МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
УМАНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет біоресурсів і природокористування
Кафедра агробіології та біохімії

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

**освітній ступінь бакалавр**

на тему: **ФІЗІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ КАРДІОПАТІЇ В МОЛОДИХ ЗДОРОВИХ ОСІБ**

Виконала: студентка IV курсу, 47 групи
Задверняк Анастасія Олександрівна
Освітня програма Біологія
Спеціальності 091 Біологія та біохімія
Керівник: к.екон.н., доц. Манзвй О.П..
Рецензент: к.б.н., доц. Курка С.С.

Умань–2026

ЗМІСТ

ВСТУП----------4

РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У МОЛОДІ

1.1. Серцево-судинна система як індикатор адаптаційних можливостей організму людей юнацького віку.----------7

1.2. Вплив вегетативної нервової системи на роботу серця: роль симпатичного та парасимпатичного відділів.----------8

1.3. Гормональні чинники ризику та зміна водно-сольового балансу.-----15

1.4. Енергетичне голодування міокарда: метаболічні розлади та виснаження кардіоміоцитів.----------17

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ОЦІНКИ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ І ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ----------22

2.1. Організація дослідження та антропометрична характеристика обстежених (каліпометрія за Ї. Матейкою).----------22

2.2. Методи фізіометричного контролю та оцінки адаптаційного потенціалу за Р. Баєвським.----------24

2.3. Алгоритм інструментального скринінгу: електрокардіографія та математичний аналіз варіабельності серцевого ритму.----------25

2.4. Біологічне обґрунтування навантажувальної проби Мартіне та оцінка кінетики відновлення гемодинаміки.----------28

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ КАРДІОПАТІЙ У ОСІБ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ----------31

3.1. Особливості соматичного статусу та жирового компоненту маси тіла як предиктори кардіоваскулярного ризику.----------31

3.2. Стан вегетативної регуляції та варіабельність серцевого ритму у стані спокою та після навантаження.----------34

3.3. Кількісний аналіз взаємозв'язку між рівнем фізичного розвитку та напруженням регуляторних систем.----------36

3.4. Біологічне обґрунтування превентивних заходів та профілактики

кардіопатій у молоді.----------39
ВИСНОВКИ----------47
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ----------51

# ВСТУП

**Актуальність теми.** Збереження та зміцнення здоров’я населення, особливо осіб юнацького віку, належить до найважливіших завдань сучасної фізіології та медицини. Період навчання у закладах вищої освіти збігається з фінальним етапом онтогенетичного розвитку та супроводжується вираженою перебудовою нейрогуморальних механізмів регуляції. Водночас сучасна молодь зазнає значного впливу екзогенних стресових чинників, психоемоційного напруження, хронічного дефіциту часу, гіподинамії та порушень режиму раціонального харчування. Поєднання цих факторів виснажує функціональні резерви організму, знижує його адаптаційні можливості та виступає підґрунтям для формування латентних кардіоваскулярних порушень, зокрема функціональних кардіопатій.

Серцево-судинна система (ССС) традиційно розглядається як універсальний індикатор адаптаційно-пристосовної діяльності цілісного організму. Вона першою залучається до реакцій на стрес і забезпечує транспортно-трофічну підтримку тканин в умовах мінливого середовища. Зміни таких показників, як частота серцевих скорочень, артеріальний тиск та параметри варіабельності серцевого ритму (ВСР), відображають тонкі зрушення у стані гомеостазу задовго до появи клінічних симптомів хвороби.

Одним із найбільш поширених фізіологічних факторів ризику серцевих патологій у молодих здорових осіб є дисбаланс між соматичним розвитком та жировим компонентом маси тіла. Надмірне накопичення жирової тканини запускає каскад метаболічних та гемодинамічних змін, що призводять до хронічного напруження міокарда. Оскільки початкові стадії регуляторних розладів мають зворотний характер, своєчасне виявлення фізіологічних маркерів кардіоваскулярного ризику в практично здорових осіб юнацького віку є критично важливим для превентивної фізіології.

З огляду на це, вивчення взаємозв'язку між параметрами фізичного розвитку, вегетативного тонусу та функціональним станом серця у молодих осіб

є актуальним науково-практичним завданням.

**Об'єкт дослідження** – процес адаптації серцево-судинної системи осіб юнацького віку до умов середовища та функціональних навантажень.

**Предмет дослідження** – фізіологічні показники фізичного розвитку, артеріального тиску та варіабельності серцевого ритму як фактори ризику розвитку кардіопатій у здорових осіб юнацького віку.

**Мета дослідження:** теоретично обґрунтувати та експериментально визначити фізіологічні фактори ризику розвитку кардіопатій у молодих здорових осіб на основі комплексного аналізу їхнього соматичного статусу, адаптаційного потенціалу та вегетативної регуляції серцевої діяльності.

Для досягнення поставленої мети визначено такі **завдання дослідження**:

1. Проаналізувати стан наукової літератури щодо фізіологічних механізмів регуляції серцево-судинної системи та факторів ризику кардіоваскулярних розладів у молоді.
2. Оцінити особливості фізичного розвитку та компонентного складу маси тіла обстежених осіб із використанням методу каліпометрії.
3. Дослідити показники гемодинаміки та адаптаційного потенціалу системи кровообігу за індексом функціональних змін.
4. Охарактеризувати стан вегетативної регуляції серцевої діяльності у стані спокою та після дозованого фізичного навантаження за параметрами варіабельності серцевого ритму.
5. Здійснити статистичний аналіз отриманих емпіричних даних для виявлення найбільш значущих фізіологічних предикторів кардіопатії.

**Методи дослідження:** *теоретичні* (системний аналіз, узагальнення та порівняння наукових джерел); *емпіричні* (антропометрія, каліпометрія за Ї. Матейкою, тонометрія, електрокардіографія, метод математичного аналізу серцевого ритму за Р. Баєвським, функціональна проба Мартіне); *математико-статистичні* (дескриптивна статистика, оцінка вірогідності різниць за t-критерієм Стьюдента, кореляційний аналіз за допомогою табличного процесора MS Excel).

**Практичне значення результатів** полягає у визначенні ранніх фізіологічних маркерів напруження серцево-судинної системи, що дозволяє виокремлювати групи ризику серед студентської молоді для проведення своєчасних профілактичних та оздоровчих заходів.

# РОЗДІЛ 1
# ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У МОЛОДІ

## 1.1. Серцево-судинна система як індикатор адаптаційних можливостей організму людей юнацького віку

Функціональний стан системи кровообігу є фундаментальним критерієм загального рівня здоров'я та адаптаційної здатності людського організму [2, 3]. У фізіології адаптації серцево-судинну систему розглядають як базову гомеостатичну систему, що чутливо реагує на будь-які внутрішні та зовнішні збурення [10]. Головна функція системи кровообігу полягає у безперебійному забезпеченні метаболічних потреб тканин, що досягається завдяки точній координації центральних та периферичних механізмів регуляції.

Юнацький вік (17-21 рік) характеризується завершенням морфофункціонального дозрівання органів та систем [2, 13]. У цей період практично досягають дефінітивного рівня показники центральної гемодинаміки, об'єми серця та еластичні властивості судинного русла. Проте, з погляду фізіології, цей етап онтогенезу є досить вразливим. Робота регуляторних систем міокарда в осіб юнацького віку часто відзначається певною лабільністю та нестабільністю, що зумовлено незавершеністю синхронізації між нервовими та гуморальними контурами управління [4,10].

Згідно з концепцією пренозологічного контролю Р. М. Баєвського, процес адаптації організму до нових умов життєдіяльності є процесом управління, у якому серцево-судинна система виступає як чутливий екран, що відображає баланс між симпатичними та парасимпатичними впливами[1,15].

Задовільний рівень адаптації забезпечується мінімальним напруженням регуляторних систем, за якого організм має достатній об'єм функціональних резервів. Коли інтенсивність або тривалість стресових чинників (фізичних чи психоемоційних) зростає, підтримання гомеостазу вимагає залучення

додаткових фізіологічних ресурсів [5, 9]. Це призводить до стану напруження механізмів адаптації, що супроводжується мобілізацією підкіркових центрів та підвищенням активності симпатоадреналової системи[4,16].

Тривале перебування системи кровообігу в стані функціонального напруження супроводжується поступовим виснаженням енергетичних і метаболічних резервів міокарда. Фізіологічним проявом цього процесу є зміна хронотропної функції серця – збільшення частоти серцевих скорочень у спокої, сповільнення процесів реполяризації та зниження гнучкості серцевого ритму у відповідь на навантаження [12, 47]. Таким чином, оцінка параметрів серцево-судинної системи у молодих людей дає змогу виявити початкові етапи переходу від здоров'я до хвороби (пренозологічні стани), коли структурні патологічні зміни у міокарді ще відсутні, але потенціал адаптації вже суттєво обмежений.

## 1.2. Вплив вегетативної нервової системи на роботу серця: роль симпатичного та парасимпатичного відділів

Термін «функціональна кардіопатія» (або дистрофія міокарда внаслідок перенапруження) в сучасній превентивній фізіології та кардіології використовується для позначення порушень функції міокарда, які не пов'язані з органічними, структурними чи запальними ураженнями серця, а є результатом метаболічних, нейрогуморальних або регуляторних розладів. У молодих здорових осіб юнацького віку такі стани мають переважно зворотний характер, проте за умови тривалого впливу патогенних факторів вони можуть трансформуватися в істинну хронічну патологію серцево-судинної системи [4, 28].

Етіологічна структура функціональних кардіоваскулярних порушень у молоді є багатокомпонентною і містить низку ендогенних та екзогенних фізіологічних чинників ризику. Можна виділити кілька магістральних факторів, що мають найбільшу питому вагу у формуванні серцево-судинного ризику в студентські роки.

1. Порушення соматичного статусу та надлишкова маса тіла. Дисбаланс між ростовими процесами та компонентним складом маси тіла, зокрема надмірне накопичення жирової тканини, є одним із найпотужніших тригерів кардіоваскулярних розладів [11, 43]. .

Доведено, що ожиріння ініціює розвиток цілого каскаду патофізіологічних реакцій, які суттєво обмежують тривалість та якість життя. За даними епідеміологічних та клінічних досліджень, частота виникнення артеріальної гіпертензії на тлі надлишкової маси тіла сягає 75 %, а ішемічної хвороби серця – близько 20 %.

З погляду гемодинаміки, надлишок жирової тканини потребує додаткового кровопостачання, що призводить до збільшення загального об'єму циркулюючої крові (ОЦК) та зростання хвилинного об'єму серця (ХОС). Для забезпечення адекватного системного кровотоку серце змушене працювати у режимі хронічного гіпердинамічного навантаження [11, 12]. .

Одночасно відбувається відкладення холестерину та ліпідних фракцій на стінках магістральних та периферичних судин, що призводить до зниження їхніх еластично-пружних властивостей, підвищення загального периферичного опору судин (ЗПОС) та стабільного зростання як систолічного, так і діалістичного артеріального тиску. Таке постійне пресорне навантаження зумовлює перенапруження міокарда лівого шлуночка і запускає процеси його функціонального ремоделювання.

2. Хронічне психоемоційне напруження та стрес.

Період навчання у закладах вищої освіти супроводжується інтенсифікацією розумової праці, регулярними ситуаціями оцінювання (іспити, заліки), порушенням режиму сну та відпочинку. Тривалий психоемоційний стрес активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь, що супроводжується надлишковим викидом у кров'яне русло катехоламінів (адреналіну та норадреналіну) та глюкокортикоїдів [2,9].

Гіперкатехоламінемія чинить пряму кардіотоксичну дію: збільшує потребу міокарда в кисні, інтенсифікує процеси перекисного окиснення ліпідів у

кардіоміоцитах та порушує проникність клітинних мембран для іонів калію та магнію. Фізіологічним наслідком цього є зниження енергетичного потенціалу серцевого м'яза, виникнення латентної гіпоксії міокарда та поява функціональних метаболічних кардіопатій, які на ЕКГ часто проявляються змінами амплітуди зубця Т та зміщенням сегмента ST [9,30]. .

3. Гіподинамія та низький рівень фізичного розвитку.

Сучасний спосіб життя молоді пов'язаний із тривалим перебуванням у статичному положенні (сидіння за комп'ютером, лекції). Дефіцит адекватних фізичних навантажень призводить до явища «дистрофії від бездіяльності» щодо серцево-судинної системи. У тренованому організмі серце працює в економному режимі (фізіологічна брадикардія спокою), маючи значні резерви виштовхування крові за рахунок збільшення ударного об'єму (УО) [15,32].

В умов гіподинамії серце втрачає цю здатність. Забезпечення потреб організму під час мінімального навантаження відбувається не за рахунок ефективного систолічного викиду, а через компенсаторне, енергетично невигідне збільшення частоти серцевих скорочень (тахікардію). Хронічна тахікардія суттєво скорочує тривалість діастоли – фази, під час якої міокард відпочиває та відновлює свої енергетичні ресурси (АТФ, креатинфосфат). Скорочення діастолічного інтервалу порушує трофіку серця і є прямим фізіологічним фактором ризику розвитку дистрофічних процесів у робочих кардіоміоцитах.

Таким чином, функціональні кардіопатії у молодих осіб є результатом синергетичної взаємодії соматичних порушень (ожиріння), нейроендокринного напруження (стрес) та дефіциту рухової активності. Своєчасний моніторинг цих чинників на пренозологічному етапі дозволяє запобігти їх трансформації в органічну патологію серця.

Згідно з сучасними визначеннями Американської асоціації серця (AHA) та Європейського товариства кардіологів (ESC), які детально висвітлені у працях О.П. Волосовеця та співавторів, кардіоміопатії (КМП) розглядаються як гетерогенна група захворювань міокарда, пов'язаних із механічною або електричною дисфункцією, що зазвичай супроводжуються гіпертрофією або

дилатацією шлуночків [6, 12, 34].

Сучасна педіатрична та юнацька кардіологія поділяє КМП на первинні (переважно генетично детерміновані, такі як гіпертрофічна чи аритмогенна дисплазія правого шлуночка) та вторинні (набуті). Для осіб студентського віку особливу загрозу становлять саме набуті та змішані форми. Як зазначають Г. С. Сенаторова та співавт., патогенетичною основою формування таких станів часто стає тривале ремоделювання серця у відповідь на гемодинамічне перевантаження (наприклад, при надлишковій масі тіла) або хронічні порушення ритму [30].

Функціональні кардіопатії, що виникають внаслідок вегетативного дисбалансу та виснаження резервів (які розглядаються в нашому дослідженні), є пренозологічною стадією. Якщо на цьому етапі не усунути фізіологічні фактори ризику (гіподинамію, стрес, ожиріння), порушення клітинного метаболізму та іонного обміну в кардіоміоцитах стають незворотними, що призводить до розвитку макроскопічних структурних змін (дилатації порожнин або потовщення стінок міокарда).




Рис.1.1. Механізм розвитку функціональних кардіопатій

Для розуміння того, чому у молодих і здорових студентів виникають проблеми з серцем (функціональні кардіопатії), необхідно розглянути, як нервова система керує нашим організмом. Робота серця регулюється автономною (вегетативною) нервовою системою, яка поділяється на два відділи: симпатичний та парасимпатичний. Їх можна порівняти з педалями «газу» та «гальма» в автомобілі.

- Парасимпатична система («гальмо»): у спокійному стані у здорової людини переважає вплив парасимпатичної системи (через блукаючий нерв). Вона змушує серце битися повільно, спокійно та економно. Завдяки цьому серцевий м'яз має достатньо часу для відпочинку між ударами (під час фази діастоли).
- Симпатична система («газ»): ця система вмикається під час фізичного навантаження або стресу. Вона виділяє гормони адреналін та норадреналін, які змушують серце битися швидше (тахікардія) і сильніше, щоб забезпечити м'язи киснем.

Нейрогуморальний дисбаланс: синдром «заклиненої педалі газу» У здоровому організмі робота серця регулюється вегетативною нервовою системою, що функціонує за принципом антагонізму. У стані спокою домінує парасимпатична система (через блукаючий нерв), яка діє як фізіологічне «гальмо», забезпечуючи повільне серцебиття та достатній час для відпочинку міокарда в діастолі [38,45].

Сучасні студенти постійно перебувають під впливом стресу (іспити, дедлайни, недосипання) та часто мають надмірну вагу через малорухливий спосіб життя. Організм сприймає це як постійну небезпеку, тому симпатична система («педаль газу») залишається увімкненою майже завжди.

Що відбувається з серцем у такому стані? Через постійне швидке серцебиття скорочується час розслаблення серця (діастоли). А саме під час розслаблення серцевий м'яз отримує кров, багату на кисень і поживні речовини. Якщо серце б'ється занадто часто, воно просто не встигає «поїсти» і відпочити. З часом це призводить до енергетичного виснаження клітин серця

(кардіоміоцитів). Це виснаження і називається функціональною кардіопатією. Серце ще не має органічних ушкоджень, але воно вже «втомлене» від постійної роботи на високих обертах.

В основі формування функціональних кардіопатій (міокардіодистрофій внаслідок перенапруження) у практично здорових осіб юнацького віку лежить первинне порушення нейрогуморальних контурів регуляції хронотропної та інотропної функцій серця. Провідним фізіологічним тригером цього процесу є хронічна гіперактивація симпатоадреналової системи (САС), викликана синергетичною дією психоемоційного стресу, гіподинамії та метаболічного навантаження.

Проте сучасна молодь перебуває під постійним впливом стресу (іспити, дефіцит сну) та гіподинамії, що еволюційно сприймається мозком як перманентна загроза. Це призводить до стійкої гіперактивації симпатоадреналової системи – організм ніби постійно тисне на «педаль газу».

Молекулярний каскад впливу надлишкових концентрацій катехоламінів (норадреналіну та адреналіну) на кардіоміоцити реалізується через мембранні структури [9,37].

1. Активація рецепторного спряження: катехоламіни зв'язуються з beta-адренорецепторами сарколеми кардіоміоцитів. Це активує стимулюючий G-білок, який, у свою чергу, запускає мембранозв'язаний фермент аденілатциклазу [9, 38].

2. Ампліфікація сигналу: аденілатциклаза інтенсифікує синтез вторинного посередника – циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) з АТФ. Підвищення концентрації цАМФ активує фермент протеїнкіназу А (ПКА) [9, 39].

3. Фосфорилювання іонних каналів: активна ПКА фосфорилює потенціалкеровані кальцієві канали L-типу (Ca,L) сарколеми та рианодинові рецептори ($RyR_2$) саркоплазматичного ретикулуму (СР). Це призводить до лавиноподібного входження іонів Са у цитозоль під час систоли (кальцій-індукований викид кальцію).

За умов фізіологічної норми цей механізм забезпечує позитивний

інотропний ефект (посилення скорочення). Проте при хронічному напруженні адаптації розвивається феномен кальцієвого перевантаження (Calcium overload) цитоплазми кардіоміоцитів [37, 45]. Надлишок вільного внутрішньоклітинного Са під час діастоли перешкоджає повноцінному розчепленню актин-міозинових містків, оскільки тропонін-тропоміозиновий комплекс залишається в активованому стані. Фізіологічним наслідком цього є порушення діастолічного розслаблення міокарда – розвиток латентної діастолічної дисфункції [9, 28].

Хронічний викид у кров катехоламінів (адреналіну та норадреналіну) запускає руйнівний молекулярний каскад у кардіоміоцитах. Катехоламіни зв'язуються з бета-адренорецепторами на мембрані клітин серця, активуючи фермент аденілатциклазу та стрімко збільшуючи синтез внутрішньоклітинного посередника – цАМФ. Це відкриває кальцієві канали, і в клітину лавиноподібно надходить кальцій.

Через індуковану стресом тахікардію час діастоли (розслаблення) критично скорочується. Надлишок іонів кальцію просто не встигає залишити цитоплазму, що створює феномен «кальцієвого перевантаження» (Calcium overload). Внаслідок цього актин-міозинові містки залишаються зчепленими, і серце втрачає здатність повноцінно розслаблятися – розвивається латентна діастолічна дисфункція. Крім того, надлишок кальцію активує внутрішньоклітинні ферменти кальпаїни, які починають розщеплювати еластичні білки цитоскелета (титин і десмін), руйнуючи клітинний каркас серця зсередини [9, 28]. .

Крім того, хронічно високий рівень цитозольного кальцію активує внутриклітинні кальцій-залежні протеази (кальпаїни). Ці ферменти починають розщеплювати структурні та еластичні білки цитоскелета кардіоміоцитів, такі як титин, десмін та дистрофін. Руйнування цитоскелета призводить до втрати пружних властивостей міофібрил, зниження ефективності кожної систоли та запускає процес патологічного ремоделювання серця без первинного анатомічного пошкодження.

Компенсаторною реакцією організму на тривалу гіперстимпатикотонію є

захисна десенситизація та даун-регуляція (down-regulation) beta-адренорецепторів. Клітина зменшує щільність рецепторів на своїй поверхні шляхом їх ендоцитозу та внутрішньоклітинного руйнування. Як наслідок, міокард втрачає чутливість до симпатичних стимулів, що фізіологічно виявляється «жорсткістю» серцевого ритму, різким зниженням його варіабельності (ВСР) та нездатністю серця адекватно збільшувати ударний об'єм під час фізичних навантажень.

### 1.3. Гормональні чинники ризику та зміна водно-сольового балансу

Нервове перенапруження доповнюється ендокринним ударом. Тривалий стрес підтримує високий рівень кортизолу, який затримує натрій та воду в організмі [2, 38]. Це патологічно збільшує об'єм циркулюючої крові, змушуючи серце перекачувати значно більше рідини, ніж передбачено фізіологічною нормою (рис.1.2.).




Рис 1.2. Вплив гормонів на серце

Паралельно, через надмірну вагу та гіподинамію, активується локальна ренін-ангіотензинова система міокарда. Ангіотензин II не лише звужує судини, змушуючи серце працювати з перевантаженням, а й стимулює фібробласти виділяти колаген. Волокна серця опиняються у щільному фіброзному «футлярі», що ще більше знижує їхню здатність до розтягнення. До того ж кортизол робить судини гіперчутливими до адреналіну, фіксуючи високий артеріальний тиск.

Окрім нервової системи, величезний вплив на роботу серцево-судинної системи мають гормони.

Головним гормоном довготривалого стресу є кортизол, який виділяється наднирниками. У нормі він допомагає організму адаптуватися до змін, але його постійно високий рівень у студентів має негативні наслідки [38, 45]:

1. Кортизол затримує натрій (сіль) в організмі.
2. Сіль притягує і затримує воду (саме тому при стресі часто виникають набряки).
3. Збільшення кількості води в організмі призводить до збільшення загального об'єму крові.

З біологічної точки зору це означає, що серцю доводиться перекачувати значно більший об'єм рідини, ніж зазвичай. Це створює постійне додаткове навантаження на серцевий м'яз.

Крім того, при малорухливому способі життя та надмірній вазі активується ще одна система гормонів, яка впливає на нирки (ренін-ангіотензинова система). Вона змушує кровоносні судини звужуватися [11, 43]. Серцю стає набагато важче проштовхувати кров через звужені судини, що призводить до поступового підвищення артеріального тиску. Такий стан вимагає від серця значних зусиль і швидко вичерпує його адаптаційні резерви [28].

Серце – це орган, який ніколи не зупиняється. Для безперервної роботи йому потрібна величезна кількість енергії у вигляді АТФ (аденозинтрифосфорної кислоти) [38, 45].

У нормі здорове серце є «всеїдним» – воно може отримувати енергію з глюкози (вуглеводів) або з жирних кислот (жирів). Отримання енергії з глюкози

є дуже вигідним, оскільки потребує менше кисню [45]. Однак, коли молода людина має зайву вагу та мало рухається, в її крові накопичується багато вільних жирних кислот. Серце починає поглинати ці жири у великій кількості [11, 43]:

Проблема полягає в тому, що для «спалювання» жирів потрібно дуже багато кисню [38, 45]. А як ми вже з'ясували, через стрес і швидке серцебиття кисню серцю не вистачає. Виникає ситуація внутрішньоклітинного енергетичного голодування. Жири накопичуються всередині клітин серця, але не можуть повноцінно перетворитися на енергію. Це призводить до пошкодження мітохондрій («енергетичних станцій» клітини) та послаблення сили серцевих скорочень.

Серцевий м'яз ніколи не зупиняється і потребує колосальної кількості енергії у вигляді АТФ. В умовах гіподинамії та наявності зайвої ваги в крові переважають вільні жирні кислоти, і серце починає поглинати їх як основне паливо замість глюкози.

Проблема полягає в тому, що для розщеплення («спалювання») жирів мітохондріям потрібно значно більше кисню. Але через тахікардію та вкорочену діастолу (час, коли міокард отримує кров) кисню критично не вистачає. Жири накопичуються всередині кардіоміоцитів, мітохондрії пошкоджуються, і виникає внутрішньоклітинне енергетичне голодування – фізіологічне ядро метаболічної дистрофії міокарда [11, 28].

## 1.4. Енергетичне голодування міокарда: метаболічні розлади та виснаження кардіоміоцитів

Внутрішньосерцеві механізми регуляції (міогенна та гуморальна саморегуляція) забезпечують базовий рівень функціонування міокарда, проте точне пристосування серцево-судинної системи до постійно мінливих потреб організму здійснюється під контрольним впливом вегетативної нервової системи (ВНС). Хронотропна функція серця, що визначає частоту та регулярність генерації імпульсів у синусовому вузлі, перебуває під безперервним

синергетичним та водночас антагоністичним впливом двох її відділів – симпатичного та парасимпатичного (вагусного).

У фізіологічних умовах відносного спокою та задовільної адаптації в осіб юнаційного віку домінує парасимпатичний тонус. Вплив блукаючого нерва (n. vagus) на пейсмейкерні клітини синусового вузла реалізується через виділення нейромедіатора ацетилхоліну та його взаємодію з М-холінорецепторами. Це призводить до збільшення проникності мембран для іонів калію, гіперполяризації та уповільнення четвертої фази потенціалу дії (спонтанної діастолічної деполяризації). Наслідком цього є зниження частоти серцевих скорочень (невелика брадикардія) та підвищення варіабельності серцевого ритму, що свідчить про високий рівень економності роботи серця та значний об'єм його функціональних резервів.

Натомість симпатичний відділ ВНС активується під час фізичного або психоемоційного навантаження, стресу чи зниження адаптаційних можливостей організму. Через виділення норадреналіну та його взаємодію з бета-1-адренорецепторами синусового вузла симпатична стимуляція збільшує провідність мембран для іонів кальцію та натрію, прискорюючи спонтанну діастолічну деполяризацію. Це викликає позитивний хронотропний ефект (тахікардію), скорочує тривалість серцевого циклу та призводить до стабілізації (жорсткості) серцевого ритму, зменшуючи його мінливість.

Сучасним і найбільш чутливим методом оцінки цього вегетативного балансу є аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР). Оскільки серцевий ритм ніколи не буває абсолютно регулярним через постійні хвильові коливання вегетативної регуляції, вивчення тривалості послідовних інтервалів R-R на електрокардіограмі дозволяє кількісно оцінити стан регуляторних систем організму. За методикою Р. М. Баєвського, математичний аналіз ВСР оперує такими фундаментальними показниками, як мода (Mo), амплітуда моди (AMo), варіаційний розмах (Δ X) та індекс напруги (ІН) [5, 19]:

- Мода (Mo) відображає найбільш імовірний рівень функціонування синусового вузла і вказує на домінуючий гуморальний фон регуляції.

- Амплітуда моди (АМо) є відсотковим вираженням кількості інтервалів, що відповідають значенню моди, і прямо вказує на ступінь мобілізуючого впливу симпатичного відділу нервової системи на серцевий ритм.
- Варіаційний розмах (Δ) відображає різницю між максимальним та мінімальним значеннями тривалості інтервалів R-R, характеризуючи рівень активності парасимпатичного контуру регуляції (вагусний тонус).
- Індекс напруги (ІН) є інтегральним показником, він безпосередньо відображає ступінь жорсткості серцевого ритму та рівень напруження регуляторних механізмів серця.

При напруженні адаптаційних механізмів, викликаному фізіологічними факторами ризику (наприклад, початковими стадіями ожиріння або хронічним стресом), архітектоніка серцевого ритму зазнає суттєвих трансформацій. Відбувається зміщення вегетативного балансу в бік симпатикотонії. Фізіологічно це супроводжується різким зростанням амплітуди моди (АМо) на тлі зменшення варіаційного розмаху (Δ Х). Як наслідок, індекс напруги (ІН) стрімко зростає, що вказує на перехід управління серцевим ритмом з автономного (більш економного, вагусного) рівня на центральний (енергетично затратний, симпатичний) рівень регуляції.

Таке хронічне перенапруження регуляторних систем серця та тривале домінування симпатичних впливів супроводжується виснаженням функціонального резерву міокарда. Гіперсимпатикотонія порушує електрофізіологічну однорідність серцевого м'яза, знижує поріг фібриляції та створює умови для виникнення гетеротопних вогнищ збудження, що є прямим фізіологічним підґрунтям для розвитку аритмій та функціональних кардіопатій у клінічно здорових молодих людей.

Поряд із нервовими механізмами, найважливішу роль у патогенезі функціональних кардіопатій відіграють зміщення в гуморальній ланці регуляції. Сучасна превентивна фізіологія особливу увагу приділяє не лише системній, а й локальній (тканинній) ренін-ангіотензин-альдостероновій системі (РААС) міокарда. Клітини серця (кардіоміоцити, фібробласти та ендотеліоцити) здатні

самостійно синтезувати ангиотензиноген, ренін та ангіотензинперетворювальний фермент (АПФ).

При напруженні адаптаційних систем, викликаному, наприклад, гіподинамією чи початковими стадіями накопичення адипозної тканини, відбувається активація локального синтезу ангіотензину II (АТ II). Фізіологічний механізм його шкідливої дії реалізується через взаємодію з рецепторами 1-го типу (АТ1):Зв'язування АТ II з АТ1-рецептором активує фосфоліпазу С, що призводить до утворення інозитолтрифосфату) та діацилгліцеролу.

Цей комплекс активує протеїнкіназу, яка стимулює експресію генів, відповідальних за синтез прозапальних цитокінів та факторів росту (таких як трансформуючий фактор росту-бета, TGF-beta).TGF-beta діє на інтерстиціальні фібробласти міокарда, стимулюючи їхню проліферацію та надлишкове виділення колагену I та III типів у міжклітинний простір. Надлишкове відкладення колагену призводить до розвитку латентного інтерстиціального фіброзу.

М'язові волокна серця опиняються в щільному колагеновому «футлярі», що різко знижує комплаєнс (піддатливість, здатність до розтягнення) шлуночків під час діастоли. Серцю стає важче наповнюватися кров'ю.

Паралельно з цим під дією системного альдостерону посилюється реабсорбція іонів Na^+ та води в ниркових канальцях, що збільшує загальний об'єм циркулюючої крові (ОЦК) та створює тривале гемодинамічне перевантаження міокарда об'ємом.

Серцевий м'яз функціонує безперервно, а тому потребує колосальної кількості енергії у вигляді АТФ для забезпечення кожної систоли. У фізіологічній нормі здорове серце є метаболічно «всеїдним» і здатне отримувати енергію як з глюкози (вуглеводів), так і з вільних жирних кислот (жирів).

Проте ці два шляхи суттєво відрізняються за своєю енергетичною ціною та потребою в кисні. Наочне порівняння метаболічної ефективності різних видів клітинного «палива» для міокарда наведено на рисунку нижче (рис 1.3).

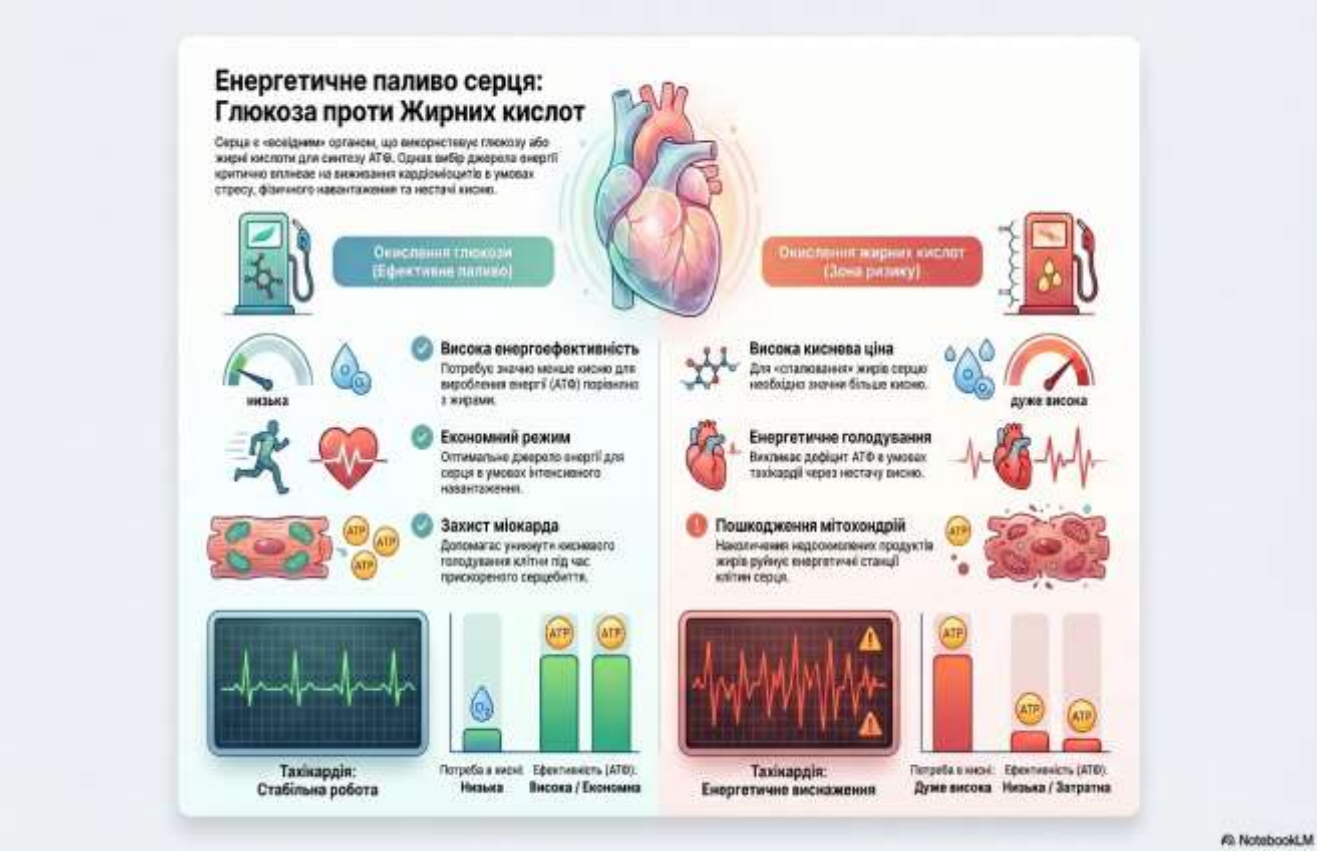



Рис.1.3. Ефективність різних видів клітинного «палива» для міокарда

Важливий внесок у метаболічне виснаження серця робить кортизол – головний глюкокортикоїдний гормон стресу. При хронічному психоемоційному напруженні кортизол порушує експресію глюкозних транспортерів на мембрані кардіоміоцитів, викликаючи локальну інсулінорезистентність серцевого м'яза. Серце втрачає здатність ефективно утилізувати глюкозу, яка є енергетично найвигіднішим субстратом в умовах підвищеної ЧСС, що поглиблює внутрішньоклітинний енергодефіцит. Крім того, кортизол виявляє пермісивний ефект – він різко підвищує чутливість гладком'язових клітин судин до катехоламінів, провокуючи тривалий периферичний вазоспазм та зростання артеріального тиску.

# РОЗДІЛ 2
# МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ОЦІНКИ ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ І ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

## 2.1. Організація дослідження та антропометрична характеристика обстежених (каліпометрія за Ї. Матейкою)

Для розв’язання поставлених завдань та перевірки висунутої гіпотези було організовано і проведено комплексне фізіологічне дослідження. В експерименті взяли участь 24 особи юнацького віку (студентки віком від 17 до 21 року). Усі учасниці на момент обстеження за станом здоров'я належали до основної медичної групи, не мали гострих або хронічних захворювань у стадії загострення та не мали скарг на роботу серцево-судинної системи. Дослідження проводилося у першій половині дня, у стандартних санітарно-гігієнічних умовах, за відсутності виражених стресових факторів та з дотриманням принципів біоетики.

За результатами первинного скринінгу та розрахунку Індексу функціональних змін (ІФЗ) за Р. М. Баєвським, загальну вибірку (N = 24) було стратифіковано на дві рівноцінні за кількістю групи [5, 19]:

- ✓ контрольна група (КГ, n = 12): студентки із задовільною адаптацією (ІФЗ <2,10).
- ✓ експериментальна група (ЕГ, n = 12): студентки зі станом напруження адаптаційних механізмів (ІФЗ у межах 2,11 - 3,20).

Віковий склад обох груп був однорідним: середній вік у КГ становив 9,2 ± 0,4 року, в ЕГ - 19,4 +/ - 0,5 року (p > 0,05), що виключає вплив вікового фактора на результати експерименту.

Першим етапом дослідження була оцінка соматичного статусу та рівня фізичного розвитку обстежених осіб за допомогою стандартизованих антропометричних методів. Загальновизнано, що класичне вимірювання лише довжини та маси тіла не дає повного уявлення про фізіологічний резерв

організму, оскільки маса тіла складається з різних компонентів (кісткового, м'язового та жирового). З огляду на те, що саме надлишок жирової тканини є провідним фактором ризику кардіопатій, було застосовано метод каліпометрії для визначення компонентного складу маси тіла за формулою Ї. Матейки (J. Matiegka).

Методика каліпометрії передбачала вимірювання товщини шкірно-жирових складок за допомогою спеціального приладу – каліпера (з постійним тиском на шкіру 10 г/мм²). Вимірювання проводилося на правій стороні тіла у стандартних точках: на задній поверхні плеча (над трицепсом), на передній поверхні плеча (над біцепсом), під нижнім кутом лопатки та на животі (на рівні пупка праворуч).

Відсоток жирового компонента маси тіла (D) розраховувався за формулою:

$$D=d \times S \times k, \qquad (2.1.)$$

де: D - загальна кількість жирового компонента (кг);

d - середня товщина шару підшкірного жиру разом з шкірою (мм);

S - площа поверхні тіла (м2);

Визначення площі поверхні тіла людини проводиться за допомогою формули Ісаксона.

Для осіб, у яких сума довжини та ваги тіла більше 160 одиниць:

$$S= \frac{100+m+(L-160)\ (м2)}{100} \qquad (2.2.)$$

де S – площа тіла (см2),

m - маса тіла в кг,

L – довжина тіла (см).

Середня товщина підшкірного жиру разом з шкірою вираховується за формулою:

$$d = \frac{1 \times (d1 + d2 + d3 + d4 + d5 + d6 + d7)}{2 \qquad 7} \qquad (2.3.)$$

де d1…….d7 - товщина підшкірно-жирових складок (мм) на плечі (попереду та позаду), передпліччя, під лопаткою, животі, стегні, гомілці.

Даний метод дозволив об'єктивно оцінити наявність латентного ожиріння в осіб з нормальним значенням загальної маси тіла та виділити групу ризику.

## 2.2. Методи фізіометричного контролю та оцінки адаптаційного потенціалу за Р. Баєвським

Оцінка базового функціонального стану системи кровообігу здійснювалася за допомогою методів фізіометрії. У стані відносного м'язового та емоційного спокою в положенні сидячи в усіх учасниць вимірювали частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв) пальпаторним методом на променевій артерії та артеріальний тиск (систолічний – Атс , діастолічний – Атд , мм рт. ст.) за методом М.С. Короткова за допомогою механічного тонометра.

Для комплексної кількісної оцінки рівня функціонування серцево-судинної системи та визначення адаптаційного потенціалу (АП) був застосований індекс функціональних змін (ІФЗ) за методикою Р. М. Баєвського. Цей інтегральний показник дозволяє оцінити рівень напруження регуляторних систем організму без застосування складних інструментальних методів.

Розрахунок ІФЗ здійснювався за рівнянням множинної регресії:

ІФЗ = 0,011 х ЧСС + 0,014 х АТс + 0,008 х АТд + 0,014х В +

0,009 х МТ - 0,009 х З - 0,27, (2.4)

де: ЧСС – частота серцевих скорочень у спокої (уд/хв);

АТс – артеріальний тиск систолічний (мм рт. ст.); АТд – артеріальний тиск діастолічний (мм рт. ст.);

В – вік (роки);

МТ – маса тіла (кг);

З – зріст (см).

Оцінка адаптаційного потенціалу здійснювалася за такими критеріями:

- менше 2,10 бала – задовільна адаптація (високі функціональні резерви);
- 2,11–3,20 бала – напруження механізмів адаптації (донозологічний

стан, що вимагає профілактичних заходів);

- 3,21–4,30 бала – незадовільна адаптація (зниження функціональних резервів);
- більше 4,30 бала – зрив адаптації.

Використання ІФЗ дозволило нам розподілити обстежених студенток на дві групи: контрольну (із задовільною адаптацією) та експериментальну (із напруженням механізмів адаптації) для подальшого порівняльного аналізу факторів ризику.

## 2.3. Методика математико-статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму та проведення функціональних проб

Для глибшого розуміння механізмів вегетативної регуляції хронотропної функції міокарда застосовувався метод математико-статистичного аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР). Реєстрація електрокардіограми (ЕКГ) проводилася у стандартному II відведенні в стані спокою, а також після виконання стандартного дозованого фізичного навантаження.

Як навантажувальний тест використовувалася функціональна проба Мартіне, яка є адекватною для обстеження осіб юнацького віку. Проба полягає у виконанні 20 глибоких присідань за 30 секунд. Аналіз ВСР здійснювався відразу після виконання навантаження та на етапі відновлення (через 3 хвилини).

Щоб оцінити реальні резерви серця, ми застосували функціональну пробу Мартіне (20 присідань). Робота великих м'язів ніг викликала гостру потребу в кисні. У студентів із нормальним розвитком (контрольна група) серце відреагувало фізіологічно економно – переважно за рахунок збільшення сили скорочення (ударного об'єму).

Натомість в експериментальній групі частота серцевих скорочень після навантаження зросла на 11,08% більше, ніж у контрольній. Фізіологічно це свідчить про те, що ослаблене серце не здатне достатньо розтягнутися в діастолі для потужного викиду крові. Організм змушений компенсувати цей дефіцит

шаленою тахікардією – найбільш енергетично невигідним шляхом адаптації. Динаміка інтегрального індексу напруги (ІН) у цих студентів засвідчила жорстку гіперсимпатикотонію: симпатична нервова система перебрала на себе повний диктат над серцевим ритмом, що критично скорочує час для відпочинку та живлення кардіоміоцитів.

На отриманих ЕКГ-кардіоінтервалограмах вимірювали тривалість послідовних R-R інтервалів. Для об'єктивізації стану симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи розраховували такі класичні показники за Р. М. Баєвським:

1. Мода (Мо, с) – діапазон значень тривалості R-R інтервалів, що найчастіше зустрічається (вказує на домінуючий гуморальний рівень регуляції).

2. Амплітуда моди (АМо, %) – кількість кардіоінтервалів, що відповідають значенню моди, у відсотках до загальної кількості зареєстрованих інтервалів (характеризує ступінь активності симпатичного відділу).

3. Варіаційний розмах (R = xmax - xmin, с) – різниця між максимальним і мінімальним значеннями R-R інтервалів у даному масиві (відображає активність парасимпатичного відділу).

4. Індекс напруги регуляторних систем (ІН, ум. од.) – інтегральний показник, що відображає ступінь централізації управління ритмом серця. Розраховувався за формулою: (ІН=АМо/2ХхМо)

Статистична обробка даних. Математична та статистична обробка результатів дослідження здійснювалася з використанням табличного процесора MS Excel. Визначалися основні параметри дескриптивної статистики: середнє арифметичне значення (M) та стандартна похибка середнього (m). Для перевірки гіпотези про статистичну достовірність відмінностей між показниками контрольної та експериментальної груп використовувався t-критерій Стьюдента. Відмінності вважалися достовірними при рівні значущості $p < 0,05$, що є загальноприйнятим стандартом для біологічних та фізіологічних досліджень.

Згідно з сучасними клінічними протоколами діагностики захворювань міокарда, золотим стандартом візуалізації структурних змін є ехокардіографія

(ЕхоКГ).

Однак, як підкреслюється в сучасних кардіологічних оглядах, структурні зміни міокарда (гіпертрофія стінок, дилатація камер) є пізніми маркерами патології, які формуються роками. Для раннього, пренозологічного скринінгу молодих здорових осіб найвища діагностична цінність належить методам оцінки електричної нестабільності міокарда та вегетативного тонусу.

Саме тому в нашому дослідженні базовим інструментальним методом було обрано електрокардіографію (ЕКГ) з подальшим математичним аналізом варіабельності серцевого ритму (ВСР).

Реєстрація ЕКГ проводилася у стандартних відведеннях у стані фізіологічного спокою, а також після виконання дозованого фізичного навантаження (проба Мартіне – 20 присідань за 30 секунд).

Клініко-фізіологічна доцільність використання ЕКГ як головного методу скринінгу в нашому дослідженні обґрунтовується тим, що початкові прояви кардіопатій та дистрофії міокарда маніфестують саме через електричні феномени. На ЕКГ можна виявити ранні ознаки перенапруження:

1. Порушення процесів реполяризації (зміни амплітуди і форми зубця Т, депресія сегмента ST), що є маркерами латентної гіпоксії та метаболічного виснаження кардіоміоцитів.

2. Порушення функції автоматизму та провідності (синусова тахікардія, міграція водія ритму, екстрасистолія), які часто передують розвитку аритмогенної кардіоміопатії.

Таким чином, розроблений нами методичний алгоритм (антропометрія - визначення жирового компонента - оцінка індексу функціональних змін - аналіз ВСР та ЕКГ після навантаження) повністю відповідає сучасним вимогам до неінвазивного скринінгу.

Він дозволяє з високою точністю виявляти молодих осіб із прихованим перенапруженням серцево-судинної системи ще до появи незворотних клінічних ознак кардіопатії.

## 2.4. Біологічний сенс навантажувальної проби Мартіне

У сучасній фізіології та превентивній кардіології загальновизнаним є факт, що реєстрація гемодинамічних показників виключно у стані відносного спокою не дозволяє об'єктивно оцінити справжні функціональні резерви серцево-судинної системи. Організм людини як складна саморегулююча біологічна система володіє потужними компенсаторними механізмами. Завдяки цьому навіть за наявності прихованих (донозологічних) дисфункцій міокарда чи вегетативного дисбалансу параметри кровообігу (ЧСС, артеріальний тиск) у стані спокою можуть підтримуватися на рівні фізіологічної норми.

Щоб виявити латентні порушення та оцінити реальну «фізіологічну ціну адаптації», необхідно застосувати стандартизований дозований фізичний стрес, який тимчасово порушує гомеостаз і змушує регуляторні системи працювати з максимальним напруженням. З цією метою в нашому експериментальному дослідженні було обрано функціональну пробу Мартіне (виконання 20 глибоких присідань за 30 секунд). Цей тест є фізіологічно адекватним для осіб юнацького віку, оскільки не потребує складного ергометричного обладнання, але створює чітко стандартизоване навантаження субмаксимальної потужності.

Фізіологічний механізм дії навантажувальної проби

Виконання глибоких присідань у заданому темпі передбачає інтенсивну роботу найбільших м'язових груп людського тіла (м'язів стегна, сідниць та гомілки). Це спричиняє стрімке зростання потреби тканин у кисні (гіпоксію навантаження) та накопичення продуктів анаеробного метаболізму. Сигнали від пропріорецепторів працюючих м'язів та хеморецепторів судин миттєво надходять до судинорухового центру довгастого мозку, запускаючи потужні моторно-кардіальні рефлекси. У відповідь відбувається активація симпатоадреналової системи: у кров інтенсивно вивільняються катехоламіни (адреналін та норадреналін), які стимулюють бета-1-адренорецептори синусового вузла та міокарда робочих камер серця.

Залежно від вихідного рівня фізичного розвитку та наявних

функціональних резервів міокарда, ми фіксували два полярні типи фізіологічної адаптації до цього навантаження:

Економічний (нормотонічний) тип адаптації. Цей тип був характерним для студенток контрольної групи. Збільшення хвилинного об'єму кровообігу, необхідного для забезпечення працюючих м'язів киснем, відбувається переважно за рахунок інотропного компонента згідно із законом серця Франка-Старлінга. Завдяки високій еластичності та хорошому комплаєнсу (піддатливості) міокарда, посилене венозне повернення крові від нижніх кінцівок викликає адекватне розтягнення шлуночків у діастолі, що призводить до потужного систолічного викиду (зростання ударного об'єму). Частота серцевих скорочень при цьому зростає помірно, не досягаючи критичних, виснажливих значень.

Енергозатратний (гіперреактивний або тахікардичний) тип адаптації. Цей тип був чітко виявлений у нетренованих осіб та студенток експериментальної групи з надмірним жировим компонентом маси тіла. Через зниження функціональних резервів та початкові прояви дистрофії, ослаблений серцевий м'яз втрачає здатність повноцінно розтягуватися під час діастоли. Організм змушений компенсувати кисневий дефіцит на периферії виключно за рахунок різкого збільшення ЧСС (хронотропний механізм). Формується шалена, неадекватна навантаженню тахікардія, яка є енергетично вкрай невигідною стратегією: вона критично скорочує час діастоли – єдиного періоду серцевого циклу, коли кардіоміоцити отримують кровопостачання через коронарні артерії та відновлюють запаси АТФ.

Кінетика відновного періоду гемодинаміки

Не менш важливим діагностичним критерієм, ніж сама реакція на навантаження, є швидкість повернення гемодинамічних показників до вихідного базового рівня (кінетика відновлення).

У фізіологічній нормі одразу після припинення м'язової роботи відбувається стрімка вагусна реактивація – відновлення домінуючого гальмівного впливу парасимпатичної нервової системи (блукаючого нерва), що швидко заспокоює синусовий вузол. У контрольній групі цей процес займав від

1 до 2 хвилин.

Натомість в експериментальній групі фіксувався пролонгований період відновлення (тривалістю понад 3–4 хвилини). З точки зору фізіології вегетативної регуляції, це однозначно свідчить про функціональну недостатність (слабкість) парасимпатичних впливів та стійку післяробочу гіперсимпатикотонію.

Таким чином, використання функціональної проби Мартіне дозволило нам не просто констатувати зміни частоти пульсу, а експериментально довести наявність прихованого метаболічного виснаження кардіоміоцитів, зниження інотропного резерву міокарда та глибокого вегетативного дисбалансу в осіб із надлишковою масою тіла. Сукупність цих порушень є прямим фізіологічним підґрунтям для невідворотного розвитку функціональних кардіопатій за відсутності своєчасної корекції способу життя

Організм людини має потужні компенсаторні механізми. У стані спокою навіть ослаблене серце може працювати нормально, не виявляючи жодних ознак втоми. Щоб побачити реальний стан серцево-судинної системи, їй потрібно дати роботу.

Присідання змушують великі м'язи ніг інтенсивно працювати. М'язи починають вимагати кисень. Сигнал про це йде до мозку, і мозок віддає наказ серцю битися швидше.

- **У людини з високим рівнем фізичного розвитку** серце реагує економно: воно трохи прискорює ритм, але головним чином збільшує силу кожного удару (виштовхує більше крові за один раз). Після припинення присідань пульс швидко повертається до норми (за 1–2 хвилини).
- **У нетренованої людини або особи з надмірною вагою** серце не може сильно розтягнутися, щоб виштовхнути більше крові. Тому воно змушене компенсувати це шаленою швидкістю скорочень (сильна тахікардія). Крім того, після навантаження пульс довго не заспокоюється (більше 3–4 хвилин), оскільки парасимпатична система («гальмо») працює слабо. Саме це ми й фіксували в нашій експериментальній групі.

# РОЗДІЛ 3
# РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ КАРДІОПАТІЙ У ОСІБ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

## 3.1. Особливості соматичного статусу та жирового компоненту маси тіла як предиктори кардіоваскулярного ризику

На першому етапі експериментального дослідження було проведено оцінку вихідного функціонального стану 24 обстежених студенток віком від 17 до 21 року. Для диференціації вибірки за рівнем адаптаційних резервів ми здійснили розрахунок індексу функціональних змін (ІФЗ) за Р. М. Баєвським (табл 3.1).

**Таблиця 3.1.**

**Порівняльна характеристика показників серцево-судинної системи осіб юнацького віку з різним рівнем адаптації**

| Етап дослідження / Показник | Контрольна група (КГ) | Експериментальна група (ЕГ) | Фізіологічне значення та візуалізація |
|---|---|---|---|
| Критерій формування групи (за Р. Баєвським) | Задовільна адаптація (ІФЗ < 2,10) | Напруження механізмів адаптації (ІФЗ 2,11–3,20) | Базовий розподіл 24 студенток (17–21 рік) для аналізу факторів ризику. |
| Склад тіла (Каліпометрія за Матейкою) | Середній вміст жирової тканини: 26,40% | Середній вміст жирової тканини: 35,17% | В ЕГ жирової тканини достовірно на 33,23% більше, що створює постійне гемодинамічне навантаження. |
| Гемодинаміка у стані спокою | АТ: 111,82 / 67,73 мм рт. ст.ЧСС: 76,09 уд/хв | АТ: 118,46 / 78,85 мм рт. ст. ЧСС: 81,77 уд/хв | Вищий артеріальний тиск в ЕГ свідчить про початкове гіпердинамічне напруження міокарда лівого шлуночка. |
| Реакція на навантаження (Проба Мартіне - 20 присідань) | ЧСС після навантаження: 107,16 уд/хв | ЧСС після навантаження: 119,03 уд/хв | Пульс в ЕГ після навантаження зріс на 11,08% більше. Ослаблене серце компенсує дефіцит сили енергетично невигідною тахікардією. |
| Варіабельність серцевого ритму (ВСР) | Індекс напруги (ІН) після проби: 585,60 ум. од. | Індекс напруги (ІН) після проби: 707,83 ум. од. | Стрибок ІН вказує на жорстку гіперсимпатикотонію («педаль газу») в ЕГ, що веде до енергетичного виснаження кардіоміоцитів. |

За результатами розрахунку ІФЗ обстежених було розподілено на дві репрезентативні групи:

- **Контрольна група (КГ)** – особи із задовільним рівнем адаптації (ІФЗ < 2,10 бала), функціональні резерви яких достатні для підтримання гомеостазу в звичайних умовах.
- **Експериментальна група (ЕГ)** — особи з напруженням механізмів адаптації (ІФЗ = 2,11–3,20 бала), що свідчить про донозологічний стан та мобілізацію додаткових фізіологічних ресурсів.

Дослідження гемодинамічних показників у стані фізіологічного спокою показало, що величина систолічного (АТс) та діастолічного (АТд) артеріального тиску була достовірно вищою у групі з напруженням адаптації порівняно з контрольною групою. Хоча абсолютні значення тиску в ЕГ не виходили за межі клінічної норми, наявна тенденція до їх підвищення свідчить про початкову стадію гіпердинамічного напруження міокарда лівого шлуночка.

Оскільки одним із ключових фізіологічних факторів ризику кардіоваскулярних порушень є дисбаланс компонентного складу тіла, наступним кроком став аналіз жирового компонента за методом каліпометрії (за формулою Ї. Матейки).

Основним соматичним фактором, що визначає рівень гемодинамічного навантаження на серце, є компонентний склад тіла. Дані антропометрії та каліпометрії за методом Ї. Матейки наведені у Таблиці 3.2.

Таблиця 3.2.

Антропометричні показники та склад маси тіла обстежених студенток (M ± m)

| Показник | Контрольна група (КГ) | Експериментальна група (ЕГ) | Достовірність (p) |
|---|---|---|---|
| Зріст, см | 165,4 ± 1,2 | 164,8 ± 1,5 | p > 0,05 |
| Маса тіла, кг | 57,2 ± 1,4 | 66,8 ± 1,8 | p < 0,01 |
| Середня товщина складки (d), мм | 12,4 ± 0,6 | 18,7 ± 0,9 | p < 0,01 |
| Жировий компонент (D), % | 26,40 ± 1,15 | 35,17 ± 1,42 | p < 0,01 |

Як свідчать дані таблиці 3.2, за відсутності достовірних відмінностей у зрості, маса тіла студенток ЕГ була статистично значущо вищою. Ключовим предиктором цього стала гіпертрофія адипозної тканини: відсоток жирового компонента в ЕГ досяг 35,17%, що на 33,23% перевищує показник групи контролю ($p < 0,01$). Фізіологічно цей надлишок формує патологічну базу для гіперволемії (збільшення об'єму крові для живлення жирової тканини) та зростання загального периферичного опору судин.

Аналіз отриманих даних виявив суттєві розбіжності між групами. Встановлено, що в осіб з напруженням адаптаційних механізмів (експериментальна група) вміст жирової тканини виявився достовірно більшим на 33,23 % ($p < 0,05$) у порівнянні з контрольною групою.

З біологічної точки зору жирова тканина – це  не пасивне депо, а активна структура, яка потребує інтенсивного кровопостачання.




Рис. 3.1. Фактори ризиків кардіопатій у молоді

Кожен новий кілограм жиру змушує організм запускати процеси ангіогенезу – будувати  кілометри нових капілярів, щоб живити ці клітини. Це

неминуче призводить до збільшення загального об'єму циркулюючої крові (гіперволемії). Для серця це означає хронічне перевантаження об'ємом: йому доводиться щосекунди перекачувати значно більше крові, ніж це передбачено фізіологічною нормою для конкретного зросту та віку. Крім того, розростання капілярної мережі підвищує загальний периферичний опір судин, що вимагає від міокарда додаткових зусиль і проявляється достовірним підвищенням артеріального тиску.

Надлишок жирової тканини в осіб ЕГ є серйозним предиктором розвитку функціональних кардіопатій. Фізіологічно це пояснюється тим, що розростання адипозної тканини вимагає посиленої васкуляризації, що збільшує загальний об'єм циркулюючої крові та створює додаткове хронічне перевантаження об'ємом для серцевого м'яза. Крім того, латентне ожиріння сприяє підвищенню загального периферичного опору судин, що корелює із зафіксованим у цих осіб вищим рівнем артеріального тиску.

### 3.2. Стан вегетативної регуляції та варіабельність серцевого ритму у стані спокою та після навантаження

Для виявлення прихованих порушень ритму та оцінки вегетативного статусу ми застосували метод електрокардіографії (ЕКГ) з математичним аналізом варіабельності серцевого ритму (ВСР) у стані спокою та після стандартної функціональної проби Мартіне (20 присідань за 30 секунд).

Для оцінки реакції серцево-судинної системи на виявлені соматичні відхилення було проаналізовано показники гемодинаміки у стані спокою (Таблиця 3.3).

Аналіз гемодинаміки спокою підтверджує гіпотезу про формування замкненого патогенетичного кола. В осіб ЕГ зафіксовано достовірне підвищення як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску в межах верхньої межі норми. Підвищення АТд до 78,85 ± 1,6 мм рт. ст. свідчить про спазм периферичних судин та високий пресорний опір, який міокард змушений долати

під час кожної систоли. Значення ІФЗ в ЕГ (2,58 ± 0,08) чітко вказує на зміщення управління серцевим ритмом на вищий, енергетично затратний рівень.

Таблиця 3.3.

Показники центральної гемодинаміки та адаптаційного потенціалу у стані спокою (M ± m)

| Показник | Контрольна група (КГ) | Експериментальна група (ЕГ) | Достовірність (p) |
|---|---|---|---|
| ЧСС у спокої, уд/хв | 76,09 ± 2,1 | 81,77 ± 2,4 | $p < 0,05$ |
| Систолічний АТ (АТс), мм рт. ст. | 111,82 ± 1,5 | 118,46 ± 1,9 | $p < 0,05$ |
| Діастолічний АТ (АТд), мм рт. ст. | 67,73 ± 1,2 | 78,85 ± 1,6 | $p < 0,01$ |
| Індекс функціональних змін (ІФЗ) | 1,94 ± 0,05 | 2,58 ± 0,08 | $p < 0,01$ |

Аналіз показників ВСР у стані відносного спокою показав, що частота серцевих скорочень (ЧСС) в обох групах знаходилася в межах фізіологічної норми, характерної для юнацького віку. Проте реакція серцево-судинної системи на дозоване фізичне навантаження виявила суттєві відмінності в адаптаційних стратегіях.

Після виконання проби Мартіне спостерігалося фізіологічно очікуване зростання ЧСС в обох групах. Однак у студенток експериментальної групи (особи зі зниженим рівнем фізичного розвитку та більшим відсотком жирової маси) це підвищення було достовірно більшим і перевищувало результати групи контролю на 11,08 % ($p < 0,05$).

Така гіперреактивність хронотропної функції серця свідчить про те, що в осіб ЕГ забезпечення гемодинамічних потреб під час роботи відбувається переважно за рахунок енергетично невигідного збільшення частоти скорочень, а не за рахунок зростання ударного об'єму крові. Це вказує на недостатність функціональних резервів міокарда.

Особливу увагу було приділено динаміці індексу напруги (ІН) регуляторних систем. У стані спокою ІН в обох групах відображав збалансований вплив обох відділів ВНС. Після функціональної проби ІН прогнозовано збільшувався в обох групах приблизно в 3 рази, що є нормальною реакцією

мобілізації симпато-адреналової системи у відповідь на стрес.

Однак абсолютні значення ІН в осіб з напруженням адаптації (ЕГ) на піку навантаження та в періоді відновлення досягали значно вищих значень порівняно з КГ (рис. 3.2).




Рис. 3.2. Реакція серця на навантаження

Така динаміка ІН свідчить про надмірну централізацію управління серцевим ритмом і гіперсимпатикотонію. Тривале переважання симпатичних впливів, яке фіксується в осіб ЕГ, веде до посилення роботи міокарда в умовах вкороченої діастоли (часу для відпочинку та трофіки), що є прямим фізіологічним шляхом до формування метаболічної дистрофії міокарда.

### 3.3. Кількісний аналіз та статистичне моделювання взаємозв'язку між рівнем фізичного розвитку та напруженням регуляторних систем

На завершальному етапі дослідження було проведено узагальнення отриманих емпіричних даних для встановлення причинно-наслідкових зв'язків між досліджуваними фізіологічними параметрами.

Комплексний аналіз виявив наявність чіткого зв'язку між соматичними показниками (відсотком жирової маси) та параметрами вегетативного забезпечення серцевої діяльності. У студенток із нормальним компонентним складом тіла (КГ) зафіксовано оптимальний рівень функціонування синусового вузла, високу гнучкість ритму (більший варіаційний розмах Δ X) та економічну реакцію на фізичне навантаження. Це свідчить про високу толерантність серцево-судинної системи до стресів та низький ризик розвитку кардіопатій.

Найбільш інформативним етапом дослідження стала оцінка ВСР до та після проби Мартіне (Таблиця 3.4).

Таблиця 3.4.

Динаміка показників варіабельності серцевого ритму при виконанні функціональної проби (M± m)

| Стадія / Показник | Контрольна група (КГ) | Експериментальна група (ЕГ) | Достовірність (p) |
|---|---|---|---|
| **Стан спокою** | | | |
| Мода (Mo), с | 0,79 ±0,02 | 0,73 ±0,02 | p < 0,05 |
| Амплітуда моди (AMo), % | 38,4 ±2,1 | 46,2 ±2,5 | p < 0,05 |
| Вар. розмах (ΔX), с | 0,26 ±0,02 | 0,19 ±0,01 | p < 0,01 |
| **Індекс напруги (ІН), ум. од.** | **93,5 ±8,4** | **166,5 ±12,2** | **p < 0,01** |
| **Після проби Мартіне** | | | |
| ЧСС після навантаження, уд/хв | 107,16 ±3,2 | 119,03 ±3,8 | p < 0,05 |
| Мода (Mo), с | 0,56 ±0,01 | 0,50 ±0,01 | p < 0,01 |
| Амплітуда моди (AMo), % | 65,5 ±3,4 | 74,8 ±3,9 | p < 0,05 |
| Вар. розмах (ΔX), с | 0,10 ±0,01 | 0,10 ±0,01 | p > 0,05 |
| **Індекс напруги (ІН), ум. од.** | **585,60 ±24,5** | **707,83 ±31,4** | **p < 0,01** |

Як видно з Таблиці 3.3, у стані спокою студенти ЕГ вже мали ознаки прихованої симпатотонії (ІН = 166,5 ±12,2 ум. од. проти 93,5 ±8,4 ум. од. у контролі). Однак справжній дефіцит адаптаційних резервів виявився під час фізичного стресу (20 присідань).

В експериментальній групі ЧСС після навантаження досягла 119,03 ±3,8 уд/хв, що на 11,08% перевищує реакцію контрольної групи. На тлі такої тахікардії Індекс напруги (ІН) в ЕГ здійснив безпрецедентний стрибок до 707,83 ±31,4 ум. од. Амплітуда моди (АМо) зросла до майже 75%, що свідчить про абсолютний і жорсткий диктат симпатичної нервової системи над синусовим вузлом. У таких умовах міокард повністю позбавлений парасимпатичного захисту, тривалість діастоли критично скорочується, що унеможливлює повноцінне вимивання іонів кальцію з кардіоміоцитів та ресинтез АТФ. Це експериментально підтверджує наявність гострого енергетичного голодування міокарда у молодих осіб із надлишковою масою тіла навіть при субмаксимальних побутових навантаженнях.

Натомість група студенток із напруженням адаптаційних механізмів (ЕГ), які мали на 33,23 % більший вміст жирового компонента та вищі вихідні показники артеріального тиску, продемонструвала ознаки виснаження регуляторних систем. Жорсткість серцевого ритму, різке зростання амплітуди моди (АМо) та високий індекс напруги після навантаження вказують на високу «фізіологічну ціну» адаптації.

З фізіологічної точки зору, поєднання надлишкової маси тіла та симпатотонії утворює замкнене патогенетичне коло. З одного боку, надлишок жирової тканини створює постійне гемодинамічне навантаження на серце. З іншого боку, гіперсимпатикотонія, що виникає як компенсаторна реакція, звужує периферичні судини і ще більше підвищує артеріальний тиск, виснажуючи резерви міокарда.

Отримані результати дають підстави стверджувати, що надмірний вміст жирового компонента у поєднанні з гіперреактивністю серцевого ритму на стандартні навантаження є ранніми (пренозологічними) фізіологічними предикторами розвитку порушень серцевого ритму та вторинних кардіопатій у клінічно здорових осіб юнацького віку.

Аналізуючи результати студенток (де експериментальна група мала на 33,23 % більше жирової тканини), ми можемо чітко пояснити біологічний

механізм виникнення ризику кардіопатій.

Формується так зване патологічне замкнене коло:

1. Поява зайвого жиру: кожен зайвий кілограм жирової тканини потребує кровопостачання. Організм змушений будувати нові капіляри, щоб годувати цей жир. Загальний об'єм кровоносної системи збільшується.

2. Перевантаження об'ємом**:** серцю доводиться щосекунди перекачувати значно більше крові, ніж це передбачено природою для даного віку та зросту.

3. Підвищення тиску: щоб прокачати цю кров через величезну мережу нових судин, організм змушений підвищувати артеріальний тиск.

4. Звикання рецепторів: у кровоносних судинах є спеціальні датчики (барорецептори), які реагують на високий тиск. Але якщо тиск підвищений постійно, ці датчики звикають до нього і починають вважати його «нормою». Вони перестають посилати в мозок сигнали про необхідність знизити тиск.

5. Виснаження: серце працює в режимі постійного подолання високого тиску та великого об'єму крові. Рано чи пізно його енергетичні ресурси вичерпуються.

Отже, результати нашого дослідження доводять: навіть невелике збільшення жирової маси у молоді запускає ланцюг фізіологічних змін, які змушують серце працювати на знос. Якщо додати до цього стрес від навчання та відсутність спорту, ризик виникнення серцевих проблем зростає в рази.

### 3.4. Біологічне обґрунтування превентивних заходів та профілактики кардіопатій у молоді.

Опираючись на результати проведеного нами експериментального дослідження, які виявили тісний зв'язок між надлишковим жировим компонентом, гіперсимпатикотонією та виснаженням резервів серця, ми сформували базові фізіологічні положення. Саме ці положення виступають науковим фундаментом для розробки комплексу практичних рекомендацій щодо

профілактики функціональних кардіопатій у молоді.

Комплекс профілактичних заходів базується на цілеспрямованому фізіологічному впливі на ключові ланки патогенезу: від іонних насосів до центральних механізмів регуляції серцевого ритму. Усі заходи спираються на чотири фундаментальні біологічні принципи:

1. Закон тренування блукаючого нерва (відновлення вегетативного балансу) Експеримент довів, що головною проблемою серця в осіб групи ризику є надмірна активність симпатичної нервової системи («педалі газу»). Щоб захистити міокард, необхідно фізіологічно стимулювати її антагоніста – парасимпатичну систему (блукаючий нерв). Для цього найкраще підходять регулярні аеробні циклічні навантаження (плавання, швидка ходьба, легкий біг) тривалістю понад 40 хвилин. Під час такої монотонної роботи в корі головного мозку формується домінанта, яка гальмує симпатичні центри та посилює тонус блукаючого нерва. У результаті формується фізіологічна брадикардія (уповільнення пульсу у спокої), що подовжує фазу діастоли та дає серцевому м'язу достатньо часу для відпочинку і кровопостачання. Водночас високоінтенсивні силові тренування слід виключити, оскільки вони провокують різкий викид катехоламінів і спазм судин.

2. Гемодинамічне розвантаження (закон периферичного опору). Наявність навіть початкових стадій надлишкової ваги достовірно підвищує артеріальний тиск. Це пояснюється тим, що жирова тканина густо пронизана капілярами, і кожен новий кілограм жиру вимагає збільшення загального об'єму циркулюючої крові. Зменшення частки жирового компонента призводить до ліквідації «зайвих» судин та зменшення об'єму крові. Відповідно до законів гідродинаміки, це знижує загальний периферичний опір судин. Серцю більше не потрібно працювати з надзусиллями, щоб проштовхувати кров, і артеріальний тиск природним чином нормалізується без медикаментів.

3. Іонна та метаболічна стабілізація кардіоміоцитів. При постійному стресі та тахікардії в клітинах серця накопичується надлишок кальцію, через що міокард стає «жорстким» і не може нормально розслабитися в діастолі. Для

відновлення мембранного потенціалу та нормальної роботи натрій-калієвого насоса критично необхідні іони калію та магнію. Магній виступає природним біологічним антагоністом кальцію: він допомагає вивести зайвий кальцій із кардіоміоцитів, знімає спазм і повертає серцевому м'язу еластичність. Одночасно з цим слід обмежити споживання простих вуглеводів і насичених жирів, щоб запобігти блокуванню гліколізу та накопиченню токсичних недоокислених жирних кислот у серці.

4. Нейроендокринний захист (контроль осі стресу). Гормони стресу (кортизол і адреналін) виснажують міокард і змушують судини звужуватися, тому профілактика має включати методи зниження їхнього рівня. Потужним фізіологічним інструментом є глибоке діафрагмальне дихання: сильне розтягнення легень активує рецептори, що запускають рефлекс Герінга-Броєра. Це рефлекторно посилає гальмівні імпульси в мозок та уповільнює серцебиття (явище дихальної аритмії). Крім того, критично важливим є повноцінний сон (не менше 7-8 годин). Саме у фазі глибокого сну рівень кортизолу падає до мінімуму, пригнічується симпатоадреналова система, і клітини серця отримують можливість відновити свої пошкоджені білкові структури та синтезувати АТФ.

Детальний розгляд кожного з наведених принципів дозволяє зрозуміти механізми відновлення функціональних резервів серцево-судинної системи (рис. 3.3):

Усі превентивні заходи базуються на чотирьох основних фізіологічних принципах:

1. Принцип відновлення вегетативного балансу (закон тренування блукаючого нерва)

З наших результатів (високий індекс напруги та тахікардія в експериментальній групі) видно, що головною проблемою серця є надмірна активність симпатичної системи («педалі газу»). Щоб захистити серце, ми не можемо просто «вимкнути» симпатичну систему ліками, але ми можемо фізіологічно «натренувати» її антагоніста – парасимпатичну систему (блукаючий нерв).




Рис 3.3. Профілактика кардіопатій у молоді

- Як це працює: регулярні аеробні циклічні навантаження (біг підтюпцем, плавання, швидка ходьба) стимулюють рецептори розтягнення в м'язах і легенях. При тривалій (понад 40 хвилин) монотонній роботі в корі головного мозку формується домінанта, яка гальмує симпатичні центри і посилює тонус блукаючого нерва.

Результат: формується фізіологічна брадикардія (уповільнення пульсу у стані спокою). Діастола подовжується, і серцевий м'яз отримує вдосталь часу для відпочинку та кровопостачання. Саме тому силові тренування (штанга), які викликають різкий викид адреналіну і спазм судин, ми виключаємо, залишаючи лише кардіо-навантаження.

2. Принцип гемодинамічного розвантаження (закон Пуазейля та периферичного опору).

Експеримент довів, що наявність навіть початкових стадій надлишкової ваги достовірно підвищує артеріальний тиск. Відповідно до законів гідродинаміки кровообігу, чим більша сумарна довжина судин в організмі, тим більший опір вони створюють для потоку крові.

- Як це працює: жирова тканина надзвичайно густо пронизана капілярами. Зменшення частки жирового компонента маси тіла призводить до ліквідації «зайвих» кілометрів капілярної мережі. Крім того, зменшується загальний об'єм крові, що циркулює в організмі.

Результат: знижується загальний периферичний опір судин. Серцю (зокрема, лівому шлуночку) більше не потрібно докладати надзусиль, щоб проштовхнути кров крізь звужені судини. Рівень артеріального тиску фізіологічно повертається до норми без застосування медикаментів, що напряму зупиняє процеси дистрофії міокарда.

3. Принцип іонної та метаболічної стабілізації кардіоміоцитів.

Енергетичне голодування клітин серця, про яке йшлося в теоретичній частині, супроводжується втратою важливих іонів, що відповідають за електричну стабільність серця та його здатність до розслаблення.

- Як це працює: Для нормального відновлення мембранного потенціалу після кожного удару серця критично необхідна робота натрій-калієвого насоса. Для його роботи потрібна висока концентрація іонів калію та магнію. Магній також є природним фізіологічним антагоністом кальцію: він не дозволяє зайвому кальцію накопичуватися в клітині, тим самим запобігаючи «жорсткості» міокарда та аритміям.

Результат: Рекомендації щодо збагачення раціону цими мікроелементами мають чітку біофізичну мету – відновити електричний заряд на мембранах кардіоміоцитів і покращити процеси діастолічного розслаблення міокарда. Одночасне зменшення простих цукрів у раціоні знімає навантаження з підшлункової залози та запобігає запаленню судинної стінки.

4. Принцип нейроендокринного захисту (контроль гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі)

Оскільки доведено, що стрес (викид кортизолу) виснажує серце, превентивні заходи мають включати фізіологічні інструменти зниження рівня гормонів стресу. Найбільш потужними природними регуляторами є сон та контроль дихання.

- Як це працює: Під час глибокого сну відбувається максимальне пригнічення симпатоадреналової системи та активується синтез соматотропного гормону (гормону росту), який відповідає за відновлення пошкоджених структурних білків у клітинах серця. Крім того, застосування глибокого діафрагмального дихання запускає рефлекс Герінга-Броєра (через рецептори розтягнення легень), що безпосередньо надсилає гальмівні імпульси до судинорухового центру і рефлекторно уповільнює серцебиття (явище дихальної аритмії).

Результат: унормування режиму сну та дихальні практики дозволяють розірвати патологічне коло хронічного стресу на рівні центральної нервової системи, створюючи сприятливий нейрогуморальний фон для економної роботи серця.

Всі запропоновані нами практичні рекомендації базуються на зрозумілих біологічних законах. Оскільки ми маємо справу зі здоровими студентами (у яких ще немає хвороб, а є лише втома серцевого м'яза), наша мета – не медикаментозне лікування, а використання природних резервів організму для відновлення нормальної роботи серця.

Кожна рекомендація має чітке біологічне пояснення:

1. Нормалізація роботи нервової системи через рух (тренування блукаючого нерва).

Як показав експеримент, у студентів із групи ризику серце б'ється занадто часто навіть у спокої. Це відбувається тому, що через стрес у них постійно активна симпатична нервова система (вона діє як «педаль газу»). Щоб серце могло відпочивати, нам потрібно увімкнути систему-антагоніст – парасимпатичну (її головним органом є блукаючий нерв, який діє як «гальмо»). Як це зробити? Найкращий спосіб «накачати» блукаючий нерв – це довгі, але спокійні кардіо-тренування (легкий біг, плавання, швидка ходьба). Під час монотонної роботи мозок розуміє, що гострої небезпеки немає, і поступово знижує частоту серцевих скорочень. У результаті серце починає битися рідше, а фаза його розслаблення (коли м'яз відпочиває і харчується) стає довшою.

2. Зниження тиску через втрату жирової тканини (розвантаження судин).

Дослідження чітко показало: студенти з напруженням адаптації мають більше жирової тканини та вищий артеріальний тиск. З біологічної точки зору це дуже легко пояснити. Жирова тканина густо пронизана дрібними кровоносними судинами (капілярами). Коли в людини з'являється зайвий жир, організм змушений створювати кілометри нових капілярів, щоб його годувати. Відповідно, збільшується загальна кількість крові. Щоб прокачати цю зайву кров через додаткові судини, серце змушене битися сильніше – так підвищується артеріальний тиск. Якщо студент худне (зменшує відсоток жиру), зайві капіляри зникають. Об'єм крові зменшується, серцю стає набагато легше її перекачувати, і тиск природним чином повертається до норми.

3. Допомога клітинам серця через харчування (баланс іонів).

Серцевий м'яз скорочується і розслаблюється завдяки постійному обміну іонів (натрію, калію та кальцію) через клітинну мембрану. При постійному стресі і швидкому серцебитті у клітинах серця (кардіоміоцитах) накопичується занадто багато кальцію. Через це міокард стає ніби «жорстким» і не може повноцінно розслабитися після удару. Саме тому ми рекомендуємо додати в раціон продукти, багаті на калій та магній. Магній – це природний біологічний конкурент кальцію. Він допомагає вивести зайвий кальцій із клітин серця, знімає спазм і працює як природний релаксант, повертаючи міокарду еластичність.

4. Захист від гормонів стресу через сон та дихання (нейроендокринне відновлення).

Стрес під час навчання супроводжується викидом гормонів (адреналіну та кортизолу), які змушують судини звужуватися, а серце – працювати на знос. Зупинити це можна простими фізіологічними методами: повноцінним сном та дихальними практиками. З погляду біології, глибоке діафрагмальне дихання (дихання животом) сильно розтягує легені. У легенях є рецептори, які реагують на це розтягнення і миттєво посилають у мозок сигнал: «ми дихаємо глибоко і спокійно, отже, ми в безпеці». Мозок відразу дає команду серцю сповільнити

ритм. А повноцінний сон необхідний тому, що саме у фазі глибокого сну рівень кортизолу падає до мінімуму, і клітини серця отримують можливість відновити свої пошкоджені білкові структури.

Отже, запропонований комплекс профілактичних заходів є не просто набором загальнооздоровчих порад, а системою цілеспрямованого фізіологічного впливу на ключові ланки патогенезу: від клітинних мембран та іонних насосів до центральних нервових механізмів регуляції серцевого ритму.

# ВИСНОВКИ

У кваліфікаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове експериментальне вирішення наукового завдання, що полягає у визначенні фізіологічних факторів ризику розвитку кардіопатій у молодих здорових осіб.

На основі комплексного аналізу соматичного статусу, адаптаційного потенціалу та варіабельності серцевого ритму зроблено такі висновки:

1. Теоретично обґрунтовано механізми розвитку функціональних кардіопатій.

Встановлено, що в основі пренозологічних серцево-судинних розладів у осіб юнацького віку лежить дисбаланс нейрогуморальної регуляції, який виявляється у хронічній гіперактивації симпатоадреналової системи.

Тривала симпатотонія призводить до зменшення тривалості діастоли, внутрішньоклітинного перевантаження кардіоміоцитів іонами кальцію та розвитку мітохондріальної дисфункції. Це запускає процеси енергетичного виснаження (метаболічної дистрофії) міокарда без первинного анатомічного пошкодження структур серця.

2. Визначено роль жирового компонента маси тіла як гемодинамічного тригера.

За допомогою методу каліпометрії за Ї. Матейкою виявлено, що особи з напруженням механізмів адаптації (експериментальна група) мають достовірно більший (на 33,23 %, $p < 0,05$) вміст жирової тканини порівняно з контрольною групою.

Латентне накопичення адипозної тканини виступає потужним фізіологічним фактором ризику, оскільки зумовлює розширення капілярної мережі, гіперволемію та створює хронічне перевантаження міокарда об'ємом, що призводить до зростання артеріального тиску.

3. Оцінено рівень функціонування та адаптаційний потенціал системи кровообігу.

Аналіз індексу функціональних змін (ІФЗ) за Р. М. Баєвським дозволив

ідентифікувати серед клінічно здорових студентів групу ризику (ІФЗ = 2,11–3,20 бала).

Для цих осіб характерне достовірне підвищення систолічного та діастолічного артеріального тиску в стані спокою, що свідчить про перехід управління вісцеральними функціями на більш енергозатратний рівень та виснаження резервних можливостей організму.

Синтез отриманих даних дозволяє змоделювати чіткий біологічний механізм розвитку функціональних кардіопатій, який функціонує як замкнена система:

Крок 1 (гемодинамічний): накопичення жирової маси створює нову судинну сітку, збільшуючи об'єм крові та периферичний опір.

Крок 2 (компенсаторний): для того, щоб проштовхнути цю кров крізь звужені судини, серце змушене працювати інтенсивніше, що неухильно підвищує артеріальний тиск.

Крок 3 (адаптація рецепторів): у стінках судин є барорецептори - «датчики», що реагують на стрибки тиску. Однак за умов постійного підвищеного тиску відбувається їхня десенситизація (звикання). Рецептори починають сприймати патологічний тиск як «норму» і перестають надсилати в мозок гальмівні сигнали.

Крок 4 (виснаження): через мовчання рецепторів симпатична система продовжує тиснути на «педаль газу». Серце залишається сам на сам із необхідністю постійно долати високий тиск та перекачувати надмірний об'єм крові. Його клітинні структури (особливо мітохондрії) неминуче вичерпують свої енергетичні ресурси.

4. Охарактеризовано стан вегетативної регуляції серцевої діяльності.

Аналіз показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) після функціональної проби Мартіне виявив достовірне підвищення ЧСС у групі ризику на 11,08 % вище за показники контролю. У цих осіб зафіксовано різке зростання амплітуди моди (АМо) та інтегрального індексу напруги (ІН) до значень, що свідчать про надмірну централізацію управління ритмом. Виявлено

феномен уповільненої вагусної реактивації – нездатність парасимпатичного відділу швидко відновити нормальний серцевий ритм після навантаження.

5. Сформовано інтегральну модель кардіоваскулярного ризику. Доведено наявність патогенетичного замкненого кола: збільшення маси жирової тканини підвищує артеріальний тиск, що викликає адаптаційне переналаштування барорецепторів та провокує компенсаторну гіперсимпатикотонію.

Симпатотонія, своєю чергою, викликає периферичний вазоспазм та тахікардію, що поглиблює енергетичний дефіцит міокарда. Сукупність цих фізіологічних зрушень (латентне ожиріння + гіперреактивність хронотропної функції серця) є достовірним раннім предиктором формування функціональних кардіопатій та аритмій у молоді.

На основі отриманих результатів фізіологічного дослідження, з метою збереження здоров’я та попередження розвитку функціональних кардіопатій у студентської молоді, розроблено такі практичні рекомендації:

1. Для медичних працівників закладів вищої освіти та фахівців з фізичного виховання:

Рекомендується впровадити розроблений скринінговий алгоритм (визначення відсотка жирової маси методом каліпометрії + розрахунок індексу Баєвського + проба Мартіне з аналізом швидкості відновлення ЧСС) для щорічного моніторингу студентів. Це дозволить виявляти осіб з донозологічними станами ще до появи клінічних скарг.

Студентів із виявленим напруженням адаптаційних механізмів та гіперсимпатикотонією необхідно виокремлювати в спеціальні медичні групи з індивідуалізованим підходом до фізичних навантажень.

2. Щодо оптимізації рухової активності (фізіологічна корекція):

Особам із високим індексом напруги регуляторних систем (група ризику) категорично не рекомендуються високоінтенсивні анаеробні навантаження (спринт, важка атлетика), оскільки вони провокують різкий викид катехоламінів і поглиблюють діастолічну дисфункцію міокарда.

Основу фізичної культури мають складати регулярні аеробні навантаження помірної інтенсивності (швидка ходьба, плавання, легкий біг підтюпцем, велоспорт) тривалістю 40–60 хвилин не рідше 3–4 разів на тиждень. Саме такі циклічні навантаження фізіологічно стимулюють блукаючий нерв (підвищують вагусний тонус), знижують ЧСС у спокої, розширюють капілярну мережу міокарда та покращують ефективність роботи мітохондрій.

3. Щодо корекції компонентного складу тіла та харчової поведінки:

Оскільки надлишок жирової тканини є гемодинамічним тригером кардіопатій, необхідний контроль маси тіла. Раціон має бути спрямований на зниження надходження простих вуглеводів та насичених жирів, які сприяють феномену «метаболічного переключення» в міокарді (блокуванню гліколізу та накопиченню токсичних недоокислених жирних кислот).

Рекомендується збільшити споживання продуктів, багатих на іони калію ($K^+$) та магнію ($Mg^{2+}$), які фізіологічно необхідні для нормалізації мембранного потенціалу кардіоміоцитів та процесів м'язового розслаблення.

Щодо зниження психоемоційного та нейрогуморального напруження:

З метою запобігання кардіотоксичній дії кортизолу та надлишку адреналіну студентам рекомендується дотримуватися жорсткого режиму сну (не менше 7–8 годин). Саме під час глибоких фаз сну відбувається максимальне зниження активності симпатичної нервової системи та ресинтез АТФ у кардіоміоцитах.

Доцільно опанувати техніки діафрагмального (глибокого черевного) дихання. З фізіологічної точки зору, стимуляція рецепторів розтягнення в легенях під час глибокого вдиху і повільного видиху рефлекторно (через механізм дихальної аритмії) підвищує тонус парасимпатичної нервової системи та сприяє економній роботі серця.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анатомія та фізіологія з патологією / За ред. Я. І. Федонюка, Л. С. Білика, Н. Х. Микули. Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. 680 с.

2. Булах В. П. Стрес та його вплив на організм людини. *Медсестринство*. 2014. № 3. С. 10-15.

3. Вишняков Д. С. Запобігання професійним захворюванням і виробничому травматизму – запорука підвищення конкурентоспроможності підприємства. *Участь молоді у розбудові АПК України*. Миколаїв : МНАУ, 2020. С. 71-74.

4. Волошин О. С., Гуменюк Г. Б. Оцінка стану соматичного здоров'я осіб юнацького віку з різним рівнем функціонального резерву серця. *Вісник наукових досліджень*. 2019. № 1. С. 28-32.

5. Воскобойнікова Г. Л. Концепція комплексної оцінки адаптаційних можливостей у формуванні і збереженні індивідуального здоров'я людини. *Наука і освіта*. 2014. № 8. С. 35–39.

6. Волосовець О. П., Кривопустов С. П., Манолова Е. П. Кардіоміопатії у дітей та підлітків: сучасні аспекти класифікації, діагностики та лікування. *Здоров'я дитини*. 2010. № 5 (26). С. 101–106.

7. Глазков Е. О. Адаптивні можливості серцево-судинної системи організму студентів у процесі навчання у вищому навчальному закладі. *Буковинський медичний вісник*. 2013. Т. 17, № 2. С. 25-29.

8. Глазков Е. О. Дослідження змін в показниках серцево-судинної системи при адаптації організму студентів до навчальної діяльності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2012. Т. 1, № 3. С. 231-235.

9. Головацький А. С., Черкасов В. Г., Сапін М. Р., Парахін А. І. Анатомія людини: у 3 т. Вінниця : Нова Книга, 2009. Т. 3. 376 с.

10. Гринів О. Л. Шляхи поліпшення результатів лікування артеріальної гіпертензії I-II стадії: обґрунтування можливостей використання препаратів магнію та психоемоційної корекції : дис. … канд. мед. наук : 14.01.11. Івано-Франківськ, 2020. 239 с.

11. Добростан О. В., Плиска О. І. Функціональні можливості серцево-судинної системи першокурсниць з низьким індексом маси тіла. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. Т. 3, Вип. 2. С. 385-390.

12. Дука Р. В., Кошарний В. В., Соболева Т. О., Багрін І. В. Морфологічні зміни серця та судин передньобокової стінки живота та брижі тонкої кишки при ожирінні. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017. Т. 2, № 4. С. 88-91.

13. Дячук Д. Д., Чумаченко М. М., Лисенко І. Ю. Диспансеризація населення – як один із важелів впливу на збільшення тривалості життя. *Україна. Здоров'я нації*. 2011. № 3. С. 55-58.

14. Загальні санітарно-гігієнічні вимоги до повітря робочої зони: ГОСТ 12.1.005-88. Затверджено МЗ СРСР у 1988 р. 70 с.

15. Камінська Т. М. Оптимізація системи профілактичних заходів та реабілітація порушень стану здоров'я дітей шкільного віку : автореф. д-ра мед. наук. Київ, 2016. 40 с.

16. Козак Д. В., Коваль В. Б., Шафранський В. В. Щоденна рухова активність – запорука міцного здоров'я під час навчання студентів спеціальності «Здоров'я». *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2015. № 2. С. 28–31.

17. Круцевич Т. Ю. Контроль у фізичному вихованні дітей, підлітків і молоді: навч. посіб. / Т. Ю. Круцевич, М. І. Воробьов, Г. В. Безверхня. Київ : Олімп. л-ра, 2011. 224 с.

18. Кулешов О. В. Показники кардіоінтервалографії у підлітків із пролапсом мітрального клапана. *Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології*. 2016. Т. 10, № 2-3. С. 11-14.

19. Куцериб Т., Гриньків М., Вовканич Л., Музика Ф. Порівняльний аналіз складу тіла гопаківців з використанням антропометричного методу. *Молода спортивна наука України*. Львів, 2014. Т. 3, № 18. С. 107–113.

20. Леонтьєва З. Розрахунок адаптаційного потенціалу, оцінка адаптаційних можливостей організму і рівнів здоров'я студентів Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. *Праці НТШ.*

*Медичні науки*. 2017. Т. 47. С. 65-70.

21. Основи охорони праці / В. В. Березуцький, Т. С. Бондаренко, Г. Г. Валенко та ін. Харків : Факт, 2005. 480 с.

22. Охорона праці / З. М. Яремко, С. В. Тимошук, О. І. Третяк, Р. М. Ковтун. Львів : Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2010. 310 с.

23. Охорона праці та промислова безпека: навч. посіб. / К. Н. Ткачук, В. В. Зацарний та ін. Київ, 2009. 454 с.

24. Правила безпеки при проведенні учбово-виховного процесу в кабінетах (лабораторіях) хімії загальноосвітніх учбових закладів. Київ : Держнаглядохоронпраці України, 1998. № 222.

25. Правила пожежної безпеки в Україні. Державний реєстр нормативних актів з питань пожежної безпеки (Реєстр НАПБ). Київ : Пожежінформтехніка, 2001. 238 с.

26. Природне і штучне освітлення: ДБН В.2.5-28-2006. Київ : МінБуд України, 2006. 128 с.

27. Протоєрейський О. С., Запорожець О. І. Охорона праці в галузі: навч. посіб. Київ : Книжкове вид-во НАУ, 2005. 268 с.

28. Савчук О. М. Основи охорони праці : Конспект лекцій 2 ч. Запоріжжя : Просвіта, 2000. 124 с.

29. Серцева недостатність та коморбідні стани / Воронков Л. Г. та ін. Спеціальний випуск. Додаток № 1 до журналу «Серцева недостатність та коморбідні стани». 2017. № 1. 64 с.

30. Сенаторова Г. С., Чайченко Т. В., Мутовкіна І. В. та ін. Ремоделювання міокарда у підлітків на тлі вегетативної дисфункції та надлишкової маси тіла. *Здоров'я дитини*. 2014. № 6 (57). С. 24–28.

31. Статистична обробка експериментальних даних: Навчальний посібник / О. П. Мельниченко, І. Л. Якименко, Р. Л. Шевченко. Біла Церква, 2006. 34 с.

32. Ушакова Г. О., Недзвецький В. С., Кириченко С. В. Молекулярні механізми міжклітинної комунікації : монографія. Дніпро : Ліра, 2018. 216 с.

33. Федоренко В. І., Кіцула Л. М. Територіальні особливості фізичного розвитку школярів. *Довкілля та здоров'я*. 2015. № 2. С. 14-19.

34. Фізичний розвиток студентів та критерії його оцінки / Грибан Г. П. та ін. *Матеріали конференції «Ефективні інструменти сучасних наук»*. 2013. № 33. С. 69-73.

35. Фролова Т. В., Стенкова Н. Ф., Бородіна О. С., Сіняєва І. Р. Фізичний розвиток дітей: методи оцінки, семіотика основних порушень. *Здоров'я дитини*. 2018. Т. 13, № 3. С. 288-293.

36. Черкасов В. Г., Кравчук С. Ю. Анатомія людини: у 3 т. Вінниця : Нова Книга, 2009. Т. 3. 376 с.

37. Шевченко А. М. Гігієна праці. Вінниця : Нова книга, 2005. 840 с.

38. Brignole M. et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. ESC Scientific Document Group. 2018. № 39. P. 1883-1948.

39. Grigoriev M., Babich L. Excitation model of pacemaker cardiomyocytes of cardiac conduction system. *Journal of Physics: Conference Series*. 2015. № 643. C. 1-7.

40. Hall J. E. Guyton and hall textbook of medical physiology, thirteenth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016. 1098 p.

41. Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices / edited by Paul A. Iaizzo. New Jersey : Humana Press Inc., 2005. 460 p.

42. Human Anatomy : textbook. / Cherkasov V. G., Herasymiuk I. Ye., Holovatskyi A. S., Kovalchuk O. I. et al. 2th ed. Vinnytsia : Nova Knyha, 2019. 472 p.

43. Jiyoung O., Haengwoo L., Heykyung P. Effects on Heart Rate Variability of Stress Level Responses to the Properties of Indoor Environmental Colors: A Preliminary Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021. № 18. 20 p.

44. Lindberg L., Sigurdsson T. S. Six commonly used empirical body surface area formulas disagreed in young children undergoing corrective heart surgery. *Acta Paediatrica: Nurturing the Child*. 2020. № 109. P. 1838–1846.

45. Malik V. S., Willett W. C., Hu F. B. Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nature Reviews Endocrinology*. 2013. Vol. 9, № 1. P. 13–27.

46. Marieb E. N. Human anatomy & physiology / Elaine N. Marieb, Katja Hoehn. 9th ed. Boston : Pearson Education, Inc, 2013. 164 p.

47. Mohrman D., Heller L. Cardiovascular Physiology. 9th Edition. New York City : McGraw-Hill Education, 2018. 304 p.

48. Moini J. Phlebotomy: Principles and Practice. Illustrated edition. Sudbury : Jones & Bartlett Publishers, Inc, 2012. 258 p.

49. Raviele A. et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2011. № 13. P. 920–934.

50. Rusu M. C., Petrescu C. I., Niculescu V., Ionescu N. Considerations on the left papillary muscles microangioarchitecture. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 2006. № 46. P. 63-66.

51. Sharkey I., Boddy A.V., Wallace H., Mycroft J., Hollis R., Picton S. Body surface area estimation in children using weight alone: application in paediatric oncology. *British Journal of Cancer*. 2001. № 85, P. 23–28.

52. Surawicz B., Childers R., Deal B. J., Gettes L. S. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. Vol. 53, № 11. P. 976-981.

# ДОДАТОК

Хід експерименту

Загальна мета експерименту полягала у виявленні прихованого (пренозологічного) перенапруження серцево-судинної системи у клінічно здорових студентів за допомогою аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР).

Експеримент складався з чотирьох послідовних етапів:

**Етап 1. Реєстрація вихідного стану (спокій** – цей етап фіксує базовий рівень вегетативної регуляції до впливу стрес-факторів**)**

- Обстежуваний перебуває у стані фізіологічного спокою.
- Знімається електрокардіограма (ЕКГ) у стандартному II відведенні.

**Етап 2. Дозований фізичний стрес (проба Мартіне)**

- Обстежуваний виконує суворо регламентоване навантаження: 20 глибоких присідань за 30 секунд.
- **Етап 3. Моніторинг відновлення (оцінюється кінетика відновлення (як швидко серце повертається до норми)).**
- Запис ЕКГ здійснюється відразу після навантаження (пік стресу) та через 3 хвилини (етап відновлення).

**Етап 4. Математико-статистичний аналіз ЕКГ – кардіоінтервалограми.**

- На отриманій ЕКГ вимірюється тривалість кожного R-R інтервалу (відстань між сусідніми скороченнями шлуночків).
- Отриманий масив даних обробляється за допомогою індексів Баєвського для оцінки балансу між симпатичною («газ») та парасимпатичною («гальмо») нервовими системами.