбург М.Л., Кутишенко Н.П. Люберецкое исследование смертности (исследование ЛИС): факторы, влияющие на отдаленный прогноз жизни после перенесенного инфаркта миокарда // *Профилактическая медицина*. 2013; 2: 32–9.
11. Иванова Г.Е., Аронов Д.М., Белкин А.А. Пилотный проект «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации» // *Вестник восстановительной медицины*. 2016; 2: 2–6.
12. Grace S., Chessex C., Arthur H. Systematizing inpatient referral to cardiac rehabilitation 2010: Canadian Association of Cardiac Rehabilitation and Canadian Cardiovascular Society joint position paper // *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2011; 31: E1–E8.
13. Mueller E., Savage P.D., Schneider D.J. Effect of a computerized referral at hospital discharge on cardiac rehabilitation participation rates // *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2009; 29: 365–9.
14. Jelinek M.V., Thompson D.R., Ski C. 40 years of cardiac rehabilitation and secondary prevention in post-cardiac ischaemic patients. Arewestill in the wilderness? // *International Journal of Cardiology*. 2015; 179: 153–9.
15. Мартынов А.А., Спиридонова Е.В., Бутарева М.М. Повышение приверженности пациентов стационаров и амбулаторно-поликлинических подразделений к лечебно-реабилитационным программам и факторы, оказывающие влияние на комплаентность // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2012; 1: 21–7
16. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Вигдорчик А.В. (от имени участников программы). Эффективность и безопасность терапии Флувастатином Форте у пожилых – открытое Российское наблюдение и анализ приверженности пациентов терапии статинами: программа «ЭФФОРТ» // *КардиоСоматика*. 2011; 3: 13–22.
17. Balady G.J., Ades P.A., Bittner V.A. Referral, Enrollment, and Delivery of Cardiac Rehabilitation. Secondary Prevention Programs at Clinical Centers and Beyond: A Presidential Advisory from the American Heart Association // *Circulation AHA Journals*. 2011; 124: 2951–60.
18. Алексеева Т.С., Огарков М.Ю., Скрипченко А.Е., Янкин М.Ю. Факторы, влияющие на приверженность к модификации образа жизни в организованной популяции // *Системные гипертензии*. 2013; 2: 19–22
19. Scutrinio D., Temporelli P.L., Luigi P. Long-term Secondary Prevention Programs After Cardiac Rehabilitation for the Reduction of Future Cardiovascular Events: Focus on Regular Physical Activity // *Future Cardiology*. 2009; 5 (3): 297–314.
20. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Красницкий В.Б. Программа домашних физических тренировок после острого коронарного синдрома и/или эндоваскулярного вмешательства на коронарных артериях: эффективность и проблема мотивации больных // *Терапевтический архив*. 2014; 86 (1): 23–32.
21. Рекомендации европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности // *Российский кардиологический журнал*. 2012; 4 (102). Приложение 3.
22. Blood lactate responses of heart failure patients to cardiac rehabilitation exercise. *Masters Dissertations*. 2014 <http://hdl.handle.net/10034/344430>
23. Сумин А. Н. Актуальные вопросы физической реабилитации в кардиологии на рубеже десятилетий // *Лечебное дело*. 2011: Выпуск № 4
24. Гальцева Н.В. Реабилитация в кардиологии и кардиохирургии // *Клиницист*. 2015; Выпуск № 2, том 9.
25. Bindera R., Wonisch B.M., Corrao U., Cohen-Solal D.A., Vanheese L., Sanera H., Schmid J.P. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing // *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2008; 15: 726–734.
26. Goodwin M.L., Harris J.E., Hernández A., Gladden L.B. Blood Lactate Measurements and Analysis during Exercise: A Guide for Clinicians // *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2007; 1 (4), P. 558–569.

27. Binder R.K., Wonisch M., Corra U., Cohen-Solal A., Vanhees L., Sauer H., Schmid J.P. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing // *European Journal of Preventive Cardiology*; 2016 (8).
28. Bellomo R. Lactate as a Biomarker of Hypo perfusion in Sepsis. *ISICEM*; 2015. P. 238
29. Лелятина Т.А., Ситникова М.Ю., Березина А.В., Шляхто Е.В. Значение и корректность термина «Анаэробный порог». Пороговые изменения компенсаторно-приспособительных реакций организма при возрастающей физической нагрузке // *Российский кардиологический журнал*. 2014. №11
30. Ершова С.А. Дисфункция митохондрий при нефропатиях у детей // *Нефрология и диализ*. 2003; 5 (4): 344–352.
31. Жигунова А.К. Кардиопротекторный препарат АТФ-лонг® и его влияние на метаболические процессы в миокарде // *Украинский медицинский вестник*. 2012; № 3 (89): 24–29
32. Игамбердиев А.У. Уникальная генетическая система митохондрий // *Соросовский образовательный журнал*. 2000; №1: 32–36.
33. Нельсон Д., Кокс М. Основы биохимии Ленинджера. Биоэнергетика и метаболизм. Москва. Бином. В трех томах. Том 2., 2014. – 636 с.
34. Могилев В.Е. Биохимические основы мышечной деятельности: учебное пособие. Хабаровск: ДВГАФК, 2014. — 68 с.
35. Клембовский А.И., Сухоруков В.С. Проблема энергетической дисфункции клеток при патологии человека (патогенез и коррекция) // *Вестник Российской академии естественных наук*. 2007; № 4: 62–69.
36. Лукьянова Л.Д. Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. Воронеж: Изд-во «Истоки»; 2004.
37. Постнов Ю.В. Недостаточность образования АТФ в связи с кальциевой перегрузкой митохондрий как источник повышения артериального давления при первичной гипертензии // *Кардиология*. 2005; № 10: 4–11.
38. Волков Н.И., Карасев А.В., Сметанин Н.Я. Интервальная гипоксическая тренировка: монография. М.: Военная академия РВЧН; 2000.
39. Bonaventura J.M., Sharpe K., Knight E., Fuller K.L., Tanner R.K., Gore C.J. Reliability and Accuracy of Six Hand-Held Blood Lactate Analysers // *Journal of Sports Science and Medicine*. 2015; 14(1): 203–214.
40. McNaughton L. A Comparison of the Lactate Pro, Accusport, Analox GM7 and Kodak Ektachem Lactate Analysers in Normal, Hot and Humid Conditions // *International Journal of Sports Medicine*. 2002; 23(2): 130–5
41. Norrbom J., Sundberg C.J., Ameln H. PGC-1 alpha mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle // *Journal of Applied Physiology*. 2004; Vol. 96. — P. 189–194.
42. Finck B. N., Kelly D. P. PGC-1α coactivators: inducible regulators of energy metabolism in health and disease // *Journal of Clinical Investigation*. 2006; Vol. 116. — P. 615–622
43. Handschin C., Rhee J., Lin J. An auto regulatory loop controls peroxisome proliferator activated receptor γ coactivator 1α expression in muscle // *PNAS*. 2003; — Vol. 100, N 12. — P. 7111–7116.
44. Lehman J.J., Barger P.M., Kovacs A. PPARγ coactivator-1 (PGC-1) promotes cardiac mitochondrial biogenesis // *Journal of Clinical Investigation*. 2000; Vol. 106. — P. 847–856.
45. Ogasawara E., Nakada K., Hayashi J. Lactic acidemia in the pathogenesis of mice carrying mitochondrial DNA with a deletion // *Human Molecular Genetics*. 2010; № 16. — P. 3179–3189.
46. Sano M., Tokudome S., Shimizu N. et al. Intramolecular control of protein stability, sub nuclear compartmentalization, and coactivator function of peroxisome proliferator activated receptor γ coactivator 1α // *Journal of Biological Chemistry*. 2007; № 35. — P. 25970–25980.
47. Алексеевская Е.С., Жлоба А.А., Субботина Т.Ф., Гаврилюк Н.Д. Белковые маркеры обновления и гибели митохондрий у пациентов с нарушением кровообращения // *Ученые записки, СПбГМУ им. академика И. П. Павлова*. 2015; Том XXII, №04: 73–76
48. Celis-Morales C., Livingstone K.M., Marsaux C.F., Macready A.L., Fallaize R., O'Donovan C.B., Woolhead C., Forster H., Walsh M.C., Navas-Carretero S., San-Cristobal R., Tsigirigi L., Lambrinou C.P., Mavrogianni C., Moschonis G., Kolossa S., Hallmann J., Godlewski M., Surwiłło A., Traczyk I., Drevon C.A., Bouwman J., van Ommen B., Grimaldi K., Parnell L.D., Matthews J.N., Manios Y., Daniel H., Martinez J.A., Lovegrove J.A., Gibney E.R., Brennan L., Saris W.H., Gibney M., Mathers J.C. Effect of personalized nutrition on health-related behaviour change: evidence from the Food4me European randomized controlled trial. // *International Journal of Epidemiology* 2016 (8).
49. Jakicic J.M., Davis K.K., Rogers R.J., King W.C., Marcus M.D., Helsel D., Rickman A.D., Wahed A.S., Belle S.H. Effect of Wearable Technology Combined With a Lifestyle Intervention on Long-term Weight Loss: The IDEA Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2016; Sept.20; 316; P. 1161–1171.
50. Голубев В.Л., Данилов А.Б., Добрушина О.Р. Применение стратегии повышения мотивации пациента в лечении хронической боли // *Русский медицинский журнал*. 2011; № 0: С. 11.
51. Иванова Г.Е., Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития // *Consilium Medicum* / 2016; 18 (2.1): С. 9–13
52. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Иванова Г.Е., Бойцов С.А., Андреева А.Г., Барбараш О.Л., Белова В.В., Белов В.Н., Борисов Б.В., Иванов Е.В., Каримова И.М., Карпухин А.В., Красницкий В.Б., Кыбанова Е.С., Лебедев П.А., Лисняк Е.А., Лямина Н.П., Мизурова Т.Н., Мисюра О.Ф., Сприкут А.А., Сухинина И.С., Ткачева А.Г., Устюгов С.А., Чумакова Г.А. Пилотный проект «Развитие системы реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в лечебных учреждениях субъектов Российской Федерации». Результаты трехлетнего наблюдения // *Вестник восстановительной медицины*. 2016; № 4: С. 2–11.

## REFERENCES:

1. Arutyunova G.P. *Kardioreabilitatsiya*. Moskva.: MEDpress-inform; 2014.
2. Clark A.M., Hartling L., Vandermeer B. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease // *Annals of Internal Medicine* 2005; 143: 659–72.
3. Lawler P.R., Filion K.B., Eisenberg M.J. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *American Heart Journal* 2011; 162: 571–584.e2
4. Verheul M.M. Cardiac rehabilitation and survival in a large representative community cohort of Dutch patients // *European Heart Journal* 2015; 36: 1519–28.
5. Josef Niebauer. *Cardiac Rehabilitation Manual*. Springer-Verlag London Limited; 2011.
6. Aronov D.M., Krasnitskiy V.B., Bubnova M.G. Vliyaniye fizicheskikh trenirovok na fizicheskuyu rabotosposobnost', gemodinamiku, lipidy krovi, klinicheskoye techeniye i prognoz u bol'nykh ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa posle ostrykh koronarnykh sobytiy pri kompleksnoy reabilitatsii i vtorichnoy profilaktike na ambulatorno-poliklinicheskom etape (Rossiyskoye kooperativnoye issledovaniye) // *Kardiologiya*. 2009: 49–56
7. Kotseva K., Wood D., De Backer G., De Bacquer D., Pyörälä K., Keil U. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries // *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2009; 16 (2): 121–37.
8. Aronov D.M. Kardioreabilitatsiya bol'nykh IBS: retsept dlya Rossii // *Lechashchiy vrach*. 2007; 3: 22–6.
9. Aronov D.M., Bubnova M.G. Problemy vnedreniya novoy sistema kardioreabilitatsii v Rossii // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2013; 4 (102): 14–22.
10. Martsevich S.YU., Ginzburg M.L., Kutishenko N.P. Lyuberetskoye issledovaniye smertnosti (issledovaniye LIS): faktory, vliyayushchiye na otdalenny prognoz zhizni posle perenesennogo infarkta miokarda // *Profilakticheskaya meditsina*. 2013; 2: 32–9.
11. Ivanova G.Y., Aronov D.M., Belkin A.A. Pilotnyy proyekt «Razvitiye sistema meditsinskoy reabilitatsii v Rossiyskoy Federatsii» // *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2016; 2: 2–6.
12. Grace S., Chessex C., Arthur H. Systematizing inpatient referral to cardiac rehabilitation 2010: Canadian Association of Cardiac Rehabilitation and Canadian Cardiovascular Society joint position paper // *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2011; 31: E1–E8.
13. Mueller E., Savage P.D., Schneider D.J. Effect of a computerized referral at hospital discharge on cardiac rehabilitation participation rates // *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2009; 29: 365–9.
14. Jelinek M.V., Thompson D.R., Ski C. 40 years of cardiac rehabilitation and secondary prevention in post-cardiac ischaemic patients. Arewestill in the wilderness? // *International Journal of Cardiology*. 2015; 179: 153–9.
15. Martynov A.A., Spiridonova Ye.V., Butareva M.M. Povyseniye priverzhennosti patsiyentov statsionarov i ambulatorno-poliklinicheskikh podrazdeleniy k lechebno-reabilitatsionnym programam i faktory, okazvayushchiye vliyaniye na kompleyentnost' // *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2012; 1: 21–7.

16. Bubnova M.G., Aronov D.M., Vigdorichik A.V. (Ot imeni uchastnikov programmy). Effektivnost' i bezopasnost' terapii Fluvastatinom Forte u pozhiykh – otkrytoye Rossiyskoye nablyudeniye i analiz priverzhennosti patsiyentov terapii statinami: programma «EFFORT» // *KardioSomatika*. 2011; 3: 13–22.
17. Balady G.J., Ades P.A., Bittner V.A. Referral, Enrollment, and Delivery of Cardiac Rehabilitation. Secondary Prevention Programs at Clinical Centers and Beyond: A Presidential Advisory from the American Heart Association // *Circulation* *Journal*. 2011; 124: 2951–60.
18. Alekseyeva T.S., Ogarkov M.YU., Skripchenko A.Ye., Yankin M.YU. Faktory, vliyayushchiye na priverzhennost' k modifikatsii obraza zhizni v organizovannoy populyatsii // *Sistemnyye gipertenzii*. 2013; 2: 19–22
19. Scruatinio D., Temporelli P.L., Luigi P. Long-term Secondary Prevention Programs After Cardiac Rehabilitation for the Reduction of Future Cardiovascular Events: Focus on Regular Physical Activity // *Future Cardiology*. 2009; 5 (3): 297–314.
20. Bubnova M.G., Aronov D.M., Krasnitskiy V.B. Programma domashnikh fizicheskikh trenirovok posle ostrogo koronarnogo sindroma i / ili endovaskulyarnogo vmeshatel'stva na koronarnykh arteriyakh: effektivnost' i problema motivatsii bol'nykh // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2014; 86 (1): 23–32.
21. Rekomendatsii yevropeyskogo obshchestva kardiologov (YEOK) po diagnostiki i lecheniyu ostroy i khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2012; 4 (102). Prilozheniye 3.
22. Blood lactate responses of heart failure patients to cardiac rehabilitation exercise. Masters Dissertations. 2014 <http://hdl.handle.net/10034/344430>
23. Sumin A. N. Aktual'nyye voprosy fizicheskoy reabilitatsii v kardiologii na rubezhe desyatiletii // *Lechebnoye delo*. 2011: Vypusk № 4
24. Gal'tseva N.V. Reabilitatsiya v kardiologii i kardiokhirurgii // *Klinitsist*. 2015; Vypusk № 2, 9 tom.
25. Bindaer R., Wonisch B.M., Corrac U., Cohen-Solal A., Vanheese L., Sanera H., Schmid J.P. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing // *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2008; 15: 726–734.
26. Goodwin M.L., Harris J.E., Hernandez A., Gladden L.B. Blood Lactate Measurements and Analysis during Exercise: A Guide for Clinicians // *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2007; 1 (4), P. 558–569.
27. Binder R.K., Wonisch B.M., Corrac U., Cohen-Solal A., Vanheese L., Saner H., Schmid J.P. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing // *European Journal of Preventive Cardiology*; 2016 (8).
28. Bellomo R. Lactate as a Biomarker of Hypo perfusion in Sepsis. *ISICEM*; 2015. P. 238
29. Lelyavina T.A., Sitnikova M.YU., Berezhina A.V., Shlyakhto Ye.V. Znacheniye i korrektnost' termina «Anaerobnyy porog». Porogovyye izmeneniya kompensatorno-prisposobitel'nykh reaktsiy organizma pri vozrastayushchey fizicheskoy nagruzke // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2014 g. № 11
30. Yershova S.A. Disfunktsiya mitokhondriy pri nefropatiyakh u detey // *Nefrologiya i dializ*. 2003; 5 (4): 344–352.
31. Zhigunova A.K. Kardioprotekturnyy-preparat ATF long® i yego vliyaniye na metabolicheskiye protsessy v miokarde // *Ukrainskiy meditsinskiy vestnik*. 2012; № 3 (89): 24–29
32. Igamberdiyev A.U. Unikal'naya geneticheskaya sistema mitokhondriy // *Sorosovskiy obrazovatel'nyy zhurnal*. 2000; № 1: 32–36.
33. Nel'son D., Koks M. Osnovy Biokhimii Lenindzhera. Bioenergetika i metabolizm. Moskva. Binom. V trekh tomakh. Tom 2., 2014. – 636 s.
34. Mogilev V.Ye. Biokhimicheskiye osnovy myshechnoy deyatel'nosti: uchebnoye posobiye. Khabarovsk: DVGAFK, 2014. – 68 s.
35. Klembovskiy A.I. Sukhorukov V.S. Problema energeticheskoy disfunktsii kletok pri patologii cheloveka (patogenez i korrektsiya) // *Vestnik Rossiyskoy akademii yestestvennykh nauk*. 2007; № 4: 62–69.
36. Luk'yanova L.D. Problemy gipoksii: molekulyarnyye, fiziologicheskiye i meditsinskiye aspekty. Voronezh: Izd-vo «Istoki»; 2004.
37. Postnov YU.V. Nedostatochnost' obrazovaniya ATF v svyazi s kal'tsiyevoy peregruzkoy mitokhondriy kak istochnik povysheniya arterial'nogo davleniya pri pervichnoy gipertenzii // *Kardiologiya*. 2005; № 10: 4–11.
38. Volkov N.I., Karasev A.V., Smetanin N.YA. Interval'naya gipokicheskaya trenirovka: monografiya. M.: Voyennaya akademiya RVSN; 2000.
39. Bonaventura J.M., Sharpe K., Knight E., Fuller K.L., Tanner R.K., Gore C.J. Reliability and Accuracy of Six Hand-Held Blood Lactate Analysers // *Journal of Sports Science and Medicine*. 2015; 14(1): 203–214.
40. Mcnaughton L. A Comparison of the Lactate Pro, Accusport, Analox GM7 and Kodak Ektachem Lactate Analysers in Normal, Hot and Humid Conditions // *International Journal of Sports Medicine*. 2002; 23(2): 130–5
41. Norrbom J., Sundberg C.J., Amelin H. PGC-1 alpha mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle // *Journal of Applied Physiology*. 2004; Vol. 96. — P. 189–194.
42. Finck B. N., Kelly D. P. PGC-1a coactivators: inducible regulators of energy metabolism in health and disease // *Journal of Clinical Investigation*. 2006; Vol. 116. — P. 615–622
43. Handschin C., Rhee J., Lin J. An auto regulatory loop controls peroxisome proliferator activated receptor  $\gamma$  coactivator 1a expression in muscle // *PNAS*. 2003; — Vol. 100, N 12. — P. 7111–7116.
44. Lehman J.J., Barger P.M., Kovacs A. PPAR $\gamma$  coactivator-1 (PGC-1) promotes cardiac mitochondrial biogenesis // *Journal of Clinical Investigation*. 2000; Vol. 106. — P. 847–856.
45. Ogasawara E., Nakada K., Hayashi J. Lactic acidemia in the pathogenesis of mice carrying mitochondrial DNA with a deletion // *Human Molecular Genetics*. 2010; № 16. — P. 3179–3189.
46. Sano M., Tokudome S., Shimizu N. et al. Intramolecular control of protein stability, sub nuclear compartmentalization, and coactivator function of peroxisome proliferator activated receptor  $\gamma$  coactivator 1a // *Journal of Biological Chemistry*. 2007; № 35. — P. 25970–25980.
47. Alekseyevskaya Ye.S., Zhloba A.A., Subbotina T.F., Gavrilyuk N.D. Belkovyye markery obnovleniya i gibeli mitokhondriy u patsiyentov s narusheniyem krovoobrashcheniya // *Uchenyye zapiski, SPbGMU im. akademika I. P. Pavlova*. 2015; Tom XXII, № 04: 73–76
48. Celis-Morales C., Livingstone K.M., Marsaux C.F., Macready A.L., Fallaize R., O'Donovan C.B., Woolhead C., Forster H., Walsh M.C., Navas-Carretero S., San-Cristobal R., Tsigoti L., Lambrinou C.P., Mavrogianni C., Moschonis G., Kolossa S., Hallmann J., Godlewska M., Surwitto A., Traczyk I., Drevon C.A., Bouwman J., van Ommen B., Grimaldi K., Parnell L.D., Matthews J.N., Manios Y., Daniel H., Martinez J.A., Lovegrove J.A., Gibney E.R., Brennan L., Saris W.H., Gibney M., Mathers J.C. Effect of personalized nutrition on health-related behaviour change: evidence from the Food4me European randomized controlled trial. // *International Journal of Epidemiology* 2016 (8).
49. Jakicic J.M., Davis K.K., Rogers R.J., King W.C., Marcus M.D., Helsel D., Rickman A.D., Wahed A.S., Belle S.H. Effect of Wearable Technology Combined With a Lifestyle Intervention on Long-term Weight Loss: The IDEA Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2016; Sept. 20; 316; P. 1161–1171.
50. Golubev V.L., Danilov A.B., Dobrushina O.R. Primeneniye strategii povysheniya motivatsii patsiyenta v lechenii khronicheskoy boli // *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2011; № 0: S. 11.
51. Ivanova G.Ye., Meditsinskaya reabilitatsiya v Rossii. Perspektivy razvitiya // *Consilium Medicum* / 2016; 18 (2.1): S. 9–13
52. Bubnova M.G., Aronov D.M., Ivanova G.Ye., Boytsov S.A., Andreyeva A.G., Barbarash O.L., Belova V.V., Belov V.N., Borisov B.V., Ivanov Ye.V., Karamova I.M., Karpukhin A.V., Krasnitskiy V.B., Kyblanova Ye.S., Lebedev P.A., Lisnyak Ye.A., Lyamina N.P., Mizurova T.N., Misyura O.F., Sprikut A.A., Sukhinina I.S., Tkacheva A.G., Ustyugov S.A., Chumakova G.A. Pilotnyy proyekt «Razvitiye sistemy reabilitatsii bol'nykh s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami v lechebnykh uchrezhdeniyakh sub'yektov Rossiyskoy Federatsii». Rezul'taty trekhletnego nablyudeniya // *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2016; № 4: S. 2–11

**РЕЗЮМЕ**

Результаты многочисленных исследований демонстрируют, что мероприятия, направленные на модификацию образа жизни у пациентов, склонных или страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, используются мало-эффективно. В условиях поликлиники ожидаемый терапевтический эффект от физических нагрузок, направленных на улучшение качества жизни больных, крайне низок, что можно объяснить стандартными сложностями врачебных рекомендаций по физической активности больных. Внедрение современных лабораторных технологий, позволяющих персонализировать физическую нагрузку в зависимости от индивидуального энергетического гомеостаза, позволяет подобрать абсолютно точные границы физической нагрузки для каждого пациента, учитывая его соматический и психический статус. Одновременное использование современных пульсометров для удаленного контроля ежедневной физической активности позволяет врачу контролировать реабилитационный процесс, а пациенту сохранять приверженность реабилитационным стратегиям продолжительное время. Все это приводит к стойкой модификации образа жизни пациентов, и, как следствие, к улучшению качества их жизни.

**Ключевые слова.** Модификация образа жизни, энергетический гомеостаз, реабилитация, аэробные тренировки, граница аэробной зоны, нагрузочный лактатный тест, лактат, приверженность пациентов, программы физических тренировок.

**ABSTRACT**

A number of studies have shown that the techniques aimed at the lifestyle modification in patients with cardiovascular diseases aren't used effectively. In the routine ambulatory care the expectation effect of exercise training aimed at improving patients' quality of living is extremely mean, which might be caused by common difficulties the patients normally face to when they try to follow the physician's advice on physical activity.

It is well known that the modern laboratory technologies enable individualizing physical activity depending on energy homeostasis of an individual; therefore these can be used to specify an exact scope of physical activity for each patient in view of his/her somatic and mental health. Moreover daily rehabilitation progress in patients can be monitored by the use of modern pulsometers for remote control of physical activity. The patients can also benefit from the use of the pulsometers because they help them maintain their adherence to rehabilitation strategies for a longer time. As a result, the new techniques lead to persistent lifestyle modification in patients and thus they can enhance quality of their lives significantly.

**Keywords.** Lifestyle modification, energy homeostasis, rehabilitation, aerobic training, aerobic thresholds, blood lactate test, lactate, adherence of patients, exercise programs.

**Контакты:**

**Тарасевич А.Ф.** E-mail: tarasevich1902@gmail.com