

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

На правах рукопису

ІСАЄВА ІННА МИКОЛАЇВНА

УДК 612.143:616-07

**АДАПТАЦІЙНІ РЕАКЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ
СИСТЕМИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ
ГІПОТЕНЗІЄЮ**

Спеціальність 14.03.03 – нормальна фізіологія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Маракушин Дмитро Ігорович
кандидат медичних наук, доцент

Харків – 2016

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ПОЗНАЧЕНЬ	4
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1 СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВИВЧЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПОТЕНЗІЇ ЯК ФАКТОРА, ЯКИЙ ОБУМОВЛЮЄ АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ СУЧАСНОЇ МОЛОДІ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	14
1.1 Розповсюдженість, фактори ризику та психофізіологічні особливості осіб з артеріальною гіпотензією	14
1.2 Стан автономної регуляції серцево-судинної системи в осіб з артеріальною гіпотензією.....	21
1.3 Роль гуморальних факторів у регуляції артеріального тиску	27
1.4 Стан механізмів регуляції серцево-судинної системи при фізичному навантаженні	33
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	38
2.1 Концептуальна модель та програма дослідження	38
2.2 Узагальнена характеристика обстежених.....	39
2.3 Методи дослідження.....	42
2.3.1 Методи антропометричного обстеження.....	43
2.3.2 Методи дослідження психофізіологічного стану	43
2.3.3 Методи дослідження гемодинамічних показників.....	45
2.3.4 Метод кардіоінтервалографії.....	48
2.3.5 Методи дослідження гормонального статусу	52
2.4 Методи статистичного аналізу	55
2.5 Інноваційне забезпечення дослідження	56
РОЗДІЛ 3 АНТРОПОМЕТРИЧНІ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ, СТАН АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ	58
3.1 Частота виявлення артеріальної гіпотензії та антропометричні показники в осіб молодого віку	58
3.2 Особливості психофізіологічного стану в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією.....	60
3.3 Показники гемодинаміки та стан автономної нервової системи в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією	63

3.4 Реактивність автономної нервової системи в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією.....	71
РОЗДІЛ 4 СТАН ДЕЯКИХ ГУМОРАЛЬНИХ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ ...	78
РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ НА ФІЗИЧНЕ НАВАНТАЖЕННЯ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ.....	94
5.1 Психофізіологічні особливості осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією після фізичного навантаження.....	94
5.2 Стан забезпечення фізичної діяльності автономною нервовою системою в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією	99
РОЗДІЛ 6 ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНЕ ЗАКЛЮЧЕННЯ.....	115
ВИСНОВКИ.....	135
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ	138
ДОДАТОК А	169
ДОДАТОК Б.....	172
ДОДАТОК В.....	175
ДОДАТОК Г.....	176
ДОДАТОК Д.....	177
ДОДАТОК Е.....	178
ДОДАТОК Ж	179
ДОДАТОК З	180
ДОДАТОК І.....	181

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ПОЗНАЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпотензія

АМо – амплітуда моди

АНС –автономна нервова система

АТ – артеріальний тиск

АТд – артеріальний тиск діастолічний

АТп – артеріальний тиск пульсовий

АТс – артеріальний тиск систолічний

АТсер – артеріальний тиск середній

ВАГ – виражена артеріальна гіпотензія

ВП – варіаційна пульсометрія

ВІР – вегетативний показник ритму

ВР – варіаційний розмах

ВСР – варіабельність серцевого ритму

ДОФА - діоксіфенілаланін

ЗП – зорова перцепція

ЗСПО – загальний судинний периферійний опір

ІВР – індекс вегетативної рівноваги

ІМТ – індекс маси тіла

ІН – індекс напруги (ІН1 індекс напруги в стані спокою; ІН2 – після ОП)

ІР – індекс Робінсона

КВ – коефіцієнт витривалості

КГ – контрольна група

КЕК – коефіцієнт ефективності кровообігу

КІГ – кардіоінтервалографія

Кпр – коефіцієнт працездатності

Мо – мода

МТЗД – максимальна тривалість затримки дихання

ОЕП – обмінно-енергетичні процеси

ОП – ортостатична проба
ПАГ – помірна артеріальна гіпотензія
ПАПР – показник адекватності процесів регуляції
ПАРС – показник активності регуляторних систем
ПВК – помилка визначення кількості
ПВЦВФ – помилка вимірювання центру ваги фігури
ПВЧ – помилка вимірювання часу
ПЗП – помилка зорової перцепції
ПК – показник конфліктності
ПНС – парасимпатична нервова система
ППТ – площа поверхні тіла
ПР – показник ригідності
ПРП – показник реакції проби
ПСПО – питомий судинний периферійний опір
ПТ – показник тривожності
ПФ – показник фрустрованості
СІ – серцевий індекс
СНП – сила нервових процесів
СНС – симпатична нервова система
СО – систолічний об'єм
ССС – серцево-судинна система
Твд – тривалість вдиху
Твид – тривалість видиху
ТІХ – тривалість індивідуальної хвилини
ТСК – тип саморегуляції кровообігу
ФН – фізичне навантаження
ФРНП – функціональна рухливість нервових процесів
ХОК – хвилинний об'єм крові
ЦНС – центральна нервова система
ЧВЗП – час визначення зорової перцепції

ЧВЦВФ – час вимірювання центру ваги фігури

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШЦОІ – швидкість центральної обробки інформації

5- ОІОК – 5- оксиіндолоцтова кислота

HF – високочастотні коливання

LF – низькочастотні коливання

N – МНА – N - метилнікотинамід

pNN50% - питома вага послідовних кардіоінтервалів, розбіжність у показниках, тривалість яких перевищувала 50 мс

RRmax – максимальне значення RR інтервалу

RRmin – мінімальне значення RR інтервалу

RRNN – середня тривалість кардіоінтервалів

SDNN – показник стандартного відхилення показників нормальних кардіоінтервалів

TP – загальна потужність спектру

VLf – дуже низькочастотні коливання

ВСТУП

Актуальність теми. За даними ВООЗ захворювання серцево-судинної системи (ССС) є найбільш поширеними й посідають перше місце у світі [49, 223, 224]. Останнім часом спостерігається тенденція до збільшення поширеності гіпотензивних реакцій в осіб молодого віку [11, 26, 40]. Проте з'ясуванню механізмів розвитку артеріальної гіпотензії (АГ) приділяється значно менша увага, ніж дослідженню патогенезу гіпертонічної хвороби.

Регулювання діяльності ССС здійснюється в першу чергу взаємодією симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи (АНС), яка забезпечує рефлекторно-регуляторний контроль вісцеральних функцій у процесі фізичної чи інтелектуальної діяльності організму [201, 244]. Тобто адаптація до комплексу нових факторів, що впливають на організм, є складним багаторівневим соціально-психофізіологічним процесом та супроводжується значним напруженням компенсаторно-приспосувальних механізмів, що провокує високий ризик порушення здоров'я [6, 70, 73, 76].

Нині існують різні точки зору щодо діагностичних критеріїв АГ [101]. Також немає чіткої класифікації зниженого артеріального тиску (АТ) в залежності від особливостей регулювання, реагування на стресові фактори та в залежності від індивідуально-типологічних особливостей осіб молодого віку зі зниженим АТ.

У цьому контексті надзвичайно важливо розуміти, що брати за нижню межу нормального тиску, який ще задовольняє метаболічні потреби організму, обумовлює ефективну короткочасну адаптацію ССС та організму в цілому до навантажень. Тоді який рівень артеріального тиску вже слід вважати низьким? У порівнянні з багатьма іншими порушеннями функціонування ССС артеріальна гіпотензія на перший погляд здається нешкідливим нездужанням, але все ж таки знижений тиск значно погіршує якість життя [1, 13, 86]. Крім того, постійно знижений артеріальний тиск може призводити до розвитку більш серйозних порушень роботи різних систем організму [13, 101]. Відомо, що

гіпертонічні кризи мають важчий перебіг, якщо сформувалися на фоні гіпотензії, у таких хворих спостерігається багато ускладнень, патологія гірше піддається звичайній гіпотензивній терапії [40]. Також відомо про більш несприятливий перебіг ішемічної хвороби серця та порушення мікроциркуляції у хворих з артеріальною гіпотензією, у яких формуються внутрішньосудинні тромбози коронарних і мозкових артерій, що призводить до тривалих порушень працездатності [7]. Важливо відзначити, що в стані спокою ряд порушень у людей з артеріальною гіпотензією майже непомітні і звичайні профілактичні огляди не дають можливості виділяти осіб з АГ в окрему групу ризику виникнення дезадаптаційних розладів та проводити з ними цілеспрямовану профілактичну роботу.

Враховуючи ці обставини, найбільшу зацікавленість викликає дослідження ранніх ознак порушення діяльності ССС та адаптаційних можливостей у цілому, що обґрунтовує актуальність проблеми і робить необхідним її детальне вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження виконане на базі лабораторії кафедри фізіології та біохімії Харківського національного медичного університету (ХНМУ) у межах тематики кафедри фізіології «Розробка, апробація та впровадження сучасних технологій оцінки стану здоров'я та його корекції» (№ державного реєстру 0107U001392; 2007–2011 рр.), «Вивчення індивідуально-типологічних особливостей адаптації людини до інтелектуальних та фізичних навантажень» (№ державного реєстру 0112U001821; 2012–2014 рр.) та є фрагментом даних наукових робіт. Здобувач є співвиконавцем зазначених НДР.

Тема дисертаційної роботи затверджена вченою радою ХНМУ (протокол № 9 від 23 вересня 2010 року) та проблемною комісією МОЗ України та НАМН України «Нормальна та патологічна фізіологія» (протокол № 21 від 21 червня 2010 року) та уточнена вченою радою ХНМУ (протокол № 10 від 15 жовтня 2015 року).

Мета дослідження: оцінити стан адаптаційних можливостей організму на основі вивчення особливостей реагування серцево-судинної системи осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією на фізичне навантаження.

Реалізація поставленої мети передбачає вирішення таких основних завдань:

1. Вивчити поширеність артеріальної гіпотензії та її кореляції з особливостями психофізіологічного стану осіб молодого віку (на прикладі студентів-медиків).

2. Оцінити стан регуляторних механізмів діяльності серцево-судинної системи в осіб з різним рівнем артеріального тиску шляхом аналізу вихідного тону та реактивності автономної нервової системи.

3. Визначити закономірності забезпечення фізичних навантажень автономною нервовою системою шляхом аналізу динаміки показників серцево-судинної системи та особливостей їх нормалізації в ранньому відновлювальному періоді в осіб з різним рівнем артеріального тиску.

4. Дослідити стан гормональної та медіаторної ланок симпатoadреналової системи шляхом визначення в сечі вмісту катехоламінів та продуктів їх інактивації в осіб з артеріальною гіпотензією.

5. Розробити алгоритм прогнозування дезадаптаційних розладів у осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією залежно від ступеня її вираженості.

Об'єкт дослідження: артеріальна гіпотензія в осіб молодого віку.

Предмет дослідження: механізм адаптації серцево-судинної системи до фізичного навантаження.

Методи дослідження: популяційно-демографічний; антропометричні; фізіологічні (психофізіологічні, електрокардіографічний); статистичні; біохімічні та біофізичні; метод контрольованого фізичного навантаження.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше визначена розповсюдженість артеріальної гіпотензії серед студентів-медиків (17–21 років), яка в період 2010–2014 р.р. становить 25–30 %. При цьому частота виявлення артеріальної гіпотензії переважає в дівчат (85 %) порівняно з юнаками (15 %).

Розширені наукові дані щодо феноменології рівня функціонування та функціональних можливостей серцево-судинної системи за умов зниженого артеріального тиску в осіб молодого віку. Виявлено два ступені артеріальної гіпотензії: помірно виражена артеріальна гіпотензія (рівень середнього артеріального тиску нижчий, ніж у обстежених контрольної групи, але не більше ніж на 15 %), де регуляторні механізми автономної нервової системи є задовільними в стані спокою, та виражена артеріальна гіпотензія (рівень середнього артеріального тиску менший, ніж в осіб контрольної групи, на 20 % та більше), що характеризується проявами надлишкової реактивності симпатичного відділу автономної нервової системи.

Уперше встановлено, що термінова адаптація до фізичного навантаження забезпечується переважно за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень та внаслідок підвищення діастолічного артеріального тиску, що свідчить про більш високу «ціну» адаптації до фізичного навантаження в молодих людей з артеріальною гіпотензією. Також виявлено повільніше відновлення гемодинамічних показників, зокрема, повнота відновлення систолічного артеріального тиску на 5-й хвилині після навантаження в осіб з помірною артеріальною гіпотензією становить 85 %, в осіб з вираженою артеріальною гіпотензією – 75 %.

Уперше визначено статистично значиме зниження екскреції норадреналіну на 43 % в людей з помірною і на 64 % із вираженою артеріальною гіпотензією порівняно з контрольною групою; зниження екскреції адреналіну на 30 % і на 50 % відповідно.

За результатами проби з фізичним навантаженням розроблено та апробовано алгоритм прогнозування дезадаптаційних розладів у молодих людей з артеріальною гіпотензією, який дозволяє діагностувати помірний ступінь дезадаптації (донозологічний стан з витратою додаткових резервів для підтримки гомеостазу) та виражений ступінь дезадаптації (преморбідний стан зі зниженням функціональних можливостей).

Практичне значення одержаних результатів. У результаті проведеного дослідження розроблено спосіб оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження в осіб молодого віку (Патент України на корисну модель № 62160 від 10.08.2011) (додаток А). Розроблено спосіб оцінки функціонального резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском, який покращує ефективність і точність оцінки індивідуальних особливостей адаптаційних реакцій (Патент України на корисну модель № 97482 від 10.03.2015) (додаток Б).

Матеріали дисертації впроваджені в навчальний процес кафедри фізіології та анатомії людини Національного фармацевтичного університету (м. Харків) (додаток В), кафедри фізіології Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава) (додаток Г), кафедри фізіології людини та тварин Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна (додаток Д), кафедри анатомії та фізіології людини Національного педагогічного університету ім. Г. С. Сковороди (м. Харків) (додаток Е), кафедри фізіології Івано-Франківського національного медичного університету (додаток З), кафедри фізіології Тернопільського державного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського (додаток І).

Основні положення оформлені у вигляді алгоритму виявлення схильності до дезадаптаційних розладів ССС та рекомендовані до включення в комплексне обстеження осіб молодого віку при проведенні диспансерних та профілактичних медичних оглядів з метою виявлення груп ризику виникнення дезадаптаційних розладів, для прогнозування якості забезпечення фізичних навантажень автономною нервовою системою шляхом впровадження в клінічну практику до Навчально-наукового медичного комплексу «Університетська клініка» ХНМУ в процес проведення профілактичних медичних оглядів (додаток Ж).

Особистий внесок здобувача. Автором здійснено розробку основних практичних і теоретичних положень даної наукової роботи та проведено патентно-інформаційний пошук, у повному обсязі проведено кардіоінтервалографічне обстеження з подальшою обробкою отриманих результатів,

самостійно написані всі розділи власних досліджень. Обґрунтування висновків, а також аналіз та узагальнення результатів наукового дослідження проведено разом із науковим керівником к.мед.н., доц. кафедри фізіології Маракушиним Д. І., д.мед.н., проф. кафедри фізіології Самохваловим В. Г. та д.мед.н., проф. кафедри біохімії Жуковим В. І. Комплексне обстеження осіб проведено на базі лабораторій кафедри фізіології та кафедри біохімії ХНМУ. Автором розроблено та апробовано алгоритм дії з метою донозологічного виявлення груп ризику дезадаптаційних розладів при артеріальній гіпотензії.

За темою дисертаційного дослідження опубліковано 20 наукових робіт, у яких автору належать основні ідеї та розробки стосовно аналізу адаптаційних реакцій серцево-судинної системи та прогнозування дезадаптаційних розладів в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією. В опублікованих у співавторстві наукових працях не використані ідеї або розробки співавторів.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень та основні положення роботи висвітлені в доповідях на національному, регіональному та галузевому рівнях, зокрема на конгресах та науково-практичних конференціях: 3rd International Scientific Interdisciplinary Congress (Харків, 2010), IX міжнародній науково-практичній конференції «Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку» (Харків, 2011), European exhibition of creativity and innovation «EUROINVENT» (Брюссель, 2011), Науково-практичній конференції молодих учених, присвяченій 90-річчю ХМАПО «Медицина XXI століття» (Харків, 2011), X міжнародній науково-практичній конференції «Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку» (Харків, 2012), XI міжнародній науково-практичній конференції «Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку» (Харків, 2013), Науково-практичній конференції молодих учених «Медицина XXI століття» (Харків, 2013), 6th International Scientific Interdisciplinary Conference (Харків, 2013), XII міжнародній науково-практичній конференції «Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку» (Харків, 2014), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Напрямки реалізації

Європейської стратегії здоров'я 2020 в Україні» (Полтава, 2014), I-й Міжнародний заочний науково-практичний конференції «Проблеми, досягнення та перспективи розвитку медико-біологічних і спортивних наук» (Херсон – Миколаїв, 2015 р).

Публікації. Автором опубліковано 20 наукових робіт, із них: 8 статей вийшли в наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України для публікації основних результатів дисертаційних досліджень (4 з них у виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз, та 1 – у зарубіжному виданні, яке включено до бази РІНЦ); 10 робіт – у збірниках матеріалів конференцій і з'їзду, отримано 2 патенти України на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВИВЧЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПОТЕНЗІЇ ЯК ФАКТОРА, ЯКИЙ ОБУМОВЛЮЄ АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ СУЧАСНОЇ МОЛОДІ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Розповсюдженість, фактори ризику та психофізіологічні особливості осіб з артеріальною гіпотензією

Артеріальна гіпотензія має прогресуючий перебіг і характеризується неефективною компенсацією в момент стресу, при цьому тісно переплетені фізіологічні та патофізіологічні механізми, норма і патологія [25, 101, 150]. Детальніше знайомство зі скаргами людей з АГ переконує в наявності досить серйозних проблем зі здоров'ям. Не створюючи безпосередньої загрози для життя, знижений артеріальний тиск (АТ) все-таки істотно погіршує його якість [1, 74, 86]. У багатьох випадках АГ трансформується в артеріальну гіпертензію, яку не зовсім коректно позначати як гіпертонічну хворобу, що відрізняється тяжким перебігом з частими гіпо- та гіпертензивними кризами, вегетативними пароксизмами та терапевтичною резистивністю [39, 47, 138]. На думку деяких дослідників, можна виділяти групу хворих з особливим генезом артеріальної гіпертензії та патофізіологічним процесом її формування [11, 13, 26]. Дослідники вважають, що основою такої своєрідної трансформації є схожість генетичних і гемодинамічних механізмів розвитку первинної артеріальної гіпотензії та гіпертонічної хвороби [50, 129].

З урахуванням генетичної обумовленості артеріальна гіпотензія має мультифакторний вплив на функціональні системи організму, стан здоров'я і якість життя людини [11]. Однак механізми формування АГ, підтримки цього своєрідного стану, як і причини подальшої нейросоматичної декомпенсації, поки недостатньо з'ясовані.

На жаль, такий стан як артеріальна гіпотензія глибоко не вивчається дослідниками, хоча накопичено достатньо наукових даних, що розкривають

багатогранність клінічних, функціональних та соціально-психологічних її проявів, але деякі питання залишаються не вивченими. У той же час, згідно з літературними даними, спостерігається тенденція до збільшення поширеності гіпотензивних реакцій, особливо серед осіб молодого віку [11, 131, 158].

У віці 20–30 років АГ виявляється в 5–7 % обстежених [101]. За даними В.А. Смирнова, артеріальна гіпотензія зустрічається приблизно у 4,8–13,7 % дорослих людей у віці 20–40 років [11, 13]. Найбільш часто артеріальна гіпотензія зустрічається у дівчат препубертатного та пубертатного віку (майже в 60 % випадків) і у 20–25 % студентів, тобто більш типова для жінок [174, 196, 197]. За даними різних авторів, частка жінок з АГ становить 55–87 % [77]. Але досі не з'ясовано, з якими факторами пов'язана така тенденція (з віком, соціально-конституціональними особливостями цих соціальних груп, відмінностями в режимі праці та відпочинку) [196]. Вейн та ін. вказують на суперечливість статистичних даних [34, 35]. Ретельне популяційно-генетичне дослідження Н. А. Летуновського (1994) показало, що поширеність АГ становить 1:8 серед жінок і 1:25 – серед чоловіків. А. В. Овчиннікова (2001) повідомляє, що АТ нижче 100/60 мм рт. ст. спостерігається у 2–4 % населення [136].

Єдиної точки зору на те, чи є артеріальна гіпотензія хворобою, досі немає. Прихильники точки зору, що артеріальна гіпотензія все ж таки є хворобою, аргументують її тим, що артеріальна гіпотензія викликає цілий комплекс клінічних симптомів, потребує лікування і, отже, може вважатися хворобою [13, 14, 27, 83, 137]. Їх опоненти заперечують проти такого визначення гіпотензії та вважають її не хворобою, а фізіологічною властивістю організму [179]. З іншого боку, якщо відбувається стабілізація зниженого АТ при підвищеному тонусі парасимпатичного відділу або зниженому симпатичного відділу автономної нервової системи, знижується лінійна швидкість кровотоку, що зумовлює цілий комплекс таких скарг, як головний біль, зниження працездатності, запаморочення, непритомність, метеозалежність [30]. На нашу думку, поняття артеріальної гіпотензії не слід уніфікувати, бо, з одного боку, згідно з

класифікацією М. С. Молчанова [101, 159], існує гіпотензія як індивідуальний варіант норми, а, з іншого боку, один і той же знижений рівень артеріального тиску може або викликати клінічні прояви, або ні. Також гіпотензію як індивідуальний варіант норми позиціонують як тип, при якому суб'єктивні скарги відсутні, але АГ є фактором ризику зниження мозкової перфузії, підвищеного тромбоутворення та розвитку гемодинамічного підтипу ішемічного інсульту. Також, згідно з даними дослідників, тривала гіпотензія сприяє розвитку деменції [11, 13, 61, 160, 161].

Критерієм артеріальної гіпотензії є рівень АТ нижче 100/60 мм рт. ст. у чоловіків і 95/60 мм рт. ст. у жінок. При цьому до гіпотензії відносять як одночасне зниження рівня систолічного і діастолічного АТ, так і самостійне зниження одного з них. З урахуванням вікової динаміки рівня АТ артеріальною гіпотензією називають стан, при якому АТ у віці до 30 років становить 100/60 мм рт. ст. і нижче, а у віці 30–40 років – 100/65 мм рт. ст. і нижче [11, 26]. А. М. Вейн та ін. наводять інші цифри систолічного та діастолічного АТ – 105–90 і 60–50 мм рт. ст. відповідно [34]. Разом з тим багато пацієнтів звертаються по медичну допомогу з приводу стабільно низького АТ, незважаючи на те, що значення систолічного артеріального тиску коливаються в межах від 90 до 110 мм рт. ст. [123, 154]. Необхідно відзначити, що критерії встановлення рівнів нормального і зниженого АТ досить відносні. Деякі дослідники вважають достатніми критеріями АГ знижені цифри АТ при відсутності явних причин органічного характеру і суттєвих скарг на самопочуття, виключаючи при цьому осіб, які прибули з півночі, з високогір'я, а також тренуваних спортсменів [70, 101].

Відрізнити фізіологічну та ідіопатичну АГ при достатній компенсації на ранніх стадіях дуже важко. Існують різні точки зору щодо визначення артеріальної гіпотензії та використовуються різні критерії, оскільки до цього часу немає єдиної думки міжнародних експертів щодо АГ. Отже, АГ – це одночасне зниження систолічного (АТс) та діастолічного артеріального тиску (АТд) нижче нормального рівня [118, 179], але надзвичайно важливо розуміти,

що брати за нижню межу нормального тиску, а який рівень АТ вважати низьким. Загальноприйнятим стандартом у відношенні норм артеріального тиску є класифікація ВООЗ, за якою оптимальним АТ вважається – АТс менш 120 мм рт. ст. та АТд – менш 80 мм рт. ст., а нормальним АТ вважається АТс – 120–130 мм рт. ст. та АТд – 80–85 мм рт. ст., при цьому як оптимальним є тиск, при якому ризик виникнення захворювань ССС та ускладнень найменший [223]. За даними Є. В. Гембіцького, необхідно враховувати не тільки стать, але й вік, а саме: для дорослих до 25 років – 100/60 мм рт. ст., у віці 25–40 років – 105/65 мм рт. ст. [152, 174]. Проте єдиної думки з цього приводу у фахівців досі немає. У кардіологічній літературі можна бачити й дещо інші цифри, які стосуються в основному рівня систолічного тиску, різні джерела називають зниженим АТс від 110 мм рт. ст. та нижче. Рівень АТд при гіпотензії всіма визначається як 60 мм рт. ст. і нижче. У той же час оптимальним АТ вважається 120/80 мм рт. ст., а нормальним – 120–129/80–84 мм. рт. ст. Також деякі дослідження доводять, що тиск нижче 110/70 мм. рт. ст. не можна віднести до категорії оптимального через те, що він сприяє порушенню мікроциркуляції [14]. Отже, якщо оптимальним рівнем АТс та АТд вважаються менше 120/80 мм рт. ст., то багатьма авторами стан артеріальної гіпотензії визначається менше 100/60 мм рт. ст.

Діагностичні критерії АГ в більшості сучасних публікацій з даної проблеми виглядають таким чином: тривалий час існуюча АГ (АТ нижче 105–100 і 65–70 мм рт. ст.); ангіогіпотензивні кризи в анамнезі; відсутність клінічно явних соматичних і неврологічних захворювань, черепно-мозкової травми, неврозів [14]. Незважаючи на уявну простоту цих критеріїв, діагностичний процес досить складний. Відомою особливістю АГ є те, що людина тривалий час може вести досить активний спосіб життя, бо порушення самопочуття носить хоча й яскравий, але короткочасний характер [173]. Проте надалі картина істотно змінюється, тому що добре самопочуття осіб, які мають знижений тиск, певною мірою уявне. Воно досягається, як показали дослідження В. Б. Ласкава, Ж. Ю. Чефранова (2002), надмірною напругою

адаптаційних механізмів [101, 174].

Багаторівнева функціональна адаптація формується при взаємодії психологічних і фізіологічних компонентів пристосувальних реакцій, спрямованих на збереження гомеостазу [170, 171]. Психологічні особливості визначають можливість адекватної регуляції функціонального стану організму в різноманітних умовах життя і діяльності. Відомо, що для АГ характерне різке зниження адаптаційно-пристосувальних можливостей організму до дії різноманітних факторів, зниження працездатності та здатності особи до самореалізації під час навчання та в суспільному житті [23].

Фактором ризику розвитку артеріальної гіпотензії є тривале психічне навантаження, через що порушується функція вищих автономних центрів вазомоторної регуляції, збільшується тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи (АНС), що призводить до стійкого зменшення загального периферійного опору судин [182]. А. М. Вейн відзначав, що особливості особистості впливають на характер вегетативних порушень, у тому числі й при гіпотензії, тому що найчастіше артеріальна гіпотензія маніфестує у підлітковому віці, що зумовлено особистісними особливостями підлітка [61, 62].

Відомо, що механізм розвитку АГ складний і багато питань до кінця залишаються не зовсім з'ясованими. Для пояснення виникнення АГ було запропоновано кілька концепцій, у яких переважне значення надавали порушенню регуляції окремих ланок судинного тонуусу [25, 26, 27].

А. М. Вейн вважав, що особливості особистості впливають на представленість та направленість вегетативних порушень, оскільки темперамент є характеристикою особистості, то він має позначатися на вегетативних змінах при захворюванні, у тому числі й при гіпотензії. Фактором ризику розвитку АГ є психічне навантаження, тривалі персистируючі емоції та почуття негативного характеру: тривога, образа чи провина [145]. С. В. Цяпель та В. П. Фекета у дослідженні зв'язку емоційного стану людини з реакцією центральної гемодинаміки при фізичних і психічних навантаженнях довели, що показником

центральної гемодинаміки, який найтісніше пов'язаний з психоемоційним статусом особистості, є рівень АТ [37, 81]. В осіб із високим рівнем фізичної агресії, ригідності, реактивної тривожності відзначаються низькі значення АТ при всіх видах навантажень. Високі показники сили процесів збудження пов'язані з вищими рівнями середнього тиску у відновному періоді. Також показано, що інші параметри центральної гемодинаміки, такі як СО, ЧСС, ХОК та ЗПСО, пов'язані з емоційним статусом набагато менше [202, 204, 217, 239]. На роль нейрогенного фактора при гіпотензії, як і при гіпертензії, ще в 1946 р. вказували Г. Ф. Ланг і А. Л. Мясников. Подальші дослідження вказували на поліетіологічність неврогенних порушень, що супроводжуються розвитком гіпотензії. Так, Г. В. Гембицький, Е. Н. Панченко, А. М. Вейн вказували на значну роль психотравми в розвитку АГ, коли в якості стресу виступає не гостра конфліктна ситуація, а тривала монотонна напруга, яка викликає підвищені вимоги до механізму гальмування та призводить до перенапруження судинного центру, його виснаження і зміни судинного тону [34, 35]. Згідно з гіпотезою про нейрогенну природу циркуляторних розладів, гіпотензія розвивається в результаті порушень корково-підкоркових взаємовідносин з розвитком позамежного гальмування [72, 174]. У дебюті гальмівні процеси носять обмежений характер, поширюючись з підкіркового рівня, де діють на судиноруховий центр, тобто розвивається своєрідний невроз. У результаті формуються гемодинамічні порушення з дисфункцією капілярів, зі зниженням ЗПСО, компенсаторним збільшенням ХОК [37, 258]. У дослідженнях Л. Я. Іванишина, О. Б. Синовєрської та ін., які вивчали особливості перебігу артеріальної гіпотензії у дітей залежно від психоемоційного статусу, доведено, що для дітей з АГ характерна схильність до інтровертності, високий рівень тривожності, причому особливості емоційної реакції відповідають типу реагування та забезпечення діяльності автономною нервовою системою [131].

М. М. Стринадко та Н. Н. Захар'єва у своїх дослідженнях показали частоту відхилень у показниках зросту та індексу маси тіла в дітей із пониженими показниками АТ, що дало підстави для покращення ранньої

діагностики відхилень АТ [68, 167]. У дослідженнях Є. К. Зинченко, Є. М. Клімової та ін., які вивчали стан гуморальної ланки імунітету в осіб з АГ різної етіології, доведено, що в умовах зниженого АТ спостерігається зниження імуноглобулінів класу А та G [71, 80]. У дослідженні В. В. Горелік особливостей методики фізичних вправ для учнів з артеріальною гіпотензією показано, що 60 % учнів з артеріальною гіпотензією мають середній рівень фізичного розвитку, як дівчата, так і хлопці [52]. Також у роботі І.В. Сердюк показано, що причинами артеріальної гіпотензії є урбанізований спосіб життя – низька рухова активність [55, 150].

Пропоновані в літературі концепції гіпотензії достатньо переконливі і цілком можливо, що розвиток АГ формується по одній або декількох з описаних гіпотез, але на сьогодні в літературі недостатньо висвітлені питання щодо особливостей адаптаційних можливостей ССС в умовах зниженого системного АТ.

Таким чином, ефект адаптаційного процесу визначається величиною психофізіологічного потенціалу особистості. Для оцінки адаптаційного потенціалу людини недостатньо вивчати окремо особистісні особливості та рівень функціонування регуляторних автономних центрів. Дуже важливо розуміти кореляційні зв'язки між ними, щоб у повному обсязі оцінити адаптаційні можливості організму.

В осіб з АГ важливо звертати увагу на чинники та фактори ризику, що призводять до цього стану, щоб уникнути ускладнень, покращити якість життя та визначити профілактичні заходи. Проте на сьогодні немає єдиної думки щодо рівня АТ, який уже не задовольняє метаболічні потреби тканин і не обумовлює ефективної короткочасної адаптації ССС та організму в цілому до навантажень. Немає чіткої класифікації зниженого артеріального тиску в залежності від особливостей регулювання артеріального тиску, реагування на стресові фактори та в залежності індивідуально-типологічних особливостей осіб молодого віку зі зниженим артеріальним тиском.

1.2 Стан автономної регуляції серцево-судинної системи в осіб з артеріальною гіпотензією

Функціональний стан організму визначається трьома факторами: рівнем функціонування, ступенем напруги і функціональними резервами [2, 18, 111]. Стан дезадаптованості сприяє розвитку різноманітних захворювань, тому усі стадії, які передують зриву адаптації, об'єднують під назвою «донозологічного стану», який виявляються в разі напруження регуляції функцій у тих випадках, коли організм витрачає більше зусиль, щоб забезпечити рівновагу з навколишнім середовищем [2, 17]. На даний час виділено 4 рівні функціональних можливостей, які по своїй сутності є чотирма «діагнозами здоров'я» [2, 16], тому дуже важливо визначати ступінь адаптації організму до умов навколишнього середовища для прогнозування, діагностики та профілактики розвитку патологічних станів.

Основними фізіологічними системами для забезпечення адаптації організму є кисневотранспортні – системи кровообігу, крові і дихання [4, 71, 122, 240]. Регулювання діяльності функціональних систем, зокрема серцево-судинної, так як вона є провідною, здійснюється в першу чергу взаємодією симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи, які забезпечують рефлекторно-регуляторний контроль вісцеральних функцій у процесі фізичної чи інтелектуальної діяльності організму [111, 156, 183]. У той же час відновлення порушених функцій організму після завершення діяльності здійснюється за рахунок саморегуляторних реакцій, спрямованих на збереження робочих констант гомеостазу. Причому в нормально функціонуючому організмі діє універсальне правило: загальний внесок механізмів, які повертають відхилений від оптимального рівня результат, з надлишком переважатиме над внеском механізмів, що відхиляють показники від заданого рівня [170, 171, 229, 257].

У процесі адаптації до навантажень визначається 2 етапи – термінової та довготривалої стійкої адаптації [111, 183]. Перехід від термінового етапу до стійкої довготривалої адаптації забезпечується за рахунок формування структурних змін як у морфофункціональних структурах, так і в регуляторних механізмах [111, 171]. Процес адаптації супроводжується підвищенням функціональної активності основних фізіологічних систем, які забезпечують пристосування та відновлення. При неефективній адаптації деякі функції можуть виснажуватися, і тоді функціонування організму відбувається на предпатологічному і патологічному рівнях [2, 18, 185, 199].

Дані деяких досліджень показують, що фізіологічні функції людини не відповідають заданому ритму діяльності, коли втрачається гармонія ритму діяльності з ритмом фізіологічних показників, які забезпечують робочий процес. Тоді виникає психоемоційне перенапруження, яке і визначає фізіологічну «ціну» адаптації до виробничої діяльності організму [85, 88]. Вираженість функціональних перебудов організму неоднакова і залежить від вихідного стану фізіологічних систем і їх автономної регуляції [109]. Також необхідно враховувати «закон вихідного рівня»: чим вище вихідний стан функціональної системи, тим у більш напруженому стані перебуває система і тим менша відповідна реакція можлива при дії подразників, а якщо вихідний рівень різко зменшений, то подразнюючий агент може викликати парадоксальну або антагоністичну реакцію. Так, проявом дисциркуляторної енцефалопатії, пов'язаної з артеріальною гіпотензією, є когнітивні порушення, викликані порушенням мікроциркуляції головного мозку внаслідок зниження периферійного опору, нестійкості судинного тону [170, 171, 248].

Взаємовідносини парасимпатичної і симпатичної ланок нервової системи здавна цікавлять фізіологів, які вивчають механізми діяльності автономної нервової системи, та лікарів, які стикаються з різними проявами захворювань серцево-судинної системи, де вегетативні порушення відіграють провідну роль [28, 29, 72, 75]. За даними деяких авторів, виявлений зв'язок між окремими параметрами функціонування автономної нервової системи і смертністю від

серцево-судинних захворювань, а також взаємозв'язок ризику смерті хворих на інфаркт міокарда зі зниженням варіабельності серцевого ритму, що дає можливість ранньої діагностики та прогнозування перебігу захворювання [6, 43, 53, 54]. Відомо, що в нормі вагусний тонус переважає над симпатичним і в спокої варіабельність серцевого ритму, рівень артеріального тиску залежать від парасимпатичних впливів, але еферентна активність блукаючого нерва знаходиться під тонічним стримуючим впливом аферентної кардіальної симпатичної активності [126, 233, 247]. Вважається, що на початкових етапах адаптаційного процесу превалювання симпатичної активності підвищує адаптаційні можливості організму. У випадках порушення координації симпатичних і парасимпатичних впливів виникають розлади, що позначаються як ваготонія або симпатикотонія, які визначають ефективність адаптації та відновлення організму після діяльності [31, 91, 96]. При артеріальній гіпотензії, окрім превалювання парасимпатичного тону, відзначається превалювання процесів гальмування в корі та підкоркових відділах головного мозку над процесами збудження, часто у поєднанні з гіпоталамічною дисфункцією, що гальмує компенсаторно-адаптаційні реакції організму [240, 249].

Оптимальний рівень АТ є найбільш важливим фактором для нормальної діяльності ССС [232, 251]. Артеріальний тиск постійно контролюється різними регуляторними механізмами [123]. У відповідь на будь-яке відхилення АТ від норми виникають численні рефлекторні реакції, які призводять до змін показників хвилинного об'єму крові та загального периферичного опору для повернення рівня АТ до його нормального значення [22, 125, 130]. Адаптація кровообігу до миттєвих потреб організму здійснюється завдяки тісному взаємозв'язку периферійних та центральних механізмів [2, 240]. Відповідно до сучасних уявлень, рівень системного артеріального тиску є результатом взаємодії декількох рівнів регулювання (органо-тканевий, включаючи гуморальні процеси, спино-мозковий, ствольний, підкірковий та кірковий) [23].

Нині вважають, що при гіпотензії спостерігається порушення механізму регуляції центральної гемодинаміки, яке проявляється в невідповідності між

серцевим викидом та загальним периферійним опором за рахунок зниження останнього [138]. У разі зниження судинного тонуусу прискорюється наповнення кров'ю окремих судинних ділянок при одночасному зменшенні швидкості поширення пульсової хвилі, внаслідок чого відбувається стійке зниження артеріального тиску [158, 138].

Рівень функціонування системи кровообігу є величиною, сталість якої підтримується механізмами регуляції шляхом зміни як міжсистемних, так і внутрішньосистемних взаємодій і відповідає уявленню про міокардіально-гемодинамічний гомеостаз, який залежить від певних функціональних можливостей міокарда та периферійного судинного опору [35, 40, 97]. Міокардіально-гемодинамічний гомеостаз об'єднаний діяльністю серцевого м'яза та зміни судинного тонуусу завдяки тонуусу симпатичного або парасимпатичного відділу автономної нервової системи, отже, тісно пов'язаний з вегетативним гомеостазом, а проблема адаптації організму до мінливих умов середовища найтіснішим чином пов'язана з проблемою гомеостазу, який може проявлятися у недостатності, надлишку або неадекватності пристосувальних систем організму. Від того, наскільки ефективно діє вазомоторний центр, залежить результат регуляторних впливів на ритм серця і артеріальний тиск, а при зниженні активності вазомоторного центру різко знижуються і резерви автономної регуляції кровообігу [34, 185, 202].

Ритм серця є ефективним індикатором нейрогуморальної регуляції та показником загального стану організму, діяльності його адаптаційних механізмів. Тому доцільно використання аналізу регуляції ССС автономною нервовою системою, так як її регуляція щільно пов'язана з діяльністю ЦНС, підкоркових центрів та відображає кінцевий результат багаточисленних регуляторних впливів на апарат кровообігу [4, 7, 114]. Вивчаючи процеси регуляції ССС, можна отримати інформацію про стан регуляції в усьому організмі [5, 6, 194, 234].

Контроль рівня артеріального тиску в оптимальних межах є важливим заходом попередження розвитку серцево-судинних захворювань

та фатальних кардіоваскулярних подій [25, 165, 257]. Артеріальний тиск є показником, який поряд з частотою серцевих скорочень визначає функціональний стан організму в цілому [190, 150].

На сьогодні існує достатня кількість робіт, що розкривають деякі питання механізмів розвитку АГ. Так, у своїх роботах стосовно ролі спадковості в розвитку артеріальної гіпотензії В. М. Буряк зазначає, що у дітей, які перенесли в перинатальному періоді ураження ЦНС, у випадку виявлення у них антигенів В44, А29, В13, А25, А19 висока ймовірність розвитку первинної артеріальної гіпотензії [27]. Наявність в анамнезі перенесених у перинатальному періоді уражень ЦНС свідчить про близький механізм спадковості та розвитку даного типу патології в підлітків. Зокрема наявність у дитини антигену В44 надає можливість з високою ймовірністю прогнозувати розвиток у неї первинної артеріальної гіпотензії [27]. Також доведено, що в генезі первинної артеріальної гіпотензії значна роль судинного компоненту завдяки тому, що судини втрачають свою еластичність, унаслідок чого знижується судинний тонус. Це призводить до прискорення кровонаповнення окремих судинних ділянок при одночасному зменшенні швидкості розповсюдження пульсової хвилі по судинах, унаслідок чого виникає стійке зниження артеріального тиску. При цьому суттєво уповільнюється газообмін між кров'ю та тканинами і формується хронічна циркуляторна гіпоксія [26, 242].

Також у дослідженнях В. М. Буряк було показано, що відхилення в надсегментарних рівнях регуляції в перинатальному періоді внаслідок перенесеної гострої гіпоксії, можуть досить довго залишатися компенсованими за рахунок потужних систем компенсаторно-приспосувальних реакцій, що забезпечують збереження вегетативного гомеостазу. Проте при впливі на організм різного роду несприятливих факторів навколишнього середовища, особливо протягом тривалого часу, у спровокованих раніше перинатальним гіпоксичним ураженням центрів вегетативної регуляції й, насамперед у гіпоталамусі, відбуваються виражені нейрогістологічні зміни [25].

У роботі А. С. Атаян показано, що в більшості людей з артеріальною гіпотензією, котрі мають скарги неврологічного та астеничного характеру, виявлено початкові форми хронічної судинної мозкової недостатності [10]. Також доведено, що при артеріальній гіпотензії кровопостачання головного мозку в каротидній системі характеризується помірним зменшенням швидкості кровотоку та компенсаторним зниженням судинного опору [87, 128, 131, 138]. Для кровопостачання головного мозку в умовах артеріальної гіпотензії властива відсутність компенсаторної вазодилатації, зниження кровотоку в хребтовій артерії, особливо при цереброваскулярних захворюваннях, які асоційовані з віком, тривалій артеріальній гіпотензії та погіршенні кровопостачання переважно у вертебробазилярній системі [13, 14]. Проте в роботах деяких авторів показано, що у патогенезі системної артеріальної гіпотензії важливе місце належить зниженому серцевому викиду, що супроводжується значними порушеннями регіонального кровообігу та вираженим поліморфізмом клінічної картини [57, 43, 155]. Аналіз результатів досліджень, проведених Є. А. Умрюхіним і Є. В. Биковою, які вивчали рівень енерговитрат на підставі стану вегетативного тону, підтверджує: якнайнижчі енергозатрати в умовах навчальної діяльності, так і після складання іспиту спостерігались в осіб з перевагою парасимпатичного тону, але за умов невдалого складання іспиту в парасимпатикотоників спостерігаються виражені зрушення з більшості вивчених показників [180, 181].

Встановлено, що тривала артеріальна гіпотензія може призводити до порушення мозкового кровообігу, порушення ауторегуляції мозкового кровотоку, що приводить до дієнцефального та нейродинамічного розладів [7, 76, 166]. На думку Г. А. Акімова і А. Г. Глаурова, в осіб з гіпотензією відзначається неспроможність депресорної ланки нейрогуморальної регуляції артеріального тиску. Інші вказують на те, що в основі АГ лежить нейрогенно-метаболична дезадаптація циркуляторного апарату [84].

Результати дослідження Т. Ю. Пестрикової та О. Л. Ільїних показують, що у вагітних жінок з артеріальною гіпотензією ускладнення гестаційного

періоду, такі як гестоз, невиношування, плацентарна недостатність та хронічна гіпоксія плоду, ускладнення під час пологів та в післяпологовий період трапляються значно частіше, ніж у жінок з нормальними показниками артеріального тиску. Також є дані щодо несприятливого перебігу вагітності та пологів у матерів з низьким артеріальним тиском під час вагітності, формування негативної метаболічної пам'яті при внутрішньоутробному розвитку дитини та вегетативної дисфункції зі схильністю до зниження артеріального тиску [12, 137].

Враховуючи те, що сьогодні патології серцево-судинної системи «помолодшала», зокрема артеріальна гіпотензія, є необхідність вести контроль артеріального тиску та розуміти, як знижений артеріальний тиск впливає на працездатність, адаптацію організму до навантажень, виявляти особливості регулювання артеріального тиску та адаптаційних реакцій ССС, адже це досить актуальні питання.

1.3 Роль гуморальних факторів у регуляції артеріального тиску

Судиноруховий центр (СРЦ) регулює тонус судин, силу, частоту серцевих скорочень, об'єм циркулюючої крові та артеріальний тиск. Свій вплив СРЦ реалізує через парасимпатичну систему з холінергічними пре- і постгангліонарними нервами і симпатичну нервову систему з холінергічними прегангліонарними і адренергічними постгангліонарними нервами та мозковий шар надниркових залоз. Останній є продовженням симпатичної нервової системи, оскільки прегангліонарні волокна закінчуються на хромафинних клітинах мозкового шару надниркових залоз, які продукують катехоламіни - дофамін, норадреналін, адреналін [114, 123].

Алгоритм синтезу адреналіну можна уявити кількома послідовними етапами: гідроксилювання кільця та перетворення тирозину в ДОФА; декарбоксилювання та перетворення ДОФА в дофамін; гідроксилювання бічного ланцюга та перетворення дофаміну в норадреналін; N-метилування норадрена-

ліну з утворенням адреналіну. Катехоламіни швидко метаболізуються під дією катехол-О-метилтрансферази і моноаміноксидази з утворенням неактивних продуктів - гомованілінової кислоти, норметанефрину, метанефрину та ванілілмигдальної кислоти [103].

Роль гормонів симпатoadреналової системи в організмі надзвичайно велика: саме вони забезпечують адаптацію до гострих і хронічних стресів. Вважають, що ці гормони секретуються порізно в залежності від потреб організму та викликають різні ефекти у багатьох відношеннях. Норадреналін впливає насамперед на серцево-судинну систему: він звільняється у відповідь на такі стимули, як зміна пози, фізична робота, кровотеча та ін., які вимагають перебудови гемодинаміки. З іншого боку, адреналін секретується у відповідь на емоційні подразники, гіпоглікемію, біль, травму та ін., які викликають реакції з боку обміну речовин, тобто при необхідності перебудови метаболізму і регіонарного кровопостачання. Периферійні адренергічні нерви виділяють, головним чином, норадреналін, який точніше імітує ефекти збудження симпатичної нервової системи, ніж адреналін. Ефекти гормонів залежать від безлічі факторів, наприклад, інтенсивність реакції визначається вихідним тонусом органу. Адреналін і норадреналін мають виражену дію на серце і кровоносні судини. Норадреналін є сильним вазоконстриктором та викликає підвищення як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску, не впливаючи на пульсовий тиск, але не збільшує хвилинний об'єм і, на відміну від адреналіну, підвищує загальний периферійний опір. Адреналін є потужним стимулятором міокарда, збільшує як частоту і амплітуду скорочень, так і хвилинний об'єм [259].

Катехоламіни діють через два основні класи рецепторів: α -адренергічні та β -адренергічні. Гормони зв'язуються з β_1 - і β_2 -рецепторами, активують аденілатциклазу, тоді як гормони асоційовані з α_2 -рецепторами інгібують її. Зв'язування катехоламінів індукує конденсацію рецептора з G-білком, що зв'язує потім GTP (гуанозинтрифосфат) [261]. Це або стимулює (G_s), або пригнічує (G_i) аденілатциклазу, що в результаті призводить до посилення або

пригнічення синтезу cAMP (ціклічний аденозинмонофосфат). α_1 -адренорецептори беруть участь у процесах, які ведуть до зміни внутрішньоклітинної концентрації кальцію [36, 211, 235]. Адреналін зв'язується і активує як α -, так і β -адренергічні рецептори, і тому його дія на тканину залежить від відносної спорідненості до цього гормону, норадреналін в фізіологічних концентраціях зв'язується головним чином з α -рецепторами. При збудженні нейрону відбувається деполяризація мембрани дендритів, відкриваються потенціал залежні кальцієві канали, іони кальцію надходять всередину нейрона, відбувається виділення норадреналіну спочатку з везикул, а потім через пресинаптичних мембрану в синапс. Далі норадреналін взаємодіє з адренорецептором на постсинаптичній мембрані клітини. Це з'єднання ініціює певні фізіологічні процеси в клітині, при цьому норадреналін діє короткочасно. Велика частина норадреналіну захоплюється назад пресинаптичною мембраною і депонується в везикулах, менша частина – постсинаптичною мембраною [103, 105, 259].

У серцево-судинній системі α_1 -адренорецептори переважають у кровоносних судинах, β_1 -адренорецептори - у серці. При збудженні α_1 -адренорецепторів у клітинах гладких м'язів активується аденилатциклаза, відбувається утворення аденозинмонофосфату, фосфорилування білків, збільшується спорідненість актину і міозину, відбувається скорочення гладких м'язів судин. Збудження β_1 -адренорецепторів клітин організму призводить до збільшення сили серцевих скорочень і підвищення артеріального тиску. Норадреналін з'єднується з β_1 -адренорецепторами кардіоміоциту та активує фермент аденилатциклазу, і під впливом іонів магнію відбувається збільшення синтезу в клітині цАМФ з АТФ, що призводить до посилення обмінних процесів у серцевому м'язі – збільшення сили та частоти серцевих скорочень і підвищення артеріального тиску, у результаті підвищення збудження клітин синоатріального та атріовентрикулярного вузлів серця, волокон Пуркінє, розслаблення гладких м'язів коронарних судин; збільшення синтезу і виділення в кров хромафінними клітинами мозкового шару надниркових залоз - адреналіну і

норадреналіну, юктагломерулярними клітинами нирок – реніну; нейронами супраоптического і паравентрикулярного ядер гіпоталамуса – вазопресину [212].

Синаптичні α_2 -адренорецептори збуджуються при надлишку норадреналіну, адреналіну в синапсі. При цьому виділення норадреналіну в синапс припиняється. Синаптичні β_2 -адренорецептори збуджуються при з'єднанні з циркулюючим у крові адреналіном. При цьому виділення норадреналіну в синапс збільшується. Внесинаптичні β_2 -адренорецептори наявні в клітинах гладких м'язів бронхіол, артеріальних судин скелетних м'язів, у печінці і в інших клітинах організму. Збудження β_2 -адренорецепторів гладком'язових клітин адреналіном призводить до розслаблення гладких клітин і, відповідно – до розширення бронхіол, артеріальних судин скелетних м'язів [123].

Під впливом гормонів щитовидної залози, тироксину і трийодтироніну, кількість β -рецепторів у міокарді може змінюватися. При гіперфункції щитовидної залози кількість β -рецепторів у міокарді збільшується, а відповідно, збільшується і чутливість міокарду до катехоламінів. Так, у роботі З. Г. Дзгоевої показано, що в осіб з артеріальною гіпотензією уповільнення перетворення тироксину в трийодтиронин, пов'язане з порушенням периферійного обміну тиреоїдних гормонів в умовах системної артеріальної гіпотензії, яка супроводжується значними циркуляторними розладами (зниження серцевого викиду, уповільнення швидкості кровотоку, підвищення загального периферійного опору), що не може не позначатися на метаболічних процесах у системі мікроциркуляції щитовидної залози, та свідчить про пригнічення функції щитовидної залози [32, 57]. Також у своїх дослідженнях А.В. Сикорський доводить, що гіпофізарно-тиреоїдна функція в дітей з первиною та симптоматичною артеріальною гіпотензією характеризується низькими показниками вільного та зв'язаного тироксину при нормальних показниках тиреотропного гормону [152].

Досить детально вивчена роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. А.П. Алексєєва встановила, що зміни гуморальної системи в осіб з

артеріальною гіпотензією пов'язані з порушенням обміну простагландину Е і переважанням депресорних функцій простагландинів, наслідком чого є розвиток стійкої гіпотензії [58, 212]. Нирки беруть участь у регуляції артеріального тиску завдяки кільком механізмам. У нирках утворюється ренін, що є частиною ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), яка забезпечує регуляцію тонуусу кровоносних судин, підтримання балансу натрію в організмі і об'єму циркулюючої крові, активацію адренергічних механізмів регуляції насосної функції серця і судинного тонуусу. По-перше, завдяки синтезу та виділенню юктагломерулярним апаратом нирок реніну, який, у свою чергу, викликає перетворення неактивного субстрату – ангіотензіногену в ангіотензин І, який потім за допомогою АПФ перетворюється в активний ангіотензин ІІ. Ангіотензин ІІ є найпотужнішим з усіх відомих вазоконстрикторів: він практично не діє на вени, а викликає спазм артеріол і підвищення АТ шляхом посилення активності симпатичної нервової системи за рахунок активації вищих адренергічних центрів; поліпшення передачі імпульсів у гангліях, збільшення звільнення норадреналину з симпатичних нервових закінчень та інгібування його зворотнього захоплення; також призводить до затримки Na^+ і води завдяки збільшенню секреції альдостерону кірковим шаром наднирників [38, 63, 123, 212].

Також у нирках утворюються речовини депресорної дії. Ці гуморальні фактори представлені кількома сполуками, що утворюються в основному інтерстиціальними клітинами мозкової речовини. Антигіпертензивна дія простагландинів полягає як в судинорозширюючому ефекті, так і в стимуляції ниркової екскреції іонів натрію і води. Важливе значення простагландинів полягає в гальмуванні синаптичної передачі в адренергічних синапсах. Алкілові ефіри фосфатидилхоліну і нейтральний ліпід мозкової речовини нирок викликають в основному системне зниження АТ та є основними гемодинамічними антигіпертензивними факторами нирок. Кінінова система нирок виявляє вазодилататорну дію як за рахунок системного ефекту, так і, в більшій мірі, завдяки внутрішньонирковій вазодилатації, підвищенню ниркового кровотоку,

діуретичного та натрійуретичного ефекту. Екскреція води та електролітів є важливим для підтримки рівня АТ, причому їх затримка у внутрішньому середовищі забезпечує приріст об'єму циркулюючої крові. Однак більшу роль відіграє вміст іонів натрію, калію і кальцію у поза- і внутрішньоклітинному середовищі, оскільки воно визначає скоротливість міокарда та судинний тонус [212].

Серотонін відносять до фактора, що може викликати судино розширювальну або судинозвужувальну дію в залежності від стану кровообігу. Звуження судин може бути обумовлено порушенням серотонінергічних рецепторів артерій, посиленням вазоконстрикторної відповіді на норадреналін і ангіотензин II, стимуляцією постсинаптичних адренорецепторів. Також відомо, що ці механізми можуть викликати спазм субепікардіальних коронарних артерій. Судинорозширювальний ефект серотоніну реалізується шляхом пригнічення адренергічної нейротрансмісії, активації інгібіторних серотонінергічних рецепторів у клітинах гладких м'язів артерій. Але роль серотоніну в регуляції кровообігу остаточно не встановлена [1, 22, 23].

Ендотелій здатний продукувати велику кількість різних молекул, що підтримують судинний тонус, у тому числі окис азоту, що сприяє підтримці гомеостазу судин, викликаючи розслаблення гладких м'язів стінок судин і пригнічуючи потовщення інтими судин (гіпертензивне ремоделювання судин), а також пригнічуючи адгезію і агрегацію тромбоцитів і адгезію лейкоцитів до ендотелію судин [41, 139, 177]. Відомо також, що вазодилатуюча дія окису азоту опосередковується в основному через стимуляцію активності розчинної гуанілатциклази, що призводить до накопичення циклічного ГМФ. Збільшення концентрації в клітині циклічного ГМФ призводить до підвищення активності протеїнкінази G, яка, у свою чергу, фосфорилує ряд важливих внутрішньоклітинних білків, що призводить до зворотного захоплення іонів кальцію і відкриття калієвих каналів. Зниження концентрації іонів кальцію в цитоплазмі клітини призводить до того, що кіназа легкого ланцюга міозину втрачає активність і не фосфорилує міозин, що призводить до порушення утворення в

молекулі міозинових «містків», отже, і до розслаблення гладком'язових клітини, що веде до розширення судин і збільшення кровотоку [146, 261].

Таким чином, регуляція АТ є складним фізіологічним механізмом, у якому беруть участь різні органи та системи. При цьому превалювання пресорних систем регуляції АТ з одночасним виснаженням депресорних систем приводить до розвитку гіпертензії, але при зворотньому співвідношенні формується гіпотензія.

1.4 Стан механізмів регуляції серцево-судинної системи при фізичному навантаженні

Виконання фізичної роботи пов'язано з витратою енергії в працюючих м'язах. Джерелами енергії в м'язових клітинах є запаси АТФ, креатинфосфату і глікогену. Якщо м'язи зі стану спокою відразу переходять до максимальної активності, то робота спочатку виконується за рахунок запасів енергії - АТФ і креатинфосфату, які забезпечують лише короточасну роботу, тому вже через кілька секунд активується розпад глікогену і відбувається анаеробний синтез АТФ, що забезпечує енергію для виконання роботи середньої тривалості. Далі, у зв'язку з вичерпанням запасів глікогену в клітинах, виконання роботи можливе лише за умов аеробного синтезу АТФ в мітохондріях, а для цього необхідно збільшення кровопостачання м'язів [213]. Сигналом, що запускає розширення артеріол, є вихід з клітин аденозину – продукту розпаду АТФ, але при перевищенні розпаду АТФ над ресинтезом аденозин потрапляє в позаклітинний простір і, накопичуючись там, дифундує до стінок артеріол. Він має сильну судинорозширювальну дію, що і забезпечує достатнє кровопостачання м'язів [232, 245]. Необхідно зауважити, що кровотік у м'язах істотно і стійко зростає лише при динамічній роботі. Відомо, що кровотік може зростати в порівнянні з періодом спокою в десятки разів [113]. Це мало б викликати зниження системного артеріального тиску, але артеріальний тиск не знижується через включення регуляторних факторів. Збільшення венозного

притоку мобілізує роботу серця, і серцевий викид зростає в такій же мірі, як і повернення крові до серця. Внаслідок цього зростає ЧСС і ХОК, необхідні для виконання роботи. Зростання ХОК досягається за рахунок підвищення ЧСС при незмінному СО та АТ. У підтримку стабільного АТ додає свій внесок і підвищення артеріального тону у внутрішніх органах, діяльність яких не є необхідною для виконання фізичної роботи. Кровотік у внутрішніх органах знижується до рівня, необхідного для забезпечення мінімальної потреби органу в кисні [140].

Після раптового припинення інтенсивної динамічної роботи виключається найважливіший фактор, що забезпечував посилений венозний поворот, м'язові скорочення, та відбувається різке зниження серцевого викиду [46]. В умовах зниженого тону артеріальних судин, який не може бути відновлений раніше, ніж за кілька десятків секунд, це загрожує небезпекою зниження артеріального тиску і станом непритомності. Ось чому продовження роботи, навіть на значно зниженому рівні, протягом декількох хвилин після припинення інтенсивного навантаження є необхідним для збереження нормального артеріального тиску [99].

Середній АТ підвищується зі збільшенням ХОК та знижується зі зменшенням ЗПСО, тому зміна АТ під час роботи залежить від співвідношення між рівнем приросту ХОК і зниженням ЗПСО. У цілому зі збільшенням потужності виконуваної роботи середній АТ збільшується, хоча і не дуже сильно. Систолічний АТ також збільшується в прямій залежності від потужності роботи. Підвищення ХОК під час роботи більше впливає на систолічний, ніж на діастолічний тиск, що можна пояснити таким чином: під час роботи відбувається різке розширення судин у м'язах, що працюють, а на початку будь-якої роботи або протягом короткочасної роботи – і розширення шкірних судин [163]. У результаті прискореного відтоку крові з артеріального русла діастолічний тиск якщо і зростає при м'язовій роботі (через збільшення серцевого викиду), то дуже мало. Оскільки систолічний тиск підвищується більше, ніж діастолічний, при м'язовій роботі зростає пульсовий тиск [247].

Таким чином, при м'язовій роботі судинний опір може зменшуватися в 3-5 разів у порівнянні зі станом спокою, тобто приблизно в стільки ж разів, у скільки збільшується при роботі серцевий викид [59]. Чим вища потужність роботи і чим більша активна м'язова маса, тим більші ступінь і область розширення судин і тим, відповідно, більше знижується периферійний судинний опір кровотоку. Це зниження судинного опору протидіє тенденції до підвищення артеріального тиску, яка викликається зростанням серцевого викиду. Поряд з вазодилатацією в активних областях відбувається звуження судин у неактивних органах і тканинах тіла. Це призводить до деякого збільшення периферійного судинного опору і, відповідно, до підвищення артеріального тиску. Таким чином, вазоконстрикція в неактивних областях є важливим механізмом підтримки АТ під час м'язової роботи [99].

Характер роботи також впливає на артеріальний тиск. При однаковому рівні споживання O_2 при роботі руками АТ значно вищий, ніж при роботі ногами. Під час м'язової роботи у вертикальному положенні тіла АТ вищий, ніж під час такої ж роботи в горизонтальному положенні тіла [133, 147, 149]. При однаковому рівні споживання O_2 під час роботи руками у вертикальному положенні тулуба серцевий викид менший, ніж під час роботи ногами або руками в горизонтальному положенні тіла. Отже, при роботі руками, особливо у вертикальному положенні тіла, зниження периферійного судинного опору менше, ніж при роботі ногами. Особливо різко підвищується артеріальний тиск при статичній роботі за участі невеликої кількості м'язів. Навіть помірна локальна статична робота може викликати значно вищий артеріальний тиск, ніж важка динамічна робота глобального характеру [233, 234].

Регуляція артеріального тиску в умовах м'язової роботи суттєво відрізняється від регуляції за умов спокою [198, 204]. У спокої найбільш важливу роль у регуляції артеріального тиску відіграє рівень відхилення тиску та хімічний склад крові. Рівень артеріального тиску і його зміни впливають на барорецепторні рефлексі, що відновлюють і підтримують нормальний рівень артеріального тиску за механізмом негативного зворотного зв'язку [123, 247].

Хімічний склад крові (артеріальні pO_2 , pCO_2 і pH) контролюється системою хеморецепторних рефлексів, що підтримують відносну сталість цих параметрів також за механізмом негативного зворотного зв'язку [123, 143, 144]. При м'язовій роботі внесок цих механізмів змінюється та інші стимули і механізми починають відігравати провідну роль у регуляції кровообігу і, зокрема, АТ [56].

На даний час ще немає достатньої ясності в загальній картині регуляції артеріального тиску при м'язовій роботі. Однак можна визначити провідні фактори. Центральна регуляція судинного центру довгастого мозку з боку вищих центрів головного мозку проявляється насамперед у змінах у системі кровообігу, які відбуваються ще до початку м'язової роботи: прискорення ЧСС, підвищення АТ, посилення м'язового кровотоку тощо [93, 198, 234].

Пресорецепторні рефлексорні механізми функціонують під час м'язової роботи, ймовірно, інакше, ніж в умовах спокою. Раніше існувала точка зору про те, що на самому початку роботи АТ знижується через швидке розширення м'язових судин, що запускає пресорецепторні рефлекси, які сприяють підвищенню артеріального тиску [116]. Однак короткочасне зниження артеріального тиску спостерігається лише іноді при переході від спокою до легкої м'язової роботи, але на початку важкої або при переході від легкої до важкої роботи завжди відбувається швидке підвищення систолічного та пульсового тиску. Початковий період швидкого підвищення артеріального тиску триває 1-2 хв., після чого досягається і підтримується постійний підвищений, у порівнянні з умовами спокою, АТ. Тільки в процесі виконання дуже тривалої роботи АТ повільно знижується [117, 123].

Напруга CO_2 в артеріальній крові може значно коливатися під час роботи, але в середньому вона помітно не змінюється або навіть дещо знижується при дуже напруженій м'язовій роботі. Тому мало ймовірно, що pCO_2 в артеріальній крові слугує визначальним стимулом для регуляції кровообігу при м'язовій роботі [176]. Напруга O_2 в артеріальній крові також навряд чи є активним стимулом для регуляції кровообігу. Перш за все pO_2

артеріальної крові змінюється мало і тільки при дуже напруженій роботі [252]. Тільки лактат і деякі інші метаболіти можуть визначатися в артеріальній крові в підвищеній кількості і активувати артеріальні хеморецептори. Однак зміст лактату в артеріальній крові значно збільшується тільки при важкій м'язовій роботі. Одна з гіпотез припускає, що деякі поки що не ідентифіковані метаболіти, які не видаляються з крові в легенях, можуть бути стимулами для артеріальних і центральних хеморецепторів. Інша гіпотеза полягає в тому, що в м'язах є хеморецептори, які активуються локальними метаболічними змінами, що відбуваються під час роботи [111].

Отже, регуляція діяльності серцево-судинної системи при фізичному навантаженні - досить складний процес, у якому беруть участь як рефлекторні, так і гуморальні механізми.

Таким чином, артеріальна гіпотензія часто спостерігається в людей молодого віку. Останнім часом наявна тенденція до збільшення гіпотензивних реакцій. Крім того, показано, що АГ може бути фактором розвитку артеріальної гіпертонії, порушень мікроциркуляції і працездатності. Тому важливо звертати увагу на фактори ризику, що призводять до цього стану, щоб покращити якість життя та визначити ефективні методи і засоби профілактики. Особливо велике значення має подальше дослідження механізмів, які лежать в основі розвитку АГ, адаптаційних можливостей ССС та організму в цілому при низькому АТ, а якщо існує ризик виникнення дезадаптаційних розладів, то в чому він виражається і як його виміряти. Зазначене вище визначає актуальність проблеми і робить необхідним її детальне вивчення.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Концептуальна модель та програма дослідження

Для досягнення мети та виконання завдань дослідження була обґрунтована комплексна науково-дослідна програма, основні етапи якої послідовно (2010–2014 р.) виконані на кількох рівнях складності:

- на першому – проведено аналіз частоти артеріальної гіпотензії за результатами скринінгового обстеження 600 студентів у віці 17–21 років, які навчалися на очній формі; обстеження виконано за аналізом амбулаторних карток студентів 1–2-х курсів ХНМУ щодо проявів артеріальної гіпотензії; дані щодо наявності артеріальної гіпотензії отримані в результаті експертної оцінки ф.086/о та ф.025/о і протоколів щорічних комплексних медичних оглядів; усі студенти, що обстежувались, були віднесені до основної медичної групи;

- на другому – у репрезентативних групах (рис. 2.1), обстежених з артеріальною гіпотензією ($n = 78$), та групах контролю (КГ) ($n = 50$) досліджено клініко-анамнестичні, конституційно-біологічні та поведінково-психологічні фактори, а також виконано порівняльний аналіз показників гемодинаміки та загального стану АНС за результатами кардіоінтервалографії у стані спокою;

- на третьому – оцінено стан процесів гуморальної регуляції в групах спостереження: нейромедіаторного та гормонального ланцюгів симпатoadреналової системи (дофамін, норадреналін, адреналін та їх попередник – діоксифеніланін, кінцеві продукти інактивації катехоламінів – ванілмигдальна та гомованілінова кислоти у сечі); обмін триптофану (метаболіт серотонінового шляху – 5-оксиіндолоцтова кислота сечі та кінцевий продукт кінуренінового шляху – N-метілнікотінамід сечі); активність гормональних систем кори наднирників (опосередковано за екскрецією із сечею електролітів – натрію, калію, хлоридів); стан внутрішньоклітинних механізмів редокс-

сигналізації (опосередковано за інтенсивністю хемілюмінесценції сечі).

– на четвертому – виконано фізіологічне та психологічне дослідження осіб з артеріальною гіпотензією; до першої групи обстежених (помірна артеріальна гіпотензія – ПАГ) віднесені 39 осіб, у яких рівень АТсер визначався як 80–75 мм рт. ст.; до другої групи обстежених (виражена артеріальна гіпотензія – ВАГ) віднесені 39 осіб з рівнем АТсер – 74,9–70 мм рт. ст. з подальшим аналізом характеру адаптаційних можливостей ССС до фізичного навантаження та у відновлювальному періоді.

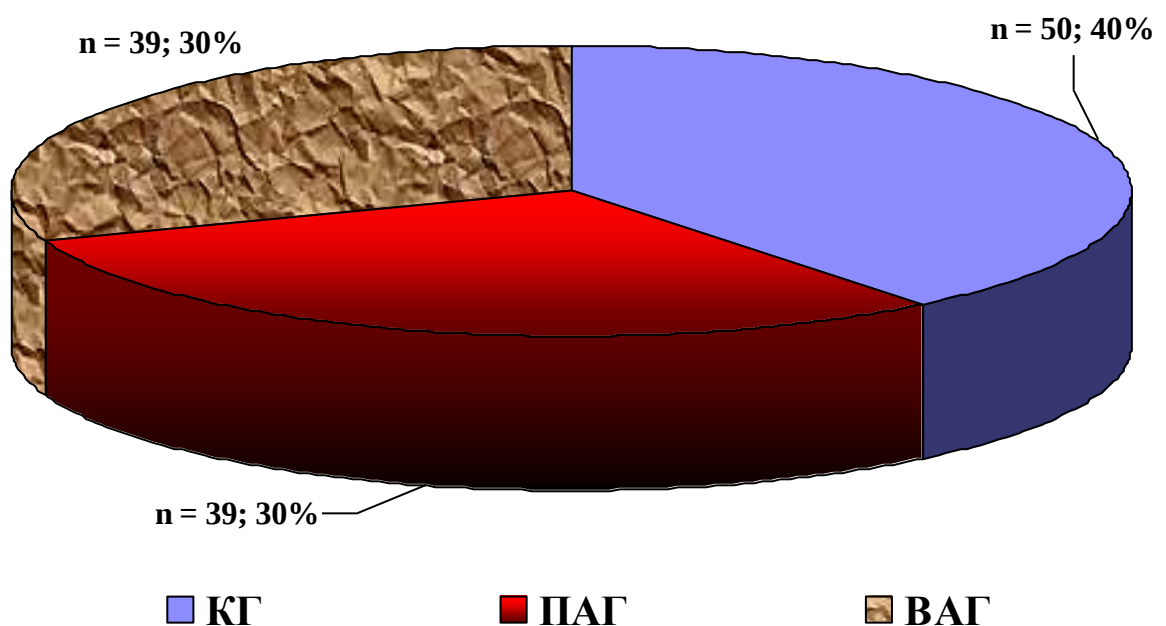


Рисунок 2.1 – Розподіл обстежених осіб по групах

Скринінгові обстеження та проспективні спостереження за групами осіб, що досліджувалися, виконані за місцем їх навчання.

2.2 Узагальнена характеристика обстежених

Оскільки задачами дослідження визначено вивчити поширеність артеріальної гіпотензії та її кореляції з особливостями психофізіологічного стану осіб молодого віку (на прикладі студентів), вивчити основні індивідуально-типологічні варіанти реагування ССС в осіб з різним рівнем

артеріальної гіпотензії, визначити кількісні та якісні показники ССС та адаптаційних можливостей у стані спокою, вивчити особливості забезпечення фізичних навантажень автономною нервовою системою в осіб з різними рівнями артеріальної гіпотензії як показників якості адаптації, виявити можливі кореляції між особливостями нормалізації досліджуваних показників та ступенем вираженості гіпотензії після навантаження, з'ясувати стан деяких гуморальних регуляторних систем організму осіб з артеріальною гіпотензією шляхом визначення в сечі вмісту катехоламінів та продуктів їх інактивації, метаболітів обміну триптофану, електролітів та інтенсивності хемілюмінесценції, саме тому дослідження виконано на кількох етапах: у стані спокою, безпосередньо після фізичного навантаження та в період раннього відновлення.

Спостереження та обстеження осіб проводилось на кафедрі фізіології та біохімії ХНМУ. Обстежено 128 осіб молодого віку (студенти 2-го курсу ХНМУ) віком 17–21 років. Контрольну групу склали 50 практично здорових осіб, які не мали ніяких захворювань. Розподіл осіб по групах спостереження проводили згідно до експертної оцінки ф.086/о, ф.025/о, протоколів щорічних комплексних медичних оглядів, анкетування та 3-кратного вимірювання артеріального тиску. Відповідно до результатів комплексного обстеження, усіх осіб, які досліджувалися, поділено на 2-і групи спостереження в залежності від частоти, прояву і виразності скарг, а також рівня артеріального тиску. У групах спостереження переважали дівчата, відношення дівчат до юнаків наближується до 6:1 (табл. 2.1).

Таблиця 2.1 – Розподіл обстежених осіб за статтю

Група	Дівчата		Юнаки		Всього
	кількість	%	кількість	%	
КГ	40	80	10	20	50
ПАГ	35	90	4	10	39
ВАГ	31	80	8	21	39

В різних групах, що обстежувалися, спостерігалися суттєві відмінності виразності артеріальної гіпотензії, це й було головним фактором при формуванні груп.

В обстежених групи ВАГ частота цих проявів дещо більша, ніж в осіб групи ПАГ (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Частота основних проявів артеріальної гіпотензії в обстежених осіб

Скарги	КГ		ПАГ		ВАГ	
	кількість	%	Кількість	%	кількість	%
Відчуття загальної слабкості, підвищеної втомлюваності	7	14	28	72	33	85
Зниження працездатності	5	10	34	87	38	97
Затруднення при концентрації уваги	3	6	19	49	25	64
Затруднення засвоєння нового матеріалу	10	20	11	28	13	33
Емоційна лабільність	6	12	17	44	15	38
Поганий сон, часті пробудження	12	24	24	62	31	79
Головний біль, тяжкість у голові	3	6	33	85	37	95
Головний біль виникає зранку, слабшає в денний час	4	8	24	62	29	74
Головний біль зменшується після кави, чаю, перебування на свіжому повітрі	15	30	27	69	32	82
Головний біль залежить від зміни погоди	11	22	30	77	35	90
Головний біль посилюється після навантаження	9	18	18	46	20	51

Продовження таблиці 2.2

Скарги	КГ		ПАГ		БАГ	
	кількість	%	кількість	%	кількість	%
Запаморочення після різкого вставання чи підйому голови	9	18	18	46	20	51
Запаморочення, що супроводжуються головним болем	8	16	28	72	31	79
Біль у ділянці серця	13	26	21	54	20	51
Відчуття серцебиття в стані спокою	5	10	6	15	8	21
Відчуття серцебиття після навантаження	3	6	8	21	7	18
Відчуття «нестачі повітря»	17	34	31	79	29	74
Непритомність у задушливому приміщенні, транспорті чи при вставанні	14	28	11	28	14	36
Виражене потовиділення	17	34	3	8	5	13
Похолодання долоней	18	36	17	44	19	49

В осіб обох груп спостереження з АГ домінуючою ознакою було зниження інтелектуальної та фізичної працездатності, відчуття загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, головний біль, тяжкість у голові, які залежать від зміни погоди та зменшуються після вживання кави, чаю, перебування на свіжому повітрі. Також можливі запаморочення після різкого вставання чи підйому голови та відчуття серцебиття після навантаження.

2.3 Методи дослідження

Для аналізу стану нервових та гуморальних регуляторних процесів в осіб, що обстежувались, використовували комплекс психофізіологічних, біохімічних, біофізичних та інструментальних методів обстеження.

2.3.1 Методи антропометричного обстеження

Для вивчення фізичного розвитку вимірювали масу тіла (ваги ВН (106889); метрологічна повірка ДП ХРНВЦСМС 09.2015 р.) та зріст (ростомір; метрологічна повірка ДП ХРНВЦСМС 09.2015 р.) за стандартними методиками. Розраховували індекс маси тіла Кетле 2, який дозволяє характеризувати ступінь відповідності маси та зросту та визначати, чи є маса тіла недостатньою, нормальною або надлишковою. Індекс маси тіла розраховували за формулою [265]:

$$IMT = MT / Z^2, \quad (2.1)$$

де IMT – індекс маси тіла (кг/м²);

MT – маса тіла (кг);

Z – зріст (м).

Індекс маси тіла, який дорівнює 18,5–25 у.о., характеризували як оптимальний. Також розраховували площу поверхні тіла за формулою Дюбуа та Дюбуа [264]:

$$BSA = 0,007184 \times W^{0,425} \times H^{0,725}, \quad (2.2)$$

де BSA – площа поверхні тіла (м²);

W - маса тіла (кг);

H – зріст (см).

Показники BSA 1,6 м² для дівчат та 1,9 м² для юнаків визначали як оптимальні.

2.3.2 Методи дослідження психофізіологічного стану

Відомо, що психофізіологічні фактори та особливості здатні суттєво впливати на діяльність основних систем організму та в першу чергу ССС. Оскільки нас цікавила ієрархічна вертикаль регулювання артеріального тиску,

то використовували оцінку таких показників: психічних станів за Айзенком, стану інтегративних функцій мозку та особливостей основних нервових процесів з метою оцінки та характеристики повноти сприйняття, швидкості та якості прийняття рішення, співвідношення основних процесів у ЦНС, повноти та якості короткочасної пам'яті.

Для вивчення оцінки психічних станів, таких як конфліктність, ригідність, фрустрованість та тривожність було застосовано тест «Самооцінка психічних станів» за Айзенком [3], який відповідає вимогам до психологічних тестів і характеризується надійністю, валідністю, стандартизацією, простий у виконанні та не вимагає багато часу для виконання, тобто не сприяє розвитку втоми та неадекватності відповідей. Питання №1–10 характеризують тривожність (0–7 балів – тривожність відсутня; 8–14 балів – тривожність середня, 15–20 балів – тривожність висока). Питання №11–20 характеризують фрустрацію (0–7 балів – висока самооцінка, 8–14 балів – середній рівень, але фрустрація має місце; 15–20 балів – низька самооцінка). Питання №21–30 відображають конфліктність (0–7 балів – спокій, стриманість; 8–14 балів – середній рівень конфліктності, 15–20 балів – виражена конфліктність). Питання №31–40 характеризують ригідність (0–7 балів – ригідності немає, 8–14 балів – середній рівень, 15–20 балів – виражена ригідність).

Для визначення стану інтегративних функцій мозку та особливостей основних нервових процесів застосовано комп'ютерну програму, за допомогою якої вивчали тривалість індивідуальної хвилини (ТІХ, хв, вимірювали секундоміром), час сенсомоторної реакції (СМР, с), зорову перцепцію (ЗП %), час визначення ЗП (ЧВЗП, с); похибка (ПВЦВФ, мм) і час визначення центру ваги фігури (ЧВЦВФ, с); похибка визначення кількості фігур (ПВК, %) використовували для оцінки швидкості та якості прийняття рішення, повноти та якості короткочасної пам'яті; помилку відмірювання часу (ПВЧ, %) для оцінки співвідношення основних процесів у ЦНС розраховували за формулою:

$$\text{ПВЧ} = (\text{ТІХ} * 100 / 60) - 100, \quad (2.3)$$

де ТІХ – тривалість індивідуальної хвилини, (с).

Похибку ЗП (ПЗП, %) розраховували за формулою:

$$\text{ПЗП} = 100 - \text{ЗП} \quad (2.4)$$

Проводили анамнестичне обстеження за допомогою спеціального опитувальника «Самооцінка судинних реакцій», розробленого на кафедрі фізіології ХНМУ, де запропоновано 20 тверджень та шкала відповідей: 0 балів – твердження нехарактерне, 1 бал – інколи, 2 бали – часто, 3 бали – постійно, результат опитування більше 20 балів оцінювався як схильність до артеріальної гіпотензії.

2.3.3 Методи дослідження гемодинамічних показників

Під час виконання роботи визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС уд/хв), систолічний артеріальний тиск (АТс мм рт. ст.) та діастолічний артеріальний тиск (АТд мм рт. ст.) за методом М.С. Короткова (тонометр ПММ; метрологічна повірка ЗАТ «Медтехніка» 02.2015 р.) [33, 34, 172].

Параметри, отримані під час об'єктивного обстеження серцево-судинної системи, було використано для визначення співвідношення між АТс та ЧСС (індекс недостатності кровообігу, в нормі дорівнює 1,62–1,66 у.о.). Пульсовий тиск (АТп), який відображає кінетичну енергію кровотоку, в нормі становить від 30 мм рт. ст. до 45 мм рт. ст. [34, 188]. Для оцінки узгодженості регуляції серцевого викиду та периферичного судинного опору визначали середньодинамічний тиск (АТсер), який розраховували за стандартною формулою Хикема [188]. Для визначення систолічного об'єму, який характеризує механічну роботу міокарда, використовували оригінальну формулу Старра. Хвилинний об'єм крові (ХОК) розраховували за стандартною формулою [110, 188].

Загальний судинний периферичний опір (ЗСПО) визначали за формулою [50, 187]:

$$\text{ЗСПО} = \text{АТсер} \times 1330 \times 60 / \text{ХОК}, \quad (2.5)$$

де АТсер – середньодинамічний тиск;

ХОК – хвилинний об'єм крові;

1330 – коефіцієнт переведення мм рт. ст. в дини.

Показник ЗПСО 1200–1700 дин/с/см² розглядали як фізіологічну норму.

Розраховували коефіцієнт ефективності кровообігу за формулою [187]:

$$\text{КЕК} = (\text{АТс} - \text{АТд}) \times \text{ЧСС}, \quad (2.6)$$

показник КЕК 2600 у.о. брали за норму.

Коефіцієнт витривалості [187]:

$$\text{КВ} = \text{ЧСС} \times 10 / \text{АТп}, \quad (2.7)$$

показник КВ 12-15 у.о. брали за норму.

Для оцінки рівня обмінно-енергетичних процесів у міокарді розраховували індекс Робінсона за формулою [156]:

$$\text{ІР} = \text{ЧСС} \times \text{АТс} / 100. \quad (2.8)$$

Оцінювання результатів ІР проводили за такою шкалою: низький – більше за 111, нижче за середній – 110–95, середній – 94–85, вище за середній – 84–70, високий – менше 70.

Для оцінки рівня напруги механізмів регуляції діяльності серцево-судинної системи визначали тип саморегуляції кровообігу методом за такою формулою [50]:

$$\text{ТСК} = \text{АТд} / \text{ЧСС} \times 100, \quad (2.9)$$

інтерпретацію показника ТСК проводили таким чином: 90–110 – серцево-судинний тип, більше за 110 – судинний, менше 90 – серцевий.

Адаптаційний потенціал ССС визначали за Р.В. Баєвським [2, 16]:

$$\text{АП} = 0,011\text{ЧСС} + 0,014\text{АТс} + 0,008\text{АТд} + 0,009\text{МТ} - 0,0093 + 0,014\text{В} - 0,27; \quad (2.10)$$

де АП – адаптаційний потенціал системи кровообігу в балах;

ЧСС – частота серцевих скорочень (уд/хв.);

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

МТ – маса тіла (кг), З – зріст (см), В – вік (років).

Інтерпретація показника АП проводилась таким чином: задовільна адаптація до 2,59; напруга механізмів адаптації – 2,60–3,09, незадовільна адаптація – 3,10–3,49; зрив адаптації 3,50 та вище.

Серцевий індекс (СІ) є відношенням хвилинного об'єму кровообігу (ХОК) до площі поверхні тіла (ППТ), його розраховували за формулою [187]:

$$\text{СІ} = \text{ХОК} / \text{ППТ} \text{ (л/хв/м}^2\text{)}, \quad (2.11)$$

де ХОК – хвилинний об'єм кровообігу; ППТ – площа поверхні тіла.

Нормальне значення СІ в умовах основного обміну в середньому становить $3,2 \pm 0,3$ л/(хв.м).

Для розрахунку питомого судинного периферичного опору (ПСПО) використовували таку формулу [50]:

$$\text{ПСПО} = \text{АТсер} / \text{СІ}, \quad (2.12)$$

де – АТсер – середній артеріальний тиск (мм рт. ст.);

СІ – серцевий індекс (л * хв)/м².

Значення ПСПО 35–45 у.о. вважали за нормальне.

2.3.4 Метод кардіоінтервалографії

Метод кардіоінтервалографії (КІГ) застосовано в якості базового скринінг-тесту для оцінки функціонального стану серцево-судинної системи з використанням комп'ютерного електрокардіографічного комплексу «Cardiotest» (DX-системи, Харків; метрологічна повірка ДП ХРНВЦСМС 06. 2015 р.) у 12 відведеннях з часовим та частотним аналізом результатів. Методика вимірів є простою, стандартизованою та сертифікованою, а застосування спеціального програмного забезпечення дозволяє визначати індикативні показники для характеристики функціонального стану серцево-судинної та автономної нервової системи [5, 262]. КІГ проводили у положенні лежачи на спині після обов'язкової адаптації до навколишнього середовища протягом 10 хв, з температурою повітря 20–22°C, у тихій затемненій кімнаті. Перед КІГ-обстеженням особи, які досліджувались, не приймали медикаментозної терапії. Перед реєстрацією місця накладення електродів обробляли спиртом та фізіологічним розчином [93]. Проводили запис 100 послідовних кардіоінтервалів з подальшою комп'ютерною обробкою результатів у II стандартному відведенні.

Запис 100 кардіоінтервалів є базовою вибіркою, що дозволяє отримати інформацію про наявність та виразність як дихальних хвиль, так і повільних хвиль I та II порядків з періодами у 2–3 хв., які мають відношення до стану вазомоторних центрів регуляції артеріального тиску та периферійного току крові. Артефакти були вилучені з електронного запису ЕКГ [114].

Таким чином, математичний аналіз базової вибірки дозволяє робити висновки як про стан автономного контуру регуляції серцевого ритму, так і про діяльність внутрісистемного рівня центрального контуру регулювання [17].

Аналізували такі показники КІГ:

1. Мода (M_o) – інтервал R–R, який найчастіше реєструється, що, як відомо, відображає вплив гуморального каналу регуляції АНС, характеризує домінування синусового вузла [91–94]. В окремих дослідженнях встановлено,

що максимальні значення цього показника відображають ваготонічний стан регуляції, при мінімальних – симпатикотонічний, а середні значення показника можуть свідчити про ейтонію [5, 114].

2. Амплітуда моди (AM_o) – відсоток кардіоінтервалів, який відповідає за своїм рівнем M_o та відображає стан активності симпатичного відділу АНС і характеризує вплив нервового каналу регуляції серцево-судинної системи [5, 114].

3. Варіаційний розмах (BP) – різниця між максимальними та мінімальними значеннями інтервалу $R-R$; він свідчить про активність вагусного впливу на діяльність синусового вузла, у разі симпатикотонії цей показник є мінімальним, тоді як при ваготонії – максимальним [5, 114].

4. Вегетативний показник ритму ($VPR = 1/(M_o \times BP)$) відображає баланс між симпатичними та парасимпатичними впливами на діяльність міокарда та дозволяє оцінювати домінування парасимпатичного впливу; чим менше значення VPR , тим більш виразно зміщений баланс АНС за рахунок парасимпатичної складової регуляції [5, 114].

5. Показник адекватності процесів регуляції ($ПАПР = AM_o/M_o$) дозволяє визначати домінування нервової чи гуморальної складової центрального контуру регуляції.

6. Індекс напруження ($IN = AM_o / (2 \times M_o \times BP)$) використовують для оцінки ступеня напруженості адаптаційно-компенсаторних механізмів; характеризує активність механізмів симпатичної регуляції та стан центрального контуру регулювання (кора головного мозку, гіпоталамо-гіпофізарні та підкоркові вегетативні центри), а також ступінь його домінування над автономним контуром регуляції (синусовий вузол, ядра блукаючого нерва). За рівнем цього показника визначають помірну ($IN > 200$ у.о.) чи виразну симпатикотонію ($IN > 500$ у.о.), рівновагу парасимпатичного та симпатичного відділів АНС ($51 \leq IN \leq 199$ у.о.), помірну ($25 < IN \leq 50$ у.о.) чи виразну ($IN \leq 25$ у.о.) ваготонію [5, 17, 114, 142, 143].

Методи аналізу КІГ, які базуються на застосуванні статистичних методів

оцінки тривалості послідовних інтервалів R–R між нормальними синусовими кардіоциклами з обрахунком різноманітних коефіцієнтів, основними з яких є:

- RRNN – середня тривалість кардіоінтервалів та середня ЧСС; показник відображає кінцевий результат різних регуляторних впливів (балансу між симпатичним та парасимпатичним впливом) на синусовий ритм;

- SDNN – показник стандартного відхилення показників нормальних кардіоінтервалів, який характеризує стан механізмів регуляції;

Спектральний аналіз ритмограм передбачав визначення таких їх частотних параметрів: високочастотних коливань (HF – 0,15–0,40 Гц) – потужність у цьому діапазоні відображає, насамперед, вагусний контроль серцевого ритму (коливання парасимпатичного відділу АНС); низько частотних коливань (LF - 0,04÷0,15 Гц) – потужність у цьому діапазоні має змішане походження та переважно відображає вплив симпатичного відділу АНС; ультранизкочастотні коливання (VLF – 0,003–0,04 Гц), які відображають вплив комплексу таких фізіологічних факторів, як ренін-ангіотензин-альдостеронова система, система терморегуляції, рівень катехоламінів, інші [17, 114, 142, 143].

З метою вивчення характеру та типу вегетативної реактивності проводили ортостатичну пробу (ОП) з кардіоінтервалометрією. Запис 100 кардіоциклів (КЦ) у 2-му стандартному відведенні проводили в горизонтальному положенні після 10-хвилинного відпочинку, з подальшим записом 100 КЦ у вертикальному положенні (на 1-й хв. в ортоположенні). При аналізі КІГ розраховували такі показники: Мо, ВР, АМо, ІН1 у стані спокою та ІН2 – на 1-й хв. проби. Оцінку реактивності АНС проводили за показником співвідношення ІН2/ІН1. Інтерпретацію результатів проводили відповідно до трьох варіантів реактивності: нормальна, гіперсимпатикотонічна та асимпатикотонічна (табл. 2.3) [33, 254, 255].

Гіперкапнічні проби Штанге та Генча було обрано для визначення чутливості клітин мозку, а саме інспіраторних нейронів, до гіперкапнії та гіпоксемії в умовах зниженого системного артеріального тиску. Також було

проаналізовано забезпечення автономною нервовою системою процесу затримки дихання шляхом визначення реакції ЧСС на даний тип навантаження (вимірювали до проби та одразу після проби).

Таблиця 2.3 – Показники реактивності автономної нервової системи (співвідношення ІН2/ІН1)

ІН1 (у. о.)	Реактивність автономної нервової системи		
	нормальна	гіперсимпатикотонічна	асимпатикотонічна
Менше 30	1–3	>3	<1
30–60	1–2,5	>2,5	<1
61–90	0,9–1,8	>1,8	<0,9
91–160	1,5–0,7	>1,5	<0,7

В обох випадках реєстрували максимально можливий час затримки дихання (відповідно Твд. і Твид.). Пробу Штанге проводили в положенні сидячи, після глибокого видиху пропонували зробити глибокий вдих і затримати дихання на максимальний час. Результат затримки дихання фіксували секундоміром [42].

Аналогічно проводили й функціональну пробу Генча. Відмінність полягала лише в тому, що після глибокого вдиху, особа, яка обстежувалась, робила глибокий видих і потім затримувала дихання, фіксували час затримки дихання (Твид.). За показники норми часу затримки дихання на вдиху (Твд.) і видиху (Твид.) вважали у здорових дорослих нетренованих юнаків відповідно не менше 50–60 с і 30–40 с, у дівчат – не менше 40–50 с і 20–30 с. Також розраховували показник реакції проби (ПРП) відповідно до формули: $\text{ПРП} = \text{ЧСС (після проби)} / \text{ЧСС (до проби)}$; ПРП не більш за 1,2 вважали за норму (табл. 2.4) [48].

Для оцінки адаптаційних реакцій ССС та виявлення можливих прихованих особливостей у діяльності ССС нами було застосовано фізичне навантаження потужністю 200 Вт (60 об/хв.) індивідуальної максимальної тривалості (VELOERGOметр ВЕ – 02; метрологічна повірка ДП ХРНВЦСМС

04.2015 р.). Тест з дозованим фізичним навантаженням проводили при температурі 18 – 20 °С, не раніше ніж через 2 години після сніданку.

Таблиця 2.4 – Обсяг досліджень

Методики	ПАГ	ВАГ	КГ	Всього
Анкетування «Самооцінка судинних реакцій»	39	39	50	128
Опитувальник «Самооцінка психічних станів»	39	39	50	128
Тест «Інтелектуальне навантаження Крепеліна»	39	39	50	128
Оцінка гемодинамічних показників до навантаження	39	39	50	128
Оцінка гемодинамічних показників одразу після навантаження	39	39	50	128
Оцінка гемодинамічних показників у відновлювальному періоді	39	39	50	128
Гіперкапнічні тести	39	39	50	128
Комп'ютерне тестування	39	39	50	128
Кардіоінтервалографія	39	39	50	128
Дослідження гормонального статусу	39	39	50	128

Для контролю переносимості фізичного навантаження визначали ЧСС та АТ, стежили за зовнішнім виглядом і самопочуттям обстежуваного, також визначали ЧСС та АТ у відновлювальному періоді. Тест з фізичним навантаженням припиняли при досягненні субмаксимальної ЧСС або при виникненні ознак та симптомів, що є показником для припинення проби. Фізіологічною реакцією на навантаження вважали збільшення ЧСС, збільшення систолічного АТ, одночасне зниження або невелике збільшення АТд [8, 10, 201, 209].

2.3.5 Методи дослідження гормонального статусу

Збір та зберігання сечі для визначення діоксифеніланіну (ДОФА), дофаміну, норадреналіну, адреналіну проводили в умовах, що забезпечують мінімальне їх руйнування – при наявності консервантів 6 н HCl та 10 н H₂SO₄. Вміст катехоламінів та їх попередника ДОФА визначали методом колонкової хроматографії (хроматограф «Милихром»; метрологічна повірка ДП

ХРНВЦСМС 04.2015 р.) та окису алюмінію (адсорбцію виконували у лужному середовищі, рН 8,2–8,5 (рН-метр мілівольтмер рН – 150; метрологічна повірка ДП ХРНВЦСМС 04.2015 р.; швидкість проходження 1–2 мл/хв.)) [82]. Катехоламіни та частину адсорбованого ДОФА елюїрували 0,25 М розчином оцтової кислоти; іншу частину ДОФА знімали 2 н розчином соляної кислоти. Оцтовокислий та солянокислий елюати доводили 1 н розчином аміаку до рН 4,2 та 6,2. Визначення кількісного вмісту катехоламінів проводили флуориметричним методом, принцип якого полягає в їх окисненні за рахунок гідроксильних груп з фенольного кільця. Як окислювач використовували йод, як стабілізатор флуоресценції – аскорбінову кислоту.

Для кількісного визначення адреналіну, норадреналіну, ДОФА до контрольних і дослідних проб додавали К, Na-фосфатний буфер; 0,25 % водний розчин заліза; 5 н розчин NaOH з аскорбіновою кислотою. Флуоресценцію вимірювали на спектрофлуориметрі (спектрофлуориметр MPF-4A, «Hitachi»; метрологічна повірка ДП ХРНВЦСМС 04.2015 р.). Проби з рН 4,2 та рН 6,2 оцтовокислого елюату, що містить адреналін й норадреналін, реєстрували при 432–535 нм. У цих умовах при рН 4,2 флуоресцує лише адреналін, при рН 6,2 – адреналін та норадреналін. У разі світлофільтрів 365–535 нм флуоресцує адреналін, норадреналін, ДОФА. Для кількісного визначення дофаміну до проб додавали 0,02 н розчин йоду; 5 н розчин NaOH; лужний та водний розчини сульфату натрію; 5 н CH_3COOH . Для визначення флуоресценції дофаміну використовували світлофільтри 365–436 нм. Концентрацію ДОФА, дофаміну, адреналіну й норадреналіну розраховували за стандартними кривими.

Визначення в сечі вмісту кінцевих продуктів інактивації катехоламінів ванільмигдальної та гомованілінової кислот проводили методом тонкошарової хроматографії (хроматограф «Миличром») на силікагелі з попередньою екстракцією етилацетатом [82]. Локалізацію ванільмигдальної та гомованілінової кислот визначали за стандартами при освітленні хроматограм короткохвильовим ультрафіолетовим світлом (254 нм). Ділянки силікагелю,

які відповідали досліджуваним кислотам, знімали з хроматографічних пластин, переносили до пробірок, елюїрували розчином карбонату натрію з наступним додаванням реактиву Фоліна. Кількісний вміст ванільмігдальної та гомованілінової кислот здійснювали колориметрично при 615 нм.

Визначення вмісту 5-оксиіндолоцтової кислоти (5-ОІОК) в сечі проводили колориметричним методом за реакцією з α -нітрозо- β -нафтолом (фотоелектроколориметр КФК-2) [82]. Принцип методу ґрунтується на реакції діазотованого α -нітрозо- β -нафтолу з 5-гідроксиіндолами з утворенням забарвлених продуктів. Для підвищення специфічності визначення 5-ОІОК екстрагували етилацетатом з підкисленої та насиченої хлористим натром сечі, екстракт випаровували, розчиняли в етанолі та проводили кольорову реакцію з нітрозонафтольним реактивом. Фотометрували при 526 нм проти холостої проби. Одночасно ставили калібрувальний дослід, у якому використовували проби з концентрацією 5-ОІОК у діапазоні 10–100 мкг. За результатами вимірювань будували калібрувальний графік. Визначення вмісту N-метилнікотинаміду (N-МНА) в сечі проводили флуоресцентним методом (спектрофлюориметр «Hitachi»), який ґрунтується на реакції його конденсації з ацетоном при наявності луку з утворенням флуоресцируючого продукту [231].

Інтенсивність індукованої перекисом водню хемілюмінесценції сечі вимірювали на хемілюмінометрі ХЛМЦ1-01. До 1 мл сечі при кімнатній температурі додавали 50 мкл 0,5 % розчину перекису водню. Кювету з сечею та перекисом водню розміщували над фотоелектронним помножувачем (ФЕП-37) у світлонепроникну камеру стандартної установки медичного біохемілюмінометру. Пробу термостатували при 37 °С у біостаті, після чого вимірювали інтенсивність хемілюмінесценції, що реєструвалася лічильником фотонів та записувалася автоматично потенціометром у вигляді хемілюмінограми [148, 168, 175].

Вміст у сечі електролітів натрію, калію, хлоридів визначали атомно-абсорбційним методом (атомно-адсорбційний спектрофотометр «Сатурн –

ЗП1») [78]. Для проведення аналізу сечу піддавали попередньому озолінню та екстрагуванню, потім екстракт розпиляли в струмі газового пальника [108]. Вміст електролітів реєстрували за ступенем поглинання світла визначеної довжини хвилі шляхом порівняння з еталонними зразками та калібрувальними даними.

Засоби вимірювальної техніки метрологічно забезпечені протягом виконання дисертаційної роботи. Метрологічні терміни та визначення в дисертаційному дослідженні відповідають ДСТУ 2681-94.

2.4 Методи статистичного аналізу

Статистичний аналіз даних проводили з використанням комп'ютерного пакета прикладних програм для обробки статистичної інформації Statistica 6.1 (StatSoft, Inc., США). Первинне статистичне опрацювання кількісних експериментальних даних починали з перевірки припущення про відповідність розподілу отриманих вибірок закону нормального розподілу, застосовуючи критерій Шапіро–Вілка. Кількісні ознаки, що мали нормальний розподіл, описували параметричними характеристиками – середнім значенням досліджуваного показника (M) та середнім квадратичним відхиленням (σ); у разі відсутності нормального розподілу непараметричними характеристиками – медіаною вибірки (Me) та інтерквартильним розмахом (значеннями 25-го та 75-го процентилів). Для порівняння двох нормальних розподілів застосовували t -критерій Стюдента. Якщо принаймні один з розподілів не був нормальним, то для порівняння незалежних вибірок застосовували ранговий критерій Манна–Вітні. За критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез брали $p < 0,05$.

Деонтологічні та правові проблеми дослідження вирішено в межах існуючих Міжнародних конвенцій та законодавства України, принципів біоетики в медичних дослідженнях. Робота виконана відповідно до вимог Європейської конвенції (Страсбург, 18.03.1986 р.), директиви Ради

Європейського економічного товариства (Страсбург, 21.11.1986 р.), Статуту Української асоціації з біоетики та нормами GLP (1992 р.), відповідно до вимог та норм ICH GCP (2002 р.) і типового Положення з питань етики МОЗ України №281 від 01.11.2008 р. та розглянута на комісії з біоетики Харківського національного медичного університету МОЗ України (протокол № 23 від 12.04.2012 р.).

2.5 Інноваційне забезпечення дослідження

Спосіб оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження в осіб молодого віку [134]. Корисна модель «Спосіб оцінки типу саморегуляції кровообігу після фізичного навантаження в осіб молодого віку» належить до медицини, а саме до нормальної фізіології, і може бути використано для оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження в осіб молодого віку. Спосіб може використовуватися при клінічному обстеженні, визначенні напрямків профілактики розвитку, ускладнень та корекції артеріальної гіпотензії.

В основу корисної моделі поставлена задача розширення арсеналу способів оцінки типу саморегуляції організму в осіб молодого віку. Задачу, яку покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі оцінки типу саморегуляції організму в осіб молодого віку, який включає вимір показників стану вегетативних функцій згідно з корисною моделлю, для оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження вимірюють АТс та АТд, ЧСС, вираховують СО та ХОК; тип саморегуляції визначається як гіпотонічний при збільшенні ХОК за рахунок збільшення переважно ЧСС, а не СО; тип саморегуляції організму визначають як нормотонічний при збільшенні ХОК за рахунок одночасного збільшення ЧСС та СО.

Спосіб оцінки функціонального резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском [135]. Корисна модель «Спосіб оцінки функціонального

резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском» належить до медицини, а саме до нормальної фізіології, і може бути використано для оцінки функціонального резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском шляхом діагностування напруження процесів адаптації. Спосіб може використовуватися в системі клінічного обстеження, діагностики та прогнозування розвитку дезадаптаційних розладів. В основу корисної моделі поставлена задача розширення арсеналу способів діагностики функціональних резервів ССС та організму в цілому. Задачу, яку покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що вимірюють показники варіабельності серцевого ритму методом КІГ з наступним визначенням похідних показників, який відрізняється тим, що одержані значення прямих вимірів та значення похідних показників порівнюють з тими, що одержані для осіб з нормальним тиском. Напруження процесів адаптації діагностують при зниженні показників АМо до 28 % та нижче, ІВР до 69,7 у. о. та нижче, ВПР до 3,06 у. о. та нижче, ІН до 36,72 у. о. та нижче, ПАПР до 28 у. о. та нижче з одночасним підвищенням показника ВР до 0,34 с та вище при рівні показника Мо від 0,95 до 1 с.

Методи дослідження, що були використані в роботі, є традиційними, але ми керувалися необхідністю одночасної оцінки декількох показників, що вимагало тривалого часу безпосередньо при вимірюванні показників та в динаміці спостереження. Тому нами були використані методи, які характеризуються простотою вимірювання, стабільністю та достовірністю показників. Новизна використання даних методів полягає в тому, що використовувався комплекс показників, які відображують багаторівневу ієрархію механізмів регуляції діяльності ССС.

РОЗДІЛ 3

АНТРОПОМЕТРИЧНІ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ, СТАН АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ

3.1 Частота виявлення артеріальної гіпотензії та антропометричні показники в осіб молодого віку

Згідно з результатами дослідження за період 2010–2014 рр. спостерігається тенденція до збільшення частоти гіпотензивних реакцій серед осіб молодого віку (студентів) віком 17–21 років, при цьому частота виявлення за період вивчення дорівнює 27 %; у 2010–2011 рр. – 25 %; у 2011–2012 рр. – 26 %; у 2012–2013 рр. – 27 %; 2013–2014 рр. – 30 % (рис. 3.1.).

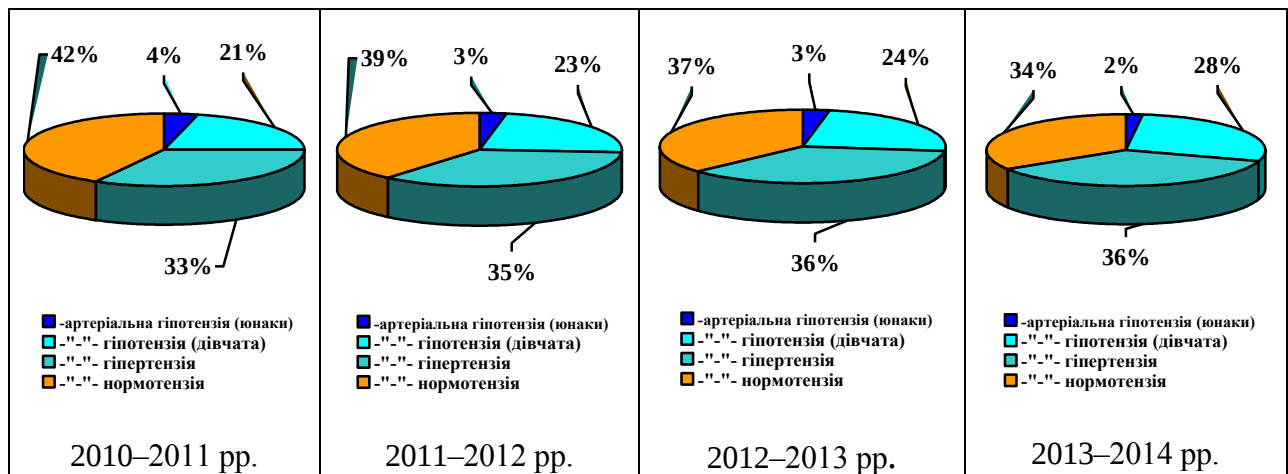


Рисунок 3.1 – Частота виявлення артеріальної гіпотензії серед осіб молодого віку (17–21 рр) в динаміці спостереження

Також необхідно відзначити, що артеріальна гіпотензія частіше зустрічається у дівчат. Серед 600 обстежених студентів артеріальна гіпотензія виявлена в 162 осіб, що відповідає 27 %, серед них було 24 юнаки (15 %) та 138 дівчат (85 %). Тобто наше спостереження підтвердило, що дівчата страждають на АГ в 5,5 разів частіше, ніж юнаки.

З метою вивчення можливих особливостей фізичного розвитку методом антропометрії вимірювали масу тіла, зріст, розраховували індекс маси тіла та площу поверхні тіла (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Антропометричні показники фізичного розвитку обстежених контрольної групи (КГ), осіб з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) артеріальною гіпотензією ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Група		Показник		
		Вік (роки)	Зріст (см)	Маса тіла (кг)
КГ (n=50)	уся група	19,5±1,0	168,3±6,5	58,7±7,8
	юнаки (n=10)	19,7±1,7	172,9±5,8	65,3±4,8
	дівчата (n=40)	19,4±0,7	166,9±6,4	57,3±7,8
ПАГ (n=39)	уся група	19,6±1,4	164,9±6,6	56,3±5,2
	юнаки (n=4)	18,8±0,5	159,5±3,6	56,8±4,8
	дівчата (n=35)	19,7±1,4	165,3±6,7	56,1±5,3
ВАГ (n=39)	уся група	19,2±0,7	165,1±5,3	57,5±5,3
	юнаки (n=8)	19,4±1,1	164,9±5,2	61,8±4,2
	дівчата (n=31)	19,2±0,6	165,0±5,3	56,6±5,0

Результати антропометричного дослідження показують, що показник зросту в юнаків з ПАГ та з ВАГ на 3 % та 5 % менший, ніж у юнаків КГ. Зріст дівчат з ПАГ та ВАГ достовірно не відрізнявся від осіб КГ. Під час аналізу показників маси тіла виявлено, що юнаки з ПАГ та з ВАГ мають меншу масу тіла, ніж юнаки КГ, де різниця складає 8 % та 6 %, відповідно. У дівчат спостерігається така ж тенденція, де різниця з КГ складає 2 % в дівчат з ПАГ та 1 % у дівчат з ВАГ.

Таким чином, виявлено незначні відмінності: у представників ПАГ та ВАГ значення зросту, маси тіла та ППТ є дещо меншими, ніж у осіб КГ.

Індекс маси тіла в усіх групах обстежених характеризується як оптимальний, також як і показник ППТ (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Антропометричні показники обстежених контрольної групи (КГ), осіб з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) артеріальною гіпотензією ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Група	Показник	
	ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	ППТ
КГ ($n=50$)	$20,7 \pm 2,3$	$1,66 \pm 0,13$
ПАГ ($n=39$)	$20,7 \pm 1,6$	$1,61 \pm 0,1$
ВАГ ($n=39$)	$21,13 \pm 2,0$	$1,63 \pm 0,08$

Проте достовірних відхилень по антропометричних показниках між дівчатами та юнаками не виявлено. Єдиною та суттєвою відмінністю було те, що артеріальна гіпотензія зустрічається в 5,5 разів частіше в дівчат, ніж у юнаків.

3.2 Особливості психофізіологічного стану в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією

З метою визначення особливостей психічного стану обстежених проведено тестування за Айзенком. Виявлено, що в стані спокою в обстежених КГ показник тривожності (ПТ) характеризується як середній рівень прояву. Подальший аналіз результатів тестування в групах дослідження дозволив виявити наступне: в осіб з ПАГ, окрім показника фрустрованості (ПФ), який відповідав середньому рівню, усі показники свідчать про відсутність тривожності, конфліктності (ПК) та ригідності (ПР). В обстежених групи з ВАГ виявлено, що ПТ, ПФ та ПК також, як в осіб з ПАГ, свідчать про відсутність зайвої тривожності, конфліктності та ригідності, але ПР характеризуються середнім рівнем (табл. 3.3).

Таким чином, аналіз психічного стану обох груп спостереження дозволив виявити, що показник підсумкової тривожності в осіб з ПАГ, характеризується як помірний рівень, в осіб з ВАГ – як низький рівень прояву тривожності, що корелює з показником АТсер, де чим нижче рівень АТсер, тим нижче рівень тривожності.

Таблиця 3.3 – Порівняльна характеристика стану тривожності, ригідності, конфліктності та фрустрованості в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Група	Показник				
	ПТ, бал.	ПР, бал.	ПК, бал.	ПФ, бал.	підсумкова тривожність, бал.
КГ (n=50)	9,3±2,7	9,5±2,8	9,1±3,3	8,9±2,7	37,1
ПАГ (n=39)	7,9±0,9	8,1±1,5	7,3±1,3	7,9±1,1	31,2
ВАГ (n=39)	7,7±0,9	8,1±1,8	6,8±1,4	7,9±1,3	30,0

Для дослідження індивідуальних психофізіологічних відмінностей використовували комп'ютерну програму тестування, яка спрямована на характеристику функціональної рухливості (ФРНП) та сили нервових процесів (СНП), швидкості центральної обробки інформації (ШЦОІ). При аналізі показників у групах дослідження виявлено, що в обстежених ПАГ тривалість індивідуальної хвилини (ТІХ) на 10 % більша, ніж в обстежених КГ (табл. 3.4). Аналізуючи ефективність зорової перцепції (ЗП) у обстежених з ПАГ, зазначено, що ефективність завдання складає 63 %, але в осіб КГ – 69 %, похибка виконання завдання (ПЗП) в осіб з ПАГ складає 37 %, але в осіб КГ – 31 %, де відхилення показника – 6 %. Під час аналізу часу виконання завдання ЗП виявлено, що особи з ПАГ витрачали більше часу в порівнянні з КГ, але похибка ЗП теж більша ніж в обстежених КГ. Аналіз ефективності завдання щодо вимірювання центру ваги фігури (ПВЦВФ) показав, що в осіб з ПАГ похибка на 73 % більша ніж в осіб КГ. При цьому обстеженні з ПАГ та КГ витрачали на завдання практично однаковий час. Також під час аналізу похибки визначення кількості (ПВК) виявлено відхилення показника на 117 %, при цьому в осіб з ПАГ похибка дорівнює 20 %, у КГ – 9 %. Аналіз результатів тестування осіб з ВАГ дозволив виявити, що тривалість індивідуальної хвилини (ТІХ) на 20 % більша, ніж в осіб КГ.

Таблиця 3.4 - Показники інтегративних функцій мозку обстежених осіб у стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	КГ			ПАГ			ВАГ		
	група	юнаки	дівчата	група	юнаки	дівчата	група	юнаки	дівчата
ТІХ	59,4±5,5	60±4,2	59,5±5,8	49,5±7,3	44,8±5,8*	49,8±7,4	51,51±7,95	49,1±4,1	52±8,6
ПВЧ	-1±9,11	0±6,98	-0,86±9,74	-17,55±12,1	-25,42±9,72*	-17,1±12,4	-14,15±13,26	-18,15±6,79	-13,4±14,3
СМР (с)	0,19±0,06	0,21±0,06	0,18±0,06	0,22±0,06	0,2±0,05	0,22±0,07	0,25±0,06	0,23±0,05	0,25±0,07
ЗП (%)	68,8±16,9	70,6±9,2	67,1±18,5	63,9±10,1	59,36±6,23	64,4±10,4	57,8±15,9	53±19,7	57,2±15,5
ПЗП (%)	31,24±16,9	29,4±9,2	32,91±18,53	36,1±10,1	40,64±6,22	35,6±10,4	42,19±15,91	47,02±19,66	42,8±15,5
ЧВЗП (с)	38,64±9,94	34,8±4,7	40,5±10,5	68,44±21,86	76,3±20,5	67,7±22,2	54,62±31,18	53,5±33,7	53,8±30,7
ПВЦФ (мм)	13,86±8,75	8,7±2,6	15,67±9,39	24,03±7,95	33,5±8,96*	23,4±7,7	28,73±14,17	31,44±18,15	29,4±13,6
ЧВЦФ (с)	10,65±7,57	8,5±3,9	11,15±8,51	10,85±4,3	14,25±3,56	10,6±4,4	8,61±3,44	8,6±4,01	8,3±3,4
ПВК (%)	9,09±10,52	11,7±12,2	8,48±10,38	19,72±7,47	18,75±2,99	19,7±7,9	12,97±15,64	19,89±20,84	13,3±15

Примітка: * - вірогідність різниці показників у порівнянні з КГ ($p<0,05$).

Аналізуючи зорову перцепцію виявлено, що в обстежених з ВАГ результат виконання завдання гірший, ніж в осіб КГ, при цьому ЗП складає 58 % та відхилення – 11 %, де різниця помилки – 11 %. Обстежені з ВАГ, також як ПАГ, витрачали більш часу на завдання, ніж особи КГ, де різниця часу склала 42 %. Під час аналізу ПВЦВФ та ЧВЦВФ зазначено, що особи ВАГ на завдання витрачали часу на 19 % менше, але при цьому ПВЦВФ складає 107 %. Також спостерігається різниця у виконанні завдання ПВК між групами обстеження, де в осіб з ВАГ, у порівнянні з КГ, помилка складає 163 % (див. табл. 3.4).

Таким чином, дослідження інтегративних функцій мозку та основних нервових процесів дозволяє виявити, що обстежені з ПАГ та ВАГ витрачали більше часу на виконання завдань однакової складності і працювали з меншою ефективністю, ніж особи КГ. Також можна припустити, що в осіб з АГ дане явище пов'язано з превалюванням процесів гальмування та низькими значеннями ФРНП та СНП.

3.3 Показники гемодинаміки та стан автономної нервової системи в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією

З метою оцінки вихідного тону автономної нервової системи проведено аналіз показників гемодинаміки, які обумовлюють рівень АТ, у стані спокою. Виявлено, що в осіб КГ показники ЧСС та СО знаходяться в межах норми, що пояснюється узгодженістю взаємодії симпатичного (СНС) та парасимпатичного (ПНС) відділів автономної нервової системи (як відомо, ЧСС визначається переважаним впливом ПНС, а СО здебільшого СНС). У зв'язку з цим, ХОК також характеризується як ефективний у стані спокою в осіб КГ. Зважаючи на це, можна зробити висновок, що оптимальне значення АТс в осіб КГ обумовлено збалансованим тонусом СНС та ПНС, який формує ефективні умови достатньої сили та частоти скорочення міокарда в систолу та, отже, оптимальний СО та ЧСС (табл. 3.5). З метою вивчення факторів, що

обумовлюють АТд, розраховували загальний периферійний судинний опір (ЗПСО) як характеристику тону судинної стінки. Виявлено, що завдяки нормальним показникам АТсер та ХОК, ЗПСО в осіб КГ характеризується як достатній для формування оптимального АТд у стані спокою, що пояснюється адекватним тонусом СНС. Характеризуючи співвідношення АТс та ЧСС, виявлено, що в осіб КГ одне серцеве скорочення формує тиск у 1,7 мм рт. ст., що є достатнім та адекватним для стану спокою та також свідчить про оптимальний міокардіально-гемодинамічний гомеостаз, який тісно пов'язаний та характеризує гомеостаз АНС як ефективний.

Таблиця 3.5 – Порівняльна характеристика гемодинамічних показників в осіб молодого віку з різним рівнем артеріального тиску в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ	ПАГ	ВАГ
ЧСС (уд/хв)	71,1 $\pm$ 8,7	65,8 $\pm$ 2,8	65,1 $\pm$ 4,3
АТс (мм рт. ст.)	119,4 $\pm$ 3,4	99,6 $\pm$ 2,4*	91,5 $\pm$ 3,7*
АТд (мм рт. ст.)	76,2 $\pm$ 4,9	66,9 $\pm$ 2,5	61,2 $\pm$ 2,1*
АТп (мм рт. ст.)	43,6 $\pm$ 6,2	32,7 $\pm$ 3,2	30,9 $\pm$ 4,6
АТсер (мм рт. ст.)	90,7 $\pm$ 3,6	77,8 $\pm$ 1,9*	71,3 $\pm$ 1,6* **
АТс/ЧСС (у.о.)	1,71 $\pm$ 0,21	1,52 $\pm$ 0,07	1,41 $\pm$ 0,11
ЗСПО (дин/с/см2)	1625,1 $\pm$ 267,1	1472 $\pm$ 73,7	1320 $\pm$ 149,5

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$); ** - вірогідність розходжень між показниками ПАГ і ВАГ ($p < 0,05$).

Аналізуючи індекс Робінсона (ІР) в осіб КГ, виявлено, що рівень обміно-енергетичних процесів (ОЕП) у міокарді, необхідний для забезпечення достатнього скорочення міокарда шлуночків у систолу, яке формує необхідний АТс при встановленій ЧСС відповідає середньому. Також фізіологічні показники АТп та ЧСС обумовлюють оптимальні значення коефіцієнту ефективності кровообігу (КЕК) та коефіцієнту витривалості (КВ) в осіб КГ у стані спокою. Тип саморегуляції кровообігу в осіб КГ характеризується як серцево-

судинний, тобто регуляція системного кровообігу відбувається за рахунок симетричної взаємодії роботи серця та судинного тону. Аналізуючи адаптаційний потенціал серцево-судинної системи за Р.М. Баєвським, можемо зробити висновок, що в стані спокою в осіб КГ адаптація характеризується як задовільна.

Таким чином, у стані спокою в осіб КГ регуляція АТ, за аналізом гемодинамічних показників, відбувається без зайвих витрат функціональних резервів, при ефективному міокардіально-гемодинамічному гомеостазі, що свідчить про оптимальний гомеостаз АНС.

Під час аналізу гемодинамічних показників осіб груп спостереження виявлено, що АТс у ПАГ та ВАГ на 16 % та 23 % відповідно менше, ніж в осіб КГ. Подальший аналіз дозволив виявити, що низькі показники АТс в обох груп дослідження пояснюються здебільшого зниженням ЧСС, але показники СО достовірно не відрізняються від показника в осіб КГ, також як і значення ХОК. Визначено, що в стані спокою показник АТд в осіб ПАГ на 12 % менше, ніж в осіб КГ, та в осіб ВАГ на 20 % менше, ніж в осіб КГ. У обстежених ПАГ значення АТд знаходиться на нижній межі норми та пояснюється достатнім тонусом судинної стінки, що підтверджується значенням ЗПСО, який дорівнює 1472 дин/с/см^2 , також в осіб ВАГ спостерігається дещо менший ЗПСО, ніж в обстежених ПАГ, але також знаходиться в межах фізіологічної норми. Аналізуючи питомий судинний периферичний опір (ПСПО), виявлено, що в осіб КГ показник на 4 % менший від нижньої межі норми, але в осіб ПАГ та ВАГ менший на 14 % та 25 % відповідно до КГ. Зіставлення АТс до ЧСС в осіб ПАГ вказує на те, що одне скорочення міокарда формує АТ у 1,5 мм. рт. ст. та в осіб ВАГ – у 1,4 мм рт. ст., тим часом як в осіб КГ – у 1,7 мм. рт. ст. або, з іншого боку, пульсовий тиск у 10 мм. рт. ст. в осіб ПАГ формується за рахунок 20,3 серцевих скорочень, ВАГ – 21,8 скорочень, КГ – 16,9 скорочень, що свідчить про те, що компенсація зниженої енергії викиду, тобто АТп відбувається за рахунок збільшення ЧСС, що характерно для осіб ПАГ та ВАГ.

З метою аналізу рівня обмінно-енергетичних процесів (ОЕП) міокарда вивчали ІР, де виявлено, що в осіб ПАГ та ВАГ у стані спокою рівень ОЕП характеризується як високий та на 23 % та 30 % менший, ніж в осіб КГ, що свідчить про те, що в стані спокою енерговитрати міокарда на одне скорочення для створення поточного АТс значно менші, ніж в осіб КГ. Аналізуючи КЕК встановлено, що в осіб ПАГ та ВАГ показник знижений на 30 % і 36 % відповідно, ніж в осіб КГ, що свідчить про зменшення енергії, яка забезпечує лінійну швидкість кровотоку. Оскільки даний коефіцієнт є добутком двох показників, то його зниження в даному випадку, більше залежить від значення АТп, власне АТп приводить до зниження ефективності кровообігу, з іншого боку, це є зниження ХОК чи об'ємної швидкості кровотоку.

Під час аналізу типу саморегуляції кровообігу (ТСК) виявлено, що в осіб ПАГ та ВАГ у стані спокою регуляція АТ та кровообігу відбувається одночасно за рахунок роботи серця та відповідної зміни судинного тону, характеризується як серцево-судинний, але в порівнянні з ТСК осіб КГ відхилення зазначається як – 6 % в осіб ПАГ та –13 % - ВАГ, тобто при низьких значеннях АТсер регуляція кровообігу відбувається більше за рахунок зміни діяльності серця, ніж узгодженості судинного тону та серцевої діяльності. Адаптаційний потенціал ССС в осіб ПАГ та ВАГ у стані спокою характеризується як задовільний, але спостерігається тенденція до зменшення АП при зниженні АТсер, так в осіб ПАГ АП на 17 % менший, ніж в осіб КГ та ВАГ – на 24 % (див. табл. 3.5, рис. 3.2).

З метою дослідження тону автономної нервової системи в стані спокою було проведено кардіоінтервалографію. Результати проведеного дослідження загальної варіабельності серцевого ритму методом статистичного аналізу дозволяють виявити, що в осіб з ПАГ значення RRmin дорівнює – 753 мс, що відповідає миттєвій ЧСС у 79,7 уд/хв, RRmax – 1097 мс, що відповідає миттєвій ЧСС у 54,7 уд/хв, при цьому RRNN або математичне сподівання (M), яке є зворотною величиною середньої ЧСС, становить 949,7 мс, в той час як ЧСС сер – 63,2 уд/хв.

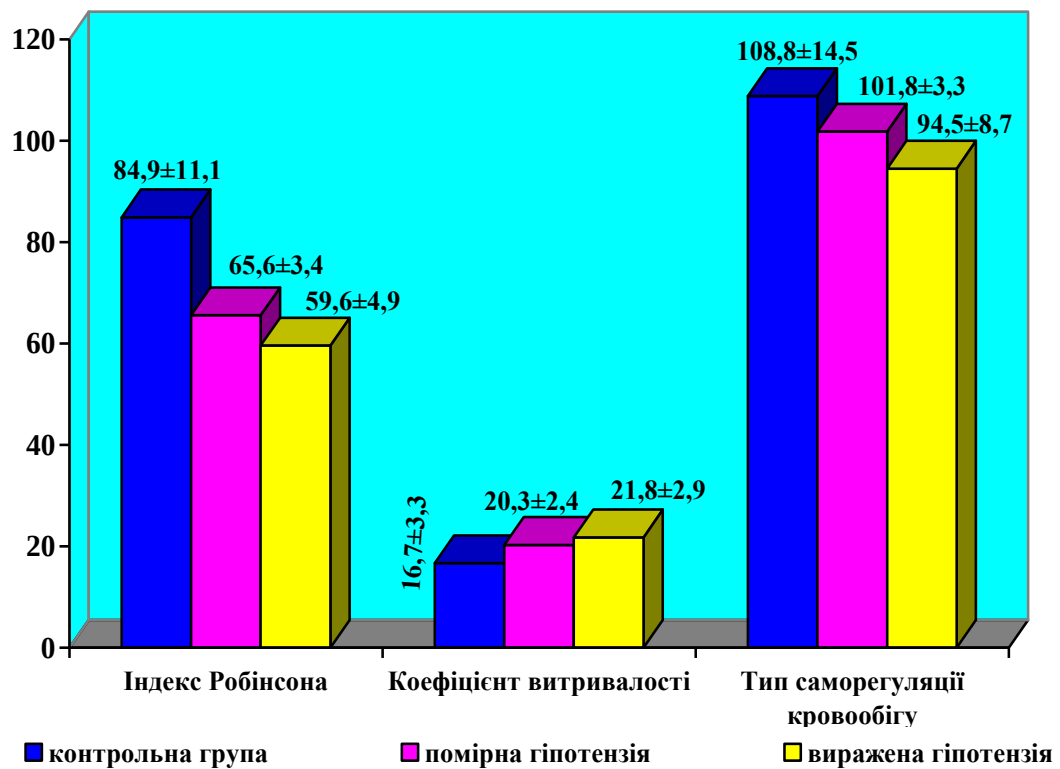


Рисунок 3.2 – Інтегральні гемодинамічні показники в осіб молодого віку з різним рівнем артеріального тиску в стані спокою

Оцінка показників варіаційної пульсометрії (ВП) в осіб з ПАГ виявила, що показник M_0 збігається з M та відповідає 0,95 с, що відповідає нормальній тривалості кардіоінтервалу (КІ) та нормокардії, але значення AM_0 – 25 % та показника BP – 0,34 с свідчать превалювання парасимпатичного впливу та зниження стабілізуючого ефекту централізації регулювання СР, що відповідає донозологічному рівню та характеризує напруження процесів адаптації (табл. 3.6).

Дослідження загальної варіабельності серцевого ритму методом статистичного аналізу дозволяє виявити, що в осіб з ВАГ RR_{min} дорівнює 807 мс, що відповідає миттєвій ЧСС у 74,3 уд/хв., RR_{max} – 1284 мс, що відповідає миттєвій ЧСС у 46,7 уд/хв., при цьому RR_{NN} становить 1038,2 мс, у той час як ЧСС сер – 57,8 уд/хв., при цьому SD_{NN} дорівнює 86,6 мс, що на 11 % вище, ніж в осіб з ПАГ. Показник r_{NN50} % дорівнює 58 %, що також, як і в осіб з ПАГ, характеризує підвищену активність парасимпатичного відділу автономної регуляції, але значення на 9 % вище за значення в осіб з ПАГ.

Таблиця 3.6 – Показники статистичного аналізу серцевого ритму в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ	ПАГ	ВАГ
RRmin, мс	726,3 $\pm$ 16	753,5 $\pm$ 20,4	807,0 $\pm$ 12,2 * **
ЧССmax	82,6 $\pm$ 1,8	79,7 $\pm$ 2,2	74,4 $\pm$ 1,1* **
RRmax, мс	1026,7 $\pm$ 25,5	1096,9 $\pm$ 44,6	1284,0 $\pm$ 16,2* **
ЧССmin	58,5 $\pm$ 1,5	54,8 $\pm$ 2,3	46,7 $\pm$ 0,6* **
RRNN, мс	850,1 $\pm$ 21,9	949,7 $\pm$ 13,9*	1038,4 $\pm$ 6,7* **
ЧССсер, уд/хв	70,6 $\pm$ 1,9	63,2 $\pm$ 0,9*	57,8 $\pm$ 0,4* **

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$); ** - вірогідність розходжень між показниками ПАГ і ВАГ ($p < 0,05$).

Оцінка показників варіаційної пульсометрії в осіб з ВАГ виявила, що показник M_0 збігається з M та відповідає 1 с, що відповідає помірній брадікардії та вказує на те, що парасимпатичний відділ АНС є домінуючим у регуляції СР, також як і A_{M_0} , що дорівнює – 28 %, що також свідчить про переважання парасимпатичного впливу та зниження стабілізуючого ефекту централізації регулювання СР і відповідає напруженню механізмів адаптації.

В осіб з ВАГ показник ВР дорівнює 0,48 с, що на 38 % вище ніж ВР в осіб ПАГ та також вказує на наявність ваготонії, але механізми адаптації характеризує як незадовільні (табл. 3.7). Аналіз вторинних показників ВР дозволив виявити, що в осіб ПАГ ІВР, який відображає відношення активності ПНС та СНС, становить 43 % від нижньої межі норми, також і в осіб ВАГ спостерігається зниження показника на 63 % менше ніж належне значення та свідчить про переважну активність парасимпатичного відділу АНС.

У обстежених ПАГ показник ВПР відповідає значенню, що характеризує рівновагу відділів АНС у регулюванні серцевого ритму (СР), але в осіб ВАГ свідчить про зрушення балансу АНС з превалюванням тону парасимпатичного відділу АНС. Індекс напруги регуляторних систем (ІН) в осіб ПАГ на

27 % менший за нижню межу належного показника та в осіб ВАГ на 41 % менший, ніж належне значення (табл. 3.8).

Таблиця 3.7– Показники статистичного аналізу серцевого ритму в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ	ПАГ	ВАГ
Мо, с	0,85±0,02	0,95±0,01*	1,04±0,01* **
ВР, с	0,3±0,03	0,34±0,05	0,48±0,02* **
АМо, %	27,3±2,3	24,8±2,1	27,6±2,4

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$); ** - вірогідність розходжень між показниками ПАГ і ВАГ ($p < 0,05$).

Таблиця 3.8 – Розрахункові показники статистичного аналізу серцевого ритму в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ	ПАГ	ВАГ
ІВР	92±14	73,6±12,8	57,9±5*
ВПР	3,96±0,42	3,13±0,54	2,02±0,09* **
ІН	54,2±8,4	38,8±6,9	27,9±2,9*
ПАПР	32,2±2,9	26,1±2,3	26,6±2,3

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$); ** - вірогідність розходжень між показниками ПАГ і ВАГ ($p < 0,05$).

Низькі значення ІН свідчать про превалювання автономного контуру регуляції та відповідають донозологічному стану з напругою механізмів адаптації. Показник адекватності процесів регуляції (ПАПР) в обох групах дослідження свідчить про недостатність централізації регулювання ритму серця.

Під час аналізу спектрограми загальна потужність спектру (TP – total power) в осіб ПАГ складає 3546 мс^2 , високочастотні коливання (HF) складають 47 %, низькочастотні коливання (LF) 29 % та ультранизькочастотні коливання (VLF) відповідають 24 %. Найбільший внесок у регуляцію СР має парасимпатичний відділ АНС, також спостерігається дисбаланс в автономній регуляції з переважанням парасимпатичних впливів, що відображається співвідношенням LF/HF, яке дорівнює 0,62. Спектральний аналіз СР в осіб з ВАГ дозволив виявити таке: загальна потужність спектру на 15 % більша ніж в осіб з ПАГ. В осіб з ВАГ, також як і в осіб з ПАГ, спостерігається превалювання ваготонії, але більше виразне, що вказує на збільшення активації автономного контуру регуляції СР (табл. 3.9).

Таблиця 3.9 – Показники спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ	ПАГ	ВАГ
TP,мс ²	3460±153	3546±168	4084±173* **
VLF,мс ²	1225,2±57,3	833,3±41,8*	890,3±61,2*
LF,мс ²	1211,7±48,5	1042,5±45,7*	1102,7±48,5
HF,мс ²	1023,1±87,3	1670,2±72,5*	2091±87,3* **
LF/HF	1,2±0,03	0,62±0,05*	0,52±0,03*
%VLF	35,4±3,7	23,5±4,3*	21,8±3,7*
%LF	35,0±1,8	29,4±2,1*	27±1,82*
%HF	29,6±4,2	47,1±3,2*	51,2±4,2*

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$); ** - вірогідність розходжень між показниками ПАГ і ВАГ ($p < 0,05$).

З метою комплексної оцінки варіабельності серцевого ритму, яка передбачає діагностику функціонального стану механізмів регуляції, розраховували показник активності регуляторних систем (ПАРС) відповідно до

критеріїв оцінки окремих станів та характеристик системи регуляції ритму серця. В осіб ПАГ визначено ПАРС, який дорівнює 4 (+1; -3), де 4 – сумарна кількість балів, але функція автоматизму, вегетативний гомеостаз та стійкість регуляції характеризуються як негативні значення, активність підкіркових центрів – як позитивне. Тобто стан регуляторних механізмів характеризується помірною напругою з витратою додаткових резервів. В осіб ВАГ виявлено, що ПАРС складає 7 (+1; -6), де сумарний ефект регуляції, функція автоматизму, гомеостаз АНС та стійкість регуляції характеризуються як негативні значення, активність підкіркових центрів – як стан перенапруги регуляторних механізмів, при якому виявляється недостатність адаптаційних захисно-приспосувальних механізмів та їх нездатність забезпечити оптимальну адекватну реакцію організму на вплив факторів навколишнього середовища.

3.4 Реактивність автономної нервової системи в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією

Реактивність автономної нервової системи вивчали за динамікою показників КІГ при проведенні ортостатичної проби (табл. 3.10).

Таблиця 3.10 – Показники кардіоінтервалографії при проведенні ортостатичної проби в осіб контрольної групи ($M \pm \sigma$, $n=50$)

Показник	Вихідний стан	ОП
Мо (с)	$0,85 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,01^*$
АМо (%)	$31,5 \pm 2,3$	$40,5 \pm 3,5^*$
ВР (с)	$0,31 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,02^*$
ІН (у.о.)	$55,1 \pm 8,43$	$131,6 \pm 10,4^*$

Примітка: * – вірогідність різниці показників у порів'язанні з вихідним станом ($p < 0,05$).

Під час аналізу показників КІГ в осіб КГ виявлено, що у вихідному стані середнє значення Мо складає 0,85 с, що відповідає середній ЧСС у 70,6 уд/хв.;

АМо дорівнює 32 %, ВР становить 0,31 с, а $ІН_1$ – 55,1, що свідчить про незначне превалювання парасимпатичного тону в стані спокою.

Після проведення ОП отримані такі результати: Мо – 0,64 с, тобто середня ЧСС становить 93,8 уд/хв., показник АМо збільшився до 41 %, ВР зменшився до 0,24 с, що свідчить про активацію симпатичного відділу АНС. Спостерігається збільшення $ІН$ до 131,6, але показник не виходить за межі фізіологічної норми, де співвідношення $ІН_2/ІН_1$ складає 2,38. Отже, реактивність автономної нервової системи осіб КГ характеризується як нормальна.

Проводили аналіз перехідного періоду ортостатичної проби, де визначали R-R min та R-Rmax після вставання. Виявлено, що на 15 ударі після вставання R-Rmin дорівнює 0,64 с, що відповідає ЧСС у 93,7 уд/хв., R-Rmax дорівнює 0,95 с та відповідає ЧСС у 63,2 уд/хв. Також розраховували коефіцієнт реакції (Кр), який склав 33 % з наступним відновленням ЧСС після перехідного періоду, починаючи з 4-ої хв. на рівні вихідного.

Аналізуючи показники КІГ в осіб з ПАГ було виявлено, що у вихідному стані показник Мо дорівнює 0,95 с, що відповідає середній ЧСС 63,2 уд/хв, при цьому АМо складає 25 % та ВР – 0,34 с, що свідчить про наявність ваготонії в стані спокою, де $ІН_1$ дорівнює 38,5. Після ОП спостерігається така динаміка: Мо дорівнює 0,68, що відповідає ЧСС у 88 уд/хв, що також свідчить про активацію симпатичного відділу АНС; показник АМо становить 38 %, що на 151 % більше, ніж у вихідному стані, але ВР зменшився до 0,26, тому спостерігається підвищення $ІН$ до 106,3, що на 276 % більше, ніж у вихідному стані, та, у порівнянні з КГ, на 18 % менше. При цьому співвідношення $ІН_2/ІН_1$ дорівнює 2,8, що вказує на деяку надлишкову активацію симпатичного відділу АНС (табл. 3.11).

Аналіз перехідного періоду ортостатичної проби показав, що R-Rmin дорівнює 0,68 с, що відповідає ЧСС 88 уд/хв, R-Rmax дорівнює 1,04 с та відповідає ЧСС 57 уд/хв. Також розраховували коефіцієнт реакції (Кр), який склав 34 % з повільним відновленням ЧСС після перехідного періоду.

Таблиця 3.11 – Показники кардіоінтервалографії при проведенні ортостатичної проби в осіб з помірною артеріальною гіпотензією ($M \pm \sigma$, $n=39$)

Показник	Вихідний стан	ОП
Мо (с)	$0,95 \pm 0,01$	$0,68 \pm 0,02^*$
АМо (%)	$24,9 \pm 2,1$	$37,6 \pm 3,2^*$
ВР (с)	$0,34 \pm 0,05$	$0,26 \pm 0,03^*$
ІН (у.о.)	$38,5 \pm 6,9$	$106,3 \pm 9,8^*$

Примітка: * – вірогідність змін показників у порів'янні з вихідним станом ($p < 0,05$).

Аналізуючи показники КІГ в осіб ВАГ, було виявлено, що у вихідному стані показник Мо дорівнює 0,98 с, що відповідає середній ЧСС 61,2 уд/хв, при цьому АМо складає 23 % та ВР – 0,47 с, що свідчить про наявність ваготонії в стані спокою, де ІН1 дорівнює 25,1. В осіб ВАГ при проведенні ОП отримані такі результати: Мо – 0,71, що відповідає ЧСС у 84,5 уд/хв; АМо – 39 %, що на 171 % більше, ніж у вихідному стані; ВР – 0,34, що на 72 % менше, ніж у вихідному стані, та ІН2 складає 80,4, де приріст дорівнює 320 %, при цьому співвідношення ІН2/ІН1 дорівнює 3,2 та характеризує реактивність автономної нервової системи як гіперсимпатикотонічну (табл. 3.12).

Таблиця 3.12 – Показники кардіоінтервалографії при проведенні ортостатичної проби в осіб з вираженою артеріальною гіпотензією ($M \pm \sigma$, $n=39$)

Показник	Вихідний стан	ОП
Мо (с)	$0,98 \pm 0,01$	$0,71 \pm 0,02^*$
АМо (%)	$22,6 \pm 2,4$	$38,6 \pm 3,1^*$
ВР (с)	$0,47 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,01^*$
ІН (у.о.)	$25,1 \pm 2,4$	$80,4 \pm 3,4^*$

Примітка: * – вірогідність змін показників у порів'янні з вихідним станом ($p < 0,05$).

Проведений аналіз перехідного періоду ортостатичної проби показав, що на 15 ударі після вставання R-Rmin дорівнює 0,67 с, що відповідає ЧСС 89,6 уд/хв, R-Rmax дорівнює 1,06 с та відповідає ЧСС 56,6 уд/хв. Також розраховували коефіцієнт реакції (Кр), який склав 37% з повільним відновленням ЧСС.

Також проводили гіперкапічні проби Штанге та Генчі з затримкою дихання. Тривалість проби Штанге в осіб КГ дорівнює 50,8 с, тривалість проби Генча в дівчат та юнаків КГ складає 23,5 с та 25,8 с відповідно, що відповідає показникам норми, при цьому показник реакції проби (ПРП) при проведенні проби Штанге, який характеризує сталість ССС до змішаної гіперкапнії та гіпоксії та відображає загальний стан киснезабезпечувальних систем організму, складає 1,07 у дівчат та юнаків, що свідчить про адекватну чутливість інспіраторних нейронів до гіпоксії й гіперкапнії, а також про адекватну реакцію ССС на подразнюючий фактор (табл. 3.13).

Таблиця 3.13 – Показники проби Штанге в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії у стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ n=50	ПАГ n=39	ВАГ n=39
ЧСС до проби (уд/хв.)	71,1 $\pm$ 8,7	65,8 $\pm$ 2,8	65,1 $\pm$ 4,3
Тривалість проби (с)	41,8 $\pm$ 17,6	24,8 $\pm$ 5,4	26,6 $\pm$ 6,5
ЧСС після проби(уд/хв.)	75,4 $\pm$ 8,6	71,1 $\pm$ 3,2	70,9 $\pm$ 4,6
ПРП (у. о.)	1,06 $\pm$ 0,03	1,08 $\pm$ 0,03	1,09 $\pm$ 0,03

Під час аналізу гіперкапічних проб в осіб з ПАГ та з ВАГ достовірних відмінностей з показниками осіб КГ не виявлено. Максимальна тривалість затримки дихання (МТЗД) складає 27,8 с, що трактується як незадовільна проба, при цьому ПРП складає 1,11 у. о. При проведенні проби Генча виявлено, що МТЗД складає 19,5 с, при цьому ПРП дорівнює 1,05 у. о. В осіб ВАГ результати проведення проби Штанге доводять, що МТЗД складає 25,6 с, що також трактується як незадовільне, де ПРП дорівнює 1,08 у. о. Також при проведенні проби Генча у даної групи виявлено, що МТЗД складає 19,3 с, при

цьому ПРП дорівнює 1,05 у. о. (табл. 3.14).

Таблиця 3.14 – Показники проби Генча в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ n=50	ПАГ n=39	ВАГ n=39
ЧСС до проби (уд/хв.)	71,1 $\pm$ 8,7	65,8 $\pm$ 2,8	65,1 $\pm$ 4,3
Тривалість проби (с)	23,9 $\pm$ 7,9	19,5 $\pm$ 3,1	19,3 $\pm$ 4,5
ЧСС після проби (уд/хв.)	74,8 $\pm$ 8,9	69,3 $\pm$ 3	68,3 $\pm$ 4,4
ПРП (у. о.)	1,05 $\pm$ 0,04	1,08 $\pm$ 0,04	1,05 $\pm$ 0,02

Аналізуючи результати гіперкапінічних навантажень, ми можемо зробити опосередкований висновок про підвищену чутливість інспіраторних нейронів та хеморецепторів судин до гіпоксії й гіперкапнії в осіб обох груп спостереження, що підтверджено меншою МТЗД, а також зниженою адаптацією кисневотransпортних систем організму, зокрема серцево-судинної, та зниженою стійкістю ССС до гіпоксії, що підтверджено надмірною реактивністю АНС при меншій МТЗД.

Таким чином, при аналізі частоти гіпотензивних станів у осіб молодого віку (17-21 років) виявлена тенденція до збільшення частоти артеріальної гіпотензії, яка за період 2010-2014 рр. складає 25-30%.

У стані спокою в групах спостереження показник сумарної тривожності корелює з показником АТсер: чим нижчий рівень АТсер, тим менший рівень тривожності. Аналіз індивідуально-типологічних особливостей вищих інтегративних функцій мозку і основних процесів дозволив виявити, що в стані спокою особи ПАГ і ВАГ витрачали більш часу на виконання завдань однакової складності в порівнянні з особами КГ. Результати аналізу функціонального стану ССС у спокої також свідчили про те, що за більшістю показників у осіб груп ПАГ і ВАГ спостерігалися незначні відхилення від осіб КГ. Однак виявлені такі особливості: низькі показники АТс в основному пов'язані зі зниженням ЧСС, оскільки показники СО та ХОК достовірно не

відрізняється від інших значень в осіб КГ. Показник АТд в осіб обох груп спостереження відповідає нижній межі норми, що підтверджується достатнім судинним тонусом на підставі показника ЗСПО, але ПСПО знижений в осіб ПАГ і ВАГ на 14 % і 25 % відповідно до осіб КГ. Комплексна оцінка механізмів регуляції серцевого ритму дозволила виявити, що в осіб з ПАГ показник активності регуляторних систем свідчить про помірну напругу з витратою додаткових функціональних резервів. А в осіб з ВАГ має місце перенапруження регуляторних механізмів, недостатність адаптаційних захисно-приспосувальних механізмів та їх нездатність забезпечити оптимальну адекватну реакцію організму на вплив факторів навколишнього середовища. Під час дослідження реактивності АНС виявлено, що обстежені з ПАГ мають нормальну реактивність, проте в осіб з ВАГ реактивність АНС характеризується гіперсимпатікотонією. Також спостерігається наступна тенденція: чим нижче рівень функціонування системи, тим більш неадекватно, з надлишком, система реагує на дію подразників, де незначні коливання ЧСС, викликані зміною положення тіла в осіб обох груп спостереження, призводять до надлишкової короткочасної активації симпатичного відділу АНС. Отже, адаптаційні можливості в осіб зі зниженим АТ є задовільними в стані спокою, що більш характерно для осіб з ПАГ, у яких рівень АТ на 15 % менший, ніж в осіб КГ. Але, якщо ступінь гіпотензії більш виражений, що властиво для осіб з ВАГ (рівень АТ на 20 % менший, ніж в осіб КГ), то цей стан характеризується ознаками неспроможності механізмів регуляції гемодинаміки.

Наведені дані опубліковано у наступних роботах:

1. Самохвалов В. Г. Психофизиологические корреляты артериальной гипотонии в состоянии покоя и при физической нагрузке / В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева // Український вісник психоневрології. – 2014. – Т. 22, № 3 (80). – С. 171–173.

2. Самохвалов В.Г. Проблемы распространённости и определения артериальной гипотензии у лиц молодого возраста на современном этапе

/ В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева, О. Д. Булынина // Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку. – Харків. – 2011. – С. 193–196.

3. Стан вегетативної реактивності в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією / І. М. Ісаєва, Д.І. Маракушин, Л.В. Чернобай, І. С. Кармазіна, Н. С. Глоба // Тези доповідей І Міжнародної заочної науково-практичної конференції «Проблеми, досягнення та перспективи розвитку медико-біологічних і спортивних наук». – Херсон – Миколаїв, 2015. – С. 83–87.

РОЗДІЛ 4

СТАН ДЕЯКИХ ГУМОРАЛЬНИХ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ

Доведено, що підтримка артеріального тиску на оптимальному рівні забезпечується завдяки складним механізмам нервової та гормональної регуляції, зокрема з боку симпатoadреналової системи [169]. Одним з інформативних методів оцінки її стану є визначення екскреції з добовою сечею катехоламінів, їх попередника ДОФА та кінцевих продуктів інактивації – ванілілмигдальної та гомованілінової кислот. Слід підкреслити, що адреналін сечі має переважно наднирникове походження, а норадреналін в основному виділяється постгангліонарними волокнами симпатичних нервів. Стосовно дофаміну, то слід відзначити його наявність не тільки у місцях синтезу адреналіну та норадреналіну, але й в інших органах, наприклад, у печінці, легенях, кишечнику. Таким чином, дофамін має самостійне значення як біологічно активна речовина, що регулює в організмі трофічні процеси на клітинному рівні [103].

Результати досліджень свідчать, що в осіб обох груп спостереження рівні екскреції із сечею катехоламінів та їх попередника ДОФА знаходилися в межах фізіологічної норми, але в загальній статистичній картині визначалися певні тенденції змін, що дозволяють спрогнозувати стан симпатoadреналової системи (табл. 4.1).

В осіб з ПАГ виявлено статистично значуще, у порівнянні з КГ, підвищення вмісту в сечі попередника катехоламінів – ДОФА на 76 %. Для осіб з ВАГ також визначалося підвищення рівня ДОФА, але воно було в даному випадку недостовірним і становило лише 12 %. Але слід відзначити, що в осіб з ВАГ, у порівнянні з ПАГ, вміст ДОФА був статистично значимо меншим у середньому на 36 % (рис. 4.1).

Таблиця 4.1 – Вміст катехоламінів та їх попередника діоксифенілаланіну в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією (мкг/добу, Ме [25%; 75%])

Показник	КГ (n=50)	ПАГ (n=39)	ВАГ (n=39)
ДОФА	27,5 [19,7; 43,0]	49,4 [32,4; 64,7]	31,5 [24,3; 50,6]
Дофамін	117,0 [107,1; 182,4]	233,2 [157,5; 331,6]	169,7 [121,9; 219,6]
Норадреналін	53,8 [25,8; 65,7]	30,7 [22,5; 45,2]	19,1 [11,3; 28,5]
Адреналін	4,4 [3,0; 5,3]	3,1 [2,3; 4,4]	2,2 [1,3; 2,8]

Проведений кореляційний аналіз показав, що в осіб з ВАГ спостерігається середньої сили позитивна кореляція показника ДОФА зі значенням індексу Робінсона після фізичного навантаження ($r = 0,369$; $p < 0,05$).

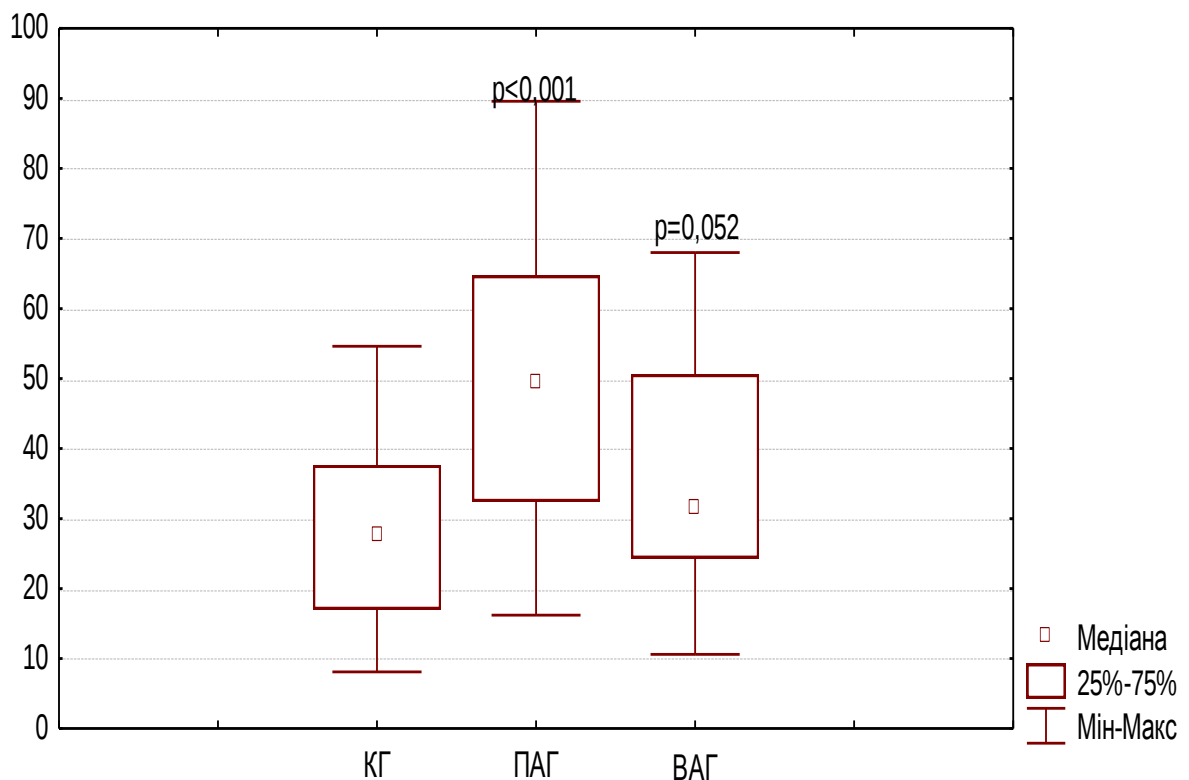


Рисунок 4.1 – Вміст ДОФА (мкг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Така динаміка спостерігалася й для екскреції дофаміну – продукту реакції декарбоксилювання ДОФА: збільшення в порівнянні з КГ на 99 % та 45 %, відповідно, в осіб з ПАГ та ВАГ (рис. 4.2). На цьому фоні рівень дофаміну в сечі осіб з ПАГ був статистично значимо підвищений на 37 % у порівнянні з особами ВАГ.

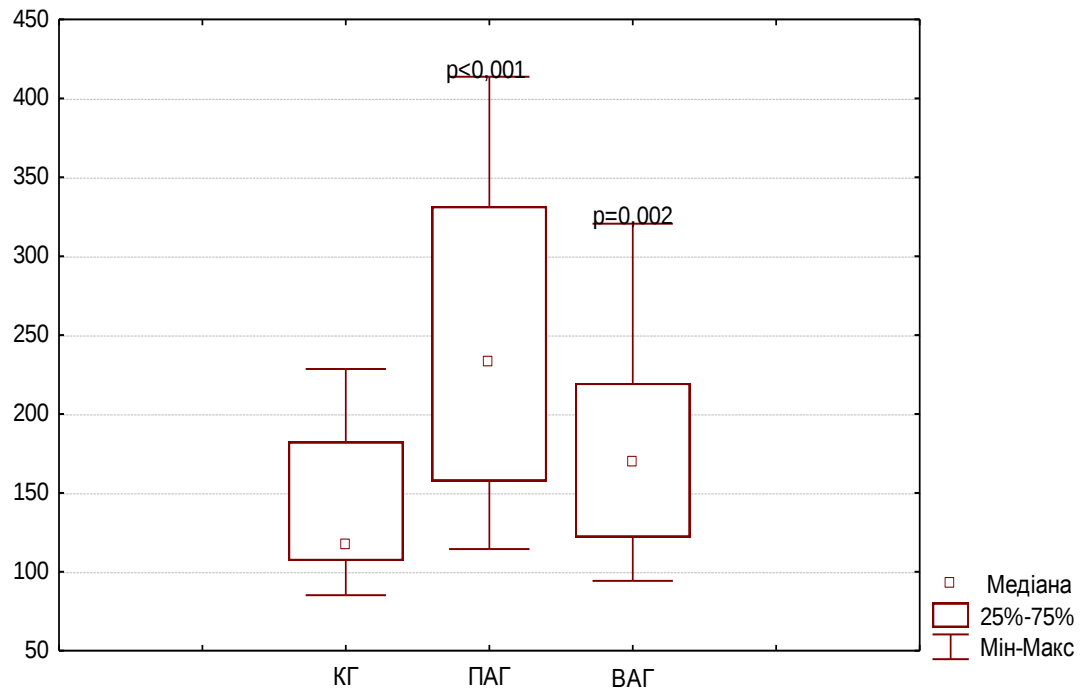


Рисунок 4.2 – Вміст дофаміну (мкг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Так як рівні ДОФА та дофаміну є показниками резервних можливостей симпатoadреналової системи, то можна припустити, що збільшення виведення їх із сечею при артеріальній гіпотензії може бути пов'язано зі зниженням синтезу норадреналіну та адреналіну.

Отримані результати свідчать, що в обох групах спостереження має місце зниження рівня норадреналіну в сечі (рис. 4.3). В осіб з ПАГ спостерігалася, у порівнянні з КГ, статистично значуще зменшення вмісту цього катехоламіну на 43 %. В осіб з ВАГ екскреція норадреналіну знижувалася більш суттєво: у порівнянні з КГ майже на 64 %, а з ПАГ – майже на 38 %.

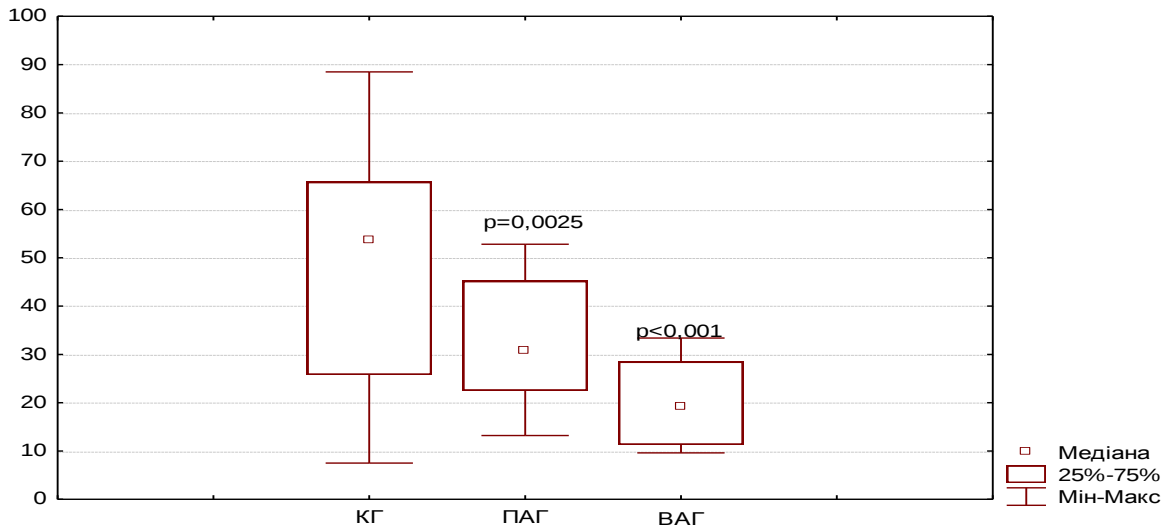


Рисунок 4.3 – Вміст норадреналіну (мкг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Рівень адреналіну в сечі осіб обох груп достовірно, порівняно з КГ, знижувався: в осіб з ПАГ на 30 %, в осіб з ВАГ – на 50 %. Слід відзначити, що в осіб з ВАГ вміст адреналіну знижений у порівнянні з ПАГ у середньому на 29 % (рис. 4.4).

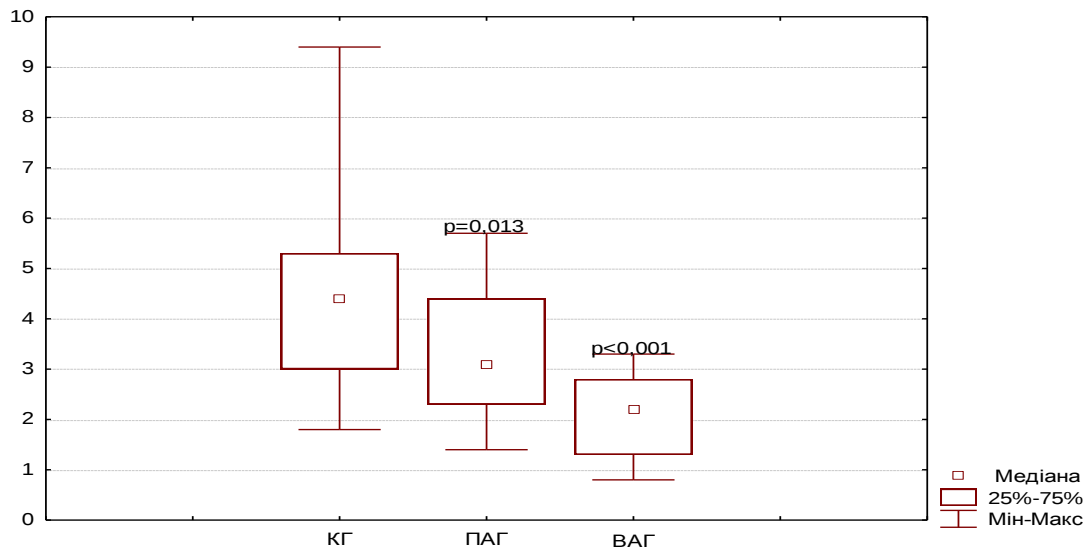


Рисунок 4.4 – Вміст адреналіну (мкг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Отримані результати свідчать, що в обстежених осіб з АГ відбувається деяка інактивація гормонального та медіаторного ланцюгів симпатoadренолової системи. Це підтверджується також розрахунком для кожної з груп спостереження співвідношення норадреналін/дофамін (НА/ДА) (табл. 4.2, рис. 4.5).

Таблиця 4.2 – Співвідношення між вмістом катехоламінів та їх попередника діоксин-фенілаланіну в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією (у. о., Ме [25%; 75%])

Показник	Група		
	КГ (n=50)	ПАГ (n=39)	ВАГ (n=39)
Норадреналін/дофамін	0,38 [0,20; 0,59]	0,14 [0,08; 0,18]	0,11 [0,07; 0,17]
Адреналін/норадреналін	0,09 [0,05; 0,21]	0,1 [0,07; 0,14]	0,1 [0,06; 0,18]
Дофамін/ДОФА	4,52 [3,11; 9,05]	5,31 [3,12; 8,05]	5,03 [3,42; 7,13]

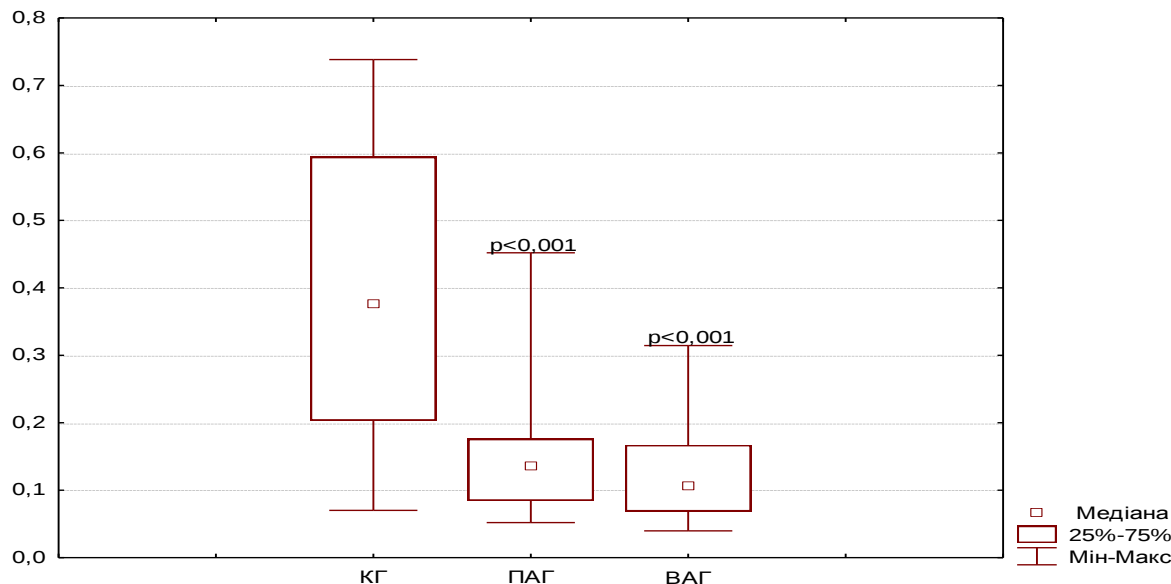


Рисунок 4.5 – Співвідношення між вмістом норадреналіну та дофаміну (у. о.) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

В осіб з ПАГ та ВАГ спостерігалось статистично значуще зниження співвідношення норадреналін/дофамін в порівнянні з КГ, відповідно, на 63 % і 71 %, що свідчить про зниження функціональної активності симпатoadреналової системи. При цьому значення співвідношення адреналін/норадреналін в групах спостереження практично дорівнювало значенню контролю (див. табл. 4.2., рис. 4.6).

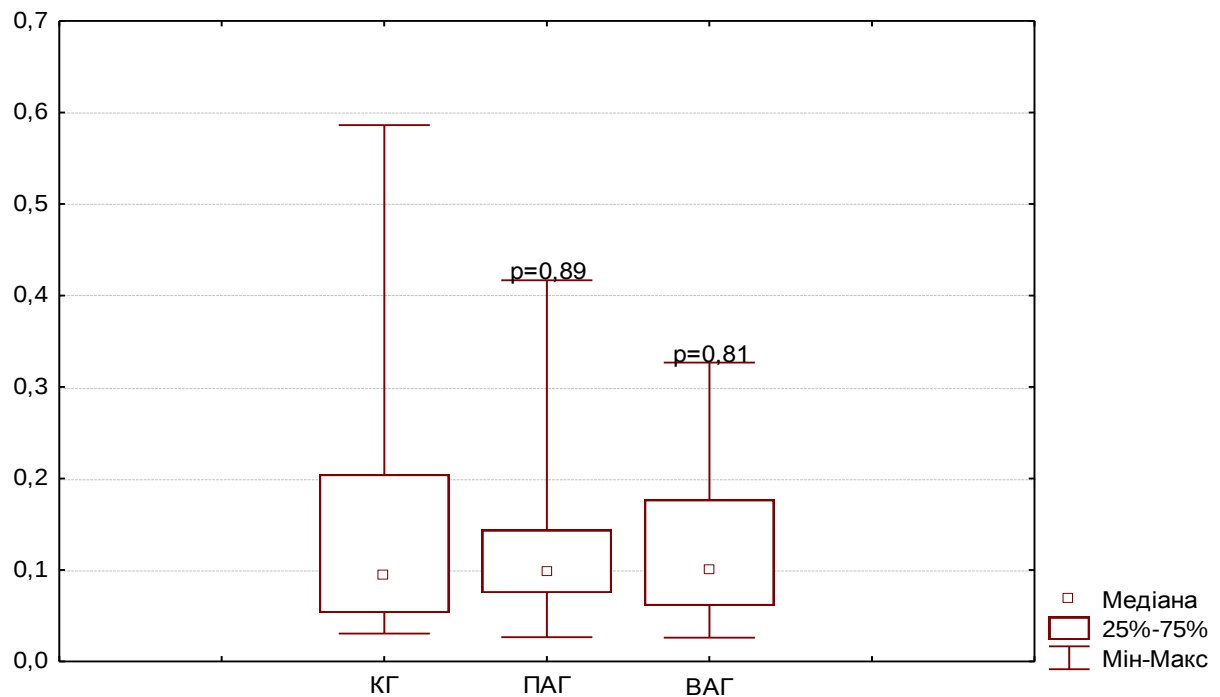


Рисунок 4.6 – Співвідношення між вмістом адреналіну та норадреналіну (у. о.) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Для співвідношення дофамін/ДОФА не виявлено статистично значущих відмінностей у порівнянні з КГ, але можна простежити незначну тенденцію до його збільшення в обох групах спостереження, що може свідчити про деяке зниження обміну ДОФА для стимуляції біосинтезу катехоламінів (див. табл. 4.2, рис. 4.7). Підтвердженням щодо зниження активності симпатoadреналової системи в обстежених осіб з артеріальною гіпотензією є результати визначен-

ня вмісту в сечі кінцевих продуктів інактивації адреналіну, норадреналіну та дофаміну – ванілілмигдальної та гомованілінової кислот (табл. 4.3, рис. 4.8).

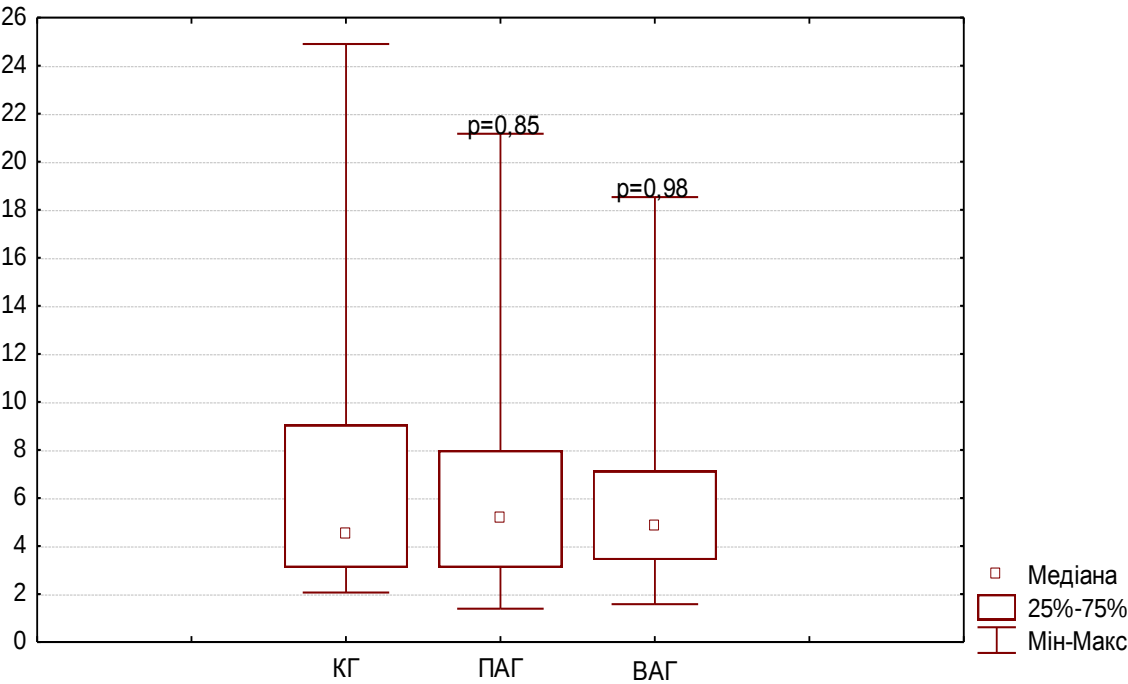


Рисунок 4.7 – Співвідношення між вмістом дофаміну та ДОФА (у. о.) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією.

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Таблиця 4.3 – Вміст ванілілмигдальної та гомованілінової кислот в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією (мг/добу, Me [25%; 75%])

Показник	Група		
	КГ (n=50)	ПАГ (n=39)	ВАГ (n=39)
Ванілілмигдальна кислота	4,5 [2,7; 5,8]	2,6 [2,1; 3,3]	1,1 [0,8; 1,9]
Гомованілінова кислота	7,7 [3,8; 12,1]	7,6 [5,9; 10,0]	4,6 [3,1; 6,0]

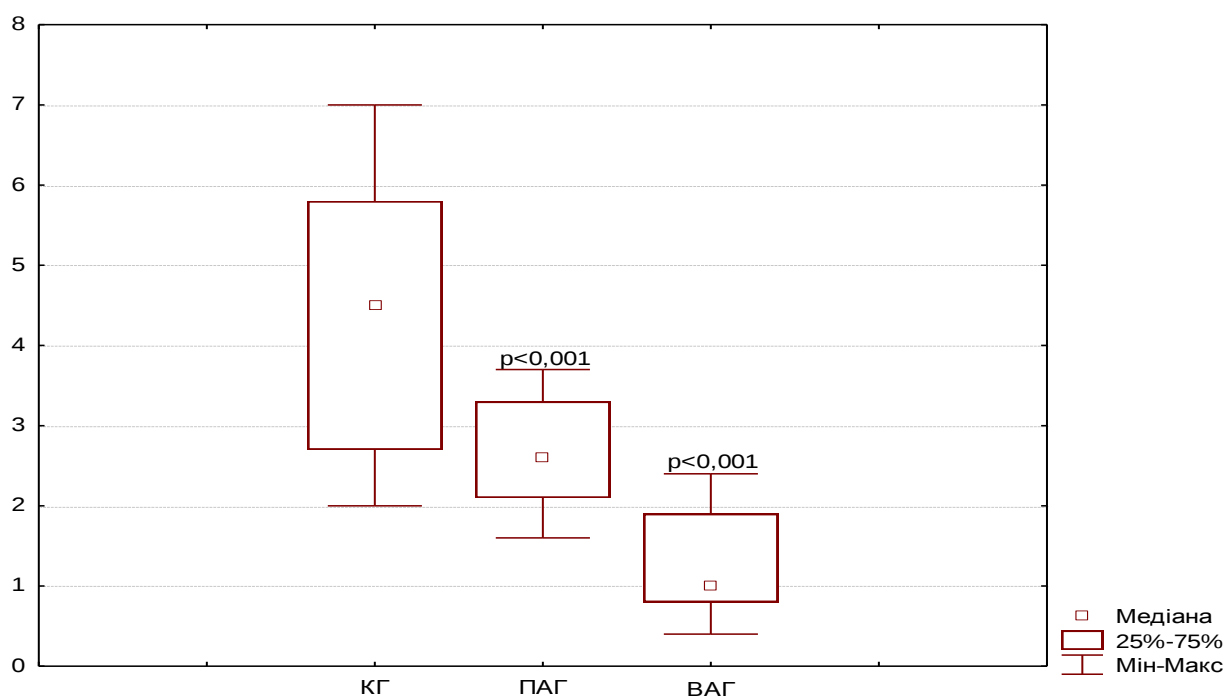


Рисунок 4.8 – Вміст ванілілмигдальної кислоти (мг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Спостерігалось статистично значуще, у порівнянні з КГ, зменшення вмісту ванілілмигдальної та гомованілінової кислот: в осіб з ПАГ у середньому на 42 % та 49 %, а в осіб з ВАГ – на 76 % та 40 %, відповідно (див. табл. 4.3, рис. 4.9).

Слід відзначити, що в осіб групи з ВАГ рівень ванілілмигдальної кислоти залишався достовірно зниженим на 58 %, у порівнянні з показниками групи з ПАГ, тоді як рівень гомованілінової кислоти при цьому, навпаки, був незначно (лише на 18 %), але достовірно значуще, підвищеним. Через те що попередні лабораторні дослідження не виявили порушень з боку функціонального стану нирок в осіб обох груп спостереження, результати щодо зниження екскреції ванілілмигдальної та гомованілінової кислот відображають зниження секреції катехоламінів та, як наслідок, низький рівень активності симпатoadреналової системи при артеріальній гіпотензії.

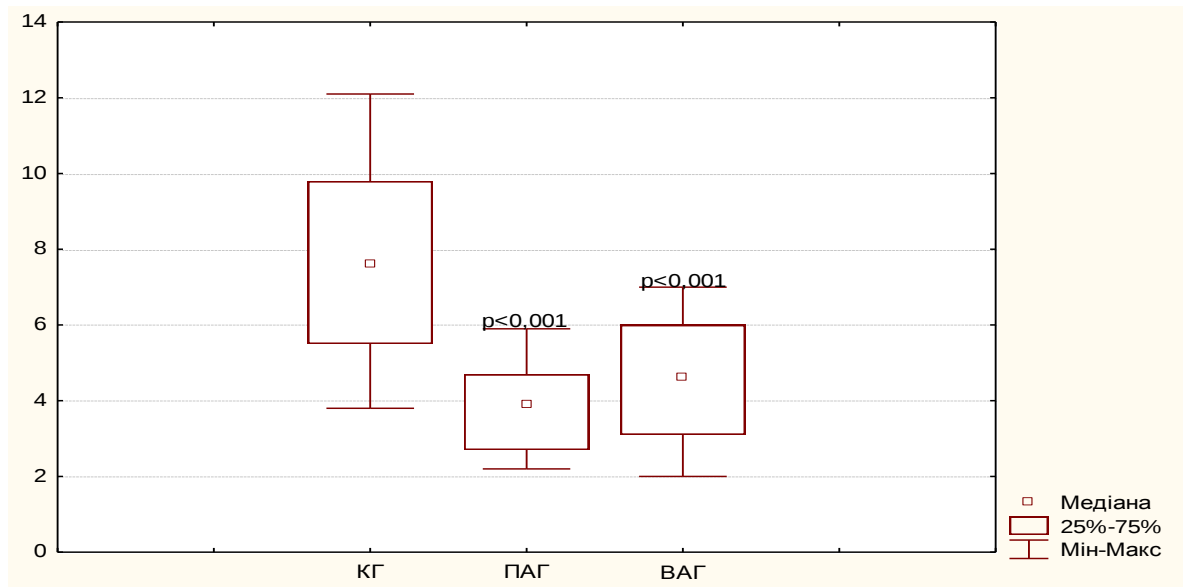


Рисунок 4.9 – Вміст гомованілінової кислоти (мг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Розвиток артеріальної гіпотензії, імовірно, не може бути зумовлений зміною активності лише однієї нейромедіаторної системи, тому наступним етапом дослідження було вивчення активності серотонінового та кінуренінового шляхів обміну триптофану. Оцінку активності обміну триптофану в осіб з артеріальною гіпотензією проводили за вмістом у сечі метаболіту серотонінового шляху – 5-оксиіндолоцтової кислоти (5-OIOK) та кінцевого продукту кінуренінового шляху – N-метилнікотинаміду (N-MHA) (табл. 4.4).

Таблиця 4.4 – Вміст 5-оксиіндолоцтової кислоти та N-метилнікотинаміду в сечі осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії (Me [25%; 75%])

Показник	КГ (n=50)	ПАГ (n=39)	ВАГ (n=39)
5-Оксиіндолоцтова кислота, мг/добу	6,7 [3,8; 10,3]	16,4 [13,2; 20,4]	20,0 [14,7; 24,7]
N-Метилнікотинамід, мг/г креатиніну	19,1 [11,3; 28,6]	50,23±10,23	59,3 [44,9; 73,3]
N-MHA/5-OIOK	2,53 [1,73; 4,25]	3,2 [1,5; 5,2]	3,03±1,07

Отримані результати свідчили про статистично значуще, у порівнянні з КГ, збільшення екскреції з сечею 5-ОІОК: для осіб з ПАГ в середньому в 2,4 рази, а для осіб з ВАГ – майже в 3 рази. Достовірно значущу різницю зміни цього показника виявлено також при порівнянні обох груп між собою (див. табл. 4.4, рис. 4.10).

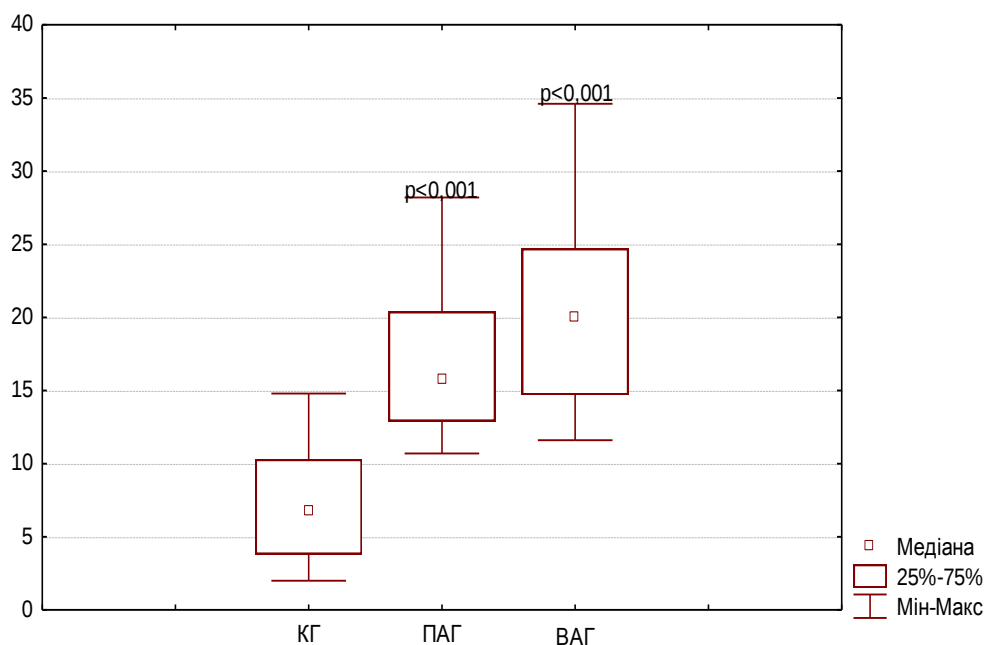


Рисунок 4.10 – Вміст 5-оксиіндолоцтової кислоти (мг/добу) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Що стосується N-МНА, то його екскреція мала більш виразний характер. У випадку осіб з ПАГ спостерігалася достовірно значуще, порівняно з КГ, збільшення рівня кінцевого метаболіту кінуренінового шляху обміну триптофану в середньому в 2,8 рази, а осіб з ВАГ – у 3,3 рази. При цьому вміст N-МНА виявився підвищеним на 18 % в групі ВАГ порівняно з ПАГ (див. табл. 4.4, рис. 4.11). Для з'ясування характеру зміщень у метаболічних шляхах обміну триптофану розраховували співвідношення N-МНА/5-ОІОК (див. табл. 4.4). В осіб з ПАГ виявлено збільшення останнього на 25 %, але в загальній статистичній картині воно було статистично недостовірним. Така динаміка змін свідчить про деяке превалювання кінуренінового шляху обміну трип-

тофану над серотоніновим, що може супроводжуватися зниженням серотонінергічної активності.

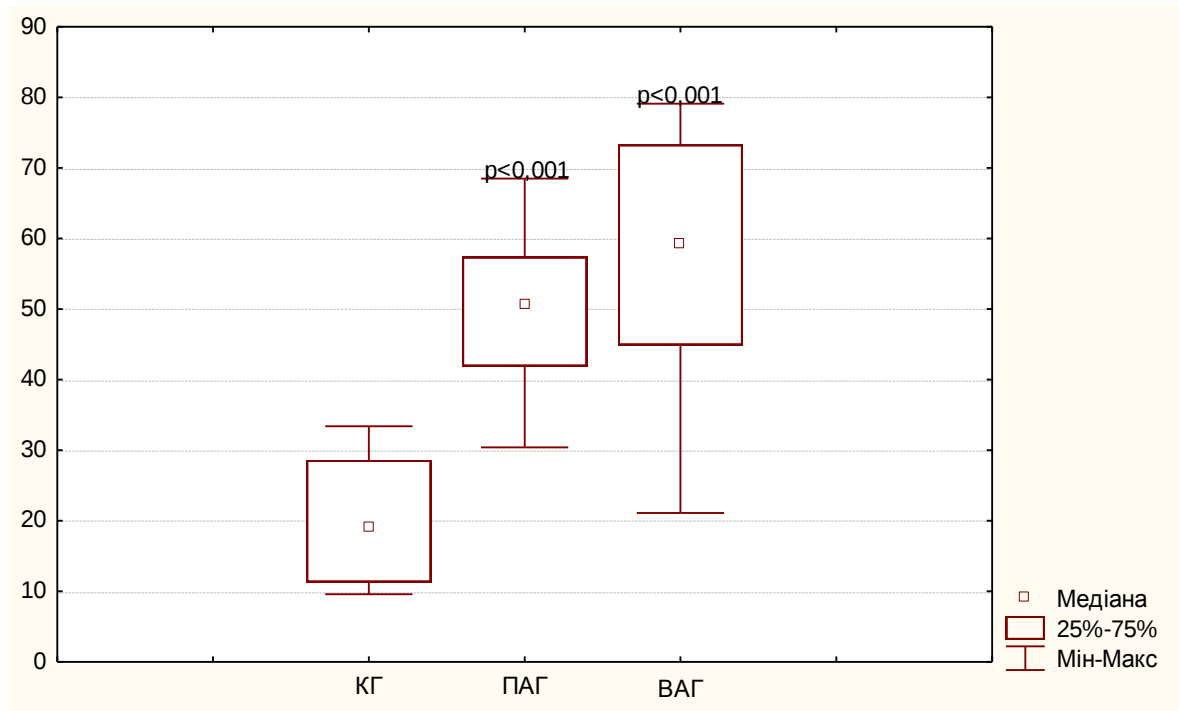


Рисунок 4.11 – Вміст N-метилнікотинаміду (мг/г креатиніну) в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Недостовірним виявилось також підвищення (на 20 %) співвідношення N-MHA/5-OIOK, по відношенню до КГ, у випадку осіб групи ВАГ, що також опосередковано може свідчити про деяке підвищення кінуренінового шляху обміну триптофану на тлі зниження активності серотонінового. Порівняння значень співвідношення N-MHA/5-OIOK між групами статистично значущих відмінностей не виявило.

За попередніми результатами в обстежених осіб з артеріальною гіпотензією підтверджено зниження активності симпатoadреналової системи, що, можливо, є одним із факторів, які сприяють незначному превалюванню кінуренінового шляху обміну триптофану над серотоніновим. У свою чергу,

посилення утворення метаболітів кінуренінового шляху зумовлює зниження синтез АТФ у глутамат/малат-споживаючих мітохондріях кардіоміоцитів. Тобто зміни метаболізму кінуреніну можуть чинити вплив на формування порушень тканинного дихання в серцево-судинній системі та бути причиною розвитку патологічного процесу в ній [236]. Тому на наступному етапі досліджень викликало інтерес оцінити інтенсивність хемілюмінесценції (ХЛ) сечі в осіб обох груп, динаміка змін якої може опосередковано свідчити про резистентність організму при адаптації до дії негативних факторів внутрішнього середовища. У сечі осіб з ПАГ спостерігалось незначне, але статистично значуще, у порівнянні з КГ, зниження інтенсивності індукованої перекисом водню хемілюмінесценції в середньому на 12 %. В осіб групи з ВАГ простежувалася більш виразна тенденція до зниження інтенсивності хемілюмінесценції, а саме на 30 % у відношенні до контролю та на 22 % у відношенні до осіб з ПАГ (табл. 4.5, рис. 4.12).

Таблиця 4.5 – Інтенсивність хемілюмінесценції сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією (імп/с; Ме [25%; 75%])

Показник	Група		
	КГ (n=50)	ПАГ (n=39)	ВАГ (n=39)
Інтенсивність H ₂ O ₂ -індукованої хемілюмінесценції	889 [794; 959]	792 [732; 832]	618 [586; 689]

У реалізації пристосувальних судинних реакцій провідну роль відіграють не тільки симпатoadреналова та серотонінергічна системи, а також гормони кори наднирників, зокрема альдостерон. Про активність цього ендокринного ланцюга в осіб з артеріальною гіпотензією судили опосередковано за екскрецією із сечею електролітів – натрію, калію, хлоридів. З іншого боку, слід підкреслити, що вміст останніх у сечі залежить від ряду факторів, зокрема від стану проникності судинних стінок.

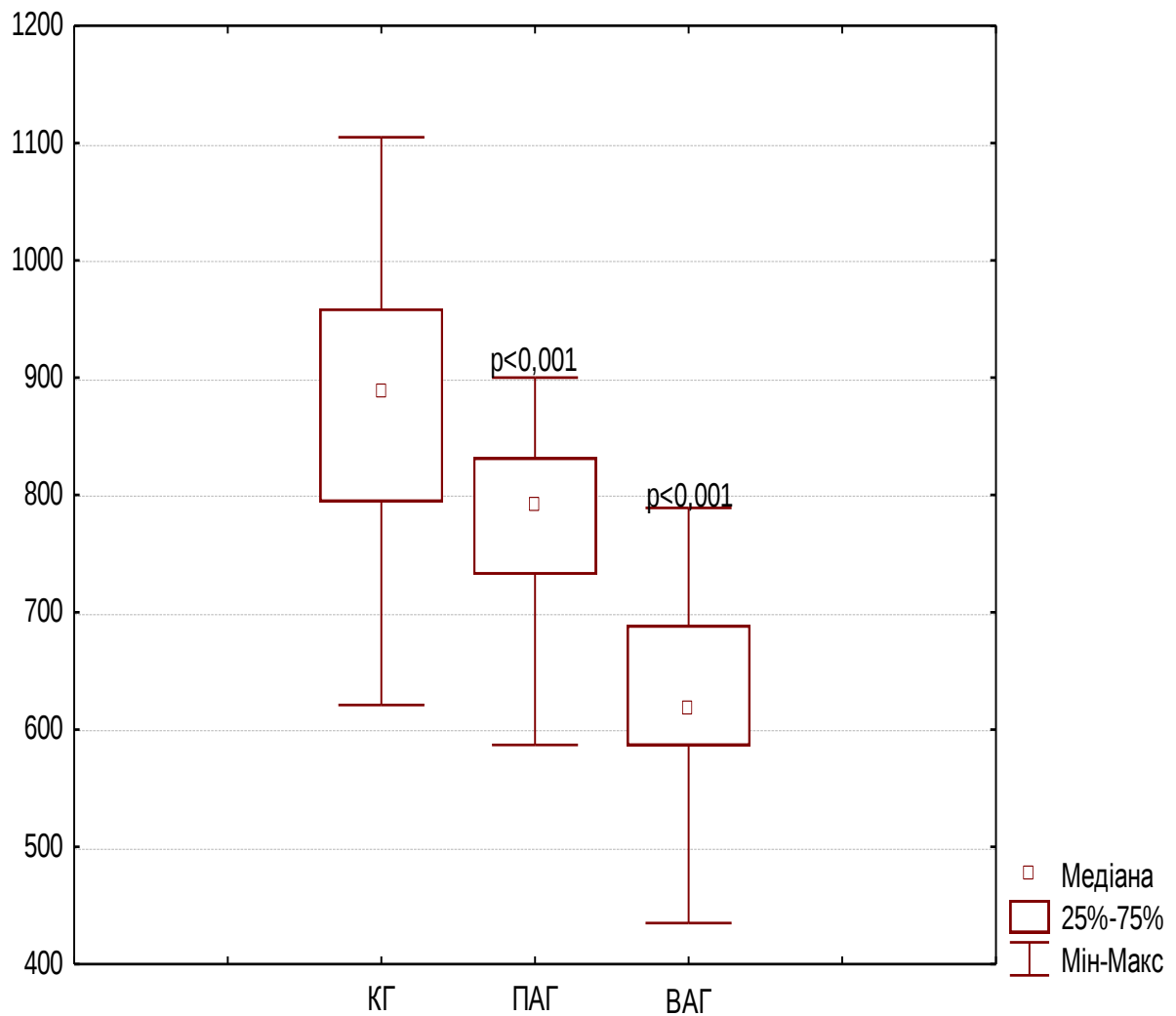


Рисунок 4.12 – Інтенсивність хемілюмінесценції сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (БАГ) гіпотензією

Примітка: на рисунку вказано рівень значущості порівняно з контрольною групою

Результати свідчать, що в групі осіб з ПАГ вміст натрію статистично значуще, по відношенню до КГ, підвищувався на 36 %. В осіб з БАГ простежувалася така сама динаміка, але більш виразна: збільшення екскреції натрію становило 62 %. При цьому слід зазначити, що рівень натрію в сечі осіб з БАГ був незначно, але статистично достовірно збільшеним ($p < 0,001$) на 19 % при порівнянні з показниками осіб з ПАГ (табл. 4.6). Також в осіб з БАГ виявлена середня позитивна кореляція рівня екскреції натрію з рівнем АТд після фізичного навантаження ($r = 0,388$; $p < 0,05$).

Для екскреції калію спостерігалася протилежна динаміка змін. Так, визначалося статистично значуще, у порівнянні з КГ, зниження рівня цього електроліту на 55 % та 60 % (відповідно для ПАГ і ВАГ) (табл. 4.6).

Таблиця 4.6 – Вміст натрію, калію та хлоридів в сечі осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією (ммоль/добу; Me [25%; 75%])

Показник	Група		
	КГ (n=50)	ПАГ (n=39)	ВАГ (n=39)
Натрій	225 [190; 245]	306 [290; 333]	365 [328; 389]
Калій	82,5 [48,4; 108,3]	46,2 [43,2; 54,9]	33,3 [26,9; 43,9]
Хлориди	184 [161; 202]	247 [199; 320]	287 [257; 343]

В осіб з ВАГ простежувалось також статистично значиме зменшення екскреції калію з сечею на 28 % при порівнянні з особами з ПАГ. В обох групах спостереження визначалася тенденція до зростання рівня хлоридів у сечі, порівняно з КГ (табл. 4.6). В осіб з ВАГ воно становило 56 %, а в осіб з ПАГ на 36 %. У загальній статистичній картині визначалося також незначне (лише на 14 %), але статистично значуще збільшення рівня хлоридів у осіб з ВАГ при порівнянні з ПАГ. Отримані результати щодо екскреції електролітів із сечею в осіб з артеріальною гіпотензією опосередковано підтверджують деяке зниження функціональної активності кори наднирників щодо секреції альдостерону.

Узагальнення отриманих результатів даного розділу дослідження дає підставу стверджувати, що при артеріальній гіпотензії має місце ряд «замаскованих» змін з боку гуморальних регуляторних систем підтримки гомеостазу.

На підставі результатів, наведених у даному розділі роботи, виявлено зниження рівня функціонування гормонального та медіаторного ланцюгів

симпатоадреналової системи, що підтверджується підвищеною екскрецією із сечею діоксифенілаланіну, дофаміну на тлі зниження екскреції норадреналіну, адреналіну та кінцевих продуктів їх інактивації – ванілілмигдальної та гомованілінової кислот. Це свідчить про послаблення механізмів адаптації та резистентності організму за умов розвитку порушень з боку серцево-судинної системи.

Також виявлено, що в обстежених осіб з АГ зростає екскреція із сечею метаболіту серотонінового шляху обміну триптофану – 5-оксиіндолоцтової кислоти та кінцевого продукту кінуренінового шляху – N-метилнікотинаміду при збільшенні співвідношення N-MHA/5-OIOK, що опосередковано свідчить про деяке превалювання кінуренінового шляху обміну триптофану над серотоніновим. В осіб з пониженим артеріальним тиском виявляється зниження інтенсивності хемілюмінесценції сечі. Це свідчить про певне зниження біоенергетичних процесів з участю активних форм кисню, що сприяє зниженню резистентності організму при адаптації до дії негативних факторів внутрішнього середовища, зокрема, з боку серцево-судинної системи.

Дослідження в осіб з ПАГ та ВАГ екскреції із сечею електролітів свідчить про збільшення екскреції натрію та хлоридів на фоні зменшення екскреції калію, що також підтверджує деяке зниження функціональної активності кори наднирників (зокрема, пов'язаної із синтезом та секрецією альдостерону).

Виявлені зміни з боку обміну катехоламінів, триптофану, електролітів та внутрішньоклітинних механізмів редокс-сигналізації дозволяють поглибити уявлення щодо механізмів розвитку артеріальної гіпотензії.

Наведені дані опубліковано у наступних роботах:

1. Маракушин Д. І. Оцінка стану серотонінового та кінуренінового шляхів обміну триптофану в осіб молодого віку з артеріальною гіпотонією / Д. І. Маракушин, І. М. Ісаєва // Світ біології і медицини. – 2015. – № 1 (48). – С.46–49.

2. Маракушин Д. І. Оцінка стану симпатoadреналової системи організму при первинній артеріальній гіпотонії / Д. І. Маракушин, І. М. Ісаєва // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – № 2. – С. 164–168.

РОЗДІЛ 5

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ НА ФІЗИЧНЕ НАВАНТАЖЕННЯ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ

5.1 Психофізіологічні особливості осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією після фізичного навантаження

З метою визначення особливостей психофізіологічного стану обстежених проведено тестування за Айзенком після фізичного навантаження. Виявлено, що в осіб обох груп спостереження показник ригідності (ПР) достовірно не змінюється, але спостерігається значуще збільшення показників тривожності, конфліктності та фрустрованості, які були спровоковані фізичним навантаженням. Також виявлено, що в обстежених з ПАГ тривалість індивідуальної хвилини (ТІХ) на 11 % більша, ніж в обстежених КГ, а помилка вимірювання часу (ПВЧ) – на 11 % менша, ніж в КГ (рис. 5.1). При аналізі зорової перцепції (ЗП) в обстежених з ПАГ показник складає 54%, а в осіб КГ 63% (відхилення – 9%), похибка зорової перцепції (ПЗП) в осіб ПАГ складає 46%, тоді як в осіб КГ – 37% (відхилення дорівнює 9%). Під час аналізу часу визначення ЗП виявлено, що обстежені з ПАГ витрачали більше часу в порівнянні з КГ (відхилення складає 53 %), при цьому обстежені з ПАГ витратили на завдання більше часу, але помилка (похибка) ЗП теж більша, ніж в обстежених КГ. При подальшому аналізі виявлено, що ПВЦВФ в осіб з ПАГ майже у 2 рази більша, ніж в осіб КГ. При цьому обстежені ПАГ та КГ витрачали на завдання практично однаковий час (11,7 с та 12,2 с відповідно). Також при аналізі помилки визначення кількості (ПВК) виявлено, що в осіб з ПАГ похибка дорівнює 28 %, у КГ – 13 %.

Аналіз результатів тестування осіб з ВАГ дозволив виявити, що ТІХ на 20 % більша, ніж в осіб КГ, ПВЧ – на 19 %, де різниця в порівнянні з ПАГ складає 9 % та з обстеженими КГ – 18 %. Час СМР на 21 % більший ніж у осіб КГ. При аналізі ЗП виявлено, що в обстежених з ВАГ результат завдання гірший, ніж в осіб КГ, та складає 53 %, де відхилення складає 10 % у порівнянні з КГ.

Обстежені ВАГ, також як ПАГ, витрачали більше часу на завдання, ніж особи КГ, де різниця часу склала 65 % (табл. 5.1). Аналізуючи ПВЦВФ та ЧВЦВФ зазначено, що особи ВАГ на завдання витрачали часу на 12 % більше, при цьому ПВЦВФ складає 105 %. Також спостерігається різниця в якості виконання завдання ПВК між групами обстеження, де в осіб ВАГ, у порівнянні з КГ, похибка складає 127 %.

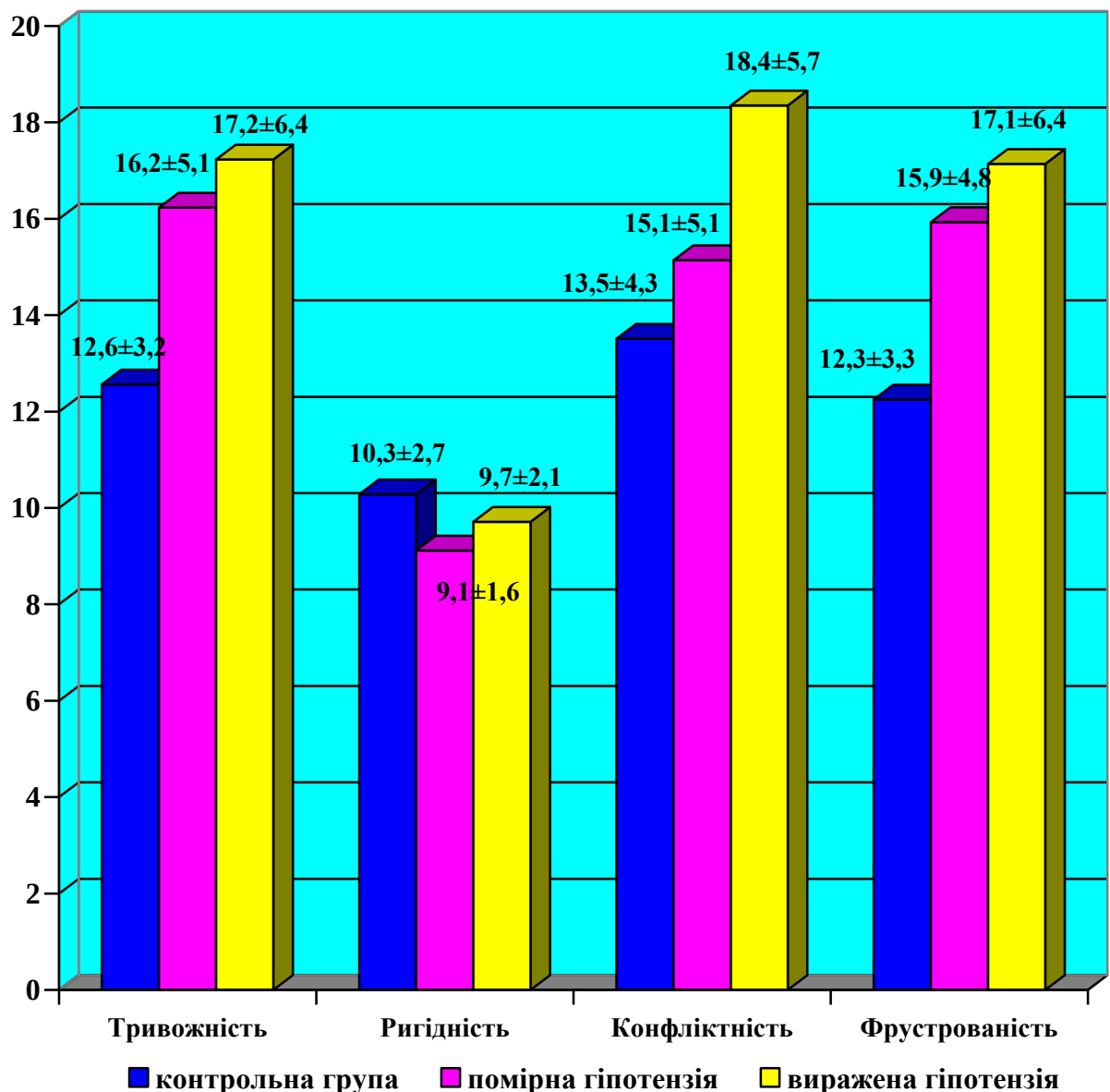


Рисунок 5.1 – Самооцінка психофізичного стану в осіб контрольної групи (КГ), обстежених з помірною (ПАГ) та вираженою (ВАГ) гіпотензією після фізичного навантаження

Таблиця 5.1 - Показники інтегративних функцій мозку в осіб молодого віку з різним рівнем артеріального тиску після фізичного навантаження ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	КТ			ПАГ			ВАГ		
	група	юнаки	дівчата	група	юнаки	дівчата	група	юнаки	дівчата
ТІХ (с)	59,7 $\pm$ 7,47	60 $\pm$ 4,2	59,5 $\pm$ 5,8	66,47 $\pm$ 12,3	64,8 $\pm$ 10,8*	66,8 $\pm$ 12,4	71,51 $\pm$ 15,95	69,1 $\pm$ 14,1	72 $\pm$ 15,6
ПВЧ (%)	-1 $\pm$ 9,11'	0 $\pm$ 6,98	-0,86 $\pm$ 9,8	10,7 $\pm$ 12,1	8,42 $\pm$ 9,72*	11,3 $\pm$ 12,4	19,15 $\pm$ 13,26	15,16 $\pm$ 6,79	20,39 $\pm$ 14,3
СМР (с)	0,29 $\pm$ 0,03	0,26 $\pm$ 0,03	0,29 $\pm$ 0,03	0,32 $\pm$ 0,06	0,32 $\pm$ 0,05	0,32 $\pm$ 0,07	0,35 $\pm$ 0,06	0,33 $\pm$ 0,05	0,35 $\pm$ 0,07
ЗП (%)	62,8 $\pm$ 11,6	60,6 $\pm$ 9,2	63,1 $\pm$ 18,5	54,2 $\pm$ 16,2	55,36 $\pm$ 7,25	53,9 $\pm$ 11,42	52,8 $\pm$ 18,9	53 $\pm$ 19,7	51,7 $\pm$ 16,5
ПЗП (%)	37,2 $\pm$ 16,9	39,4 $\pm$ 9,2	36,9 $\pm$ 18,5	45,8 $\pm$ 10,12	40,64 $\pm$ 6,22	46,1 $\pm$ 10,42	47,2 $\pm$ 15,91	47,0 $\pm$ 19,66	49,3 $\pm$ 15,47
ЧВЗП (с)	48,5 $\pm$ 9,94	46,8 $\pm$ 4,7	52,5 $\pm$ 10,5	74,2 $\pm$ 21,86	76,3 $\pm$ 20,5	73,7 $\pm$ 22,2	79,8 $\pm$ 31,18	75,5 $\pm$ 32,7	80,2 $\pm$ 31,7

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КТ ($p < 0,05$).

Виходячи з зазначеного вище, можна зробити висновок, що в осіб з ВАГ зменшення кількості виконаних завдань, збільшення часових пауз свідчить про нестабільність уваги, її коливання, схильність до психічного виснаження, що було спровоковано фізичним навантаженням. Дослідження інтегративних функцій мозку та основних нервових процесів після ФН показало, що обстежені особи з ПАГ та ВАГ витрачали більше часу на виконання завдань однакової складності з гіршою ефективністю, ніж особи КГ. Це явище пояснюється перенавантаженням і виснаженням процесів внутрішнього гальмування та формуванням дисбалансу між основними процесами та в той же час дестабілізацією показників забезпечення фізичної діяльності (ЧСС, АТ, СО, ХОК та інші). У цілому перераховані ознаки свідчать про формування недостатньо ефективного та нераціонального варіанту адаптації до навантажень, тобто це явище дезадаптації. При цьому ступінь вираженості дезадаптаційних порушень корелює зі ступенем артеріальної гіпотензії: чим більший ступінь гіпотензії, тим більше виражені ознаки дезадаптації.

Також після фізичного навантаження проводили гіперкапнічні проби Штанге та Генча з затримкою дихання. Тривалість проби Штанге в осіб КГ відповідає показникам норми, при цьому показник реакції ССС (ПРП) при проведенні проби Штанге свідчить про адекватну чутливість інспіраторних нейронів до гіпоксії й гіперкапнії, а також про адекватну реакцію ССС на подразнюючий фактор. В осіб з ПАГ максимальна тривалість затримки дихання (МТЗД) трактується як незадовільна проба, при цьому ПРП складає 1,11 у. о. При проведенні проби Генча ПРП дорівнює 1,07 у. о. В осіб ВАГ результати проведення проби Штанге доводять, що МТЗД є незадовільною, де ПРП дорівнює 1,11 у. о. Також при проведенні проби Генча в осіб даної групи виявлено, що МТЗД складає 7,7 с, при цьому ПРП дорівнює 1,09 у. о. (табл. 5.2, 5.3).

Таблиця 5.2 – Показники проби Штанге в обстежених осіб після фізичного навантаження ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ, $n=50$	ПАГ, $n=39$	ВАГ, $n=39$
ЧСС до проби (уд/хв.)	122,1 $\pm$ 15,7	139,8 $\pm$ 8,8*	143,1 $\pm$ 9,3
Тривалість проби (с)	31,2 $\pm$ 7,94	12,8 $\pm$ 4,5*	11,7 $\pm$ 5,4*
ЧСС після проби (уд/хв.)	131,2 $\pm$ 10,6	153,8 $\pm$ 7,6	159,4 $\pm$ 8,4*
ПРП (у. о.)	1,07 $\pm$ 0,04	1,1 $\pm$ 0,04	1,11 $\pm$ 0,03

Примітка: * - вірогідність різниці показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Таблиця 5.3 – Показники проби Генча в осіб з різним рівнем артеріального тиску в стані спокою ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Показник	Група		
	КГ $n=50$	ПАГ $n=39$	ВАГ $n=39$
ЧСС до проби (уд/хв.)	127,1 $\pm$ 11,7	141,8 $\pm$ 7,6*	145,1 $\pm$ 8,3*
Тривалість проби (с)	12,2 $\pm$ 5,4	8,5 $\pm$ 3,5	7,7 $\pm$ 5,4*
ЧСС після проби (уд/хв.)	134,2 $\pm$ 10,6	152,8 $\pm$ 8,3	158,4 $\pm$ 7,4
ПРП (у. о.)	1,05 $\pm$ 0,04	1,07 $\pm$ 0,04	1,09 $\pm$ 0,03

Примітка: * - вірогідність різниці показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Аналізуючи результати гіперкапічних проб (Штанге та Генча) після ФН, можна зробити висновок про підвищену чутливість інспіраторних нейронів та хеморецепторів судин до гіпоксії й гіперкапнії в осіб обох груп спостереження, що підтверджено меншою МТЗД, а також зниженою адаптацією кисневотранспортних систем організму, зокрема серцево-судиної, та зниженою стійкістю ССС до гіпоксії, що підтверджено надмірною реактивністю АНС при меншій МТЗД.

5.2 Стан забезпечення фізичної діяльності автономною нервовою системою в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією

З метою вивчення особливостей адаптаційних реакцій ССС при фізичному навантаженні максимальної тривалості одразу після фізичного навантаження визначали ЧСС та АТ. Фізичну працездатність оцінювали за тривалістю фізичного навантаження. Отримані дані наведені в табл. 5.4 та 5.5.

Таблиця 5.4 – Динаміка частоти серцевих скорочень та артеріального тиску в осіб контрольної групи та обстежених з помірною артеріальною гіпотензією (ПАГ) ($M \pm \sigma$, $n=89$)

Пок-к	До навантаження			Одразу після навантаження			Період відновлення		
	КГ	ПАГ	% відх.	КГ	ПАГ	% відх.	КГ	ПАГ	% відх.
ЧСС	71,1± 8,7	65,8± 2,8	7	127,9± 18,1	143,8± 8,3	-12	82,5± 10,7	95,1± 8,3	-15
АТс	119,4±3,4	99,6± 2,4*	17	143,5± 10,9	135,6± 5,4	6	120,7± 8,8	114,9± 4,4	5
АТд	76,2± 4,9	66,9± 2,5*	12	69,6± 7,6	81,9± 2,5*	-18	74,9± 5,5	70,3± 3,4	6
АТп	43,6± 6,2	32,7± 3,2*	25	73,6± 10,5	53,7± 5,6*	27	45,8± 7,0	44,6± 3,9	3
АТсер	90,7± 3,6	77,8± 1,9	14	94,1± 7,9	99,8± 2,6	-6	90,2± 5,9	85,1± 3,3	6
АТс/ЧСС	1,71± 0,21	1,5± 0,07	12	1,15± 0,24	0,95± 0,06*	17	1,49± 0,2	1,22± 0,11	18

Примітка: * - вірогідність різниці показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Визначено, що тривалість ФН в осіб КГ у середньому складає 103 с. Аналіз динаміки ЧСС показав, що приріст ЧСС після ФН в осіб КГ складає 80 %, при цьому на 5-й хвилині відновлення ЧСС складає 83 уд/хв., тобто

показник відновився на 55 %, а в порівнянні зі станом спокою (С1) дефіцит відновлення складає 16 % (табл. 5.6).

Таблиця 5.5 – Динаміка частоти серцевих скорочень та артеріального тиску в осіб контрольної групи та групи обстежених з вираженою артеріальною гіпотензією (ВАГ) ($M \pm \sigma$, $n=89$)

Пок-к	Стан спокою			Одразу після навантаження			Період відновлення		
	КГ	ВАГ	% відх.	КГ	ВАГ	% відх.	КГ	ВАГ	% відх.
ЧСС	71,1± 8,7	65,1± 4,3*	8	127,9±1 8,1	147,2± 6,4	-15	82,5± 10,7	94,9± 9*	-15
АТс	119,4± 3,4	91,5± 3,7*	23	143,5± 10,9	130± 10,5	9	120,7± 8,8	112,9± 7,4	6
АТд	76,2± 4,9	61,2± 2,1*	20	69,6± 7,6	79,2± 5,3*	-14	74,9± 5,5	68,8± 2,7	8
АТп	43,6± 6,23	30,38± 4,64	30	73,6± 10,5	50,8± 10,2	31	45,8± 6,95	44,1± 6,68	4
АТсер	90,7± 3,6	71,3± 1,6* **	21	94,1± 7,9	96,2± 5,7	-2	90,2± 5,9	83,5± 3,6	7
АТс/ЧСС	1,71± 0,21	1,41± 0,11	17	1,15± 0,24	0,88± 0,08	23	1,49± 0,2	1,2± 0,09	19

Примітка: * - вірогідність різниці показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Пульсова сума відновлення (ПСВ; загальна сума серцевих скорочень, яка перевищує вихідну суму серцевих скорочень за період відновлення) за 5 хвилин відновлення в осіб КГ складає 57 ударів (табл. 5.6). Отже, динаміка ЧСС та ПСВ свідчить про те, що в осіб даної групи фізичне навантаження було нижче межі втомлення та має ефективне забезпечення автономною нервовою системою.

Таблиця 5.6 – Порівняльна характеристика пульсової суми відновлення в осіб контрольної групи (КГ), помірної (ПАГ) та вираженої (ВАГ) гіпотензії ($M \pm \sigma$, $n=128$)

Група	Стан спокою, уд/хв	Період відновлення, уд/хв	Відхилення, (уд)	ПСВ
КГ	71,1 $\pm$ 8,7	82,5 $\pm$ 10,7	11,4	57
ПАГ	65,8 $\pm$ 2,8*	95,1 $\pm$ 8,3	29,3	146,5
ВАГ	65,1 $\pm$ 4,3	94,9 $\pm$ 9	29,8	149,0

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Аналізуючи динаміку ЧСС в осіб з ПАГ, встановлено, що приріст ЧСС після ФН складає 119 %, що на 39 % більше, ніж в осіб КГ, при цьому тривалість ФН в осіб даної групи складає 67 с, що на 35 % менше, ніж в осіб КГ. У період відновлення (С3) ЧСС складає 95,1 уд/хв, де різниця 51 %, у порівнянні з обстеженими КГ, відновлення ЧСС проходить повільніше та відхилення показника у С3 складає 45 %, але в осіб КГ на 5-й хв відновлення різниця досягає 16 %.

Різниця пульсової суми відновлення в осіб з ПАГ та КГ складає 157 %. Під час аналізу ЧСС в осіб з ВАГ встановлено, що приріст ЧСС після ФН складає 126 %, що на 8 % більше, ніж в осіб з ПАГ, та на 46 % більше, ніж в осіб КГ, при цьому тривалість ФН дорівнює 65,8 с. Значення ЧСС у С3 складає 94,9 уд/хв, відхилення показника 55 % та ЧСС у С3 у порівнянні з С1 практично не відрізняється від результатів в осіб з ПАГ (рис. 5.2).

Отримані результати динаміки ЧСС в осіб з ПАГ та ВАГ свідчать, що чим нижчий вихідний показник ЧСС та рівень АТ у стані спокою, тим більший приріст ЧСС та ПСВ, а їх відновлення відбувається повільніше, що свідчить про недосконалість процесів нормалізації АТ.

Аналізуючи динаміку АТс та АТд в осіб КГ, встановлено, що приріст АТс складає 20 % та на 5-й хвилині відновлення вже досягає вихідного рівня,

де відхилення складає 1 %. Динаміка АТд показує зниження показника після ФН, де відхилення в порівнянні зі станом спокою становить 9 %, а на 5-й хв відновлення відхилення показника – 2 % та спостерігається практично повне повернення показника до вихідного рівня, що відображає ефективність та адекватність процесів регуляції АТ та задовільне забезпечення фізичної діяльності.

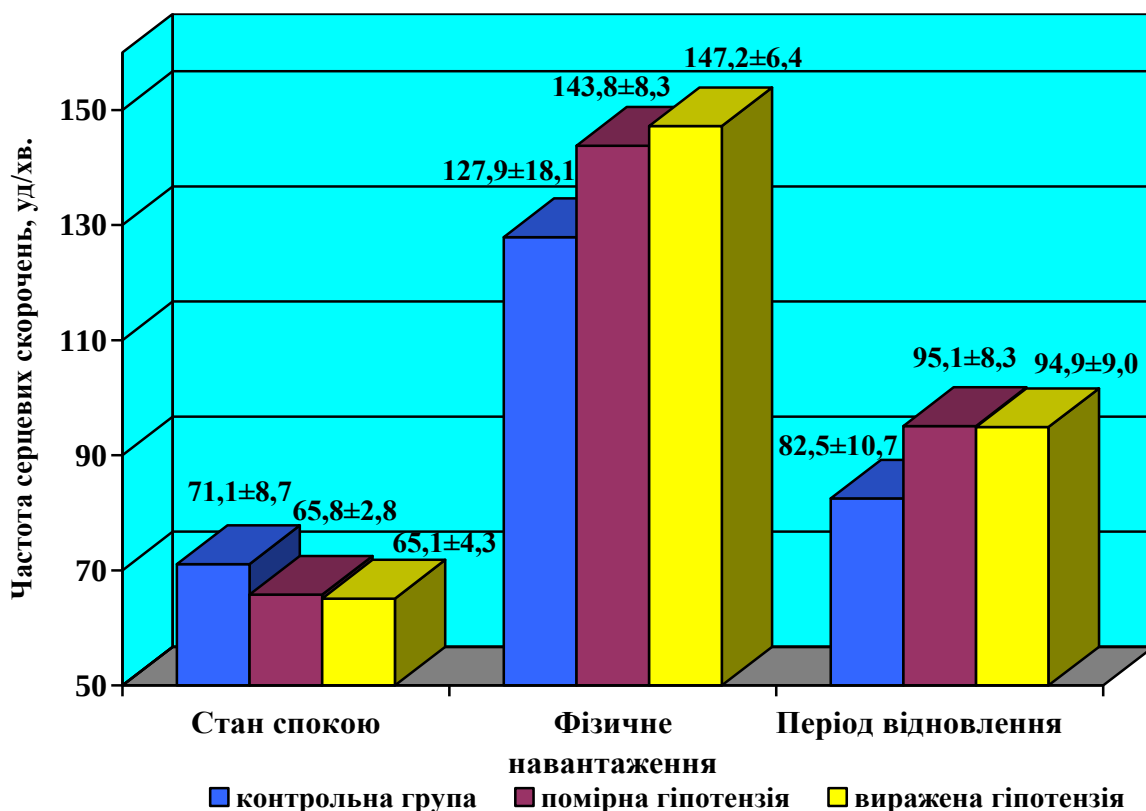


Рисунок 5.2 – Динаміка частоти серцевих скорочень в осіб контрольної групи (КГ) та зі зниженим артеріальним тиском (ПАГ, ВАГ)

Аналіз динаміки АТс та АТд в осіб з ПАГ дозволив виявити, що приріст АТс після ФН складає 36 %, що на 16 % більше, ніж в осіб КГ, відхилення показника в С3 від С2 дорівнює 18 % та від стану спокою на 14 % більше, ніж в осіб КГ. При аналізі динаміки АТд виявлено, що приріст АТд після ФН складає 22 %, тобто спостерігається підвищення показника, на відміну від динаміки АТд в осіб КГ. У періоді відновлення відбувається зниження показника, але відхилення сягає 5 %.

Динаміка АТс та АТд в осіб з ВАГ доводить, що приріст АТс після ФН складає 42 %, що на 6 % більше, ніж в осіб з ПАГ, та на 21 % більше, ніж в обстежених КГ. Аналізуючи динаміку АТд, виявлено, що в осіб з ВАГ також, як й в осіб з ПАГ, спостерігається збільшення АТд продовж ФН, тривалість якого менша, ніж в осіб КГ. Приріст показника після ФН складає 29 % та у відновлювальному періоді спостерігається відхилення показника від вихідного рівня на 12 %. Збільшення показника АТд при ФН в осіб груп обстеження, скоріш за все, пояснюється меншою тривалістю ФН, тобто тільки через активацію симпатичного відділу АНС, але ще не досягнутою локальною вазодилатацією.

Аналіз динаміки АТсер та АТп в осіб КГ дозволив виявити, що приріст АТсер після ФН складає 4 % та АТп 30 %, які пояснюються тим, що одразу після ФН за рахунок підвищення АТс та декілька зниженого АТд спостерігається збільшення АТп, але значення АТсер достовірно не змінюється тому, що здебільшого залежить від діастолічного тиску, тобто даний тип реакції ССС на даний тип ФН характеризується як ефективний та здатний задовольнити поточні метаболічні потреби тканин, що працюють. У відновлювальному періоді показники наближаються до вихідного стану.

Аналізуючи динаміку АТсер в осіб з ПАГ, виявлено, що показник на 13 % менший, ніж в осіб КГ, та показник АТп на 25 % менший, ніж в осіб КГ. Після ФН приріст АТсер складає 28 %, але в осіб КГ приріст складає тільки 4 %, що обумовлено тим, що в умовах зниженого вихідного АТсер судинний тонус реагує вазоконстрикцією, тому спостерігається підвищення АТд, АТп та, відповідно, АТсер. В період відновлення показники АТсер та АТп зберігаються підвищеними на 9 % та 36 % відповідно (рис. 5.3).

Аналізуючи АТсер в осіб з ВАГ, встановлено, що показник на 21 % менший, ніж в осіб з ПАГ, та на 30 %, відповідно, менший, ніж в осіб КГ. Після ФН спостерігається збільшення показників АТсер та АТп, де приріст складає 35 % та 66 % відповідно, що на 32 % та на 36 % більше, ніж в осіб КГ, що пояснюється збільшенням АТд, тобто менш тривале ФН не обумовлює

масивної метаболічної вазодилатації, де підвищення АТд відбувається за рахунок симпатичного впливу з пропріорецепторів м'язів, що скорочуються. У період відновлення спостерігається збереження підвищених показників, що характеризує процеси регуляції, тобто механізми, що обумовлюють відновлення показників після припинення дії подразнюючого фактора як незадовільні.

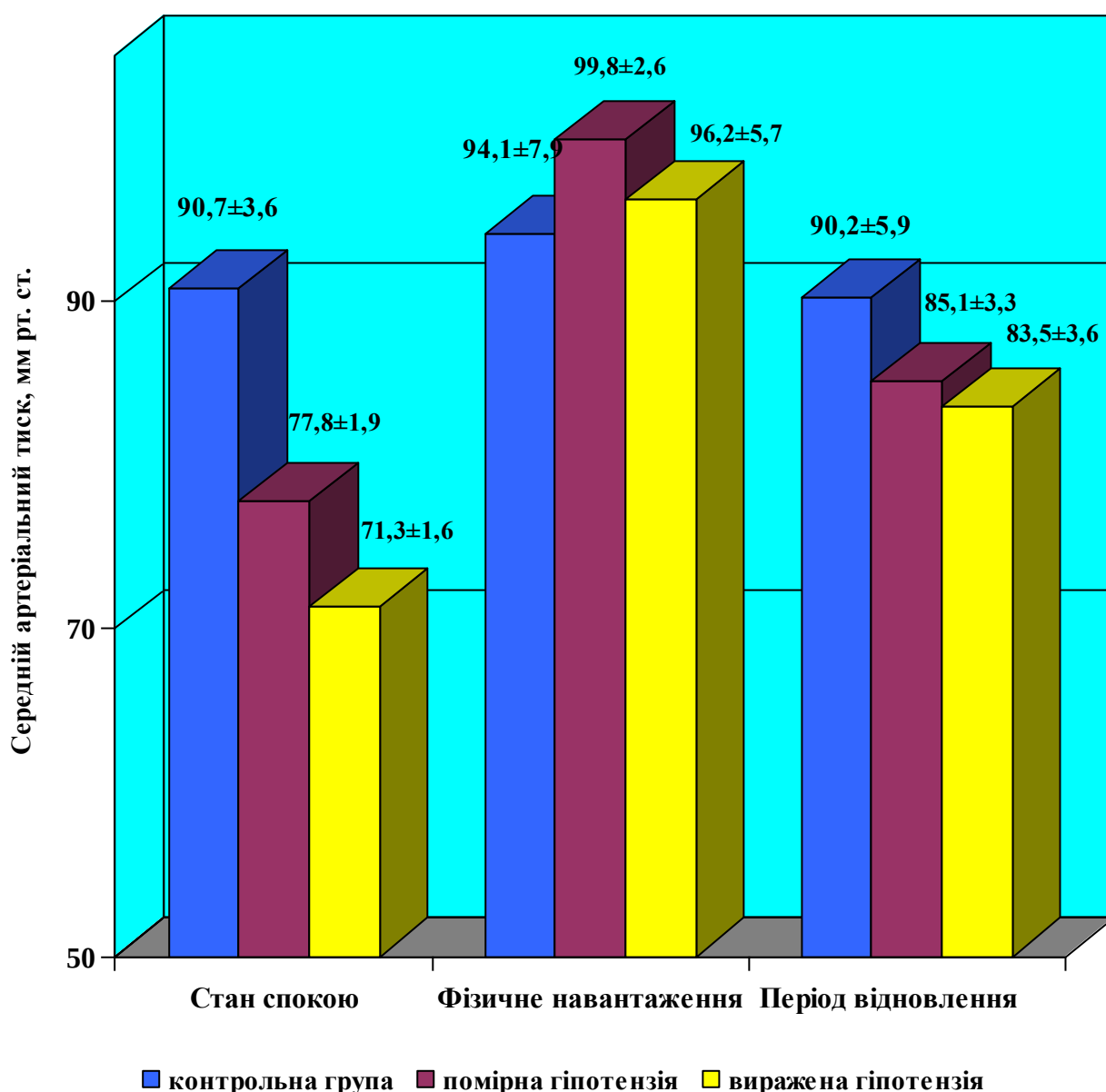


Рисунок 5.3 – Динаміка середнього артеріального тиску в осіб контрольної групи (КГ) та зі зниженим артеріальним тиском (ПАГ та ВАГ)

Характеризуючи співвідношення АТс/ЧСС в осіб КГ, виявлено, що одне серцеве скорочення формує тиск у 1,7 мм рт. ст., це є достатнім та адекватним для стану спокою, але після ФН співвідношення АТс/ЧСС складає 1,2, за рахунок збільшення ЧСС, де приріст складає 80 %, але у відновлювальному періоді спостерігається зменшення ЧСС на 55 %, отже, зниження співвідношення АТс/ЧСС до 1,5.

Аналізуючи співвідношення АТс/ЧСС в осіб з ПАГ, виявлено, що в стані спокою показник на 12 % менший, ніж в осіб КГ, тобто одне серцеве скорочення формує систолічний тиск у 1,5 мм рт. ст., але після ФН співвідношення дорівнює 0,9, тобто при менш тривалому фізичному навантаженні виявляється більший приріст ЧСС, який дорівнює 119 %, у той час, як в осіб КГ приріст складає 80 %.

Така ж тенденція спостерігається й в осіб з ВАГ, де після ФН співвідношення АТс/ЧСС складає 0,9, тобто адекватний рівень АТс та ХОК, який відповідає поточним метаболічним потребам, досягається внаслідок надмірного збільшення ЧСС.

Аналізуючи динаміку ЗСПО в осіб КГ, виявлено, що після ФН показник зменшився на 55 % за рахунок збільшення ХОК та зменшення АТд, що задовільняє поточні метаболічні потреби в умовах фізичного навантаження. Після припинення дії подразника, тобто у відновлювальному періоді, спостерігається підвищення ЗСПО, але відхилення від вихідного рівня складає 19 %, що пояснюється фізіологічною артеріальною гіперемією. В осіб даної групи в стані спокою ПСПО є дещо заниженим, але також після ФН спостерігається зниження показника на 55 % та у відновлювальному періоді відхилення від вихідного стану складає 16 %, тобто ЗСПО та ПСПО однаково відображають динаміку периферійного кровообігу в трьох станах дослідження. Динаміка ЗСПО в осіб з ПАГ вказує на більше зменшення показника після ФН, де відхилення складає 61 %, що пояснюється більшим зростанням ХОК за рахунок надмірного зростання ЧСС, де приріст складає 119 %, у той час як в осіб КГ приріст дорівнює 80 %, та надмірного збільшення СО, який на 21 %

більший, ніж в осіб КГ, після ФН та у відновлювальному періоді відхилення від вихідного стану складає 28 %, що на 9 % більше, ніж в осіб КГ. Показник ПСПО в осіб даної групи після ФН на 62 % менший ніж у стані спокою та у відновлювальний період на 31 % менший ніж вихідний рівень, що підтверджує достовірність показника ЗСПО в осіб з ПАГ. Показник ЗСПО в осіб з ВАГ після ФН зменшується на 59 %, що також, як і в осіб з ПАГ, пояснюється надмірним підвищенням ХОК, що на 225 % більше ніж вихідний рівень, за рахунок збільшення СО на 46 % та ЧСС на 126 %, що є на 14 % більше ніж приріст СО в осіб КГ та на 46 % більше ніж приріст ЧСС в осіб КГ. У відновлювальний період відхилення від вихідного рівня складає 22 % (табл. 5.7, 5.8).

Також спостерігається однакова динаміка показника ПСПО в осіб з ВАГ, де після ФН відбувається зменшення показника на 59 % у порівнянні зі станом спокою та відхилення в період відновлення складає 22 %, що на 6 % більше, ніж в осіб КГ.

Аналізуючи динаміку ІР, встановлено, що в осіб з ПАГ та ВАГ у стані спокою рівень ОЕП характеризується як високий та на 23 % та 30 % менший, ніж в осіб КГ. Тобто чим менший рівень АТс, тим енерговитрати міокарда на одне скорочення для створення поточного АТс значно менші, ніж в осіб КГ. Але після ФН приріст показника в осіб з ПАГ та ВАГ складає 197 % та 221 % відповідно, що на 82 % та 105 % більше, ніж приріст в осіб КГ, що вказує на неадекватність ОЕП в міокарді при ФН в умовах зниженого артеріального тиску.

У відновлювальний період в осіб з ПАГ та ВАГ показник зберігається підвищеним на 67 % та 81 % відповідно, що також свідчить про більш низькі енергоресурси міокарда в умовах ФН та відновленні, тобто регуляція системного АТ та гемодинаміки в цілому відбувається з надмірною розтратою енергоресурсів та свідчить про високу «ціну» адаптації ССС до навантаження, що, швидше за все, пов'язано з неповноцінністю процесів регуляції гемо динаміки.

Таблиця 5.7 – Порівняльна характеристика динаміки інтегральних показників кровообігу осіб контрольної групи та групи з помірною артеріальною гіпотензією (ПАГ) ($M \pm \sigma$, $n=89$)

Показник	Стан спокою			Одразу після навантаження			Період відновлення		
	КГ	ПАГ	% відх.	КГ	ПАГ	% відх.	КГ	ПАГ	% відх.
ЗСПО	1625 $\pm$ 267	1472 $\pm$ 73	9	728 $\pm$ 145	575 $\pm$ 40,6	21	1348 $\pm$ 214	1058 $\pm$ 117	22
ПСПО	33,8 $\pm$ 6,3	29,7 $\pm$ 2,5	12	15,2 $\pm$ 3,6	11,6 $\pm$ 1,1	24	28,2 $\pm$ 5,4	21,3 $\pm$ 2,4	24
СО	64,4 $\pm$ 5,7	64,4 $\pm$ 3	-0,1	83,3 $\pm$ 7,3	97 $\pm$ 4,1	-16	66,3 $\pm$ 4,7	68,4 $\pm$ 3,3	-3
ХОК	4,6 $\pm$ 0,68	4,2 $\pm$ 0,2	7	10,6 $\pm$ 1,7	13,9 $\pm$ 0,9	-31	5,5 $\pm$ 0,8	6,5 $\pm$ 0,7	-19
ІР	84,9 $\pm$ 11,1	65,6 $\pm$ 3,4	23	183,7 $\pm$ 32,1	195,1 $\pm$ 15,2	-6	99,5 $\pm$ 14,3	109,3 $\pm$ 10,6	-10
КВ	16,7 $\pm$ 3,3	20,3 $\pm$ 2,4	-22	17,7 $\pm$ 3,4	27,0 $\pm$ 2,5*	-53	18,5 $\pm$ 4,5	21,5 $\pm$ 2,5	-16
КЕК	3100 $\pm$ 601	2148 $\pm$ 191	31	9415 $\pm$ 195	7737 $\pm$ 986	18	3773 $\pm$ 750	4247 $\pm$ 549	-13
ТСК	108,8 $\pm$ 14,5	101,8 $\pm$ 3,3	7	55,6 $\pm$ 10,3	94,6 $\pm$ 5,9*	-70	92,1 $\pm$ 12,6	74,4 $\pm$ 7,1	19
АП	2,4 $\pm$ 0,15	2 $\pm$ 0,07*	17	3,3 $\pm$ 0,31	3,4 $\pm$ 0,1	-5	2,5 $\pm$ 0,2	2,5 $\pm$ 0,1	-1

Примітка: * - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Таблиця 5.8 – Порівняльна характеристика динаміки інтегральних показників кровообігу осіб контрольної групи та групи з вираженою артеріальною гіпотензією (ВАГ) ($M \pm \sigma$, $n=89$)

Показник	Стан спокою			Одразу після навантаження			Період відновлення		
	КГ	ВАГ	% відх.	КГ	ВАГ	% відх.	КГ	ВАГ	% відх.
ЗСПО	1625 $\pm$ 267	1320 $\pm$ 149,5	19	728 $\pm$ 145	539,4 $\pm$ 57,3	26	1348 $\pm$ 214	1028 $\pm$ 115	24
ПСПО	33,8 $\pm$ 6,3	26,9 $\pm$ 3,3	21	15,2 $\pm$ 3,6	11,0 $\pm$ 1,1	28	28,2 $\pm$ 5,4	20,9 $\pm$ 2,6	26
СО	64,4 $\pm$ 5,7	67 $\pm$ 3,3	-4	83,3 $\pm$ 7,3	97,6 $\pm$ 7,2	-17	66,3 $\pm$ 4,7	69,2 $\pm$ 3,5	-5
ХОК	4,6 $\pm$ 0,68	4,4 $\pm$ 0,4	5	10,6 $\pm$ 1,7	14,3 $\pm$ 1,0	-35	5,5 $\pm$ 0,8	6,6 $\pm$ 0,8	-21
ІР	84,9 $\pm$ 11,1	59,6 $\pm$ 4,9*	30	183,7 $\pm$ 32,1	191,3 $\pm$ 17,7	-4	99,5 $\pm$ 14,3	107,7 $\pm$ 15,2	-8
КВ	16,7 $\pm$ 3,3	21,8 $\pm$ 2,9	-31	17,7 $\pm$ 3,4	30,0 $\pm$ 5,3	-69	18,5 $\pm$ 4,5	21,9 $\pm$ 2,91	-18
КЕК	3100 $\pm$ 601	1983,8 $\pm$ 363	36	9415 $\pm$ 195	7484 $\pm$ 1597	21	3773 $\pm$ 750	4223 $\pm$ 897	-12
ТСК	108,8 $\pm$ 14,5	94,5 $\pm$ 8,7	13	55,6 $\pm$ 10,3	88,5 $\pm$ 8,2*	-59	92,1 $\pm$ 12,6	73,1 $\pm$ 6,9	21
АП	2,4 $\pm$ 0,15	1,8 $\pm$ 0,1*	24	3,3 $\pm$ 0,3	3,4 $\pm$ 0,2	-4	2,5 $\pm$ 0,2	2,5 $\pm$ 0,2	0,3

Примітка: - вірогідність розходжень показників у порівнянні з КГ ($p < 0,05$).

Аналізуючи динаміку КВ, встановлено, що у стані спокою в осіб з ПАГ та ВАГ скорочення міокарда відбувається з меншою ЧСС та швидкістю серцевого викиду, ніж в осіб КГ, що свідчить про більш «економний» режим скорочення міокарда, але при ФН за рахунок надмірного збільшення ЧСС, у поєднанні з меншою швидкістю серцевого викиду та меншого АТп, у порівнянні з показником в осіб КГ, «ціна» адаптації ССС до фізичних навантажень вище, ніж в осіб КГ. При цьому приріст показника після ФН в осіб з ПАГ та ВАГ складає 33 % та 37 % відповідно, що на 19 % та 23 % більше, ніж відхилення КВ в осіб КГ. Аналізуючи КЕК встановлено, що в осіб з ПАГ та ВАГ показник знижений, де відхилення від даного показника в осіб КГ складає – 31 % та – 36 % відповідно, що свідчить про зменшення енергії, яка забезпечує лінійну швидкість току крові. Оскільки даний коефіцієнт є результатом добутку двох показників, отже, його зниження в даному випадку більше залежить від показника АТп, власне АТп приводить до значного зниження даного коефіцієнта як показника ефективності кровообігу, з іншого боку, це зниження ХОК або об'ємної швидкості току крові. Після ФН спостерігається підвищення КЕК в осіб з ПАГ, де приріст складає 260 %, а в осіб ВАГ приріст складає 278 % (при цьому в осіб КГ приріст показника 202 %), що викликано надмірним скоренням ЧСС. У період відновлення в осіб ПАГ та ВАГ показник КЕК зберігається підвищеним на 97 % та 113 % відповідно, що також свідчить про неадекватність саморегуляторних процесів, що викликана несвоєчасним включенням останніх у відновлювальні процеси після припинення дії подразника.

Аналізуючи саморегуляцію кровообігу, виявлено, що в усіх групах обстеження в стані спокою тип саморегуляції є серцево-судинний, також після ФН однаково в усіх обстежених саморегуляція характеризується серцевим типом, за рахунок переважання ЧСС над рівнем АТд, але в період відновлення в осіб з ПАГ та ВАГ, завдяки невідновленій ЧСС, регуляція кровообігу відбувається за рахунок надмірного скорочення міокарда, навіть після припинення ФН, з іншого боку, при адекватній реакції процесів саморегуляції

в осіб КГ спостерігається відновлення ЧСС та ТСК знову характеризується як серцево-судинний.

З метою вивчення функціонального стану організму осіб зі зниженим артеріальним тиском, зокрема рівня функціонування системи кровообігу, який є регульованою величиною та відображає стан міокардіально-гемодинамічного гомеостазу, що обумовлений функціональними властивостями міокарда та периферичним судинним опором, проводили аналіз адаптаційного потенціалу (АП) ССС за Р. М. Баєвським. Оскільки АП має пряму залежність від ЧСС, АТс, АТд, встановлено, що в стані спокою в усіх групах дослідження рівень функціонування ССС характеризується задовільною адаптацією та складає в осіб КГ – 2,3, ПАГ – 2,0, ВАГ – 1,8, тобто, чим нижчий рівень ЧСС, АТс, АТд та ваги, тим рівень функціонування та адаптація ССС кращий, але в запропонованій шкалі оцінки рівня функціонування не передбачено знижений рівень показників. Отже, можна зробити висновок, що навіть при занижених рівнях показників гемодинаміки в стані спокою, рівень функціонування задовільний, що підтверджено аналізом ОЕП в міокарді, але при ФН ступінь напруження функціонального стану ССС достовірно підвищується, що підтверджено математичним аналізом серцевого ритму. Також в осіб зі зниженим АТ спостерігається зменшення функціонального резерву ССС, що також підтверджено шляхом аналізу показників гемодинаміки при ФН.

Таким чином, встановлено, що після ФН в осіб обох груп спостерігається значиме збільшення показників тривожності, конфліктності і фрустрованості. Обстежені особи з ПАГ і ВАГ, витрачаючи більше часу на виконання завдань однакової складності, демонстрували значно гіршу ефективність, ніж особи КГ. Виявлено наявні ознаки більш високої «ціни» забезпечення навантаження, зокрема встановлено, що адаптація забезпечується переважно за рахунок збільшення ЧСС, що свідчить про неефективне реагування ССС. Результати динаміки ЧСС в обох групах спостереження дозволили виявити, що чим нижчий вихідний рівень ЧСС в стані спокою, тим більший приріст ЧСС, що також було підтверджено співвідношення АТс з ЧСС і превалювання ЧСС над

АТс після ФН. Додатковою ознакою недостатності ефективності механізмів регуляції артеріального тиску є те, що в осіб зі зниженим АТ спостерігається підвищення АТд відразу після фізичного навантаження (на 22 % і 30 % в осіб з ПАГ і ВАГ відповідно, у той же час, як в осіб КГ спостерігалось деяке зниження АТд на 7 %) і продовжується деякий час у відновному періоді, що може бути пояснено підвищеним тонусом резистивних судин і значним підвищенням ЧСС, внаслідок чого відбувається значне підвищення АТсер (на 22 % і 25 % в осіб з ПАГ і ВАГ відповідно), що призводить до невиправданої концентрації маси крові в центральних судинах у поєднанні з недостатнім забезпеченням метаболічних потреб працюючих тканин. Приріст АТп у представників усіх груп дослідження після ФН достовірно не відрізнявся, але значення досягалися шляхом включення різних механізмів: в осіб КГ – внаслідок незначного збільшення АТс (на 20 %) і деякого зниження АТд, але в осіб з ПАГ і ВАГ за рахунок збільшення АТс і АТд. Динаміка АТсер показала, що в осіб КГ показник незначно збільшувався (на 4 %), що пояснюється зниженням АТд, але в осіб з ПАГ і ВАГ спостерігалось значне збільшення показника на 28 % і 35 % відповідно, що обумовлено збільшенням АТд.

Дуже показовим був характер періоду відновлення, якщо в представників КГ показники ССС практично повністю відновлювалися на 5-й хвилині після ФН, у них спостерігалось стабільне зниження показників, то в осіб зі зниженим АТ нормалізація показників затягувалася до 10 хвилин та носила нестійкий характер, що свідчить про неспроможність регуляторних механізмів, про повільне відновлення і неадекватність реалізації реципрокності відділів судинного центру, тобто неспроможність механізмів регуляції системних показників кровообігу.

Виходячи зі зазначеного вище, можливо провести ранжування ступеня дезадаптації відповідно до найбільш виражених змін показників після ФН. Пропонується характеризувати адаптаційні показники при фізичному навантаженні таким чином: підвищення АТсер до 5 %, ЧСС до 80 %, АТс/ЧСС – 1,12 та ІР до 120 % розцінювати як нормальну адаптацію; підвищення АТсер

до 6-30 %, ЧСС до 80–120 %, АТс/ЧСС – 1,1–0,95 та ІР до 121–200 % розцінювати як помірний ступінь дезадаптації; підвищення АТсер більше 31 %, ЧСС більше 121 %, АТс/ЧСС менше 0,94 та ІР більше 201 % розцінювати як виражений ступінь дезадаптації.

З такою інтерпретацією прогностичних варіантів адаптаційних можливостей: нормальний рівень адаптації свідчить про достатні функціональні можливості; помірний ступінь дезадаптації свідчить про донозологічний стан з витратами додаткових резервів; виражений ступінь дезадаптації – про преморбідний стан зі зниженням функціональних можливостей, але носить компенсаторний характер, що потребує подальшого обстеження з метою з'ясування неспецифічних та специфічних змін у діяльності внутрішніх органів.

Наведені дані опубліковано у наступних роботах:

1. Самохвалов В. Г. Особенности адаптационных и восстановительных процессов у лиц молодого возраста с артериальной гипотонией / В.Г. Самохвалов, И. Н. Исаева, О. Д. Булынина // Клінічна та експериментальна медицина. – 2010. – № 4. – С.103–107.

2. Исаева И. Н. Эссенциальная артериальная гипотензия: индикативный анализ адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке / И. Н. Исаева // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – № 4. – С. 97–100.

3. Самохвалов В. Г. Особенности энергозабезпечення міокарду при фізичних навантаженнях у осіб з артеріальною гіпотонією / В. Г. Самохвалов, І. М. Ісаєва // Медицина сьогодні та завтра. – 2014. – № 2–3 (63–64). – С. 45–49.

4. Самохвалов В. Г. Вариабельность сердечного ритма у лиц с первинной артериальной гипотонией / В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева // Вісник проблем біології і медицини. – 2014, № 3. – Т. 1 (110). – С. 317–320.

5. Самохвалов В. Г. Особенности регуляции системной гемодинамики у лиц молодого возраста с различным уровнем пониженного артериального

давления / В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева // Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. – 2014. – № 8. – С.80–85.

6. Isaeva I. N. Features of the recovery period as an indicator of the effectiveness of self-regulation of blood pressure in young persons with arterial hypotension / I. N. Isaeva, O. D. Bulynina, R.V. Alexeenko // 3rd International Scientific Interdisciplinary Congress for medical students and young doctors: Abstract book. – Kharkiv: KNMU, 2010. – P. 23–24.

7. Исаева И. Н. Особенности восстановительного периода как показателя эффективности саморегуляции артериального давления у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией / И. Н. Исаева // Медицина ХХІ століття. – Харків. – 2011. – С. 39–40.

8. Самохвалов В. Г. Утомление и восстановление после физической нагрузки у лиц молодого возраста с артериальной гипотензией / В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева, О. Д. Булынина // Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку. – Харків. – 2012. – С. 189–192.

9. Samokhvalov V. Technology of Risk Factor of Disadaptative Disorders Origin Study. / V. Samokhvalov, I. Isaeva, O. Bulynina. // EUROINVENT. – Brussel, 2011. – 14 May. Catalogue Catalog. – С.65. GOLD MEDAL.

10. Сравнительная характеристика потребления миокардом кислорода при артериальной нормотонии и гипотонии / В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева, О. Д. Булынина, Е. Н. Сокол // Валеологія: Сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку. – Харків. – 2013. – С. 172–174.

11. Dynamics of Variation of Cardiovascular System Indexes in Persons with Arterial Hypotension during Physical Activity/ [I. N. Isaeva, N. B. Ekott, O. D. Bulynina, E. N. Sokol, I. S. Karmazina] // 6th International Scientific Interdisciplinary Congress for medical students and young doctors: Abstract book. – Kharkiv: KNMU, 2013. – P. 15-17.

12. Особенности реакции сердечно-сосудистой системы в условиях церебральной гиперкапнии при артериальной гипотонии / В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева, И. С. Кармазина, Н. В. Григоренко // Медицина ХХІ століття:

науково-практична конференція молодих вчених, присвячена 90-річчю ХМАПО.
– Харків, 2013. – С. 78–79.

13. Пат. № 62160 UA, МПК А61В 10/00. Спосіб оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження в осіб молодого віку / Самохвалов В.Г., Ісаєва І.М., Булініна О.Д.; заяв. 24.02.2011; опубл. 10.08.2011, Бюл. №7.

14. Пат. №97482 UA, МПК А61В 10/00. Спосіб оцінки функціонального резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском / Ісаєва І. М., Маракушин Д І.; заяв. 04.12.2014; опубл. 10.03.2015, Бюл. №5.

РОЗДІЛ 6

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНЕ ЗАКЛЮЧЕННЯ

За даними ВООЗ захворювання ССС є найбільш поширеними й посідають перше місце у світі [223], але АГ не вивчається настільки глибоко, як, наприклад, артеріальна гіпертонія. У той же час спостерігається тенденція до збільшення розповсюдженості артеріальної гіпотензії серед осіб молодого віку [11, 26, 40]. У порівнянні з багатьма іншими порушеннями судинного тонуусу гіпотензія, на перший погляд, здається нешкідливою недугою. Але все ж таки вона спричиняє багато незручностей і заважає вести повноцінне життя. Крім того, постійно знижений АТ може призвести до розвитку більш серйозних порушень діяльності різних систем організму, наприклад, до артеріальної гіпертонії, яка має тяжчий перебіг, якщо сформувалася в осіб з гіпотензією. Наймовірніше, це пов'язано з відсутністю пристосування до умов підвищеного тиску [128]. Крім цього, некорегована АГ у молодому віці може призводити до розвитку ішемічної хвороби серця, значних порушень мікроциркуляції, внутрішньосудинного тромбозу, а також до тривалого порушення працездатності [105].

У проблемі артеріальної гіпотензії багато парадоксального [1]. Не спричиняючи безпосередньої загрози для життя, знижений тиск, проте, істотно погіршує його якість [72, 107]. Разом із тим артеріальна гіпотензія має прогресуючий характер і супроводжується недостатньою компенсацією за умов стресу [101]. Нині єдиної точки зору про те, чи є артеріальна гіпотензія хворобою, немає.

Механізми розвитку артеріальної гіпотензії складні і залишаються недостатньо вивченими. Для пояснення виникнення постійно зниженого АТ було запропоновано кілька концепцій, у яких переважне значення надавали порушенню регуляції окремих ланок судинного тонуусу: астеновегетативного, конституціонально-спадкового та ендокринного [1]. Аналізуючи літературні

дані, можна зробити висновок, що деякі питання патогенезу та етіології стану виявлені, однак єдиних наукових даних щодо розповсюдженості, чіткої класифікації зниженого АТ в залежності від особливостей регуляції, реагування на стресові фактори, вихідного функціонального стану, функціональних резервів ССС та індивідуально-типологічних особливостей осіб молодого віку досі немає.

Враховуючи зазначене вище, є доцільним дослідження феноменології адаптаційних реакцій на підґрунті оцінки багаторівневого комплексу фізіологічних показників у осіб молодого віку зі зниженим АТ.

Під час аналізу розповсюдженості артеріальної гіпотензії відповідно до результатів дослідження за період 2010–2014 рр. встановлена тенденція до збільшення гіпотензивних реакцій серед студентів віком 17–21 років, при цьому частота АГ за період вивчення складає 25 – 30 %. Також необхідно відзначити, що частіше артеріальна гіпотензія зустрічається в дівчат цього віку. Серед 600 обстежених студентів артеріальна гіпотензія виявлена в 15 % юнаків та 85 % дівчат. Але, відповідно до літературних даних, у віці 20–30 років артеріальна гіпотензія виявляється в 5–7 % [101]. Серед дітей та підлітків розповсюдженість артеріальної гіпотензії коливається від 1 % до 21 %. Найчастіше артеріальна гіпотензія зустрічається в дівчат препубертатного та пубертатного віку (майже в 60 % випадків) і в 20–25 % студентів вузів [174, 196, 197]. Але, з якими факторами пов'язана така різниця (з віком, соціально-конституціональними особливостями цих соціальних груп, відмінностями в режимі праці та відпочинку), досі не з'ясовано. Тобто наше спостереження показало, що дівчата страждають артеріальною гіпотензією в 5,5 разів частіше, ніж юнаки у віці 17-21 років.

У літературі представлена достатня кількість даних щодо залежності рівня артеріального тиску та його змін від психологічних особливостей особистості. Наприклад, доведено, що в дітей з артеріальною гіпотензією спостерігається схильність до інтровертності, причому особливості емоційної реакції відповідають типу реагування АНС та забезпечення діяльності [131].

А.М. Вейн та інші вказували на превалювання механізму гальмування ЦНС, що призводить до перенапруження судинного центру, його виснаження і зміни судинного тону [34, 35]. Тобто, відповідно до літературних даних, при артеріальній гіпотензії, окрім превалювання парасимпатичного тону, відзначається превалювання процесів гальмування в корі та підкоркових відділах головного мозку над процесами збудження, часто в поєднанні з гіпоталамічною дисфункцією, що гальмує компенсаторно-адаптаційні реакції організму [220, 240, 249].

Отримані нами результати дослідження особливостей психічних станів у осіб з артеріальною гіпотензією узгоджуються з літературними даними та свідчать про те, що в стані спокою низькі показники швидкості центральної обробки інформації достовірно пов'язані з низькими значеннями функціональної рухливості та сили нервових процесів; при цьому визначена позитивна кореляція рівня тривожності та показника АТсер. Під час дослідження інтегративних функцій мозку та основних нервових процесів виявлено, що в стані спокою обстежені з ПАГ та ВАГ витрачали більше часу на виконання завдань однакової складності з гіршою ефективністю, ніж особи КГ, що пояснюється превалюванням процесів внутрішнього гальмування [17, 61, 81].

З іншого боку, нас цікавила не констатація факту превалювання процесів гальмування, а кореляція цього показника з іншими показниками та в першу чергу зі здатністю пристосування до фізичного навантаження.

Проведений аналіз гемодинамічних показників показав, що в стані спокою в осіб обох груп спостереження низькі показники АТс здебільшого пов'язані зі зниженою ЧСС, порівняно з КГ, тому що показник СО достовірно не відрізняється між групами як і показник ХОК. Рівень АТд в осіб обох груп спостереження відповідає нижній межі норми, що підтверджується достатнім судинним тонусом на підставі оцінки показника ЗПСО, але спостерігається деяке зниження ППСО, що може бути пояснено зниженим значенням ППТ порівняно з КГ. Також було показано, що компенсація зниженої енергії викиду, тобто АТп, забезпечується здебільшого за рахунок ЧСС, тобто в стані

спокоею енерговитрати міокарда на одне скорочення для створення поточного АТс значно менші, ніж в осіб КГ. Це свідчить про зменшення лінійної швидкості току крові та призводить до зниження ефективності кровообігу за рахунок зниження ХОК чи об'ємної швидкості току крові [107, 157, 178, 257]. Через те що в стані спокою регуляція гемодинамічних показників відбувається в більш «економному» режимі, адаптаційний потенціал ССС за Баєвським в обох групах спостереження характеризується як задовільний.

Зазначене вище підтверджує думку деяких дослідників про те, що особливістю артеріальної гіпотензії є те, що людина тривалий час може вести досить активний спосіб життя, бо порушення самопочуття носять хоча і яскравий (в окремих випадках), але короткочасний характер [101, 136]. Проте надалі картина істотно змінюється, так як благополуччя осіб зі зниженим артеріальним тиском достатньою мірою уявне та досягається, як показало наше дослідження, напругою механізмів адаптаційних систем.

Рівень функціонування системи кровообігу є величиною, сталість якої підтримується механізмами регуляції шляхом зміни як міжсистемних, так і внутрішньосистемних взаємодій та залежить від певних функціональних можливостей міокарда та периферійного судинного опору. Від того, наскільки ефективно функціонує вазомоторний центр, залежить результат регуляторних впливів на ритм серця і артеріальний тиск. При зниженні активності вазомоторного центру різко знижуються і резерви автономної регуляції кровообігу [53, 54, 94]. Тому з метою оцінки міжсистемних і внутрішньосистемних взаємодій проводили аналіз варіабельності серцевого ритму, який передбачає діагностику функціональних станів механізмів регуляції на основі ПАРС відповідно до критеріїв оцінки окремих станів та характеристик систем регуляції ритму серця. Так, було встановлено, що в осіб з ПАГ стан регуляторних механізмів характеризується помірною напругою з витратою додаткових резервів [6, 214, 241]. В осіб з ВАГ – як стан перенапруги регуляторних механізмів, при якому виявляється недостатність адаптаційних захисно-пристосувальних механізмів та їх нездатність забезпечити опти-

мальну адекватну реакцію організму на дію факторів навколишнього середовища [51, 266]. Зазначені вище зміни можуть бути пояснені тим, що найбільша роль у регуляції СР належить парасимпатичному відділу АНС, також спостерігається дисбаланс з превалюванням парасимпатичних впливів та активацією автономного контуру регуляції серцевого ритму.

Виявлені зміни стану регуляторних механізмів, відповідно до літературних даних, відносяться до «донозологічного стану», який виявляється в разі напруги регуляції функцій для забезпечення рівноваги з навколишнім середовищем [16, 17]. Тому дуже важливо визначати ступінь адаптації організму до умов навколишнього середовища в разі прогнозування, діагностики та профілактики розвитку патологічних станів [95].

Проведений нами аналіз результатів ортостатичної проби (ОП) в осіб з ПАГ показав, що у вихідному стані спостерігається ваготонія. Але при ОП відбувається надлишкова активація симпатичного відділу АНС [64 – 66, 112]. Аналізуючи показники КІГ в осіб з ВАГ було виявлено, що у вихідному стані в них також спостерігається ваготонія, а при проведенні ОП реактивність АНС характеризується як гіперсимпатикотонічна [102, 189, 208]. Тобто спостерігається така тенденція: чим нижче рівень функціонування системи, тим більш неадекватно, з надлишком, система реагує на дію подразників [124, 230]. Таким чином, при зміні положення тіла в осіб обох груп спостереження відбувається неадекватна короткочасна активація симпатичного відділу АНС, що узгоджується з літературними даними. Це може бути пов'язано з реципрокним гальмуванням активності парасимпатичної системи та адаптацією барорецепторів до зниженого вихідного рівня АТ [69, 150, 256, 257].

Згідно з літературними даними, фізіологічною реакцією на підвищення концентрації вуглекислого газу є дилатація мозкових артерій та артеріол. Проте результати досліджень вказують на те, що в осіб зі зниженим артеріальним тиском при проведенні проб з затримкою дихання мала місце недостатня вазодилатаційна відповідь [24, 89].

У нашому дослідженні результати проведення гіперкапічних проб Штанге та Генча в осіб з ПАГ та ВАГ свідчили про те, що навіть у стані спокою чутливість мозку до гіперкапнії та гіпоксії у них підвищена, що може бути пов'язано з більш виразним збудженням нейронів пресорного відділу судинного центру. На це вказує менша максимальна тривалість затримки дихання та надмірна реактивність АНС у порівнянні з нормотоніками [89, 203].

Контрольоване фізичне навантаження надавали шляхом велоергометрії, при цьому визначали фізичну витривалість шляхом вивчення тривалості проб. Встановлено, що тривалість ФН на 35 % та 36 % менша в осіб ПАГ та ВАГ, ніж в осіб КГ.

Тестування особливостей психічного стану за Айзенком після ФН виявило, що в осіб обох груп спостереження показник ригідності достовірно не змінюється, але спостерігається значуще збільшення тривожності, конфліктності та фрустрованості. Отримані результати збігаються з літературними даними та свідчать про виснаження нервових процесів. Цей стан можна характеризувати як «дратівливу слабкість», яка за своїми ознаками є парадоксальною стадією неврозу [61, 91]. Також це явище може бути обумовлено перенавантаженням і виснаженням механізмів внутрішнього гальмування, формуванням дисбалансу між основними процесами та одночасно дестабілізацією показників вегетативного забезпечення фізичної діяльності (ЧСС, АТ, СО, ХОК та інші) [98, 106, 141, 205]. У цілому перераховані ознаки свідчать про формування недостатньо ефективного та нераціонального варіанту адаптації до навантажень, тобто це явище дезадаптації [70, 90, 122]. При цьому ступінь вираженості дезадаптаційних порушень корелює зі ступенем артеріальної гіпотензії: чим більше ступінь гіпотензії, тим більше виражені ознаки дезадаптації.

Аналізуючи результати гіперкапічних проб (Штанге та Генча) після фізичного навантаження, можна зробити висновок про підвищену чутливість інспіраторних нейронів та хеморецепторів судин у відповідь на зміну хімізму

крові, що притікає до мозку в осіб обох груп спостереження. Про це свідчить менша тривалість затримки дихання, а також знижена адаптація кисневотранспортних систем організму, зокрема, серцево-судинної та знижена стійкість ССС до гіпоксії, що також було підтверджено надмірною реактивністю АНС [42, 210, 221].

Дані деяких досліджень показують, що фізіологічна «ціна» адаптації до діяльності неоднакова і залежить від вихідного стану фізіологічних систем і їх автономної регуляції [248]. Так, оцінка динаміки ЧСС в обох групах спостереження свідчить, що чим нижче вихідний рівень ЧСС у стані спокою, тим більший приріст ЧСС, який більше на 118 % та 126 % у осіб з ПАГ та ВАГ відповідно, ніж в осіб КГ. Щодо повноти відновлення показника в осіб ПАГ встановлено, що відхилення ЧСС на 5-й хвилині відновлення складає 45 % від стану спокою та 29 % від показника в осіб КГ. Пульсова сума відновлення майже у 2,5 рази більша, ніж в осіб КГ. Така ж тенденція спостерігається й в осіб з ВАГ, де відхилення ЧСС складає 46 % від вихідного стану та 29 % від показника осіб КГ, що свідчить про повільне відновлення та неадекватність реалізації реципрокності відділів судинорухового центру, тобто неспроможність механізмів саморегуляції системних показників кровообігу [160, 184, 185, 198, 201, 202]. Динаміка АТс в осіб з ПАГ свідчила про підвищення показника на 36 % від стану спокою, та в осіб з ВАГ – на 42 % більше ніж у вихідному стані. Дефіцит відновлення АТс у ПАГ складає 15 % та у ВАГ – 23 %, тобто повнота відновлення складає 84 % та 76 % відповідно, але в нормотоніків спостерігається практично повне відновлення показника – 98 %.

Динаміка АТд в обох груп спостереження вказує на підвищення показника на 22 % та 29 %, у ПАГ та ВАГ відповідно, при менш тривалому фізичному навантаженні, що може бути пояснено тим, що імпульсація з хеморецепторів м'язів, що скорочуються, активує симпатичний відділ АНС та превалює над проявом метаболічної вазодилатації, яка є чинником зниження лінійної швидкості току крові та поліпшення газообміну [184, 192, 193, 198, 226, 227]. Дефіцит відновлення показника в осіб ПАГ складає 5 % та у ВАГ –

12 %, але в осіб КГ на 5-тій хвилині відновлення наближається до вихідного рівня. Через те що в обох групах спостереження фізичне навантаження супроводжується підвищенням АТд, спостерігався значний приріст АТсер, тобто менш тривале фізичне навантаження не обумовлює масивної метаболічної вазодилатації або пов'язане з неузгодженістю відділів АНС, де надлишкова симпатична активація пов'язана не зі зниженням ЗПСО, а з тривалим гальмуванням депресорного центру через хеморецептори судин м'язів [179, 194, 243]. Дефіцит відновлення показників складає в осіб з ПАГ: АТсер – 9 %, АТп – 6 %; в осіб з ВАГ: АТсер – 18 % та АТп – 45 %. Аналізуючи співвідношення АТс та ЧСС в обох групах спостереження, виявлено, що при менш тривалому навантаженні рівень ЧСС переважає над рівнем АТс, але в осіб КГ спостерігається протилежна динаміка, що також вказує на те, що адекватний рівень АТс та ХОК, який відповідає поточним метаболічним потребам, досягається за рахунок надмірної ЧСС [191, 196, 252, 253]. Надмірне зростання ЧСС в обох групах спостереження призводить до більшого зростання ХОК у порівнянні з КГ, тому спостерігається більше зменшення ЗПСО, що на 21 % та 26 % відрізняється від ЗПСО осіб КГ. У період відновлення спостерігається дефіцит нормалізації судинного тону та складає 19 % та 22 % у порівнянні з КГ. Аналізуючи ОЕП у міокарді, можна зробити висновок про надмірну розтрату енергоресурсів та високу «ціну» адаптації ССС до навантажень, що, швидше за все, пов'язано з неповноцінністю процесів регуляції та нормалізації гемодинаміки [84, 119, 202, 250, 258]. Також це підтверджено аналізом ТСК, де після фізичного навантаження, однаково в усіх групах, що досліджувалися, саморегуляція характеризується серцевим типом за рахунок переважання ЧСС над рівнем АТд, навіть у період відновлення [9, 120, 199, 200, 234].

Згідно з літературними даними, організм людини має здатність протягом тривалого часу компенсувати функціональну напругу однієї із систем за рахунок збільшення напруги в інших системах, де стратегічною метою є економія енергетичних ресурсів, навіть на поведінковому рівні [15, 133, 186].

Тобто у вихідному стані функціональна система кровообігу знаходиться в стані зниженої активності, але у відповідь на дію подразників, зокрема на фізичне навантаження, відповідає надлишковим забезпеченням, яке приводить до швидкого виснаження функціональних резервів, що свідчить про нерациональний режим реагування, який виснажує регуляторні механізми [8, 19, 60].

Зазначені вище результати свідчать про те, що за більшістю показників, що досліджувались, у стані спокою в осіб з ПАГ та ВАГ спостерігаються незначні відхилення від осіб КГ, які є недостовірними. Адаптаційні можливості в осіб зі зниженим АТ є задовільними тільки в стані спокою, що більш характерно для осіб з ПАГ, у яких рівень АТ на 15 % менший, ніж в осіб КГ. Але якщо ступінь гіпотензії більш виражений, що властиво для осіб з ВАГ, де рівень АТ на 20 % менший, ніж в осіб КГ, то стан супроводжується ознаками неадекватності механізмів регуляції гемодинаміки, що обумовлює наявність клінічних симптомів [22, 74, 251].

Як було зазначено вище, тривалість фізичного навантаження в осіб зі зниженим АТ в 2 рази менша, ніж в осіб КГ. Одночасно виявлено ознаки більш високої «ціни» забезпечення навантаження, зокрема встановлено, що адаптація забезпечується переважно внаслідок збільшення ЧСС, що свідчить про неефективне реагування ССС [69, 127, 192, 266].

Дуже показовим був характер відновлювального періоду. Якщо в представників КГ показники ССС повністю відновлювались на 5-й хвилині після фізичного навантаження, то в осіб зі зниженим АТ нормалізація показників затягувалась до 10 хвилин та носила нестійкий, флюктуючий характер, що свідчить про неспроможність саморегуляторних механізмів [92, 121, 215].

Додатковою ознакою недостатньої ефективності механізмів регуляції АТ є те, що в осіб зі зниженим АТ спостерігається підвищення АТд безпосередньо після фізичного навантаження, яке триває деякий час у відновлювальному періоді. Це може бути пояснено підвищеним тонусом

резистивних судин та значним підвищенням ЧСС, за рахунок чого відбувається значне підвищення АТсер, що призводить до невинновданої концентрації маси крові у центральних судинах у поєднанні з недостатнім забезпеченням метаболічних потреб тканин, що працюють [20, 206, 207, 219]. Зазначені явища можуть бути пояснені барорецепторними механізмами регуляції АТ [216, 222, 228]. В осіб КГ, завдяки адекватному перерозподілу крові, у відновлювальному періоді спостерігається зниження системного АТ та зменшення аферентації з барорецепторів [44, 45, 210, 213]. Але в осіб зі зниженим АТ механізми нормалізації системного АТ можуть бути реалізовані тільки після зупинення дії тригерних факторів, у даному випадку, неповне забезпечення метаболічних потреб працюючих тканин, це можливо розцінити як один з факторів, який обумовлює уповільнену нормалізацію показників ССС у відновлювальному періоді [195, 220, 237, 238, 247].

Проведений аналіз адаптаційного потенціалу (АП) ССС за Р.М. Баєвським показав, що в стані спокою в усіх групах спостереження рівень функціонування ССС характеризується задовільною адаптацією, але в запропонованій шкалі оцінки рівня функціонування не враховано знижений рівень показників. Результати, які ми отримали, свідчать про необхідність розширення уявлення про нормативний діапазон АП, який був визначений Р.М. Баєвським.

Враховуючи те, що при аналізі ПАРС у стані спокою в осіб ПАГ стан регуляторних механізмів характеризується помірною напругою, при цьому АП дорівнює 2,0 та показник ПАРС в осіб ВАГ у стані спокою характеризується як стан перенапруги регуляторних механізмів, але АП дорівнює 1,8, тому запропоновано іншу інтерпретацію результатів, яка представлена в алгоритмі виявлення схильності до дезадаптаційних розладів. При ФН в осіб зі зниженим АТ ступінь напруги регуляторних механізмів достовірно підвищується. Також в осіб зі зниженим АТ спостерігається зменшення функціонального резерву ССС, що також підтверджено шляхом аналізу показників гемодинаміки при ФН.

Як уже було зазначено в дослідженнях деяких науковців, що в осіб з артеріальною гіпотензією стан механізмів регуляторних систем характеризується надмірною напругою, але в нашому дослідженні ми відтворювали провокаційну ситуацію, тобто фізичне навантаження, яке дозволило виявити обмеженість адаптаційних можливостей та виділити групи ризику задовго до формування проявів та ознак патології.

Гуморальна регуляція серцевої діяльності та тонусу судин відбувається під впливом гормонів кори і мозкової речовини наднирників (збільшення сили та ритму серцевих скорочень), тироксину (збільшення серцевих скорочень), глюкагона, ангіотензину, серотоніну (збільшення сили серцевих скорочень), вазопресину, серотоніну, реніну та ангіотензину. Щодо патогенезу артеріальної гіпотензії, то існують декілька гіпотез: наднирникова, гіпофізарна та гіпотиреоїдна [1, 25]. Причинами може бути зниження синтезу гормонів з гіпертензивною дією (катехоламінів, вазопресину, АКТГ, мінералокортикоїдів, ендотеліну, тиреоїдних гормонів) або зниження чутливості рецепторів судин і серця до цих гормонів. Це призводить до зниження загального периферійного судинного опору, об'єму циркулюючої крові і серцевого викиду. Відповідно до вегетативної теорії, виникнення артеріальної гіпотензії пов'язане з підвищенням активності холінергічної і зниженням активності адренергічної системи [101, 174]. У більшості осіб з артеріальною гіпотензією підвищений вміст ацетилхоліну і знижений рівень катехоламінів в плазмі крові і сечі. Також, згідно з літературними даними, результати лабораторних досліджень при первинній артеріальній гіпотензії не виходять за межі норми, а при вторинній можуть визначатися основним захворюванням. Тому, окрім стандартних лабораторних аналізів, необхідно проводити дослідження гормонів щитовидної залози, біохімічний аналіз крові, визначити рівень електролітів (натрію, хлоридів, калію), 17-оксикортикостероїдів і їх добову екскрецію з сечею.

Результати аналізу нервової та гормональної регуляції, зокрема з боку симпатoadреналової системи, її тонусу та реактивності свідчили, що в осіб

обох груп спостереження рівні екскреції із сечею катехоламінів та ДОФА знаходилися в межах фізіологічної норми, але був підвищений вміст в сечі попередника катехоламінів. Оскільки рівні ДОФА та дофаміну характеризують можливості симпатoadреналової системи, то можна припустити, що збільшення виведення їх із сечею при артеріальній гіпотензії може бути пов'язано зі зниженням синтезу норадреналіну та адреналіну. Дійсно, у групах спостереження визначалася виразна тенденція до зниження рівня норадреналіну та адреналіну в сечі, але в осіб з ПАГ спостерігалось, порівняно з КГ, статистично значуще зменшення вмісту норадреналіну, у випадку ВАГ екскреція норадреналіну знижувалася більш суттєво. Таким чином, отримані результати узгоджуються з літературними даними, що в осіб з артеріальною гіпотензією відбувається певне зниження рівня функціональної активності гормональної та медіаторної ланок симпатoadреналової системи. Це підтверджується також розрахунком для кожної з груп спостереження співвідношення норадреналін/дофамін (НА/ДА), де спостерігалось його статистично значуще, порівняно з контролем, зниження, що також свідчить про зниження функціональної активності симпатoadреналової системи та обміну ДОФА для стимуляції біосинтезу катехоламінів [169]. Підтвердженням висунутого припущення щодо зниження активності симпатoadреналової системи в обстежених осіб з артеріальною гіпотензією є результати вмісту в сечі кінцевих продуктів інактивації адреналіну, норадреналіну та дофаміну – ванілмигдальної та гомованілінової кислот. Спостерігалось статистично значуще, порівняно з КГ, зменшення вмісту ванілмигдальної та гомованілінової кислот. Так як за допомогою попередніх лабораторних досліджень виявлено, що немає порушень з боку функціонального стану нирок в осіб обох груп спостереження, то результати щодо зниження екскреції ванілмигдальної та гомованілінової кислот відображають зниження секреції катехоламінів та, як наслідок, низький рівень активності симпатoadреналової системи при артеріальній гіпотензії.

Дослідниками було встановлено, що в осіб з артеріальною гіпотензією уповільнений процес перетворення тироксину в трийодтиронин, що пов'язано з порушенням периферійного обміну тиреоїдних гормонів в умовах системної артеріальної гіпотензії, яка супроводжується значними циркуляторними розладами (зниження серцевого викиду, уповільнення швидкості кровотоку, підвищення загального периферійного опору) [32, 57]. Тому можна зробити припущення щодо зниження чутливості адренергічних рецепторів до катехоламінів в умовах пригніченої функції щитовидної залози та зменшення їх кількості, що призводить до зниження периферійного судинного опору.

Враховуючи той факт, що виявлені зміни з великою ймовірністю відбуваються не тільки на периферії, але й у ЦНС, можна говорити про зниження активності симпатoadреналової системи в осіб обох груп спостереження. У силу своєї важливої ролі в системі нейрогуморальної регуляції функцій організму катехоламіни привертають значну увагу дослідників як показники можливості прогнозування не тільки виникнення дезадаптаційних розладів, але й ефективності їх корекції [103].

Згідно з літературними даними, певне значення надають вмісту серотоніну та його метаболітів, що беруть участь у регуляції артеріального тиску. Тому наступним етапом дослідження було вивчення активності серотонінового та кінуренінового шляхів обміну триптофану. Останній є незамінною амінокислотою, пул якої поновлюється завдяки триптофану їжі та катаболізму білків. Триптофан, що не використовується для синтезу білків, підлягає обміну за трьома основними шляхами: кінуреніновим, серотоніновим та триптаміновим. За кінуреніновим шляхом обмінюється більше ніж 90 % триптофану. Ця амінокислота є джерелом утворення нікотинамідних коферментів, нікотинової кислоти, біогенного моноаміну серотоніну, гормону мелатоніну, які значно впливають на фізіологічні та метаболічні процеси в різних системах, органах і тканинах організму [236]. Оцінку активності обміну триптофану в осіб з артеріальною гіпотензією проводили за вмістом у сечі

метаболіту серотонінового шляху – 5-оксиіндолоцтової кислоти (5-ОІОК) та кінцевого продукту кінуренінового шляху – N-метилнікотинаміду (N-МНА).

Для з'ясування характеру зміщень у метаболічних шляхах обміну триптофану розраховували співвідношення N-МНА/5-ОІОК, де динаміка змін свідчила про деяке превалювання кінуренінового шляху обміну триптофану над серотоніновим, що може супроводжуватися зниженням серотонінергічної активності. Недостовірним виявилось підвищення (на 20 %) значення співвідношення N-МНА/5-ОІОК по відношенню до КГ у випадку осіб ВАГ, що опосередковано може свідчити про деяке підвищення кінуренінового шляху обміну триптофану на тлі зниження активності серотонінового. Порівняння значень співвідношення N-МНА/5-ОІОК в групах спостереження між собою статистично значущих відмінностей не виявило.

Зниження серотонінергічної активності, за даними літератури, може супроводжуватися зниженням варіабельності серцевого ритму, що розглядається як несприятливий прогностичний маркер розвитку серцево-судинних захворювань [263]. Доведено, що серотонін виконує важливу роль у діяльності лімбіко-ретикулярних структур головного мозку, безпосередньо бере участь у центральній регуляції судинного тонуусу [79]. Вважається, що судинні ефекти серотоніну складні та залежать від багатьох факторів, у тому числі від фармакологічних властивостей серотонінових рецепторів і стану симпатичного тонуусу [105].

За попередніми результатами, в обстежених осіб з артеріальною гіпотензією підтверджено зниження активності симпатoadреналової системи, що, можливо, є одним із факторів, які сприяють незначному превалюванню кінуренінового шляху обміну триптофану над серотоніновим. У свою чергу посилення утворення метаболітів кінуренінового шляху призводить до зниження синтезу АТФ у мітохондріях кардіоміоцитів. Тобто флуктуації у метаболізмі кінуреніну можуть чинити вплив на формування змін тканинного дихання в серцево-судинній системі та бути причиною розвитку патологічного процесу в ній [236]. Тому на наступному етапі досліджень викликало інтерес

оцінити інтенсивність хемілюмінесценції (ХЛ) сечі осіб обох груп спостереження, динаміка змін якої може опосередковано свідчити про резистентність організму при адаптації до дії факторів внутрішнього середовища, зокрема з боку серцево-судинної системи. Вважається, що інтенсивність хемілюмінесценції біологічних субстратів є досить чутливим показником активності вільнорадикальних реакцій в організмі. Як правило, присутність біоантиоксидантів перешкоджає їх розгортанню та утримує на стаціонарному рівні хемілюмінесценцію. Будь-які порушення цієї рівноваги під впливом різних факторів негайно відбиваються на її інтенсивності [169, 175]. Виявлене зниження інтенсивності хемілюмінесценції сечі в обстежених осіб з артеріальною гіпотензією, ймовірно, пов'язане зі зниженням активності енергетичних процесів, сполучених перш за все з дихальним ланцюгом мітохондрій та, як наслідок, з недостатністю утворення активних форм кисню – активаторів вільнорадикальних реакцій в організмі. Окремо слід відзначити участь активних форм кисню на початкових етапах внутрішньоклітинної сигналізації, яка є багатокомпонентною системою передавання сигналу в клітинне ядро й отримала назву редокс-сигналізації за початковим ланцюгом, чутливим до зміни рівня вільнорадикальних реакцій [148]. Одним із наслідків ініціації редокс-сигналізації та опосередкованої через активні форми кисню передачі сигналу є активація ядерних факторів транскрипції, внаслідок якої індуються численні гени, що кодують, наприклад, білки термінової відповіді на гіпоксію, стрес, ішемію, реперфузію тощо. Останнє сприяє формуванню неспецифічної відповіді, що збільшує адаптацію організму до нових умов [148]. Отримані результати щодо зниження інтенсивності хемілюмінесценції сечі в осіб обох груп спостереження дозволяють припустити деяке інгібування редокс-сигналізації, наслідком чого стане зниження резистентності організму при адаптації, зокрема серцево-судинної системи.

У реалізації пристосувальних судинних реакцій провідну роль відіграють не тільки симпатoadреналова та серотонінергічна системи, а також гормони кори наднирників, зокрема альдостерон, який регулює екскрецію

натрію, калію та води. Про активність цього ендокринного ланцюга в осіб з артеріальною гіпотензією робили висновки опосередковано за екскрецією із сечею електролітів – натрію, калію, хлоридів. З іншого боку, слід підкреслити, що вміст останніх у сечі залежить від ряду факторів, зокрема, від стану проникності судинних стінок.

Результати засвідчили, що в осіб з ПАГ та ВАГ вміст натрію в сечі статистично значимо по відношенню до КГ підвищувався, але для екскреції калію спостерігалася протилежна динаміка змін. Так, визначалося статистично значиме, порівняно з КГ, зниження рівня цього електроліту в осіб з ПАГ та ВАГ. В обох групах спостереження визначалася тенденція до зростання рівня хлоридів у сечі порівняно з КГ. У загальній статистичній картині визначалося також незначне (на 14 %), але статистично значиме збільшення рівня хлоридів в осіб з ВАГ у порівнянні з ПАГ. Отримані результати щодо екскреції електролітів із сечею в обстежених осіб з артеріальною гіпотензією опосередковано підтверджують деяке зниження функціональної активності коркової речовини наднирників, зокрема у відношенні секреції альдостерону [108, 225] (рис. 6.1).

На підставі зазначеного вище обговорення отриманих результатів дослідження можливо зробити висновок, що в стані спокою відхилення показників в осіб з ПАГ та ВАГ були незначні та часто недостовірними (рівень ЧСС, психофізіологічні показники та ін.), тому прихований характер адаптаційних можливостей потребує провокації (фізичного навантаження). В умовах фізичного навантаження було виявлено суттєві відхилення в осіб з артеріальною гіпотензією, у порівнянні з КГ, а також між групами з помірною та вираженою гіпотензією.

У зв'язку з цим на підставі отриманих даних для оцінки стану адаптаційних можливостей нами пропонується алгоритм виявлення схильності до дезадаптаційних змін ССС. Оцінка адаптаційного потенціалу здійснюється за комплексом функціональних показників та їх змін при фізичному навантаженні до «відмови». За сукупністю показників проводиться ранжування

дезадаптаційних розладів на 3 рівні: нормальний діапазон, помірний ступінь дезадаптації та виражений ступінь дезадаптації.



Рисунок 6.1 – Інтегральна схема спрямованості змін гуморальної системи контролю гомеостазу при артеріальній гіпотензії

Кожна група потребує використання різних способів корекції та профілактики дезадаптаційних розладів. Для визначення, до якої групи відносяться обстежені, пропонується вивчення комплексу показників: зріст, маса тіла, а також ЧСС, систолічний та діастолічний артеріальний тиск, які реєструються в стані спокою та після фізичного навантаження. При цьому

використовуються додаткові інтегральні показники, які в сукупності дозволяють охарактеризувати стан адаптаційних можливостей (розраховуються АТсер, ІР та АП за Баєвським Р.М.).

Пропонується дотримуватися такого алгоритму:

1. Виключення супутньої патології шляхом проведення стандартних лабораторних та інструментальних досліджень;
2. Вимірювання маси тіла та зросту;
3. З метою виявлення ступеня вираженості артеріальної гіпотонії проводиться клініко-анамнестичне обстеження за допомогою спеціального опитувальника «Самооцінка судинних реакцій». Результат опитування більше 20 балів оцінювався як схильність до артеріальної гіпотонії;
4. Вимірювання ЧСС, АТс, АТд у стані спокою;
5. Розрахунок АТп, АТсер, індексу Робінсона за стандартними формулами;
6. Розрахунок адаптаційного потенціалу ССС за Р.В. Баєвським.

Наявний на сьогодні варіант виявлення груп ризику дезадаптаційних розладів у діяльності ССС, який був запропонований Баєвським Р.М. (1979 р.), спрямований на виявлення схильності до розвитку гіпертензивних станів. Проте методика Р.М. Баєвського не враховує варіанти судинних реакцій, які пов'язані з гіпотензією. Запропонована нами технологія донозологічного виявлення прихованих дезадаптаційних розладів у осіб з артеріальною гіпотензією може бути використана як доповнення до методики Р.М. Баєвського. Використання обох методик є доцільним для виявлення груп ризику за двома протилежними тенденціями: гіпотензивні та гіпертензивні. Саме такий підхід при проведенні профілактичних обстежень дає можливість виявляти осіб, які мають тенденцію до розвитку дезадаптаційних розладів. Інтерпретацію результатів АП проводити таким чином: 2,1 – 2,59 – задовільна адаптація; 1,81 – 2,0 та 2,6 – 3,09 – напруга механізмів адаптації; 3,1 – 3,49; 1,8 та менше – незадовільна адаптація; 3,50 та вище – зрив адаптації (рис. 6.2).

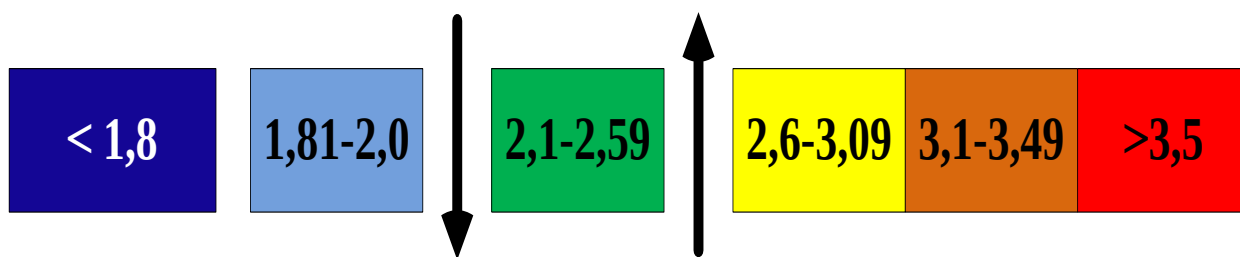


Рисунок 6.2 – Спектр порушень адаптаційних можливостей у стані спокою (доповнення характеристики адаптаційного потенціалу за Р.М. Баєвським)

7. Для визначення особливостей адаптаційних реакцій в умовах фізичного навантаження використовується велоергометрія з потужністю навантаження 200 Вт при швидкості педалювання 60 об/хв., індивідуальної максимальної тривалості. Для реєстрації змін використовуються об'єктивні та інтегральні параметри серцево-судинної системи одразу після фізичного навантаження.

Таблиця 6.1 – Порівняльна характеристика відхилення показників серцево-судинної системи за умов фізичного навантаження в осіб контрольної групи та обстежених зі зниженим артеріальним тиском

Показник	Контрольна група	Помірна артеріальна гіпотензія	Виражена артеріальна гіпотензія
Артеріальний тиск середній (%)	≤ 5	6–30	≥ 31
Частота серцевих скорочень (%)	≤ 80	80–120	≥ 121
Індекс Робінсона (%)	≤ 120	121–200	≥ 201

8. Одразу після фізичного навантаження проводять вимір ЧСС та АТ з подальшим розрахунком АТсер, ІР, потім інтерпретують результати як пропонуваною в таблиці 6.1.

9. Зробити висновок про особливості адаптаційних процесів, функціональний стан ССС та прогнозування розладів, дотримуючись алгоритму, який представлений на рисунку 6.3.



Рисунок 6.3 – Алгоритм виявлення схильності до дезадаптаційних розладів у осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією

Розроблена система прогнозування дезадаптаційних розладів важлива під час проведення профілактичних та інших медичних оглядів, при проведенні яких необхідно відбирати осіб з артеріальною гіпотензією в групи ризику виникнення дезадаптаційних порушень з використанням стандартів дозованих фізичних навантажень.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено нове вирішення актуального для нормальної фізіології науково-практичного завдання, яке полягає в з'ясуванні особливостей адаптаційних реакцій серцево-судинної системи за умов фізичного навантаження в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією. Отримані дані доповнюють уявлення про особливості реакцій організму на фізичне навантаження, зокрема визначені два варіанти реакцій, які корелюють зі ступенем вираженості артеріальної гіпотензії і можуть бути використані в якості прогностичних критеріїв під час проведення профілактичних медичних обстежень.

1. Розповсюдженість артеріальної гіпотензії серед осіб молодого віку (17–21 років) в період 2010–2014 р.р. становить 25–30 %. Частота виявлення артеріальної гіпотензії переважає в дівчат (85 %) порівняно з юнаками (15 %). Низький рівень артеріального тиску корелює з низькими значеннями функціональної рухливості та сили нервових процесів, з превалюванням процесу внутрішнього гальмування.

2. В осіб з помірно вираженою артеріальною гіпотензією (рівень середнього артеріального тиску нижчий, ніж в обстежених контрольної групи, не більше ніж на 15%) регуляторні механізми автономної нервової системи є задовільними. Обстежені з вираженою артеріальною гіпотензією (рівень середнього артеріального тиску менший, ніж в осіб контрольної групи, на 20% та більше) мають прояви надлишкової реактивності симпатичного відділу автономної нервової системи, що свідчить про порушення механізмів адаптації.

3. В осіб з артеріальною гіпотензією термінова адаптація до фізичного навантаження забезпечується переважно за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень на 118 % ($p < 0,001$) в осіб з помірною і на 126 % ($p < 0,001$) в обстежених з вираженою артеріальною гіпотензією і, меншою мірою,

внаслідок підвищення діастолічного артеріального тиску на 22 % ($p < 0,001$) і на 29 % ($p < 0,001$) в осіб з помірною та вираженою артеріальною гіпотензією відповідно. Отримані дані свідчать про більш високу «ціну» адаптації до фізичного навантаження в молодих людей з артеріальною гіпотензією.

4. В осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією відбувається повільніше відновлення гемодинамічних показників, зокрема артеріального тиску, після припинення фізичного навантаження. Зокрема, повнота відновлення систолічного артеріального тиску на 5-й хвилині після навантаження в осіб з помірною артеріальною гіпотензією становить 85 % ($p < 0,001$), в осіб з вираженою артеріальною гіпотензією – 75 % ($p < 0,001$), тоді як в обстежених контрольної групи – 98 %, порівняно зі станом спокою. Ступінь відновлення середнього артеріального тиску в осіб із помірною гіпотензією – 89 % ($p < 0,001$), в осіб з вираженою артеріальною гіпотензією – 83 % ($p < 0,001$), частоти серцевих скорочень – 56 % ($p < 0,001$) та 54 % ($p < 0,001$) відповідно.

5. Рівні екскреції із сечею катехоламінів в осіб з артеріальною гіпотензією знаходяться в межах фізіологічної норми. При цьому виявлено статистично значиме зниження екскреції норадреналіну на 43 % ($p < 0,01$) у людей з помірною і на 64 % ($p < 0,001$) із вираженою артеріальною гіпотензією порівняно з контрольною групою; зниження екскреції адреналіну на 30 % ($p < 0,02$) та на 50 % ($p < 0,001$) відповідно, що свідчить про деяке зниження рівня функціональної активності гормональної та медіаторної ланок симпатoadреналової системи.

6. Розроблено та апробовано алгоритм прогнозування дезадаптаційних розладів у молодих людей з артеріальною гіпотензією за результатами проби з фізичними навантаженням. Помірний ступінь дезадаптації (донозологічний стан з витратою додаткових резервів для підтримки гомеостазу) характеризується тим, що при виконанні фізичного навантаження середній артеріальний тиск збільшується на 6–30 % ($p < 0,001$), частота серцевих скорочень – на 80–120 % ($p < 0,001$), індекс Робінсона – на 121–200 % ($p < 0,001$). Виражений

ступінь дезадаптації (преморбідний стан зі зниженням функціональних можливостей) проявляється в тому, що при фізичному навантаженні середній артеріальний тиск зростає більше ніж на 30 % ($p < 0,001$), частота серцевих скорочень – більше ніж на 120 % ($p < 0,001$), індекс Робінсона – більше ніж на 200 % ($p < 0,001$) порівняно зі станом спокою.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдрахманова А. И. Артериальная гипотензия в клинической практике / А. И. Абдрахманова, Н. А. Цибульский // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 20 – 24.
2. Агаджанян Н. А. Проблемы адаптации и учение о здоровье: учебное пособие / Н. А. Агаджанян, Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М.: Изд-во РУДН, 2006. – 284 с.
3. Айзенк Г. Новые IQ тесты / Г. Айзенк. – М.: ЭКСМО, 2003. – 192 с.
4. Алферова О. П. Функциональное состояние кардиореспираторной системы у подростков в зависимости от исходного вегетативного тонуса / О. П. Алферова, А. Я. Осин // Фундаментальные исследования. – 2011. – №1. – С. 35–40.
5. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / [Р.М. Баевский и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. – №24 – С.65–87.
6. Анализ взаимосвязи показателей variability ритма сердца / А. С. Бань, Н. А. Парамонова, Г. М. Завгороній, Д. С. Бань // Военная медицина. – 2010. – №4. – С. 21–24.
7. Анисимова А. В. Особенности развития цереброваскулярной недостаточности при артериальной гипотонии / А. В. Анисимова, Т. И. Колесникова, К. В. Анисимов // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 02 (80). – С. 12 – 18.
8. Апанасенко Г. Л. Санологія: (медичні аспекти валеології) : підручник для лікарів-слухачів закладів (ф-тів) післядипломної освіти вищих навчальних медичних закладів України III-IV рівнів акредитації / Г. Л. Апанасенко, Л. О. Попова, А. В. Магльований ; під заг. ред.: Г. Л. Апанасенко, А. В. Магльованого. – Київ ; Львів : Кварт, 2011. – 302 с.

9. Апанасенко Г. Л. Санология. Основы управления здоровьем / Г. Л. Апанасенко, Л. А. Попова, А. В. Маглёванный. – Saarbrücken : Lambert Academic Publishing, 2012 – 405 с.
10. Аронов Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – Москва: Медпресс-информ, 2007. – 328 с.
11. Архипова Н.Н. Артериальная гипотензия у детей и подростков / Н.Н. Архипова // Практическая медицина. – 2008. – № 28. – С. 63–65.
12. Астахов В. М. Показатели макро- и микроструктуры плаценты у женщин с артериальной гипотензией во время беременности / В. М. Астахов, Ли Сун // Семейна медицина. – 2014. – N 1. – С. 40–43.
13. Атаян А.С. Идиопатическая артериальная гипотензия: неврологические нарушения, церебральная и центральная гемодинамика / А. С. Атаян, А. В. Фонякин, В. В. Машин // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 4–8.
14. Атаян А.С. Неврологические нарушения и церебральная гемодинамика при идиопатической артериальной гипотензии / А.С. Атаян, В.В. Машин, А. В. Фонякин // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 3, № 92. – С. 403– 407.
15. Бабкина Е. В. Особенности динамики адаптационных реакций у женщин разных возрастных групп при артериальной гипотонии: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 03.03.01 “Физиология” / Е. В. Бабкина. – Москва, 2011. — 25, [1] с.
16. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Р.М. Баевский. – М.: Медицина, 1979. – 298 с.
17. Баевский Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – 265 с.
18. Баевский Р. М. Концепция физиологической нормы и критерии здоровья / Р. М. Баевский // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2003. – № 4. – С. 473–487.

19. Бевз О. В Реакція серцево-судинної системи здорових осіб із обтяженою спадковістю щодо ішемічної хвороби серця при нетривалому фізичному навантаженні / О. В. Бевз // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2013. – № 2. – С. 50–56.

20. Бобко Н. А. Возрастно-стажевые изменения в регуляции кровообращения у операторов напряженного сменного труда при разных характеристиках рабочей нагрузки / Н. А. Бобко // Український журнал з проблем медицини праці. – 2012. – № 2. – С. 49–55.

21. Богомолов А.М. Личностный адаптационный потенциал в контексте системного анализа / А.М. Богомолов // Психологическая наука и образование. – 2008. – № 1. – С. 67–73.

22. Бойцов И.В. Динамическая сегментарная диагностика больных с артериальной гипотензией / И. В. Бойцов // Терапевт. – 2012. – № 4. – С. 41–45.

23. Бондаренко С.В. Формирование личностного адаптационного потенциала студентов технического вуза как психолого-педагогическая проблема / С.В. Бондаренко // Сборник научных трудов Северо-Кавказского государственного технического университета. Серия «Гуманитарные науки». – 2005. – № 2 (14). – С. 65–84.

24. Булгаков М.С. Роль оксидативного стресса в регуляции периферического кровообращения у больных с нейроциркуляторной астенией: дис. кандидата мед. наук : 14.01.04 / Булгаков Михаил Сергеевич. – К., 2015. – 117 с.

25. Буряк В. М. Особливості включення надсегментарних регуляторних структур у патогенетичні механізми розвитку артеріальної гіпотензії у дітей / В. М. Буряк // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – Т. 72, № 5. – С. 53–55.

26. Буряк В. Н. Особенности сосудистого тонуса у детей с артериальной гипотензией / В. Н. Буряк, Р. Ф. Махмутов // Современная педиатрия. – 2011. – № 1. – С. 89–91.

27. Буряк В.Н. Роль наследственности в развитии артериальной гипотензии у детей / В.Н. Буряк, Р.Ф. Махмутов, Ю.В. Пошихонова // Современная педиатрия. – 2010. – № 1. – С. 48–51.

28. Вадзюк С. Н. Центральна гемодинаміка при різних типах погоди за умов орто-кліностатичного навантаження / С. Н. Вадзюк, І. Я. Папінко // Фізіологічний журнал. – 2000. – Т. 46, № 5. – С. 52–55.

29. Вадзюк С. Н. Особливості функціонального стану серцево-судинної системи в молодих здорових людей при різних типах погоди / С. Н. Вадзюк, І. Я. Папінко // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 4. – С. 22–24.

30. Вадзюк С. Н. Особливості вегетативного гомеостазу при різних типах погоди за даними математичного аналізу серцевого ритму / С. Н. Вадзюк, І. Я. Папінко // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2001. – № 2. – С. 96–100.

31. Ватутин Н. Т. Вегетативный дисбаланс у больных со стенокардией напряжения: возможности физиологических триггеров процесса прекондиционирования / Н. Т. Ватутин, Н. В. Калинкина, В. С. Колесников // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 3. – С. 55–59.

32. Вегетативный гомеостаз и активность тиреоидных гормонов у пациентов с первичной артериальной гипотензией / [З. Г. Дзгоева, В. Б. Брин, К. М. Дзилихова и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – № 5. – С. 55–59.

33. Вегетососудистые дисфункции у детей: метод.указ. для студентов и врачей-интернов / А.С. Сенаторова, М.К.Урываева. – Х.: ХДМУ, 2004. – 32 с.

34. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2003. – 752 с.

35. Вейн А.М. Вегето-сосудистая дистония / А.М. Вейн, А.Д. Соловьева, О.А. Колосова. – М.: Медицина, 1981. – 319 с.

36. Векліч Т. О. Mg^{2+} , АТР-залежна кальцієва помпа плазматичної мембрани гладеньком'язових клітин. І. Структурна організація та властивості

/ Т. О. Векліч, Ю. Ю. Мазур, С. О. Костерін // Украинский биохимический журнал = The Ukrainian Biochemical Journal. – 2015. – Vol. 87, N 1. – С. 5–20.

37. Взаємозв'язок функціональної асиметрії півкуль, алекситимії та психологічних особливостей у здорових осіб / С. В. Цяпець, В. П. Фекета, О. Ю. Райко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2010. – № 39. – С. 198–201.

38. Взаимосвязь между толерантностью к физической нагрузке, функциональным состоянием левого желудочка сердца и уровнем альдостерона в крови у больных, перенесших инфаркт миокарда, при длительном наблюдении / Л. Н. Бабий, Н. П. Строганова, С. Ю. Савицкий [и др.] // Український кардіологічний журнал. – 2014. – № 2. – С. 48–54.

39. Внутрисердечная гемодинамика у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией / А.А. Тарасова, Т.М. Трогова, Г.Г. Попандуполо, Н. А. Коровина // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 4. – С. 111.

40. Возрастная динамика показателей центральной и региональной гемодинамики у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией / [З. Д. Калоева, В. Б. Брин, К. М. Дзилихова и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 6. – С. 60–64.

41. Возрастные особенности вазомоторной функции эндотелия при нарушениях углеводного обмена / В. Б. Шатило, В. П. Чижова, А. В. Гавалко, Ю. Б. Журавлева // Кровообіг та гемостаз. – 2015. – № 1/2. – С. 162–163.

42. Войнов В.Б. Методы оценки состояния систем кислородообеспечения организма человека: учебно-методическое пособие / В. Б. Войнов, Н. В. Воронова, В. В. Золотухин. – Ростов на Дону. – 2002. – 97 с.

43. Воробьев К. П. Возможности вариабельности сердечного ритма для оценки прогноза развития артериальной гипотензии во время комбинированной спинально-эпидуральной анестезии / К.П. Воробьев, И.Б. Пилипенко // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2013. – № 2д. – С. 71–74.

44. Воронина В. П. Пробы с дозированной физической нагрузкой в кардиологии: прошлое, настоящее и будущее (I часть) / В. П. Воронина, Н. В. Киселева, С. Ю. Марцевич // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14. – № 2. – С. 80–87.

45. Воронина В. П. Пробы с дозированной физической нагрузкой в кардиологии: прошлое, настоящее и будущее. Часть II / В. П. Воронина, Н. В. Киселева, С. Ю. Марцевич // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14. – № 3. – С. 82–88.

46. Геворкян Э. С. Изучение степени толерантности сердечно-сосудистой системы студентов к велоэргометрической нагрузке / Э. С. Геворкян, С. М. Минасян, Э. Т. Абраамян // Валеология: Научно-практический журнал. – 2013. – № 3. – С. 61 – 67.

47. Гендерні особливості контролю артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією / Г. Д. Радченко, Т. Г. Слащева, Ю. М. Сіренко, Л. О. Муштенко // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 4. – С. 34–44.

48. Глазачев О.С. Новый подход к применению интервальных гипоксических тренировок в спорте / О.С. Глазачев // Спортивная медицина: наука и практика. – 2010. – № 1. – С. 16-21.

49. Глобальне здоров'я та серцево-судинні захворювання / В. Nascimento, L. Brant, D. Moraes, A. Ribeiro // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 4. – С.123–133.

50. Гончарук Н. Д. К методике определения типов центральной гемодинамики / Н. Д. Гончарук // Наукові праці. Техногенна безпека. – 2014. – Т. 238, № 226. – С. 40–44.

51. Горбачев В.И. Вариабельность ритма сердца в диагностике и лечении внутричерепного гипертензионного синдрома: монография / В.И. Горбачев, В.В. Ковалев, Ю.В. Добрынина. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012. – 128 с.

52. Горелик В. В. Особенность методики физических упражнений для учащихся с артериальной гипотонией / В. В. Горелик // Вестник Волжского университета им. В. Н. Татищева. – 2012. – № 1 (9). – С. 68-76.

53. Гребняк, М. П. Критеріальні ознаки серцевого ритму в оцінці здоров'я студентів / М. П. Гребняк, К. О. Якімова // Медицина сьогодні і завтра. - 2013. - N 3. - С. 41-44.

54. Гриньків М. Індивідуальні коливання серцевого ритму як критерій адаптації кваліфікованих спортсменів до фізичних навантажень / М. Гриньків, Л. Вовканич, С. Маєвська // Молода спортивна наука України : зб. наук. пр. з галузі фіз. виховання, спорту і здоров'я людини / за заг. ред. Євгена Приступи. – Л., 2012. – Вип. 16, Т. 3. – С. 52 – 58.

55. Гузій О. В. Параметри фізичного розвитку кваліфікованих спортсменів ігрових видів у прогнозуванні реакції серцево-судинної системи на дозоване фізичне навантаження / О. В. Гузій, О. П. Романчук // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2014. – № 3. – С. 7–12.

56. Гузій О. В. Щодо контролю впливу тренувального навантаження на організм спортсменів за параметрами вегетативного забезпечення кардіореспіраторної системи / О. В. Гузій // Львівський медичний часопис = Acta Medica Leopoliensia. – 2015. – Т. 21. – № 3. – С. 41–47.

57. Дзгоева М. Г. Вегетативный гомеостаз у пациентов различного возраста с системными нарушениями артериального давления / М.Г. Дзгоева, К.М. Дзилихова // Педиатрия: журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2008. – Т. 87, № 4. – С. 60–63.

58. Диастолическая функция левого желудочка у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией / А. А. Тарасова, Т. М. Трогова, Г. Г. Попандуполо, Н. А. Коровина // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 4. – С. 112.

59. Диденко М. В. Вегетативное обеспечение показателей сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности легкоатлетов-сприн-

теров / М. В. Диденко, Е. Л. Михалюк, С. Н. Малахова // Запорожский медицинский журнал. – 2014. – № 1. – С. 16 – 19.

60. Динамика показателей физической работоспособности студенток медицинского университета / А. Маглеваний, О. Кунинец, Т. Яворский, О. Тёрло // Физическое воспитание студентов. – 2012. – № 2. – С. 63–66.

61. Долгова И.Г. Клинико-нейропсихологическая характеристика пациентов с артериальной гипотензией / И.Г. Долгова, А.И. Стародубцев // Врач. – 2010. – № 9. – С. 40–41.

62. Долгова И. Н. Когнитивные расстройства сосудистого генеза у пациентов молодого возраста / И. Н. Долгова, А. И. Стародубцев // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 10. – С. 14–16.

63. Долженко М. М. Вплив поліморфізму гена альдостеронсинтази (CYP11B2) на серцево-судинну систему / М. М. Долженко, Л. Є. Лобач, С. В. Поташев // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 5. – С. 104–108.

64. Дони́на Ж. А. Влияние интервальной гипоксической тренировки на ортостатические реакции кардиореспираторной системы / Ж. А. Дони́на, И.Н. Лаврова, М. А. Тихонов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – Т. 146, № 6. – С. 604–607.

65. Жарінов О.Й. Діагностика ортостатичного синкопе / О.Й. Жарінов, Я.В. Скибчик, О.М. Грицай // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 3. – С. 90–95.

66. Жили́ев Е.В. Ортостатические расстройства: синдром или симптомы / Е. В. Жили́ев // Функциональная диагностика. – 2008. – № 1. – С. 48–52.

67. Жовні́р І.І. Патогенетичне обґрунтування формування цереброваскулярної недостатності при первинній артеріальній гіпотензії з виділенням критеріїв оцінки стану здоров'я : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / І. І. Жовні́р. – Х., 2008. – 20 с.

68. Захарьева Н. Н. Новый подход к оценке эффективности методики адаптивного физического воспитания у старшеклассниц с синдромом вегетативной дисфункции / Н. Н. Захарьева, А. Е. Дивинская // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2011. – № 5. – С. 52–54.

69. Заяц А. Н. Возможности велоэргометрической пробы в оценке толерантности к физической нагрузке у мужчин молодого возраста с гипертензивным синдромом / А. Н. Заяц, В. И. Шишко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета: ежеквартальный научно-практический журнал. – 2014. – № 1. – С. 18 – 25

70. Зинченко Е. К. Адаптационные возможности организма у больных с артериальной гипотонией различной этиологии / Е.К. Зинченко // Український вісник психоневрології. – 2012. – Т. 20(3). – С. 98.

71. Зинченко Е. К. Состояние гуморального звена иммунитета у больных артериальной гипотонией различной этиологии / Е. К. Зинченко, Е.М. Климова, Л. М. Шевченко // Международный медицинский журнал. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 31–35.

72. Зинченко Е.К. Адаптационный резерв организма больных с вегетативными нарушениями в структуре посттравматического и хронического воспалительного поражения центральной нервной системы на фоне снижения системного артериального давления Часть 2 / Е. К. Зинченко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2015. – № 3 (73). – С. 43 – 51.

73. Зинченко Е. К. Адаптационный резерв организма больных с вегетативными нарушениями в структуре посттравматического и хронического воспалительного поражения центральной нервной системы на фоне снижения системного артериального давления (Аналитический обзор литературы. Часть 1 / Е. К. Зинченко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2015. – № 2. – С. 31 – 38.

74. Зинченко Е. К. Клиническая гетерогенность артериальной гипотонии, выступающей в составе неврологических симптомокомплексов / Е.К. Зинченко // Україна. Здоров'я нації. – 2012. – № 4. – С. 15 – 23.

75. Зинченко Е. К. Особенности вегетативного реагирования больных артериальной гипотонией различной этиологии / Е. К. Зинченко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2012. – Т. XI, № 3 (41). – С. 43 – 51.

76. Зинченко Е. К. Состояние церебрального кровотока на фоне артериальной гипотонии различной этиологии / Е. К. Зинченко, Л. И. Закрутько, А. Н. Шептун // Україна. Здоров'я нації. – 2013. – № 1 (25). – С. 33 – 40.

77. Зинченко Е. К. Структура распределения больных артериальной гипотонией в соответствии с полом и возрастом / Е.К. Зинченко // Фітотерапія. Часопис. – 2012. – № 4. – С. 36 –40.

78. Золотов Ю.А. Концентрирование микроэлементов / Ю.А. Золотов. – К.: Наукова думка, 1984. – 283 с.

79. Иззатизаде К. Ф. Нарушения обмена серотонина в патогенезе заболеваний нервной системы / К. Ф. Иззатизаде, А. В. Баша, Н. Д. Демчук // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2004. – № 9. – С. 62–70.

80. Иммунореактивность у больных с артериальной гипотонией различной этиологии / Е. М. Климова, Т. А. Литовченко, Е. К. Зинченко, О. Ю. Меркулова // Международный медицинский журнал. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 18–21.

81. Індивідуально-типологічні особливості біоритмів та їх вплив на працездатність людини / О. І. Щобак, Н. В. Рязанова, К. Б. Ківежді, С. В. Цяпець // Проблеми клінічної педіатрії. – 2013. – № 1. – С. 41–44.

82. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В. С. Камышников / Справочник: В 2-х томах. – 2-е изд. – Минск: Интерпрессервис, 2003. – Т. 2. – 463 с.

83. К диагностике артериальной гипотензии у детей школьного возраста / [Ф. Т. Абдуназаров, Ш. К. Хакимов, О. С. Тошбоев и др.] // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – 2010. – № 3. – С. 40–43.

84. Ким Мен Ги. Исследование эффективности физических средств восстановления после тренировочных нагрузок различной интенсивности: Дис. канд. пед. наук: 13.00.04, Москва, 2005. – 157 с. РГБ ОД, 61:05–13/2568.

85. Кириченко М. П. Клинические аспекты адаптации учащейся молодежи к учебному процессу / М. П. Кириченко // Медицина сьогодні і завтра. – 2014. – № 2/3. – С. 82-87.

86. Климова Е. М. Снижение адаптационных возможностей организма больных артериальной гипотонией на фоне клинической гетерогенности перенесенной черепно-мозговой травмы / Е. М. Климова, Е.К. Зинченко // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2013. – № 1 (41). – С. 38 – 44.

87. Клиника и суточный профиль артериального давления при идиопатической артериальной гипотензии / А.С. Атаян, В. В. Машин, А.В. Фонякин, Л. В. Сапрыгина // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. – 2011. – № 4. – С. 96–103.

88. Коваленко В.М. Стрес і серцево-судинні захворювання: сучасний стан проблеми / В. М. Коваленко // Український кардіологічний журнал. – 2015. – Додаток 1. – С. 4–7.

89. Ковылин М. М. Интервальная гипоксическая тренировка для повышения выносливости велосипедистов высшей квалификации / М. М. Ковылин, Н. И. Волков // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2011. – № 2. – С. 49.

90. Компоненты адаптационного процесса / В.И. Медведев и др. – Л.: Наука. – 1984. – 111 с.

91. Конарева И.Н. Кардиоинтервалографические корреляты психологического адаптационного потенциала / И.Н. Конарева // Ученые записи Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – том 23 (64). – 2012. – № 1. – С 98–107.

92. Коринчак Л. М. Рациональное использование физических нагрузок в учебно-трудовой деятельности школьников и студентов / Л. М Коринчак // Вісник запорізького національного університету. – 2010. – №1. – С. 95 – 101.

93. Коритко З. І. Особливості регуляторних механізмів серця у формуванні перехідних адаптаційно-компенсаторних станів за умов граничних фізичних навантажень / З.І. Коритко // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2011. – № 3. – С. 66–72.

94. Коркушко О. В. Методологія аналізу варіабельності ритму серця: вікові аспекти / О. В. Коркушко, А. В. Писарук, В. Б. Шатило // Кровообіг та гемостаз. – 2014. – № 3 – 4. – С. 5–18.

95. Корнацький В. М. Методологія профілактики і ранньої діагностики хвороб системи кровообігу в сучасних умовах / В. М. Корнацький, А. П. Дорогой, Д. М. Мороз // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 1. – С. 75–80.

96. Коробейніков Г. В. Особливості вегетативної регуляції у людей з різним рівнем розумової працездатності / Г.В. Коробейніков, Н.В. Харковлюк // Фізіологічний журнал. - Київ, 2000. – Т.46, №.1. – С. 82–88.

97. Котешева И. А. Методика лечебной физкультуры при артериальной гипотензии / И. А. Котешева // Качество жизни. М.: Медицина, 2008. – № 4. – С. 63–68.

98. Краткосрочная адаптация сердечно-сосудистой системы детей 5–7 лет к умственной нагрузке / А. Н. Шарапов, В. Н. Безобразова, Е. С. Зиненко, Г. В. Кмить // Физиология человека. – 2010. – Т. 36, № 3. – С. 74–81.

99. Кремінська І. Б. Механізми регуляції діяльності серцево-судинної системи при фізичних навантаженнях різного виду та інтенсивності / І. Б. Кремінська, Л. М. Заяць, О. Д. Свистак // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – № 2. – С. 257.

100. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику [Электронный ресурс] / Э. Крепелин; пер. с нем. – 4-е изд. (эл.). – М. : Бином. Лаборатория знаний, 2012. – 493 с. : ил. – (Классика и современность. Психиатрия).

101. Крылов А. А. Артериальные гипотензии – актуальная междисциплинарная проблема / А. А. Крылов, Г. С. Крылова // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2012. – № 1. – С. 31–33.

102. Кулик Н. М. Лечебная физкультура при гипотензивных состояниях / Н. М. Кулик // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 62–64.
103. Кулинский В. И. Катехоламины: биохимия, фармакология, физиология, клиника / В. И. Кулинский, Л. С. Колесниченко // Вопросы медицинской химии. – 2002. – Т. 48. Вып. 1. – С. 45–67.
104. Курбонова Р. Клинические проявления различных видов гипотонических состояний (современные аспекты) / Р. Курбонова, Н. С. Мамасалиев, О. С. Салахиддинов // Врач-аспирант. – 2010. – Т. 42, № 5. – С. 13-19.
105. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь / М. С. Кушаковский. – СПб.: Сотис, 1995. – 311 с.
106. Лизогуб В. С. Сердечный ритм у людей с разной функциональной подвижностью нервных процессов при переработке слуховой информации / В. С. Лизогуб, Л. И. Юхименко, С. Н. Хоменко, Н. П. Черненко // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2010. – Т. 23 (62), № 4. – С.131–136.
107. Литовченко Т. А. Артериальная гипотония – начальный этап формирования хронической недостаточности мозгового кровообращения (особенности лечения) / Т.А. Литовченко, Е.К. Зинченко // Международный неврологический журнал. – 2011. – № 6. – С.70–74.
108. Лойко Е. А. Спектрохимическое определение микроэлементов в сыворотке и моче / Е. А. Лойко // Лабораторное дело. – 1997. – № 7. – С. 403–406.
109. Малеваная И. А. Суточное мониторирование электрокардиограммы и артериального давления в дифференциальной диагностике артериальных гипертензий и гипотензии у детей и подростков : автореф. дис. на соиск. Ученой степ. канд. мед. наук : спец. 14.00.09. «Педиатрия» / И. А. Малеваная // Белорусский государственный медицинский университет. – Минск, 2008. – 20 с.

110. Маліков М. В. Функціональна діагностика у фізичному вихованні і спорті / Маліков М. В., Богдановська Н. В., Свасьєв А. В. – Запоріжжя: ЗДУ, 2006. – 227 с.
111. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – Москва: Медицина, 1988. – 256 с.
112. Минина Е. Н. Анализ функционального состояния сердечно-сосудистой системы по совокупности признаков фазового портрета одноканальной ЭКГ / Е. Н. Минина, Л. С. Файнзильберг // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 12. – С. 7 – 13.
113. Минина Е. Н. Возрастные особенности кардиогемодинамических модификаций у женщин при срочной адаптации к физической нагрузке / Е. Н. Минина, И.Б. Куцевол // Кровообіг та гемостаз. – 2013. – N1. – С. 44 – 48.
114. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения / В.М. Михайлов. – Иваново: 2000. – 200 с.
115. Михайлова О. В. Эффективность коэнзима Q10 в комплексной терапии вегетососудистой дистонии гипотензивного типа у детей и подростков / О. В. Михайлова, Е. Е. Грысык, Н. В. Орлова // Вопросы практической педиатрии. – 2011. – Т. 6, № 5. – С. 85–88.
116. Михалюк Є. Л. Особливості вегетативної регуляції серцевого ритму, центральної гемодинаміки і фізичної працездатності у бігунів на короткі дистанції / Є. Л. Михалюк, М. В. Діденко, С. М. Малахова // Запорозж. мед. журн. – 2014. – № 2. – С. 64–68.
117. Михалюк Є. Л. Ритм серця, центральна гемодинаміка і фізична працездатність у бігунів на середні дистанції / Є. Л. Михалюк, С. Н. Малахова, М. В. Діденко // Запорозж. мед. журн. – 2014. – № 3. – С. 47 – 51.
118. МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Пер. с англ. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. – СПб.: АДИС: ВОЗ, 1994.

119. Моделювання інтенсивності фізичних навантажень студентів з низьким рівнем здоров'я / О. Іваночко, А. Магльований, Є. Мороз, О. Новицький // Молода спортивна наука України. – 2011. – Т. 2. – С. 60–64.
120. Моделювання фізичних навантажень студенток / О. Ю. Іваночко, А. В. Магльований, О. Б. Кунинець [та ін.] // Вісник Чернігівського державного педагогічного університету імені Т. Г. Шевченка. Серія: Педагогічні науки. Фізичне виховання та спорт. – 2010. – С. 145–151.
121. Моделювання фізичних навантажень студенток спеціальних медичних груп із захворюванням серцево-судинної системи / О. Б. Кунинець, А. В. Магльований, О. Ю. Іваночко, О. О. Новицький // Наука та освіта. – 2012. – № 4. – С. 78–79.
122. Мониторинг адаптационных возможностей студентов / J. A. McCubbin, M. M. Merritt, J. J. Sollers // Наука і освіта. – 2012. – № 4. – С. 21–25.
123. Морман, Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. – СПб.: Питер, 2000. – 256 с.
124. Матвієнко Ю. Нейрогенна ортостатична гіпотензія / Ю. Матвієнко // Медицина світу. – Львів, 2009. – Т. 26, № 1. – С. 11–20.
125. Неханевич О. Б. Ознаки перенапруження серцево-судинної системи за показниками діастолічної функції лівого шлуночка серця спортсменів під час фізичних навантажень різної потужності / О. Б. Неханевич // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Т. 3. – № 2. – С. 187–192.
126. Неханевич О. Б. Ознаки дезадаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень за даними варіабельності серцевого ритму / О. Б. Неханевич // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – № 1. – С. 317–320.
127. Обґрунтування рівня фізичних навантажень студенток з захворюванням серцево-судинної системи / А. В. Магльований, О. Ю. Іваночко, О. Б. Кунинець, Г. М. Магльована // Фаховий збірник наукових праць Міжнародної наукової конференції «Концепція розвитку галузі фізичного

виховання і спорту в Україні», Рівне, 14-15 жовтня 2010 року. – Рівне, 2010. – С. 203–211.

128. Особенности развития цереброваскулярной недостаточности при артериальной гипотонии / А. В. Анисимова, Т. И. Колесникова, К. В. Анисимов, К. В. Жукоцкий // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 2. – С. 12–18.

129. Особенности центральной и региональной гемодинамики у подростков с первичной артериальной гипотензией / К. М. Дзилихова, З. Д. Калоева, М. Г. Дзгоева [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т. 92. – № 5. – С. 23–27.

130. Особенности функционального статуса сердечно-сосудистой системы у подростков по данным доплерографии / С.В. Попов, С.И. Бокова, В.А. Бугаенко, Т.А. Романова // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2013. – №4. – С. 432–436.

131. Особливості перебігу артеріальної гіпотензії у дітей залежно від психоемоційного статусу / Л.Я. Іванишин, О.Б. Синоверська, Н.М. Іваницька, О.В. Серний // Галицький лікарський вісник. – 2010. – Т. 17, № 1. – С. 28–30.

132. Особливості регіонарної гемодинаміки при різних типах погоди / С.Н. Вадзюк, О.В. Денефіль, І.Я. Папінко, Н.М. Волкова, Н.Є.Зятковська // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. Випуск 6. Тернопільська державна медична академія. – Тернопіль.: Укрмедкнига, 2001. – С 21.

133. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы юных спортсменов при ортостатическом воздействии / Т. В. Яцечко, С. В. Стрельникова, Н. И. Пантелеева, И. М. Роцевская // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2010. – № 6. – С. 41–44.

134. Пат. № 62160 UA, МПК А61В 10/00. Спосіб оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження у осіб молодого віку / В. Г. Самохвалов, І. М. Ісаєва, О. Д. Булинїна; заяв. 24.02.2011; опубл. 10.08.2011, Бюл. №7.

135. Пат. №97482 UA, МПК А61В 10/00. Спосіб оцінки функціонального резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском / І. М. Ісаєва, Д. І. Маракушин; заяв. 04.12.2014; опубл. 10.03.2015, Бюл. №5.

136. Первичная артериальная гипотензия у детей / [К. М. Дзилихова, М.Г. Дзгоева, З. Д. Калоева и др.] // Педиатрия. – 2010. – Т. 89, № 3. – С. 116–122.

137. Пестрикова Т.Ю. Влияние артериальной гипотензии на течение беременности и исход родов / Т.Ю. Пестрикова, О.Л. Ильиных, Е.А. Юрасова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 56–59.

138. Погодина А. В. Особенности адаптации мозгового кровотока к ортостатическому стрессу у детей с нейροкардиогенными обмороками / А. В. Погодина, В. В. Долгих, О. В. Валявская // Российский педиатрический журнал. – 2009. – № 3. – С. 18–23.

139. Показники добового моніторингу артеріального тиску, ліпідного спектра крові, вазодилататорна функція ендотелію та індекс маси тіла у хворих на артеріальну гіпертензію на тлі лікування карведилолом і атенололом / Л. С. Вайда, Н. В. Лозинська, М. В. Габріель, О. І. Гай // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 4. – С. 55–60.

140. Похачевский А. Л. Состояние автономной (вегетативной) нервной системы и нарушения сердечного ритма при физической нагрузке / А. Л. Похачевский, М. М. Лапкин // Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. – 2013. – № 4. – С. 49–56.

141. Пространственная организация биопотенциалов коры головного мозга и время принятия решения при целенаправленной интеллектуальной деятельности человека / Т. Д. Джебраилова, И. И. Коробейникова, Н. А. Каратыгин, Е. А. Умрюхин // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. – 2011. – Т. 61, № 2. – С. 180–189.

142. Прусов П. К. Значение показателей частоты пульса в переходном процессе активной ортостатической пробы для оценки физической работоспо-

способности у юных спортсменов / П. К. Прусов, М. П. Прусова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2011. – № 2. – С. 18–24.

143. Псеунок А.А. Физиология кровообращения: Монография. / А.А. Псеунок. – Майкоп: Изд-во АГУ, 2003. – 108 с.

144. Пуняк С. Р. Окремі аспекти адаптації серцево-судинної системи до фізичного навантаження / С.Р. Пуняк, К.О. Карпик // Хист. – 2014. – Вып.16 (продовження 1). – С. 129.

145. Редько Н. Г. Динамика психовегетативных параметров в зависимости от свойств темперамента при обучении саморегуляции пациентов с артериальной гипотонией / Н. Г. Редько // Бюллетень Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук. – 2010. – Т. 30, № 6. – С. 52–56.

146. Результати дослідження рівня ендотеліязалежних факторів вазоконстрикції й вазодилатації в дітей з первинною артеріальною гіпертензією / Ю. В. Марушко, Т. І. Гавриленко, Т. В. Гишак, О. А. Підгайна // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 6. – С. 59–63.

147. Романчук О. П. Вегетативні критерії фізичної працездатності / О. П. Романчук // Наука і освіта. – 2013. – № 4. – С. 196-199.

148. Сазонтова Т. Г. Роль свободнорадикальных процессов и редокс-сигнализации в адаптации организма к изменению уровня кислорода / Т. Г. Сазонтова, Ю. В. Архипенко // Росс. физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2005. – Т. 91, № 6. – С. 636–655.

149. Сарафінчан, М. Ф. Адаптація серцево-судинної діяльності до фізичного навантаження / М. Ф. Сарафінчан, М. Ф. Сарафінчук // Хист. – 2013. – Вып.15(продовження). – С. 165.

150. Сердюк И.В. Результаты изучения показателей артериального давления у студенток / И.В. Сердюк // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. – 2012. – № 1. – С. 105–108.

151. Сикорский А. В. Вегетативная и гипофизарно-тиреоидная функции у детей с артериальной гипотензией / А. В. Сикорский, Л. В. Картун, Е. В. Ходосовская // Медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 41–44.

152. Скуратова Н. А. Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ и суточного мониторирования артериального давления у юных спортсменов / Н. А. Скуратова // Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2011. – № 4. – С. 91–99.

153. Сибіль М. Вплив дозованого велоергометричного навантаження на енергетичний обмін кваліфікованих борців вільного стилю / М. Сибіль, Р. Первачук, Я. Свищ // Молода спортивна наука України : зб. наук. пр. з галузі фіз. виховання, спорту і здоров'я людини / за заг. ред. Є. Приступи. – Л., 2014. – Вип. 18, т. 3. – С. 189 – 195.

154. Смолькова О. В. Зміни мінерального та білкового обміну у вагітних з артеріальною гіпотонією як фактор ризику розвитку карієсу зубів у дітей / О. В. Смолькова, Л. М. Яценко // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2015. – N 1. – С. 168–171.

155. Совершаева С. Л. Состояние мозгового кровообращения (по данным реоэнцефалографии) у лиц юношеского возраста с нормальным и пониженным давлением / С. Л. Совершаева, Л. С. Юшманова // Фундаментальные исследования – 2014. – № 7. – С. 563 – 565.

156. Соловьев В. Н. Физическое здоровье как интегральный показатель уровня адаптации организма студентов к учебному процессу / В. Н. Соловьев // Современные проблемы науки и образования. – 2005. – № 2. – С. 1–8.

157. Солодков А. П. Адаптация к коротким стрессорным воздействиям предупреждает постстрессорное нарушение функциональной активности кальцийактивируемых калиевых каналов коронарных сосудов / А.П. Солодков, С. С. Майорова, С. С. Лазуко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2010. – Т. 149, № 4. – С. 372–378.

158. Состояние регионального пульсового кровенаполнения у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией / К. М. Дзилихова,

М. Г. Дзгоева, З.Д. Калоева, С. К. Каряева // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2015. –Т. 94, № 2. – С. 38–41.

159. Состояние центральной гемодинамики и цереброваскулярные расстройства при идиопатической артериальной гипотензии / А.В. Фонякин, В. Вл. Машин, А. С. Атаян и др. // Клиническая медицина. – 2012. –Т. 90. – 12. – С. 42–46.

160. Состояние церебрального кровотока на фоне артериальной гипотонии различной этиологии / Е. К. Зинченко, Л. И. Закрутько, А. Н. Шептун, Т. В. Маркова // Україна. Здоров'я нації. – 2013. – № 1. – С. 33–40.

161. Состояние церебральной гемодинамики у детей и подростков с первичной артериальной гипотензией / М. Г. Дзгоева, З. Д. Калоева, К. М. Дзилихова [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. –2013. –Т. 92. – 5. – С. 27–32.

162. Сравнительная характеристика профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в Украине и Европе по данным исследования EUROASPIRE IV: госпитальная линия / В. Н. Коваленко М. Н. Долженко, Е. Г. Несукай [и др.] // Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 4. – С. 17–24.

163. Сравнительный анализ эффективности регуляции сердечной деятельности студенток 1 и 2 курсов / В. В. Борщенко, Л. С. Шепель, А. И. Босенко, М. А. Мальцева // Наука і освіта. – 2012. – № 4. – С. 31–33.

164. Сравнительные возможности альтернативного биоуправления ритмом сердца для купирования дезадаптации у студентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / В. И. Рузов, Л. Н. Гондарева, А. Б. Ивочкин, А.А. Столяров // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2011. – № 2. – С. 16–19.

165. Стан системи кровообігу за різних типів погоди / С. Н. Вадзюк, Н. М. Волкова, О. В. Денефіль [та ін.] // Механізми фізіологічних функцій в експерименті та клініці : тези доповідей конференції, присвяченої 100- річчю з дня народження заслуженого діяча науки і техніки України професора

Я. П. Склярова / за ред. М. Р. Гжегодського, О. Я. Склярова. – Львів, 2001. – С. 91.

166. Стародубцев А. И. Хроническая цереброваскулярная патология у пациентов молодого возраста / А.И. Стародубцев, И.Н. Долгова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 1. – С. 26–29.

167. Стринадко М. М. Відхилення у фізичному розвитку дітей 3–7 років із артеріальною гіпотензією / М. М. Стринадко // Одеський медичний журнал. – 2009. – № 5. – С. 56–58.

168. Строганова Л.А. Сверхслабая люминесценция биологических систем как новый вид информации о некоторых физиологических и патологических процессах в организме // Педиатрия. – 1975. - № 1. – С. 82–85.

169. Стрюк Р. И. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система / Р. И. Стрюк, И. Г. Длусская. – М.: Медицина, 2003. – 160 с.

170. Судаков К.В. Информационный феномен жизнедеятельности: Монография./ К.В. Судаков. – М.: РМА ПО. – 1999. – 380 с.

171. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса: Монография. / К.В. Судаков.–М.: Медицина. – 1981. – 232 с.

172. Суточное мониторирование артериального давления у детей с нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу как маркер адаптивных изменений гемодинамики / Е. В. Салапина, О. В. Кузнецова, А. И. Рывкин [и др.] // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2013. – Т. 18. № 1. – С. 74 – 75.

173. Теплова Ю. В. Центральная гемодинамика и суточный профиль артериального давления у детей с первичной артериальной гипотензией : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.08 “Педиатрия” / Н. О. Туаева. – Иваново, 2014. — 16, [1] с.

174. Творогова Т.М. Артериальная гипотония у детей и подростков. / Т.М. Творогова, Н.А. Коровина. //Русский медицинский журнал. –2007. – №21. – С.1519–1524.

175. Тихая И.А. К проблеме применения в медицине метода биолюминесценции / И.А. Тихая. // Медицинская экология. Гигиена производственной и окружающей среды. – Харьков: ХГМУ, 1997. – С. 33–37.

176. Ткачишин В. С. Функціональний стан серцево-судинної системи та фізична працездатність за результатами велоергометрії у машиністів електропоїздів метрополітену / В. С. Ткачишин, І. В. Думка, Н. Ю. Ткачишина // Укр. кардіол. журнал. – 2014. – № Дод. 4. – С. 189.

177. Треумова С. І. Роль вазоконстрикторної функції ендотелію в патогенезі серцево-судинної та бронхолегеневої патології (огляд літератури) [Текст] / С. І. Треумова, В. П. Боряк // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – № 1. – С. 31–35.

178. Туаева Н. О. Особенности центральной и региональной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией, оптимизация методов терапии : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.08 “Педиатрия” / Н. О. Туаева. – Ставрополь, 2013. – 20, [1] с.

179. Тюрина Т. В. Распознавание гипотензивных состояний и их коррекция / Т. В. Тюрина // Consilium medicum. – 2008. – № 5. – С. 31–34.

180. Умрюхин Е. А. Многоуровневое управление в живом организме на основе иерархии функциональных систем / Е. А. Умрюхин // Нейрокомпьютеры: разработка, применение. – 2015. – № 7. – С. 5–10.

181. Умрюхин Е. А. Анализ решения сложных задач – интеллектуальная результативная деятельность человека / Е. А. Умрюхин // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2015. – № 4. – С. 92–93.

182. Юсупова С. М. Сравнительный анализ распространенности основных факторов риска артериальной гипотензии и аспекты ее профилактики в условиях Ферганской долины Узбекистана / С. М. Юсупова, О. А. Мухтаров, Д. М. Каландаров // Кровообіг та гемостаз. – 2015. – № 1/2. – С. 167.

183. Физиология адаптационных процессов / П. Г. Костюк, Н. П. Бехтерева, Т. М. Турпаев [та ін.]. – Москва: Наука, 1986. – 635 с.

184. Фонякин А.В. Неврологические нарушения и церебральная гемодинамика при идиопатической артериальной гипотензии / А. В. Фонякин, В.В. Машин, А. С. Атаян // Казанский медицинский журнал. – 2011. – № 3. – С. 403–407.
185. Функціональні резерви організму як показник здоров'я / О. П. Батарчук // «Біологічні дослідження – 2014»: Збірник наукових праць V Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених і студентів. – Житомир: Вид-во ЖДУ ім. І.франка, 2014. – с.448-452.
186. Хвостова С. А. Психофизиология стрессовых состояний при травмах опорно-двигательной системы: монография / С. А. Хвостова. – Москва: Акад. естествознания, 2012. – 179 с.
187. Хурса Р. В. Реографические показатели центральной гемодинамики и типы кровообращения по данным линейной регрессии параметров артериального давления / Р. В.Хурса // Медицинский журнал. – 2015. – № 2. – С. 96–104.
188. Черкасова В.Г. Методы исследования вегетативной нервной системы: метод. рекомендации / Черкасова В. Г. – Пермь: Престайм, 2010. – 24 с.
189. Чернозуб А. А. Вариабельность сердечного ритма у юношей в процессе занятий атлетизмом / А.А. Чернозуб // Загальна патологія та патологічна фізіологія. - 2013. - Том8, N2. - С. 298-307
190. Ярош О. О. Вегетативно-судинні дистонічні розлади при первинній артерійній гіпотонії / О. О. Ярош, І. І. Жовнір, Я. О. Ярош // Військова медицина України. – 2012. – Т. 12– № 4. – С. 29–37.
191. Achten J. Heart rate monitoring: applications and limitations / J. Achten, A. E. Jeukendrup // Sports Med. – 2003. – Vol. 33, № 7. – P. 517–538.
192. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance / [A.E. deVan, M. M. Anton, J. N. Cook et al.] // J. Appl. Physiol. – 2005. – Vol. 98, № 6. – P. 2287–2291.

193. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day / H. Jones, C. Pritchard, K. George [et al.] // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2008. – Vol. 104, № 3. – P. 481–489.
194. The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension / J. D. Eicher, C. M. Maresh, G. J. Tsongalis [et al.] // *Am. Heart J.* – 2010. – Vol. 160, № 3. – P. 513–520.
195. Aerobic exercise intensity influences hypotension following concurrent exercise sessions / F. Keese, P. Farinatti, L. Pescatello [et al.] // *Int. J. Sports Med.* – 2012. – Vol. 33, № 2. – P. 148–153.
196. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training / A. M. Bermudes, D. V. Vassallo, E. C. Vasquez, E. G. Lima // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2004. – Vol. 82, № 1. – P. 57–64.
197. Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring / P.E. Owens, S.P. Lyons, E.T. O'Brien // *Journal of Human Hypertension.* – 2000 (14). – P. 243–247.
198. Attenuated Heart Rate Recovery After Exercise Testing and Risk of Incident Hypertension in Men / S. Y. Jae, K. Bunsawat, P. J. Fadel [et al.] // *American Journal of Hypertension.* – 2016. – № 1. – P. 28.
199. Autonomic adaptations in andean trained participants to a 4220-m altitude marathon / J. Cornolo, J. V. Brugniaux, J. L. Macarlupu [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2005. – Vol. 37, № 12. – P. 2148–2153.
200. Blood pressure reduction following prolonged exercise in young and middle-aged endurance athletes / S. Liu, S. G. Thomas, Z. Sassonet [et al.] // *Eur. J. Prev. Cardiol.* – 2013. – Vol. 20, № 6. – P. 956–962.
201. Brenner R. Exercise testing and blood pressure / R. Brenner, Y. Allemann // *Praxis.* – 2011. – Vol. 100, № 17. – P. 1041–1049.
202. Cardiovascular adaptations supporting human exercise-heat acclimation / J. D Périard, G. J Travers, S. Racinais // *Autonomic neuroscience : basic & clinical.* – 2016. – № 12. – P. 10.1016.

203. Cardiac vagal tone, exercise performance and the effect of respiratory training / H. Hepburn, J. Fletcher, T. H. Rosengarten, J. H. Coote // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 94, № 5–6. – P. 681–689.
204. Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations / J. Casonatto, T. Tinucci, A. C. Dourado, M. Polito // *Clinics.* – 2011. – Vol. 66, № 3. – P. 453–458.
205. Cardiovascular-emotional dampening: the relationship between blood pressure and recognition of emotion / J. A. McCubbin, M. M. Merritt, J. J. Sollers [et al.] // *Psychosom. Med.* – 2011. – Vol. 73, № 9. – P. 743–750.
206. Changes in arterial distensibility and flow-mediated dilation after acute resistance vs. aerobic exercise / S. R. Collier, M. D. Diggle, K. S. Heffernan [et al.] // *J. Strength Cond. Res.* – 2010. – Vol. 24, № 10. – P. 2846–2852.
207. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip / J. M. Stewart, L. D. Montgomery, J. L. Glover, M. S. Medow // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2007. – Vol. 292, № 1. – P. 215–223.
208. Chen C. Y. Postexercise hypotension: central mechanisms / C.Y. Chen, A. C. Bonham // *Exerc. Sport Sci. Rev.* – 2010. – Vol. 38, № 3. – P. 122–127.
209. Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise / A. C. Queiroz, J. F. Gagliardi, C. L. Forjaz, C. C. Rezk // *J. Strength Cond. Res.* – 2009. – Vol. 23, № 2. – P. 571–578.
210. Controlled Hypercapnia Enhances Cerebral Blood Flow and Brain Tissue Oxygenation After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Results of a Phase 1 Study / T. Westermaier, C. Stetter, E. Kunze [et al.] // *Neurocritical care.* – 2016. – № 17. – P. 356–365.
211. CPT-cGMP Is A New Ligand of Epithelial Sodium Channels / H. L. Ji, H. G. Nie, Y. Chang [et al.] // *International journal of biological sciences.* – 2016. – № 28;12(4). – P. 359–366.
212. De Borst M. H. Sodium intake, RAAS-blockade and progressive renal disease / de Borst M. H., G. Navis // *Pharmacology research & perspectives.* – 2016. – № 31. – P. 10.1016.

213. The effect of aerobic training and cardiac autonomic regulation in young adults / R. P. Sloan, P. A. Shapiro, R. E. deMeersman [et al.] // *Am. J. Public Health*. – 2009. – Vol. 99, № 5. – P. 921–928.

214. Effect of low-dose endurance training on heart rate variability at rest and during an incremental maximal exercise test / K. Martinmäki, K. Häkkinen, J. Mikkola, H. Rusko // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2008. – Vol. 104, № 3. – P. 541–548.

215. Effects of rest interval between exercise sets on blood pressure after resistance exercises / J. Veloso, M. D. Polito, T. Riera [et al.] // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2010. – Vol. 94, № 4. – P. 482–487.

216. Effects of the muscle pump and body posture on cardiovascular responses during recovery from cycle exercise / T. Takahashi, J. Hayano, A. Okada [et al.] // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 94, № 5-6. – P. 576–583.

217. Emotional stress and heart rate variability measures associated with cardiovascular risk in relocated Katrina survivors / P. Tucker, B. Pfefferbaum, H. Jeon-Slaughter [et al.] // *Psychosom. Med.* – 2012. – Vol. 74, № 2. – P. 160–168.

218. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension the task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (ESH) and of the european society of cardiology (ESC) // *Journal of Hypertension*. 2013. 31 (7). pp. 1281–1357.

219. Evaluation and management of orthostatic hypotension / J. B. Lanier [et al.] // *Am. Fam. Physician*. – 2011. – Vol. 84, № 5. – P. 527–536.

220. Fagard R. H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training / R. H. Fagard // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2001. – Vol. 33, Suppl. 6. – P. 484–492.

221. Fisher J. A. The CO₂ stimulus for cerebrovascular reactivity: Fixing inspired concentrations vs. targeting end-tidal partial pressures / J. A. Fisher // *Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. – 2016. – № 21. – P. 521– 529.

222. Frequency-dependent baroreflex control of blood pressure and heart rate during physical exercise / [G. Spadacini, C. Passino, S. Leuzzi et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 107, № 2. – P. 171–179.

223. The global burden of disease. Geneva: World Health Organization, 2014.

224. Go A.S. Heart disease and stroke statistics – 2014 update: a report from the American Heart Association. / A.S. Go, D. Mozaffarian, V. L. Roger // *Circulation*. 2014 Jan 21; 129(3): e28-e292.

225. Gratze G. Sympathetic reserve, serum potassium, and orthostatic intolerance after endurance exercise and implications for neurocardiogenic syncope / G. Gratze, H. Mayer, F. Skrabal // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29, № 12. – P. 1531–1541.

226. H1 receptor-mediated vasodilatation contributes to postexercise hypotension / J. M. Lockwood, B. W. Wilkins, J. R. Halliwill [et al.] // *J. Physiol.* – 2005. – Vol. 563, № 2. – P. 633–642.

227. H2-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension / J. L. Mccord, J. M. Beasley, J. R. Halliwill [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2006. – Vol. 100, № 1. – P. 67–75.

228. Halliwill J. R. Virtual conductance, real hypotension: what happens when we stand up too fast? / J. R. Halliwill // *J. Appl. Physiol.* – 2007. – Vol. 103, № 2. – P. 421–422.

229. Hecksteden A. Association between postexercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: a pilot study / A. Heckstede, T. Grütters, T. Meyer // *Clin. J. Sport Med.* – 2013. – Vol. 23, № 1. – P. 58–63.

230. Hottenrott K. Heart rate variability and physical exercise. Current status / K. Hottenrott, O. Hoos, H. D. Esperer // *Herz.* – 2006. – Vol. 31, № 6. – P. 544–552.

231. Huff W. The fluorescent condensation product of N-methylnicotinamide and acetone. A sensitive method for the determination of N-methylnicotina-

mide in urine / W. Huff, W. A. Perlsweig // *Biological Chemistry*. – 1947. – Vol. 167, № 1. – P. 157–167.

232. Identification of Normal Blood Pressure in Different Age Group / J. D Lin, Y. L Chen, C. Z. Wu [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – № 95 (14). – P. 3188.

233. Influence of cool-down exercise on autonomic control of heart rate during recovery from dynamic exercise / T. Takahashi, A. Okada, J. Hayano, T. Tamura // *Front. Med. Biol. Eng.* – 2002. – Vol. 11, № 4. – P. 249–259.

234. Kiviniemi A. M. Lifelong Physical Activity and Cardiovascular Autonomic Function in Midlife / A. M. Kiviniemi, N. Perkiömäki // *Medicine and science in sports and exercise*. – 2016. – № 6. – P. 371 – 380.

235. Kuhn M. Molecular Physiology of Membrane Guanylyl Cyclase Receptors / M. Kuhn // *Physiological reviews*. – 2016. – № 96(2). – P.751-804.

236. Kynurenines and the respiratory parameters on rat heart mitochondria / [H. Baran et al.] // *Life Sci.* – 2003. – Vol. 72, № 10. – P. 1103–1115.

237. Laukkanen A. J. Blood pressure responses during exercise testing-is up best for prognosis? / A. J. Laukkanen, S. Kurl // *Ann. Med.* – 2012. – Vol. 44, № 3. – P. 218–224.

238. Long-term blood pressure control: is there a set-point in the brain? / Y. Nishida, M. Tandai-Hiruma, T. Kemuriyama, K. Hagiwara // *J. Physiol. Sci.* – 2012. – Vol. 62. – P. 147-61.

239. Low D.A. Exercise-induced hypotension in autonomic disorders / D.A. Low, A.C. da Nóbrega, C.J. Mathias // *Auton Neurosci.* – 2012. – Vol. 171. – P. 66-78.

240. Lower blood pressure correlates with poorer performance on visuospatial attention tasks in younger individuals / [W. Wharton, E. Hirshman, P. Merritt et al.] // *Biol. Psychol.* – 2006. – Vol. 73, № 3. – P. 227–234.

241. Malpas S. C. Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls / S. C. Malpas // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2002. – Vol. 282, № 1. – P. 6–20.

242. Mano T. Sympathetic nerve activity in hypotension and orthostatic intolerance / T. Mano, S. Iwase // *Acta Physiol. Scand.* – 2003. – Vol. 177, № 3. – P. 359–365.

243. McCord J. L. H₂-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension / J. L. McCord, J. M. Beasley, J. R. Halliwill // *J. Appl. Physiol.* – 2006. – Vol. 100, № 1. – P. 67–75.

244. Mean arterial pressure following prolonged exercise in the heat: influence of training status and fluid replacement / D. Gagnon, A. G. Lynn, K. Binder, R. C. Boushel // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* – 2012. – Vol. 22, № 5. – P. 99–107.

245. Muscle metaboreflex and cerebral blood flow regulation in humans: implications for exercise with blood flow restriction / E. Prodel, G. M. Balanos, I. D. Braz [et al.] // *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology.* – 2016. – № 12. – P. 10.1152.

246. Murray R. K. *Harper's Biochemistry* / R. K. Murray, D. K. Granner, P. A. Mayes. – New Jersey: Prentice Hall, 1996. – 868 p.

247. Neuromechanical features of the cardiac baroreflex after exercise / C. K. Willie, P. N. Ainslie, C. E. Taylor [et al.] // *Hypertension.* – 2011. – Vol. 57. – P. 927–933.

248. Orthostatic heart rate and blood pressure in adolescents: reference ranges / J. E. Skinner, S. W. Driscoll, C. B. Porter [et al.] // *Child. Neurol.* – 2010. – Vol. 25, № 10. – P. 1210–1215.

249. Orthostatic hypotension after 10 days of exercise-heat acclimation and 28 hours of sleep loss / P. Y. Poh, L. E. Armstrong, D. J. Casa [et al.] // *Aviat. Space Environ. Med.* – 2012. – Vol. 83, № 4. – P. 403–411.

250. Peak systolic blood pressure on a graded maximal exercise test and the blood pressure response to an acute bout of submaximal exercise / A. N. Syme, B. E. Blanchard, M. A. Guidry [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 98, № 7. – P. 938–943.

251. Peixoto A. J. Practical Aspects of Home and Ambulatory Blood Pressure Monitoring / A. J. Peixoto // *Methodist DeBakey cardiovascular journal.* – 2015. – № 11(4). – P. 214.

252. Polito M. D. Blood pressure and forearm blood flow after multiple sets of a resistive exercise for the lower limbs / M. D. Polito, A. C. da Nóbrega, P. Farinatti // *Blood Press Monit.* – 2011. – Vol. 16, № 4. – P. 180–185.
253. Polito M. D. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension / M. D. Polito, P. T. Farinatti // *J. Strength Cond. Res.* – 2009. – Vol. 3, № 8. – P. 2351–2357.
254. Post-exercise hypotension and cardiovascular responses to moderate orthostatic stress in endurance-trained males / J. M. Scott, B. T. Esch, S. J. Lusina [et al.] // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* – 2008. – Vol. 33, № 2. – P. 246–253.
255. Post-exercise hypotension and sustained post-exercise vasodilation: what happens after we exercise? / J. Halliwill, T. M. Buck, A. N. Lacewell, S.A. Romero // *Exp. Physiol.* – 2013. – Vol. 98, № 1. – P. 7–18.
256. Postexercise hypotension in an endurance-trained population of men and women following high-intensity interval and steady-state cycling / L. Rossow, H. Yan, C. A. Fahs [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 3, № 4. – P. 358–367.
257. Prevalence of cardiovascular health and its relationship with job strain: a cross-sectional study in Taiwanese medical employees / L. P. Chou, C. C. Tsai, C. Y. Li [et al.] // *BMJ Open.* – 2016. – № 4;6(4). – P. 10.1136.
258. Prognostic value of hypotensive blood pressure response during single-stage exercise test on long-term outcome in patients with known or suspected peripheral arterial disease / I. I. de Liefde, S. E. Hoeks, Y. R. van Gestel [et al.] // *Coron. Artery Dis.* – 2008. – Vol. 19, № 8. – P. 603–607.
259. Selective $\alpha 1$ -Adrenergic Blockade Disturbs The Regional Distribution of Cerebral Blood Flow During Static Handgrip Exercise / I. A. Fernandes, J. D. Mattos, M. O. Campos [et al.] // *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology.* – 2016. – № 125. – P. 10.1152.
260. Sheriff D.D. Role of sympathetic responses on the hemodynamic consequences of rapid changes in posture in humans / D. D. Sheriff, I. H. Nådland, K. Toska // *J. Appl. Physiol.* – 2010. – Vol. 108, № 3. – P. 523–532.

261. Structure and Activation of Soluble Guanylyl Cyclase, the Nitric Oxide Sensor / W. R. Montfort, J. Wales, A. Weichsel // *Antioxidants & redox signaling*. – 2016. – № 16. – P. 723–729.

262. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of Measurement. Physiological interpretation and clinical use // *Circulation*. 1996. V. 93. P. 1043–1065.

263. Tryptophan depletion affects heart rate variability and impulsivity in remitted depressed patients with a history of suicidal ideation / [L. Booij et al.] // *Biol. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 60, № 5. – P. 507–514.

264. Tsutomu K. Standardization of the Body Surface Area (BSA). Formula to Calculate the Dose of Anticancer Agents in Japan / K. Tsutomu, K. Noriyuki, M. Hirofumi, A. Masashi, W. Toru // *Japanese Journal of Clinical Oncology*. – 2003. – № 33. – P. 309 – 313.

265. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995.

266. Zupet P. Effect of hypobaric hypoxia on heart rate variability during exercise: a pilot field study / P. Zupet, T. Princi, Z. FINDERLE // *Eur. J. Appl. Physiol*. – 2009. – Vol. 107, № 3. – P 345–350.

ДОДАТОК А

УКРАЇНА

UKRAINE



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 62160

СПОСІБ ОЦІНКИ ТИПУ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ОРГАНІЗМУ
ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ОСІБ МОЛОДОГО
ВІКУ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи
і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні
моделі 10.08.2011.

Голова Державного департаменту
інтелектуальної власності

М.В. Паладій



(11) 62160

(19) UA

(51) МПК (2011.01)
A61B 10/00

(21) Номер заявки: u 2011 02179

(22) Дата подання заявки: 24.02.2011

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну модель: 10.08.2011(46) Дата публікації відомостей
про видачу патенту та
номер бюлетеня: 10.08.2011,
Бюл. № 15

(72) Винахідники:

Ісаєва Інна Миколаївна, UA,
Самохвалов Валерій
Гаврилович, UA,
Булініна Оксана Дмитрівна,
UA

(73) Власник:

ХАРКІВСЬКИЙ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ,
пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022,
Україна, UA

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ ОЦІНКИ ТИПУ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ОРГАНІЗМУ ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У
ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб оцінки типу саморегуляції організму у осіб молодого віку, що включає вимір показників стану вегетативних функцій, який відрізняється тим, що для оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження вимірюють систолічний та діастолічний артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, вираховують систолічний і хвилинний об'єми кровотоку, і тип саморегуляції організму визначають як гіпотонічний при збільшенні хвилинного об'єму кровотоку за рахунок збільшення переважно частоти серцевих скорочень, а не систолічного об'єму, при цьому тип саморегуляції організму визначають як нормотонічний при збільшенні хвилинного об'єму кровотоку за рахунок одночасного збільшення частоти серцевих скорочень та систолічного об'єму.

(11) 62160

Пронумеровано, прошито металевими
люверсами та скріплено печаткою
2 арк.
10.08.2011



Уповноважена особа

(підпис)

ДОДАТОК Б



(11) 97482

(19) UA

(51) МПК (2015.01)
A61B 10/00

(21) Номер заявки: u 2014 12987

(22) Дата подання заявки: 04.12.2014

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну модель: 10.03.2015(46) Дата публікації відомостей
про видачу патенту та
номер бюлетеня: 10.03.2015,
Бюл. № 5

(72) Винахідники:

Ісаєва Інна Миколаївна, UA,
Маракушин Дмитро Ігорович,
UA

(73) Власник:

ХАРКІВСЬКИЙ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ,
пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022,
UA

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ ОЦІНКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВУ ОРГАНІЗМУ ОСІБ ЗІ ЗНИЖЕНИМ
АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб оцінки функціонального резерву організму шляхом діагностування напруження процесів адаптації, який включає вимір показників варіабельності серцевого ритму з наступним визначенням похідних показників, який відрізняється тим, що для осіб зі зниженим артеріальним тиском показники варіабельності серцевого ритму вимірюють методом кардіоінтервалографії за допомогою апарату "Cardiotest" шляхом реєстрації 100 послідовних кардіоциклів R-R в статичному положенні та повторно в динаміці в один і той же час, при однакових умовах навколишнього середовища; запис кардіоінтервалограм виконують у другому стандартному відведенні при швидкості руху стрічки 50 мм/сек., для оцінки стану адаптаційних процесів вимірюють моду (Mo), амплітуду моди (AMo), варіаційний розмах (BP), затим встановлюють похідні показники: індекс напруги (IH) = $AMo: (2 \times Mo \times BP)$, індекс вегетативної рівноваги (IBP) = $AMo: BP$, вегетативний показник ритму (ВПР) = $1:(Mo \times BP)$, показник адекватності процесів регуляції (ПАПР) = $AMo: Mo$, одержані значення прямих вимірів та значення похідних показників порівнюють з тими, що одержані для осіб з нормальним тиском, а напруження процесів адаптації діагностують при зниженні показників AMo до 28 % та нижче, IBP до 69,7 у. од. та нижче, ВПР до 3,06 у. од. та нижче, IH до 36,72 у. од. та нижче та ПАПР до 28 у. од. та нижче з одночасним підвищенням показника BP до 0,34 сек. та вище при рівні показника Mo від 0,95 сек. до 1,0 сек.

(11) 97482

Пронумеровано, прошито металевими
люверсами та скріплено печаткою
2 арк.
10.03.2015

Уповноважена особа



(підпис)

ДОДАТОК В

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

матеріалів дисертаційної роботи здобувача
Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Спосіб діагностики дезадаптаційних розладів в осіб молодого віку з артеріальною гіпотонією
2. **Установа:** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології.
3. **Джерела інформації:**
 - Самохвалов В.Г. Вариабельность сердечного ритма у лиц с первичной артериальной гипотонией/ В.Г. Самохвалов, И.Н. Исаева //Вісник проблем біології і медицини, 2014.-№3, том 1 (110).-С. 317-320;
 - Маракушин Д.І. Оцінка стану симпатoadреналової системи організму при первинній артеріальній гіпотонії / Д.І. Маракушин, І.М. Ісаєва // Вісник проблем біології і медицини, 2015.-№2.-С. 164-168.
4. **Де та коли впроваджено:** На кафедрі фізіології та анатомії людини Національного фармацевтичного університету в лекційному курсі та при проведенні практичних занять з розділу «Фізіологія кровообігу».
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє знання про стан регуляторних процесів при артеріальній гіпотонії у молодому віці.
6. **Термін впровадження:** 2015 р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра фізіології та анатомії людини Національного фармацевтичного університету.
8. **Зауваження та пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
фізіології та анатомії людини
Національного фармацевтичного
університету

д.біол.н., професор _____ Л.М. Малоштан

ДОДАТОК Г

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор з науково-педагогічної роботи, Української медичної стоматологічної академії
д.мед.н., проф. В.М.Бобирьов
« » 2015р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи здобувача
Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозицій до впровадження:** Оцінка стану регуляторних систем осіб молодого віку з артеріальною гіпотонією.
2. **Установа :** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології
3. **Джерела інформації:**
 - Маракушин Д.І. Оцінка стану серотонінового та кінуренінового шляхів обміну триптофану в осіб молодого віку з артеріальною гіпотонією / Д.І. Маракушин, І.М. Ісаєва // Світ біології і медицини, 2015.-№ 1(48).-С.46-49;
 - Ісаєва І.Н. Эссенциальная артериальная гипотензия: индикативный анализ адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке / И.Н. Ісаєва, В.Г. Самохвалов // Вісник проблем біології і медицини, 2011.- №4.- С.97-100.
4. **Де та коли впроваджено:** на кафедрі фізіології Української медичної стоматологічної академії в лекційному курсі та при проведенні практичних занять з розділу «Фізіологія кровообігу» (протокол №1 від 28.08.2015).
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє покращити знання про стан регуляторних процесів при артеріальній гіпотонії у молодому віці.
6. **Термін впровадження:** 2015 р.
7. **Базова установ, яка проводить впровадження:** Кафедра фізіології Української медичної стоматологічної академії.
8. **Зауваження та пропозиції:** не виносились.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
фізіології Української медичної
стоматологічної академії
д.мед.н, професор

І.В. Міщенко

ДОДАТОК Д

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор Харківського
національного університету ім. В.Н. Каразіна
к.ekon.n., проф. В.В. Александров
«___» _____ 2015 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи здобувача
Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Оцінка пристосувальних реакцій до фізичного навантаження в осіб молодого віку з артеріальною гіпотонією.
2. **Установа:** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології.
3. **Джерела інформації:**
 - Самохвалов В.Г. Особенности энергозабеспечения миокарда при физических нагрузках у осіб з артеріальною гіпотонією. / В.Г. Самохвалов, І.М. Ісаєва// Медицина сьогодні та завтра, 2014.-№2-3 (63-64).- С. 45-49.
 - Самохвалов В.Г. Особенности регуляции системной гемодинамики у лиц молодого возраста с различным уровнем пониженного артериального давления/ В.Г. Самохвалов, И.Н. Исаева //Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов, 2014.-№8.-С.80-85.
4. **Де та коли впроваджено:** На кафедрі фізіології людини та тварин Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна в лекційному курсі та при проведенні практичних занять з розділу «Фізіологія кровообігу».
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє знання про стан регуляторних процесів при артеріальній гіпотонії у молодому віці.
6. **Термін впровадження:** 2015 р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра фізіології людини та тварин Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна.
8. **Зауваження та пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри

фізіології людини та тварин

д.біол.н., професор _____

В.А. Бондаренко

ДОДАТОК Е

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор Харківського
національного педагогічного університету
імені Г.С. Сковороди

проф.  О.А. Андрущенко
«___» _____ 2015 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи здобувача

Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** «Спосіб оцінки типу саморегуляції організму після фізичного навантаження у осіб молодого віку».
2. **Установа:** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології людини.
3. **Джерела інформації:**
 - Особенности адаптационных и восстановительных процессов у лиц молодого возраста с артериальной гипотонией / В.Г. Самохвалов, И.Н. Исаева, О.Д. Булынина // Клінічна та експериментальна медицина, 2010.-№4.-С.103-107.
 - Самохвалов В.Г. Особенности регуляции системной гемодинамики у лиц молодого возраста с различным уровнем пониженного артериального давления/ В.Г. Самохвалов, И.Н. Исаева //Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов, 2014.-№8.-С.80-85.
4. **Де та коли впроваджено:** На кафедрі анатомії та фізіології людини імені Я.Р. Синельникова Харківського національного педагогічного університету ім. Г.С. Сковороди в лекційному курсі та при проведенні практичних занять з розділу «Фізіологія кровообігу» та «Вікова фізіологія».
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє знання про стан регуляторних процесів при артеріальній гіпотонії у молодому віці.
6. **Термін впровадження:** 2015 р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра анатомії та фізіології людини імені Я.Р. Синельникова Харківського національного педагогічного університету ім. Г.С. Сковороди.
8. **Зауваження та пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри анатомії та фізіології людини

імені Я.Р. Синельникова,

д. с.-г., професор,

член-кореспондент НААН України



І.А. Іонов

ДОДАТОК Ж

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор Навчально-наукового
медичного комплексу

«Університетська клініка» ХНМУ

д.мед.н. *І.І. Савченко* В.І. Савченко

«___» _____ 2016р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи здобувача
Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** «Спосіб оцінки адаптаційних можливостей організму в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією».
2. **Установа:** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології.
3. **Джерела інформації:**
 - Пат. № 97482 UA, МПК А61В 10/00. Спосіб оцінки функціонального резерву організму осіб зі зниженим артеріальним тиском / Ісаєва І. М., Маракушин Д.І.; заяв. 04.12.2014; опубл. 10.03.2015, Бюл. № 5.
 - Самохвалов В. Г. Особенности регуляции системной гемодинамики у лиц молодого возраста с различным уровнем пониженного артериального давления/ В. Г. Самохвалов, И. Н. Исаева //Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов, 2014. – №8. – С.80–85.
4. **Де та коли впроваджено:** Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» ХНМУ, 2016р.
5. **Результати впровадження:** В результаті впровадження в процес проведення профілактичних медичних оглядів виявлено 612 осіб з артеріальною гіпотензією (27,8% від загального числа обстежених) у групи ризику виникнення дезадаптаційних порушень.
6. **Термін впровадження:** 2014-2015 рр.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Навчально-наукового медичного комплексу «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету.
8. **Зауваження та пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

керівник Клініки профілактичних медичних оглядів

Г.В. Паровіна

ДОДАТОК 3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор

Івано-Франківського національного
медичного університету

д.б.н, проф. Г.М. Ерстенюк

» 2016 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи здобувача

Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** «Спосіб оцінки стану симпатoadреналової систем та обміну триптофану в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією».
2. **Установа:** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології.
3. **Джерела інформації:**
 - Маракушин Д.І. Оцінка стану симпатoadреналової системи організму при первинній артеріальній гіпотонії / Д.І. Маракушин, І.М. Ісаєва // Вісник проблем біології і медицини, 2015. - №2. - С. 164 - 168;
 - Маракушин Д.І. Оцінка стану серотонінового та кінуренінового шляхів обміну триптофану в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією / Д.І. Маракушин, І.М. Ісаєва // Світ біології і медицини, 2015. - №1(48). - С.46- 49.
4. **Де та коли впроваджено:** На кафедрі фізіології Івано-Франківського національного медичного університету в лекційному курсі та при проведенні практичних занять з розділу «Фізіологія кровообігу», «Гуморальна регуляція вісцеральних функцій».
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє поглибити знання про рівень функціонування симпатoadреналової системи та вплив серотоніну при артеріальній гіпотонії у молодому віці.
6. **Термін впровадження:** 2016 р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра фізіології Івано-Франківського національного медичного університету.
8. **Зауваження та пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри фізіології

доктор медичних наук, професор



Н. М. Воронич-Семченко

ДОДАТОК І

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи
ДВНЗ «Тернопільський державний
медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»
д. мед. н., проф. А.Г. Шульгай,
«_____» _____ 2016 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи здобувача
Ісаєвої Інни Миколаївни

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** «Спосіб оцінки ступеню напруги регуляторних систем у осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією».
2. **Установа:** Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології.
3. **Джерела інформації:**
 - Самохвалов В.Г. Вариабельность сердечного ритма у лиц с первичной артериальной гипотонией / В.Г. Самохвалов, И.Н. Исаева // Вісник проблем біології і медицини, 2014. - №3, том 1 (110), - С. 317 – 320;
 - Стан вегетативної реактивності в осіб молодого віку з артеріальною гіпотензією / І.М. Ісаєва, Д.І. Маракушин, Л.В. Чернобай та ін. // Український журнал медицини, біології та спорту, 2015. - №2 (2). - С.83 – 87.
4. **Де та коли впроваджено:** На кафедрі нормальної фізіології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України» в лекційному курсі та при проведенні практичних занять з розділу «Фізіологія кровообігу».
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє поглибити знання про ступінь напруги регуляторних систем при артеріальній гіпотонії у молодому віці.
6. **Термін впровадження:** 2016 р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра нормальної фізіології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».
8. **Зауваження та пропозиції:** не вносились.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри нормальної фізіології
доктор медичних наук, професор,
заслужений діяч науки і техніки України



С.Н. Вадзюк