

РАЗРАБОТКА И ПРИМЕНЕНИЕ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ У СТУДЕНТОВ И СОТРУДНИКОВ БЕЛГУ

А.П. Григоренко¹
Ж.Ю. Чефранова¹
Н.И. Жернакова¹
А.А. Шапошников¹
К.Д. Золотарев¹
П.А. Григоренко²

*1) Белгородский
государственный
университет*

*2) Негосударственное учреждение
здравоохранения «Отделенческая
больница на станции Белгород»
ОАО «РЖД», г. Белгород
e-mail: A_Grigorenko@bsu.edu.ru*

Для широкого обсуждения предлагается гипотеза возникновения хронических неинфекционных заболеваний человека, в патогенетической основе которых лежит снижение порога чувствительности гипоталамуса к стрессорам у людей среднего и пожилого возраста, что закономерным образом приводит к избыточной секреции гормонов стресса и тропных гормонов человека. Последний вызывает состояние, квалифицируемое нами как энзимный и субстратный гипоэргоз. Основные положения предлагаемой медицинской модели могут стать базовой основой в проведении здоровьесберегающих профилактических и реабилитационных мероприятий, в основе которых лежит повышение аэробного энергообразования.

Ключевые слова: Гипоэргоз, резервометрия, профилактика хронических болезней, здоровьесберегающие технологии.

Часть I

Теоретическое обоснование концептуальной стратегии профилактики и оздоровительно-реабилитационных мероприятий

В качестве теоретического фундамента профилактики во всем мире сейчас продолжает выступать концепция факторов риска развития заболеваний. Успешность применения этой концепции, явившейся основой "второй противозидемической революции" (скрининг – осмотр с выявлением групп риска), несомненна. Во многих экономически развитых странах снизились показатели заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Однако появление факторов риска знаменует собой уже развившийся патологический процесс, который пока не принял вид конкретной нозологической формы заболевания. И это осложняет проведение первичной профилактики хронических соматических заболеваний. Учитывая вышесказанное, представляется актуальным формирование новой концептуальной стратегии профилактики и лечения, которая позволила бы предупредить не только риск развития соматической патологии, но в условиях уже возникших болезней патогенетически грамотно построить методы и принципы восстановительного лечения хронических неинфекционных заболеваний.

Мы считаем, что в основе формирования хронических неинфекционных болезней человека, лежит, прежде всего, нарушение процессов аэробного энергообразования – «гипоэргоз» [4,6].

К настоящему времени уже накоплены определенные научные данные в различных областях медицинской науки, которые и явились предпосылкой для создания новой стратегии профилактики и лечения хронических неинфекционных болезней, в основе которой лежит принцип повышения аэробного энергообразования в живых системах. Это онтогенетическая модель медицины В.М. Дильмана [5], понятие о ги-



поэргозе, сформулированное С.Н. Ефуни, В.А. Шпектором [6], теория стресса Г. Селье [12], возрастное снижение ферментативной активности митохондрий и восстановление энергетического потенциала митохондрий с помощью применения препаратов L-карнитина и липоевой кислоты Ames V.N. и соавт. [13-33].

Основным тезисом онтогенетической модели является положение о том, что главные неинфекционные болезни человека начинают формироваться в онтогенезе в результате снижения порога чувствительности гипоталамуса к действию различных стрессоров. В результате формируется состояние, квалифицируемое как гипердаптоз (избыточная секреция гормонов стресса, тропных гормонов), закономерно приводящая к гипозергозу – аэробной энергетической недостаточности. К настоящему времени известно, что соматотропный гормон (СТГ) обладает острым инсулиноподобным и хроническим контринсулярным эффектами [7]. Поэтому нетрудно предположить, что даже в здоровом организме под действием гормонов стресса (кортизол), а также соматотропного гормона (СТГ) с течением времени формируются тормозные механизмы частичного ограничения усвоения глюкозы клетками тканей организма, иными словами возникает диабетогенное состояние. Подтверждением этому факту является наличие диабета II типа у больных с акромегалией. Однако в 1981 году С.Н. Ефуни, В.А. Шпектор в классификацию гипоксии предложили внести термин гипозергоз [6], подразделив его на гипоксический, энзиматический и субстратный. По мнению указанных авторов в основе гипозергоза лежит энергетическая недостаточность клеток и тканей организма. Мы предполагаем, что энзиматический и субстратный гипозергоз, обусловленный недостатком субстрата в клетке или снижением ферментативной активности митохондрий, по – видимому, могут реализовывать три основные патогенетические направления формирования хронических неинфекционных болезней человека:

1) Цикл трикарбоновых кислот, гликолиз и возможный транспорт NADH из цитоплазмы в митохондрии, окислительное декарбоксилирование пирувата, β -окисление высших жирных кислот, цепь переноса электронов, глюконеогенез – во всех живых системах, как правило, находятся в сопряженном состоянии и при этом энергетическая система клетки определяется соотношением макроэргических нуклеотидов – аденозиндифосфата и аденозинтрифосфата (ADP-ATP) [8]. Особую роль играет также циклический аденозинмонофосфат (AMP), который является посредником гормональной регуляции внутриклеточных процессов. В случае сбоя синтеза ATP по любой причине (недостаток ферментов и их кофакторов, субстратов, кислорода), а следовательно его снижения в клетке, тут же происходит смещение равновесия энергетической системы клетки в сторону нарастания ADP, что ведет к активации ключевого фермента гликолиза – фосфофруктокиназы. Это позволяет поддерживать достаточный энергетический потенциал клеток, но только за счет системы гликолиза. Поставщиком энергетических субстратов для гликолиза в норме являются гликоген, экзогенные глюкоза или фруктоза, а при голодании и различных патологических состояниях – лактат, глицерол и глюконеогенные аминокислоты (глюконеогенез).

Жизненная необходимость поддержания нормальной концентрации глюкозы в организме и, в связи с этим, перестройка метаболизма в направлениях липолиза и β -окисления высших жирных кислот приводит к избыточному накоплению ацетил CoA.

Это соединение не может полностью конденсироваться с оксалаатом и является предшественником образования кетоновых тел: оксалоацетата, оксипутирата и ацетона. Лишний «Ацетил CoA» также может идти на биосинтез холестерина.

В дальнейшем по мере снижения использования ацетильного производного кофермента А (CoA) в цикле Кребса происходит его накопление, которое приводит к синтезу β -окси- β -метилглутарил-коэнзима-А (OMG-CoA) из трех молекул CoA. OMG-CoA восстанавливается до мевалоновой кислоты, которая является предшественницей холестерина. Со стадии образования OMG-CoA реакция может пойти либо в сторону синтеза холестерина, либо в сторону образования кетоновых тел. Возникает кетоацидоз, то есть активизируется β -окисление жирных кислот в печени, и в организме начинает преобладать жировой путь энергетике. Глюконеогенез предполагает также распад белка. Распадается при этом также и белок иммунной системы, как наиболее мобиль-



ный, вызывая изменения иммуногенеза [4]. Нарушение работы печени могут быть инициированы процессами глюконеогенеза и накопления лактата в мышцах и крови – т.е. лактоацидоза.

Тормозные механизмы частичного ограничения усвоения глюкозы, инициирующие формирование субстратного и энзимного гипозергоза, стимулируют гипергликемию и гиперинсулинемию, что активизирует синтез холестерина, триглицеридов, липопротеидов в печени. Активация β -окисления жирных кислот и усиление синтеза холестерина из мевалоновой кислоты, а также прямое мобилизирующее действие СТГ на липолиз ведут к накоплению липидов в клетках иммунной системы, что ведет к угнетению клеточного иммунитета и активации гуморального. Накопление липидов на тромбоцитах ведет к активации тромбоксана и истощению простаглицина [5];

2) Основываясь на концепции Г. Селье [12] о стрессе, в организме в ответ на всякое изменение условий, требующее повышения его работоспособности, возникает серия стереотипных приспособительных реакций, направленных на обеспечение защиты организма. Совокупность этих защитных реакций получила наименование – «общий адаптационный синдром», или кратко – стресс, а факторы, его вызывающие, были обозначены как стрессоры. Патологические процессы, возникающие из-за действия стрессоров, Г. Селье обозначил как болезни адаптации.

Известно, что одним из наиболее мощных стрессоров является гипоксия. Но, поскольку в нормальном функционировании цикла трикарбоновых кислот и цепи переноса электронов имеют значение несколько равнозначных факторов, (адекватное содержание ацетил – СоА, соответствующих субстратов, энзимов и кислорода), то снижение или отсутствие одного из этих факторов ведет к нарушению синтеза АТФ, что активизирует неспецифические механизмы стресса и адаптации через гипоталамус, гипофиз, кору надпочечников.

Поэтому недостаток метаболических субстратов (субстратный гипозергоз), либо энзимов (энзимный гипозергоз) в такой же степени, как и гипоксия, может быть отнесен к стрессорам с той лишь разницей, что первые два фактора действуют чаще всего в отсроченном режиме, то есть хронически, либо подостро, а гипоксия чаще всего остро.

Таким образом, исходя из положения о том, что гипозергоз, являясь мощным эндогенным стрессором активизирует неспецифическую "адаптивную" систему мозга и организма, следовательно, он может приводить к возникновению болезней адаптации в рамках формирования общего адаптационного синдрома. Эту схему можно представить следующим образом: мощный эндогенный стрессор – субстратный или энзимный гипозергоз активизирует релизинг – гормоны гипоталамуса, которые в свою очередь активизируют гормоны гипофиза (АКТГ, СТГ, ТТГ и др.), а последние, в свою очередь, инициируют выброс гормонов стресса (кортизол и минералкортикоиды). Следовательно, организм больного гипозергозом живет в состоянии постоянного хронического стресса (гиперадаптоз). Это со временем ведет к возникновению патологического состояния, напоминающего "кушингоид" – ожирение лица и верхней половины туловища, нарушение водно-электролитного обмена, появление отеков, спазм периферических сосудов и повышение артериального давления, вторичная ишемия почек с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;

3) Следуя концепции С.Н. Ефуни [6] о гипозергозе, как о состоянии, при котором имеет место не снижение, а наоборот повышение напряжения O_2 в клетке, то есть гипероксии, необходимо рассмотреть этот комплекс механизмов патогенеза гипозергоза.

Гипероксия клетки, инициирующая процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), возникает в результате избыточного содержания кислорода в клетке из-за сниженной его утилизации из-за недостатка субстрата. Образование активных форм кислорода, являющихся более сильными окислителями, чем молекулярный кислород, является одним из важнейших условий протекания процессов ПОЛ [9, 10, 11]. Образование активных форм O_2 является следствием неполного одноэлектронного (О), двухэлектронного (H_2O_2) или трехэлектронного (ОН) восстановления O_2 вместо полного четырехэлектронного его восстановления, приводящего к образованию воды. Процесс



полного восстановления O_2 до H_2O более энергозависим, чем процессы неполного восстановления, поэтому становится понятным, что образование активных форм кислорода возникает именно при дефиците энергетических субстратов, коэнзимов и, в конечном счете, АТФ. Гипероксия не только инициирует процессы ПОЛ, но изменяет структуру ДНК, повреждает коллаген, гиалуроновую кислоту, истощает антиоксидантную систему, инициирует активацию синтеза арахидоновой кислоты с образованием простагландинов, лейкотриенов, интерлейкинов [5,9,10,11].

Таковы основные возможные направления патогенетических механизмов формирования главных неинфекционных заболеваний. Однако по мере формирования хронических болезней можно найти как общие черты, характерные для всей этой группы болезней, так и специфичные черты патогенеза, характеризующие конкретное заболевание. По-видимому, для атеросклероза характерным и преобладающим механизмом патогенеза может являться гипероксия клетки с образованием активных форм O_2 , которые инициируют процессы ПОЛ на клеточных мембранах. Именно первичное повреждение интимы артериальных сосудов, мембран клеток может лежать в основе атеросклероза, а уже потом начинается процесс отложения атеросклеротических бляшек в поврежденную интиму сосудов, связанную с нарушением липидного обмена, возникновением иммунных липидных комплексов, обусловленных гликолизом, глюконеогенезом.

Для диабета II типа в основе патогенеза может лежать хроническое избыточное выделение соматотропных гормонов, что ведет к ограничению транспорта глюкозы через клеточные мембраны, формированию гипоэргоза, возникновению хронической гипергликемии, гиперинсулинемии, повышению содержания в крови натрия, формированию резистентности к инсулиновым рецепторам. Являясь мощным стрессором, гипоэргоз приводит к активации адаптивной системы с повышенным синтезом контринсулярных гормонов (гормонов стресса), которые стимулируют гликолиз и глюконеогенез, вследствие чего начинает преобладать жировой путь энергетики (β -окисление жирных кислот). Нарастает лактацидоз, кетоацидоз. Прогрессирует атеросклероз. Гипероксия клетки по ранее указанным механизмам ведет к возникновению микро- и макроангиопатий. Гликолиз и глюконеогенез инициируют иммунные нарушения.

Патогенез артериальной гипертензии также связан с гипоэргозом, который активизируя адаптивную систему, приводит к хроническому выбросу гормонов стресса, определяющих периферические сосудистые эффекты. Гормоны стресса стимулируют синтез прессорных белковых факторов сосудистой стенкой (нейропептид-У, эндотелины). Большое значение имеют и психо-эмоциональные факторы (стрессоры).

В основе механизмов возникновения ишемической болезни сердца также может лежать гипоэргоз, инициирующий мембраноповреждающее действие продуктами и активаторами ПОЛ [8,9,10] и опосредующийся следующими механизмами:

1. При чрезмерной активации ПОЛ, обусловленной гипероксией клетки, когда перекисной окислительной деградацией подвергается значительная часть мембранных фосфолипидов, липидная фаза мембраны становится более ригидной. Это ограничивает конформационную подвижность полипептидной цепи, вследствие чего снижается функциональная активность ферментов, рецепторов и каналобразующих белков, встроенных в мембраны. Этому способствует образование межлипидных, межбелковых и липидбелковых поперечных сшивок за счет взаимодействия с вторичными продуктами ПОЛ и, в частности, с малоновым диальдегидом. Подобный ход событий, сопровождающийся, например, подавлением активности Са-АТФазы саркоплазматического ретикулума, приводит к нарушению удаления Ca^{2+} из саркоплазмы и реализации повреждающего действия избытка этого катиона на кардиомиоциты [8,9,10];

2. Увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} способствует и усилению проникновения этого катиона в клетку из внеклеточной среды. Это связано с тем, что при ПОЛ в гидрофобном "хвосте" жирной кислоты появляется гидрофильная перекисная группа. Если в каждом из монослоев мембраны комплексы таких окисленных



фосфолипидов оказываются расположенными друг против друга, то в мембране образуются каналы повышенной проницаемости (кластеры), проходимые, в частности, для Ca^{2+} .

Чрезмерное увеличение количества таких кластеров может стать основой фрагментации и разрушения мембран сарколеммы и саркоплазматического ретикулума;

3. Появление в гидрофобной области липидного бислоя мембран гидрофильных перекисных групп как бы "разрыхляет" эту область и делает присутствующие в ней белковые компоненты более доступными для протеолитических ферментов. Это также способствует разрушению биомембран;

4. Прямое окисление сульфгидрильных групп в активных центрах ферментов, в том числе и локализованных в мембранах, ведет к активации этих ферментов и увеличению проницаемости мембран;

5. Разрушение веществ, обладающих антиоксидантной активностью (витаминов, стероидов, убихинона).

Из сказанного следует один важный вывод: вследствие несбалансированной активации ПОЛ, индуцированной свободными радикалами кислорода, возникает повреждение плазматических мембран, а также мембран внутриклеточных органелл – митохондрий, саркоплазматического ретикулума и лизосом. Это приводит к угнетению окислительного фосфорилирования, ингибированию транспорта Ca^{2+} и высвобождению лизосомных аутолитических ферментов, глубоким расстройством функции и в конечном итоге – к гибели клетки.

Таковы на наш взгляд возможные направления патогенетических механизмов формирования хронических неинфекционных заболеваний. Следует отметить, что разработанная нами модель возникновения хронических неинфекционных заболеваний, в основе которой лежит энзиматический и субстратный гипоергоз находит подтверждение в фундаментальных работах американского исследователя Ames B.N. и соавт. (2002-2008 гг.).

Его исследование включает различные аспекты регулирования метаболизма для оптимизации (улучшения) здоровья.

Разрушение митохондрий с возрастом вследствие окисления РНК/ДНК, белков и липидов – главная причина старения и дегенеративных заболеваний старения. У старой крысы мембранный потенциал митохондрий, уровень кардиолипидов, респираторный коэффициент управления, клеточный O_2 – усваиваются меньше; отношение оксидантов/ O_2 , окисление ДНК в нейронах, количество мутагенных альдегидов от перекисного окисления липидов выше [13-15]. Введение в рацион старых крыс нормальных митохондриальных метаболитов ацетил карнитина и липоевой кислоты в больших количествах за несколько недель изменяет это старение в противоположном направлении, восстанавливает потерянные митохондриальные функции до уровня молодых митохондрий [13-15]. Амбулаторная активность, познание, работа сердца и иммунные функции снижаются с возрастом, а кормление старых крыс L-карнитином и липоевой кислотой восстанавливает большую часть потерянных функций [13-16]. Значительный прогресс был достигнут в понимании механизма действия 2х метаболитов [13,14,15,17,18]. Липоевая кислота – митохондриальный коэнзим, и в митохондрии она превращается в сильнодействующий антиоксидант – дигидролипоевую кислоту. Липоевая кислота также является эффективным индуктором 2-фазных энзимов-антиоксидантов, около 200 энзимов, включая глутатионовый синтез [17-18].

Недостаточное потребление витаминов и минералов может привести к нарушениям в ДНК, старению митохондрий и другим патологиям [19]. В США широко распространено сниженное потребление микроэлементов, например магния на 56%, цинка на 12%, железа на 16% «менструлирующих» женщин, на 16% – солей фолиевой кислоты) [19]. Потребление ниже EAR очень широко распространено среди бедных, афроамериканцев, подростков, страдающих ожирением и стариков [19]. Недостаточное потребление солей фолиевой кислоты, B12 и B6 ведет к инкорпорированию урцила в ДНК и разрыву хромосом [20, 21]. Недостаточное количество цинка в человеческих клетках во время роста становится причиной выделения оксидантов, нарушения окис-



ления в ДНК, а также нарушения восстановления инактивации р53 и других энзимов цинка, входящих в ДНК [22, 23]. Недостаточное потребление железа инактивирует в митохондриях «Комплекс IV», который является причиной выделения оксидантов, митохондриального старения и нарушений в ДНК; в мозгу «Комплекс IV» инактивирует симулирование размножения клеток старения [24, 25]. Нехватка биотина в пище представлена у 40% беременных женщин; дефицит биотина в человеческих клетках во время роста становится причиной выделения оксидантов, нарушений в ДНК, ускорения митохондриального старения, и преждевременного физиологического старения [26].

Ames B.N. (1992-1996) предлагает эволюционное распределение редко встречающихся питательных микроэлементов с помощью сортировки энзимов, которое объясняет, почему нарушения в ДНК обычно обнаруживаются при дефиците питательных микроэлементов [19]. Он разрабатывает чувствительный анализ для измерения уровня нарушения в ДНК в человеческой крови [28], чтобы установить, какой уровень каждого питательного микроэлемента оптимален для сохранения минимального нарушения в ДНК.

Сотрудники его лаборатории исследуют эффект высоких дозировок витамина «В» в замедлении митохондриального старения. γ -токоферол, основная форма витамина «Е» в американской диете, в отличие от α -токоферола, основной формы витамина «Е» в дополнениях, являются эффективными ингибиторами 3х различных воспалительных путей циклооксигеназы, LT(B4) и TNF α в физиологических концентрациях как в человеческих клетках так и у крыс [31]. Предшествующая работа о γ -токофероле показала, что это, в отличие от α -токоферола, нуклеофильный реагент, и он может инактивировать липид-растворимые электрофильные мутагены, такие как оксид азота. Рассматривались эпидемиологические данные подтверждающие важность диетического γ -токоферола [32], который также эффективен в ингибировании аденомы простаты и рака легких путем прерывания сфинголипидного синтеза [33].

Оптимальное потребление микронутриентов и метаболитов, которые различны для каждого возраста и генетики, должно наладить метаболизм и заметно поднять уровень здоровья за малую плату, что неотъемлемо для бедных, страдающий ожирением и старых людей [19].

Следует отметить, что разработанная нами модель возникновения хронических неинфекционных болезней человека, в основе патогенеза которой лежит энзиматический и субстратный гипоэргоз, согласуется также с термодинамической моделью профилактики хронических неинфекционных болезней, предложенной Г.Л. Апанасенко [2]. В основе термодинамической модели лежит принцип безопасного уровня здоровья (Табл.1), в соответствии с которым, чем ниже уровень соматического здоровья, тем выше риск манифестации хронических неинфекционных болезней человека.

Таблица 1.

Количественная характеристика безопасного уровня соматического здоровья (Г.Л. Апанасенко, 1992)

ПОЛ	МПК, Мл/(кг мин)	ВЭМ, Вт/кг	Время преодоления дистанции	Уровень здоровья
Мужчины	40-42	3	3 км – 14 мин 30 сек	Граница 3-4 уровня
Женщины	33-35	2	2 км – 11 мин 30 сек	Граница 3-4 уровня

Важнейшим интегративным количественным показателем здоровья является максимальное потребление кислорода (МПК) в единицу времени на 1 кг веса при максимальной или субмаксимальной нагрузке. Величину МПК можно определять как прямым путем, так и с помощью косвенных расчетов, которые основываются на данных, полученных в процессе выполнения испытуемым непредельных физических нагрузок (непрямое определение МПК). Одним из самых распространенных методов прямого определения МПК является тест Купера – полуторамильный или



12-минутный тест. Этот тест основан на том, что энергетической основой физического качества общей выносливости являются аэробные механизмы энергообразования. В связи с этим вполне реально определить функциональный класс аэробной способности по расстоянию, пробегаемому испытуемым за 12 мин (корреляция между показанным результатом и МПК составляет 0,987)

В то же время доказано, что МПК – показатель, характеризующий устойчивость организма к самым различным факторам – от гипоксии и кровопотери до радиоактивного излучения. Установлен также оптимальный уровень аэробной способности, ниже которой риск смерти увеличивается. Он равен 9 метаболическим единицам (МЕТ) для женщин и 10 МЕТ для мужчин.

Таким образом, выполнение нашего проекта основано на оригинальной концептуальной стратегии диагностики резервов здоровья, профилактики хронических неинфекционных заболеваний на основе концепции безопасного уровня здоровья, восстановительного лечения уже возникших хронических неинфекционных болезней путем активизации механизмов аэробного энергообразования.

Часть II

Практическая реализация программы «Здоровьесбережение» в вузе

Введение.

Анализ показателей здоровья населения РФ свидетельствует о катастрофическом их падении. В 2004 году ожидаемая продолжительность жизни населения России составила 65,3 года; мужчин – 58,9 года, женщин – 72,4 года. Такого разрыва в ожидаемой продолжительности жизни мужчин и женщин нет ни в одной стране мира. В мире по продолжительности жизни мужчин Россия занимает 136 место, а женщин 91 место из всех 192 стран – членов ООН. Смертность населения России за последние годы по основным классам причин смерти увеличивается, при этом основными причинами смерти остаются хронические неинфекционные заболевания. В 2005-2008 гг. основными причинами смерти являлись болезни системы кровообращения – 56,1% (т.е. 1 млн.292 тыс. из 2 млн.303 тыс. умерших).

По этой причине современная концепция развития отечественного здравоохранения предполагает создание нового профилактического и реабилитационного направления в виде восстановительной медицины, способного улучшить демографические показатели в РФ. Восстановительная медицина как вид медицинской помощи – это система медицинской деятельности, направленная на диагностику функциональных резервов, сохранение и восстановление здоровья человека посредством оздоровления и медицинской реабилитации.

В БелГУ для реализации принципов восстановительной медицины создано ряд кардинальных предпосылок и приняты следующие решения:

- 1) решением Ученого совета БелГУ 30 января 2006 года организована научно-исследовательская лаборатория профилактической и восстановительной медицины;
- 2) решением Ученого совета БелГУ в 2007 году принята целевая программа БелГУ «Здоровьесбережение», рассчитанная на 2007-2010 гг.;
- 3) в БелГУ в 2007 году открыт «Учебно-спортивный комплекс Светланы Хоркиной», на базе которого реализовываются здоровьесберегающие технологии.

Цель исследования. Создание системы формирования, активного сохранения, восстановления и укрепления здоровья студентов и сотрудников БелГУ путем применения методов оценки резервов здоровья и разработки профилактических и оздоровительно-реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы. Проводилось поэтапное исследование:

- 1) Оценка индивидуальных резервов соматического здоровья (СЗ) выполнялась нами с помощью методики Г.Л. Апанасенко, Р.Г. Науменко [1, 2], представляющей собой тестовую систему, объединяющую в себе важнейшие антропометрические показатели, функцию внешнего дыхания, состояние гемодинамики. Определялись такие по-

казатели как рост, вес, жизненная емкость легких (ЖЕЛ), артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое и при нагрузке, время восстановления ЧСС после 20 приседаний, мышечная сила (кистевая динамометрия). На их основе определялись: индекс Кетле, жизненный индекс, силовой индекс, двойное произведение, проба Мартине-Кушелевского. Уровень СЗ оценивался в баллах: 3 балла и ниже – низкий уровень, 4-6 – ниже среднего, 7-11 баллов – средний уровень, 12-15 – выше среднего, 16-18 – высокий уровень СЗ.

Исследование проводилось на базе кабинета оценки здоровья НИЛ профилактической и восстановительной медицины. Было обследовано 4138 студентов и 129 школьников старших классов. Оснащение: весы, ростомер, тонометр, секундомер, спидометр, динамометр, анкета многоразового использования. Получаемые данные заносили в паспорт здоровья и обрабатывали математически;

2) Оценку функционального состояния вегетативной нервной системы проводили на основе исследования вариабельности ритма сердца (ВРС). Запись и анализ вариабельности ритма сердца с синхронной регистрацией пневмограммы проводились на аппарате «ВНС-спектр» компании «Нейрософт» (г. Иваново, Россия) в покое и при проведении активной ортостатической пробы (АОП).

При анализе вариабельности сердечного ритма учитывались:

- показатель общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции сердечного ритма (TR) и изменение его при проведении активной ортостатической пробы (АОП);
- показатель, отражающий реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при проведении АОП (коэффициент 30/15);
- визуальная оценка степени кардио-респираторной синхронизации (синхронная работа дыхательного центра и центров, модулирующих ритм сердца) на основании данных спектрального анализа ВРС и пневмограммы.

Запись и оценка показателей ВРС выполнялись в соответствии с «Международным стандартом», предложенным Североамериканским обществом электрофизиологов и Европейским обществом кардиологов в 1996 году [7].

Исследование проводилось на базе кабинета функциональной диагностики НИЛ профилактической и восстановительной медицины. Исследуемую группу составляли 90 отобранных нами школьников и студентов младших курсов с «низким» уровнем соматического здоровья. Контрольную группу составили 40 студентов с уровнем СЗ «выше среднего», являющимся, по сути, безопасным уровнем СЗ по вероятности возникновения хронических неинфекционных болезней человека. Также проводилось исследование ВРС у 40 студентов со «средним» уровнем СЗ;

3) Определение МПК осуществлялось прямым методом при проведении эргоспирометрии на диагностической системе CS-200 фирмы «SHILLER».

Обследование проведено у 101 человека:

- школьники 11-12 лет, не занимающиеся спортом – 17, школьники 11-12 лет, занимающиеся в секции футбола – 24;
- спортсмены БелГУ, занимающиеся легкой атлетикой – 7, спортсмены БелГУ, занимающиеся плаванием – 9;
- студенты медицинского факультета, не занимающиеся спортом – 19, студентки 22-24 лет с диагнозом ожирение 2-3ст. – 6;
- сотрудники БелГУ 45-69 лет, имеющие различную соматическую патологию – 21 человек.

Статистическая обработка данных была проведена с помощью пакета программ STATISTIKA (США). Использовали t-критерий Стьюдента для межгрупповых различий. Различия считались достоверными при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведение диагностики уровня соматического здоровья у студентов БелГУ осуществлялось с марта 2008г. по настоящее время. Обследовано 4138 студентов БелГУ. На всех студентов заведены паспорта здоровья. Создана база данных. Обследование проведено на 19 факультетах. Получены следующие результаты: «низкий» уровень здоровья выявлен у 1001 студента, что составило 24,19%; уровень здоровья «ниже среднего» наблюдали у 1256 человек, что составило 30,35%; уровень здоровья «средний» выявлен у 1619 человек, что составило 39,12%, уровень здоровья «выше средне-



го» наблюдали у 242 студентов, что составило 5,84%, и, наконец, «высокий» уровень здоровья наблюдали у 20 человек, что составило 0,48% (табл. 2).

Таблица 2

Уровень соматического здоровья студентов 19 факультетов БелГУ

№ п/п	ФАКУЛЬТЕТЫ	Уровень соматического здоровья										
		Низкий		Ниже среднего		Средний		Выше среднего		Высокий		ВСЕГО
		Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	
1.	Управления и предпринимательства	56	15,3	114	31,14	181	49,45	15	4	0	0	366
2.	Медицинский	68	28,81	93	39,40	65	27,54	10	4,23	0	0	236
3.	Экономический	63	9,03	257	36,87	337	48,35	36	5,16	4	0,57	697
4.	Романо-германской филологии	58	17	94	27,56	156	45,74	32	9,38	1	0,29	341
5.	Педагогический	77	37,01	70	33,65	53	25,48	8	3,84	0	0	208
6.	Биолого-химический	41	29,49	42	30,21	52	37,41	4	2,87	0	0	139
7.	Бизнеса и сервиса	105	28,84	117	32,14	130	35,71	12	3,29	0	0	364
8.	Юридический	1	2,22	23	51,11	16	35,55	4	8,88	1	2,22	45
9.	Физической культуры	18	9	32	16	97	48,5	44	22	9	4,5	200
10.	Психологии	29	20,13	45	31,25	60	41,66	8	5,55	2	1,38	144
11.	Геолого-географический	47	25,68	43	23,49	76	41,53	17	9,28	0	0	183
12.	Социально-теологический	74	39,15	42	22,22	61	32,27	11	5,82	1	0,52	189
13.	Фармацевтический	33	43,42	13	17,10	25	32,89	5	6,57	0	0	76
14.	КНИТ	128	31,68	113	27,97	146	36,13	17	4,2	0	0	404
15.	Биолого-химический	41	29,49	42	30,21	52	37,41	4	2,87	0	0	139
16.	Физический	14	30,43	12	26,08	18	39,13	2	4,34	0	0	46
17.	Журналистики	26	27,65	31	32,97	26	27,65	10	10,63	1	1,06	94
18.	Филологический	61	47,65	32	25	32	25	2	1,56	1	0,78	128
19.	Исторический	61	43,88	41	29,49	36	25,89	1	0,71	0	0	139
	ИТОГО:	1001	24,19	1256	30,35	1619	39,12	242	5,84	20	0,48	4138

Следует заметить, что безопасный уровень здоровья (по риску манифестации хронических неинфекционных заболеваний) лежит между «средним» и «выше среднего» и выше (Г.Л. Апанасенко, 1986). Следовательно, риск манифестации хронической сосудистой патологии достаточно высок в группе с низкими энергетическими резервами организма (уровнем здоровья «низким» и «ниже среднего»), а таковых у нас оказалось 54,5% из всех обследованных студентов БелГУ. Поэтому, следующим этапом исследования была проверка этой версии. Нами проведена оценка функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС), как наиболее уязвимой, у 90 студентов и школьников с низким уровнем здоровья, используя методику вариабельности ритма сердца (ВРС) как в покое, так и при моделировании функциональной нагрузки – проведении АОП. Получены следующие результаты:

Анализ результатов исследования ВРС в группе с «низким» уровнем СЗ выявил следующие типы регуляции сердечного ритма:

1-я группа составляет 25% обследованных лиц. Моделирующее воздействие на сердечную деятельность в покое у них обеспечивает преимущественно парасимпатическая нервная система (ваготония покоя);

2-я группа составляет 27,5% лиц, у которых сердечная деятельность регулируется в основном за счет симпатического отдела вегетативной нервной системы (симпатикотония покоя);

3-я группа представлена 17,5%. У них отмечается смешанный (симпатико-парасимпатический) тип регуляции сердечного ритма;

4-я группа представлена 30% обследованных лиц, у которых выявляется пато-

логическая стабилизация модуляции ритма сердца, с переходом его регуляции с рефлекторного, вегетативного уровня на более низкий – гуморально-метаболический, который не способен быстро обеспечивать гомеостаз.

Среди школьников и студентов 1-й группы были выявлены следующие признаки дисфункции вегетативной нервной системы:

- в 50% случаев имеет место нарушение кардио-респираторной синхронизации (синхронной работы дыхательного центра и центров, модулирующих ритм сердца) в покое, в 35% такие изменения появляются при проведении АОП;

- в 42,5% случаев выявляется падение общей мощности спектра при проведении АОП, в 17,5% – с переходом регуляции ритма сердца с рефлекторного, вегетативного уровня на более низкий уровень – гуморально-метаболический;

- в 27,5% случаев наблюдается сниженная реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы;

- в 7,5% случаев при проведении АОП выявлена недостаточная активация, в 42,5% – избыточная активация симпатического отдела вегетативной нервной системы;

Признаки вегетативной дисфункции, имеющие место во 2-й группе:

- нарушение кардио-респираторной синхронизации (различной степени выраженности) выявлены в 60% случаев в покое, и в 22,5% случаев при проведении АОП;

- снижение общей мощности спектра регуляции сердечного ритма при проведении АОП наблюдается в 27,5% случаев, в 17,5% – с переходом с рефлекторного, вегетативного уровня на более низкий – гуморально-метаболический уровень регуляции;

- при проведении АОП выявлено снижение реактивности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в 37,5% случаев, а в 18% – наблюдается избыточная активация, и в 30% – сниженная активация симпатических влияний на сердечный ритм.

В 3-й группе наблюдаются следующие признаки дисфункции вегетативной нервной системы:

- в 60% случаев имеет место нарушение кардио-респираторной синхронизации в покое, а в 20% – при проведении АОП;

- в 40% случаев наблюдается снижение общей мощности спектра регуляции сердечного ритма при проведении АОП, с переходом его в 15% случаев на гуморально-метаболический уровень;

- при проведении АОП в 50% наблюдается сниженная активация симпатического отдела вегетативной нервной системы;

В 4-й группе изначально имеет место снижение активности вегетативной нервной системы в регуляции сердечного ритма, при этом нарушение кардио-респираторной синхронизации в различной степени выраженности выявлены в 100% случаев, в 40% – снижение общей мощности спектра при проведении АОП, в 20% – наблюдаются изначально низкие показатели общей мощности спектра.

Таким образом, у обследуемых с низким уровнем соматического здоровья признаки вегетативной дисфункции различной степени выраженности наблюдаются в 92,5% случаев. В 52,5% случаев диагноз вегето-сосудистая дистония был установлен ранее по клинико-морфологическим данным. 25% обследуемых ранее за медицинской помощью не обращались, но при сборе жалоб и анамнеза имеются клинические данные вегетативной дисфункции. В 15% случаев обследуемые жалоб не предъявляют, но по результатам обследования имеются косвенные признаки вегетативных расстройств.

В группе со «средним» уровнем соматического здоровья признаки вегетативной дисфункции наблюдались в 20% случаев, причем в 12,5% они подтверждались клиническими данными. В группе с уровнем СЗ «выше среднего» студенты жалоб не предъявляют, по результатам обследования косвенные признаки вегетативной дисфункции имеют место всего лишь у 5% обследуемых.

При сравнении показателя общей мощности спектра нейрогуморальной регуля-

ции сердечного ритма, выявлено абсолютное снижение этого показателя в группе с низким уровнем СЗ и относительное снижение его в группе со «средним» уровнем СЗ в сравнении с группой, где уровень СЗ был «выше среднего» (табл. 3).

Таблица 3

**Сравнительные показатели общей мощности спектра
нейрогуморальной регуляции сердечного ритма (M±m)**

Уровень соматического здоровья	ТР в покое, мс ² /Гц	ТР при проведении АОП, мс ² /Гц
Низкий	1824±712	1217±436 *
Средний	2725±942	2376±914 *
Выше среднего	3611±983	3577±1024

Примечание: * различия статистически достоверны (P < 0,05) при норме ТР по-
кая=3466±318 мс²/Гц.

Одним из важнейших показателей функционирования ВНС является реактивность. Реактивность парасимпатического отдела ВНС, отражающая адаптационные резервы организма, определялась при проведении АОП. В группе с низким уровнем СЗ она оказалась низкой. В группе со «средним» уровнем СЗ также наблюдалось снижение этого показателя, относительно группы с уровнем СЗ «выше среднего» (табл. 4).

Таблица 4

**Реактивность парасимпатической нервной системы
при проведении АОП (M±m)**

Уровень соматического здоровья	Коэффициент 30/15
Низкий	1,17±0,12 *
Средний	1,3±0,14 *
Выше среднего	1,45±0,18

Примечание: * различия статистически достоверны (P < 0,05) при норме коэффициента
30/15 = 1,49±0,24.

Таким образом, наша версия о взаимосвязи уровня соматического здоровья и частотой встречаемости вегетативной дисфункции полностью подтвердилась. Чем ниже уровень соматического здоровья, тем более вероятна манифестация хронической сосудистой патологии. При высоком уровне здоровья риск возникновения хронической соматической патологии минимален. Об этом же свидетельствуют и наши данные, полученные при проведении эрго-спирометрии у 101 человека (Табл.5) из которых следует, что безопасный уровень здоровья по данным МПК выявлен лишь у школьников занимающихся спортом и спортсменов.

Таблица 5

**Сравнительные показатели МПК при проведении эргоспирометрии
в различных социальных и возрастных группах (M±m)**

Социальная группа	Возраст (лет)	Максимальное потребление О ₂ (мл/мин/кг)
1	2	3
Школьники, не занимающиеся спортом n=17	11-12	33,5±2,34*
Школьники, занимающиеся спортом (секция-футбол) n=24	11-12	49,9±2,45*
Спортсмены БелГУ (легкоатлеты) n=7	19-27	57,3±2,76*
Спортсмены БелГУ (пловцы) n=9	19-25	63,7±3,04*



Продолжение таблицы 5

1	2	3
Студенты мед. ф-та n=19	19-20	34,4±1,9*
Сотрудники Гипертоническая болезнь II-III Мерцательная аритмия n=5	65-69	12,3±2,06*
Сотрудники Дисциркуляторная энцефалопатия II n=6	50-55	23,6±2,96*
Сотрудники Гипертоническая болезнь I-II n=8	45-50	29,3±3,12
Женщины с ожирением II-III ст. n=6	24-27	23,9±1,96*

Примечание: *- различия статистически достоверны ($p < 0,05$) по отношению к группе с безопасным уровнем здоровья.

Уровень здоровья студентов по данным МПК ниже безопасного уровня. При обследовании сотрудников БелГУ выявлена определенная закономерность. Чем старше возрастная группа, тем большее количество тяжелой соматической патологии выявлено, и тем меньше МПК.

В основе корригирующих оздоровительно-реабилитационных технологий нами заложены принципы и методы, в основном повышающие уровень аэробного энергообращения.

1) Реабилитационные технологии. Применяются у сотрудников, имеющих низкие показатели МПК и наличие хронической неинфекционной патологии (магнитотерапия, биорезонансная терапия, эндоназальная лазеротерапия, смесь Эймса (карнитон + липоевая кислота), капли Береш+, электро-активированные водные растворы, фолиевая кислота, масло «Виардо», селен-актив, витамины группы «В» и др., а также оптимизация двигательной активности;

2) Оздоровительные технологии. Применяются нами в основном у студентов и сотрудников, не имеющих грубой соматической патологии с низким уровнем соматического здоровья. Они включают в основном активизацию двигательной активности, а также закаливание, гипоксически-гиперкапнические тренировки, спортивную ходьбу и игры, бег, плавание, туризм.

Основные требования к активизации двигательной активности это контроль физической нагрузки по частоте пульса (табл.6).

Таблица 6

Допустимая мощность физической нагрузки (по ЧСС) в зависимости от уровня соматического здоровья индивида (Г.Л. Апанасенко, 1992)

Группа соматического здоровья	1-й уровень	2-й уровень	3-й уровень	4-й уровень	5-й уровень
Допустимая пиковая частота пульса в оздоровительной тренировке	100-110	111-120	121-130	131-150	Более 150

Выводы:

1) в БелГУ созданы предпосылки для реализации студентами и сотрудниками современных здоровьесберегающих технологий;

2) у лиц с низким уровнем здоровья и низким МПК высок риск манифестации хронической сосудистой патологии даже в молодом возрасте, в связи с этим профилактикой хронической сосудистой патологии являются регулярные настойчивые оздоровительные мероприятия с целью повышения безопасного уровня здоровья.

3) разработанная нами новая стратегия формирования хронических болезней позволяет грамотно построить принципы оценки уровня резервов соматического здо-



ровья, наметить пути профилактики хронических неинфекционных болезней и проводить оздоровительно-реабилитационные мероприятия по критериям повышения аэробного энергообразования.

Литература

1. Апанасенко, Г. Л. Медицинская валеология / Г. Л. Апанасенко, Л. А. Попова. – Ростов н/Д : Феникс ; Киев : Здоровье, 2000. – 243 с. : ил. – (Гиппократ).
2. Апанасенко, Г. Л. Термодинамическая концепция профилактики хронических неинфекционных заболеваний / Г. Л. Апанасенко // Терапевтический архив. – 1990. – Т. 62, № 12. – С. 56-59.
3. Апанасенко, Г. Л. Эволюция биоэнергетики и здоровье человека / Г. Л. Апанасенко. – СПб. : Петрополис, 1992. – 122 с.
4. Григоренко, А. П. Роль субстратного гипозергоза в стратегии профилактики и лечения хронических неинфекционных болезней человека / А. П. Григоренко // Клиническая неврология. – 2006. – № 1. – С. 42-45.
5. Дильман, В. М. Четыре модели медицины / В. М. Дильман. – Л. : Медицина. Ленингр. отд-ние, 1987. – 286 с. : ил.
6. Ефуни, С. Н. Гипоксические состояния и их классификация / С. Н. Ефуни, В. А. Шпектор // Анестезиология и реаниматология. – 1981. – № 2. – С. 3-12.
7. Кеда, Ю. М. Влияние соматотропина на углеводный обмен и взаимодействие соматотропина с инсулином / Ю. М. Кеда // Проблемы эндокринологии. – 1985. – Т. 31, № 6. – С. 75-80.
8. Ленинджер, А. Л. Биохимия: молекулярные основы структуры и функций клетки : пер. с англ. / А. Л. Ленинджер ; под ред. и с предисл. А. А. Баева, Я. М. Варшавского. – М. : Мир, 1976. – 957 с. : ил.
9. Медведев, Ю. В. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма / Ю. В. Медведев, А. Д. Толстой. – М.: Терра-Календер и промоушн, 2000. – 227 с. : ил.
10. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система / отв. ред. Н. Н. Малиновский; АН СССР, Секция хим.-технол. и биол. наук и др. – М. : Наука, 1987. – 325 с. : ил. – (Фундаментальные науки – медицине).
11. Рябов, Г. А. Активированные формы O_2 и их роль при некоторых патологических состояниях: обзор / Г. А. Рябов, И. Н. Пасечник, Ю. М. Азизов // Анестезиология и реаниматология. – 1991. – № 1. – С. 63-69.
12. Селье, Г. Стресс без дистресса : пер. с англ. / Г. Селье ; общ. ред. Е. М. Крепса. – М. : Прогресс, 1982. – 124 с. : ил. – (Обществ. науки за рубежом. Философия).
13. Feeding acetyl-L-carnitine and lipoic acid to old rats significantly improves metabolic function while decreasing oxidative stress / T. M. Hagen , J. Liu , J. Lykkesfeldt et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2002. – Vol. 99, № 4. – P. 1870-1875.
14. Memory loss in old rats is associated with brain mitochondrial decay and RNA/DNA oxidation: partial reversal by feeding acetyl-L-carnitine and/or R-alpha -lipoic acid / J. Liu , E. Head, A. M. Gharib et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2002. – Vol. 99, № 4. – P. 2356-2361.
15. Liu, J. Age-associated mitochondrial oxidative decay: improvement of carnitine acetyl-transferase substrate-binding affinity and activity in brain by feeding old rats acetyl-L- carnitine and/or R-alpha -lipoic acid / J. Liu, D. W. Killilea, B. N. Ames // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2002. – Vol. 99, № 4. – P. 1876-1881.
16. Mitochondrial decay in the aging rat heart: evidence for improvement by dietary supplementation with acetyl-L-carnitine and/or lipoic acid / T. M. Hagen, R. Moreau, J. H. Suh, F. Vi-sioli // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2002. – Vol. 959. – P. 491-507.
17. Decline in transcriptional activity of Nrf2 causes age-related loss of glutathione synthesis, which is reversible with lipoic acid / J. H. Suh , S. V. Shenvi, B. M. Dixon et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2004. – Vol. 101, № 10. – P. 3381-3386.
18. (R)-alpha-lipoic acid reverses the age-related loss in GSH redox status in post-mitotic tissues: evidence for increased cysteine requirement for GSH synthesis / J. H. Suh, H. Wang, R. M. Liu et al. // Arch. Biochem. Biophys. – 2004. – Vol. 423, № 1. – P. 126-135.
19. Ames, B. N. Low micronutrient intake may accelerate the degenerative diseases of aging through allocation of scarce micronutrients by triage / B. N. Ames // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2006. – Vol. 103, № 47. – P. 17589-17594.
20. Ames, B. N. Are vitamin and mineral deficiencies a major cancer risk? / B. N. Ames, P. Wakimoto // Nat. Rev. Cancer. – 2002. – Vol. 2, № 9. – P. 694-704.



21. Folate deficiency and ionizing radiation cause DNA breaks in primary human lymphocytes: a comparison / C. Courtemanche, A. C. Huang, I. Elson-Schwab et al. // *FASEB J.* – 2004. – Vol. 18, № 1. – P. 209-211.
22. Ho, E. Low intracellular zinc induces oxidative DNA damage, disrupts p53, NFkappa B, and AP1 DNA binding, and affects DNA repair in a rat glioma cell line / E. Ho, B. N. Ames // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2002. – Vol. 99, № 26. – P. 16770-16775.
23. Ho, E. Zinc deficiency induces oxidative DNA damage and increases p53 expression in human lung fibroblasts / E. Ho, C. Courtemanche, B. N. Ames // *J. Nutr.* – 2003. – Vol. 133, № 8. – P. 2543-2548.
24. Heme deficiency may be a factor in the mitochondrial and neuronal decay of aging / H. Atamna, D. W. Killilea, A. N. Killilea, B. N. Ames // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2002. – Vol. 99, № 23. – P. 14807-14812.
25. Iron deficiency and iron excess damage mitochondria and mitochondrial DNA in rats / P. B. Walter, M. D. Knutson, A. Paler-Martinez et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2002. – Vol. 99, № 4. – P. 2264-2269.
26. Biotin deficiency inhibits heme synthesis and impairs mitochondria in human lung fibroblasts / H. Atamna, J. Newberry, R. Erlitzki et al. // *J. Nutr.* – 2007. – Vol. 137, № 1. – P. 25-30
27. Killilea, D. W. Magnesium deficiency accelerates cellular senescence in cultured human fibroblasts / D. W. Killilea, B. N. Ames // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2008. – Vol. 105, № 15. – P. 5768-5773.
28. A simple assay for frequency of chromosome breaks and loss (micronuclei) by flow cytometry of human reticulocytes / T. Offer, E. Ho, M. G. Traber // *FASEB. J.* 2005. – Vol. 19, № 3. – P. 485-487.
29. Ames, B. N. High-dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased $K(m)$): relevance to genetic disease and polymorphisms / B. N. Ames, I. Elson-Schwab, E. A. Silver // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002. – Vol. 75, № 4. – P. 616-658.
30. Ames, B. N. Enzymes lose binding affinity for coenzymes and substrates with age: A strategy for remediation / B. N. Ames, J. H. Suh, J. Liu // *Nutrigenomics: Discovering the path to personalized nutrition* / eds. J. K. R. Rodriguez, J. Kaput. – Hoboken, 2006. – P. 277-293.
31. Jiang, Q. Gamma-tocopherol, but not alpha-tocopherol, decreases proinflammatory eicosanoids and inflammation damage in rats / Q. Jiang, B. N. Ames // *FASEB. J.* 2003. – Vol. 17, № 8. – P. 816-822.
32. Gamma-tocopherol, the major form of vitamin E in the US diet, deserves more attention / Q. Jiang, S. Christen, M. K. Shigenaga, B. N. Ames // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 74, № 6. – P. 714-722.
33. Gamma-Tocopherol or combinations of vitamin E forms induce cell death in human prostate cancer cells by interrupting sphingolipid synthesis / Q. Jiang, J. Wong, H. Fyrst et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2004. – Vol. 101, № 51. – P. 17825-17830.

DEVELOPMENT AND APPLICATION OF HEALTH KEEPING TECHNOLOGY FOR BELSU STAFF AND STUDENTS

A. P. Grigorenko¹
J. Y. Chephranova¹
N. I. Zhernakova¹
A.A. Shaposhnikov¹
K. D. Zolotarev¹
P.A. Grigorenko²

*1) Belgorod
State
University*

*2) Non-governmental healthcare
agency «Departmental hospital
of Belgorod station» Public
corporation «Russian rail ways»*

e-mail: A_Grigorenko@bsu.edu.ru

The article generates a broad discussion on the hypothesis of chronic non-infectious human diseases origin, which basis on age-related reduction of hypothalamus threshold of sensitivity to stressor in seniors and middle-aged people, that leads to hypersecretion of stress and trope human hormones. The last brings on condition, which we qualify as enzymatic and substrate hypoergosis. The fundamentals of the present medical model can become a basis for implementation of health keeping, prophylactic and rehabilitation measures that base on increase of aerobic energy production.

Key words: hypoergosis, reservometry, chronic diseases prophylaxis, health keeping technology.