

Національний університет фізичного виховання і спорту України
Міністерство молоді та спорту України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КОРМАН ШИРЛІ-АНАСТАСІЯ СЕРГІЇВНА

УДК: 612.13:796.015.6(043.3)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ ПІД ЧАС ДОЗОВАНОГО
ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ПРИ СТИМУЛЯЦІЇ
ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ**

091 Біологія

09 Біологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____ Корман Ш.-А. С.

Науковий керівник: Лук'янцева Галина Володимирівна, доктор біологічних наук, професор

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Корман Ш.-А. С. Зміни гемодинаміки під час дозованого фізичного навантаження при стимуляції енергозабезпечення. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 Біологія. – Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ, 2026.

Проблема інтеграції змін системної макрогемодинаміки, мікроциркуляції та ультраструктурної організації м'язової тканини і міокарда в умовах фізичної активності залишається недостатньо розробленою, попри значну кількість наукових публікацій в цій царині. Наявні літературні дані не дозволяють повною мірою пояснити механізми реактивних відповідей системи кровообігу з урахуванням рівня тренуваності, вікових особливостей та ролі енергетичного метаболізму. Особливої уваги потребує також з'ясування взаємозв'язків між параметрами мікроциркуляції, ефективністю регуляції кровотоку та станом мітохондріального апарату клітин як основи енергозабезпечення м'язової діяльності. У зв'язку з цим актуальним є проведення комплексних досліджень, спрямованих на інтегроване вивчення структурно-функціональних компонентів макро- і мікроциркуляції, що й актуалізувало наукову доцільність нашої роботи.

Мета дослідження – визначення морфофункціональних особливостей змін гемодинаміки та мікроциркуляції при дозованому фізичному навантаженні залежно від рівня тренуваності та обґрунтування їх фармакологічної модифікації, у зв'язку з цим нами були сформульовані наступні завдання:

1. Оцінити особливості параметрів мікроциркуляції та системного кровообігу у юнаків-легкоатлетів і нетренованих осіб різного віку залежно від рівня тренуваності;

2. Визначити характер змін показників системного кровообігу у відповідь на дозоване фізичне навантаження у тренуваних і нетренованих осіб різного віку;

3. Визначити вплив дозованого фізичного навантаження на параметри мікроциркуляції в залежності від рівня перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу у юнаків різного віку та рівня тренуваності;

4. Дослідити в експерименті ультраструктурні зміни м'язової тканини і міокарда під впливом дозованого фізичного навантаження за різного рівня тренуваності організму;

5. Проаналізувати вплив змін ультраструктури м'язової тканини на функціональні показники циркуляторного русла;

6. Обґрунтувати можливості фармакологічної модифікації адаптаційних реакцій за допомогою похідного бурштинової кислоти — Армадін Лонг.

Об'єкт дослідження – функціональний стан системи кровообігу та структурна організація м'язової тканини в умовах дозованого фізичного навантаження.

Предмет дослідження – зміни функціональних параметрів центральної та мікроциркуляторної гемодинаміки й ультраструктурних характеристик м'язової тканини і міокарда залежно від рівня тренуваності та фармакологічної модифікації.

Методи дослідження. Вирішення завдань дослідження забезпечували застосуванням наступних методів:

- аналітичних;
- фізіологічних (лазерна доплерографія, велоергометрія);
- гістологічних і гістоморфометричних (електронна мікроскопія з морфометрією в експерименті);
- статистичних.

При обстеженні людей групи студентів та спортсменів обстежувались тричі - у вихідному стані; після однократного дозованого фізичного навантаження (ДФН) на велоергометрії з частотою 170 об/хв протягом 2 хвилин); після тритижневого тренувального періоду з подальшим виконанням аналогічного навантаження. В експериментах з щурами тварин також обстежували тричі – у вихідному стані (контроль); після однократного

навантажувального впливу (плавання протягом 30 хв. з додатковим обтяженням у 7,0% від маси тіла); після тритижневого тренування з подальшим відтворенням аналогічного протоколу.

Встановлено, що параметри мікроциркуляції та системного кровообігу у юнаків 18 - 21 року характеризуються вираженою віковою варіабельністю, яка проявляється навіть у межах суміжних вікових груп і поєднується з впливом рівня тренуваності. Віковий фактор є суттєвою детермінантою функціонального стану системи кровообігу, а тренуваність модифікує характер цих змін, сприяючи формуванню більш ефективних механізмів регуляції мікроциркуляції.

У стані спокою показники макрогемодинаміки мають вікові відмінності та різноспрямований характер у тренуваних і нетренуваних осіб. У нетренуваних юнаків частота серцевих скорочень знижується на 6,9% ($p < 0,05$), ударний об'єм підвищується на 8,3% ($p < 0,05$), що забезпечує стабільність хвилинного об'єму крові, тоді як пульсовий тиск зменшується на 9,3% ($p < 0,05$). У спортсменів ці зміни більш виражені: зниження частоти серцевих скорочень на 29,5%, пульсового тиску — на 20,8% і хвилинного об'єму крові — на 41,9% (усе — з $p < 0,05$ відповідно). Це відображає зменшення потреби у високому серцевому викиді та більш ефективне периферичне використання крові, а також глибшу перебудову механізмів регуляції.

Відповідь макрогемодинаміки на дозоване фізичне навантаження має виражену вікову залежність. У нетренуваних осіб приріст хвилинного об'єму кровообігу зменшується з 127,5% до 90,4% ($p < 0,05$), що свідчить про зниження реактивності, тоді як у спортсменів він зростає з 38,7% до 133,3% ($p < 0,05$) завдяки узгодженому залученню частотного та об'ємного механізмів. Отже, у нетренуваних осіб спостерігається зниження реактивності, а у спортсменів — підвищення ефективності та потужності гемодинамічної відповіді.

Вперше обґрунтовано розподіл обстежених на підгрупи за рівнем перфузії (0,5 - 10 та 12 - 25 перфузійних одиниць), що визначає особливості мікроциркуляції. У спортсменів рівень перфузії був вищим у всіх вікових групах,

що свідчить про ефективніший кровотік, переважно за рахунок активних механізмів регуляції.

Експериментально показано, що фізичне навантаження викликає більш виражені ушкодження структури скелетних м'язів і міокарда у нетренованих тварин, тоді як у тренуваних спостерігається збільшення кількості мітохондрій приблизно вдвічі при меншому ступені їх пошкодження. Товщина гістогематичних бар'єрів у тренуваних була меншою, а кількість функціонуючих капілярів зростала (на 55,9%, $p < 0,05$), що покращує кровопостачання тканин. Виявлено позитивну кореляцію між кількістю капілярів і мітохондрій та негативну - зі зміненими мітохондріями.

Застосування Армадіну Лонг сприяло збільшенню кількості мітохондрій, зменшенню їх ушкоджених форм і гіпергідратації гістогематичного бар'єру (з 88,7% до 43,4% у нетренованих і з 55,6% до 13,2% у тренуваних, $p < 0,05$), без впливу на ангиогенез. Це свідчить про покращення морфофункціонального стану м'язової тканини та підвищення ефективності енергетичного метаболізму.

Новітнім результатом проведеного дослідження стало встановлення того факту, що різниця реакції системи кровообігу на фізичну роботу незалежно від її тривалості та тренуваності обстежених осіб (нетренованих юнаків та легкоатлетів) тісно пов'язана з віком навіть у тому випадку, коли вік відрізнявся лише на один рік.

Вперше вдалося розподілити обстежених юнаків (нетренованих і легкоатлетів) незалежно від їх ступеня тренуваності та особливо від віку на 2 підгрупи в залежності від вихідних величин показника мікроциркуляції крові, що визначається рівнем перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу. Також доведено, що величини та зміни усіх параметрів мікроциркуляції в обох підгрупах суттєво відрізняються.

Вперше показано, що рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу може вказувати на вищу ефективність функціонування та регуляції кровотоку у легкоатлетів, причому за рахунок переважання активних механізмів регуляції мікроциркуляції.

Вперше на ультраструктурному рівні комплексно встановлено особливості впливу армадіну лонг на морфофункціональні параметри міокарду і скелетних м'язів в тренуваному та нетренуваному організмі. Показано, що препарат виявляє виражену мітохондріопротекторну та мембраностабілізуючу дію, сприяючи збереженню енергетичного потенціалу клітин і зниженню проникності мембран при фізичному навантаженні, однак не чинить достовірного впливу на процеси ангиогенезу.

Розширено уявлення про те, що відносно погіршення енергетичної потужності мітохондріального апарату як у скелетних м'язах, так і у міокарді при дозованій м'язовій роботі є менш вираженим у тренуваних тварин. У відповідь на дозоване фізичне навантаження товщина гістогематичних бар'єрів була значно меншою у тренуваних, ніж у нетренуваних щурів, особливо у скелетних м'язах, що є свідченням меншої проникності мембранних структур для рідини у тренуваному організмі.

Розширено розуміння про ефективність та економічність макрогемодинаміки у спортсменів-легкоатлетів під впливом тривалих і регулярних фізичних вправ, які призводять до формування адаптивних реакцій з боку системи кровообігу, що сприяє підвищенню ефективності її функціонування.

Практичні рекомендації полягають у врахуванні вікових відмінностей показників центральної гемодинаміки та мікроциркуляції у юнаків 18–21 року навіть у межах суміжних вікових груп при оцінці функціонального стану організму. Для об'єктивної характеристики адаптаційних можливостей доцільно поєднано аналізувати параметри макрогемодинаміки та мікроциркуляції. При плануванні тренувального процесу слід враховувати відмінності гемодинамічної відповіді у тренуваних і нетренуваних осіб. Перспективним є застосування метаболічних засобів для покращення морфофункціонального стану м'язової тканини та оптимізації енергетичного метаболізму.

Ключові слова: серце, міокард, метаболізм, спорт, система кровообігу, фізичне навантаження, гемодинаміка, м'язи, енергія, мікроциркуляція,

морфологічні зміни, мітохондрії, щури-самці, кардіореспіраторні функції, фізична активність.

SUMMARY

Korman-Shirley A.S. Changes in hemodynamics during dosed physical activity with stimulation of energy supply. – Qualifying scientific work in manuscript rights.

Dissertation for acquisition the scientific degree of Philosophy Doctor in specialty 091 Biology. – National University of Physical Education and Sports of Ukraine, Kyiv, 2026.

The problem of integrating changes in systemic macrohemodynamics, microcirculation, and the ultrastructural organization of skeletal muscle and myocardium under conditions of physical activity remains insufficiently developed despite the substantial body of scientific literature in this field. Existing data do not fully explain the mechanisms underlying cardiovascular reactivity with consideration of training status, age-related characteristics, and the role of energy metabolism. Particular attention should be given to elucidating the relationships between microcirculatory parameters, the efficiency of blood flow regulation, and the state of the mitochondrial apparatus as the basis of energy supply for muscular activity. Therefore, comprehensive studies aimed at the integrated investigation of structural and functional components of macro- and microcirculation are of considerable scientific relevance.

The aim of the study was to determine morphofunctional patterns of changes in hemodynamics and microcirculation under graded physical load depending on the level of training, and to substantiate the possibilities of their pharmacological modulation.

The object of the study was the functional state of the circulatory system and the structural organization of muscle tissue under graded physical load. The subject of the study was changes in the functional parameters of central and microcirculatory hemodynamics and the ultrastructural characteristics of skeletal muscle and myocardium depending on the level of training and pharmacological modulation.

The study employed analytical, physiological (laser Doppler flowmetry, bicycle ergometry), histological and morphometric (electron microscopy), and statistical methods. Human subjects (students and athletes) were examined three times: at rest, after a single bout of graded physical load, and after a three-week training period followed by repeated loading. Experimental animals were examined under analogous conditions.

It was established that microcirculatory and systemic hemodynamic parameters in young males aged 18 - 21 years are characterized by pronounced age-related variability, even within adjacent age groups, and are modulated by the level of training. The age factor within youth is a significant determinant of the functional state of the circulatory system, while training modifies the nature of these changes, contributing to the formation of more efficient mechanisms of microcirculatory regulation.

At rest, macrohemodynamic parameters demonstrate age-related differences and a multidirectional pattern in trained and untrained individuals. In untrained subjects, heart rate decreases by 6.9% ($p < 0.05$), while stroke volume increases by 8.3% ($p < 0.05$), ensuring relative stability of cardiac output; pulse pressure decreases by 9.3% ($p < 0.05$). In athletes, these changes are more pronounced and include reductions in heart rate (29.5%), pulse pressure (20.8%), and cardiac output (41.9%) (all $p < 0.05$), reflecting decreased demand for high cardiac output and more efficient peripheral blood utilization, as well as a deeper restructuring of regulatory mechanisms.

The macrohemodynamic response to graded physical load also exhibits a pronounced age dependence. In untrained individuals, the increase in cardiac output decreases from 127.5% to 90.4% ($p < 0.05$), indicating reduced reactivity. In contrast, in athletes, it increases from 38.7% to 133.3% ($p < 0.05$), due to coordinated involvement of heart rate and stroke volume mechanisms. Thus, in untrained individuals, a decrease in reactivity is observed, whereas in athletes there is an increase in the efficiency and power of the hemodynamic response.

For the first time, subjects were stratified into subgroups according to tissue perfusion level (0.5 - 10 and 12 - 25 perfusion units), which determines the characteristics of microcirculation. In athletes, the level of perfusion was higher in all

age groups, indicating more efficient blood flow primarily due to the predominance of active regulatory mechanisms.

Experimental studies showed that physical load causes more pronounced structural damage in skeletal muscles and myocardium in untrained animals, whereas in trained animals an approximately twofold increase in mitochondrial number is observed with a lower degree of structural damage. The thickness of histochematic barriers was lower in trained animals, and the number of functioning capillaries increased (by 55.9%, $p < 0.05$), improving tissue perfusion. A positive correlation was found between the number of capillaries and mitochondria, and a negative correlation with structurally altered mitochondria.

Administration of Armadin Long contributed to an increase in mitochondrial number, a decrease in damaged forms, and a reduction in hyperhydration of histochematic barriers (from 88.7% to 43.4% in untrained and from 55.6% to 13.2% in trained animals, $p < 0.05$), without affecting angiogenesis. This indicates an improvement in the morphofunctional state of muscle tissue and enhanced efficiency of energy metabolism.

A novel finding of the study is that differences in cardiovascular responses to physical activity are closely related to age, even when age differs by only one year. It was also demonstrated that baseline microcirculation levels determine significant differences in all microcirculatory parameters. Furthermore, the level of tissue perfusion serves as an indicator of the efficiency of blood flow regulation, particularly due to the predominance of active mechanisms in athletes.

At the ultrastructural level, it was shown for the first time that Armadin Long exerts a pronounced mitochondria-protective and membrane-stabilizing effect, contributing to the preservation of cellular energy potential and reducing membrane permeability under physical load, without significantly affecting angiogenesis.

The findings expand current understanding of the adaptive efficiency of macrohemodynamics in athletes, where long-term and regular physical activity promotes the development of adaptive responses of the circulatory system and enhances its functional effectiveness.

Practical recommendations include considering age-related differences in central hemodynamics and microcirculation in young individuals aged 18-21 years, even within adjacent age groups. For objective assessment of adaptive capacity, combined analysis of macrohemodynamic and microcirculatory parameters is recommended. When planning training processes, differences in hemodynamic responses between trained and untrained individuals should be taken into account. The use of metabolic agents appears promising for improving the morphofunctional state of muscle tissue and optimizing energy metabolism.

Keywords: heart, myocardium, metabolism, sport, circulatory system, exercise, hemodynamics, muscles, energy, microcirculation, morphological changes, mitochondria, male rats, cardiorespiratory functions, physical activity.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Вікові зміни макро- і мікроциркуляції крові під впливом дозованого фізичного навантаження залежно від ступеня тренуваності організму. *Вісник Черкаського університету, серія Біологічні науки*. 2024. № 1. С. 63–71. DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-1-63-71 Фахове видання України. *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - концепція та дизайн роботи, критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

2. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Ультраструктурні механізми адаптації кисеньтранспортної системи до м'язової роботи. *Вісник проблем біології та медицини*. 2025. № 2(176). С. 177–185. DOI: 10.29254/2077-4214-2025-2-177-25-34 Фахове видання України. *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

3. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Ультраструктурний профіль адаптації м'язової тканини до фізичного навантаження за умов тренуваності. *Вісник*

проблем біології і медицини. 2025. № 3(178). С. 384–394. DOI: 10.29254/2077-4214-2025-3-178-384-394 Фахове видання України. *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

4. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Особливості впливу дозованого фізичного навантаження на параметри мікроциркуляції крові юнаків залежно від віку та рівня тренуваності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2026. № 1(180). С. 569–577. Фахове видання України. DOI: 10.29254/2077-4214-2026-1-180-569-577 *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

5. Корман Ш.-А., Лук'янцева Г. Оптимізація енергозабезпечення скелетних м'язів при дозованому фізичному навантаженні шляхом сукцинат-залежної метаболічної корекції. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Біологія*. 2026. №1(104). С. 19–24. Фахове видання України. DOI: <https://doi.org/10.17721/1728.2748.2026.104.19-24> *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Корман Ш.-А., Лук'янцева Г. Мікроциркуляція крові в м'язових тканинах як одна із складових у забезпеченні спортивної працездатності. *Молодь та олімпійський рух* : зб. тез доп. XVI Міжнар. конф. молодих вчених, 29 трав. 2023 р., Київ. Київ, 2023. С. 122–124. URL: https://uni-sport.edu.ua/sites/default/files/vseDocumenti/zbirnyk_tez_molod_hvi_zhovt-lyst_23_7_1.pdf *Особистий внесок здобувачки полягає в організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів.*

7. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В., Краснова С. П., Олійник Т. М. Функціонування мікроциркуляторного русла в м'язових тканинах як одна з запорок забезпечення спортивної результативності. *Адаптаційні та психофізіологічні проблеми фізичної культури і спорту* : зб. наукових праць за матеріалами I Міжнар. наук.-практич. конф., 7-8 груд. 2023 р., Київ – Черкаси. Київ. 2023. С. 62–63. URL: <https://reposit.uni-sport.edu.ua/server/api/core/bitstreams/8206b367-2800-4706-a9e2-6ca17e9ab998/content> *Особистий внесок здобувачки полягає в організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів.*

8. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Динаміка вікових змін макро- і мікроциркуляції крові залежно від ступеня тренуваності після впливу дозованого фізичного навантаження. *Тенденції, проблеми та виклики сучасної фізіології рухової активності та фізкультурно-спортивної реабілітації* : матеріали Міжнар. наук.-практич. конф., 27-28 листоп. 2024 р., Черкаси – Київ. Київ. 2024 р. URL: https://eprints.cdu.edu.ua/6720/1/%D0%A2%D0%B5%D0%B7%D0%B8%202024_1.pdf *Особистий внесок здобувачки полягає в організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів.*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ І СКОРОЧЕНЬ	16
ВСТУП	18
РОЗДІЛ 1 ТЕОРЕТИЧНІ АСПЕКТИ ЗМІН ГЕМОДИНАМІКИ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ	25
1.1 Характеристика функціональних показників серцево-судинної системи організму людини під впливом дозованого фізичного навантаження	25
1.2 Лазерна доплерівська флоуметрія як адекватний метод вивчення мікроциркуляції крові	36
1.2.1 Реєстрація та аналіз лазерних доплерівських флоуграм	38
1.2.2 Амплітудно–частотний аналіз ритмів кровотоку	40
1.3 Зміни ультраструктури тканин організму, які беруть участь в забезпеченні кисеньтранспортної функції крові, під впливом фізичного навантаження	44
1.4 Вплив похідного бурштинової кислоти – армадін лонг на серцево-судинну систему організму людини	51
Висновок до розділу 1	54
РОЗДІЛ 2 МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ	56
2.1 Методи дослідження	56
2.1.1 Аналіз науково-методичної літератури	56
2.1.2 Методи дослідження системного кровообігу	57
2.1.3 Флоуметричний метод дослідження показників мікроциркуляції у нетренованих і тренуваних осіб різного віку та у нетренованих і тренуваних тварин	58
2.1.4 Підготовка препаратів для електронномікроскопічного вивчення ультраструктури тканин організму	60
2.1.5 Морфометричне вивчення ультраструктури тканин серця	60

2.1.6 Статистична обробка результатів	61
2.2 Організація дослідження	62
РОЗДІЛ 3 ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ У СТУДЕНТІВ І СПОРТСМЕНІВ	66
3.1 Вікові особливості системи кровообігу у студентів і спортсменів в стані спокою	66
3.1.1 Аналіз вікових відмінностей функціональних показників системи кровообігу у нетренованих осіб у стані спокою	66
3.1.2 Аналіз вікових відмінностей функціональних показників системи кровообігу у спортсменів у стані спокою	68
3.1.3 Порівняльний аналіз вікових та міжвибіркових відмінностей функціональних показників системи кровообігу у нетренованих студентів та спортсменів	71
3.2 Вікові зміни реакцій системи кровообігу у студентів і спортсменів після дозованого фізичного навантаження	77
3.2.1 Вікові зміни реакцій системи кровообігу у студентів після дозованого фізичного навантаження	77
3.2.2 Вікові зміни реакції серцево-судинної системи у спортсменів після дозованого фізичного навантаження	82
3.2.3 Порівняльний аналіз вікових змін реакції серцево-судинної системи у студентів і спортсменів після дозованого фізичного навантаження	87
3.3 Особливості стану мікроциркуляції крові у нетренованих і тренованих юнаків різного віку до дозованого фізичного навантаження	91
3.3.1 Стан мікроциркуляції крові у нетренованих осіб різного віку у вихідному стані	91
3.3.2 Стан мікроциркуляції крові у спортсменів різного віку у вихідному стані	96
3.3.3 Порівняльний аналіз стану мікроциркуляції у нетренованих і тренованих осіб в стані спокою	101

3.4 Стан мікроциркуляції крові у тренуваних та нетренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження	104
3.4.1 Стан мікроциркуляції крові у нетренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження	104
3.4.2 Стан мікроциркуляції крові у тренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження	109
3.4.3 Порівняльний аналіз стану мікроциркуляції крові у тренуваних та нетренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження	113
Висновок до розділу 3	117
РОЗДІЛ 4 ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ ТКАНИН В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ У ТРЕНОВАНОМУ ТА НЕТРЕНОВАНОМУ ОРГАНІЗМІ ЗА ДІЇ ДОЗОВАНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА	119
4.1 Ультраструктура тканини литкового м'яза тренуваних і нетренуваних щурів після дозованого фізичного навантаження	120
4.2 Ультраструктура тканини міокарду тренуваних і нетренуваних щурів після дозованого фізичного навантаження	130
4.3 Вплив ультраструктури м'язової тканини на характеристики мікроциркуляції крові	136
4.4 Вплив фармакологічної активації енергетичного метаболізму на морфофункціональний стан м'язової тканини	141
Висновок до розділу 4	149
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	151
ВИСНОВКИ	165
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	170
ДОДАТКИ	198

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ І СКОРОЧЕНЬ

АЛ – армадін лонг

АМРК - активний механізм регуляції кровотоку

АНС – автономна нервова система

АТ – артеріальний тиск

АТФ – аденозинтрифосфат

ГГБ – гістогематичний бар'єр

ДТ – діастолічний тиск

ДФН – дозоване фізичне навантаження

ІЕМ - індекс ефективності мікроциркуляції

ІФМ – індекс флаксмоцій

ІММ – інтраміофібрилярні мітохондрії

КМЦ - кардіоміоцит

ЛДФ - лазерна доплерівська флоуметрія

МВ - м'язові волокна

МХ – мітохондрії

МЦК - мікроциркуляція крові

НФК – капіляри, що не функціонують

п. о. – перфузійна одиниця

ПТ – пульсовий тиск

ПМ - параметр мікроциркуляції

ПМРК - пасивний механізм регуляції кровотоку

ПОЛ - перекисне окиснення ліпідів

ПС – волокна, що повільно скорочуються

СТ – систолічний тиск

СДТ - середній динамічний тиск

СКВ - середнє квадратичне відхилення

СО – систолічний об'єм

ССМ – субсарколемальні мітохондрії

УО – ударний об'єм серця

ФК - кількість функціонуючих капілярів

ХОК – хвилинний об'єм крові

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШС - волокна, що швидко скорочуються

$$\frac{A_{\max} CF_1}{A_{\max} LF}$$

- активний механізм регуляції кровотоку (АМРК)

$$\frac{A_{\max} HF_1}{A_{\max} LF}$$

- пасивний механізм регуляції кровотоку (ПМРК)

d – діаметр МХ

dМХ - кількість структурно змінених МХ

Kv - коефіцієнт варіацій

nМХ - загальна кількість МХ

τ - середня арифметична товщина бар'єра

ВСТУП

Актуальність теми. Функціональні зміни системи кровообігу під впливом м'язової діяльності залишаються одним із ключових напрямів сучасної біологічної науки, що зумовлено складною взаємодією механізмів регуляції центральної гемодинаміки та процесів мікроциркуляції [1, 2]. Периферична ланка кровообігу забезпечує підтримання тканинного гомеостазу та ефективне функціонування клітинних структур в умовах фізичної активності [3].

У процесі тренувального впливу відбувається морфофункціональна перебудова мікроциркуляторного русла, спрямована на оптимізацію оксигенації тканин скелетних м'язів [4, 5]. Водночас м'язова робота супроводжується розвитком гіпоксії, яка обмежує реалізацію функціональних резервів організму та ускладнює транспорт кисню [6]. Компенсаторні механізми включають підвищення капілярної густини та активацію мітохондріального апарату, що забезпечує ефективніше енергозабезпечення клітин [7]. Разом із тим, дані щодо змін щільності функціонуючих капілярів і структурно-функціонального стану мітохондрій залишаються суперечливими, особливо у різних тканинах і за різної інтенсивності навантаження.

Актуальність проблеми посилюється необхідністю аналізу вікових і тренувальних відмінностей морфофункціональної адаптації серцево-судинної системи. Попри широке використання фізичних вправ як засобу профілактики, спостерігається зростання поширеності серцево-судинної патології, що формується під впливом гіподинамії, стресу та метаболічних порушень [10, 11].

Сучасні дослідження дозволили сформулювати уявлення про адаптацію серця спортсмена, яка характеризується підвищенням ефективності його функціонування як у стані спокою, так і при фізичній активності [12, 13, 14, 15]. Водночас поглибленого вивчення потребують процеси мікроциркуляції, що визначають рівень тканинної перфузії та є критичними для реалізації адаптаційних реакцій. Використання сучасних методів, зокрема лазерної доплерівської флоуметрії, розширює можливості дослідження

мікроциркуляторного русла, однак не усуває наявних суперечностей щодо його реакції на дозоване фізичне навантаження [18, 19, 20, 21].

Важливим є також аналіз взаємозв'язку між структурними та функціональними змінами. Концепція «системно-структурного сліду» підкреслює необхідність комплексного вивчення морфологічних і функціональних перебудов органів і тканин у відповідь на навантаження [22].

У зв'язку з цим доцільним є дослідження морфофункціонального стану серцево-судинної системи, механізмів регуляції мікроциркуляції та мітохондріального апарату м'язової тканини в осіб різного віку та рівня тренуваності, що дозволить обґрунтувати підходи до оптимізації енергозабезпечення в умовах дозованого фізичного навантаження.

Усе вищенаведене свідчить про доцільність і наукову значущість дослідження морфофункціонального стану різних ланок серцево-судинної системи, механізмів регуляції мікроциркуляції та діяльності мітохондріального апарату клітин м'язової тканини в осіб різного віку та рівня тренуваності. Результати таких досліджень можуть стати основою для розробки підходів до ефективної підтримки енергозабезпечення організму в умовах дозованого фізичного навантаження, що обумовило появу нашої роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано відповідно до Плану науково-дослідної роботи Національного університету фізичного виховання і спорту України на 2021–2025 рр. за темою 2.8 «Вплив ендогенних та екзогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (номер державної реєстрації 012U108187). Роль авторки як виконавиці теми полягала у теоретичному обґрунтуванні та розробці дизайну дослідження, організації й проведенні функціонального обстеження осіб різного рівня тренуваності з оцінкою показників макро- і мікрогемодинаміки, виконанні експериментальної частини на тваринних моделях з ультраструктурним аналізом м'язової тканини, а також у зборі, статистичній обробці, аналізі та узагальненні отриманих результатів.

Мета дослідження – визначення морфофункціональних особливостей змін гемодинаміки та мікроциркуляції при дозованому фізичному навантаженні залежно від рівня тренуваності та обґрунтування їх фармакологічної модифікації, у зв'язку з цим нами були сформульовані наступні завдання:

1. Оцінити особливості параметрів мікроциркуляції та системного кровообігу у юнаків-легкоатлетів і нетренованих осіб різного віку залежно від рівня тренуваності;

2. Визначити характер змін показників системного кровообігу у відповідь на дозоване фізичне навантаження у тренуваних і нетренованих осіб різного віку;

3. Визначити вплив дозованого фізичного навантаження на параметри мікроциркуляції в залежності від рівня перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу у юнаків різного віку та рівня тренуваності;

4. Дослідити в експерименті ультраструктурні зміни м'язової тканини і міокарда під впливом дозованого фізичного навантаження за різного рівня тренуваності організму;

5. Проаналізувати вплив змін ультраструктури м'язової тканини на функціональні показники циркуляторного русла;

6. Обґрунтувати можливості фармакологічної модифікації адаптаційних реакцій за допомогою похідного бурштинової кислоти — Армадін Лонг.

Об'єкт дослідження – функціональний стан системи кровообігу та структурна організація м'язової тканини в умовах дозованого фізичного навантаження.

Предмет дослідження – зміни функціональних параметрів центральної та мікроциркуляторної гемодинаміки й ультраструктурних характеристик м'язової тканини і міокарда залежно від рівня тренуваності та фармакологічної модифікації.

Методи дослідження. Вирішення завдань дослідження забезпечували застосуванням наступних методів:

- аналітичних - для узагальнення даних сучасної наукової літератури;

- фізіологічних (лазерна доплерографія, велоергометрія) – для оцінки адаптації серцево-судинної системи залежно від рівня тренуваності та стану енергозабезпечення;

- гістологічних і гістоморфометричних (електронна мікроскопія з морфометрією в експерименті) – з метою оцінки морфофункціональних змін ультраструктурних компонентів тканин та органів, які забезпечують енергетичний метаболізм (міокард, м'язова тканина);

- статистичних – для об'єктивної оцінки динаміки параметрів, перевірки достовірності міжгрупових відмінностей та кількісного аналізу виявлених змін у гемодинамічних, мікроциркуляторних і морфологічних показниках.

Наукова новизна одержаних результатів. У нетренованих юнаків і легкоатлетів різного віку встановлено існування достовірних відмінностей величин функціональних показників системи кровообігу навіть попри незначні вікові розбіжності в межах одного року.

Новітнім результатом проведеного дослідження стало встановлення того факту, що різниця реакції системи кровообігу на фізичну роботу незалежно від її тривалості та тренуваності обстежених осіб (нетренованих юнаків та легкоатлетів) тісно пов'язана з віком навіть у тому випадку, коли вік відрізнявся лише на один рік.

Вперше вдалося розподілити обстежених юнаків (нетренованих і легкоатлетів) незалежно від їх ступеня тренуваності та особливо від віку на 2 підгрупи в залежності від вихідних величин показника мікроциркуляції крові, що визначається рівнем перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу. Також доведено, що величини та зміни усіх параметрів мікроциркуляції в обох підгрупах суттєво відрізняються.

Вперше показано, що рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу може вказувати на вищу ефективність функціонування та регуляції кровотоку у легкоатлетів, причому за рахунок переважання активних механізмів регуляції мікроциркуляції.

Вперше на ультраструктурному рівні комплексно встановлено особливості впливу армадіну лонг на морфофункціональні параметри міокарду і скелетних м'язів в тренуваному та нетренуваному організмі. Показано, що препарат виявляє виражену мітохондріопротекторну та мембраностабілізуючу дію, сприяючи збереженню енергетичного потенціалу клітин і зниженню проникності мембран при фізичному навантаженні, однак не чинить достовірного впливу на процеси ангиогенезу.

Розширено уявлення про те, що відносно погіршення енергетичної потужності мітохондріального апарату як у скелетних м'язах, так і у міокарді при дозованій м'язовій роботі є менш вираженим у тренуваних тварин. У відповідь на дозоване фізичне навантаження товщина гістогематичних бар'єрів була значно меншою у тренуваних, ніж у нетренуваних щурів, особливо у скелетних м'язах, що є свідченням меншої проникності мембранних структур для рідини у тренуваному організмі.

Розширено розуміння про ефективність та економічність макрогемодинаміки у спортсменів-легкоатлетів під впливом тривалих і регулярних фізичних вправ, які призводять до формування адаптивних реакцій з боку системи кровообігу, що сприяє підвищенню ефективності її функціонування.

Практичне значення отриманих результатів. Результати, отримані в роботі, мають, як фундаментальне, так і практичне значення, оскільки розширюють існуючі уявлення про механізми розвитку компенсаторно-приспосувальних механізмів при м'язовій роботі у тренуваному та нетренуваному організмі.

Практична цінність даної роботи полягає у встановленні того факту, що різниця реакції на фізичні вправи незалежно від його тривалості та тренуваності обстежених тісно пов'язана з віком осіб навіть у тому випадку, коли їх вік відрізнявся лише на один рік. Цей результат набуває важливого значення при плануванні тренувального процесу легкоатлетів і вказує на необхідність

врахування особливостей вікових змін гемодинаміки, включаючи частотні та об'ємні її характеристики.

Отримані результати можуть бути включені в лекційні курси з фізіології, патофізіології, спортивної фізіології та медицини у середніх спеціальних та вищих навчальних закладах. Основні теоретичні положення дисертаційної роботи впроваджено в освітній процес при викладанні фізіології людини на кафедрі медичної біології і спортивної дієтології Національного університету фізичного виховання і спорту України (30.09.2025 р.), кафедри легкої атлетики, зимових видів та велосипедного спорту Національного університету фізичного виховання і спорту України (02.10.2025 р.) (Додатки В, Г). Основні теоретичні та практичні положення дисертаційної роботи впроваджено у науково-дослідну роботу відділу гіпоксії інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України при проведенні досліджень, що перекликаються з науковою тематикою дисертаційної роботи (19.11.2025 р.) (Додаток Д).

Особистий внесок здобувачки. Здобувачкою було проведено розробку основної наукової ідеї, аналіз літератури відповідно до теми дисертації, самостійне формулювання мети і завдань дослідження, постановка обстежень та експериментів та інтерпретація отриманих результатів проводилась здобувачем особисто за участі керівника наукової роботи. Проведення обстежень тренуваних та нетренуваних осіб при виконанні дозованого фізичного навантаження, підготовка біологічного матеріалу для морфометричного дослідження, кількісна обробка даних, підготовка наукової роботи до друку та написання всіх розділів дисертації проводились здобувачкою особисто.

Публікації. Наукові результати дисертації висвітлені в 8 наукових публікаціях: 5 статей у наукових виданнях з переліку наукових фахових видань України, 3 публікації апробаційного характеру (Додаток А).

Апробація результатів дисертації. Матеріали роботи і результати дослідження були представлені на наступних конференціях: XVI Міжнародній конференції молодих вчених «Молодь та олімпійський рух» (м. Київ, 29 червня 2023 р.), I Міжнародній науково-практичній конференції «Адаптаційні

психофізіологічні проблеми фізичної культури і спорту» (м.м. Київ - Черкаси, 7-8 грудня 2023 р.), Міжнародній науково-практичній конференції «Тенденції, проблеми та виклики сучасної фізіології рухової активності та фізкультурно-спортивної реабілітації», присвячена 75-річчю навчально-наукового інституту фізичної культури, спорту і здоров'я Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького (м.м. Черкаси – Київ, 27 - 28 листопада 2024 р.) (Додаток Б).

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається з анотації, переліку умовних позначень, вступу, п'ятьох розділів, висновків, списку використаних першоджерел, додатків. Загальний обсяг дисертації становить 205 сторінок. Робота містить 5 додатків, 16 таблиць, 42 рисунки. Список використаних джерел містить 233 бібліографічних джерела.

РОЗДІЛ 1

ТЕОРЕТИЧНІ АСПЕКТИ ЗМІН ГЕМОДИНАМІКИ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ

1.1 Характеристика функціональних показників серцево-судинної системи організму людини під впливом дозованого фізичного навантаження

У сучасній науковій парадигмі дедалі більшого поширення набуває уявлення про те, що однією з провідних причин високої захворюваності на серцево-судинні патології є стан детренованості організму, що відображає зниження його адаптаційного потенціалу до інтенсивних м'язових навантажень та до впливу різноманітних зовнішніх і внутрішніх чинників. Фізичні вправи при цьому розглядаються як надзвичайно ефективний інструмент первинної та вторинної профілактики, а також лікування серцево-судинних хвороб, оскільки регулярна рухова активність сприяє вдосконаленню регуляторних механізмів і підвищенню резистентності організму до патологічних станів. Саме тому у ХХІ столітті, що небезпідставно отримало визначення «епохи серцево-судинних захворювань», значна увага науковців спрямована на вивчення особливостей впливу фізичних вправ на функціонування серцево-судинної системи [23, 24].

Одним із феноменів, що викликає особливий інтерес, є синхронізована активність різних структур серця та судинної системи, яка, попри видиму парадоксальність, становить базис життєдіяльності організму. Серце, як високоорганізований функціональний орган, виступає своєрідним біологічним мотором, який невтомно працює, поєднуючи спряження збудження зі скороченнями, що є необхідним для злагодженої взаємодії кардіоміоцитів (КМЦ) і забезпечення узгодженості роботи міокарда [25].

Система кровообігу людини, що формувалася протягом мільйонів років еволюції, змінювалася під впливом соціокультурних трансформацій. Якщо на ранніх етапах розвитку адаптаційні механізми цієї системи ефективно

забезпечували пристосування до змін без суттєвого фізіологічного напруження, то вже у ХХ столітті, на тлі прискореного технічного прогресу, вони опинилися під значним тиском хронічного перевантаження, що стало визначальною характеристикою способу життя людини інформаційної епохи [26].

У цьому контексті на особливу увагу заслуговують засади концепції корифея фізіологічної науки І.П. Павлова, який наголошував, що у давні періоди розвитку людства більшість зовнішніх подразників трансформувалася в м'язову діяльність, тісно пов'язану з функціонуванням серця і судин. У сучасної людини, однак, ця закономірність зазнала суттєвих змін: м'язова активність істотно обмежена, тоді як психоемоційні реакції посилюються та безпосередньо впливають на серцеву діяльність. У результаті серцева регуляція, яка в умовах фізичної активності відзначається гармонійністю й надійністю, у випадках емоційних напружень стає менш ефективною і вразливою. Саме цим пояснюється той факт, що представники інтелектуальних професій, які виконують переважно легку фізичну роботу, але постійно перебувають у стані нервово-емоційних перевантажень, виявляють особливу схильність до розвитку серцево-судинних захворювань [27, 28].

Фізіологічні особливості реакції організму на м'язову роботу суттєво залежать від рівня фізичної підготовленості. Встановлено, що фізична робота, виконана особою без належного тренування, істотно поступається за інтенсивністю та тривалістю тому, що може бути реалізоване у спортсмена з високим рівнем фізичної адаптації. У процесі роботи відбувається інтенсивне споживання енергії, реалізоване переважно за рахунок розщеплення АТФ. Внаслідок розпаду АТФ та супровідного дефіциту енергії виникає суб'єктивне відчуття втоми. Водночас спостерігається активація цілого комплексу компенсаторних процесів: стимулюється біогенез мітохондрій (МХ), що сприяє підвищенню ефективності систем ресинтезу АТФ до рівня, оптимального для конкретного навантаження; активізується біосинтез і відтворення клітинних структур. При тривалому тренувальному впливі це супроводжується морфологічними і функціональними змінами органів тощо [29, 30, 31].

У осіб з низьким рівнем фізичної підготовленості вже на ранніх етапах після завершення фізичної роботи спостерігається відставання процесів ресинтезу АТФ від темпів її утилізації. Це порушення енергетичного балансу ускладнює задоволення потреб у енергії з боку віковозалежно вразливих структур — нервових центрів, центральних синапсів, скелетних м'язів тощо [32].

Регулярна рухова активність розглядається як ефективний засіб профілактики та корекції серцево-судинних порушень, що зумовлено її впливом на регуляторні механізми кровообігу та оптимізацію взаємодії його центральних і периферичних ланок. У процесі систематичних фізичних навантажень підвищується функціональна стійкість організму до дії несприятливих чинників, формуються стійкі фізіологічні адаптації, що забезпечують зростання толерантності до навантажень і зниження ризику розвитку патологічних станів. З огляду на це, особливої актуальності набуває вивчення впливу фізичних вправ на серцево-судинну систему у дитячому та юнацькому віці. Підлітковий і молодіжний вік розглядається як критичний період формування функціональних резервів організму та поведінкових стереотипів, пов'язаних зі збереженням здоров'я. У цей час закладаються основні життєві звички та стабілізуються психофізіологічні механізми адаптації, що значною мірою визначає ризик розвитку серцево-судинних порушень у подальшому [33, 34]. У зв'язку з цим систематичне залучення до фізичної активності є одним із ключових напрямів їх профілактики та формування здоров'я дорослого населення.

Накопичення великого фактичного матеріалу, а головне – розвиток нейрофізіології та поява нових плідних фізіологічних ідей та теорій, актуалізувало переосмислення уявлень про механізми, що пов'язують між собою функціонування різних систем. Прикладом може бути докорінний перегляд точок зору на роль "м'язового насоса" в гемодинаміці, нова оцінка феноменів статистичного посилення і "негативної фази" пульсу, відкриття нової ролі тонуусу скелетних м'язів в регуляції кровообігу [20, 35, 36].

Практика останніх років показала, що проблема судинного тонуусу актуальна не тільки для дорослого населення, а й для юнаків. Судинна

гіпертонізація не менше, ніж акселерація, безумовно, є «тенденцією століття» [37]. Зв'язок такої суттєвої гемодинамічної величини як артеріальний тиск (АТ), з пришвидшеним рівнем фізичного розвитку та статевого дозрівання обумовлений фізіологічними факторами, що визначають підвищення рівня судинного тону у представників юнацького віку. Таким чином, феномен акселерації істотно впливає на зміни судинного тону [38, 39].

У спортсменів під впливом систематичного тренувального процесу формується виражене посилення холінергічних реакцій, що супроводжується негативними хронотропними ефектами - зниженням частоти серцевих скорочень (ЧСС). Одним із найбільш характерних проявів цього феномена є брадикардія, яка у високотренованих осіб часто поєднується з синусовою аритмією різного ступеня вираженості. У науковій літературі домінує погляд, що синусова аритмія, яка виникає у спортсменів під впливом регулярної м'язової роботи, є не патологічним відхиленням, а радше маркером високої функціональної спроможності міокарда та досконалості його регуляторних механізмів.

Частота серцевих скорочень у стані спокою є інформативним показником адаптації серцево-судинної системи до регулярних фізичних навантажень. Тренування сприяють підвищенню вагусного впливу та зміщенню вегетативної рівноваги в бік парасимпатичної домінації, що проявляється зниженням ЧСС. Це відображає економізацію серцевої діяльності, за якої забезпечення необхідного серцевого викиду досягається за меншої кількості скорочень.

Брадикардія у спортсменів має адаптаційний характер і свідчить про підвищення ефективності функціонування апарату кровообігу в умовах спокою. Вона є проявом довготривалої адаптації до фізичних навантажень і розглядається як один із критеріїв тренованості [40, 41].

Гіподинамія та акселерація можуть суттєво змінити стан серцево-судинної системи. Зміна ритму серцевих скорочень – універсальна оперативна реакція організму у відповідь будь-яку м'язову роботу. Не тільки при фізичних впливах, де почастищення пульсу є одним із компонентів забезпечення необхідного хвилинного об'єму кровообігу (ХОК), але і при розумовому навантаженні, де

ЧСС змінюється мало, можна помітити, що стабільність ритму збільшується. Частота серцебиття залежить від віку, зниження пульсу відбувається внаслідок більш вираженого холінергічного впливу на серцеву діяльність [20, 42].

ЧСС змінюється внаслідок різноманітних впливів - емоцій, дії хімічних та фізичних факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, м'язової діяльності тощо. Також частота серцевих скорочень залежить від віку - у дітей до року вона дорівнює 100-140 уд/хв., у 10 років - 90 уд/хв., у 20 років і старше - 60-80 уд/хв., а у старих знов частішає до 80-95 уд/хв. [43, 44].

Фізіологічна брадикардія є наслідком посилення впливів центрів X пари ЧМН і самого блукаючого нерва, в той час як тахікардія, у переважній більшості, свідчить про надмірне подразнення сино-атріального вузла внаслідок посилення ерготропних симпато-адреналових нервових і гуморальних механізмів. Найбільші зрушення зазнає ЧСС в результаті м'язової діяльності. Приріст частоти серцевих скорочень має велике значення в механізмі підвищення ХОК. Збільшення ЧСС є важливішим фізіологічним механізмом, що здійснює адаптацію функцій кровообігу до умов м'язової діяльності [45, 46].

ЧСС тісно пов'язана з характером та інтенсивністю м'язової роботи і відображає ступінь активації кардіореспіраторної системи, метаболічні потреби працюючих м'язів та стан нейрогуморальної регуляції. У відповідь на інтенсивні фізичні навантаження ЧСС значно зростає і може досягати 180–220 уд./хв., що відповідає рівню максимальної функціональної напруги системи кровообігу. Разом з тим, описані й окремі випадки екстремальних реакцій, коли ЧСС атлетів перевищувала 270 уд./хв., досягаючи рівня 275 уд./хв. Подібні значення, хоча й зустрічаються рідко, демонструють виняткову напруженість механізмів регуляції кровообігу та граничний рівень мобілізації кардіоваскулярної системи у відповідь на надзвичайно високі навантаження [47, 48].

Кардіолог Фазер вважає, що незначне зростання ЧСС є несприятливим, виходячи з уявлення про те, що нормальна реакція серцево-судинної системи на навантаження високою мірою визначається підвищенням серцевого ритму [49].

Передбачається, що в механізмі почастишання пульсу при м'язовій роботі важливу роль відіграє рефлекторна реакція на стимули з пропріорецепторів.

Зростання ЧСС під час м'язової роботи обмежується поняттям критичної частоти пульсу, за якої подальше укорочення серцевого циклу супроводжується зниженням ефективності систоли. При надмірному прискоренні ритму різко скорочується діастолічна фаза, що обмежує наповнення серцевих камер, зменшує ударний об'єм (УО) і знижує насосну функцію міокарда.

Рівень тренуваності суттєво модифікує ці процеси: за однакової інтенсивності навантаження у тренуваних осіб ЧСС є нижчою, що зумовлено більшим ударним об'ємом та ефективнішою нейрогуморальною регуляцією. Це відображає економізацію діяльності серцево-судинної системи і розглядається як інтегральний показник її адаптації до фізичних навантажень [50].

Додатково у процесі м'язової діяльності може формуватися феномен синхронізації фізіологічних ритмів. Йдеться про узгоджене функціонування серцевого ритму з дихальним циклом та ритмом виконуваної рухової роботи. Така взаємна кореляція між кардіореспіраторними параметрами і моторними патернами сприяє оптимізації енергозабезпечення, поліпшенню транспорту кисню та метаболітів, а також забезпечує більш ефективну інтеграцію діяльності серцево-судинної і дихальної систем у процесі виконання фізичних вправ [51].

Артеріальний тиск являє собою інтегральний показник гемодинаміки. Зміна АТ зумовлена систолічною енергією серця, тобто силою систоли, зокрема, лівого шлуночка, обсягом, складом циркулюючої крові та швидкістю її відтоку в капіляри та венозне русло, що залежить від стану тонуусу прекапілярів чи артеріол, отже периферичного опору току крові. Таким чином, значний вплив на АТ мають еластичні властивості великих судин [52, 53].

Систолічний тиск (СТ) виражає суму потенційної та кінетичної енергії, якою володіє маса крові, що просувається на певній ділянці судинної системи. З біофізичної точки зору, систолічний тиск не є тиском у прямому значенні слова, а є величиною, що виражає увесь запас енергії рушійного стовпа крові. Генерується СТ під час скорочення лівого шлуночка серця, отже, його рівень

напряму залежить від потужності систоли, тобто, від нагнітальної функції лівого серця [54]. Діастолічний тиск (ДТ) – найменша величина тиску крові наприкінці діастолічного періоду. Найвище значення тиску переважно вимірюється прохідністю чи величиною струму крові через систему прекапілярів. Чим більший опір прекапілярної системи, тим вищий мінімальний ДТ [55].

Артеріальний тиск у дітей, у зв'язку з відносно великою ємністю кров'яного русла, широким просвітом артерій, меншою ємністю лівого шлуночка нижче; з віком артеріальний тиск зростає. У спортсменів після м'язової роботи відбувається збільшення СТ в середньому на 32-36 мм. рт. ст.

Величина ДТ у відповідь на навантаження змінюється по-різному. Найбільш характерна реакція ДТ полягає у деякому його зниженні. Ефективне забезпечення кровопостачанням працюючих м'язів при фізичних вправах має відбуватися не стільки за рахунок почастішання ритму серцевих скорочень, скільки за рахунок вікового обсягу систоли серця. Це не відноситься до граничних і приграничних навантажень, при яких ці механізми включаються повністю, і реєструється підвищення мінімального тиску [56].

Пульсовий артеріальний тиск визначається як різниця між величинами СТ і ДТ та відображає передусім величину систолічного викиду крові, тобто УО, а також опосередковано — об'єм циркулюючої крові. Зростання ПТ свідчить про підвищення УО внаслідок збільшення нагнітальної функції серця, що забезпечує адекватне кровопостачання тканин. У фізіологічних умовах це розглядається як прояв адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень [57].

При збереженні функціональної спроможності системи кровообігу підвищення ПТ відбувається переважно за рахунок зростання СТ (нормотонічна реакція) [58]. Натомість зниження ПТ у поєднанні з тахікардією та підвищенням діастолічного тиску свідчить про обмеження функціональних резервів серця і спостерігається при перенарузі або патологічних станах.

Хвилинний об'єм (ХОК) як кількість крові, що викидається шлуночком серця на хвилину, визначається, передусім, потребою у кисні і поживних речовинах всього організму, тобто від рівня метаболізму у тканинах організму.

На величину ХОК впливає стан скорочувальної функції серця, ємність кровоносних судин і депо судинної системи, периферичний опір, тобто фактори, пов'язані зі зміною активності самого серця, а також фактори, пов'язані зі зміною умов периферичного кровообігу. Велике значення має також рефлекторна регуляція кровообігу, гормональний вплив, взаємовідносини між об'ємом крові та об'ємом тканинної рідини, функціональний стан нирок тощо. Поєднання та взаємодія цих факторів забезпечує регуляцію ХОК. Хвилинні обсяги крові лівого і правого шлуночків є приблизно однаковими у здорової людини [59, 60].

Збільшення ХОК є провідним механізмом адаптації організму спортсмена до фізичних вправ. ХОК являє собою ще один діагностично важливий інтегральний параметр кровообігу, величина якого залежить від цілого комплексу вісцеральних функцій, що впливає з рівняння:

$$V_m = V_s R = V_{O_2} / AVL,$$

де V_s і V_m - величини, що складають хвилинний та ударний об'єми крові;

V_{O_2} – споживання кисню;

AVL - артеріовенозна різниця за киснем.

Експериментальний аналіз показав, що за умов м'язової роботи ХОК лінійно залежить від величини споживання кисню [61].

Вклад збільшення УО у зростання ХОК оцінюється по-різному. Розмір серцевого викиду відіграє у збільшення об'ємної швидкості кровотоку у системі кровообігу. Було виявлено вкрай незначне збільшення ХОК під час роботи, яке пов'язується з почастишанням пульсу [62]. У роботах останніх років, присвячених зміні величини ХОК за умов м'язової діяльності, показано незначне його збільшення. Максимальні величини ХОК не перевищують 25-30 л/хв. [63].

Ударний об'єм серця, або систолічний об'єм (УО, СО), визначається як кількість крові, що викидається кожним шлуночком серця під час їх систоли, і є одним із ключових параметрів центральної гемодинаміки. У поєднанні із ЧСС, цей параметр формує ХОК, який відображає загальну продуктивність нагнітальної функції серця. Величина УО залежить від анатомо-функціональних характеристик серцевих камер, скоротливої здатності міокарда, рівня венозного

повернення крові, метаболічних потреб організму тощо. Збільшення УО забезпечується інтегрованою дією регуляторних систем, які координують зміни гемодинаміки у відповідь на регулярну м'язову роботу. Провідне значення має центральна і місцева нейрогуморальна стимуляція міокарда, що реалізується через позитивні хронотропні та інотропні ефекти, які сприяють підвищенню сили скорочень типових КМЦ міокарда шлуночків і більш повному їх спорожненню за рахунок залучення резидуального об'єму крові [64, 65].

Суттєву роль у забезпеченні ефективності нагнітальної функції серця відіграють механізми саморегуляції, зокрема закон серця (закон Франка–Старлінга, гетерометричний механізм адаптації серця, один з міогенних механізмів регуляції діяльності серця). Він передбачає, що збільшення кінцево-діастолічного об'єму та тиску в камерах серця при зростанні венозного повернення крові до серця викликає збільшений ступінь розтягнення саркомерів і, відповідно, посилює силу наступної систоли. Це дозволяє серцю гнучко адаптуватися до змін венозного повернення. У цьому контексті важливим критерієм ефективності є також фракція викиду, високі значення якої свідчать про оптимальну скоротливу здатність міокарда. Крім того, у сучасній кардіофізіології дедалі більшого значення надають вивченню варіабельності СО, що відображає здатність системи кровообігу динамічно реагувати на зміни м'язової роботи та регуляторних впливів. Підтримання оптимальної варіабельності є ознакою високої адаптаційної спроможності серця, тоді як її зниження може вказувати на функціональні порушення.

За даними літератури, УО у середньому становить 24,3–33,2 мл, тоді як хвилиний об'єм кровообігу (серцевий дебет) коливається у межах 2,7–3,4 л, з тенденцією до збільшення із віком. Такі зміни інтерпретуються як результат вікової перебудови регуляторних механізмів та адаптаційних можливостей системи кровообігу [66]. Ступінь приросту СО у відповідь на фізичну роботу є багатофакторним явищем і визначається сукупністю як внутрішніх, так і зовнішніх чинників. Одним із провідних детермінант цього процесу є інтенсивність та потужність виконуваної роботи: встановлено, що збільшення

серцевого викиду відбувається прямо пропорційно зростанню фізичного навантаження, що відображає тісний зв'язок між метаболічними потребами працюючих м'язів і можливостями насосної функції серця [67, 68].

Крім інтенсивності роботи, важливу роль відіграє рівень фізичної підготовленості індивіда. За однакових умов виконання вправ у високотренованих осіб спостерігається більший УО і ХОК порівняно зі здоровими, але нетренованими індивідами. Це зумовлено більшою морфофункціональною адаптованістю серцево-судинної системи, зокрема збільшенням кінцево-діастолічного об'єму, підвищеною скоротливою здатністю міокарда та оптимізованими нейрогуморальними механізмами регуляції. Таким чином, величина приросту УО у тренуваних осіб розглядається як інтегральний маркер довготривалої адаптації до фізичних вправ [66 - 68].

Дослідження динаміки систолічних розмірів серця у процесі м'язової роботи показали закономірне зменшення кінцево-систолічних діаметрів і об'ємів шлуночків. Це явище відображає більш повне спорожнення камер серця під час систоли, що забезпечує збільшення УО та сприяє підвищенню ефективності серцевого викиду в умовах мязової роботи. Отже, морфофункціональні зміни серця у відповідь на фізичну активність є складовою комплексної адаптації, яка забезпечує адекватність кровопостачання працюючих органів і тканин при зростаючих енергетичних потребах [69].

Таким чином, підвищення серцевого викиду під час м'язової діяльності забезпечується переважно за рахунок більш повного спорожнення шлуночків, тобто мобілізації резидуального (кінцево-систолічного) об'єму крові. Це особливо виразно проявляється в умовах фізичного напруження, коли зростання серцевого викиду на тлі значного підвищення ЧСС не може бути пояснене лише збільшенням кінцево-діастолічного об'єму. За таких обставин величина резидуального об'єму певною мірою відображає функціональний резерв міокарда: чим він більший, тим більший УО може бути реалізований у процесі м'язової роботи. Зазначене положення створює фізіологічне підґрунтя для

інтерпретації збільшення об'єму серця у високотренованих спортсменів, зокрема тих, які спеціалізуються на видах спорту витривалості [70, 71].

Електрокардіографічні показники є важливими індикаторами функціонального стану системи кровообігу, особливо в умовах фізичної роботи. Інтервал R–R відображає частоту серцевого ритму та належить до найбільш лабільних параметрів системи кровообігу. Його тривалість змінюється під впливом широкого спектра чинників, зокрема емоційного напруження, фізичних і хімічних факторів довкілля, м'язової та розумової діяльності тощо [72].

Найбільш виражені зміни частоти генерації збудження в серці спостерігаються під час м'язової роботи. Підвищення ЧСС пов'язане зі змінами автономної регуляції в бік ерготропних симпатичних впливів, і виступає одним із ключових фізіологічних механізмів адаптації кровообігу до умов м'язової діяльності та забезпечення ХОК, адекватного вимогам метаболізму [73].

Інтервал Q–T на електрокардіограмі характеризує тривалість електричної систоли шлуночків, охоплюючи процеси деполаризації та наступної реполаризації міокарда. Він є фундаментальним показником електрофізіологічного стану серцевого м'яза та широко використовується у клінічній і спортивній кардіології для оцінки функціонального стану серця.

Згідно з окремими науковими уявленнями, формування комплексу Q–T зумовлене не лише сумарною електричною активністю різних відділів серця, а й особливостями просторово-часової взаємодії правого та лівого шлуночків. Вважається, що правий шлуночок формує переважно позитивно спрямовану монофазну електричну хвилю, тоді як електрична активність лівого шлуночка характеризується відносним негативним зміщенням. Результируюча конфігурація комплексу Q–T є наслідком інтеграції цих електричних векторів.

Тривалість інтервалу Q–T істотно варіює залежно від частоти генерації потенціалів дії КМЦ, а також від впливу нервових і гуморальних механізмів регуляції. У спортсменів у стані спокою часто виявляється фізіологічна брадикардія як прояв економізації серцевої діяльності, що супроводжується відносним подовженням абсолютної тривалості інтервалу Q–T (у межах 0,404–

0,431 с). Це відображає структурно-функціональні перебудови міокарда, сформовані під впливом систематичних тренувальних навантажень, та розглядається як маркер високого рівня електрофізіологічної адаптації серця до інтенсивної м'язової діяльності [74].

Незважаючи на значний обсяг експериментальних і клінічних досліджень серцево-судинної системи, дотепер не сформовано цілісної концепції вікових і тренувально зумовлених змін її функціональних показників залежно від інтенсивності фізичних навантажень. Це зумовлює необхідність подальших досліджень у умовах дозованої м'язової роботи як з метою збереження здоров'я спортсменів, так і для науково обґрунтованої оптимізації тренувального процесу.

1.2 Лазерна доплерівська флоуметрія як адекватний метод вивчення мікроциркуляції крові

Лазерна доплерівська флоуметрія є неінвазивним методом оцінки мікроциркуляції, що дозволяє отримати інформативну характеристику кровотоку навіть за обмеженої кількості показників. Метод ґрунтується на оптичному зондуванні тканин монохроматичним випромінюванням і аналізі частотних змін сигналу, відбитого від рухомих еритроцитів. Відбиття від нерухомих структур не супроводжується зміною частоти, тоді як сигнал від рухомих частинок має доплерівське зміщення. Амплітуда змінної складової сигналу визначається концентрацією еритроцитів і швидкістю їх руху в зондованому об'ємі [75]. Глибина оптичного зондування тканини суттєво залежить від довжини хвилі лазерного джерела. Для червоного випромінювання (632 нм) вона перевищує 1 мм [76].

Реєстрований при ЛДФ сигнал характеризує кровотік у мікросудинах в обсязі 1-1,5 мм³ тканини. Це означає, що в шкірі людини ЛДФ дає інтегральну інформацію за дуже великою кількістю еритроцитів, що близько $3,4 \cdot 10^4$ одночасно знаходяться в зондованому об'ємі тканини [76]. Характеристика тканинного кровотоку, що реєструється при ЛДФ, являє собою параметр

мікроциркуляції (ПМ), який є функцією від концентрації еритроцитів у зондованому об'ємі тканини (N_{ep}) та їх усередненої швидкості ($V_{cp.}$):

$$ПМ = N_{ep} * V_{cp.}$$

Величиною ПМ є рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу і вимірюється у відносних одиницях (перфузійних одиницях - пф. од.). Об'ємна концентрація еритроцитів або тканинний гематокрит (N_{ep}), у свою чергу, визначається двома факторами: капілярним гематокритом (Пкп) – об'ємним вмістом еритроцитів у капілярній крові, що оцінюється у відсотках, і кількістю одночасно функціонуючих капілярів у зондованому обсязі (N_k):

$$N_{ep} = П_{кп} * N_k$$

Параметр (N_k) характеризує геометрію потоку еритроцитів у тканині, яка залежить від загальної гемодинаміки, будови мікроциркуляторного русла органних особливостей кровотоку, роботи прекапілярних сфінктерів та АВ – анастомозів, величини прекапілярного та посткапілярного опору. Фактор (Пкп) великою мірою визначається реологічними параметрами крові, і навіть стазом у капілярному руслі [77]. Швидкість $V_{cp.}$ є усередненою величиною, оскільки здійснюється одночасне зондування еритроцитів, що рухаються з різною швидкістю по мікросудинах різного типу та діаметру. Швидкість еритроцитів у системі мікроциркуляції: артеріолах, капілярах, посткапілярних та збірних венулах змінюється в діапазоні від 0,1–0,6 мм/с (у капілярах) до 3,8–4,5 мм/с (у венулах та артеріолах) [77]. Як показують розрахунки, у шкірі області пальців обсягом 1 мм³ міститься близько 200 мікросудин: приблизно 20 артеріол, 110 капілярів, 40 посткапілярних венул і 30 венул.

У таблиці 1.1 наведено розподіл еритроцитів у мікросудинах для шкіри пальця. Розрахунки, виконані щодо шкіри пальців кисті, показують, що найбільша кількість еритроцитів присутня в посткапілярних судинах, саме тому приблизно 50% від величини ЛДФ-сигналу формується за рахунок еритроцитів, які локалізовані у посткапілярно-венулярній ланці мікроциркуляції [77]. У відображеному змінному сигналі закодована інформація про різні коливання потоку еритроцитів, як за їхньою швидкістю, так і за об'ємним вмістом.

Таблиця 1.1 – Розподіл еритроцитів у судинах мікроциркуляторного русла шкіри пальця людини, та її вплив на формування ЛДФ-сигналу

Параметр	Артеріоли	Капіляри	Венули	
			Посткапілярні	Збиральні
Число мікросудин (в 1мм ³)	20	110	40	30
Кількість еритроцитів	0,3 * 10 ⁴	0,5 * 10 ⁴	0,9 * 10 ⁴	1,3 * 10 ⁴
Лінійна швидкість еритроцитів, мм/с	3,8	0,6 – 0,8	0,8	2,3
Внесок у ЛДФ–сигнал, %	15	20	15	50

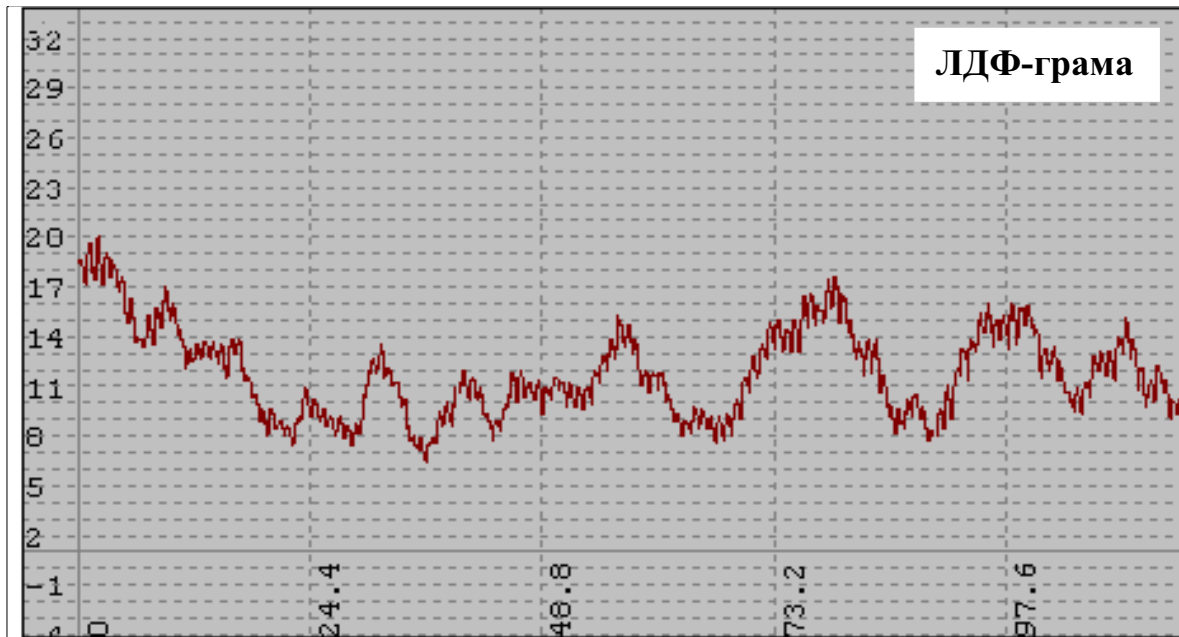
В інших ділянках шкіри, а також у слизових оболонках, структурні і функціональні відносини між мікросудинами та вмістом еритроцитів можуть доволі широко варіюватися, що може суттєво вплинути на формування ЛДФ-сигналу [78].

1.2.1 Реєстрація та аналіз лазерних доплерівських флоуграм

Для запису лазерної доплерівської флоуграми (ЛДФ-грами) датчик аналізатора (у нашому випадку BLF 21, Transonic System Inc., США) нерухомо закріплюється за допомогою клейкої стрічки, або за допомогою спеціального штативу або інших пристроїв на поверхні, що досліджується. Вибір об'єкта дослідження безпосередньо визначається завданнями функціональної діагностики у кожному даному випадку [79, 80, 81]. Найчастіше для ЛДФ використовують шкірний покрив в області пальців кисті або стопи, а також у нижній третині передпліччя або гомілки. Важливо відзначити, що завдяки певним анатомо-фізіологічним особливостям кровотоку в різних ділянках тіла середні значення параметра мікроциркуляції можуть суттєво різнитися.

У аналізаторі BLF 21 (Transonic System Inc., США), як й у більшості сучасних апаратів ЛДФ, здійснюється введення реєстрованої інформації на

комп'ютер для її подальшої обробки. Характерний вид ЛДФ-грами здорової людини після реєстрації відбитого сигналу показаний на рисунку 1.1.



Примітка 1. Середнє арифметичне $M = 10,89$.

Примітка 2. Середнє квадратичне відхилення $\sigma = 2,65$.

Примітка 3. Коефіцієнт варіації $K_v = 24,29$.

Рисунок 1.1 – Характерний вигляд ЛДФ-грами здорового обстежуваного

Під час обстеження величина перфузії, що реєструється, або показник мікроциркуляції (ПМ) має змінний і випадковий характер. Тому для розрахунку застосовується математичний апарат аналізу випадкових процесів [82, 83]. Для отримання стабільного запису ЛДФ-грами необхідно дотримуватися умов стандартизації вимірювань в ході проведення діагностики:

1. по анатомічному положенню датчика;
2. за фізичною активністю особи (перебування особи перед проведенням ЛДФ у спокійному стані у положенні лежачи або сидячи не менше 10 хвилин);
3. за тепловим режимом у приміщенні;
4. за часом доби;
5. датчик не повинен чинити тиск на поверхневі шари тканин у зоні виміру.

На першому етапі стандартного аналізу ЛДФ-грами визначаються статистичні середні значення величини перфузії тканин кров'ю:

M – середнє арифметичне значення показника мікроциркуляції (ПМ). Цей показник, як зазначалося, характеризує середній потік еритроцитів в одиниці об'єму тканини в ділянці, що зондується, в інтервалі часу реєстрації. ПМ вимірюється у відносних чи перфузійних одиницях (пф. од.).

σ – середнє квадратичне відхилення (СКВ) амплітуди коливань кровотоку від середнього арифметичного значення M . СКВ також вимірюється у перфузійних одиницях. Він характеризує тимчасову мінливість мікроциркуляції або коливання потоку еритроцитів, що називається в мікросудинній семантиці як флакс ("Піх").

K_v – коефіцієнт варіації рівний добутку σ/M на 100%, який характеризує співвідношення між мінливістю перфузії (флаксом) та середньою перфузією в ділянці тканин, що зондується [84].

Величина СКВ суттєва для оцінки стану мікроциркуляції та збереження механізмів її регуляції [85, 86]. Що вище СКВ (або флакс), то краще функціонують механізми модуляції тканинного кровотоку: міогенний, нейрогенний, дихальний, зміни тиску.

1.2.2 Амплітудно–частотний аналіз ритмів кровотоку

Складовою частиною ЛДФ є аналіз коливань кровотоку, зареєстрованих у ЛДФ-грамі. Тимчасова мінливість кровотоку по суті є об'єктивною характеристикою рівня життєдіяльності тканин. Ритми коливальних процесів у системі мікроциркуляції та його співвідношення мають важливу діагностичну значимість. Так втрата, або навпаки, поява в доплерограмі тих чи інших коливань безпосередньо пов'язана з певними симптомами розладу периферичного кровотоку та порушенням трофіки у тканинах [87].

Як свідчать численні експериментальні та клінічні дослідження, ключовою властивістю мікроциркуляторного русла є його постійна динамічна варіабельність у часовому та просторовому вимірах, що проявляється у вигляді спонтанних флуктуацій тканинного кровотоку. Характер коливальних процесів у системі мікроциркуляції є вкрай складним і багатоаспектним. На сучасному

етапі наукового розвитку існують підстави стверджувати, що значною мірою спонтанні коливання кровотоку в тканинах зумовлені явищем т.зв. *вазомоцій* — визначення, що було введено [88, 89] для позначення ритмічних змін діаметрів прекапілярних резистивних судин.

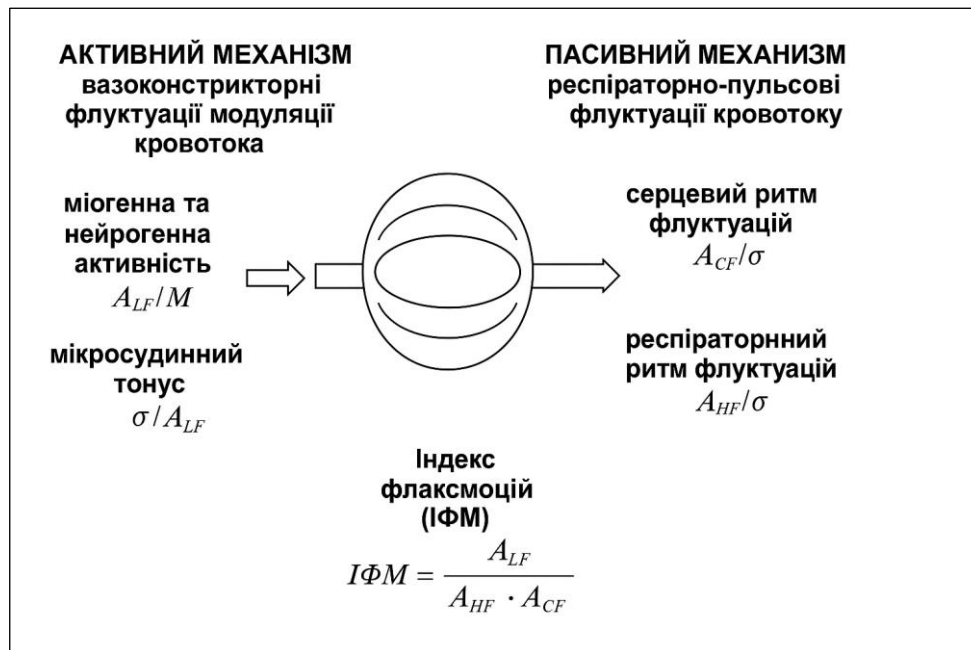
Зміни просвіту мікросудин переважно пов'язані зі спонтанними флуктуаціями їхнього тону, що призводить до ритмічних варіацій швидкості руху еритроцитів у мікроциркуляторному руслі. З метою опису таких коливань еритроцитарного потоку, які можуть бути достовірно зафіксовані із використанням методів лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ), у науковій літературі також використовуються терміни *flow motion* та *flux motion* [90, 91, 92].

Поява цих визначень, перш за все, пов'язана з усвідомленням факту наявності вазомоцій, що становлять активний механізм модуляції тканинного кровотоку. В той самий час, в системі мікроциркуляції діють і інші механізми, зумовлені перепадами артеріального та венозного тиску, а також вазоконстрикторним впливом симпатичного відділу автономної нервової системи. У зв'язку з цим, пропонується позначати коливання швидкості еритроцитів у мікросудинах як *флаксмоції* (або флакс). Кількісною величиною, що характеризує флаксмоції на ЛДФ-грамі, є СКВ коливань, що реєструються відносно середнього арифметичного значення ПМ.

В результаті спектрального розкладання ЛДФ-грами на окремі складові стає можливим визначити вклад різних ритмічних компонентів флаксмоцій, що є важливим для діагностики змін мікроциркуляції. Кожна ритмічна компонента характеризується двома параметрами: частотою (F) і амплітудою (A), та вимірюється у перфузійних одиницях (рис. 1.2) [93]. Представлені в амплітудно-частотному спектрі ЛДФ-грами коливання тканинного кровотоку укладаються в діапазоні частот від 0,02 до 2 Hz.

Ритмічна структура флаксмоцій, яка виявляється за допомогою амплітудно-частотного аналізу ЛДФ-грами, є результатом суперпозиції різних нейрогенних, міогенних, дихальних, серцевих та інших впливів на стан

мікроциркуляції [94, 95]. На рисунку 1.2 відображені активні та пасивні механізми модуляції кровотоку в системі мікроциркуляції.



Примітка 1. ALF, AHF, ACF - максимальні значення амплітуд коливань, обчислені для відповідних діапазон коливань.

Примітка 2. σ – середнє квадратичне відхилення.

Рисунок 1.2 – Активні та пасивні механізми модуляції кровотоку в системі мікроциркуляції

У системі кровообігу мікроциркуляторне русло є сполучною ланкою між артеріальними та венозними судинами. В силу цього, ритми флуктуацій потоку еритроцитів у системі мікроциркуляції схильні до впливів як з боку шляхів припливу - артеріальні або активні модуляції флуктуацій тканинного кровотоку, так і з боку шляхів відтоку пасивні модуляції флуктуацій (рис. 1.2). Крім того, у капілярах йдуть обмінні процеси, що характеризуються власними ритмами коливань кровотоку [96, 97, 98, 99].

Природа пульсових флаксмоцій є досить очевидною. Вони обумовлені зміною швидкості руху еритроцитів у мікросудинах, що викликаються перепадами систолічного та діастолічного тиску. Важливе значення у діагностиці розладів мікроциркуляції має аналіз співвідношення механізмів активної та пасивної модуляції тканинного кровотоку. Як показує практика, для

їх характеристики зручніше використовувати не абсолютні значення амплітуд тих чи інших ритмічних складових флаксмоцій, а їх нормовані величини, які мають певну патофізіологічну інтерпретацію. Такий підхід дозволяє перейти до безрозмірних величин і подати розрахункові дані у відсотках.

Активний механізм модуляції кровотоку в системі мікроциркуляції обумовлений в основному двома факторами: міогенною та нейронною активністю прекапілярних вазомоторів, що визначається як ALF/M , де ALF – максимальна амплітуда коливань кровотоку в діапазоні 1,2 – 12 коливань/хв. (0,02-0,2 Hz), M - середнє арифметичне значення показника мікроциркуляції (ПМ); власне судинний тонус можна визначити як σ/ALF , де σ – середнє квадратичне відхилення коливань кровотоку від середнього значення M (величина флаксу).

ПМРК в системі мікроциркуляції включає два інші фактори: флуктуації кровотоку, синхронізовані з кардіоритмом, що визначаються співвідношенням: ACF/σ , де ACF – максимальна амплітуда коливань кровотоку в діапазоні 50 – 90 коливань/хв. (0,8 - 1,5 Hz); флуктуації кровотоку, синхронізовані з дихальним ритмом, що визначаються співвідношенням AHF/σ , де AHF – максимальна амплітуда коливань кровотоку в діапазоні 12 – 24 коливань/хв. (0,2 – 0,4 Hz). Інтегральну характеристику співвідношень механізмів активної та пасивної модуляції кровотоку дає індекс флаксмоцій - $I\Phi M = ALF / AHF + ACF$, який багато в чому характеризує ефективність регуляції модуляцій кровотоку в системі мікроциркуляції [100, 101].

Інтерпретація даних амплітудно-частотного аналізу ритмів кровотоку має проводитися з урахуванням характерних гемодинамічних типів мікроциркуляції, які виявляються у здорових осіб. Серед них слід виділяти:

- нормотонічний тип;
- спастичний тип, що відзначається при зниженні припливу крові в мікроциркуляторне русло та підвищенні тонуусу мікросудин;
- гіперемічний тип, спостерігається у разі збільшеного припливу крові до системи мікроциркуляції, пов'язаної з деякою дилатацією мікросудин.

Можливі також змішані гемодинамічні типи мікроциркуляції [102, 103, 104, 105, 106]. Застосування функціональних проб (наприклад, дозованого фізичного навантаження - ДФН) дозволяє більш чітко їх диференціювати з урахуванням реактивності мікросудин.

З огляду на анатомо-фізіологічні відмінності між шкірою та скелетними м'язами (щільність капілярів, симпатична іннервація, вплив температури), реакції, зафіксовані ЛДФ, у подальшій інтерпретації розглядаються як індикатори загальної мікросудинної реактивності шкіри. Твердження щодо перфузії скелетного м'яза формулюються нами обережно і трактуються як гіпотези, що потребують подальшої додаткової валідації.

1.3 Зміни ультраструктури тканин організму, які беруть участь в забезпеченні кисеньтранспортної функції крові, під впливом фізичного навантаження

Показані у підрозділі 1.2 зсуви частотних компонент ЛДФ за умов ДФН відображають не лише перерозподіл перфузії, а й механотрансдукцію зсувного напруження на ендотелій з активацією eNOS та зростанням біодоступності NO. Це, у поєднанні з індукцією PGC-1 α , забезпечує капілярну рекрутацію, підвищення ефективності доставки O₂ та ініціює мітохондріогенез у скелетних м'язах, залучених до роботи. Далі узагальнюємо ці механізми з позицій морфологічних змін і функціональної перебудови тканин.

М'язова діяльність супроводжується змінами функціонального стану організму, насамперед м'язової та кардіореспіраторної систем, із залученням усіх регуляторних механізмів [107]. Функціональні зрушення тісно пов'язані зі структурними перебудовами, які формують морфологічне підґрунтя адаптації. Теоретичною основою такого взаємозв'язку є концепція структурно-функціонального сліду, відповідно до якої адаптація до фізичних вправ реалізується через закономірні морфологічні зміни в органах і тканинах [108, 109]. Адаптаційні перебудови супроводжуються активацією генетичного

апарату клітин: під впливом м'язової роботи посилюється синтез нуклеїнових кислот і білків, що забезпечує структурну перебудову тканин. Активація генів ранньої відповіді та процесів протеїнового неосинтезу формує «структурний слід» як основу довготривалої адаптації до фізичного навантаження [110].

В то же час, розвивається гальмування функцій інших, другорядних систем, не настільки задіяних в процесі роботи, що спричиняє зниження в їх клітинах синтезу нуклеїнових кислот і білків, тобто, виявляється переважно саме структурне забезпечення домінуючих систем за рахунок інших систем організму.

Підсумком адаптації є готовність організму до відповідних впливів. Причому кожне нове зіткнення з ними активізують саме ті процеси, котрі були притаманні даним умовам [111]. Таким чином формуються адаптивні механізми функціональної системи із залученням до цього процесу морфофункціональних структур організму, що складає основу довготривалої адаптації, зокрема і до фізичних вправ; це реалізується за допомогою підвищення ефективності діяльності різних органів та систем, а також організму в цілому.

Наявність таких особливостей супроводжується різноманітними змінами ультраструктури тканин організму, які при нетривалих або різких, чи над інтенсивних впливах на організм можуть бути не адаптивно-приспосувальними, а негативними та деструктивними. Навіть адаптивні зміни подеколи носять негативний для організму характер. Наприклад, незважаючи на численні роботи, присвячені проблемі «фізична робота та міокард (або серцевий м'яз)», в науковій літературі й нині є протиріччя в поглядах на гіпертрофію міокарда у спортсменів і на функціональні та морфологічні зрушення гіпертрофованого серця.

За сучасними даними [112], адекватною реакцією на довготривале зростання скоротливої функції міокарда, зокрема, при систематичній динамічній фізичній роботі, є гіпертрофія і розширення камер серця, причому варіативність даних адаптаційних процесів визначається вегетативною регуляцією серцевого м'яза. Однак при цьому показано, що фізичні навантаження суттєво впливають на перебудову ультраструктури передсердних КМЦ [113].

До того ж, в даних умовах активізується секреторна функція кардіоміоцитів. Секреторні гранули містять попередник натрійуретичного гормону, якому властива діуретична та натрійуретична функція; він також є антагоністом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і займає важливу роль в регуляції клітинних та тканинних взаємовідношень [114].

При гіперфункції серця в типових КМЦ тварин в лівому передсерді відносний об'єм секреторних гранул зростає, відносний об'єм МХ та міофібрил майже не змінюється. В правому передсерді відносний об'єм секреторних гранул також зростає, тоді як інші ультраструктурні параметри змінюються незначно. Виявлені морфологічні зміни ультраструктур камер серця свідчить, що помірна регулярна фізична активність супроводжуються посиленням синтетичної та секреторної активності КМЦ. Найбільша секреторна активність передсердних КМЦ при м'язовій роботі має місце у експериментальних щурів-самців, в яких домінують парасимпатичні впливи в регуляції серцевої діяльності [115].

Значну роль у формуванні адаптивних процесів при фізичній роботі відіграють структурно-функціональні перебудови в тканині легень, оскільки дихальна система, поряд із серцево-судинною, бере участь у реалізації кардіореспіраторних функцій. І саме серце та легені є тими органами, які приймають безпосередню участь у забезпеченні зростаючого кисневого запиту, у оптимізації доставки кисню та його споживання і, в решті решт, у запобіганні розвитку тканинної гіпоксії. Розвиток адаптації у легенях визначається генотипово та фенотипово обумовленим морфофункціональним резервом і визначається збалансованою діяльністю пов'язаних між собою інтеграційних систем - нервової, ендокринної та імунної [116].

Стресорні впливи, в тому числі і фізичні навантаження - постійний фон, на тлі якого функціонують інтегративні системи і ефекторні клітини легенів, що забезпечують в нормі розвиток адаптивних реакцій і є одним з центральних ланок при формуванні дезадаптивних процесів. Тому, вивчення клітинних механізмів захисту легенів в нормі, при адаптації до м'язової роботи – дотепер є однією з найактуальніших медико-біологічних проблем, оскільки легені

належать до єдиної кисеньтранспортної системи. При фізичних вправах може мати місце гіперфункція, гіпертрофія і зниження газообмінної функції біологічних бар'єрів організму [117, 118]. Однак, з урахуванням значного різноманіття змін, які обумовлюються за типом і інтенсивністю фізичних вправ та ступенем тренуваності організму, чіткої картини, яка описує структурно-функціональні зміни при м'язовій роботі до теперішнього часу не сформовано.

Водночас, під впливом м'язової роботи відзначається гіперплазія МХ, рибосом і полісом, комплексу Гольджі в навколоядерній зоні, що свідчить про гіперфункції ендотеліоцитів, які входять, зокрема, до складу аерогематичного бар'єру, в їх цитоплазмі активується мікропіноцитоз [119]. Спостерігається т.зв. "розпушення" базальної мембрани, що погіршує газообмінну функцію аерогематичного бар'єру. Паралельно відзначаються ультраструктурні зміни альвеолоцитів II типу, які характеризуються, в першу чергу, змінами з боку МХ, а саме – їх гіпертрофією, деструкцією їх крист і просвітленням матриксу; в цитоплазмі виявляються гігантські вакуолі, що містять фрагменти осмофільних тілець. В цілому, зазначені зміни є проявом ультраструктурної основи адаптивної гіперфункції альвеолоцитів II типу, як відомо, синтезуючих поверхнево-активні речовини, що протидіє спаданню альвеол [120, 121].

Під час аналізу адаптації до фізичних вправ особлива увага приділяється структурним змінам скелетної м'язової тканини, оскільки спортивний результат значною мірою лімітується рівнем енергетичного метаболізму, а МХ є ключовою ланкою забезпечення його ефективності [122]. Експериментальні дані свідчать, що за умов тривалої фізичної активності ультраструктурні перебудови м'язових волокон мають різний характер: у нетренованих осіб переважають деструктивні зміни, тоді як у тренуваних — адаптаційні. Зокрема, можливі локальні порушення організації міофібрил із частковим їх лізісом та появою деструктованого матеріалу на місці саркомерів [123]. Водночас висока пластичність м'язових волокон забезпечує їх здатність до структурно-молекулярної перебудови у відповідь на навантаження [124, 125, 126]. Найбільш виражене зростання функціональних можливостей кисень-транспортних і

кисень-утилізуючих систем, пов'язане зі структурними адаптаціями до локальної тканинної гіпоксії, спостерігається при тренуванні на витривалість.

Тканина скелетних м'язів характеризується гетерогенністю, зумовленою наявністю функціонально спеціалізованих типів волокон — повільно- (тип I) та швидкоскорочувальних (тип II) [127]. Їх диференціація визначається експресією ізоформ важких ланцюгів міозину, швидкістю скорочення та особливостями енергетичного метаболізму. Волокна типу I мають оксидативний тип енергозабезпечення, високу щільність МХ, значний вміст міоглобіну та розвинену капілярну мережу, що забезпечує ефективну утилізацію кисню і високу стійкість до втоми. Натомість волокна типу II характеризуються вищою швидкістю скорочення, переважанням гліколітичних механізмів, меншою капіляризацією і вмістом міоглобіну, що зумовлює їх ефективність при короткочасних інтенсивних вправах і швидший розвиток втоми [128].

Тривалий час співвідношення повільно- та швидкоскорочувальних волокон розглядалося як генетично детермінована й відносно стабільна характеристика. Водночас сучасні дослідження підтверджують виражену фенотипову пластичність скелетної м'язової тканини під впливом систематичних навантажень. Зокрема, аеробні тренування спричиняють зсув у бік підвищення оксидативного потенціалу волокон, що супроводжується зниженням експресії швидких ізоформ міозину, ремоделюванням мітохондріального апарату та зростанням капілярної щільності. Такі зміни відображають адаптивну трансформацію контрактильного й метаболічного фенотипу м'язової тканини, спрямовану на оптимізацію аеробного енергозабезпечення та підвищення стійкості до втоми [129].

У тренуваному організмі відзначається збільшення кількості та об'єму МХ, що корелює зі зростанням споживання кисню та зниженням рівня лактату. Паралельно підвищується капіляризація м'язової тканини і зростає вміст МХ у повільноскорочувальних волокнах, що забезпечує ефективнішу оксигенацію та енергозабезпечення [130]. Розширення капілярного русла сприяє інтенсифікації кровотоку переважно за умов високих навантажень, тоді як обмеження його

розвитку супроводжується зменшенням розмірів м'язових волокон [131, 132]. Загалом адаптація до м'язової діяльності реалізується через перебудову м'язових клітин, спрямовану на оптимізацію постачання кисню до МХ, при цьому локальна тканинна гіпоксія виступає ключовим тригером цих процесів [133].

Функціонування м'язових волокон у скелетному м'язі при м'язовій роботі в напруженому, проте компенсованому, режимі супроводжується, як зазначалося, посиленням кровопостачанням, морфологічними ознаками чого є збільшення числа кровоносних мікросудин, ультраструктура яких свідчить про активні трансцитозні та біосинтетичні процеси [134]. Тобто, поряд з ділянками знижених обмінних процесів визначається, наприклад, значна кількість мікропіноцитозних пухирців, які подекуди можуть майже повністю заповнювати периферичні ділянки ендотеліоцитів, що свідчить про напружені процеси трансендотеліального переносу речовин [135].

Протягом тренувального процесу проходять зміни на різних морфологічних рівнях нервової системи – від кіркових центрів до периферичної нервової системи. Підвищена рухова діяльність збільшує надходження аферентних імпульсів по пропріоцептивних шляхах до кори кінцевого мозку, що відбивається на будові пірамідних клітин, а саме - збільшується довжина дендритів і кількість шипиків по їх довжині. Розростання дендритів з утворенням нових контактів між нервовими клітинами сприяє підвищенню синаптичної пластичності, формуванню нових нейронних мереж, покращенню адаптаційних можливостей мозку, довготривалому зберіганню інформації.

Регулярні фізичні тренування пов'язані з утворенням нових міжнейрональних зв'язків. При надмірній м'язовій роботі, при виснаженні нервової системи, нервові клітини зазнають змін, які ведуть до порушень їх функцій. Це пов'язано із зменшенням кількості рибосом і МХ, що вказує на неадекватність енергетичного метаболізму та сповільнення синтетичних процесів, принаймні відносно білків [136]. Аналогічні перебудови з первісною стимуляцією та активацією процесів адаптації та дистрофією і атрофією клітин при надмірних вправах притаманні також залозам внутрішньої секреції.

Слід зазначити, що в усіх тканинах організму суттєві зміни під впливом фізичної роботи зазнає мітохондріальний апарат. Просторове розташування МХ як правило зберігається, проте загалом їх кількість значно збільшується, ніж у тканинах інтактних тварин; формуються ділянки майже повністю заповнені МХ. Таке збільшення відбувається внаслідок активації їх морфогенезу, обумовленого активацією транскрипційних процесів під впливом мязової роботи [123, 137].

Дослідники зазначають збільшення не тільки кількості, а й середньої площі МХ порівняно з нетренованими організмами, що обумовлено появою великих за розмірами МХ (середня площа більш ніж удвічі перевищує цей показник у контролі), на тлі зменшення числа найдрібніших МХ [123]. Зазначають також, що великі (або мегамітохондрії) МХ після фізичної активності розташовуються, як правило, поодинокі, поміж саркомерів. Але здебільшого вони утворюють підсарколемальні скупчення поміж волокон, що характерно для кардіоміоцитів [138]. Гіпертрофія МХ, зокрема у литковому м'язі, після фізичної роботи супроводжується значним зниженням кількості гранул глікогену; тобто у цих тварин відбувається зміна гліколітичного шляху метаболізму на окислювально-відновний [123, 139]. Такі зміни метаболічних процесів безпосередньо пов'язані з рівнем енергетичного метаболізму, що має відобразитися, зокрема, на процесах мікроциркуляції крові при фізичних вправах.

Відмічають досить різко виражені зміни ультраструктури МХ при регулярній м'язовій роботі [140]. Внаслідок інвагінацій на своїй поверхні означені органели часто набувають неправильної форми, що підтверджується і результатами морфометричного аналізу. Подекуди МХ не мають чітко структурованої зовнішньої мембрани; кристи, як правило, фрагментовані, вакуолізовані, число їх незначне; матрикс гомогенізований, помірної електронної щільності. Ще однією особливістю таких органел є накопичення в них гранул кальцію [141]. Такі зміни можуть бути свідченням відсутності розвитку компенсаторних реакцій у відповідь на тренування – гостре, або тривале. Дослідники відмічають, що функціонування МХ у будь-якому випадку відбувається у напруженому режимі, свідченням чого є і наявність в них великої

кількості розташованих, в основному паралельно, крист [142, 143]. Водночас, вважають, що паралельно розташовані кристи мають меншу енергетичну потужність порівняно з дугоподібними елементами [144].

Встановлений розподіл змін ультраструктури тканин під впливом регулярних фізичних вправ однакової тривалості та інтенсивності, свідчить про індивідуальні пристосувальні механізми різної виразності та сили до тривалої мязової роботи. Такі відмінності вимагають прояснення механізмів адаптаційних перебудов на рівні як ультраструктури, так і показників, що відображують напруженість зокрема енергогенеруючих процесів в організмі. Оскільки ключові механізми — shear-stress/NO-сигналінг, регуляція мікросудинного тонуусу та продуктивність окисного фосфорилування — є фармакологічно керованими, наступний підрозділ присвячено засобам на основі похідних сукцинату, потенційно здатним оптимізувати капілярну рекрутацію і мітохондріогенез.

1.4 Вплив похідного бурштинової кислоти – армадін лонг на серцево-судинну систему організму людини

Як вже було зазначено, регулярна фізична активність зумовлює мікро- та ультраструктурні перебудови тканин, зокрема серцево-судинної системи, включно зі змінами мітохондріального апарату, що відображає суттєву модифікацію енергетичного обміну та потребу його оптимізації відповідно до функціональних запитів організму. Такі перебудови є підґрунтям підвищення фізичної працездатності у тренувальному та змагальному періодах.

З метою посилення адаптаційного потенціалу застосовують засоби, що стимулюють клітинне енергозабезпечення та мають антиоксидантні властивості, оскільки активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і дисбаланс прооксидантно-антиоксидантної системи є ключовими механізмами гомеостатичних порушень при м'язовій роботі [124, 145]. Адаптація у спорті відзначається необхідністю пристосування до екстремальних і багатофакторних умов діяльності, що поглиблює емпіричну базу теорії адаптації та розширює

уявлення про закономірності спортивної підготовки. Первинна реакція на значне функціональне навантаження полягає у мобілізації рухового апарату, серцево-судинної й дихальної систем та механізмів енергозабезпечення, які формують єдину функціональну систему реалізації роботи. Нейрогенна регуляція забезпечує перерозподіл активності вісцеральних функцій: посилення дихання й гемодинаміки поєднується з тимчасовим пригніченням травної та видільної систем, що відображає пріоритетне забезпечення м'язової діяльності.

Відповідно до концепції довготривалої адаптації Линець М., її реалізація супроводжується зростанням функціональних резервів, структурною перебудовою органів і тканин та формуванням феномену економізації функцій. Останній проявляється на клітинному рівні через оптимізацію внутрішньоклітинної організації, а також на органному, системному і нейрогуморальному рівнях за рахунок узгодження функціонування органів і підвищення їх чутливості до регуляторних впливів. У тренуваних осіб це відображається зниженням енергетичних витрат серця при виконанні стандартного навантаження, що свідчить про підвищення ефективності енергоперетворення [107].

Фізична працездатність обмежується можливостями транспорту кисню до працюючих тканин, що супроводжується розвитком кисневого боргу, накопиченням недоокиснених метаболітів і метаболічним ацидозом. У зв'язку з цим перспективним є застосування речовин, залучених до енергетичного обміну. До них належить бурштинова кислота — компонент циклу трикарбонових кислот, який впливає на процеси енергозабезпечення та сприяє підвищенню адаптаційних можливостей [146, 147]. Подібні ефекти притаманні також її похідним, що дозволені до використання у спортивній практиці [148, 149].

В сучасній науковій літературі обговорюється компенсаторна роль для процесів енергозабезпечення сукцинат-оксидазного шляху окислення [150]. Натепер доведено, що енергетична потужність процесу синтезу АТФ при окисленні сукцинату є істотно вищою, ніж при окисленні будь-якого іншого субстрату [151]. Значна кількість енергозалежних процесів може протікати лише

при окисленні саме бурштинової кислоти, яка до того ж позитивно впливає на процеси імунного захисту і сприяє нормалізації кислотно-лужної рівноваги, що є надважливим при фізичних навантаженнях особливо значної інтенсивності.

Втім, ефективність екзогенного введення бурштинової кислоти обмежується її низькою проникністю через біологічні мембрани, що знижує її біодоступність [152, 153]. Підвищення ефективності досягається шляхом поєднання з метаболітами, які полегшують транспорт у клітину, зокрема органічними кислотами та амінокислотами, або використанням її похідних [154, 155]. Після проникнення у клітину похідні сукцинату дисоціюють із вивільненням бурштинової кислоти, яка включається у процеси мітохондріального енергозабезпечення, тоді як інша частина молекули може взаємодіяти з мембранними структурами, змінюючи їх фізико-хімічні властивості [156, 157]. У спортивній практиці бурштинова кислота та її похідні застосовуються як дозволені засоби для підвищення витривалості та прискорення відновних процесів після фізичних навантажень.

На теперішній час цікавим в цьому аспекті є препарат армадін® лонг (Мікрохім ТОВ НВФ, м. Харків), що створений на основі похідного бурштинової кислоти і має структурну основу у вигляді 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату [148]. Щодо фармакологічних властивостей і фармакодинаміки Армадину-лонг, то механізм його дії зумовлений антиоксидантною та мембранопротекторною активністю. Препарат інгібує ПОЛ, підвищує активність супероксидоксидази, підвищує співвідношення «ліпід/білок», зменшує в'язкість мембрани. Він здатний модулювати активність мембранозв'язаних ферментів (кальційнезалежної фосфодіестерази, аденілатциклази, ацетилхолінестерази), рецепторних комплексів (бензодіазепінового, γ -аміномасляної кислоти, ацетилхолінового), що посилює їхню здатність зв'язуватися з лігандами, сприяє збереженню структурно-функціональної організації мембран, поліпшенню транспорту нейромедіаторів і синаптичної передачі. Також етилметилгідроксипіридину сукцинат підвищує вміст дофаміну в головному мозку. В умовах гіпоксії Армадін лонг посилює компенсаторну активацію

аеробного гліколізу та знижує ступінь пригнічення окисних процесів у циклі Кребса. Все перераховане має справляти позитивний вплив для підвищення витривалості у процесі підготовки спортсменів, а також для прискорення відновлювальних процесів після м'язової роботи [148, 154].

Проте, незважаючи на те, що різні аспекти застосування бурштинової кислоти та її похідних в спортивній фізіології і медицині досліджуються досить давно та різнобічно, невирішеними залишаються багато питань, зокрема, вивчення наявності та вираженості змін у структурі МХ, а відтак - і структурних та ультраструктурних перебудов тканин організму, зокрема серцево-судинної системи та її функції у цьому зв'язку. Зважаючи на вищезазначене, подібні дослідження можуть допомогти створити завершену картину впливу вказаного похідного бурштинової кислоти на морфофункціональні перебудови в системі кровообігу під впливом регулярних фізичних вправ.

Висновок до розділу 1

Сучасні уявлення про механізми регуляції діяльності системи кровообігу в умовах м'язової роботи є надзвичайно багатограними, однак при цьому залишаються фрагментарними та нерідко суперечливими. У численних працях доведено, що ефективність функціонування центральної та периферичної ланок гемодинаміки тісно пов'язана з віком, рівнем тренуваності та морфоенергетичними характеристиками організму.

Разом із тим, дані щодо мікроциркуляторного русла, його адаптивних реакцій та структурно-функціональних змін, що супроводжують м'язову роботу різної інтенсивності, залишаються недостатньо систематизованими, особливо в контексті комплексного підходу до вивчення показників мікроциркуляції, апарату МХ та функціональної активності серцево-судинної системи в цілому.

Аналіз літератури свідчить, що сучасні неінвазивні методи оцінки мікроциркуляції, зокрема лазерна доплерівська флоуметрія з амплітудно-частотним аналізом, розширюють можливості дослідження ритмічних коливань

тканинного кровотоку та механізмів його регуляції. Водночас морфофункціональний підхід є ключовим для оцінки адаптаційних перебудов органів і тканин до фізичного навантаження. Особливу увагу привертають зміни структури мітохондрій, їх кількості та площі, а також їх роль у забезпеченні енергетичних процесів за умов підвищеного кисневого запиту тканин.

Варто зауважити, що у спеціальній літературі наявні суперечності в оцінках гіпертрофії серця спортсменів, а також неузгодженості щодо впливу тренувального процесу на морфологічні та функціональні параметри м'язової тканини, легенів і центральної нервової системи. Недостатньо вивченими також лишаються проблематика структурно-функціонального підґрунтя адаптаційних реакцій в умовах регулярних фізичних вправ та ролі фармакологічної підтримки, зокрема похідних бурштинової кислоти, як потенційних засобів оптимізації енергетичного обміну. Препарат Армадін лонг розглянуто як сполуку, що поєднує мембранопротекторну, антиоксидантну та метаболічну дію, однак літературні дані щодо його впливу на мікроциркуляцію та ультраструктуру тканин залишаються обмеженими.

Таким чином, огляд літератури не лише актуалізував досліджувану проблематику, але й чітко окреслив логіку побудови представленого дисертаційного дослідження. Виявлені наукові лакуни дозволили обґрунтувати вибір об'єкта і предмета дослідження, сформулювати мету та завдання, обрати методологічні підходи й визначити релевантні моделі. Усе це забезпечує наукову новизну роботи та практичну цінність її результатів, спрямованих на поглиблення знань про адаптаційні механізми гемодинаміки й енергозабезпечення в умовах м'язового навантаження різної тривалості та інтенсивності.

Результати цього розділу представлені у роботах автора [227, 231, 232, 233].

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Методи дослідження

Вирішення завдань дослідження забезпечували застосуванням наступних методів:

- аналітичних;
- фізіологічних (лазерна доплерографія, реографія, велоергометрія);
- гістологічних і гістоморфометричних (електронна мікроскопія з морфометрією в експерименті);
- статистичних.

2.1.1 Аналіз науково-методичної літератури

Вивчення та аналіз науково-методичної літератури здійснювали з метою обґрунтування вибору теми дослідження та її актуальності, визначення мети і завдань роботи, а також узагальнення сучасних наукових підходів до проблеми реактивності і термінової адаптації системи кровообігу та скелетних м'язів до дозованого фізичного навантаження. У процесі дослідження проаналізовано сучасні вітчизняні та зарубіжні наукові джерела, що висвітлюють питання змін системної гемодинаміки, мікроциркуляції, морфо-функціонального стану м'язової тканини та міокарда, особливостей функціонування мітохондріального апарату в умовах м'язової діяльності, а також фізіологічним характеристикам впливу похідного бурштинової кислоти армадіну лонг.

Результати аналізу статей, монографій, матеріалів наукових конференцій і дисертацій дозволили систематизувати наукові дані щодо характеристики функціональних показників серцево-судинної системи організму людини під впливом дозованого фізичного навантаження, лазерної доплерівської флоуметрії як методу вивчення мікроциркуляції крові, особливостей аналізу і інтрепретації ЛДФ – грам, амплітудно–частотного аналізу ритмів кровотоку,

змін ультраструктури тканин організму, які беруть участь в забезпеченні кисеньтранспортної функції крові під впливом фізичного навантаження, а також щодо впливу похідного бурштинової кислоти армадіну лонг на систему кровообігу людини.

Основними інформаційними ресурсами для пошуку та аналізу спеціальної літератури були електронні бази даних PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, а також Google Scholar. Пошук здійснювали за ключовими словами: «серце», «міокард», «метаболізм», «спорт», «система кровообігу», «фізичне навантаження», «гемодинаміка», «м'язи», «енергія», «мікроциркуляція», «морфологічні зміни», «мітохондрії», «кардіореспираторні функції», «фізична активність». Список використаних джерел містить 232 бібліографічних джерела.

У результаті теоретичного аналізу узагальнено сучасні наукові уявлення щодо дефініції і стану вивчення обраної для дослідження проблематики, що дозволило сформулювати робочу гіпотезу, визначити мету та завдання дослідження, а також обґрунтувати вибір адекватних методів для їх вирішення.

2.1.2 Методи дослідження системного кровообігу

Вимірювання систоличного і діастолічного тисків здійснювали за допомогою механічного тонометра, визначення інших функціональних показників системи кровообігу проводили за відповідними підходами та формулами [160]:

1. Пульсовий тиск (ПТ) - різниця між систолічним (СТ) та діастолічним тиском (ДТ): $ПТ = СТ - ДТ$

2. Середній динамічний тиск (СДТ): $СДТ = ДТ + ПТ/3$.

3. Визначення системи – «пульсовий тиск – хвилинний об'єм крові» проводилося за формулою Старра [161]: $УО = 90,97 + 0,54 ПТ - 0,57 ДТ - 0,61 В$, де УО – ударний об'єм, ПТ - пульсовий тиск, ДТ - діастолічний тиск, В – вік в роках. Розрахунок ХОК проводили за формулою $ХОК = УО \times ЧСС$.

2.1.3 Флоуметричний метод дослідження показників мікроциркуляції у нетренованих і тренуваних осіб різного віку та у нетренованих і тренуваних тварин

Принцип методу лазерної доплерографії полягає у віддзеркаленні лазерного випромінювання від еритроцитів, котрі рухаються у мікросудинах, що призводить до зміни частоти сигналу (ефект Доплера) і дозволяє визначити інтенсивність мікроциркуляції в досліджуваній ділянці тіла [162]. Об'єктом дослідження виступають дрібні судини, переважно капіляри.

Змінна складова віддзеркаленого сигналу визначається двома факторами: концентрацією еритроцитів в одиниці досліджуваного об'єму та їх швидкістю. Глибина оптичного зондування тканини залежить від довжини хвилі лазерного джерела і від типу тканини (рис. 2.1).

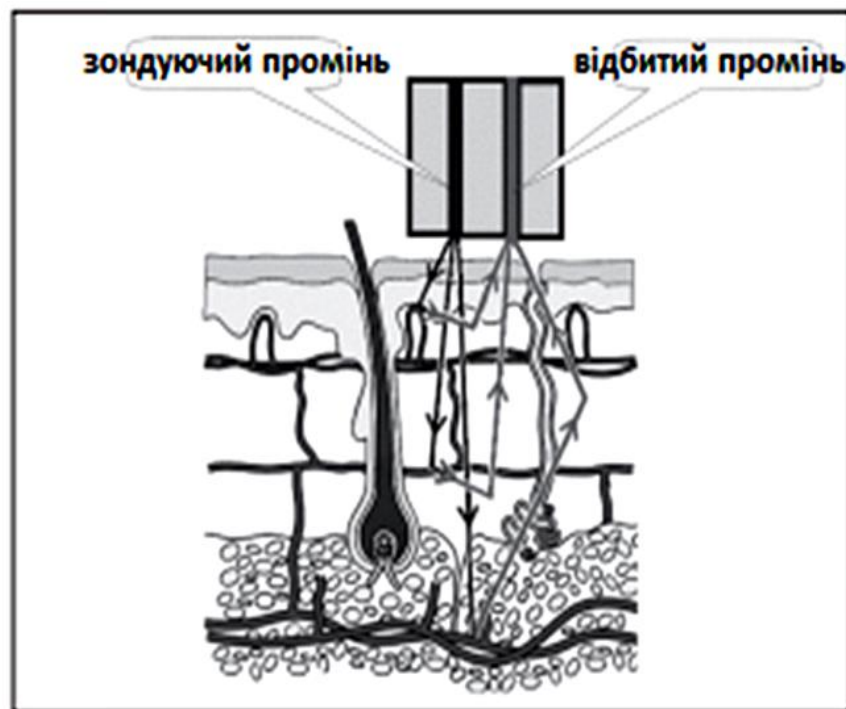


Рисунок 2.1 – Схема лазерного зондування тканини методом лазерної доплерографії

Для лазерного випромінювання на довжині хвилі 632 нм (котра застосовувалася) вона становить близько 1 мм.

Мікроциркуляцію крові (МЦК) оцінювали за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) із застосуванням апарата для ЛДФ BLF 21 (Transonic System Inc., США) при накладанні електродів на вентральну поверхню дистальної фаланги 4-го пальця руки (у випадку обстеження студентів і спортсменів), або на основу хвоста (у тварин в експериментах на щурах). Реєстрацію ЛДФ проводили після 10-хв акліматизації при 22 – 24 °С; артефакти руху виключали візуально та за порогом варіабельності сигналу. Аналіз ЛДФ-грам виконували у відповідності з інструкцією до приладу. Зміна характеристик лазерного проміння при проходженні через судини дозволяє визначати стан кровообігу як у поверхневих, так і у внутрішніх судинах.

При аналізі враховували, що величина перфузії (параметр мікроциркуляції), має перемінний та випадковий характер, відповідно, для розрахунків використовували математичний апарат аналізу випадкових процесів [163, 164]. Для вирішення поставлених у роботі задач досліджували основні параметри мікроциркуляції крові до котрих належать:

- параметр мікроциркуляції (ПМ) – характеристика тканинного кровотоку, зареєстрована при ЛДФ, яка є функцією від концентрації еритроцитів в промені тканини (N_{ep}) і їхньої середньої швидкості. Величина ПМ являє собою рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу;

- середнє квадратичне відхилення (СКВ), характеризує часову мінливість мікроциркуляції;

- коефіцієнт варіації (K_v), дає інформацію про внесок вазомоторного компоненту в модуляцію тканинного кровотоку;

- індекс ефективності мікроциркуляції (ІЕМ), надає інтегральну характеристику співвідношення механізмів активної (обумовленої біогенною та нейрогенною активністю прекапілярних вазомоторів та власне судинним тонусом) і пасивної (обумовленої флуктуаціями кровотоку, синхронізованими з кардіо- та дихальними ритмами) модуляції кровотоку. Вказує на ефективність перфузії одиниці об'єму тканини;

- $\frac{A_{\max} CF_1}{A_{\max} LF}$ - активний механізм регуляції кровотоку (АМРК);
- $\frac{A_{\max} HF_1}{A_{\max} LF}$ - пасивний механізм регуляції кровотоку (ПМРК);

2.1.4 Підготовка препаратів для електронномікроскопічного вивчення ультраструктури тканин організму

Щурів-самців декапітували під слабким ефірним наркозом, відбирали зразки тканин з міокарда верхівки серця та литкового м'яза. Фіксацію матеріалу проводили згідно із загальноприйнятою методикою негайно, вносячи зразки тканин в забуферений 2,5% розчин глютарового альдегіду (0,1 М фосфатний буфер, рН – 7,4). Дофіксація матеріалу здійснювалася за допомогою реактиву Колфілда (на основі 2% розчину чотириокису осмію, рН-7,4) (реактиви фірми Sigma, США). В подальшому проводили зневоднення матеріалу в спиртах зростаючої концентрації, абсолютному спирті і ацетоні з наступною заливкою в епон-аралдіт (реактиви фірми Fluka, Швейцарія) [165].

Ультратонкі зрізи товщиною 40-60 нм для перегляду в електронному мікроскопі контрастували 1% розчином уранілацетату і 0,4% розчином цитрату свинцю (реактиви фірми Sigma, США) за методикою Рейнольдса [166]. Перегляд гістопрепаратів здійснювали за допомогою просвітлюючого електронного мікроскопа ПЕМ - 125К (Україна). В нашій роботі найчастіше використовували збільшення від 3200 до 12000.

2.1.5 Морфометричне вивчення ультраструктури тканин серця

Морфометричні характеристики мітохондрій (загальна кількість МХ – nMX; кількість структурно змінених (з ознаками деструкції тощо) МХ – dMX; середній діаметр МХ – d) визначали за допомогою комп'ютерної програми Image Tool Version 3 (США) на 100-130 полях для кожної серії досліджень. Загальну кількість функціонуючих капілярів (ФК) визначали згідно з методикою, запропонованою Норрелер та співавт. [167] на екрані електронного мікроскопа при малому (x 1600-2000) збільшенні.

На електронних мікрофотографіях проводили також морфометричну оцінку середньої арифметичної товщини гістогематичного бар'єру (ГГБ) в міокарді та м'язах (τ) та їх окремих шарів за принципом випадкового відбору зразків (по 80 при кожному впливі) [168]. По середній арифметичній товщині оцінюють масу тканини, яка знаходиться між одиницями площі зовнішньої і внутрішньої поверхонь біологічних тканинних бар'єрів, і вираховують за формулою:

$$\tau = (l \times P) / 2 \cdot (n_i + n_e),$$

де l - відстань між кінцевими точками вимірювальної лінії; P - число кінцевих точок вимірювальних ліній, розташованих на вимірюваному бар'єрі; n_i - кількість перетинів вимірювальних ліній з внутрішньою поверхнею бар'єру; n_e - кількість перетинів вимірювальних ліній із зовнішньою поверхнею бар'єру [168].

2.1.6 Статистична обробка результатів

Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням програми IBM SPSS Statistics (версія 26). Усі показники попередньо уніфікували відповідно до вимог міжнародної системи одиниць SI.

Кількісні дані, а саме величини параметрів центральної гемодинаміки (ЧСС, УО, ХОК, ПТ, СТ, СДТ), мікроциркуляції крові (ПМ, СКВ, K_v , ІЕМ, АМРК, ПМРК) у обстежених юнаків, морфометричні характеристики мітохондріальних субпопуляцій (кількість МХ, кількість структурно змінених МХ, середній діаметр МХ, товщина гістогематичного бар'єру міокарда і скелетних м'язів) експериментальних тварин, перевіряли на відповідність нормальному закону розподілу за допомогою критерію Шапіро–Вілка як одного з найефективніших статистичних критеріїв нормальності. За відсутності статистично значущих відхилень від нормального розподілу ($p > 0,05$) подальший аналіз проводили із застосуванням параметричних методів. У разі відхилення від нормального розподілу використовували непараметричні методи (критерій Манна–Уїтні, критерій Вілкоксона).

Описова статистика включала визначення вибіркового середнього арифметичного значення \bar{x} , стандартного відхилення (S) та стандартної похибки середнього (m). Результати представлено у вигляді ($\bar{x} \pm m$).

Рівень статистичної значущості встановлювали на рівні $\alpha=0,05$.

2.2 Організація дослідження

Дослідження має двокомпонентний дизайн:

- клініко-функціональний блок (люди) встановлює феноменологію та закономірності реакцій мікроциркуляції на ДФН залежно від тренуваності;
- експериментально-морфологічний блок (щури) перевіряє можливі морфологічні механізми цих реакцій на тканинному рівні та оцінює їх фармакологічну модифікацію.

Екстраполяція результатів експериментального блоку на людину обмежується якісним узгодженням (напрям змін, характер кореляцій “перфузія ↔ ультраструктура”) і не передбачає прямого перенесення абсолютних величин.

Особливості системного кровообігу та мікроциркуляції при дозованому фізичному навантаженні (ДФН) в залежності від ступеня тренуваності організму досліджували при обстеженні юнаків віком від 18 до 21 року (усього 106 осіб), тренуваних (спортсмени-легкоатлети рівня кандидатів у майстри спорту, в подальшому - спортсмени) та нетренуваних (в подальшому - студенти). Порівняння за віком мало крос-секційний характер (учасники різних груп обстежені одночасно), тому виявлені відмінності інтерпретуються як міжгрупові, а не як поздовжні вікові зміни. Обстежені були розподілені на 8 вікових груп (таблиця 2.1).

Усі обстеження проводились відповідно до рекомендацій етичних комітетів з питань біомедичних досліджень, Гельсінської декларації 2000 р. та директиви Європейського товариства 86/609 стосовно участі людей у медико-біологічних дослідженнях. Спортсмени обстежувались в рамках проведення стандартного тренувального процесу у відповідності до засад поточного

контролю у теорії і практиці спорту (2015), Типового положення про центр олімпійської підготовки (2007) та «Стратегії формування сучасної системи олімпійської підготовки» (Закон № 77-VIII від 28.12.2014 р.).

Таблиця 2.1 – Розподіл і кількість обстежених у дослідженні осіб

Групи студентів	студенти	Групи спортсменів	спортсмени
1	18-річних - 16 осіб	5	18-річних - 20 осіб
2	19-річних - 10 осіб	6	19-річних - 14 осіб
3	20-річних - 10 осіб	7	20-річних - 10 осіб
4	21-річних – 16 осіб	8	21-річних – 10 осіб

Дослідження із залученням студентів та спортсменів проводили за їх особистої згоди у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 г.).

Експериментальне вивчення структурних перебудов у тканинах організму у відповідь на ДФН проводили на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 220 - 250 г (n = 65), на базі відділу гіпоксії Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України за участі провідного наукового співробітника, проф. Розової К.В., за що ми висловлюємо їй свою щирю подяку.

Роботу з лабораторними тваринами на усіх етапах дослідження виконували відповідно до Положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей" (Страсбург, 1986), та принципів Гельсінської Декларації (2000).

При обстеженні людей групи студентів та спортсменів обстежувались тричі: у стані відносного фізіологічного спокою (тобто вихідні, або контрольні значення); після однократного ДФН на велоергометрі з частотою 170 об/хв протягом 2 хвилини); однократне ДФН на тлі тритижневого ДФН (за аналогічною

схемою). Використовували велоергометр Ergoselect 100 (Ergoline GmbH, Україна) з автоматичним вимірюванням артеріального тиску (АТ).

У велоергометрі опціонально вбудований модуль автоматичного вимірювання АТ, що працює зі спеціально розробленим мікрофоном для манжети. Поєднання акустичного методу вимірювання та алгоритмів для придушення артефактів забезпечує точні результати вимірювання - навіть при високих навантаженнях.

Шкала інтенсивності. Основною метрикою обрано резерв частоти серця (%HRR). Максимальну частоту серцевих скорочень (ЧСС_{max}) визначали за піковим значенням у ступінчастому тесті на велоергометрі; $\text{ЧСС}_{\text{спокою}}$ — вранці, лежачи (три вимірювання у різні дні, використано медіану). Формули:

$$\text{HRR} = \text{ЧСС}_{\text{max}} - \text{ЧСС}_{\text{спокою}}$$

$$\text{Цільова ЧСС} = \text{ЧСС}_{\text{спокою}} + (\% \text{HRR} \times \text{HRR})$$

Зони інтенсивності: 40–60% HRR (нижче VT_1), 60–75% HRR (між VT_1 і VT_2), $\geq 80\%$ HRR (вище VT_2), де VT_1 - перший, «аеробний» вентиляційний поріг, VT_2 - другий, респіраторний компенсаційний/«анаеробний» поріг.

Приклад обчислення: $\text{ЧСС}_{\text{спокою}} = 60$ уд/хв, $\text{ЧСС}_{\text{max}} = 180$ уд/хв \rightarrow $\text{HRR} = 120$. Для 60% HRR: $60 + 0.60 \times 120 = 132$ уд/хв (цільова ЧСС цього щабля).

Структура ступенів ДФН. Ступінчастий протокол на велоергометрі:

- тривалість щабля - 2 хв;
- крок потужності - 25 Вт, підтримуваний каденс — 170 об/хв;
- послідовність зон - щаблі планували таким чином, щоб послідовно охопити ~50%, ~65–70% і $\geq 80\%$ HRR; завершення — при досягненні цільової зони або ознак втоми/критеріїв зупинки;
- розминка/заминка: 10 хв легко до тесту і 5 хв після нього (не включали в аналіз).

Вікна аналізу. Для всіх фізіологічних показників аналіз виконували на стабілізованому 60-с сегменті останньої хвилини кожного 2-хвилинного щабля. Перехідні перші 2 хв кожного щабля не аналізували; сегменти з артефактами руху або втратами сигналу вилучали за наперед заданим критерієм якості.

В експериментах зі щурами тварин також обстежували тричі:

- до першого ДФН (контроль);
- після однократного ДФН (нетреновані тварини) – плавання протягом 30 хв. з додатковим ваговим навантаженням, котре становило 7,0% від маси тіла щура (рис. 2.2);
- однократне ДФН тлі тритижневого ДФН (з аналогічною схемою) [159].

У якості ергогенного чинника частина щурів отримувала АЛ лонг (АЛ) протягом 2-х тижнів до основного дослідження у дозі 2,6 мг/100 г маси тіла тварини: у нетренованих щурів до проведення ДФН, у тренуваних щурів в процесі щоденного тренування.

РОЗДІЛ 3

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ У СТУДЕНТІВ І СПОРТСМЕНІВ

3.1 Вікові особливості системи кровообігу у студентів і спортсменів в стані спокою

В цьому розділі представлено результати досліджень щодо відмінностей деяких параметрів гемодинаміки обстежених юнаків у вихідному стані (стані спокою). Результати цієї частини нашої роботи представлені у таблицях 3.1 (величини параметрів макроциркуляції у нетренованих студентів) та 3.2 (дані щодо параметрів гемодинаміки у тренуваних осіб).

При обстеженні юнаків-легкоатлетів різного віку було зареєстровано наявність достовірних відмінностей величин деяких параметрів макрогемодинаміки, навіть за умови незначних вікових відмінностей в діапазоні вікового періоду 18 - 21 рік (табл. 3.1). Максимальна амплітуда міжгрупових відмінностей зафіксована між крайніми віковими групами.

3.1.1 Аналіз вікових відмінностей функціональних показників системи кровообігу у нетренованих осіб у стані спокою

Як видно з таблиці 3.1, отримані дані свідчать про наявність виразних вікових змін у функціональних параметрах серцево-судинної системи у юнаків віком від 18 до 21 року за умови відсутності регулярного тренувального впливу. Зокрема, встановлено послідовне зниження ЧСС у спокої з $81,6 \pm 1,5$ ск/хв у 18 років до $76,0 \pm 1,5$ ск/хв у 21 рік ($p < 0,05$). Найбільш інтенсивна динаміка відзначається між 18 та 20 роками (сумарне зниження на 6,5%, без достовірно значущої різниці), тоді як між 20 та 21 роками зміни є мінімальними ($-0,4\%$), що вказує на тенденцію до стабілізації цього параметра на тлі зростання віку.

Паралельно з цим спостерігається поступове зростання систолічного об'єму крові від $62,6 \pm 2,0$ мл у 18 років до $67,8 \pm 2,7$ мл у 21 рік (загальне

збільшення на 8,3%, $p < 0,05$). Найбільший приріст зафіксовано в межах 18–20 років (понад 6%), що відбувається одночасно зі зменшенням ЧСС.

Таблиця 3.1 - Вікові відмінності функціональних параметрів системи кровообігу у нетренованих осіб в стані спокою ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	Вік в роках (група)			
	18	19	20	21
ЧСС (ск/хв)	81,6±1,5	78,6±3,2	76,3±2,4	76,0±1,5 [§]
СО (мл)	62,6±2,0	64,5±3,8	66,8±2,5	67,8±2,7 [§]
ХОК (л/хв)	5,1±0,4	5,1±0,7	5,1±1,1	5,2±1,5
СТ (мм рт.ст.)	127,4±2,3	122,0±1,4	118,5±1,3	128,5±3,2
ДТ (мм рт.ст.)	87,6±0,8	81,1±0,5 [§]	80,2±1,3 [§]	92,4±2,5 [§]
ПТ (мм рт.ст.)	39,8±0,6	40,9±0,6	38,3±0,5	36,1±0,6 [§]
СДТ (мм рт.ст.)	100,9±1,4	94,7±0,7	92,9±1,2 [§]	104,4±0,8 ^{#&}

Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Такий компенсаторний механізм забезпечує збереження ХОК на відносно сталому рівні: 5,1 л/хв у 18 – 20 років із незначним підвищенням до 5,2 л/хв у 21 рік. Ці зміни є характерними для процесів функціональної адаптації до вікового зростання й відображають формування більш економічного режиму серцевої діяльності навіть за відсутності систематичних фізичних навантажень.

Щодо показників артеріального тиску, то виявлено нелінійний недостовірний характер їх змін із наявними міжвіковими контрастами. Систолічний тиск (СТ) демонструє тенденцію до зниження у віці від 18 до 20 років (з 127,4±2,3 до 118,5±1,3 мм рт. ст., або –7,0%), однак у 21 рік зростає до 128,5±3,2 мм рт. ст., що на 8,4% перевищує значення попередньої вікової групи.

Подібна динаміка спостерігається і щодо діастолічного тиску (ДТ): зниження з $87,6 \pm 0,8$ до $80,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. упродовж 18 – 20 років ($-8,4\%$), а потім різке підвищення до $92,4 \pm 2,5$ мм рт. ст. у 21 рік, що становить приріст на $15,2\%$ порівняно з попереднім роком. Аналогічні зміни характерні і для середнього динамічного тиску (СДТ), який досягає мінімального рівня у 20 років ($91,3 \pm 1,2$ мм рт. ст.), а вже у 21 рік перевищує навіть вихідне значення 18-річних, досягаючи $104,0 \pm 0,8$ мм рт. ст. ($+13,9\%$ порівняно з 20 роками).

На відміну від зазначених показників, пульсовий тиск (ПТ) знижується починаючи з 19-річного віку: з $40,9 \pm 0,6$ мм рт. ст. у 19 років до $36,1 \pm 0,6$ мм рт. ст. у 21 рік, що супроводжується одночасним зменшенням СТ і стабільним рівнем ДТ.

Узагальнюючи наведене, можна стверджувати, що найбільш значущі міжгрупові відмінності стосуються величин параметрів АТ, зокрема ДТ та СДТ, які зазнають найбільших змін у межах одного календарного року (20→21 років). Водночас параметри центральної гемодинаміки змінюються поступово, з чіткою тенденцією до зниження частоти скорочень та підвищення ударного об'єму, що свідчить про формування віково обумовленої перебудови серцево-судинної регуляції навіть у популяції осіб без спеціальної фізичної підготовки.

3.1.2 Аналіз вікових відмінностей функціональних показників системи кровообігу у спортсменів у стані спокою

Дані щодо параметрів гемодинаміки у спортсменів в стані спокою представлені в таблиці 3.2. Як видно з таблиці 3.2, у спортсменів, на відміну від нетренованих осіб, вікові коливання функціональних показників системи кровообігу мають набагато складніший характер, що, ймовірно, пов'язано з особливостями адаптації до регулярної м'язової роботи великого обсягу і інтенсивності, індивідуальними траєкторіями тренувального впливу та типологічними відмінностями регуляції.

Дані таблиці 3.2 свідчать про виразні міжвікові розбіжності, зокрема щодо величин ЧСС, ХОК та АТ, при цьому в ряді випадків виявлено достовірні відмінності між усіма сусідніми віковими групами.

Таблиця 3.2 - Вікові відмінності функціональних параметрів системи кровообігу у спортсменів в стані спокою ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	Вік в роках (група)			
	18	19	20	21
ЧСС (ск/хв)	86,5±1,0	66,0±2,6* ^{&^}	75,2±1,4* [#]	61,0±2,2* ^{&^}
СО (мл)	72,1±1,7 [^]	70,5±3,5 [^]	68,7±4,5	59,5±2,1* ^{#&^}
ХОК (л/хв)	6,2±0,5 [^]	4,6±0,9* [^]	5,1±1,0*	3,6±2,1* ^{&^}
СТ (мм рт.ст.)	131,2±1,3	115,0±0,5* ^{&^}	122,5±0,5* [#]	130,0±2,2* ^{#&}
ДТ (мм рт.ст.)	80,7±0,2 [^]	75,7±0,5* [^]	77,5±7,5	90,0±2,2* ^{#&}
ПТ (мм рт.ст.)	50,5±1,3 [^]	39,3±0,4* [^]	45,0±0,5* [^]	40,0±0,8* ^{#&^}
СДТ (мм рт.ст.)	97,5±0,4	88,8±0,4*	92,5±0,8*	103,3±0,2* ^{#&}

Примітка 1. * - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Величина ЧСС, яка вважається індикатором загального функціонального стану системи кровообігу в спокої, демонструє виразну варіабельність у віковому аспекті. У 18-річних спортсменів ЧСС досягає найвищого рівня — 86,5±1,0 ск/хв, що істотно відрізняється як від усіх старших груп, так і від нетренованих ровесників, у яких цей показник був нижчим. У 19-річному віці відзначається різке зниження ЧСС до 66,0±2,6 ск/хв, що становить достовірний спад на 23,7% порівняно з 18 роками. У 20-річних спортсменів ЧСС знову підвищується до 75,2±1,4 ск/хв (+13,9% порівняно з 19 роками), а у 21-річних спостерігається повторне зниження — до 61,0±2,2 ск/хв, що є мінімальним значенням серед усіх груп. Таким чином, характер змін ЧСС не є поступовим, а набуває хвилеподібного характеру з піком у 18 років, вираженим спадом у 19, частковим підйомом у 20 та повторним зниженням у 21 рік. Усі відмінності

статистично достовірні, що дозволяє трактувати їх як результат дії комплексу чинників, зокрема змін тренувального обсягу, спрямованості навантажень та періодизації підготовки.

Інша картина спостерігається щодо величини СО. На відміну від нетренованих, у яких він з віком зростає, у спортсменів відзначено тенденцію до його поступового зниження: з $72,1 \pm 1,7$ мл у 18 років до $59,5 \pm 2,1$ мл у 21 рік, що становить загальне зменшення на 17,5%. Незважаючи на цю регресивну тенденцію, міжгрупові відмінності не завжди досягають статистичної значущості. Найнижче значення СО у групі 8 є достовірно меншим порівняно з усіма іншими групами, що може бути зумовлено переважанням адаптації до динамічних вправ з меншою потребою у високому УО у стані спокою.

Відповідно, величина ХОК у цій групі також досягає мінімального рівня — $3,6 \pm 2,1$ л/хв, що є на 41,9% нижче за значення у 18-річних ($6,2 \pm 0,5$ л/хв) та достовірно відрізняється від усіх інших груп ($p < 0,05$). Пік ХОК фіксується у наймолодшій групі, після чого спостерігається його зниження у 19 років ($4,6 \pm 0,9$ л/хв; $-25,8\%$), часткове відновлення у 20 років ($5,1 \pm 1,0$ л/хв; $+10,9\%$), та знову виразний спад у 21 рік. Така динаміка контрастує з результатами нетренованих, у яких ХОК зберігався на стабільному рівні, та підкреслює відмінності у механізмах серцевої адаптації до тренувального навантаження.

Показники АТ у спортсменів також зазнають суттєвих вікових коливань. СТ у 18 років становить $131,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. і є достовірно вищим за аналогічні показники в інших групах. У 19-річних легкоатлетів він знижується до $115,0 \pm 0,5$ мм рт. ст. ($-12,3\%$ порівняно з 18 роками), після чого частково підвищується у 20 років до $122,5 \pm 0,5$ мм рт. ст. і знову зростає до $130,0 \pm 2,2$ мм рт. ст. у 21-річних. Таким чином, СТ демонструє U-подібну динаміку, з мінімумом у 19-річному віці, від якої простежується повернення до вихідного рівня. Варто зазначити, що ця траєкторія узгоджується із загальною хвилеподібною динамікою ЧСС і частково ХОК, що може вказувати на їх функціональний взаємозв'язок.

Діастолічний тиск у спортсменів також змінюється нерівномірно. У 18-річному віці він становить $80,7 \pm 0,2$ мм рт. ст., знижується до $75,7 \pm 0,5$ мм рт. ст.

у 19 років ($-6,2\%$), знову дещо підвищується у 20 років ($77,5 \pm 7,5$ мм рт. ст.) та досягає максимального значення у 21 рік — $90,0 \pm 2,2$ мм рт. ст., що є достовірно вищим порівняно з усіма іншими групами. Це дозволяє припустити, що у старшій групі формується більш виражений периферичний опір судин або ж змінюється баланс парасимпатичної та симпатичної регуляції судинного тону.

Величина параметра СДТ демонструє аналогічну динаміку: зниження у 19 років ($97,5 \pm 0,4$ мм рт. ст.) з подальшим зростанням до максимуму в 21 рік ($103,3 \pm 0,2$ мм рт. ст. Усі зазначені зміни мають достовірний характер.

ПТ також зазнає зниження з віком: з $50,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. у 18 років до $40,0 \pm 0,8$ мм рт. ст. у 21 років. Зниження є поступовим і нерівномірним, але особливо помітним у період 20 – 21 років. Така динаміка обумовлюється більш вираженим підвищенням діастолічного компонента на тлі відносно стабільного СТ, що свідчить про зміщення рівноваги у співвідношенні фаз серцевого циклу.

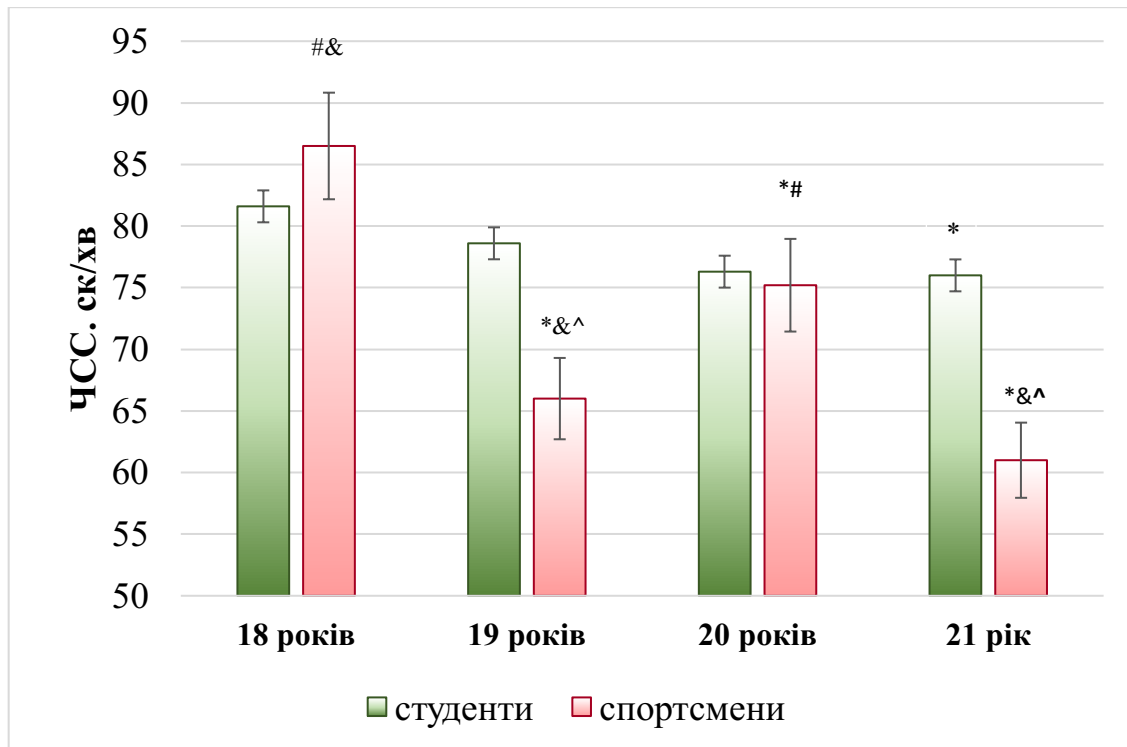
Таким чином, величини функціональних параметрів системи кровообігу у спортсменів демонструють значно більшу варіабельність і виражені міжгрупові контрасти порівняно з нетренованими особами. Найбільш значущими віковими змінами є зниження ЧСС і ХОК у старших групах, різкі коливання АТ (особливо ДТ), а також хвилеподібні зміни СТ. Це відображає складні процеси перебудови серцево-судинної регуляції у відповідь на змінні параметри тренувального навантаження та вікову еволюцію механізмів гомеостатичної стабілізації.

3.1.3 Порівняльний аналіз вікових та міжвибіркових відмінностей функціональних показників системи кровообігу у нетренованих студентів та спортсменів

З метою встановлення впливу регулярних фізичних вправ на функціональні характеристики системи кровообігу у юнаків, було здійснено порівняльний аналіз величин окремих параметрів макрогомодинаміки у стані спокою в осіб віком 18 – 21 років, які не займалися спортом, та у студентів, що мали систематичні фізичні навантаження. Статистична обробка дозволила не лише виявити характер вікових змін у межах кожної вибірки, а й оцінити

наявність достовірних міжгрупових відмінностей між тренованими та нетренованими юнаками у межах одного віку.

На рисунку 3.1 відображено відмінності у значеннях ЧСС у всіх вікових групах обстежених студентів і спортсменів у вихідному стані.



Примітка 1. * - різниця достовірна з групою 18-річних $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

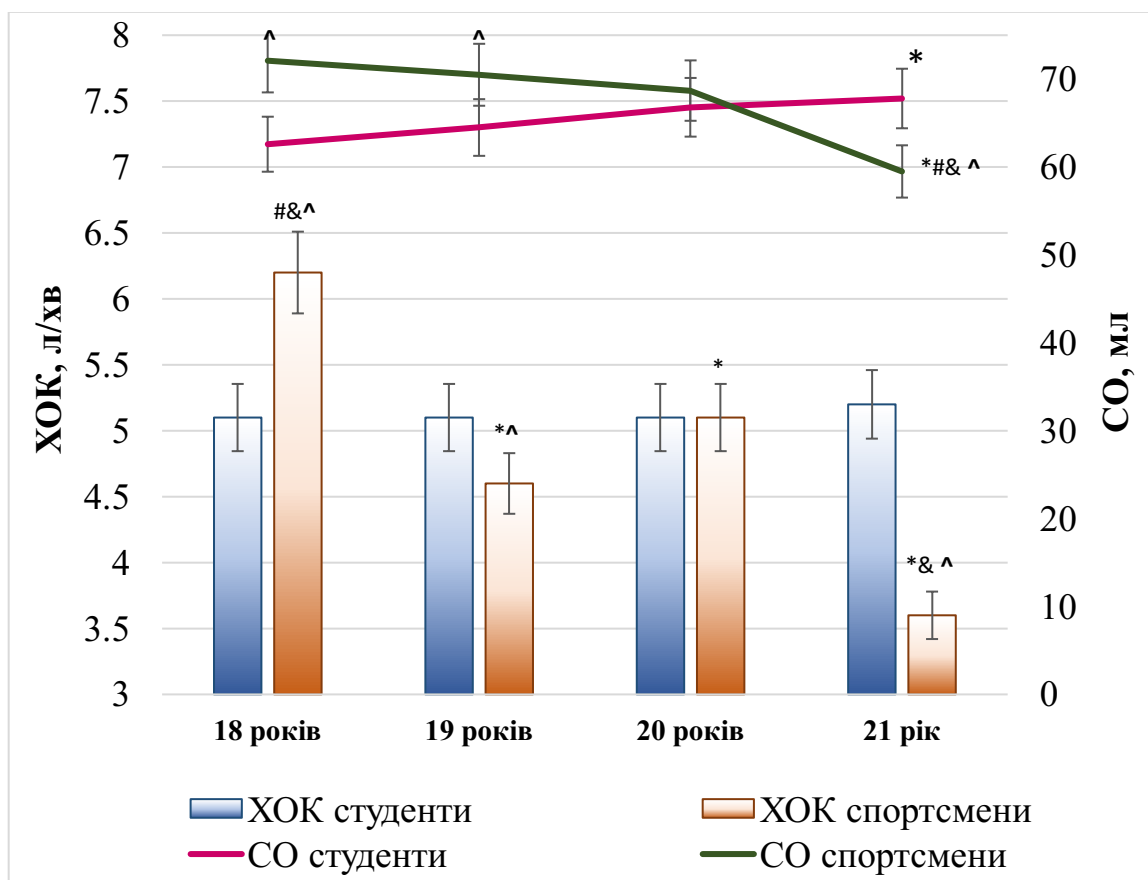
Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.1 – Вікова динаміка величини ЧСС у обстежених юнаків в стані спокою

Як видно з рисунка 3.1, у групі нетренованих осіб ЧСС із віком поступово знижувалась: від $81,6 \pm 1,5$ ск/хв у 18 років до $76,0 \pm 1,5$ ск/хв у 21 рік. Хоча загальна тенденція відповідає процесам економізації серцевої діяльності, жодна з відмінностей між віками у цій групі не досягла статистичної значущості. Натомість у спортсменів спостерігалася виражена хвилеподібна динаміка з чітко зафіксованими достовірними розбіжностями: від $86,5 \pm 1,0$ ск/хв у 18 років до $66,0 \pm 2,6$ ск/хв у 19 років ($-23,7\%$, $p < 0,05$), підвищення до $75,2 \pm 1,4$ ск/хв у 20

років (+13,9% порівняно з 19 роками, $p < 0,05$) та повторне зниження до $61,0 \pm 2,2$ ск/хв у 21 рік (-18,9%, $p < 0,05$ відносно 20 років). Крім того, ЧСС у спортсменів достовірно нижча, ніж у нетренованих у кожному віці, починаючи з 19 років (зменшення становило від -13,7% до -19,7%, $p < 0,05$), що свідчить про стабільне формування тренувальної брадикардії як маркера хронічної адаптації до фізичного навантаження.

На рис. 3.2 відображено вікові коливання величин CO і ХОК у студентів і спортсменів різних вікових груп в стані спокою.



Примітка 1. * - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.2 – Вікова динаміка величин CO і ХОК у обстежених юнаків в стані спокою

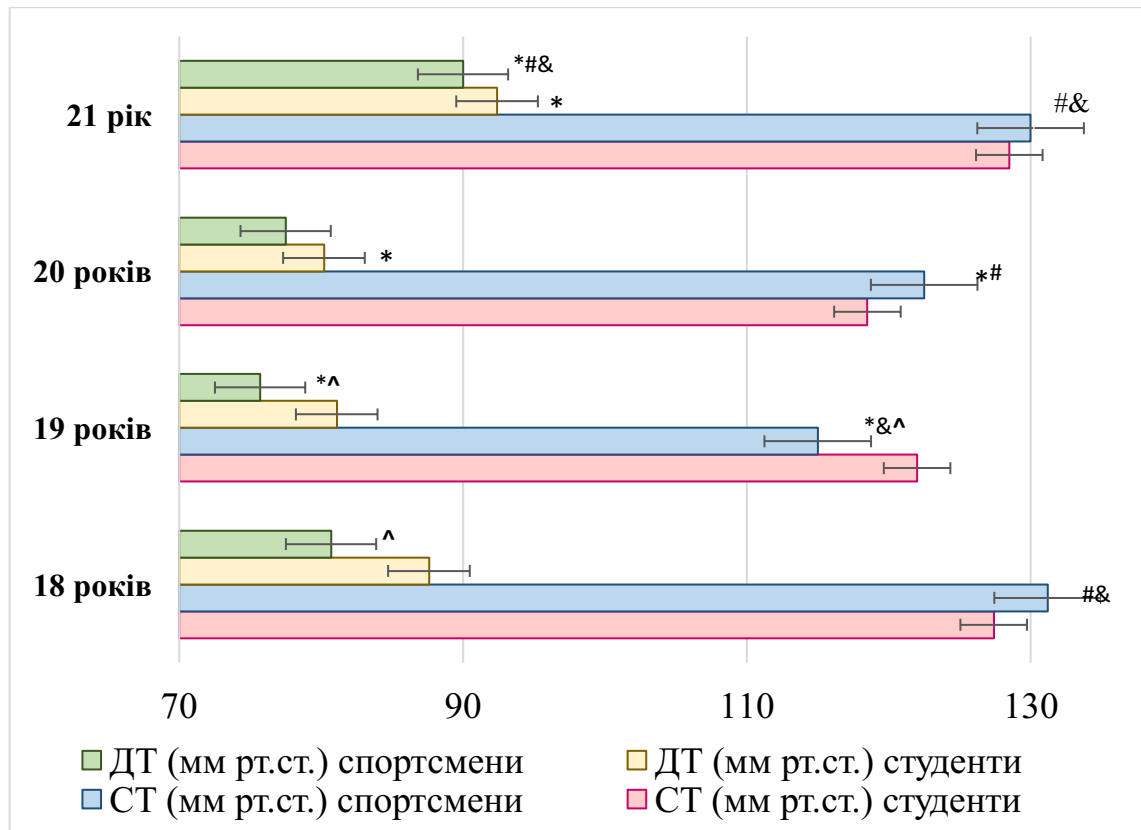
Величина ударного (сistolічного) об'єму крові у нетренованих осіб із віком поступово зростала, досягаючи максимального значення у 21 рік — $67,8 \pm 2,7$ мл, що було достовірно вищим, ніж у 18 років ($62,6 \pm 2,0$ мл; $+8,3\%$, $p < 0,05$). У спортсменів, навпаки, СО достовірно знижувався: з $72,1 \pm 1,7$ мл у 18 років до $59,5 \pm 2,1$ мл у 21 років ($-17,5\%$, $p < 0,05$). У порівнянні між вибірками спостерігалася інверсія: якщо у 18 та 19 років СО у спортсменів був вищим, ніж у нетренованих (на $+15,2\%$ і $+9,3\%$ відповідно, $p < 0,05$), то у 21 рік він ставав достовірно нижчим ($-12,2\%$, $p < 0,05$), що відображає зміну балансу між ударною і ритмічною складовими серцевого викиду.

У нетренованих юнаків хвилинний об'єм крові впродовж 18–21 років залишався практично незмінним і коливався в межах 5,1–5,2 л/хв, без достовірних міжвікових відмінностей. У спортсменів спостерігалася достовірне зниження ХОК з $6,2 \pm 0,5$ л/хв у 18 років до $3,6 \pm 2,1$ л/хв у 21 років ($-41,9\%$, $p < 0,05$). Достовірні розбіжності також виявлено між 18 та 19 роками ($-25,8\%$) і між 20 та 21 роками ($-29,4\%$). Порівняно з нетренованими ровесниками, значення ХОК у спортсменів було достовірно нижчим у 19, 20 і 21 років (від $-9,8\%$ до $-30,8\%$, $p < 0,05$). Таким чином, у тренуваних осіб виявлено не лише зниження ритмічного компонента, але й обмеження хвилинного кровообігу у спокої як прояв енергозберігаючого режиму гемодинаміки.

На рис. 3.3 відображено вікові коливання величин СТ і ДТ у студентів і спортсменів різних вікових груп в стані спокою. У нетренованих студентів систолічний тиск коливався в межах від $118,5 \pm 1,3$ до $128,5 \pm 3,2$ мм рт. ст., при цьому достовірні міжвікові відмінності не зафіксовано. У спортсменів найнижче значення СТ виявлено у 19 років ($115,0 \pm 0,5$ мм рт. ст.), що достовірно нижче, ніж у 18, 20 і 21 років (на $-12,3\%$, $-6,1\%$ та $-11,9\%$ відповідно, $p < 0,05$). Крім того, у цьому ж віці значення СТ у спортсменів було достовірно нижчим, ніж у нетренованих однолітків ($-5,7\%$, $p < 0,05$), що свідчить про послаблення симпатичного впливу на судинний тонус.

У нетренованих осіб ДТ достовірно зростав з віком: з $80,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. у 20 років до $92,4 \pm 2,5$ мм рт. ст. у 21 рік ($+15,2\%$, $p < 0,05$). У спортсменів аналогічне

достовірне підвищення зафіксовано між 20 та 21 роками — з $77,5 \pm 7,5$ до $90,0 \pm 2,2$ мм рт. ст. (+16,1%, $p < 0,05$). Це дозволяє припустити вплив вікових зрушень у судинній реактивності незалежно від рівня тренуваності, хоча абсолютні значення ДТ залишаються дещо нижчими у спортсменів.



Примітка 1. * - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.3 – Вікова динаміка величин СТ і ДТ у обстежених юнаків в стані спокою

ПТ з віком знижувався, проте достовірне зменшення встановлено лише у 21 рік порівняно з 18 роками. У всіх роках ПТ у спортсменів достовірно перевищував відповідні значення у нетренованих, що відображає вищу амплітуду між систолічною та діастолічною фазами в умовах зниженого ЧСС. СДТ у нетренованих осіб достовірно зростав між 20 та 21 роками, у спортсменів

найвищий рівень СДТ також виявлено у 21 рік. Водночас, у всіх роках, крім 21 років, СДТ у спортсменів був достовірно нижчим, ніж у нетренованих, що дозволяє розглядати це як маркер зниженого гемодинамічного навантаження.

Проведене порівняння вікової динаміки функціональних параметрів системи кровообігу між нетренованими студентами та особами, залученими до регулярної спортивної діяльності, дозволяє констатувати наявність принципових розбіжностей у характері та напрямі змін показників макрогоемодинаміки. У нетренованих осіб переважають стабільні або слабо виражені вікові коливання, які, за поодинокими винятками, не досягають рівня статистичної достовірності.

У спортсменів, натомість, спостерігаються виразні адаптаційні зрушення: достовірне зниження ЧСС, СО та ХОК. Зміни СТ і ПТ по мірі зростання віку супроводжуються компенсаторними змінами ДТ і СДТ, які переважно мають нелінійний або хвилеподібний характер.

Найбільш значущими виявилися відмінності між спортсменами та студентами у віці 21 року — зокрема, за показниками ХОК (зниження на 30,8%), ЧСС (зниження на 19,7%) та ПТ (зниження на 12,6%) у спортсменів. Такі зміни можуть інтерпретуватися як результат довготривалої кардіотропної адаптації, що супроводжується зростанням ефективності серцевої діяльності при зменшенні енергетичних витрат у стані спокою. Втім, демонстрували одноманітну тенденцію не всі параметри: СДТ у 21-річних спортсменів перевищував величину відповідної групи студентів, що може свідчити про специфіку гемодинамічної регуляції в умовах високої фізичної підготовленості.

У цілому, отримані результати підтверджують диференційований характер вікових перебудов системи кровообігу залежно від рівня фізичної активності. Збереження фізіологічного профілю параметрів центральної гемодинаміки у легкоатлетів супроводжується більш гармонійними адаптаційними реакціями, що має важливе значення для оптимізації тренувального процесу.

3.2 Вікові зміни реакцій системи кровообігу у студентів і спортсменів після дозованого фізичного навантаження

3.2.1 Вікові зміни реакцій системи кровообігу у студентів після дозованого фізичного навантаження

Оцінка реактивності системи кровообігу до м'язової роботи є важливим компонентом фізіологічного моніторингу функціонального стану юнаків, які перебувають на різних етапах біологічного дозрівання. У контексті раннього виявлення потенційних відхилень, а також з метою оптимізації тренувального процесу, актуальним є аналіз вікових змін макрогоемодинамічних показників у відповідь на ДФН. З цією метою нами проведено порівняння основних гемодинамічних параметрів у стані спокою та після ДФН. Створення ДФН шляхом роботи на велоергометрі, призводило до суттєвих зсувів у величині параметрів макрогоемодинаміки. Результати цієї серії дослідження наведені у таблицях 3.3 і 3.4. Відповідним чином в них відображена динаміка величин параметрів кровообігу у нетренованих студентів і у спортсменів.

Оцінка вікових змін функціональних показників серцево-судинної системи у студентів у відповідь на ДФН (за даними таблиці 3.3) демонструє низку чітких тенденцій, які свідчать про вікову динаміку реактивності центральної гемодинаміки в юнацькому віці. Вихідні величини ЧСС у стані спокою знижуються від $81,6 \pm 1,5$ уд./хв у 18-річних осіб до $76,0 \pm 1,5$ уд./хв у 21-річних. Після навантаження ЧСС зростає у всіх вікових групах, але ступінь приросту виявляє вікову специфіку: максимальна дельта спостерігається у 18-річних (+38,4 уд./хв, або +47,1%), тоді як у 21-річних приріст становить лише +24,0 уд./хв (+31,6%). Усі післянавантажувальні значення ЧСС достовірно перевищують величини вихідного стану ($p < 0,05$), що свідчить про наявність очікуваної фізіологічної реакції, але при цьому виразність ступеня тахікардії поступово зменшується з віком.

Таблиця 3.3 – Вікові зміни функціональних показників серцево-судинної системи у студентів після ДФН ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	Вік	вихідний стан	після ДФН	Δ	Δ у %
1	2	3	4	5	6
ЧСС, ск/хв	18	81,6±1,5	120,0±3,4*	38,4	47,06
	19	78,6±3,2	102,5±2,3* [§]	23,9	30,41
	20	76,3±2,4	102,3±3,6* [§]	26,0	34,08
	21	76,0±1,5 [§]	100,0±4,8* [§]	24,0	31,58
СО, мл	18	62,6±2,0	95,3±2,7*	32,7	52,24
	19	64,5±3,8	88,4±1,8*	23,9	37,05
	20	66,8±2,5	81,5±1,5* [§]	14,7	22,01
	21	67,8±2,7 [§]	95,8±3,1* ^{#&}	28,0	41,3
ХОК, л/хв	18	5,1±0,4	11,6±1,5*	6,5	127,45
	19	5,1±0,7	9,7±1,4* [§]	4,6	90,2
	20	5,1±1,1	9,5±2,3* [§]	4,4	86,27
	21	5,2±1,5	9,9±3,2* [§]	4,7	90,38
СТ, мм рт ст	18	127,4±2,3	169,5±3,4*	42,1	33,05
	19	122,0±1,4	162,3±2,5*	40,3	33,03
	20	118,5±1,3	150,5±2,7* [§]	32,0	27,0
	21	128,5±3,2	167,4±3,0*	38,9	30,27
ДТ, мм рт ст	18	87,6±0,8	83,3±1,5	-4,3	-4,91
	19	81,1±0,5 [§]	80,0±0,7	-1,1	-1,36
	20	80,2±1,3 [§]	79,5±1,0	-0,7	-0,87
	21	92,4±2,5 [§]	81,2±0,4*	-11,2	-12,12
ПТ, мм рт ст	18	39,8±0,8	86,2±2,0*	46,4	116,58
	19	40,9±0,5	82,3±2,5*	41,4	101,22
	20	38,3±0,5	71,0±1,5* [§]	32,7	85,38
	21	36,1±0,7 [§]	86,2±3,8* ^{&}	50,1	138,78

Продовження таблиці 3.3

СДТ, мм рт ст	18	100,9±1,4	112,0±2,4*	11,1	11,0
	19	94,7±0,7	107,4±1,5*	12,7	13,41
	20	92,9±1,2 [§]	103,2±2,6*	10,3	11,09
	21	104,4±0,8 ^{#&}	109,9±3,1	5,5	5,27

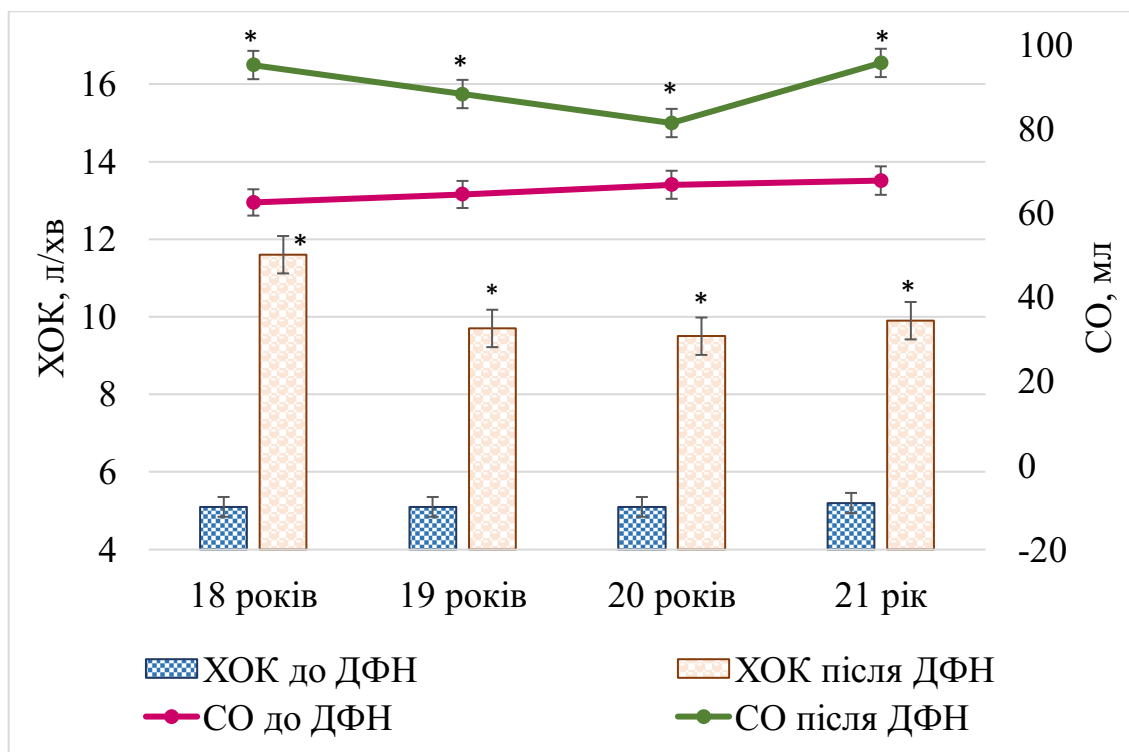
Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. * - різниця достовірна з величиною цього параметра власної групи у вихідному стані, $p < 0,05$.

Схожа тенденція простежується щодо змін систолічного об'єму (СО) (рис. 3.4).



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Рисунок 3.4 – Динаміка величин СО і ХОК у обстежених студентів до та після ДФН у віковому аспекті

Як можна побачити на рис. 3.4, у стані спокою спостерігається його помірне зростання з віком, від $62,6 \pm 2,0$ мл у 18-річних до $67,8 \pm 2,7$ мл у 21-річних,

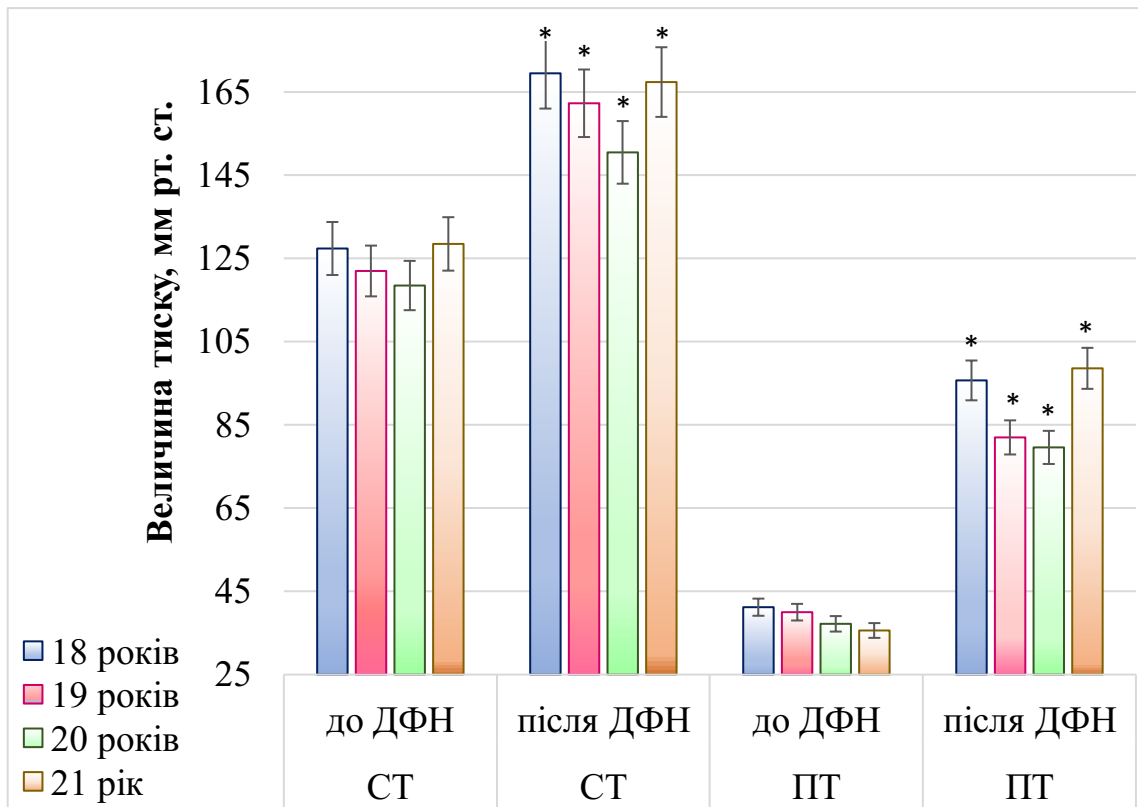
а після ДФН фіксується істотне збільшення СО у всіх групах, з максимальним приростом у наймолодших — +32,7 мл (+52,3%) та найменшим у 20-річних — +14,7 мл (+22,0%). Усі зміни є статистично значущими ($p < 0,05$), що відображає активацію систолічної функції міокарда під дією навантаження.

ХОК демонструє найбільш виражене зростання в усіх вікових категоріях (рис. 3.4). У 18-річних він підвищується з $5,1 \pm 0,4$ л/хв до $11,6 \pm 1,5$ л/хв, що відповідає достовірному приросту на +127,5%. У старших групах відносно зростання є дещо меншим, проте зберігає значну величину: приріст у 21-річних становить +90,4%. Усі ці зрушення мають достовірний характер ($p < 0,05$), що підтверджує адекватну реакцію системи кровообігу на навантаження, зі збереженням вікових особливостей адаптаційної ємності.

Систолічний артеріальний тиск після ДФН також достовірно зростає у всіх вікових групах ($p < 0,05$) (рисунок 3.5). Найбільше зростання спостерігається у 18- та 19-річних (+42,1 мм рт.ст. і +40,3 мм рт.ст. відповідно, або по +33,0%), що може свідчити про дещо вищу реактивність судинного тону в молодших. У старших групах абсолютне підвищення дещо нижче, але зберігається стабільна позитивна динаміка, що є ознакою функціонального резерву судинного русла.

Аналіз діастолічного тиску (ДТ) показує менш однорідну картину: у всіх вікових групах, окрім 21-річних, значення після ДФН практично не змінюються або знижуються несуттєво. Лише у 21-річних осіб зафіксовано достовірне зниження ДТ з $92,4 \pm 2,5$ до $81,2 \pm 0,4$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), що можна інтерпретувати як прояв адаптивної вазодилатації в периферичних судинах. В інших групах зміни не перевищують 1–4 мм рт.ст. і не мають достовірного характеру.

Пульсовий тиск як інтегральний показник амплітуди коливань між СТ і ДТ, демонструє надзвичайно виражене зростання після ДФН (рисунок 3.5). Так, у 18-річних ПТ зростає з $39,8 \pm 0,8$ до $86,2 \pm 2,0$ мм рт.ст. (+116,6%), а в 21-річних — із $36,1 \pm 0,7$ до $86,2 \pm 3,8$ мм рт.ст. (+138,8%). Усі ці зміни достовірні ($p < 0,05$) і свідчать про різке підвищення ударного викиду крові та зменшення периферичного опору кровоносних судин під дією фізичного стимулу.



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Рисунок 3.5 – Динаміка величин СТ і ПТ у обстежених студентів до та після ДФН у віковому аспекті

Середній динамічний тиск (СДТ) також достовірно підвищується після навантаження в усіх групах, окрім останньої. Найбільше зростання відмічено у 19-річних — +12,7 мм рт.ст. (+13,4%), а найменше — у 21-річних (+5,5 мм рт.ст., або +5,3%). Ці коливання можуть бути пов'язані з індивідуальними особливостями регуляції судинного тону, ступенем напруження м'язової діяльності або навіть психоемоційною реакцією на навантаження.

Таким чином, отримані результати свідчать про наявність високої функціональної здатності серцево-судинної системи юнаків до адаптації під впливом ДФН, що виражається у достовірному зростанні основних гемодинамічних параметрів. Вираженість приросту має певну вікову специфіку: молодші учасники демонструють більш значні відносні зсуви ЧСС, СО і ХОК, що можна трактувати як прояв менш економного, але достатньо активного типу реакції. У старших студентів реакція більш стримана, що може свідчити про

становлення більш ефективних механізмів регуляції. Узагальнено, результати аналізу таблиці 4 підкреслюють важливість врахування вікового аспекту при оцінюванні адаптаційних можливостей організму до фізичного навантаження.

3.2.2 Вікові зміни реакції серцево-судинної системи у спортсменів після дозованого фізичного навантаження

Результати серії дослідження із застосуванням ДФН у спортсменів-легкоатлетів наведені у таблиці 3.4, в якій відображена динаміка величин параметрів кровообігу у віковому аспекті. Аналіз змін показників макрогомодинаміки після проведення дозованого фізичного навантаження (ДФН) у юнаків-спортсменів віком від 18 до 21 року засвідчив наявність виражених вікових особливостей у реакції системи кровообігу (таблиця 3.4).

Таблиця 3.4 – Вікові зміни деяких функціональних показників серцево-судинної системи у спортсменів після ДФН ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	Вік	вихідний стан	після ДФН	Δ	$\Delta, \%$
ЧСС, ск/хв	18	86,5±1,0	104,5±2,1*	18,0	20,8
	19	66,0±2,6 [§]	90,0±3,1* [§]	24,0	36,4
	20	75,2±1,4 ^{§#}	91,4±1,4* ^{§^}	16,2	21,54
	21	61,0±2,2 ^{§&^}	93,0±2,8* ^{§^}	32,0	52,5
СО, мл	18	72,1±1,7	86,3±1,9*	14,2	19,7
	19	70,5±3,5	81,6±1,1* [#]	11,1	15,7
	20	68,7±4,5	79,9±1,4* [#]	11,2	16,3
	21	59,5±2,1 ^{§#&^}	86,5±2,1* ^{&^}	27,0	45,4
ХОК, л/хв	18	6,2±0,5	8,6±0,3* [^]	2,4	38,7
	19	4,6±0,9 ^{§^}	7,7±0,4* [§]	3,1	67,4
	20	5,1±1,0 [§]	7,3±0,3* ^{§#^}	2,2	43,1
	21	3,6±2,1 ^{§&^}	8,4±0,9* ^{#&^}	4,8	133,3

Продовження таблиці 3.4

1	2	3	4	5	6
СТ, мм рт ст	18	131,2±1,3	157,5±2,5*	26,3	20,1
	19	115,0±0,5 ^{§^}	165,0±0,5 ^{*§}	50,0	43,5
	20	122,5±0,5 ^{§#}	165,0±2,5 ^{*§^}	42,5	34,69
	21	130,0±2,2 ^{#&}	170,0±2,0 ^{*§#}	40,0	30,8
ДТ, мм рт ст	18	80,7±0,2	80,0±1,0	-0,7	-0,9
	19	75,7±0,5 ^{*^}	80,0±0,2	4,3	5,7
	20	77,5±7,5	90,0±1,0 ^{*&}	12,5	16,1
	21	90,0±2,2 ^{§#&}	85,0±0,5 ^{§&}	-5,0	-5,6
ПТ, мм рт ст	18	50,5±1,3	77,5±3,0 ^{*^}	27,0	53,47
	19	39,3±0,4 [§]	85,0±2,0 ^{*§^}	45,7	116,3
	20	45,0±0,5 ^{§^}	75,0±2,0 ^{*§}	30,0	66,7
	21	40,0±0,8 ^{§#&^}	85,0±2,5 ^{*§^}	45,0	112,5
СДТ, мм рт ст	18	97,5±0,4	105,8±0,6 [^]	8,3	8,5
	19	88,8±0,4 [§]	108,3±0,7 ^{*§^}	19,5	22,0
	20	90,8±0,8 [§]	115,0±1,0 ^{*§#^}	24,2	26,65
	21	103,3±0,2 ^{§#&}	113,3±0,3 ^{*§#}	10,0	9,7

Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

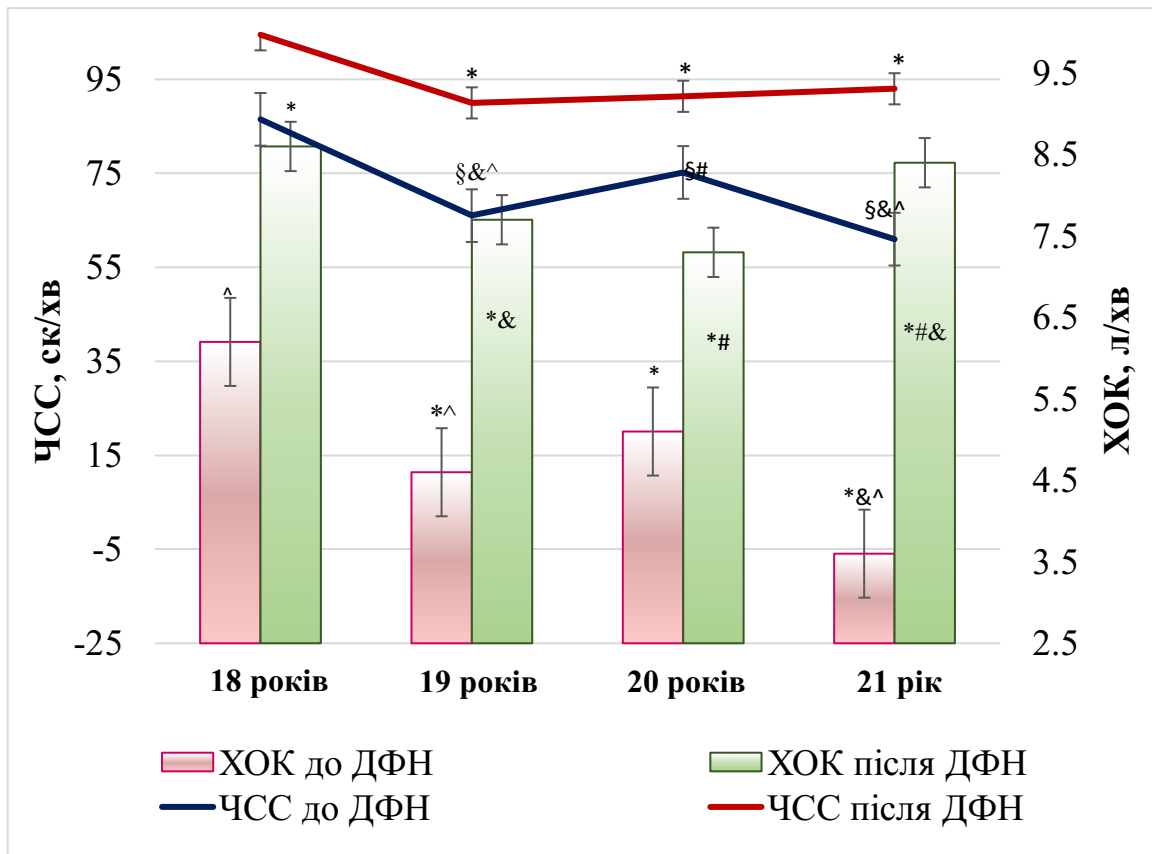
Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Примітка 5. *- різниця достовірна з величиною цього параметра власної групи у вихідному стані, $p < 0,05$.

Найбільшою мірою було зафіксовано зміни таких параметрів, як ЧСС, ХОК, СТ, ПТ, що відображено у рисунках 3.6 і 3.7.



Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Примітка 5. * - різниця достовірна з величиною цього параметра власної групи у вихідному стані, $p < 0,05$.

Рисунок 3.6 – Динаміка величин ЧСС і ХОК у обстежених спортсменів до та після ДФН у віковому аспекті

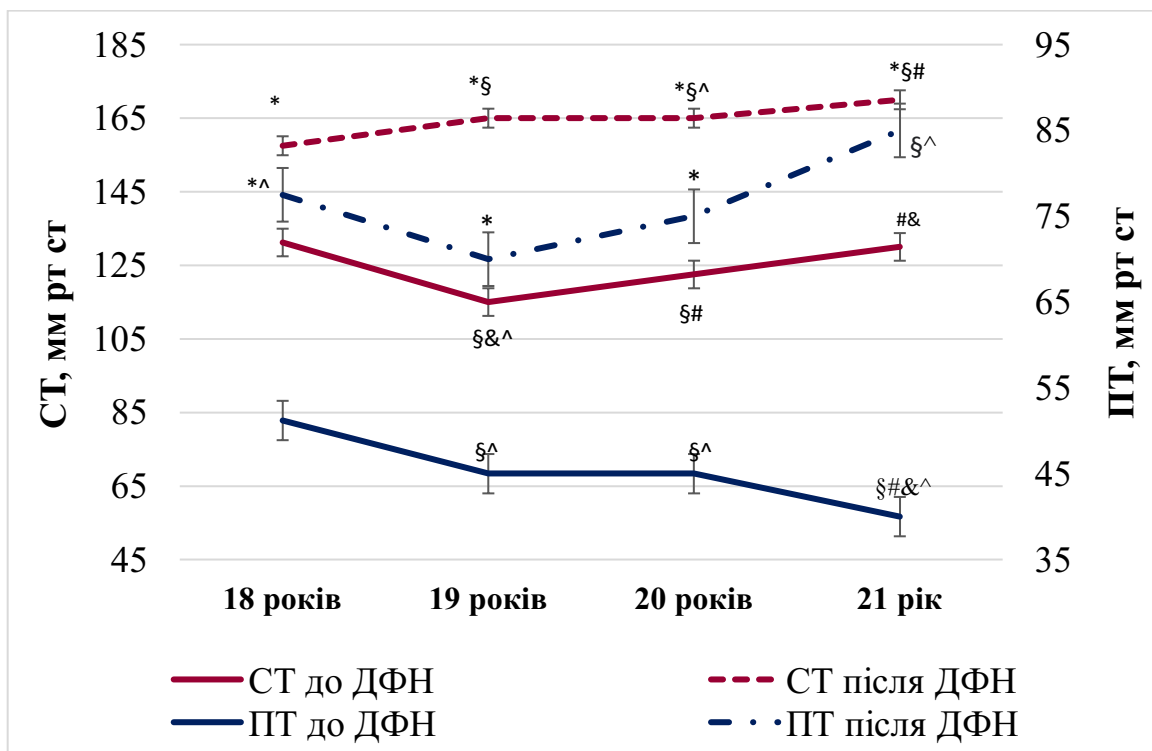
У всіх вікових групах спостерігалось достовірне підвищення ЧСС, що вказує на активацію симпатoadреналової ланки вегетативної регуляції. Найменший приріст ЧСС було зафіксовано у групі 20-річних осіб (+21,5%), тоді як у юнаків віком 21 рік цей показник зріс на 52,5% порівняно з вихідним рівнем ($p < 0,05$), що свідчить про зростання реактивності серцевого ритму з віком.

Величина СО також демонструвала тенденцію до підвищення після ДФН в усіх вікових групах. Найменший приріст СО виявлено у 19-річних (+15,7%), тоді як у 21-річних приріст сягнув 45,4% ($p < 0,05$). Подібна динаміка вказує на

підвищення насосної здатності міокарда, що, ймовірно, зумовлено вдосконаленням структурно-функціональної організації серця.

Показники хвилинного об'єму кровообігу (ХОК) після навантаження мали чітку тенденцію до достовірного підвищення в усіх вікових групах. Зокрема, у 21-річних осіб ХОК зріс на 133,3% ($p < 0,05$), що є найвищим приростом серед досліджуваних параметрів. Такий результат пояснюється одночасним підвищенням ЧСС і CO, які є основними складовими ХОК. Зростання ХОК вказує на покращення ефективності гемодинамічної відповіді серцево-судинної системи на фізичне навантаження у старших юнаків-спортсменів.

На рис. 3.7 відображено зміни СТ і ПТ у обстежених спортсменів до та після ДФН у віковому аспекті.



Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Примітка 5. * - різниця достовірна з величиною цього параметра власної групи у вихідному стані, $p < 0,05$.

Рисунок 3.7 – Динаміка величин СТ і ПТ у обстежених спортсменів до та після ДФН у віковому аспекті

Систолічний артеріальний тиск (СТ) достовірно зростав після ДФН у всіх вікових категоріях (рис. 3.7). Найбільший приріст спостерігався у 19-річних (на 43,5%), тоді як у групі 18-річних осіб зростання було помірнішим (на 20,0%). Це свідчить про більш виражене підвищення периферичного судинного опору у представників середнього вікового сегмента, ймовірно, за рахунок менш стабільної барорефлекторної регуляції.

Динаміка діастолічного тиску (ДТ) виявилася більш варіативною. У 20-річних спостерігалось достовірне підвищення ДТ на 16,1% ($p < 0,05$), тоді як у 21-річних, навпаки, зафіксовано його зниження на 5,6% ($p < 0,05$). Така варіабельність реакцій може свідчити про вікові відмінності в тонусі артеріол та ефективності механізмів периферичної вазодилатації після ДФН.

Пульсовий тиск (ПТ) достовірно збільшився одразу після ДФН в усіх вікових групах (рис. 3.7). Найбільший достовірний приріст цього показника зафіксовано у 19-річних (на 116,3%), що може бути інтерпретовано як свідчення збільшення амплітуди систолічного викиду при збереженому або зниженому діастолічному опорі. Таке співвідношення свідчить про достатню еластичність судинної стінки та високий резерв серцево-судинної системи.

Величина СДТ після ДФН зростала у всіх групах, найбільш істотно — у 20-річних осіб (на 26,7%, $p < 0,05$). Цей показник відображає загальне функціональне навантаження на серцево-судинну систему та є сумарним індикатором гемодинамічної відповіді. Зростання СДТ у старших вікових групах підтверджує високу реактивність як серцевого, так і судинного компонентів.

Узагальнюючи отримані результати, слід зазначити, що зі збільшенням віку у юнаків-спортсменів спостерігається зростання ефективності серцево-судинної відповіді на фізичне навантаження. Це проявляється в більшому прирості ударного та хвилинного об'ємів, а також у зростанні пульсового та середнього тиску, що свідчить про вдосконалення механізмів регуляції системного кровообігу в онтогенезі. Найбільш значущі адаптивні зрушення фіксувалися у 21-річних обстежуваних, що дозволяє розглядати цей вік як період

досягнення максимальної функціональної спроможності серцево-судинної системи в межах юнацького періоду.

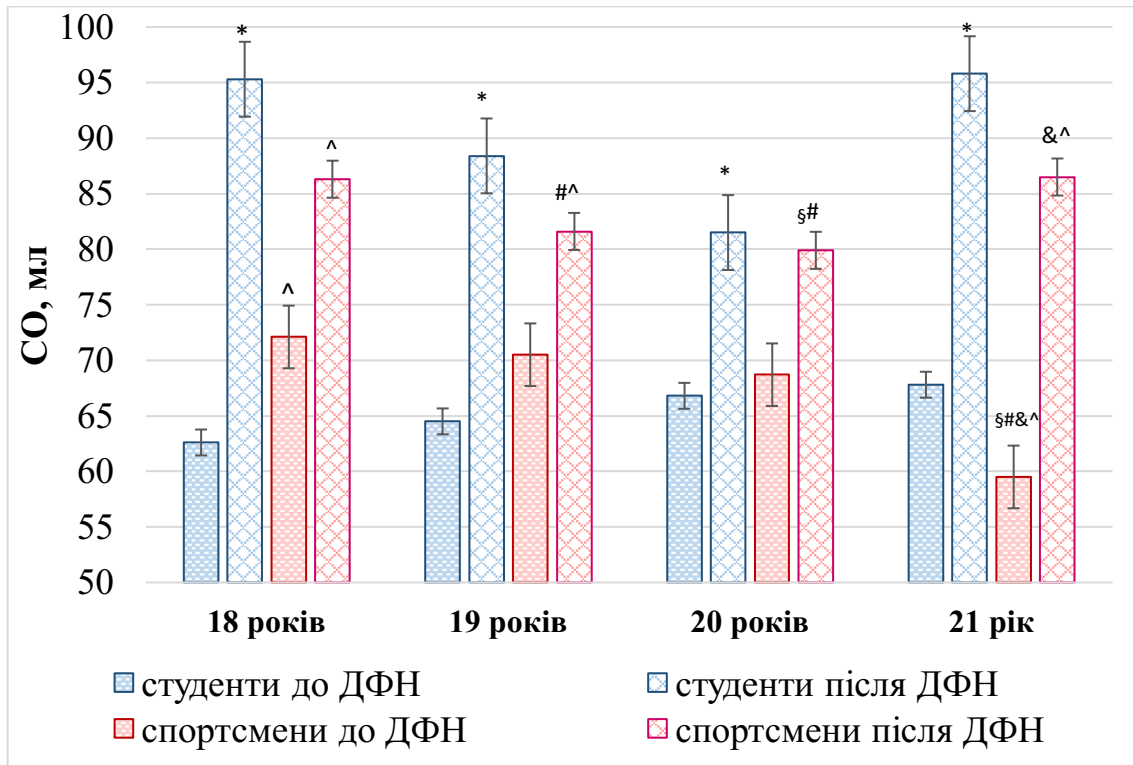
3.2.3 Порівняльний аналіз вікових змін реакції серцево-судинної системи у студентів і спортсменів після дозованого фізичного навантаження

Порівняльний аналіз змін функціональних параметрів системи кровообігу після дозованого фізичного навантаження (ДФН) у нетренованих студентів і спортсменів юнацького віку (18 – 21 рік) виявив виразні відмінності як за напрямком, так і за величиною гемодинамічної відповіді, а також дозволив деталізувати вікові особливості реакцій у кожній групі.

У всіх вікових категоріях після навантаження ЧСС достовірно зростала як у студентів, так і у спортсменів ($p < 0,05$ порівняно з вихідним станом). Проте у нетренованих осіб цей приріст був суттєво більшим: у студентів 18 років ЧСС зросла на 38,4 уд/хв (+47,1%), тоді як у спортсменів – на 18,0 уд/хв (+20,8%, $p < 0,05$). Подібна тенденція зберігалась у всіх вікових групах. Найвиразніше це проявлялось у 21-річних, де ЧСС після ДФН становила $100,0 \pm 4,8$ ск/хв у студентів і $93,0 \pm 2,8$ ск/хв у спортсменів, хоча приріст у спортсменів був вищим у відносному вираженні (+52,5% проти +31,6%). Це свідчить про більш економне серцеве реагування у тренуваних юнаків, ймовірно, зумовлене хронічною адаптацією парасимпатичного відділу АНС та зниженням чутливості кардіореспіраторного центру до ДФН. Це припущення частково підтверджується наявністю фізіологічної брадикардії спокою у легкоатлетів.

Систолічний об'єм (СО) після ДФН зростав у всіх підгрупах, однак у студентів ці зміни мали переважно вищу вираженість (рис. 3.8). У студентів 18 років СО збільшувався на 52,3% ($p < 0,05$), тоді як у спортсменів – на 19,7%. У 21-річних, навпаки, саме у спортсменів відзначено найбільший приріст СО – +45,4% проти +41,3% у студентів. Це може свідчити про вищу резервну здатність міокарда у тренуваних юнаків саме в пізній фазі юнацького віку. Зростання СО після ДФН в обох групах може пояснюватися активацією симпатoadреналової

системи, збільшенням венозного повернення та посиленням інотропної функції лівого шлуночка.



Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

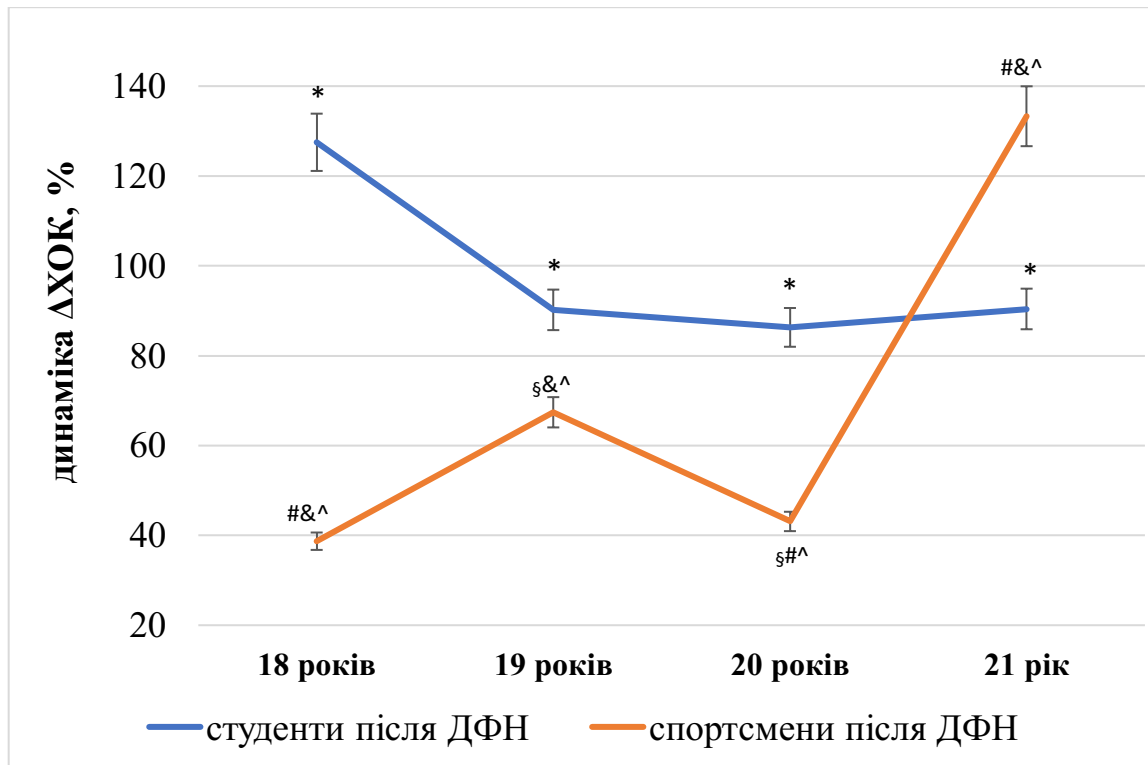
Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Примітка 5. * - різниця достовірна з величиною цього параметра власної групи у вихідному стані, $p < 0,05$.

Рисунок 3.8 – Динаміка CO до та після ДФН у студентів та спортсменів у віковому аспекті

Зміна величини ХОК до та після ДФН як у студентів, так і у спортсменів демонструвала найбільшу абсолютну достовірну перевагу порівняно з іншими функціональними параметрами макрогемодинаміки (рисунок 3.9). ХОК одразу після ДФН зростав у всіх групах ($p < 0,05$), однак студенти демонстрували переважно більші прирости у молодшому віці: +127,5% у 18-річних та +90,2% у 19-річних. У спортсменів ці показники становили відповідно +38,7% та +67,4%. Проте у 21-річних тренуваних осіб спостерігався рекордний приріст ХОК –

+133,3%, що є вищим за аналогічний у студентів (+90,4%). Це вказує на те, що за наявності адекватної підготовки з віком реалізується більш економічний механізм збільшення ХОК за рахунок більш оптимального поєднання зростання ЧСС і СО при стабільному периферичному опорі.



Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Примітка 5. * - різниця достовірна з величиною цього параметра власної групи у вихідному стані, $p < 0,05$.

Рисунок 3.9 - Динаміка відсоткових змін ХОК після ДФН у студентів та спортсменів у віковому аспекті

Систолічний артеріальний тиск (СТ) достовірно зростав після ДФН у всіх групах ($p < 0,05$). У 19-річних студентів він зріс на 33,0%, тоді як у спортсменів – на 43,5%. Подібна закономірність простежувалась у 20- і 21-річних. Ці зміни пояснюються підвищенням серцевого викиду та периферичного судинного опору внаслідок активації симпатoadреналової системи. У спортсменів зазначене

зростання було більш контрольованим та ефективним, без надмірного підвищення ДТ, що є ознакою функціональної тренуваності судинної стінки.

Величина ДТ мала суперечливу динаміку. У студентів старшого віку (20–21 років) спостерігалось достовірне зниження ДТ після ДФН (до $-12,1\%$, $p < 0,05$), що може бути пов'язано з периферичною вазодилатацією. У спортсменів прирости ДТ були помірні та варіювали залежно від віку: зростання на $+16,1\%$ у 20-річних ($p < 0,05$) і незначне зниження у 21-річних ($-5,6\%$), що свідчить про більш ефективну регуляцію тону артеріол.

Пульсовий тиск (ПТ) значно зростає у всіх групах, але особливо у студентів. Найбільше збільшення відзначене у 21-річних студентів – $+177,0\%$, тоді як у спортсменів того ж віку – $+112,5\%$ (обидва $p < 0,05$). У тренуваних осіб нижчі абсолютні значення ПТ після навантаження можуть бути наслідком менш вираженої реакції систолічного тиску при збереженні стабільного діастолічного компоненту. Це опосередковує збереження еластичності артеріальних судин та високого адаптивного потенціалу серцево-судинної системи спортсменів.

СДТ також достовірно зростає у обох категоріях юнаків ($p < 0,05$) після ДФН. У студентів найбільшою мірою це було у 19-річних – $+22,6\%$, у той час як у спортсменів – в 20-річних ($+21,7\%$). Це свідчить про пікове функціональне навантаження на серцево-судинну систему у середніх вікових підгрупах та достатню компенсаторну здатність як у тренуваних, так і нетренуваних осіб.

Таким чином, порівняльний аналіз показав, що у нетренуваних студентів серцево-судинна система реагує на м'язову роботу з набагато більшим напруженням: високі ЧСС, СО, ХОК і ПТ після ДФН супроводжуються меншою стабільністю ДТ і СДТ. У спортсменів ж реакція є більш економною і збалансованою, з оптимальним зростанням СО, стриманою тахікардією та кращою стабільністю АТ. Найефективніші адаптаційні механізми зафіксовано у 21-річних спортсменів, що свідчить про досягнення функціонального піку серцево-судинної адаптації в межах юнацького віку.

3.3 Особливості стану мікроциркуляції крові у нетренованих і тренованих юнаків різного віку до дозованого фізичного навантаження

Дослідження змін мікроциркуляторного забезпечення у спортсменів і фізично неактивних юнаків різного віку до та після ДФН дає змогу виявити вікову специфіку реакцій тканинної перфузії у відповідь на м'язову роботу та ступінь участі регуляторних механізмів у забезпеченні адаптації.

Периферична гемодинаміка, особливо на рівні мікроциркуляторної ланки, виконує ключову роль у підтриманні метаболічної рівноваги, транскапілярного обміну та локальної терморегуляції. Вивчення функціональних змін цих параметрів у динаміці дозволяє окреслити межі фізіологічної норми, визначити ранні ознаки функціональної недостатності судинної відповіді та надати обґрунтовані рекомендації щодо спортивних вправ з урахуванням віку та рівня тренованості. Такий підхід є важливим для профілактики судинної дисфункції та формування індивідуальних програм фізичного розвитку в юнацькому віці.

3.3.1 Стан мікроциркуляції крові у нетренованих осіб різного віку у вихідному стані

На підставі попередньо проведених досліджень Розової К.В. зі співавт. [7] було встановлено, що юнаки таких само вікових категорій необхідно розподіляти згідно вихідним величинам показника мікроциркуляції (ПМ) крові на дві підгрупи. До 1 підгрупи входили особи, у яких значення ПМ коливалися від 0,5 пф. од. до 10 пф. од. У 2 підгрупі ПМ коливався від 12 до 25 пф. од.

Подальші наші дослідження виявили, що такий поділ був повністю виправданим, оскільки величини та зміни інших параметрів, що характеризують мікроциркуляцію, в обох підгрупах також суттєво відрізнялися. Результати цієї серії нашого дослідження наведені у таблиці 3.5.

Таблиця 3.5 – Особливості параметрів мікроциркуляції крові у нетренованих осіб (студентів) різного віку у вихідному стані ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	підгрупа	Вік студентів, група			
		18	19	20	21
ПМ, пф.од.	I підгрупа	1,69±0,29	3,71±1,11 [§]	2,11±0,82 [#]	6,92±1,21 ^{§#&}
	II підгрупа	12,32±1,8 ^{**}	24,31±2,6 ^{**§}	16,49±2,1 ^{**§#}	16,60±2,31 ^{**§#}
СКВ, пф.од.	I підгрупа	0,83±0,03	0,94±0,03	1,37±0,05 [§]	1,92±0,03 ^{§#&}
	II підгрупа	1,04±0,02	2,25±0,06 ^{**§}	1,99±0,04 ^{**§}	2,76±0,08 ^{**§#&}
ІЄМ, %	I підгрупа	1,62±0,31	3,12±0,21 [§]	2,29±0,21 ^{§#}	2,48±0,28 [§]
	II підгрупа	1,62±0,81	2,34±0,41 ^{**§}	1,81±0,5 ^{**#}	2,19±0,59 ^{§&}
Кv, %	I підгрупа	100,73±10,82	25,43±3,74 [§]	64,11±4,5 ^{§#}	88,41±5,35 ^{§#&}
	II підгрупа	8,01±1,54 ^{**}	12,23±2,23 ^{**§}	12,41±1,28 ^{**§}	5,59±2,02 ^{**§#&}
АМРК, відн.од.	I підгрупа	2,02±0,03	0,08±0,02 [§]	1,02±0,02 ^{§#}	0,10±0,01 ^{§&}
	II підгрупа	2,27±0,05	0,18±0,04 ^{**§}	1,17±0,05 ^{§#}	0,14±0,03 ^{**§}
ПМРК, відн.од.	I підгрупа	0,39±0,04	0,24±0,03 [§]	0,34±0,01 [#]	0,32±0,02 [§]
	II підгрупа	0,32±0,03 [*]	0,27±0,05	0,39±0,03 [§]	0,31±0,02

Примітка 1. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних, $p < 0,05$.

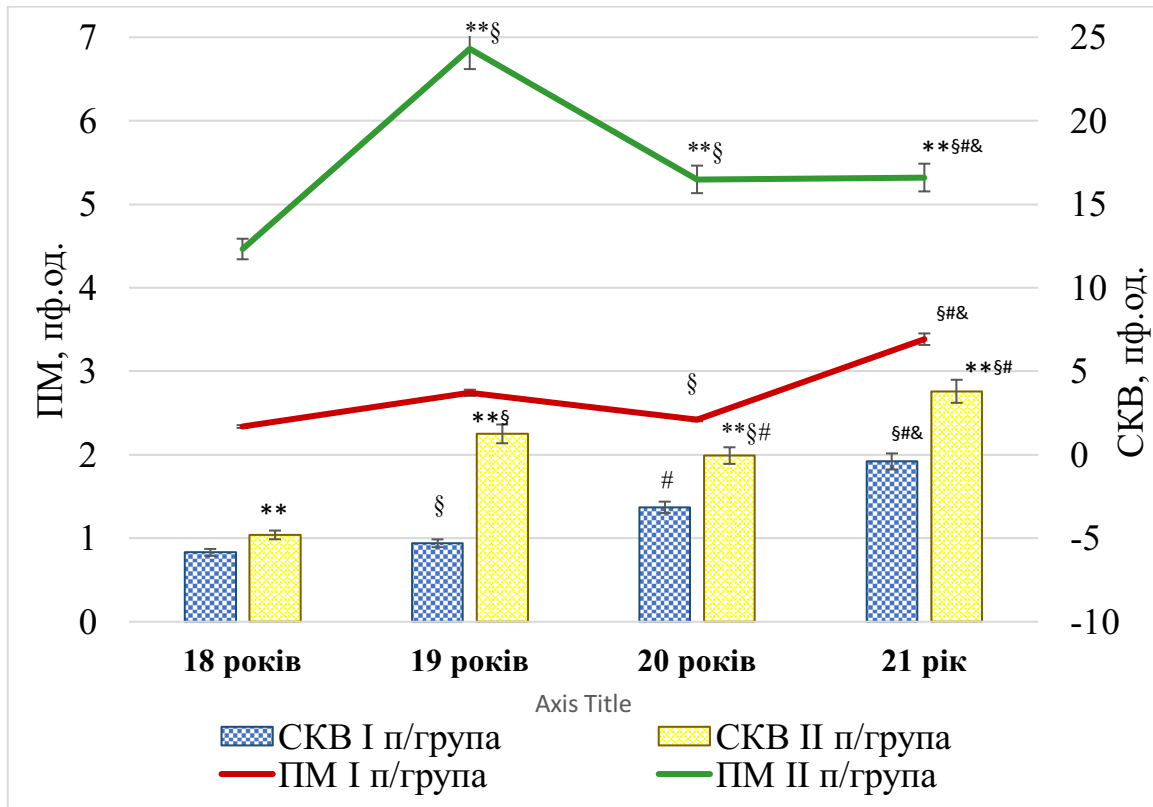
Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних, $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних, $p < 0,05$.

У таблиці 3.5 представлено порівняльні дані щодо стану мікроциркуляції у студентів віком 18 – 21 рік, стратифікованих на дві підгрупи залежно від функціонального стану мікроциркуляторної ланки. Оцінювання здійснювали методом лазерної доплерівської флоуметрії за шістьма показниками, що відображають перфузійні характеристики, варіативність тканинного кровотоку, співвідношення активних і пасивних механізмів регуляції.

У першій підгрупі спостерігається поступове підвищення значень ПМ з віком: від $1,7 \pm 0,3$ у 18 років до $6,9 \pm 1,2$ у 21 рік, при цьому у 19, 20 та 21-річних студентів зафіксовані достовірні відмінності порівняно з групою 18-річних

($p < 0,05$), 19-річних ($p < 0,05$) і 20-річних ($p < 0,05$) відповідно (рис. 3.10). У другій підгрупі рівень ПМ достовірно перевищує аналогічні значення першої підгрупи в усіх вікових категоріях ($p < 0,05$), з піком у 19 років ($24,3 \pm 2,6$), після чого спостерігається тенденція до зниження до $16,6 \pm 2,3$ у 21 рік. Це може свідчити про компенсаторну гіперперфузію в умовах порушеного тканинного гомеостазу.



Примітка 1. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних, $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних, $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних, $p < 0,05$.

Рисунок 3.10 – Вікові зміни величини параметру мікроциркуляції і середньоквадратичного відхилення у студентів в вихідному стані

Порівнюючи величину ПМ крові у студентів 1-х підгруп залежно від віку можна зазначити, що зміни мали стрибкоподібний характер, найбільше значення спостерігалось у 21-річних студентів. ПМ у 2-х підгрупах студентів мали такий же характер змін, проте максимальне значення було відзначено у 19-річних.

Відповідно до проведених нами досліджень, слід зазначити, що в залежності від основного ПМ, спортсмени також підрозділялися на дві підгрупи, за винятком групи 18-річних. У цій віковій групі показник мікроциркуляції коливався від 12 до 21 пф. од. В інших вікових групах спортсменів ПМ коливався у межах, аналогічних відзначених у студентів.

Щодо динаміки середньоквадратичного відхилення (СКВ), то варто зауважити, що у першій підгрупі величина СКВ зростає з віком, досягаючи $1,92 \pm 0,03$ у 21 рік, з достовірними відмінностями від груп 18, 19 та 20 років ($p < 0,05$) (рис. 3.10). У другій підгрупі значення СКВ достовірно вищі порівняно з першою у всіх вікових групах ($p < 0,05$), з найвищим рівнем у 21 рік ($2,76 \pm 0,08$). Така динаміка свідчить про посилення часової мінливості кровотоку та ознаки дезорганізації судинної регуляції.

Величина параметру K_v у першій підгрупі демонструє мінімальні значення у 19 років ($25,4 \pm 3,7$) з подальшим зростанням до $88,4 \pm 5,3$ у 21 рік. При цьому у віці 19, 20 і 21 років виявлено достовірні відмінності порівняно з групами попереднього віку відповідно ($p < 0,05$). У другій підгрупі K_v є достовірно нижчим за відповідні значення першої підгрупи в усіх вікових категоріях ($p < 0,05$), з мінімумом у 21 рік ($5,6 \pm 2,0$). Це свідчить про низький рівень вазомоторної активності у другій підгрупі.

Значення ІЄМ у першій підгрупі досягає максимуму у студентів 19 років ($3,1 \pm 0,2$), з достовірною перевагою над іншими віковими групами ($p < 0,05$) (рис. 3.13). У другій підгрупі спостерігається достовірне зниження показника у 19 і 20 років порівняно з відповідними значеннями першої підгрупи ($p < 0,05$), що свідчить про знижену ефективність перфузії у нетренованих юнаків внаслідок порушення активних механізмів регуляції.

У структурі системи кровообігу мікроциркуляторне русло виконує роль проміжної ланки між артеріальним і венозним сегментами судинного русла. У зв'язку з цим ритміка флуктуацій еритроцитарного потоку в системі мікроциркуляції формується як за рахунок притокових шляхів — артеріальних

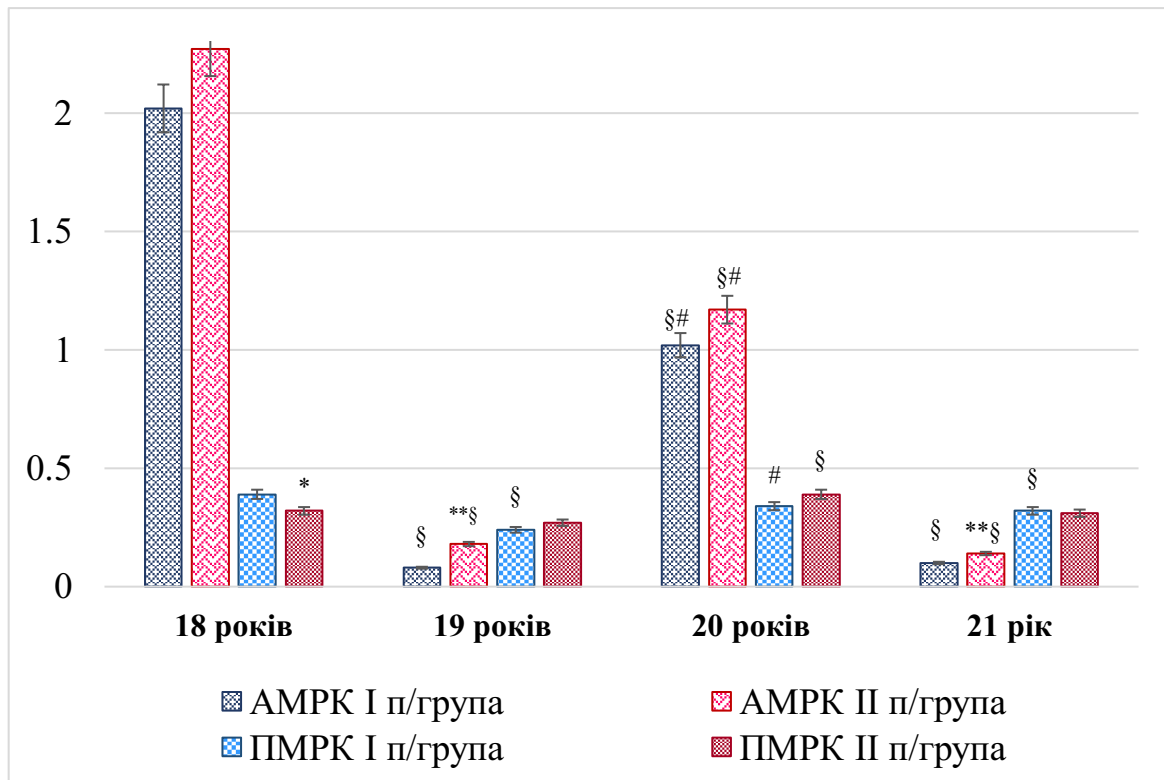
або активних механізмів модуляції тканинного кровотоку, так і за рахунок відтокових шляхів — пасивних механізмів модуляції.

Визначальне значення у діагностиці порушень мікроциркуляції має аналіз співвідношення активних і пасивних компонентів регуляції кровотоку. Активний механізм модуляції кровотоку зумовлений передусім двома чинниками: міогенною та нейрогенною активністю прекапілярних вазомоторів, а також рівнем мікросудинного тону. Натомість пасивний механізм регуляції кровотоку пов'язаний із флуктуаціями, синхронізованими з серцевим і дихальним ритмами. Обидва зазначені механізми, як уже підкреслювалося, відображають ефективність перфузії одиниці об'єму тканини.

Аналізуючи міогенну та нейрогенну активність прекапілярних вазомоторів, слід зазначити, що вона зазнає істотних варіацій залежно як від віку обстежених осіб, так і від вираженості параметра мікроциркуляції, тобто від належності респондентів до першої або другої підгрупи.

У першій підгрупі у 19 та 21 років величина показника АМРК у нетренованих юнаків різко знижується до $0,08 \pm 0,02$ та $0,10 \pm 0,01$ відповідно, з достовірною різницею порівняно з попередніми віковими групами ($p < 0,05$) (рисунок 3.11). У другій підгрупі АМРК також достовірно нижчий порівняно з першою підгрупою у 18 та 19 років ($p < 0,05$), що свідчить про пригнічення активної регуляції мікроциркуляції у критичні періоди.

У першій підгрупі ПМРК знижується у 19 років до $0,24 \pm 0,03$ з достовірною різницею щодо 18-річних ($p < 0,05$), після чого стабілізується (рис. 3.11). У другій підгрупі статистично достовірне зниження спостерігається лише у 18-річних порівняно з першою підгрупою ($p < 0,05$), що може свідчити про початково слабо сформовані пасивні механізми регуляції в молодшому віці. Таким чином, у другій підгрупі спостерігається переважання гіперперфузійних реакцій на фоні низької ефективності модуляції кровотоку, що відображається у підвищених значеннях ПМ та СКВ і зниженні K_v та ІСМ. Найбільш критичними з точки зору регуляторного дисбалансу є 19 та 21 роки: саме в ці періоди відзначається значне зниження активного механізму (АМРК) та ефективності мікроциркуляції.



Примітка 1. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 1, $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 2, $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з 3 - $p < 0,05$.

Рисунок 3.11 – Вікові зміни величин АМРК і ПМРК у студентів в вихідному стані

Перша підгрупа демонструє вищу стабільність і адаптивність мікроциркуляторного русла у віковому аспекті, що свідчить про кращу нейрогуморальну регуляцію та потенціал для фізіологічного відновлення.

3.3.2 Стан мікроциркуляції крові у спортсменів різного віку у вихідному стані

Особливості стану мікрогемодинаміки у стані спокою у тренуваних юнаків (студентів-легкоатлетів) відображено у таблиці 3.6. Дані таблиці 3.6 характеризують вихідний стан мікроциркуляторного забезпечення у тренуваних юнаків у віковому діапазоні 18 – 21 рік. Зіставлення результатів між двома підгрупами, які умовно розділяються за типом або рівнем тренуваності, дозволяє

простежити закономірності формування адаптацій мікросудинної гемодинаміки під впливом систематичних фізичних навантажень, а також виявити вікову специфіку реакцій. Окремо враховано достовірні відмінності з відповідними показниками у нетренованих студентів (позначено символом ^).

Таблиця 3.6 – Особливості параметрів мікроциркуляції крові у спортсменів різного віку в вихідному стані ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	підгрупа	Вік (група)			
		18 (5)	19 (6)	20 (7)	21 (8)
ПМ, пф.од.	I підгрупа	17,9±2,4 [^]	10,0±1,7 ^{§^}	6,7±1,5 ^{§#^}	9,9±1,8 ^{§&^}
	II підгрупа		15,8±3,2 [^]	18,0±2,2 [#]	20,9±2,9 ^{#&^}
СКВ, пф.од.	I підгрупа	1,22±0,04 [^]	0,84±0,04 [§]	1,52±0,06 ^{§#^}	1,14±0,05 ^{#&^}
	II підгрупа		1,74±0,08 ^{§^}	1,92±0,04 [§]	2,07±0,09 ^{§#^}
Кv, %	I підгрупа	7,0±1,3 [^]	8,4±1,3 [§]	25,5±2,4 ^{§#^}	12,1±1,5 ^{§#&^}
	II підгрупа		10,2±1,7 ^{§^}	10,6±1,6 ^{§^}	9,9±1,7 ^{§^}
ІЄМ, %	I підгрупа	1,9±0,3 [^]	1,4±0,5 ^{§^}	2,9±0,4 ^{§#^}	2,7±0,3 [#]
	II підгрупа		1,8±0,8 ^{§^}	2,1±0,6 ^{#^}	1,5±0,8 ^{§#&^}
АМРК, відн.од.	I підгрупа	0,18±0,05 [^]	0,41±0,03 ^{§^}	0,09±0,01 ^{§#^}	0,17±0,02 ^{#&^}
	II підгрупа		0,10±0,05 [§]	0,11±0,03 ^{§^}	0,11±0,04 ^{§^}
ПМРК, відн.од.	I підгрупа	0,42±0,02	0,31±0,03 [§]	0,27±0,05 ^{§^}	0,41±0,04 ^{#&^}
	II підгрупа		0,32±0,04 [§]	0,39±0,04	0,58±0,06 ^{§#&^}

Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

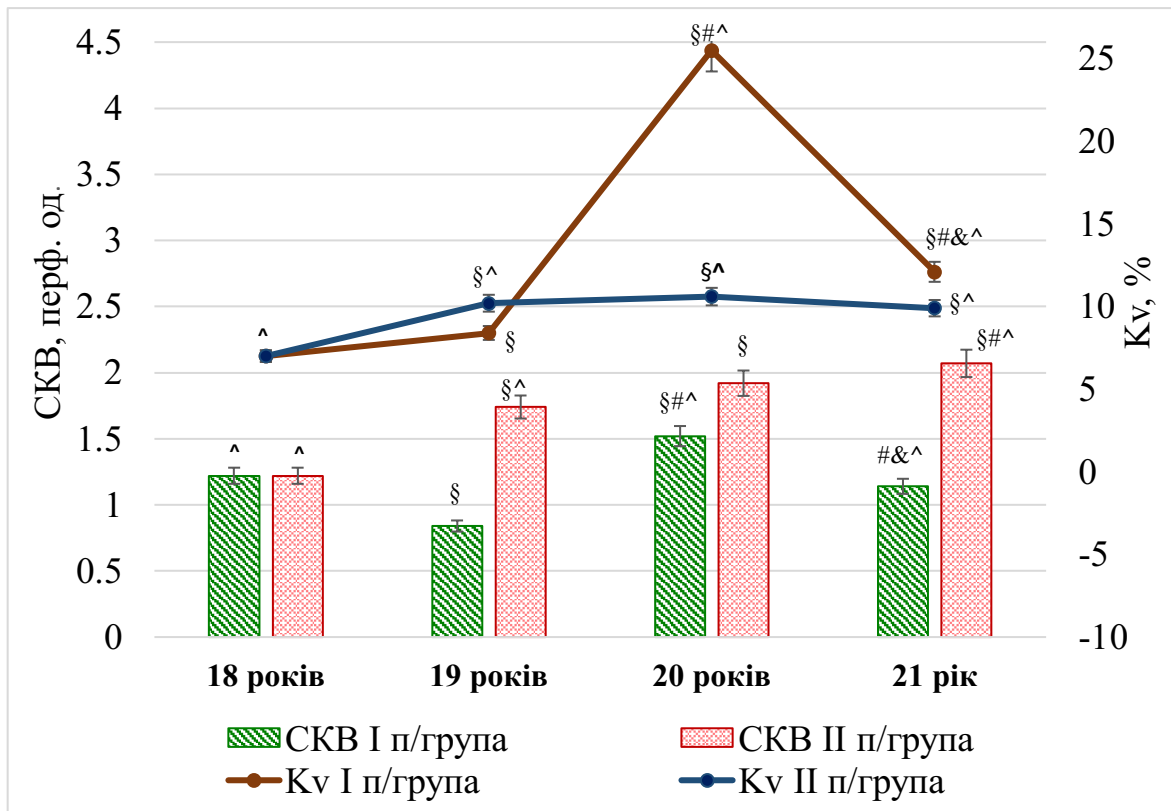
Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Варто зазначити, що у віковій групі 18 років обстежено спортсменів без поділу на підгрупи, на відміну від інших вікових категорій (19 – 21 років), де вибірка стратифікована на I та II підгрупи відповідно до функціонального стану. Таким чином, група 18-річних виконує роль референтної усередині вибірки тренуваних, а значення цього віку використовуються як базові для порівняння

при аналізі змін у старших вікових групах (позначка §). Відсутність внутрішньогрупової стратифікації в 18-річних спортсменів обмежує можливість оцінки диференційованих адаптаційних механізмів у цьому віці, однак дозволяє використовувати цю групу як узагальнену точку відліку для визначення вікової динаміки параметрів мікроциркуляції.

Достовірне зниження параметра зафіксовано в усіх вікових групах порівняно з 18-річними ($p < 0,05$), а також у групах 20 і 21 років — відносно 19-річних ($p < 0,05$) та 20-річних відповідно ($p < 0,05$). Показники всіх вікових груп достовірно нижчі порівняно з аналогічними у нетренованих осіб ($p < 0,05$), що може свідчити про економізацію перфузійного забезпечення в умовах тренуваності. У другій підгрупі, навпаки, відзначається прогресивне зростання ПМ із віком: від $15,8 \pm 3,2$ у 19 років до $20,9 \pm 2,9$ у 21 рік. При цьому спостерігаються достовірні відмінності у віці 20 та 21 років порівняно з 19-річними ($p < 0,05$). Усі значення також нижчі за відповідні показники студентів ($p < 0,05$), що вказує на структурно-функціональне переналаштування мікроциркуляторного русла під впливом тренувального процесу.

Особливості величин середньоквадратичного відхилення (СКВ), у спортсменів в стані спокою відображені на рис. 3.12. У першій підгрупі СКВ демонструє нерівномірну динаміку: після достовірного зниження у 19 років ($0,84 \pm 0,04$; $p < 0,05$) показник різко зростає у 20 років ($1,52 \pm 0,06$; $p < 0,05$), а потім знову знижується у 21 рік ($1,14 \pm 0,05$). Встановлено достовірні відмінності між групами 20 і 19 років ($p < 0,05$), а також 21 і 20 років ($p < 0,05$). Крім того, у віках 18, 20 і 21 років значення достовірно нижчі, ніж у нетренованих ($p < 0,05$), що свідчить про зниження амплітуди флуктуацій перфузії як ознаку стабілізації судинного тонуусу. У другій підгрупі показник СКВ зростає з віком: від $1,74 \pm 0,08$ у 19 років до $2,07 \pm 0,09$ у 21 рік, з достовірними відмінностями у всіх групах порівняно з 18-річними ($p < 0,05$). Порівняно з нетренованими значення також нижчі ($p < 0,05$), хоча менш виражено, ніж у першій підгрупі.



Примітка 1. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 3. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.12 – Вікові зміни величин СКВ і Kv, % у спортсменів в стані спокою

Вікові особливості величин коефіцієнта варіації (Kv) у спортсменів в стані спокою відображені на рисунку 3.12. У першій п/групі Kv різко зростає у 20 років ($25,5 \pm 2,4$; $p < 0,05$ відносно 18 і 19 років), що вказує на активацію вазомоторного компонента регуляції. У 21 років спостерігається зниження ($12,1 \pm 1,5$), але воно залишається вищим порівняно з молодшими групами. Усі вікові значення достовірно вищі за аналогічні показники у нетренованих осіб ($p < 0,05$), що свідчить про посилення адаптаційної модуляції кровотоку. У другій підгрупі Kv залишається стабільно низьким і не перевищує $10,6 \pm 1,6$, з достовірно нижчими значеннями порівняно з першою підгрупою ($p < 0,05$) та достовірним зниженням порівняно з нетренованими у всіх вікових категоріях ($p < 0,05$).

Вікові особливості величини індекса ефективності мікроциркуляції (ІЄМ) у спортсменів-легкоатлетів відрізнялися наступним характером змін - у першій підгрупі ІЄМ значно підвищується у 20 років ($2,9 \pm 0,4$; $p < 0,05$ порівняно з 18 і 19 роками), що вказує на оптимізацію співвідношення активної та пасивної регуляції. Високі значення зберігаються і у 21 рік ($2,7 \pm 0,3$). Усі вікові значення достовірно вищі за показники нетренованих ($p < 0,05$). У другій підгрупі ІЄМ зростає у 20 років ($2,1 \pm 0,6$), але достовірно нижчий, ніж у першій підгрупі ($p < 0,05$). У 21 років спостерігається зниження до $1,5 \pm 0,8$, з достовірною різницею порівняно з групами 20 та 18 років ($p < 0,05$), що свідчить про недостатню підтримку активного механізму у старшому віці.

У першій підгрупі простежується пікове значення АМРК у 19 років ($0,41 \pm 0,03$; $p < 0,05$ порівняно з 18 років), після чого величина достовірно знижується у 20 років ($0,09 \pm 0,01$; $p < 0,05$), що може відображати напруження функціонального резерву або енергозберігаючий ефект тренуваності. Порівняно з нетренованими, усі значення нижчі ($p < 0,05$). У II п/групі значення стабільно низькі, не перевищують $0,11 \pm 0,04$, з достовірно нижчими рівнями у 19 та 21 р. порівняно з відповідною I підгрупою ($p < 0,05$), що свідчить про пригнічення активної регуляції у відповідь на хронічне тренувальне навантаження.

Особливості величин параметру пасивного механізму регуляції кровотоку (ПМРК) мали наступну динаміку. У першій підгрупі ПМРК демонструє зниження у 19 і 20 років з відновленням у 21 рік ($0,41 \pm 0,04$), при цьому у віці 19 та 20 років значення достовірно нижчі за 18-річних ($p < 0,05$), а у 21 років — достовірно вищі порівняно з 20-річними ($p < 0,05$). У другій підгрупі ПМРК зростає з віком: від $0,32 \pm 0,04$ у 19 років до $0,58 \pm 0,06$ у 21 років, з достовірними відмінностями між групами 21 і 20 років ($p < 0,05$). Усі вікові значення достовірно перевищують аналогічні у нетренованих ($p < 0,05$), що вказує на домінування пасивних коливальних механізмів як адаптаційної відповіді.

Підбиваючи підсумки цієї частини дослідження, вважаємо за необхідне зауважити на тому, що у спортсменів обох підгруп простежується зниження ПМ порівняно з нетренованими, що свідчить про економізацію кровотоку в спокої —

результат тренувальної адаптації. Перша підгрупа характеризується більш вираженою активною модуляцією, зростанням K_v , ІЄМ і АМРК, що свідчить про кращу вазомоторну регуляцію. У другій підгрупі переважає пасивний механізм (зростання ПМРК з віком), що вказує на іншу модель адаптації — можливо, у спортсменів циклічних видів або з переважанням аеробних навантажень.

Вік 20 років є ключовим періодом функціональної перебудови мікроциркуляції, з піковими значеннями або різкими коливаннями параметрів регуляції. Усі групи тренуваних осіб мають статистично відмінні показники мікроциркуляції відносно нетренованих, що підтверджує значний вплив систематичних фізичних навантажень на мікросудинний рівень кровообігу.

Слід також зазначити, що мікроциркуляція як і студентів, так і у спортсменів, які займаються легкою атлетикою, з віком змінюється хвилеподібно. У межах вікових груп відзначаються суттєві відмінності мікроциркуляції між 1 та 2 підгрупами. Однак не можна виявити чіткої закономірності змін мікроциркуляції, що можна, мабуть, пояснити різним терміном занять спортом та індивідуальними особливостями організму спортсменів. З цього також випливає, що у спортсменів часом переважає вазодилататорний механізм регуляції.

3.3.3 Порівняльний аналіз стану мікроциркуляції у нетренованих і тренуваних осіб в стані спокою

Дані таблиць 3.5 і 3.6 дозволяють комплексно оцінити вплив систематичних фізичних вправ на ключові параметри мікроциркуляції у юнаків віком від 18 до 21 років. У 18-річних осіб спостерігається різка відмінність між нетренованими та тренуваними: у тренуваних рівень ПМ був у понад десять разів вищий ($17,9 \pm 2,4$ проти $1,7 \pm 0,3$ пф.од.; $p < 0,05$). Це може свідчити про істотно покращене тканинне кровопостачання навіть у стані спокою внаслідок регулярних фізичних навантажень. Таке зростання супроводжувалося вищими значеннями СКВ ($1,22 \pm 0,04$ проти $0,83 \pm 0,03$ пф.од.; $p < 0,05$) та істотним зниженням K_v ($7,0 \pm 1,3\%$ проти $100,7 \pm 10,8\%$; $p < 0,05$), що відображає

стабілізацію судинного тонуусу і зменшення флуктуацій капілярного потоку. Зниження K_v у тренуваних може бути наслідком більш економного використання вазомоторного контролю в умовах адаптованої гемодинаміки.

У 19-річних тренуваних юнаків значення ПМ в першій підгрупі були достовірно нижчими, ніж у 18-річних ($10,0 \pm 1,7$ проти $17,9 \pm 2,4$; $p < 0,05$), проте залишалися значно вищими за аналогічні у нетренуваних ($3,7 \pm 1,1$; $p < 0,05$). У другій підгрупі тренуваних ПМ досягав $15,8 \pm 3,2$ пф.од., що достовірно перевищувало як першу підгрупу ($p < 0,05$), так і значення у нетренуваних ($p < 0,05$). Аналогічна тенденція простежувалася для СКВ: у нетренуваних цей показник був значно нижчим ($0,94 \pm 0,03$ проти $1,74 \pm 0,08$ у тренуваних другої підгрупи; $p < 0,05$). Це вказує на те, що у тренуваних юнаків мікроциркуляція характеризується як більш інтенсивним, так і більш варіабельним кровотоком, що свідчить про зростання функціональної лабільності.

У 20 років спостерігається найвищий контраст між підгрупами: ПМ у тренуваних I підгрупи був зниженим ($6,7 \pm 1,5$), у той час як у II підгрупі зростав до $18,0 \pm 2,2$ ($p < 0,05$). Для порівняння, у нетренуваних ПМ був значно нижчим — $2,1 \pm 0,8$ у I підгрупі та $16,5 \pm 2,1$ у II підгрупі, що вказує на часткову схожість адаптивних реакцій у найбільш тренуваних. Однак важливо, що показник K_v у тренуваних I підгрупи був достовірно вищим за відповідний у нетренуваних ($25,5 \pm 2,4\%$ проти $64,1 \pm 4,5\%$; $p < 0,05$), що свідчить про відновлення функції вазомоторної регуляції у частини спортсменів. У 21-річних тренуваних осіб II підгрупи рівень ПМ сягав $20,9 \pm 2,9$ пф.од. — це найвище значення серед усіх вікових груп і підгруп. У нетренуваних цей показник залишався стабільним, не перевищуючи $16,6 \pm 2,3$ пф.од. У тренуваних СКВ також був значно вищим, ніж у нетренуваних: $2,07 \pm 0,09$ проти $2,76 \pm 0,08$ пф.од. у нетренуваних II підгрупи ($p < 0,05$), що може свідчити про підвищену здатність до локальної адаптації за рахунок варіабельності мікросудинного тонуусу.

Щодо ІЄМ, у тренуваних спостерігалася поступове зростання з віком, особливо в I підгрупі: з $1,4 \pm 0,5$ у 19 років до $2,9 \pm 0,4$ у 20 років і $2,7 \pm 0,3$ у 21 (усі відмінності достовірно порівняно з нетренуваними; $p < 0,05$). Це вказує на

нарощування ефективності тканинної перфузії за рахунок більш збалансованого співвідношення активних та пасивних механізмів модуляції кровотоку. У студентів ІЄМ мав нестійку динаміку, із вираженим піком у 19 р. і зниженням у 21, що може свідчити про меншу функціональну зрілість регуляторних систем.

Показники АМРК у тренуваних осіб були значно нижчими, ніж у нетренуваних у віці 18 років ($0,18 \pm 0,05$ проти $2,00 \pm 0,03$ у нетренуваних; $p < 0,05$), що вказує на зниження напруження активних механізмів модуляції кровотоку у стані спокою. Це свідчить про формування економічного режиму функціонування мікроциркуляторного русла внаслідок тренувальної адаптації. У 19–21 років спостерігалися різкі коливання АМРК, особливо в першій підгрупі, проте загалом активний механізм залишався нижчим, ніж у нетренуваних осіб.

Величина ПМРК демонструвала цікаву динаміку. У 18-річних значення були близькі в обох групах. Проте з віком у тренуваних ПМРК істотно зростає в II підгрупі (до $0,58 \pm 0,06$ у 21 років), тоді як у нетренуваних цей показник або знижується, або залишається стабільно низьким. Це може вказувати на підвищену роль пасивних механізмів (серцево-дихальні флуктуації) у підтриманні тканинного кровоплину в умовах тренувальної адаптації.

Завершуючи викладання матеріалів цього підрозділу, маємо зазначити, що мікроциркуляторний профіль тренуваних осіб (спортсменів-легкоатлетів) у стані спокою суттєво відрізняється від нетренуваних як за рівнем перфузії, так і за механізмами регуляції. У тренуваних простежується переважання ефективної, енергозберігаючої гемодинаміки, що проявляється у вищих значеннях ПМ і ІЄМ при нижчих показниках активного тону (АМРК). Із віком у спортсменів формується більш гармонійна участь як активних, так і пасивних механізмів, що свідчить про функціональне «дозрівання» мікроциркуляції під впливом хронічного фізичного навантаження. Нетренувані ж демонструють менш стабільну картину з фрагментарною активацією окремих компонентів регуляції, що підтверджує нижчий рівень адаптаційної зрілості.

3.4 Стан мікроциркуляції крові у тренуваних та нетренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження

3.4.1 Стан мікроциркуляції крові у нетренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження

У таблиці 3.7 представлено особливості змін показників функціонування мікроциркуляторного русла студентів до та після ДФН у віковому аспекті. Динаміка показників мікроциркуляції у нетренуваних осіб після ДФН виявила вікову та підгрупову специфіку у характері регуляторних зрушень, які свідчать про різну ступінь адаптивної спроможності мікроциркуляторного русла.

Таблиця 3.7 – Динаміка параметрів МЦК студентів після ДФН ($\bar{x} \pm s$)

Пара-метр	Вік	I п/г, стан спокою	I п/г після ДФН	ΔI п/г, %	II п/г, стан спокою	II п/г після ДФН	ΔI п/г, %
1	2	3	4	5	6	7	8
ПМ, п. о.	18	1,7±0,34	6,2±2,12*	+264,7	12,3±1,93***	17,3±3,5***	+40,7
	19	3,7±1,13 [§]	6,0±2,02*	+62,2	24,3±2,62** [§]	17,5±3,84***	-28,0
	20	2,1±0,81 ^{§#}	4,0±1,13* ^{§#}	+90,5	16,52±2,14*** [#]	15,2±2,24** [§]	-7,9
	21	6,9±1,23 ^{§#}	12,7±2,51* ^{§#}	+84,1	16,6±2,31** ^{§#}	14,2±1,33* ^{§#}	-14,5
СКВ, п. о.	18	0,83±0,03	1,50±0,04*	+80,7	1,04±0,02**	0,62±0,01***	-40,4
	19	0,94±0,03	1,75±0,03* [§]	+86,2	2,24±0,05** [§]	2,18±0,04** [§]	-3,1
	20	1,37±0,05 ^{§#}	2,91±0,05* ^{§#}	+112,4	1,99±0,04** ^{§#}	1,80±0,04** ^{§#}	-9,5
	21	1,92±0,03 ^{§#}	0,95±0,04* ^{§#}	-50,5	2,76±0,08** ^{§#}	2,01±0,05* ^{§#}	-27,5
Kv, %	18	100,7±10,81	49,6±3,62*	-50,7	8,0±1,54**	2,8±1,73***	-65,0
	19	25,4±3,73 [§]	33,1±2,82* [§]	+30,3	12,2±2,24** [§]	18,2±1,48*** [§]	+49,2
	20	64,1±4,52 ^{§#}	80,6±6,32* ^{§#}	+25,7	12,4±1,34** [§]	18,3±2,61*** [§]	+47,6
	21	88,4±5,31 ^{§#}	14,4±1,24* ^{§#}	-83,7	5,6±2,02** ^{§#}	19,5±2,41*** [§]	+248,2

Продовження таблиці 3.7

1	2	3	4	5	6	7	8
ІЄМ, %	18	1,6±0,31	1,53±0,06	-4,4	1,6±0,82	1,46±0,09*	-8,8
	19	3,1±0,24 [§]	1,80±0,07* [§]	-41,9	2,3±0,42** [§]	2,28±0,21** ^{§#}	-0,9
	20	2,3±0,23 ^{§#}	2,27±0,04 ^{§#}	-1,3	1,8±0,52** [#]	1,56±0,06***	-13,3
	21	2,5±0,32 ^{§#}	2,49±0,05 ^{§#}	-0,4	2,2±0,63 [§]	1,99±0,09*** [§]	-9,5
АМРК відн. од.	18	2,00±0,03	0,14±0,02*	-93,0	2,26±0,05	0,23±0,02***	-89,8
	19	0,08±0,02 [§]	0,13±0,01*	+62,5	0,18±0,04** [§]	0,20±0,03***	+11,1
	20	1,02±0,03 ^{§#}	0,10±0,02*	-90,2	1,17±0,05** ^{§#}	0,17±0,03***	-85,5
	21	0,11±0,02	0,10±0,01*	-9,1	0,15±0,04** ^{§#}	0,16±0,02** ^{§#}	+14,3
ПМРК відн. од.	18	0,35±0,03	0,53±0,03*	+35,9	0,32±0,03	0,61±0,03*	+90,6
	19	0,24±0,03 [§]	0,42±0,02*	+75,0	0,26±0,04** [§]	0,31±0,01* [§]	+14,8
	20	0,33±0,02 [#]	0,39±0,02* ^{§#}	+14,7	0,39±0,02	0,46±0,02* ^{§#}	+17,9
	21	0,32±0,01 [#]	0,31±0,01 ^{§#}	-3,1	0,31±0,01	0,40±0,02* ^{§#}	+29,0

Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

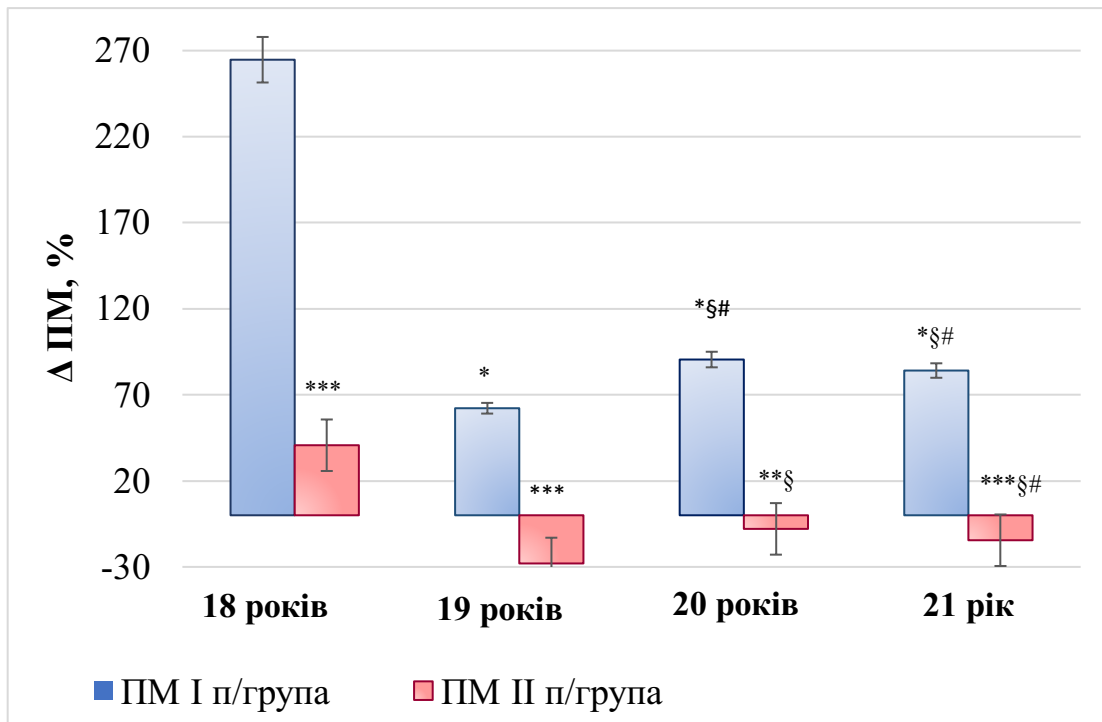
Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Величина ПМ, що характеризує об'ємну перфузію тканини, зростала у I п/групі усіх вікових груп, найпомітніше у 21-річних осіб, де приріст становив +5,8 пф.од (рис. 3.13). Незважаючи на це, абсолютні значення ПМ у вихідному стані залишалися низькими, що вказує на загальний дефіцит мікроциркуляторної активності у представників цієї підгрупи. У другій підгрупі виявлено протилежну динаміку: у 18 років ПМ також зростав (+5,0 пф.од., $p < 0,05$), однак у 19, 20 та 21 років спостерігалось його зниження, з достовірним падінням на -6,8 пф.од. у 19-річних ($p < 0,05$). Така парадоксальна відповідь, ймовірно, свідчить про перевантаження судинного русла та порушення механізмів ауторегуляції у частини осіб із початково вищими значеннями ПМ.



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

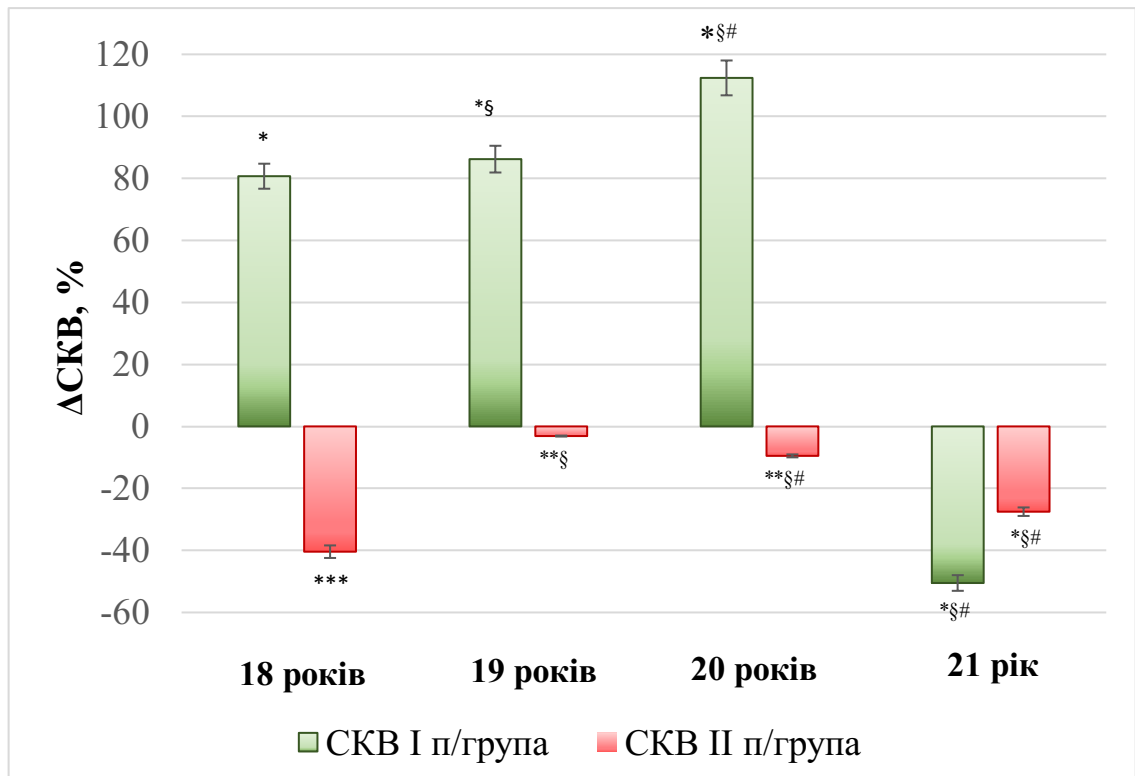
Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Рисунок 3.13 – Динаміка ΔПМ у студентів після ДФН у віковому аспекті, %

Середньоквадратичне відхилення (СКВ), що відображає ступінь флуктуацій перфузії, достовірно зростало у першій підгрупі 18–20 років, з максимумом у 20-річних (+1,54 пф.од.; $p < 0,05$) (рис. 3.14). Це вказує на активацію ендотеліального та міогенного компонентів, ймовірно, за рахунок вивільнення вазоактивних речовин у відповідь на активну м'язову роботу. У 21-річних, навпаки, зафіксовано достовірне зниження СКВ на $-0,97$ пф.од. ($p < 0,05$), що може бути інтерпретоване як компенсаторне пригнічення варіабельності мікроциркуляції в умовах функціонального напруження. У другій підгрупі спостерігалось достовірне зниження СКВ у 18, 20 та 21 років, з найскравішим падінням у 21-річних осіб ($-0,76$ пф.од.; $p < 0,05$), що узгоджується з гіпотезою про виснаження механізмів вазомоторної активності в осіб із гіперперфузійним типом реакції у вихідному стані.



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Рисунок 3.14 – Динаміка Δ СКВ у студентів після ДФН у віковому аспекті, %

Коефіцієнт варіації (K_v), який є інтегральним маркером участі вазомоторного компонента у модуляції кровотоку, у першій підгрупі продемонстрував вікову неоднозначність: у 18 і 21 років спостерігалось достовірне зниження K_v (відповідно $-51,1\%$ і $-74,0\%$; обидва $p < 0,05$), тоді як у 19 та 20 років — помірне зростання ($+7,7\%$ і $+16,5\%$), що не досягло статистичної значущості. У другій підгрупі K_v також змінювався в різних напрямках: у 18 років зафіксовано достовірне зниження ($-5,2\%$; $p < 0,05$), а в інших вікових групах — достовірне зростання з максимумом у 21-річних ($+13,9\%$; $p < 0,05$). Це свідчить про збереження залишкової адаптаційної здатності мікроциркуляторного тону навіть у осіб з менш ефективною регуляцією в спокої.

Індекс ефективності мікроциркуляції (ІЄМ), який відображає баланс між активною та пасивною модуляцією кровотоку, у більшості випадків достовірно

знижувався після навантаження або залишався без істотних змін. У першій підгрупі достовірно зниження відзначено лише у 19-річних ($-1,3\%$; $p < 0,05$), у решти — зміни були незначними.

У другій підгрупі зниження ІЄМ мало достовірний характер у всіх вікових групах, крім 19 років, однак абсолютні зміни були малими. Це вказує на загальне пригнічення інтегральної ефективності перфузії після ДФН, з більш вираженим ефектом у осіб із вихідно вищими показниками ІЄМ, ймовірно, внаслідок зсуву балансу на користь пасивних механізмів у відповідь на фізичну активність.

Величина АМРК зазнала найбільш драматичних змін. У 18-річних обох підгруп спостерігалось достовірно і надзвичайно різке зниження АМРК: на $-1,86$ у I підгрупі та $-2,03$ у II (обидва $p < 0,05$). Подібна динаміка характерна і для 20-річних, де зниження було також достовірним і становило близько одиниці.

Це свідчить про повне пригнічення активної регуляції (нейро- і міогенної) у відповідь на ДФН, що вказує на недостатню стійкість функціонального резерву. Лише у 19 і 21 років виявлено незначне або нульове зростання АМРК, яке не набуло статистичної достовірності. Таким чином, в умовах навантаження активна складова регуляції втрачає провідну роль у нетренованих осіб.

Пасивний механізм регуляції кровотоку (ПМРК), навпаки, активізувався після навантаження практично в усіх вікових групах і підгрупах. У 18-річних II підгрупи приріст був найбільш вираженим ($+0,29$; $p < 0,05$), що, ймовірно, відображає компенсаторну активацію флуктуацій, синхронізованих із диханням і серцевим ритмом. У старших вікових групах у більшості випадків відзначено помірно достовірне зростання ПМРК, особливо у II підгрупі. Це дозволяє зробити припущення, що у нетренованих осіб після фізичного навантаження саме пасивна регуляція стає основною компенсаторною ланкою підтримки перфузії при пригніченні активного вазомоторного контролю.

Таким чином, результати динамічного аналізу демонструють низьку ефективність активної регуляції мікроциркуляції у нетренованих осіб після фізичного навантаження, з одночасним компенсаторним домінуванням пасивних механізмів, особливо у другій підгрупі. Виявлені зміни мають чітку вікову та

типову залежність і вказують на обмежений резерв адаптації мікроциркуляторного русла у даної категорії юнаків.

3.4.2 Стан мікроциркуляції крові у тренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження

У таблиці 3.8 представлено особливості змін показників функціонування мікроциркуляторного русла спортсменів-легкоатлетів до та після ДФН у віковому аспекті. Величина ПМ, як вже було зазначено, відображає інтегральну інтенсивність кровотоку в мікросудинному руслі, що визначається сумарним внеском артеріолярного притоку, стану прекапілярних сфінктерів і ємності капілярної мережі. Як видно з таблиці 3.8, у 18-річних спортсменів обох підгруп після ДФН відзначається синхронне зростання ПМ на 36,9 % ($p < 0,05$), що свідчить про адекватну реактивну гіперемію. У 19 років у I п/групі приріст становить 70,0 % ($p < 0,05$), тоді як у II п/групі – лише 31,6 %, що може відображати різну функціональну напруженість регуляторних механізмів.

Найбільш виражена реакція спостерігається у 20-річних I п/групи (+258,2 %; $p < 0,05$), що інтерпретується як мобілізація резервів мікроциркуляторного русла, тоді як у II підгрупі цієї вікової категорії зміни мінімальні що вказує на стабілізований або вже реалізований базальний рівень перфузії. У 21 рік у I підгрупі зберігається помірне підвищення (+33,3 %), тоді як у II підгрупі фіксується зниження ПМ на 33,0 % ($p < 0,05$), що може свідчити про вазоконстрикторну домінанту або перерозподіл кровотоку після ДФН.

Величина СКВ характеризує варіабельність мікрогемодинаміки і активність вазомоторних механізмів. У 18-річних спортсменів обох підгруп СКВ зростає приблизно на 80 % ($p < 0,05$), що відображає підсилення модуляції тонуусу мікросудин. У 19 років у I підгрупі приріст сягає 145,2 %, тоді як у II підгрупі спостерігається зниження на 44,3 %, що може свідчити про пригнічення вазомоторної активності або більш економний тип реакції. У 20 років у I підгрупі фіксується помірне підвищення (+46,7 %), тоді як у II підгрупі незначне зниження (-8,9 %).

Таблиця 3.8 – Динаміка параметрів мікроциркуляції спортсменів-легкоатлетів після ДФН ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	Вік	I п/г, вихідний стан	I п/г після ДФН	Δ I п/г, %	II п/г, вихідний стан	II п/г після ДФН	Δ II п/г, %
1	2	3	4	5	6	7	8
ПМ, п. о.	18	17,9±2,44 [^]	24,5±2,13 ^{*^}	+36,9	17,9±2,58 [^]	24,5±3,19 ^{*^}	+36,9
	19	10,0±1,72 ^{§^}	17,0±1,39 ^{*§^}	+70,0	15,8±3,22 ^{***^}	20,8±2,21 ^{*§}	+31,6
	20	6,7±1,51 ^{§#^}	24,0±1,42 ^{*#^}	+258,2	18,0±2,24 ^{**#}	18,3±3,62 ^{**§^}	+1,7
	21	9,9±1,83 ^{§&^}	13,2±1,32 ^{*#&}	+33,3	20,9±2,89 ^{**#^}	14,0±1,18 ^{*§&}	-33,0
СКВ, п. о.	18	1,23±0,03 [^]	2,22±0,02 ^{*^}	+80,3	1,22±0,04	2,24±0,03 ^{*^}	+80,2
	19	0,84±0,03 [§]	2,06±0,03 ^{*^}	+145,2	1,74±0,04 ^{***§}	0,97±0,03 ^{**§^}	-44,3
	20	1,52±0,05 ^{§#}	2,23±0,04 [^]	+46,7	1,92±0,03 ^{**§}	1,75±0,03 ^{**§#}	-8,9
	21	1,14±0,04 ^{&^}	1,12±0,03 ^{§#&}	-1,8	2,07±0,07 ^{**§^}	5,76±1,06 ^{***§#&^}	+178,3
Кv, %	18	7,0±1,41 [^]	10,0±2,39 ^{*^}	+42,9	7,02±1,44	10,02±1,92 ^{*^}	+42,9
	19	8,41±1,32 ^{§^}	14,2±3,04 ^{*§^}	+69,0	10,22±1,74 ^{**§}	6,11±1,19 ^{***§^}	-40,2
	20	25,51±2,43 ^{§#^}	11,12±0,82 ^{*#^}	-56,5	10,61±1,64 ^{**}	8,1±1,13 ^{***#^}	-23,6
	21	12,1±1,54 ^{§#&^}	13,4±2,64 [§]	+10,7	9,9±1,73 ^{**§^}	40,2±4,42 ^{***§#&^}	+305,1
ІЄМ, %	18	1,9±0,32	2,00±0,07 [^]	+5,3	1,9±0,74	2,00±0,06 [^]	+5,3
	19	1,4±0,53 ^{§^}	2,51±0,05 ^{*§^}	+78,6	1,8±0,84 ^{**^}	2,01±0,02 ^{***^}	+11,1
	20	2,9±0,39 ^{§#^}	2,00±0,03 ^{*#^}	-31,0	2,1±0,62 ^{**^}	1,37±0,02 ^{***}	-33,3%
	21	2,7±0,28 ^{§#}	1,68±0,04 ^{*#&^}	-37,0	1,5±0,81 ^{**#&^}	3,00±0,05 ^{***#&^}	+100,0
АМРК відн. од.	18	0,18±0,02	0,14±0,01 [*]	-22,2	0,18±0,05 [^]	0,14±0,04 ^{*^}	-22,3
	19	0,41±0,03 ^{§^}	0,08±0,01 ^{*§^}	-80,5	0,10±0,05 ^{**§^}	0,14±0,03 ^{***^}	+40,0
	20	0,09±0,01 ^{§#^}	0,12±0,01 ^{*#}	+33,3	0,11±0,03 ^{§^}	0,19±0,04 ^{***#}	+72,7
	21	0,17±0,02 ^{#&^}	0,20±0,03 ^{*#&^}	+17,6	0,11±0,04 ^{**^}	0,09±0,02 ^{***#&}	-18,2
ПМРК відн. од.	18	0,42±0,04 [^]	0,39±0,05 [^]	-7,1	0,42±0,02 [^]	0,39±0,02 [^]	-7,1
	19	0,31±0,03 ^{§^}	0,32±0,04 ^{§^}	+3,2	0,32±0,04 ^{§^}	0,42±0,02 ^{*^}	+31,3
	20	0,27±0,05 ^{§^}	0,41±0,06 ^{*#}	+51,9	0,39±0,04 ^{**}	0,55±0,03 ^{***#^}	+41,0
	21	0,41±0,04 ^{#&^}	0,43±0,04 ^{#^}	+4,9	0,58±0,06 ^{**#&^}	0,23±0,02 ^{***#&^}	-60,3

Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

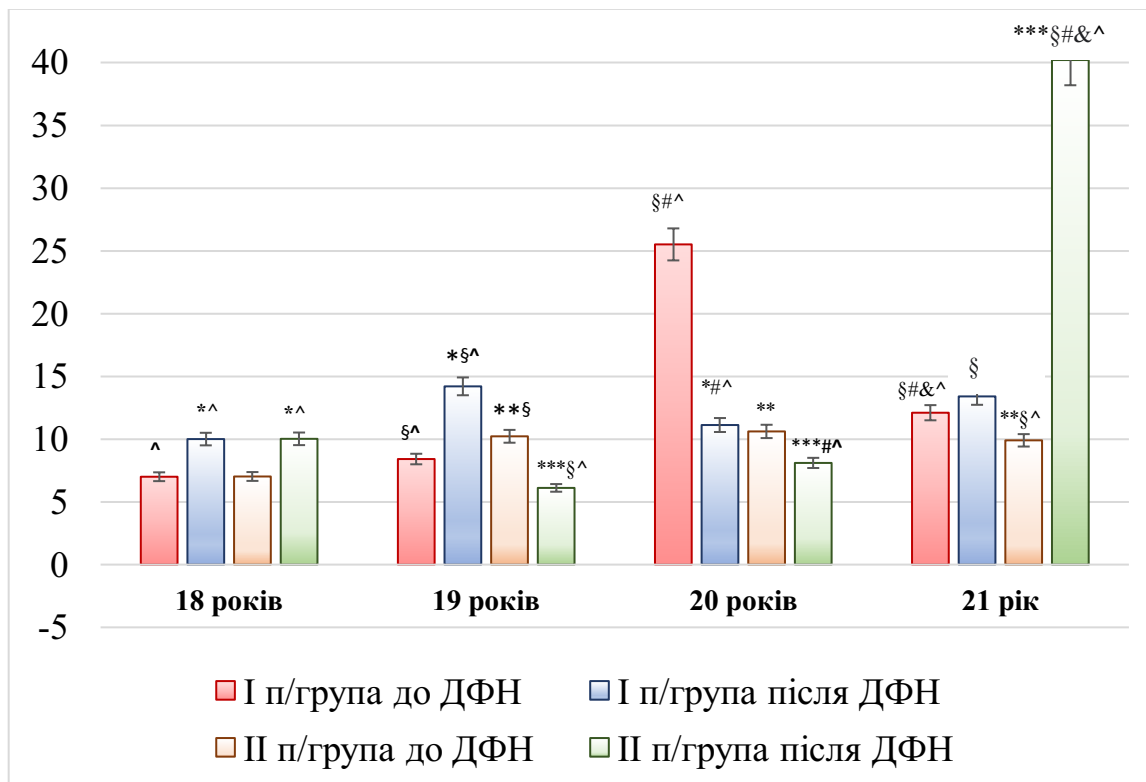
Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 6. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

У 21-річних I підгрупи величина СКВ практично не змінюється (-1,8 %), що може свідчити про стабілізацію регуляції, тоді як у II підгрупі спостерігається різке зростання (+178,3 %; $p < 0,05$), що інтерпретується як гіперактивна вазомоторна відповідь.

Коефіцієнт варіації (K_v , %) відображає співвідношення амплітудних коливань до середнього рівня перфузії, тобто ступінь нестабільності мікроциркуляції (рис. 3.15).



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 6. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.15 – Динаміка K_v , у спортсменів після ДФН у віковому аспекті, %

Як видно з рис. 3.15, у 18-річних осіб в обох підгрупах спостерігається його помірне підвищення (+42,9 %). У 19 років у I підгрупі Kv зростає на 69,0 %, тоді як у II підгрупі знижується на 40,2 % ($p < 0,05$), що вказує на більш жорстку стабілізацію кровотоку. У 20-річних I підгрупі фіксується виражене зниження (-56,5 %), що може свідчити про перехід до більш рівномірної перфузії, тоді як у II підгрупі зниження менш виражене (-23,6 %). У 21 рік у I підгрупі зміни мінімальні (+10,7 %), натомість у II підгрупі відзначається різке зростання, що свідчить про значну нестабільність мікросудинної регуляції після навантаження.

ІЄМ характеризує співвідношення активних і пасивних механізмів регуляції та відображає оптимальність перфузії. У 18-річних обох підгруп приріст мінімальний (+5,3 %). У 19 років у I підгрупі спостерігається істотне підвищення (+78,6 %; $p < 0,05$), що свідчить про зростання ефективності регуляції, тоді як у II підгрупі зміни помірні (+11,1 %). У 20 років в обох підгрупах фіксується зниження (-31,0 % та -33,3 % відповідно), що може вказувати на зменшення функціональної ефективності в умовах високого навантаження. У 21 рік у I підгрупі ІЄМ знижується на 37,0 % ($p < 0,05$), тоді як у II підгрупі подвоюється (+100,0 %), що відображає принципово різні адаптаційні стратегії.

Амплітуда АМРК відображає активність м'язових клітин артеріол і ступінь міогенного контролю. У 18 років в обох підгрупах спостерігається зниження приблизно на 22 %, що може свідчити про зменшення периферичного опору після ДФН. У 19 років у I підгрупі показник різко зменшується (-80,5 %; $p < 0,05$), що інтерпретується як зниження міогенної складової регуляції, тоді як у II підгрупі спостерігається її підвищення (+40,0 %). У 20 років в обох підгрупах АМРК зростає (+33,3 % та +72,7 %), що вказує на активацію міогенного механізму. У 21 рік у I підгрупі зберігається помірне підвищення (+17,6 %), тоді як у II підгрупі спостерігається зниження (-18,2 %).

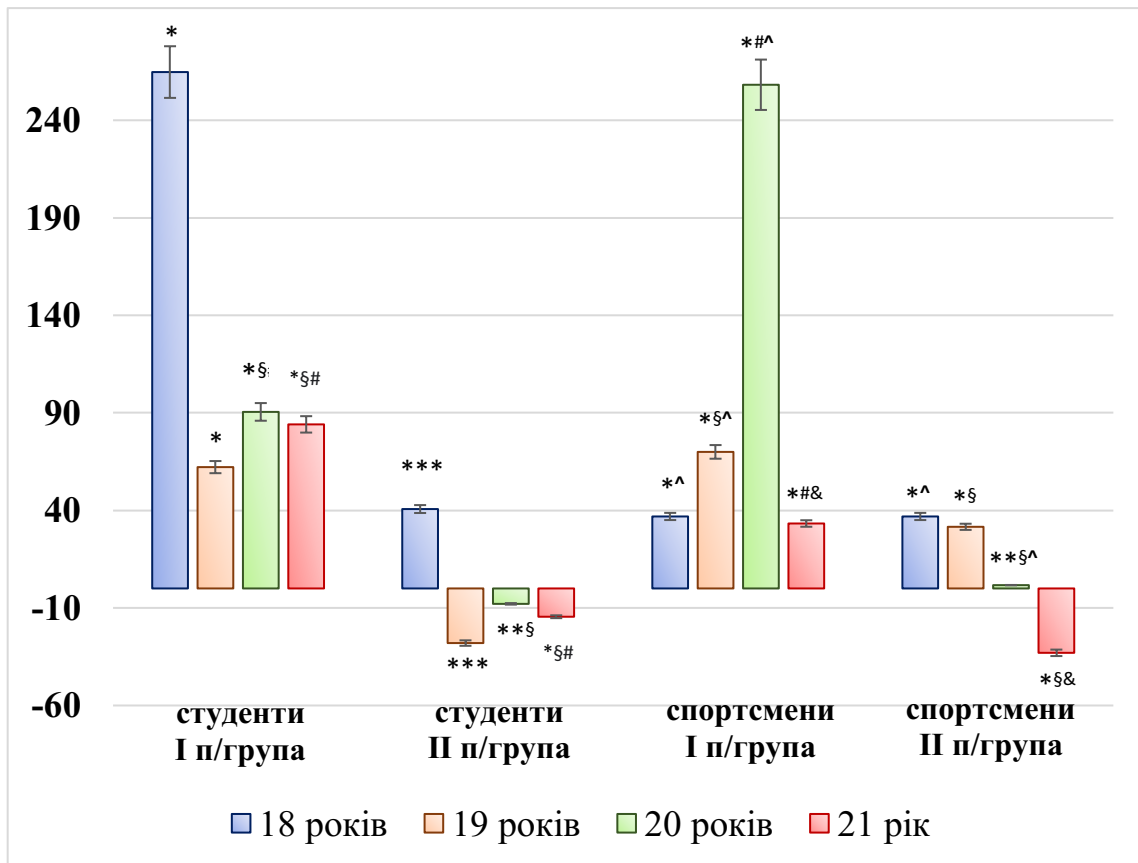
Величина ПМРК, що характеризує внесок веноулярної ланки і пасивних гемодинамічних факторів, у 18 років демонструє зміни мінімальні (-7,1 %). У 19 років у I підгрупі показник практично стабільний (+3,2 %), тоді як у II п/групі зростає на 31,3 % ($p < 0,05$), що може відображати посилення веноулярного

депонування. У 20 років в обох підгрупах спостерігається суттєве підвищення (+51,9 % та +41,0 % відповідно), що свідчить про залучення пасивних механізмів компенсації. У 21 рік у I підгрупі зміни незначні (+4,9 %), тоді як у II п/групі фіксується різке зниження (−60,3 %; $p < 0,05$), що може свідчити про перерозподіл крові та зменшення венолярного застою.

Динаміка показників мікроциркуляції після ДФН відображає вікову гетерогенність і міжгрупові відмінності адаптаційних стратегій — від реактивної гіперемії з активною вазомоторною модуляцією до стабілізованої чи вазоконстрикторної відповіді з переважанням пасивних механізмів.

3.4.3 Порівняльний аналіз стану мікроциркуляції крові у тренуваних та нетренуваних осіб різного віку після дозованого фізичного навантаження

Порівняльний аналіз реакції мікроциркуляторного русла на ДФН засвідчив принципово різні моделі регуляторної перебудови у тренуваних осіб і студентів, що проявлялися у величині інтегральної перфузії, характері вазомоторної модуляції та співвідношенні активних і пасивних механізмів регуляції місцевого кровотоку. Так, динаміка інтегрального параметра мікроциркуляції (ПМ) свідчить (рис. 3.16), що у 18-річних спортсменів відзначалося синхронне підвищення перфузії на 36,9% в обох підгрупах. У нетренуваних осіб цього віку приріст у I п/групі становив 264,7%, а у II п/групі — 40,7%. Незважаючи на значний відносний приріст у нетренуваних I п/групі, він реалізовувався на фоні низьких вихідних значень, що вказує на мобілізацію мінімального резерву перфузії. У 19 р. спортсменів ПМ зростав на 70,0% (I п/г) та 31,6% (II п/г), тоді як у нетренуваних II п/групі реєстрували зниження на 28,0%. У 20 років найбільш виражена реакція спостерігалась у тренуваних I п/групі (+258,2%) порівняно зі студентами (+90,5%), тоді як у II п/групі студентів фіксувалося зниження (−7,9%) за мінімальної зміни у спортсменів (+1,7%). У 21 рік у тренуваних I п/групі зберігалось підвищення ПМ (+33,3%), тоді як у II п/групі — зниження (−33,0%); у студентів відповідні зміни становили +84,1% та −14,5%.



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 6. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.16 – Динаміка ΔПМ у студентів і спортсменів після ДФН у віковому аспекті, %

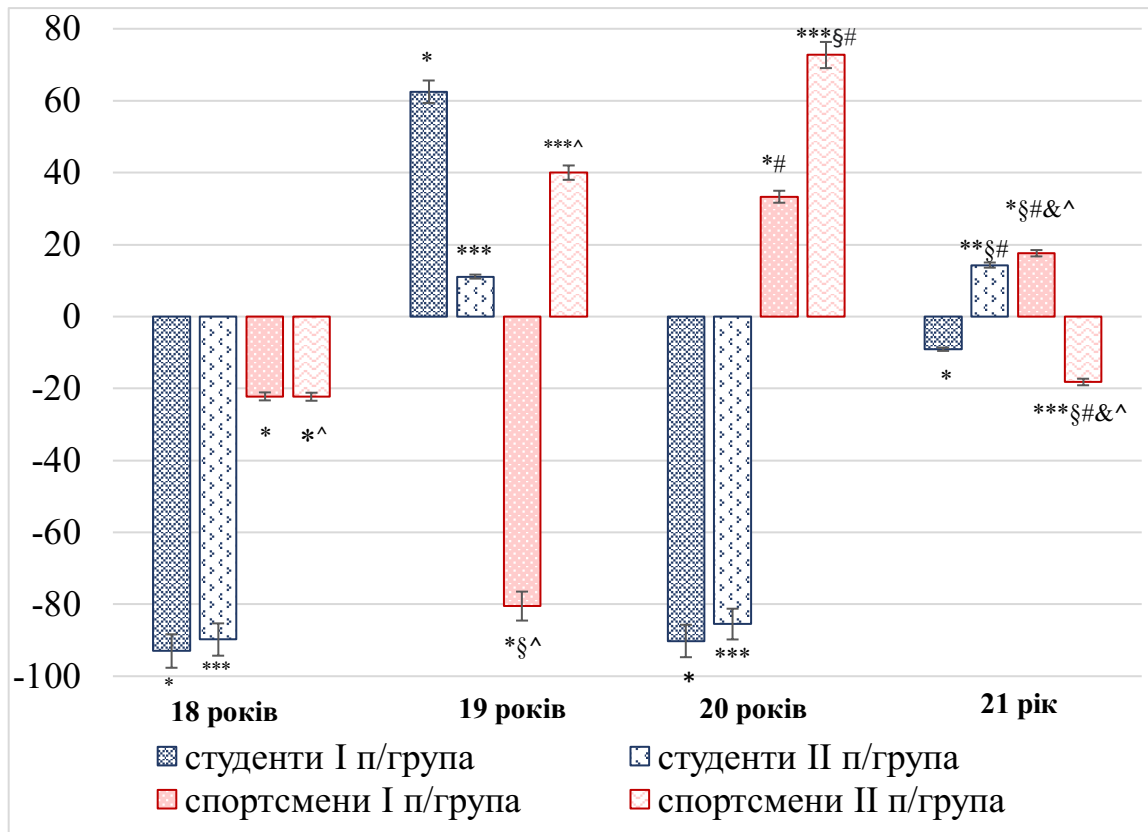
Сукупність цих даних свідчить, що у спортсменів реактивна гіперемія має більш контрольований характер і реалізується за рахунок ефективнішого залучення функціонуючих капілярів, тоді як у студентів, особливо II п/групи, спостерігаються ознаки порушення ауторегуляції та перерозподілу кровотоку.

Середньоквадратичне відхилення (СКВ), яке відображає амплітуду перфузійних флуктуацій і активність вазомоторної регуляції, у 18-річних спортсменів зросло на 80,3 – 80,2%, тоді як у нетренованих I п/групи — на 80,7%, але у II підгрупі знижувалося на 40,4%. У 19 років приріст СКВ у спортсменів I п/групи становив 145,2% проти 86,2% у нетренованих, тоді як у II

п/групі тренуваних відзначалося зниження на 44,3%, у нетренованих — лише на 3,1%. У 21 рік у спортсменів II підгрупи спостерігалось різке підвищення (+178,3%), тоді як у нетренованих — зниження на 27,5%. Такі відмінності можуть відображати різний стан ендотеліально-залежної вазодилатації та міогенної реактивності: у тренуваних осіб підвищена чутливість судинної стінки до локальних метаболітів (аденозин, іони K^+ , лактат) і ефективніша продукція оксиду азоту забезпечують варіабельність тонуусу без втрати контролю, тоді як у нетренованих спостерігається тенденція до пригнічення активної модуляції.

Коефіцієнт варіації демонструє ще більш виражені міжгрупові розбіжності. У 18-річних спортсменів показник зростав на 42,9%, тоді як у нетренованих знижувався на 50,7% (I п/г) та 65,0% (II п/г), що свідчить про втрату гнучкості регуляції. У 20 років у спортсменів I підгрупи K_v зменшувався на 56,5% на фоні значного зростання ПМ, що може трактуватися як стабілізація кровотоку при його високому об'ємі; у нетренованих цього віку K_v , навпаки, зростав на 25,7% (I п/г) та 47,6% (II п/г), що відображає нестабільність мікрогемодинаміки. У 21 рік у спортсменів II підгрупи K_v зростав на 305,1%, у нетренованих — на 248,2%, що вказує на напруження регуляторних механізмів у старшій віковій категорії, однак у спортсменів це поєднувалося з іншими адаптаційними перебудовами.

Найбільш показовими є зміни активного механізму регуляції кровотоку (АМРК) (див. рис. 3.17). У 18-річних нетренованих осіб його зниження становило 93,0% та 89,8%, тоді як у спортсменів — лише близько 22%. У 20 років у тренуваних осіб АМРК зростав на 33,3% та 72,7%, тоді як у нетренованих знижувався на 90,2% та 85,5%. Це свідчить, що у спортсменів після ДФН зберігається або посилюється міогенна складова регуляції, тоді як у студентів відбувається її різке пригнічення, що може бути пов'язано з недостатньою структурно-функціональною підготовленістю артеріол.



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно з вихідним станом, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - різниця достовірна з підгрупою I, $p < 0,05$.

Примітка 3. § - різниця достовірна з групою 18-річних - $p < 0,05$.

Примітка 4. # - різниця достовірна з групою 19-річних - $p < 0,05$.

Примітка 5. & - різниця достовірна з групою 20-річних - $p < 0,05$.

Примітка 6. ^ - різниця достовірна з величиною цього параметра у студентів того ж самого віку, $p < 0,05$.

Рисунок 3.17 – Динаміка Δ АМРК у студентів і спортсменів після ДФН у віковому аспекті, %

Пасивний механізм регуляції у нетренованих осіб 18 років зростав на 35,9% та 90,6%, тоді як у спортсменів спостерігалось незначне зниження (-7,1%). У 20 років у спортсменів ПМРК підвищувався на 51,9–41,0%, тоді як у нетренованих — лише на 14,7–17,9%. У 21 рік у спортсменів II п/групи фіксували зниження на 60,3%, тоді як у нетренованих II підгрупи — підвищення на 29,0%. Такі відмінності можуть відображати різний ступінь веноулярного депонування та роль системних гемодинамічних коливань у підтриманні тканинної перфузії.

Таким чином, після ДФН у тренуваних осіб формується адаптаційна модель, що характеризується контрольованою реактивною гіперемією,

збереженням або активацією міогенного механізму регуляції та більш економним залученням пасивних компонентів.

У нетренованих осіб переважає модель, за якої різке пригнічення активної вазомоторної складової (до -90% АМРК) компенсується посиленням пасивних механізмів, що свідчить про обмежений функціональний резерв мікроциркуляторного русла та меншу ефективність ендотеліально-залежної адаптації.

Висновок до розділу 3

Проведені нами дослідження виявили, що у спортсменів систолічний тиск із віком змінювався стрибкоподібно, найбільший показник спостерігався у 18-річних, тоді як у студентів найбільше значення відзначалося у 21-річних. Діастолічний тиск у спортсменів та студентів змінювався у з віком хвилеподібно, найбільше значення відзначалося у 21-річних спортсменів та студентів. Середньо-динамічний тиск у спортсменів та студентів у спокої змінювався стрибкоподібно, найбільший показник відзначався також у 21-річних студентів та спортсменів. Систолічний обсяг крові у стані спокою у студентів та спортсменів носив хвилеподібний характер змін з віком, у спортсменів його величина була більшою в усіх вікових групах.

Подібна стрибкоподібна та хвилеподібна динаміка змін досліджуваних показників була притаманною більшості параметрів кровообігу незалежно від віку та тренованості осіб. При цьому слід відмітити, що величини показників суттєво відрізнялися в залежності від приналежності юнаків до 1 або 2 підгрупи, а отже від величини показника мікроциркуляції, а отже від рівня перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу.

Хвилиний об'єм крові у спортсменів був вищим, ніж у студентів у всіх вікових групах, за винятком 21-річних. Після дозованої мязової роботи величина CO збільшувалася у спортсменів та студентів, найбільше зростання спостерігалося у спортсменів, що свідчить про адаптацію системи кровообігу до

фізичної активності. ХОК після виконання ДФН збільшувався у всіх вікових групах і у студентів і у спортсменів; найбільший приріст відзначався у спортсменів, що характеризує адаптивні пристосування макрогемодинаміки у спортсменів до постійних фізичних навантажень. Таким чином, реакція серцево-судинної системи студентів та спортсменів на фізичне навантаження свідчить про те, що у спортсменів вона працює більш економічно та ефективно.

Відмічені особливості функції системи кровообігу спричинені, скоріше за все, змінами будови і функції мікроциркуляторного русла. Так, параметр мікроциркуляції у студентів 1 та 2 підгруп у спокої у віковому порівнянні змінювався стрибкоподібно, величина змін була більш виражена у студентів 2 підгрупи. У спортсменів цей параметр був вищим у всіх вікових групах порівняно зі студентами. СКВ було вищим у студентів 2 підгрупи у віковому порівнянні, у спортсменів 2 підгрупи воно було вищим у 20-річних. У студентів обох підгруп та у спортсменів 1 підгрупи (21-річних) після виконання фізичної роботи відзначається зниження ефективності регуляції кровотоку. У спортсменів 2 підгрупи спостерігалось покращення ефективності регуляції кровотоку за рахунок переважання активних механізмів регуляції.

Результати цього розділу представлені у роботах автора [226, 229].

РОЗДІЛ 4

**ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ ТКАНИН В УМОВАХ
ЕКСПЕРИМЕНТУ У ТРЕНОВАНОМУ ТА НЕТРЕНОВАНОМУ
ОРГАНІЗМІ ЗА ДІЇ ДОЗОВАНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ТА
ЇХ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ
ЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА**

На сучасному етапі існує уявлення, що формування адаптаційно-приспосувальних реакцій при фізичній активності супроводжується одночасними морфологічними змінами і функціональними перебудовами тканин [110]. Морфофункціональна відповідь на регулярну м'язову роботу та індуковану нею гіпоксію не є винятком: характер і вираженість перебудов визначаються потужністю та специфікою рухової діяльності, а також рівнем тренуваності. За умов тривалої систематичної фізичної роботи адаптаційні зрушення охоплюють усі рівні організації тканин, а тренувальні і змагальні навантаження безпосередньо впливають на структурну перебудову м'язової та інших тканин і модифікують їх функціональну активність [171, 172, 173].

Сформовані адаптивні механізми спрямовані на підтримання оптимального співвідношення між доставкою та споживанням кисню (приблизно 3:1), що забезпечує профілактику гіпоксичних станів [174]. Дані сучасних гістологічних та електронномікроскопічних досліджень підтверджують, що морфофункціональні трансформації мікроциркуляторного русла є ключовою ланкою адаптації до м'язової діяльності [175].

Водночас недостатньо з'ясованими лишаються морфологічні зміни складових системи мікроциркуляції, ультраструктури м'язових волокон і структурної організації міокарда як тканин і органів, що лімітують кардіореспіраторні функції і фізичну працездатність. Особливої уваги при цьому потребує вивчення ультраструктури міокарду, оскільки приріст кровообігу при фізичній активності є відносно меншим порівняно зі зростанням вентиляції, як у тренувальних умовах, так і за додаткового дозованого фізичного навантаження.

4.1 Ультраструктура тканини литкового м'яза тренуваних і нетренуваних щурів після дозованого фізичного навантаження

В першу чергу ми звернули увагу на м'язову тканину, оскільки в умовах спортивної діяльності саме скелетні м'язи здійснюють найбільшу роботу, в них змінюється постачання киснем та мікроциркуляція, а отже можна очікувати і ультраструктурні зміни в цій тканині. Крім того можна очікувати різницю і у випадку різної тренуваності організму.

Проведені дослідження ультраструктури м'язової тканини виявили певні особливості у тварин в стані спокою, тренуваних протягом місяця плаванням. Встановлено, що тренування призводило до збільшення загальної кількості МХ в тканині литкового м'яза; при цьому, однак, зростала також кількість структурно змінених органел (табл. 4.1).

Таблиця 4.1 – Морфометричні характеристики різних субпопуляцій мітохондрій литкового м'яза щурів-самців ($\bar{x} \pm s$)

параметр	Контроль		нетренувани		тренувани	
	ССМ (n=22)	ІММ (n=22)	ССМ (n=25)	ІММ (n=25)	ССМ (n=26)	ІММ (n=26)
Загальна кількість МХ, од./10 мкм ⁻²	9,8± 2,1	6,4± 1,0	8,1± 1,9	5,1± 1,1	16,6± 2,8*#	11,3± 1,7*#
К-ть структурно змінених МХ, %	3,7± 0,5	0,7± 0,3	12,4± 1,5**	3,4± 0,9*	13,8± 1,8**	9,8± 2,3**#
Середній діаметр МХ, мкм	0,31± 0,07	0,62± 0,06	0,61± 0,06*	0,75± 0,03*	0,44± 0,08*#	0,73± 0,07*#

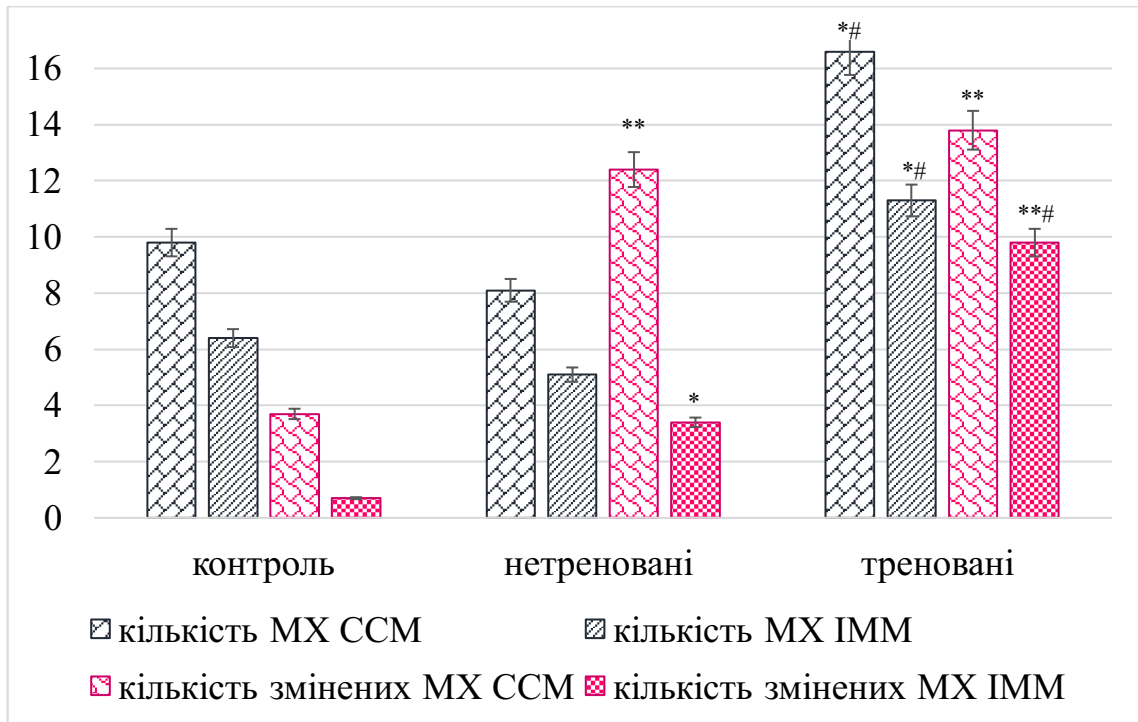
Примітка 1. * - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,01$.

Примітка 3. # - достовірно порівняно з нетренуваними, $p < 0,05$.

Зміни головним чином полягали у незначному набуханні та частковій вакуолізації. Це стосується як субсарколемальної, так і інтраміофібрилярної субпопуляцій органел відносно того, що визначено у нетренуваних організмів.

Звертає на себе увагу, що у тренуваних і нетренованих щурів більшість показників достовірно різнились між собою (рис. 4.1.).



Примітка 1. * - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,01$.

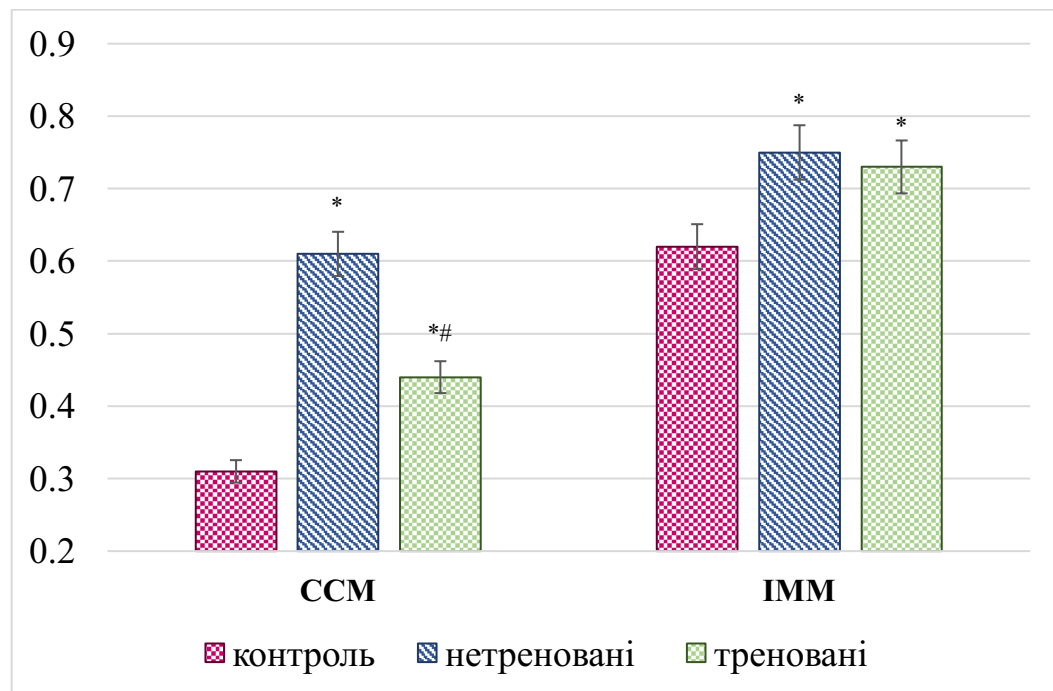
Примітка 3. # - достовірно порівняно з нетренованими, $p < 0,05$.

Рисунок 4.1 – Загальна кількість мітохондрій (од./10 $\mu\text{м}^2$) та кількість структурно змінених MX (%) в литковому м'язі щурів

Так кількість субсарколемальних MX зростала відносно контрольних значень у 1,7 рази, а відносно рівня нетренованих тварин майже у 2 рази. Щодо інтраміофібрилярних MX, то відносно контролю зростання становило також 1,7 рази, а відносно нетренованих щурів 2,2 рази. Отже тренування, як таке, призводить до поліпшення енергетичного обміну у м'язовій тканині у стані спокою. Слід підкреслити, що тренування справляє дещо більший позитивний вплив на мітохондрії саме інтраміофібрилярної субпопуляції MX. Вважають, що міжміофібрилярні MX характеризуються спеціалізацією на синтезі креатинфосфату [176], що є важливим для забезпечення адекватного енергетичного метаболізму. Подекуди було показано збільшення лінійних

розмірів МХ та їх продольна асоціація – максимальний діаметр деяких ІМФ МХ перевищував 1 мкм (при середніх значеннях $0,73 \pm 0,07$ мкм).

Також в МХ тренуваних тварин спостерігалось помірно (до 25-30 % від середнього діаметру МХ у м'язовій тканині контрольних щурів) набухання органел (рис. 4.2), що, як вважається пов'язано, з одного боку, з активацією гліколізу, з іншого, вказує на зростання активності синтезу АТФ із залученням АТФ-залежних калієвих каналів [110, 177].



Примітка 1. * - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,01$.

Примітка 3. # - достовірно порівняно з нетренованими, $p < 0,05$.

Рисунок 4.2 – Середній діаметр субсарколемальних (ССМ) і інтраміофібрилярних (ІММ) мітохондрій, мкм

Такі зміни можна розглядати як прояви розвитку компенсаторно-приспосувальних змін, спрямованих на попередження розвитку гіпоксії навантаження з проявами вторинної тканинної гіпоксії [178].

Наступна пристосувальна ознака полягає у достовірно збільшеній кількості функціонуючих капілярів в стані спокою у тренуваних щурів (таблиця

4.2). Отже, регулярна мязова робота призводить до покращення мікроциркуляції у м'язовій тканині, тобто до інтенсифікації метаболізму тканини, що є позитивним фактором в умовах тренування.

Таблиця 4.2 – Параметри ультраструктури литкового м'яза у нетренованих і тренуваних тварин, ($\bar{x} \pm s$)

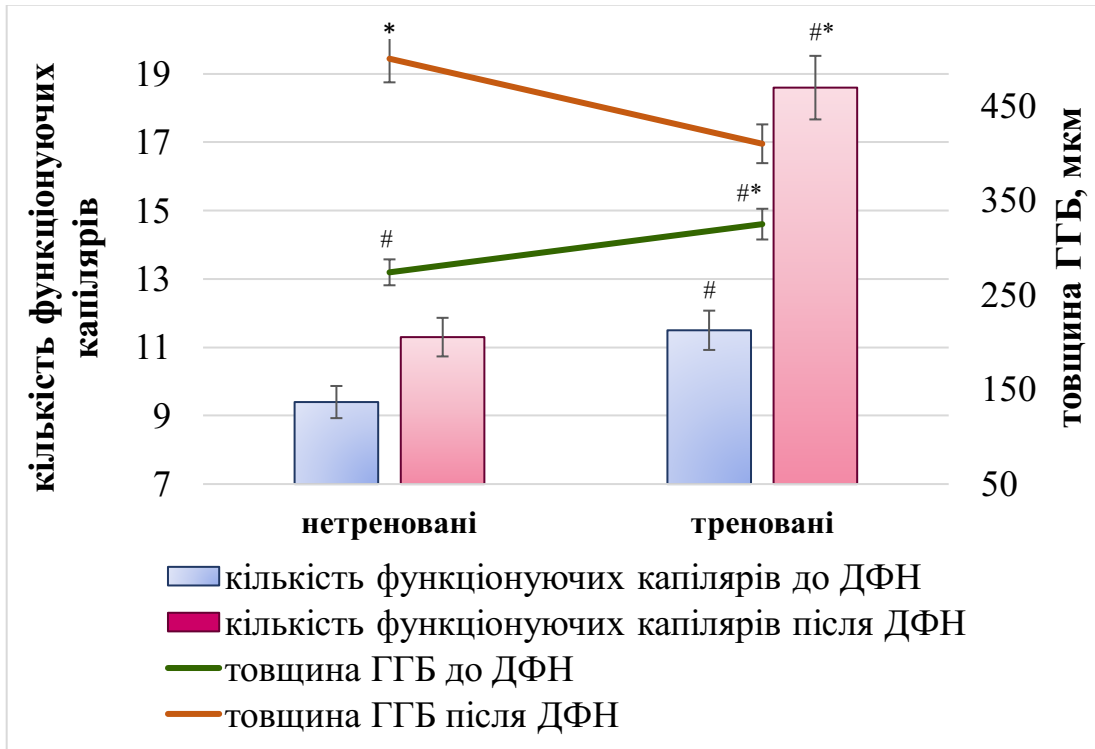
Параметри	Нетреновані тварини (n=25)	Треновані тварини(n=26)
Кількість функціонуючих капілярів	9,4±1,6	11,5±0,7 [#]
Кількість функціонуючих капілярів під впливом ДФН	11,3±2,0	18,6±2,6 ^{*#}
Товщина гістогематичного бар'єру	274±32	325±25 [#]
Товщини гістогематичного бар'єру під впливом ДФН	500±34 [*]	410±25 ^{*#}

Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно зі станом спокою, $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна між тренуваними і нетренованими щурами, $p < 0,05$.

У наступній серії наших досліджень ми вивчали особливості динаміки товщини гістогематичного бар'єру у контрольних та тренуваних тварин у стані спокою, результати відображені у таблиці 4.2 і на рисунку 4.3. В аспекті гіпергідратації гістогематичного бар'єру (ГГБ) — параметра, який, з одного боку, свідчить про підвищення проникності цитоплазматичних мембран клітин, що формують ГГБ, а з іншого — вказує на розвиток набряку, що ускладнює дифузю кисню з крові до кисеньспоживаючих структур, — було встановлено наступне. Незважаючи на збільшення загальної товщини ГГБ у тварин, зазначений показник у тренуваних щурів демонструє лише тенденцію до підвищення, яка не досягла статистичної значущості. Така динаміка може виникати за рахунок напруження м'язової тканини, накопичення недоокислених продуктів обміну внаслідок фізичного навантаження, обмежених проявів стрес-реакції тощо.

Таким чином, встановлено, що тренування справляє певний позитивний вплив на м'язову тканину, але виникає питання чи буде також виявлятися подібний ефект тренувань при додатковому ДФН.



Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно зі станом спокою, $p < 0,05$.

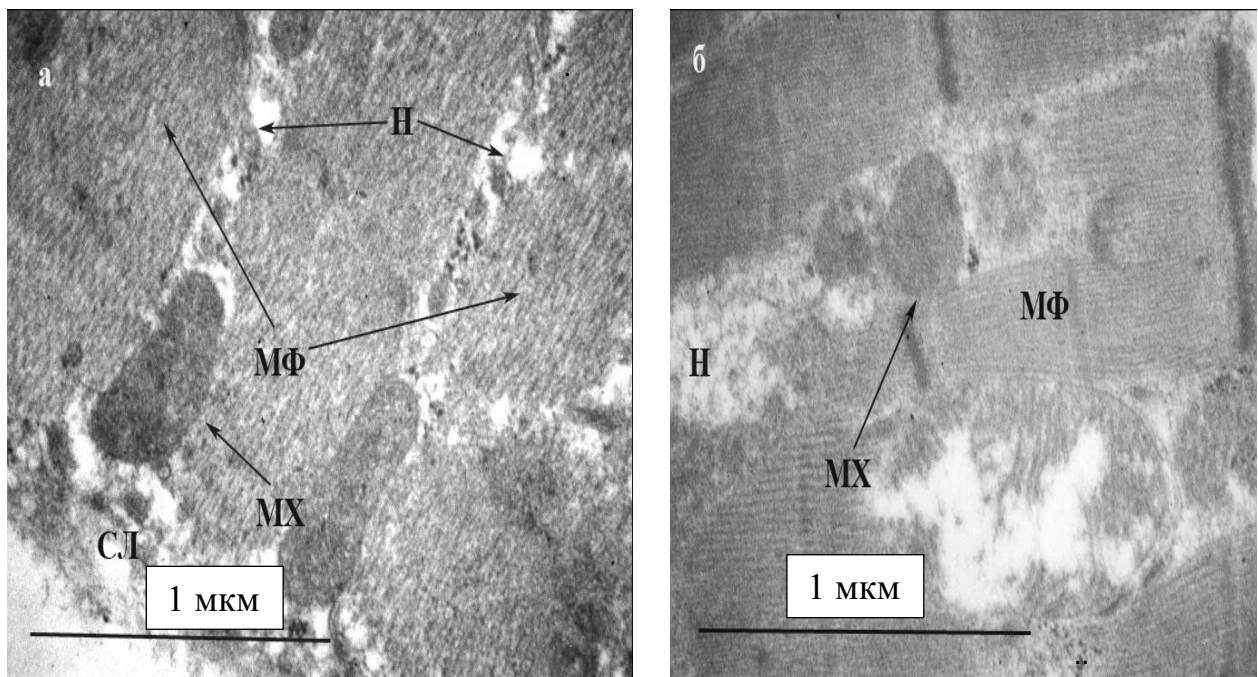
Примітка 2. # - різниця достовірна між тренуваними і нетренуваними щурами, $p < 0,05$.

Рисунок 4.3 – Параметри ультраструктури литкового м'яза у нетренованих і тренуваних тварин до та після ДФН

Дані, отримані при обстеженні нетренованих щурів під впливом ДФН, свідчать про те, що зміни ультраструктури м'язової тканини можна розглядати як свідчення формування вторинної тканинної гіпоксії, а саме у литковому м'язі виникали ознаки гіпертрофії та розрихлення міофібрил з утворенням внутрішньоклітинних вакуолей, що вказує на локалізацію набряку тканини, розвивався вогнищевий набряк субсарколемальних ділянок волокон, що прийнято вважати ознакою порушення міжклітинного обміну [179] (Рис. 4.4а).

Окрім цього, відбувались суттєві зміни в мітохондріальному апараті м'язових клітин у вигляді часткової вакуолізації та значного збільшення діаметру

органел, що часто може призводити до незворотньої руйнації МХ (рис.4.4б). Отже ДФН у нетренованих тварин погіршувало ультраструктуру та морфометричні показники самої тканини литкового м'яза та його мітохондріального апарата. До того ж, спостерігались досить значні прояви набряку у ГГБ м'язової тканини, свідченням чого є зростання як його загальної товщини, так і перикапілярних просторів та ендотеліальної вистілки капілярів (рис. 4.3, 4.4, 4.5).

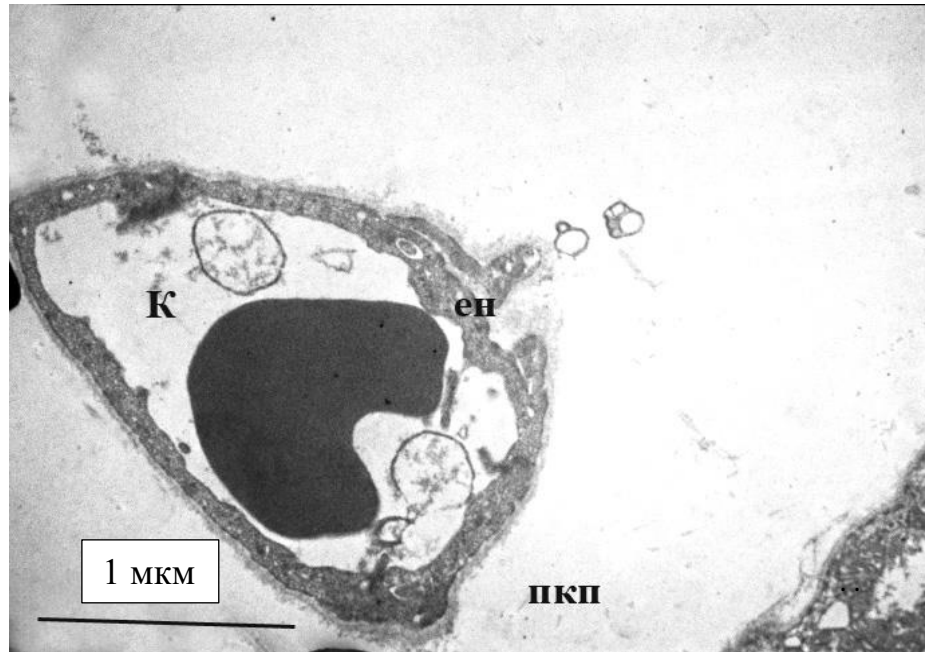


- Примітка 1.** МФ – міофібрили.
Примітка 2. МХ – мітохондрії.
Примітка 3. Н – набряк.
Примітка 4. СЛ – сарколемма.

Рисунок 4.4 – Ультраструктура литкового м'яза нетренованих щурів після ДФН

В ендотеліальних клітинах подекуди спостерігались початкові ознаки деструкції (див. рис. 4.4, 4.5). Таким чином, вплив ДФН на ультраструктуру м'язової тканини у нетренованих щурів супроводжується порушенням морфофункціонального стану тканини, погіршуючи як умови дифузії O_2 , так і його споживання МХ, що призводить до погіршення енергетичного метаболізму.

Якщо проаналізувати морфометричний стан мітохондріального апарату, слід підкреслити, що при ДФН у нетренованих щурів загальна кількість субсарколемальних та інтраміофібрилярних МХ достовірно не змінювалася, але значно зростав відсоток структурно змінених органел (див. табл. 4.1).



Примітка 1. К – капіляр.

Примітка 2. ен – ендотелій.

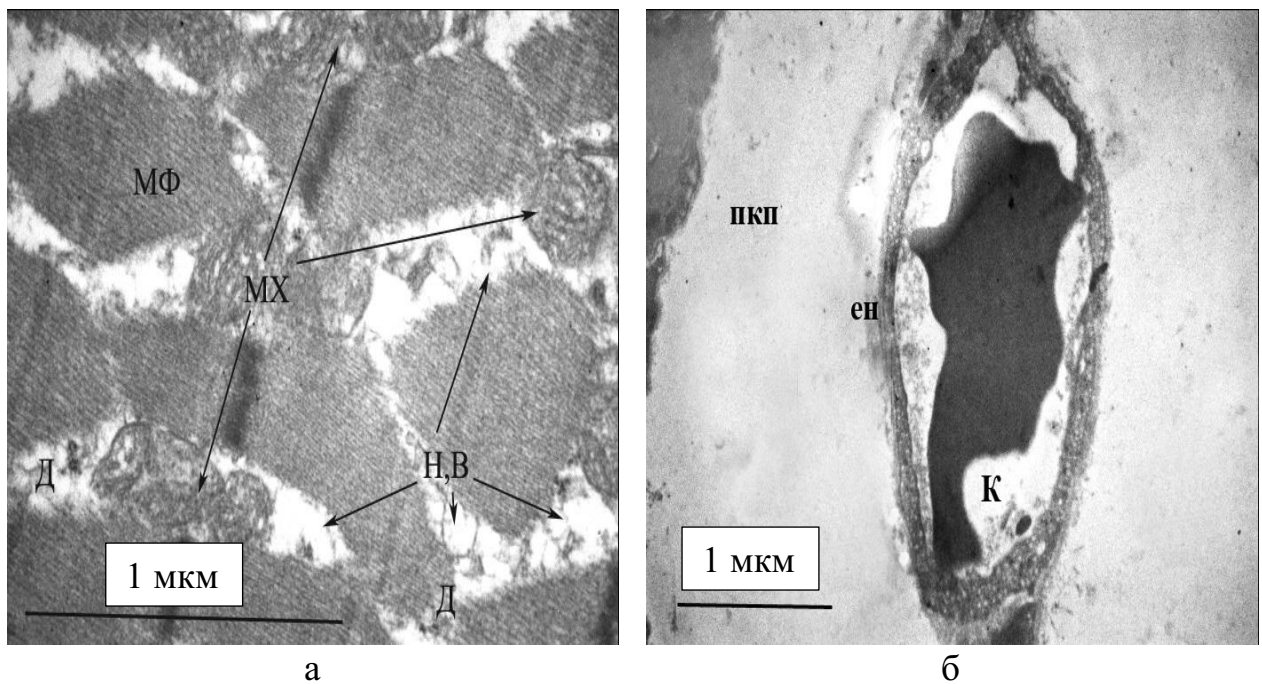
Примітка 3. пкп – перикапілярний простір.

Рисунок 4.5 – Ультраструктура гістогематичного бар'єру литкового м'яза нетренованих щурів після ДФН

Однак при цьому в тканині відбувались і деякі позитивні зміни. Наприклад, до таких належить зменшення кількості запусілих та спалих капілярів у м'язовій тканині, а кількість функціонуючих капілярів збільшувалася (зростання в середньому досягало 24%; $p < 0,05$) (рис. 4.3). Окрім цього в ендотелії капілярів спостерігали посилення піноцитозу, а подекуди зростання кількості вільних рибосом. Обидва ці процеси в науковій літературі розглядають як показники інтенсифікації обмінних процесів у клітині – синтезу білка і транспорту метаболітів в ендотеліальному шарі ГГБ. Поряд із збільшенням кількості

резервних капілярів при ДФН навіть у нетренованому організмі, це вказує на нагальну адаптивну реакцію на фізичну роботу [180].

При аналізі впливу ДФН на щурів, котрі місяць тренувалися плаванням, було виявлено різноспрямовані зміни, які, з одного боку, свідчать про поглиблення змін, викликаних тренуванням, з іншого, вказують на розвиток компенсаторно-приспосувальних реакцій. Отже, до першого типу змін належать різноманітні прояви набрякових процесів, а саме: збільшення гіпергідратації м'язової тканини взагалі, збільшення гіпергідратації ГГБ, краєвий набряк сарколеми, що прийнято вважати ознакою порушення обмінних процесів між м'язовими волокнами, утворення різного розміру вакуолей, які розсували окремі міофібрили та цілком м'язові волокна тощо (рис. 4.6).



- Примітка 1. МФ – міофібрили.
 Примітка 2. Н – набряк.
 Примітка 3. В – вакуолі.
 Примітка 4. МХ – мітохондрії.
 Примітка 5. Д – деструкція.
 Примітка 6. пкп – перикапілярний простір.

Рисунок 4.6 – Ультраструктура литкового м'яза тренуваних щурів після ДФН

Якщо порівняти набряк гістогематичного бар'єру, то відзначається, що його середня арифметична товщина виявлялась меншою у тренуваних тварин після ДФН, причому величини були меншими на 21,3% відносно цілого ГГБ, на 27,0% відносно ендотеліального шару нетренуваних щурів та на 13,4% відносно перикапілярних просторів (для кожної величини $p < 0,05$).

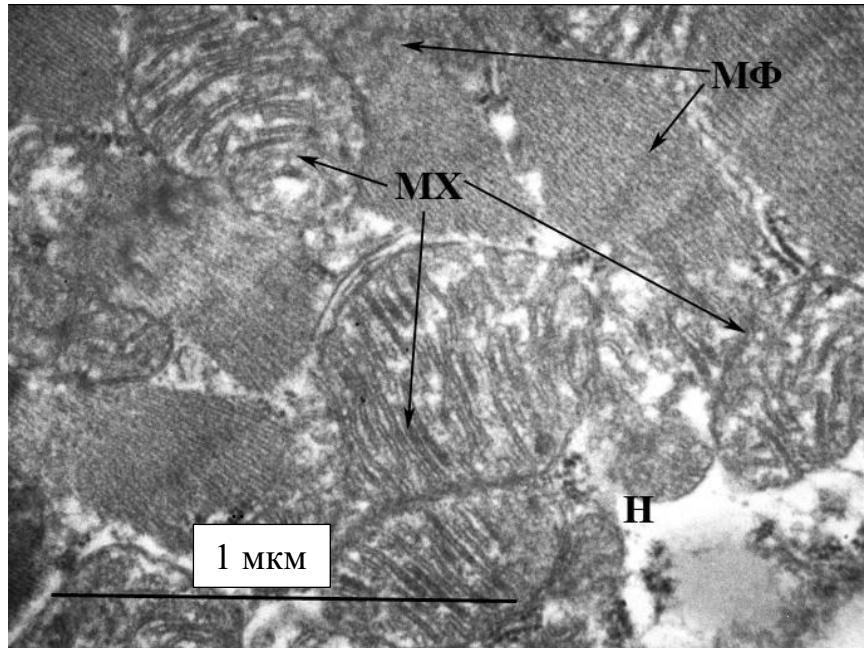
До компенсаторно-приспосувальних змін слід віднести і збільшення кількості функціонуючих капілярів після ДФН у тренуваних тварин, що виникає як за рахунок відкриття резервних судин, так і, вірогідно, завдяки активації первинного ангиогенезу під впливом регулярної м'язової роботи (рис. 4.3).

Слід зазначити, що цей процес регулюється та координується двома типами сигналів - проангіогенних (стимулюючих) і антиангіогенних (гальмівних). До процесу залучаються ендотеліальні клітини, фактор росту судинного ендотелію VEGF, фактор росту фібробластів тощо. Іншими словами, тренування здатне запускати каскад процесів, який в кінці кінців сприяє покращенню постачання киснем працюючого м'яза в умовах фізичної роботи і перешкоджає розвитку вторинної тканинної гіпоксії [181, 182]. У загальному достовірне зростання кількості функціонуючих капілярів досягало 76,8%.

Одночасно з процесами ангиогенезу спостерігається також перебудова та морфогенез мітохондрій (МХ). Як зазначалося вище, у тренуваних тварин значно зростала загальна кількість МХ. Після ДФН достовірне та досить інтенсивне збільшення кількості МХ відбувалося як у субпопуляції субсарколемальних (ССМ) МХ, так і інтраміофібрилярних (ІММ) МХ, що особливо помітно в останньому випадку. Враховуючи специфіку метаболічних процесів, які активуються під час м'язової діяльності, така динаміка набуває особливої значущості. Таким чином, виявлені зміни свідчать про сприятливу адаптаційну реакцію м'язової тканини тренуваного організму на підвищену фізичну роботу.

Проте, аналізуючи позитивні зміни, що відбуваються або формуються в литковому м'язі під впливом тренувальних вправ, слід зазначити, що виявлені морфофункціональні перетворення не можуть розглядатися виключно як прояви компенсаторно-приспосувальних реакцій з боку мітохондріального апарату. Як

у відповідь на тривале тренування (див. табл. 4.1), так і під впливом додаткової мязової роботи фіксується істотне зростання кількості структурно змінених МХ. Основні порушення полягали у появі частково або повністю вакуолізованих органел, а також МХ, що перебувають на ранніх стадіях мітоптозу (рис. 4.7).



Примітка 1. МХ – мітохондрії.

Примітка 2. МФ – міофібрили.

Примітка 3. Н – набряк.

Рисунок 4.7 – Порушення ультраструктури литкового м'яза щурів при додатковому ДФН

Якщо оцінити ультраструктурні пошкодження МХ у тренуваному та нетренуваному організмі, то виявляється, що зміни виявлялись серед пулу ССМ – у 3,5 рази відносно контрольних значень та на 24,5% відносно тренуваних тварин; серед ІММ - на 24,5% відносно контрольної групи та у 5,8 рази відносно тренуваних щурів; встановлено більш виражені зміни при ДФН саме з боку ІММ. Таким чином, якщо розглядати стан МХ як показник умови транспорту O_2 в м'язовій тканині, то можна вважати, що відбувається поліпшення з формуванням деяких адаптивних механізмів завдяки регулярним фізичним тренуванням.

4.2 Ультраструктура тканини міокарду тренованих і нетренованих щурів після дозованого фізичного навантаження

Якщо розглядати зміни, котрі відбуваються у міокарді при ДФН, слід відмітити, що однократне ДФН у нетренованих тварин також супроводжується змінами у мікроциркуляторному руслі. Результати цієї серії експериментів представлені в таблицях 4.3 і 4.4.

Таблиця 4.3 – Морфометричні характеристики різних субпопуляцій мітохондрій міокарду щурів-самців ($\bar{x} \pm s$)

параметр	контроль		нетреновані		треновані	
	ССМ (n=22)	ІММ (n=22)	ССМ (n=25)	ІММ (n=25)	ССМ (n=26)	ІММ (n=26)
Загальна кількість МХ, од./10 мкм ⁻²	12,5± 1,6	8,4± 1,1	13,8± 1,4	9,9± 2,0	20,1± 3,1*#	15,0± 1,3*#
К-ть структурно змінених МХ, %	4,1± 0,6	2,7± 0,4	23,1± 1,3**	18,2± 1,4**	18,3± 3,5***#	14,6± 2,1***#
Середній діаметр МХ, мкм	0,50± 0,04	0,76± 0,07	0,48± 0,05	0,69± 0,08	0,69± 0,03*#	0,98± 0,05*#

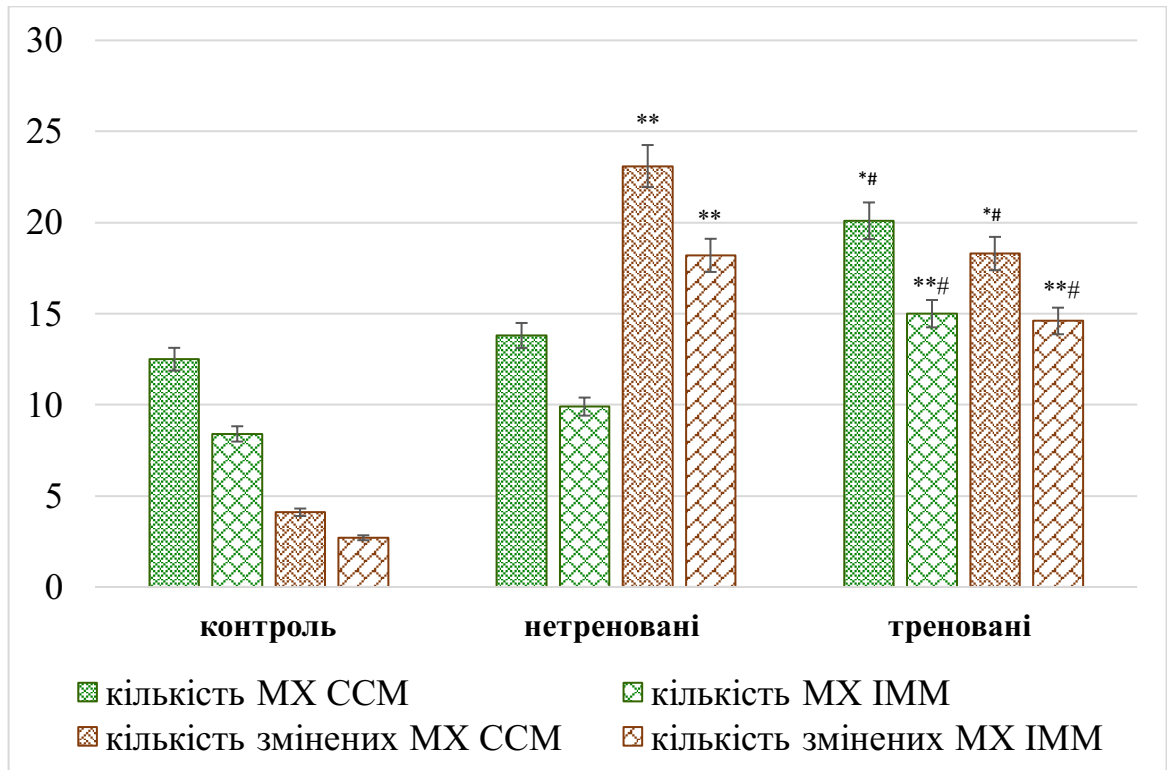
Примітка 1. * - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,05$.

Примітка 2. ** - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,01$.

Примітка 3. # - достовірно порівняно з нетренованими, $p < 0,05$.

Показано, що в міокарді під впливом ДФН у нетренованих тварин достовірно не змінювалися загальна кількість ССМ та ІММ і їх діаметр, однак значно зростав відсоток структурно змінених МХ (рис. 4.9): у 5,6 рази в ССМ та у 6,7 рази в субпопуляції ІММ (табл. 4.3). Також було наявним показано і суттєве зростання загальної кількості МХ обох субпопуляцій, що вказує на реальну активацію морфогенезу задля підтримання адекватного енергоутворення в тканині серця при ДФН (див. табл. 4.3). Паралельно підвищувався і відсоток структурно змінених МХ, однак на тлі загального суттєвого збільшення кількості

ССМ та ІММ можна говорити про відносно зростання чисельності органел із нативною ультраструктурою, здатних до синтезу макроергів.



Примітка 1. * - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,05$.

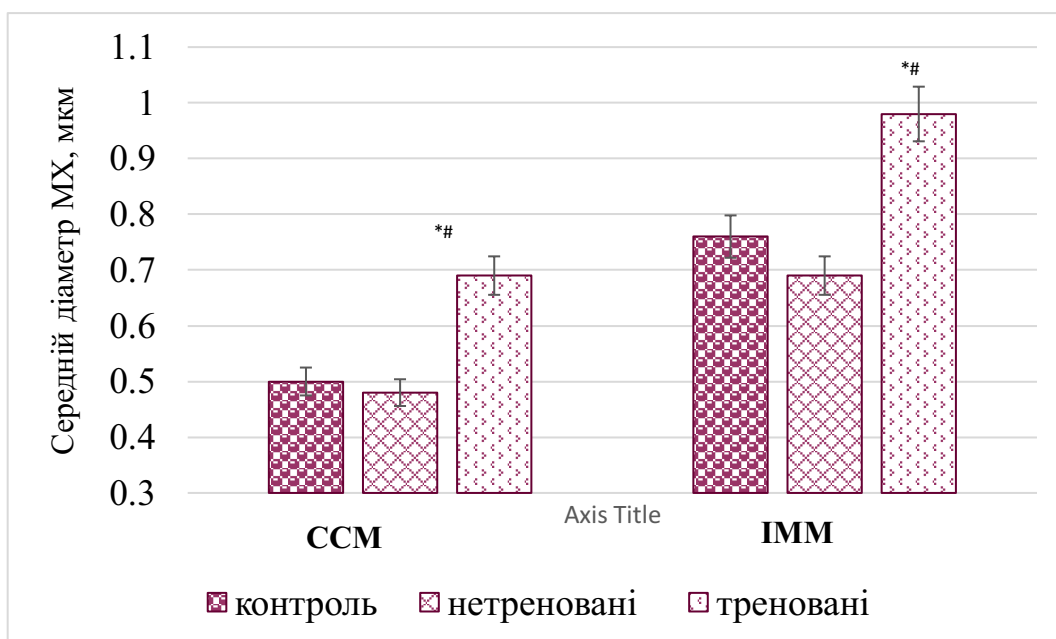
Примітка 2. ** - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,01$.

Примітка 3. # - достовірно порівняно з нетренованими, $p < 0,05$.

Рисунок 4.9 – Загальна кількість мітохондрій (од./10 $\mu\text{м}^2$) та кількість структурно змінених МХ (%) в міокарді щурів

Середній діаметр МХ виявлявся помірно збільшеним (в середньому на 33,5%) у МХ обох типів відносно такого в міокарді контрольних щурів (рис. 4.10). Такі зміни вважають свідченням активації синтетичних процесів в МХ, зокрема щодо синтезу АТФ із залученням АТФ-залежних калієвих каналів [140]. Це створює умови для стимуляції ресинтезу АТФ, що може бути одним із свідчень формування компенсаторних реакцій у відповідь на тренування.

На ультраструктурну складову змін енергообміну при ДФН у міокарді вказували особливості МХ кардіоміоцитів.

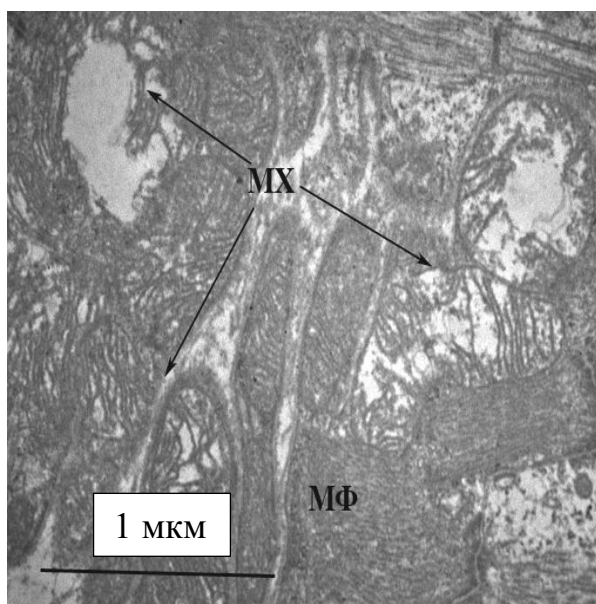


Примітка 1. * - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,05$.

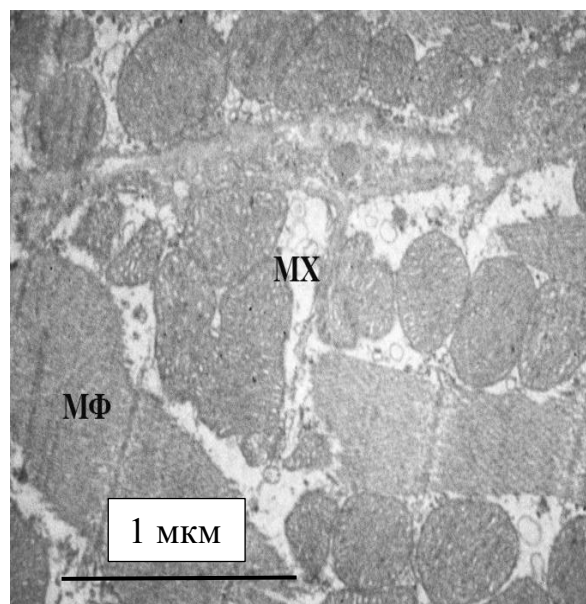
Примітка 2. ** - достовірно порівняно з контролем, $p < 0,01$.

Примітка 3. # - достовірно порівняно з нетренованими, $p < 0,05$.

Рисунок 4.10 – Середній діаметр субсарколемальних (ССМ) і інтраміофібрилярних (ІММ) мітохондрій в міокарді щурів, мкм



а



б

Примітка 1. МХ – мітохондрії.

Примітка 2. МФ – міофібрили.

Рисунок 4.11 – Ультраструктура мітохондрій міокарда нетренованих щурів після ДФН

Структурні пошкодження проявлялися переважно частковою або повною вакуолізацією МХ (рис. 4.11а), рідше спостерігалось утворення везикулоподібних крист (рис. 4.11б), що може свідчити про активацію синтезу макроергічних сполук як швидкої компенсаторної відповіді на фізичну роботу. Водночас ця ознака може відображати один з етапів мітоптозу — адаптаційного процесу елімінації пошкоджених МХ і запобігання мітохондрій-опосередкованій клітинної загибелі [184, 185]. Такі зміни були притаманні як ССМ, так ІММ мітохондріям, що відрізняє реакцію міокарду на ДФН від литкового м'яза. Отже, частину змін можна віднести до розряду пристосувальних, тоді як інші свідчать про пошкоджуючий вплив ДФН на міокард нетренованого організму.

Зміни ультраструктури міокарду під впливом тренування полягають у збільшенні загальної кількості ФК (таблиця 4.4). Такі достатньо швидкі зміни пов'язані із розкриттям резервних капілярів у міокарді у відповідь на ДФН.

Таблиця 4.4 – Параметри ультраструктури міокарду у нетренованих і тренуваних тварин, ($\bar{x} \pm s$)

Параметри	Нетреновані тварини (n=25)	Треновані тварини(n=26)
Кількість функціонуючих капілярів	13,9±1,2	15,0±1,5
Кількість функціонуючих капілярів під впливом ДФН	14,3±1,4	22,4±2,3*#
Товщина гістогематичного бар'єру	210±25	287±19#
Товщина гістогематичного бар'єру під впливом ДФН	520±40*	400±22*#

Примітка 1. * - різниця достовірна порівняно зі станом спокою, $p < 0,05$.

Примітка 2. # - різниця достовірна між тренуваними і нетренованими щурами, $p < 0,05$.

До характерних морфологічних проявів змін в міокарді можна також віднести потовщення ГГБ. Причому слід зазначити, що зростання товщин ГГБ та його шарів у міокарді було відносно більшим, ніж у литковому м'язі. Ймовірно,

встановлена особливість є наслідком інтенсифікації діяльності системи кровообігу в умовах м'язової роботи. Внаслідок виникнення дисбалансу між постачанням і споживанням кисню (навіть за умов розширення функціонуючої капілярної мережі) формується вторинна тканинна гіпоксія. Цей стан супроводжується не лише змінами енергетичного метаболізму, а й підвищенням проникності біологічних мембран для води та низькомолекулярних сполук [183].

В тренуваному організмі, попри збереження більшої товщини ГГБ у міокарді, такі зміни були достовірно меншими, ніж при ДФН у нетренованих тварин (різниця становила для ГГБ у 1,3 рази) (див. рис. 4.12) і часто обумовленими значною активацією процесу піноцитозу з так званими «надмірним везикулоутворенням» в ендотелії (рис. 4.13). Це може вказувати на протікання активних обмінно-транспортних процесів в ендотелії капілярів [186].

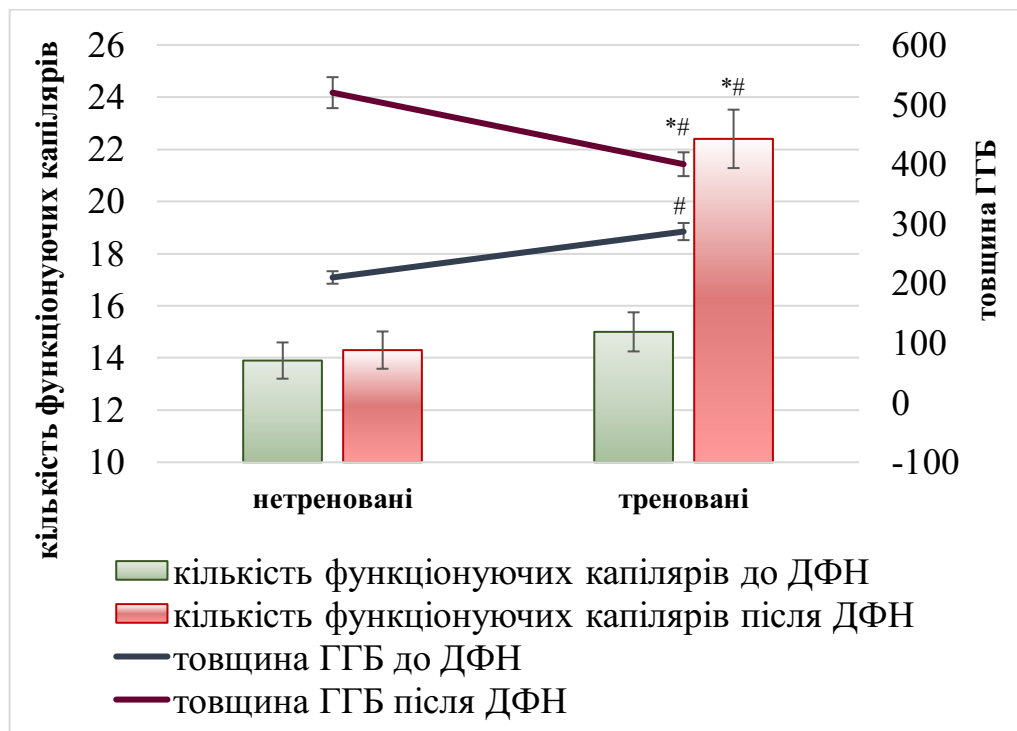
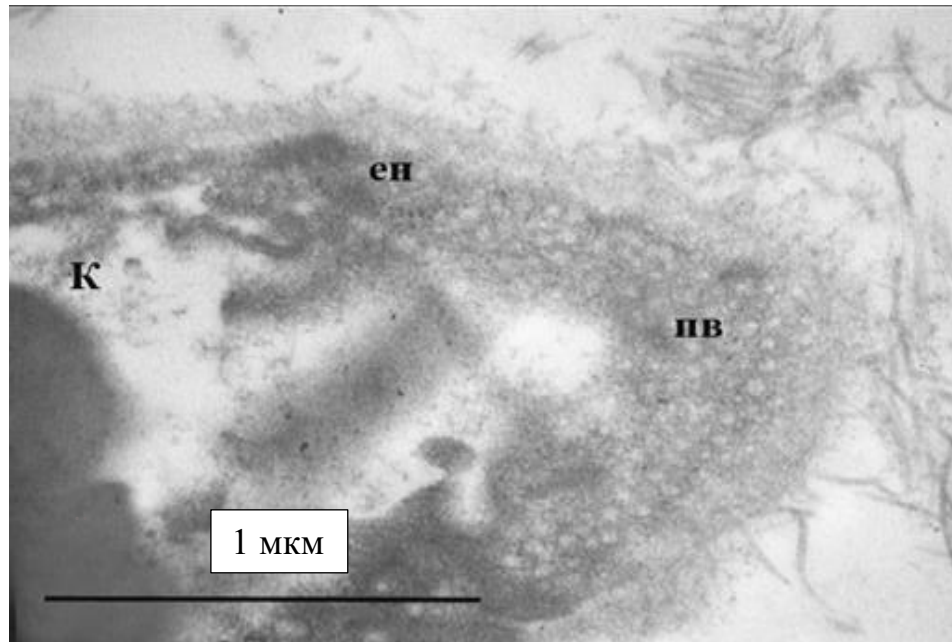


Рисунок 4.12 – Параметри ультраструктури литкового м'яза у нетренованих і тренуваних тварин до та після ДФН

Також було показано, що при тренуваннях та ДФН відбувалося зростання кількості ФК, більш виражене, ніж у нетренованих тварин (на 55,9 %, порівняно

з контролем, $p < 0,05$) (рис. 4.12). Така динаміка може розглядатися як компенсаторне покращання кровопостачання міокарду. Вважають, що такі зміни мають призводити як до поліпшення енергозабезпечення скоротливої діяльності кардіоміоцитів, так і до зростання кількості циркулюючих у капілярах еритроцитів, а відтак – до збільшення кисневої ємності крові і, відповідно, до зменшення проявів тканинної гіпоксії [187].



Примітка 1. К – капіляр.

Примітка 2. ен – ендотелій.

Примітка 3. пв – мікропіноцитозні везикули.

Рисунок 4.13 – Мікропіноцитозні везикули в ендотелії капілярів тренуваних щурів після однократного ДФН

Таким чином, отримані дані свідчать, що при тренуваннях та ДФН формуються адаптивні реакції на клітинному та тканинному рівні (активація морфогенезу МХ; поява з помірним ступенем набухання МХ; посилення піноцитозу в ендотеліюцитах тощо), спрямовані в першу чергу на збереження адекватного метаболізму, зокрема й енергетичного. Окрім цього, виявлені структурні зміни у м'язовій тканині також і в міокарді, зокрема збільшення кількості функціонуючих капілярів, вказують на особливості циркуляції та мікроциркуляції крові при фізичних тренуваннях та короткочасному ДФН.

4.3 Вплив ультраструктури м'язової тканини на характеристики мікроциркуляції крові

З метою з'ясування, яким чином ультраструктурні перебудови тканин, зокрема м'язової, відображаються на стані мікроциркуляції крові у тренуваних і нетренуваних щурів, було проаналізовано динаміку одного з ключових її індикаторів — параметра мікроциркуляції, що відображає рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу. Встановлено, що тварини, подібно до обстежених осіб (студентів і спортсменів), поділялися на дві підгрупи: у першій значення ПМ перебувало в межах 6–12 перфузійних одиниць, у другій — 12–23 перфузійні одиниці. Відповідь ПМ на ДФН у щурів мала аналогічний характер до реакції, зафіксованої у тренуваних і нетренуваних осіб молодого віку [7].

Виявлено виражені відмінності реакції параметра мікроциркуляції (ПМ) на дозоване фізичне навантаження, які визначалися не лише рівнем тренуваності організму, а й його вихідними значеннями. У тварин I підгрупи ДФН зумовлювало достовірні зміни показника мікроциркуляції: у нетренуваних щурів ПМ зростав на 80%, тоді як попереднє тренування суттєво обмежувало амплітуду цієї відповіді — достовірне підвищення становило 33,9%. Реакція тварин II підгрупи була аналогічною як у тренуваних, так і в нетренуваних особин, однак мала іншу спрямованість і меншу вираженість: у нетренуваних ПМ знижувався на 16,4%, тоді як у тренуваних — на 49,3%.

За даними літератури, підвищення ПМ пов'язують зі збільшенням концентрації еритроцитів у тканині, зростанням їх середньої швидкості та посиленням тканинного кровотоку. Подібний варіант мікроциркуляції характеризується зменшенням тонузу мікросудин і більшою щільністю капілярної мережі. Водночас, незалежно від ступеня тренуваності, ключову регуляторну роль у формуванні показників мікроциркуляції відіграє активність прекапілярних вазомоторних механізмів, що визначають судинний тонус і, відповідно, функціональний стан та ультраструктуру судинної стінки [188].

Проблема співвідношення структури та функції залишається однією з ключових у біологічній науці, оскільки саме характер структурної організації об'єкта часто визначає його фізико-хімічні властивості, умови існування та особливості функціонування [189]. Водночас, якщо для неживих систем такі взаємозв'язки є відносно очевидними, то у біологічних об'єктах вони відзначаються значно більшою складністю, багатфакторністю та недостатньою вивченістю. У цьому контексті доречно згадати концепцію Ф. З. Меерсона щодо формування в органах і тканинах т.зв. «структурно-функціонального сліду».

Ініціальна фаза адаптаційної відповіді розгортається безпосередньо після початку дії подразника. У цей період функціонування організму нерідко відбувається на межі його фізіологічних резервів, із майже повною мобілізацією компенсаторних механізмів та посиленням активності клітин систем, відповідальних за оксигенацію тканин. Особливо це характерно для м'язової роботи, коли різко зростає потреба в кисні, формується кисневий борг і може виникати гіпоксія навантаження. Подальше формування системного структурного сліду супроводжується розширенням функціональних можливостей відповідних систем [190, 191]. Отже, підвищення резистентності організму до дії стимулювальних чинників, зокрема ДФН, слід розглядати не лише як функціональну реакцію, а як наслідок глибших морфологічних перебудов в органах і тканинах. Структурно-функціональна адаптація, адекватна умовам середовища, забезпечує оптимізацію діяльності організму в цілому.

Таким чином, морфологічні зміни в тканинах здатні безпосередньо детермінувати характер функціональних зрушень на рівні органів і систем. У цьому контексті виявлені коливання ПМ можуть бути зумовлені морфофункціональними перебудовами м'язової тканини, що опосередковано підтверджується наявністю кореляційних зв'язків між ПМ та, зокрема, показниками функціонального класу або характеристиками МХ.

Так у щурів I підгрупи, як тренованих так і нетренованих виявлено кореляцію високого ступеня ПМ та кількості ФК (рис. 4.14).

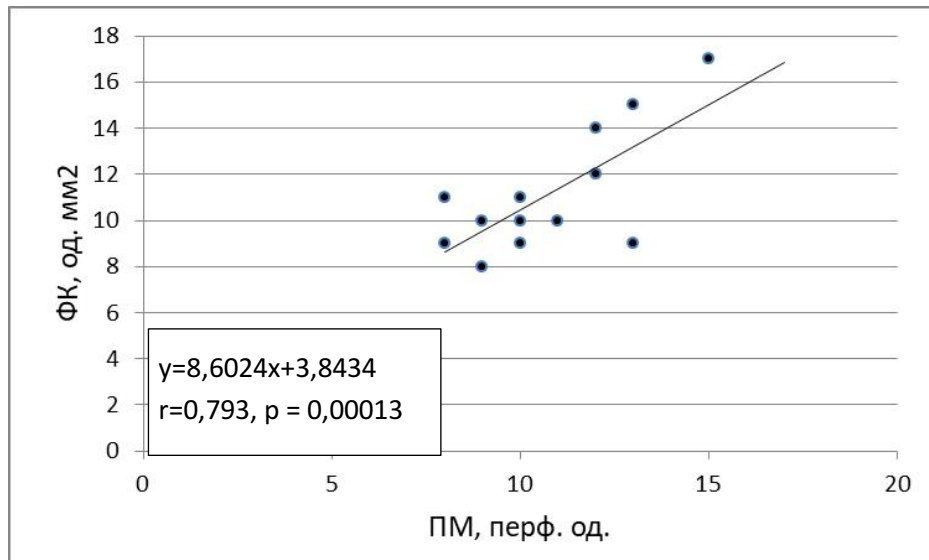


Рисунок 4.14 – Зв'язок параметра мікроциркуляції та кількості функціонуючих капілярів при ДФН у I підгрупі тварин

Тобто, протягом 30-хв тренування зростання кровопостачання м'язової тканини при низьких вихідних значеннях ПМ забезпечується збільшенням кількості ФК – приблизно однаковим у тренуваних та нетренуваних тварин.

Функціонування системи мікроциркуляції вимагає відповідного його інтенсивності енергозабезпечення. Однак, нами не було виявлено кореляційного взаємозв'язку між ПМ та кількістю МХ, а також, навіть, з кількістю структурно змінених МХ, відсоток яких значно зростає. Ця закономірність спостерігалася у нетренуваних шурів I і II групи (рис. 4.15).

Можна висунути припущення, що зростання кількості ФК, за рахунок відкриття резервних капілярів, є нагальною компенсаторною реакцією при низьких значеннях ПМ, а зміни енергетичного метаболізму не належать до швидкої компенсації при несформованій адаптації до ДФН.

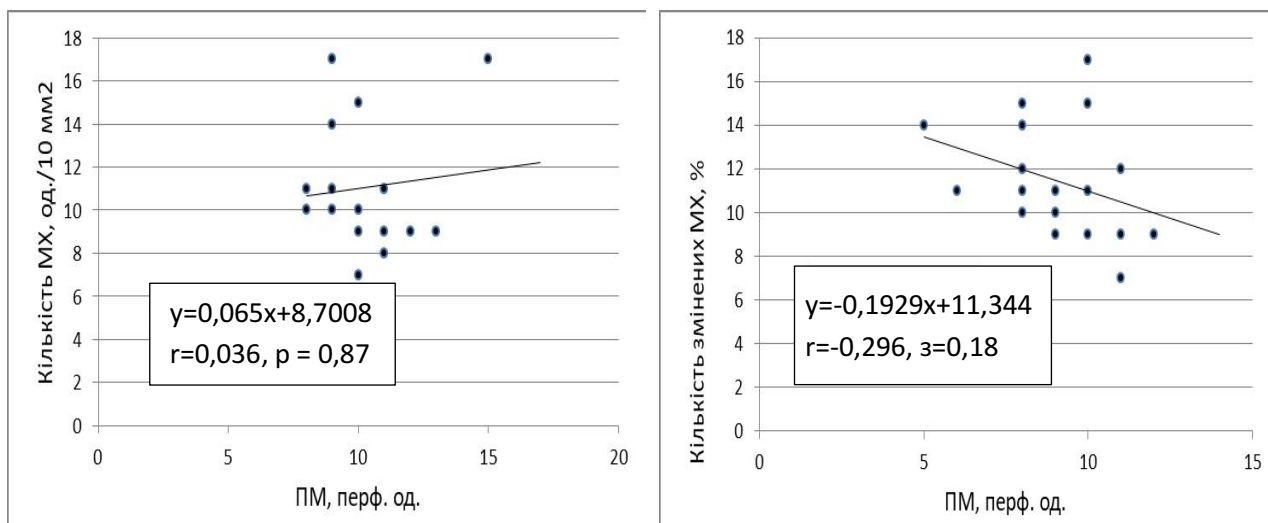


Рисунок 4.15 – Зв'язок параметра мікроциркуляції, кількості МХ та структурно змінених МХ

У випадку високих вихідних значень ПМ кореляція цього показника з кількістю ФК є тісною негативною (рис. 4.16). Особливо це стосується тренуваних тварин, тому виникає думка про те, що у випадку інтенсивного постачання м'язової тканини кров'ю, надто при адаптації до ДФН, немає потреби подальшого зростання абсолютних значень кровонаповнення тканини і не існує значної можливості швидкого його збільшення.

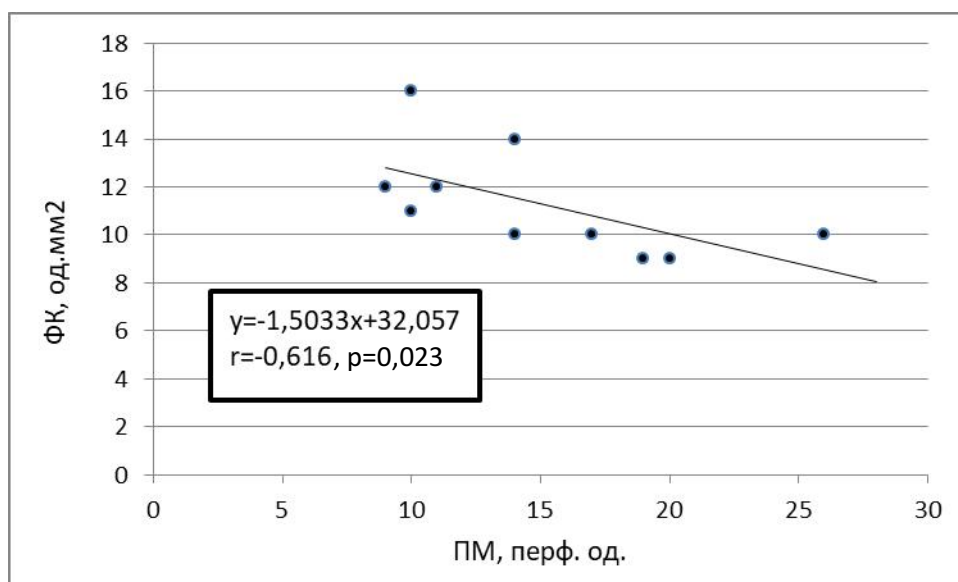


Рисунок 4.16 – Зв'язок параметра мікроциркуляції та кількості функціонуючих капілярів при ДФН у II підгрупі тварин

У тренуваних тварин встановлено додаткову особливість структурно-функціональних взаємозв'язків у системі мікроциркуляції крові та м'язової тканини. Зокрема, тривале ДФН супроводжувалося вираженим збільшенням кількості ФК, що може свідчити про індукцію ангиогенезу під впливом тренувального процесу. Відомо, що ангиогенез належить до енергозалежних процесів і потребує активації клітинного енергообміну. Логічно припустити, що його реалізація має відобразитися і на стані МХ. Отримані результати підтверджують це припущення: виявлено позитивний кореляційний зв'язок між кількістю ФК та числом МХ у м'язовій тканині, а також помірний зворотний зв'язок між цим показником і кількістю структурно змінених МХ (рис. 4.17).

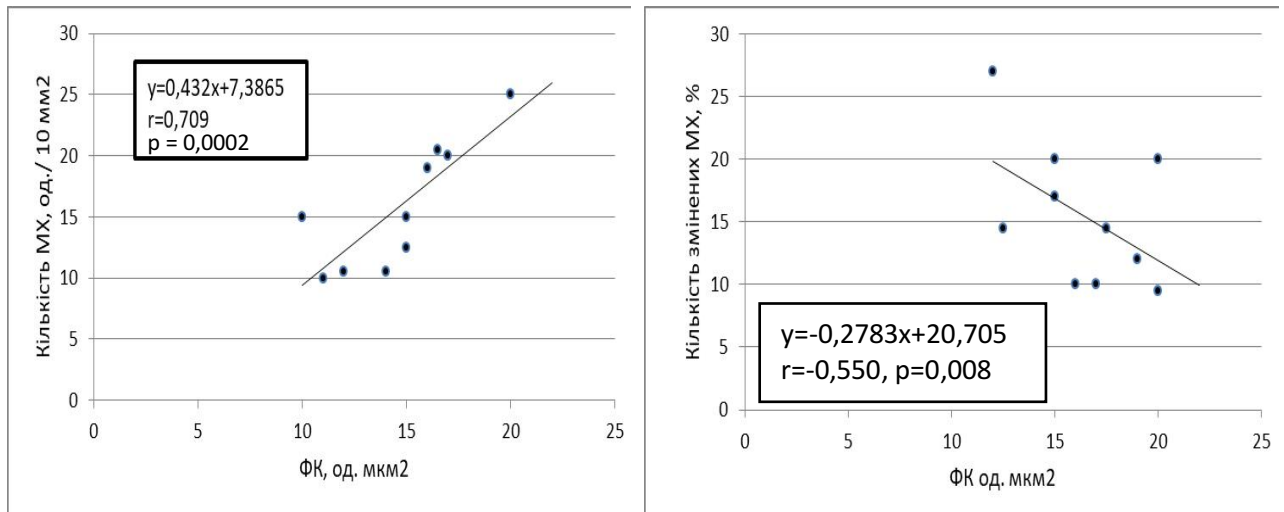


Рисунок 4.17 – Зв'язок кількості ФК, МХ та структурно змінених МХ

Встановлені в експерименті кореляційні взаємозв'язки з достатнім ступенем обґрунтованості можуть бути екстрапольовані і на зміни, виявлені під час обстеження тренуваних та нетренуваних осіб. Ймовірно, первинна відповідь м'язової тканини на фізичну активність реалізується переважно за рахунок рекрутування резервних капілярів і не пов'язана з негайними перебудовами МХ. Натомість тривалий тренувальний вплив сприяє активації ангиогенезу, що забезпечується, зокрема, структурними змінами МХ та посиленням їх морфогенезу. Водночас за різних вихідних значень ПМ, тобто рівня

кровопостачання м'язової тканини, компенсаторно-приспосувальні реакції у відповідь на активну м'язову роботу формуються за відмінними механізмами.

4.4 Вплив фармакологічної активації енергетичного метаболізму на морфофункціональний стан м'язової тканини

Інтенсивна м'язова робота супроводжується розвитком гіпоксичних станів і посиленням оксидативного стресу, що розглядаються як провідні чинники обмеження фізичної працездатності та ефективності відновних процесів. За таких умов актуалізується пошук фармзасобів із недопінговим статусом, здатних модулювати перебіг метаболічних реакцій і підвищувати адаптаційні можливості. Одним із ключових механізмів їх дії є вплив на прооксидантно-антиоксидантну рівновагу, порушення якої внаслідок активації ПОЛ виступає важливою ланкою гомеостатичних зрушень при фізичній активності [192].

Фізична працездатність у значній мірі визначається ефективністю транспорту та утилізації кисню у працюючих м'язах. Зниження рівня оксигенації супроводжується активацією анаеробних механізмів енергозабезпечення, накопиченням продуктів метаболізму та розвитком метаболічного ацидозу, що призводить до формування енергодефіциту і відображає стан гіпоксії навантаження [193]. У зв'язку з цим патогенетично обґрунтованим є застосування речовин, інтегрованих у процеси клітинного енергообміну [194]. До таких належать похідні бурштинової кислоти — ендogenousного інтермедіату циклу Кребса, який бере участь у мітохондріальному синтезі АТФ [195].

У даному дослідженні використано препарат Армадін Лонг (2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат) — похідне бурштинової кислоти з вираженими антиоксидантними та мембранопротекторними властивостями. Його дія реалізується через пригнічення процесів ПОЛ, стабілізацію структурно-функціонального стану плазмалемі і підтримку енергетичного метаболізму в умовах тканинної гіпоксії. Водночас, незважаючи на наявні дані щодо клінічного

застосування препарату, його вплив на ультраструктурну організацію м'язової тканини залишається недостатньо вивченим.

З огляду на встановлені нами кореляційні зв'язки між станом ультраструктури м'язової тканини та показниками мікроциркуляції у тренуваному й нетренуваному організмі, застосування препарату в експериментальному дослідженні було фізіологічно обгрунтованим.

В таблиці 4.5 представлені результати впливу ДФН на параметри МХ литкового м'яза щурів на тлі стимуляції енергозабезпечення.

Таблиця 4.5 – Морфометричні показники мітохондріального апарату тканини литкового м'яза самців-щурів ($\bar{x} \pm s$)

Параметр	група	субпопуляція мітохондрій	
		ССМ	ІММ
Кількість мітохондрій, од./мкм ²	Контроль	9,8±2,1	6,4±1,0
	Нетренувані + ДФН	8,1±1,4	5,1±0,6
	Нетренувані + АЛ + ДФН	11,1±1,9 ^{*^}	8,5±1,0 ^{*^}
	Тренувані + ДФН	16,6±1,8 [*]	11,3±1,1 [*]
	Тренувані + АЛ + ДФН	18,1±1,9 ^{*^}	14,6±1,3 ^{*^}
Кількість структурно змінених мітохондрій, %	Контроль	3,7±0,5	0,7±0,3
	Нетренувані + ДФН	12,5±1,2 [*]	3,50±0,4 [*]
	Нетренувані + АЛ + ДФН	10,2±1,3 ^{*^}	2,16±0,2 ^{*^}
	Тренувані + ДФН	14,0±1,6 [*]	9,8±1,2 [*]
	Тренувані + АЛ + ДФН	9,4±1,4 ^{*^}	6,2±0,8 ^{*^}
Діаметр мітохондрій, мкм	Контроль	0,31±0,07	0,62±0,06
	Нетренувані + ДФН	0,60±0,09 [*]	0,73±0,09 [*]
	Нетренувані + АЛ + ДФН	0,48±0,06 ^{*^}	0,68±0,08 ^{*^}
	Тренувані + ДФН	0,43±0,05 [*]	0,71±0,08 [*]
	Тренувані + АЛ + ДФН	0,38±0,06 ^{*^}	0,65±0,08 [^]

Примітка 1. * – $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Примітка 2. ^ - $p < 0,05$ порівняно з відповідною групою без АЛ.

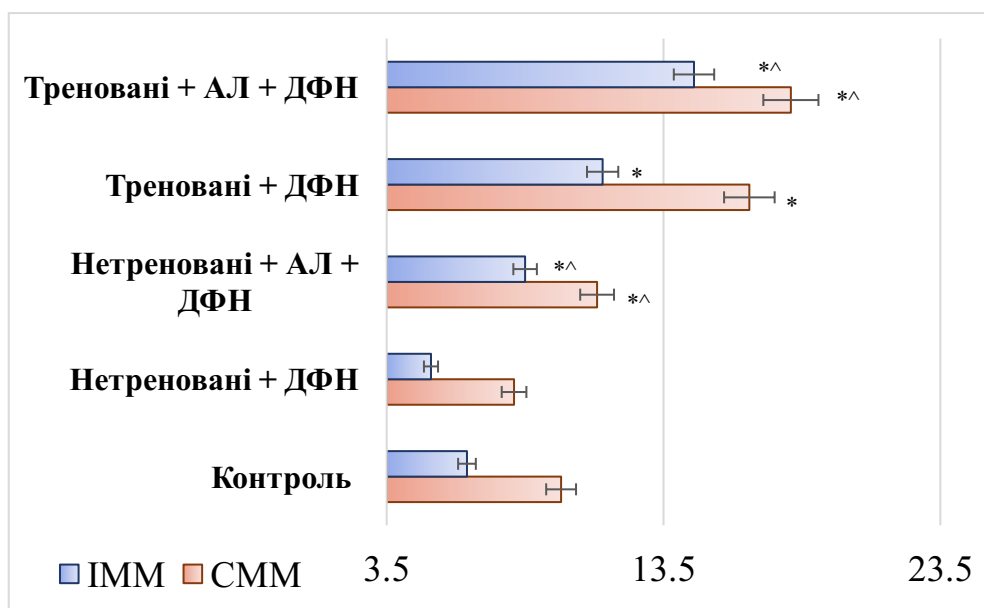
Як видно з таблиці 4.5, найбільш виражені зміни відзначаються для показника частки структурно змінених МХ, передусім у пулі ІММ, де приріст досягав понад 1000%. Отримані результати свідчать про високу чутливість цієї субпопуляції до впливу мязової роботи і розвиток виражених ультраструктурних перебудов.

Менш виражені, однак статистично значущі зміни спостерігалися щодо збільшення загальної кількості МХ, що може відображати активацію компенсаторно-адаптаційних механізмів енергозабезпечення. Зміни діаметра мітохондрій мали помірний характер і, ймовірно, пов'язані з перебудовою їх ультраструктурної організації в умовах гіпоксичного навантаження.

У контрольній групі нетренованих тварин без впливу ДФН кількість субсарколемальних МХ становила $9,8 \pm 2,1$ од./мкм², інтраміофібрилярних — $6,4 \pm 1,0$ од./мкм². Частка структурно змінених МХ була мінімальною — $3,7 \pm 0,5$ % та $0,7 \pm 0,3$ % відповідно, а діаметр МХ складав $0,31 \pm 0,07$ мкм у ССМ та $0,62 \pm 0,06$ мкм в ІММ-пулах. Такі показники відображають морфологічно інтактний стан МХ, збалансований редокс-гомеостаз та ефективне функціонування окисного фосфорилування в умовах фізіологічного спокою.

У нетренованих тварин під впливом ДФН кількість ССМ зменшувалася до $8,1 \pm 1,4$ од./мкм² (–17,3 % відносно контролю), а ІММ — до $5,1 \pm 0,6$ од./мкм² (–20,3 %) (рис. 4.18).

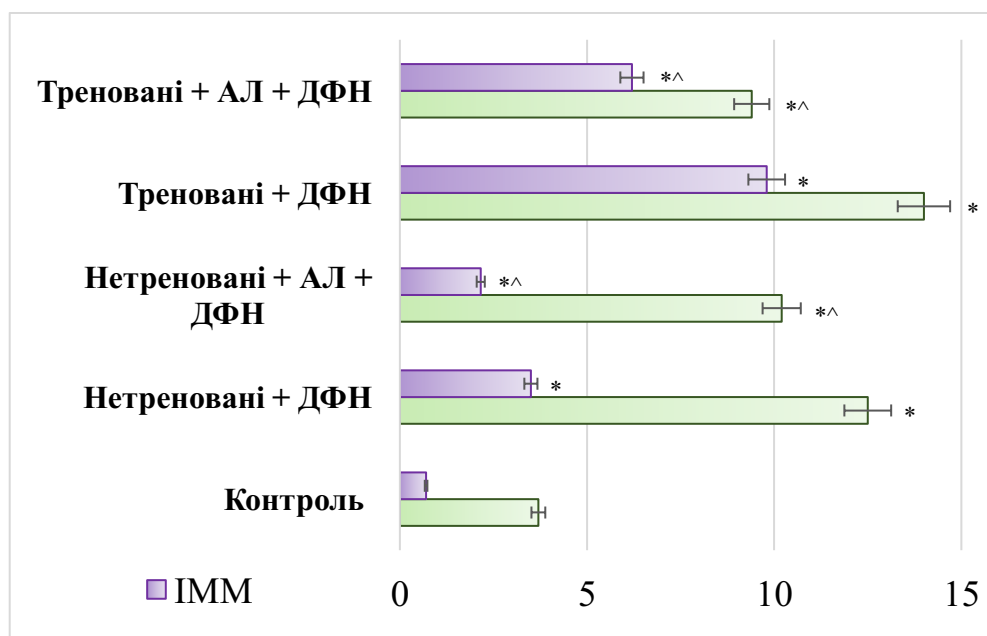
Одночасно частка структурно змінених МХ зростала до $12,5 \pm 1,2$ % (+237,8 %; $p < 0,05$) у ССМ та до $3,50 \pm 0,4$ % (+400 %; $p < 0,05$) в ІММ (рис.4.19).



Примітка 1. * – $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Примітка 2. ^ - $p < 0,05$ порівняно з відповідною групою без АЛ.

Рисунок 4.18 – Кількість мітохондрій в тканині литкового м'яза самців-щурів за умов стимуляції енергозабезпечення, од./мкм²



Примітка 1. * – $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Примітка 2. ^ - $p < 0,05$ порівняно з відповідною групою без АЛ.

Рисунок 4.19 – Кількість структурно змінених мітохондрій в тканині литкового м'яза самців-щурів за умов стимуляції енергозабезпечення, %

Діаметр МХ достовірно збільшувався до $0,60 \pm 0,09$ мкм (+93,5 %; $p < 0,05$) та $0,73 \pm 0,09$ мкм (+17,7 %; $p < 0,05$) відповідно. Ці зміни свідчать про гіпоксичне напруження, активацію ПОЛ, порушення іонного гомеостазу та набухання МХ, що функціонально може супроводжуватися зниженням ефективності електронтранспортного ланцюга й частковою дезорганізацією крист.

Застосування АЛ у нетренованих тварин на тлі ДФН призводило до достовірного зростання кількості ССМ до $11,1 \pm 1,9$ од./мкм² (+37,0 % порівняно з групою без АЛ; $p < 0,05$; +13,3 % відносно контролю) та ІММ — до $8,5 \pm 1,0$ од./мкм² (+66,7 %; $p < 0,05$; +32,8 % відповідно. Частка структурно змінених МХ зменшувалася до $10,2 \pm 1,3$ % (-18,4 %; $p < 0,05$) у ССМ та до $2,16 \pm 0,2$ % (-38,3 %; $p < 0,05$) в ІММ. Діаметр МХ знижувався до $0,48 \pm 0,06$ мкм (-20,0 %; $p < 0,05$) та $0,68 \pm 0,08$ мкм (-6,8 %; $p < 0,05$) відповідно. Отримані дані свідчать як про морфологічну стабілізацію МХ, а й про відновлення їх функціональності.

У тренуваних тварин при ДФН кількість ССМ становила $16,6 \pm 1,8$ од./мкм² (+69,4 % відносно контролю; $p < 0,05$), ІММ — $11,3 \pm 1,1$ од./мкм² (+76,6 %; $p < 0,05$), що відображає сформований адаптаційний резерв МХ. Водночас частка структурно змінених МХ зростала до $14,0 \pm 1,6$ % (+278,4 %; $p < 0,05$) та $9,8 \pm 1,2$ % (+1300 %; $p < 0,05$) відповідно, що свідчить про значне оксидативне навантаження навіть в умовах попередньої адаптації. Діаметр МХ становив $0,43 \pm 0,05$ мкм (+38,7 %; $p < 0,05$) у ССМ та $0,71 \pm 0,08$ мкм (+14,5 %; $p < 0,05$) в ІММ-пулах.

За умов поєднання тренування, ДФН та застосування АЛ кількість МХ достовірно зростала до $18,1 \pm 1,9$ од./мкм² (+9,0 %; $p < 0,05$) у ССМ до $14,6 \pm 1,3$ од./мкм² (+29,2 %; $p < 0,05$) в ІММ порівняно з тренуваними тваринами без АЛ. Частка структурно змінених МХ зменшувалася до $9,4 \pm 1,4$ % (-32,9 %; $p < 0,05$) та $6,2 \pm 0,8$ % (-36,7 %; $p < 0,05$) Діаметр МХ достовірно знижувався до $0,38 \pm 0,06$ мкм (-11,6 %) і $0,65 \pm 0,08$ мкм (-8,5 %), що свідчить про структурну оптимізацію вже наявної мережі МХ та підвищення ефективності її функціонування.

Отримані морфометричні зміни МХ набувають повноцінного фізіологічного змісту лише в контексті перебудови ГГБ, який визначає

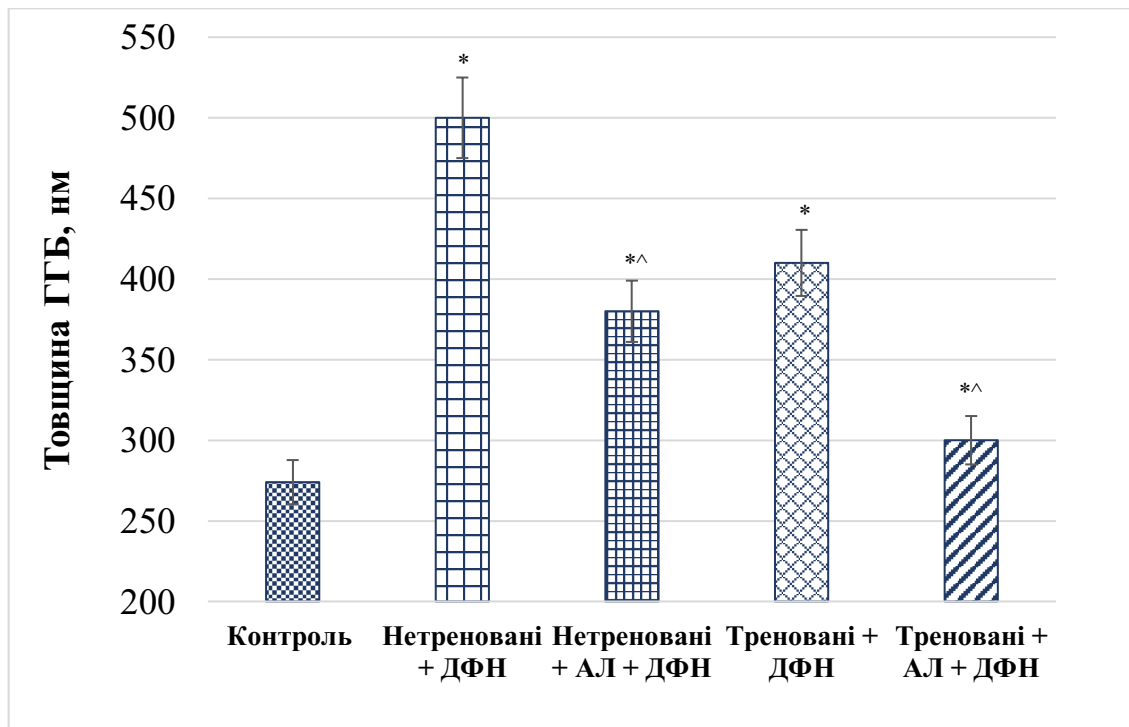
ефективність дифузії кисню до міоцитів. Результати цієї серії експериментів представлені в таблиці 4.6 і на рис. 4.20.

Таблиця 4.6 – Товщина гістогематичного бар'єру тканини литкового м'яза самців-щурів за умов стимуляції енергозабезпечення ($\bar{x} \pm s$)

Група	Товщина ГГБ (нм)
Контроль	274±32
Нетреновані + ДФН	500±67*
Нетреновані + ДФН + АЛ	380±43*^
Треновані + ДФН	410±45*
Треновані + ДФН + АЛ	300±36*^

Примітка 1. * – $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Примітка 2. ^ - $p < 0,05$ порівняно з відповідною групою без АЛ.



Примітка 1. * – $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Примітка 2. ^ - $p < 0,05$ порівняно з відповідною групою без АЛ.

Рисунок 4.20 – Товщина гістогематичного бар'єру тканини литкового м'яза самців-щурів за умов стимуляції енергозабезпечення, нм

У контрольній групі товщина ГГБ становила 274 ± 32 нм, що відповідає оптимальній дистанції для транспорту O_2 та підтримання градієнта парціального тиску між капіляром і саркоплазмою. У нетренованих тварин при ДФН цей показник зростав до 500 ± 67 нм (+82,5 %; $p < 0,05$), що свідчить про розвиток інтерстиціальної гіпергідратації і збільшення дифузійної відстані. При цьому навіть за умов достатньої доставки кисню кров'ю ефективність його утилізації знижується, що посилює гіпоксичне напруження і вторинно перевантажує мітохондріальний дихальний ланцюг. Цим, ймовірно, пояснюється різке зростання частки структурно змінених МХ у нетренованих тварин при ДФН.

Застосування АЛ у нетренованих тварин супроводжувалося зменшенням товщини бар'єру до 380 ± 43 нм (-24,0 % порівняно з групою без АЛ; $p < 0,05$), що свідчить про зниження гіпергідратації та стабілізацію мембранних структур ендотелію й перикапілярних компонентів. Скорочення дифузійної дистанції для кисню, у поєднанні зі зростанням кількості інтраміофібрилярних мітохондрій (+66,7 %; $p < 0,05$), створює умови для більш ефективного використання кисню на рівні скоротливого апарату. Таким чином, у нетренованому організмі АЛ одночасно впливає на дві критичні ланки: зменшує обмеження дифузії O_2 та підсилює його утилізацію через збільшення мітохондріального пулу.

У тренуваних тварин при ДФН товщина гістогематичного бар'єру становила 410 ± 45 нм (+49,6 % відносно контролю; $p < 0,05$), що є менш вираженим зростанням порівняно з нетренованими. Це відображає більш стабільний стан мікроциркуляції, сформований у процесі адаптації. Водночас навіть за наявності розвиненого мітохондріального резерву ($16,6 \pm 1,8$ та $11,3 \pm 1,1$ од./ $\mu\text{км}^2$) зростання частки структурно змінених органел свідчить про перевищення антиоксидантного потенціалу в умовах навантаження.

При застосуванні АЛ у тренуваних тварин товщина ГГБ знижувалася до 300 ± 36 нм (-26,8 %; $p < 0,05$), практично наближаючись до контрольного рівня. Це означає відновлення оптимальної дифузійної відстані для кисню і покращення тканинної оксигенації. Паралельне зменшення частки структурно змінених МХ (-32,9 % та -36,7 %; $p < 0,05$) і нормалізація їх діаметра свідчать про

синхронну стабілізацію мітохондріального апарату. Таким чином, у тренуваному організмі АЛ реалізує переважно протективний механізм, мінімізуючи оксидативне ушкодження в умовах високоінтенсивного аеробного метаболізму.

З огляду на те, що АЛ є похідним сукцинату, виявлені зміни можуть бути пояснені через активацію сукцинатдегідрогенази дихального ланцюга. Надходження сукцинатного субстрату забезпечує альтернативний потік електронів, що частково знижує перевантаження комплексу I, стабілізує редокс-стан і зменшує інтенсивність утворення активних форм O_2 . Це може пояснювати зниження частки структурно змінених МХ і нормалізацію їх діаметра.

Одночасно сукцинат є сигнальною молекулою, здатною через редокс-чутливі механізми впливати на експресію PGC-1 α — ключового регулятора мітохондріального біогенезу. Потенційна активація PGC-1 α та пов'язаних з ним транскрипційних каскадів (NRF-1, TFAM) може лежати в основі збільшення кількості МХ (особливо IMM-пулу), що забезпечує безпосередній ресинтез АТФ у зоні скорочення. Крім того, стабілізація діаметра МХ може відображати зменшення ймовірності мітохондріальної проникності та підтримання мембранного потенціалу, що є необхідною умовою ефективного функціонування АТФ-синтази. У поєднанні з нормалізацією товщини ГГБ це створює оптимальні умови для доставки та утилізації кисню, забезпечуючи синхронізацію мікроциркуляторної та мітохондріальної ланок енергозабезпечення.

Таким чином, встановлені нами зміни відображають комплексну метаболічну перебудову, зумовлену сукцинат-залежною модуляцією дихального ланцюга, стабілізацією редокс-гомеостазу та потенційною активацією механізмів мітохондріального біогенезу. У нетренуваному організмі дія АЛ має компенсаторно-стимулюючий характер, сприяючи нарощуванню пулу МХ, тоді як у тренуваному — переважно протективно-оптимізуючий, забезпечуючи якісну стабілізацію вже сформованої енергетичної системи.

Динаміку змін ГГБ інтегративно можна розглядати як оптимізацію єдиного функціонального контуру «мікроциркуляція–мітохондрії». Зменшення товщини гістогематичного бар'єру скорочує дифузійний шлях кисню, а збільшення

кількості функціонально повноцінних МХ підвищує його споживання та ефективність окисного фосфорилування. Враховуючи сукцинатну природу АЛ, можна припустити, що препарат не лише покращує структурний стан МХ, але й стабілізує редокс-потік, знижуючи інтенсивність утворення активних форм кисню. Це зменшує ушкодження мембран як мітохондрій, так і ендотеліальних клітин мікросудин, формуючи системний протективний ефект.

Таким чином, поєднання морфометричних змін МХ і гістогематичного бар'єру свідчить про формування узгодженої адаптивної відповіді, у якій АЛ, як похідне сукцинату, виконує роль метаболічного модулюючого чинника, що одночасно покращує тканинну оксигенацію та ефективність її утилізації. У нетренованих тварин цей ефект проявляється переважно у вигляді стимуляції мітохондріального пулу та часткової компенсації гіпоксичного ушкодження, тоді як у тренуваних — у вигляді стабілізації вже сформованої енергетичної системи та підвищення її стійкості до навантаження.

Висновок до розділу 4

У розділі встановлено, що ДФН у тварин із різним рівнем тренуваності зумовлює відмінні ультраструктурні відповіді скелетного м'яза та міокарда. У нетренованих тварин виявлено набряк і потовщення ГГБ, зростання питомої частки структурно змінених МХ із везикуляризацією крист та ознаками деструкції, тоді як у тренуваних зафіксовано більший обсяг МХ, меншу вираженість набряку та вищий ступінь рекрутування ФК.

У міокарді тренуваних тварин після ДФН спостерігається швидка реалізація капілярного резерву в поєднанні з підвищеною ендотеліальною транспортною активністю. Проведений аналіз свідчить, що мікроциркуляторні показники тісно пов'язані з кількістю ФК і станом МХ (насамперед часткою структурно змінених МХ), ніж із загальною кількістю МХ; характер цих асоціацій модифікується вихідним мікроциркуляторним станом. Фармакологічна модифікація енергообміну армадіном лонг супроводжується

збільшенням чисельності МХ (як ССМ, так і ІММ), зменшенням частки структурно змінених МХ, нормалізацією їхніх морфометричних параметрів, редукцією набряку ГГБ та зростанням кількості ФК.

Сукупність отриманих даних свідчить, що тренуваність і сукцинат-орієнтована фармакомодуляція формують сприятливий морфофункціональний фон для підвищення толерантності до гіпоксії навантаження; водночас трансляція виявлених ультраструктурних змін у стабільні покращення показників мікроциркуляції має часову залежність і потребує подальшого підтвердження.

Результати цього розділу представлені у роботах автора [228, 230].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Формування системної відповіді кровообігу на м'язову роботу зумовлюється інтеграцією центральних і локальних нейрогуморальних механізмів регуляції макрогомодинаміки та функціонального стану мікроциркуляторної ланки. Остання, як базовий компонент гомеостатичного забезпечення органів і систем, визначає умови трофіки, газообміну та підтримання метаболічної активності клітин за умов дії різноспрямованих екзо- й ендогенних чинників [197]. При цьому саме на рівні мікроциркуляції реалізується кінцева ланка транспорту кисню — його дифузія до клітин із подальшим включенням в процеси окисного фосфорилування.

Попри значний обсяг досліджень, присвячених впливу фізичних навантажень різної інтенсивності на параметри місцевого кровотоку, проблема оцінки реактивності мікрогемодинаміки в умовах м'язової діяльності досі лишається актуальною. Значною мірою це пов'язано з тим, що адаптаційна відповідь формується не лише за рахунок змін центральної гемодинаміки, але й через перебудову локальних механізмів регуляції судинного тону — ендотеліальних, метаболічних і нейрогенних, співвідношення яких може істотно змінюватися залежно від рівня тренуваності та віку.

Дані спеціальної літератури свідчать, що у процесі спортивного тренування відбувається комплексна морфофункціональна перебудова мікроциркуляції, спрямована на підтримання адекватного рівня оксигенації скелетних м'язів [5, 198]. Це узгоджується з положенням про нерозривний взаємозв'язок структури та функції, який реалізується у взаємодії макро- та мікроциркуляторної ланок. В умовах підвищеного кисневого запиту провідного значення набуває не лише величина кровотоку, але й ефективність його розподілу та дифузійні властивості тканин. Зменшення лімітуючого впливу гіпоксії може досягатися як за рахунок підвищення ступеня капіляризації, так і

через збільшення щільності мітохондріального апарату та активності окиснювальних ферментів, що забезпечує більш повне використання кисню [7].

Разом із тим літературні дані щодо змін щільності ФК під впливом регулярної систематичної мязової роботи залишаються суперечливими [200], що, ймовірно, пов'язано з відмінностями в інтенсивності навантажень і функціональному стані обстежених. Подібна варіабельність простежується і щодо перебудов мітохондріального апарату, які значною мірою визначаються співвідношенням аеробних і анаеробних компонентів м'язової діяльності.

Недостатньо з'ясованими залишаються механізми, що визначають характер змін макро- та мікроциркуляції після фізичних впливів у осіб різного віку та рівня тренуваності. Зокрема, потребує уточнення роль вікових змін вегетативної регуляції, чутливості судин до вазоактивних факторів, а також ефективності мітохондріального енергозабезпечення. Саме ці положення й визначили спрямованість нашого дослідження.

Проведені нами дослідження показали, що навіть у межах вузького вікового діапазону (18 – 21 рік) у юнаків-легкоатлетів виявляються достовірні відмінності показників системи кровообігу, найбільш виражені між крайніми віковими групами. З урахуванням результатів, описаних у розділі 3, ці відмінності доцільно пов'язувати зі змінами гормонального фону, досвідом тренувальної діяльності, співвідношенням симпатичних і парасимпатичних впливів, функціональною зрілістю інтракардіальних регуляторних механізмів, підвищенням ефективності діастолічного наповнення серця тощо.

Зниження ЧСС у 21-річних спортсменів відображає не лише економізацію серцевої діяльності, але й посилення вагусного контролю та зменшення потреби у частотній компенсації серцевого викиду. Це узгоджується з більш високими значеннями УО, що дозволяє підтримувати необхідний оптимальний рівень хвилинного об'єму крові за меншої кількості серцевих скорочень.

У сукупності такі зміни свідчать про перехід до більш ефективного гемодинамічного профілю, за якого забезпечення тканин киснем досягається не за рахунок підвищення ЧСС, а завдяки збільшенню об'ємних показників

кровообігу та більш раціональному розподілу кровотоку. Це, у свою чергу, зменшує навантаження на міокард, підвищує стабільність гемодинаміки та створює передумови для більш ефективної взаємодії між центральною та периферичною ланками кровообігу.

Отримані у ході дослідження результати щодо пульсового тиску, який виступає одним з функціональних індикаторів (баричним еквівалентом) пульсового об'єму крові, що надходить у судинне русло під час систоли та залишає його в діастолу, а також інтегрує вплив скорочувальної функції серця, еластичності артеріальних стінок і характеристик відбитої хвилі, виявилися достатньо інформативними. Відомо, що цей показник має безпосередній зв'язок із жорсткістю/еластичністю судин і в стані спокою зазвичай має перебувати в межах 40 – 60 мм рт. ст. Зниження ПТ з віком, за умови його перебування в межах фізіологічної норми, може бути пов'язане зі змінами еластичних властивостей артеріальної стінки, зокрема підвищенням її розтяжності, а також із трансформацією характеристик відбитої пульсової хвилі. Це сприяє зменшенню вираженості пульсових коливань АТ та амплітуди пульсової хвилі.

Віковий характер виявлених нами змін, імовірно, зумовлений поступовим дозріванням вегетативної регуляції кровообігу, оптимізацією судинного тону та підвищенням ефективності взаємодії між серцевим викидом і периферичним судинним опором. Зокрема, збільшення ударного об'єму та зниження частоти серцевих скорочень у більш старших спортсменів сприяють стабілізації гемодинамічних параметрів і формуванню більш економічного режиму функціонування системи кровообігу.

Встановлене підвищення об'єму крові у спортсменів порівняно зі студентами свідчить про формування гіперволемічного типу адаптації, який розглядається як один із ключових механізмів підвищення ефективності транспорту кисню та стабілізації серцевого викиду під час навантаження.

Аналіз реакції на ДФН показав, що більш виражене підвищення ЧСС у 21-річних спортсменів поєднується з ефективнішим збільшенням УО, що вказує на узгоджену взаємодію хроно- та інотропних механізмів регуляції. Підвищення ПТ

після навантаження відбувалося переважно за рахунок систолічного компонента, що відображає посилення скоротливої функції міокарда.

Максимальний приріст ударного об'єму та хвилинного об'єму кровообігу у 21-річних спортсменів, імовірно, пов'язаний із більш ефективною реалізацією місцевих міогенних механізмів регуляції, перш за все, за законом Франка–Старлінга, а також може бути обумовлений підвищеною функціональною готовністю міокарда до навантаження. Це забезпечує швидке збільшення серцевого викиду без надмірного зростання ЧСС.

Узагальнюючи отримані результати щодо динаміки параметрів макроциркуляції, слід зазначити, що реакція системи кровообігу спортсменів на м'язову роботу характеризується більш економічним режимом функціонування та вищою ефективністю гемодинамічної відповіді порівняно з особами, які не залучені до систематичного тренувального процесу.

Проведений нами аналіз параметрів, що комплексно відображають стан макрогемодинаміки, не лише підтвердив, а й розширив наявні уявлення щодо сприятливого впливу тривалих циклічних фізичних вправ на серцево-судинну систему, а також засвідчив позитивну динаміку змін частотних і об'ємних гемодинамічних характеристик у відповідь на короткотривале ДФН [201].

Принципово новим результатом стало встановлення того факту, що варіабельність реакції макрогемодинаміки у відповідь на дозовану фізичну активність, незалежно від її тривалості та рівня тренуваності особи, має чітку вікову детермінацію навіть за мінімальної різниці хронологічного віку (1 рік). Цей факт має суттєве прикладне значення для тренувальній діяльності, оскільки підкреслює необхідність диференційованого підходу до планування тренувань у юнаків-легкоатлетів з урахуванням специфіки вікових змін системи кровообігу, включно з її частотними та об'ємними характеристиками.

Звертаючись до результатів аналізу вікових особливостей мікрогемодинаміки, слід зазначити, що нами вперше було здійснено стратифікацію обстежених юнаків (як нетренованих, так і спортсменів) незалежно від їх хронологічного віку та рівня тренуваності на дві підгрупи за

вихідними значеннями показника мікроциркуляції, який відображає рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу. До першої підгрупи віднесено осіб зі значеннями 0,5 – 10 п.о., тоді як другу становили учасники з показниками 12 – 25 п.о. Доцільність такого підходу була підтверджена подальшими результатами, оскільки як вихідні величини, так і динаміка змін параметрів, що характеризують функціональний стан і реактивність мікроциркуляторного русла, у цих підгрупах статистично достовірно відрізнялися.

Інтерпретація результатів (розділ 3) базується на аналізі показників перфузії, індексу ефективності мікроциркуляції (ІЕМ) та співвідношення активних і пасивних механізмів регуляції кровотоку (АМРК/ПМРК). Оскільки спектральну декомпозицію ЛДФ ми не проводили, висновки щодо домінування ендотеліальних чи міогенних механізмів регуляції мають гіпотетичний характер і розглядаються у взаємозв'язку з морфологічними даними (розділ 4).

Отримані нами результати дають підстави вважати, що виявлені особливості функціональної організації системи кровообігу зумовлені насамперед глибинними морфологічними та функціональними перебудовами мікроциркуляторного русла [202, 203]. У площині функціональної характеристики нами вперше було встановлено та проаналізовано відмінності, детермінація яких пов'язана як з віковими чинниками, так і з рівнем тренуваності обстежених. Зокрема, у студентів обох підгруп у стані фізіологічного спокою вікова динаміка показника перфузії мала хвилеподібний характер, причому більш виражені коливання спостерігалися у другій підгрупі, що може свідчити про меншу стабільність регуляторних механізмів мікроциркуляції за вищих вихідних значень перфузії. У спортсменів незалежно від віку цей показник стабільно перевищував відповідні значення у студентів, що відображає більш високий рівень судинно-тканинної перфузії як результат тренувальної адаптації.

Аналіз величини параметра СКВ показав, що у студентів другої підгрупи його значення були вищими у віковому порівнянні, тоді як у спортсменів другої підгрупи максимальні значення реєструвалися у 20-річному віці, що може

відображати пік функціональної напруженості регуляторних механізмів мікроциркуляції.

Реакція на ДФН також мала підгрупові особливості. У студентів обох підгруп і спортсменів першої підгрупи, які характеризувалися нижчим вихідним рівнем перфузії, відзначалося зниження ефективності регуляції мікрогемодинаміки, що, ймовірно, пов'язано з обмеженими резервами АМРК. Натомість у спортсменів другої підгрупи спостерігалось покращення регуляторних показників, що свідчить про домінування активних механізмів контролю судинного тону та більшу адаптаційну спроможність мікроциркуляторного русла.

Узагальнюючи, можна констатувати, що вихідний рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу є надійним предиктором ефективності функціонування та регуляторних можливостей мікроциркуляторного русла, що, як показали результати нашого дослідження, визначається співвідношенням активних і пасивних механізмів її регуляції.

Одержані нами результати дозволили не лише підтвердити, але й частково деталізувати наявні у літературі відомості щодо функціонального стану та особливостей реактивності системи мікроциркуляції крові. Водночас низка аспектів, пов'язаних із морфологічними перебудовами у структурних компонентах мікроциркуляторного русла, ультраструктурною організацією скелетних м'язових волокон та просторово-функціональною архітектонікою міокарда — як ключової тканини й органа, що безпосередньо забезпечують фізичну працездатність та виступають лімітуючими ланками у тренувальному процесі — залишається недостатньо з'ясованою або зовсім невивченою [204].

Напрямок змін ІЕМ та АМРК/ПМРК узгоджується з редукцією набряку ГГБ, зменшенням частки структурно змінених МХ і збільшенням кількості ФК у тварин. Разом із тим перехід від ультраструктурних змін до стійких функціональних ефектів має часову динаміку, що особливо важливо для міокарда, де резерв збільшення коронарного кровотоку під час фізичної роботи є обмеженим порівняно з іншими системами, зокрема дихальною [205].

Результати наших експериментів на лабораторних щурах, які або не піддавалися попередній фізичній підготовці, або проходили місячний курс тренування методом плавання, продемонстрували різноспрямовані морфофункціональні зрушення. З одного боку, у частини тварин відзначалося поглиблення структурно-функціональних змін, індукованих тренувальним впливом, включаючи ознаки ремоделювання капілярного русла, зміни щільності перикапілярної сітки та перебудови саркоплазматичного апарату.

З іншого боку, у переважної більшості тренуваних особин рееструвалися чітко виражені компенсаторно-приспосувальні реакції, що проявлялися у підвищенні ефективності мікрогемоциркуляції, оптимізації співвідношення між артеріальним та венозним сегментами капілярного ланцюга, а також у зростанні функціональної спроможності КМЦ. Ймовірно, ці зміни формувалися внаслідок тривалого впливу адаптаційних механізмів, які активуються у ході систематичного фізичного тренування та забезпечують стійкі гемодинамічні переваги в умовах навантаження.

До першого типу морфофункціональних змін належать прояви набрякових процесів у м'язовій тканині, зокрема, генералізована гіпергідратація м'язових волокон, підвищення вмісту інтерстиційної рідини в глікогенвмісних білкових структурах, формування крайового набряку сарколеми, який традиційно розглядається як маркер порушення метаболічного обміну між суміжними м'язовими волокнами, а також поява вакуолей різного діаметра, що призводили до розсування окремих міофібрил і навіть цілих м'язових волокон. Подібні зміни реалізуються через складну систему регуляції, що координується двома функціонально протилежними типами сигналів — проангіогенними та антиангіогенними. У цей процес залучаються ендотеліальні клітини, а також низка ключових регуляторних факторів, серед яких фактор росту судинного ендотелію (VEGF) та фактор росту фібробластів (FGF), які забезпечують активацію ангіогенетичного каскаду.

Таким чином, систематичні тренувальні навантаження здатні ініціювати складний комплекс молекулярно-клітинних реакцій, кінцевим результатом яких

є покращення оксигенаційного забезпечення працюючих м'язів під час ДФН та попередження розвитку вторинної тканинної гіпоксії [181].

Виявлені структурно-функціональні зміни у литковому м'язі під впливом тренувального процесу свідчать, що адаптаційні перебудови не обмежуються лише компенсаторними реакціями апарату МХ, а мають складний, багаторівневий характер. Зокрема, додаткове ДФН у нетренованих тварин супроводжувалося різким зростанням частки структурно пошкоджених мітохондрій: у субсарколемальній субпопуляції — з $3,7 \pm 0,5$ % до $12,4 \pm 1,5$ % (у 3,4 раза), в інтраміофібрилярній — з $0,7 \pm 0,3$ % до $3,4 \pm 0,9$ % (у 4,9 раза). Такі зміни включали вакуолізацію матриксу та появу органел на ранніх стадіях мітоптозу, що свідчить про дестабілізацію енергетичного апарату клітини.

У тренованих тварин, незважаючи на зростання кількості структурно змінених МХ (у 3,7 та 14 разів відповідно), одночасно відбувалося збільшення їх кількості приблизно у 2 рази. На відміну від цього, у нетренованих особин вміст МХ залишався незмінним. Подібна закономірність спостерігалася і в міокарді: у тренованих щурів кількість ССМ зростала на 60,8 %, а ІММ — на 78,6 %, тоді як у нетренованих таких змін не відзначалося. Це свідчить про принципово різні адаптаційні стратегії: у тренованих — через нарощування апарату МХ, у нетренованих — через його функціональне виснаження.

Відносне зниження енергетичної потужності мітохондріального апарату було менш вираженим у тренованих тварин, що пов'язано з можливістю компенсації за рахунок збільшення кількості функціонально повноцінних органел. Натомість у нетренованих переважали ознаки деструктивних змін, що обмежують ефективність енергетичного метаболізму.

Збільшення діаметра мітохондрій у тренованих тварин має адаптаційний характер і, ймовірно, відображає підвищення їх біосинтетичної активності та здатності до продукції макроергів із залученням АТФ-залежних калієвих каналів. У нетренованих аналогічні зміни мали більш виражений характер або були відсутні, що може свідчити про розвиток патологічних, зокрема некротичних, процесів у мітохондріях [206, 207, 208].

Виконання м'язової роботи супроводжувалося підвищенням ступеня гідrataції структур ГГБ як у скелетних м'язах, так і в міокарді, що призводило до збільшення їх товщини. Водночас у тренуваних тварин ці зміни були менш вираженими, що вказує на стабілізацію мембранних структур та меншу проникність бар'єра. Ймовірно, це зумовлено зниженням накопичення недоокиснених метаболітів і меншою вираженістю метаболічного стресу [209].

Більш значний приріст товщини ГГБ у міокарді порівняно зі скелетним м'язом відображає вищу функціональну напруженість серцево-судинної системи під час фізичної роботи. Це супроводжується відносною невідповідністю між доставкою та споживанням кисню і формуванням вторинної тканинної гіпоксії, що, у свою чергу, підвищує проникність біологічних мембран.

Збільшення кількості функціонуючих капілярів як у скелетних м'язах, так і в міокарді, особливо виражене у тренуваних тварин (до 63,6 од/мм² та 55,9 % відповідно), свідчить про активацію як механізмів рекрутації резервних судин, так і ангиогенетичних процесів. У нетренуваних тварин ці зміни були менш вираженими (приріст близько 24 %), що обмежує ефективність адаптації.

Таким чином, виявлені зміни відображають формування цілісної компенсаторно-приспосувальної реакції, спрямованої на оптимізацію кровопостачання та оксигенації тканин. На рівні міокарда це забезпечує підвищення енергетичної потужності кардіоміоцитів, тоді як у скелетних м'язах — збільшення кількості циркулюючих еритроцитів і підвищення кисневої ємності крові, що в сукупності зменшує прояви тканинної гіпоксії [210].

У цілому, результати дослідження свідчать, що систематичні тренування формують комплекс адаптивних реакцій, які включають активацію морфогенезу МХ, помірне їх набухання, а також підвищення піноцитарної активності ендотеліоцитів. Сукупність цих змін спрямована на підтримання ефективного енергетичного метаболізму та забезпечення функціональної стабільності м'язової і серцевої тканин в умовах м'язової роботи.

Отримані результати свідчать про наявність тісного взаємозв'язку між структурною організацією м'язової тканини та функціональними

характеристиками мікроциркуляції, що узгоджується з концепцією структурно-функціональної єдності біологічних систем. У цьому контексті морфологічні особливості мікросудинного русла та клітинних структур, зокрема мітохондріального апарату, визначають ефективність тканинної перфузії та метаболічного забезпечення м'язової діяльності.

З урахуванням результатів, отриманих у розділах 3 і 4, можна припустити, що адаптаційні зміни мікроциркуляції формуються як відповідь на підвищений кисневий запит при м'язовій роботі та пов'язані з необхідністю підтримання адекватного рівня тканинної оксигенації в умовах розвитку гіпоксії навантаження [22]. У цих умовах ключового значення набуває узгодженість між процесами доставки кисню та його утилізації клітинами.

Виявлені зміни показників мікроциркуляції можуть бути зумовлені морфофункціональними перебудовами м'язової тканини, що підтверджується наявністю кореляційних зв'язків між рівнем перфузії (ПМ) та кількістю функціонуючих капілярів, а також характеристиками мітохондріального апарату. Підвищення ПМ, імовірно, пов'язане зі збільшенням концентрації та швидкості руху еритроцитів, що супроводжується зростанням тканинного кровотоку та зниженням тону м'язових судин, а також підвищенням щільності капілярної мережі [211]. Водночас провідну роль у регуляції цих процесів відіграє активність прекапілярних вазомоторів, які визначають судинний тонус і функціональний стан мікроциркуляторного русла [212].

У ході проведених досліджень нами вперше встановлено та детально проаналізовано специфіку взаємозв'язків у системі мікроциркуляції між функціональними характеристиками та структурною організацією м'язової тканини у тренуваних тварин. Показано, що тривале ДФН супроводжується істотним збільшенням кількості ФК, що може розглядатися як один із ключових маркерів активації ангиогенезу під впливом тренувального процесу. Ангиогенез є високоенерговитратним процесом, оптимальна реалізація якого потребує інтенсифікації енергообміну [213], що неминуче супроводжується структурно-функціональними перебудовами мітохондріального апарату. Дійсно, результати

дослідження засвідчили наявність тісної позитивної кореляції між кількістю ФК та числом МХ у м'язовій тканині, а також помірної негативної кореляції між кількістю ФК та часткою структурно змінених МХ.

Виявлені нами в експерименті кореляційні залежності з достатньою мірою достовірності можуть бути екстрапольовані на зміни, зафіксовані при обстеженні як тренуваних, так і нетренуваних осіб. Ймовірно, початкова реакція м'язової тканини на ДФН пов'язана насамперед із розкриттям резервних капілярів, без істотних перебудов у мітохондріальному апараті. Натомість тривала тренувальна діяльність сприяє активації ангиогенезу, яка, зокрема, забезпечується як модифікаціями ультраструктури мітохондрій, так і стимуляцією їхнього морфогенезу. При цьому за різних вихідних рівнів ПМ, що відображає ступінь кровопостачання м'язової тканини, компенсаторні реакції на дозоване фізичне навантаження формуються за різними адаптаційними сценаріями.

У контексті встановлених взаємозв'язків між структурними перебудовами та функціональною активністю, варто відзначити, що компенсаторно-приспосувальні реакції — зокрема морфофункціональні модифікації МХ та ангиогенез — належать до високоенерговитратних біологічних процесів. Це особливо актуально в умовах м'язової роботи та систематичних тренувань, які самі по собі зумовлюють інтенсифікацію енергетичного метаболізму. Така метаболічна перебудова, у свою чергу, є ключовою передумовою підвищення функціональної працездатності осіб, що регулярно та інтенсивно тренуються.

Результати нашого дослідження дозволяють виснувати, що застосування метаболічно активних недопінгових засобів може розглядатися як один із ефективних підходів до корекції порушень енергетичного обміну, що виникають за умов інтенсивних фізичних навантажень [214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222]. Це зумовлено тим, що активація процесів перекисного окиснення ліпідів та порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги є ключовими ланками гомеостатичних змін при тривалій м'язовій роботі [223].

У цьому контексті особливий інтерес становлять сполуки, безпосередньо залучені до процесів клітинного енергозабезпечення, зокрема похідні

бурштинової кислоти, які здатні впливати на інтенсивність окиснювальних процесів у мітохондріях [195, 223, 224].

Отримані нами дані дозволяють уточнити механізми дії метаболічно активних сполук, зокрема на прикладі препарату Армадін® Лонг [148]. Виявлені морфофункціональні зміни м'язової тканини можуть бути пов'язані з його антиоксидантною та мембранопротекторною дією. Зокрема, зменшення частки структурно змінених мітохондрій і ознак гіпергідратації гістогематичного бар'єра, ймовірно, обумовлене пригніченням процесів перекисного окиснення ліпідів, підвищенням активності супероксиддисмутази та стабілізацією структурної організації біомембран. Оптимізація співвідношення «ліпід/білок» і фізико-хімічних властивостей мембран сприяє збереженню їх функціональної цілісності та ефективності трансмембранного транспорту.

Вплив АЛ на мембранозв'язані ферментні системи та рецепторні комплекси, ймовірно, забезпечує узгодженість внутрішньоклітинної сигналізації та регуляції метаболічних процесів, що створює умови для більш ефективного функціонування клітин в умовах підвищеного метаболічного навантаження. За умов вторинної тканинної гіпоксії ці ефекти можуть реалізовуватися через підтримання аеробних шляхів енергозабезпечення, зменшення пригнічення окисних процесів циклу Кребса та покращення трофіки міокарда, що узгоджується з даними літератури [224, 225]. Водночас нормалізація реологічних властивостей крові та стабілізація мембран сприяють покращенню мікроциркуляції та оксигенації тканин.

У функціональному аспекті застосування АЛ у поєднанні з ДФН супроводжувалося покращенням морфофункціонального стану скелетної м'язової тканини як у нетренованих, так і, більш виражено, у тренуваних тварин. Позитивні зміни проявлялися як на рівні ультраструктурної організації мітохондрій, так і у зниженні проникності плазматичних мембран, що підтверджувалося зменшенням гіпергідратації гістогематичного бар'єра.

Аналіз кореляційних зв'язків засвідчив тісну асоціацію між рівнем тканинної перфузії, загальною кількістю мітохондрій і часткою їх структурних

пошкоджень. Введення АЛ на тлі ДФН супроводжувалося збільшенням кількості мітохондрій у ССМ та ІММ субпопуляціях, причому у нетренованих тварин цей ефект був більш вираженим (38,3 % та 70,5 % відповідно), ніж у тренуваних (9,6 % та 29,2 %). Це свідчить про наявність більшого резерву для кількісної перебудови мітохондріального апарату у нетренованих особин, тоді як у тренуваних переважають механізми його функціональної оптимізації.

Характерно, що найбільш виражені зміни відбувалися в ІММ-субпопуляції, що може бути пов'язано з її провідною роллю у забезпеченні енергетичних процесів, зокрема обміну креатинфосфату. Паралельно відзначалося зниження частки структурно змінених мітохондрій: у нетренованих тварин — на 18,5 % у ССМ та 38,2 % в ІММ, у тренуваних — відповідно на 32,6 % та 36,7 %. Поєднання цих змін свідчить про підвищення ефективності енергетичного метаболізму, особливо у тренуваних особин, де зменшення пошкодження органел має більш виражений характер.

Зменшення діаметра МХ та стабілізація їх морфометричних характеристик, особливо у тренуваних тварин, додатково підтверджують нормалізацію їх функціональності. Це є важливою передумовою підтримання їх енергетичної потужності в умовах навантаження. Застосування АЛ також супроводжувалося істотним зниженням гіпергідратації ГГБ: у нетренованих тварин — з 88,7 % до 43,4 %, у тренуваних — з 55,6 % до 13,2 %, що свідчить про зменшення проникності мембран та стабілізацію бар'єрної функції.

Водночас препарат не спричиняв достовірних змін рівня капіляризації м'язової тканини. Проте відзначалося підвищення ступеня оксигенації крові, що опосередковано вказує на покращення її кисень-транспортної функції, оптимізацію мікроциркуляції та зниження інтенсивності окисного стресу. Ймовірно, у цих умовах дія АЛ реалізується переважно через метаболічні та мембранні механізми, тоді як збільшення кількості функціонуючих капілярів пов'язане головним чином із рекрутацією резервних мікросудин.

Узагальнюючи, можна вважати, що застосування Армадін® Лонг не ініціює принципово нових адаптаційних механізмів, а підсилює природні

компенсаторно-приспосувальні реакції, забезпечуючи їх більш ефективну реалізацію. Це проявляється у стабілізації мітохондріального апарату, оптимізації мікроциркуляторного забезпечення та підвищенні ефективності енергетичного обміну в умовах фізичного навантаження.

Підбиваючи підсумки цього розділу, вважаємо за потрібне зауважити, що результати проведеного дослідження дозволяють розглядати адаптацію організму до фізичних навантажень як інтегрований багаторівневий процес, у якому ключову роль відіграє узгоджена перебудова системи кровообігу, мікроциркуляторного русла та мітохондріального апарату клітин. При цьому ефективність адаптаційної відповіді визначається не лише кількісними змінами окремих показників, а насамперед ступенем функціональної узгодженості між процесами доставки кисню та його утилізації у тканинах.

Встановлено, що за умов систематичних фізичних навантажень формуються принципово різні адаптаційні стратегії: у нетренованих організм реагує переважно через напруження функціональних систем і наростання деструктивних змін, тоді як у тренуваних — через оптимізацію структурно-функціональної організації, підвищення ефективності мікроциркуляції та стабілізацію мітохондріального апарату. У цьому контексті застосування метаболічно активних сполук, зокрема Армадін® Лонг, не змінює принципів механізмів адаптації, але підсилює їх реалізацію, сприяючи збереженню структурної цілісності клітин і підвищенню ефективності енергетичного обміну.

Отримані результати розширюють сучасні уявлення про механізми інтеграції судинних і клітинних ланок адаптації до фізичного навантаження та створюють підґрунтя для обґрунтування підходів до оптимізації тренувального процесу і метаболічної підтримки фізичної працездатності.

ВИСНОВКИ

На підставі проведених досліджень отримано та проаналізовано нові наукові дані про зміни макро- і мікроциркуляції крові та структурні перебудови у тканині литкового м'яза і міокарді під впливом дозованого фізичного навантаження залежно від віку спортсменів-легкоатлетів та від ступеня тренуваності організму юнаків. Відповідно до поставлених завдань зроблено наступні висновки.

1. Аналіз сучасних наукових досліджень свідчить, що проблема інтеграції змін системної гемодинаміки, мікроциркуляції та ультраструктурної організації м'язової тканини і міокарда при фізичному навантаженні, залишається недостатньо розробленою. Наявні літературні дані мають фрагментарний характер і не дозволяють повною мірою пояснити механізми реактивних відповідей системи кровообігу з урахуванням рівня тренуваності, вікових особливостей та ролі енергетичного метаболізму.

Особливої уваги потребує з'ясування взаємозв'язків між параметрами мікроциркуляції, ефективністю регуляції кровотоку та станом мітохондріального апарату клітин як основи енергозабезпечення м'язової діяльності. У зв'язку з цим актуальним є проведення комплексних досліджень, спрямованих на інтегроване вивчення структурно-функціональних компонентів макро- і мікроциркуляції, що й визначає наукову доцільність даної роботи.

2. Параметри мікроциркуляції та системного кровообігу у юнаків 18 - 21 року характеризуються вираженою віковою варіабельністю, яка проявляється навіть у межах суміжних вікових груп і поєднується з впливом рівня тренуваності. Показано, що у більшості досліджуваних показників мікроциркуляції (зокрема параметра мікроциркуляції та індексу ефективності мікроциркуляції) виявлено статистично значущі відмінності між усіма віковими групами. Встановлені закономірності свідчать, що віковий фактор у межах юнацького віку є суттєвою детермінантою функціонального стану системи

кровообігу, а тренуваність модифікує характер цих змін, сприяючи формуванню більш ефективних механізмів регуляції мікроциркуляції.

3. У стані спокою функціональні показники системи кровообігу у юнаків 18 - 21 року характеризуються віковими відмінностями провідних параметрів макрогемодинаміки і мають різноспрямований характер у тренуваних і нетренуваних осіб. У нетренуваних юнаків з віком частота серцевих скорочень знижується приблизно на 6,9% ($p < 0,05$), тоді як ударний об'єм підвищується на 8,3% ($p < 0,05$), що забезпечує відносну стабільність хвилинного об'єму крові. Водночас пульсовий тиск зменшується на 9,3% ($p < 0,05$), що відображає перебудову регуляції судинного тону.

У спортсменів-легкоатлетів вікові зміни в стані спокою є більш вираженими і характеризуються суттєвим зниженням частоти серцевих скорочень (на 29,5%, $p < 0,05$), пульсового тиску (на 20,8%, $p < 0,05$) та хвилинного об'єму крові (на 41,9%, $p < 0,05$). Зменшення останнього у стані спокою у спортсменів відображає зменшення потреби в високому серцевому викиді та пов'язане з більш ефективним периферичним використанням крові. Таким чином, що у спортсменів, на відміну від нетренуваних осіб, вікові зміни мають більш виражений характер, що відображає більш глибоку перебудову механізмів регуляції кровообігу під впливом систематичної фізичної активності.

4. Відповідь макрогемодинаміки на дозоване фізичне навантаження у юнаків 18 - 21 року також має виражену вікову залежність і визначається поєднаним впливом віку та рівня тренуваності. У нетренуваних осіб з віком відбувається зниження реактивності серцево-судинної системи, що проявляється зменшенням приросту хвилинного об'єму кровообігу з 127,5% у 18-річних до 90,4% у 21-річних ($p < 0,05$), що свідчить про обмеження мобілізаційних можливостей і менш ефективно залучення частотного та об'ємного механізмів регуляції серцевого викиду.

У спортсменів, навпаки, вікова динаміка характеризується посиленням гемодинамічної відповіді: приріст хвилинного об'єму кровообігу зростає з 38,7% до 133,3% ($p < 0,05$), що забезпечується узгодженим підвищенням частоти

серцевих скорочень і ударного об'єму та відображає високий рівень функціональної мобілізації серцево-судинної системи. Отримані результати свідчать, що вікові зміни реакції на м'язову роботу мають різний характер залежно від рівня тренуваності: у нетренованих осіб — зі зниженням реактивності, тоді як у спортсменів — із підвищенням потужності та ефективності гемодинамічної відповіді, що визначає більш високі адаптаційні можливості організму.

5. З точки зору параметрів мікрогемодинаміки нам вперше вдалося розподілити обстежених усіх вікових груп і ступеня тренуваності на 2 підгрупи в залежності від рівня перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу. До 1 підгрупи входять особи, у яких значення мікроциркуляції крові коливається від 0,5 до 10 перфузійних одиниць. У 2 підгрупі показник мікроциркуляції коливається від 12 до 25 перфузійних одиниць. Такий розподіл є важливим, оскільки величини та зміни інших параметрів, що характеризують мікроциркуляцію, в обох підгрупах також суттєво відрізняються. При цьому параметр мікроциркуляції у студентів 1 та 2 підгруп у спокої у віковому порівнянні змінювався стрибкоподібно, величина змін була більш виражена у студентів 2 підгрупи. У спортсменів цей параметр був вищим у всіх вікових групах порівняно зі студентами, що вказує на більший рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу у тренуваному організмі.

6. У осіб обох підгруп та у спортсменів 1 підгрупи (з нижчим вихідним рівнем перфузії м'язів), після виконання фізичного навантаження відзначається зниження ефективності регуляції кровотоку. У спортсменів 2 підгрупи спостерігалось покращення ефективності регуляції кровотоку. Таким чином, рівень перфузії одиниці об'єму тканини за одиницю часу може вказувати на вищу ефективність функціонування кровотоку, переважно за рахунок переважання активних механізмів регуляції мікроциркуляції.

7. Аналіз впливу дозованого фізичного навантаження у нетренованих і тренуванних щурів-самців виявив різноспрямовані зміни, що відображають як поглиблення тренувальних ефектів, так і формування компенсаторно-

приспосувальних реакцій, більш виражених у тренованих тварин. До негативних змін належали прояви набряку м'язової тканини, гіпергідратація гістогематичних бар'єрів, ушкодження сарколеми та утворення вакуолей. У нетренованих щурів суттєво зростала кількість структурно пошкоджених мітохондрій у субсарколемальній і інтраміофібрилярній популяціях (у 3,5 – 6,7 разів), тоді як у тренованих, попри збільшення частки змінених органел, загальна кількість мітохондрій у тканині зростала приблизно вдвічі. Подібна динаміка спостерігалась і в міокарді. Отже, відносне зниження енергетичної потужності мітохондріального апарату було менш вираженим у тренованих тварин.

8. У відповідь на дозоване фізичне навантаження товщина гістогематичних бар'єрів була значно меншою у тренованих, ніж у нетренованих щурів, особливо у м'язах, що є свідченням меншої проникності мембранних структур для рідини у тренованому організмі. Зростання товщин бар'єру та його шарів у міокарді було відносно більшим, ніж у литковому м'язі. У тренованих тварин спостерігалось також зменшення кількості запусілих та спалих капілярів у м'язовій тканині та, особливо у міокарді (на 55,9 %, порівняно з контролем, $p < 0,05$), що сприяє покращенню кровопостачання м'язів та міокарду.

9. Виявлена тісна позитивна кореляція між кількістю функціонуючих капілярів і мітохондрій у м'язовій тканині, а також помірна негативна кореляція цього показника з кількістю структурно змінених мітохондрій. Отримані в експерименті взаємозв'язки з достатнім ступенем коректності можна екстраполювати і до змін, встановлених при обстеженні тренованих і нетренованих осіб.

10. Застосування Армадіну Лонг у поєднанні з дозованим фізичним навантаженням супроводжувалося збільшенням загальної кількості мітохондрій у субсарколемальній та інтраміофібрилярній субпопуляціях. Це зростання було більш вираженим у нетренованих щурів (на 38,3% і 70,5% відповідно, з $p < 0,05$), ніж у тренованих (на 9,6% і 29,2%, $p < 0,05$), що може свідчити про більший резерв мітохондріальної адаптації у нетренованому організмі. Одночасно в обох групах зменшувалася кількість структурно пошкоджених мітохондрій, причому у

тренованих тварин це зниження було більш вираженим, особливо у субсарколемальній субпопуляції. З урахуванням меншого приросту загальної кількості органел і більшого зменшення їх ушкоджених форм можна припустити, що у тренованих тварин енергетичний метаболізм відбувався ефективніше, зокрема завдяки функціональній ролі субсарколемальних мітохондрій, розташованих поблизу капілярного русла.

11. Застосування Армадіну Лонг достовірно зменшувало гіпергідратацію гістогематичного бар'єру у м'язовій тканині як у нетренованих (з 88,7% до 43,4% $p < 0,05$), так і у тренованих щурів (з 55,6% до 13,2%, $p < 0,05$). Водночас препарат не спричиняв достовірних змін капіляризації, що свідчить про відсутність суттєвого впливу на ангиогенез в умовах експерименту. Отримані результати вказують на покращення морфофункціонального стану м'язової тканини за рахунок нормалізації ультраструктури мітохондрій і зниження проникності мембран, що супроводжувалося зменшенням набрякових процесів. Така динаміка відображає підвищення ефективності енергетичного метаболізму, особливо у тренованому організмі, та обґрунтовує перспективність використання недопінгових метаболічних засобів для підтримки функціонального стану м'язової системи.

12. Подальші дослідження доцільно спрямувати на розширення вікового та статевого складу обстежених для уточнення особливостей мікроциркуляторної та гемодинамічної відповіді на дозоване фізичне навантаження. Перспективним є проведення довготривалих спостережень із оцінкою структурно-функціональної перебудови м'язової тканини та мікроциркуляторного русла, а також застосування спектрального аналізу ЛДФ для деталізації механізмів регуляції кровотоку. Особливої уваги потребує також подальше експериментальне та клінічне вивчення фармакологічної модуляції енергозабезпечення.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M. Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42(1). P. 17–96. DOI 10.1093/eurheartj/ehaa605.
2. Бакуновський О. М., Дроздовська С. Б., Ільїн В. М., Філіппов М. М., Дроздовська С. Б., Скоробогатов А. М., Олійник Т. М. Зміни системи кровообігу в період швидкого відновлення після статичного навантаження у осіб з різним індексом маси тіла. *Вісник проблем біології і медицини*. 2023. Т. 170(3). С. 150–158. DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-150-158.
3. Giuriato G., Ives S. J., Tarperi C., Bortolan L., Ruzzante F., Cevese A. et al. Central and peripheral haemodynamics at exercise onset: the role of central command. *Eur J Appl Physiol*. 2024. Vol. 124(10). P. 3105-3115. doi: 10.1007/s00421-024-05513-3.
4. Stankevych L., Khmelnytska Yu., Vdovenko N., Rossokha H., Yefanova V. Peculiarities of adaptive changes of qualified athletes to middle mountain conditions. *Slobozhanskyi Herald of Science and Sport*. 2022. Vol. 26(1). P. 3–8. DOI 10.15391/sns.v.2022-1.001.
5. Віннічук Ю. Д., Поліщук А. О., Гошовська Ю. В., Соколова О. С., Сагач В. Ф., Дроздовська С. Б. Зміни в біохімічних показниках та мітохондріальний фактор крові спортсменів-любителів під впливом марафонського бігу. *Фізіологічний журнал*. 2019. Т. 65(5). С. 20–27.
6. Дяченко О. А., Хмельницька Ю. К., Філіппов М. М. Зміни функціонального стану кардіореспіраторної системи і працездатності лижниць-гонщиць на різних етапах підготовчого періоду. *Acta Biologica Ukrainica*. 2023. № 1. С. 11–17. <https://doi.org/10.26661/2410-0943-2023-1-02>.
7. Розова Е. В., Тимошенко Е. Р., Сидоряк Н. Г. Особенности микроциркуляции крови, морфофункционального состояния капилляров и митохондрий в мышечной ткани при дозированной физической нагрузке. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2018. Т. 3(4). С. 199–205. DOI 10.26693/jmbs03.04.199.

8. Lyzohub V., Kozhemiako T., Khomenko S., Pustovalov V., Shpaniuk V. Structural and functional reorganization of the heart and its relationship with physical activities in elite football players. *Health Problems of Civilization*. 2022. Vol. 16(2). P. 147–155. DOI 10.5114/hpc.2022.116587.
9. Khmelnytska Y., Stankevych L., Zemtsova I., Tron R., Krasnova S., Ephanova V. et al. Physiological and metabolic effects of using interval training loads by athletes specializing in race walking in different training periods. *Health, Sport, Rehabilitation*. 2024. Vol. 10(1). P. 39–51. DOI 10.58962/hsr.2024.10.1.39-51.
10. Welcome M. O., Dogo D., Mastorakis N. E. Cellular mechanisms and molecular pathways linking bitter taste receptor signalling to cardiac inflammation, oxidative stress, arrhythmia and contractile dysfunction in heart diseases. *Inflammopharmacology*. 2022. Vol. 30(6). P. 1–29.
11. Cao J., Wu Q., Huang Y., Wang L., Su Z., Ye H. The role of DNA methylation in syndromic and non-syndromic congenital heart disease. *Clinical Epigenetics*. 2021. Vol. 13. P. 93. DOI 10.1186/s13148-021-01093-0.
12. Pastukhova V. A., Bakunovsky O. M., Drozdovska S. B., Filippov M. M., Ilyin V. M., Krasnova S. P., Oliinyk T. M. Features of immediate adaptation of the circulatory system to static load in persons with different body mass index. *Вісник морфології*. 2023. Т. 29(3). P. 39–44. DOI 10.31393/morphology-journal-2023-29(3)-06.
13. Drozdovska S., Zanou N., Lavier J., Mazzolai L., Millet G. P., Pellegrin M. Moderate effects of hypoxic training at low and supramaximal intensities on skeletal muscle metabolic gene expression in mice. *Metabolites*. 2023. Vol. 13(10). P. 1103. DOI 10.3390/metabo13101103.
14. Gajda R., Samełko A., Czuba M., Piotrowska-Nowak A. et al. To be a champion of the 24-h ultramarathon race: if not the heart mosaic theory? *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021. Vol. 18(5). P. 2371. DOI 10.3390/ijerph18052371.
15. Лизогуб В. С., Шпанюк В. В., Пустовалов В. О., Кожемяко Т. В., Безкопильний О. О. Резервні можливості кардіореспіраторної системи у

футболістів з різними індивідуально-типологічними властивостями нервової системи. *Вісник Черкаського університету, серія Біологічні науки*. 2022. № 1. С. 34–43. DOI 10.31651/2076-5835-2018-1-2022-1-34-43.

16. Loshkarova I. O., Pastukhova V. Resting metabolic rate for energy availability assessment in high-performance sports. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2024. Vol. 28(1). P. 140–144. DOI 10.31393/reports-vnmedical-2024-28(1)-24.

17. Kalabiska I., Zsakai A., Annar D., Malina R. M., Szabo T. Sport activity load and skeletomuscular robustness in elite youth athletes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 19(9). P. 5083. DOI 10.3390/ijerph19095083.

18. Kodama H., Ishida K., Hirayama H., Orgun D., Kawashima K., Nikkhah D. et al. The future of free flap monitoring by laser continuous doppler flowmetry: A prospective assessment in consecutive 71 patients. *JPRAS Open*. 2024. Vol. 43. P. 140-152. doi: 10.1016/j.jpra.2024.11.004.

19. Wårdell K., Richter J., Zsigmond P. Cerebral Microcirculation: Progress and Outlook of Laser Doppler Flowmetry in Neurosurgery and Neurointensive Care. *Microcirculation*. 2024. Vol. 31(8). e12884. doi: 10.1111/micc.12884.

20. Лизогуб В. С., Розова К. В., Бакуновський О. М., Олійник Т. М., Дубинська С. М. Адаптаційні зміни системи кровообігу у спортсменів силових видів спорту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2023. Т. 170(3). С. 56–64. DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-56-64.

21. Königstein K, Dipla K, Zafeiridis A. Training the Vessels: Molecular and Clinical Effects of Exercise on Vascular Health-A Narrative Review. *Cells*. 2023. Vol. 12(21). 2544. doi: 10.3390/cells12212544.

22. Gao C., Yang B., Li Y., Pei W. A monocarboxylate transporter-dependent mechanism confers resistance to exercise-induced fatigue in a high-altitude hypoxic environment. *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13(1). P. 2949. DOI 10.1038/s41598-023-30093-1.

23. Лук'янцева Г. В., Бакуновський О. М., Пастухова В. А., Дроздовська С. Б., Бабак С. В., Ільїн В. М., Малюга С. С. Вплив стато-динамічних вправ на параметри серцево-судинної системи при заняттях силовим фітнесом. *Вісник Черкаського університету, серія Біологічні науки*. 2024. № 2. С. 59–68. DOI 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-59-68.

24. Лук'янцева Г. В., Пастухова В. А., Скоробогатов А. М., Олійник Т. М., Хмельницька Ю. К., Ільїн В. М., Сосновський В. В. Електрокардіографічні особливості спортсменів різних видів спорту: фізіологічні адаптації та діагностичні ризики. *Вісник проблем біології і медицини*. 2025. Т. 178(3). С. 58–70. DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-58-70.

25. Li J., Zheng L. The Mechanism of Cardiac Sympathetic Activity Assessment Methods: Current Knowledge. *Front Cardiovasc Med*. 2022. Vol. 9. 931219. doi: 10.3389/fcvm.2022.

26. Wax B., Kerksick C. M., Jagim A. R., Mayo J. J. et al. Creatine for exercise and sports performance, with recovery considerations for healthy populations. *Nutrients*. 2021. Vol. 13(6). P. 1915. DOI 10.3390/nu13061915.

27. Vaccarino V., Bremner JD. Stress and cardiovascular disease: an update. *Nat Rev Cardiol*. 2024. Vol. 21(9). P. 603-616. doi: 10.1038/s41569-024-01024-y.

28. Carola V, Vincenzo C, Di Vincenzo G, Morale C, Cecchi V, Nicolais G. Psychological risk factors and cardiovascular disease. *Front Psychol*. 2024. Vol. 15. 1419731. doi: 10.3389/fpsyg.2024.1419731.

29. Pastukhova V., Goncharenko I., Buka G., Ilyin V., Skorobohatov A., Tytarenko V. Effect of physical activity on changes in mitochondrial pool of muscle fibers. *Sports Science and Health*. 2024. Vol. 14(1). P. 23–27. DOI 10.7251/SSH2401023P.

30. Yu M., Jiang X., Zhang Y., Zhang W., Wang T., Wang J. et al. Mitophagy as a therapeutic target for exercise-induced fatigue: modulation by natural compounds and mechanistic insights. *Front Physiol*. 2025. Vol. 16. 1664909. doi: 10.3389/fphys.2025.1664909.

31. Пастухова В. А., Ширай Т. В. Динаміка змін вегетативного індексу у спортсменів при вестибулярному навантаженні. *Вісник Черкаського університету, серія Біологічні науки*. 2025. № 1. С. 55–63. DOI 10.31651/2076-5835-2018-1-2025-1-55-63.
32. Pate R. R., Pratt M., Blair S. N., Haskell W. L. et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995. Vol. 273(5). P. 402–407. DOI 10.1001/jama.273.5.402.
33. Soynikov Ya. I., Lukyantseva H. V. Reactive and adaptive changes of the cardiovascular system in men in response to different types of physical exercise: physiological and training context. *Вісник Черкаського університету*. 2025. Т. 2. С. 70-87. DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2025-2-70-87
34. Нюу Т. V., Jørgensen A., Andersen S., Petersen C. B. et al. The development of a health-promoting employment intervention with physical activity for young people not in education, employment or training (NEET): NEXT STEP—on the path to education and job. *Pilot and Feasibility Studies*. 2022. Vol. 8. P. 229. DOI 10.1186/s40814-022-01173-9.
35. Лук'янцева Г. В. Фізіологія людини. навч. посіб. для самост. роботи студентів з індивід. графіком навчання та заоч. форми навчання. Київ: Олімпійська література: НУФВСУ, 2014. - 181, [2] с. : рис. - Бібліогр.: с. [183]. - 1000 прим. - ISBN 978-966-8708-80-0.
36. Імас Є. В., Луць Ю. П., Лук'янцева Г. В. Особливості реактивних змін параметрів системи кровообігу під впливом занять кіберспортом. *Вісник проблем біології і медицини*. 2024. Vol. 1(172). P. 29-36. DOI 10.29254/2077-4214-2024-1-172-29-36.
37. Natarajan S. S., Meyers K. E. Hypertension and vascular health in the young. *Curr Opin Pediatr*. 2025. Vol. 37(6). P. 633-639.
38. Micieta V., Cehakova M., Tonhajzerova I. Endothelial Dysfunction in Adolescent Hypertension: Diagnostic Challenges and Early Cardiovascular Risk. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2025. Vol. 12(9). 326. doi: 10.3390/jcdd12090326.

39. Vecchiato M., Baiocco V., Adami P. E., Quinto G. et al. Early repolarization in adolescent athletes: a gender comparison of ECG and echocardiographic characteristics. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2022. Vol. 32(11). P. 1581–1591. DOI 10.1111/sms.14213.

40. Gajda R., Knechtel B., Gębska-Kuczerowska A., Gajda J. et al. Amateur athlete with sinus arrest and severe bradycardia diagnosed through a heart rate monitor: a six-year observation—the necessity of shared decision-making in heart rhythm therapy management. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 19(16). P. 10367. DOI 10.3390/ijerph191610367.

41. Лук'янцева Г.В., Пастухова В.А. Особливості варіабельності серцевого ритму та динаміки збудження у серці легкоатлетів. Вісник проблем біології і медицини. 2019. Т. 3(152). С. 344-347. DOI:[10.29254/2077-4214-2019-3-152-344-346](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2019-3-152-344-346).

42. Laborde S., Mosley E., Mertgen A. A unifying conceptual framework of factors associated to cardiac vagal control. *Heliyon*. 2018. Vol. 4(12). P. e01002. DOI 10.1016/j.heliyon.2018.e01002.

43. Імас Є. В., Лук'янцева Г. В., Пастухова В. А. Забезпечення професійної діяльності кіберспортсменів: Анатомо-фізіологічні особливості. Колективна монографія – К.: Національний університет фізичного виховання і спорту України, вид-во «Олімпійська література», 2024. 190 с.: І. ISBN 978-617-7492-27-5.

44. Wascher C. A. F., Trans P., Lond R. S. B. Heart rate as a measure of emotional arousal in evolutionary biology. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2021. Vol. 376(1831). P. 20200479. DOI 10.1098/rstb.2020.0479.

45. Sokunbi O. J., Okoromah C. A. N., Ekure E. N., Olawale O. A., Eke W. S. Electrocardiographic pattern of apparently healthy African adolescent athletes in Nigeria. *BMC Pediatrics*. 2021. Vol. 21. P. 97. DOI 10.1186/s12887-021-02543-3.

46. Palmisano A., Darvizeh F., Cundari G., Rovere G. et al. Advanced cardiac imaging in athlete's heart: unravelling the grey zone between physiologic adaptation

and pathology. *La Radiologia Medica*. 2021. Vol. 126(12). P. 1518–1531. DOI 10.1007/s11547-021-01394-4.

47. Lampert R, Harmon KG. Sudden Cardiac Arrest in Athletes. *N Engl J Med*. 2026. Vol. 394(3). P. 268-280. doi: 10.1056/NEJMra2312555. PMID: 41534044.

48. Janik M, Blachut D, Czogalik Ł, Tomasik AR, Wojciechowska C, Kukulski T. Adaptive Changes in Endurance Athletes: A Review of Molecular, Echocardiographic and Electrocardiographic Findings. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26(17). 8329. <https://doi.org/10.3390/ijms26178329>.

49. Fazer D. Effects of norethisterone and norgestrel on the oestrogen-primed endometrium. *International Proceedings*. 1989. Vol. 1. P. 160.

50. Chow H.-W., Yang C.-C. Accuracy of optical heart rate sensing technology in wearable fitness trackers for young and older adults: validation and comparison study. *JMIR. Health and Health*. 2020. Vol. 8(4). P. e14707. DOI 10.2196/14707.

51. Souza H. C. D., Philbois S. V., Veiga A. C., Aguilar B. A. Heart rate variability and cardiovascular fitness: what we know so far. *Vascular Health and Risk Management*. 2021. Vol. 17. P. 701–711. DOI 10.2147/VHRM.S279322.

52. Fantini S., Sassaroli A., Tgavalekos K. T., Kornbluth J. Cerebral blood flow and autoregulation: current measurement techniques and prospects for noninvasive optical methods. *Neurophotonics*. 2016. Vol. 3(3). P. 031411. DOI 10.1117/1.NPh.3.3.031411.

53. Finnegan E., Davidson S., Harford M., Jorge J. et al. Pulse arrival time as a surrogate of blood pressure. *Scientific Reports*. 2021. Vol. 11. P. 22767. DOI 10.1038/s41598-021-02079-7.

54. Wielemborek-Musial K., Szmigielska K., Leszczynska J., Jegier A. Blood pressure response to submaximal exercise test in adults. *BioMed Research International*. 2016. Vol. 2016. P. 5607507. DOI 10.1155/2016/5607507.

55. Tomschi F., Ottmann H., Bloch W., Grau M., Predel H.-G. Brachial and central blood pressure and arterial stiffness in adult elite athletes. *European Journal of*

Applied Physiology. 2021. Vol. 121(7). P. 1889–1898. DOI 10.1007/s00421-021-04687-3.

56. Carlén A., Eklund G., Andersson A., Carlhäll C.-J., Ekström M., Hedman K. Systolic blood pressure response to exercise in endurance athletes in relation to oxygen uptake, work rate and normative values. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2022. Vol. 9(7). P. 227. DOI 10.3390/jcdd9070227.

57. Cheng J.-C., Chiu C.-Y., Su T.-J. Training and evaluation of human cardiorespiratory endurance based on a fuzzy algorithm. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019. Vol. 16(13). P. 2390. DOI 10.3390/ijerph16132390.

58. Robertson L. M., Douglas F., Ludbrook A., Reid G., van Teijlingen E. What works with men? A systematic review of health promoting interventions targeting men. *BMC Health Services Research*. 2008. Vol. 8. P. 141. DOI 10.1186/1472-6963-8-141.

59. Луць Ю.П., Бакуновський О.М., Лук'янцева ГВ, Федорчук С.В. Особливості варіабельності серцевого ритму у кіберспортсменів в порівнянні з іт-спеціалістами та нетренованими особами. *Вісник Черкаського університету*. 2024. Т. 2. С. 83-100. DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-83-100.

60. Лук'янцева Г. В., Бакуновський О. М., Пастухова В. А., Дроздовська С. Б., Бабак С. В., Ільїн В. М. et al. Вплив стато-динамічних вправ на параметри серцево-судинної системи при заняттях силовим фітнесом. *Вісник Черкаського університету*. 2024. Vol. 2. P. 59-68. DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-59-68

61. Ortiz-Prado E., Dunn J. F., Vasconez J., Castillo D., Viscor G. Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. *American Journal of Blood Research*. 2019. Vol. 9(1). P. 1–14.

62. Halasz G., Cattaneo M., Piepoli M., Biagi A. et al. Early repolarization in pediatric athletes: a dynamic electrocardiographic pattern with benign prognosis. *Journal of the American Heart Association*. 2021. Vol. 10(16). P. e020776. DOI 10.1161/JAHA.120.020776.

63. Providencia R., Teixeira C., Segal O. R., Ullstein A., Mueser K., Lambiase P. D. Empowerment of athletes with cardiac disorders: a new paradigm. *Europace*. 2018. Vol. 20(8). P. 1243–1251. DOI 10.1093/europace/eux366.
64. Epelde F. Impact of Exercise on Physiological, Biochemical, and Analytical Parameters in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Medicina (Kaunas)*. 2024. Vol. 60(12). 2017. doi: 10.3390/medicina60122017.
65. Burtscher J., Strasser B., Burtscher M., Millet G. P. The impact of training on the loss of cardiorespiratory fitness in aging masters endurance athletes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 19(17). P. 11050. DOI 10.3390/ijerph191711050.
66. Tokodi M., Oláh A., Fábrián A., Lakatos B. K., Hizoh I. et al. Novel insights into the athlete's heart: is myocardial work the new champion of systolic function? *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2022. Vol. 23(2). P. 188–197. DOI 10.1093/ehjci/jeab190.
67. Marques D. L., Neiva H. P., Marinho D. M., Pires I. M., Nunes C., Cardoso M. Load–power relationship in older adults: the influence of maximal mean and peak power values and their associations with lower and upper-limb functional capacity. *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. P. 1007772. DOI 10.3389/fphys.2022.1007772.
68. Christou G. A., O'Driscoll J. M. The impact of demographic, anthropometric and athletic characteristics on left atrial size in athletes. *Clinical Cardiology*. 2020. Vol. 43(8). P. 834–842. DOI 10.1002/clc.23383.
69. Parry-Williams G., Gati S., Sharma S. The heart of the ageing endurance athlete: the role of chronic coronary stress. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42(28). P. 2737–2744. DOI 10.1093/eurheartj/ehab219.
70. Prieto-González P., Sedlacek J. Effects of running-specific strength training, endurance training, and concurrent training on recreational endurance athletes' performance and selected anthropometric parameters. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 19(17). P. 10773. DOI 10.3390/ijerph191710773.

71. Лукьянцева Г. В. Электрокардиографические характеристики деятельности сердца спортсменов высокой квалификации. *Український морфологічний альманах*. 2014. Т. 12(1). С.112-116
72. Poussel M., Djaballah K., Laroppe J., Brembilla-Perrot B. et al. Left ventricle fibrosis associated with nonsustained ventricular tachycardia in an elite athlete: is exercise responsible? A case report. *Journal of Athletic Training*. 2012. Vol. 47(2). P. 224–227. DOI 10.4085/1062-6050-47.2.224.
73. Tocco F., Crisafulli A., Milia R., Marongiu E. et al. Nervous facilitation in cardiodynamic response of exercising athletes to superimposed mental tasks: implications in depressive disorder. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. 2015. Vol. 11. P. 166–173. DOI 10.2174/1745017901511010166.
74. Taggart P., Carruthers M., Joseph S., Kelly H. B. et al. Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriograms. *British Heart Journal*. 1979. Vol. 41(2). P. 214–225. DOI 10.1136/hrt.41.2.214.
75. Selthofer-Relatić K., Stupin M., Drenjančević I., Bošnjak I. From myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) to chronic coronary syndrome: clinical diagnostic use of laser Doppler flowmetry in coronary microvascular dysfunction. *Am J Case Rep*. 2020. Vol. 21. P. e924984.
76. Ishii T., Takabe S., Yanagawa Y., Ohshima Y. et al. Laser Doppler blood flowmeter as a useful instrument for the early detection of lower extremity peripheral arterial disease in hemodialysis patients: an observational study. *BMC Nephrology*. 2019. Vol. 20. P. 470. DOI 10.1186/s12882-019-1653-y.
77. Miron M., Lungeanu D., Ciora E., Ogorescu E. et al. Using laser-Doppler flowmetry to evaluate the therapeutic response in dentin hypersensitivity. *Int J Env Res Pub Health*. 2020. Vol. 17(23). P. 8787. DOI 10.3390/ijerph17238787.
78. Böhm E. W., Pfeiffer N., Wagner F. M., Gericke A. Methods to measure blood flow and vascular reactivity in the retina. *Frontiers in Medicine*. 2022. Vol. 9. P. 1069449. DOI 10.3389/fmed.2022.1069449.

79. McGarr GW, Saci S, Akerman AP, Fujii N, Kenny GP. Reliability of laser-Doppler flowmetry derived measurements of forearm and calf cutaneous vasodilation during gradual local heating in young adults. *Microvasc Res*. 2023. Vol. 146. 104470. doi: 10.1016/j.mvr.2022.104470.
80. Kralj L, Lenasi H. Wavelet analysis of laser Doppler microcirculatory signals: Current applications and limitations. *Front Physiol*. 2023. Vol. 13. 1076445. doi: 10.3389/fphys.2022.1076445.
81. Crouter S., Clowers K., Bassett D. A novel method for using accelerometer data to predict energy expenditure. *Journal of Applied Physiology*. 2006. Vol. 100. P. 1324–1331. DOI 10.1152/jappphysiol.00818.2005.
82. Baquet G., Stratton G., Van Praagh E., Berthoin S. Improving physical activity assessment in prepubertal children with high-frequency accelerometry monitoring: a methodological issue. *Preventive Medicine*. 2007. Vol. 44. P. 143–147. DOI 10.1016/j.ypmed.2006.09.003.
83. Brage S., Ekelund U., Brage N., Hennings M., Frøberg K., Franks P., Wareham N. J. Hierarchy of individual calibration levels for heart rate and accelerometry to measure physical activity. *Journal of Applied Physiology*. 2007. Vol. 103. P. 682–692. DOI 10.1152/jappphysiol.00092.2007.
84. Gorna O., Horban D. Age dynamics of indicators of the microcirculation system in students according to laser Doppler flowmetry. *ScienceRise: Biological Science*. 2022. Vol. 1(30). P. 38–46. DOI 10.15587/2519-8025.2022.256233.
85. Stanishevskia T. I., Gorna O. I., Berezhniak A. S., Horban D. D. Daily dynamic of girl-students' blood microcirculation indicators. *Pedagogics, Psychology, Medical-Biological Problems of Physical Training and Sports*. 2015. Vol. 19(6). P. 23–29. DOI 10.15561/18189172.2015.0604.
86. Martini R., Bagno A. The wavelet analysis for the assessment of microvascular function with laser Doppler fluxmetry over the last 20 years: looking for hidden information. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 2018. Vol. 70(2). P. 213–229. DOI 10.3233/CH-189903.

87. Tamura T. Blood flow measurement // Comprehensive Biomedical Physics / A. Brahmé (Ed.). – Oxford–Amsterdam: Elsevier; 2014. – Vol. 5: Physics of Physiological Measurements. – P. 91–105.

88. Kemper H. C., Twisk J. W. R., van Mechelen W., Post G. B. A 15-year physical activity pattern is positively related to aerobic fitness in young males and females (13–27 years). *European Journal of Applied Physiology*. 2001. Vol. 84(5). P. 395–402. DOI 10.1007/s004210100392.

89. Lyu Q., Qin Y., Wang X., Wang Q., Liu Q., Tu N. et al. Coherence analysis of peripheral blood flow signals is a potential method for evaluating autonomic nervous system function. *Front Physiol*. 2025. Vol. 16. 1658174. doi: 10.3389/fphys.2025.1658174.

90. Foster C., Gal R. A., Murphy P. et al. Left ventricular function during exercise testing and training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1997. Vol. 29(3). P. 297–305. DOI 10.1097/00005768-199703000-00006.

91. Johnson J. M., Rowell L. B. Forearm skin and muscle vascular responses to prolonged leg exercise in man. *Journal of Applied Physiology*. 1975. Vol. 39(6). P. 920–924. DOI 10.1152/jappl.1975.39.6.920.

92. Hoffmann U., Yang A., Franzeck U. K., Eduard J. M., Bollinger A. The frequency histogram – a new method for the evaluation of laser Doppler flux motion. *Microvascular Research*. 1990. Vol. 40. P. 293–301.

93. Stanishevskia T., Gorna O., Horban D., Yusupova O. Features of blood microcirculation at physical loads. *ScienceRise: Biological Science*. 2020. Vol. 4(25). P. 4–7. DOI 10.15587/2519-8025.2020.217693.

94. Dunaev A., Sidorov V., Stewart N., Sokolovski S., Rafailov E. Laser reflectance oximetry and Doppler flowmetry in assessment of complex physiological parameters of cutaneous blood microcirculation. *Proceedings of SPIE – Progress in Biomedical Optics and Imaging*. 2013. Vol. 8572. P. 27–32. DOI 10.1117/12.2001797.

95. Guo J., Lin S., Hung I. Y., Lin C. F., Mo P. C. et al. Using Wavelet Analysis of Blood Flow Oscillations to Investigate Differences in Skin Blood Flow

Regulations Between the Upper and Lower Limbs. *Skin Res Technol.* 2024. Vol. 30(10). e70089. doi: 10.1111/srt.70089.

96. Gov N. S., Safran S. A. Red blood cell membrane fluctuations and shape controlled by ATP-induced cytoskeletal defects. *Biophysical Journal.* 2005. Vol. 88(3). P. 1859–1874. DOI 10.1529/biophysj.104.045328.

97. Dao M., Lim C. T., Suresh S. Mechanics of the human red blood cell deformed by optical tweezers. *Journal of the Mechanics and Physics of Solids.* 2003. Vol. 51. P. 2259–2280. DOI 10.1016/S0022-5096(03)00103-X.

98. Gov N. S., Safran S. A. Pinning of fluid membranes by periodic harmonic potentials. *Physical Review E.* 2004. Vol. 69. P. 011101. DOI 10.1103/PhysRevE.69.011101.

99. Pouratian N., Toga A. W. Laser Doppler flowmetry // *Comprehensive Biomedical Physics / I. Meglinski (Ed.).* – Amsterdam: Elsevier, 2015. – P. 353–365.

100. Podtaev S., Morozov M., Frick P. Wavelet-based correlations of skin temperature and blood flow oscillations. *Cardiovascular Engineering.* 2008. Vol. 8(3). P. 185–189. DOI 10.1007/s10558-008-9055-y.

101. Rossi M., Santoro G., Carpi A. Spectral analysis of skin blood flow motion before and after exercise in healthy trained and sedentary subjects. *International Journal of Sports Medicine.* 2006. Vol. 27(7). P. 540–545.

102. Ullrich H., Hammer P., Olschewski M., Münzel T., Escaned J., Gori T. Coronary Venous Pressure and Microvascular Hemodynamics in Patients With Microvascular Angina: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2023. Vol. 8(10). P. 979-983. doi: 10.1001/jamacardio.2023.2566.

103. Aykut G., Veenstra G., Scorcella C., Ince C., Boerma C. Cytocam-IDF imaging for bedside monitoring of the microcirculation. *Intensive Care Medicine Experimental.* 2015. Vol. 3(1). P. 40. DOI 10.1186/s40635-015-0040-7.

104. Ferrara G., Edul V. S., Canales H. S., Martins E., Canullán C., Murias G. et al. Systemic and microcirculatory effects of blood transfusion in experimental hemorrhagic shock. *Intensive Care Medicine Experimental.* 2017. Vol. 5(1). P. 24-36.

105. Hilty M. P., Guerci P., Ince Y., Toraman F., Ince C. MicroTools enables automated quantification of capillary density and red blood cell velocity in handheld vital microscopy. *Communications Biology*. 2019. Vol. 2. P. 217.

106. Dubin A., Pozo M. O., Casabella C. A., Pálizas F. Jr., Murias G., Moseinco M. C. et al. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Critical Care*. 2009. Vol. 13(3). P. R92. DOI 10.1186/cc7922.

107. Линець М. М. Основи теорії адаптації і закономірності її формування у спортсменів. Львів: Львівський державний університет фізичної культури, 2015. 30 с.

108. Denefil O. V., Druziuk R. B., Medynskyi M. I., Fedoniuk L. Y., Nebesna Z. M. The peculiarities of biochemical and morphological changes in the heart of castrated rats in the development of adrenalin-induced heart damage. *Wiadomości Lekarskie*. 2023. Vol. 76(2). P. 274–284. DOI 10.36740/WLek202302105.

109. Cai C., Mei Z., Yang Y., Luo S. From adversity to adaptation: the struggle between resilience and athlete burnout in stressful situations. *Frontiers in Psychology*. 2025. Vol. 16. P. 1578198. DOI 10.3389/fpsyg.2025.1578198.

110. Маньковська І. М., Гавенаускас Б. Г., Носар В. І., Назаренко А. І. та ін. Механізми адаптації м'язової тканини до гіпоксії навантаження за умов дії інтервальної гіпоксії. *Спортивна медицина*. 2005. № 1. С. 3–11.

111. Qaisar R., Bhaskaran S., Van Remmen H. Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration. *Free Radical Biology and Medicine*. 2016. Vol. 98. P. 56–67. DOI 10.1016/j.freeradbiomed.2016.03.025.

112. González-Alonso J. Human thermoregulation and the cardiovascular system. *Journal of Experimental Physiology*. 2012. Vol. 97(3). P. 340–346.

113. Ghorayeb N., Stein R., Daher D. J., da Silveira A. D. et al. The Brazilian Society of Cardiology and Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine Updated Guidelines for Sports and Exercise Cardiology. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2019. Vol. 112(3). P. 326–368. DOI 10.5935/abc.20190048.

114. Bogdanov V., Soltisz A. M., Moise N., Sakuta G. G. et al. Distributed synthesis of sarcolemmal and sarcoplasmic reticulum membrane proteins in cardiac myocytes. *Basic Research in Cardiology*. 2021. Vol. 116(1). P. 63. DOI 10.1007/s00395-021-00895-3.
115. da Silva G. J. J., Altara R., Booz G. W., Cataliotti A. Atrial Natriuretic Peptide₃₁₋₆₇: A Novel Therapeutic Factor for Cardiovascular Diseases. *Front Physiol*. 2021. Vol. 12. 691407. doi: 10.3389/fphys.2021.691407.
116. Kenney L. W., Wilmore J. H., Costill D. L. Physiology of sport and exercise. Champaign: Human Kinetics, 2012. 621 p.
117. Dorrello N. V., Guenthart B. A., O'Neill J. D., Kim J. et al. Functional vascularized lung grafts for lung bioengineering. *Science Advances*. 2017. Vol. 3(8). e1700521. DOI 10.1126/sciadv.1700521.
118. Sylvester J. T., Shimoda L. A., Aaronson P. I., Ward P. T. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Physiological Reviews*. 2012. Vol. 92(1). P. 367–520.
119. Hanania N. A. A unified front against COPD: clinical practice guidelines from the American College of Physicians, the American College of Chest Physicians, the American Thoracic Society, and the European Respiratory Society. *Chest*. 2011. Vol. 140(3). P. 565–566.
120. Hetzel M., Ackermann M., Lachmann N. Beyond “Big Eaters”: the versatile role of alveolar macrophages in health and disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22(7). P. 3308. DOI 10.3390/ijms22073308.
121. Lavin K. M., Coen P. M., Baptista L. C., Bell M. B. et al. State of Knowledge on Molecular Adaptations to Exercise in Humans: Historical Perspectives and Future Directions. *Compr Physiol*. 2022. Vol. 12(2). P. 3193–279.
122. Leandro C. G., da Silva Ribeiro W., Dos Santos J. A. Moderate physical training attenuates muscle-specific effects on fibre type composition in adult rats submitted to a perinatal maternal low-protein diet. *European Journal of Nutrition*. 2011. Vol. 50(4). P. 123–134.
123. Abrego-Guandique D. M., Aguilera Rojas N. M., Chiari A., Luciani F., Cione E., Cannataro R. The impact of exercise on mitochondrial biogenesis in skeletal

muscle: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Biomolecular Concepts*. 2025. Vol. 16(1). DOI 10.1515/bmc-2025-0055.

124. Furrer R., Hawley J. A., Handschin C. The molecular athlete: exercise physiology from mechanisms to medals. *Physiological Reviews*. 2023. Vol. 103(3). P. 1693–1787. DOI 10.1152/physrev.00017.2022.

125. Denefil O. V., Druziuk R. B., Pelykh V. Y., Kulianda O. O., Fedoniuk L. Y., Nebesna Z. M., Yasinovskyi O. B. The peculiarities of biochemical and morphological changes in the heart of rats under chronic hypodynamia in the development of adrenalin damage of heart. *Polish Merkurial Lekarski*. 2025. Vol. 53(4). P. 458–466. DOI 10.36740/Merkur202504104.

126. Tilp M., Jaspers R. T., Kruse A., Rivares C., Weide G. Stimuli for adaptations in muscle length and the length range of active force exertion — a narrative review. *Frontiers in Physiology*. 2021. Vol. 12. P. 742034. DOI 10.3389/fphys.2021.742034.

127. Kallabis S., Abraham L., Müller S., Dzialis V. et al. High-throughput proteomics fiber typing (ProFiT) for comprehensive characterization of single skeletal muscle fibers. *Skeletal Muscle*. 2020. Vol. 10. P. 7.

128. Zempo B., Yamamoto Y., Williams T., Ono F. Synaptic silencing of fast muscle is compensated by rewired innervation of slow muscle. *Science Advances*. 2020. Vol. 6(15). eaax8382. DOI 10.1126/sciadv.aax8382.

129. Glancy B., Balaban R. S. Energy metabolism design of the striated muscle cell. *Physiological Reviews*. 2021. Vol. 101(4). P. 1561–1607.

130. Wilk M., Gepfert M., Krzysztofik M., Stastny P. et al. Acute effects of continuous and intermittent blood flow restriction on movement velocity during bench press exercise against different loads. *Frontiers in Physiology*. 2020. Vol. 11. P. 569915. DOI 10.3389/fphys.2020.569915.

131. Bentley R. F., Jones J. H., Hirai D. M., Zelt J. T. et al. Do interindividual differences in cardiac output during submaximal exercise explain differences in exercising muscle oxygenation and ratings of perceived exertion? *Physiological Reports*. 2018. Vol. 6(2). e13570. DOI 10.14814/phy2.13570.

132. Kruse A., Rivares C., Weide G., Tilp M., Jaspers R. T. Stimuli for adaptations in muscle length and the length range of active force exertion — a narrative review. *Frontiers in Physiology*. 2021. Vol. 12. P. 742034.

133. Lemieux P., Birot O. Altitude, exercise, and skeletal muscle angio-adaptive responses to hypoxia: a complex story. *Frontiers in Physiology*. 2021. Vol. 12. P. 735557. DOI 10.3389/fphys.2021.735557.

134. Green D. J., Hopman M. T. E., Padilla J., Laughlin M. H., Thijssen D. H. J. Vascular adaptation to exercise in humans: role of hemodynamic stimuli. *Physiological Reviews*. 2017. Vol. 97(2). P. 495–528.

135. Moses S. R., Adorno J. J., Palmer A. F., Song J. W. Vessel-on-a-chip models for studying microvascular physiology, transport, and function in vitro. *American Journal of Physiology – Cell Physiology*. 2021. Vol. 320(1). P. C92–C105.

136. Маєвська С. М. Морфологічні прояви адаптації організму людини до фізичних навантажень. Львів: Львівський державний університет фізичної культури імені Івана Боберського, 2020. С. 1–10.

137. Chen J., Zhou R., Feng Y., Cheng L. Molecular mechanisms of exercise contributing to tissue regeneration. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2022. Vol. 7. P. 383. DOI 10.1038/s41392-022-01233-2.

138. Пастухова В. А. Особливості будови мітохондрій скелетних м'язів при фізичному навантаженні в експерименті. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2016. Т. 15(1). С. 58–62.

139. Mølmen K. S., Almquist N. W., Skattebo Ø. Effects of exercise training on mitochondrial and capillary growth in human skeletal muscle: a systematic review and meta-regression. *Sports Medicine*. 2025. Vol. 55(1). P. 115–144. .

140. Розова К. В., Болгова Т. В., Тимошенко К. Р., Вінничук Ю. Д., Гунія Л. М., Безугла В. В. Перебудова тканин скелетних м'язів, легень та серця щурів за умов гіпоксії навантаження в експерименті. *Фізіологічний журнал*. 2016. Т. 62(6). С. 72–80.

141. Giorgi C., Agnoletto C., Bononi A., Bonora M. Mitochondrial calcium homeostasis as potential target for mitochondrial medicine. *Mitochondrion*. 2012. Vol. 12(1). P. 77–85.
142. Крамар С. Б., Андрійчук І. Я., Сорока Ю. В., Ярошенко Т. Я., Небесна З. М., Лісничук Н. Є. Застосування композиції наночастинок металів для корекції синдрому ендогенної інтоксикації при індукованому канцерогенезі на тлі ішемічного ураження міокарда. *Медична та клінічна хімія*. 2024. Т. 26(1). С. 67–73. DOI 10.11603/mcch.2410-681X.2024.i1.14569.
143. Palikaras K., Tavernarakis N. Mitochondrial homeostasis: the interplay between mitophagy and mitochondrial biogenesis. *Experimental Gerontology*. 2014. Vol. 56. P. 182–188.
144. Golombek M., Tsigaras T., Schaumkessel Y., Hänsch S., Weidtkamp-Peters S., Anand R. et al. Cristae dynamics is modulated in bioenergetically compromised mitochondria. *Life Sci Alliance*. 2023. Vol. 7(2). e202302386.
145. Чекман І., Гуніна Л. Використання сучасних фармакологічних технологій для пошуку нових ергогенних засобів у спорті: емпіричний аналіз і реальний результат. *Наука в олімпійському спорті*. 2017. № 1. С. 75–81.
146. Лабенська І. Б. Бурштинова кислота – потенційний фармакофор при моделюванні нових біорегуляторів на основі азотовмісних гетероциклів. *Фармакологія та лікарська токсикологія*. 2016. № 2(48). С. 3–13.
147. Goncalves R. L. S., Perevoshchikova I. V., Hey-Mogensen M., Brand M. D. Sites of superoxide and hydrogen peroxide production by muscle mitochondria assessed ex vivo under conditions mimicking rest and exercise. *Journal of Biological Chemistry*. 2015. Vol. 290(1). P. 209–227. DOI 10.1074/jbc.M114.619072.
148. Войтенко В. Л., Гуніна Л. М., Олешко В. Г., Носач О. В. Оцінка механізмів дії засобу на основі похідного бурштинової кислоти при фізичних навантаженнях граничної інтенсивності. *Світ медицини та біології*. 2018. № 3. С. 28–32.

149. Гуніна Л. М. Вплив янтарної кислоти та її похідних на фізичну працездатність спортсменів. *Доповіді Національної академії наук України*. 2013. № 3. С. 180–184.
150. Розенфельд А., Рямова К. Ацидоз як фактор, що лімітує м'язову активність при фізичних навантаженнях, і механізми його формування. *Наука в олімпійському спорті*. 2016. № 2. С. 91–98.
151. Liu X., Zhao G., Sun S., Fan C. et al. Biosynthetic pathway and metabolic engineering of succinic acid. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 2022. Vol. 10. P. 843887. DOI 10.3389/fbioe.2022.843887.
152. Glancy B., Kane D. A., Kavazis A. N., Goodwin M. L. et al. Mitochondrial lactate metabolism: history and implications for exercise and disease. *The Journal of Physiology*. 2021. Vol. 599(3). P. 863–888. DOI 10.1113/JP278930.
153. Dent J. R., Martins V. F., Svensson K., LaBarge S. A. et al. Muscle-specific knockout of general control of amino acid synthesis 5 (GCN5) does not enhance basal or endurance exercise-induced mitochondrial adaptation. *Molecular Metabolism*. 2017. Vol. 6(12). P. 1574–1584. DOI 10.1016/j.molmet.2017.10.004.
154. Alleman R. J., Tsang A. M., Ryan T. E., Patteson D. J., McClung J. M., Spangenburg E. E. Exercise-induced protection against reperfusion arrhythmia involves stabilization of mitochondrial energetics. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*. 2016. Vol. 310(10). P. H1360–H1370.
155. Bondar O. V., Sagitova A. V., Badeev Y. V., Shtyrlin Y. G., Abdullin T. I. Conjugation of succinic acid to non-ionogenic amphiphilic polymers modulates their interaction with cell plasma membrane and reduces cytotoxic activity. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*. 2013. Vol. 109. P. 204–211.
156. Fergani M. E., Candu N., Coman S. M., Parvulescu V. I. Nb-based zeolites: efficient bi-functional catalysts for the one-pot synthesis of succinic acid from glucose. *Molecules*. 2017. Vol. 22(12). P. 2218. DOI 10.3390/molecules22122218.
157. Zhou S., Zhang M., Zhu L., Zhao X. et al. Hydrolysis of lignocellulose to succinic acid: a review of treatment methods and succinic acid applications. *Biotechnology for Biofuels and Bioproducts*. 2023. Vol. 16. P. 1.

158. Kumar S., Sahu N., Jawaid T., Jayasingh Chellammal H S., Upadhyay .P Dual role of lactate in human health and disease. *Front. Physiol.* 2025. 16:1621358.

159. Гавенаускас Б. Л. Особливості структурно-метаболическої адаптації м'язової тканини до поєданого впливу переривчастої гіпоксії та напруженої м'язової діяльності: дис. ... канд. біол. наук. Київ, 2005. 137 с.

160. Chen R., Sun M., Yang J., Liu C. et al. Cardiovascular indicators of systemic circulation and acute mountain sickness: an observational cohort study. *Frontiers in Physiology.* 2021. Vol. 12. P. 708862. DOI 10.3389/fphys.2021.708862.

161. Wang Y., Zhang L., Tang Y., et al. Performance evaluation of non-invasive cardiac output monitoring using multi-channel impedance plethysmography in critically ill patients. *Acute and Critical Care.* 2024. Vol. 39. P. 565-572. DOI: <https://doi.org/10.4266/acc.2024.00731>.

162. Orekhova L. Y., Barmasheva A. A. Doppler flowmetry as a tool of predictive, preventive and personalised dentistry. *EPMA Journal.* 2013. Vol. 4(1). P. 21. DOI 10.1186/1878-5085-4-21.

163. Kozyrev A. B., van der Weide D. W. Explanation of the inverse Doppler effect observed in nonlinear transmission lines. *Physical Review Letters.* 2005. Vol. 94(20). P. 203902. DOI 10.1103/PhysRevLett.94.203902.

164. Продеус А. Н. Повышение эффективности измерения параметров кровотока в ультразвуковых доплеровских системах. Киев: Консонанс, 2005. 278 с.

165. Weakley B. S. A beginner's handbook in electron microscopy. Edinburgh and London: Churchill Livingstone, 1972. 228 p.

166. Weibel E. R. Stereological principles for morphometry in electron microscopic cytology. *International Review of Cytology.* 1969. Vol. 26(2). P. 235–302. DOI 10.1016/s0074-7696(08)61637-x.

167. Hoppeler H., Vogt M. Muscle tissue adaptation to hypoxia. *Journal of Experimental Biology.* 2001. Vol. 204(18). P. 3133–3139.

168. Weibel E. R. Human lung morphometry. *Medicine*, 1970. 176 p.

169. Liu Y., Christensen P. M., Hellsten Y., Gliemann L. Effects of Exercise Training Intensity and Duration on Skeletal Muscle Capillarization in Healthy Subjects: A Meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2022. Vol. 54(10). P. 1714-1728.

170. Лук'янцева Г. В. Фізіологія людини. Посібник для самостійної роботи студентів. Київ : Нац. ун-т фіз. виховання і спорту України : Олімпійська література. 2017. 2-ге вид., без змін, 181 с. ISBN 978-966-8708-80-0.

171. Пастухова В. А., Гуніна Л. М., Лук'янцева Г. В. Експериментальні дослідження ультраструктурних змін литкового м'яза під впливом фізичного навантаження. *Вісник Запорізького національного університету.* 2012. № 2. С. 255–262.

172. Jorgenson K. W., Phillips S. M., Hornberger T. A. Identifying the structural adaptations that drive the mechanical load-induced growth of skeletal muscle: a scoping review. *Cells.* 2020. Vol. 9(7). P. 1658. DOI 10.3390/cells9071658.

173. Sayed R. K. A., Hibbert J. E., Jorgenson K. W., Hornberger T. A. The structural adaptations that mediate disuse-induced atrophy of skeletal muscle. *Cells.* 2023. Vol. 12(24). P. 2811. DOI 10.3390/cells12242811.

174. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / под ред. М. М. Середенко. Киев: Наукова думка, 1987. 200 с.

175. Rizzoni D., Agabiti-Rosei C., Agabiti-Rosei E. Hemodynamic consequences of changes in microvascular structure. *American Journal of Hypertension.* 2017. Vol. 30(10). P. 939–946. DOI 10.1093/ajh/hpx032.

176. Покотило П. Б. Ультраструктурне дослідження мітохондріального апарату кардіоміоцитів інтактних щурів. *Світ медицини та біології.* 2014. № 5(21). С. 148–151.

177. Santos J. D., Paulo M., Vercesi J. A., Bendhack L. M. Thromboxane-prostanoid receptor activation blocks ATP-sensitive potassium channels in rat aortas. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.* 2021. Vol. 48(11). P. 1537–1546. DOI 10.1111/1440-1681.13557.

178. Ahmadian M., Erskine E., Wainman L., Wearing O. H. et al. Acute intermittent hypoxia elicits sympathetic neuroplasticity independent of peripheral

chemoreflex activation and spinal cord tissue hypoxia in a rodent model of high-thoracic spinal cord injury. *Experimental Neurology*. 2025. Vol. 384. P. 115054.

179. Stožer A., Vodopivec P., Križančić Bombek L. Pathophysiology of exercise-induced muscle damage and its structural, functional, metabolic, and clinical consequences. *Physiological Research*. 2020. Vol. 69(4). P. 565–598.

180. Jüttner M., Ferreira-Cerca S. A comparative perspective on ribosome biogenesis: unity and diversity across the tree of life. *Methods in Molecular Biology*. 2022. Vol. 2533. P. 1–22. DOI 10.1007/978-1-0716-2501-9_1.

181. Салютін Р. В., Паляниця С. С., Соколов М. Ф., Сірман В. М., Лобинцева Г. С. Гістологічна структура м'язової тканини та ультраструктурний опис капілярів ендотеліоцитів за експериментальної ішемії. *Експериментальна та клінічна медицина*. 2013. № 1. С. 86–90.

182. Vital T. M., Stein A. M., de Melo Coelho F. G., Arantes F. J., Teodorov E., Santos-Galduróz R. F. Physical exercise and vascular endothelial growth factor (VEGF) in elderly: a systematic review. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2014. Vol. 59(2). P. 234–239. DOI 10.1016/j.archger.2014.04.011.

183. Kiecolt-Glaser J. K., Derry H. M., Fagundes C. P. Inflammation: depression fans the flames and feasts on the heat. *American Journal of Psychiatry*. 2015. Vol. 172(11). P. 1075–1091. DOI 10.1176/appi.ajp.2015.15020152.

184. Tait S. W., Green D. R. Mitochondria and cell death: outer membrane permeabilization and beyond. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. 2010. Vol. 11(9). P. 621–632.

185. Glover H. L., Schreiner A., Dewson G., Tait S. W. G. Mitochondria and cell death. *Nature Cell Biology*. 2024. Vol. 26(9). P. 1434–1446.

186. Mescher A. L. Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas. New York: McGraw-Hill Education, 2018. URL: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2430>.

187. Richalet J. P., Hermand E. Modeling the oxygen transport to the myocardium at maximal exercise at high altitude. *Physiological Reports*. 2022. Vol. 10(8). P. e15262. DOI 10.14814/phy2.15262.

188. Nyberg M., Gliemann L., Hellsten Y. Vascular function in health, hypertension, and diabetes: effect of physical activity on skeletal muscle microcirculation. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2015. Vol. 25(Suppl. 4). P. 60–73. DOI 10.1111/sms.12591.

189. Zhang R., Kennedy M. A. Current understanding of the structure and function of pentapeptide repeat proteins. *Biomolecules*. 2021. Vol. 11(5). P. 638.

190. Лук'янова Л. Д. Сигнальна роль мітохондрій при адаптації до гіпоксії. *Фізіологічний журнал*. 2013. Т. 59(6). С. 141–154.

191. Ma Q., Wang Y., Li S., Wen J., Zhu L. et al. Ribosome footprint profiling enables elucidating the systemic regulation of fatty acid accumulation in *Acer truncatum*. *BMC Biology*. 2023. Vol. 21(1). DOI 10.1186/s12915-023-01564-8.

192. Gonzalez D. E., Dickerson B. L., Roberts B. M., Kurtz J. A., Waldman H. et al. International Society of Sports Nutrition position stand: effects of dietary antioxidants on exercise and sports performance. *J Int Soc Sports Nutr*. 2026. Vol. 23(1). 2629828. doi: 10.1080/15502783.2026.2629828.

193. Nalbandian H. M., Radak Z., Takeda M. Active recovery between interval bouts reduces blood lactate while improving subsequent exercise performance in trained men. *Sports (Basel)*. 2017. Vol. 5(2). P. E40. DOI 10.3390/sports5020040.

194. Armstrong N., Barker A. R., McManus A. M. Muscle metabolism changes with age and maturation: how do they relate to youth sport performance? *British Journal of Sports Medicine*. 2015. Vol. 49(13). P. 860–864.

195. Гончар О. О., Носар В. І., Братусь Л. В., Тимченко І. М. та ін. Енергетичний та антиоксидантний статус мітохондрій печінки щурів за умов гіпоксії-реоксигенації різної тривалості. *Фізіологічний журнал*. 2015. Т. 61(6). С. 35–45.

196. Гуніна Л. М., Вінничук Ю. Д., Носач О. В., Безугла В. В., Розова К. В. Механізми впливу препарату АТФ-лонг на працездатність тварин при експериментальному моделюванні фізичних навантажень. *Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень*. 2017. Т. 5(3). С. 982–994.

197. Wilkinson T. M. M., Balshaw T. G., Massey G. J., Folland J. P. Muscle architecture and morphology as determinants of explosive strength. *European Journal of Applied Physiology*. 2021. Vol. 121. P. 1099–1110.
198. Franchi M. V., Reeves N. D., Narici M. V. Skeletal muscle remodeling in response to eccentric vs. concentric loading: morphological, molecular, and metabolic adaptations. *Frontiers in Physiology*. 2017. Vol. 8. P. 447.
199. Sové R. J., Goldman D., Fraser G. M. A computational model of the effect of capillary density variability on oxygen transport, glucose uptake, and insulin sensitivity in prediabetes. *Microcirculation*. 2017. Vol. 24(2).
200. Gluckman P. D., Hanson M. A. Evolution, development and timing of puberty. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2006. Vol. 17(1). P. 7–12.
201. Zhao S., Liu S., Wen Y., Qi Q., Huang P. Analysis of the effect of external counterpulsation combined with high-intensity aerobic exercise on cardiopulmonary function and adverse cardiovascular events in patients with coronary heart disease after PCI. *Frontiers in Surgery*. 2022. Vol. 9. P. 851113. DOI 10.3389/fsurg.2022.851113.
202. Guven G., Hilty M. P., Ince C. Microcirculation: physiology, pathophysiology, and clinical application. *Blood Purification*. 2020. Vol. 49(1–2). P. 143–150. DOI 10.1159/000503775.
203. Yajnik V., Maarouf R. Sepsis and the microcirculation: the impact on outcomes. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2022. Vol. 35(2). P. 230–235.
204. Jønsson A. B., Krogh S., Laursen H. S., Aagaard P., Kasch H., Nielsen J. F. Safety and efficacy of blood flow restriction exercise in individuals with neurological disorders: a systematic review. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2024. Vol. 34(1). P. e14561. DOI 10.1111/sms.14561.
205. Hayashi N., Kashima H., Ikemura T. Facial blood flow responses to dynamic exercise. *Int J Sports Med*. 2021. Vol. 42(3). P. 241–245.
206. Maqoud F., Scala R., Hoxha M., Zappacosta B., Tricarico D. ATP-sensitive potassium channel subunits in neuroinflammation: novel drug targets in neurodegenerative disorders. *CNS & Neurological Disorders – Drug Targets*. 2022. Vol. 21(2). P. 130–149. DOI 10.2174/1871527320666210119095626.

207. Valero T. Mitochondrial biogenesis: pharmacological approaches. *Current Pharmaceutical Design*. 2014. Vol. 20(35). P. 5507–5519.
208. Wang Q., Yuan Y., Liu J., Li C., Jiang X. The role of mitochondria in aging, cell death, and tumor immunity. *Frontiers in Immunology*. 2024. Vol. 15. P. 1520072. DOI 10.3389/fimmu.2024.1520072.
209. Zhang Q., Zhou Q., Li H. Action and mechanisms of neferine in inflammatory diseases (review). *Molecular Medicine Reports*. 2025. Vol. 32(1). P. 174. DOI 10.3892/mmr.2025.13539.
210. Olson K. R. Always enough but never too much: the how and why of downregulating tissue oxygenation. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*. 2023. Vol. 325(4). P. H888–H891.
211. Hartmann D. A., Coelho-Santos V., Shih A. Y. Pericyte control of blood flow across microvascular zones in the central nervous system. *Annual Review of Physiology*. 2022. Vol. 84. P. 331–354.
212. Koller A., Laughlin M. H., Cenko E., de Wit C. et al. Functional and structural adaptations of the coronary macro- and microvasculature to regular aerobic exercise by activation of physiological, cellular, and molecular mechanisms: ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation position paper. *Cardiovascular Research*. 2022. Vol. 118(2). P. 357–371. DOI 10.1093/cvr/cvab246.
213. Marcu R., Zheng Y., Hawkins B. J. Mitochondria and angiogenesis. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2017. Vol. 982. P. 371–406.
214. Лук'янцева Г. В., Пастухова В. А., Бакуновський О. М., Малюга С. С., Олійник Т. М. Особливості структурно-функціональних змін показників системи кровообігу осіб, які займаються бодіблінгом. *Вісник проблем біології і медицини*. 2020. № 4(158). С. 31–35. DOI 10.29254/2077-4214-2020-4-158-31-35.
215. Зінченко С., Пастухова В., Колосова О. Вплив використання індивідуальної оклюзійної капи на постуральний баланс висококваліфікованих спортсменів, що спеціалізуються у веслуванні на байдарках та каное. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка*. 2025. № 1(100). С. 81–86.

216. Lukyantseva H. V., Bakunovsky O. M., Malyuga S. S., Oliinyk T. M. Comparative characteristics of changes in central hemodynamics during early recovery after different exercise regimes. *Reports of Morphology*. 2021. Vol. 27(2). P. 47–52. DOI 10.31393/morphology-journal-2021-27(2)-07.

217. Бакуновський О. М., Лук'янцева Г. В., Малюга С. С., Котляренко Л. Т. Зміни центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після різних режимів фізичного навантаження. *Фізіологічний журнал*. 2021. Т. 67(6). С. 13–20. DOI 10.15407/fz67.06.013.

218. Філіппов М. М., Дяченко А. Ю., Дяченко О. А., Самсій Р. М., Комолафе Д. О., Ільїн В. М. Методологія комплексного підходу до визначення функціональних можливостей організму спортсменів шляхом аналізу режимів масопереносу респіраторних газів та енергетичних характеристик. *Вісник проблем біології і медицини*. 2024. № 2(173). С. 323–338. DOI 10.29254/2077-4214-2024-2-173-323-338.

219. Малюга С. С., Лук'янцева Г. В., Бакуновський О. М. Особливості змін роботи серця і центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після стато-динамічного фізичного навантаження. *Вісник проблем біології і медицини*. 2022. № 3(166). С. 482–491. DOI 10.29254/2077-4214-2022-3-166-482-491.

220. Лук'янцева Г. В., Бакуновський О. М., Малюга С. С., Олійник Т. М. Зміни роботи серця і центральної гемодинаміки у періоді раннього відновлення після статичного фізичного навантаження. *Вісник проблем біології і медицини*. 2022. № 4(167). С. 353–360. DOI 10.29254/2077-4214-2022-4-167-353-360.

221. Шпенков І., Ільїн В. Зв'язок властивостей психофізіологічних функцій з характером спортивної діяльності різної спрямованості. *Вісник Черкаського університету*. 2025. № 1. С. 124–130.

222. Malyuga S. S., Lukyantseva H. V., Bakunovsky O. O. Features of functional changes in blood vessels during the period of early recovery after static physical exercise. *Reports of Morphology*. 2022. Vol. 28(4). P. 48–53. DOI 10.31393/morphology-journal-2022-28(4)-07.

223. Timme S., Brand R. Affect and exertion during incremental physical exercise: examining changes using automated facial action analysis and experiential self-report. *PLoS ONE*. 2020. Vol. 15(2). P. e0228739.

224. Чекман І. С., Горчакова Н. А., Французова С. Б., Нагорна О. А. Метаболітні та метаболітотропні препарати в системі кардіо- і органопротекції. Київ: Наукова думка, 2009. 155 с.

225. Гуніна Л., Костенко В. Кардіопротектори прямої дії у спорті: сучасний стан і перспективи. *Наука в олімпійському спорті*. 2016. № 4. С. 44–58.

226. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Вікові зміни макро- і мікроциркуляції крові під впливом дозованого фізичного навантаження залежно від ступеня тренуваності організму. *Вісник Черкаського університету, серія Біологічні науки*. 2024. № 1. С. 63 - 71. DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-1-63-71.

227. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Ультраструктурні механізми адаптації кисеньтранспортної системи до м'язової роботи. *Вісник проблем біології та медицини*. 2025. № 2(176). С. 177 - 185. DOI 10.29254/2077-4214-2025-2-177-185.

228. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Ультраструктурний профіль адаптації м'язової тканини до фізичного навантаження за умов тренуваності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2025. № 3(178). С. 384 - 394. DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-384-394.

229. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Особливості впливу дозованого фізичного навантаження на параметри мікроциркуляції крові юнаків залежно від віку та рівня тренуваності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2026. № 1(180). С. 569-577. DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-569-57.

230. Корман Ш.-А., Лук'янцева Г. Оптимізація енергозабезпечення скелетних м'язів при дозованому фізичному навантаженні шляхом сукцинат-залежної метаболічної корекції. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Біологія*. 2026. №1(104). С. 19-24. DOI: <https://doi.org/10.17721/1728.2748.2026.104.19-24>.

231. Корман Ш.-А., Лук'янцева Г. Мікроциркуляція крові в м'язових тканинах як одна із складових у забезпеченні спортивної працездатності. «Молодь та олімпійський рух» : зб. тез доп. XVI Міжнародна конференція молодих вчених, 29 травня 2023 р., Київ. Київ, 2023. С. 122-124. https://uni-sport.edu.ua/sites/default/files/vseDocumenti/zbirnyk_tez_molod_hvi_zhovt-lyst_23_7_1.pdf.

232. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В., Краснова С. П., Олійник Т. М. Функціонування мікроциркуляторного русла в м'язових тканинах як одна з запорок забезпечення спортивної результативності. «Адаптаційні та психофізіологічні проблеми фізичної культури і спорту» : зб. наукових праць за матеріалами I Міжнародної науково-практичної конференції, 7 – 8 грудня 2023 р., м. Київ – Черкаси, 2023. С. 62 – 63. <https://reposit.uni-sport.edu.ua/server/api/core/bitstreams/8206b367-2800-4706-a9e2-6ca17e9ab998/content>.

233. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Динаміка вікових змін макро- і мікроциркуляції крові залежно від ступеня тренуваності після впливу дозованого фізичного навантаження. «Тенденції, проблеми та виклики сучасної фізіології рухової активності та фізкультурно-спортивної реабілітації» : зб. наукових праць за матеріалами міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 75-річчю навчально-наукового інституту фізичної культури, спорту і здоров'я Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького, 27 - 28 листопада 2024 р. м. Черкаси - Київ, 2024 р. https://eprints.cdu.edu.ua/6720/1/%D0%A2%D0%B5%D0%B7%D0%B8%202024_1.pdf.

234.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Вікові зміни макро- і мікроциркуляції крові під впливом дозованого фізичного навантаження залежно від ступеня тренуваності організму. *Вісник Черкаського університету, серія Біологічні науки*. 2024. № 1. С. 63–71. DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-1-63-71 Фахове видання України. *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - концепція та дизайн роботи, критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

2. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Ультраструктурні механізми адаптації кисеньтранспортної системи до м'язової роботи. *Вісник проблем біології та медицини*. 2025. № 2(176). С. 177–185. DOI: 10.29254/2077-4214-2025-2-177-25-34 Фахове видання України. *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

3. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Ультраструктурний профіль адаптації м'язової тканини до фізичного навантаження за умов тренуваності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2025. № 3(178). С. 384–394. DOI: 10.29254/2077-4214-2025-3-178-384-394 Фахове видання України. *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

4. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Особливості впливу дозованого фізичного навантаження на параметри мікроциркуляції крові юнаків залежно від віку та рівня тренуваності. *Вісник проблем біології і медицини*. 2026. № 1(180). С. 569–577. Фахове видання України. DOI: 10.29254/2077-4214-2026-1-180-569-577 *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та*

проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.

5. Корман Ш.-А., Лук'янцева Г. Оптимізація енергозабезпечення скелетних м'язів при дозованому фізичному навантаженні шляхом сукцинат-залежної метаболічної корекції. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Біологія.* 2026. №1(104). С. 19–24. Фахове видання України. DOI: <https://doi.org/10.17721/1728.2748.2026.104.19-24> *Особистий внесок здобувачки полягає в постановці проблеми, організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів. Внесок Лук'янцевої Г. В. - критичний огляд, остаточне затвердження статті.*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Корман Ш.-А., Лук'янцева Г. Мікроциркуляція крові в м'язових тканинах як одна із складових у забезпеченні спортивної працездатності. *Молодь та олімпійський рух* : зб. тез доп. XVI Міжнар. конф. молодих вчених, 29 трав. 2023 р., Київ. Київ, 2023. С. 122–124. URL: https://uni-sport.edu.ua/sites/default/files/vseDocumenti/zbirnyk_tez_molod_hvi_zhovt-lyst_23_7_1.pdf *Особистий внесок здобувачки полягає в організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів.*

7. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В., Краснова С. П., Олійник Т. М. Функціонування мікроциркуляторного русла в м'язових тканинах як одна з запорук забезпечення спортивної результативності. *Адаптаційні та психофізіологічні проблеми фізичної культури і спорту* : зб. наукових праць за матеріалами I Міжнар. наук.-практич. конф., 7-8 груд. 2023 р., Київ – Черкаси. Київ. 2023. С. 62–63. URL: <https://reposit.uni-sport.edu.ua/server/api/core/bitstreams/8206b367-2800-4706-a9e2-6ca17e9ab998/content> *Особистий внесок здобувачки полягає в організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів.*

8. Корман Ш.-А. С., Лук'янцева Г. В. Динаміка вікових змін макро- і мікроциркуляції крові залежно від ступеня тренуваності після впливу дозованого

фізичного навантаження. *Тенденції, проблеми та виклики сучасної фізіології рухової активності та фізкультурно-спортивної реабілітації* : матеріали Міжнар. наук.-практич. конф., 27-28 листоп. 2024 р., Черкаси – Київ. Київ. 2024 р.

URL:

https://eprints.cdu.edu.ua/6720/1/%D0%A2%D0%B5%D0%B7%D0%B8%202024_1.pdf *Особистий внесок здобувачки полягає в організації та проведенні досліджень, обробці і аналізі результатів.*

ДОДАТОК Б
ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

№	Назва конференції	Форма участі	Місце і дата проведення
1	XVI Міжнародна конференція молодих вчених «Молодь та олімпійський рух»	публікація	м. Київ, 29 червня 2023 р.
2	I Міжнародна науково-практична конференція «Адаптаційні психофізіологічні проблеми фізичної культури і спорту»	публікація	мм. Київ – Черкаси, 7 – 8 грудня 2023 р.
3	Міжнародна науково-практична конференція «Тенденції, проблеми та виклики сучасної фізіології рухової активності та фізкультурно-спортивної реабілітації», присвячена 75-річчю навчально-наукового інституту фізичної культури, спорту і здоров'я Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького.	публікація	мм. Черкаси – Київ, 27 - 28 листопада 2024 р.

ДОДАТОК В

АКТ

впровадження результатів наукових досліджень в освітній процес кафедри медичної біології та спортивної дієтології Національного університету фізичного виховання і спорту України

м. Київ

« 30 » хвостня 2025 р.

Ми, ті, що підписалися нижче, склали цей акт про те, що виконавці теми Лук'янцева Галина Володимирівна та Корман Ширлі-Анастасія Сергіївна за результатами роботи, виконаної відповідно до Плану науково-дослідної роботи Національного університету фізичного виховання і спорту України на 2021-2025 рр. за темою «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (державний реєстраційний номер 012U108187), внесли такі рекомендації і пропозиції:

<i>Назва пропозиції, форма впровадження і коротка характеристика</i>	<i>Наукова новизна та її значення, рекомендації з подальшого використання</i>	<i>Ефект від впровадження</i>
<p><i>Назва пропозиції:</i> «Зміни гемодинаміки при дозованому фізичному навантаженні за умов стимуляції енергозабезпечення».</p> <p><i>Форма впровадження</i> – методичні рекомендації для практичних занять з дисципліни «Фізіологія людини».</p> <p><i>Коротка характеристика:</i> визначено особливості комплексних макро- і мікрогемодинаміки у легкоатлетів різних вікових груп за умов застосування армادину-лонг.</p> <p><i>Аналоги у вітчизняній і світовій практиці відсутні.</i></p>	<p><i>Наукова новизна:</i> визначено наявність вікових відмінностей, що зумовлюють достовірні розбіжності функціональних параметрів системи кровообігу у легкоатлетів. Розширено уявлення про ефективність і економічність макрогемодинаміки під впливом тривалих фізичних тренувань, що формують адаптивні реакції серцево-судинної системи. Встановлено тісний зв'язок характеру гемодинамічної відповіді на навантаження з віком, незалежно від рівня тренуваності. Експериментально обґрунтовано вплив армادину-лонг на морфофункціональні характеристики м'язової тканини й мікроциркуляторного руслу</p> <p><i>Рекомендації:</i> результати досліджень можуть використовуватися в освітньому процесі при викладанні дисциплін спеціалізації «Фізіологія рухової активності»</p>	<p>Матеріали дослідження було використано при проведенні практичних занять зі студентами 2 курсу, групи ІМЗМБ1, спеціалізація «Фізіологія рухової активності» з дисципліни «Фізіологічні механізми адаптації та функціональні резерви організму людини» впродовж вересня 2025 р. Впровадження результатів досліджень сприяло розширенню компетенцій студентів щодо особливостей морфологічних і функціональних змін тканин серця і скелетних м'язів за умов стимуляції енергозабезпечення. Це сприяло якісній оцінці сприйняття матеріалу занять і підвищення ефективності проведення занять, що мало соціальний ефект.</p>

Автори розробки:

Професор кафедри медичної біології і спортивної дієтології
аспірантка кафедри медичної біології і спортивної дієтології

Галина ЛУК'ЯНЦЕВА

Ширлі-Анастасія КОРМАН

Представник НУФВСУ:

Проректор з навчально-методичної роботи

Оксана ШИНКАРУК

Представник установи, де виконувалось впровадження:

Завідувач кафедри медичної біології та спортивної дієтології

Вікторія ПАСТУХОВА



ДОДАТОК Д

АКТ

впровадження результатів наукових досліджень в науково-дослідну роботу
відділу гіпоксії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України

м. Київ

«15» вересня 2025 р.

Ми, ті, що підписалися нижче, склали цей акт про те, що виконавці теми Лук'янцева Галина Володимирівна та Корман Ширлі-Анастасія Сергіївна за результатами роботи, виконаної відповідно до Плану науково-дослідної роботи Національного університету фізичного виховання і спорту України на 2021-2025 рр. за темою «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (державний реєстраційний номер 012U108187), внесли такі рекомендації і пропозиції:

Назва пропозиції, форма впровадження і коротка характеристика	Наукова новизна та її значення, рекомендації з подальшого використання	Ефект від впровадження
<p><i>Назва пропозиції:</i> «Зміни гемодинаміки при дозованому фізичному навантаженні за умов стимуляції енергозабезпечення».</p> <p><i>Форма впровадження</i> – рекомендації щодо проведення досліджень з механізмів регуляції мікрота макрогемодинаміки за умов стимуляції енергозабезпечення та залежно від віку і ступеня тренуваності організму.</p> <p><i>Коротка характеристика:</i> визначено особливості комплексних макро- і мікрогемодинаміки у легкоатлетів різних вікових груп і лабораторних тварин за умов застосування арматину-лонг.</p> <p><i>Аналоги у вітчизняній і світовій практиці відсутні.</i></p>	<p><i>Наукова новизна:</i> Визначено вікові відмінності, що зумовлюють розбіжності параметрів кровообігу у легкоатлетів. Розширено уявлення про раціональність макрогемодинаміки під впливом фізичних вправ, які формують адаптивні реакції системи кровообігу. Встановлено зв'язок гемодинамічної відповіді на навантаження з віком, залежно від рівня тренуваності. Експериментально обґрунтовано вплив арматину-лонг на морфофункціональні характеристики м'язової тканини та мікроциркуляцію.</p> <p><i>Рекомендації:</i> Результати можуть використовуватися в наукових дослідженнях, створенні експериментальних моделей і проектних розробках для вивчення механізмів регуляції мікро- та макрогемодинаміки за умов стимуляції енергозабезпечення.</p>	<p>Матеріали дослідження доповнили наукову тематику відділу гіпоксії, зокрема, отримані дані щодо особливостей морфологічних і функціональних змін тканин серця і скелетних м'язів за умов стимуляції енергозабезпечення та залежно від віку і ступеня тренуваності організму. Отримані дані використані для розвитку дослідницьких напрямів і використовуються в експериментальних моделях, проектних розробках і та в підготовці наукових публікацій.</p>

Автори розробки:

Професор кафедри медичної біології і спортивної дієтології
аспірантка кафедри медичної біології і спортивної дієтології

Представник НУФВСУ:

Проректор з науково-педагогічної роботи

Представники установи, де виконувалось впровадження:

Провідний науковий співробітник
відділу гіпоксії Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця НАН України
Завідувач відділу гіпоксії
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України

Галина ЛУК'ЯНЦЕВА

Ширлі-Анастасія КОРМАН

Ольга БОРИСОВА

Катерина РОЗОВА

Алла ПОРТНИЧЕНКО

