

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
“ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО”

На правах рукопису

ДЕНЕФІЛЬ ОЛЬГА ВОЛОДИМИРІВНА

УДК 616.12/14-097-02:613.16

РЕАКТИВНІСТЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ В
ЗАБЕЗПЕЧЕННІ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО РІЗНИХ ТИПІВ
ПОГОДИ

14.03.04 – патологічна фізіологія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня

доктора медичних наук

Науковий консультант:

Вадзюк Степан Несторович,

заслужений діяч науки і техніки України,

доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2011

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	5
Вступ	7
Розділ 1. Механізми адаптації організму до погодних умов. Роль факторів ризику у виникненні серцево-судинної патології (огляд літератури)	16
1.1. Вплив погоди на організм людини і тварин	16
1.2. Адаптаційні реакції організму людей з ризиком серцево-судинної патології	30
Розділ 2. Матеріали і методи дослідження	61
2.1. Об'єкти і методи організації обстежень	62
2.1.1. Вимірювання артеріального тиску, пульсу	64
2.1.2. Оцінка стану серцево-судинної системи	64
2.1.3. Реєстрація електрокардіограм	66
2.1.4. Аналіз варіабельності ритму серця	66
2.1.5. Кардіоваскулярні проби	70
2.1.6. Вивчення індивідуально-типологічних особливостей людини за допомогою тесту Айзенка	72
2.1.7. Вивчення психологічних особливостей людини за допомогою опитувальника FPI, форма B	73
2.1.8. Оцінка рівня тривожності	75
2.1.9. Вивчення особливостей вищої нервової діяльності людини	75
2.1.10. Статистичний аналіз захворюваності на серцево-судинну патологію	76
2.2. Об'єкти і методи організації експериментальних досліджень	77
2.2.1. Визначення поведінкових реакцій, м'язової працездатності тварин	77
2.2.2. Оцінка стану серцево-судинної системи в експерименті	79

2.2.3. Фармакологічний аналіз автономної регуляції серця тварин та його порушень при адреналіновій кардіоміопатії	81
2.2.4. Морфологічне, гістологічне, електронномікроскопічне дослідження серця	82
2.3. Статистична обробка отриманих результатів	83
Розділ 3. Особливості регуляції серцево-судинної системи залежно від метеочутливості та психоемоційного напруження за різних типів погоди	85
3.1. Особливості регуляції серцево-судинної системи залежно від метеочутливості за різних типів погоди	85
3.2. Особливості автономної регуляції серцево-судинної системи залежно від рівня психоемоційного напруження за різних типів погоди	95
Розділ 4. Регуляція роботи серцево-судинної системи залежно від психологічних особливостей людини за різних типів погоди	128
4.1. Психофізіологічні особливості молодих практично здорових осіб	128
4.2. Особливості регуляції кардіогемодинаміки залежно від психологічних особливостей людини	140
4.3. Автономна регуляція серцево-судинної діяльності залежно від психологічних особливостей людини за різних типів погоди	150
Розділ 5. Механізми адаптації серцево-судинної системи залежно від маси тіла за різних типів погоди	172
5.1. Особливості регуляції кардіогемодинаміки залежно від маси тіла	172
5.2. Автономна регуляція серцево-судинної системи в осіб з недостатньою, нормальною і надлишковою масою тіла	182
Розділ 6. Серцево-судинна захворюваність за різних типів погоди (статистичний аналіз історій захворювань)	200

Розділ 7. Особливості поведінкових реакцій та механізми автономної регуляції серцевої діяльності за різних типів погоди в експерименті	228
7.1. Особливості поведінкових реакцій та м'язової працездатності тварин	228
7.2. Аналіз електрокардіограм та автономна регуляція серця тварин за різних типів погоди	235
7.3. Чутливість адрено- і холінорецепторів тварин за різних типів погоди	239
7.4. Зміни автономного балансу тварин при дії адреналіну та на фоні блокади і стимуляції адренергічних і холінергічних впливів за різних типів погоди	250
7.5. Структурні та ультраструктурні зміни серця щурів при адреналіновому пошкодженні за різних типів погоди	276
Розділ 8. Аналіз і узагальнення результатів досліджень	294
Висновки	331
Список використаних джерел	334
Додатки	390

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АМо – амплітуда моди

АНС – автономна нервова система

АП – адаптаційний потенціал

АТс – систолічний артеріальний тиск

АТд – діастолічний артеріальний тиск

ВПР – вегетативний показник ритму

ВР – варіаційний розмах

ЗПОС – загальний периферичний опір судин

ІВР – індекс вегетативної рівноваги

Ізо – проба з ізометричним навантаженням

ІМ – індекс Мизнікова

ІН – індекс напруження регуляторних систем

ІР – індекс Робінсона

ІХНМ – індекс хвилинного напруження міокарда

ІФЛШТ – інтенсивність функціонування лівого шлуночка за ізометричним типом

К Вальсальви – проба Вальсальви

К дих – проба з глибоким диханням

К 30/15 – проба 30/15

М – середнє арифметичне значення тривалості кардіоінтервалів R–R

Ме – медіана

Мо – мода

Орто – ортостатична проба

ПАПР – показник адекватності процесів регуляції

ПРЛШ – потужність роботи лівого шлуночка

ПТ – пульсовий тиск

РЕЛШ – розхід енергії лівого шлуночка

РЛШУ – робота лівого шлуночка ударна

РЛШХ – робота лівого шлуночка хвилинна

- СК – середнє квадратичне відхилення тривалості інтервалів R–R
- СО – систолічний об’єм крові
- СДАТ – середньо-динамічний артеріальний тиск
- ЧСС – частота серцевих скорочень
- ХОК – хвилиний об’єм кровотоку
- ΔX – варіаційний розмах величин кардіоінтервалів
- CV – коефіцієнт варіації
- IC – індекс централізації
- FPI – Фрайбурзький особистісний опитувальник
- HF – високочастотні парасимпатичні хвилі
- HF norm – потужність спектра кардіоритму в ділянці високих частот
- LF – середньочастотні симпатичні хвилі
- LF norm – потужність спектра кардіоритму в ділянці низьких частот
- pNN50 – відсоток послідовних інтервалів N–N, різниця між якими перевищує 50 мс протягом усього запису
- RMSSD – квадратний корінь із середнього квадратів різниць величин послідовних пар інтервалів N–N
- RRNN – середня тривалість інтервалів R–R (N–N – нормальних кардіоциклів)
- SDNN – стандартне відхилення (SD) величин нормальних інтервалів N–N
- TP – сумарна потужність спектра, або повний спектр частот
- VLF – потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот
- % HF – відсоток коливань високої частоти в загальній потужності спектра
- % LF – відсоток коливань низької частоти в загальній потужності спектра
- % VLF – відсоток коливань дуже низької частоти в загальній потужності спектра

ВСТУП

Останніми роками швидкими темпами на планеті змінюється клімат [1, 2, 3, 4], зростає забрудненість довкілля [5], розширюються можливості швидкого перетину різних часових поясів, збільшується кількість психоемоційних стресів [6, 7, 8], поширюються шкідливі звички, гіподинамія, переїдання. В результаті організм людини не встигає пристосуватися до таких умов існування, знижуються його адаптаційні резерви, виникають психосоматичні та органічні захворювання [9, 10, 11]. Постійно зменшується кількість здорових людей. Так, тільки 4 % чоловіків та 3 % жінок працездатного віку мають так званий безпечний рівень соматичного здоров'я; 20 % населення – середній рівень фізичного здоров'я. У більшості дорослого населення (73,5 % чоловіків і майже 78 % жінок) є низький та нижчий від середнього рівень фізичного здоров'я, що призводить до омолодження розвитку хвороб цивілізації [12]. За даними Міністерства охорони здоров'я, в Україні зростає кількість психічних розладів: серед хворих 60,1 % – пацієнти працездатного віку, 21,8 % – діти і підлітки [13, 14]. В усьому світі дані хвороби викликають не тільки медичні, але й економічні проблеми (через довготривалу відсутність зростає виплата допомоги з непрацездатності, втрачається кваліфікація хворого, виникає його соціальна ізоляція) [15].

Сучасна людина постійно працює в умовах стресу (великий об'єм інформації, дефіцит часу, значна конкуренція на ринку праці) при цьому переважно з порушенням гігієнічних норм (гіподинамія, тривала робота за комп'ютером, короткотривалий сон, пасивний відпочинок, переїдання, шкідливі звички тощо). Ці особливості можуть призвести до виникнення порушень вищої нервової діяльності (неврози, неврастенія, підвищення тривожності, невротичності, депресивності, емоційної лабільності тощо) [2, 16], автономної нервової системи, ендокринної системи [12, 13, 17, 18], крові, центральної нервової [2], серцево-судинної систем [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25], імунітету [26]. При пасивній реакції на стрес активуються трофотропні

механізми, настає переїдання, що сприяє зростанню маси тіла, виникненню ожиріння, яке набирає масштабів пандемії в усьому світі [27, 28, 29, 30]. Помітно змінюється реактивність організму: до одних факторів вона підвищується, до інших – знижується, до ще інших – спотворюється. Тиск докільля на фоні патогенної готовності реагувати на нього нерідко стає відправною точкою розвитку серцево-судинних та інших захворювань, а залучені механізми стають ланками патогенезу.

Безперервні стреси, крім викликання психосоматичних і органічних захворювань [31, 32, 33], підвищують чутливість до будь-яких факторів, у тому числі змін погоди [34, 35]. Людина контактує з цими факторами постійно, причому і побутові, і виробничі обов'язки вимагають належного рівня функціонального стану організму незалежно від погодних умов. З другого боку, відомо, що серед людей є значна кількість осіб, особливо чутливих до метеорологічних впливів, для яких навіть незначні флуктуації компонентів, що формують погоду, обертаються проблемою з точки зору самопочуття, здоров'я і виконання професійних задач [2]. Особливо це є небезпечним для хворих із серцево-судинною патологією.

Згідно з літературними даними здорові люди також реагують на зміни геліогеофізичних факторів, погоди [36, 37]. На початкових етапах порушення адаптації до них виникають незначна загальмованість, зниження працездатності, порушення самопочуття, недомагання [38], у метеочутливих осіб крім того приєднуються головний біль, порушення сну, погіршення психоемоційного стану [39, 40], з'являється збудливість, зростає активність симпатичного відділу автономної нервової системи, судинного тонуусу, знижується загальна фізіологічна стійкість організму [38], у хворих – дезадаптація [41, 42, 43, 44]. При тривалих і повторних змінах погоди у метеолабільних людей розвиваються реакції адаптаційно-метеотропного синдрому. Зростання захворюваності та смертності при високій геліогеофізичній активності, циклонічному типі погоди вказує, що існуючі лікарські препарати не мають достатньої ефективності [18], а даних з питань медикаментозних методів профілак-

тики метеотропних реакцій є досить мало [45, 46]. Метеотропні реакції знижують ефективність лікування в 1,5 раза, тому при отриманні несприятливого прогнозу погоди необхідно проводити профілактичні засоби навіть людям з початковими проявами метеочутливості [38], чого в звичайних умовах не спостерігається. Загальновідомо, що гостра серцево-судинна патологія має статеві особливості [47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54], але практично відсутні дані щодо індивідуальних особливостей захворюваності осіб чоловічої та жіночої статі за різних типів погоди. Одним з адекватних методів вивчення серцево-судинної системи є дослідження регуляції автономного балансу серцевого ритму, який дає можливість охарактеризувати механізми функціонування за різних екзогенних впливів, хвороб [55].

Актуальність теми. Експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я розглядають стрес як поняття, що нероздільно пов'язане із негативними емоціями, які виникають в умовах депривації, життєвих перешкод або при перспективах їх виникнення. Як тільки такі переживання стають стійкими, то можна говорити про розвиток психоемоційного стресу [32]. Сучасна студентська молодь, особливо на 1–2 курсах, якраз і перебуває у таких умовах [56]. Вони стають емоційно нестійкими, тривожними, депресивними, агресивними, часто скаржаться на погане самопочуття, втому, відсутність або підвищення апетиту, в них формується Д (дистресорний) тип особистості [57]. Ці психологічні проблеми знижують успішність навчання, погіршують психічне та фізичне здоров'я [58, 59]. Крім індивідуальних психофізіологічних особливостей на якість розумової діяльності впливають показники автономного балансу [60]. Додатковим стресом на сьогодні є вплив атмосфери, оскільки антропогенний характер кліматичних змін та їх наслідки є катастрофічними для всіх регіонів світу. Погода є поштовхом для розвитку гострих метеотропних реакцій, зростання смертності від серцево-судинних захворювань [61].

У зв'язку з цим вивчення та оцінка статевих особливостей механізмів регуляції серцево-судинної системи при психоемоційному напруженні, різній

метеочутливості, емоційній лабільності, тривожності, депресивності, масі тіла в спокої та функціональних навантаженнях, з'ясування предикторів розвитку серцево-судинної патології за різних типів погоди є досить важливим. Дослідження параметрів основних фізіологічних систем, оцінка взаємодії центральних і автономних регуляторних механізмів за різних типів погоди у статевому аспекті дозволить вирішувати питання профілактичних заходів для зниження несприятливих наслідків змін клімату, раннього прогнозу передхвороби та управління здоров'ям людини.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в межах комплексної науково-дослідної роботи ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” і Вінницького педагогічного університету імені М.М. Коцюбинського “Особливості психофізіологічного стану школярів і студентів у сучасних умовах” (номер державної реєстрації 0104U004518) та міжкафедральної науково-дослідної роботи ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” “Особливості вікової та статевої реактивності за змінених умов функціонування організму” (номер державної реєстрації 0107U004457). Автор була відповідальним виконавцем зазначених науково-дослідних робіт.

Мета дослідження. З'ясувати механізми метеотропних реакцій у молодих людей і тварин, встановити їх роль в адаптації організму до різних типів погоди і зв'язок метеотропних реакцій із захворюваністю серцево-судинної системи у людей.

Завдання дослідження.

1. Встановити особливості регуляції кардіогемодинаміки у молодих осіб чоловічої і жіночої статі залежно від метеочутливості за різних типів погоди.

2. Визначити особливості вегетативної регуляції серцево-судинної системи у молодих чоловіків і жінок залежно від психоемоційного напруження за різних типів погоди.

3. Виявити окремі психологічні особливості студентської молоді, які сприяють розвитку патології серцево-судинної системи, за різних типів погоди в статевому аспекті.

4. З'ясувати особливості регуляції кардіогемодинаміки та вегетативного балансу у молодих людей чоловічої і жіночої статі залежно від психологічних особливостей за різних типів погоди.

5. Виявити особливості регуляції серцево-судинної системи у молодих людей чоловічої і жіночої статі з різною масою тіла за різних типів погоди.

6. Вияснити основні параметри факторів погоди, які сприяють загостренню хвороб серцево-судинної системи (гострий інфаркт міокарда, вперше виникла та дестабілізована стенокардія, гіпертонічний криз) у жителів Західно-Подільського регіону.

7. З'ясувати статеві особливості поведінкових реакцій і м'язової працездатності у щурів за різних типів погоди.

8. Вивчити статеві особливості адрен- і холінергічних механізмів регуляції у щурів та перебіг адреналінового ураження міокарда у них за різних типів погоди.

9. Визначити особливості перебігу адреналінового ураження міокарда на фоні блокади адрено- і холінорецепторів у щурів за різних типів погоди у статевому аспекті.

Об'єкт дослідження. Вплив погодних умов на організм людини і тварин.

Предмет дослідження. Метеотропні реакції серцево-судинної системи організму людини та тварин за різних типів погоди.

Методи дослідження. У процесі виконання запланованих завдань залежно від типу погоди було застосовано наступні методи: фізіологічні – для оцінки стану кардіогемодинаміки, адаптаційних можливостей і вегетативної регуляції серцево-судинної системи; антропометричні – для визначення зросту, маси тіла; психодіагностичні – для визначення індивідуальних психологічних особливостей людини; статистичні – для з'ясування метео-

залежності серцево-судинної захворюваності; візуальне спостереження – для визначення поведінкових реакцій і м'язової працездатності тварин; експериментальні – для оцінки механізмів регуляції діяльності серцево-судинної системи; морфологічні – для аналізу ступеня ушкодження міокарда лівого шлуночка; математичні – для статистичної обробки отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. З'ясовано, що серед практично здорових людей є особи з порушеннями адаптаційних механізмів і низьким рівнем функціональних резервів, що може сприяти розвитку серцево-судинних захворювань у майбутньому. Вперше встановлено, що навіть у метеостійких молодих людей за III типу погоди помірно зростає напруження механізмів регуляції, а при наявності психоемоційного напруження виникають дизрегуляторні зміни, зменшуються функціональні резерви організму. Встановлено, що в молодих осіб зі зростанням рівнів депресивності, сором'язливості, невірноваженості напруження механізмів регуляції збільшується і при I–II типах погоди, мало піддаються погодним впливам урівноважені особи. На основі отриманих результатів розроблено патогенетичні моделі ризику розвитку серцево-судинної патології.

Вперше шляхом аналізу історій хвороб ув'язано захворюваність жителів Західного Поділля на інфаркт міокарда, вперше виниклу і прогресуючу стенокардію та артеріальну гіпертензію з погодними умовами. Вияснено, що за III типу погоди, найчастіше буває загострення серцево-судинних хвороб, не дивлячись на відносно незначну частоту таких днів у році.

Вперше з'ясовано значення адренергічних і холінергічних механізмів у процесах адаптації серцево-судинної системи до метеорологічних впливів, а також роль вираженого дисбалансу автономної нервової системи у порушеннях процесів адаптації. Встановлено, що III тип погоди є найнесприятливішим у розвитку серцево-судинної патології для людей і у розвитку адреналінового ураження міокарда для тварин. Вперше виявлено, що за III типу погоди чоловіки частіше, ніж жінки, мають захворювання серцево-судинної

системи, а тварини-самці, порівняно з самицями, – більше пошкодження міокарда при адреналіновій кардіоміопатії.

Важливим результатом є з'ясування симпатичних і парасимпатичних взаємовідносин у забезпеченні серцево-судинних реакцій на погоду. На основі отриманих даних розроблено схему чутливості рецепторів у тварин різної статі за I, II і III типів погоди. Результати проведених досліджень поглиблюють знання про реактивність адрено- і холінорецепторів, а також про роль автономної нервової системи у патогенезі адреналінового ураження міокарда тварин за різних типів погоди. Вони є теоретичним підґрунтям для дослідження речовин, які здатні змінювати реактивність адрено- і холінорецепторів, для пошуків адекватних методів профілактики та лікування метеочутливості у статевому аспекті.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати дозволяють поглибити знання про механізми адаптації організму до дії метеорологічних факторів, свідчать про напруження їх в молодих людей з певними психологічними рисами особистості, вказують на наявність статевих відмінностей в реагуванні на погодні впливи.

Результати розширюють можливості прогнозування і медикаментозного попередження метеозалежних порушень з боку серцево-судинної системи у метеозалежних осіб, що певною мірою буде знижувати ризик появи серцево-судинних ускладнень у них.

У практичній діяльності спеціалізованих кардіологічних відділень для проведення корекції потрібно враховувати фактори, які сприяють розвитку серцево-судинної захворюваності з віком, а саме метеочутливість, наявність психоемоційного напруження, високі рівні депресивності, тривожності, невпевненості в собі.

Отримані результати регресійного аналізу можуть бути використані для прогнозування умов, при яких зростає виникнення гострої серцево-судинної патології в жителів Тернопільщини залежно від типу погоди, статі, віку.

Результати досліджень впроваджені у практику наукових досліджень та навчальний процес кафедр патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, нормальної фізіології Львівського національного медичного університеті ім. Данила Галицького, Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, Івано-Франківського національного медичного університету, ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”, фармакології з клінічною фармакологією ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”, соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я Івано-Франківського національного медичного університету.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведено патентний пошук, проаналізовано літературу з досліджуваної проблеми, визначено мету та завдання дослідження, розроблено програму наукових досліджень, здійснено відпрацювання адекватних моделей і методик, проведено дослідження, обробку та аналіз отриманих даних, підготовку матеріалів до публікації, написання та оформлення всіх розділів дисертації, узагальнено результати досліджень, сформульовано висновки. Дослідження структури та ультраструктури міокарда виконано на базі кафедри гістології з цитологією та ембріологією за консультативної допомоги професора К.С. Волкова.

У наукових працях, опублікованих у співавторстві, дисертанту належить фактичний матеріал і основний творчий доробок. У тій частині актів впровадження, що стосується наукової новизни, викладено фактичний матеріал дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційного дослідження були представлені на 15, 16, 17, 18-му з'їздах фізіологів України (Донецьк, 1998, Вінниця, 2002, Чернівці, 2006, Одеса, 2010), науковій конференції “Пироговські читання” (Вінниця, 2004), VII Всеросійській конференції “Нейроендокринологія – 2005” (Санкт-Петербург, 2005), III Всеукраїнській науковій конференції “Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і

патології” (Київ, 2006), Міжнародній науковій конференції, приуроченій до 60-ліття новоствореної кафедри фізіології людини і тварин Львівського університету імені Івана Франка “Механізми функціонування фізіологічних систем” (Львів, 2006), науково-практичній конференції “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” (Тернопіль, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011), Всеукраїнській науково-практичній конференції “Довкілля і здоров’я” (Тернопіль, 2007, 2008, 2009, 2010), Інтернет-конференції “Современные направления теоретических и прикладных исследований ‘2008” (Одеса, 2008), III Всеукраїнській науково-практичній конференції “Актуальні проблеми професійної орієнтації та професійного навчання населення” (Київ, 2008), IV і V Міжнародних наукових конференціях “Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології” (Київ, 2008, 2010), науково-практичній конференції “Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм” (Тернопіль, 2008, 2009, 2010), науковій конференції “Системна організація психофізіологічних та вегетативних функцій” (Луцьк, 2009), I Міжнародному науково-практичному конгресі “Стрес та захист психологічного здоров’я в умовах сучасного суспільства” (Мелітополь, 2010).

Публікації. За результатами дисертації опубліковано 53 наукових роботи, з них 26 статей у наукових фахових виданнях (25 у моноавторстві), 24 роботи – у матеріалах і тезах з’їздів, наукових конгресів і конференцій, 1 монографія в співавторстві, 2 авторських права на твір.

РОЗДІЛ 1

МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ПОГОДНИХ УМОВ. РОЛЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ВИНИКНЕННІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Вплив погоди на організм людини і тварин

У ході еволюції склалися чіткі та глибокі взаємозв'язки людини з кліматом, природними факторами, навколишнім середовищем, виробився механізм регуляції життєдіяльності всіх систем організму, що захищає від пошкоджувальних екзогенних впливів [62]. Через антропогенне забруднення клімат на Землі за останні 50 років змінився більше, ніж за попередні 15000 років [1, 63, 64], що вимагає вироблення організмом людини та тварин нових адаптаційних механізмів.

Здорові люди зазвичай мало реагують на зміни погоди, геліогеофізичні фактори [36, 65, 66] у зв'язку з включенням адекватних механізмів регуляції. У метеочутливих осіб знижується працездатність, виникають дискомфорт, нездужання, головний біль, порушення сну, погіршення психоемоційного стану [67]. Організм людини часто не встигає пристосуватися до таких умов існування, знижуються його адаптаційні резерви, виникають психосоматичні та органічні захворювання [68, 69]. Найбільше реагують на зміни погоди серцево-судинна [70, 71, 72, 73, 74], центральна нервова [2, 67, 75] і дихальна [76] системи. Також є дані про виникнення генетичних дефектів при зміні геліогеофізичних факторів. Так, на другому-третьому тижнях ембріонального розвитку при зростанні геомагнітної активності виникають дефекти нервової трубки [77], на четвертому тижні – рак щитоподібної залози [78].

Організм хворих людей стає чутливим до найменших змін фізичного середовища, тобто метеотропним. При тривалих і повторних змінах погоди у метеолабільних людей розвиваються реакції адаптаційно-метеотропного синдрому. Вони реєструються за 1–3 дні до виникнення метеонестабільності

чи геомагнітного збурення та зберігаються ще впродовж 2–5 днів [39, 40]. Найкращі умови створюються під час антициклону, а в період циклону погіршується загальний стан, зростає число хворих з гострими порушеннями серцево-судинної системи. Особливо негативним є перехід від антициклону до циклону. Це пов'язано з тим, що вже за добу до появи циклону та в період переходу антициклону в циклон виникають нерегулярні електромагнітні імпульси, які призводять до розбалансування регуляторних функцій підкіркових центрів і кори мозку. На 3–4 день від початку циклону порушуються функції автономної нервової системи (АНС), системи кровообігу, активується система зсідання крові. Висока захворюваність і смертність від серцево-судинних захворювань, пов'язана з високою геофізичною активністю, вказує, що існуючі лікарські препарати не мають етіопатогенетичної дії щодо нормалізації стану організму. Ось чому, сучасна медицина може допомогти тільки 5–10 % людей, чиє здоров'я потребує корекції [63]. Досить обмежені дані й щодо питань профілактики метеотропних реакцій [45, 46].

Метеорологічні реакції переважно розвиваються у людей, які мало (рідше – довго) перебувають на відкритому повітрі в осінні та весняні місяці. Хворобливі прояви збігаються з різкими змінами температури, вологості повітря, сильними вітрами, опадами. У здорових осіб для зниження проявів гіпоксії компенсаторно зростає споживання кисню за рахунок підвищення функції систем кровообігу та дихання, і вони не відчують змін погоди. Відсутність метеопатій при нерізких змінах погоди у здорових людей може бути пов'язана з високим порогом чутливості до метеофакторів, здатністю підтримувати гомеостаз, адекватними процесами адаптації [79, 80].

Протягом 1960–1980 років отримано значний матеріал щодо впливу метеофакторів на організм хворих людей із серцево-судинною патологією [81, 82, 83, 84]. Так, при збільшенні атмосферного тиску зростають швидкість кровотоку, хвилинний кровообіг, пульсовий тиск (ПТ), пульс, систолічний і діастолічний артеріальний тиск (АТс, АТд), систолічний об'єм крові (СО), середньодинамічний артеріальний тиск (СДАТ), загальний периферичний

опір судин (ЗПОС). Встановлено, що кількість викликів швидкої допомоги з приводу гіпертонічних кризів залежить від типу погоди, а не від конкретного показника медико-метеорологічної ситуації. Смертність від інфаркту міокарда зростає при високих температурах середовища, від усіх серцево-судинних захворювань – у холодні дні [85]. Негативний вплив низьких температур зберігається декілька днів, а високих – протягом одного-двох днів [86]. Циклонічна погода сприяє поглибленню хвороботворного процесу, зриву адаптації та розвитку судинних катастроф у хворих з гіпертонічною хворобою [86].

Складові чинники погоди по-різному впливають на організм людини. Очевидно мають значення ефекти впливу погодних факторів на організм людини: спастичний, гіпоксичний, гіпотензивний, тонізуючий [82, 84, 87]. Під час зниження атмосферного тиску падає швидкість кровотоку, при падінні температури звужуються периферичні судини, зростає артеріальний тиск, сповільнюється швидкість кровотоку, при зменшенні вологості зростає частота серцевих скорочень (ЧСС). Швидкість вітру до 5 м/с не впливає на показники гемодинаміки, зростання її до 8 м/с пришвидшує кровотік, а до 8–20 м/с – знижує артеріальний тиск [87]. При збільшенні швидкості вітру зростає АТс, при зменшенні атмосферного тиску – АТс і АТд, при несприятливій погоді – ПТ і ЧСС [87]. При циклонічній погоді зростають середньодобові, максимальні та мінімальні значення АТс і АТд. У нічний час недостатньо знижуються АТс і АТд, що зумовлює несприятливий прогноз для хворих [80]. Якщо артеріальний тиск змінюється більше, ніж на 10 мм рт. ст. під впливом погодних умов, то вважається, що людина є метеозалежною. Виявлено, що тип фронту і клас погоди суттєво не впливають на появу серцево-судинних катастроф, а має значення різка, нетипова зміна класів погоди. Більшість авторів вважає основним діючим метеоелементом у розвитку метеотропних реакцій коливання атмосферного тиску [88, 89, 90], хоча зміни температури повітря навіть у студентів викликають коливання показників артеріального тиску [91].

У дні з підвищеним магнітним напруженням Землі значно зростає число ускладнень у хворих із серцево-судинною захворюваністю (гіпертонічні кризи, інсульти). Тісніший зв'язок виявлено з показниками сонячної активності, ніж з коливаннями комплексу метеорологічних факторів, у дні магнітних збурень, а не метеозмін [36].

Виділяють наступні механізми дії метеорологічних чинників на організм людини: дія на центральну нервову систему, умовно-рефлекторну діяльність, АНС, ендокринну систему. Одною з провідних ланок формування геоліометеотропних реакцій організму людини і тварини є зміна тону симпатичного і парасимпатичного відділів АНС, збільшення утворення медіаторів адренергічної та холінергічної дії [87, 92], зменшення загальної варіабельності серцевого ритму за рахунок хвиль низької та дуже низької частоти [2]. Підвищена сонячна і геомагнітна активність сприяє розвитку стресу серед ваготоніків та осіб без дисбалансу АНС [93], хоча деякі вчені не виявили достовірних змін тону АНС [94]. У хворих на ішемічну хворобу серця під впливом геомагнітних збурень, несприятливого медичного типу метеоумов знижується сумарна активність тону симпатичного і парасимпатичного відділів АНС на ЧСС, виникає дисбаланс у роботі відділів АНС, що свідчить про неоднорідність їх реакції при змінах метеоумов [94].

При оцінці психологічного та клініко-функціонального стану метеочутливості найбільш вагомими є показники самопочуття, активності, настрою, рівень стресу, працездатність, значення подвійного добутку, індекси напруження та централізації [84].

Вираженість метеореакцій може бути трьох ступенів: слабка (самопочуття не змінюється, виникає сонливість або безсоння, головний біль, запаморочення, кардіалгія, відчуття нестачі повітря, поганий настрій), сильна (виникають розлади серцевого ритму, підвищення артеріального тиску, приступи стенокардії, кровохаркання, носова кровотеча, нудота, блювання), раптова смерть [82].

Розрізняють наступні ефекти впливу погоди на організм людини: гіпоксичний (із зменшенням атмосферного тиску зменшується парціальний тиск кисню в повітрі), спастичний (вторгнення холодних повітряних фронтів у зону з високим атмосферним тиском і сильним вітром), гіпотензивний (руйнування антициклону, наближення теплого атмосферного фронту), тонізуючий (наближення холодного атмосферного фронту), поєднання декількох ефектів (теплого і холодного фронтів) [82, 84, 87].

При несприятливій погоді у здорових і хворих людей, крім соматичних проявів, також виникають психоемоційне напруження, негативні емоції, тривожність, відчуття страху, зростає агресивність [95]. Надмірні та хаотичні зміни рівня флуктуацій атмосферного тиску призводять до коливань психічної активності, негативно впливають на роботу серця, розумову працездатність, настроїв, самопочуття, збільшують варіабельність серцевого ритму, активують центральні механізми вегетативної регуляції серцевої діяльності [65, 67, 96].

У даний час великі міста змінюють природні умови та клімат. Певну роль у формуванні погодно-кліматичних умов міста відіграють специфічні властивості граничного шару повітря міста, де є значна кількість газових добавок, аерозолів і пилу, що суттєво впливає на радіаційний режим, теплофізіологічні характеристики, вологість. Температура повітря у місті є вищою, вологість – нижчою, вітер – слабшим, тумани, дощі та грози – частішими, сезонні та добові контрасти температури – меншими, початок і кінець усіх сезонів року – зсунутими [96].

При аналізі викликів швидкої допомоги у м. Дніпропетровську з приводу гіпертонічних кризів було виявлено, що вік хворих коливається у межах 16–89 років, максимум – у 50–69 років. У чоловіків вони трапляються рідше, з максимумом у серпні та листопаді-лютому, частіше о 8.00–10.00, 20.00–22.00. При проходженні атмосферного фронту на 12,6 % зростає тривожність, на 29,9 % знижується увага, на 39,6 % – якість операторської діяльності.

Зміни на електрокардіограмі спостерігаються у 63 % метеочутливих і 36 % метеонечутливих осіб [97].

У жителів Санкт-Петербурга з підвищенням сонячної активності знижується патогенність погоди, а зменшення геліоактивності приводить до її посилення. Найнесприятливіші метеоумови впливу на організм людини у лютому (впливає сонячна активність, кількість збурень геомагнітного поля), максимально сприятливі – в липні-серпні. Зниження неспецифічної резистентності організму влітку спричинює поєднання впливу флуктуації геліогеомагнітної активності та високої температури повітря, восени – висока геліогеомагнітна активність, узимку – висока загальна патогенність погоди (досить низька температура повітря при високій вологості та значній швидкості вітру). Навесні спостерігаються різноспрямовані зміни [98].

Останнім часом з'явилися дані про значну метеочутливість молодих людей. Так, 66,8 % (50,5 % чоловіків і 77,5 % жінок) студентів Національного медичного університету імені О. О. Богомольця є метеочутливими. Найбільш несприятливими виявляються перепади атмосферного тиску та температури, зміни теплового фронту холодним, зима. При цьому сильніше реагує емоційна сфера (у 64,5 % осіб відмічено поганий настрій) [99]. Перепади атмосферного тиску впливають навіть на здорових дітей 8–13 років [100]. Метеореакції частіше виникають на геомагнітну активність (77–100 % обстежених), швидкість вітру (75–83 %), атмосферний тиск (65–75 %), полярність міжпланетного магнітного поля (50–67 %), менше – на температуру повітря (33–53 %), вологість повітря (8–25 %), хмарність (8–42 %), сонячну активність (0–33 %) [101].

Оптимальним шляхом зниження метеочутливості, покращення функції АНС, нормалізації психоемоційної сфери, підвищення адаптації є регулярні фізичні тренування [102, 103, 104], кліматотерапія [105], раціональне харчування [106], щоденні прогулянки більше двох годин, сон протягом 8–10 годин [107].

У літературі є дані щодо вивчення впливу фізичних навантажень на організм молодих людей 18–20 років за різних типів погоди. Виявлено, що

адаптаційна реакція організму на несприятливу метеоситуацію проявляється зміною функції кардіореспіраторної системи, вона залежить від статі та соматотипу. В усіх осіб за III типу погоди зростає ЧСС за відсутності змін артеріального тиску. Реакція організму на III тип погоди характеризується підвищенням швидкості споживання кисню у стані спокою в усіх обстежених людей, зростанням коефіцієнта використання кисню в осіб зі збалансованим соматотипом і мезоморфів, зниженням його в ендоморфів. У молодих людей з мезоморфним соматотипом покращується економічність і ефективність функціонування кардіо-респіраторної системи [108]. У молодих жінок зі збалансованим, екторморфним і ендоморфо-мезоморфним соматотипами та у всіх молодих чоловіків за III типу погоди знижується потужність аеробних процесів енергозабезпечення (абсолютні та відносні значення максимального споживання кисню). У молодих чоловіків зі збалансованим, екторморфним, ендоморфо-мезоморфним і мезоморфним соматотипами анаеробні (лактатні) можливості організму за III типу погоди не змінюються, а знижуються тільки в чоловіків-ендоморфів. У жінок зі збалансованим, ендоморфним і екторморфним соматотипами за III типу погоди пристосувальна реакція організму знижується, а при ендоморфно-мезоморфному соматотипі залишається незмінною. Збільшений вміст жирового компонента у жінок-ендоморфів не впливає на максимальне споживання кисню, потужність аеробних процесів енергозабезпечення за III типу погоди [109, 110].

Одним з методів підвищення адаптивних можливостей не тільки молодих людей, але й підлітків 11–16 років є заняття фізичною культурою. Доведено, що підлітки, фізичне виховання яких обмежується урочною формою занять у системі фізичного виховання, гірше, ніж однолітки, які займаються легкою атлетикою, плаванням і баскетболом у формі позакласних занять, веслуванням у формі позашкільних занять, адаптуються до III типу погоди за показниками аеробної та анаеробної лактатної продуктивності, максимального споживання кисню. Мінімальний період вірогідного зростання аеробної та анаеробної лактатної продуктивності під впливом фізичних навантажень три-

ває близько 16 тижнів, достовірне зростання адаптації – 32 тижні. Заняття з боксу та з важкої атлетики не сприяють підвищенню адаптації, а за III типу погоди вони погіршують загальну витривалість. Суттєво не змінюються за III типу погоди швидкість, спритність, силова статична й динамічна витривалості у підлітків-неспортсменів [111, 112].

У осіб 18–23 років, які займаються плаванням, за III типу погоди зменшуються сила м'язів рук, фізична працездатність, максимальне споживання кисню, швидкість плавання, швидкість простої сенсомоторної реакції, прискорюється відлік часу. Регулярні фізичні навантаження підвищують стійкість організму до несприятливих метеовпливів [103, 113].

Крім підвищення фізичної активності, яке сприяє зростанню адаптації до несприятливих погодних умов, зазнають змін і функціональні показники. Так, у стані спокою за II і III типів погоди, порівняно з I, значно збільшується кількість осіб з низьким рівнем функціональних резервів серцево-судинної системи. За III типу погоди підтримування циркуляторного гомеостазу забезпечується в основному за рахунок істотного зростання загального периферичного опору судин при вираженому зниженні серцевого викиду, в регуляції діяльності серцево-судинної системи переважає вплив симпатичної нервової системи. Під час ортостатичної проби даний баланс у молодих здорових осіб чоловічої статі значно зміщується в бік підвищення активності симпатичної нервової системи при напруженні механізмів адаптації [114]. Змін зазнає і система дихання. Значно зменшуються резервні можливості системи зовнішнього дихання, погіршуються транспорт кисню, прохідність бронхів, зростають частота дихання, загальне кровонаповнення легень, швидкість кровотоку, достовірно знижуються показники опору артеріол. Виявлено різну чутливість β -адренорецепторів дихальної системи залежно від типів погоди: за I типу помірно знижується частота і глибина дихання на фоні незначного збільшення бронхіальної прохідності, за II типу погоди суттєвих змін не виявлено. За III типу погоди, порівняно з I, зростає чутливість β -адренорецепторів дихальної системи, посилюється легенева вентиляція, покращується

бронхіальна прохідність та збільшується інтенсивність легеневого кровообігу [114].

За III типу погоди, порівняно з I, в учнів 15–17 років зростають швидкість складної сенсомоторної реакції, максимальна швидкість переробки інформації, сприйняття, знижуються увага, пам'ять, мислення [115]. У період пізньої дорослості у практично здорових осіб за III типу погоди, порівняно з I, зменшується ефективність обробки інформації, зростають невпевненість, замкнутість, потреба у підтримці, тривожність, знижується соціальна адаптація [116]. У хворих і перевтомлених осіб виникають суттєві зміни центральної регуляції вегетативних функцій організму, зокрема регіонарного кровообігу (централізація вегетативного контролю функції кровообігу), які справцюють із запізненням [117].

Функціональний стан людини значною мірою залежить від впливу локальних геофізичних факторів, які визначають геофізичну обстановку в конкретному місці, де ці люди живуть або працюють. Природні хаотичні наднизькочастотні коливання атмосферного тиску найістотніше впливають на фізичний і психоемоційний стан людини і визначають метеозалежність людини за оцінкою рівня адаптації до дії слабких фізичних факторів середовища (уповільнюються реакції в осінній період, що більше виражено у жінок, а в людей з переважанням тону парасимпатичної нервової системи, незалежно від статі, погіршуються самопочуття, активність, настрої). Метеорологічні та геофізичні фактори при подразненнях рецепторів визначають індивідуальну чутливість через автономну і центральну нервову систему, її кірковий апарат [118, 119].

Григор'євим П. Є. [120, 121] вивчено також ритміку фізіологічних процесів у тварин у зв'язку з геліогеофізичними факторами. Встановлено, що геліогеофізична ритміка засвоюється організмом протягом усього онтогенезу, починаючи з ранніх стадій. Щурам з різними типами поведінкових реакцій у тесті “відкритого поля” притаманні такі стратегії підлаштування ритміки організму до геліогеофізичних варіацій: запізнiла – у щурів з низькою

руховою активністю, збалансована – у щурів з середньою руховою активністю, випереджувальна – у щурів з високою руховою активністю. Синхронізація фізіологічних процесів з геліогеофізичними варіаціями реалізується через той канал їх дії на довкілля (іоносферний чи магнітосферний), активність якого переважає під час вимірювань.

Волковою Н. М. [122, 123] досліджено зміни вегетативної регуляції статевонезрілих, дорослих і старих щурів за I і III типів погоди в інтактному стані та після введення глютаргіну і танакану в трепанаційний отвір у ділянці вторинного зорового поля. Встановлено, що права півкуля забезпечує адаптивну реакцію за III типу погоди. Дозрівання головного мозку зумовлює зростання ролі правої півкулі. Приплив крові до лівої півкулі за несприятливих метеоумов створює підвищене навантаження на регуляторні системи, що проявляється зростанням активності тонусу симпатичного відділу АНС.

Останнім часом продовжується вивчення впливу змін клімату на розвиток серцево-судинної патології. У літературі є неоднозначні дані щодо впливу температури на її розвиток. Так, глобальне потепління сприяє смертності від артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця. Емпірично розраховано, що смертність серед жителів Тайваню зростає на 0,2 % при збільшенні температури на 1 %, але, ймовірно, сягне 1,2–4 % [124]. Кожне зменшення температури на 1 °С призводить до зростання кількості госпіталізацій хворих з гострим інфарктом міокарда у Великобританії на 1,1–2,9 %. Така залежність триває до 28 днів, найсильніший ефект відмічено від 2 до 7 і від 8 до 14 днів після зниження температури. Найуразливішими є хворі віком 75–84 роки [125]. За іншими даними як зниження, так і зростання температури є фактором ризику інфаркту міокарда [126].

Підвищення середньої температури зовнішнього середовища супроводжується зростанням серцево-судинної захворюваності та смертності (приклад Франції в серпні 2003 року). Це вказує на зменшення адаптаційних можливостей, оскільки людський геном сформований у холоднішому середовищі,

яке зараз значно змінилося. Регуляторний механізм змін полягає у роз'єднанні мітохондріального дихання [127].

Revich B. A. [128, 129] встановив, що для жителів Сибіру при прирості середньодобової температури на 1 °С зростає смертність від ішемічної хвороби серця на 2,7 %, цереброваскулярної патології – на 4,7 % (дія можлива в межах одного дня). Зменшення температури на 1 °С у межах від +18 °С до -10 °С призводить до зростання смертності від ішемічної хвороби серця на 0,6 %, від цереброваскулярних захворювань – на 0,8 % (дія можлива від 1 до 6 днів). У людей віком понад 78 років смертність зростає на 13–30 % [128]. Небезпечними зміни температури є і для людей віком понад 34 роки [129].

В Австралії в умовах сильної спеки зростає кількість госпіталізацій з приводу гострого інфаркту міокарда у людей літнього віку, з економічно несприятливих регіонів [130, 131], з хронічними захворюваннями [132]. В умовах м'якої зими та спекотного літа Австралії виявлено сезонну різницю загострень ішемічної хвороби серця з піком взимку (липень), з мінімумом влітку (лютий). Смертність найвища в серпні. Найбільший ризик загострень і смертності спостерігається в осіб, які мають понад 75 років [133]. Існує статеві різниця у розвитку серцево-судинних хвороб. Відмічена вища захворюваність у чоловіків з квітня по листопад, у жінок з травня по листопад [134]. У корінного населення зростання вологості впливає переважно на розвиток кардіореспіраторних порушень і зовсім не сприяє загостренню ішемічної хвороби серця [135].

У північній півкулі ризик розвитку нефатального інфаркту міокарда пов'язаний з підвищенням температури і арктичними осциляціями, але не з геомагнітною активністю [136]. Узимку зростає ризик розвитку коронарного тромбозу (протягом 2 днів після піку холодів) [137].

На показники артеріального тиску та ЧСС також впливають сезонність, магнітне поле (циркадіанність складає приблизно 6 місяців) Землі та сонячні спалахи (приблизно 5 місяців) [138]. Сезонні показники, які визначають погоду (температура навколишнього середовища, швидкість вітру, відносна

вологість, опади), здатні змінити фізичну активність людей 67–75 років. Так, вона зменшується при збільшенні опадів, температурі $+17$ – $+29$ °С, зростає при температурі -2 – $+17$ °С [139].

Виникнення гострого інфаркту міокарда має циркадні та сезонні коливання, залежить від зміни погодних умов. Найчастіше захворюваність зустрічається навесні, найрідше – влітку. Із зменшенням середньомісячної температури, проходженням атмосферного фронту вона зростає, мають значення і показники атмосферного тиску [140, 141, 142].

Kolb S. і співав. [143] встановили зв'язок між температурою і смертністю від серцевої недостатності в людей віком понад 65 років. Пороговою є температура $+25$ °С в теплі місяці року. При збільшенні температури смерть може настати до 3 днів. У холодний період року ризик смерті зростає лінійно зі зниженням температури із затримкою в 2 дні. Зміни атмосферного тиску не патогенні в холодну пору року, але спостерігаються віддалені результати їх дії. Авторами не встановлено залежності смертності з відносною вологістю.

Підвищення температури навколишнього середовища в теплу пору року пов'язане із зниженням варіабельності серцевого ритму (потужності низько- і високочастотних хвиль). Ці зв'язки більше виражені при зростанні рівня озону в навколишньому середовищі. Автори приходять до висновку, що погіршення здоров'я хворих з серцево-судинною патологією пов'язане з дисфункцією АНС і зростає з підвищенням температури та рівня озону [144].

У Німеччині проведено обстеження людей з хронічною серцево-судинною патологією (реєстрували електрокардіограми під час виконання велоергометрії). Встановлено статеві відмінності зниження сегмента S–T відносно ізолінії. Для чоловіків фактором ризику депресії сегмента S–T є зниження температури та вологості (зміни можливі через 1 день) або тільки температури (зміни можливі до 2 днів). Для жінок, навпаки, зростання температури повітря та вологості призводить до виникнення тахікардії (у день змін) та аритмій (протягом доби після зміни погоди) [145].

При вивченні зв'язку смертності від гострої ішемічної хвороби серця з метеофакторами в Угорщині виявлено негативні кореляційні зв'язки з середньодобовою температурою повітря. Мають значення і сезонні впливи. Встановлено, що холодна та суха погода може бути важливим фактором ризику раптової серцевої смерті [146].

У Польщі проведено вивчення зв'язку пароксизмів фібриляції передсердь у жінок з атмосферними умовами (змінюю температурою, атмосферним тиском, відносною вологістю, хмарністю, швидкістю вітру). Встановлено значний вплив холодного фронту та його оклюзії на виникнення пароксизмів. Автори пояснюють це зростанням впливу електромагнітних хвиль в зоні атмосферних змін, які можуть проникати в приміщення та відчуватися наперед. При утриманні протягом декількох днів високого атмосферного тиску фібриляції передсердь не відмічено. Встановлено і сезонну залежність: максимальною захворюваністю є взимку, мінімальною – з травня по серпень [147].

В умовах помірно-континентального клімату Кореї пік захворюваності на гострий інфаркт міокарда припадає на зиму, з максимумом хворих у січні, значно знижується влітку, з мінімумом захворюваності в жовтні. Виявлено істотний зв'язок з метеорологічними параметрами (температура повітря, відносна вологість, тривалість світлового дня) у жінок віком до 65 років [148].

Хорватські вчені встановили, що швидкість вітру, низька або висока відносна вологість, емоційне напруження є незалежними предикторами виникнення ектопічних шлуночкових екстрасистол. Проходження теплового фронту має протекторний ефект. Виявлено статеву відмінність незалежних предикторів: у жінок – фізична активність, у чоловіків – проходження холодного фронту, сімейний анамнез, перенесений інфаркт міокарда [149].

Грецькі вчені досліджували зв'язок госпіталізації хворих на гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда та нестабільну стенокардію з кліматологічними параметрами. Встановлено негативні кореляційні зв'язки між госпіталізацією та середньодобовою температурою повітря (зниження температури на 1 °C призводить до зростання випадків госпіталізації на 5 %), вони

сильніші в жінок і літніх людей. Відносна вологість позитивно корелює з госпіталізацією [150].

Крім впливу на виникнення серцево-судинних катастроф, зміни погоди впливають і на емоційну сферу людей і тварин. Зокрема, виявлено статистично значущі кореляційні зв'язки між депресією та середньою і максимальною температурами [151], погіршення психічного здоров'я людини при засухах [152], зростання конфліктності між людьми при зміні погоди [153]. У тварин при зниженні атмосферного тиску у тесті з вимушеним плаванням відмічено збільшення тривожності, депресивності [154]. Незначне зменшення температури навколишнього середовища викликає зростання концентрації норадреналіну в крові, призводить до зниження секреції інсуліну та глюкози і накопичення жиру в підшкірно-жировій тканині [155].

У зв'язку із зміною клімату з'являються економічні проблеми, пов'язані з витратами на охорону здоров'я [156, 157]. Зростання емоційного стресу та тривоги серед населення [158, 159] потребує значної ролі участі уряду в економічному вирішенні даної проблеми [160, 161] і в підготовці медичних працівників [162]. Виникає великий ризик негативного впливу глобального потепління на здоров'я населення центрів великих міст, де створюються так звані "острови тепла". Ці особливості повинні бути враховані в міському плануванні та раціональному природокористуванні, розробленні схем оповіщення населення з високим ризиком розвитку захворювання в урбанізованих містах про зміни клімату чи появу надзвичайної спеки [163, 164]. У великих містах справи з оповіщенням населення та лікарів, профілактичними заходами кращі, а в регіонах необхідне ширше залучення працівників для профілактики, моніторингу та аналізу впливу екстремальних метеорологічних факторів і визначення їх ефекту на здоров'я населення. В 2010 році у Квебеку (Канада) вже було апробовано дану систему, яку планується удосконалити в 2011 році [165]. Суспільство також може впливати на пом'якшення впливу глобальної зміни клімату та профілактику негативних наслідків їх змін, що є особливо актуальним зараз у США [166, 167]. У результаті міграційної та

адаптаційної стратегії запобігання негативних наслідків дії кліматичних змін можливі й позитивні переваги для здоров'я населення: зниження кількості людей, хворих на ожиріння, серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, стреси і депресії, пневмонію, астму [168].

Отже, відмічено несприятливий вплив погоди на здоров'я людини та тварин. Виявлено дані щодо дії різних її факторів неоднозначні. Деякі з них сприяють, інші не впливають на виникнення патології серцево-судинної системи, механізми її регуляції. Можливо, це й визначає складність підбору профілактичних та лікувальних заходів для запобігання негативним складовим метеотропного впливу погоди, особливо при гострих серцево-судинних розладах. У час глобального потепління знання фізіологічних механізмів дії погодних факторів на організм здорових людей є однією з основних умов оцінки та профілактики метеотропних реакцій у осіб з порушеннями адаптації. Особливо це стосується людей, які мають фактори ризику розвитку серцево-судинної патології, зокрема надлишкову масу тіла, артеріальну гіпертензію, хронічні стреси, соматоформні розлади, автономні дисфункції, порушення регуляторних механізмів з боку АНС, синдром хронічної втоми, підвищений нейротизм, депресивність, тривожність, емоційну лабільність, знижену фізичну активність тощо. Часто ці фактори поєднуються і ускладнюють перебіг захворювання.

1.2. Адаптаційні реакції організму людей з ризиком серцево-судинної патології

Здоров'я можна розглядати як процес безперервного пристосування до змін навколишнього середовища. Перехід від здоров'я до хвороби є проблемою теоретичної та практичної медицини. Фізичну чи розумову перевтому у пацієнтів або не беруть до уваги, або розглядають як симптоми вже існуючої чи такої, що розвивається, хвороби. Вона пов'язана із зниженням адаптаційних можливостей організму, зменшенням його спроможності адекватно реа-

гувати навіть на звичайні щоденні навантаження. Щоб зберегти наявний, або перебудуватися на адекватніший рівень функціонування, необхідний певний ступінь напруження регуляторних механізмів, які направлені на мобілізацію функціональних резервів [169]. Адаптаційні можливості залежать від того, чи здатний організм своєчасно їх мобілізувати та запобігти виснаженню [170], їх можна розглядати як міру здоров'я організму [171]. Процес пристосування організму до загальноприродних кліматогеографічних, виробничих і соціальних умов є універсальним явищем. Здорові люди навіть при однакових фізичних даних і показниках основних фізіологічних функцій мають різні рівні функціональних резервів, ступінь напруження регуляторних механізмів. В ідеалі кожній людині потрібно знайти оптимальне місце перебування, роботу за покликанням, щоб усі її фізіологічні функціональні системи при взаємодії з навколишнім середовищем проявлялися гармонійно, стійко і сприяли збереженню довготривалої та максимальної працездатності [171, 172].

Будь-які зміни середовища, в тому числі й фактори погоди, сприймаються людиною як стресор, який викликає адаптаційну реакцію. Вона забезпечується специфічними та неспецифічними (стрес-реалізуючими адренергічною та гіпофізарно-адреналовою системами) реакціями організму. У терміновому етапі адаптації зростає тонус симпатичного відділу АНС. Реакції організму на цьому етапі є генералізованими та неекономними. При довготривалій адаптації зростає їх потужність. Структурні зміни, які виникають при формуванні вищих адаптаційних реакцій цілісного організму, приводять до виникнення нових зв'язків, складають специфічний, характерний для мозку структурний слід. Функціонування адаптаційної системи відрізняється високою економічністю функціонування нейро-ендокринної регуляції [173].

Найважливіша роль у формуванні адаптаційних реакцій належить емоційному стресу. Стрес-синдром може із загальної неспецифічної ланки адаптації організму до різних факторів середовища при певних умовах перетворитися на неспецифічну ланку патогенезу захворювання. При значному напруженні механізмів регуляції може настати дезадаптація [173]. При стресорних

навантаженнях порушуються міжсистемні зв'язки, страждають механізми саморегуляції генетично чи індивідуально ослаблених функціональних систем. При психоемоційному стресі насамперед порушуються функції центральної нервової системи, чутливість нейронів до нейромедіаторів. Формуються стійкі негативні емоційні вогнища збудження, які поширюються, призводять до змін діяльності функціональних систем організму, зокрема, обміну нейромедіаторів (при низькій стійкості до стресу зменшена концентрація норадреналіну, при високій – підвищена кількість норадреналіну і дофаміну) [174].

Одним з можливих шляхів ліквідації “застійного” емоційного збудження в центральній нервовій системі є створення іншого вогнища такої ж або більшої сили за допомогою сильніших позитивних емоцій. При цьому нормалізується хімічна чутливість нейронів мозку і відбувається гальмування негативних емоцій, що виступають у ролі порушень функціонування АНС [175].

Інтегральним методом оцінки стану механізмів регуляції фізіологічних функцій в організмі як людини, так і тварини (загальної активності регуляторних механізмів, нейрогуморальної регуляції серця, співвідношення між симпатичним і парасимпатичним відділами АНС) є аналіз варіабельності серцевого ритму [176]. Він дає змогу виявити перші зміни в управлінні цілісного організму, відображає ступінь напруження регуляторних систем, обумовленого активацією системи гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози і реакцією симпатoadреналової системи у відповідь стрес. У спокої вегетативна регуляція характеризується вираженою дихальною аритмією. При зменшенні центральних впливів на вегетативний контур регуляції дихальні хвилі посилюються. Центральний контур регуляції серцевого ритму включає численні ланки, від підкіркових центрів довгастого мозку до гіпоталамо-гіпофізарного рівня вегетативної регуляції та кори головного мозку. Центральні механізми управління в оптимальних умовах виконують свої завдання і не втручаються в роботу автономних. Така взаємодія підвищує резистентність організму до різних зовнішніх факторів [176].

Існує декілька типів вегетативної регуляції: ваготонічний (характерна відносно швидка, але менш стійка адаптація), нормотонічний (спостерігаються оптимальні стійкі адаптаційні реакції), симпатотонічний (відмічено повільніше пристосування до нових умов існування, активна мобілізація функціональних резервів і невисока лабільність). Знання індивідуального типу вегетативної регуляції дозволяє прогнозувати характер адаптаційних реакцій, дає важливу інформацію для системи медичного контролю, оскільки зміни показників варіабельності спектрального ритму значно випереджають метаболічні та структурні порушення у виконавчих органах [177].

Мобілізація резервів пов'язана з посиленням тонуусу симпатичного відділу АНС. Якщо ж організм постійно має дефіцит функціональних резервів для досягнення стійкої рівноваги з навколишнім середовищем, виникає стан функціонального напруження з посиленням адренергічних механізмів і змін гормонального статусу. В стані функціональної напруги всі основні функції організму не виходять за межі норми, підвищуються тільки затрати функціональних резервів на підтримання нормального рівня функціонування органів і систем. Такий стан напруження регуляторних систем і є донозологічним станом [171, 178]. Значне підвищення ступеня напруження робить біологічну систему нестійкою, чутливою до різних впливів, є станом незадовільної адаптації. Це – більшість порушень з боку серцево-судинної, дихальної, травної, видільної, імунної систем. Зниження ступеня адаптації супроводжується ростом серцево-судинної захворюваності. Мобілізація функціональних резервів призводить до збільшення ЧСС і АТс при збереженні хвилинного об'єму кровотоку (ХОК). При зриві адаптації спостерігається тенденція до зниження ХОК при значному рості артеріального тиску і зменшенні ЧСС. Індекс напруження (ІН) має тенденцію до зниження. Активність симпатичного відділу АНС, що забезпечує мобілізацію функціональних резервів організму, тим більша, чим нижчі його функціональні резерви. Парасимпатичний відділ є індикатором вегетативної рівноваги і добре відображає ступінь напруження регуляторних систем. Він є необхідним для підтримання гомеостазу [176,

177]. Донозологічні стани характеризуються достатніми функціональними резервами, але підвищеним напруженням регуляторних систем. Перехід до преморбідних станів зв'язаний із зниженням функціональних резервів, а патологічні стани відрізняються не тільки низькими функціональними резервами, але й зниженням активності регуляторних механізмів через їх перенапруження та виснаження [179].

Зниження варіабельності серцевого ритму є сильним предиктором серцево-судинних подій та цереброваскулярних захворювань. У хворих з ішемічною хворобою серця зниження показників часового аналізу серцевого ритму корелюють з маркерами системного запалення [180]. Зниження адаптації відмічено при посттравматичних стресових розладах. При цьому спостерігається значне пригнічення варіабельності серцевого ритму [181]. Якщо симптоми порушення вегетативної регуляції своєчасно не лікувати, це може призвести до розвитку цереброваскулярної патології, що є однією з причин смертності та інвалідизації, зокрема серед осіб працездатного віку [182].

Симпатоадреналова система забезпечує регуляцію процесів життєдіяльності організму, а при надмірній активації чи при зміненій реактивності організму може служити ланкою патогенетичного ураження серця. У сучасних умовах життя людина працює постійно у стресових умовах (великий об'єм інформації, дефіцит часу, підвищені вимоги до працюючих, значна конкуренція на ринку праці) та в умовах порушення екологічних і гігієнічних норм (екологічна забрудненість, шкідливі умови праці, гіподинамія, енергетична невідповідність спожитих продуктів і витрат енергії, довготривала робота за комп'ютером, короткотривалий відпочинок, сон тощо). Це може призвести до порушень вищої нервової системи (сприяти виникненню неврозів, неврастенії, підвищення тривожності, депресивності) у молодому віці, а далі стресорні механізми адаптації можуть стати ланками патогенезу ураження серця. Як результат – у світі зростає кількість людей з серцево-судинними захворюваннями [183, 184].

У зв'язку із зниженням адаптаційних резервів погіршується стан здоров'я школярів та підлітків [185, 186]. Так, у сільській місцевості України на сьогодні тільки 10 % школярів вважається здоровими [187].

До патології серцево-судинної системи можуть призвести стреси різної природи, негативні емоції [31, 32, 188]. Особливе місце у становленні та розвитку захворювань належить негативним психологічним факторам, особливо психоемоційному стресу [188].

Стрес на робочому місці збільшує психоемоційну напругу, що викликає стійку симпатикотонію з формуванням гіперкінетичного, а далі гіпокінетичного типу кровообігу. Ці особливості призводять до змін у серцево-судинній системі, зростання артеріального тиску, порушення психоемоційної сфери [189].

Більшість захворювань дихальної, серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту пов'язують з психоемоційним стресом. Так, навіть у школярів 5–6 класів із зростанням навчального навантаження (фізико-математична спецшкола) підвищується особистісна тривожність (у 71,4 % учнів вона середня, у 21,4 % – висока), з'являються порушення постави (63,8 %), патологія серцево-судинної та нервової систем (по 50,5 %), надлишкова маса тіла і ожиріння (22,9 %), зниження маси тіла (13,4 %), органічна патологія щитоподібної залози (10,5 %) [190]. Виникнення і збереження симптоматики тісно пов'язане з неприємними життєвими подіями, труднощами або конфліктами [191, 192, 193].

З психоемоційними змінами корелює розвиток порушень АНС. У першу чергу з розвитком ряду вегетативних симптомів тісно пов'язаний стан тривожності. Він може проявлятися не тільки в дорослому віці, але навіть у дітей та підлітків. У людей патологічна тривога виявляється в 20–25 % випадків, серед пацієнтів неврологів і терапевтів поліклінік – у 30–40 % [194]. В умовах хронічного стресу тривожність розвивається в людей з будь-яким типом нервової системи – як слабким, так і сильним (при сильній і тривалій дії фрустраційних факторів) [194].

Тривожність у підлітковому віці можна розглядати як прояв адаптаційної активності. Вона необхідна для досягнення відповідної віковим та соціальним потребам мети. Особистісна тривожність виконує функцію адаптаційної самоактивації, доцільність, спрямованість і результативність якої виступають критеріями ефективності особистісного функціонування [195]. Для студентів також характерна тривожність, яка визначає їх особистісний розвиток. Зниження реактивної тривожності, особливо на стадії адаптації, може свідчити про її успішність. Фактором адаптації може виступати рівень особистісної тривожності [196].

У молодих чоловіків 18–20 років, яких обстежували протягом 37 років, тривога, а не депресія є предиктором розвитку серцево-судинної патології (розвиток ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда) [197].

Виявлено статеві відмінності механізму розвитку тривожності серед підлітків 10–14 років: у дівчат при низькому рівні синусової аритмії (зменшується гнучкість АНС) зростає кількість випадків тривожності через 2 роки. У хлопців залежності між показниками тривожності та АНС не відмічено [198].

У жінок тривога буває в 2–6 разів частіше, вона поєднується з депресією, психосоматичними захворюваннями. Тривожні розлади особливо часті в осіб працездатного віку, що порушує адаптацію, призводить до економічних втрат. Тривога також має позитивний фізіологічний зміст: мобілізує людину до дії, сприяє відновленню порушеної адаптації. Вважають, що тривога, направлена в майбутнє, це негативна емоція. Розрізняють різні критерії тривоги: психічні (невпевненість у собі, неспокій), психомоторні (збудження, пригнічення), вегетативні (посилення активності адренергічних структур головного мозку із зростанням артеріального тиску, збільшення ЧСС, розширення зіниць, блідість шкіри, пітливість, сухість у роті) [199, 200, 201, 202]. Порушення адаптації, які викликані тривогою чи депресією, мають спільні соматовегетативні ознаки. Серед них – порушення сну, зміни апетиту, неспецифічні скарги з боку серцево-судинної системи, шлунково-кишкового трак-

ту, складність концентрації уваги, подразливість, підвищена втомлюваність. Важлива роль у патогенезі тривожних розладів належить хронічному стресу психосоціального характеру та є результатом системного регуляторного дисбалансу різних нейромедіаторних систем. Провідна роль у його формуванні належить гама-аміномасляній кислоті (ГАМК). ГАМК-ергічна система опосередковує дисфункцію серотонін-, катехоламін- і пептидергічних систем і визначає в майбутньому розвиток порушень адаптації [203, 204]. Провідна роль у виникненні панічних розладів належить дисфункції АНС або порушенню взаємовідношень між її симпатичним і парасимпатичним відділами. Серотонінова концепція передбачає викид центральною адренергічною системою і наднирковими залозами в кров підвищеного вмісту серотоніну, адреналіну та інших нейротрансмітерів. Важливу роль відіграє спадкова схильність, яка, можливо, визначається зниженням порогу збудливості норадренергічних і серотонінергічних ядер стовбура мозку, порушенням нейромедіаторних процесів у лімбічній системі [201]. Дисфункціональними розладами нейромедіаторів пояснюють і агресивну поведінку (зростає активність дофамінергічних або норадренергічних систем на фоні пригнічення серотоніно-реактивних) [205].

Файчак Р. І. [206] довела, що психоемоційні стреси і зниження рухової активності призводять до пригнічення фізіологічних і психічних реакцій організму підлітків 14–16 років, появи тривожності, патології вісцеральних систем організму, погіршення регуляторних впливів нейрогуморальної системи й послаблення імунобіологічних властивостей організму. При високому рівні соматичного здоров'я нейротизм у хлопців становить 46 %, при низькому – 23 %, у дівчат, відповідно, 56 % і 25 %. Серед підлітків чоловічої статі найбільший життєвий і силовий індекси мають холерики та меланхоліки (менша маса тіла). Найкращі показники індексу Руф'є виявлено у флегматиків та сангвініків, що свідчить про тісний взаємозв'язок між рухливістю нервових процесів і функцією серцево-судинної системи. У дівчат найбільший життєвий та силовий індекси мають холерики. У функціональних показ-

никах серцево-судинної системи перевагу мають дівчата-флегматики та сангвініки [206].

На даний час 4–5 % населення землі має депресії, а до 2010–2030 років вони будуть на першому місці за поширеністю, випередивши серцево-судинні захворювання [207, 208] і можуть зайняти третє місце серед провідних причин смертності населення планети [209, 210]. Депресія є незалежним фактором ризику ішемічної хвороби серця і прогностичним показником смертності [211]. У депресивних суб'єктів швидше виникає атеросклероз у зв'язку з дисбалансом АНС (зменшення варіабельності серцевого ритму, активності симпатичної ланки АНС) та запаленням (вищі значення С-реактивного білка, інтерлейкіну-6) [212].

Депресія дуже поширена у кардіологічних пацієнтів (20–40 %). Вона пов'язана з розвитком і прогресуванням хвороби коронарних артерій, низькою фізичною активністю, погіршенням якості життя, рецидивом серцевих приступів та зростанням ризику смерті в 2–2,5 рази. Серед механізмів несприятливого впливу депресій – запалення, дисфункція ендотелію, гіперактивність тромбоцитів, порушення АНС [213].

У хворих з ішемічною хворобою серця, які мають депресивні розлади, вищі значення депресії та тривоги, особистісної та реактивної тривожності, напруга адаптаційних резервів і дисбаланс вегетативної регуляції [214].

Існує взаємозв'язок між депресією та хронічними захворюваннями. Зміни поведінки, пов'язані з депресією, підвищують ризик розвитку хронічних розладів, а ускладнення, пов'язані з хронічними розладами, можуть спровокувати депресивні епізоди. Депресії погіршують перебіг захворювань через вплив на прозапальні фактори, систему гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, АНС, метаболічні чинники. Їх наявність пов'язана також з більшим ризиком ожиріння, малорухомим способом життя, курінням, тощо [215].

У літературі є неоднозначні дані про причини розвитку депресій: основна роль належить серотоніну або катехоламінам [216, 217, 218]. У механізм формування депресивних станів залучена серотонінергічна і норадрен-

ергічна системи [219, 220, 221, 222]. Зростання норадренергічної регуляції при депресіях може стати причиною суїцидальних спроб [223].

Зростання кількості пресинаптичних α_2 -адренорецепторів фронтальної кори, гіпоталамуса, амігдали, гіпокампа, мозочка можуть відігравати важливу роль у регуляції ефектів норадреналіну та серотоніну при депресії [224, 225]. У підлітків 14–18 років з депресією у спокої значно вища ЧСС, ніж у здорових [226]. Механізми, що пояснюють участь катехоламінергічної системи в депресивних розладах, ще не зрозумілі до кінця. Депресії виникають частіше у жінок, особливо молодого, середнього віку та підлітків, що пояснюється біологічними та психосоціальними властивостями [227].

У жінок виявлено більшу схильність до впливу хронічних, психосоціальних стресів на ризик розвитку серцево-судинної патології і депресії, функціонування АНС [228]. Зростанню смертності від серцево-судинних захворювань, пов'язаних з депресією, у жінок 66–76 років, сприяють дисфункція АНС і запалення [229].

Результати проспективних багаторічних досліджень здорових людей виявили 3–4-кратне підвищення ризику розвитку коронарних катастроф у пацієнтів, які перенесли тривожно-депресивні розлади [230].

Депресивність спостерігається і серед підлітків. Вона свідчить про невтішні тенденції емоційного неблагополуччя серед 13–17-річних осіб (у 86 %). Серед детермінант її виникнення є кризові життєві ситуації, дезадаптивні прояви, довготривале та повторюване болісне переживання негативних емоцій, тривожність, внутрішні конфлікти, хронічний стрес, низький рівень самооцінки. Для них характерні низький адаптивний потенціал, посередній функціональний стан. У дівчат до розвитку депресій призводить пригнічення емоцій та почуттів, соціальна заборона їх виявляти, виникнення фрустрації. Рівень депресивності нижчий у підлітків, які проживають у місті. Серед детермінант подолання депресивності є нервово-психічна стійкість, упевненість у собі, внутрішня розкутість [231].

Навіть серед тварин відмічено порушення емоційної сфери, чутливість до стресу. У контрольних щурів переважають середні рівні тривожності, поведінкової активності, депресивності. Соціальна ізоляція індукує розвиток депресивноподібного стану, що виявляється зниженням рухової та дослідницької активності і збільшенні часу завмирань в тесті Порсолта. Інгібітори синтезу серотоніну та норадреналіну, блокатор дофамінових рецепторів збільшують прояви депресії [232, 233]. У полівок соціальна ізоляція пов'язана з депресивними розладами поведінки, вегетативною дисфункцією [234]. При хронічному стресі у серці кролів виявлено гістологічні зміни елементів АНС: варикозні потовщення, набряк нейроплазми, мікровогнища деструкції та фрагментації, зниження щільності нервових волокон, питомої маси активних нейроцитів, збільшення атрофованих нейроцитів. Біохімічне визначення рівня катехоламінів виявило значне збільшення адреналіну в міокарді і крові. Такі дані вказують на те, що хронічний стрес призводить до інволюційних змін симпатичної ланки АНС, і реактивного підвищення активності симпатoadреналової системи (за показниками крові, тканини міокарда) [235].

Психофізіологічні особливості осіб 16–18 років характеризуються емоційною та вегетативною лабільністю. Саме в цей період розпочинається навчання у вищих навчальних закладах, що супроводжується зміною багаторічного стереотипу роботи (навчання в школі), зростанням інформаційного навантаження, адаптаційних можливостей організму. Це може призвести до виникнення дезадаптації, розвиток якої визначається особливостями вищої нервової діяльності [236]. У школярів і студентів зростає агресивність [237]. При невротичних розладах з'являються емоційна нестабільність, тривожність, дратівливість, невпевненість у собі [238, 239].

На початкових курсах навчання у студентів-медиків виникають як окремі прояви, так і клінічно окреслені форми психічної дезадаптації, які вищі на 1 і 2 курсах. На 1 курсі серед порушень емоційної сфери переважає інтровертованість, на 2 – емоційна лабільність. Окремі прояви розладів адаптації характеризувалися перевагою психопатичних, істеричної і депресивних рис,

у хворих із соматоформними розладами – істероїдних, тривожних і паранояльних рис [240].

Емоційно-стресові переживання, в основі яких лежать соціально-економічні, вікові, статеві, особистісні та інші несприятливі фактори, провокують у 40 % студентської молоді межові стани та у 11 % психічні порушення, що потребує застосування психофармакотерапевтичних і психокорегувальних засобів [241].

Особи з різними рівнями стресостійкості мають особливості емоційно-особистісної сфери – рівень емоційної стійкості, тривожності, агресивності тощо. Для стресостійкої особистості характерні емоційна стійкість, середній рівень тривожності, агресивності, переважання позитивного емоційного фону настрою, інтернальний локус контролю, перевага ділової спрямованості особистості, помірно-оптимальна поведінкова активність. Представники групи осіб з низькими показниками стресостійкості характеризуються емоційною нестійкістю, домінуванням негативних емоцій, занадто високим або зниженим рівнем особистісної тривожності, високим або зниженим рівнем агресивності, екстернальним локусом суб'єктивного контролю, переважанням в значній мірі одного з видів спрямованості особистості над іншими (колективістської, особистісної або ділової), гіпертрофованим або зниженим рівнем поведінкової активності [242].

Саме АНС є посередником, що забезпечує соматичну реалізацію психічних процесів [243, 244]. Врахування зв'язку емоційної сфери, індивідуальних властивостей психіки і функціональної системи вегетативної регуляції надзвичайно важливе для оцінки адаптаційних можливостей організму [245]. Нейровегетативний дисбаланс супроводжується порушенням інтегративно врівноваженого стану головного мозку з розладами фізіологічних механізмів, що лежать в основі координованої пристосувальної діяльності. Це веде до втрати людиною можливості повноцінно мислити, запам'ятовувати, реагувати на життєві ситуації, адаптовуватися в середовищі, зменшує продуктивність розумової і фізичної праці, створюються передумови пе-

реходу дисфункції АНС у соматоформні розлади у соціально активних людей [246].

Психопатологічні стани у людей з соматоформними розладами можуть імітувати тілесну симптоматику, проявлятися численними соматичними симптомами різних органів і систем. Провідним фактором їх раннього розвитку є психотравмівна ситуація. За даними різних авторів, частота цих розладів серед населення коливається від 15 до 50 % [247], від 20 до 69 % [248]. Встановлено, що 75 % безробітних 21–40 років мають їх. При цьому спостерігаються зростання депресії, невротичної тріади, зміни соціальної інтроверсії, зниження маскулінності-фемінності, сексуальні розлади [249]. При соматоформних розладах органів травлення виявлено відносно високий рівень тривоги та депресії. Високий рівень особистісної тривоги, алекситимії, автономна нестабільність трансформуються у соматичні симптоми. Можлива гіперфункція симпатичної ланки, гіпофункція парасимпатичної ланки, збалансована взаємодія всіх ланок АНС [250].

Виявлено психологічні розлади у хворих з соматоформними больовими розладами: зростання тривожності, емоційної нестійкості, реактивної агресивності, труднощів у налагодженні та підтриманні соціальних контактів, маскулінних проявів у поведінці жінок, що можна розуміти як прояв невротичних захисних стратегій [251].

Перші ознаки соматоформної вегетативної дисфункції формуються відносно рано, переважно в юнацькому і ранньому дорослому віці, в середньому – у 21 рік. Маніфестація може бути пов'язана з різними психотравмівними впливами (втрата чи тяжка хвороба близької людини, професійні чи матеріальні проблеми тощо) або перебігати спонтанно [252]. Жінки хворіють частіше. Проявляється захворювання функціональними розладами, але при цьому має місце морфологічний субстрат у вигляді патології субклітинних структур, які виявляються тільки при електронномікроскопічному дослідженні. З'являються порушення ЧСС, артеріального тиску, зростає споживання кисню, підвищується судинний тонус [253].

При соматоформних розладах часто виникають соматичні та неврологічні захворювання. Це зумовлено універсальною участю АНС в процесах адаптації організму до зовнішніх факторів. У механізмах розвитку соматоформної дисфункції велике значення має дисфункція центральних надсегментарних структур лімбіко-гіпоталамо-ретикулярного комплексу, які відповідають за конкретні порушення автономної регуляції. Автономна дисфункція проявляється емоційними розладами, відчуттям страху, тривоги з порушенням адаптації [254].

У хворих на соматоформні розлади жінок симптоматика виникає внаслідок впливу “сімейних” психогенів та власних хвороб у минулому. Характерною особливістю є соматизовані прояви, переважання депресії, маскулітності, фемінності незалежно від статі, у жінок – тривоги, емоційної лабільності, слабкої стійкості до стресу, у чоловіків – іпохондрії, соціального відмежування. Частіше хворіють працівники, робота яких пов’язана з підвищенням нервово-психічної напруги, які мають вищу освіту, проживають у місті [255].

Провідними психопатологічними синдромами при соматоформній вегетативній дисфункції серцево-судинної системи у студентів 17–22 років є неврастенічний і тривожно-депресивний. Вони зустрічаються, відповідно, у (53,7±8,9) % і (23,1±7,5) % осіб. У структурі вегетативних розладів найбільш значимими є порушення кровообігу, дихальної системи, психовегетативні порушення, підвищена метеочутливість. Серед основних факторів їх розвитку виділяють: труднощі адаптації до умов навчання, порушення режиму дня, зміна місця проживання, наявність серцево-судинних захворювань у членів родини, куріння, часті респіраторно-вірусні інфекції. У хворих менша інтелектуальна та фізична працездатність, вищі рівні нервово-психічної напруги, особистісної та ситуативної тривожності, астенії [256].

Найхарактернішими для хворих із соматоформною вегетативною дисфункцією є високі або середні рівні тривожності. Для хворих із соматоформними розладами характерні зниження рівня опору до стресів, накопичення

негативних емоцій, перенесені психотравми, депресії, відносно низький рівень нейротизму та активності, незадовільне самопочуття, поганий настрій, що може бути підґрунтям для розвитку зриву адаптації. У хворих з соматоформною вегетативною дисфункцією серцево-судинної системи переважає симпатотонічний тип вегетативного забезпечення, з дисфункцією шлунково-кишкового тракту – парасимпатотонічний. Зміни на електроенцефалограмах свідчать про дифузні порушення біоелектричної активності головного мозку. Вони характеризують нерівномірність і розбалансування активуючих впливів у різних підсистемах діенцефальних структур. Зміни церебральної гемодинаміки характеризуються судинним гіпертонусом. Порушень швидкісних та об'ємних характеристик у басейнах основних магістральних судин не виявлено [257, 258].

При соматоформних розладах серцево-судинної системи найхарактернішими є кардіалгічний та тахісistolічний синдроми на тлі зростання тривоги, екстравертованості, нейротизму. Розлади шлунково-кишкового тракту характеризуються депресивністю, інтравертованістю, середнім рівнем нейротизму. Для розладів невизначеної локалізації притаманні тривожність і депресивність, полярність рівнів нейротизму, ступенів екстра- та інтровертованості. Хворі на соматоформну дисфункцію мають високий рівень особистісної тривожності. Більшість з них обирають неадаптивні стратегії поведінки у конфліктних ситуаціях: пристосування та уникання [259, 260].

У підлітків з функціональними порушеннями серцево-судинної системи спостерігаються як прості соматоформні вегетативні дисфункції, так і поліморфні (з депресивними, тривожно-фобічними порушеннями). З фармакопрепаратів ефективними є інгібітори зворотного захоплення серотоніну. Кардіотропний ефект мають β -блокатори у підлітків з високим рівнем соматизації та тривоги [261, 262].

Регуляція діяльності серцево-судинної системи у підлітків свідчить про суттєву перевагу симпато-адреналової системи в умовах екзаменаційної сесії, що підтверджується зростанням ЧСС, збільшенням тонуусу центрів надсег-

ментарної нервової регуляції серця і судин, зниженням активності парасимпатичного відділу АНС. Це може бути патогенною основою розвитку дезадаптаційного синдрому. Характер реакції варіабельності серцевого ритму свідчить про недостатню тренованість підлітків, низькі адаптаційні можливості як серцево-судинної системи, так і організму в цілому й вказує на доцільність проведення регулярних щоденних занять оздоровчою фізкультурою [263].

Серед медикаментозних чинників, які використовують для лікування соматоформних розладів, значна увага приділяється засобам рослинного походження [264] і немедикаментозним засобам (психотерапія, бальнео- і фізіотерапія) [265]. При дослідженні ефективності застосування препарату “Імуно-Тон” у комплексній терапії синдрому вегетативної дистонії за гіпотонічним типом доведено, що його використання супроводжувалося покращенням суб’єктивних відчуттів, нормалізацією вегетативної регуляції, показників електрокардіографії, артеріального тиску, стану загального здоров’я за шкалою САН-28 (тест “самопочуття, активність, настрої”, який включає 28 запитань) [266]. Ефективними при лікуванні таких хворих є дієтотерапія, фізичні навантаження. Для зниження метеочутливості при переважанні тонуусу симпатичного відділу АНС рекомендовано займатися плаванням, ходьбою, повільним бігом, бадмінтоном. Обов’язковим є споживання продуктів, які можуть знизити судинний тонус, активність автономної іннервації. При ваготонічному типі з гіперреактивністю симпатичного відділу АНС рекомендовані заняття танцями, тенісом, шейпінгом. Потрібно вводити в харчовий раціон продукти, які стимулюють активність адренорецепторів, регулюють судинний тонус. Усім доцільно проводити санаторно-курортне лікування 3–4 роки підряд і профілактичне сезонне лікування не менше 2 разів на рік [267].

При дисфункціях АНС у 15–17-річних осіб виявлено гіпертензивний і тривожно-депресивний синдроми, акцентуації особистості збудливого типу. Виявляються втрата або значне зменшення зв’язків між тонуусом парасимпатичної ланки АНС та парасимпатичними та симпатичними показниками, що

свідчить про наявність синдрому дизадаптації. При пароксизмальній вегетативній недостатності знижується активність парасимпатичної ланки АНС. Для соматоформних розладів характерне підвищення тону парасимпатичної ланки вегетативної регуляції, зниження симпатичної активності. При проведенні активної кліноортостатичної проби посилюється активність центрального та автономного контуру регуляції серцевого ритму, перенапружуються компенсаторні можливості АНС, спостерігаються неадекватність вегетативної регуляції, виснаження регуляторних механізмів. Адекватна адаптація при вегетативних дисфункціях забезпечується вищою напругою симпатичної ланки АНС. Застосування β -адреноблокаторів нормалізує артеріальний тиск [268].

Воробьев В. В. [69] стверджує, що на сьогодні картина вегетативних порушень принципово відрізняється від синдромів, описаних раніше. Переважають генералізовані форми розладів, часто центральної природи. Вони виникають при поломці цілісної інтеграційної діяльності церебральних структур, що відповідають за пристосувальні, адаптивні, регенеративні функції головного мозку.

Дисфункції АНС і порушення електрофізіологічних властивостей міокарда можуть стати предикторами появи шлуночкових екстрасистолій в осіб чоловічої статі до 20 років з пролапсом мітрального клапана. Серед змін на електрокардіограмі – збільшення тривалості зубця Р, вольтажного критерію, dP і dQ–T, укорочення інтервалу Р–Q, депресія сегмента S–T, епізоди міграції передсердного ритму, збільшення величини денної ЧСС, тривалості Q–T_c [269]. Відмічено формування дилатації камер серця, структурного ремоделювання аорти, погіршення контрактильних і релаксаційних властивостей міокарда, ознаки міксоматозної дегенерації стулок мітрального клапана та аномальні хорди шлуночків [270]. Серед ознак вегетативної дисфункції виділяють зниження загальної варіабельності серцевого ритму, гуморально-метаболічних впливів на серце, еферентної парасимпатичної активності, зростан-

ня симпатичної активності, співвідношення симпато-парасимпатичних впливів у нічний час [269].

Порушення вегетативної регуляції (взаємне пригнічення симпатичної та парасимпатичної іннервації), кардіогемодинаміки (зростання судинного опору, зниження ударного об'єму та серцевого викиду) виявлено у відповідь на гострий стрес у дітей з дуже низьким рівнем у крові свинцю, що може збільшувати ризик розвитку серцево-судинних захворювань [271].

Раннім маркером вегетативної дисфункції, яка може сприяти розвитку артеріальної гіпертензії, прогресуванню хвороби, ускладнень серцево-судинних захворювань є зниження барорефлекторної чутливості [272], що достовірно корелює із зростанням артеріального тиску та спостерігається при гострих інсультах [273].

Синдром хронічної втоми може призвести до порушень психо-емоційної сфери, нейрогуморальної регуляції, вегетативного балансу, кліматозалежних реакцій. Це може супроводжуватися зростанням тривожності, депресивності, гіперандрогенією, гіперпролактинемією, хронічною ановуляцією, що є реакцією на довготривалі стресові ситуації, напруженням симпатичної ланки АНС, головним болем, лабільністю гемодинаміки, нервово-м'язовою збудливістю. Особливо це проявляється у період переходів зима-весна і весна-літо [274].

Хронічний стрес є фактором виснаження адаптивно-приспосувальних можливостей організму. При цьому зростають емоційна лабільність, інтровертованість, тривожність, знижується рівень норадреналіну, 3,4-діоксифенілаланіну (при гострій реакції на стрес відмічається високий рівень адреналіну), порушується гормональний статус [275].

Mitaishvili N. [276] довів, що ризик розвитку гострих коронарних подій зростає при високій нарузі на роботі, низькій соціальній підтримці та соціально-економічному статусі. При вивченні взаємозв'язку між ворожістю та біологічними факторами ризику розвитку ішемічної хвороби серця встановлено збільшення поширеності цукрового діабету та метаболічного синд-

рому у білих чоловіків, які проживають у Великобританії, та порушення функції АНС у вихідців з Південної Азії [277].

Малацківська О. В. [278] встановила, що поширеність факторів ризику серцево-судинних захворювань у жінок складає 86,7 %. Серед них артеріальна гіпертензія відмічена у 25,2 %, надлишкова маса тіла й ожиріння – у 47,1 %, недостатня фізична активність – у 48,0 %, тривожно-депресивні стани – у 51,5 % випадків. Мінімальна смертність зареєстрована у людей з показниками АТс – 110–116 мм рт. ст., АТд – 60–76 мм рт. ст., індексом маси тіла – 22,1–24,3 кг/м². 75 % смертності від серцево-судинних захворювань зумовлені артеріальною гіпертензією.

Кожний третій житель Землі має надлишкову масу тіла. Стрімко зростає кількість асоційованих з нею захворювань. Людство стало солодше їсти, більше спати і менше рухатися [279]. 15 % людей 15–20 років у Європі та 25 % підлітків у світі мають надлишкову масу тіла [27]. Приблизно 312 млн осіб у всьому світі мають клінічно небезпечний надлишок маси тіла, 1,1 млрд осіб – індекс маси тіла більше 25 кг/м². Серед пацієнтів молодого віку смертність від серцево-судинних хвороб зростає пропорційно до зростання маси тіла. У людей з надмірною масою тіла в 3 рази частіше виникають артеріальна гіпертензія й цукровий діабет, у 2 рази частіше – атеросклероз. Серед причин смерті, яким можна запобігти, ожиріння посідає друге місце після куріння за частотою смертельних випадків у світі [29]. Частота зростання людей з підвищеною масою тіла стає серйозною проблемою охорони здоров'я, тому що надмірні жирові відкладення у людей підвищують імовірність ураження коронарних і церебральних артерій, збільшують випадки артеріальної гіпертензії, лівобічної гіпертрофії серця, серцевої недостатності, інсульту [280].

Racitti F. [281], Dickerson J. B. [282] вважають, що депресивна поведінка, стреси, зменшення соціальної підтримки можуть призвести до активації трофотропних механізмів, сприяти зростання маси тіла, розвитку абдомінального ожиріння, хоча є дані, що в літніх людей з депресіями воно менше [283]. Вісцеральне ожиріння є неоптимальним механізмом адаптації до стресу

[284], воно поєднується з депресивними розладами, дисбалансом нейромедіаторів серотоніну та норадреналіну в головному мозку [285], призводить до зростання ризику серцево-судинної захворюваності та смерті від будь-якої причини [286].

При збільшенні індексу маси тіла понад 24 кг/м^2 зростає значимість таких факторів ризику розвитку серцево-судинної патології як концентрація загального холестерину сироватки крові, артеріальний тиск, тригліцеридемія, рівень глюкози натще [287]. Підвищення маси тіла понад 25 кг/м^2 є доведеним фактором ризику артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, ішемічної хвороби серця, атеросклерозу, цукрового діабету, ожиріння [280, 288, 289, 290].

У хворих жінок 16–73 років з індексом маси тіла $25\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ розмір жирових клітин більший, а загальна кількість адипоцитів і преадипоцитів така ж, як при результатах менше 25 кг/м^2 [291].

При зростанні індексу маси тіла зростають ЧСС, об'єм циркулюючої крові, АТс і АТд, що викликає зміни геометрії та маси серця і коронарних судин. Зниження маси тіла залишається головним компонентом терапії інсулінорезистентності, гіпертензії, гіпертрофії лівого шлуночка та інших факторів ризику серцево-судинної патології [292, 293]. У молодих людей із збільшенням індексу маси тіла зростає середній рівень АТс і АТд [294, 295].

У групі осіб віком 16–51 рік з індексом маси тіла $25\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$ АТс і АТд позитивно корелюють з концентрацією інсуліну та інсулінорезистентністю. При індексі $30\text{--}39,9 \text{ кг/м}^2$ артеріальний тиск тимчасово зменшується, зникає кореляція, відсутня інсулінемія, інсулінорезистентність. [296]. Навіть у молодих осіб 17–21 року з ожирінням виявлено погіршення реологічних властивостей крові, збільшення концентрації пролактину та кортизолу в крові [297]. Індекс маси тіла тісніше, ніж концентрація інсуліну та рівень глюкози, корелює з артеріальним тиском [298].

Зменшення маси тіла призводить до зменшення артеріальної гіпертензії у більшій мірі, ніж зменшення вживання солі [299]. Так, зростання споживан-

ня солі у дітей на 1 грам збільшує АТс на 0,4 мм рт. ст., ПТ – на 0,6 мм рт. ст. [300]. У чоловіків підвищення індексу маси тіла на $1,7 \text{ кг/м}^2$ призводить до збільшення обводу талії на 4,5 см, співвідношення обводу талії до обводу стегон на 3,4 %, артеріального тиску – на 1 мм рт. ст., у жінок, відповідно, на $1,25 \text{ кг/м}^2$, 2,5 см, 1,8 %, 1 мм рт. ст. [301].

Артеріальна гіпертензія поєднується з надлишковою масою тіла в 78 % чоловіків і 64 % жінок. Пряма залежність між масою тіла та артеріальним тиском виявлена у дітей та підлітків. Зростання маси тіла призводить до збільшення АТд незалежно від віку, ЧСС, концентрації холестерину та глюкози. Зменшення маси тіла на 3–12 кг веде до зменшення АТс на 3–21 мм рт. ст., АТд – на 2–13 мм рт. ст. Із зменшенням маси тіла знижуються споживання кисню та метаболічні потреби організму, зменшується клітинна маса тіла. Надлишкова маса тіла характеризує надлишок як жирової, так і клітинної маси, що призводить до певних гемодинамічних зсувів [302].

При зростанні маси тіла порушується також вегетативна регуляція [303], дисфункція АНС відмічена в 23,9 % дітей і підлітків з ожирінням [304].

При вивченні вегетативного забезпечення серцевої діяльності встановлено, що метаболічний синдром пов'язаний із загальною потужністю спектра, хвилями дуже низької частоти, співвідношенням хвиль низької та високої частоти [305].

Збільшення маси тіла супроводжується підвищенням симпатичної активності, що є основним механізмом розвитку артеріальної гіпертензії. Концентрація норадреналіну в плазмі крові є предиктором зростання маси тіла та рівня артеріального тиску [306].

Навіть за відсутності артеріальної гіпертензії у молодих людей з надлишковою масою тіла при субклінічних розладах відмічено активацію симпатичного відділу АНС. Виявлено, що при надлишковій масі тіла, порівняно з нормальною, зменшується ниркова та ендотеліальна функція, зростає кліренс креатиніну, збільшується індекс маси та товщина стінки лівого шлуночка, знижуються систолічна та діастолічна функція, зростає симпатична актив-

ність [307].

Вісцеральні адипоцити, кількість яких зростає з підвищенням маси тіла, мають високу щільність β -адренорецепторів. Ці особливості визначають високу чутливість вісцеральної жирової тканини до ліполітичної дії катехоламінів, що забезпечує добре сприйняття гормональних змін [308].

У пацієнтів з надмірною масою тіла зростає активність α_2 - і β_2 -адренорецепторів, що є компенсаторним механізмом, спрямованим на нормалізацію судинної реактивності, зменшення гемодинамічного та об'ємного перенавантаження. При прогресуванні ожиріння посилюється дисбаланс у функціонуванні α_2 - і β_2 -адренорецепторів, при ожирінні III ступеня гіперсимпатикотонія з компенсаторного фактора перетворюється в патологічний, розвивається десенситизація β_2 -адренорецепторів з переважанням активності α_2 -адренорецепторів [309].

У хворих з артеріальною гіпертензією та супутнім аліментарно-конституційним ожирінням виявлено зворотну залежність між рівнем дофаміну й артеріальним тиском, масою тіла, концентраціями адреналіну, норадреналіну, пролактину й альдостерону. При дослідженні вегетативної регуляції серцевого ритму визначено меншу загальну потужність коливань варіабельності ритму серця з меншою активністю парасимпатичного відділу АНС, більшим внеском симпатичного відділу та стресорним напруженням вегетативної регуляції серцевої діяльності, з порушенням циркадності тонусів різних відділів АНС протягом доби, що є несприятливим фактором розвитку та прогресування серцевої недостатності [310, 311].

Зменшення маси тіла на 5–10 % призводить до зниження на 20 % загального ризику смерті, на 10 % від серцево-судинних захворювань [28, 29]. Зниження маси тіла до 10 % пов'язане зі зниженням факторів ризику серцево-судинних захворювань протягом одного року, причому чим більша втрата маси, тим кращий ефект [312]. У жінок зниження маси тіла сприяє депонуванню ліпідів у жировій тканині, у чоловіків – підвищує чутливість до інгібування метаболізму жирової тканини [313].

Дані літератури вказують на те, що для сприятливого впливу на фактори ризику серцево-судинної захворюваності індекс маси тіла у молодих чоловіків 18–23 років має бути значно меншим від 25 кг/м^2 навіть за умови дотримання оптимального способу життя [314]. В осіб з індексом маси тіла до 20 кг/м^2 нижчий ризик розвитку серцево-судинної захворюваності, але смертність від усіх захворювань, крім онкологічних, вища [315].

З підвищенням маси тіла збільшується кількість уражених коронарних судин, погіршується функція ендотелію. Найчастіше уражаються передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії та права коронарна артерія. Ураження трьох судин у хворих з нормальною масою тіла трапляється у 30 % пацієнтів, а при ожирінні – у 50 % [316].

Потовщення *intima-media* змінюється у різних коронарних судинах, але залежно від віку та індексу маси тіла воно максимальне, коли співвідношення обводу талії до обводу стегон більше 0,87. Виявлена тісна залежність між ступенем стенозу та масою інтраперитонеального жиру. Андроїдне розміщення жиру в молодих жінок асоційоване з ураженням коронарних судин [317, 318]. При обтяженому сімейному анамнезі, курінні, гіпертрофії серця, ураженні трьох коронарних судин значно зростає ризик раптової коронарної смерті [319].

У хворих з гіпертонічною хворобою з надмірною масою тіла й ожирінням порушується метаболізм оксиду азоту [320].

При надлишковій масі тіла зменшується скоротлива здатність міокарда, зростає периферичний опір судин, що є причиною вищого артеріального тиску [321]. При аналізі внутрішньосерцевої гемодинаміки в осіб з надлишковою масою тіла доцільним є аналізувати отримувані показники з росто-ваговим індексом, що значно підвищує їх інформативність [322].

При фізіологічному дефіциті маси тіла достовірно зростає насосна функція лівого шлуночка серця і знижується ЗПОС, зменшується індекс інотропного та хронотропного резерву серця паралельно із зниженням показника працездатності. Гемодинамічні показники в жінок зі зниженою масою тіла

свідчать про інтенсивніше функціонування міокарда. При надлишковій масі тіла відмічається зменшення скоротливої здатності міокарда, що супроводжується підвищенням ЗПОС, яке є однією з причин зростання артеріального тиску [323].

У пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ожирінням та підвищеною масою тіла особливості структурно-функціональної перебудови міокарда лівого шлуночка зумовлені комплексним впливом хронічного гемодинамічного перевантаження, маси тіла та проявляються значною частотою гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та концентричною гіпертрофією. Морфологічні зміни свідчать про виснаження компенсаторно-адаптаційних механізмів міокарда лівого шлуночка [324].

Клінічні особливості стабільної стенокардії напруги і прогресуючої стенокардії визначаються наявністю різної маси тіла. У хворих з надлишковою масою тіла перебіг ішемічної хвороби серця характеризується вираженішою клінічною симптоматикою, порушенням коронарного кровообігу, скоротливої здатності та дилатації лівого шлуночка, варіабельності серцевого ритму та автономного забезпечення, дисліпідемією, стійким гіперагрегаційним синдромом [325]. У залежності від маси тіла необхідно призначати дозу β -адреноблокатора. Так, при дефіциті маси доза препарату має бути вдвічі меншою, ніж при надлишковій масі [326]. Очевидно, що чутливість рецепторів змінюється залежно від маси тіла.

Артеріальну гіпертензію у підлітковому віці слід розглядати не як ізолюваний стан, а як компонент комплексу чинників ризику кардіоваскулярних захворювань, що включає надлишок маси тіла, інсулінорезистентність, гіперінсулінемію, дисліпідемію. У половини підлітків вона асоціюється з множинними чинниками ризику (три і більше), гіпертрофією лівого шлуночка [327].

При збільшенні маси тіла поглиблюються структурно-функціональні зміни міокарда. Від маси тіла не залежить ендотеліальна дисфункція у хворих з гіпертонічною хворобою II стадії. Збільшення товщини комплексу інти-

ма-медіа сонних артерій та найбільш виражені порушення ендотелійзалежної вазодилатації спостерігаються як у хворих з абдомінальним ожирінням, так і з дефіцитом маси тіла [328].

У хворих з артеріальною гіпертензією виявлено недиференційовану дисплазію сполучної тканини. При наростанні її ознак зростає кількість гіпертонічних кризів, недостатньо знижується артеріальний тиск вночі, хворі несприятливо реагують на зміну геомагнітного фону, мають дисгармонійний психологічний профіль з підвищеним рівнем невротизації та тривожно-депресивних розладів. Комбінована терапія з включенням седативних засобів дозволяє стабілізувати стан хворих, виключити або послабити несприятливу реакцію на геомагнітні флуктуації [329].

Найважливішими предикторами реакції АТс на ментальний стрес є ступінь чутливості до солі, індекс маси тіла, відчуття страху [330]. Так, при нормальній масі тіла у дівчат 12–17 років тривожність спостерігається у 24,4 % випадків, емоційний стрес у 33,9 %. При I ступені ожиріння тривожність відмічено у 44,2 % випадків, емоційний стрес – у 57,7 %, при II ступені – у 44,0 % і 44,0 % відповідно [331]. Переїдання настає як необхідність захисту від негативних афектів, особливо від депресивно забарвлених емоцій і страху, це відповідь на дистрес. При абдомінальному типі розподілу жирової тканини в жінок відмічено іпохондричні, депресивні тенденції та вищий рівень невротизації. Цей тип розподілу підшкірної жирової клітковини у жінок є прогностично небезпечним у плані розвитку серцево-судинної патології. При стресі у таких осіб спостерігаються труднощі в спілкуванні, занижена самооцінка, відхід від реальності. Подібні психологічні особливості спостерігалися й серед чоловіків, але у них прослідковується схильність до витіснення високого рівня тривоги шляхом формування ефективно функціонуючих механізмів психологічної адаптації. Для первинної профілактики виникнення серцево-судинних ускладнень у клінічно здорових жінок з абдомінальним типом розподілу жирової тканини є необхідним використання методів психологічної корекції [332]. При ожирінні зростає подразливість, виникають пси-

хологічні проблеми, соціальна ізоляція, депресія [333], знижується психічна активність, інтерес до навколишнього [334].

Відмічено зміни вегетативного балансу серцевого ритму при серцево-судинній патології. У хворих з серцевою недостатністю спостерігається дисбаланс АНС із зниженням вагусної та збільшенням симпатичної активності. Такий дисбаланс у пацієнтів з інфарктом міокарда пов'язаний з підвищенням ризику розвитку серцевої смерті. Стимуляція блукаючого нерва має дефібрилюючий ефект в експерименті та у людей з хронічною серцевою недостатністю, збільшує фракцію викиду лівого шлуночка [335]. У хворих на Q-інфаркт міокарда в поєднанні із залізодефіцитною анемією спостерігається зниження показників варіабельності серцевого ритму, зокрема хвиль дуже низької та низької частоти, співвідношення хвиль низької і високої частоти [336].

Активація симпатичної ланки АНС призводить до підвищення ЧСС та зменшення варіабельності серцевого ритму, які є незалежними факторами ризику серцево-судинних захворювань, включаючи серцеву недостатність, інфаркт міокарда та артеріальну гіпертензію. Порушення контролю ЧСС пов'язане з підвищенням серцево-судинної захворюваності та смертності. Воно усувається застосуванням β -адреноблокаторів, завдяки їх здатності змінювати клітинну сигналізацію на рівні рецепторів, пом'якшувати патогенні ефекти гіперактивації симпатичного відділу АНС. При цьому зменшується смертність у постінфарктних пацієнтів з серцевою недостатністю [337]. Навіть у здорових людей 20–34 років при хронічній переривчастій гіпоксії зростають симпатична активація, судинний опір, АТд, ЧСС [338].

У чоловіків молодого віку з епізодичним підвищенням артеріального тиску тип ремоделювання лівого шлуночка більше асоціюється з надлишковою масою тіла, ніж з вживанням солі. Встановлено залежність структурних змін лівого шлуночка концентричного типу від надлишкової реактивності симпатичного компонента варіабельності серцевого ритму та недостатньої парасимпатичної активності, що супроводжується зменшенням загальної варіабельності ритму, підвищенням гуморального впливу на міокард. Ексцент-

ричний тип ремоделювання лівого шлуночка супроводжується порушеннями циркадіанних індексів ЧСС і впливів АНС на міокард. У таких людей зменшується депонування катехоламінів в еритроцитах. Застосування β -адреноблокаторів для лікування артеріальної гіпертензії покращує вегетативну регуляцію серцевого ритму, адренореактивність [339].

З підвищенням артеріального тиску пов'язані локуси ангіотензиногену, β_2 -адренорецепторів, калікреїну [340].

Підтримання рівня високого артеріального тиску вночі (падіння менше 10 % від денного рівня) асоціюється з ураженням органів-мішеней і серцево-судинними захворюваннями та поліморфізмом β_2 -адренорецепторів у жінок 30–74 років [341].

У молодих людей з метаболічним синдромом предикторами розвитку ішемічної хвороби серця є надмірна маса тіла та ожиріння, підвищення артеріального тиску, збільшення обводу талії, низька фізична активність, незбалансоване харчування, вживання алкоголю, куріння. Перераховані фактори ризику частіше зустрічаються в чоловіків. Абдомінальне та вісцеральне ожиріння слід розглядати як обов'язковий критерій метаболічного синдрому [342].

Факторами виникнення артеріальної гіпертензії також є патологія шийного відділу хребта з порушеннями гемодинаміки у вертебро-базиллярному басейні [343], хронічне бактеріально-вірусне інфікування, дисфункція ендотелію з порушенням обміну оксиду азоту [344].

У механізмах розвитку підвищення артеріального тиску у людини важливу роль відіграє ендотеліальна дисфункція, яка обумовлена порушенням динамічної рівноваги між функціонально антагоністичними вазоактивними чинниками ендо-, пара- та автокринної дії [345]. Якщо значення гормональних систем і ендотеліальної дисфункції у патогенезі гіпертонічної хвороби відоме, то подібні дослідження тільки починаються при соматоформних розладах. У таких хворих є зміни вмісту у плазмі ангіотензину, α -передсердного

натрійуретичного пептиду, активності ангіотензинперетворювального ферменту [346].

Ризик розвитку серцево-судинної патології може бути визначений внутрішньоутробно. У 8-річних дівчаток нижчі показники маси тіла при народженні пов'язані з нижчими показниками АТс і АТд у спокої та зростанням їх при розумовому навантаженні, повільнішим відновленням артеріального тиску та високим рівнем симпатичної активності. У хлопчиків, навпаки, нижча маса при народженні пов'язана з більшим АТс, загальним периферичним опором судин, нижчою симпатичною активністю в спокої та зниженням відповіді ЗПОС, швидшим відновленням артеріального тиску та симпатичних впливів у відповідь на ментальний стрес [347].

Відмічено порушення АНС при захворюваннях серцево-судинної системи. Було знайдено зв'язок між серцево-судинними захворюваннями, артеріальною гіпертензією та патологією АНС у жінок 44 років. Кардіоваскулярні тести виявили неоднорідність груп. У частини обстежених спостерігалось зниження α -адренергічної активності, зростання вагусних впливів (виявлялася первинна гіпертензія), ортостатична гіпотензія, синдром постуральної ортостатичної тахікардії. Для іншої частини обстежених був характерний ортостатичний симптом, зростання β -адренергічної активності, нейрокардіогенна непритомність, для решти – висока активність блукаючого нерва, аномалії β -адренорецепторів різного ступеня [348].

Застосування препаратів, які нормалізують вегетативний баланс, сприяє покращенню стану хворих. При підвищенні функції парасимпатичного відділу АНС стан пацієнтів нормалізують холінолітичні засоби, седатив, симпатичного – β -адреноблокатори, гліцин, седативні засоби, антагоністи іонів кальцію, транквілізатори [349].

При лабільності артеріального тиску ефективним засобом регуляції і нормалізації психовегетативного дисбалансу, що лежить в основі патогенезу захворювання, є немедикаментозні методи лікування, фізіотерапія. Вони діють на периферичну ланку, покращують гемодинаміку, транспорт кисню,

показники адаптації та регуляції, реполяризації, метаболічні процеси в міокарді шлуночків, знижують дисбаланс між симпатичним і парасимпатичним відділами АНС за рахунок зниження надлишкових адренергічних впливів [350, 351].

При значному і тривалому підвищенні рівня катехоламінів у крові виникає пошкодження кардіоміоцитів [352]. Якщо блокування адренорецепторів має позитивний вплив на перебіг інфаркту міокарда [353], то тільки при відновленні адренореактивності нормалізується скоротлива здатність серця [354, 355]. Катехоламіни реалізують свій пошкоджуючий вплив через β -адренорецептори. Застосування блокаторів β -адренорецепторів при моделюванні ізопротеренолового пошкодження міокарда сприяє меншому нагромадженню кальцію [356].

Про тісний взаємозв'язок надмірної стимуляції β -адренорецепторів і нагромадження іонів кальцію у патогенезі некрозу міокарда свідчить застосування блокаторів адренорецепторів та кальцієвих каналів з профілактичною та лікувальною метою [357]. В експерименті тварини з більшою адренореактивністю міокарда частіше гинуть від інфаркту міокарда, мають сильніше пошкодження кардіоміоцитів, вони менш стійкі до фізичного навантаження [358]. З іншого боку, нітрати і β -блокатори виключають механізми адаптації, а проішемічні засоби (ізопротеренол, норадреналін) викликають та імітують феномен адаптації [359].

Існує неоднозначна думка щодо причин статевої різниці у захворюваності на серцево-судинну патологію. За даними Європейського конгресу кардіологів (Стокгольм, 2007), серцево-судинна захворюваність є головною причиною смерті жінок у Європі. Смертність жінок вища, порівняно з чоловіками (55 % і 43 % відповідно). У жінок летальність від інсульту у 6 разів більша, ніж від наслідків інфаркту міокарда. Україна посідає перше місце у Європі за смертністю від ішемічної хвороби серця серед чоловіків, друге – серед жінок. Смертність серед жінок віком 25–64 роки приблизно у 8 разів перевищує аналогічні середні показники країн Європи та Азії. Дотепер існує неста-

ча знань щодо розвитку та перебігу серцево-судинних захворювань у жінок, існування принципових гендерних патогенетичних відмінностей. Практично всі жінки мають підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань [51]. Деякі автори вважають, що жіночим статевим гормонам притаманні кардіопротекторні властивості [360, 361]. А ступінь некротичного пошкодження міокарда при ішемії у особин жіночої статі є набагато меншим, ніж у чоловічої [362, 363].

Чоловіча стать є більшим фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця, ніж вважалося досі. Регуляція обміну ліпідів у чоловіків при серцево-судинній патології має характер, що полегшує атерогенез [364, 365, 366, 367, 368, 369]. Тестостерон підвищує у чоловіків імовірність високого артеріального тиску, смертність від серцево-судинних захворювань. Чоловіки погано переносять підвищений артеріальний тиск, а у жінок спостерігаються вищі його значення. Захворювання серцево-судинної системи у чоловіків зустрічаються раніше, ніж у жінок. У віці до 60 років 74,9 % чоловіків і 56,7 % жінок мають гіпертонічну хворобу, відповідно 67,8 % і 40,1 % – ішемічну хворобу серця. У 67 % чоловіків після 50 років і жінок після 60 років є хвороби системи кровообігу. Інфаркт міокарда у чоловіків зустрічається у віці (43±7) років, у жінок – у віці (50±7) років. Мозок хлопців чутливіший до патогенних факторів, але відмічено збереження емоційної сфери, добре розвинуті невербально-інтелектуальні здібності [370].

Отже, виявлено, що фактори ризику серцево-судинної патології, такі як психоемоційні стреси, підвищення тривожності, депресивності, емоційної лабільності, невротичності, інтровертованості, маскулітності та фемінності, зниженої стійкості до стресу, підвищена маса тіла, артеріальний тиск, соматоформні розлади, зниження фізичної активності, порушення АНС є незаперечними у виникненні кардіо-васкулярної патології не тільки у осіб старшого віку, але й серед дітей, підлітків, молоді. Більшість з них тісно взаємопов'язані, супроводжуються різноспрямованими порушеннями АНС, які не завжди є адекватними для забезпечення компенсаторних механізмів.

Узагальнивши наведені вище наукові дані, можна зробити наступні висновки:

1. Особливості механізмів адаптації організму молодих осіб різної статі з різною метеочутливістю, масою тіла, психоемоційним напруженням та емоційними розладами за різних типів погоди не піддавалися глибокому систематичному дослідженню і залишаються маловивченою проблемою клінічної медицини.

2. У науковій літературі практично відсутні експерименти з вивчення механізмів впливу погоди на тварин. Немає даних щодо дослідження холінергічних та адренергічних механізмів регуляції при адреналіновому ураженні серця за I, II і III типів погоди у статевому аспекті, що допомогло б розширити рамки розуміння механізмів пошкодження серця катехоламінами при стресі, зрозуміти статеві особливості реалізації захисних реакцій організму.

3. Експериментальне вивчення особливостей поведінкових реакцій, емоційності, м'язової працездатності, регуляторних механізмів на рівні чутливості рецепторів за різних типів погоди може стати основою для експериментального випробування нових фармакологічних засобів, спрямованих на корекцію адренергічно-холінергічних процесів у міокарді.

4. З'ясування особливостей взаємозв'язку захворюваності серцево-судинної системи з факторами погоди та віком у різностатевих осіб може стати основою прогнозування захворюваності серед різних вікових груп населення у Західно-Подільському регіоні.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковано у наступній праці:

1. Денефіль О. В. Вплив погоди на організм людини (огляд літератури) / О. В. Денефіль // Современные направления теоретических и прикладных исследований 2008 : международная науч.-практ. конф. : сборник науч. трудов. – Одесса, 2008. – Т. 21 : Химия, биология, медицина, ветеринария и фармацевтика. – С. 78–81.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Усі дослідження проведено за I, II і III типів погоди. Дані про тип погоди отримували кожного дня, протягом проведення обстежень, зі зведень Тернопільської обласної метеорологічної станції та попередньо вивчали можливий хід метеоелементів з Інтернету (<http://www.gismeteo.ru/towns/33415.htm>). Тернопіль розміщений в умовах помірно-континентального клімату і погода тут характеризується вираженою циклонічною активністю. Для визначення типів погоди використовували такі характеристики [81, 82, 83, 372]:

– I тип погоди – умови антициклону, за яких спостерігається рівний хід метеоелементів; протягом доби зміни атмосферного тиску за даного типу погоди не перевищують 3,75 мм рт.ст., середньої температури повітря – 3 °С, швидкості руху повітря – до 5 м/с; відносна вологість повітря складає 55–70 %, хмарність мала, опади відсутні;

– II тип погоди характеризується добовими змінами атмосферного тиску на (3,75–7,5) мм рт.ст. і середньої температури повітря на 5–10 °С; відносна вологість повітря складає 60–85 %, можлива слабка циклонічна активність;

– III тип погоди проявляється швидкими змінами ходу метеоелементів, протягом доби коливання атмосферного тиску складають понад 7,5 мм рт.ст., градієнт зміни середньої температури повітря – 10–15 °С; відносна вологість повітря складає 85–100 %, хмарність у верхніх шарах атмосфери 10 балів, спостерігається виражена хмарність у нижніх шарах, значні опади, швидкість вітру понад 12–15 м/с.

III тип погоди є найнесприятливішим для хворих, оскільки характеризується контрастною зміною синоптичних умов, швидкою зміною повітряних мас з різними термобаричними властивостями, зниженням процентного вмісту кисню в атмосфері [87, 96]. IV тип погоди на території області не зустрічається.

2.1. Об'єкти і методи організації обстежень

Протягом 1997–2010 років було обстежено 850 студентів-добровольців (386 хлопців і 464 дівчат) ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського” віком від 16 до 23 років чоловічої та жіночої статі переважно медичного і стоматологічного факультетів за різних типів погоди.

Репрезентативність вибірки досягалася завдяки випадковому відбору студентів. Перед обстеженням проводили опитування про самопочуття (головний біль, головокружіння, запаморочення, біль різної локалізації, підвищення температури, зміни настрою, втомлюваність, недосипання), недавно перенесені захворювання, гострі стреси, вроджені чи хронічні хвороби, особливості харчування, вживання алкоголю, кави, медикаментів, тютюнопаління. Обстежували практично здорових осіб з II групи здоров'я за умов пасивного неспання (м'язовий спокій, відсутність сенсорних стимулів), вдень (9.30–15.30), переважно в осінньо-зимовий та ранній весняний період. Дослідження були проведені у відповідності до нормативних вимог, що діють в Україні, та норм, які застосовуються у міжнародній практиці – правил ICH GCP, Гельсінської декларації (2000).

Розподіл студентів залежно від виду обстеження за різних типів погоди подано в табл. 2.1.

Для порівняльного аналізу, всіх студентів розділили на три групи залежно від типу погоди, за якого було проведено обстеження. У кожній групі залежно від статевої ознаки було виділено по дві підгрупи – чоловіки та жінки. У кожній підгрупі вивчали вплив факторів ризику серцево-судинної захворюваності на показники кардіогемодинаміки та варіабельність ритму серця за різних типів погоди.

Таблиця 2.1

Розподіл студентів при різних видах обстеження залежно від типу погоди

Назва обстеження	Стать	Тип погоди		
		I	II	III
Вимірювання артеріального тиску, пульсу, маси тіла, зросту з врахуванням адаптаційних, кардіогемодинамічних показників	Чоловіки	103	93	89
	Жінки	89	96	62
Визначення вегетативного забезпечення серцевого ритму в орто- і кліностазі, кардіоінтервалографія, електрокардіографія, тест FPI, кардіоваскулярні тести	Чоловіки	85	82	53
	Жінки	92	93	62
Тест Айзенка	Чоловіки	47	35	34
	Жінки	72	33	31
Тест Спілбергера	Чоловіки	50	62	35
	Жінки	81	64	47
Тест FPI	Чоловіки	110	108	46
	Жінки	144	112	47
Індивідуальне сприйняття часу	Чоловіки	32	32	32
	Жінки	30	30	30
Визначення показників вищої нервової діяльності за методом Г. М. Чайченка	Чоловіки	30	30	30
	Жінки	30	30	30
Всього	Чоловіки	457	442	319
	Жінки	538	458	309

Виділено наступні підгрупи обстежених: 1 – з різною метеочутливістю (метеостійкі та метеочутливі особи), 2 – з різним психоемоційним напруженням (обстежені без і з психоемоційним напруженням), 3 – з різними рівнями депресивності, сором'язливості, урівноваженості за шкалою FPI (низькими, середніми, високими значеннями показників), 4 – з різною масою тіла (недостатньою, нормальною та надлишковою).

2.1.1. Вимірювання артеріального тиску, пульсу

Обстеженим проводили вимірювання пульсу та артеріального тиску за методом М. С. Короткова [373] у спокійному стані після 10 хв відпочинку. Манжету розміщували посередині плеча правої руки на рівні серця. Визначали АТс і АТд. Використовували показники норми для дорослих людей [374].

Дослідження пульсу проводили пальпаторно на променевій артерії. Нормальною вважали частоту пульсу 60–90 хв⁻¹. У формулах даний показник брали як ЧСС.

2.1.2. Оцінка стану серцево-судинної системи

Розрахунок показників діяльності серцево-судинної системи проводили за загальноприйнятими формулами. З гемодинамічних показників розраховували наступні [375, 376, 377, 378]:

Пульсовий артеріальний тиск:

$$ПТ = АТс - АТд, (кПа) \quad (2.1)$$

Середньодинамічний артеріальний тиск (формула Хікема):

$$СДАТ = АТд + (ПТ : 3), (кПа) \quad (2.2)$$

Систолічний об'єм (формула Стара):

$$СО = 100 + 0,5 \cdot (АТс - АТд) - 0,6 \cdot АТд - 0,6 \cdot \text{вік}, (мл) \quad (2.3)$$

Витрати (розхід) енергії лівого шлуночка (РЕЛШ):

$$\text{РЕЛШ} = \text{СДАТ} \cdot 13,6 \cdot 9,8 \cdot 10^{-6}, (\text{Вт} \cdot \text{с/л}) \quad (2.4)$$

Хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) (формула Ліл'є–Штрандера і Цандера):

$$\text{ХОК} = (((\text{АТс} - \text{АТд}) / ((\text{АТс} + \text{АТд}) / 2) \cdot 100) \cdot \text{ЧСС}), (\text{л/хв}) \quad (2.5)$$

Загальний периферичний опір судин:

$$\text{ЗПОС} = \text{СДАТ} \cdot 60 \cdot 1333 / \text{ХОК}, (\text{МПа} \cdot \text{с/м}^3) \quad (2.6)$$

Робота лівого шлуночка ударна (РЛШУ):

$$\text{РЛШУ} = \text{СО} \cdot 1,055 \cdot (\text{СДАТ} - 5) \cdot 0,0136, (\text{Гм}) \quad (2.7)$$

При розрахунку РЛШУ СО вираховували за наступною формулою [377]:

$$\text{СО} = 101 + 0,5 \cdot (\text{АТс} - \text{АТд}) - 1,09 \cdot \text{АТд} - 0,61 \cdot \text{вік}, (\text{мл}) \quad (2.8)$$

Робота лівого шлуночка хвилинна (РЛШХ):

$$\text{РЛШХ} = \text{ХОК} \cdot 1,055 \cdot (\text{СДАТ} - 5) \cdot 0,0136, (\text{кГм/хв}) \quad (2.9)$$

Індекс хвилинного напруження міокарда (ІХНМ)

$$\text{ІХНМ} = \text{АТс} \cdot \text{ЧСС} \cdot 10^{-3}, (\text{од.}) \quad (2.10)$$

Потужність роботи лівого шлуночка (ПРЛШ):

$$\text{ПРЛШ} = [\text{ЧСС} \cdot (\text{АТс} - \text{АТд} + 100) \cdot (\text{АТс} + \text{АТд})] : 2 \cdot 10^6, (\text{Вт}) \quad (2.11)$$

Вегетативний індекс Кердью:

$$\text{Індекс Кердью} = (1 - \text{АТд} / \text{ЧСС}), (\text{од.}) \quad (2.12)$$

Індекс Мизнікова (ІМ), що опосередковано характеризує рівень основного обміну і активності організму [378, 379]:

$$\text{ІМ} = (\text{АТс} : \text{АТд}) \cdot \text{ЧСС}, (\text{од.}) \quad (2.13)$$

Для визначення адаптаційного потенціалу (АП) використовували формулу Р. М. Баєвського в модифікації А. Н. Берсеневої [380]:

$$\text{АП} = (0,011 \cdot \text{ЧСС} + 0,014 \cdot \text{АТс} + 0,008 \cdot \text{АТд} + 0,014 \cdot \text{вік} + 0,009 \cdot \text{маса тіла} - 0,009 \cdot \text{зріст}) - 0,27, \text{ (ум. од.)} \quad (2.14)$$

Для аналізу змін АП у різних групах обстежуваних осіб використовували наступну шкалу оцінки [381]: задовільна адаптація – показник до 2,10 ум. од., напруження механізмів адаптації – від 2,11 до 3,20 ум. од., незадовільна адаптація – від 3,21 до 4,30 ум. од., зрив адаптації – понад 4,30 ум. од.

Індекс Робінсона (ІР) чи показник подвійного добутку (індекс Руф'є) визначали за формулою [379]:

$$\text{ІР} = (\text{ЧСС} \cdot \text{АТс})/100, \text{ (од)} \quad (2.15)$$

Для проведення аналізу індивідуальних значень ІР використовували прийнятну шкалу оцінки цього показника: до 81 ум. од. – високі функціональні резерви, від 81 до 90 ум. од. – середні, понад 91 ум. од. – низькі.

Індекс Кетле (росто-ваговий показник) визначали за формулою [382]:

$$\text{Індекс Кетле} = \text{маса тіла (кг)} : \text{зріст (м)}^2 \quad (2.16)$$

Недостатня маса тіла була при значеннях показника до 19,95 кг/м², нормальна – від 20,00 до 24,95 кг/м², надлишкова – від 25,00 до 29,95 кг/м². В обстеження не брали студентів з ожирінням (показник більше 30,00 кг/м²).

2.1.3. Реєстрація електрокардіограм

За допомогою приладу “ВНС-Микро” (компанія ООО “Нейрософт”, 1996–2008, Иваново, Россия) через 10 хв після спокійного лежання обстежуваного на кушетці проводили реєстрацію електрокардіограм у стандартних та підсилених відведеннях з їх наступним комп'ютерним аналізом. У II стандартному відведенні аналізували частоту серцевих скорочень, тривалість інтервалу R–R (мс), тривалість (мс) і амплітуду (мВ) зубців P, Q та R, амплі-

туду зубців S і T, положення сегмента S–T відносно ізолінії, тривалості інтервалів P–Q, Q–T, Q–Tс, комплексу QRS, положення електричної осі серця. Вираховували систолічний показник за формулою [383]:

$$\text{Систолічний показник} = (Q-T)/(R-R). \quad (2.17)$$

2.1.4. Аналіз варіабельності ритму серця

За допомогою вищевказаного приладу проводили аналіз серцевого ритму за допомогою спектрального і часового аналізу структури серцевого ритму. Його оцінку здійснювали у вихідному стані та на 6-й хвилині ортостатичної проби. Обстеження проводили вдень з 9³⁰ до 15³⁰ год.

Для оцінки спектрального аналізу в кліно- та ортостазі використовували наступні показники [176, 384, 385, 386, 387, 388]:

а) TP (мс²) – сумарну потужність спектра, або повний спектр частот, які характеризують варіабельність серцевого ритму. Це потужність в діапазоні від 0,003 до 0,40 Гц. Вона відображає сумарну активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм;

б) VLF (мс²) – потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (0,003–0,04 Гц). Фізіологічні фактори, що впливають на них, незрозумілі (можливо, ренін-ангіотензин-альдостеронова система, концентрація катехоламінів у плазмі, система терморегуляції, церебральні ерготропні структури, а також різноманітні фактори, що призводять до нестаціонарності процесу запису);

в) LF (мс²) – низькочастотні симпатичні хвилі. Це частина спектра в діапазоні частот 0,04–0,15 Гц. Вона має змішане походження. На потужність у цьому діапазоні впливають зміни тону як симпатичного (переважно), так і парасимпатичного відділу АНС;

г) HF (мс²) – високочастотні парасимпатичні хвилі (коливання). Це коливання ЧСС при частоті 0,15–0,40 Гц. Потужність у цьому діапазоні

пов'язана переважно з дихальними рухами і відображає вагусний контроль серцевого ритму (коливання тону парасимпатичного відділу АНС);

г) LF norm (ум. од.) – потужність спектра кардіоритму в ділянці низьких частот, яка виміряна в нормалізованих одиницях;

д) HF norm (ум. од.) – потужність спектра кардіоритму в ділянці високих частот, яка виміряна в нормалізованих одиницях;

е) LF/HF – співвідношення потужностей спектра кардіоритму в ділянці низьких і високих частот чи баланс симпатичних і парасимпатичних впливів. Вимірювання LF та HF проводиться у відносних одиницях, які відображають відсотковий внесок кожної коливальної складової в загальну потужність спектра, від якої віднімається потужність VLF компонента. Характер симпатико-парасимпатичної дії оцінюють за співвідношенням відсоткових внесків (LF/HF);

є) % VLF – відсоток коливань хвиль дуже низької частоти в загальній потужності спектра, відображає відносний рівень активності енергометаболічної ланки регуляції;

ж) % LF – відсоток коливань хвиль низької частоти в загальній потужності спектра, відображає відносний рівень активності підкіркового симпатичного судинного (вазомоторного) центру;

з) % HF – відсоток коливань хвиль високої частоти в загальній потужності спектра, відображає відносний рівень активності парасимпатичної ланки регуляції;

и) ІС – індекс централізації визначали за формулою $((HF+LF)/VLF)$.

Інтервали R–R між комплексами QRS нормальних кардіоциклів прийнято називати інтервалами N–N (normal-normal). При часовому аналізі ритмограми зазвичай оцінюють два типи величин: тривалість інтервалів N–N і різницю тривалостей сусідніх інтервалів N–N. Для оцінки часового аналізу в кліно- та ортостазі визначали [192, 384]:

а) RRNN (мс) – середня тривалість інтервалів R–R і обернена величина цього показника – середня ЧСС. Показник відображає кінцевий результат

численних регуляторних впливів на синусовий ритм балансу між парасимпатичним і симпатичним відділами АНС;

б) SDNN (мс) – стандартне відхилення (SD) величин нормальних інтервалів R–R (N–N). Аномальні інтервали R–R із аналізу виключаються. Це один з основних показників варіабельності серцевого ритму, який відображає стан механізмів регуляції, характеризує в цілому варіабельність серцевого ритму та залежить від впливів на синусовий вузол симпатичного і парасимпатичного відділів АНС. Зміни його можуть свідчити про зміщення автономного балансу в бік переважання одного з відділів;

в) RMSSD (мс) – квадратний корінь із середнього квадратів різниць величин послідовних пар інтервалів N–N. Свідчить про активність парасимпатичної ланки автономної регуляції;

г) pNN50 (%) – відсоток послідовних інтервалів N–N, різниця між якими перевищує 50 мс протягом усього запису. Показує ступінь переважання парасимпатичної ланки над симпатичною;

г) CV (%) – “коефіцієнт варіації” – $SDNN/RRNN \cdot 100\%$. За фізіологічним змістом цей показник не відрізняється від SDNN, але при аналізі варіабельності ритму серця дозволяє враховувати вплив ЧСС; це нормований показник сумарного ефекту регуляції.

На основі аналізу варіабельності ритму серця програма аналізу “Поли-Спектр” приладу “ВНС-Микро” визначала клас ритмограми та функціональний стан організму у спокої, адаптаційні резерви та рівень функціонування серцево-судинної системи після ортостатичного навантаження.

Оцінка класу ритмограми [389]:

1-й клас – наявність суттєвих періодичних коливань серцевого ритму з частотою 0,15–0,40 Гц, що відповідає періоду 2,5–6,7 с, – так звані дихальні (високочастотні) хвилі (HF-компонент);

2-й клас – характеризує слабо виражені дихальні хвилі і хвилі з частотою 0,04–0,15 Гц (період 6,6–25 с) – так звані низькочастотні хвилі (LF);

3-й клас – відсутність періодичності та наявність хвиль великого періоду (понад 25 с) – коливання дуже низької частоти (VLF);

4-й клас – стабільний або ригідний ритм, відсутність хвильової структури.

Оцінка функціонального стану: 11–18 – хороший, 3–10 – задовільний, 2 і менше – знижений.

Оцінка адаптаційних резервів: 7–12 – хороші, 1–6 – задовільні, 0 і менше – знижені.

Оцінка рівня функціонування серцево-судинної системи: 5 – високий, 4 – нормальний, 3 – близький до норми, 2 – помірно знижений.

Оцінку автономної регуляції серцевої діяльності проводили одночасно з аналізом структури серцевого ритму за методикою Р. М. Баєвського [176, 384].

У кліно- та ортостазі визначали числові характеристики серцевого ритму та індексні (вторинні) показники кардіоінтервалограми: частоту серцевих скорочень (ЧСС, хв^{-1}), середнє арифметичне значення тривалості кардіоінтервалів R–R (M, с), сигму (середнє квадратичне відхилення тривалості інтервалів R–R – СК, с^2), моду (M_0 , с), амплітуду моди (AM_0 , %), медіану (середнє значення тривалості інтервалів R–R – M_e , с), варіаційний розмах (ВР, с), індекс вегетативної рівноваги (ІВР, ум. од.), показник адекватності процесів регуляції (ПАПР, ум. од.), вегетативний показник ритму (ВПР, ум.од.), індекс напруження (ІН, ум. од.), співвідношення індексів напруження в орто- та кліностазі (IN_2/IN_1) і приріст ЧСС в ортостатичній пробі ($\Delta\text{ЧСС}$, %).

Індекс вегетативної рівноваги (ІВР), який кількісно характеризує співвідношення між адренергічними та холінергічними впливами на серце, визначали за формулою $ІВР = AM_0/\Delta X$. Показник адекватності процесів регуляції (ПАПР), який відображає відповідність між функціонуванням синоатріального вузла і симпатичними впливами на нього, визначали за формулою $ПАПР = AM_0/M_0$. Вегетативний показник ритму (ВПР) визначали за формулою $ВПР = 1/(M_0 \cdot \Delta X)$. Він служить для оцінки ролі вагусного

тону су в формуванні ритму: чим менша ця величина, тим більше автономний тонус зміщений у бік парасимпатикотонії та навпаки. Індекс напруження регуляторних систем, який є відображенням центральних регуляторних впливів на серце, визначали за формулою $ІН = АМо / (2ΔХ Мо)$.

2.1.5. Кардіоваскулярні проби

Для визначення уражень симпатичної чи парасимпатичної ланок АНС проводили кардіоваскулярні проби: з глибоким диханням, 30/15, Вальсальви, ортостатичну, з ізометричним навантаженням [17, 384]:

1. Проба з глибоким диханням (Кдих). Обстежуваний протягом 1 хв і 5 с робив 6 дихальних циклів. Протягом цього часу проводили реєстрацію електрокардіограм. Результати проби вважали нормальними при показниках понад 1,4, граничними – при показниках 1,2–1,4, патологічними – при показниках, нижчих від 1,2 (парасимпатична недостатність).

2. Проба 30/15 (К 30/15). Обстежуваний змінював положення з клінона ортостатичне. Протягом цього часу проводили реєстрацію електрокардіограм. У здорових людей ЧСС при вставанні швидко зростає: максимальні значення відмічено після п'ятнадцятого удару, після тридцятого удару ЧСС знижується. Співвідношення між інтервалами R–R на 15-му і 30-му ударах позначається як коефіцієнт 30/15. Результати проби вважали нормальними при показниках понад 1,35, граничними – при показниках 1,2–1,35, патологічними – при показниках, нижчих від 1,2 (парасимпатична недостатність).

3. Проба Вальсальви (К Вальсальви). Обстежуваний робив видих у мундштук на рівні 40 мм рт. ст. протягом 15–20 с. Увесь цей час проводили реєстрацію електрокардіограм. Результати проби вважали нормальними при показниках понад 1,7, граничними – при показниках 1,3–1,7, патологічними – при значеннях, нижчих від 1,3 (парасимпатична чи симпатична недостатність при наявності ще одного патологічного значення зазначених показників).

4. Ортостатична проба (Орто). Обстежуваному в лежачому положенні та на 6-й хв стояння вимірювали АТс. Автоматично вираховувалася різниця тисків. Результати проби вважали нормальними при показниках, нижчих від 11, граничними – при показниках 11–25, патологічними – при показниках понад 25 (симпатична недостатність).

5. Проба з ізометричним навантаженням (Ізо). Обстежуваному у стоячому положенні вимірювали артеріальний тиск, після чого він лівою кистю максимально стискав динамометр. Фіксували значення, і після цього протягом 3 хв студент стискав динамометр з силою 30 % від максимальних показників. Автоматично вираховувалася різниця АТд. Результати проби вважали нормальними при показниках понад 15, граничними – при показниках 10–15, патологічними – при показниках, нижчих від 10 (симпатична недостатність).

Оцінювання проб визначалося автоматично за допомогою програми аналізу “Поли-Спектр”.

2.1.6. Вивчення індивідуально-типологічних особливостей людини за допомогою тесту Айзенка

Для вивчення індивідуально-типологічних особливостей людини, які сприяють захворюваності серцево-судинної системи, використано ряд психофізіологічних тестів (Айзенка, FPI, Спілбергера) у вигляді бланків-опитувальників [390]. Для проведення тесту FPI нами була створена комп’ютерна програма, яка давала змогу як проводити безпосереднє тестування осіб, так і, після введення даних опитування з бланків, оцінювати отримані результати [391].

Тест-опитувальник Айзенка вивчає рівень емоційної стійкості (стабільності) та направленість особистості на навколишніх людей та події, власний внутрішній світ. Ці властивості є генетично детермінованими [390]. Методика дозволяє оцінити показники екстра- та інтровертованості, які є досить ста-

більшою характеристикою, та рівень нейротизму, який корелює з вираженістю психоемоційної напруги [392].

Опитувальник включає 57 запитань (шкала “екстраверсії-інтроверсії” – 24 питання; “нейротизм-стабільність” – 24 питання; “відвертість-нещирість” – 9 запитань). Обстежуваному пропонувалося відповісти “Так” чи “Ні” на запитання. Відповіді порівнювалися з ключем. Підрахунок балів проводився за кожною шкалою окремо, починаючи з шкали “відвертості” (4 і менше балів – обстежуваний відверто відповідав на запитання). Інтерпретація результатів шкали “Відвертість”: 0–3 – відвертий, 4–6 – ситуативний, понад 7 – нещирий. Інтерпретація показників за шкалою “Екстраверсія”: 0–12 балів – інтровертованість, 13 і більше – екстравертованість. Інтерпретація результатів шкали “Нейротизм”: 0–6 балів – низький рівень нейротизму, 7–12 – середній, 13–18 – високий, понад 19 – дуже високий.

2.1.7. Вивчення психологічних особливостей людини за допомогою опитувальника FPI, форма В

Опитувальник FPI, форма В має 12 шкал; загальне число питань – 114 [390, 393]. Кількість питань адекватна для тестування, щоб не набриднути обстеженим, дає змогу, при необхідності, провести тестування по декілька разів. Перше питання не входить у жодну з груп, оскільки має на меті перевірку. Шкали опитувальника I–IX є основними, або базовими, а X–XII – похідними, інтегруючими. Обстежуваному пропонували відповісти на запитання “Так” чи “Ні” (як у попередній методиці). Відповіді порівнювали з ключем і переводили у відповідну кількість балів. Підрахунок балів проводився за кожною шкалою окремо. Відповіді від 0 до 3 балів – низькі значення, 4–6 – середні, 7–9 – високі.

Шкала I – невротичності. Характеризує рівень невротизації особистості. Високі оцінки відповідають вираженому невротичному синдрому астеничного типу із значними психосоматичними порушеннями.

Шкала II – спонтанної агресивності. Дозволяє виявити і оцінити психопатизацію інтроверсивного типу. Високі оцінки свідчать про підвищений рівень імпульсивності та передумову неконтрольованої агресії.

Шкала III – депресивності. Дає можливість діагностувати ознаки, що характерні для психопатологічного депресивного синдрому. Високі оцінки за шкалою відповідають наявності ознак депресії в емоційному стані, поведінці, у ставленні до себе і до соціального середовища.

Шкала IV – дратівливості. Дозволяє судити про емоційну стійкість. Високі оцінки свідчать про нестійкий емоційний стан із схильністю до афективного реагування.

Шкала V – товарищкості. Характеризує як потенціальні можливості, так і реальні прояви соціальної активності. Високі оцінки дозволяють говорити про наявність вираженої потреби в спілкуванні і постійну готовність до задоволення цієї потреби.

Шкала VI – урівноваженості. Відображає стійкість до стресу. Високі оцінки свідчать про хорошу захищеність від впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій, упевненість у собі, оптимістичність, активність.

Шкала VII – реактивної агресивності. Має на меті виявити наявність ознак психопатизації екстравертивного типу. Високі оцінки свідчать про високий рівень психопатизації, що характеризується агресивним ставленням до соціального оточення і вираженим намаганням домінувати.

Шкала VIII – сором'язливості. Відображає схильність до стресового реагування на звичайні життєві ситуації за пасивно-захисним типом. Високі оцінки за шкалою відображають наявність тривожності, скутості, невпевненості, наслідком чого є труднощі в соціальних контактах.

Шкала IX – відвертості. Дозволяє характеризувати ставлення до соціального оточення і рівень самокритичності. Високі оцінки свідчать про прагнення до довірливо-відвертої взаємодії з оточенням при високому рівні самокритичності. Оцінки за даною шкалою можуть сприяти аналізу щирості відповідей обстежуваного.

Шкала X – екстраверсії–інтроверсії. Високі оцінки за шкалою відповідають вираженій екстравертованості особистості, низькі – вираженій інтровертованості.

Шкала XI – емоційної лабільності. Високі оцінки вказують на нестійкість емоційного стану, що проявляється в частих коливаннях настрою, підвищеній збудливості, дратівливості, недостатній саморегуляції. Низькі оцінки можуть характеризувати не тільки високу стабільність емоційного стану як такого, але й уміння володіти собою.

Шкала XII – маскулінності–фемінності. Високі оцінки свідчать про перебіг психічної діяльності переважно за чоловічим типом, низькі – за жіночим.

2.1.8. Оцінка рівня тривожності

Для оцінки рівня тривожності використали методику Спілбергера [390], яка містить 40 тверджень. Перші 20 питань характеризують ситуативну тривожність, наступні 20 – особистісну. Обстежуваним необхідно було визначити своє ставлення до кожного з них та оцінити, наскільки вони відповідають їх поведінці, стану чи характеру. Студент вибирав порядковість відповіді, яка найбільше підходила для нього. Оцінювали результати дослідження шляхом переводу за шкалою порядковості відповіді респондента у бали та їх додаванням. Сумарну оцінку 45–60 балів розглядали як високий рівень тривожності, 30–44 балів – середній, 0–29 балів – низький.

2.1.9. Вивчення особливостей вищої нервової діяльності людини

Проводили визначення тривалості індивідуального сприйняття часу. Обстежені відмірювали часові еталони. Для цього за допомогою механічного секундоміра визначали тривалість 1, 3, 5, 7 і 10 секундних інтервалів (три рази кожен у довільному порядку, після чого брали середній результат, який

враховували у загальній вибірці) [394]. Для прогнозування захворюваності серцево-судинної системи проведено прогноз захворюваності на артеріальну гіпертензію залежно від отриманих результатів. При індивідуальній тривалості одиниці часу (τ) від 0,8 с до 0,86 с і від 0,94 с до 1,0 с зростає артеріальний тиск в осіб 19–26 років, з віком розвивається інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія [395, 396]. Для обстеження взято одних і тих самих людей за різних типів погоди.

За допомогою комп'ютерної методики Г. М. Чайченка і співавт. [397] досліджували нейродинамічні властивості людини. Вивчали коефіцієнт сили нервової системи, функціональний рівень системи (ФРС, $1/c^2$), рівень функціональних можливостей (РФМ, $1/c^2$), швидкість простої сенсомоторної реакції (ПСР, мс), середню швидкість реакції вибору (РВ, мс), швидкість реакції вибору для правої руки (РВП, мс), швидкість реакції вибору для лівої руки (РВЛ, мс), функціональну рухливість нервових процесів (ФРНП, мс), точність реакції на рухомий об'єкт (РРО, відн. од.), показник збудливості нервових процесів (ЗБУД, відн. од.).

2.1.10. Статистичний аналіз захворюваності на серцево-судинну патологію

Для аналізу впливу погоди на серцево-судинну патологію зроблено вибірку історій захворювань в кардіологічних відділеннях лікарень м. Тернополя з грудня 2003 року по січень 2008 року. Проаналізовано 2050 історій хвороб з наступними діагнозами: гострий інфаркт міокарда, вперше виникла і прогресуюча стенокардія, неускладнений гіпертонічний криз (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл хворих на серцево-судинну патологію за різних типів погоди

Нозологія	Стать	Тип погоди			Всього
		I	II	III	
Гострий інфаркт міокарда	Чоловіки	154	294	21	469

	Жінки	69	91	8	168
Вперше виникла стенокардія	Чоловіки	36	47	4	87
	Жінки	9	14	4	27
Прогресуюча стенокардія	Чоловіки	183	276	25	484
	Жінки	83	147	20	250
Неускладнений гіпертонічний криз	Чоловіки	90	160	20	270
	Жінки	85	194	16	295
Всього		709	1223	118	2050

Для аналізу результатів брали до уваги тип погоди, за якого був зареєстрований клінічний випадок, показники атмосферного тиску, вологості, температури, (на момент госпіталізації чи звернення до лікаря в поліклініку), вік, стать, годину доби, пору року, тривалість перебування в стаціонарі.

2.2. Об'єкти і методи організації експериментальних досліджень

Експериментальну частину роботи було проведено на білих безпорідних щурах-самцях і самицях віком 3,5–6 місяців. Відбирали тварин з урахуванням еквівалентів віку щурів і людини [398]: 3,5–6,0 місяців життя щура відповідає 15,79–22,32 рокам життя людини.

Усі втручання та забій тварин проводили з дотриманням принципів “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985), а також принципів, сформульованих і ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) [399].

Тварин обстежували за різних типів погоди. Розподіл щурів у дослідженнях залежно від статі та типу погоди подано у табл. 2.3.

Вивчення поведінкових реакцій та м'язової працездатності проводили на одних і тих самих щурах за різних типів погоди (по 20 тварин у групі за кожного типу погоди). Тому сумарна кількість тварин-самців, яких було взято в експеримент, – 252, щурів-самиць – 244, усього 496 щурів.

2.2.1. Визначення поведінкових реакцій, м'язової працездатності тварин

Вивчення поведінкових реакцій щурів проводили методом “відкрите поле” [400]. Досліди проводили в осінньо-зимовий і ранній весняний період. Тестували по 20 тварин за I, II і III типів погоди.

Таблиця 2.3

Розподіл тварин в експерименті

Назва експерименту	Стать	Тип погоди		
		I	II	III
Вивчення поведінкових реакцій тварин	Самці	20	20	20
	Самиці	20	20	20
Визначення м'язової працездатності	Самці	20	20	20
	Самиці	20	20	20
Вивчення дії празозину та йохімбіну на серцевий ритм	Самці	16	16	17
	Самиці	16	16	17
Математичний аналіз серцевого ритму при введенні адреналіну	Самці	14	7	7
	Самиці	9	10	10
Вивчення впливу анаприліну на автономний баланс при введенні адреналіну	Самці	10	7	10
	Самиці	9	10	9
Вивчення впливу атропіну на вегетативний баланс при введенні адреналіну	Самці	10	8	9
	Самиці	9	9	9
Вивчення впливу холіну хлориду на вегетативний баланс при введенні адреналіну	Самці	9	8	16
	Самиці	7	6	19
Варіаційна кардіоінтервалометрія в контролі	Самці	–	–	10
Гістологічне, морфологічне, морфометричне дослідження міокарда	Самці	10	10	10
	Самиці	10	10	10
Електронномікроскопічне дослідження міокарда	Самці	3	3	3
	Самиці	3	3	3
Всього	Самиці	112	99	122
	Самці	103	104	117

Щурі протягом 10 хв перебували на освітленій арені діаметром 160 см. Візуально досліджували рухову активність (кількість пересічених горизонтальних квадратів, вертикальних стійок, виходів у центр поля), тривожність (кількість реакцій грумінга, число болюсів), число пчихань, латентний період виходу з першого квадрата [401].

За результатами дослідження визначали особин з різною руховою активністю (за односпрямованими показниками числа пересічених квадратів, стійок, виходів у центр поля), неврозами дослідницької (різноспрямованими показниками кількості вертикальних стійок і болюсів) та емоційної сфери (протилежно спрямовані значення числа реакцій грумінга та болюсів).

Для обрахунку отриманих результатів використовували формулу ($M \pm 33,3$) %. Результати до 33,3 % інтерпретували як низькі значення, від 33,4 до 66,6 % – як середні, понад 66,7 % – як високі.

М'язову працездатність визначали за допомогою проби з плаванням (за М. Л. Риловою) [402]. Для цього у бак висотою 70 см наливали на 40–45 см води температурою 38 °С. Частині тварин чіпляли до основи хвоста вантаж (15 % від маси тіла). Щурів приблизно однакової маси поміщали у воду попарно (з і без вантажу). Відмічали час, коли вони переставали плавати і остаточно опускалися на дно. Цей час був показником працездатності.

2.2.2. Оцінка стану серцево-судинної системи в експерименті

Щурам реєстрували електрокардіограми за допомогою приладу марки “ЭК1Т-04” у другому стандартному відведенні при швидкості руху паперу 50 мм/с. Записували не менше, ніж 120 кардіоінтервалів. Перед кожним записом калібрували електрокардіограф (1 мВ відповідав 10 мм).

При аналізі електрокардіограм визначали наступні показники:

- а) тривалість серцевого циклу (інтервалу R–R);
- б) частоту серцевих скорочень;
- в) тривалість комплексу QRST (Q–T);

г) вольтаж зубців R і T;

д) положення сегмента S–T відносно ізоелектричної лінії.

Для оцінки сили серцевих скорочень використовували систолічний показник. Величина цього показника знаходиться в оберненій залежності від скоротливої здатності міокарда. Збільшення його свідчить про затруднення проходження імпульсів по провідній системі [403, 404].

Вивчали варіабельність серцевого ритму (варіаційна кардіоінтервало-метрія). Цей метод дає можливість характеризувати стан системи управління синусовим вузлом в умовах стресу, чутливий до змін і порушень регуляції та функціонування органа на всіх рівнях організації біосистеми [405, 406]. Використовували електрокардіограми, записані попереднім методом. За допомогою стереоскопічного мікроскопа “МБС-9” з окулярною сіткою аналізували 100 послідовно розташованих інтервалів R–R. Така кількість їх вважається достатньою, щоб визначити наступні показники [405]: моду (M_0) – значення інтервалу R–R, яке зустрічається найчастіше протягом досліджуваного часу (у мс); амплітуду моди (AM_0) – число інтервалів R–R, які відповідають значенню моди (у %); варіаційний розмах (ΔX) – різницю між максимальним і мінімальним значеннями тривалості інтервалів R–R (у мс).

Використовуючи значення ΔX , M_0 та AM_0 , обчислювали додаткові показники: ІН, ІВР, ПАПР, ВПР. Дані показники характеризують відношення між симпатичним і парасимпатичним відділами АНС і застосовуються в клінічних та експериментальних дослідженнях для кількісної оцінки адренергічно-холінергічного балансу, оцінки мобілізаційного стану захисних механізмів, для прогнозування наслідків захворювання.

Тварини, яким проводили аналіз варіабельності ритму серця, поділено на наступні групи: 1 – інтактні тварини, 2 – тварини, яким проводили блокаду β -адренорецепторів, 3 – тварини, яким проводили блокаду α_1 -адренорецепторів, 4 – тварини, яким проводили блокаду α_2 -адренорецепторів, 5 – тварини, яким проводили блокаду М-холінерецепторів, 6 – тварини, у яких підсилювали холінергічні впливи, 7 – тварини, яким викликали адреналінову

кардіоміопатію, 8 – тварини, яким викликали адреналінову кардіоміопатію на фоні блокади β -адренорецепторів, 9 – тварини, яким викликали адреналінову кардіоміопатію на фоні блокади М-холінорецепторів, 10 – тварини, яким викликали адреналінову кардіоміопатію на фоні введення холіну.

2.2.3. Фармакологічний аналіз автономної регуляції серця тварин та його порушень при адреналіновій кардіоміопатії

Викликали адреналінову кардіоміопатію шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату (“Адреналін-Дарниця”, Україна) з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла тварини. Така доза адреналіну викликає мінімальну смертність серед тварин при наявності дрібновогнищевих некрозів [407].

Для фармакологічного аналізу використано наступні речовини: атропіну сульфат (“Дарниця”, Україна), холіну хлорид (“Уральський завод хімреактивів”, Росія), анаприлін (“Здоров’я”, Україна), празозин (“Ратіофарм”, Німеччина), йохімбін (“Здоров’я”, Україна).

Блокування М-холінорецепторів здійснювали шляхом внутрішньом’язового введення тваринам 0,1 % розчину атропіну сульфату з розрахунку 1 мг/кг маси тіла тварини [408]. Така доза препарату проявляє холінолітичну дію через 30 хв після введення [409].

Розчин холіну хлориду використовували для оцінки інтенсивності синтезу ацетилхоліну інтрамуральними нейронами міокарда з використанням вільного премедіатора. Холіну хлорид вводили тваринам внутрішньоочеревинно з розрахунку 100 мг/кг маси тіла тварини. Найбільш вираженою брадикардія була на 10–15-ій хвилині після ін’єкції [410].

З метою блокади β -адренорецепторів тваринам внутрішньоочеревинно вводили розчин анаприліну з розрахунку 1,5 мг/кг маси тіла тварини [411]. Така доза препарату виявляє виражену адренолітичну дію через 30 хв після введення препарату.

З метою блокади α_1 -адренорецепторів щурам вводили внутрішньоочеревинно празозин з розрахунку 1 мг/кг маси тварини тварини [412], з метою блокади α_2 -адренорецепторів – йохімбін з розрахунку 3 мг/кг маси тварини [413]. Празозин і йохімбін виявляють адренолітичну дію через 30 хв після введення.

2.2.4. Морфологічне, гістологічне, електронномікроскопічне дослідження серця

Через 1 год після введення адреналіну під тіопенталовим наркозом декапітували тварин, швидко оголювали серце, відсікали його від судин, промивали від крові в охоложеному фізіологічному розчині. Робили поперечний зріз товщиною 0,4–0,5 см на рівні обидвох шлуночків. Зрізи фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Не раніше ніж через два тижні, після промивання у проточній водопровідній воді і проведення у спиртах матеріал заливали в парафінові блоки. Через шлуночки на рівні папілярних м'язів готували по 4 поперечних зрізи. Їх забарвлювали гематоксиліном та еозином і за Генденгайном [414]. У них рахували некрози, які зафарбовувалися в чорний колір. Підрахунок проводили в 10 полях зору (збільшення $\times 400$) [415]. Для цього використовували окулярну вимірювальну стінку квадратної форми з десятьма горизонтальними та вертикальними крапками.

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень з лівого шлуночка серця, що скорочувалося, на рівні папілярних м'язів вирізали шматочок 3x3 мм, фіксували його в 1 % розчині чотирьохокису осмію [416], дегідрували в спиртах і ацетоні, забарвлювали 1 % розчином уранілацетату. Ультратонкі зрізи, які робили на мікротомі “УНТП-2”, контрастували цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали за допомогою електронних мікроскопів “ЕВМ-100 ЛМ” та “ЕМ-125К”. Електронномікроскопічні дослідження проводили на кафедрі гістології та ембріології ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”.

2.3. Статистична обробка отриманих результатів

Усі результати дослідження піддавалися математичній обробці з використанням параметричних і непараметричних методів статистичного аналізу [417, 418]. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з допомогою стандартного пакета комп'ютерних програм Microsoft Excel та модулів системи "Statistica 6.0" (ліцензійний № 31415926535897). Аналіз розподілу кількісних даних проводили за допомогою двовибіркового F-тесту для дисперсій. Розраховували t-критерій Стьюдента для середніх значень двох вибірок при рівних і при не рівних дисперсіях. Для запису результатів використовували середнє арифметичне значення (M), похибку середнього арифметичного (m). Кореляційний аналіз проводили шляхом розрахунку лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона (при нормальному розподілі) та Спірмана (при не нормальному розподілі). Також проводили регресійний і кластерний аналіз отриманих результатів. Різницю між середніми даними вважали достовірною при $p \leq 0,05$. Використовували стратифіковану рандомізацію у формуванні вибірок людей і просту рандомізовану вибірку для тварин.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних працях:

1. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 23327. Психодіагностична комп'ютерна програма "Фрайбурзький особистісний опитувальник FPI, форма B" / О. В. Денефіль, Т. М. Білінська. – Київ, Державний департамент інтелектуальної власності, 25.12.2007 р. (Здобувачу належить ідея і планування дослідження, обстеження студентів, аналіз та обробка результатів, апробація програми).

2. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 28321. Комп'ютерна програма "TIMETEST" / О. В. Денефіль, Т. М. Білінська. – Київ, Державний департамент інтелектуальної власності, 8.04.2009 р. (Здобувачу належить ідея і планування дослідження, обстеження студентів, аналіз та обробка результатів, апробація програми).

3. Вадзюк С. Н. Метод корекції індивідуального сприйняття часу / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль // Раціоналізаторська пропозиція : посвідчення № 13, видане Тернопільським державним медичним університетом імені І. Я. Горбачевського 29.05.07 р.

4. Вадзюк С. Н. Експрес-метод визначення стресованості людини / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль // Раціоналізаторська пропозиція : посвідчення № 14, видане Тернопільським державним медичним університетом імені І. Я. Горбачевського 29.05.07 р.

5. Денефіль О. В. Установка для визначення рухової та дослідницької активності щурів / О. В. Денефіль, О. М. Васильців, Л. З. Бельзецька // Раціоналізаторська пропозиція : посвідчення № 17, видане Тернопільським державним медичним університетом імені І. Я. Горбачевського 29.05.07 р.

6. Денефіль О. В. Метод визначення активності та емоційного стану щурів / О. В. Денефіль // Раціоналізаторська пропозиція : посвідчення № 14, видане Тернопільським державним медичним університетом імені І. Я. Горбачевського 31.05.07 р.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТЕОЧУТЛИВОСТІ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ПОГОДИ

Загальновідомо, що частина людей є метеочутливими. Насамперед у таких осіб знижується працездатність, виникають загальна слабкість, різноманітний біль, порушення сну, зміни настрою. Особливо це стосується людей з хронічними захворюваннями серцево-судинної та нервової систем, шлунково-кишкового тракту, психічними розладами. Останнім часом з'явилися дані про метеочутливість не тільки молоді, а й навіть дітей. Молоді, практично здорові люди при різних типах погоди деколи не помічають змін фізичного стану, але прояви з віком частішають і можуть призводити до погіршення якості життя, зниження адаптації, виникнення психосоматичних захворювань, які супроводжуються появою різноманітних скарг. У міжнародній класифікації хвороб останні віднесено до класу “соматоформні розлади”. Психоемоційне напруження сприяє цьому.

Нашим завданням було виявити серед практично здорових молодих чоловіків і жінок групи метеочутливих осіб, людей з психоемоційним напруженням та вивчити механізми їх адаптації за різних типів погоди.

3.1. Особливості регуляції серцево-судинної системи залежно від метеочутливості за різних типів погоди

До метеостійких ми віднесли осіб, у яких при вимірюванні артеріального тиску і пульсу за різних типів погоди не було виявлено їх відхилень від норми (АТс був у межах 100-139 мм рт. ст., АТд – 60-89 мм рт. ст., пульс – 60-90 хв⁻¹) і не було скарг на погане самопочуття. У групу метеочутливих осіб увійшли люди, які хоча б при одному з типів погоди (переважно III) мали відхилення з боку АТс, АТд чи пульсу, скаржилися на втому, біль різної

локалізації, погіршення настрою. Показники основних та розрахункових показників кардіогемодинаміки та адаптації у метеостійких і метеочутливих осіб за різних типів погоди наведено у таблицях 3.1 і 3.2.

Отримані дані свідчили про те, що у метестійких осіб чоловічої статі за III типу погоди, порівняно з I і II типами, зростало напруження механізмів адаптації. Його можна пояснити наступним чином. За несприятливого типу погоди знижувався парціальний тиск кисню в повітрі, виникала гіпоксія. В результаті збуджувалися хеморецептори, які викликали зростання тону симпатичного відділу АНС, що призводило до збільшення споживання кисню організмом. Це сприяло підтриманню роботи серця на адекватному рівні: зростала РЛШУ за рахунок збільшення СО, зменшувався АТд за рахунок зниження ЗПОС. Як компенсаторний механізм зменшилася ІФЛШТ. Усі регуляторні процеси у метеостійких чоловіків були економними, оскільки зменшувався периферичний опір судин, зростав хвилиний об'єм кровообігу. Тобто за III типу погоди спрацьовували оптимальні адаптаційні механізми організму, які забезпечувалися вищим, ніж у нормі, напруженням регуляторних систем, і це сприяло підтриманню гомеостазу.

За III типу погоди, порівняно з I, у метеостійких осіб були також більші значення РЛШХ і ПТ, що вказувало на погіршення процесів адаптації. За III типу погоди, порівняно з II, зменшилося функціональне напруження. На це вказували нижчі значення СДАТ і РЕЛШ. Отримані результати були пов'язані із зниженням АТд, їх можна розцінювати як реакцію на зменшення атмосферного тиску.

У метеочутливих чоловіків не було відмічено достовірних змін показників серцево-судинної системи за різних типів погоди.

Спостерігалася наступна різниця між групою метеостійких і метеочутливих чоловіків за I і II типів. У метеочутливих осіб були менші показники АТд, ЗПОС, вищі індекс Кердьо, СО, ХОК, РЛШУ, ІМ.

Таблиця 3.1

Показники кардіогемодинаміки у метеостійких і метеочутливих чоловіків за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	І тип погоди		ІІ тип погоди		ІІІ тип погоди	
	Метеостійкі (n=41)	Метеочутливі (n=29)	Метеостійкі (n=41)	Метеочутливі (n=26)	Метеостійкі (n=33)	Метеочутливі (n=26)
АТс, кПа	14,97±0,17	14,87±0,32	15,43±0,20	15,08±0,41	15,19±0,20	14,95±0,43
АТд, кПа	9,53±0,14	8,90±0,23***	9,74±0,14	8,95±0,27***	9,03±0,14***	9,10±0,34
Пульс, хв ⁻¹	71,76±1,22	77,07±2,14***	73,07±1,11	77,50±2,46	74,00±1,38	73,85±2,30
Індекс Кердью, ум. од.	-0,63±2,17	11,25±3,59***	-0,69±1,82	10,76±4,27***	7,44±2,26***	5,17±4,75
ПТ, кПа	5,45±0,18	5,98±0,28	5,69±0,19	6,13±0,34	6,16±0,20*	5,85±0,39
СДАТ, кПа	11,34±0,13	10,89±0,23	11,64±0,14	10,99±0,29***	11,08±0,13**	11,05±0,32
СО, мл	66,43±1,13	70,94±1,62***	66,40±1,04	71,20±1,86***	71,41±1,19***	69,54±2,45
ХОК, л/хв	3,20±0,12	3,92±0,24***	3,29±0,11	3,99±0,25***	3,78±0,15***	3,68±0,30
ЗПОС, МПа · с · л	226,73± 9,84	183,49± 10,97***	222,91± 8,99	184,42± 13,77***	184,93± 7,41***	219,39± 22,82
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з І типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з ІІ типом погоди; 3. *** – різниця достовірна, порівняно з метеостійкими чоловіками.						

Таблиця 3.2

Розрахункові показники кардіогемодинаміки та адаптації у метеостійких і метеочутливих чоловіків за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Метеостійкі (n=41)	Метеочутливі (n=29)	Метеостійкі (n=41)	Метеочутливі (n=26)	Метеостійкі (n=33)	Метеочутливі (n=26)
РЛШУ, Гм	36,42±1,58	41,89±2,10***	36,60±1,46	42,17±2,56***	43,33±1,57***	39,04±3,35
ПРЛШ, Вт	0,933±0,025	1,002±0,044	0,987±0,025	1,028±0,054	0,986±0,029	0,975±0,059
АП, ум. од.	1,72±0,03	1,99±0,06	2,03±0,03	2,01±0,07	1,98±0,03	1,97±0,08
ІМ, ум. од.	113,68±2,78	131,14±5,79***	116,22±2,35	132,68±6,02***	125,51±3,64***	125,26±7,02
РЕЛШ, Вт · с/л	0,0113±0,0001	0,0109±0,0002	0,0116±0,0001	0,0110±0,0003***	0,0111±0,0001**	0,0110±0,0003
ІФЛШТ, ум. од.	0,021±0,001	0,020±0,001	0,021±0,001	0,019±0,001	0,018±0,001***	0,021±0,002
РЛШХ, кГм/хв	3,67±0,14	4,28±0,25***	3,89±0,14	4,40±0,28	4,22±1,72*	4,06±0,34
ІР, ум. од.	80,80±1,92	86,20±3,29	84,66±1,85	87,85±3,99	84,44±2,13	83,57±4,27
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди; 3. *** – різниця достовірна, порівняно з метеостійкими чоловіками.						

Отже, особливості регуляції діяльності серцево-судинної системи, які спостерігалися у метеостабільних чоловіків тільки за III типу погоди відмічено в метеочутливих осіб уже за I і II типів. Ці процеси відбувалися на вищому рівні, починаючи з первинної ланки регуляції як за сприятливої, так і за умовно несприятливої погоди. Очевидно, це було пов'язано з виникненням гіпоксичних умов або підвищенням чутливості регуляторних структур головного мозку чи хеморецепторів до нестачі кисню, якої практично здорові люди не відчували.

За I типу погоди серце метеочутливих чоловіків виконувало значно більшу роботу, ніж метеостійких, що забезпечувалося зростанням споживання кисню. Активація симпатичного відділу АНС сприяла інтенсивнішому скороченню лівого шлуночка. Крім того, за I типу погоди у метеочутливих осіб чоловічої статі зростала величина пульсу. Отже, навіть за сприятливих атмосферних умов серцево-судинна система у метеочутливих чоловіків працювала у напруженому режимі.

За I типу погоди у метеочутливих осіб чоловічої статі, порівняно з метеостійкими, серце виконувало більшу роботу, на що вказували вищі значення ЧСС, РЛШХ. За II типу спостерігалася компенсаторна економність процесів регуляції – був менший розхід енергії лівого шлуночка.

При аналізі значень АП виявлено, що у метеостійких чоловіків напруження механізмів адаптації за I типу погоди було у 24,39 % осіб, за II – у 34,15 %, за III – у 21,21 %, у метеочутливих осіб, відповідно, за I типу – у 37,93 %, за II – у 33,33 %, за III – у 38,46 %. Достовірних відмінностей між показниками виявлено не було. Всі інші чоловіки мали задовільну адаптацію. Отже, навіть серед метеостійких осіб були люди з напруженням механізмів адаптації за всіх типів погоди. Отримані результати можуть вказувати на ризик розвитку серцево-судинної патології у них у майбутньому.

Вивчення функціональних резервів необхідне для виявлення симптомів і синдромів, які потребують зниження або зміни режиму навантаження, звернення до лікаря. Високі функціональні резерви серцево-судинної системи у

метеостійких чоловіків за I типу погоди спостерігалися у 58,54 % осіб, низькі – у 26,83 %, за II, відповідно, у 46,34 % і 26,83 %, за III – у 45,45 % і 27,27 %. У метеочутливих осіб за I типу погоди високі функціональні резерви серцево-судинної системи було виявлено у 44,83 % чоловіків, низькі – у 41,38 %, за II типу, відповідно, у 46,15 % і 46,15 %, за III – 53,85 % і 34,61 %.

Серед метеостійких чоловіків за всіх типів погоди достовірно більша кількість осіб мала високі функціональні резерви, менша – низькі, серед метеочутливих – достовірних відмінностей не виявлено. За I типу погоди в 2,18 разів ($p < 0,001$) було більше метеостійких чоловіків з високими функціональними резервами серцево-судинної системи, порівняно з низькими, за II – в 1,73 разів ($p < 0,02$), за III – в 1,67 разів ($p < 0,05$). Отже, навіть серед метеостійких чоловіків були особи з низькими функціональними резервами, що вказувало на ризик розвитку серцево-судинної патології.

При порівнянні показників гемодинаміки та адаптації метеостійких і метеочутливих осіб жіночої статі у доовуляційному та післяовуляційному періоді не було виявлено значної залежності цих даних від періоду менструального циклу за всіх типів погоди. Тому в таблицях цього розділу наведено дані без урахувань фаз менструального циклу.

Дані основних та розрахункових показників кардіогемодинаміки і адаптації у метеостійких і метеочутливих жінок за різних типів погоди подано у таблицях 3.3 і 3.4.

Отримані дані свідчили про те, що метеостійкі особи жіночої статі за III типу погоди, порівняно з I і II типами, реагували на гіпоксичні умови атмосфери напруженням механізмів адаптації, зростанням споживання кисню, посиленням роботи серця. Зростання споживання кисню було необхідне для підтримання роботи серця на адекватному рівні: зростала ударна робота лівого шлуночка за рахунок збільшення пульсового тиску, РЛШХ, ПРЛШ, СО. Це пояснювалося тим, що збуджувалися хеморецептори, посилювалася симпатична регуляція.

Таблиця 3.3

Показники кардіогемодинаміки у метеостійких і метеочутливих жінок за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Метеостійкі (n=20)	Метеочутливі (n=56)	Метеостійкі (n=22)	Метеочутливі (n=58)	Метеостійкі (n=15)	Метеочутливі (n=45)
АТс, кПа	14,53±0,21	13,13±0,18 ^{#,***}	14,21±0,22*	12,99±0,19 ^{#,***}	14,75±0,30	13,39±0,19 ^{#,***}
АТд, кПа	9,53±0,21	8,11±0,14 ^{#,***}	9,45±0,20	7,90±0,16 ^{#,***}	9,02±0,29	8,46±0,18**
Пульс, хв ⁻¹	73,55±1,90	76,39±1,26	73,82±1,54	75,64±1,35	77,53±1,84	77,13±1,27
Індекс Кердью, ум. од.	1,47±3,54	19,23±1,81 ^{#,***}	3,18±2,66	19,61±2,35 ^{***}	11,94±3,67*	16,49±2,26 [#]
ПТ, кПа	5,00±0,23	5,02±0,17 [#]	4,76±0,24*	5,09±0,22 [#]	5,73±0,27 ^{***}	4,93±0,20 ^{#,***}
СДАТ, кПа	11,20±0,18	9,78±0,13 ^{#,***}	11,04±0,17*	9,59±0,14 ^{#,***}	10,93±0,26	10,10±0,16 ^{#,***,***}
СО, мл	64,72±1,63	71,27±1,04 ^{***}	64,00±1,59	72,45±1,40 ^{***}	69,74±2,01**	69,30±1,37
ХОК, л/хв	3,08±0,18	3,65±0,15 ^{***}	2,97±0,16	3,72±0,17 ^{***}	3,79±0,25 ^{***}	3,50±0,15
ЗПОС, МПа·с·л	234,75±16,18	175,46±6,95 ^{***}	244,12±20,17	177,96±10,21 ^{***}	185,94±15,86 ^{***}	191,86±11,30

Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди;
 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди;
 3. *** – різниця достовірна, порівняно з метеостійкими жінками;
 4. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками.

Таблиця 3.4

Розрахункові показники кардіогемодинаміки та адаптації у метеостійких і метеочутливих жінок за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Метеостійкі (n=20)	Метеочутливі (n=56)	Метеостійкі (n=22)	Метеочутливі (n=58)	Метеостійкі (n=15)	Метеочутливі (n=45)
РЛШУ, Гм	33,89±2,22	40,78±1,16***	32,94±2,20	41,38±1,57***	40,37±2,74**	38,48±1,51
ПРЛШ, Вт	0,914±0,031	0,844±0,024 [#]	0,890±0,028*	0,822±0,023*	0,994±0,045**	0,867±0,023***
АП, ум. од.	1,99± 0,04	1,73± 0,03 ^{#, ***}	1,95± 0,04	1,70± 0,03 ^{#, ***}	2,03± 0,05	1,79± 0,03 ^{#, ****}
ІМ, ум. од.	113,11±4,03	125,66±3,57***	111,71±3,19	127,38±3,97***	128,52±5,64***	123,98±3,127
РЕЛШ, Вт · с/л	0,0112± 0,0002	0,0098± 0,0001 ^{#, ***}	0,0110± 0,0002*	0,0096± 0,0001 ^{#, ***}	0,0109± 0,0003	0,0101± 0,0002 ^{#, ***}
ІФЛШТ, ум. од.	0,023±0,001	0,021±0,001	0,025±0,002	0,021±0,001	0,020±0,001	0,023±0,001
РЛШХ, кГм/хв	3,46±0,18	3,56±0,14 [#]	3,30±0,17*	3,52±0,15*	4,16±0,26***	3,51±0,13***
ІР, ум. од.	80,23±2,48	75,54±1,90 [#]	78,75±2,15*	73,82±1,81 ^{#, ***}	86,12±3,34	77,57±1,79***
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди; 3. *** – різниця достовірна, порівняно з метеостійкими жінками; 4. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками.						

Усі процеси були економними, оскільки в результаті зменшувався периферичний опір судин, зростав хвилиний об'єм кровообігу. Тобто за III типу погоди спрацьовували оптимальні адаптаційні механізми регуляції організму, які забезпечували підтримання гомеостазу.

У метеочутливих жінок також виявлена залежність від погоди. За III типу погоди, порівняно з II, відмічено напруження механізмів адаптації (зріс АП) за рахунок більших витрат енергії (СДАТ, РЕЛШ). Це може бути причиною розвитку соматоформних розладів, а з віком – серцево-судинної захворюваності, оскільки у цих осіб збільшився АТд.

У метеочутливих жінок, порівняно з метеостійкими особами, за всіх типів погоди було виявлено менші значення АТс, СДАТ, АП, РЕЛШ, за I і II типів погоди – нижчі АТд, ЗПОС, РЛШУ, вищі – індекс Кердьо, СО, ХОК, ІМ, за II і III типів – менший ІР, за III типу – нижчі ПТ, РЛШХ, ПРЛШ. Отримані дані можна пояснити зниженням функціональних можливостей організму даної групи осіб, оскільки у них зросло споживання кисню, а показники кардіогемодинаміки залишалися у нормі або навіть знижувалися. Можливо, у даному випадку йде мова не тільки про метеочутливість, але й про соматоформні розлади, коли є гіпоксія структур головного мозку. Тому підвищене споживання кисню необхідне для забезпечення регуляторних механізмів функціонування організму: кисень витрачається не тільки роботи серцево-судинної системи, але й для забезпечення фізичної та розумової працездатності.

При аналізі значень АП виявлено, що у метеостійких жінок напруження механізмів адаптації було за I типу погоди у 30,00 % осіб, за II – у 13,64 %, за III – у 40,00 %, у метеочутливих жінок за I типу – у 7,14 % осіб, за II – у 6,90 %, за III – у 11,11 %. Виявлено достовірно більшу кількість метеостійких жінок з напруженням механізмів адаптації. Попередні дані не вказували на їх гірший стан, і результати достовірно не відрізнялися від показників метеостійких чоловіків. Можливо, така мала кількість метеочутливих жінок з напруженням адаптаційних механізмів за всіх типів погоди вказувала

на те, що зниження артеріального тиску у них було компенсаторним механізмом, прояви хвороби ще знаходилися на початковій стадії. В подальшому у таких жінок можливий розвиток артеріальної гіпертензії або лабільності артеріального тиску.

Високі функціональні резерви серцево-судинної системи у метеостійких жінок за I типу погоди спостерігалися у 60,00 % осіб, низькі – у 20,00 %, за II – у 59,09 % і 13,64 %, за III – у 46,67 % і 40,00 %. У метеочутливих жінок за I типу погоди високі показники виявлено у 64,29 % осіб, низькі – у 14,29 %, за II – відповідно, у 75,86 % і 10,34 %, за III – у 66,67 % і 15,56 %. Серед метеостійких жінок за I і II типів погоди високі функціональні резерви мала достовірно більша кількість осіб, ніж низькі, серед метеочутливих – вони були більші за всіх типів погоди. За II типу погоди з високими функціональними резервами виявлено значно більше метеочутливих жінок, за III – більше метеостійких осіб було з низькими функціональними резервами. Очевидно, отримані дані можна пояснити вищими показниками АТс, які входять у розрахунок показників. Результати можуть вказувати на ризик розвитку серцево-судинної патології у майбутньому не тільки серед метеочутливих, але й метеостійких жінок.

Встановлено статеву різницю показників. У метеостійких жінок, порівняно з чоловіками, за II типу погоди виявлено менші значення АТс, ПТ, СДАТ, РЕЛШ, РЛШХ, ПРЛШ. Ці дані можна пояснити антропометричними особливостями жінок (менші зріст і маса), але, оскільки таких особливостей не було за I і III типів погоди, можна думати про те, що спрацьовували механізми адаптації, направлені на економніше використання кисню для забезпечення працездатності при II типі погоди, або про меншу потребу в кисні за I і III типів погоди у жінок.

У метеочутливих жінок, порівняно з чоловіками, за всіх типів погоди були менші значення АТс, ПТ, СДАТ, АП, РЕЛШ, за I і II – менші показники АТд, ПРЛШ, ІР, за I і III – вищий індекс Кердьо, за II – менша РЛШХ. Ці дані можна пояснити меншими масою і зростом жінок.

Таким чином, виявлено особливості адаптації серцево-судинної системи організму метеостійких і метеочутливих молодих осіб чоловічої та жіночої статі до різних типів погоди. Отримані результати можуть вказувати на ризик розвитку серцево-судинної патології у майбутньому не тільки серед метеочутливих, але й метеостійких осіб. Оскільки встановлено, що за III типу погоди у метеостійких, а за I, II і III типів у метеочутливих осіб було більше споживання кисню, який необхідний для забезпечення не тільки функціонування серцево-судинної системи, але й головного мозку, наступним завданням було з'ясувати особливості адаптації при психоемоційному напруженні.

3.2. Особливості автономної регуляції серцево-судинної системи залежно від рівня психоемоційного напруження за різних типів погоди

Порушення функціонування АНС є соціально-економічною проблемою, яка знижує якість життя, є частою причиною непрацездатності, дисадаптації. На сьогодні серед молоді переважають генералізовані форми розладів АНС центральної природи. Тому в даному розділі практично здорових обстежених за показником % VLF було поділено на дві групи: без психоемоційного напруження (показник не перевищував 35 %) та з автономним дисбалансом або психоемоційним напруженням (тих, які мали високу активність надсегментарного рівня регуляції і показник % VLF у них був більшим за 35 %, що вказувало на домінування активності церебральних ерготропних структур).

Результати аналізу електрокардіографії за I, II і III типів погоди для молодих чоловіків і жінок подано в таблицях 3.5–3.7.

Виявлено, що у всіх обстежених не було значно вираженої різниці досліджуваних показників за різних типів погоди.

У чоловіків з психоемоційним напруженням за III типу погоди, порівняно з II, була на 18,90 % ($p < 0,05$) менша амплітуда зубця Р та, порівняно з I типом, на 15,79 % ($p < 0,05$) виявлена більша амплітуда зубця R.

Таблиця 3.5

**Показники електрокардіограм у чоловіків і жінок без психоемоційного напруження за різних типів погоди
(M±m)**

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Чоловіки (n=48)	Жінки (n=50)	Чоловіки (n=50)	Жінки (n=57)	Чоловіки (n=30)	Жінки (n=43)
ЧСС, уд/хв	70,08±1,50	72,00±1,25	69,84±1,64	73,81±1,46	69,73±1,80	72,05±1,33
Тривалість R-R, мс	871,65± 18,49	844,40± 14,70	882,02± 19,85	831,25± 16,33 [#]	878,73± 23,52	844,19± 15,87
Тривалість зубця P, мс	106,87±2,11	104,56±1,08	108,96±2,02	105,95±1,77	103,73±1,97	103,91±1,36
Амплітуда зубця P, мВ	0,110±0,006	0,104±0,005	0,098±0,006	0,096±0,005	0,108±0,007	0,105±0,005
Тривалість зубця Q, мс	13,92±1,55	10,38±1,44	12,46±1,61	10,02±1,36	13,63±1,86	10,72±1,56
Амплітуда зубця Q, мВ	0,047±0,007	0,031±0,005	0,047±0,008	0,032±0,005	0,043±0,008	0,033±0,006
Тривалість зубця R, мс	50,75±1,52	58,46±1,80 [#]	50,96±1,59	57,16±1,92 [#]	50,17±2,23	57,07±1,93 [#]
Амплітуда зубця R, мВ	1,12±0,05	1,03±0,03	1,18±0,06	1,02±0,03 [#]	1,10±0,07	1,01±0,04
Амплітуда зубця S, мВ	0,18±0,02	0,07±0,01 [#]	0,19±0,02	0,08±0,01 [#]	0,15±0,02	0,06±0,01 [#]
Амплітуда зубця T, мВ	0,37±0,02	0,29±0,02 [#]	0,36±0,02	0,29±0,01 [#]	0,38±0,02	0,29±0,02 [#]
Тривалість P–R(P–Q), мс	147,71±3,09	145,40±3,05	142,84±2,57	143,63±2,66	147,60±3,40	145,44±2,72
Тривалість QRS, мс	94,79±1,48	84,98±1,37 [#]	94,90±1,61	85,53±1,19 [#]	94,73±1,96	83,86±1,30 [#]
Тривалість Q–T, мс	378,90±3,75	384,76±3,09	376,92±3,26	384,19±4,15	379,13±3,40	392,39±4,39 [#]
Тривалість Q–Tс, мс	407,42±3,98	419,78±2,87 [#]	403,88±3,37	423,68±4,62 [#]	406,70±4,60	428,44±4,51 [#]
Положення сегмента S–T, мВ	0,080±0,007	0,041±0,004 [#]	0,076±0,005	0,043±0,004 [#]	0,088±0,007	0,034±0,004 [#]
Систолічний показник, %	44,16±0,78	46,05±0,64	43,55±0,80	46,97±0,83 [#]	43,85±0,98	46,96±0,77 [#]
Примітка. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками.						

**Показники електрокардіограм у чоловіків з психоемоційним
напруженням за різних типів погоди (M±m)**

Стать	I тип погоди (n=37)	II тип погоди (n=32)	III тип погоди (n=23)
ЧСС, уд/хв	70,16±2,02	73,19±1,77	71,91±2,30
Тривалість R-R, мс	880,81±26,07	840,78±21,31	852,65±25,74
Тривалість зубця Р, мс	106,86±1,49	105,19±1,51	114,36±5,61
Амплітуда зубця Р, мВ	0,107±0,007	0,127±0,008 &	0,102±0,008 **
Тривалість зубця Q, мс	12,78±1,79	12,72±1,98	12,52±2,46
Амплітуда зубця Q, мВ	0,047±0,009	0,045±0,008	0,048±0,011
Тривалість зубця R, мс	53,40±2,35	53,84±2,29	57,09±2,76
Амплітуда зубця R, мВ	1,09±0,07	1,14±0,06	1,33±0,09 * &
Амплітуда зубця S, мВ	0,18±0,03	0,17±0,02	0,13±0,03
Амплітуда зубця Т, мВ	0,38±0,02	0,39±0,01	0,35±0,01
Тривалість P-R(P-Q), мс	148,43±2,60	145,03±2,83	151,48±6,38
Тривалість QRS, мс	98,05±2,38	93,56±2,27	95,22±3,07
Тривалість Q-T, мс	384,95±6,38	371,62±3,66	377,56±5,03
Тривалість Q-Tc, мс	412,97±5,96	410,78±4,25	410,56±4,15
Положення сегмента S-T, мВ	0,095±0,007	0,092±0,007	0,083±0,007
Систолічний показник, %	44,64±1,05	44,95±1,04	44,90±1,02
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди; 3. & – різниця достовірна, порівняно з особами без психоемоційного напруження.			

У жінок без психоемоційного напруження за III типу погоди, порівняно з I, відмічена на 2,95 % ($p < 0,05$) більша тривалість Q-Tc, у жінок з психоемоційним напруженням за III типу, порівняно з II, спостерігалася на 5,67 % ($p < 0,05$) довша тривалість комплексу QRS. Тобто, була виявлена різниця у процесах деполяризації, що, можливо, пов'язано зі зміною проникності для іонів натрію, калію, кальцію.

У чоловіків з психоемоційним напруженням, порівняно з практично здоровими, за II типу погоди було відмічено на 29,59 % ($p < 0,01$) вищу амплі-

літуду зубця Р, що могло свідчити про більше охоплення збудженням передсердь.

Таблиця 3.7

Показники електрокардіограм у жінок з психоемоційним напруженням за різних типів погоди (M±m)

Стать	I тип погоди (n=42)	II тип погоди (n=36)	III тип погоди (n=19)
ЧСС, уд/хв	80,36±1,91 ^{#, &}	78,92±1,95 ^{#, &}	77,37±3,00
Тривалість R-R, мс	771,83±18,31 ^{#, &}	777,22±19,15 ^{#, &}	794,21±29,98
Тривалість зубця Р, мс	103,67±1,23	103,14±1,92	110,16±5,31
Амплітуда зубця Р, мВ	0,107±0,006	0,101±0,007 [#]	0,107±0,006
Тривалість зубця Q, мс	13,40±1,59	12,19±1,77	13,42±2,50
Амплітуда зубця Q, мВ	0,046±0,007	0,045±0,008	0,040±0,009
Тривалість зубця R, мс	56,33±2,16	55,33±1,94	52,00±2,98
Амплітуда зубця R, мВ	1,07±0,04	1,12±0,05	1,02±0,08 [#]
Амплітуда зубця S, мВ	0,08±0,01 [#]	0,08±0,01 [#]	0,10±0,02
Амплітуда зубця T, мВ	0,26±0,01 [#]	0,28±0,01 [#]	0,27±0,03 [#]
Тривалість P-R(P-Q), мс	146,79±3,03	146,28±3,32	152,89±5,63
Тривалість QRS, мс	88,55±1,07 ^{#, &}	87,00±1,22 [#]	91,21±1,70 ^{**· &}
Тривалість Q-T, мс	375,88±3,29 ^{&}	376,08±3,48	380,26±5,72
Тривалість Q-Tc, мс	433,45±3,34 ^{# &}	428,50±2,94 [#]	429,10±5,03 [#]
Положення сегмента S-T, мВ	0,032±0,003 [#]	0,043±0,005 [#]	0,041±0,007 [#]
Систолічний показник, %	49,52±0,90 ^{# &}	49,09±0,86 [#]	48,73±1,37 [#]
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди; 3. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками; 4. & – різниця достовірна, порівняно з особами з особами без психоемоційного напруження.			

Виявлено позитивний кореляційний зв'язок між індексом Руф'є й амплітудою зубця Р у чоловіків з психоемоційним напруженням ($r=0,47$; $p<0,001$), що вказувало на зростання функціональних резервів серцево-судинної системи. За III типу погоди у них була на 20,91 % ($p<0,05$) вища амплітуда зубця R, що могло свідчити про більше охоплення збудженням шлуноч-

ків. Отримані дані можна розцінити як компенсаторний механізм, який пов'язаний зі зменшенням порогу збудливості в умовах гіпоксії та при розвитку серцево-судинної патології може призвести до появи аритмій або виникнення раптової смерті.

За I типу погоди у жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з особами без нього, спостерігалися на 11,61 % вищі значення ЧСС ($p < 0,001$), на 4,20 % – QRS ($p < 0,05$), на 3,26 % – Q–Tс ($p < 0,002$), на 7,53 % – систолічного показника ($p < 0,002$). Тривалості інтервалів R–R на 8,59 % ($p < 0,002$) і Q–T на 2,31 % ($p < 0,05$) були менші. Це могло вказувати на зростання симпатичної активності, важкість проходження імпульсів шлуночками, зменшення скоротливості міокарда. За II типу була на 6,92 % вищою ЧСС ($p < 0,05$) і на 6,50 % меншою тривалість інтервалу R–R ($p < 0,05$). Це свідчило про зростання тону симпатичного відділу АНС у результаті підвищення чутливості хеморецепторів до гіпоксії. За III типу була відмічена на 11,19 % більша тривалість комплексу QRS ($p < 0,001$). Це вказувало на порушення процесів деполіризації у шлуночках, можливо, пов'язане з сповільненням проникності іонних каналів у провідній системі серця.

При порівнянні результатів чоловіків і жінок виявлено, що в усіх осіб чоловічої статі, незалежно від погоди, були більші амплітуди зубців T, відхилення сегмента S–T відносно ізолінії, менша тривалість Q–Tс. Отримані дані свідчили, з одного боку, про посилення процесів реполяризації, пришвидшення проходження імпульсів міокардом, тобто покращення постачання киснем міокарда, проникності іонів кальцію, з іншого боку – про виникнення іонного дисбалансу в осіб чоловічої статі.

У чоловіків без психоемоційного напруження, порівняно з жінками, виявлено більшу амплітуду зубця S і тривалість комплексу QRS. Серед жінок без психоемоційного напруження, порівняно з чоловіками, за I типу погоди виявлена більша тривалість зубця R, за II типу – більші тривалість і амплітуда зубця R, систолічний показник, менші тривалість інтервалу R–R, за III типу – більші систолічний показник і тривалість інтервалу Q–T, менша

тривалість зубця R. Отримані результати вказували на погіршення скоротливої функції міокарда у жінок, особливо за III типу погоди.

При аналізі кореляційних зв'язків між споживанням кисню і показниками електрокардіограм у чоловіків і жінок без психоемоційного напруження виявлено достовірні негативні зв'язки між ІМ і тривалістю інтервалу Q–T (у жінок за III типу погоди вони були позитивні) та позитивні зв'язки між ІМ і ЧСС, систолічним показником. Тобто, більше споживання кисню було необхідне для забезпечення скоротливої функції міокарда, а воно компенсувалося зростанням симпатичної імпульсації.

У жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з чоловіками, за I типу погоди були вищі ЧСС, систолічний показник, менші тривалість R–R, амплітуда зубця S, тривалість комплексу QRS, за II типу – вищі ЧСС, систолічний показник, менші тривалість R–R, амплітуда зубця P, тривалості зубця S і комплексу QRS, за III типу – менша амплітуда зубця R, більший систолічний показник. Отримані результати вказували на зростання симпатичної активності у жінок, можливо викликане збільшенням чутливості хеморецепторів до гіпоксії, погіршення скоротливої функції міокарда за I і II типів погоди.

Отже, дані електрокардіографії вказували на статеві відмінності при розвитку біоелектричних явищ за різних типів погоди у групах обстежених без і з психоемоційним напруженням. Для встановлення впливу АНС на серцеву діяльність за різних типів погоди було проведено кардіоінтервалографію за Р. М. Баєвським (таблицях 3.8–3.11).

У лежачому положенні в обстежених обох статей не виявлено залежності показників від типів погоди, тобто при відсутності розумового чи фізичного навантаження необхідності у підвищеному споживанні кисню не було.

Таблиця 3.8

Результати кардіоінтервалографії у чоловіків без психоемоційного напруження за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди (n=48)		II тип погоди (n=50)		III тип погоди (n=30)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	71,12±1,47	91,52±1,62 ^{##}	70,62±1,41	94,26±1,90 ^{##}	69,90±1,28	93,20±2,04 ^{##}
M, с	0,868±0,018	0,671±0,012 ^{##}	0,874±0,017	0,654±0,013 ^{##}	0,874±0,016	0,659±0,015 ^{##}
СК, с ²	0,075±0,005	0,070±0,005	0,070±0,004	0,063±0,003	0,070±0,005	0,067±0,005
Mo, с	0,866±0,020	0,660±0,012 ^{##}	0,864±0,018	0,641±0,013 ^{##}	0,875±0,019	0,652±0,016 ^{##}
АМо, %	33,05±1,57	38,11±1,74 ^{##}	35,27±1,51	38,98±1,55	36,16±2,29	39,05±2,35
Me, с	0,863±0,018	0,670±0,012 ^{##}	0,870±0,018	0,653±0,013 ^{##}	0,870±0,015	0,658±0,015 ^{##}
ВР, с	0,494±0,033	0,734±0,104 ^{##}	0,487±0,035	0,547±0,063	0,574±0,045	0,675±0,089
ІВР, ум. од.	88,18±9,26	102,67±13,58	94,34±9,19	108,31±12,43	78,43±8,93	89,52±13,53
ПАПР, ум. од.	40,44±2,67	60,05±3,56 ^{##}	42,44±2,37	63,97±3,79 ^{##}	42,55±3,14	62,83±4,93 ^{##}
ВІР, ум. од.	2,99±0,23	3,79±0,40	3,01±0,23	4,23±0,39 ^{##}	2,43±0,21	3,47±0,43 ^{##}
ІН, ум. од.	55,06±6,90	83,38±12,52 ^{##}	57,79±6,45	91,39±12,84 ^{##}	46,88±5,98	73,67±12,45
ІН ₂ /ІН ₁	–	1,97±0,26	–	1,99±0,20	–	1,98±0,31
Δ ЧСС, %	–	29,57±1,60	–	34,73±2,42	–	33,89±2,76
Примітка. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном.						

Таблиця 3.9

Результати кардіоінтервалографії у жінок без психоемоційного напруження за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди (n=50)		II тип погоди (n=57)		III тип погоди (n=43)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	72,14±1,13	90,34±1,32 ^{##}	73,74±1,25	91,14±1,37 ^{##}	71,51±1,31	89,21±1,49 ^{##}
М, с	0,850±0,013	0,678±0,010 ^{##}	0,835±0,015	0,673±0,010 ^{##}	0,857±0,016	0,688±0,012 ^{##}
СК, с ²	0,073±0,004	0,065±0,003	0,077±0,010	0,064±0,003	0,066±0,004	0,072±0,005
Мо, с	0,848±0,018	0,671±0,012 ^{##}	0,838±0,017	0,668±0,011 ^{##}	0,858±0,021	0,682±0,013 ^{##}
АМо, %	33,53±1,32	37,28±1,34 ^{##}	35,93±1,39	38,18±1,41	36,89±1,79	36,88±1,63
Ме, с	0,847±0,013	0,676±0,010 ^{##}	0,832±0,015	0,672±0,010 ^{##}	0,853±0,016	0,687±0,012 ^{##}
ВР, с	0,474±0,028	0,631±0,068 ^{##}	0,523±0,038	0,686±0,092	0,477±0,048	0,680±0,090 ^{##}
ІВР, ум. од.	88,71±8,23	88,08±8,90	91,14±8,87	93,70±9,16	111,47±13,44 [#]	82,03±10,46
ПАПР, ум. од.	41,07±2,09	57,26±2,77 ^{##}	44,86±2,35	59,03±2,78 ^{##}	44,18±2,71	56,01±3,27 ^{##}
ВПР, ум. од.	3,03±0,20	3,43±0,27	3,00±0,24	3,65±0,31	3,32±0,28 [#]	3,21±0,30
ІН, ум. од.	55,30±5,78	68,32±7,81	58,08±6,61	73,63±8,05	69,34±8,79 [#]	63,62±8,97
ІН ₂ /ІН ₁	–	1,69±0,22	–	1,60±0,15	–	1,43±0,20
Δ ЧСС, %	–	25,83±1,51	–	24,35±1,28 [#]	–	25,25±1,58 [#]
Примітки: 1. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками; 2. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном.						

Таблиця 3.10

Результати кардіоінтервалографії у чоловіків з психоемоційним напруженням за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди (n=37)		II тип погоди (n=32)		III тип погоди (n=23)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	71,27±1,94	92,03±2,09 ^{##}	74,75±1,72	96,16±2,26 ^{##}	72,09±1,88	95,70±2,04 ^{##}
M, с	0,851±0,032	0,669±0,015 ^{##}	0,823±0,020	0,641±0,016 ^{##}	0,852±0,022	0,639±0,014 ^{##}
СК, с ²	0,065±0,005	0,063±0,003	0,070±0,005	0,063±0,006	0,070±0,005	0,060±0,004
Mo, с	0,866±0,024	0,660±0,015 ^{##}	0,828±0,022	0,642±0,019 ^{##}	0,860±0,025	0,627±0,016 ^{##}
АМо, %	37,95±2,54	39,22±1,88	33,69±2,15	42,36±2,06 ^{##}	33,45±2,38	39,45±2,13
Me, с	0,867±0,024	0,668±0,015 ^{##}	0,821±0,019	0,639±0,016 ^{##}	0,849±0,022	0,638±0,014 ^{##}
ВР, с	0,423±0,038	0,509±0,069	0,413±0,025	0,660±0,127	0,431±0,040 ^{&}	0,486±0,065
ІВР, ум. од.	133,08±19,89 ^{&}	106,27±10,22	103,01±14,09	123,84±17,28	101,73±16,11	117,27±15,91
ПАПР, ум. од.	46,68±4,03	62,56±4,20 ^{##}	42,34±3,20	70,12±4,82 ^{##}	40,68±3,89	64,95±4,68 ^{##}
ВПР, ум. од.	3,73±0,35	4,08±0,30	3,42±0,25	4,57±0,55	3,32±0,34 ^{&}	4,56±0,50
ІН, ум. од.	84,46±13,19 ^{&}	85,82±9,30	65,05±9,04	107,81±16,90 ^{##}	63,05±11,37	97,81±14,28
ІН ₂ /ІН ₁	–	1,71±0,26	–	2,15±0,31	–	1,92±0,28
Δ ЧСС, %	–	30,24±2,26	–	29,35±2,39	–	33,79±3,01

Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди;
 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди;
 3. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками;
 4. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном;
 5. & – різниця достовірна, порівняно з чоловіками без психоемоційного напруження.

Таблиця 3.11

Результати кардіоінтервалографії у жінок з психоемоційним напруженням за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди (n=42)		II тип погоди (n=36)		III тип погоди (n=19)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	81,33±1,69 ^{# &}	95,79±1,61 ^{## &}	78,86±1,73 ^{&}	95,53±2,18 ^{##}	77,68±3,23	93,79±3,01 ^{##}
М, с	0,756±0,016 ^{# &}	0,640±0,011 ^{## &}	0,778±0,018 ^{&}	0,646±0,015 ^{##}	0,800±0,031	0,645±0,021 ^{##}
СК, с ²	0,059±0,004 [#]	0,060±0,003	0,058±0,003	0,061±0,004	0,058±0,006	0,084±0,017
Мо, с	0,751±0,017 ^{# &}	0,634±0,013 ^{## &}	0,773±0,020 ^{&}	0,630±0,018 ^{##}	0,788±0,034	0,653±0,024 ^{##}
АМо, %	38,53±1,67 ^{&}	38,55±1,13	37,97±1,84	41,22±1,92	33,27±2,68	38,07±2,11
Ме, с	0,754±0,016 ^{# &}	0,638±0,011 ^{## &}	0,774±0,018 ^{&}	0,644±0,015 ^{##}	0,796±0,031	0,659±0,021 ^{##}
ВР, с	0,418±0,037	0,558±0,061 ^{##}	0,380±0,032 ^{&}	0,512±0,064	0,408±0,080	1,160±0,441
ІВР, ум. од.	125,34±12,40 ^{&}	94,75±7,79 ^{##}	127,37±13,71 ^{&}	107,53±12,35	145,81±24,08	84,56±15,64 ^{##}
ПАПР, ум. од.	52,89±2,86 ^{&}	62,29±2,59 ^{##}	51,09±3,12	67,26±4,16 ^{##}	52,26±4,78	61,19±4,85
ВПР, ум. од.	4,21±0,33 ^{&}	3,83±0,27	4,14±0,30 ^{&}	3,98±0,31	4,54±0,55	3,40±0,60
ІН, ум. од.	88,14±9,66 ^{&}	76,64±6,78	86,27±10,30 ^{&}	88,67±10,30	98,73±18,01	71,49±15,49
ІН ₂ /ІН ₁	–	1,22±0,14	–	1,52±0,30	–	0,88±0,15 ^{#, &}
Δ ЧСС, %	–	18,45±1,62 ^{#, &}	–	21,34±1,82 [#]	–	21,66±2,17 [#]

Примітки: 1. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками;

2. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном;

3. & – різниця достовірна, порівняно з жінками без психоемоційного напруження.

Проведено аналіз найбільш енергоємних процесів забезпечення механізмів адаптації за I типу погоди у практично здорових чоловіків і жінок без психоемоційного напруження у спокої. Виявлено, що парасимпатична активність врівноважувалася гуморальною симпатичною. Цей процес не потребував значного споживання кисню. Більше кисню було необхідно для забезпечення скоротливої функції серця, зростання тонуусу симпатичного відділу АНС, напруження регуляторних систем.

В ортостазі в усіх обстежених за всіх типів погоди, порівняно з фоном, достовірно збільшувалася ЧСС, знижувалися М, Мо, Ме. Це свідчило про нормальні механізми регуляції – зростання тонуусу симпатичного відділу АНС за рахунок гуморальних впливів. Також за III типу погоди зріс ПАПР у всіх групах обстежених, крім жінок з психоемоційним напруженням. Це вказувало на зменшення функціональної спроможності синоатріального вузла адаптуватися до симпатичних впливів.

У ортостазі, крім збільшення тонуусу симпатичного відділу АНС за рахунок гуморальних впливів, відмічено особливості регуляторних механізмів за різних типів погоди.

У обстежених без психоемоційного напруження за I типу погоди значно зросли центральна регуляція синоатріального вузла через симпатоадреналову ланку за рахунок показника АМо (на 15,31 %, $p < 0,05$), парасимпатична активність за значенням ВР (на 48,58 %, $p < 0,05$), напруженість регуляторних механізмів (на 51,43 %, $p < 0,05$). За II типу збільшилися на 40,53 % ВПР ($p < 0,01$), на 58,14 % ІН ($p < 0,02$), за III – на 42,80 % ВПР ($p < 0,05$).

Отримані результати вказували на активацію симпатичної ланки регуляції серцево-судинної системи в ортостазі, зокрема вазомоторного центру для компенсації змін кровотоку в різних частинах тіла. За I типу погоди спрацьовували адекватні механізми регуляції, які були направлені на запобігання зниженню функціональних резервів організму, відтоку крові від головного мозку. Для цього компенсаторно зростала холінергічна ланка регуляції. У спокої відмічено зменшення ЗПОС ($r = -0,30$, $p < 0,05$), а при переході в орто-

стаз відбувався адекватний притік крові до нижніх кінцівок. За II типу можна думати про достатні функціональні резерви, а за III типу погоди – про адекватне забезпечення процесів адаптації, що відбувалося за рахунок активації симпатичної ланки АНС.

В обстежених чоловіків з психоемоційним напруженням в ортостазі за II типу погоди зросли на 25,73 % АМо ($p < 0,01$), на 65,73 % – ІН ($p < 0,05$), за III типу погоди на 37,35 % збільшився ВПР ($p < 0,05$), що також вказувало на активацію симпатичного відділу АНС.

У жінок без психоемоційного напруження за I типу погоди при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне зросли на 11,18 % АМо ($p < 0,05$), на 33,12 % ВР ($p < 0,05$), тобто механізми регуляції такі ж, як у чоловіків без психоемоційного напруження. За III типу погоди зріс на 42,48 % ВР ($p < 0,05$), тобто зростання впливу симпатичної ланки урівнювалося парасимпатичною активацією. Отже, вазомоторний центр за даних умов функціонував адекватно для забезпечення нормальної діяльності серцево-судинної системи.

У жінок з психоемоційним напруженням в ортостазі, порівняно з фоном, за I типу погоди зріс на 33,49 % ВР ($p < 0,05$), зменшився на 24,41 % ІВР ($p < 0,05$), за III – знизився на 42,01 % ІВР ($p < 0,05$). Отже, при початковому психоемоційному напруженні не спрацьовували у достатній мірі симпатичні механізми регуляції АНС при переході в ортостатичне положення.

У жінок з психоемоційним напруженням за всіх типів погоди встановлено більше споживання кисню, ніж у осіб без психоемоційного напруження. Очевидно, це необхідно для кращого кровопостачання регуляторних структур.

Виявлено різні механізми регуляції в кліно- та ортостазі у практично здорових осіб без і з психоемоційним напруженням.

У кліностазі у чоловіків без психоемоційного напруження, порівняно з особами з його наявністю, за I типу погоди була менша активність симпатичної ланки регуляції: нижчі на 50,92 % ІВР ($p < 0,05$), на 53,40 % ІН ($p < 0,05$). За

III типу погоди у осіб чоловічої статі відмічено вищий тонус парасимпатичного відділу АНС: на 24,94 % більший ВР ($p < 0,02$), на 36,80 % менший ВПР ($p < 0,05$). Виявлено позитивну кореляцію між показником ІМ, який характеризує споживання кисню, і АМо, ІВР, ІН, ПАПР, негативну – між ІМ і Мо. Очевидно, що у практично здорових обстежених без психоемоційного напруження за I і III типів погоди потреба в кисні для адекватного забезпечення функціонування організму менша, ніж у осіб з психоемоційним напруженням. В ортостазі за різних типів погоди відмінностей не виявлено.

У кліностазі за I типу погоди у жінок без психоемоційного напруження, порівняно з особами з його наявністю, встановлено нижчий тонус симпатичної та вищий парасимпатичної ланок АНС. У них відмічені менші на 12,74 % ЧСС ($p < 0,001$), на 14,91 % АМо ($p < 0,02$), на 41,29 % ІВР ($p < 0,02$), на 28,78 % ПАПР ($p < 0,001$), на 38,94 % ВПР ($p < 0,01$), на 59,38 % ІН ($p < 0,01$), вищі на 19,18 % СК ($p < 0,02$), на 11,44 % Мо ($p < 0,001$). В ортостазі зберігалася така ж закономірність: була менша на 6,03 % ЧСС ($p < 0,01$), більша на 5,51 % Мо ($p < 0,05$). Очевидно, це й призводило до більшого споживання кисню при психоемоційному напруженні навіть за відсутності гіпоксичних умов, і, можливо, було пов'язане із зростанням чутливості хеморецепторів до нестачі кисню.

У кліностазі за II типу погоди у здорових жінок без психоемоційного напруження, порівняно з особами з його наявністю, також був нижчий тонус симпатичної та вищий тонус парасимпатичної ланок АНС. Відмічено менші на 6,94 % показники ЧСС ($p < 0,02$), на 39,75 % ІВР ($p < 0,05$), на 38,00 % ВПР ($p < 0,01$), на 48,54 % ІН ($p < 0,05$), більші на 6,83 % М ($p < 0,02$), на 7,76 % Мо ($p < 0,02$), на 6,97 % Ме ($p < 0,02$), на 27,34 % ВР ($p < 0,01$). Отже, і за II типу погоди при психоемоційному напруженні відбувалося більше споживання кисню, зростала чутливість хеморецепторів.

За III типу погоди в ортостазі виявлено значне зниження вегетативної реактивності ($ІН_2/ІН_1$ знизився на 38,46 %, $p < 0,05$). Очевидно, це свідчило

про несприятливий прогноз, оскільки підвищене споживання кисню в осіб з психоемоційним напруженням не забезпечувало адекватної регуляції.

За I типу погоди серед чоловіків і жінок без психоемоційного напруження різниці досліджуваних показників не було. Серед жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з чоловіками, у спокої відмічена більша активність адренергічних впливів на діяльність серця (вища ЧСС, менші М, Мо, Ме), в ортостазі був менший приріст ЧСС (останнє зберігалось за II і III типів погоди). У жінок без психоемоційного напруження, порівняно з чоловіками, за II і III типів погоди в ортостазі відмічено менший приріст ЧСС. За III типу погоди у спокої в осіб жіночої статі без психоемоційного напруження встановлена менша активність холінергічних впливів (менший показник ВР, вищі – ВПР, ІН), у жінок з психоемоційним напруженням в ортостазі спостерігалось менше співвідношення $ІН_2/ІН_1$. Отримані дані свідчили про те, що при ортостатичному навантаженні в усіх жінок за всіх типів погоди, крім осіб без психоемоційного напруження за I типу, була менша адренергічна реактивність. Можливо, вища вихідна активність симпатичної нервової системи сприяла меншій чутливості хеморецепторів при гіпоксії або ортостатичне навантаження було для них допороговим.

Для встановлення впливу навантажень на парасимпатичну та симпатичну ланки АНС було проведено кардіоваскулярні тести (табл. 3.12).

За їх результатами в чоловіків не встановлено залежності показників від типу погоди. Серед жінок з психоемоційним напруженням був вищий приріст АТд в пробі з ізометричним навантаженням за II типу погоди, порівняно з I, тобто навантаження на симпатичну ланку АНС було більше за II типу погоди. Усі середні значення проби з глибоким диханням мали граничні значення. Числові значення проб 30/15, ортостатичної та з ізометричним навантаженням відповідали нормі.

Таблиця 3.12

Результати кардіоваскулярних тестів у осіб чоловічої та жіночої статі за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Чоловіки (n=48)	Жінки (n=50)	Чоловіки (n=50)	Жінки (n=57)	Чоловіки (n=30)	Жінки (n=43)
Обстежені без психоемоційного напруження						
Кдих	1,33±0,02	1,35±0,02	1,37±0,02	1,36±0,02	1,38±0,03	1,39±0,02
К30/15	1,41±0,03	1,56±0,08	1,46±0,04	1,49±0,04	1,50±0,11	1,45±0,04
К Вальсальви	1,85±0,12	1,93±0,17	1,82±0,07	1,62±0,06 [#]	2,15±0,18	1,82±0,11
Зниження АТс (орто)	-1,92±1,04	0,50±1,30	-1,14±1,19	1,79±1,00	0,00±1,71	0,12±1,38
Приріст АТд (Ізо)	20,73±1,13	19,70±0,69	20,60±1,02	18,28±0,94	22,33±0,98	18,84±0,88 [#]
Обстежені з психоемоційним напруженням						
	Чоловіки (n=37)	Жінки (n=42)	Чоловіки (n=32)	Жінки (n=36)	Чоловіки (n=23)	Жінки (n=19)
Кдих	1,31±0,02	1,29±0,02	1,30±0,02 ^{&}	1,31±0,02	1,32±0,03	1,27±0,03 ^{&}
К30/15	1,45±0,06	1,54±0,09	1,41±0,06	1,47±0,06	1,43±0,07	1,48±0,10
К Вальсальви	1,64±0,06	1,54±0,06 ^{&}	1,86±0,14	1,62±0,07	2,16±0,30	1,51±0,05 ^{#&}
Зниження АТс (орто)	-0,40±1,92	-0,71±1,26	-2,03±1,74	-0,14±1,39	-0,87±2,75	-0,26±2,80
Приріст АТд (Ізо)	20,68±1,26	17,12±0,96 ^{#&}	20,00±1,40	20,97±1,16 [*]	22,39±0,99	17,89±1,39 [#]
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками; 3. & – різниця достовірна, порівняно з особами без психоемоційного напруження.						

Результати проби Вальсальви відповідали нормі тільки у чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди, у чоловіків з психоемоційним напруженням – за II і III типів погоди, у жінок без психоемоційного напруження – за I і III типів. Усі інші результати мали граничні значення.

У чоловіків з психоемоційним напруженням, порівняно з особами без його наявності, за II типу погоди на 5,11 % ($p < 0,05$) був менший показник проби з глибоким диханням. У жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з жінками без нього за I типу погоди відмічено на 13,10 % ($p < 0,05$) менший приріст АТд у тесті з ізометричним навантаженням і на 20,21 % ($p < 0,05$) – у пробі Вальсальви, за III типу виявлено на 8,63 % ($p < 0,01$) менші результати проб з глибоким диханням і на 17,03 % ($p < 0,02$) – Вальсальви.

Отримані дані свідчили про недостатність окремих ланок АНС при психоемоційному напруженні: в чоловіків парасимпатичної ланки за II типу погоди, в жінок – симпатичної ланки за I і парасимпатичної – за III типу погоди. Зниження результатів проби з глибоким диханням свідчили про барорефлекторну недостатність, оскільки дихання з частотою 6 разів за 1 хв резонує з ритмом барорефлексу. Можливо, отримані раніше дані кардіоінтервалографії про зниження функціональних резервів у молодих чоловіків за II типу погоди можна пояснити зниженням активності парасимпатичної ланки. Тобто, за II типу погоди у них не вистачало кисню для забезпечення адекватного функціонування і вони ставали чутливіші до гіпоксії.

У жінок за I типу погоди більше вихідне споживання кисню, можливо, призводить до нестачі його за умов навантаження, а за III типу зниження автономної реактивності та парасимпатичної ланки АНС при функціональних навантаженнях свідчить про несприятливий прогноз, оскільки не забезпечує адекватних процесів регуляції.

При аналізі кореляційних зв'язків було виявлено наступне. У чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди при нормальній парасимпатичній активності спостерігалось менше споживання кисню. Коефі-

цієнти кореляції між Кдих та ІМ за I, II і III типів погоди становили відповідно: $r=-0,35$ ($p<0,02$), $r=-0,39$ ($p<0,002$), $r=-0,48$ ($p<0,001$), між К 30/15 та ІМ – $r=-0,33$ ($p<0,01$), $r=-0,27$ ($p<0,05$), $r=-0,35$ ($p<0,05$). При підвищеній симпатичній активності за III типу погоди зросло споживання кисню ($r=0,33$, $p<0,05$ між Ізо та ІМ). У чоловіків з психоемоційним напруженням за III типу погоди коефіцієнти кореляції дорівнювали: між Кдих і ІМ – $r=-0,44$ ($p<0,01$), між К 30/15 і ІМ – $r=-0,51$ ($p<0,001$). Отримані дані про адекватне забезпечення механізмів регуляції за III типу погоди в ортостазі можна пояснити компенсаторним зменшенням споживання кисню, яке виявилось при інших функціональних пробах.

При аналізі кореляційних зв'язків було виявлено наступне. У чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди при нормальній парасимпатичній регуляції спостерігалось менше споживання кисню. Коефіцієнти кореляції між Кдих та ІМ за I, II і III типів погоди становили відповідно: $r=-0,35$ ($p<0,02$), $r=-0,39$ ($p<0,002$), $r=-0,48$ ($p<0,001$), між К 30/15 та ІМ – $r=-0,33$ ($p<0,01$), $r=-0,27$ ($p<0,05$), $r=-0,35$ ($p<0,05$). При підвищеній симпатичній регуляції за III типу погоди зросло споживання кисню ($r=0,33$, $p<0,05$ між Ізо та ІМ). У чоловіків з психоемоційним напруженням за III типу погоди коефіцієнти кореляції дорівнювали: між Кдих і ІМ – $r=-0,44$ ($p<0,01$), між К 30/15 і ІМ – $r=-0,51$ ($p<0,001$). Отримані дані про адекватне забезпечення механізмів регуляції за III типу погоди в ортостазі можна пояснити компенсаторним зменшенням споживання кисню, яке виявилось при інших функціональних пробах.

У жінок без психоемоційного напруження за всіх типів погоди при адекватній парасимпатичній і симпатичній активності спостерігалось більше споживання кисню. Коефіцієнти кореляції між Кдих та ІМ за III типу погоди становили $r=0,56$ ($p<0,001$), між К 30/15 і ІМ – $r=0,46$ ($p<0,001$), між Ізо та ІМ – $r=0,28$ ($p<0,05$). Це можна розцінити як механізм компенсації для забезпечення киснем регуляторних структур головного мозку, зокрема довгастого

мозку, де розміщені центри регуляції роботи серцево-судинної системи та дихання.

У жінок з психоемоційним напруженням при нормальній парасимпатичній активності відмічено менше споживання кисню. Отримані при аналізі дані свідчать про адекватне забезпечення киснем регуляторних механізмів за I і III типів погоди в результаті зменшення його споживання.

У жінок без психоемоційного напруження, порівняно з чоловіками, за II типу погоди відмічено менші показники проби Вальсальви, що може вказувати на меншу реактивність одного з відділів АНС.

У жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з такою ж групою чоловіків, були менші показники приросту АТд у тесті з ізометричним навантаженням за I і III типів погоди, проби Вальсальви за III типу, що може свідчити про патологію з боку еферентної адренергічної ланки АНС, особливо за III типу погоди. Отже, автономні проби дали можливість уточнити механізми регуляції серцево-судинної системи за різних типів погоди. Для глибшого аналізу регуляторних механізмів було проведено спектральний аналіз АНС (таблиці 3.13–3.16).

У всіх обстежених в ортостазі спостерігалася зростання хвиль низької та дуже низької частоти і зниження – високої частоти, що свідчило про адекватне збільшення тонуусу симпатичної ланки АНС та зменшення парасимпатичної.

У чоловіків без психоемоційного напруження у спокої за III типу погоди, порівняно з I, виявлено більше значення % LF, що вказувало на активацію підкіркового симпатичного вазомоторного центру за гіпоксичних умов. В ортостазі за II типу погоди, порівняно з I і III, спостерігалася більша симпатична (значення LF) та менша парасимпатична (показник HF) активність. Очевидно, за II типу погоди спрацьовував адекватний компенсаторний механізм, оскільки зросла активність вазомоторного центру.

Таблиця 3.13

**Показники спектрального аналізу структури серцевого ритму у чоловіків без психоемоційного напруження
за різних типів погоди (M±m)**

Показник	I тип погоди (n=48)		II тип погоди (n=50)		III тип погоди (n=30)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
TP, мс ²	6780,08±773,16	6919,94±849,17	5778,88±632,54	5393,10±378,21	6575,80±912,59	6183,63±993,38
VLF, мс ²	1545,73± 164,98	2209,44± 234,69 ^{##}	1319,18± 137,52	2050,02± 184,23 ^{##}	1443,87± 195,34	2569,03± 527,55 ^{##}
LF, мс ²	2093,71± 269,68	2778,13± 296,08	1759,04± 157,80	2499,58± 178,22 ^{##}	2522,73± 402,35	2508,13± 329,49
HF, мс ²	3140,48± 475,82	1932,36± 485,39	2700,42± 413,18	843,46± 153,39 ^{##,*}	2609,17± 436,96	1206,46± 238,34 ^{##}
LF norm, ум. од.	43,19±2,79	70,59±2,37 ^{##}	44,14±2,14	78,76±1,73 ^{##,*}	49,75±2,81	70,92±2,72 ^{##,**}
HF norm, ум. од.	56,81±2,79	29,41±2,37 ^{##}	55,86±2,14	21,24±1,73 ^{##,*}	50,25±2,81	29,08±2,72 ^{##,**}
LF/HF	1,17±0,22	3,92±0,61 ^{##}	1,10±0,22	5,29±0,55 ^{##}	1,23±0,16	3,47±0,43 ^{##,**}
% VLF	25,14±1,11	35,91±2,08 ^{##}	24,26±0,97	38,31±1,96 ^{##}	23,75±1,44	39,89±2,84 ^{##}
% LF	31,93±1,99	44,42±1,78 ^{##}	33,12±1,53	48,21±1,76 ^{##}	38,04±2,37 [*]	41,75±2,19 ^{**}
% HF	42,92±2,35	19,68±1,97 ^{##}	42,62±1,86	13,48±1,45 ^{##,*}	38,20±2,23	18,37±2,27 ^{##}
IC	3,81±0,51	2,33±0,23 ^{##}	3,53±0,22	2,07±0,20 ^{##}	4,16±0,64	1,95±0,24 ^{##}
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди; 3. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном.						

Таблиця 3.14

Показники спектрального аналізу структури серцевого ритму у жінок без психоемоційного напруження за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=50)		II тип погоди (n=57)		III тип погоди (n=43)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
TP, мс ²	6452,54±669,05	5634,34±434,07	5466,95±546,91	5314,37±379,53	5396,42±602,02	7355,16±1001,48
VLF, мс ²	1299,58± 127,46	2054,08± 163,51 ^{##}	1258,32± 124,22	2029,86± 191,90 ^{##}	1045,77± 105,41	2431,86± 223,87 ^{##}
LF, мс ²	1822,80± 168,00	2449,18± 236,29 ^{##}	1768,53± 182,84	2141,17± 176,47	1391,93± 124,57 [#]	2859,21± 294,51 ^{##}
HF, мс ²	3330,30± 471,14	1131,04± 164,46 ^{##}	2440,00± 300,58*	1141,82± 130,11 ^{##}	2958,72± 438,11	2063,99± 610,46
LF norm, ум. од.	41,81±2,19	71,20±1,74 ^{##}	43,82±1,81	67,58±1,94 ^{##, #}	37,94±2,20 ^{** #}	69,69±2,44 ^{##}
HF norm, ум. од.	58,19±2,19	28,80±1,74 ^{##}	55,12±2,00	32,42±1,94 ^{##, #}	62,07±2,21 ^{** #}	30,41±2,44 ^{##}
LF/HF	0,87±0,09	3,31±0,33 ^{##}	1,00±0,17	3,09±0,37 ^{##, #}	0,74±0,09 [#]	3,37±0,41 ^{##}
% VLF	22,86±1,16	39,22±2,11 ^{##}	24,31±0,87	37,90±1,90 ^{##}	21,92±1,02	37,63±2,14 ^{##}
% LF	31,88±1,62	42,86±1,61 ^{##}	33,12±1,48	41,44±1,59 ^{##, #}	29,21±1,57 [#]	42,55±1,79 ^{##}
% HF	45,26±2,03	17,93±1,45 ^{##}	42,57±1,55	20,62±1,57 ^{##, #}	48,17±2,15 ^{** #}	19,80±2,11 ^{##}
IC	4,30±0,43	2,17±0,28 ^{##}	3,62±0,29	2,11±0,19 ^{##}	4,15±0,35	2,13±0,21 ^{##}
Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди; 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди; 3. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками; 4. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном.						

Таблиця 3.15

Показники спектрального аналізу структури серцевого ритму у чоловіків з психоемоційним напруженням за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=37)		II тип погоди (n=32)		III тип погоди (n=23)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
TP, мс ²	5276,62±680,62	5180,54±440,05	6260,37±817,53	5938,59±919,37	5977,13±789,55	5193,22±616,79
VLF, мс ²	2426,51± 321,06 ^{&}	2110,84± 237,05	2917,91± 356,39 ^{&}	1917,50± 281,68 ^{##}	2676,52± 321,94 ^{&}	1921,30± 257,84
LF, мс ²	1427,32± 211,58	2348,16± 204,81 ^{##}	1643,92± 257,70	2416,31± 305,65	1628,13± 302,99	2551,30± 346,77 ^{##}
HF, мс ²	1422,78± 210,39 ^{&}	721,59± 131,32 ^{## &}	1698,50± 276,79 ^{&}	1604,78± 537,48	1672,35± 249,77	720,51± 143,96 ^{##}
LF norm, ум. од.	52,80±2,50 ^{&}	79,19±1,61 ^{## &}	51,08±2,43 ^{&}	75,54±2,93 ^{*, ##}	48,92±3,36	79,39±2,49 ^{## &}
HF norm, ум. од.	47,20±2,50 ^{&}	20,81±1,61 ^{## &}	48,89±2,42 ^{&}	27,46±2,93 ^{*, ##}	51,08±3,36	20,61±2,49 ^{## &}
LF/HF	1,44±0,18	5,09±0,63 ^{##}	1,22±0,12	3,68±0,38 ^{## &}	1,35±0,33	5,32±0,72 ^{** ## &}
% VLF	45,70±1,73 ^{&}	40,20±2,46	48,16±1,96 ^{&}	34,14±2,69 ^{##}	45,88±1,76 ^{&}	38,23±2,77 ^{##}
% LF	28,55±1,59	46,85±1,92 ^{##}	26,20±1,41 ^{&}	47,03±2,56 ^{##}	26,52±2,02 ^{&}	49,27±2,91 ^{## &}
% HF	25,75±1,68 ^{&}	12,94±1,36 ^{## &}	25,63±1,64 ^{&}	18,84±2,67 ^{*, ##}	27,58±2,01 ^{&}	12,51±1,55 ^{**, ##}
IC	1,28±0,07 ^{&}	1,88±0,19 ^{##}	1,18±0,08 ^{&}	2,72±0,40 ^{##}	1,25±0,08 ^{&}	2,12±0,36 ^{##}

Примітки: 1. * – різниця достовірна, порівняно з I типом погоди;
 2. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди;
 3. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном;
 4. & – різниця достовірна, порівняно з чоловіками без психоемоційного напруження.

Таблиця 3.16

Показники спектрального аналізу структури серцевого ритму у жінок з психоемоційним напруженням за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=42)		II тип погоди (n=36)		III тип погоди (n=19)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
TP, мс ²	4781,29± 548,98	5216,09± 435,88	4505,47±515,54	5258,58± 653,64	4190,79± 885,92	11671,26± 5322,42
VLF, мс ²	2088,86±215,29 ^{&}	2037,52±207,04	2128,61±239,27 ^{&}	2032,78±232,56	1870,53±375,97 ^{&}	2429,47±494,03
LF, мс ²	1309,95± 156,73 ^{&}	2205,76± 207,76 ^{##}	1203,64± 126,47 ^{&}	2309,67± 257,49 ^{##}	1051,89± 225,94 [#]	4118,42± 1544,83
HF, мс ²	1382,40± 197,20 ^{&}	975,24± 175,76	1173,28± 190,81 ^{&}	926,25± 279,00	1268,32± 384,40 ^{&}	5123,53± 3440,80
LF norm, ум. од.	51,24± 1,95 ^{&}	73,03± 1,86 ^{#,##}	54,90± 2,01 ^{&}	75,94± 1,76 ^{##&}	48,83± 3,86 ^{&}	66,68± 3,53 ^{**#,##}
HF norm, ум. од.	48,76± 1,95 ^{&}	26,97± 1,86 ^{#,##}	45,10± 2,01 ^{&}	24,06± 1,76 ^{##&}	51,17± 3,86 ^{&}	33,32± 3,53 ^{**#,##}
LF/HF	1,22±0,11 ^{&}	3,48±0,30 ^{#,##}	1,39±0,12	3,99±0,36 ^{##}	1,22±0,21 ^{&}	2,79±0,48 ^{**#,##}
% VLF	45,78±1,48 ^{&}	40,97±2,71	47,23±1,63 ^{&}	38,62±2,18 ^{##}	45,89±2,27 ^{&}	36,00±3,41 ^{##}
% LF	27,17±0,95 ^{&}	42,51±1,89 ^{##}	28,42±1,12 ^{&}	46,61±1,96 ^{##&}	26,39±2,38	41,53±2,34 ^{#,##}
% HF	27,04±1,46 ^{&}	16,52±1,64 ^{##}	24,36±1,53 ^{&}	14,77±1,24 ^{##&}	27,70±2,55 ^{&}	22,47±3,43 ^{**#}
IC	1,26±0,06 ^{&}	2,09±0,29 ^{##}	1,20±0,07 ^{&}	1,93±0,18 ^{##}	1,27±0,10 ^{&}	2,55±0,54 ^{##}

Примітки: 1. ** – різниця достовірна, порівняно з II типом погоди;

2. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками;

3. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном;

4. & – різниця достовірна, порівняно з жінками без психоемоційного напруження.

У жінок без психоемоційного напруження у спокої за II типу погоди, порівняно з I, був менший HF, за III типу погоди, порівняно з II, відмічено зростання HF norm, % HF та зменшення LF norm, що вказувало на зростання тону парасимпатичного відділу АНС за I і III типів. Це можна розцінити як компенсаторні механізми, а саме більший периферичний вагусний контроль (за I типу погоди) і киснезберігаючий ефект за гіпоксичних умов атмосфери III типу.

У чоловіків з психоемоційним напруженням у спокої не виявлено різниці між показниками залежно від типів погоди. В ортостазі за II типу погоди, порівняно з I і III, відмічено більшу активність парасимпатичної та меншу – симпатичної ланки регуляції, що свідчило про зниження функціональних резервів.

У жінок з психоемоційним напруженням у спокої не було різниці показників за різних типів погоди. В ортостазі за III типу, порівняно з II, виявлено більшу активність парасимпатичної та меншу – симпатичної ланки АНС. Очевидно, ортостатичне навантаження для жінок було меншим впливом, ніж виконання автономних проб, при яких виявлено недостатність парасимпатичної ланки регуляції.

За всіх типів погоди у чоловіків і жінок без психоемоційного напруження, порівняно з особами з психоемоційним напруженням, в положенні лежачи спостерігалася адекватна активація парасимпатичного відділу АНС.

Відмічено більші значення показників індексу централізації в кліностазі у осіб без психоемоційного напруження і зменшення їх в ортостазі. Тобто, якщо в положенні лежачи переважали периферичні механізми регуляції, то при переході в ортостаз активувалися вищі відділи регуляції. У молодих людей з психоемоційним напруженням висока вихідна активність центральних контурів регуляції при переході в ортостаз зменшувалася (хоч % VLF за I типу погоди достовірно не змінювався) і вірогідно не відрізнялася від показників осіб без психоемоційного напруження. Таке зменшення централізації

може свідчити про зниження функціональних резервів при психоемоційному напруженні та бути предиктором розвитку патології серцево-судинної системи.

У жінок без психоемоційного напруження, порівняно з чоловіками, за II типу погоди в ортостазі, за III типу погоди в кліностабічному положенні, у жінок з психоемоційним напруженням за I і III типів погоди в ортостазі виявлено менше включення симпатичної ланки та більше парасимпатичної в регуляторні процеси. Виходячи з отриманих даних, за цих умов для жінок ортостатичне навантаження було недостатнім для активації регуляторних механізмів. Можливо, це пов'язано з їх більшою фізичною активністю, меншими антропометричними показниками або меншими функціональними резервами. При кореляційному аналізі виявлено, що такі зміни були адаптаційними та сприяли меншому споживанню кисню. Індекси кореляції у жінок без психоемоційного напруження за II типу погоди в ортостазі між IM і % VLF $r=0,33$ ($p<0,01$), за III типу погоди в кліностабічному положенні між IM і % LF $r=0,33$ ($p<0,01$), у жінок з психоемоційним напруженням за I і III типів погоди в ортостазі між IM і VLF $r=-0,34$ ($p<0,02$), між IM і % LF $r=0,47$ ($p<0,01$).

У обстежених без психоемоційного напруження обох статей, порівняно з особами з його наявністю, за всіх типів погоди відмічено значно менший клас ритмограми, вищі функціональний стан і рівень функціонування фізіологічної системи (крім чоловіків за III типу погоди). Це вказувало на те, що люди без психоемоційного напруження мали кращі механізми регуляції.

У жінок без психоемоційного напруження за II типу погоди адаптаційні резерви були вищі, ніж у чоловіків, на 45,6 % ($p<0,05$). За III типу погоди в жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з чоловіками, відмічено на 39,4 % ($p<0,05$) менший рівень функціонального стану, але на 90,5 % ($p<0,05$) більші адаптаційні резерви.

Оскільки окремі показники не вдалося до кінця пояснити викладеними вище результатами, було проведено часовий аналіз результатів структури серцевого ритму (таблиці 3.17 і 3.18).

Таблиця 3.17

Показники часового аналізу структури серцевого ритму в чоловіків за різних типів погоди (M±m)

Показник	І тип погоди		ІІ тип погоди		ІІІ тип погоди	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
Особи без психоемоційного напруження						
	n=48		n=50		n=30	
RRNN, мс	867,98±17,91	671,58±11,81 ^{##}	873,76±17,47	654,42±12,81 ^{##}	873,97±15,80	666,30±17,15 ^{##}
SDNN, мс	75,00±4,56	69,77±4,74	69,74±3,69	63,18±2,87	74,33±5,41	66,43±4,88
RMSSD, мс	74,83±6,14	48,17±6,68 ^{##}	71,08±5,14	34,40±3,85 ^{##}	70,93±6,13	42,63±5,15 ^{##}
pNN50, %	36,84±3,13	8,04±1,28 ^{##}	35,25±3,14	6,17±0,88 ^{##}	32,32±3,40	6,77±1,35 ^{##}
CV, %	8,53±0,44	10,25±0,63 ^{##}	7,97±0,38	9,46±0,37 ^{##}	8,36±0,51	9,84±0,56
Особи з психоемоційним напруженням						
	n=37		n=32		n=23	
RRNN, мс	869,65±24,37	669,38±14,85 ^{##}	824,50±19,65	640,28±15,56 ^{##}	851,78±22,13	639,35±13,99 ^{##}
SDNN, мс	65,05±4,94	62,86±3,39	70,00±4,89	63,12±5,74	70,09±5,17	59,61±3,99
RMSSD, мс	53,49±5,14 ^{&}	35,16±4,88	54,94±5,38 ^{&}	40,87±7,84	58,56±5,81	31,43±4,14 ^{##}
pNN50, %	28,26±3,77	6,64±1,13 ^{##}	26,24±3,46	4,49±0,85 ^{##}	30,22±4,12	5,48±0,96 ^{##}
CV, %	7,30±0,43 ^{&}	9,30±0,39 ^{##}	8,42±0,49	9,60±0,77	8,18±0,54	9,22±0,50
Примітки: 1. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном;						
2. & – різниця достовірна, порівняно з особами без психоемоційного напруження.						

Таблиця 3.18

Показники часового аналізу структури серцевого ритму у жінок за різних типів погоди (M±m)

Показник	І тип погоди		ІІ тип погоди		ІІІ тип погоди	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
Особі без психоемоційного напруження						
	n=50		n=57		n=43	
RRNN, мс	850,12± 13,50	677,98± 10,13 ^{##}	835,32± 14,77	673,28± 10,49 ^{##}	860,65± 15,92	689,44± 11,62 ^{##}
SDNN, мс	72,68±3,95	64,78±2,84	66,96±3,39	64,02±2,58	67,33±4,28	73,58±5,06
RMSSD, мс	75,48±5,55	41,26±3,85 ^{##}	66,88±4,17	42,63±3,67 ^{##}	73,21±6,36	52,12±7,84 ^{##}
pNN50, %	38,50±2,89	7,90±0,99 ^{##}	32,56±2,69	7,05±0,91 ^{##}	35,18±3,34	9,08±1,19 ^{##}
CV, %	8,50±0,42	9,52±0,40	7,93±0,35	9,48±0,35 ^{##}	7,69±0,41	10,56±0,67 ^{##}
Особі з психоемоційним напруженням						
	n=42		n=36		n=19	
RRNN, мс	755,95± 16,13 ^{&}	640,07± 11,20 ^{#, ## &}	777,94± 17,68 ^{&}	646,31± 15,05 ^{##}	791,53± 31,28 ^{&}	664,16± 24,01 ^{##}
SDNN, мс	59,33±3,62 ^{&}	60,48±2,60	58,53±3,53	61,47±3,83	54,95±5,51	81,00±17,51 [#]
RMSSD, мс	47,21±4,03 ^{&}	34,26±3,16 ^{##}	46,31±3,79 ^{&}	33,86±4,83 ^{##}	46,58±6,33 ^{&}	66,58±26,09
pNN50, %	21,75±3,24 ^{&}	5,29±0,78 ^{## &}	21,78±2,74 ^{&}	5,60±0,80 ^{##}	22,80±4,24 ^{&}	6,26±1,34 ^{##}
CV, %	7,77±0,41	9,46±0,39 ^{##}	7,50±0,40	9,54±0,62 ^{##}	7,04±0,72	12,22±2,72
Примітки: 1. # – різниця достовірна, порівняно з чоловіками; 2. ## – різниця достовірна, порівняно з фоном; 3. & – різниця достовірна, порівняно з особами без психоемоційного напруження.						

За результатами часового аналізу виявлено, що в обстежених в ортостазі зменшилися парасимпатичні впливи. Так, у всіх осіб за I, II і III типів погоди були менші показники RRNN, pNN50, у чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди, чоловіків з психоемоційним напруженням за III типу, всіх жінок, крім осіб з психоемоційним напруженням за III типу, виявлено менший RMSSD.

У чоловіків без психоемоційного напруження за I і II типів погоди, жінок за II і III типів, чоловіків з психоемоційним напруженням за I типу погоди, жінок з психоемоційним напруженням за I і II типів погоди збільшувався CV. Зростання CV вказувало на активацію симпатичного відділу АНС переважно через збільшення частоти, а не сили серцевих скорочень, що свідчило про неекономний розхід енергії.

Відмічено різницю між групами обстежених без та з психоемоційним напруженням. Так, у кліностазі за I типу погоди у чоловіків без психоемоційного напруження були більші RMSSD, CV, за II – RMSSD, тобто спростерігався менший симпатичний та більший парасимпатичний тонус АНС на діяльність серця. У кліностатичному положенні у жінок без психоемоційного напруження за I типу погоди виявлено більші значення RRNN, SDNN, RMSSD, pNN50, в ортостазі – вищі RRNN, pNN50, тобто більші парасимпатичні регуляторні впливи. Коефіцієнти кореляції між IM і pNN50 були у кліностазі – $r=-0,54$ ($p<0,001$), в ортостазі – $r=-0,38$ ($p<0,002$), тобто, відмічено менше споживання кисню.

За II типу погоди у вихідному стані у практично здорових жінок без психоемоційного напруження, порівняно з жінками з його наявністю, були більші значення RRNN, RMSSD, pNN50 ($r=-0,57$, $p<0,001$). За III типу погоди у здорових жінок без психоемоційного напруження виявлено більші показники RRNN, RMSSD, pNN50. Коефіцієнт кореляції між IM і pNN50 у кліностазі дорівнював $r=-0,46$ ($p<0,002$).

Негативні кореляційні зв'язки між споживанням кисню і парасимпатичною активністю було виявлено й у обстежених з психоемоційним напруженням, але у них переважав тонус симпатичного відділу АНС.

Спостерігалася незначна статеві різниця у досліджуваних показниках. У жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з чоловіками, у спокої за I типу погоди був менший RRNN, за III – SDNN, тобто менша автономна регуляція кровообігу.

У обстежених було проведено аналіз результатів тесту FPI за різних типів погоди. Виявлено, що за III типу погоди, порівняно з II типом, у чоловіків без психоемоційного напруження з'являлася тривожність, невпевненість у собі, вони реагували на звичайні життєві ситуації за пасивно-захисним типом.

У жінок з психоемоційним напруженням за III типу погоди, порівняно з I і II типами, зростали імпульсивність, неконтрольована агресія, порівняно з II типом, збільшилося прагнення до довірливо-відвертої взаємодії з оточенням, тобто виникали порушення, які характеризують гіпоксичний стан.

У всіх чоловіків, порівняно з жінками, за I, II і III типів погоди була менша невротичність. У чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди відмічено меншу невротичність, емоційну лабільність, більші агресивне ставлення до соціального оточення і виражене намагання домінувати, перебіг психічної діяльності за чоловічим типом, за I і II типів погоди була менша тривожність, за II – більша екстравертованість. У чоловіків з психоемоційним напруженням за I типу погоди спостерігалася більша агресивність, товариськість, урівноваженість, екстравертованість, перебіг психічної діяльності за чоловічим типом, за II – агресивність, екстравертованість, перебіг психічної діяльності за чоловічим типом, за III – менша депресивність, дратівливість, емоційна лабільність. Ці дані свідчили про кращу психічну адаптованість чоловіків, що, можливо, пов'язано з дією статевих гормонів. У групі жінок спостерігалася більше напруження регуляторних

механізмів, тобто розвивався стрес-синдром, що відображалось погіршенням психологічного стану.

Найбільше кореляційних зв'язків між шкалами тесту FPI виявлено у чоловіків без психоемоційного напруження за I типу погоди (45 із 66 можливих), у чоловіків з психоемоційним напруженням – за III типу погоди (38), у жінок без психоемоційного напруження за II типу погоди (42), у жінок з психоемоційним напруженням – за III типу погоди (43). Отже, за III типу погоди при психоемоційному напруженні страждала психічна діяльність. Це може вказувати на неспецифічну реакцію (стадію тривоги за Г. Сельє) у виникненні загального адаптаційного синдрому, оскільки в цей час спостерігалася підвищена синхронізація різних фізіологічних систем, що проявлялося збільшенням кількості міжсистемних кореляційних зв'язків.

На підставі аналізу результатів даних досліджень можна зробити наступні проміжні висновки:

1. За всіх типів погоди серед метеочутливих осіб виявлено менше чоловіків – $(41,3 \pm 3,5) \%$ та більше жінок – $(73,6 \pm 3,0) \%$.

2. Помірна активність симпатичного відділу АНС сприяє адаптації обстежених до різних типів погоди: метеостійких – до III, метеочутливих – до I, II і III. При цьому зростає робота серця, хвилиний об'єм кровообігу, споживання кисню у метеостійких осіб. У метеочутливих обстежених показники не залежать від типу погоди. Серед метеочутливих осіб за всіх типів погоди спостерігається лабільність артеріального тиску та пульсу.

3. Серед метеостійких і метеочутливих осіб за всіх типів погоди є люди з напруженням механізмів адаптації, низькими функціональними резервами серцево-судинної системи, що може бути предиктором ризику розвитку серцево-судинної патології з віком.

4. Показники електрокардіографії вказують на статеві відмінності при розвитку біоелектричних явищ за різних типів погоди у групах практично здорових обстежених без та з психоемоційним напруженням. Найбільші по-

рушення виявлено у жінок з психоемоційним напруженням за III типу погоди.

5. У лежачому положенні в обстежених обох статей не виявлено залежності показників від типів погоди, переважає тонус парасимпатичного відділу АНС. При ортостатичному навантаженні в обстежених за всіх типів погоди спрацьовують нормальні механізми регуляції – адекватно зростає тонус симпатичного відділу АНС і зменшується – парасимпатичного відділу.

6. У практично здорових обстежених без психоемоційного напруження за всіх типів погоди результати варіаційного, спектрального, часового аналізів показали вищу активність парасимпатичного відділу АНС, меншу потребу в кисні, що свідчить про високі адаптаційні можливості, функціональні резерви серцево-судинної системи та адекватні механізми регуляції. В ортостазі адекватно зростає тонус симпатичного відділу АНС, за III типу погоди активується підкірковий симпатичний вазомоторний центр. При функціональних тестах механізми регуляції адекватні.

7. В обстежених з психоемоційним напруженням у спокої не виявлено різниці показників залежно від типів погоди. В ортостазі у них за I і III типів погоди виявлено нормальні функціональні резерви й адекватна регуляція, але споживання кисню в спокої за I і III типів погоди вище, ніж у людей без психоемоційного напруження, за II типу функціональні резерви знижені. Висока вихідна активність центральних контурів регуляції зменшується при переході в ортостаз, що свідчить про недостатність функціональних резервів та може сприяти розвитку патології серцево-судинної системи.

8. У жінок без психоемоційного напруження у кліностатичному положенні за I і III типів погоди, порівняно з II, переважає тонус парасимпатичної ланки регуляції. В ортостазі відмічено адекватні механізми регуляції: за I і II типів зростає активність симпатичної ланки, за III типу її стимуляція урівноважується парасимпатичною активацією, тобто вазомоторний центр функціонує адекватно для забезпечення нормальної

діяльності серцево-судинної системи. За II і III типів погоди менша адренергічна реактивність.

9. У жінок з психоемоційним напруженням за всіх типів погоди більше споживання кисню, ніж у людей без психоемоційного напруження, в ортостазі у них менша адренергічна реактивність. Найгірші адаптаційні можливості виявлено у жінок з психоемоційним напруженням за III типу погоди, як у спокої (порушуються процеси деполяризації, зменшується функціональна спроможність синоатріального вузла адаптуватися до симпатичних впливів, знижуються адаптаційні можливості), так і при функціональних навантаженнях (недостатня симпатична регуляція, менша вегетативна реактивність).

10. Автономні проби дають можливість уточнити механізми регуляції серцево-судинної системи за різних типів погоди. За їх результатами у осіб без психоемоційного напруження не встановлено залежності показників від типу погоди. Відмічено недостатність окремих ланок АНС при психоемоційному напруженні: у чоловіків за II типу погоди парасимпатичної або барорефлекторної ланки, у жінок – за I типу симпатичної, за III типу парасимпатичної або барорефлекторної, що свідчить про патологію з боку еферентної адренергічної ланки АНС.

11. Психічна адаптованість у чоловіків краща, ніж у жінок. За I типу погоди у чоловіків без психоемоційного напруження, за II – у жінок без психоемоційного напруження, за III – у всіх обстежених з психоемоційним напруженням страждає психічна діяльність, спостерігається підвищена синхронізація різних фізіологічних систем, що проявляється збільшенням кількості міжсистемних кореляційних зв'язків.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних працях:

1. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники метеостійких і метеочутливих студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2008. – № 4. – С. 41–43.

2. Денефіль О. В. Показники електрокардіографії та кардіоваскулярних тестів у студентів з автономними дисфункціями при змінах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісн. наук. досл. – 2009. – Т. 57, № 4. – С. 17–20.

3. Денефіль О. В. Зміни показників кардіоінтервалографії у студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Запорозький медичинський журнал. – 2009. – Т. 52, № 1. – С. 9–11.

4. Денефіль О. В. Спектральний аналіз структури серцевого ритму студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Галиц. лікар. вісн. – 2009. – № 1. – С. 25–27.

5. Денефіль О. В. Взаємозв'язок показників електрокардіограм і психологічного стану молоді при різних типах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісн. наук. досл. – 2009. – Т. 54, № 1. – С. 32–35.

6. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму у студентів за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісник Сумського державного університету. Серія “Медицина”. – 2009. – Т. 1, № 2. – С. 62–68.

7. Особливості розвитку організму школярів і студентів міста Тернополя / С. Н. Вадзюк, В. Я. Ванджура, О. В. Денефіль, І. І. Папінко, О. М. Ратинська ; за ред. В. Г. Шевчука. – Тернопіль : Воля, 2005. – 188 с.

8. Денефіль О. В. Особливості психофізіологічних функцій та кардіогемодинаміки у студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клініч. і експер. мед.: підсумкова наук.-практ. конф., 8 червня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 109.

9. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 24-25 квітня 2009 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2009. – С. 25–26.

10. Денефіль О. В. Зміни показників автономної регуляції серцевого ритму у студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клін. та експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 4 червня 2009 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2009. – С. 121–122.

11. Денефіль О. В. Вегетативная регуляция сердечного ритма студентов в зависимости от уровня регуляции и типа медико-метеорологической ситуации / О. В. Денефіль // Механизмы функционирования висцеральных систем : VII Всероссийская конференция с международным участием, посвящённая 160-летию со дня рождения И. П. Павлова : тезисы докладов. – СПб. : Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН, 2009. – С. 142–143.

12. Денефіль О. В. Адаптація метеостійких і метеочутливих студентів до різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 23-24 квітня 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2010. – С. 35–36.

РОЗДІЛ 4

РЕГУЛЯЦІЯ РОБОТИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ПСИХОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЛЮДИНИ ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ПОГОДИ

Оскільки виявлено психогенну напруженість студентів, було проведено психологічне обстеження молодих чоловіків і жінок віком 16–22 років. Перед початком кожного тестування досліджуваних інформували про умови його проведення та методики, які будуть використовуватися. Їм надавали гарантії нерозголошення отриманої інформації, що відповідає принципам інформаційної згоди. Обстежувані не залежали від дослідника і не отримували грошової винагороди.

Завданням обстеження було зробити загальну психологічну оцінку студентів, виявити осіб, психологічні особливості яких сприяють виникненню або погіршують перебіг серцево-судинної патології (підвищені тривожність, депресивність, неурівноваженість), виявити психофізіологічні показники, які залежать від погодних умов, з'ясувати прогноз захворюваності на серцево-судинну патологію у майбутньому і встановити механізми регуляції кардіогемодинаміки та вегетативного забезпечення серцевого ритму залежно від психофізіологічних особливостей за різних типів погоди.

4.1. Психофізіологічні особливості молодих практично здорових осіб

Для виявлення рівня нейротизму за допомогою тесту Айзенка було обстежено 134 молодих чоловіків та 154 молодих жінки.

Обстежені особи чоловічої статі були схильні до демонстрації бажаного для них профілю, щоб навколишні краще думали про них. Вони були менше задоволені собою, більше схильні діяти залежно від ситуації,

підлаштовуватися під оточення. Можливо, це є одним з механізмів соціальної адаптації даного віку. Жінки були дещо щиріші у своїх відповідях, легше йшли на контакт, були більше задоволені собою, менше потребували похвали навколишніх, хоча рівень нейротизму в них був на 12,61 % вищий, порівняно з чоловіками ($p < 0,002$). Можливо, більша відвертість є механізмом адаптації при високому рівні нейротизму, збудженні структур головного мозку, які відповідають за емоційну сферу. Також при зростанні відвертості у обстежуваних збільшувалася кількість скарг щодо самопочуття. При аналізі результатів виявлено, що серед чоловіків переважали емоційностабільні особи, серед жінок – емоційнонестабільні.

Анкети осіб, які мали за шкалою щирості 5 і більше балів, у подальшому аналізі даного підрозділу не використовували.

За I типу погоди було обстежено 47 чоловіків і 72 жінки, за II – 35 чоловіків і 33 жінки, за III, відповідно, 34 чоловіки і 31 жінка (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Результати тесту Айзенка серед молодих чоловіків і жінок за різних типів погоди ($M \pm m$)

Тип погоди	Стать	n	Показник		
			Неправда	Екстравертованість	Нейротизм
I	Чоловіки	47	2,34±0,16	13,15±0,45	12,83±0,50
	Жінки	72	1,93±0,15	13,14±0,42	14,50±0,45
II	Чоловіки	35	2,43±0,21	13,43±0,57	11,37±0,76
	Жінки	33	1,79±0,23	14,24±0,50	13,91±0,67
III	Чоловіки	33	2,21±0,19	13,21±0,62	13,61±0,74**
	Жінки	31	2,55±0,53	13,81±2,02	13,81±1,97

Примітка. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди.

У чоловіків за III типу погоди, порівняно з II, на 19,70 % вищий нейротизм ($p < 0,05$). Різниці в рівні екстравертованості за різних типів погоди не відмічено, що може свідчити про генетичну детермінованість показника.

З метою вивчення психологічних особливостей обстежених було проведено тестування за допомогою опитувальника FPI форма В. У частини

студентів за шкалою відвертості показники були 7 і менші. Такі анкети для подальшого аналізу в даному підрозділі не враховували.

У всіх обстежених виявлено високі значення показників за шкалами IV (нестійкий емоційний стан із схильністю до афективного реагування). В осіб чоловічої статі були також високі значення показників за шкалою VII (агресивне відношення до соціального оточення, виражене намагання домінувати). Усі інші значення знаходилися на середньому рівні. Можливо, студенти молодших курсів ще не зовсім адаптовані психологічно до навчання, а молоді чоловіки намагалися самоствердитися.

У молодих жінок, порівняно з чоловіками, були значно вищі рівні невротичності (шкала I) та депресивності (шкала III), виявлено більшу схильність до стресового реагування на звичайні життєві ситуації за пасивно-захисним типом, тривожність, невпевненість (шкала VIII), часті коливання настрою, підвищену збудливість, дратівливість (шкала XI). У молодих чоловіків, порівняно з жінками, були вищі імпульсивність (шкала II), впевненість у собі, оптимістичність, активність (шкала VI), екстравертивність (шкала X), перебіг психічної діяльності за чоловічим типом (XII). Можливо, вищий рівень тестостерону забезпечував такі зміни. У жінок виявлені порушення могли бути пов'язані з гормональними змінами, з більшою уразливістю до психо-емоційних стресів. Отримані результати можуть вказувати на наявність психоемоційного напруження, бути предикторами розвитку соматизованих розладів, порушень АНС, розвитку серцево-судинної патології.

Зміни показників FPI тесту за різних типів погоди подано в табл. 4.2.

Високі значення показників за всіх типів погоди було відмічено в чоловіків за шкалою VII, а також за I і III типів за шкалою IV. У жінок за всіх типів погоди спостерігалися високі показники за шкалою IV. Відмічено значно вищий рівень відвертості за III типу погоди, порівняно з I і II типами. Останнє свідчить про необхідність довірливо-відвертої взаємодії з оточенням за гіпоксичних умов атмосфери і може бути зумовлене посиленням діяльності правої півкулі головного мозку.

За всіх типів погоди в чоловіків були достовірно вищі значення за шкалами VII, X, XII, нижчі за шкалами I, III, VIII, XI. За I типу погоди обстежені були більше захищені від впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій, упевнені в собі, оптимістичні, активні.

Таблиця 4.2

Показники FPI тесту за різних типів погоди (M±m)

Шкала	Стать	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
		Чоловіки (n=110)	Жінки (n=144)	Чоловіки (n=108)	Жінки (n=112)	Чоловіки (n=46)	Жінки (n=47)
I	Чоловіки	5,34±0,20		5,13±0,21		5,02±0,33	
	Жінки	6,26±0,17 #		6,24±0,19 #		6,55±0,30 #	
II	Чоловіки	6,55±0,19		6,66±0,19		6,93±0,29	
	Жінки	6,16±0,17		6,31±0,19		6,66±0,28	
III	Чоловіки	5,78±0,18		5,86±0,20		5,67±0,30	
	Жінки	6,27±0,16 #		6,51±0,17 #		6,62±0,23 #	
IV	Чоловіки	7,03±0,15		6,95±0,18		7,26±0,20	
	Жінки	7,18±0,14		7,12±0,15		7,32±0,21	
V	Чоловіки	4,95±0,20		4,46±0,21		4,93±0,32	
	Жінки	4,53±0,17		4,62±0,18		4,32±0,27	
VI	Чоловіки	5,69±0,19		5,46±0,16		5,13±0,33	
	Жінки	4,96±0,16 #		5,10±0,19		4,91±0,32	
VII	Чоловіки	7,41±0,12		7,40±0,14		7,30±0,21	
	Жінки	6,28±0,16 #		6,24±0,17 #		6,13±0,28 #	
VIII	Чоловіки	5,45±0,20		5,10±0,21		5,63±0,29	
	Жінки	6,35±0,16 #		6,40±0,18 #		6,62±0,27 #	
IX	Чоловіки	8,42±0,05		8,42±0,05		8,63±0,07 * **	
	Жінки	8,34±0,04		8,39±0,05		8,57±0,07 * **	
X	Чоловіки	6,54±0,15		6,37±0,17		6,67±0,26	
	Жінки	5,85±0,15 #		5,84±0,16 #		5,83±0,30 #	
XI	Чоловіки	5,65±0,17		5,66±0,20		5,63±0,29	
	Жінки	6,59±0,15 #		6,45±0,17 #		6,91±0,22 #	
XII	Чоловіки	5,94±0,20		5,72±0,21		5,48±0,34	
	Жінки	4,06±0,19 #		4,04±0,22 #		3,72±0,32 #	

Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди;
 3. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками.

Оскільки на виникнення серцево-судинної патології впливає більшість високих значень тесту FPI, було зроблено аналіз кількості осіб з низьким, середнім і високим рівнями за різними шкалами. Переважна більшість моло-

дих чоловіків мали високі значення рівня спонтанної агресивності, нестійкого емоційного стану, агресивного відношення до соціального оточення, вираженого намагання домінувати, екстравертованості. Для більшості молодих жінок були характерні високі значення невротичності, імпульсивності, депресивності, нестійкого емоційного стану, тривожності, скутості, невпевненості, емоційної лабільності. Такі характеристики особистості сприяють розвитку порушень АНС у молоді та розвитку серцево-судинної патології у майбутньому. Невелика група обстежених жінок мала низькі значення за шкалами невротичності, агресивності, депресивності, дратівливості, емоційної лабільності, тривожності, інтровертованості, сором'язливості, чоловіків – інтровертованості, емоційної лабільності, фемінності, спонтанної та реактивної агресивності, дратівливості, невротичності, депресивності, урівноваженості. Виявлені особливості вказували на наявність стресу у більшості молодих осіб.

За різних типів погоди спостерігалось зростання тривожності навіть серед практично здорових осіб. Тому метою наступного психологічного обстеження було виявити рівень ситуативної та особистісної тривожності у студентів II курсу. За тестом Спілбергера протестовано 316 осіб (133 чоловіків і 183 жінки). Ситуативна тривожність у чоловіків становила $(39,35 \pm 0,67)$ балів, у жінок – $(40,46 \pm 0,67)$ балів, особистісна – відповідно $(42,29 \pm 0,62)$ і $(46,87 \pm 0,58)$ балів. Отже, у студентів, незалежно від статі, помірно виражена ситуативна тривожність. Особистісна тривожність, порівняно з ситуативною, була вища у чоловіків на 7,47 % ($p < 0,002$), у жінок – на 15,84 % ($p < 0,001$). У жінок особистісна тривожність досягала високих цифр і була вища, порівняно з чоловіками, на 10,83 % ($p < 0,001$).

Результати зміни показників ситуативної та особистісної тривожності за різних типів погоди подано в табл. 4.3.

У чоловіків за III типу погоди, порівняно з I і II, зросла ситуативна тривожність. У жінок ні ситуативна, ні особистісна тривожність не залежали від погодних умов. Відмічено значно вищі показники особистісної тривожності за всіх типів погоди у жінок, порівняно з чоловіками. За I і II типів погоди

особистісна тривожність була значно вища, ніж ситуативна, як у чоловіків, так і у жінок, за III типу ця закономірність спостерігалася тільки в жінок.

Таблиця 4.3

Тривожність студентів за різних типів погоди (M±m)

Тип погоди	Стать	n	Ситуативна тривожність	Особистісна тривожність
I	Чоловіки	50	38,76±1,06	42,90±0,88 &
	Жінки	81	39,67±1,04	46,76±0,93 #. &
II	Чоловіки	62	38,34±1,11	41,18±0,92 &
	Жінки	64	41,17±1,24	47,09±0,98 #. &
III	Чоловіки	35	42,03±1,18* **	42,89±1,38
	Жінки	47	41,06±1,09	47,34±0,97 #. &
Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками; 4. & – достовірність різниці, порівняно з ситуативною тривожністю.				

Отже, ситуативна тривожність, незалежно від статі та погодних умов, у молоді виражена помірно. У жінок, порівняно з чоловіками, показники особистісної тривожності були значно вищі. Вони виявилися більші, ніж значення ситуативної тривожності, досягали високих цифр за всіх типів погоди. Ситуативна й особистісна тривожність у жінок не залежали від типу погоди, у чоловіків ситуативна тривожність зростала за несприятливої погоди.

В осіб обох статей виявлено середньої сили кореляційні зв'язки між ситуативною та особистісною тривожністю: у чоловіків $r=0,49$ ($p<0,05$), у жінок $r=0,57$ ($p<0,05$). Відмічено прямі кореляційні зв'язки між ситуативною та особистісною тривожністю за різних типів погоди: за I типу у чоловіків $r=0,34$ ($p<0,05$), у жінок – $r=0,57$ ($p<0,05$), за II типу у чоловіків $r=0,58$ ($p<0,05$), у жінок – $r=0,74$ ($p<0,001$), за III типу у чоловіків – $r=0,51$ ($p<0,05$). За III типу в жінок ситуативна тривожність не залежала від особистісної.

Таким чином, за трьома тестами у жінок відмічено вищі показники нейротизму (тест Айзенка), особистісної тривожності (тест Спілбергера), тривожності, скутості, невпевненості, нестійкого емоційного стану (тест FPI).

Окремі відмінності втрачалися за різних типів погоди: нейротизм – за I і II типів, особистісна тривожність, скутість, непевненість, нестійкий емоційний стан – за III типу.

Проведено кореляційний аналіз результатів тестів Айзенка, Спілбергера та FPI. Усього було обстежено 93 чоловіків і 120 жінок. Виявлено позитивні кореляційні зв'язки середньої сили між ситуативною та особистісною тривожністю (тест Спілбергера), нейротизмом (тест Айзенка) та депресивністю, емоційною лабільністю (тест FPI) у чоловіків і жінок, урівноваженістю та сором'язливістю у жінок. Отже, всі три тести були валідними, і в подальшому обстежували студентів тільки за допомогою FPI тесту.

При кластерному аналізі результатів у чоловіків і жінок за всіх типів погоди було виділено основний кластер, який об'єднував депресивність та емоційну лабільність, на які накладалися тривожність, невротичність, дратівливість. Останній включався в даний кластер тільки у жінок (рисунки 4.1 і 4.2).

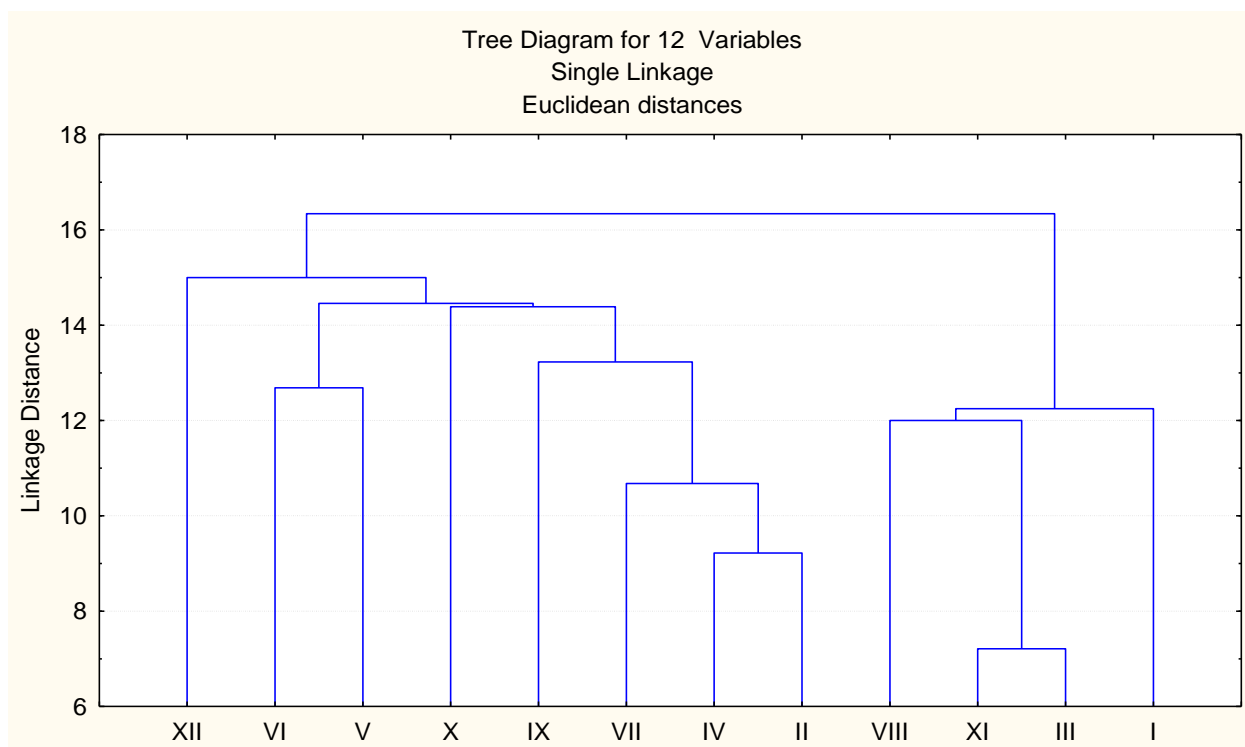


Рис. 4.1. Діаграма кластерів, які об'єднують показники психологічного тесту FPI у чоловіків за III типу погоди.

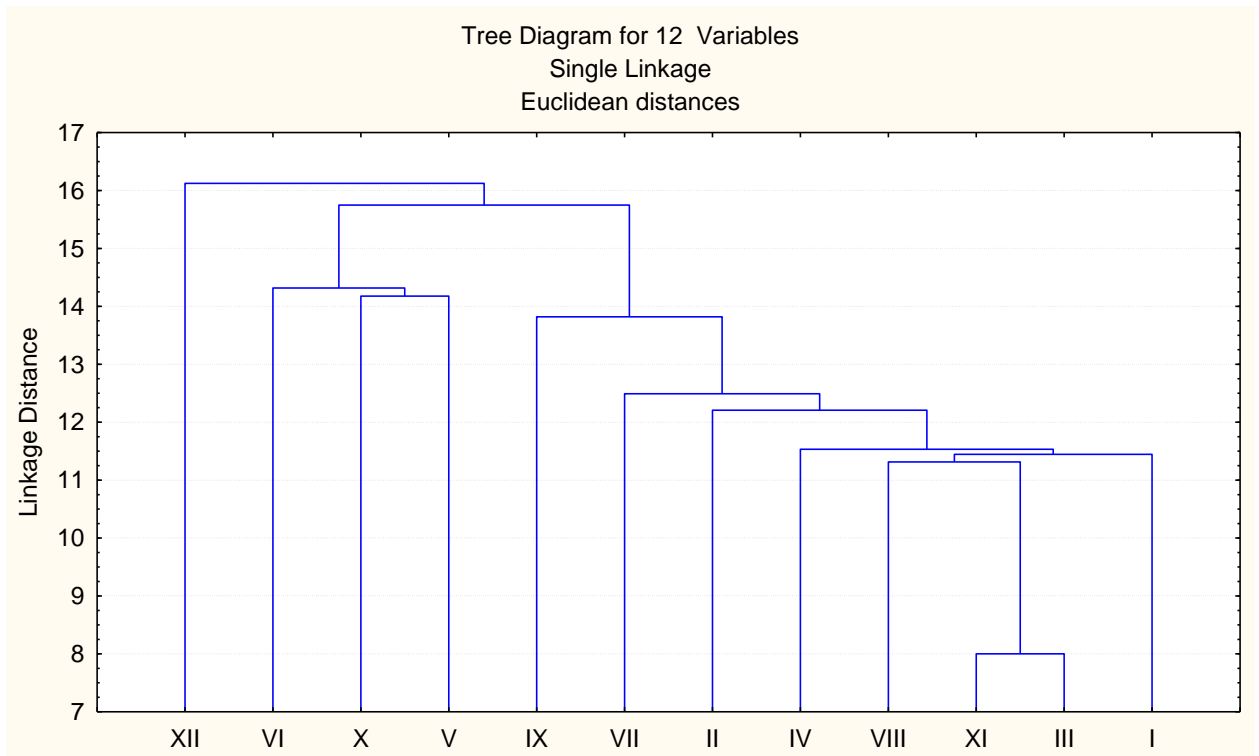


Рис. 4.2. Діаграма кластерів, які об'єднують показники психологічного тесту FPI у жінок за III типу погоди.

Такі особливості особистості якраз і впливають на розвиток психоемоційного напруження, соматоформних розладів, серцево-судинної патології. Згідно літературних даних при наявності депресії погіршується стан хворих з серцево-судинною патологією.

У чоловіків за всіх типів погоди можна було виділити ще один кластер, який об'єднував агресивність, дратівливість, відвертість. Це може вказувати на формування А типу особистості, що в майбутньому сприятиме виникненню інфаркту міокарда. Даний кластер у жінок виявлено тільки за II типу погоди, але він не був основним. Інші групи кластерів залежали від типу погоди та статі.

Оскільки виявлено умови виникнення серцево-судинної патології та зміни чутливості регуляторних структур головного мозку, було оцінено індивідуальне сприйняття часу (відмірювання часових еталонів). Тривалість індивідуального часу залежить від тривожності, напруженості, депресії. Суб'єктивна внутрішня оцінка часу є одним із параметрів, що характеризують дію

стресора, і за її величиною можна скласти уявлення про адаптаційні можливості людини. Цей тест також дає можливість оцінити роботу центральної нервової системи на момент обстеження і зробити прогноз про розвиток захворюваності в майбутньому (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Індивідуальна тривалість часу в молодих чоловіків і жінок за різних типів погоди ($M \pm m$)

Час, с	Стать	I тип погоди	II тип погоди	III тип погоди
1	Чоловіки (n=32)	1,00±0,02	1,12±0,06 ^{&}	0,98±0,02 ^{**}
	Жінки (n=30)	1,04±0,03	1,06±0,02 ^{&}	1,05±0,03 [#]
3	Чоловіки (n=32)	2,75±0,06 ^{&}	2,66±0,07 ^{&}	2,72±0,06 ^{&}
	Жінки (n=30)	2,86±0,10	2,73±0,11 ^{&}	2,76±0,12 ^{&}
5	Чоловіки (n=32)	4,68±0,11 ^{&}	4,54±0,15 ^{&}	4,87±0,11
	Жінки (n=30)	4,55±0,15 ^{&}	4,41±0,18 ^{&}	4,66±0,15 ^{&}
7	Чоловіки (n=32)	6,61±0,14 ^{&}	6,43±0,20 ^{&}	6,93±0,16
	Жінки (n=30)	6,40±0,21 ^{&}	6,11±0,28 ^{&}	6,52±0,25 ^{**}
10	Чоловіки (n=32)	9,66±0,21	9,18±0,35 ^{&}	9,97±0,20 ^{**}
	Жінки (n=30)	8,92±0,34 ^{&}	8,46±0,39 ^{&}	9,21±0,33 ^{#&}
Примітки: 1. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди; 2. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками; 3. & – достовірність різниці, порівняно з часовим еталоном.				

В обстежених у всі часові проміжки за II типу погоди отримані результати відрізнялися від еталонних. Найбільше наближені до еталонних були результати за I (1 с) та III (1 і 7 с) типів погоди в усіх студентів. Отримані значення в жінок були переважно менші, ніж у чоловіків. Молоді жінки відтворювали дещо точніше, ніж чоловіки, тільки 3 с за всіх типів погоди та 1 с за II типу погоди.

Результати, які отримано за II типу погоди, вказують на захисну реакцію організму, адекватне функціонування серцево-судинної системи. Сприйняття часу регулюється фронтальною корою, гіпокампом, гіпоталамусом, периферичним відділом симпатичної ланки АНС. У попередньому розділі було показано, що за II типу погоди знижуються функціональні резерви організму,

активність парасимпатичної ланки АНС, тому, очевидно, відміряні часові проміжки відрізняються від еталонних.

Статеві відмінності виявлено за III типу погоди у сприйнятті 1 і 10 с. За II типу, порівняно з III, виявлено менш точні значення відтворення 1 і 10 с у чоловіків і 7 с у жінок. За III типу погоди чоловіки відтворювали точніше 1 і 10 с.

Найточніше відтворення 1 с спостерігалось за III типу погоди. Тривалість індивідуальної одиниці часу у чоловіків за I типу погоди дорівнювала $(0,953 \pm 0,005)$ с, за II типу – $(0,950 \pm 0,007)$ с, за III типу – $(0,971 \pm 0,005)$ с, у жінок, відповідно, $(0,949 \pm 0,007)$ с, $(0,918 \pm 0,009)$ с, $(0,952 \pm 0,009)$ с, що вказувало на зростання активності правої півкулі.

За даними τ часу прогностично артеріальну гіпертензію буде мати за I і II типів погоди по 31,25 % обстежених чоловіків, за III – 43,75 % осіб, у жінок – за I типу погоди 23,33 % осіб, за II і III типів – по 43,33 %. Отже, за III типу погоди зростає ризик підвищення артеріального тиску.

Дослідження нейродинамічних властивостей за різних типів погоди за методом Г. М. Чайченка (табл. 4.5) виявило наступне.

У чоловіків коефіцієнт сили нервової системи, швидкість простої сенсомоторної реакції, середня швидкість реакції вибору, швидкість реакції вибору для правої і лівої руки, точність реакції на рухомий об'єкт, показник збудливості нервових процесів не залежали від типу погоди. У жінок від типу погоди не залежали коефіцієнт сили, середня швидкість реакції вибору, швидкість реакції вибору для правої руки, функціональна рухливість нервових процесів, точність реакції на рухомий об'єкт.

У чоловіків були більші значення функціонального рівня системи за II типу, порівняно з I та III типами погоди, а також рівня функціональних можливостей і функціональної рухливості нервових процесів за II типу погоди, порівняно з III. У жінок були більші значення функціонального рівня системи і рівня функціональних можливостей та менше значення швидкості простої сенсомоторної реакції за III типу, порівняно з I і II типами погоди, менші

швидкість реакції вибору для лівої руки за III типу, порівняно з I, і показника збудливості нервових процесів за III типу погоди, порівняно з II. Менші показники простої сенсомоторної реакції за III типу погоди, порівняно з I і II, у жінок вказували на переважання процесів збудження.

Таблиця 4.5

Окремі психофізіологічні показники в молодих чоловіків і жінок за різних типів погоди, n=30 (M±m)

Час, с	Стать	I тип погоди	II тип погоди	III тип погоди
Коефіцієнт сили	Чоловіки	1,09±0,05	1,11±0,04	1,03±0,04
	Жінки	1,03±0,03	1,10±0,05	1,05±0,04
ФРС, 1/с ²	Чоловіки	4,77±0,11	5,14±0,13*	4,67±0,12**
	Жінки	4,37±0,13 [#]	4,27±0,17 [#]	4,94±0,09***
РФМ, 1/с ²	Чоловіки	4,10±0,15	4,49±0,16	3,91±0,16**
	Жінки	3,60±0,18 [#]	3,40±0,22 [#]	4,35±0,14 [#] .***
ПСР, мс	Чоловіки	238,62±6,95	235,84±6,97	240,41±7,52
	Жінки	267,75±7,57 [#]	291,85±16,60 [#]	244,51±5,62***
РВ, мс	Чоловіки	377,94±9,27	382,44±6,10	393,89±12,29
	Жінки	427,33±9,17 [#]	435,62±23,04 [#]	405,88±6,44
РВП, мс	Чоловіки	371,79±9,77	378,63±6,99	392,19±13,24
	Жінки	418,05±9,40 [#]	431,92±24,96 [#]	406,20±6,99
РВЛ, мс	Чоловіки	384,04±9,28	384,76±6,70	395,75±12,68
	Жінки	437,42±9,07 [#]	439,63±21,03 [#]	405,53±6,98*
ФРНП, мс	Чоловіки	600,67±38,20	721,27±39,45*	528,40±32,49**
	Жінки	615,20±63,72	586,53±41,77 [#]	617,47±47,12
РРО, відн. од.	Чоловіки	11,37±1,34	13,27±1,76	15,33±2,36
	Жінки	24,00±3,08 [#]	37,48±10,75 [#]	27,03±7,63
ЗБУД, відн. од.	Чоловіки	16,83±6,60	16,50±3,75	19,33±2,94
	Жінки	34,73±8,57	52,47±9,46 [#]	24,97±5,18**
Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками.				

Статеві різниця наступна. За I типу погоди у жінок були менші, ніж у чоловіків, значення функціонального рівня системи, рівня функціональних можливостей, більші – швидкість простої сенсомоторної реакції, середня швидкість реакції вибору, швидкість реакції вибору для правої та лівої руки, точність реакції на рухомий об'єкт.

За II типу погоди у жінок були менші, ніж у чоловіків, значення функціонального рівня системи, рівня функціональних можливостей, функціональної рухливості нервових процесів, більші – швидкість простої сенсомоторної реакції, середня швидкість реакції вибору, швидкість реакції вибору для правої та лівої руки, точність реакції на рухомий об'єкт, показник збудливості нервових процесів.

За III типу погоди в жінок був більший рівень функціональних можливостей, порівняно з чоловіками. Зміни величини коефіцієнта сили не залежали від статі за різних типів погоди.

Отримані результати вказували на те, що в чоловіків за I і II типів погоди швидкість зорово-моторних реакцій суттєво не залежала від погодних умов і була значно вищою, ніж у жінок. У жінок вона ж достовірно зростала за несприятливої погоди і не відрізнялася від такої в чоловіків за цих умов. У жінок, порівняно з чоловіками, переважали процеси збудження.

У молодих жінок за II і III типів погоди значно зростала кількість осіб, які мали переважання роботи лівої руки над правою: за I типу погоди – 13,79 %, за II – 43,33 %, за III – 44,83 %, у чоловіків, відповідно, 37,93 %, 31,03 %, 41,38 %. Тобто, відбувалася активація роботи правої півкулі, що збігалось з даними відмірювання часових еталонів (за III типу погоди відмічено точніше відмірювання в результаті активації правої півкулі).

У чоловіків показники реакції на рухомий об'єкт, функціональний рівень системи, рівень функціональних можливостей, швидкість простої та складної сенсомоторних реакцій були кращими, ніж у жінок, за I та II типів погоди.

У обстежених за сприятливих погодних умов ліва півкуля ефективніше обробляла завдання, тобто працювала з простіше організованою інформацією, відповідає за розв'язання нескладного завдання, абстрактного матеріалу.

За III типу погоди відмічено збільшення кількості осіб з домінуванням лівої руки, покращення психофізіологічних показників у жінок, що можна пояснити перерозподілом кровопостачання між півкулями.

Оскільки існує ризик розвитку серцево-судинної патології при високій депресивності, тривожності, низькій урівноваженості, було проаналізовано особливості регуляції кардіогемодинаміки при різних рівнях вираженості особистісних проявів характеру.

4.2. Особливості регуляції кардіогемодинаміки залежно від психологічних особливостей людини

Оскільки депресивність є найнебезпечнішим фактором ризику розвитку серцево-судинної патології, а кількість хворих з депресіями постійно зростає, було проаналізовано насамперед окремі показники кардіогемодинаміки та адаптації у студентів з низьким, середнім та високим рівнями депресивності за різних типів погоди (таблиці 4.6–4.8).

При вивченні рівня депресивності виявлено незначну кількість осіб з низьким його рівнем. Очевидно, не тільки жіноча стать є причиною підвищеної депресивності, але й часті психоемоційні стреси, які призводять до напруження регуляторних механізмів і стану нестабільної адаптації.

У жінок виявлено відмінність у показниках залежно від фаз менструального циклу. Так, при низькій депресивності за I типу погоди у доовуляційному періоді було виявлено вищий ПТ, за II типу погоди у післяовуляційному періоді був вищий пульс. За I типу погоди, порівняно з III, у першому періоді були вищі СДАТ, РЕЛШ, у другому періоді – вищі АТд, ЗПОС. За II типу погоди, порівняно з III, у доовуляційному періоді були вищі АТд, ЗПОС, менші пульс, індекс Кердьо, ІМ, ХОК, у післяовуляційному періоді – більші АТд, СДАТ, РЕЛШ.

Таблиця 4.6

Показники кардіогемодинаміки в обстежених з низьким рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Чоловіки (n=22)	Жінки (n=17)	Чоловіки (n=23)	Жінки (n=18)	Чоловіки (n=23)	Жінки (n=13)
АТс, кПа	16,18±0,43	14,39±0,41 [#]	16,00±0,34	13,89±0,44 [#]	15,65±0,37	13,54±0,36 [#]
АТд, кПа	9,70±0,28	9,14±0,34	9,50±0,25	8,96±0,22	9,30±0,27	8,20±0,12 ^{#, **, ***}
Пульс, хв ⁻¹	71,45±2,03	70,82±1,74	75,00±1,89	74,89±2,03	72,83±2,19	77,38±1,56 [*]
Індекс Кердью, ум. од.	-2,62±2,92	1,47±5,52	3,98±2,97	8,75±3,95	2,69±3,41	20,06±2,03 ^{#, **, ***}
ПТ, кПа	6,48±0,31	5,25±0,26 [#]	6,49±0,35	4,93±0,39 [#]	6,35±0,34	5,33±0,35 [#]
СДАТ, кПа	11,86±0,30	10,88±0,34 [#]	11,67±0,23	10,60±0,25 [#]	11,42±0,26	9,98±0,15 ^{#, **, ***}
СО, мл	69,36±1,71	67,33±1,92	70,19±2,02	66,97±1,87	70,59±1,96	71,95±1,51 ^{**}
ХОК, л/хв	3,59±0,19	3,21±0,20	3,82±0,22	3,23±0,26	3,74±0,25	3,78±0,25
ЗПОС, МПа·с/м ³	211,17±14,34	221,46±19,66	197,64±12,28	224,28±21,89	199,83±13,80	166,22±10,25 ^{***}
ПРЛШ, Вт	1,050±0,065	0,869±0,032 [#]	1,076±0,050	0,888±0,048 [#]	1,021±0,057	0,889±0,041
РЛШУ, Гм	40,39±2,45	36,54±2,63	41,79±2,74	36,87±2,58	41,96±2,85	42,76±1,99
РЛШХ, кГм/хв	4,35±0,28	3,48±0,19 [#]	4,52±0,27	3,48±0,30 [#]	4,33±0,30	3,81±0,28
АП, ум. од.	1,88±0,09	1,61±0,06 [#]	1,86±0,05	1,60±0,07 [#]	1,80±0,07	1,54±0,06 [#]
ІР, ум. од.	87,65±4,51	76,17±2,32 [#]	90,39±3,57	78,24±3,58 [#]	86,28±4,11	78,74±3,01
Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками.						

Таблиця 4.7

Показники кардіогемодинаміки в обстежених з середнім рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Чоловіки (n=88)	Жінки (n=74)	Чоловіки (n=87)	Жінки (n=79)	Чоловіки (n=59)	Жінки (n=53)
АТс, кПа	15,48±0,18	14,29±0,15 [#]	15,45±0,18	13,96±0,19 [#]	15,39±0,20	14,30±0,20 [#]
АТд, кПа	9,55±0,14	9,07±0,14 [#]	9,78±0,13	8,84±0,14 [#]	9,29±0,17 ^{**}	8,99±0,19
Пульс, хв ⁻¹	72,48±1,09	75,16±1,06 ^{&}	72,70±1,00	76,57±1,22 [#]	72,58±1,17	75,17±1,52
Індекс Кердью, ум. од.	-0,81±2,07	8,27±1,85 [#]	-2,26±1,73	12,10±1,71 [#]	2,74±2,30	8,50±2,59
ПТ, кПа	5,92±0,16	5,22±0,14 [#]	5,66±0,15 ^{&}	5,11±0,14 [#]	6,10±0,18	5,31±0,18 [#]
СДАТ, кПа	11,53±0,14	10,81±0,13 [#]	11,67±0,13	10,55±0,14 [#]	11,32±0,16	10,76±0,17 [#]
СО, мл	68,11±0,95	67,66±0,97	66,04±0,86	68,31±0,87	69,92±1,18 ^{**}	68,26±1,28
ХОК, л/хв	3,47±0,12	3,40±0,12	3,27±0,09 ^{&}	3,45±1,07	3,61±0,12 ^{**}	3,48±0,16
ЗПОС, МПа·с/м ³	218,76±7,58	210,11±8,84	231,86±8,24 ^{&}	197,79±6,98 [#]	203,55±8,91 ^{**}	209,72±12,07
ПРЛШ, Вт	0,992±0,026	0,922±0,022 [#]	0,988±0,024	0,915±0,026 [#]	0,984±0,027	0,923±0,029
РЛШУ, Гм	38,31±1,33	37,28±1,29	35,40±1,25 ^{&}	37,81±1,16	40,74±1,62 ^{**}	37,64±1,64
РЛШХ, кГм/хв	4,03±0,14	3,68±0,13	3,87±0,12 ^{&}	3,66±0,12	4,11±0,14	3,73±0,16
АП, ум. од.	1,79±0,03	1,68±0,03 [#]	1,80±0,03	1,64±0,03 [#]	1,78±0,04	1,67±0,04 [#]
ІР, ум. од.	84,52±1,87	80,90±1,70	84,56±1,78	80,60±1,98	83,98±1,97	80,90±2,22

Примітки: 1. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди;

2. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками;

3. & – достовірність різниці, порівняно з низьким рівнем депресивності.

Таблиця 4.8

Показники кардіогемодинаміки в обстежених з високим рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Чоловіки (n=48)	Жінки (n=78)	Чоловіки (n=43)	Жінки (n=87)	Чоловіки (n=28)	Жінки (n=41)
АТс, кПа	15,40±0,21	14,41±0,16 [#]	15,35±0,22	14,45±0,17 ^{#, &&}	15,21±0,35	14,23±0,24 [#]
АТд, кПа	9,69±0,17	9,24±0,15 [#]	9,25±0,17 ^{&&}	9,13±0,13	9,17±0,24	9,04±0,20 ^{&}
Пульс, хв ⁻¹	72,60±1,48	77,40±1,16 ^{#, &}	71,63±1,40	74,85±1,09	73,50±1,74	75,90±1,31
Індекс Кердьо, ум. од.	-2,21±2,85	9,33±1,75 [#]	1,86±2,32	6,72±1,99 ^{&&}	4,57±3,75	9,59±2,57 ^{&}
ПТ, кПа	5,71±0,18 ^{&}	5,17±0,14 [#]	6,09±0,22	5,32±0,15 [#]	6,05±0,31	5,19±0,23 [#]
СДАТ, кПа	11,60±0,16	10,96±0,14 [#]	11,29±0,15	10,90±0,12	11,18±0,24	10,77±0,19 ^{&}
СО, мл	66,69±1,17	66,78±1,01	70,08±1,32 ^{&&}	67,83±0,91	70,16±1,79	67,57±1,51 ^{&}
ХОК, л/хв	3,32±0,13	3,40±0,10	3,56±0,14	3,40±0,11	3,71±0,25	3,40±0,15
ЗПОС, МПа·с/м ³	226,45±10,01	211,56±8,80	204,97±9,59 ^{&&}	212,91±8,51	205,02±14,57	211,76±13,14 ^{&}
ПРЛШ, Вт	0,979±0,029	0,957±0,023 ^{&}	0,970±0,030	0,931±0,022	0,984±0,043	0,920±0,025
РЛШУ, Гм	36,46±1,69	35,91±1,37	41,30±1,85 ^{&&}	37,66±1,22	41,06±2,26	36,95±1,90 ^{&}
РЛШХ, кГм/хв	3,88±0,15	3,73±0,11	4,05±0,17	3,72±0,12	4,15±0,26	3,64±0,15
АП, ум. од.	1,79±0,04	1,75±0,03	1,75±0,04	1,71±0,03	1,75±0,06	1,70±0,04 ^{&}
ІР, ум. од.	83,96±2,19	83,94±1,77 ^{&}	82,81±2,28	81,26±1,63	84,09±3,05	80,93±1,88

Примітки: 1. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками;
2. & – достовірність різниці, порівняно з низьким рівнем репресивності;
3. && – достовірність різниці, порівняно з середнім рівнем депресивності.

При середній депресивності у жінок за III типу погоди у доовуляційному періоді були вищі СДАТ, РЛШУ, РЕЛШ. При високій депресивності за I типу погоди, порівняно з II, у доовуляційному періоді виявлено вищий ІР.

При високому рівні депресивності, порівняно з низьким, у доовуляційному періоді за I типу погоди був частіший пульс, за III типу погоди – більший АТд. У післяовуляційному періоді за III типу погоди при високому рівні депресивності, порівняно з низьким і середнім, найвища ПРЛШ.

Отже, жінки були чутливіші до змін погоди переважно в доовуляційному періоді. У зв'язку з цим при їх обстеженні в обидва періоди менструального циклу перевагу надавали показникам першого періоду.

Встановлено, що в чоловіків з низьким і високим рівнями депресивності досліджувані показники не залежали від типу погоди. При середньому значенні даних за II типу погоди, порівняно з III, були вищі значення АТд, ЗПОС, менші СО, РЛШУ, ХОК, економніші енерговитрати. Коефіцієнти кореляції між ІМ і СО за II типу погоди становили $r=0,47$ ($p<0,001$), за III – $r=0,63$ ($p<0,001$), між ІМ і РЛШУ, відповідно, $r=0,54$ ($p<0,001$) і $r=0,72$ ($p<0,001$), між ІМ і АТд, відповідно, $r=0,20$ ($p<0,1$) і $r=0,42$ ($p<0,002$). Отже, за III типу погоди при середній депресивності зростали затрати кисню на роботу серця.

При середньому рівні депресивності за I типу погоди споживання кисню витрачалося на роботу лівого шлуночка (коефіцієнт кореляції між ІМ і СО становив $r=0,63$, $p<0,001$) і при цьому створювалися умови для зниження АТд ($r=-0,39$, $p<0,001$) у результаті зменшення ЗПОС ($r=-0,83$, $p<0,001$). За II типу погоди виявлено менші значення ПТ, ХОК, РЛШУ, РЛШХ, вищий ЗПОС, що вказувало на нераціональні регуляторні механізми. Забезпечення киснем при низькому рівні депресивності йшло як на підтримання СО ($r=0,63$, $p<0,001$), так і ЧСС ($r=0,64$, $p<0,001$), при середньому – витрачалося більше на зростання ЧСС ($r=0,77$, $p<0,001$), ніж СО ($r=0,47$, $p<0,001$).

У чоловіків з високим рівнем депресивності, порівняно з низьким, за I типу погоди був нижчий показник ПТ. Це свідчило про функціональне

напруження, яке компенсувалося підвищеним споживанням кисню, що було необхідно для роботи головного мозку (кореляційні зв'язки між ІМ і депресивністю $r=0,31$, $p<0,05$). За II типу погоди при високих значеннях депресивності, порівняно з середніми, відмічено менші значення АТд, ЗПОС, більші СО, РЛШУ. Це вказувало на підвищення витрат кисню на роботу серця, і можливо гіпоталамуса чи лімбічної системи мозку, оскільки виявлено кореляційні зв'язки між ІМ і тривожністю ($r=0,29$, $p<0,05$), між ІМ і маскуліністю ($r=-0,32$, $p<0,02$). Отримані показники кореляційного аналізу показали, що висока депресивність у чоловіків приводила до більших витрат кисню, особливо за III типу погоди (були вищі коефіцієнти кореляції).

Значення кардіогемодинаміки залежали від погоди тільки у жінок з низьким рівнем депресивності. Так, за III типу погоди виявлено найменші значення АТд, СДАТ, ЗПОС, найвищі показники індексу Кердьо. За III типу погоди, порівняно з I типом, був частіший пульс, порівняно з II – вищий СО. Отримані дані вказували на підвищену чутливість хеморецепторів до нестачі кисню за II і III типів погоди, що призводило до симпатикотонії, зростання роботи серця, споживання кисню. При цьому, як компенсаторний механізм, зменшувалися енергозатрати на підтримання високих рівнів тривожності, емоційної лабільності, зростали – на підтримання маскуліності.

У жінок з високим рівнем депресивності, порівняно з низьким, за I типу погоди були більші значення пульсу, ПРЛШ, ІР, за III типу – вищі показники АТд, СДАТ, ЗПОС, АП, менші – індексу Кердьо, СО, РЛШУ. При високому рівні депресивності, порівняно з середнім, за II типу погоди були вищі цифри АТс, менші – індексу Кердьо, тобто менша чутливість до гіпоксії. За всіх типів погоди відбувався неекономний розхід енергії, якої було недостатньо для забезпечення роботи серця, тобто знижувалися функціональні резерви організму. За I і III типів погоди кисень витрачався не тільки на підтримання роботи серцево-судинної системи, але й на забезпечення поведінки. За I типу відбувалося зменшення тривожності ($r=-0,53$, $p<0,01$), емоційної лабільності ($r=-0,56$, $p<0,01$), зростання маскуліності ($r=0,70$,

$p < 0,001$), за III – зростання депресивності ($r = 0,30$, $p < 0,05$), зменшення товариськості ($r = -0,34$, $p < 0,02$), емоційної лабільності ($r = -0,56$, $p < 0,02$).

На відміну від чоловіків, у жінок з низьким рівнем депресивності за всіх типів погоди виявлено менші значення АТс, СДАТ, ПТ, АП, за III типу погоди – менший АТд, вищий індекс Кердьо, за I і II типів – вищі ІР, ПРЛШ, за II – більшу РЛШХ. При середньому рівні депресивності за I типу погоди у жінок була більша частота пульсу. У жінок за всіх типів погоди виявлено менші АТс, СДАТ, ПТ, АП, за I і II типів – менші АТд, ПРЛШ, більший індекс Кердьо, за II типу – частіший пульс, менший ЗПОС. У жінок з високим рівнем депресивності за всіх типів погоди були менші АТс, ПТ, за I типу – менші АТд, СДАТ, вищі пульс, індекс Кердьо. Отримані дані можна пояснити меншими антропометричними показниками, які не потребували таких значних затрат енергії, як у чоловіків.

Отже, у студентів чоловічої та жіночої статі із збільшенням депресивності та погіршенням погодних умов спостерігалися різноспрямовані зміни у забезпеченні роботи серцево-судинної системи. Отримані дані вказували на порушення адаптаційних механізмів, можливо, розбалансування регуляторних систем.

При вивченні показників кардіогемодинаміки при різних рівнях урівноваженості (захищеності від впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій) встановлено, що тільки в упевнених у собі чоловіків за III типу погоди, порівняно з I, зріс тонус симпатичного відділу АНС на серце.

У чоловіків з низькою урівноваженістю, порівняно з середньою, за I типу погоди були вищі АТс, СДАТ, за II – більші АТс, пульс, ПТ, ПРЛШ, РЛШХ, ХОК, АП, ІР, менший ЗПОС. Для підтримання АТс були необхідні більші витрати кисню за I ($r = 0,47$, $p < 0,01$) і за II ($r = 0,44$, $p < 0,05$) типів погоди. Якщо за I типу погоди був вищий тільки артеріальний тиск, то за II типу стан обстежуваних погіршувався – крім зростання роботи серця зменшувалися адаптаційні механізми, фізичний стан. При високій урівноваженості, порівняно з середньою, за II і III типів погоди були вищими пульс, ПРЛШ, ІР,

РЛШХ, за II типу – більший ХОК. Отже, не дивлячись на напруження регуляторних механізмів, фізичний стан у чоловіків не змінювався.

При співставленні результатів кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки виявлено, що чоловіки з низькою урівноваженістю мали більшу чутливість хеморецепторів, зростання тонуусу симпатичного відділу АНС, більші витрати кисню для забезпечення скоротливої функції лівого шлуночка, особливо за III типу погоди. При середньому рівні урівноваженості відмічено економні витрати енергії за II і III типів погоди. При високому рівні урівноваженості за I типу витрати кисню були більші, за III – менші, порівняно з особами з низьким і середнім рівнями урівноваженості.

За всіх типів погоди у жінок з середнім рівнем урівноваженості, порівняно з низьким, виявлено менші ПРЛШ, АП, ІР, за I типу – менші АТс, пульс, за II – АТс, АТд, СДАТ, тобто при низькій урівноваженості процеси регуляції були напружені, зростав ризик розвитку артеріальної гіпертензії за всіх типів погоди. У жінок з високою урівноваженістю за I і II типів погоди були менші АТс, ПРЛШ, РЛШХ, ІР, за I типу – пульс, за III – АТд, СДАТ, за I і III – менший АП, тобто найкращі адаптаційні процеси.

При співставленні результатів кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки виявлено, що жінки з низькою урівноваженістю мали більші витрати кисню для забезпечення скоротливої функції серця, не-економну його роботу, особливо за III типу погоди, незадовільну адаптацію, ризик розвитку артеріальної гіпертензії, з середньою – більшу чутливість хеморецепторів, яка призводила до зростання тонуусу симпатичного відділу АНС, витрат кисню для забезпечення скоротливої функції лівого шлуночка, особливо за III типу погоди. Жінки з високою захищеністю від впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій були найоптимальніше пристосовані до всіх типів погоди.

При порівнянні показників у статевому аспекті виявлено, що в усіх чоловіків, незалежно від погоди, були вищі АТс, ПТ, що можна пояснити статевими особливостями. У чоловіків з низьким рівнем урівноваженості,

порівняно з жінками, за I і II типів погоди були вищі СДАТ, РЕЛШ, за I типу – менші пульс, індекс Кердьо, за III – менший пульс. У чоловіків з середнім рівнем урівноваженості за всіх типів погоди відмічено менший індекс Кердьо, вищі СДАТ, АП, РЕЛШ, за I типу погоди – більший АТд, ПРЛШ, за II типу – більші АТд, ЗПОС, менший пульс. У чоловіків з високим рівнем урівноваженості за всіх типів погоди зареєстровано вищі АТд, СДАТ, ПРЛШ, АП, РЛШХ, РЕЛШ, за I типу погоди – менший індекс Кердьо, за II і III типів – більший ІР.

Отже, у жінок з високим рівнем урівноваженості виявлено кращі показники кардіогемодинаміки, адаптації та фізичного стану. При низькій урівноваженості показники адаптації були найгірші, особливо за III типу погоди.

При низькій сором'язливості (тривожності) у чоловіків за III типу погоди, порівняно з II, виявлено менший ЗПОС, при середній – за III типу погоди, порівняно з I, менші АТд, СДАТ, РЕЛШ. За II типу погоди у чоловіків з високою сором'язливістю був найменший ЗПОС; порівняно з середньою – вищі пульс, індекс Кердьо, ІМ, тобто створювалися передумови для розвитку соматоформних розладів при неекономній роботі серця.

При низькій сором'язливості у жінок за III типу погоди були найменші АТд, СДАТ, ЗПОС, РЕЛШ, тобто серцево-судинна система працювала в економному режимі. За III типу, порівняно з II, виявлено вищі індекс Кердьо, СО, РЛШУ, ХОК, що свідчило про більшу чутливість хеморецепторів, яка призводила до зростання тонуусу симпатичного відділу АНС, посилення скоротливої функції лівого шлуночка. При середній сором'язливості за II типу погоди, порівняно з I, були вищі пульс, індекс Кердьо, ІМ, що вказувало на неекономний розхід енергії для забезпечення роботи серця. При високій сором'язливості за II типу погоди, порівняно з I, виявлено вищі АТс, АТд, СДАТ, РЕЛШ, АП, що вказувало на ризик розвитку захворювань серцево-судинної системи при зниженні механізмів адаптації.

При середній сором'язливості, порівняно з низькою, за I типу погоди були менші ПТ, СО, РЛШУ, ХОК, РЛШХ, ІМ, більші ЗПОС, ІФЛШІТ, тобто

серце працювало в енергетично економному режимі, механізми адаптації були задовільні, за II типу погоди була більша ІФЛШІТ, за III – менші індекс Кердьо, ПТ, СО, РЛШУ, ХОК, РЛШХ, ІМ, більші АТд, СДАТ, ЗПОС, РЕЛШ, АП, що могло свідчити про меншу чутливість хеморецепторів до нестачі кисню та про напруження механізмів адаптації. Можливо, це пов'язано зі спастичним впливом атмосферних умов (зростали АТд, ЗПОС). При високій сором'язливості, порівняно з низькою, за III типу погоди були менші ПТ, СО, ХОК, РЛШУ, РЛШХ, вищі АТд, ЗПОС, що також вказувало на меншу чутливість хеморецепторів до нестачі кисню, напруження механізмів адаптації. При високій сором'язливості, порівняно з середньою, за I типу погоди виявлено менші АТд, СДАТ, ЗПОС, РЕЛШ, вищі індекс Кердьо, СО, РЛШУ, ХОК, ІМ, тобто відбувалося напруження механізмів адаптації, але чутливість хеморецепторів, робота лівого шлуночка, витрати енергії були високі, за II типу погоди виявили вищі значення АТс, ПТ, тобто створювалися передумови для розвитку артеріальної гіпертензії. Отже, за III типу погоди при середній та високій сором'язливості відмічені найгірші процеси адаптації.

При порівнянні показників у статевому аспекті виявлено, що в усіх чоловіків був вищий АТс. У чоловіків з низьким рівнем сором'язливості, порівняно з жінками, за всіх типів погоди були більші СДАТ, РЕЛШ, менший індекс Кердьо, за II і III типів – більший АТд, за III – більші ЗПОС, АП. У чоловіків з середнім рівнем показника за всіх типів погоди був вищий ПТ, за I і II типів – більші АТд, СДАТ, РЕЛШ, АП, менший індекс Кердьо, за II і III типів – менший пульс, за I – більші ПРЛШ, РЛШХ, ІР. У чоловіків з високим рівнем сором'язливості за всіх типів погоди відмічено вищі СДАТ, ПРЛШ, РЕЛШ, за I і II типів погоди – більший АТд, за I і III – АП, за II і III – ПТ, за I – більший ЗПОС, менший індекс Кердьо, за III – більший РЛШХ. Отримані результати можна пояснити антропометричними статевими відмінностями.

Отже, висока сором'язливість (тривожність) створювала передумови для розвитку порушень регуляторних процесів і її можна вважати предиктором розвитку соматоформних розладів, артеріальної гіпертензії.

Оскільки артеріальна гіпертензія є проблемою номер один у світі, було проаналізовано кореляційні зв'язки артеріального тиску і показників тесту FPI. В обстежених артеріальний тиск не залежав від погоди при різних рівнях дратівливості, реактивної агресивності і відвертості. У чоловіків АТс був нижчий при зростанні спонтанної агресивності за III типу погоди ($r=-0,29$, $p<0,05$) та емоційної лабільності за I тип погоди ($r=-0,21$, $p<0,05$). У жінок АТс знижувався при зростанні товарищкості за I типу погоди ($r=-0,24$, $p<0,02$), урівноваженості за I ($r=-0,24$, $p<0,02$) і II типів погоди ($r=-0,26$, $p<0,01$), маскулінності за II типу погоди ($r=-0,31$, $p<0,002$), АТс зростав при збільшенні невротичності за I ($r=0,20$, $p<0,05$) і II типів погоди ($r=0,21$, $p<0,05$). АТд знижувався у жінок при зростанні товарищкості за III типу погоди ($r=-0,40$, $p<0,002$), урівноваженості за II типу погоди ($r=-0,21$, $p<0,05$), екстравертованості за III типу погоди ($r=-0,32$, $p<0,02$), маскулінності за II ($r=-0,23$, $p<0,05$) і III типів погоди ($r=-0,38$, $p<0,01$), АТд зростав при збільшенні невротичності за II типу погоди ($r=0,20$, $p<0,05$), депресивності за II ($r=0,23$, $p<0,02$) і III типів погоди ($r=0,30$, $p<0,05$), тривожності за III типу погоди ($r=0,39$, $p<0,002$), емоційної лабільності за II ($r=0,24$, $p<0,02$) і III типів погоди ($r=0,32$, $p<0,02$).

Отже, такі риси характеру чоловіків як спонтанна агресивність та емоційна лабільність сприяли зменшенню АТс. Вони можуть стати передумовою розвитку соматоформних розладів. У жінок підвищена невротичність, депресивність, тривожність, емоційна лабільність створювали передумови для розвитку артеріальної гіпертензії. Впевненість у собі, товарищкість, екстравертованість, маскулінність запобігали цьому.

4.3. Автономна регуляція серцево-судинної діяльності залежно від психологічних особливостей людини за різних типів погоди

У таблицях 4.9–4.14 подано окремі показники аналізу діяльності АНС у молоді з низьким, середнім та високим рівнями депресивності за різних типів

погоди. За всіх типів погоди у студентів спрацьовували адекватні механізми регуляції серцевої діяльності АНС в ортостазі: зростав тонус симпатичного відділу, зменшувався парасимпатичного.

Виявлено залежність показників від типів погоди. У чоловіків при низькому рівні депресивності за I типу погоди, порівняно з II і III, в ортостазі була більша активність парасимпатичної ланки регуляції, менша вегетативна реактивність, тобто з наростанням дефіциту кисню зростала напруженість регуляторних механізмів. При середньому та високому рівнях депресивності не було виявлено змін.

Спостерігалось зростання симпатичної активності в кліностаціонарному положенні в осіб з високим рівнем депресивності, порівняно з середнім, за III типу погоди. В ортостазі при середньому та високому рівнях депресивності, порівняно з низьким, зареєстровано зростання тонуусу симпатичного відділу АНС за I типу погоди, тобто відмічено напруження регуляторних механізмів.

У жінок у кліностаціонарному положенні за II типу погоди, порівняно з I, при низькому рівні депресивності була більша активність енергометаболическої та симпатичної ланок регуляції, менша парасимпатичної. За III типу погоди, порівняно з I, виявлена більша симпатична і менша парасимпатична активність, порівняно з II, – менша дія церебральних ерготропних структур, більша холінергічна активність.

Отже, за II і III типів погоди зростала симпатична активність, за II типу – збільшувалося психоемоційне напруження. Можна припустити, що напруження регуляторних механізмів відбувалося за рахунок впливу гіпоксичних умов атмосфери.

У жінок при середньому рівні депресивності в кліностазі за II типу погоди, порівняно з I, були менші сумарна активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм і вагусні впливи на серце, за III типу погоди, порівняно з I, відмічено ослаблення симпатичної регуляції.

Таблиця 4.9

Показники регуляції автономної нервової системи у чоловіків з низьким рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=10)		II тип погоди (n=11)		III тип погоди (n=11)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	70,00±3,16	86,60±2,99 ^{##}	75,27±3,28	95,64±4,37 ^{##}	72,91±2,93	94,64±2,80 ^{##}
% VLF	39,90±6,10	38,44±4,33	30,72±3,06	37,72±4,33	34,91±4,82	36,60±2,37
% LF	29,33±4,84	42,22±4,71	33,46±1,93	46,48±3,07 ^{##}	34,16±4,04	50,30±2,69 ^{##}
% HF	30,75±5,38	19,33±5,01	35,83±2,37	15,82±3,30 ^{##}	30,93±3,70	13,09±1,50 ^{##}
LF/HF	1,41±0,39	3,71±0,93	0,97±0,08	3,96±0,59 ^{##}	1,36±0,29	4,48±0,66 ^{##}
Mo, с	0,865±0,035	0,687±0,027 ^{##}	0,808±0,034	0,638±0,031 ^{##}	0,861±0,044	0,636±0,021 ^{##}
AMo, %	37,88±4,57	32,56±2,17	34,85±4,27	44,44±2,17*	32,41±2,79	38,10±2,60
BP, с	0,41±0,07	0,77±0,23	0,51±0,06	0,65±0,17	0,50±0,07	0,43±0,05
ПАПР, ум. од.	45,90±7,09	48,90±5,15	45,20±6,52	72,31±6,17* ^{##}	39,90±5,33	61,44±6,02 ^{##}
ВПР, ум. од.	3,65±0,68	2,86±0,44	3,00±0,53	4,48±1,13	2,89±0,40	4,21±0,56
SDNN, мс	62,20±9,50	79,60±8,57	80,73±11,02	60,91±8,40	74,36±8,66	58,91±4,03*
RMSSD, мс	52,90±11,02	53,50±14,61	73,82±11,76	38,09±10,11 ^{##}	64,54±10,20	28,09±3,14 ^{##}
pNN50, %	26,28±7,06	10,15±1,93	26,60±6,91	5,02±1,51* ^{##}	29,34±4,83	5,47±0,96* ^{##}
Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди; 2. ## – достовірність різниці, порівняно з фоном.						

Таблиця 4.10

Показники регуляції автономної нервової системи у чоловіків з середнім рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=46)		II тип погоди (n=45)		III тип погоди (n=23)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	70,74±1,53	91,76±1,62 ^{##}	71,72±1,45	95,33±1,99 ^{##}	69,00±1,10	93,52±2,09 ^{##}
% VLF	31,12±1,80	37,43±2,11 ^{##}	35,55±2,28	38,77±2,18	31,10±2,28	39,05±3,20
% LF	31,79±1,78	45,03±1,60 ^{##}	29,07±1,71	47,67±2,12 ^{##}	32,81±2,92	44,13±2,95 ^{##}
% HF	37,07±2,42	17,55±1,81 ^{##}	35,37±2,21	13,56±1,14 ^{##}	36,09±2,72	16,83±3,00 ^{##}
LF/HF	1,31±0,23	4,53±0,75 ^{##}	1,20±0,23	4,49±0,45 ^{##}	1,36±0,35	4,91±0,81 ^{##}
Mo, с	0,871±0,020	0,659±0,012 ^{##}	0,855±0,017	0,639±0,015 ^{##}	0,886±0,016	0,643±0,015 ^{##}
АМо, %	34,00±1,87	38,49±1,86 ^{&}	34,86±1,71	39,98±1,77 ^{##}	33,83±2,43	39,53±2,79
BP, с	0,46±0,03	0,64±0,10	0,45±0,03	0,49±0,05	0,54±0,05	0,65±0,11
ПАПР, ум. од.	41,18±2,88	60,87±3,81	41,98±2,48	65,92±4,10 ^{##}	38,70±2,93	63,82±5,81 ^{##}
ВПР, ум. од.	3,30±0,28	4,15±0,41 ^{&}	3,11±0,20	4,28±0,33 ^{##}	2,57±0,26	3,75±0,51
SDNN, мс	73,67±4,83	66,78±4,73	69,13±3,82	60,27±2,91	72,78±4,93	65,26±4,40
RMSSD, мс	68,98±6,06	43,72±6,67 ^{##}	64,04±5,47	30,73±2,93 ^{##}	65,74±6,28	40,87±5,94 ^{##}
pNN50, %	35,08±3,28	7,53±1,32 ^{##}	32,97±3,19	5,67±0,97 ^{##}	33,72±4,11	6,87±1,39 ^{##}
Примітки: 1. ## – достовірність різниці, порівняно з фоном; 2. & – достовірність різниці, порівняно з чоловіками з низьким рівнем депресивності.						

Таблиця 4.11

Показники регуляції автономної нервової системи у чоловіків з високим рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=29)		II тип погоди (n=26)		III тип погоди (n=14)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	72,31±2,23	93,48±2,52 ^{##}	72,35±2,02	94,15±2,48 ^{##}	73,50±2,24	95,86±3,14 ^{##}
% VLF	36,80±2,38	38,11±3,01	31,41±2,91	32,63±2,71	38,15±3,98	40,60±4,48
% LF	28,72±2,14	47,30±2,40 ^{##}	31,46±1,86	48,42±2,52 ^{##}	28,61±2,52	43,29±3,94 ^{##}
% HF	34,49±2,99	14,59±1,87 ^{##}	37,12±3,16	18,95±3,63 ^{##}	33,20±3,33	16,12±2,41 ^{##}
LF/HF	1,20±0,20	4,52±0,47 ^{##}	1,12±0,19	5,25±0,84 ^{##}	0,99±0,14	3,59±0,56 ^{##}
Mo, с	0,858±0,028	0,652±0,018 ^{##}	0,860±0,030	0,647±0,020 ^{##}	0,829±0,023 ^{&&}	0,633±0,020 ^{##}
AMo, %	36,14±2,57	40,84±2,07	34,21±1,92	39,11±2,30	40,11±4,05	41,23±2,85
BP, с	0,49±0,05	0,58±0,09	0,45±0,05	0,73±0,16	0,43±0,06	0,62±0,11
ПАПР, ум. од.	45,35±4,49	65,79±4,67 ^{##, &}	41,93±3,26	64,65±5,70 ^{##}	50,00±6,10	67,47±6,32
ВІПР, ум. од.	3,22±0,34	3,92±0,37	3,34±0,35	4,46±0,70	3,46±0,47	4,08±0,76
SDNN, мс	68,83±5,40	62,31±3,81	66,46±4,51	69,11±6,43	61,29±7,07	59,79±5,54
RMSSD, мс	64,45±7,07	36,79±5,27 ^{##}	62,23±5,94	47,15±10,03	56,36±7,39	37,36±6,23
pNN50, %	32,31±4,33	6,34±1,30 ^{##}	31,77±4,26	5,46±0,95 ^{##}	25,80±5,29	4,68±1,27 ^{##}
Примітки: 1. ## – достовірність різниці, порівняно з фоном; 2. & – достовірність різниці, порівняно з чоловіками з низьким рівнем репресивності; 3. && – достовірність різниці, порівняно з чоловіками з середнім рівнем депресивності.						

Таблиця 4.12

Показники регуляції автономної нервової системи у жінок з низьким рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=9)		II тип погоди (n=8)		III тип погоди (n=6)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	69,37±2,35	84,62±1,93 ^{##}	78,50±2,74 [*]	97,25±4,06 ^{##*}	80,17±1,45 ^{#*}	96,33±2,44 ^{##*}
% VLF	32,87±4,70	36,37±6,42	47,25±4,46 ^{#*}	33,57±4,62	27,08±3,05 ^{**}	27,15±4,77
% LF	30,90±3,55	42,92±3,14 ^{##}	27,67±2,65	50,04±5,00 ^{##}	31,95±3,36	49,37±4,62 ^{##}
% HF	36,22±6,28	20,71±4,27	25,06±4,96	16,41±2,61	41,00±3,92 ^{**}	23,50±4,50 ^{#, ##}
LF/HF	1,09±0,24	2,97±0,71 ^{##}	1,50±0,34	4,48±1,57	0,85±0,18	2,68±0,67
Мо, с	0,905±0,048	0,729±0,023 ^{##}	0,775±0,029 [*]	0,617±0,023 ^{##*}	0,744±0,017 ^{#*}	0,613±0,020 ^{##*}
АМо, %	32,27±4,01	35,34±2,38 [#]	36,51±3,94	40,22±4,62	42,15±3,95	43,17±4,19
ВР, с	0,60±0,09	0,67±0,20	0,35±0,03 ^{#*}	0,61±0,19	0,41±0,08	0,82±0,15 [#]
ПАПР, ум. од.	37,25±5,59	49,17±4,45 [#]	48,34±6,41	68,07±11,47	56,55±4,61 ^{#*}	71,18±8,36 [*]
ВІР, ум. од.	2,44±0,56	2,95±0,54	4,21±0,69	3,73±0,72	4,17±0,97	2,37±0,42 [#]
SDNN, мс	74,00±11,59	66,12±5,57	58,50±7,89	58,50±6,94	50,00±6,93 [#]	61,17±7,48
RMSSD, мс	75,00±16,88	47,12±12,85	45,75±9,79	35,12±7,85	42,00±6,73	45,00±9,66
pNN50, %	35,96±8,13	7,79±2,05 ^{##}	21,83±7,84	4,47±1,02	14,43±5,57 [*]	5,11±1,60
Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці, порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками; 4. ## – достовірність різниці, порівняно з фоном.						

Таблиця 4.13

Показники регуляції автономної нервової системи у жінок з середнім рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=38)		II тип погоди (n=37)		III тип погоди (n=25)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	75,10±1,58 ^{#, &}	92,68±1,53 ^{##, &}	76,81±1,68 [#]	93,49±1,93 ^{##}	73,68±2,70 ^{&}	91,52±2,37 ^{##}
% VLF	28,32±2,23	40,01±2,72 ^{##}	33,46±2,30 ^{&}	35,59±2,37	29,16±2,83	38,63±2,91 ^{##, &}
% LF	31,09±1,87	42,16±1,92 ^{##}	32,10±1,45	44,75±2,02 ^{##}	29,39±2,06	42,48±2,14 ^{##}
% HF	40,58±2,40	17,83±1,73 ^{##}	34,45±2,16	19,59±1,82 ^{* ##}	41,45±3,60	18,85±2,84 ^{##}
LF/HF	0,95±0,10	3,31±0,34 ^{##}	1,16±0,11	3,37±0,43 ^{##}	1,01±0,18	3,79±0,63 ^{##}
Mo, с	0,812±0,020 [#]	0,655±0,013 ^{##, &}	0,797±0,019 [#]	0,649±0,014 ^{##}	0,841±0,032 ^{&}	0,665±0,019 ^{##}
AMo, %	34,21±1,59	36,43±1,31	37,65±1,85	40,61±1,83	36,84±2,22	37,61±2,31
BP, с	0,43±0,02	0,65±0,08 ^{##}	0,41±0,03	0,60±0,08 ^{##}	0,39±0,04 [#]	0,70±0,15
ПАПР, ум. од.	43,52±2,49	57,15±2,83 ^{##}	49,33±3,23	64,73±3,71 ^{##}	46,77±4,08	59,11±4,62
ВПР, ум. од.	3,35±0,25	3,53±0,32	3,87±0,34	4,00±0,40	3,94±0,42 [#]	3,86±0,53 ^{&}
SDNN, мс	70,68±4,16	65,71±3,43	59,43±3,58 [*]	62,51±4,22	61,24±4,99	73,48±8,17
RMSSD, мс	66,92±5,44	41,66±4,61 ^{##}	52,76±4,29 [*]	42,38±6,19	63,08±7,25 ^{&}	51,20±12,01
pNN50, %	33,17±3,22	7,26±1,06 ^{##}	26,22±2,98	6,52±1,18 ^{##}	34,46±4,36 ^{&}	7,29±1,53 ^{##}

Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди;
 2. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками;
 3. ## – достовірність різниці, порівняно з фоном;
 4. & – достовірність різниці, порівняно з жінками з низьким рівнем депресивності.

Таблиця 4.14

Показники регуляції автономної нервової системи у жінок з високим рівнем депресивності за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=46)		II тип погоди (n=48)		III тип погоди (n=17)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	78,56±1,63 ^{#, &}	94,37±1,59 ^{##, &}	74,42±1,49	91,60±1,68 ^{##}	73,47±2,01 ^{* &}	91,29±2,57 ^{##}
% VLF	37,53±2,09 ^{&&}	40,66±2,28	30,62±1,80 ^{* &}	40,94±1,89 ^{#, ##}	28,89±3,49 [*]	39,85±3,39 ^{##, &}
% LF	28,40±1,16	43,10±1,80 ^{##}	31,29±1,59	41,34±1,64 ^{#, ##}	28,03±2,38	41,52±2,99 ^{##}
% HF	34,06±2,20 ^{&&}	16,24±1,46 ^{##}	38,09±2,01 ^{&}	17,73±1,59 ^{##}	41,29±3,77	18,62±2,90 ^{##}
LF/HF	1,09±0,11	3,53±0,32 ^{##}	1,10±0,20	3,32±0,32 ^{#, ##}	0,85±0,17	3,07±0,57 ^{##}
Mo, с	0,779±0,019 ^{#, &}	0,641±0,012 ^{##, &}	0,832±0,021	0,663±0,016 ^{##}	0,824±0,028 ^{&}	0,661±0,020 ^{##}
AMo, %	37,75±1,52	39,47±1,33	36,03±1,49	38,25±1,55	36,79±2,82	38,56±2,20
BP, с	0,44±0,04	0,54±0,05	0,53±0,05 ^{&, &&}	0,63±0,10	0,46±0,08	0,58±0,10
ПАПР, ум. од.	50,51±2,76 ^{&}	63,35±2,85 ^{##, &}	45,50±2,51	59,30±3,08 ^{##}	44,21±4,28 ^{&}	60,27±5,00 ^{##}
ВПР, ум. од.	3,94±0,31 ^{&}	3,80±0,26	2,98±0,24 ^{* &&}	3,61±0,28	3,48±0,40	3,50±0,45
SDNN, мс	61,91±3,87	59,85±2,47	67,85±3,74	64,09±2,42	66,35±6,31	63,65±4,34
RMSSD, мс	56,83±5,41	33,52±2,54 ^{##}	65,85±4,61 ^{&&}	37,50±2,90 ^{##}	66,47±8,88 ^{&}	40,23±7,32 ^{##}
pNN50, %	28,06±3,54	6,07±0,93 ^{##}	31,16±2,90	6,80±0,82 ^{##}	31,29±4,79 ^{&}	7,56±1,53 ^{##}

Примітки: 1. * – достовірність різниці, порівняно з I типом погоди;
 2. # – достовірність різниці, порівняно з чоловіками;
 3. ## – достовірність різниці, порівняно з фоном;
 4. & – достовірність різниці, порівняно з жінками з низьким рівнем репресивності;
 5. && – достовірність різниці, порівняно з жінками з середнім рівнем депресивності.

Отже, з погіршенням погодних умов послаблювалися механізми регуляції серцево-судинної діяльності. При високому рівні за II і III типів погоди, порівняно з I, виявлена менша фоновая активність церебральних ерготропних структур, переважав тонус парасимпатичного відділу АНС на серце, тобто зменшувалося психогенне напруження. Це можна розцінити як захисний механізм, направлений на збереження енергії.

У жінок у кліностаціонарному положенні при середньому та високому рівнях депресивності, порівняно з низьким, за I типу погоди зареєстровано більшу активність симпатичної ланки регуляції на серце. У жінок при високому рівні депресивності, порівняно з середнім, зростало психологічне напруження при зменшеній парасимпатичній регуляції, тобто збільшувалося напруження адаптаційних механізмів, яке вимагало зростання симпатичного тону за I типу погоди. При низькому рівні депресивності погіршувалися процеси адаптації за II (більше психогенне напруження при меншій парасимпатичній регуляції) і III типів погоди (зростала активність симпатичної ланки АНС, зменшувалася парасимпатичної). Спостерігався неекономічний розхід кисню для забезпечення оптимальних регуляторних процесів у жінок з низькою депресивністю. Коефіцієнти кореляції між IM і RMSSD за II типу погоди при низькому рівні шкали становили $r=-0,71$ ($p<0,001$), при середньому – $r=-0,52$ ($p<0,001$), при високому – $r=-0,43$ ($p<0,001$), між IM і АМо, відповідно, $r=0,66$ ($p<0,001$), $r=0,56$ ($p<0,001$), $r=0,50$ ($p<0,001$), між IM і ІН, відповідно, $r=0,38$ ($p>0,05$), $r=0,54$ ($p<0,001$), $r=0,49$ ($p<0,001$). За II і III типів погоди у чоловіків з високою депресивністю кисень також був необхідний для забезпечення психологічних процесів. Коефіцієнти кореляції між IM і невротичністю дорівнювали, відповідно, $r=0,31$ ($p<0,02$), $r=0,43$ ($p<0,05$), між IM і відвертістю – $r=-0,32$ ($p<0,02$), $r=-0,52$ ($p<0,01$).

В ортостаціонарному положенні при середньому та високому рівнях депресивності, порівняно з низьким, за I типу погоди зростав тонус симпатичного відділу АНС, за III – активувалася енергометаболична ланка

регуляції, що свідчило про психогенне напруження. Отже, при функціональному навантаженні спостерігалось напруження регуляторних механізмів, погіршення процесів адаптації за II і III типів погоди.

Виявлено, що в жінок за II типу погоди, порівняно з I, при низькому рівні депресивності виявлено вищий клас ритмограми, менший рівень функціонування фізіологічної системи, при середньому – менші значення функціонального стану. Отже, оптимальним для роботи серцево-судинної системи був I тип погоди. При високому рівні депресивності у жінок були вищі показники рівня функціонування фізіологічної системи та функціонального стану за II і III типів погоди, порівняно з I типом. Очевидно за даних умов зростання споживання кисню було достатнє для забезпечення функціонування серцево-судинної системи.

Статова різниця наступна. При низькій депресивності за I типу погоди в ортостазі жінки, порівняно з чоловіками, мали вищу активність центрального симпатичного відділу АНС. При середній і високій депресивності в осіб жіночої статі, порівняно з чоловічою, у спокої більша активність гуморальної адренергічної ланки. За II типу погоди у положенні лежачи у жінок з низькою депресивністю була більша активність церебральних ерготропних структур, менший тонус парасимпатичної ланки АНС. У жінок з середньою депресивністю, порівняно з чоловіками, виявлено менший тонус холінергічної, більший адренергічної ланки регуляції. В ортостазі у жінок з середньою депресивністю, порівняно з чоловіками, зростала активність парасимпатичної ланки, з високою – зменшувалася активність симпатичної ланки, зростала енергометаболічної. За III типу погоди при низькій депресивності у спокої жінки мали менші центральні симпатичні впливи на роботу серця, але більші периферичні, в ортостазі був вищий тонус парасимпатичної ланки. При середніх показниках депресивності у положенні лежачи виявлена менша активність енергометаболічної, центральної адренергічної та холінергічної ланок, але була більша напруженість регуляторних механізмів. Отримані результати підтверджували дані про більшу емоційність жінок, зростання

виділення катехоламінів у спокої, переважання парасимпатичної ланки регуляції при функціональних навантаженнях.

Виявлено, що у жінок, порівняно з чоловіками, за II типу погоди при низькому рівні депресивності був вищий клас ритмограми, менший рівень функціонування фізіологічної системи, при високому рівні – більші адаптаційні резерви. За III типу погоди при високому рівні депресивності у жінок, порівняно з чоловіками, були кращі адаптаційні резерви, рівень функціонування фізіологічної системи. Отже, жінки з високими значеннями депресивності, порівняно з чоловіками, мали кращі пристосувальні можливості за II і III типів погоди, у них зростало споживання кисню для забезпечення функціонування серцево-судинної системи. Гірша адаптація у жінок, порівняно з чоловіками, була при низькій депресивності за II типу погоди.

Отже, виявлено статеву реактивність у механізмах пристосування молоді з різною депресивністю до типів погоди. З погіршенням погодних умов, наростанням депресивності зростала напруженість регуляторних механізмів у чоловіків. У жінок при низькому рівні депресивності з погіршенням погодних умов збільшувалася напруженість. При зростанні депресивності, навіть за I типу, збільшувалося напруження у молодих жінок. Як захисний механізм у жінок при середньому і високому рівнях депресивності послаблювалися механізми регуляції за II і III типів погоди в кліностазі, в ортостазі зростало психогенне напруження, страждала психоемоційна сфера.

При різних рівнях урівноваженості (захищеності до впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій) при переході в ортостатичне положення спрацьовували адекватні механізми регуляції серцевої діяльності: знижувалася активність парасимпатичної та зростала симпатичної ланки регуляції.

Виявлено залежність показників від погоди. У кліностатичному положенні за III типу погоди, порівняно з II, у чоловіків з низьким рівнем урівноваженості був менший тонус симпатичної ланки АНС (менша ЧСС, більша Мо), більший – парасимпатичної (вищі показники рNN50), що могло

вказувати на меншу чутливість хеморецепторів до гіпоксичних умов атмосфери. У чоловіків з середнім рівнем урівноваженості за III типу погоди, порівняно з II, виявлено менший тонус парасимпатичного відділу АНС (менший % HF). При низькій урівноваженості в ортостазі за II типу погоди, порівняно з I, був більший тонус симпатичної ланки АНС (більші % LF, ЧСС, менша Mo), менша активність підкіркового симпатичного вазомоторного центру (менший % VLF), що свідчило про адекватні процеси регуляції.

У чоловіків з середнім рівнем урівноваженості, порівняно з низьким, за I і III типів погоди в кліностатичному положенні спостерігалися менший тонус парасимпатичної (HFnorm) і більший симпатичної ланки АНС (% LF) на серцеву діяльність, за II типу – більший парасимпатичної (pNN50), менший симпатичної ланки регуляції (більша Mo), менше споживання кисню (IM). Отримані дані свідчили про різну чутливість хеморецепторів. В ортостазі за II типу погоди були вищі сумарна активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм (за показником TP), потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (VLF), вагусний контроль серцевого ритму (HF, SDNN, СК), менші гуморальні симпатичні впливи на діяльність серця (більша Mo). Це свідчило про активацію вищих центрів регуляції.

У чоловіків при високому рівні урівноваженості, порівняно з низьким, за II типу погоди у положенні лежачи зареєстровано вищий рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (VLF, % VLF), менший тонус парасимпатичної (% HF), гуморальної симпатичної ланки АНС (більша Mo). В ортостазі була більша потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (% VLF). Це свідчило про напруження процесів регуляції. При цьому покращувалися психологічні показники: зменшувалася дратівливість, спонтанна агресивність, тривожність, емоційна лабільність, відкритість, зростав рівень маскулінності. При високому рівні урівноваженості, порівняно з середнім, за II типу погоди у кліностатичному положенні були менший тонус парасимпатичної (% HF) та більший відносний рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (% VLF), в ортостазі виявлено менший вагус-

ний контроль серцевого ритму (HF, RMSSD), тобто спостерігалось напруження регуляторних процесів. З психологічних характеристик зростала потреба у спілкуванні, що можна розглядати як компенсаторний механізм, направлений на зменшення емоційного напруження.

У чоловіків при середній урівноваженості за III типу погоди, порівняно з I і II, був достовірно вищий клас ритмограми: за I типу ($2,63 \pm 0,19$), за II – ($2,52 \pm 0,19$), за III – ($3,23 \pm 0,21$). Отримані результати вказували на зниження функціональних резервів вазомоторного центру за гіпоксичних умов атмосфери.

У жінок при середній урівноваженості за III типу погоди, порівняно з I, була менша фонові потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (VLF), при високій – більша вихідна активність парасимпатичної (HF, % HF) і менша симпатичної ланки регуляції (LF, % LF), в ортостазі переважав тонус парасимпатичної ланки (зменшувався LF/HF), що могло свідчити про менше напруження регуляторних механізмів із зростанням упевненості в собі (див. підрозділ 4.2). При високій урівноваженості за II типу погоди, порівняно з I і III, у кліностазі виявлена більша потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (VLF), менша активність підкіркового симпатичного вазомоторного центру (LF norm), вища активність парасимпатичної ланки регуляції (HF norm, % HF), що свідчило про психогенне напруження.

У жінок при середньому рівні урівноваженості, порівняно з низьким, за I типу погоди у кліностазічному положенні спостерігалися більший вагусний контроль серцевого ритму (HF), менша активність гуморальної симпатичної ланки АНС (M_0), тобто механізми регуляції були адекватні. При високому рівні урівноваженості, порівняно з низьким, за I типу погоди виявлено вищий фоновий рівень активності підкіркового симпатичного вазомоторного центру (% LF), за II типу в ортостазі був більший тонус парасимпатичної ланки (pNN50). Результати свідчили про напруження процесів регуляції, але при цьому покращувалися психоемоційні показники:

зростали емоційна стабільність, маскуліність, потреба в спілкуванні, зменшувалися тривожність, депресивність. При високому рівні урівноваженості, порівняно з середнім, за I типу погоди у кліностазі були менші сумарна активність нейрогуморальної ланки на серцевий ритм (TP), парасимпатична (HF) і ерготропна активність (VLF), більший відносний рівень активності підкіркового вазомоторного центру (LF). При цьому зменшувалася тривожність, зростали екстравертованість, маскуліність, тобто жінки ставали упевненіші в собі, що й пояснювало їх більшу урівноваженість.

Отже, із зростанням урівноваженості відбувалося напруження регуляторних механізмів серцево-судинної системи при покращенні психологічних показників, що могло свідчити про перерозподіл кровопостачання головного мозку.

Статова різниця наступна. За I типу погоди в ортостазі в чоловіків з низьким рівнем урівноваженості, порівняно з жінками, була більша потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот, менші відносний рівень активності підкіркового симпатичного вазомоторного центру (% LF), гуморальної симпатичної ланки регуляції (Mo), вищий тонус парасимпатичного відділу АНС (RRNN, SDNN). При середньому рівні урівноваженості у кліностазі виявлено більші симпатичні (LF norm) та менші парасимпатичні регуляторні впливи на діяльність серця (HF norm), в ортостазі – менший відносний рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (% VLF), більший відносний рівень активності підкіркового симпатичного вазомоторного центру (% LF). У чоловіків менші, порівняно з жінками, адаптаційні резерви: $(2,85 \pm 0,68)$ і $(5,16 \pm 0,57)$, ($p < 0,01$). При високому рівні урівноваженості відмічена більша фонова потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (VLF), менший відносний рівень активності підкіркового симпатичного вазомоторного центру (% LF).

За II типу погоди в чоловіків, порівняно з жінками, в ортостазі при низькій урівноваженості зареєстрована менша потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (VLF), більший відносний рівень актив-

ності підкіркового симпатичного вазомоторного центру (LF norm, % LF), менший – парасимпатичного (HF norm). При середній урівноваженості у чоловіків виявлено більшу активність парасимпатичного відділу АНС (RRNN), менші фонові гуморальні симпатичні впливи на діяльність серця (більша M_0), споживання кисню (IM). При високій урівноваженості в ортостазі була більша активність симпатичного відділу АНС (LF norm, ЧСС), менша – парасимпатичного (HF norm, % HF, RMMSD). За III типу погоди в чоловіків, порівняно з жінками, при середній урівноваженості в положенні лежачи був більший відносний рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (% VLF), менший тонус парасимпатичної ланки АНС (% HF). При високій урівноваженості у положенні лежачи в чоловіків були більші відносний рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (VLF), активність підкіркового симпатичного вазомоторного центру (LF norm), менші парасимпатичні впливи на серцеву діяльність (HF norm, % HF), в ортостазі спостерігалися більша активність симпатичного (LF norm), менша – парасимпатичного відділу АНС (HF norm, % HF).

Отже, було виявлено статеву різницю у пристосуванні молоді до різних типів погоди, яка пов'язана із захищеністю до впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій. Урівноважені жінки краще, ніж чоловіки, були пристосовані до I і III типів погоди.

При вивченні регуляторних механізмів вегетативної регуляції при різних рівнях сором'язливості (тривожності) виявлено, що при переході в ортостатичне положення спрацьовували адекватні механізми регуляції серцевої діяльності АНС: знижувалася активність парасимпатичного та (чи) зростала симпатичного відділу АНС.

Виявлено залежність показників від погоди. У чоловіків при низькій тривожності за III типу погоди, порівняно з II, у кліностаціонарному положенні виявлено менші холінергічні (HF, HF norm, % HF), більші адренергічні впливи (LF norm) на діяльність серця. При середній тривожності за III типу погоди, порівняно з I, в ортостазі був більший тонус симпатичного відділу

АНС (менша M_0). При високій тривожності за II типу погоди, порівняно з I, в ортостазі спостерігалася більша активність симпатичної ланки АНС на діяльність серця (за показниками ЧСС, M_0 , AM_0 , ПАПР), за III типу, порівняно з II, у кліностатичному положенні був більшим тонус парасимпатичного відділу АНС (ВПР), менше напруження регуляторних впливів на серце (ІН). Отже, за II типу погоди спостерігалася напруження регуляторних механізмів.

У чоловіків при високому і середньому рівнях тривожності, порівняно з низьким, за III типу погоди у спокої виявлено вищі парасимпатичні (HF norm) і менші симпатичні впливи (LF norm) на серцеву діяльність. При високому рівні тривожності, порівняно із середнім, за III типу погоди в ортостазі був меншим тонус симпатичного відділу АНС (більша M_0). Отримані результати могли свідчити про ослаблення адренергічної регуляції в результаті зменшення чутливості хеморецепторів або більші витрати катехоламінів на забезпечення психологічних функцій (зростала невротичність, депресивність, емоційна лабільність).

У чоловіків при низькій тривожності за II типу погоди, порівняно з I, виявлено кращий функціональний стан ($10,93 \pm 0,96$) і ($7,57 \pm 1,35$), ($p < 0,05$), при середній тривожності за III типу, порівняно з II, спостерігався вищий клас ритмограми ($3,18 \pm 0,30$) і ($2,40 \pm 0,21$), ($p < 0,05$), тобто із зростанням тривожності та типу погоди погіршувалися регуляторні механізми.

У жінок при низькій тривожності в кліностатичному положенні за III типу погоди, порівняно з I і II, переважали парасимпатичні впливи на роботу серця (% HF), зменшувалася симпатична активність (LF norm), тобто гіпоксія не була сильним подразником або зменшувалася чутливість хеморецепторів до неї.

При середній тривожності за III типу погоди, порівняно з I, виявлена менша сумарна активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм (TP), потужність в ділянці дуже низьких частот (VLF), більша симпатична активність (AM_0 , IBP), тобто зменшувалися центральні регуляторні впливи.

При III типі погоди, порівняно з II, в ортостазі зростала активність симпатичного відділу АНС (LF), що свідчило про збільшення чутливості хеморецепторів. При високій тривожності за III типу погоди, порівняно з I, у кліностазі було менше психологічне напруження (VLF), що могло вказувати на розвиток гіпоксії тільки при розумовому навантаженні.

У жінок при середньому рівні тривожності, порівняно з низьким, за I типу погоди у кліностатичному положенні виявлено більшу сумарну активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм (TP), парасимпатичну активність (HF, SDNN, RMSSD, pNN50, CV, CK), рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (VLF), середньочастотні симпатичні хвилі (LF), менший тонус симпатичного відділу АНС (АМо, ПАПР). В ортостазі у них переважали парасимпатичні (pNN50), церебральні ерготропні впливи на роботу серця (VLF). За II типу погоди зменшувалися впливи надсегментарних мозкових структур в регуляції діяльності серцево-судинної системи (IC). За III типу в ортостазі були більші сумарна активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм (TP), рівень активності енергометаболічної ланки регуляції (VLF), парасимпатична активність (SDNN, pNN50, CV, CK), кількість середньочастотних симпатичних хвиль (LF), менша активність симпатичної ланки АНС (АМо, ПАПР). Отримані результати могли свідчити про полегшення проходження імпульсів у центральній нервовій системі при середній тривожності, активацію та менше напруження регуляторних механізмів, оскільки результати не відхилялися від норми. Як компенсаторний механізм зростала фемінність.

При високому рівні тривожності, порівняно з низьким, за I типу погоди в кліностатичному положенні спостерігалася більша сумарна активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм (TP), парасимпатична (HF, SDNN, CV), симпатична активність (LF). В ортостазі за I і III типів погоди переважали церебральні ерготропні впливи (VLF). За III типу погоди в кліностазі зросло співвідношення LF/HF, в ортостазі була менша симпатична активність (АМо, ПАПР). При високому рівні тривожності, порівняно з середнім, за I

типу погоди виявлена менша фонова парасимпатична активність (рNN50), більша напруженість регуляторних механізмів (IBP, ІН), в ортостазі був більший симпатичний вплив на серцеву діяльність (ПАПР). Отже, із зростанням тривожності зростала централізація управління серцевим ритмом, напруження регуляторних механізмів, змінювалася чутливість хеморецепторів.

У жінок при середньому рівні тривожності, порівняно з низьким, за I типу погоди зареєстровано кращий функціональний стан ($10,66 \pm 0,87$) і ($7,15 \pm 1,20$), ($p < 0,05$), за II типу – менший клас ритмограми ($2,62 \pm 0,25$) і ($3,41 \pm 0,26$), ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про оптимальну адаптацію осіб з середнім рівнем тривожності до I типу погоди. При високому рівні тривожності, порівняно з низьким, за III типу погоди були вищі адаптаційні резерви ($6,36 \pm 0,82$) і ($2,12 \pm 1,22$), ($p < 0,01$). Отримані результати могли свідчити не тільки про адекватність процесів регуляції, але й про значне їх напруження для запобігання виникнення хвороби.

Статева різниця наступна. За I типу погоди у положенні лежачи та в ортостазі при високій тривожності в чоловіків, порівняно з жінками, були менші ЧСС, симпатичні впливи на серцеву діяльність (Мо, ПАПР). За II типу погоди в чоловіків, порівняно з жінками, у положенні лежачи при низькій тривожності виявлено більші нейрогуморальні впливи на серцевий ритм (LF), парасимпатичну активність (HF, SDNN, RMSSD), при високій тривожності – менші адаптаційні резерви ($2,22 \pm 1,26$) і ($5,52 \pm 0,48$), ($p < 0,02$). За III типу погоди в чоловіків, порівняно з жінками, у положенні лежачи при низькій тривожності спостерігалася більша симпатична (LF norm, % LF) і менша парасимпатична активність (HF norm), в ортостазі менші симпатичні впливи на діяльність серця (АМо, ПАПР), при середній тривожності – вища фонова потужність спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот (VLF), в ортостазі більші гуморальні симпатичні впливи на роботу серця (RRNN, ЧСС, Мо, ПАПР), при високій тривожності переважала фонова парасимпатична активність (IBP, ВПР), було менше напруження регуля-

торних механізмів (ІН). Жінки з низьким і середнім рівнями тривожності краще, ніж чоловіки, були пристосовані до ІІІ типу погоди, з високим – до ІІ.

На підставі аналізу результатів даних досліджень можна зробити наступні проміжні висновки:

1. Існує статева різниця показників за даними тестів Айзенка та Спілбергера: в чоловіків менший рівень нейротизму, який зростає за ІІІ типу погоди, вони менш відкриті для спілкування. Серед чоловіків переважають емоційно-стабільні особи, серед жінок – емоційно-нестабільні. Ситуативна тривожність незалежно від погодних умов у молоді виражена помірно і зростає за ІІІ типу погоди тільки в чоловіків. У жінок показники особистісної тривожності значно вищі за всіх типів погоди і не залежать від неї.

2. За тестом FPI у жінок, порівняно з чоловіками, значно вищі рівні невротичності та депресивності особистості, вони більше схильні до стресового реагування на звичайні життєві ситуації за пасивно-захисним типом, тривожні, скуті, невпевнені, мають труднощі в соціальних контактах, у них проявляється нестійкість емоційного стану, часто коливається настрій, спостерігається підвищена збудливість, дратівливість, недостатня саморегуляція.

3. Індивідуальне сприйняття часу залежить від статі та типу погоди: найменш точне сприйняття часу відмічено за ІІ типу погоди, найточніше – за ІІІ типу, що опосередковано вказує на активацію правої півкулі. За ІІІ типу погоди прогностично зростає ризик підвищення артеріального тиску серед молодих відносно здорових людей. У чоловіків, порівняно з жінками, за І і ІІ типів погоди кращий функціональний стан нервово-м'язових реакцій. За ІІІ типу погоди, порівняно з І і ІІ типами, у жінок зменшується рівень збудливості нервових структур і швидкість простих нервово-м'язових реакцій, що вказує на активацію правої півкулі.

4. У більшості молодих осіб 16–22 років формуються риси особистості, які в майбутньому можуть зумовити виникнення соматоформних розладів, серцево-судинної патології, зокрема артеріальної гіпертензії.

5. Середня і висока депресивність, сором'язливість, низька урівноваженість у студентів сприяють зростанню напруження механізмів адаптації за II і III типів погоди, що створює передумови для виникнення порушень АНС, розвитку соматоформних розладів, артеріальної гіпертензії. Найстійкіші до різних типів погоди урівноважені жінки.

6. З погіршенням погодних умов і наростанням депресивності зростає напруженість регуляторних механізмів у чоловіків. У жінок при низькому рівні депресивності з погіршенням погодних умов збільшується напруженість, при високому рівні депресивності, навіть за I типу, збільшується напруження. Як захисний механізм у жінок при середньому і високому рівнях депресивності за II і III типів погоди в кліностазі послаблюються механізми регуляції, в ортостазі – зростає психогенне напруження.

7. Для чоловіків з низьким і середнім рівнями урівноваженості оптимальним є I тип погоди, за III типу погоди спостерігається напруження процесів регуляції серцево-судинної системи. У жінок із збільшенням урівноваженості покращуються регуляторні механізми. Порівняно з чоловіками у жінок менше психогенне напруження за I і III типів погоди. При високому рівні урівноваженості в усіх студентів за II типу погоди зростає рівень регуляторних впливів, який поєднується з покращенням психоемоційного стану.

8. У чоловіків з різними рівнями тривожності виявлено неоднозначну реакцію на гіпоксичні впливи: при низькій та середній тривожності за III типу погоди активується симпатична ланка регуляції, за II типу погоди, порівняно з I, кращі регуляторні механізми. При високій тривожності за II типу погоди спостерігається напруження регуляторних механізмів, за III типу – відмічена активація парасимпатичної ланки регуляції. У жінок при низькій тривожності в кліностатичному положенні за III типу погоди переважають парасимпатичні впливи, при середній – симпатичні. При середньому рівні тривожності у жінок за всіх типів погоди активуються процеси регуляції серцевого ритму з боку АНС, відмічено їх менше напруження. При високій

тривожності за I типу активуються вищі рівні регуляції, за III типу погоди зменшується рівень регуляторних впливів, зростають адаптаційні резерви. Жінки з низьким і середнім рівнями тривожності краще, ніж чоловіки, пристосовані до III типу погоди, з високим – до II. Отримані дані вказують на дисбаланс у регуляції серцевого ритму в осіб з різними рівнями тривожності.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних працях:

1. Вадзюк С. Н. Особливості психофізіологічного стану осіб чоловічої та жіночої статі за різних типів погоди / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль // Гігієна населених місць. – Київ, 2004. – Вип. 44. – С. 448–452.

2. Денефіль О. В. Кореляційний аналіз результатів обстеження за тестами Айзенка, Спілбергера та FPI серед студентів 17-21 року / О. В. Денефіль // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т. 11, № 4 (44). – С. 135–137.

3. Денефіль О. В. Сприйняття часу студентами за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Одеський медичний журнал. – 2008. – Т. 110, № 6. – С. 7–9.

4. Денефіль О. В. Значення психологічних показників у порушенні кардіогемодинаміки студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 51–54.

5. Денефіль О. В. Характеристика молоді 17-21 року за FPI тестом / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 42–45.

6. Денефіль О. В. Вплив психологічних показників на зміни автономної регуляції серцевого ритму молоді за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2009. – Т. 11, № 2. – С. 41–49.

7. Денефіль О. В. Взаємозв'язок психічних особливостей, гемодинаміки і адаптації / О. В. Денефіль // Механізми функціонування фізіологічних систем : Міжнародна конференція, приурочена до 60-ліття новоствореної кафедри фізіології людини і тварин Львівського університету імені Івана

Франка, 8-11 листопада 2006 р. : матеріали конф. – Львів : видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2006. – С. 57–58.

8. Денефіль О. В. Особливості психофізіологічних функцій та кардіо-гемодинаміки у студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клініч. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 8 червня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 109.

9. Денефіль О. В. Сприйняття часу студентами молодших курсів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клініч. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 13 червня 2008 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – С. 116–118.

10. Денефіль О. В. Показники невротичності, тривожності і депресивності студентської молоді 17-21 року / О. В. Денефіль // Актуальні проблеми професійної орієнтації та професійного навчання населення : III Всеукраїнська наук.-практ. конф., 26 вересня 2008 р. : матеріали конф. – Київ, 2008. – С. 85–90.

11. Денефіль О. В. Психологічна адаптація студентської молоді до екзогенних стресів / О. В. Денефіль // Стрес та захист психологічного здоров'я в умовах сучасного суспільства : I Міжнародний науково-практичний конгрес, 13-14 травня 2010 р., м. Мелітополь : матеріали конгресу. – Миколаїв : видавництво Південнослов'янського інституту ВНЗ “Київський славістичний університет”, 2010. – С.41–42.

РОЗДІЛ 5

МЕХАНІЗМИ АДАПТАЦІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗАЛЕЖНО ВІД МАСИ ТІЛА ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ПОГОДИ

Кожний третій житель Землі має надлишкову масу тіла. Стрімко зростає кількість асоційованих з цим захворювань, зокрема серцево-судинної системи. Активація трофотропних механізмів, переїдання можуть настати при пасивній реакції на стрес, депресіях, а вісцеральне ожиріння є неоптимальним механізмом адаптації до стресу.

Надлишкова маса тіла є одним з провідних факторів раннього розвитку соматоформних розладів. Для сприятливого ефекту на фактори ризику серцево-судинної захворюваності індекс маси тіла у молодих чоловіків 18–23 років має бути значно меншим від 25 кг/м^2 . В осіб з індексом маси тіла до 20 кг/м^2 відмічено менший ризик розвитку серцево-судинної захворюваності.

Артеріальна гіпертензія поєднується з надлишковою масою тіла в 78 % чоловіків і 64 % жінок. Пряма залежність між масою тіла та артеріальним тиском виявлена навіть у дітей і підлітків. Зниження маси тіла залишається важливим компонентом терапії артеріальної гіпертензії, інших факторів ризику патології серцево-судинної системи. Нашим завданням було вивчити механізми адаптації серцево-судинної діяльності у практично здорових молодих осіб чоловічої та жіночої статі з недостатньою, нормальною та надлишковою масою тіла за різних типів погоди.

5.1. Особливості регуляції кардіогемодинаміки залежно від маси тіла

У даному підрозділі наведено результати основних та розрахункових показників гемодинаміки й адаптації у молодих людей 18–22 років з різною масою тіла (таблиці 5.1–5.3).

Таблиця 5.1

Показники кардіогемодинаміки у чоловіків і жінок з недостатньою масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Чоловіки (n=28)	Жінки (n=30)	Чоловіки (n=28)	Жінки (n=32)	Чоловіки (n=23)	Жінки (n=17)
АТс, кПа	14,55±0,24	13,71±0,27 [#]	14,64±0,29	13,58±0,26 [#]	14,95±0,42	13,53±0,34 [#]
АТд, кПа	9,31±0,21	8,49±0,20 [#]	9,59±0,25	8,79±0,15 [#]	9,36±0,32	8,55±0,33
Пулсь, хв ⁻¹	77,82±2,00	76,97±1,63	77,64±1,76	76,16±2,21	77,83±2,05	76,88±1,94
Індекс Кердью, ум. од.	8,79±2,94	16,17±2,81	6,16±3,06	11,82±2,32	8,32±3,91	16,37±3,12
ПТ, кПа	5,24±0,24	5,22±0,22	5,05±0,22	4,79±0,24	5,59±0,38	4,98±0,35
СДАТ, кПа	11,05±0,19	10,23±0,21 [#]	11,28±0,24	10,39±0,16 [#]	11,23±0,31	10,21±0,29 [#]
СО, мл	66,31±1,49	70,04±1,43	64,33±1,51	67,06±1,22	67,55±2,27	68,94±2,48
ХОК, л/хв	3,43±0,19	3,65±0,18	3,25±0,15	3,25±0,17	3,64±0,30	3,44±0,21
ЗПОС, МПа · с / м ³	207,57±10,25	181,01±10,60	225,22±14,19	208,46±12,22	214,85±18,55	190,38±13,95
РЛШУ, Гм	36,14±1,94	39,98±1,77	33,00±1,96	36,99±1,64	37,20±3,04	38,12±2,72
ПРЛШ, Вт	0,973±0,036	0,896±0,033	0,975±0,036	0,880±0,043	1,019±0,054	0,874±0,034 [#]
АП, ум. од.	1,88±0,04	1,76±0,04	1,90±0,05	1,76±0,05 [#]	1,92±0,07	1,75±0,06 [#]
ІМ, ум. од.	122,90±4,52	125,82±4,16	119,52±3,34	118,23±4,19	127,29±6,51	122,96±3,87
РЕЛШ, Вт · с/л	0,0110± 0,0002	0,0102± 0,0002 [#]	0,0113± 0,0002	0,0104± 0,0002 [#]	0,0112± 0,0003	0,0102± 0,0003 [#]
ІР, ум. од.	85,07±2,85	79,30±2,51	85,30±2,78	78,13±3,37	87,76±3,90	77,95±2,68 [#]
Примітка. Тут і в наступних таблицях # – достовірність різниці між показниками чоловіків і жінок.						

Таблиця 5.2

Показники кардіогемодинаміки у чоловіків і жінок з нормальною масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	І тип погоди		ІІ тип погоди		ІІІ тип погоди	
	Чоловіки (n=49)	Жінки (n=48)	Чоловіки (n=49)	Жінки (n=55)	Чоловіки (n=47)	Жінки (n=37)
АТс, кПа	15,49±0,23 ^{&}	13,80±0,17 [#]	15,33±0,23	13,71±0,19 [#]	15,47±0,50	13,78±0,24 [#]
АТд, кПа	9,60±0,16	8,79±0,16 [#]	9,50±0,15	8,56±0,16 [#]	9,29±0,17	8,49±0,18 [#]
Пулсь, хв ⁻¹	72,92±1,46 ^{&}	74,23±1,20	71,51±1,23 ^{&}	75,78±1,09 [#]	75,74±1,70 ^{**}	77,35±1,17
Індекс Кердью, ум. од.	-0,33±2,33 ^{&}	10,21±2,13 [#]	-0,96±2,26	14,44±1,92 [#]	6,23±2,45 ^{**}	16,88±2,36 ^{* #}
ПТ, кПа	5,89±0,22 ^{&}	5,01±0,16 [#]	5,84±0,19 ^{&}	5,15±0,18 [#]	6,18±0,19	5,30±0,20 [#]
СДАТ, кПа	11,57±0,16 ^{&}	10,46±0,15 [#]	11,44±0,15	10,27±0,14 [#]	11,35±0,16	10,25±0,18 [#]
СО, мл	67,49±1,25	68,00±1,13	67,74±1,03	69,54±1,16	69,76±1,26	70,40±1,23
ХОК, л/хв	3,44±0,15	3,31±0,12	3,37±0,13	3,52±0,13	3,80±0,15 ^{**}	3,72±0,17 [*]
ЗПОС, МПа · с / м ³	218,53±9,15	203,89±9,42	217,94±9,22	190,25±8,58 [#]	192,16±8,27 ^{**}	180,01±9,68
РЛШУ, Гм	38,06±1,91	37,69±1,40	38,57±1,52 ^{&}	39,41±1,39	41,01±1,81	40,59±1,41
ПРЛШ, Вт	0,999±0,034	0,866±0,020 [#]	0,965±0,031	0,879±0,021 [#]	1,033±0,037	0,907±0,027 [#]
АП, ум. од.	2,04±0,04 ^{&}	1,84±0,03 [#]	2,00±0,04	1,84±0,03 [#]	2,05±0,04	1,86±0,04 [#]
ІМ, ум. од.	118,97±3,53	117,66±2,51	116,39±2,98	122,97±2,89	127,60±3,82 ^{**}	127,48±3,66 [*]
РЕЛШ, Вт · с/л	0,0116± 0,0002 ^{&}	0,0105± 0,0001 [#]	0,0114± 0,0001	0,0103± 0,0001 [#]	0,0113± 0,0002	0,0102± 0,0001 [#]
ІР, ум. од.	85,16±2,52	76,92±1,61 [#]	82,52±2,22	77,97±1,58	88,32±2,73	80,15±2,04 [#]

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з І типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці порівняно з ІІ типом погоди;
 3. & – достовірність різниці порівняно з особами з недостатньою масою тіла.

Таблиця 5.3

Показники кардіогемодинаміки у чоловіків і жінок з надлишковою масою тіла за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	І тип погоди		ІІ тип погоди		ІІІ тип погоди	
	Чоловіки (n=27)	Жінки (n=18)	Чоловіки (n=22)	Жінки (n=26)	Чоловіки (n=21)	Жінки (n=15)
АТс, кПа	16,64±0,39 ^{&,&&}	15,22±0,47 ^{#,&,&&}	16,27±0,35 ^{&,&&}	14,82±0,38 ^{#,&,&&}	15,59±0,31*	14,62±0,25 ^{#,&,&&}
АТд, кПа	10,00±0,22 ^{&}	9,29±0,24 ^{#,&}	9,97±0,22	9,15±0,29 ^{#,&,&}	9,65±0,29	9,15±0,25 ^{&&}
Пульс, хв ⁻¹	74,07±1,95	77,44±2,42	73,18±2,40	74,50±2,04	71,76±2,21 ^{&}	74,73±2,36
Індекс Кердью, ум. од.	-3,70±4,25 ^{&}	8,51±3,57 [#]	-4,80±4,29 ^{&}	5,75±4,22 ^{&&}	-2,69±4,49	6,52±4,50 ^{&&}
ПТ, кПа	6,64±0,32 ^{&}	5,92±0,43 ^{&&}	6,30±0,37 ^{&}	5,67±0,33 ^{&,&&}	5,94±0,31	5,47±0,29
СДАТ, кПа	12,21±0,24 ^{&,&&}	11,27±0,27 ^{#,&,&&}	12,07±0,20 ^{&,&&}	11,04±0,28 ^{#,&,&&}	11,63±0,25	10,98±0,20 ^{#,&,&&}
СО, мл	68,20±1,56	69,14±2,08	67,07±1,98	68,70±2,10	67,07±2,19	67,79±2,09
ХОК, л/хв	3,71±0,21	3,79±0,36	3,54±0,27	3,61±0,28	3,43±0,23	3,49±0,25
ЗПОС, МПа · с / м ³	213,47±11,99	195,37±12,49	226,87±14,99	212,86±17,33 ^{&&}	229,78±22,73	211,94±25,81
РЛШУ, Гм	39,63±2,40	40,57±3,00	38,00±2,91	38,70±2,58	37,16±3,13	38,32±2,80
ПРЛШ, Вт	1,113±0,045 ^{&,&&}	1,048±0,076 ^{&&}	1,068±0,052	0,967±0,050 ^{&&}	0,993±0,052	0,944±0,045
АП, ум. од.	2,32±0,05 ^{&,&&}	2,16±0,07 ^{&,&&}	2,26±0,05 ^{&,&&}	2,08±0,06 ^{#,&,&&}	2,16±0,06 ^{&}	2,07±0,04 ^{&,&&}
ІМ, ум. од.	124,49±5,06	129,25±8,90	121,36±6,61	124,18±6,57	118,07±5,46	120,93±5,74
РЕЛШ, Вт · с/л	0,0122±0,0002 ^{&,&&}	0,0113±0,0003 ^{#,&,&&}	0,0121±0,0002 ^{&,&&}	0,0110±0,0003 ^{#,&,&&}	0,0116±0,0002	0,0110±0,0002 ^{#,&,&&}
ІР, ум. од.	92,36±3,13	89,18±5,21 ^{&&}	89,55±3,78	83,43±3,68 ^{&&}	84,59±3,91	82,22±3,47

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з І типом погоди;

2. & – достовірність різниці порівняно з особами з недостатньою масою тіла;

3. && – достовірність різниці порівняно з особами з нормальною масою тіла.

У чоловіків і жінок з недостатньою масою тіла досліджувані показники достовірно не залежали від типу погоди.

При аналізі результатів серед жінок з різною масою тіла отримано наступне: дані кардіогемодинаміки суттєво не залежали від періоду менструального циклу в жінок з недостатньою, нормальною та надлишковою масою тіла за всіх типів погоди. Тому в таблицях цього підрозділу наведено дані без урахувань фаз менструального циклу (при обстеженні однієї особи в різні періоди циклу, як і в попередніх розділах, перевагу надавали результатам доовуляційного періоду).

При проведенні кореляційного аналізу між споживанням кисню (ІМ) і показниками кардіогемодинаміки в чоловіків з недостатньою масою тіла виявлено наступне. За I типу погоди чоловікам було необхідно більше кисню на забезпечення сили серцевих скорочень, адаптаційних резервів, фізичного стану, за III типу підвищене споживання кисню потрібне для забезпечення скоротливої функції серця. Це сприяло оптимальній адаптації серцево-судинної системи до гіпоксичних умов атмосфери і вказувало на адекватне функціонування серцево-судинної системи за різних типів погоди.

При проведенні кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки у жінок з недостатньою масою тіла було виявлено подібні механізми забезпечення киснем. За II типу погоди організм жінок витрачав кисень на скоротливу функцію серця (індекси кореляції наближаються до 1,0), забезпечення адаптаційних механізмів, фізичного стану. За III типу підвищене споживання кисню необхідне для забезпечення скоротливої функції серця, що сприяло оптимальній адаптації серцево-судинної системи до гіпоксичних умов атмосфери. Отже, функціонування серцево-судинної системи за різних типів погоди в жінок з недостатньою масою тіла було також адекватним.

У чоловіків, порівняно з жінками, за всіх типів погоди, крім антропометричних показників (зросту і маси тіла), були вищі значення АТс, СДАТ, РЛШУ, ПРЛШ, РЕЛШ. За I і II типів більші показники АТд, за II і III

типів – АП, за III – ІФЛШ і ПРЛШ, ІР. Ці особливості були пов'язані з особливостями статури і більшими розмірами серця.

В обстежених з нормальною масою тіла відмічено залежність від погодних умов. У чоловіків за III типу погоди, порівняно з II, виявлено зростання симпатичної активності, частоти пульсу, ХОК, ІМ, зменшення ЗПОС. Ці результати могли вказувати на функціональне напруження механізмів адаптації. При цьому спостерігалось підвищення чутливості хеморецепторів, активності симпатичної нервової системи, зростання обміну речовин. Вони були направлені на підтримання величин артеріального тиску та судинного тону на належному рівні, не дивлячись на енергетично неекономний режим роботи (зростає ЧСС, а не CO). У жінок з нормальною масою тіла за III типу погоди, порівняно з I, відмічено зростання індексу Кердью, ХОК, ІМ, що вказувало на посилення інтенсивності обміну речовин і свідчило про напруження механізмів адаптації при гіпоксії.

При проведенні кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки в чоловіків було виявлено наступне. За I типу погоди організм чоловіків з нормальною масою тіла витрачав кисень переважно на скоротливу функцію серця, адаптацію. За II типу кисень був необхідний для забезпечення скоротливої функції серця, що забезпечувало оптимальні адаптаційні умови і не призводило до їх зриву, але режим роботи був енергетично неекономний, оскільки погіршувався фізичний стан обстежених. Можливо, виявлені особливості енергозабезпечення були необхідні для роботи регуляторних центрів серцево-судинної системи, розумової працездатності. За III типу підвищене споживання кисню відбувалося в результаті підвищення тону симпатичної ланки АНС, що було необхідне для адекватної роботи серцево-судинної системи та свідчило про напруження процесів адаптації при гіпоксії. Отже, за II і III типів погоди відмічено напруження процесів адаптації в чоловіків з нормальною масою тіла.

При проведенні кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки у жінок було виявлено, що за I і II типів погоди

організму жінок з нормальною масою тіла не було потреби споживати велику кількість кисню. За III типу підвищене споживання кисню було необхідне для забезпечення скоротливої функції серця і свідчило про напруження процесів регуляції, неекономний розхід енергії.

Таким чином, за III типу погоди відмічено напруження процесів адаптації у жінок і чоловіків з нормальною масою тіла.

Виявлено статеву різницю досліджуваних показників. Так, у чоловіків, порівняно з жінками, за всіх типів погоди, крім антропометричних даних (зросту і маси тіла), були вищі значення АТс, АТд, ПТ, СДАТ, ПРЛШ, АП, РЕЛШ. Також за I типу виявлено більші значення індексу Кетле, за I і III типів – вищі показники ІФЛШ, РЛШХ, за II типу – більші значення ЗПОС і менші пульсу, за III – менший індекс Кердьо. Отримані результати можна пояснити особливостями статури чоловіків, більшою масою серця.

При порівнянні показників в осіб з різною масою тіла виявлено наступні закономірності. У чоловіків з нормальною масою тіла, порівняно з недостатньою, за I і II типів погоди були менші показники пульсу, ПТ. За I типу погоди у чоловіків з нормальною масою тіла відмічено більші показники АТс, СДАТ, АП, РЕЛШ, менші симпатичні впливи на діяльність серця, за II типу погоди – більші значення РЛШУ. За III типу погоди різниці показників не виявлено. Отримані дані можна пояснити більшими антропометричними показниками. У студентів чоловічої статі з нормальною масою тіла створювалися передумови для зростання АТс навіть за I типу погоди.

У жінок з нормальною масою тіла, порівняно з недостатньою, достовірної різниці досліджуваних показників не виявлено.

У чоловіків з надлишковою масою тіла за I типу погоди, порівняно з III, був достовірно більший АТс. Очевидно, це свідчило про функціональне напруження адаптаційних механізмів. У жінок залежності досліджуваних показників від типу погоди не виявлено.

При проведенні кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки в чоловіків було виявлено наступне. За I типу погоди

організм чоловіків з надлишковою масою тіла споживав більшу кількість кисню, який був необхідний для задовільної, але неекономної роботи серця (забезпечення киснем ЧСС і CO) і не забезпечував достатньої фізичної працездатності, тобто спостерігалось напруження механізмів адаптації. За II типу погоди механізми адаптації також були напружені. За III типу підвищене споживання кисню відбувалось в результаті підвищення тону симпатичної нервової системи, що було необхідне для адекватної роботи серцево-судинної системи та свідчило про напруження процесів адаптації. Відмічено зміни артеріального тиску, які вказували на передумови розвитку як соматоформних розладів, так і артеріальної гіпертензії. Отже, студенти з надлишковою масою тіла мали найгірші пристосувальні механізми за всіх типів погоди.

За I типу погоди для забезпечення роботи серця у жінок з надлишковою масою тіла витрачалась більша кількість кисню. Використання кисню було неекономним, йшло для зростання ЧСС і CO, тобто відбувалось напруження механізмів адаптації. За II типу погоди механізми адаптації також були напружені. За III типу підвищене споживання кисню відбувалось в результаті підвищення тону симпатичної нервової системи, що було необхідне для адекватної роботи серцево-судинної системи, призводило до зниження фізичної працездатності й свідчило про напруження процесів адаптації. Отже, жінки з надлишковою масою тіла мали найгірші пристосувальні механізми за всіх типів погоди.

У чоловіків з надлишковою масою тіла, порівняно з жінками, за всіх типів погоди, крім антропометричних показників (зросту і маси тіла), були вищі значення АТс, СДАТ, РЕЛШ. Також за I і II типів виявлено більші значення АТд, за I – менший індекс Кердьо, за II – більший АП. Отримані дані можна пояснити антропометричними особливостями чоловіків.

Значні відмінності виявлено при порівнянні показників осіб з різною масою тіла. За I типу погоди у чоловіків з нормальною масою, порівняно з недостатньою, були вірогідно вищі АТс, ПТ, СДАТ, ПРЛШ, менші пульс та

індекс Кердьо. При нормальній масі тіла на забезпечення цих процесів потрібно було більше кисню, кореляційні зв'язки були тісніші між ІМ і АТс $r=0,52$ ($p<0,001$), ІМ і ПТ $r=0,75$ ($p<0,001$), ІМ і ПРЛШ $r=0,82$ ($p<0,001$), ІМ і пульсом $r=0,77$ ($p<0,001$). За II типу погоди у чоловіків з нормальною масою тіла, порівняно з недостатньою масою, відмічено менші величини пульсу, ІФЛШТ, більші – ПТ, РЛШУ, кореляційні зв'язки були тісніші між ІМ і пульсом $r=0,83$ ($p<0,001$), ІМ і ПТ $r=0,72$ ($p<0,001$), ІМ і РЛШУ $r=0,65$ ($p<0,001$), ІМ і ІФЛШТ $r=-0,28$ ($p<0,05$). Отже, вже при нормальній масі тіла в чоловіків створювалися умови для зростання ризику розвитку артеріальної гіпертензії.

У чоловіків з надлишковою масою тіла, порівняно з особами з недостатньою масою, за I і II типів погоди були більші АТс, ПТ, СДАТ, АП, РЕЛШ, менша ІФЛШТ. Автономний баланс був зсунутий у бік парасимпатикотонії. За I типу в чоловіків також виявлено вищі значення АТд, ПРЛШ і РЛШХ, за III типу був менший пульс, більший АП. Тобто, при більшій масі тіла створювалися передумови для розвитку артеріальної гіпертензії, погіршувалася адаптація.

При порівнянні результатів кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки було виявлено, що не дивлячись на більші потреби в кисні та компенсаторний зсув автономного балансу в бік переважання парасимпатичного тону, організму чоловіків з надлишковою масою тіла недостатньо кисню для підтримання адаптаційних механізмів, особливо за II і III типів погоди.

Порівняно з чоловіками з нормальною масою тіла, при надлишковій масі за I типу погоди відмічено більші показники АТс, ПТ, СДАТ, ПРЛШ, АП, за II типу – АТс, СДАТ, РЕЛШ. Отже, при зростанні маси тіла створювалися передумови для розвитку артеріальної гіпертензії.

При проведенні кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки було виявлено, що організму чоловіків з надлишковою масою тіла, порівняно з нормальною, потрібно більше кисню на забезпечення

роботи серця за всіх типів погоди. Не дивлячись на більші потреби в кисні, організму чоловіків з надлишковою масою тіла його недостатньо для підтримання адаптаційних механізмів, особливо за II і III типів погоди.

Отже, у чоловіків з надлишковою масою тіла створюються передумови для зростання артеріального тиску, погіршення адаптаційних механізмів. Особливо це виражено за II і III типів погоди.

У жінок з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою, за всіх типів погоди відмічено зростання показників АТс, СДАТ, РЕЛШ, АП. За I типу погоди при надлишковій масі тіла збільшувалося значення АТд, за III – ПТ. У жінок з надлишковою масою тіла, порівняно з нормальною, за всіх типів погоди відмічено більші показники АТс, СДАТ, РЕЛШ, АП. За I і II типів погоди при надлишковій масі тіла зростали значення ПРЛШ, ІР, за II – ПТ, за II і III – АТд, ЗПОС, зменшувався показник індексу Кердьо.

Отже, у жінок з надлишковою масою тіла створювалися передумови для зростання артеріального тиску, погіршення адаптаційних механізмів за всіх типів погоди.

При порівнянні кореляційного аналізу між ІМ і показниками кардіогемодинаміки були виявлені найтісніші зв'язки в жінок з надлишковою масою тіла. Організму жінок з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою та нормальною масою, потрібно більше кисню на забезпечення роботи серця за всіх типів погоди. Не дивлячись на більші потреби в кисні, його було недостатньо для підтримання адаптаційних механізмів у жінок з надлишковою масою тіла.

Отже, із зростанням маси тіла у молодих осіб погіршувалися показники кардіогемодинаміки. Артеріальний тиск достовірно зростав уже навіть у осіб з нормальною масою тіла, серце працювало в напруженішому режимі, погіршувалися показники адаптації. При надлишковій масі тіла різниця ставала ще більшою. Таким чином, підвищення маси тіла може служити предиктором розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії. У молодому віці це може проявлятися зростанням показників

артеріального тиску, які не виходять за межі норми, а у старшому віці, при наявності генетичної схильності, стресових умов життя, може призвести до хвороби.

5.2. Автономна регуляція серцево-судинної системи в осіб з недостатньою, нормальною і надлишковою масою тіла

Результати обстеження молодих осіб чоловічої та жіночої статі з різною масою тіла наведено у таблицях 5.4–5.9.

У всіх обстежених в ортостазі відбувалося адекватне зростання симпатичних (ЧСС, Мо), зниження вагальних впливів на роботу серця (% HF, рNN50). Тільки у жінок з нормальною масою тіла також зростала активність надсегментарних відділів регуляції, що могло свідчити про збільшення навантаження.

В обстежуваних виявлено незначну залежність досліджуваних показників від типів погоди.

У чоловіків з нормальною масою тіла за III типу погоди, порівняно з II, у лежачому положенні переважали парасимпатичні механізми регуляції (були більші значення BP, SDNN), що можна розцінити як компенсаторний механізм, направлений на збереження енергії.

У чоловіків з нормальною масою тіла в ортостатичному положенні за I типу погоди, порівняно з III, виявлена більша Мо, порівняно з II – нижчі показники ЧСС, % LF, ПАПР, більша рNN50, тобто менша активація симпатичної, більша – парасимпатичної ланки АНС. Отримані результати вказували на напруження механізмів регуляції за II і III типів погоди.

У чоловіків з нормальною масою тіла, порівняно з особами недостатньою масою, за I і III типів погоди в лежачому положенні зростали симпатичні барорефлекторні впливи на діяльність серця, вони врівноважувалися з вагальними, тобто знижувалася напруженість вегетативного балансу, в ортостазі в обстежених було менше напруження адренергічних механізмів.

Таблиця 5.4

Показники регуляції автономної нервової системи у молодих чоловіків з недостатньою масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=19)		II тип погоди (n=17)		III тип погоди (n=15)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	72,79±2,04	94,84±2,48 ^{##}	71,29±2,49	96,35±3,07 ^{##}	70,67±2,07	97,13±2,70 ^{##}
% VLF	36,54±3,82	38,42±2,97	36,59±4,09	42,69±2,91	34,10±4,27	44,10±4,09
% LF	24,91±2,12	48,19±2,21 ^{##}	29,74±2,31	46,02±2,59 ^{##}	29,90±3,12	40,99±3,71 ^{##}
% HF	38,55±3,60	13,40±2,12 ^{##}	33,65±2,73	11,30±1,20 ^{##}	36,00±3,25	14,91±2,49 ^{##}
LF/HF	0,75±0,09	5,40±1,10 ^{##}	0,96±0,09	5,47±1,10 ^{##}	0,95±0,14	4,37±0,96 ^{##}
Mo, с	0,842±0,026	0,637±0,017 ^{##}	0,860±0,038	0,633±0,023 ^{##}	0,864±0,028	0,623±0,020 ^{##}
AMo, %	35,42±3,03	45,07±3,10 ^{##}	37,40±3,53	42,26±3,07	36,49±2,48	41,92±2,19
BP, с	0,42±0,04	0,44±0,10	0,42±0,04	0,39±0,04	0,42±0,05	0,50±0,09
ПАПР, ум.од.	43,27±4,01	73,22±6,44 ^{##}	45,45±5,07	69,93±6,64 ^{##}	43,45±3,62	69,10±4,97 ^{##}
ВПР, ум.од.	3,62±0,48	5,20±0,53 ^{##}	3,44±0,46	5,18±0,74	3,33±0,37	4,66±0,68
SDNN, мс	66,47±5,91	51,89±5,02	68,47±6,96	54,00±4,66	64,07±6,09	52,67±4,34
RMSSD, мс	61,47±7,28	28,16±6,24 ^{##}	61,47±7,05	22,76±2,45 ^{##}	62,67±7,79	30,33±5,50 ^{##}
pNN50, %	33,44±4,59	3,76±0,91 ^{##}	29,23±5,20	3,45±0,98 ^{##}	30,78±5,49	3,29±0,89 ^{##}

Примітка. Тут і в наступних таблицях ## – достовірність різниці порівняно з фоном.

Таблиця 5.5

Показники регуляції автономної нервової системи у молодих жінок з недостатньою масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=22)		II (n=22)		III (n=15)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	77,95± 2,27	95,18± 2,06 ^{##}	77,82± 2,13 [#]	94,14± 2,67 ^{##}	82,33± 3,03 [#]	101,20± 2,26*·**· ^{##}
% VLF	32,54±2,72	40,60±3,14	34,77±3,22	38,80±2,77	31,54±3,97	36,64±3,13
% LF	28,78±1,93	43,88±2,67 ^{##}	30,44±1,44	44,49±2,65 ^{##}	28,57±1,65	48,43±2,28 ^{##}
% HF	38,68±3,08	15,51±2,20 ^{##}	34,79±2,83	16,72±2,04 ^{##}	39,91±4,41	14,87±2,36 ^{##}
LF/HF	0,93±0,14	3,97±0,49 ^{##}	1,04±0,12	3,63±0,53 ^{##}	0,91±0,14	4,76±0,82 ^{##}
Mo, с	0,789±0,026	0,646±0,016 ^{##}	0,789±0,025	0,637±0,025 ^{##}	0,725±0,028 [#]	0,584±0,015* ^{##}
AMo, %	35,96±2,14	38,46±2,09	37,76±2,16	41,52±2,60	39,98±3,08	44,29±3,16
BP, с	0,44±0,04	0,50±0,08	0,40±0,03	0,52±0,09	0,42±0,04	0,45±0,07
ПАПР, ум.од.	47,77±2,26	61,25±4,43 ^{##}	49,86±3,91	66,04±4,98 ^{##}	55,39±5,05	76,79±6,08* ^{##}
ВПП, ум.од.	3,53±0,40	4,33±0,47	3,77±0,35	4,59±0,60	4,01±0,51	4,92±0,64
SDNN, мс	63,00±4,24	57,59±3,37	59,45±3,98	56,18±4,07	60,87±5,45	50,27±3,86
RMSSD, мс	59,95±5,96	32,82±4,19 ^{##}	50,45±4,35	31,54±4,04 ^{##}	54,60±7,22	25,73±3,59 ^{##}
pNN50, %	28,41±4,13	5,33±0,97 ^{##}	24,41±3,71	4,68±0,91 ^{##}	22,74±4,34	3,14±0,93 ^{##}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з чоловіками.						

Таблиця 5.6

Показники регуляції автономної нервової системи у молодих чоловіків з нормальною масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=46)		II тип погоди (n=48)		III тип погоди (n=25)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	71,02±1,64	91,98±1,86 ^{##}	73,69±1,47	97,62±1,89 * ^{##}	70,44±1,59	95,80±1,98 ^{##}
% VLF	32,52±1,61	37,78±2,21	32,11±1,67	33,89±2,01 ^{&}	32,09±2,29	35,02±2,48
% LF	31,65±1,97 ^{&}	45,29±1,77 ^{##}	31,52±1,56	50,83±1,99 * ^{##}	32,83±2,61	49,94±2,40 ^{##}
% HF	35,82±2,36	16,92±1,59 ^{##}	36,38±1,99	15,29±1,80 ^{##}	35,07±2,52	18,03±2,65 ^{##}
LF/HF	1,39±0,24 ^{&}	4,26±0,63 ^{##}	1,25±0,22	4,95±0,46 ^{##}	1,33±0,32	4,26±0,62 ^{##}
Mo, с	0,867±0,020	0,659±0,013 ^{##}	0,835±0,017	0,626±0,015 ^{##}	0,877±0,022	0,622±0,013 * ^{##}
AMo, %	33,49±1,82	37,04±1,48 ^{&}	34,75±1,41	41,33±1,68 ^{##}	31,38±2,24	40,75±2,55 ^{##}
BP, с	0,49±0,04	0,65±0,08	0,44±0,03	0,55±0,07	0,56±0,05 ** ^{&}	0,66±0,10
ПАПР, ум.од.	41,41±3,12	58,73±3,32 ^{##&}	43,28±2,36	70,00±4,15 * ^{##}	37,49±3,75	67,68±5,48 ^{##}
ВПР, ум.од.	3,19±0,26	3,83±0,38 ^{&}	3,64±0,41	4,50±0,41	2,65±0,31	3,80±0,51
SDNN, мс	74,63±4,86	67,30±3,62 ^{&}	66,25±2,98	59,58±3,30	79,00±5,72 **	64,32±4,01 ^{##&}
RMSSD, мс	68,93±5,74	44,15±5,64 ^{##}	61,40±4,10	34,77±4,68 ^{##}	72,24±6,63	41,72±5,53 ^{##}
pNN50, %	34,98±3,37	8,02±1,17 ^{##&}	31,94±2,92	5,10±0,67 * ^{##}	36,35±3,48	6,68±1,23 ^{##}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. & – достовірність різниці порівняно з чоловіками з недостатньою масою тіла.						

Таблиця 5.7

Показники регуляції автономної нервової системи у молодих жінок з нормальною масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=48)		II тип погоди (n=51)		III тип погоди (n=19)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	76,52±1,60 [#]	93,69±1,56 ^{##}	75,47±1,31	93,88±1,63 ^{##}	71,16±2,04* ^{&}	89,74±2,10 ^{#,##,&}
% VLF	33,17±2,05	39,82±2,38 ^{##}	32,37±1,75	38,48±1,92 ^{##}	27,60±2,87	42,26±3,74 ^{##}
% LF	29,85±1,24	41,62±1,52 ^{##}	30,24±1,19	44,03±1,57 ^{#,##}	28,48±2,47	38,27±2,58 ^{#,##,&}
% HF	36,98±2,67	18,56±1,55 ^{##}	37,40±1,92	17,43±1,61 ^{##}	42,34±3,48	19,46±3,14 ^{##}
LF/HF	1,02±0,09	3,03±0,26 ^{##}	0,98±0,08	3,85±0,40 ^{##}	0,86±0,18	3,03±0,63 ^{##}
Мо, с	0,803±0,021 [#]	0,645±0,013 ^{##}	0,814±0,017	0,646±0,012 ^{##}	0,868±0,028 ^{&}	0,682±0,019 ^{#,##,&}
АМо, %	35,80±1,59	38,44±1,27	36,37±1,52	40,69±1,53 ^{##}	36,63±2,20	36,84±2,33
ВР, с	0,45±0,03	0,63±0,07 ^{##}	0,50±0,04	0,54±0,06	0,47±0,08	0,63±0,12
ПАПР, ум.од.	46,70±2,68	61,36±2,72 ^{##}	46,40±2,43	65,22±3,29 ^{##}	42,10±3,27 ^{&}	56,13±4,51 ^{##,&}
ВІР, ум.од.	3,62±0,29	3,51±0,25	3,17±0,22	3,93±0,26 ^{##}	3,54±0,43	3,55±0,50
SDNN, мс	67,17±4,01	62,71±2,85	65,45±3,28	60,39±2,32	62,16±5,28 [#]	67,84±5,21 ^{&}
RMSSD, мс	63,56±5,80	38,40±3,61 ^{##}	62,55±4,29 ^{&}	35,71±3,56 ^{##}	65,47±7,91	44,32±7,73 ^{&}
pNN50, %	31,77±3,48	6,25±0,99 ^{##}	30,19±2,78	5,90±0,85 ^{##}	33,82±5,09	8,19±2,08 ^{0&}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. # – достовірність різниці порівняно з чоловіками; 3. & – достовірність різниці порівняно з жінками з недостатньою масою тіла.						

Таблиця 5.8

Показники регуляції автономної нервової системи у молодих чоловіків з надлишковою масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=17)		II тип погоди (n=15)		III тип погоди (n=12)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	71,06± 3,08	89,59± 2,55 ^{##}	69,40± 2,24	84,87± 2,71 ^{##, &, &&}	72,92± 2,28	89,50± 2,65 ^{##, &}
% VLF	38,02±3,74	39,06±3,86	36,29±5,17	40,43±4,16	36,36±4,25	40,48±4,56
% LF	33,77± 2,77 ^{&}	46,82± 2,96 ^{##}	28,87± 2,46	40,60± 2,84 ^{##, &&}	35,70± 3,81	47,36± 4,10
% HF	28,22±3,72 ^{&}	14,11±2,08 ^{##}	34,83±4,59	18,96±3,95 ^{##}	27,93±3,10	12,17±1,55 ^{##}
LF/HF	1,71±0,30 ^{&}	4,50±0,62 ^{##}	1,13±0,23	3,17±0,44 ^{##, &&}	1,56±0,29	4,40±0,54 ^{##}
Mo, с	0,886± 0,043	0,671± 0,022 ^{##}	0,882± 0,030	0,709± 0,023 ^{##, &, &&}	0,831± 0,027	0,677± 0,020 ^{##, &, &&}
AMo, %	39,45±3,36	37,39±3,02	34,95±2,44	35,30±2,02 ^{&&}	40,75±4,29	34,97±2,85 ^{&}
BP, с	0,42±0,04	0,54±0,05	0,52±0,08	0,83±0,19 ^{&}	0,53±0,06	0,52±0,08
ПАПР, ум.од.	48,24±6,24	58,21±6,17	40,47±3,32	51,32±4,37 ^{&, &&}	49,56±5,29	53,14±5,68 ^{&}
ВІПР, ум.од.	3,44±0,50	3,24±0,33 ^{&}	2,79±0,37	3,26±0,72	2,63±0,32	3,59±0,50
SDNN, мс	60,35±5,00 ^{&&}	68,59±5,20 ^{&}	69,53±5,42	78,93±6,78 ^{&, &&}	63,25±4,80 ^{&&}	66,58±4,87 ^{&}
RMSSD, мс	52,94±7,19	35,00±4,22 ^{##}	63,53±7,69	54,00±11,64	49,50±5,16 ^{&&}	32,92±4,00 ^{##}
pNN50, %	25,85±5,26	8,03±1,93 ^{##&}	28,85±5,89	9,29±2,28 ^{##}	20,67±4,68 ^{&&}	6,82±1,37 ^{##}

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди;
 3. & – достовірність різниці порівняно з чоловіками з недостатньою масою тіла;
 4. && – достовірність різниці порівняно з чоловіками з нормальною масою тіла.

Таблиця 5.9

Показники регуляції автономної нервової системи у молодих жінок з надлишковою масою тіла за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди (n=19)		II тип погоди (n=17)		III тип погоди (n=18)	
	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз	Фон	Ортостаз
ЧСС, уд/хв	74,47± 2,15	88,00± 1,82 ^{##, &, &&}	75,53± 2,29	88,00± 2,18 ^{##, &&}	68,83± 2,10 ^{&}	82,83± 1,78 ^{*, #, ##, &, &&}
% VLF	36,10±3,95	41,23±3,85	33,21±3,69	36,17±3,73	28,52±2,58	36,10±2,95
% LF	31,30±2,99	44,29±3,07 ^{##}	35,39±3,71	42,35±3,55	31,58±2,91	44,09±2,57 ^{##}
% HF	32,59±3,11	14,48±1,97 ^{##}	31,40±3,73	21,48±2,10 ^{*,##}	39,88±3,83 [#]	19,82±2,39 ^{*, #, ##}
LF/HF	1,24±0,20	3,90±0,60 ^{##}	1,83±0,54	2,35±0,35 ^{*, &, &&}	1,08±0,22	2,72±0,31 ^{#, ##, &}
Mo, с	0,815± 0,022	0,688± 0,018 ^{##, &&}	0,828± 0,031	0,696± 0,023 ^{##}	0,893± 0,031 ^{*, &}	0,736± 0,016 ^{*, #, ##, &, &&}
AMo, %	37,43±2,04	36,04±1,41	37,76±2,74	33,70±1,93 ^{&, &&}	39,02±3,01	32,90±1,16 ^{&}
BP, с	0,40±0,04	0,56±0,09	0,41±0,05	0,78±0,25	0,36±0,04 [#]	0,73±0,15 ^{##}
ПАПР, ум.од.	46,97±3,25	53,50±2,92	47,88±4,84	49,55±3,51 ^{##, &, &&}	46,02±4,88	45,30±2,32 ^{*, &, &&}
ВППР, ум.од.	3,75± 0,38	3,29± 0,33	4,06± 0,67	2,59± 0,35 ^{&, &&}	3,91± 0,52 [#]	2,32± 0,15 ^{*, #, ##, &, &&}
SDNN, мс	59,47±4,66	66,00±3,18	56,06±5,00	72,82±5,13 ^{##, &, &&}	57,50±5,50	76,39±5,54 ^{##, &}
RMSSD, мс	52,63±6,39	38,42±5,55	51,35±6,17	50,47±5,70 ^{&, #}	59,56±9,03	51,06±8,29 ^{&}
pNN50, %	27,41±4,61	8,66±1,34 ^{##, &}	25,77±4,73	9,32±1,72 ^{##, &}	32,61±5,07	11,37±1,33 ^{#, ##, &}

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;
 2. # – достовірність різниці порівняно з чоловіками;
 3. & – достовірність різниці порівняно з жінками з недостатньою масою тіла;
 4. && – достовірність різниці порівняно з жінками з нормальною масою тіла.

При надлишковій масі тіла у чоловіків за I (порівняно з недостатньою) і за III (порівняно з нормальною) типів погоди в кліностатичному положенні спостерігалися менші холінергічні впливи, що вказувало на напруження регуляторних механізмів.

У чоловіків з надлишковою масою тіла, порівняно з особами недостатньою масою, за всіх типів погоди в ортостазі був сильніший тонус симпатичного відділу АНС, що вказувало на більшу стимуляцію хеморецепторів при гіпоксії. За II типу погоди при надлишковій масі тіла, порівняно з нормальною, в ортостазі знижувалася адренергічна активність, тобто спостерігалася економніша вегетативна регуляція системи кровообігу.

Найбільше кореляційних зв'язків між ІМ і показниками аналізу структури серцевого ритму та варіаційної пульсометрії виявлено у чоловіків з недостатньою масою тіла за III типу погоди (18 з 29 можливих), з нормальною та надлишковою – за I типу погоди (відповідно 21 і 26). Отже, для чоловіків з недостатньою масою тіла стресовим був III тип погоди, з нормальною та надлишковою – I. За цих типів погоди спостерігалася підвищена синхронізація різних фізіологічних систем, хоча на результатах кардіогемодинаміки це не відображалося. Очевидно, спрацьовували додаткові механізми регуляції. Так, у чоловіків з недостатньою масою тіла за III типу погоди, з нормальною – за всіх типів погоди, у кліностатичному положенні не виявлено психологічного напруження (% VLF був менший 35,0). Можливо, зменшення централізації управління серцевим ритмом забезпечувало кращу регуляцію серцево-судинної системи, а при фізичних навантаженнях приводило до її напруження, що було одним з механізмів адаптації у молодих осіб.

У жінок з недостатньою масою тіла в ортостатичному положенні за III типу погоди виявлена найбільша ЧСС. За I типу погоди, порівняно з III, була більша M_0 , менший ПАПР, тобто за III типу погоди при фізичному навантаженні спостерігалася активація симпатичних впливів, що вказувало на нормальні регуляторні процеси адаптації, направлені на забезпечення

киснем головного мозку. В кліностаціональному положенні за III типу погоди, порівняно з I, у жінок з нормальною масою тіла була менша ЧСС. За III типу погоди, порівняно з I і II типами, виявлено меншу потужність спектру в ділянці дуже низьких частот. У жінок з надлишковою масою була більша M_0 , що можна пояснити компенсаторним зростанням тону парасимпатичного відділу АНС, направленим на киснезберігаючий ефект. При надлишковій масі тіла в ортостаціональному положенні за III типу погоди, порівняно з I, виявлено менші ЧСС, ПАПР, ВПР, більшу M_0 , тобто за III типу погоди також відмічено компенсаторне зростання парасимпатичної активності. При надлишковій масі тіла в ортостаціональному положенні за I типу погоди, порівняно з II, виявлено більше співвідношення LF/HF, за I типу – найменший % HF, тобто спостерігався більший симпатичний тонус за I і II типів погоди, що вказувало на адекватні механізми регуляції.

У жінок з нормальною масою тіла, порівняно з недостатньою, за III типу погоди у положенні лежачи і при ортостазі, в осіб жіночої статі з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою, за III типу погоди в кліностазі були нижчі симпатичні впливи на роботу серця. Отримані результати можна пояснити більшими антропометричними показниками, меншою потребою в кисні. При надлишковій масі тіла в ортостазі за всіх типів погоди виявлено найбільші парасимпатичні впливи, що також можна розцінити як компенсаторний механізм. Також у жінок з надлишковою масою тіла спостерігалися оптимальні адаптаційні механізми за III типу погоди, порівняно з I і II типами, жінками з недостатньою та нормальною масою тіла та хлопцями з надлишковою масою тіла за III типу погоди, про що свідчили найменші показники ІМ.

Крім того, найбільше кореляційних зв'язків між ІМ і показниками аналізу структури серцевого ритму та варіаційної пульсометрії виявлено за I і II типів погоди у жінок з недостатньою (15 і 17 з 29 можливих) і нормальною масою тіла (15 і 14), за III типу погоди – з надлишковою масою (25). Отже, для жінок з надлишковою масою тіла III тип погоди був стресовим

(спостерігалася максимальна синхронізація різних фізіологічних систем), а зростання тону парасимпатичного відділу АНС було направлене на оптимальне підтримання всіх функцій організму за гіпоксичних умов. Також відмічено психологічне напруження в жінок з надлишковою масою тіла за I типу погоди, що вказувало на вищий рівень регуляторних процесів у пристосуванні до погодних умов, оскільки показники кардіогемодинаміки свідчили про напруження механізмів адаптації навіть за сприятливої погоди при зростанні маси тіла людини.

Виявлено статеву різницю у вегетативній забезпеченості регуляції серцево-судинної системи. У жінок з нормальною масою тіла, порівняно з чоловіками, за I типу погоди спостерігалася більша фонові активність адренергічних впливів. У жінок з недостатньою масою тіла, порівняно з чоловіками, за II типу погоди у спокої спостерігалася підвищення, а при нормальній масі в ортостазі – зниження симпатичної активності. За III типу погоди в положенні лежачи при недостатній масі тіла у жінок, порівняно з чоловіками, відмічена більша симпатична активність АНС, при нормальній масі тіла виявлена менша загальна потужність спектра, при надлишковій масі – нижча парасимпатична активність. В ортостазі при нормальній масі тіла у жінок, порівняно з чоловіками, зменшувалися гуморальні адренергічні впливи на діяльність серця, при надлишковій масі тіла був нижчим тонус симпатичного та вищий – парасимпатичного відділу АНС.

Достовірно вищі адаптаційні резерви виявлено: у чоловіків з нормальною масою тіла, порівняно з недостатньою, за I типу погоди, з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою, за I і III типів погоди, з надлишковою масою тіла, порівняно з нормальною, за III типу погоди.

Вищі адаптаційні резерви були у жінок з надлишковою масою тіла за III типу погоди, порівняно з II, у молодих осіб жіночої статі з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою масою, за III типу погоди.

Менший рівень функціонування серцево-судинної системи виявлено: у чоловіків з недостатньою масою тіла, порівняно з чоловіками з нормальною

масою, за I і III типів погоди, в осіб чоловічої статі з недостатньою масою тіла, порівняно з особами надлишковою масою тіла, за III типу погоди, у жінок з надлишковою масою тіла за II типу погоди, порівняно з III, у жінок з недостатньою масою тіла, порівняно з жінками з надлишковою масою тіла, за III типу погоди. Вищі адаптаційні резерви виявлено у жінок, порівняно з чоловіками, за II типу погоди при нормальній масі тіла.

Оскільки виявлено напруження регуляторних механізмів у деяких груп обстежених, було проаналізовано значення показників автономних проб (табл. 5.10).

За їх результатами встановлено, що за всіх типів погоди в усіх обстежених виявлено нормальне симпатичне забезпечення, а в осіб з нормальною і надлишковою масою тіла – парасимпатичне (при недостатній масі тіла воно нормальне у жінок за I і II типів погоди, у чоловіків – за II типу), в усіх осіб була знижена барорефлекторна чутливість.

Виявлено краще парасимпатичне забезпечення діяльності серцево-судинної системи у чоловіків з недостатньою масою тіла за II типу погоди, порівняно з I, симпатичне забезпечення – при надлишковій масі тіла в чоловіків за III типу погоди, порівняно з I, та жінок за I типу погоди, порівняно з II.

За I типу погоди в чоловіків з недостатньою масою тіла було найменше симпатичне забезпечення, у осіб чоловічої статі з надлишковою масою тіла, порівняно з особами з нормальною масою, гірше парасимпатичне забезпечення; у жінок з надлишковою масою тіла виявлено найкраще симпатичне забезпечення. За III типу погоди краще парасимпатичне забезпечення було у чоловіків і жінок з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою. Отримані результати свідчили про те, що механізми регуляції при виконанні функціональних навантажень за різних типів погоди мали свої особливості.

Результати кардіоваскулярних тестів у молодих осіб за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
Недостатня маса тіла						
	Чоловіки (n=19)	Жінки (n=22)	Чоловіки (n=17)	Жінки (n=22)	Чоловіки (n=15)	Жінки (n=15)
Кдих	1,35±0,03	1,33±0,04	1,33±0,03	1,34±0,03	1,37±0,03	1,36±0,04
К30/15	1,22±0,02	1,51±0,14 [#]	1,40±0,06*	1,43±0,05	1,28±0,06	1,29±0,05
К Вальсальви	1,57±0,07	2,06±0,36	1,73±0,11	1,58±0,08	1,99±0,20*	1,71±0,14
Зниження АТс (орто)	1,05±2,80	1,14±1,80	0,88±2,79	-1,36±1,84	-0,33±3,47	1,33±3,03
Приріст АТд (ізо)	17,63±2,46	18,86±0,93	19,12±2,47	17,50±1,45	23,00±1,81	17,00±1,17 [#]
Нормальна маса тіла						
	Чоловіки (n=46)	Жінки (n=48)	Чоловіки (n=48)	Жінки (n=51)	Чоловіки (n=25)	Жінки (n=19)
Кдих	1,32±0,02	1,33±0,02	1,35±0,02	1,35±0,02	1,37±0,03	1,36±0,03
К30/15	1,44±0,04 ^{&}	1,52±0,08	1,45±0,05	1,47±0,05	1,46±0,07	1,42±0,05
К Вальсальви	1,85±0,11 ^{&}	1,70±0,07	1,83±0,07	1,59±0,04 [#]	2,32±0,29	1,74±0,10
Зниження АТс (орто)	-2,65±1,30	2,08±1,13 [#]	-2,02±1,14	2,10±1,07 [#]	1,00±1,91	0,79±2,20
Приріст АТд (ізо)	22,39±1,04	18,06±0,94 [#]	20,73±0,94	19,74±1,09	21,40±0,84	20,53±1,00
Надлишкова маса тіла						
	Чоловіки (n=17)	Жінки (n=19)	Чоловіки (n=15)	Жінки (n=17)	Чоловіки (n=12)	Жінки (n=18)
Кдих	1,27±0,03	1,28±0,03	1,29±0,03	1,30±0,03	1,28±0,04	1,34±0,03
К30/15	1,59±0,11 ^{&}	1,55±0,08	1,53±0,08	1,58±0,10	1,51±0,07 ^{&}	1,62±0,10 ^{&}
К Вальсальви	1,78±0,19	1,54±0,10	1,86±0,29	1,81±0,17	1,77±0,19	1,64±0,16
Зниження АТс (орто)	-0,29±1,79	-4,21±1,68 ^{&, &&}	-3,67±2,41	0,59±1,28*	-2,08±3,22	-0,28±2,12
Приріст АТд (ізо)	19,12±0,98 ^{&&}	18,79±1,06	20,33±1,86	20,88±1,07	23,33±1,12*	18,33±1,34 [#]
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;						
2. # – достовірність різниці порівняно з чоловіками;						
3. & – достовірність різниці порівняно з особами з недостатньою масою тіла;						
4. && – достовірність різниці порівняно з особами з нормальною масою тіла.						

Найбільше страждала від нестачі кисню у чоловіків з недостатньою масою тіла парасимпатична ланка регуляції за II і III типів погоди, симпатична – за II типу. Коефіцієнти кореляції становили між IM і К 30/15 за II типу погоди – $r=-0,54$, ($p<0,002$), за III – $r=-0,57$ ($p<0,002$), між IM та ізо за II типу погоди – $r=-0,47$ ($p<0,02$).

У чоловіків з нормальною масою тіла виявлено недостатнє забезпечення киснем парасимпатичної регуляції за всіх типів погоди, симпатичної – за II і III типів. Коефіцієнти кореляції між IM і К дих становили за I типу погоди – $r=-0,34$ ($p<0,01$), за II – $r=-0,38$ ($p<0,01$), за III – $r=-0,49$ ($p<0,002$), між IM та орто за II типу погоди – $r=0,28$ ($p<0,05$), за III – $r=-0,38$ ($p<0,05$), тобто за III типу погоди відбувалося покращення симпатичного забезпечення серцевої діяльності. При надлишковій масі тіла у чоловіків страждало забезпечення киснем парасимпатичної регуляції за I і III типів погоди: коефіцієнт кореляції між IM і К дих становив за I типу погоди – $r=-0,53$ ($p<0,01$), між IM і К 30/15 за III типу погоди – $r=-0,60$ ($p<0,002$).

У жінок була наступна картина. При недостатній масі тіла кисню не хватало на забезпечення парасимпатичної регуляції за I і II типів погоди. Коефіцієнти кореляції між IM і К дих становили за I типу погоди $r=-0,38$ ($p<0,05$), за II – $r=-0,43$ ($p<0,02$), між IM і К 30/15 за I типу погоди – $r=-0,45$ ($p<0,01$). При нормальній масі тіла гіпоксичні умови існування впливали на забезпечення парасимпатичної регуляції за III типу погоди. Коефіцієнт кореляції між IM і К дих дорівнював за III типу погоди $r=-0,50$ ($p<0,01$). При надлишковій тіла відмічено зростання споживання кисню на забезпечення парасимпатичної регуляції за I і II типів погоди. Коефіцієнти кореляції між IM і К дих становили за I типу погоди – $r=-0,51$ ($p<0,01$), між IM і К 30/15 за II типу погоди – $r=-0,48$ ($p<0,02$).

Оскільки виявлено напруження регуляторних механізмів у деяких груп студентів, було проаналізовано результати психологічного тестування. У чоловіків з нормальною масою тіла за I типу погоди, порівняно з II, була вираженіша потреба в спілкуванні, за I і II типів, порівняно з III, – більші

депресивність та емоційна лабільність. При недостатній масі тіла, порівняно з нормальною, за III типу погоди виявлені вища депресивність і тривожність. При недостатній масі тіла, порівняно з надлишковою, за I типу погоди були вищі дратівливість, реактивна агресивність та екстравертованість, за III типу – спонтанна агресивність і відвертість. При нормальній масі тіла, порівняно з надлишковою, за III типу погоди відмічена більша екстравертованість. Тобто, при адекватних механізмах забезпечення роботи серцево-судинної системи спостерігався гіпоксичний вплив атмосфери на психічну діяльність.

У жінок з нормальною масою тіла, порівняно з недостатньою, за I типу погоди була більша тривожність; у жінок з надлишковою масою, порівняно з недостатньою, за I і III типів погоди виявлена більша депресивність. Можливо підвищена парасимпатична активність і була передумовою для її розвитку.

Статеві відмінності наступні. За I типу погоди при нормальній масі тіла в чоловіків, порівняно з жінками, були вищі спонтанна та реактивна агресивність, товариськість, урівноваженість, екстравертованість, маскуліність, менші невротичність, депресивність, тривожність та емоційна лабільність; при надлишковій масі тіла переважав перебіг психічної діяльності переважно за чоловічим типом, були менші депресивність, дратівливість, тривожність та емоційна лабільність. За II типу погоди при нормальній масі тіла у чоловіків, порівняно з жінками, спостерігалися вищі показники спонтанної та реактивної агресивності, екстравертованості, перебігу психічної діяльності переважно за чоловічим типом, менші – невротичності, тривожності та емоційної лабільності; при надлишковій масі тіла виявлена менша тривожність. За III типу погоди при недостатній масі тіла у чоловіків, порівняно з жінками, була вища реактивна агресивність, при нормальній масі – вищий перебіг психічної діяльності переважно за чоловічим типом, менші невротичність, депресивність, емоційна лабільність, при надлишковій масі – менші депресивність, відвертість та емоційна лабільність. Тобто статеві особливості психологічної діяльності в осіб з різною масою тіла такі ж, як і в загальній групі студентів (див. розділ 4.1).

На підставі результатів аналізу даних, наведених в цьому розділі, можна зробити наступні проміжні висновки.

1. Функціонування серцево-судинної системи за різних типів погоди в чоловіків і жінок з недостатньою масою тіла є адекватним. За III типу підвищене споживання кисню необхідне для забезпечення скоротливої функції серця, що сприяє оптимальній адаптації серцево-судинної системи до гіпоксичних умов атмосфери.

2. Із зростанням маси тіла погіршуються показники кардіогемодинаміки. АТс достовірно зростає вже навіть у осіб з нормальною масою тіла, серце працює в напруженішому режимі, погіршуються показники адаптації. При надлишковій масі тіла різниця стає ще більшою.

3. За III типу погоди в чоловіків і жінок з нормальною масою тіла помірно зростає напруження механізмів адаптації, що проявляється зростанням споживання кисню, роботи серця, систолічного об'єму крові, симпатичних впливів. У чоловіків з надлишковою масою тіла за всіх типів погоди спостерігається напруження механізмів адаптації, найбільше це проявляється за II і III типів.

4. У лежачому положенні в обстежених обох статей не виявлено значної залежності показників вегетативної регуляції серцевого ритму від маси тіла за різних типів погоди, у них переважає тонус парасимпатичного відділу АНС. При ортостатичному навантаженні в обстежених за всіх типів погоди спрацьовують нормальні механізми регуляції – адекватно зменшується тонус парасимпатичного відділу АНС і зростає симпатичного. Тільки у жінок з нормальною масою тіла додатково зростає активність надсегментарного відділу регуляції.

5. За результатами автономних проб встановлено, що за всіх типів погоди в усіх студентів нормальне симпатичне забезпечення, а з нормальною і надлишковою масою тіла – парасимпатичне (при недостатній масі тіла воно нормальне у жінок за I і II типів погоди, у чоловіків – за II типу), в усіх знижена барорефлекторна чутливість.

6. В осіб з недостатньою масою тіла найоптимальніші механізми регуляції відмічено за I типу погоди. В чоловіків за I типу погоди найменше симпатичне забезпечення, рівень функціонування серцево-судинної системи, в кліностаціональному положенні відсутнє психологічне напруження. У жінок за III типу погоди в спокої більше психоемоційне напруження, менші адаптаційні резерви, рівень функціонування серцево-судинної системи, в ортостазі – симпатична активність. За III типу погоди в чоловіків зростає кількість функціональних зв'язків для нормального забезпечення киснем регуляторних механізмів. У жінок, порівняно з чоловіками, за II і III типів погоди у спокої вища симпатична активність.

7. Із зростанням маси тіла ускладнюються механізми регуляції, які забезпечують адекватну адаптацію до різних типів погоди. В чоловіків з нормальною масою тіла за I і III типів погоди в кліностаціональному положенні вищі симпатичні барорефлекторні впливи, за III – парасимпатичні, в ортостазі за II і III типів погоди зростає симпатична іннервація, за I – парасимпатична. У жінок з нормальною масою тіла у кліностаціональному та ортостатичному положеннях за III типу погоди менша симпатична активність. У чоловіків за I типу погоди зростає кількість функціональних зв'язків для нормального забезпечення киснем регуляторних механізмів. Вищі адаптаційні резерви виявлено за I типу погоди, рівень функціонування серцево-судинної системи – за I і III типів. У жінок, порівняно з чоловіками, кращі адаптаційні резерви за II типу погоди, більша фонові активність адренергічних впливів за I типу, менша загальна потужність спектра за III типу, в ортостазі нижча симпатична активність.

8. За III типу погоди механізми регуляції у студентів з надлишковою масою тіла залежать від статі. В чоловіків у кліностаціональному положенні спостерігається напруження регуляторних механізмів за I і III типів погоди, в ортостазі – за I, II і III типів, за II типу знижується адренергічна активність, за I і III типів вищі адаптаційні резерви. За I типу погоди гірше, за III – краще парасимпатичне забезпечення. За I типу погоди зростає кількість

функціональних зв'язків для нормального забезпечення киснем регуляторних механізмів. За III типу погоди механізми регуляції складніші, потребують більшого споживання кисню. У жінок за I типу погоди відмічено психологічне напруження, за I і II типів – більший тонус симпатичного відділу АНС. За III типу погоди компенсаторно зростає тонус парасимпатичного відділу АНС як в кліно-, так і в ортостатичному положенні. За III типу погоди зростає кількість функціональних зв'язків для нормального забезпечення киснем регуляторних механізмів, вищих адаптаційних резервів, рівня функціонування серцево-судинної системи.

9. Відмічено порушення психологічної діяльності, пов'язані з гіпоксичним впливом атмосфери: в чоловіків з недостатньою масою тіла за I і III типів погоди, з нормальною – за I і II, у жінок з нормальною масою тіла за I типу, з надлишковою – за I і III типів погоди.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних працях:

1. Денефіль О. В. Показники кардіогемодинаміки у студенток з різною масою тіла за медико-метеорологічної ситуації I, II і III типів / О. В. Денефіль // Архів клінічної медицини. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 30–32.

2. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники студентів із різною масою тіла за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Львівський медичний часопис. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 102–105.

3. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму та психологічне здоров'я студентів з різною масою тіла при змінах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 4. – С. 12–15.

4. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевої діяльності в осіб 17–21 року з недостатньою, нормальною і надлишковою масою тіла за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2010. – № 2. – С. 42–47.

5. Особливості розвитку організму школярів і студентів міста Тернополя / С. Н. Вадзюк, В. Я. Ванджура, О. В. Денефіль, І. І. Папінко, О. М. Ратинська ; за ред. В. Г. Шевчука. – Тернопіль : Воля, 2005. – 188 с.

6. Денефіль О. В. Показники артеріального тиску та пульсу в студентів з пониженою, нормальною та підвищеною масою тіла за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 26–27 квітня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 17.

7. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму молоді при різних типах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Матеріали 18-го з'їзду Українського фізіологічного товариства з міжнародною участю. – Одеса, 2010. – Фізіол. ж. – 2010. – Т. 56, № 2. – С. 224–225.

8. Денефіль О. В. Особливості автономного забезпечення регуляції серцевого ритму в осіб з різною масою тіла за I, II і III типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології : V Міжнародна наукова конференція, 6–8 жовтня 2010 р. : тези доповідей. – К. : Видавничо-поліграфічний центр “Київський університет”, 2010. – С. 62.

РОЗДІЛ 6

СЕРЦЕВО-СУДИННА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ПОГОДИ (СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ІСТОРІЙ ЗАХВОРЮВАНЬ)

У зв'язку з наявністю передумов для розвитку серцево-судинної захворюваності серед молодих осіб віком 16–22 років було проведено вибірку та аналіз історій захворювань людей, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу гострих розладів серцево-судинної системи за період від грудня 2003 року по січень 2008 року. Для аналізу відібрано 2050 історій хвороб: 637 – з гострим інфарктом міокарда, 848 – з вперше виниклою і прогресуючою стенокардією, 565 – з гіпертонічним кризом.

Підтверджена статевая залежність захворюваності на гострий інфаркт міокарда, стенокардію, гіпертонічні кризи. Так, історій захворювань чоловіків на інфаркт міокарда було 73,63 %, а жінок – 26,37 % ($p < 0,001$), на стенокардію, відповідно, 67,33 % і 32,67 % ($p < 0,001$). Серед хворих, які поступили на стаціонарне лікування з приводу гіпертонічного кризу, чоловіків було 47,79 %, жінок 52,21 % ($p > 0,05$). Отже, чоловіки частіше мали на інфаркт міокарда та стенокардію. Гіпертонічні кризи траплялися практично з однаковою частотою в осіб обох статей.

При аналізі історій хвороби за статтю виявлено, що за I типу погоди інфаркт міокарда трапився у 32,83 % чоловіків, за II типу – у 62,69 % (порівняно з I типом $p < 0,001$), за III типу – у 4,48 % (порівняно з I і II типами, $p < 0,001$), у жінок, відповідно, 41,07 %, 54,17 % (порівняно з I типом $p < 0,05$), 4,76 % (порівняно з I і II типами, $p < 0,001$). Отже, максимум захворюваності трапився за II типу погоди, мінімум – за III, що відповідало відносній кількості днів з певним типом погоди на території області, де переважна більшість днів була з II і I типами погоди, а III тип погоди траплявся від 4 до 15 днів на рік.

Розподіл хворих за віком представлено у табл. 6.1.

**Розподіл хворих на інфаркт міокарда за віком залежно від типу
погоди**

Вік, роки	Стать	Тип погоди			Всього
		I	II	III	
90–99	Чоловіки	–	–	–	–
	Жінки	–	2	–	2
80–89	Чоловіки	6	7	1	14
	Жінки	7	9	1	17
70–79	Чоловіки	38	48	6	92
	Жінки	27	32	3	62
60–69	Чоловіки	37	96	3	136
	Жінки	20	34	1	55
50–59	Чоловіки	50	98	10	158
	Жінки	13	11	2	26
40–49	Чоловіки	21	38	1	60
	Жінки	2	3	1	6
30–39	Чоловіки	2	6	–	8
	Жінки	–	–	–	–
20–29	Чоловіки	–	1	–	1
	Жінки	–	–	–	–
Всього		223	385	29	637

Отже, найбільша захворюваність на інфаркт міокарда за всіх типів погоди спостерігалася у чоловіків працездатного віку – у 50–69 років (найбільше – у 56-річних). У жінок інфаркт міокарда був переважно у 60–79 років (максимум – у 77-річних осіб). Наймолодший чоловік з даною нозологією мав 26 років, найстарший – 88 років, жінки, відповідно, 42 і 94 роки.

Було проведено дескриптивний і регресійний аналіз залежності виникнення інфаркту міокарда у чоловіків різного віку від типу погоди, атмосферного тиску та вологості (рисунки 6.1–6.3).

Виявлено, що чим нижчий був атмосферний тиск за III типу погоди, тим більше хворих чоловіків з гострим інфарктом міокарда віком понад 60 років, потрапляли у лікарню. Низький тиск (710–730 мм рт. ст.) за I і II типів погоди також сприяв виникненню хвороби в чоловіків віком понад 60 років. При цьому проявлявся гіпоксичний вплив погоди на організм.

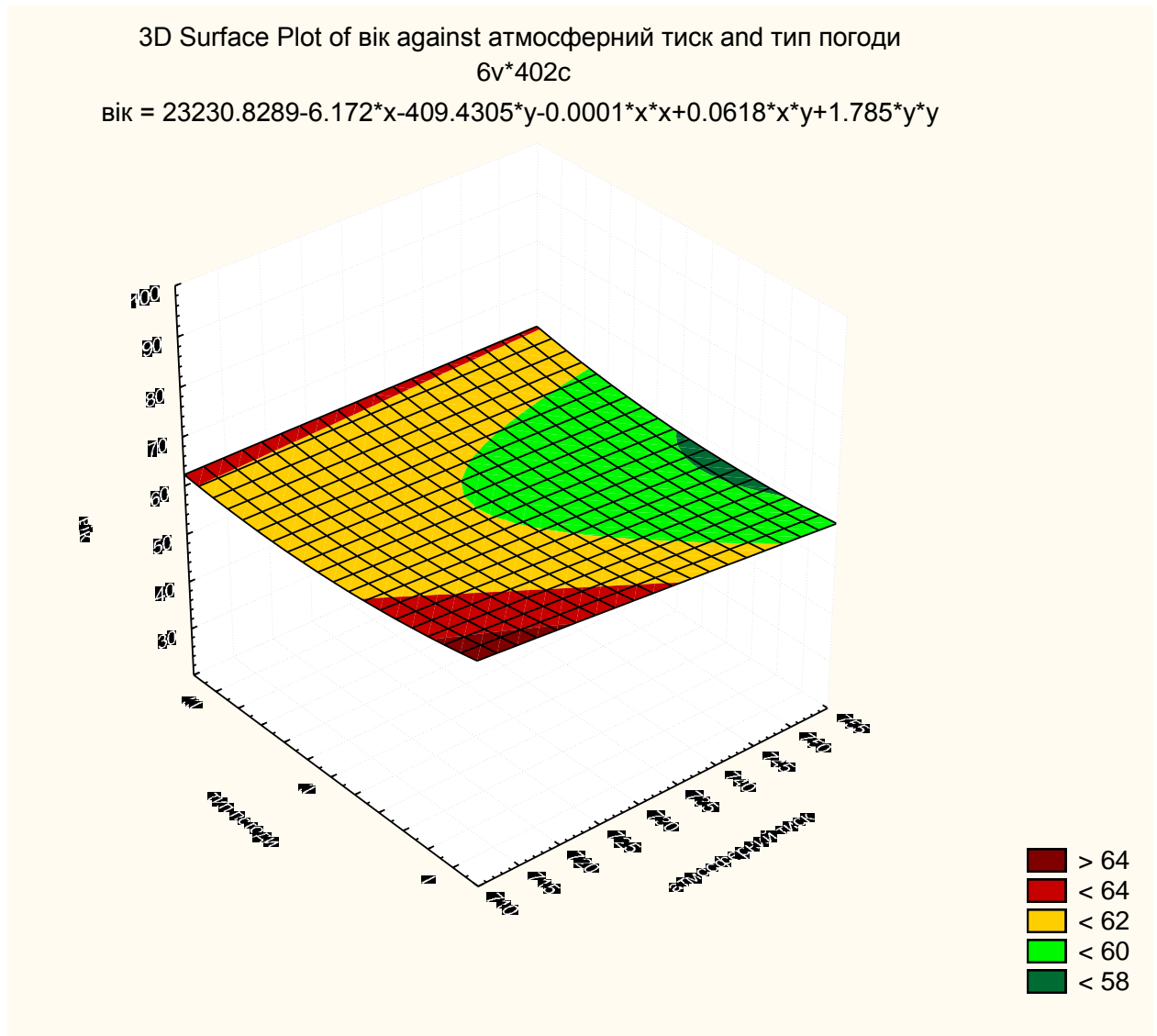


Рис. 6.1. Залежність віку виникнення гострого інфаркту міокарда в чоловіків від атмосферного тиску та типу погоди. Вісь x – атмосферний тиск, мм рт. ст., y – тип погоди, z – вік, роки.

Найсприятливіші умови при атмосферному тиску понад 735 мм рт. ст. виявлено за I і II типів погоди. За цих умов парціальний тиск кисню в повітрі вищий, що й сприяло оптимальній роботі серцево-судинної системи.

Найнесприятливіший вплив вологості на виникнення гострого інфаркту міокарда у чоловіків віком понад 60 років було виявлено за III типу погоди (50–70 %). Погіршувався стан чоловіків і за I типу при 100 % вологості. Очевидно, жителі Тернопільщини адаптовані більше до вологості 70–90 %, а сухе чи занадто вологе повітря викликало розвиток інфаркту міокарда. Най-

сприятливіші умови відмічено при вологості 50–90 % за I типу погоди. Сприятливим є III тип погоди і для людей до 50 років, навіть при 100 % вологості.

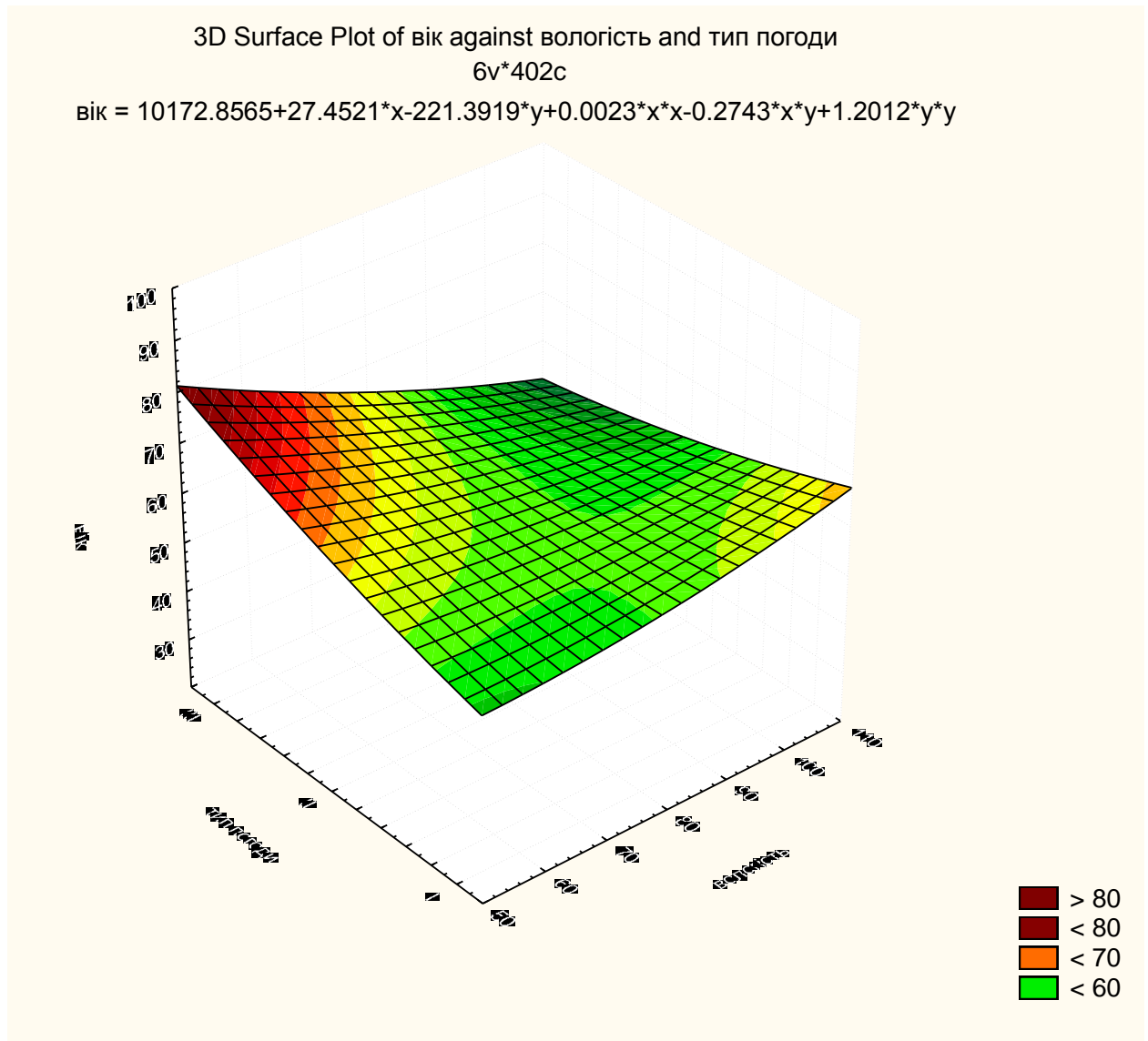


Рис. 6.2. Залежність віку виникнення гострого інфаркту міокарда у чоловіків від вологості та типу погоди. Вісь x – вологість, %, y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільший вплив низької температури (особливо нижче -15°C) на виникнення гострого інфаркту міокарда виявлено за всіх типів погоди на людей віком понад 70 років. Очевидно, за даних умов відбувався спазм судин, особливо у людей старшого віку, що й призводило до виникнення ішемії при гіпоксичних умовах атмосфери. Найсприятливіші умови були при темпе-

ратурі +5–+20 °С за всіх типів погоди, але їх оптимум відмічено за I і II типів погоди.

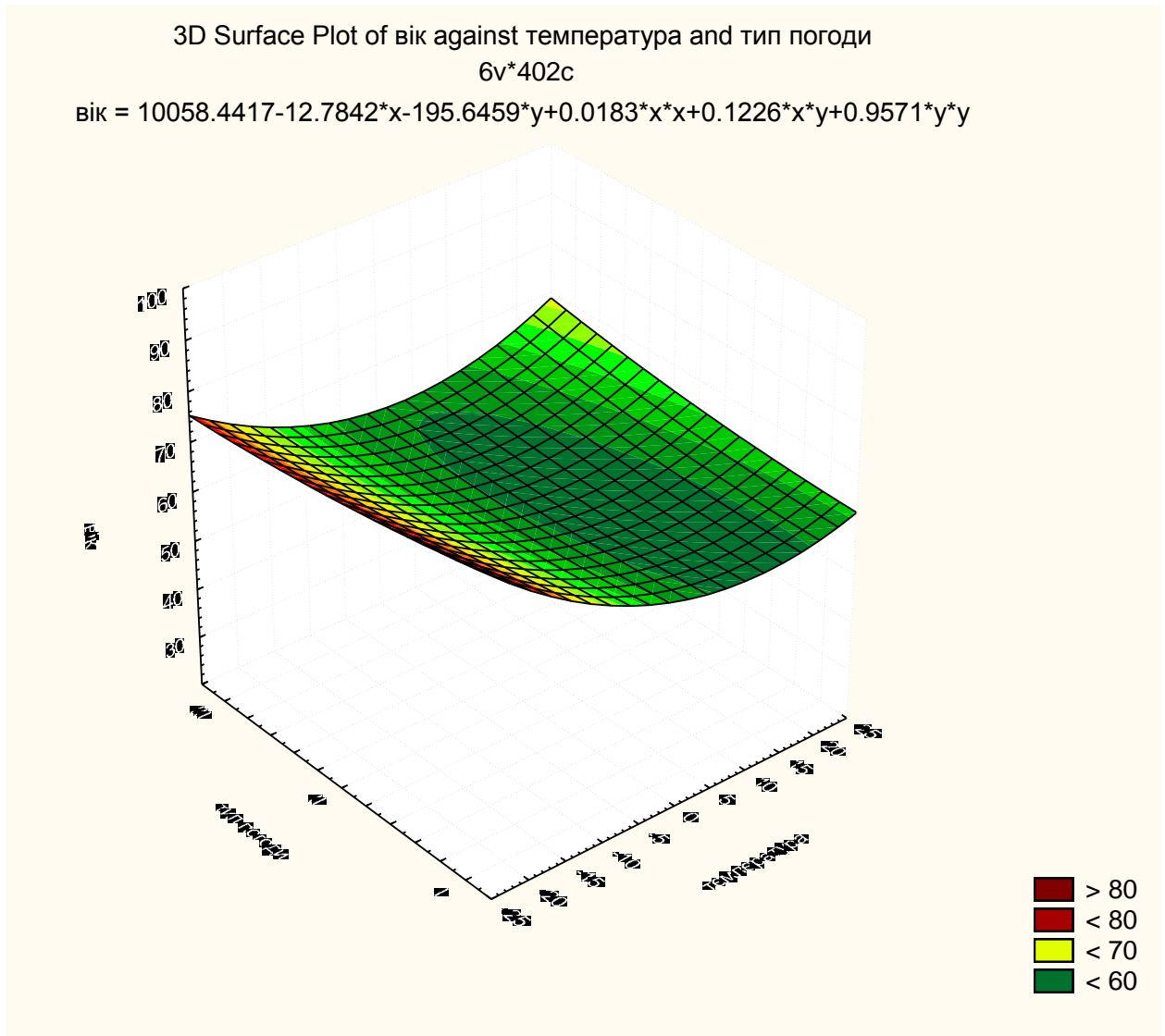


Рис. 6.3. Залежність віку виникнення інфаркту міокарда від температури навколишнього середовища та типу погоди у чоловіків. Вісь x – температура, °С, y – тип погоди, z – вік, роки.

Дескриптивний і регресійний аналіз залежності виникнення інфаркту міокарда у жінок різного віку від типу погоди, атмосферного тиску та вологості зображено на рисунках 6.4, 6.5, 6.6.

Виявлено, що чим вищий атмосферний тиск за III типу погоди (понад 740 мм рт.ст.), тим більше жінок у віці понад 60 років потрапляли у лікарню з гострим інфарктом міокарда. Низький тиск (710–730 мм рт. ст.) за всіх типів

погоди був оптимальним для людей до 60 років. За I типу погоди будь-який тиск незначно впливав на виникнення захворювання.

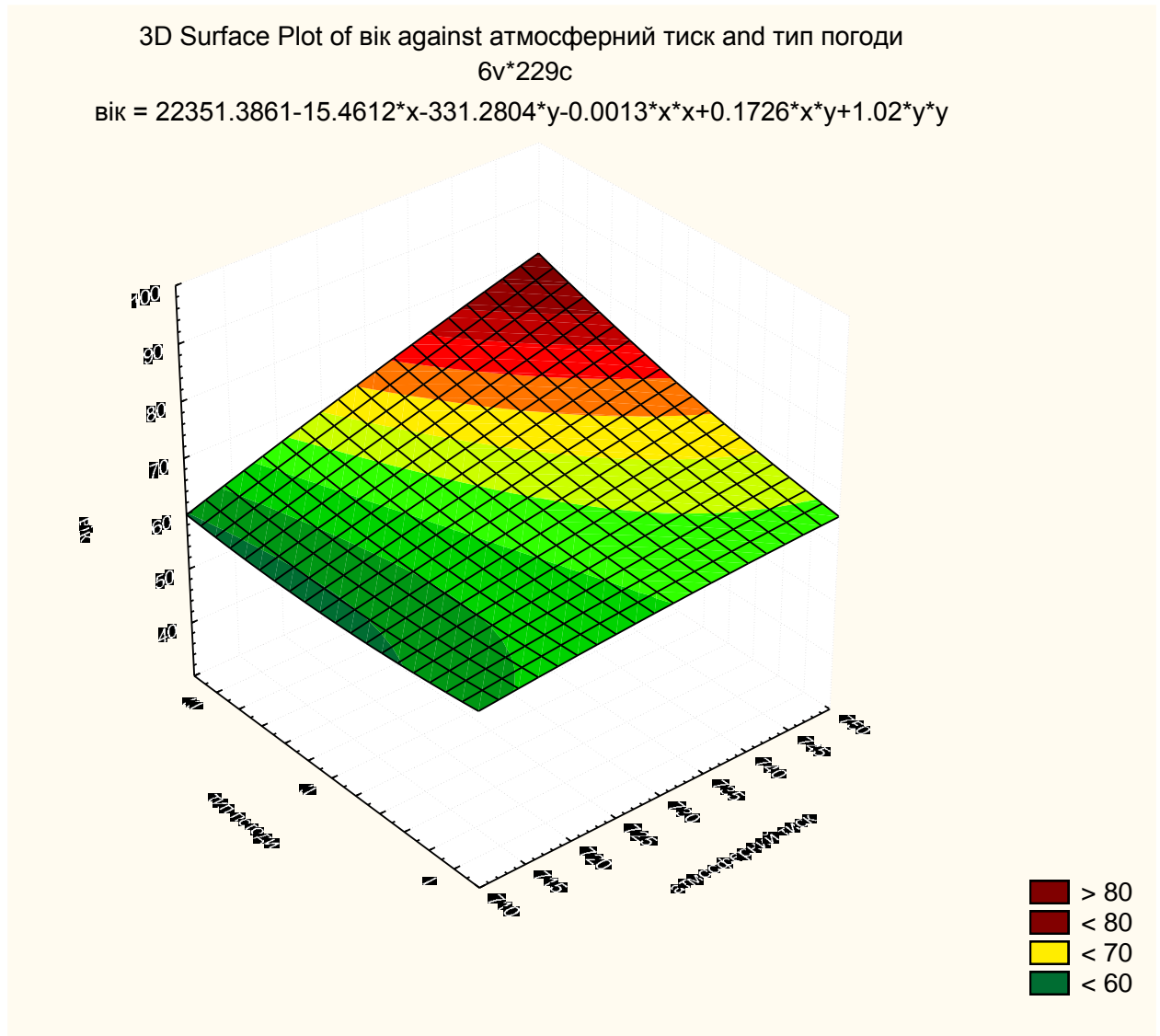


Рис. 6.4. Залежність віку виникнення інфаркту міокарда від атмосферного тиску та типу погоди у жінок. Вісь x – атмосферний тиск, мм рт. ст., y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільший негативний вплив вологості 40–50 % виявлено за всіх типів погоди на людей віком понад 70 років, і 100 % вологості за III типу погоди на жінок віком понад 70 років. Ці умови найбільше впливали на виникнення гострого інфаркту міокарда.

Найсприятливіші умови відмічено при вологості 80–90 % за I типу погоди, 70–80 % вологості за II і III типів для жінок до 65 років. Очевидно, сухе

і дуже вологе повітря негативно впливало і на жінок. При цьому знижувався парціальний тиск кисню і його менше надходило в організм хворих осіб.

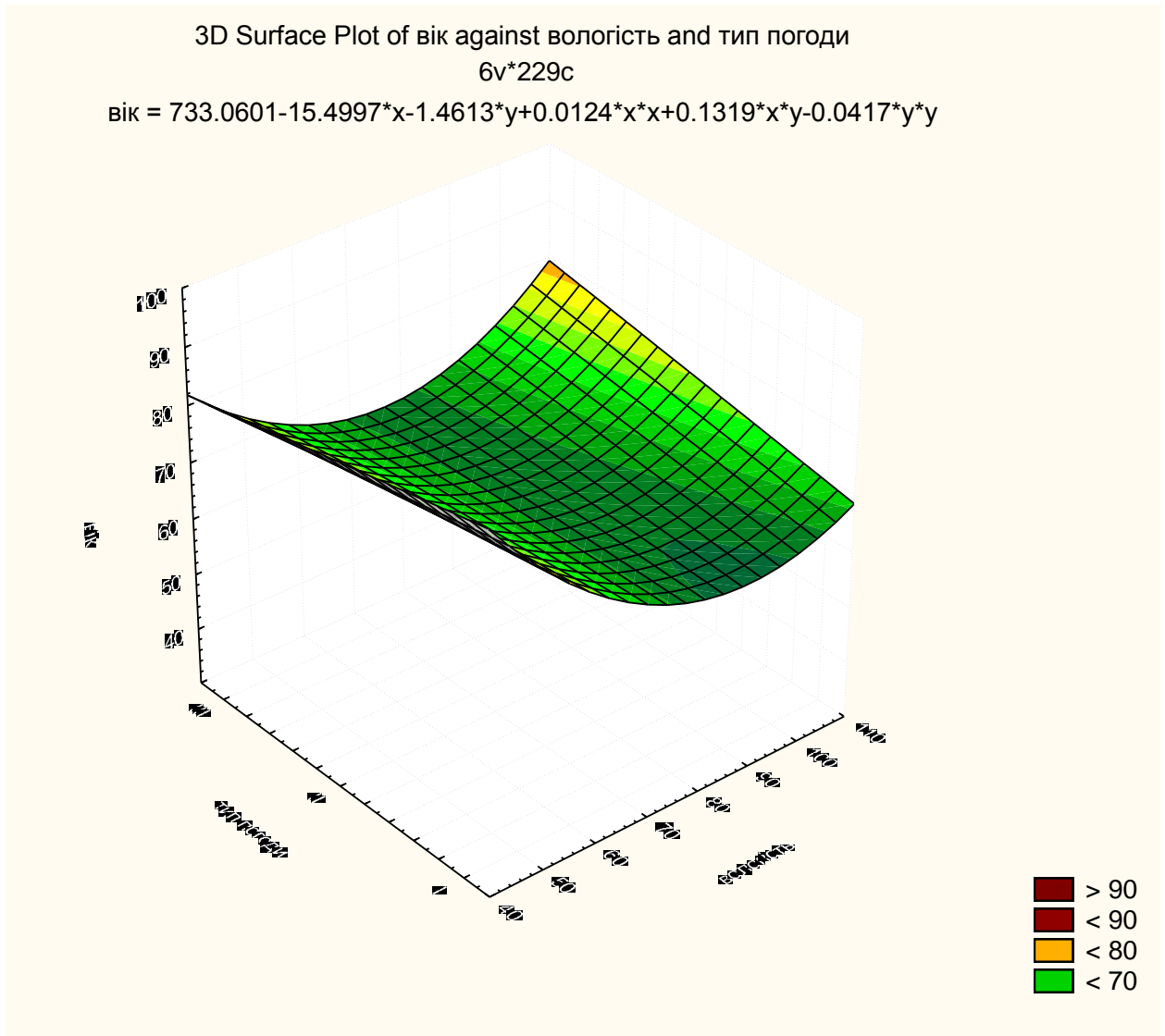


Рис. 6.5. Залежність віку виникнення інфаркту міокарда від вологості та типу погоди у жінок. Вісь x – вологість, %, y – тип погоди, z – вік, роки.

Низька температура не мала особливого впливу на виникнення інфаркту міокарда у жінок (у віці до 60 років за будь-якого типу погоди температура -15 – $+20$ °C не впливала на частоту захворюваності). Виявлено найбільший вплив температури $+5$ – $+25$ °C на виникнення гострого інфаркту міокарда за II, і, особливо, за III типів погоди на людей віком понад 60 років.

Очевидно, у даному випадку мало значення поєднання декількох ефектів атмосфери (може проходила швидка зміна теплового і холодного фронтів).

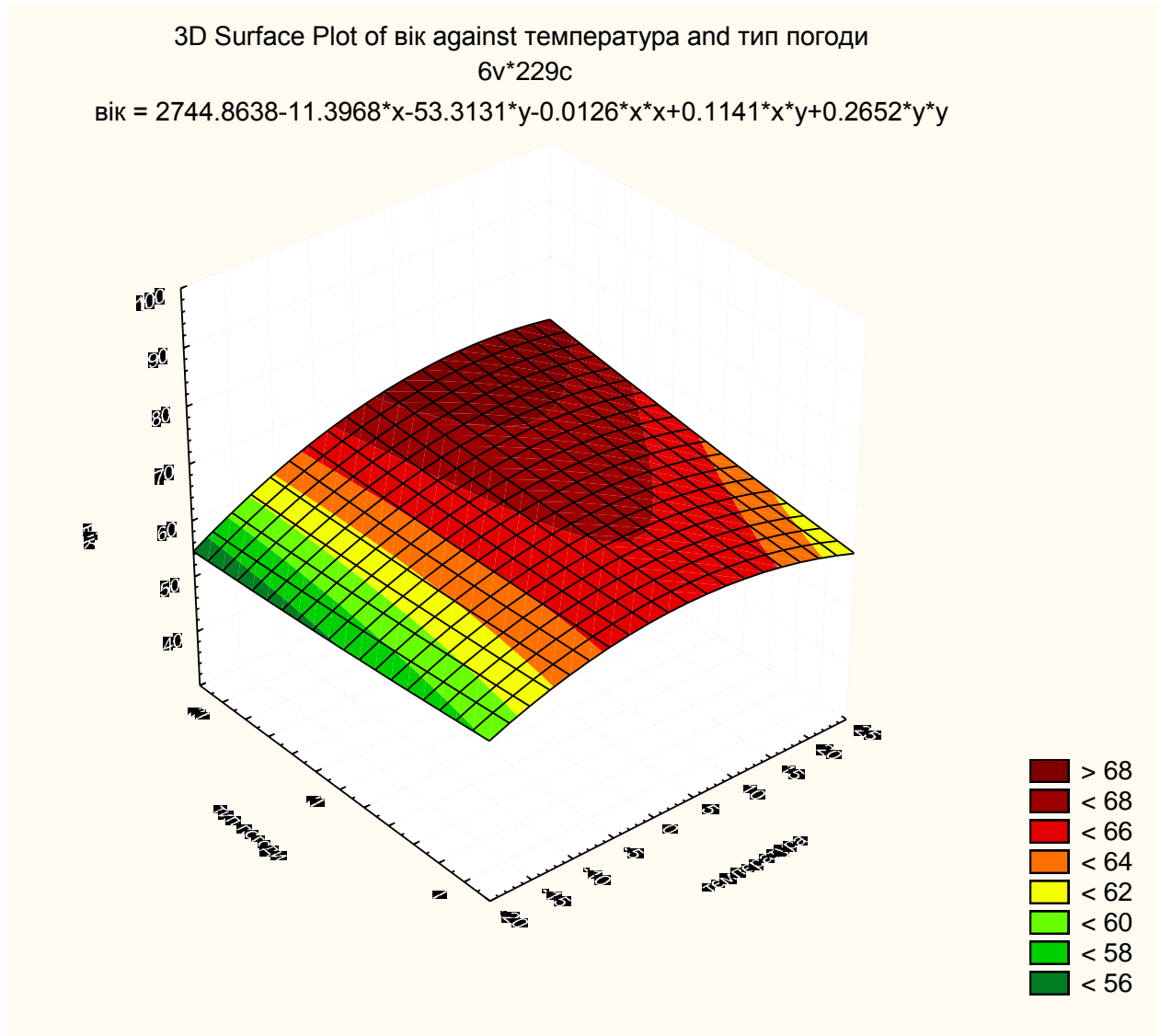


Рис. 6.6. Залежність віку виникнення інфаркту міокарда від температури навколишнього середовища та типу погоди у жінок. Вісь x – температура, °С, y – тип погоди, z – вік, роки.

При аналізі результатів за місяцями року виявлено, що інфаркт міокарда траплявся за I типу погоди найчастіше серед чоловіків у квітні, серед жінок – у травні-квітні, тобто навесні найбільший ризик розвитку хвороби за даного типу погоди. За II типу погоди хвороба розвивалася найчастіше серед чоловіків у липні, січні, лютому, серед жінок – у травні й грудні, тобто не виявлено вираженого сезону захворюваності в осіб різної статі. За III типу

погоди інфаркт міокарда найчастіше виникав у січні, як серед чоловіків, так і серед жінок, тобто узимку. За III типу погоди були місяці, коли з інфарктом міокарда не потрапляв у стаціонар жоден хворий – це червень і жовтень.

Інфаркт міокарда траплявся за I типу погоди найчастіше навесні: серед чоловіків – у 40,91 %, серед жінок – у 36,23 %. За II типу погоди хвороба виникала взимку: серед чоловіків у 33,33 %, жінок – у 29,67 % випадків, за III типу – у жінок взимку (62,50 %), у чоловіків як узимку, так і навесні (по 38,10 %). З отриманих даних видно, що пора року істотно не впливала на статеву залежність виникнення інфаркту міокарда за I і II типів погоди, але частота захворюваності достовірно зростала в жінок узимку за III типу погоди.

Оскільки було знайдено статеву різницю серцево-судинної захворюваності, проведено описовий аналіз залежності тривалості інфаркту міокарда, віку пацієнтів і типу погоди серед чоловіків та жінок. Залежність виявилася різноспрямованою. У молодих чоловіків за III типу погоди хвороби не було, з віком захворюваність зростала. У жінок з віком зростала залежність між типом погоди та тривалістю хвороби.

При аналізі часу, який минув з моменту встановлення діагнозу до виписки хворих із стаціонару, виявлено, що пацієнтів лікували від 5 до 45 днів (у середньому 22 дні). Госпіталізація відбувалася переважно з 9 до 20 год (максимум – 12–15 год), повторно зростала о 22–23 год.

Уперше виникла і прогресуюча стенокардія була в чоловіків за I типу погоди у 38,35 % випадків захворювань, за II – у 56,57 % ($p < 0,001$), за III – у 5,08 % (порівняно з I і II типами, $p < 0,001$), у жінок, відповідно, за I типу – у 33,21 %, за II типу – у 58,12 % ($p < 0,001$), за III типу – у 8,66 % (порівняно з I і II типами, $p < 0,001$).

Розподіл хворих за віком представлено у табл. 6.2.

Виходячи з отриманих даних, бачимо, що найбільша захворюваність на уперше виниклу і прогресуючу стенокардію, спостерігалася серед чоловіків працездатного віку (50–69 років) за всіх типів погоди. Найбільша кількість

хворих, які потребували стаціонарного лікування, була у віці 49 і 60 років. Серед жінок уперше виникла і прогресуюча стенокардія переважно розвивалася у віці 60–79 років (максимум – у 72 роки). Як інфаркт міокарда, так і нестабільна стенокардія у жінок уперше траплялася після 40 років (у 44 роки), а у чоловіків – навіть з 18 років (найстарші хворі чоловіки мали 86 років, жінки – 88 років).

Таблиця 6.2

Розподіл хворих на уперше виниклу і прогресуючу стенокардію за віком залежно від типу погоди

Вік, роки	Стать	Тип погоди			Всього
		I	II	III	
80–89	Чоловіки	5	6	2	13
	Жінки	7	6	–	13
70–79	Чоловіки	45	63	7	115
	Жінки	37	63	9	109
60–69	Чоловіки	62	93	5	160
	Жінки	29	46	12	87
50–59	Чоловіки	73	95	9	177
	Жінки	14	36	3	53
40–49	Чоловіки	31	57	5	93
	Жінки	5	10	–	15
30–39	Чоловіки	3	5	1	9
20–29	Жінки	–	3	–	3
18–19	Чоловіки	–	1	–	1
Всього		311	484	53	848

Було проведено дескриптивний і регресійний аналіз залежності виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії у чоловіків різного віку від типу погоди, атмосферного тиску та вологості (рисунки 6.7–6.9).

Виявлено, що атмосферний тиск найнесприятливіший фактор, який впливає на виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії у чоловіків, особливо небезпечними були: за I типу погоди тиск 735–760 мм рт. ст., за III – 715–720 мм рт. ст. для людей після 50 років. При цьому мав значення гіпоксичний вплив погоди на організм. Найсприятливіші умови виявлено при низькому атмосферному тиску за I і високому – за II і III типів погоди, хоча і

вони могли призвести до загострення хвороби. Очевидно, значення мав комплекс погодних умов, а не окремо взятий фактор.

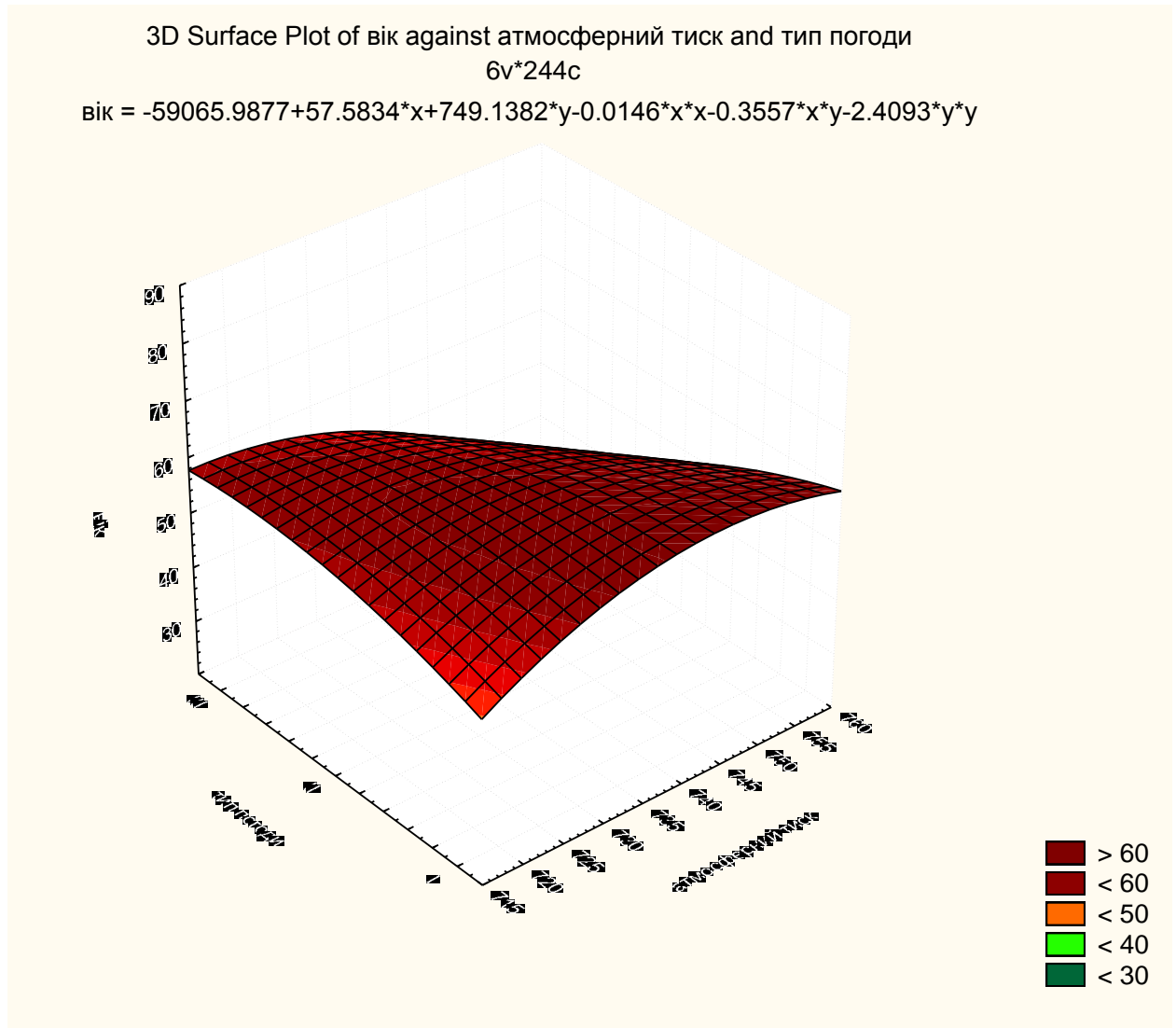


Рис. 6.7. Залежність віку виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії в чоловіків від атмосферного тиску та типу погоди. Вісь x – атмосферний тиск, мм рт. ст., y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільший негативний вплив вологості було виявлено за всіх типів погоди на людей віком понад 60 років. Найсприятливіші умови відмічено при вологості 90–100 % за III типу погоди для чоловіків до 50 років. Очевидно, що сухе і дуже вологе повітря негативно впливали на чоловіків. Можливо, крім погодних умов, на виникнення стенокардії більший вплив мали психологічні фактори, особливості життя людини.

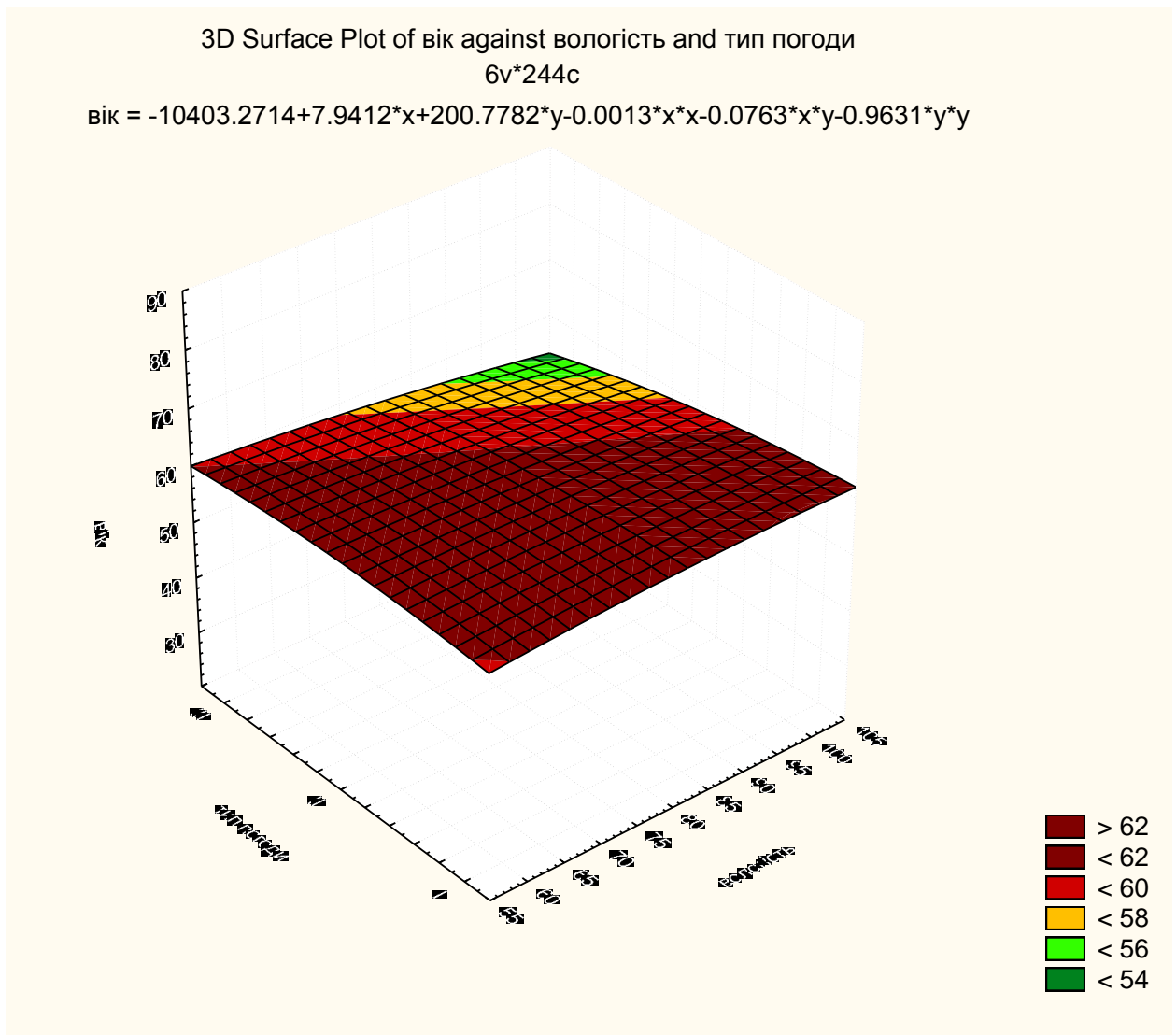


Рис. 6.8. Залежність віку виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії від вологості та типу погоди у чоловіків. Вісь x – вологість, %, y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільш негативний вплив низької температури (особливо нижче $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$) та високої (більше $+25\text{ }^{\circ}\text{C}$) на виникнення стенокардії було виявлено за I і II типів погоди на людей віком понад 60 років.

Очевидно, за низьких температур відбувався спазм судин, особливо у людей старшого віку, що й призводило до гіпоксії, а за високих – виникав гіпотензивний ефект, що також викликало нестачу кисню в організмі.

Найсприятливіші умови були при температурі $-10\text{--}+20\text{ }^{\circ}\text{C}$ за III і II типів погоди у чоловіків до 55 років.

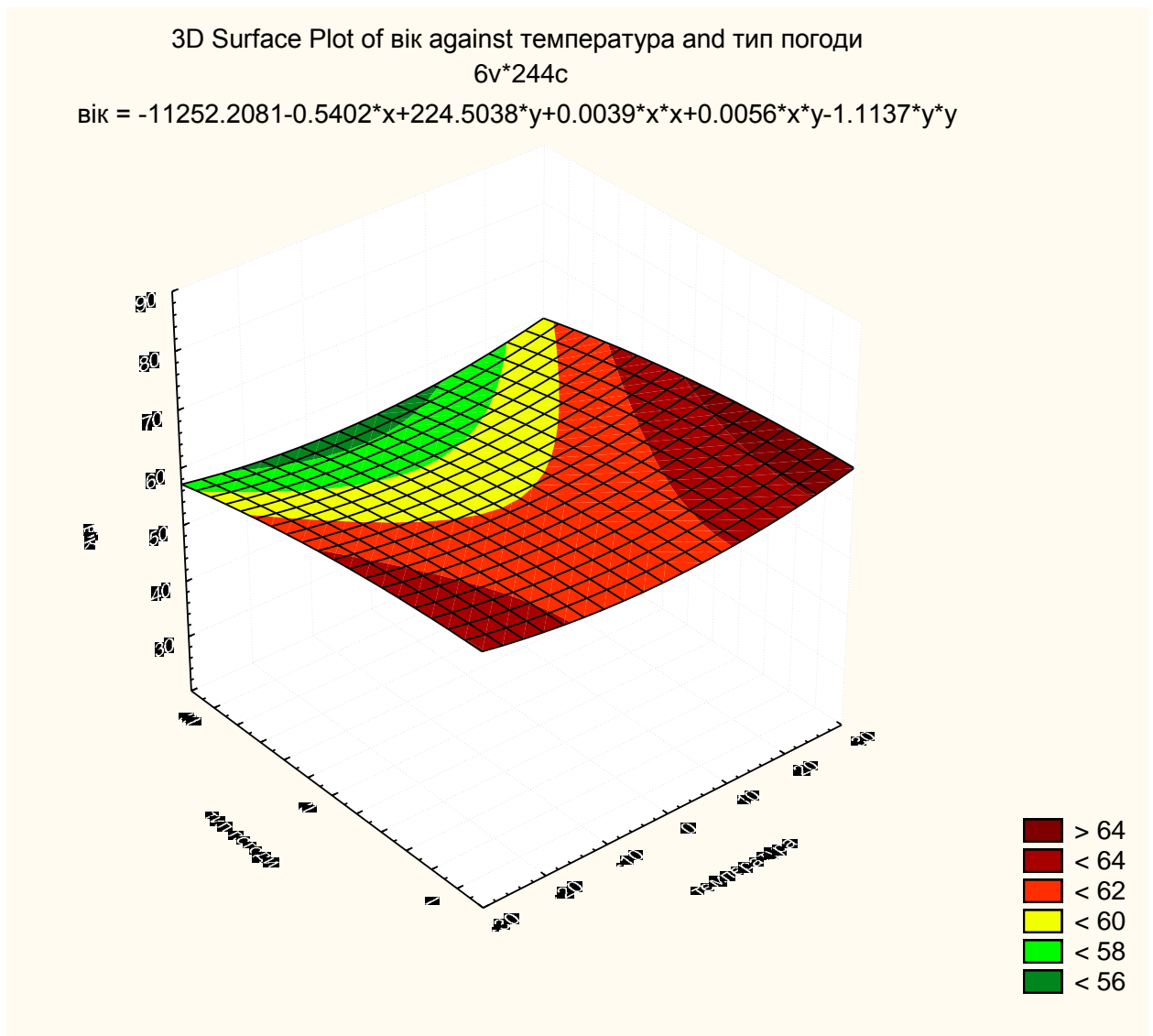


Рис. 6.9. Залежність віку виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії від температури навколишнього середовища та типу погоди у чоловіків. Вісь x – температура, °C, y – тип погоди, z – вік, роки.

Результати дескриптивного і регресійного аналізу залежності виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії у жінок різного віку від типу погоди, атмосферного тиску та вологості відображено на рисунках 6.10–6.12.

Виявлено, що високий атмосферний тиск найбільше впливав на виникнення стенокардії за всіх типів погоди у жінок віком понад 65 років. Оптимальні умови створювалися за всіх типів погоди, особливо за II у жінок до 65

років, навіть за низького атмосферного тиску (705–720 мм рт. ст.). Очевидно, і тут значення мав комплекс погодних умов.

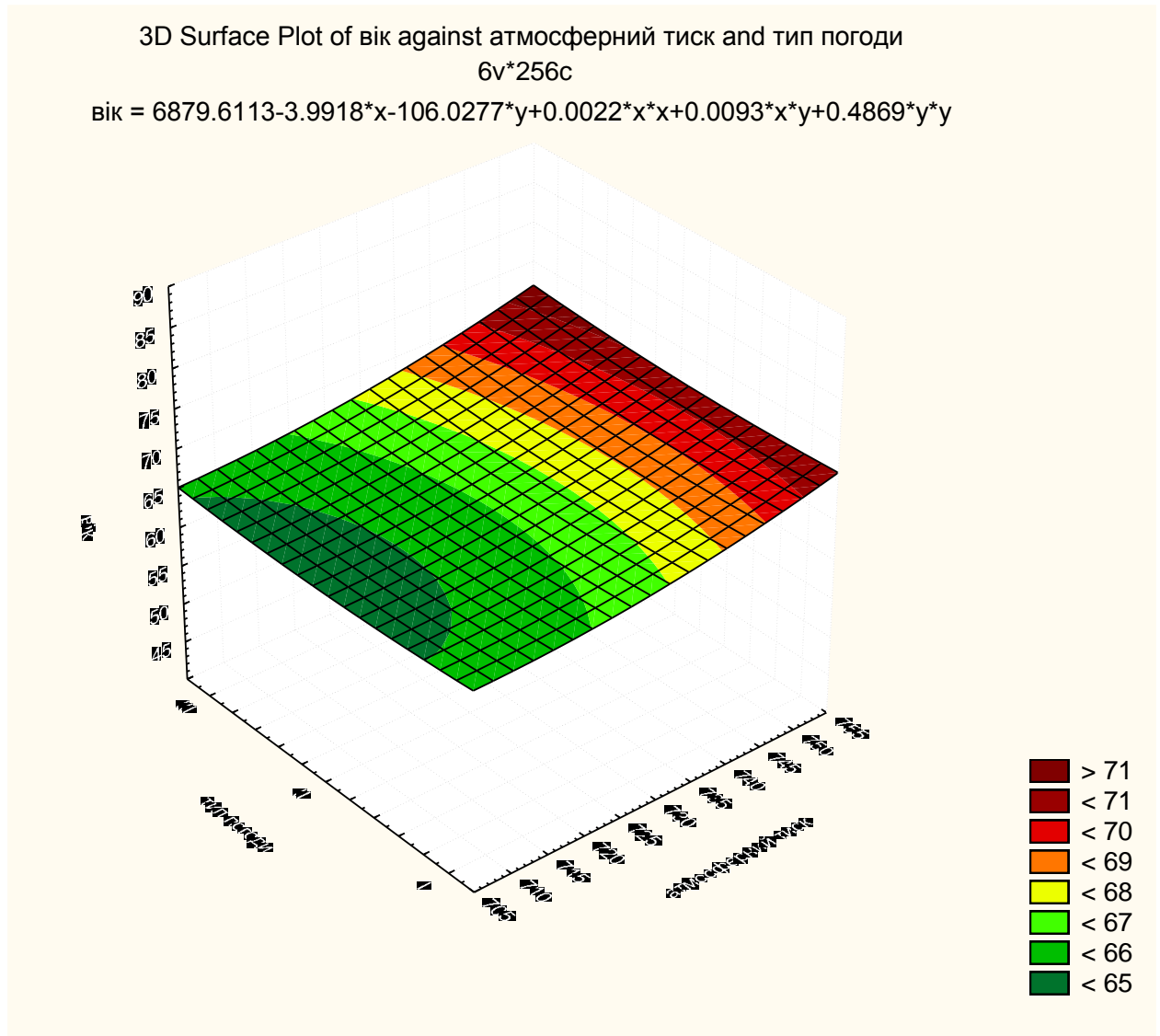


Рис. 6.10. Залежність віку виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії у жінок від атмосферного тиску та типу погоди. Вісь x – атмосферний тиск, мм рт. ст., y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільший негативний вплив високої вологості (90–100 %) виявлено за I типу погоди у жінок віком понад 60 років і за III типу погоди – на людей віком понад 60 років, при вологості 40–60 %. Найсприятливіші умови були при вологості 40–60 % за I і 90–100 % за III типу погоди у жінок до 50 років. Очевидно, мав значення комплекс факторів. Можливо, крім погодних умов, більший вплив мали особливості трудової діяльності людини.

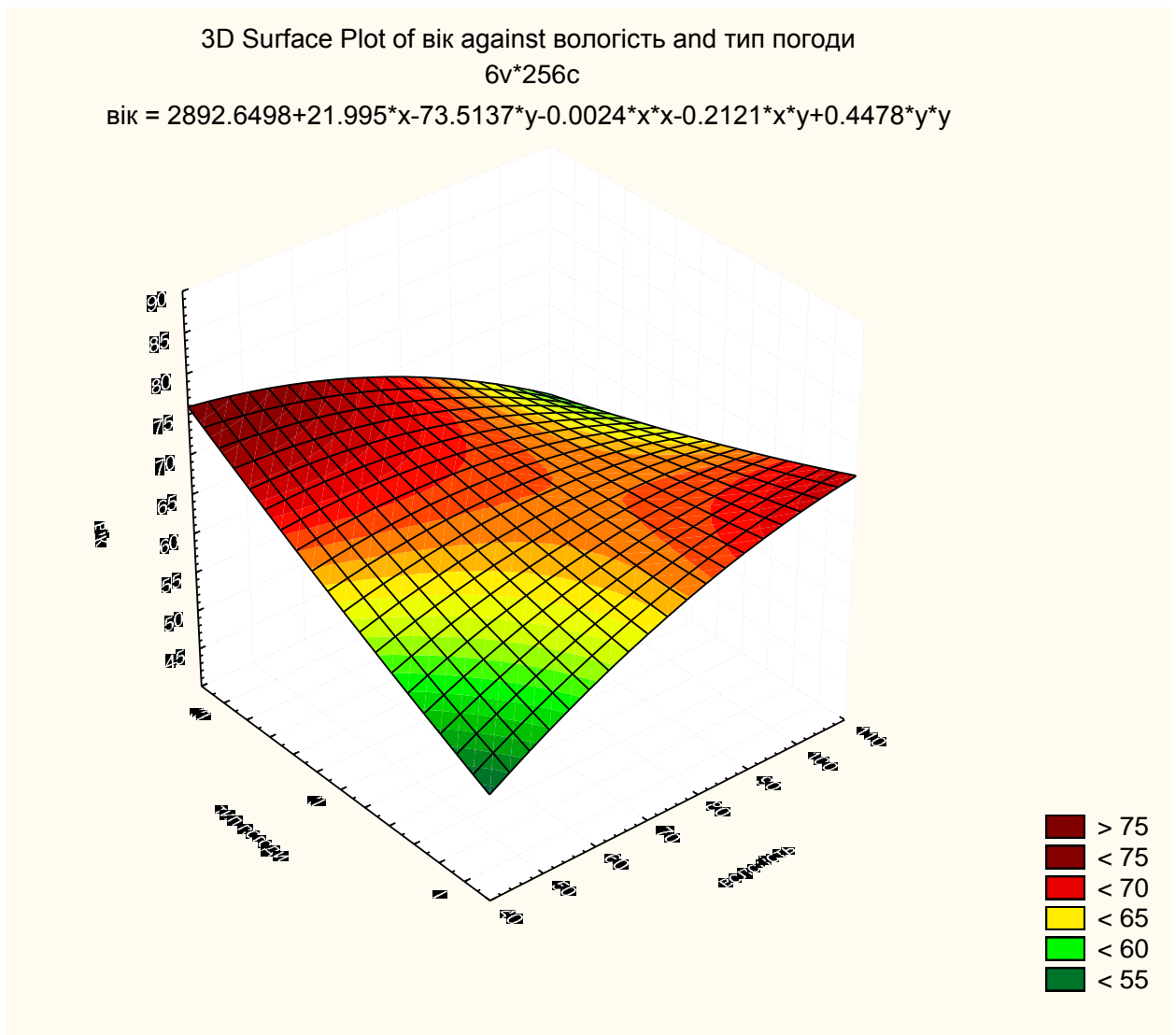


Рис. 6.11. Залежність віку виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії від вологості та типу погоди у жінок. Вісь x – вологість, %, у – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільш негативний вплив низької температури за I типу погоди (особливо менше 0 °С) та високої за III типу (більше +20 °С) на виникнення стенокардії виявлено у жінок віком понад 65 років. Очевидно, за низьких температур відбувався спазм судин, особливо у людей старшого віку, що й призводило до гіпоксії, а за високих – виникав гіпотензивний ефект, що також викликало нестачу кисню в організмі. Найсприятливіші умови були при температурі менше -20 °С за III типу погоди у жінок до 60 років.

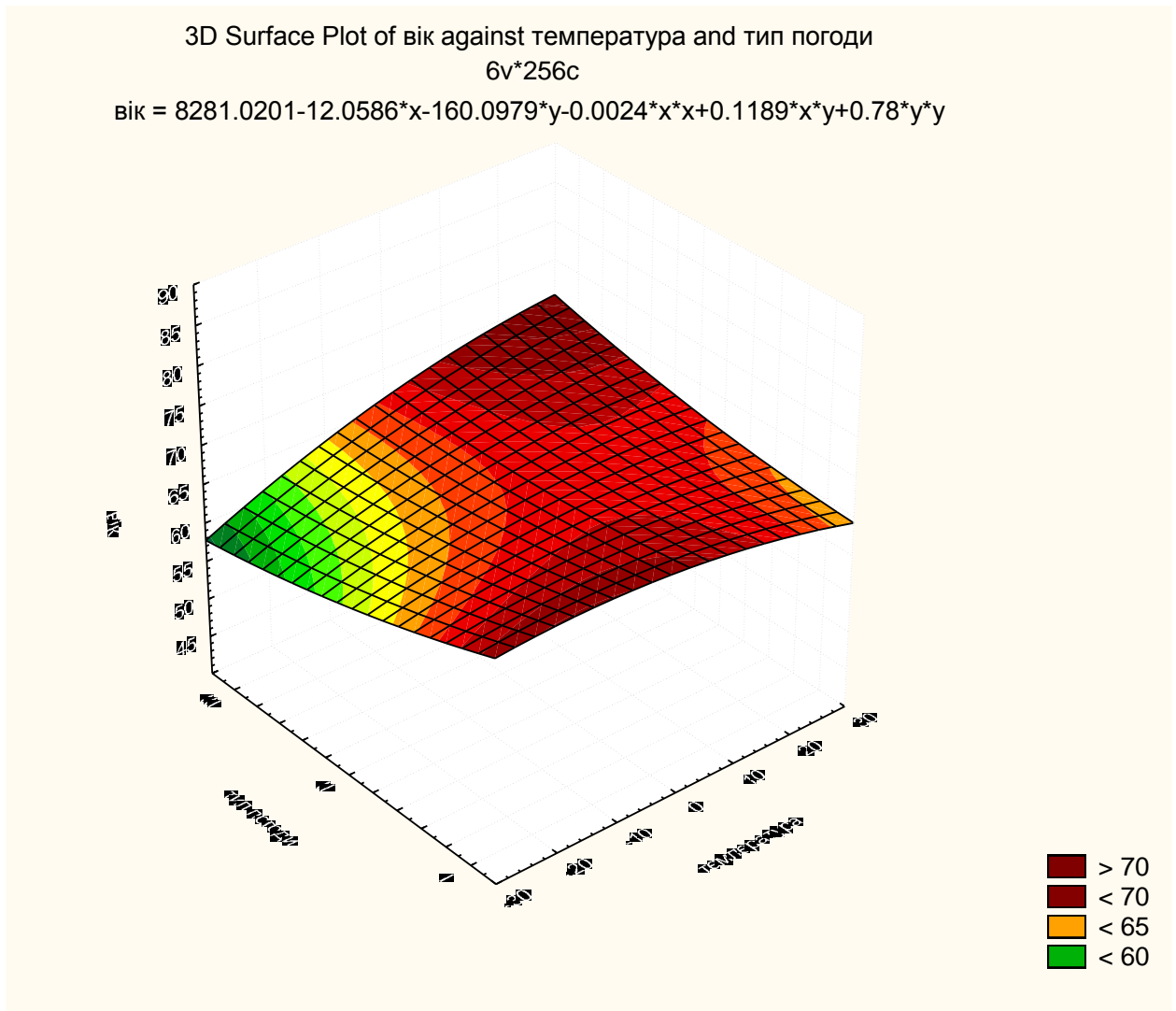


Рис. 6.12. Залежність віку виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії від температури навколишнього середовища та типу погоди у жінок. Вісь x – температура, °C, y – тип погоди, z – вік, роки.

Було проаналізовано частоту випадків захворюваності на уперше виниклу і прогресуючу стенокардію за місяцями і сезонами року. При аналізі результатів виявлено, що уперше виникла і прогресуюча стенокардія траплялася за I типу погоди найчастіше у чоловіків у жовтні, березні, у жінок – у березні, квітні, вересні, тобто навесні та восени найбільший ризик розвитку хвороби за даного типу погоди. За II типу погоди хвороба розвивалася найчастіше у чоловіків у лютому, в жінок – у листопаді, за III типу – у чоловіків у листопаді, у жінок – у березні. За III типу погоди були місяці, коли з упер-

ше виниклою і прогресуючою стенокардією не потрапляв у стаціонар жоден хворий: вересень і жовтень.

Уперше виникла і прогресуюча стенокардія траплялася за I типу погоди найчастіше у чоловіків восени (у 35,62 %), у жінок – восени і навесні (по 30,43 %). За II типу погоди хвороба була найчастіше взимку у чоловіків – у 33,75 %, восени у жінок – у 40,37 % випадків, за III типу – взимку і навесні у чоловіків – у 31,03 % і 34,48 % та навесні у жінок – у 45,83 %.

Улітку захворюваність на уперше виниклу і прогресуючу стенокардію була найменша за всіх типів погоди. Жінки найчастіше хворіли восени і навесні, чоловіки – взимку і навесні. Отже, виявлено сезонну статеву реактивність виникнення уперше виниклої і прогресуючої стенокардії.

Оскільки знайдено статеву різницю у серцево-судинній захворюваності, проведено дескриптивний аналіз залежності тривалості перебування у стаціонарі хворих на уперше виниклу і прогресуючу стенокардію, віку пацієнтів і типу погоди серед чоловіків та жінок.

Залежність мала неправильний характер розподілу, різноспрямований у чоловіків і жінок. У чоловіків з віком відмічено зростання захворюваності за I типу погоди, тривалість хвороби залежала від типу погоди та віку, за III типу погоди захворюваності серед осіб молодого віку не було. У жінок з віком зростала кількість хворих навіть при відносно-сприятливому типі погоди, що впливало і на збільшення тривалості перебування у стаціонарі, мінімальна захворюваність виявлена за всіх типів погоди у молодому віці.

При аналізі тривалості періоду з моменту встановлення діагнозу до виписки із стаціонару, виявлено, що пацієнтів лікували від 1 до 46 днів (у середньому 13 днів). Поступлення в стаціонар відбувалося переважно з 9 до 14 год (максимум – 10–12 год).

При аналізі частоти виникнення гіпертонічних кризів за статтю виявлено, що за I типу погоди вони були у 33,33 % чоловіків, за II – у 59,26 % (порівняно з I типом $p < 0,001$), за III – у 7,41 % (порівняно з I і II типами погоди $p < 0,001$), у жінок, відповідно, за I типу – у 28,82 %, за II типу – у 65,76 % (по-

рівняно з I типом $p < 0,001$), за III – у 5,42 % (порівняно з I і II типами погоди $p < 0,001$).

Розподіл хворих за віком представлено у табл. 6.3.

Таблиця 6.3

Розподіл хворих на гіпертонічний криз за віком залежно від типу погоди

Вік, роки	Стать	Тип погоди			Всього
		I	II	III	
80–89	Чоловіки	–	–	1	1
	Жінки	–	1	–	1
70–79	Чоловіки	2	2	1	5
	Жінки	6	16	1	23
60–69	Чоловіки	16	19	2	37
	Жінки	13	30	3	46
50–59	Чоловіки	41	85	7	133
	Жінки	33	68	7	108
40–49	Чоловіки	23	40	6	69
	Жінки	29	74	4	107
30–39	Чоловіки	7	10	2	19
	Жінки	4	5	1	10
20–29	Чоловіки	1	2	–	3
	Жінки	–	–	–	–
17–19	Чоловіки	–	2	1	3
	Жінки	–	–	–	–
Всього		175	354	36	565

Виходячи з отриманих даних, бачимо, що незалежно від типу погоди найбільша захворюваність спостерігалася у чоловіків працездатного віку – 50–59 років (максимум у 54 роки). У жінок гіпертонічні кризи, на відміну від інфаркту міокарда і стенокардії, частіше були у молодшому віці – 40–59 років (найбільше у 51 рік). Щодо віку початку кризів, то у чоловіків вони з'являлися з 17 років, у жінок – з 33, найстарші хворі чоловіки мали 80 років, жінки – 82 роки.

Було проведено дескриптивний і регресійний аналіз залежності виникнення гіпертонічного кризу у чоловіків різного віку від типу погоди, атмосферного тиску та вологості (рисунки 6.13–6.15).

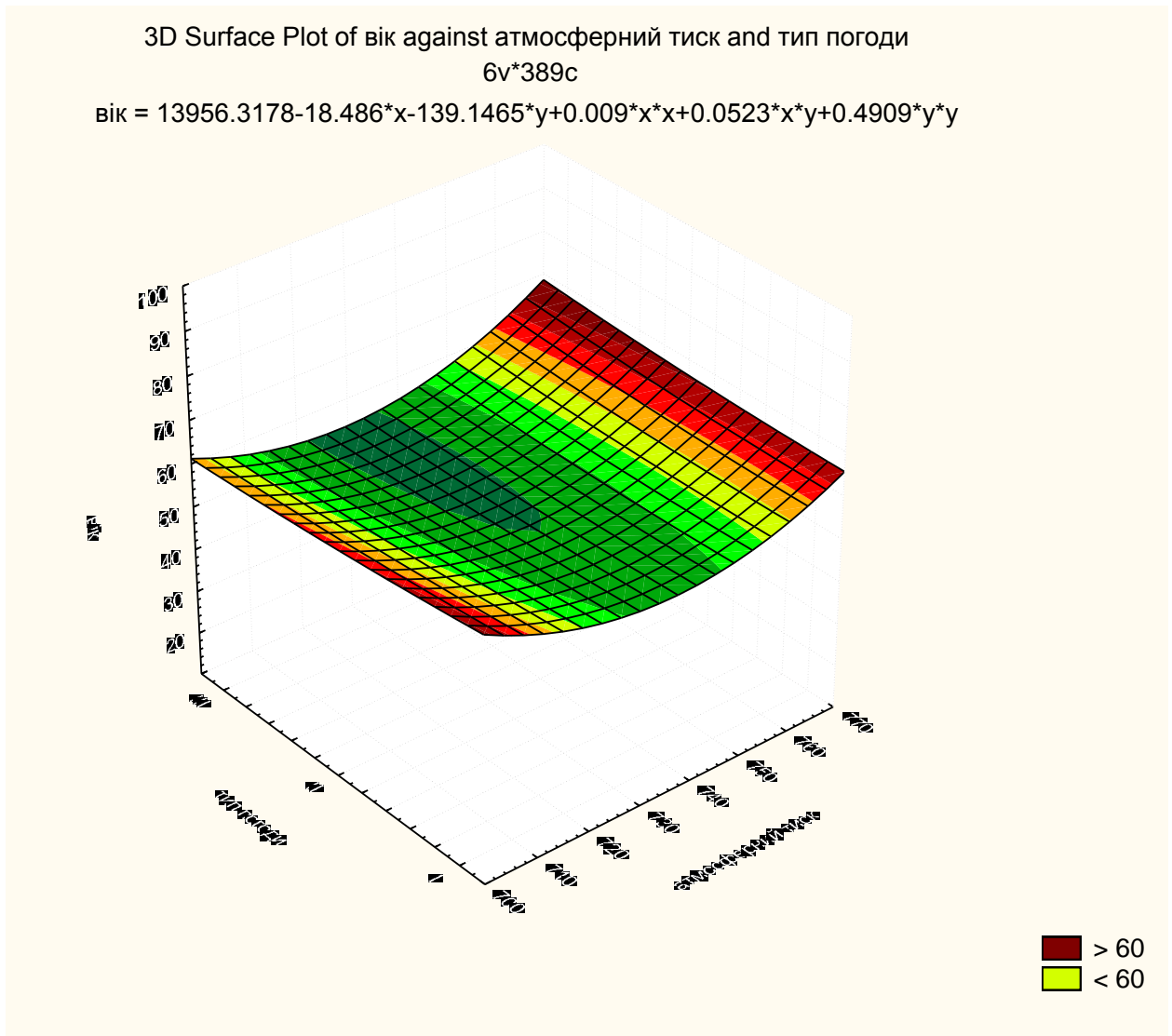


Рис. 6.13. Залежність віку виникнення гіпертонічного кризу в чоловіків від атмосферного тиску та типу погоди. Вісь x – атмосферний тиск, мм рт. ст., y – тип погоди, z – вік, роки.

Виявлено, що чим нижчий (700–710 мм рт. ст.) атмосферний тиск за I типу погоди і вищий (760–770 мм рт. ст.) за III, тим більше хворих віком понад 60 років, потрапляло в стаціонар з гіпертонічним кризом. Найсприятливіші умови були при атмосферному тиску 730–740 мм рт. ст., особливо за II і III типів погоди. За цих умов парціальний тиск кисню в повітрі оптимальний, що й сприяло нормальній роботі серцево-судинної системи.

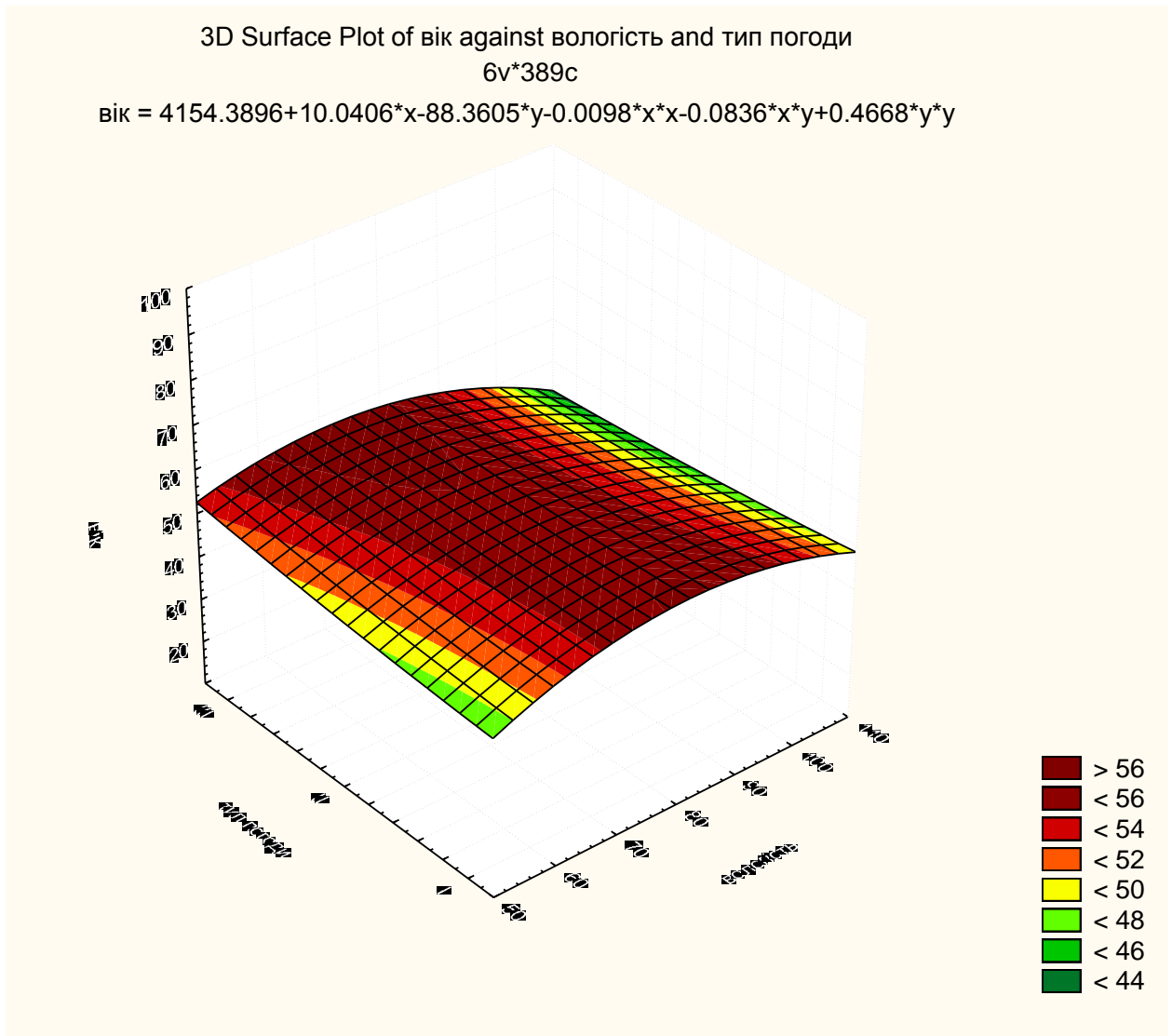


Рис. 6.14. Залежність віку виникнення гіпертонічного кризу в чоловіків від вологості та типу погоди. Вісь x – вологість, %, y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільший негативний вплив вологості 70–80 % виявлено за всіх, а особливо, III типу погоди, у чоловіків віком понад 55 років. Найсприятливіші умови були при вологості 50–60 % за I і 90–100 % за II і III типів погоди у чоловіків до 45 років. Очевидно, мав значення комплекс факторів. Можливо, крім погодних умов, на виникнення гіпертонічних кризів впливали вік, особливості психологічного стану людини.

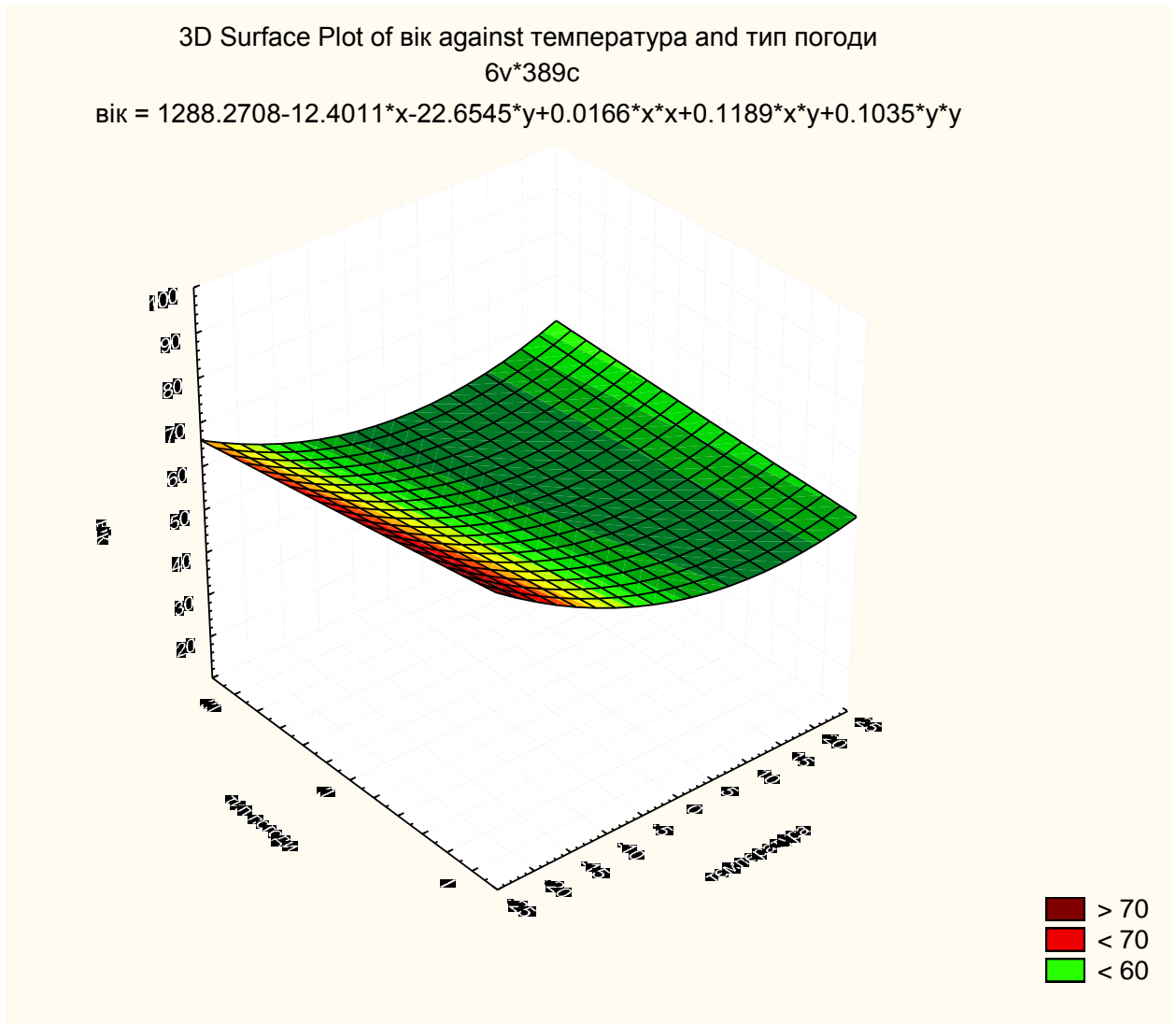


Рис. 6.15. Залежність віку виникнення гіпертонічного кризу в чоловіків від температури навколишнього середовища та типу погоди. Вісь x – температура, $^{\circ}\text{C}$, y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільш негативний вплив низької температури (менше -15°C) за всіх типів погоди виявлено на чоловіків віком понад 60 років. Очевидно, за низьких температур відбувався спазм судин, що й призводило до гіпоксії. Найсприятливіші умови були при температурі $+15$ – $+20^{\circ}\text{C}$ за I типу погоди, -5 – $+15^{\circ}\text{C}$ за всіх типів погоди у чоловіків до 50 років.

Дескриптивний і регресійний аналіз залежності виникнення гіпертонічного кризу у жінок різного віку від типу погоди, атмосферного тиску та вологості зображено на рисунках 6.16–6.18.

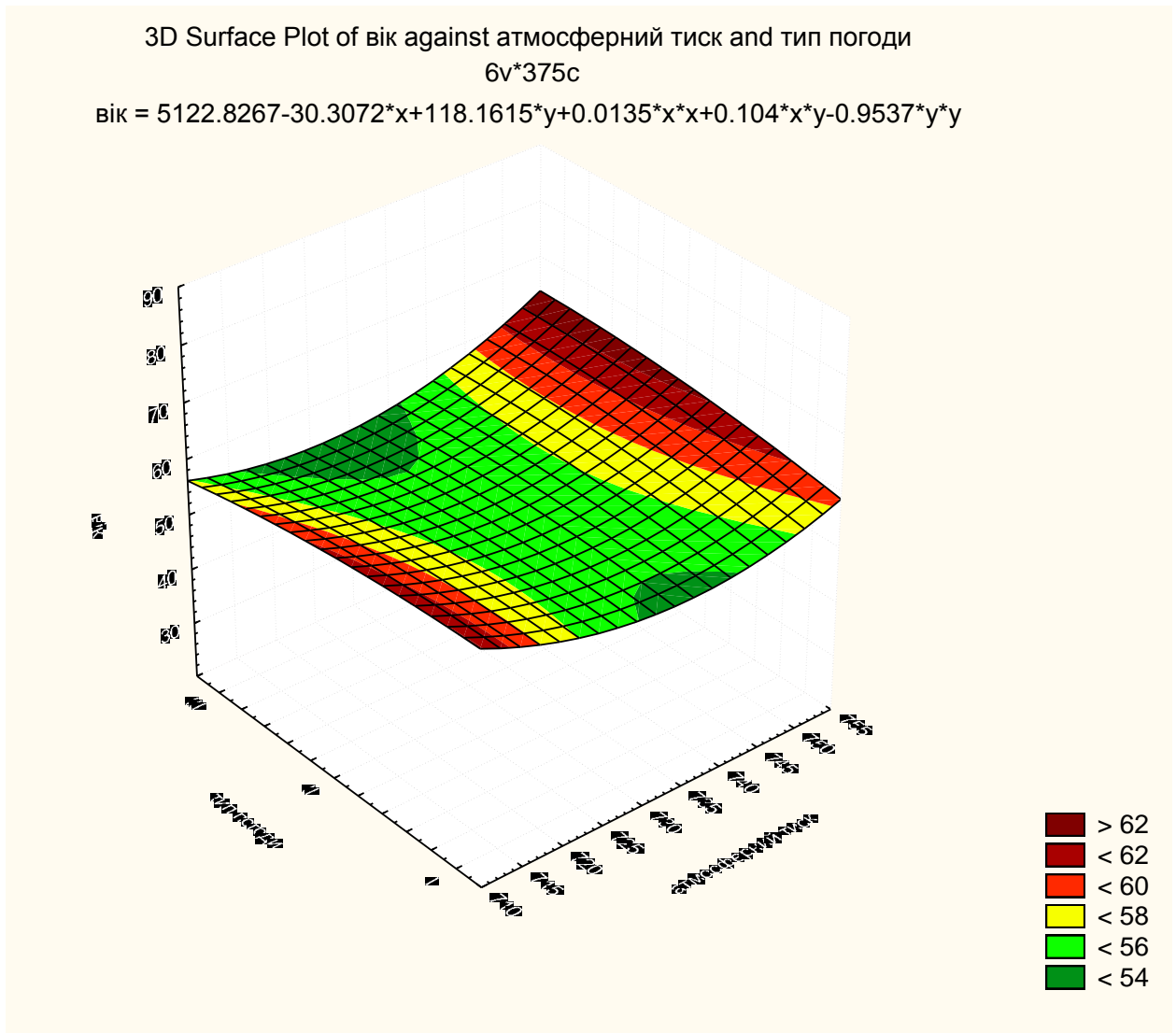


Рис. 6.16. Залежність віку виникнення гіпертонічного кризу у жінок від атмосферного тиску та типу погоди. Вісь x – атмосферний тиск, мм рт. ст., y – тип погоди, z – вік, роки.

Виявлено, що чим нижчий був атмосферний тиск (710–715 мм рт. ст.) за I і II типів погоди і вищий (750–755 мм рт. ст.) за II і III, тим більше хворих жінок віком понад 60 років потрапляла в стаціонар з гіпертонічним кризом. Найсприятливіші умови були при атмосферному тиску 735–740 мм рт. ст. за I типу, 720–735 мм рт. ст. за III типу погоди.

Найбільший негативний вплив вологості 70–90 % виявлено за всіх, а особливо за III типу погоди у жінок віком понад 55 років. Найсприятливіші умови виявлено при вологості 50–60 % за I і 90–100 % за III типу погоди у

жінок до 40 років. Очевидно, мав значення комплекс факторів. Можливо, крім погодних умов, на виникнення гіпертонічних кризів впливали вік, особливості психологічного стану людини.

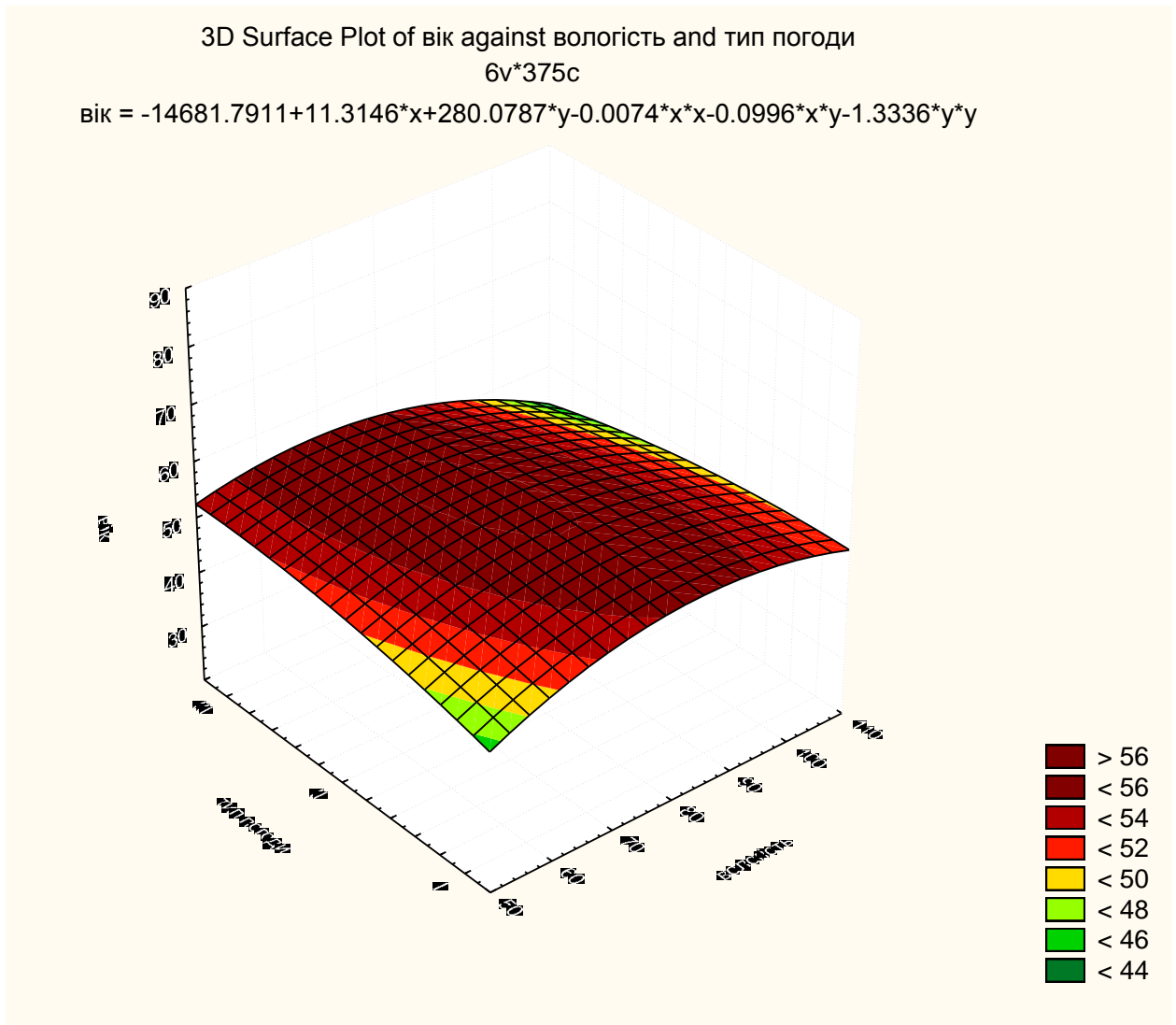


Рис. 6.17. Залежність віку виникнення гіпертонічного кризу у жінок від вологості та типу погоди. Вісь x – вологість, %, y – тип погоди, z – вік, роки.

Найбільш негативний вплив низької температури (менше $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$) за всіх типів погоди та більше $+20\text{ }^{\circ}\text{C}$ за III типу погоди виявлено на жінок віком понад 60 років. Очевидно, за низьких температур відбувався спазм судин, особливо у людей старшого віку, що й призводило до гіпоксії, за високої температури діяв комплекс факторів. Найсприятливіші умови були при тем-

пературі +10—+20 °С за I типу погоди, -5—+10 °С за всіх типів погоди у жінок до 50 років.

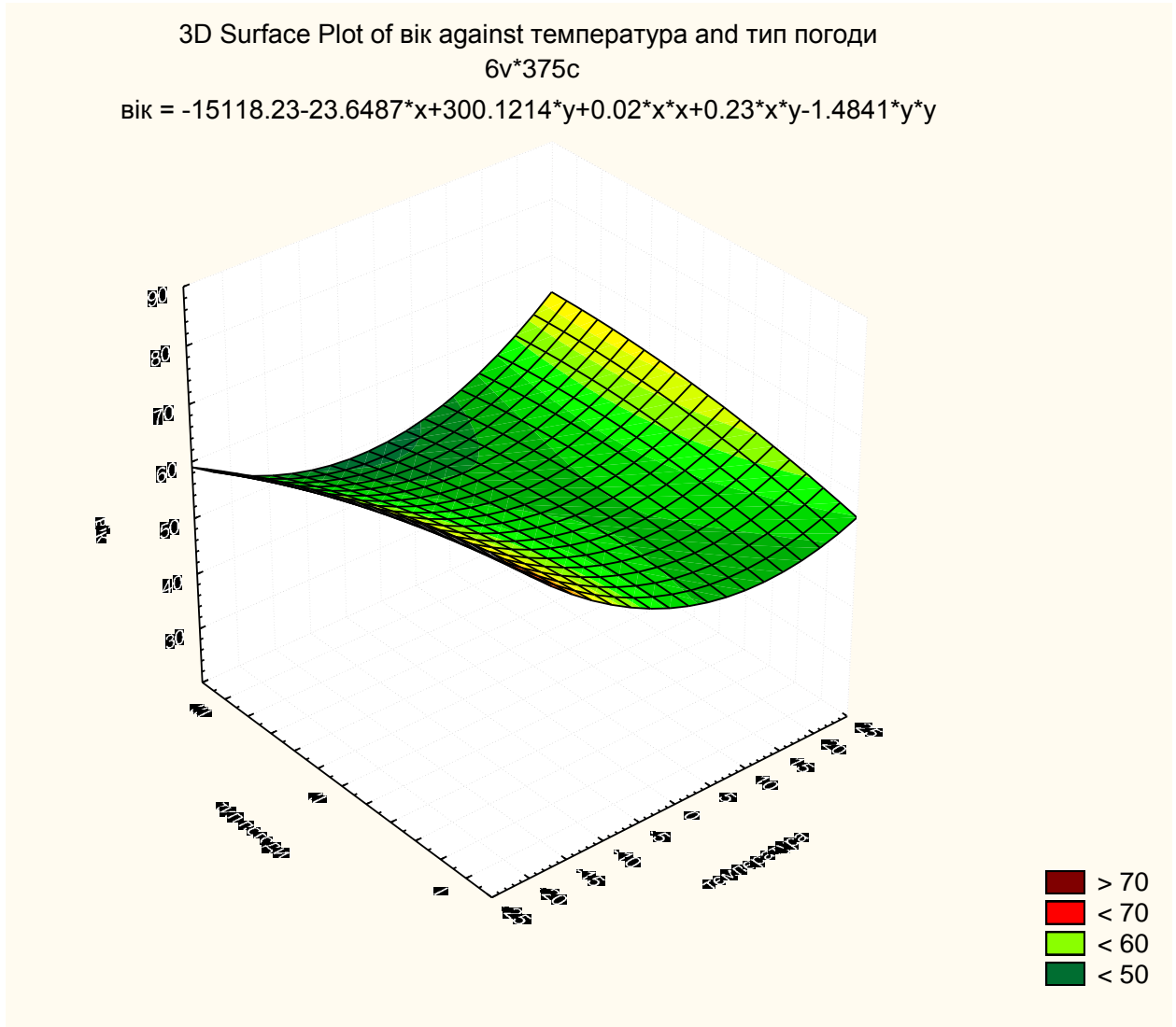


Рис. 6.18. Залежність віку виникнення гіпертонічного кризу у жінок від температури навколишнього середовища та типу погоди. Вісь x – температура, °С, y – тип погоди, z – вік, роки.

При аналізі результатів за місяцями видно, що гіпертонічні кризи траплялися за I типу погоди найчастіше у чоловіків у березні та вересні, у жінок – у березні, тобто навесні та восени був найбільший ризик розвитку хвороби за даного типу погоди. За II типу погоди хвороба розвивалася найчастіше у чоловіків у лютому, липні та грудні, у жінок – у лютому, тобто найуразливішим для всіх був кінець зими, за III типу – серед чоловіків у січні та

березні, серед жінок – у лютому. За III типу погоди були місяці, коли з гіпертонічним кризом не потрапляв у стаціонар жоден хворий (липень, жовтень і грудень). За III типу погоди жовтень можна вважати найсприятливішим щодо запобігання виникненню всіх серцево-судинних захворювань, а в червні, незалежно від типу погоди, була найменша захворюваність у чоловіків.

Отже, гіпертонічні кризи траплялися за I типу погоди найчастіше у чоловіків восени – у 31,11 %, у жінок навесні – у 45,88 %. За II типу погоди хвороба була найчастіше взимку: у чоловіків у 30,00 %, у жінок – у 32,99 % випадків, за III типу – у чоловіків навесні – 40,00 %, у жінок узимку і навесні – 31,25–37,50 %. Отримані дані вказували на наявність сезонної статевої реактивності у виникненні гіпертонічних кризів.

Проведено дескриптивний аналіз залежності тривалості гіпертонічного кризу, віку пацієнтів і типу погоди у чоловіків та жінок. Залежності мали різноспрямований характер. У молодих чоловіків за III типу погоди хвороби не було, з віком захворюваність зростала. Тривалість перебування в стаціонарі збільшувалася за I типу погоди. У жінок з віком зменшувалася залежність між типом погоди та тривалістю лікування.

При аналізі тривалості періоду з моменту встановлення діагнозу до виписки зі стаціонару хворих з гіпертонічним кризом, виявлено, що пацієнтів лікували від 2 до 52 днів (у середньому 12 днів). Поступлення в стаціонар відбувалося переважно з 8 до 16 год (максимум – 10–14 год). Аналогічні дані отримано для чоловіків і жінок.

За даними обласної метеорологічної станції, найчастіше у Тернополі була медико-метеорологічна ситуація II типу (близько 60–70 % усіх днів у році), а частота випадків інфаркту міокарда за рік у середньому у чоловіків склала 62,69 %, у жінок – 54,17 %. Частота випадків поступлення хворих зі стенокардією склала за II типу погоди, відповідно, 56,57 % і 58,12 %, з гіпертонічним кризом – 59,26 % і 65,76 %. III тип погоди траплявся у 1,57–3,92 % днів на рік, а захворюваність, відповідно, 4,48 % і 4,76 %, 5,08 % і 8,66 %, 5,08 % і 8,66 %, 5,08 % і 8,66 %.

7,41 % і 5,42 %. Отже, за III типу погоди найчастіше були загострення серцево-судинних хвороб, не дивлячись на відносно незначну частоту таких днів.

Таким чином, відмічено вищий рівень захворюваності серцево-судинної системи серед чоловіків, особливо працездатного віку, виявлено їх сезонну, статеву та погодну залежність. Доцільно враховувати отримані результати при проведенні профілактичних заходів щодо даних захворювань.

На підставі результатів аналізу даних, наведених в даному розділі, можна зробити наступні проміжні висновки.

1. Підтверджено статеву різницю у віці хворих із серцево-судинною патологією: серед чоловіків частіша захворюваність на гострий інфаркт міокарда, вперше виниклу і прогресуючу стенокардію буває у працездатному віці – 50–69 років, серед жінок – у пенсійному, 60–79 років. Жінки мають гіпертонічні кризи раніше (40–59 років), ніж чоловіки (50–59 років).

2. Відмічено сезонну та погодну залежність захворюваності на гострий інфаркт міокарда (зимово-весняний період). Випадки вперше виниклої і прогресуючої стенокардії найчастіші в осінньо-зимовий період. Виявлено статеву реактивність її виникнення: жінки найчастіше хворіють восени і навесні, чоловіки – взимку і навесні. Гіпертонічні кризи трапляються за I типу погоди у чоловіків найчастіше восени, у жінок – навесні, за II типу погоди – незалежно від статі взимку, за III типу – у чоловіків навесні, у жінок – узимку і навесні.

3. За III типу погоди найчастіше бувають загострення серцево-судинних хвороб, не дивлячись на відносно незначну частоту таких днів у році. За III типу погоди жовтень є найсприятливішим для хворих – не відмічено жодного поступлення у стаціонар.

4. На виникнення інфаркту міокарда у чоловіків, не залежно від погоди, у більшій мірі впливає зниження температури навколишнього середовища, у жінок – зниження вологості. За I типу погоди у чоловіків має значення зниження атмосферного тиску, за III – низька вологість за будь-яких значень

атмосферного тиску. У жінок за III типу має значення зростання температури і атмосферного тиску.

5. На виникнення вперше виниклої та прогресуючої стенокардії у чоловіків, незалежно від погоди, у більшій мірі впливає вологість повітря, жінок – зростання атмосферного тиску. За I типу погоди у чоловіків має значення зростання атмосферного тиску, зміни температури, за III – зниження атмосферного тиску. У жінок за I типу погоди має значення зростання вологості, зниження температури, за III – зростання температури і зменшення вологості.

6. На виникнення гіпертонічного кризу у чоловіків, не залежно від погоди, у більшій мірі впливає середня вологість повітря, зростання атмосферного тиску, жінок – вологість повітря. За I типу погоди у чоловіків мають значення зміни атмосферного тиску, зниження температури. У жінок за I типу погоди має значення зниження атмосферного тиску, за III – зростання атмосферного тиску і зменшення температури.

7. На основі регресійного аналізу виведено рівняння, за допомогою яких, знаючи атмосферний тиск, вологість і температуру повітря та тип погоди, можна вирахувати вік хворих, для яких дані умови є найнебезпечнішими щодо виникнення гострих серцево-судинних катастроф.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних працях:

1. Денефіль О. В. Серцево-судинна захворюваність населення м. Тернополя залежно від погодних умов / О. В. Денефіль // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 3. – С. 11–15.

2. Денефіль О. В. Залежність захворюваності серцево-судинною патологією від змін погоди / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 24–25 квітня 2008 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – С. 26–27.

3. Денефіль О. В. Розвиток гострих серцево-судинних катастроф за різних типів погоди (статистичний аналіз історій захворювань) / О. В. Денефіль // Системна організація психофізіологічних та вегетативних функцій :

Міжнар. наук. конф. : матеріали конф. – Луцьк : Волин. нац. ун-т ім. Лесі Українки, 2009. – С. 27–28.

4. Денефіль О. В. Серцево-судинна захворюваність за різних типів погоди (статистичний аналіз історій хвороб) / О. В. Денефіль // Здобутки клініч. та експер. мед. : 55 підсумкова наук.-практ. конф., 9 червня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2011. – С. 167.

РОЗДІЛ 7

ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕДІНКОВИХ РЕАКЦІЙ ТА МЕХАНІЗМИ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ПОГОДИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Серцево-судинна захворюваність, фактори, які її ускладнюють (зростання тривожності, депресивності, невротичності), супроводжуються зміною функціонування АНС. При порушенні психологічної сфери спостерігається зниження фізичної активності, які також пов'язані зі зміною регуляторних механізмів. Тому метою цього розділу було з'ясувати в експерименті особливості поведінкових реакцій, емоційності, рухової активності, регуляторних впливів серцево-судинної системи при блокаді та стимуляції адрено- та холінорецепторів, адреналінового ураження серця за різних типів погоди.

7.1. Особливості поведінкових реакцій та м'язової працездатності тварин

Досліди у даній групі тварин проведено на одних і тих самих тваринах за різних типів погоди. При тестуванні тварин методом “відкрите поле” встановлено, що загальна рухова активність щурів-самців не значно відрізнялася за різних типів погоди (табл. 7.1). Відмічено зміни в емоційній сфері. У тварин зросло число реакцій грумінга за II типу погоди, порівняно з I типом погоди, на 101 % ($p < 0,02$) і з III – на 122 % ($p < 0,02$) та пчихань за II типу погоди, порівняно з III типом, на 492 % ($p < 0,05$). Кількість болюсів зростає за III типу погоди, порівняно з I, на 133 % ($p < 0,01$). Отже, у самців рухова та дослідницька діяльність не залежали від типу погоди, але емоційна сфера була до них чутлива. Найкомфортніше тваринам виявилось за I типу погоди. За II і III типів зростає тривожність, відчуття страху, які мали різні механізми розвитку.

Поведінкові реакції в щурів за різних типів погоди, (M±m)

Показник	Стать	I тип погоди	II тип погоди	III тип погоди
Число пересічених квадратів	Самці n=20	58,85±18,15	36,75±4,98	54,00±15,74
	Самиці n=20	32,05±6,67	118,35±18,34* #	59,35±14,59**
Число вертикальних стійок	Самці n=20	11,10±4,79	6,15±0,98	5,50±1,57
	Самиці n=20	2,10±0,63	13,95±2,75* #	5,15±1,74**
Число реакцій грумінга	Самці n=20	4,20±1,08	8,45±1,42*	3,80±1,23**
	Самиці n=20	1,95±0,78	7,20±1,37*	4,00±1,16
Кількість болюсів	Самці n=20	2,15±0,60	3,85±0,67	5,00±0,75*
	Самиці n=20	4,95±0,61#	2,35±0,45*	3,90±0,58**
Вихід у центр поля	Самці n=20	1,30±0,51	0,60±0,22	1,20±0,80
	Самиці n=20	0,15±0,08#	2,20±0,51* #	0,30±0,13**
Пчихання	Самці n=20	2,75±1,50	9,85±3,59	2,00±0,87**
	Самиці n=20	1,20±0,76	1,10±0,75#	0,40±0,26
Латентний період виходу з першого квадрата, с	Самці n=20	45,35±29,37	4,65±0,62	58,05±31,82
	Самиці n=20	7,65±1,34	5,25±1,39	4,70±1,38
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями.				

За II типу погоди відмічено найбільше число пересічених квадратів, вертикальних стійок, виходів у центр поля, найменшу кількість болюсів. Так, кількість пересічених горизонтальних квадратів виявилася більша, порівняно з I типом погоди, на 269 % ($p < 0,001$), з III – на 99 % ($p < 0,01$), кількість вертикальних стійок була більша, порівняно з I типом погоди, на 564 % ($p < 0,001$), з

III типом – на 171 % ($p < 0,01$), вихід у центр поля частіший, порівняно з I типом погоди, на 1367 % ($p < 0,001$), з III – на 633 % ($p < 0,001$), число реакцій грумінга менше, порівняно з I типом погоди, на 111 % ($p < 0,001$), з III – на 66 % ($p < 0,05$). За II типу погоди, порівняно з I типом, було більше число реакцій грумінга на 369 % ($p < 0,001$), але вони не носили агресивного характеру.

Такий стан можна було розцінювати як комфортні умови існування або реакцію, пов'язану з стресом, що могло свідчити про надмірну активацію мозкових структур, більшу чутливість рецепторів до дії медіаторів.

Відмічено статеву різницю показників. За I типу погоди у самиць, порівняно з самцями, виявлена більша кількість болюсів на 130 % ($p < 0,001$), менше число виходу в центр поля на 88 % ($p < 0,05$). За II типу погоди у самиць, порівняно з самцями, на 222 % ($p < 0,001$) було більше число пересічених квадратів, на 127 % ($p < 0,01$) – кількість вертикальних стійок, на 267 % ($p < 0,01$) – число виходів у центр поля, на 895 % ($p < 0,02$) менша кількість пчихань.

Число низькоемоційних самців і самиць (мала кількість пересічених квадратів, велика – болюсів) було найбільше за I типу погоди (35 % і 20 %), самців – за III типу (20 %); високоемоційних самців (велике число пересічених квадратів, мале – болюсів) – за I типу погоди (20 %). Більшість тварин мала невизначену емоційність за всіх типів погоди. У даному досліді висока емоційність свідчила про кращі адаптаційні можливості. Очевидно, за I типу погоди це могло бути одним з механізмів пристосування, коли тварини максимально адаптувалися до екзогенних чинників підтриманням енерговитрат на відносно стабільному рівні, також могло вказувати на розвиток десинхронозу.

Залежно від типу погоди тварини мали різну рухову активність (рис. 7.1, 7.2).

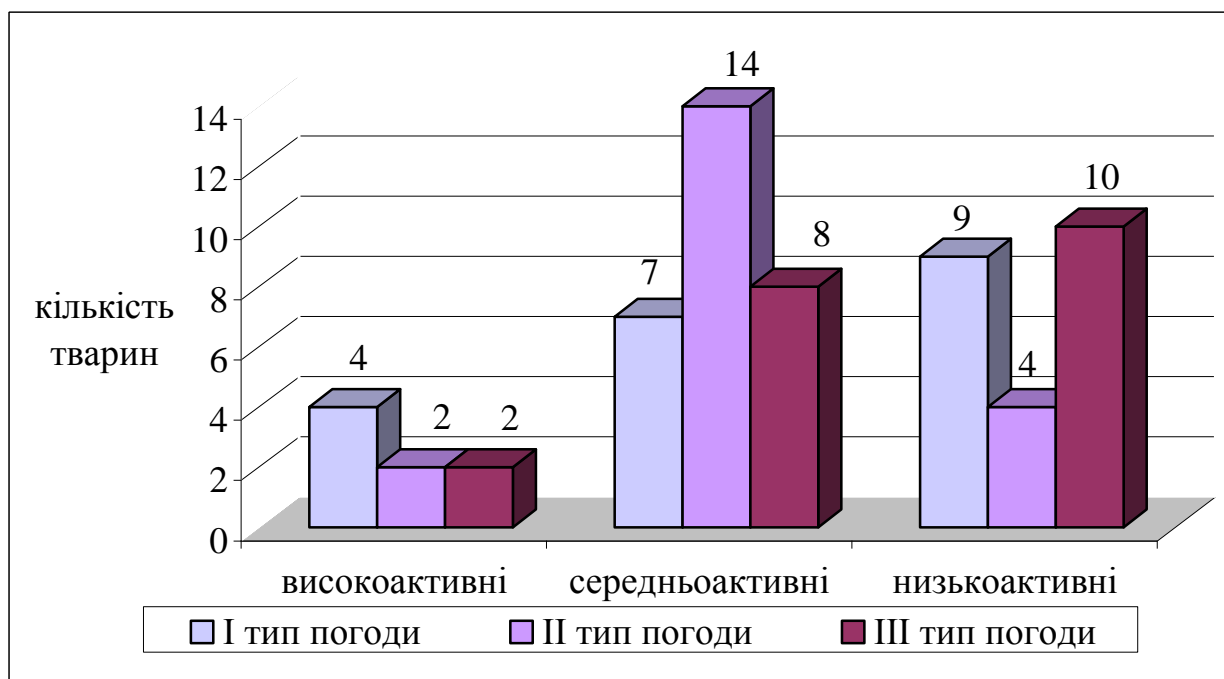


Рис. 7.1. Розподіл щурів-самців з різною руховою активністю за I, II і III типів погоди.

За I і III типів погоди у більшості самців спостерігалася переважно низька активність, за II – середня. У самиць за всіх типів погоди була середня активність.

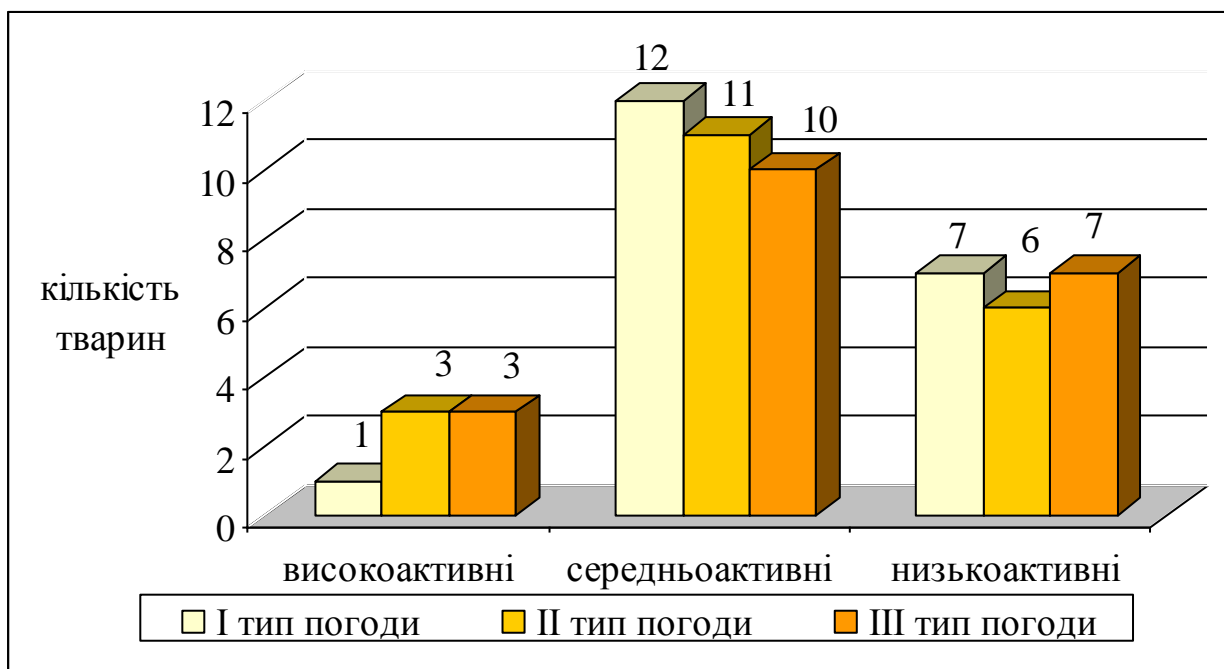


Рис. 7.2. Розподіл щурів-самиць з різною руховою активністю за I, II і III типів погоди.

Низька рухова активність у самців за всіх і самиць за I і III типів погоди могла свідчити про адаптацію тварин до змін парціального тиску кисню в атмосфері, яка була направлена на кисне- і енергозберігаючий ефект. Самиці були пристосовані до всіх типів погоди однаково, що, можливо, пов'язано з дією естрогенів, переважанням холінергічної ланки регуляції.

Відмічено різну кількість неврозів дослідницької та емоційної сфер у самців і самиць залежно від типу погоди (рис. 7.3). Неврози дослідницької діяльності та емоційної сфери переважали серед самців за всіх типів погоди (по 45 % тварин за I і III типів погоди, 75 % – за II). За I і II типів погоди спостерігалось найбільше число неврозів емоційної сфери (40 і 30 % серед самців, 30 і 25 % – серед самиць). Найбільша кількість неврозів дослідницької діяльності у самців відмічена за II і III типів погоди (35 і 20 %), у самиць – за III і I типів (20 і 15 %). Обидва види неврозу в самиць було відмічено тільки за II типу погоди, тоді як у самців – за всіх типів погоди.

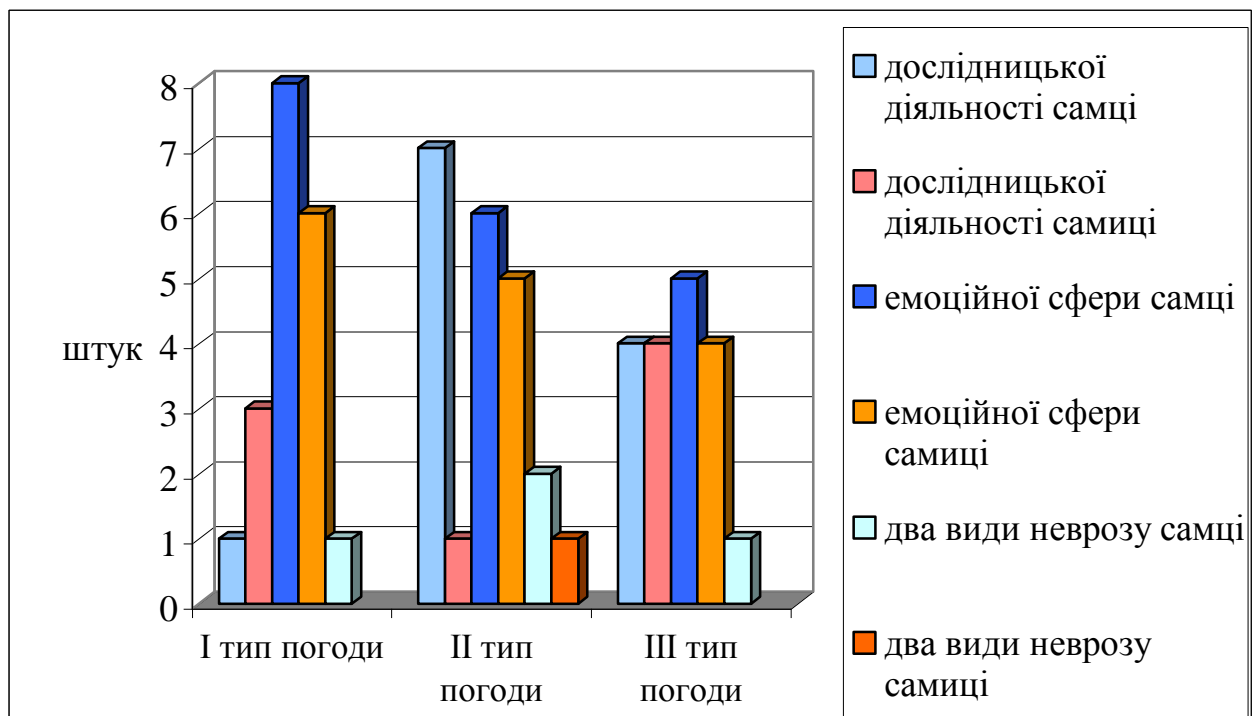


Рис. 7.3. Розподіл щурів з неврозами за різних типів погоди.

Отже, на погоду в тварин більше реагували структури головного мозку, які відповідали за емоційну сферу та дослідницьку діяльність, що можливо було пов'язано з різною активністю медіаторів.

Проведено кореляційний аналіз зв'язків між показниками поведінки у самців і самиць за різних типів погоди. У щурів-самців за всіх типів погоди відмічено достовірні позитивні кореляційні зв'язки між кількістю пересічених квадратів і вертикальних стійок, реакціями грумінга і пчиханням, виходом у центр поля і пчиханням. За I і III типів погоди також виявлено значимі кореляційні зв'язки між кількістю пересічених квадратів і виходом у центр поля, грумінгом, пчиханням; кількістю вертикальних стійок і грумінгом, пчиханням; грумінгом і виходом у центр поля. Отже, за I і III типів погоди всі показники загальної рухової активності були взаємозалежні. Оскільки число пчихань разом з реакціями грумінга характеризували стресову реакцію організму, зростання тривожності, то в тварин у даному тесті вона була найбільше виражена за III типу погоди.

Аналогічно самцям, у щурів-самиць за всіх типів погоди відмічено достовірні тісні позитивні кореляційні зв'язки між кількістю пересічених квадратів і вертикальних стійок. За I і III типів погоди відмічено позитивні кореляційні зв'язки між кількістю пересічених квадратів і числом реакцій грумінга; за I і II типів – числом грумінга і пчиханням; за II і III типів – кількістю пересічених квадратів і виходом у центр поля, числом вертикальних стійок і виходом у центр поля. За III типу погоди всі показники загальної рухової активності були взаємозалежні, прямої залежності між грумінгом і пчиханням не було, що свідчило про відсутність стресової реакції. Отже, у самиць, порівняно з самцями, пристосування до нових умов середовища відбувалося за менших змін нервової діяльності. За III типу погоди тварини мали збережену рухову активність, у них не було зростання тривожності, що свідчило про кращу адаптацію.

Таким чином, відмічено різницю у статевій реактивності щурів за різних типів погоди. Такі зміни могли бути пов'язані з різною активністю катехоламінергічних, серотонінергічних, М-холінергічних структур у центральній нервовій системі.

При визначенні м'язової працездатності у тварин виявлено наступні результати (табл. 7.2).

Таблиця 7.2

М'язова працездатність щурів за різних типів погоди (M±m)

Показник	Стать	I тип погоди	II тип погоди	III тип погоди
Тривалість плавання без вантажу, с	Самці n=10	1313,70± 207,54	534,10± 94,05*	282,80± 34,74*·**
	Самиці n=10	1280,50± 188,73	428,30± 48,93*	841,90± 50,83*·**·#
Тривалість плавання з вантажем, с	Самці n=10	525,20± 110,07 ^{##}	252,50± 58,92*· ^{##}	154,90± 21,78*· ^{##}
	Самиці n=10	660,40± 108,40 ^{##}	223,90± 21,99*· ^{##}	502,00± 73,74*·*·#· ^{##}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 4. ## – достовірність різниці порівняно з групою без вантажу.				

У всіх щурів, які плавали з вантажем, відмічено меншу м'язову працездатність, порівняно з тими, які плавали без вантажу. За I типу погоди в тварин, які плавали без вантажу, спостерігалася найбільша м'язова працездатність. У самців вона була найменша за III типу погоди, у самиць – за II, тобто за цих типів погоди у тварин відповідної статі погіршувався функціональний стан організму, забезпеченість його киснем. При плаванні з вантажем у самців найбільша працездатність була за I типу погоди, найменша – за III, у самиць найбільша працездатність виявлена за I і III типів погоди, найменша – за II. Виявлено статеві відмінності показників: за III типу погоди працездатність була вища у самиць, порівняно з самцями.

Отримані результати вказували на те, що за I типу погоди втома наступала найповільніше, що свідчило про краще забезпечення киснем організму за цих умов. За III типу погоди організм самиць, порівняно з самцями, був забезпечений киснем краще. Очевидно результати залежали від аеробної та анаеробної лактатної продуктивності організму особин різної статі.

Отже, виявлено різноспрямовані результати у поведінкових реакціях, працездатності та емоційній сфері тварин. Однозначно, що за I типу погоди були найкомфортніші умови життя, за II і III типів вони погіршувалися, з'являлася залежність від статі.

7.2. Аналіз електрокардіограм та автономна регуляція серця тварин за різних типів погоди

Проведено аналіз електрокардіограм у інтактних щурів – 75 самців і 73 самиці (табл. 7.3).

Встановлено, що у самців за I типу погоди були найнижчі тривалості інтервалів R–R і Q–T і найбільша ЧСС, порівняно з II і III типами, що вказувало на зростання симпатичних впливів. Також відмічено зменшення систолічного показника за III, порівняно з II типом погоди. За I типу в частини тварин спостерігалось зміщення сегмента S–T відносно ізолінії.

У самиць за III типу погоди виявлена найнижча тривалість інтервалу R–R, порівняно з I і II типами, тобто зростала симпатична активність. Амплітуда зубця T була найвища за I типу погоди, а зубця R – за II. Спостерігалось зміщення сегмента S–T відносно ізолінії за I і III типів погоди.

У самиць, порівняно з самцями, відмічено більше значення тривалості інтервалу R–R за I типу і менше за III, і відповідно, менша ЧСС за I і більша за III типів погоди. Тривалість інтервалу Q–T у самців була вища за I типу і менша за II типу погоди. Збільшення довжини інтервалу Q–T свідчило про зниження фракції викиду лівого шлуночка: послаблення роботи серця чи зменшення потреби у кисні. У самиць, порівняно з самцям, спостерігалися менші величини зубця T за II і III типів погоди і більша амплітуда зубця R за I і II типів погоди. За II типу погоди у самиць виявлено менший систолічний показник.

У самиць, навпаки, аналогічні самцям за I типу погоди зміни довжини інтервалу R–R і значення ЧСС спостерігалися за III типу погоди. Тривалість

інтервалу Q–T за I типу погоди у самиць, порівняно з самцями, була вірогідно більша, а за II типу вірогідно менша, що вказувало на статеві відмінності у роботі серця за різних типів погоди.

Таблиця 7.3

**Аналіз показників електрокардіограм у щурів за різних типів погоди
(M±m)**

Показник	Стать	I тип погоди Самці (n=27) Самиці (n=25)	II тип погоди Самці (n=24) Самиці (n=28)	III тип погоди Самці (n=24) Самиці (n=20)
Тривалість інтервалу R–R, с	Самці	0,1064±0,0013	0,1132±0,0013*	0,1148±0,0011*
	Самиці	0,1143±0,0012 [#]	0,1138±0,0013	0,1102±0,0012*** [#]
ЧСС, уд./хв.	Самці	566,08±7,26	531,77±6,25*	523,70±5,15*
	Самиці	526,46±5,34 [#]	529,19±5,87	545,36±5,61* [#]
Тривалість інтервалу Q–T, с	Самці	0,0612±0,0010	0,0667±0,0007*	0,0636±0,0011**
	Самиці	0,0657±0,0009 [#]	0,0641±0,0010 [#]	0,0633±0,0012
Амплітуда зубця T, мм	Самці	0,79±0,07	0,95±0,07	0,94±0,07
	Самиці	0,88±0,06	0,72±0,05* [#]	0,66±0,09* [#]
Амплітуда зубця R, мм	Самці	3,63±0,29	4,13±0,41	3,47±0,27
	Самиці	4,49±0,31 [#]	5,47±0,34* [#]	3,14±0,46* ^{**}
Положення сегмента S–T	Самці	85,19 % на ізолінії, 14,81 % вище ізолінії	100 % на ізолінії	100 % на ізолінії
	Самиці	96,00 % на ізолінії, 4,00 % вище ізолінії	100 % на ізолінії	90 % на ізолінії, 10 % нижче ізолінії
Систолічний показник, %	Самці	57,81±1,23	59,06±0,74	55,45±1,01**
	Самиці	57,53±0,58	56,43±0,65 [#]	57,32±0,81
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями.				

У самиць залежно від погодних умов відмічено різну амплітуду зубців T і R. Так, за I типу погоди, порівняно з II і III, виявлено достовірно вищу амплітуду зубця T. Відмічено значно менші значення зубця T за II і III типів, більші величини зубця R за I і II типів погоди у самиць, порівняно з самцями. Ці зміни свідчили про різницю у процесах деполяризації та реполяризації у

серці різностатевих тварин за різних типів погоди. Причиною цього могла бути різниця в активності іонних каналів, автономній регуляції серця.

У частини тварин відмічено також зміщення сегмента S–T відносно ізолінії. Ці зміни спостерігалися за I типу погоди (серед більшої кількості самців), за III типу погоди вони були тільки у самиць, що могло свідчити про порушення іонної рівноваги, зміни іонної провідності для іонів натрію та калію. Зміщення сегмента S–T взагалі не було зареєстровано за II типу погоди. Отже, виявлено статеву різницю у процесах біоелектричних явищ серцевого м'яза за різних типів погоди.

Тварини реагували на метеоумови подібними змінами: самці на I, самиці – на III тип погоди. Можливо це було пов'язано з неоднаковим вегетативним забезпеченням серцевого ритму. Тому наступним етапом було проаналізувати вегетативну регуляцію серця тварин.

Результати математичного аналізу серцевого ритму інтактних щурів (контроль) за різних типів погоди представлено в таблиці 7.4.

У самців за I типу погоди, порівняно з II і III, був достовірно більший тонус симпатичного відділу АНС гуморальними каналами на діяльність серця (за показниками M_0 , ІВР, ПАПР, ВПР), напруженість регуляторних механізмів (ІН). Також відмічено меншу парасимпатичну та більшу симпатичну активність (АМ₀) за I типу погоди, порівняно з III.

Дані ефекти можна було розцінити як пристосувальні механізми до гіпоксичних умов атмосфери. За I типу погоди найбільша активність симпатичного відділу АНС могла сприяти найкращому забезпеченню рухової активності, оптимальній емоційності, меншому розвитку неврозів і тривожності щурів.

Більше напруження регуляторних процесів могло свідчити про один з механізмів адаптації до погодних умов, що забезпечувало оптимальне функціонування тварин з розвитком позитивних або стенічних негативних емоцій при стресах (на це вказувала низька тривожність).

Таблиця 7.4

Автономний баланс серцевого ритму щурів за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Самці (n=58)	Самиці (n=49)	Самці (n=45)	Самиці (n=51)	Самці (n=63)	Самиці (n=58)
Mo, с	0,1101± 0,0010	0,1129± 0,0009 [#]	0,1130± 0,0009*	0,1137± 0,0010	0,1155± 0,0009*	0,1109± 0,0009**·#
AMo, %	34,50±1,08	30,70±1,09 [#]	31,84±1,38	31,39±1,19	31,33±1,14*	30,55±1,13
ΔX, с	0,0075±0,0004	0,0087±0,0004 [#]	0,0083±0,0005	0,0080±0,0005	0,0087±0,0004*	0,0082±0,0003
И, ·10 ² ум. од.	262,17±20,57	183,87±12,99 [#]	199,91±17,27*	209,15±15,52	185,02±14,08*	194,94±14,70
IBP, ум. од.	5720,84±449,56	4118,98±290,92 [#]	4504,59±372,37*	4722,30±344,90	4279,84±329,70*	4269,05±305,87
ПАПР, ум. од.	315,89±10,32	273,27±10,03 [#]	282,60±12,93*	278,05±11,15	271,93±9,92*	278,19±11,33
ВПР, ум. од.	1422,05±78,57	1150,30±53,12 [#]	1189,17±55,04*	1256,04±58,88	1114,25±46,37*	1206,04±50,67
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями.						

При вивченні автономного балансу щурів-самиць виявилось, що за III типу погоди, порівняно з II, у них зростали гуморальні адренергічні впливи.

Відмічено статеву різницю у показниках автономного забезпечення серцевого ритму, найбільше виражену за I типу погоди. За цих умов у самиць виявлені менша активність симпатичного відділу АНС, напруженість регуляторних механізмів, симпатичні впливи на функціонування синоатріального вузла. Автономний баланс був зміщений у бік парасимпатичної регуляції. За II типу погоди різниці не виявлено. За III типу погоди спостерігалася більша активність симпатичного відділу АНС гуморальними каналами. Отже, у щурів виявлена статева різниця забезпечення автономного балансу серцевим ритмом за I і III типів погоди.

Для подальшого розкриття регуляторних механізмів було вивчено автономне забезпечення серцевого ритму при впливі адрено- і холіноблокаторів за різних типів погоди.

7.3. Чутливість адрено- і холінорецепторів тварин за різних типів погоди

Зміни показників серцевого ритму при дії β -адреноблокатора анаприліну в тварин різної статі подано у таблиці 7.5 (контроль див. у табл. 7.4).

Уведення анаприліну призвело до зменшення впливу гуморальної ланки регуляції серцевим ритмом з боку симпатичного відділу АНС, зменшення напруженості регуляторних механізмів за всіх типів погоди.

Блокування впливу центральної ланки симпатичного відділу АНС при даній дозі препарату виявлено у самців за всіх типів погоди, у самиць – за II типу, що могло вказувати на високу чутливість β -адренорецепторів.

Спостерігалось компенсаторне зростання холінергічних хронотропних впливів на серце у самців за II і III типів погоди, у самиць – за I і II типів, що вказувало на один з можливих механізмів зростання адаптаційної ресурсності, який забезпечив зменшення потреби міокарда в кисні.

Таблиця 7.5

Автономний баланс серцевого ритму в щурів при дії анаприліну за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Самці (n=10)	Самиці (n=9)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=10)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,1318± 0,0031 ^{&}	0,1546± 0,0045 ^{&, #}	0,1500± 0,0031 ^{*, &}	0,1530± 0,0024 ^{&}	0,1308± 0,0020 ^{**, &}	0,1477± 0,0032 ^{&, #}
AMo, %	30,00±1,70 ^{&}	25,00±3,36	24,71±2,47 ^{&}	19,60±1,51 ^{&}	23,50±2,08 ^{*, &}	25,11±2,85
ΔX, с	0,0084± 0,0004	0,0139± 0,0016 ^{&, #}	0,0106± 0,0006 ^{*, &}	0,0122± 0,0013 ^{&}	0,0134± 0,0010 ^{*, **, &}	0,0098± 0,0013 [#]
И, ·10 ² ум. од.	141,75±14,84 ^{&}	76,17±25,91 ^{&}	82,29±13,37 ^{*, &}	62,62±11,37 ^{&}	76,06±14,19 ^{*, &}	106,10±23,16 ^{&}
ІВР, ум. од.	3675,00± 328,90 ^{&}	2300,12± 731,15 ^{&}	2467,57± 395,12 ^{*, &}	1915,10± 352,39 ^{&}	1976,15± 367,34 ^{*, &}	3110,35± 646,38
ПАПР, ум. од.	230,51±16,91 ^{&}	163,42±23,67 ^{&}	164,71±16,33 ^{*, &}	128,23±9,65 ^{&}	180,61±16,79 ^{&}	171,08±20,88 ^{&}
ВПР, ум. од.	927,99±53,80 ^{&}	542,81±88,65 ^{&, #}	647,55±45,08 ^{*, &}	601,60±69,87 ^{&}	605,63±53,80 ^{*, &}	773,98±83,157 ^{&}

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди;
 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями;
 4. & – достовірність різниці порівняно з інтактними тваринами.

Зміни ІН, ІВР, ПАПР, ВПР за всіх типів погоди демонстрували звільнення серця з-під адренергічного контролю, послаблення центрального симпатичного тону, зростання ролі автономного контуру “блукаючий нерв – синоатріальний вузол”.

Відмічено статеву різницю впливу анаприліну: за I типу погоди у самиць, порівняно з самцями, була менша активність симпатичного та більша парасимпатичного відділу АНС, за III – менша симпатичного і парасимпатичного відділів АНС.

Отже, неселективний β -адреноблокатор анаприлін призводив до зменшення впливу гуморальної ланки симпатичного відділу АНС, зростання – парасимпатичної, зменшення напруженості в регуляції серцевим ритмом за всіх типів погоди у тварин обох статей. Найвираженіші зміни спостерігалися за II типу погоди.

Для вивчення чутливості α -адренорецепторів за різних типів погоди було проведено селективну блокаду α_1 - і α_2 -адренорецепторів празозином і йохімбіном. Результати впливу блокатора α_1 -адренорецепторів у самців і самиць подано у таблиці 7.6 (контроль див. у табл.7.4).

Уведення празозину призвело до наступних змін: у самців за I і III типів погоди зменшилася активність симпатичного відділу АНС гуморальними каналами, за I типу – знизилася напруженість регуляторних механізмів, тобто спостерігався адреноблокуючий ефект.

За II типу погоди відмічено зростання тону центральної ланки симпатичного відділу АНС, зменшення – парасимпатичного. Динаміка ІН, ІВР, ПАПР, ВПР також вказувала на посилення симпатичного контролю.

За III типу погоди, порівняно з I і II типами, було найменше напруження регуляторних механізмів. За III типу погоди, порівняно з II, спостерігалися менші гуморальні симпатичні впливи на діяльність серця, зміщення автономного балансу в бік парасимпатикотонії. За II типу погоди виявлено найбільший ІВР.

Таблиця 7.6

Автономний баланс серцевого ритму в щурів при дії празозину за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=9)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,1181± 0,0015 ^{&}	0,1139± 0,0017	0,1156± 0,0014	0,1126± 0,0012	0,1209± 0,0019 ^{*,*,&}	0,1117± 0,0031 [#]
AMo, %	33,62±2,27	35,12±1,18 ^{&}	38,87±1,87 ^{&}	34,12±1,70 ^{**}	33,00±2,49	26,22±1,45 ^{*,&,#}
ΔX, с	0,0070± 0,0004	0,0061± 0,0004 ^{&}	0,0060± 0,0005 ^{&}	0,0064± 0,0004 ^{*,*,&}	0,0077± 0,0008	0,0080± 0,0004 [*]
И, ·10 ² ум. од.	208,87± 15,94 ^{&}	259,42± 14,72 ^{&,#}	307,37± 38,14 ^{*,&}	249,75± 22,50	188,06± 18,22 ^{**}	155,39± 19,77 ^{***}
ІВР, ум. од.	4951,79± 397,51	5893,45± 322,05 ^{&}	7065,18± 837,73 ^{*,&}	5605,21± 489,91	4543,83± 437,19 ^{**}	3451,23± 430,70 ^{***}
ПАПР, ум. од.	284,44± 18,74	308,42± 9,29 ^{&}	336,36± 15,82 ^{&}	303,74± 16,22 [*]	274,35± 22,27 ^{**}	236,36± 14,75 ^{***,&}
ВПР, ум. од.	1237,26± 51,30	1493,33± 96,82 ^{&,#}	1553,14± 152,76 ^{&}	1455,68± 100,06 [*]	1144,61± 80,59 ^{**}	1160,90± 87,71 ^{***}

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди;
 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями;
 4. & – достовірність різниці порівняно з з інтактними тваринами.

У самиць за I типу погоди зростали центральні адренергічні впливи на роботу серця, напруження регуляторних механізмів, зменшувалися вагусні впливи. Динаміка ІВР, ПАПР, ВПР вказувала на посилення симпатичного контролю серцевої діяльності. За II типу погоди зменшувався тонус парасимпатичного відділу АНС, за III типу – центральної ланки симпатичного відділу АНС, ПАПР. Останній вказував на адреноблокуючий ефект.

За III типу погоди, порівняно з I і II, виявлено найменші центральні адренергічні впливи на діяльність серця, ІН, ІВР, ПАПР, ВПР, найбільшу активність парасимпатичної ланки регуляції. Тонус симпатичного відділу АНС на функціонування синоатріального вузла був найвищий за I типу погоди.

Спостерігалася статева різниця показників. За I типу погоди у самиць відмічена більша напруженість регуляторних механізмів за рахунок зниження активності парасимпатичної ланки регуляції, за III типу – виявлено більші гуморальні симпатичні впливи на діяльність серця, менші – центральні адренергічні.

Отже, виявлено статеву різницю у чутливості α_1 -адренорецепторів за різних типів погоди. За I і III типів погоди у самців спостерігався адреноблокуючий ефект дії препарату, за II – холіноблокуючий (ΔX зменшився на 27,61 %) та адреностимулюючий (АМо зріс на 22,08 %).

У самиць за I типу виявлено холіноблокуючий (ΔX зменшився на 29,44 %) та адреностимулюючий (АМо зросла на 14,41 %) ефекти, за III типу – адреноблокуючий ефект, за II – холіноблокуючий. Оскільки празозин блокував постсинаптичні α_1 -адренорецептори, то можна думати, що при стимулюючому ефекті відбувалася компенсаторна реакція: активація пресинаптичних α_2 - або β -адренорецепторів, або блокада холінорецепторів.

Результати блокади α_2 -адренорецепторів у самців і самиць подано в таблиці 7.7 (контроль див. у табл. 7.4).

Таблиця 7.7

Автономний баланс серцевого ритму в щурів при дії йохімбіну за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=8)	Самиці (n=8)
Mo, с	0,1170± 0,0010 ^{&}	0,1166± 0,0017	0,1240± 0,0019 ^{*,&}	0,1286± 0,0033 ^{*,&}	0,1366± 0,0015 ^{*,**,&}	0,1217± 0,0016 ^{*,&,#}
AMo, %	33,75±1,96	36,50±2,96	37,50±2,05 ^{&}	31,37±2,37	33,75±3,02	33,12±1,55
ΔX, с	0,0076± 0,0012	0,0061± 0,0003 ^{&}	0,0055± 0,0003 ^{&}	0,0071± 0,0005 ^{*,*,#}	0,0071± 0,0006 ^{*,*,&}	0,0055± 0,0003 ^{&,#}
И, ·10 ² ум. од.	229,55±30,78	268,85±33,06 ^{&}	283,44±22,76 ^{&}	196,36±37,84	192,05±30,68 ^{**}	262,72±28,38 ^{&}
IBP, ум. од.	5332,51±699,03	6199,40±687,10 ^{&}	7026,49±586,18 ^{&}	4937,50±879,22	5211,02±807,50	6365,77±672,92 ^{&}
ПАПР, ум. од.	289,45±17,92	314,82±27,33	302,53±15,58	246,85±21,57	247,82±23,10	242,77±13,60
ВПР, ум. од.	1295,44± 133,61	1452,78± 115,37 ^{&}	1508,80± 87,99 ^{&}	1180,66± 128,80 ^{**}	1092,45± 85,83 ^{**}	1556,58± 112,88 ^{&,#}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 4. & – достовірність різниці порівняно з з інтактними тваринами.						

У щурів-самців уведення йохімбіну спричинило блокаду α_2 -адренорецепторів за всіх типів погоди, що проявилось зменшенням гуморальних симпатичних впливів на серцеву діяльність.

За II типу погоди у самців зросла активність адренергічної ланки регуляції, ІН, ІВР, ВПР, зменшилася – парасимпатичної, тобто крім адреноблокуючого впливу відмічено блокаду парасимпатичного відділу АНС, адреностимулюючий ефект (очевидно активувалися β -адренорецептори). За III типу погоди знизився тонус парасимпатичного відділу АНС. За III типу погоди, порівняно з I і II типами, при дії йохімбіну виявлено найменшу активність гуморальних симпатичних впливів на роботу серця. За III типу погоди, порівняно з II, був вищий тонус парасимпатичної ланки АНС, менше напруження регуляторних механізмів.

У самиць за I типу погоди зросло напруження регуляторних механізмів, ІВР, ВПР, зменшилися вагусні впливи на роботу серця. За II типу погоди у них знизилася активність симпатичної ланки регуляції гуморальними каналами. За III типу погоди у них зменшилися гуморальні симпатичні, парасимпатичні впливи на серцеву діяльність, зросла напруженість регуляторних механізмів, ІВР, ВПР. За I типу погоди, порівняно з II і III, була найбільша симпатична активність АНС гуморальними каналами, за III типу, порівняно з II, виявлено менший вагусний контроль.

Після введення йохімбіну спостерігалися статеві відмінності у регуляції серцевим ритмом.

Так, за II типу погоди посилювалися холінергічні впливи на роботу синоатріального вузла у самиць, порівняно з самцями. За III типу погоди у самиць була вища активність периферичної ланки симпатичного відділу АНС і нижча парасимпатичного.

Оскільки йохімбін блокує α_2 -адренорецептори, збільшує потік симпатичних імпульсів з центральної нервової системи та вивільнення норадреналіну з нервових закінчень, можна думати, що відбувалася периферична бло-

када α_2 -адренорецепторів і компенсаторна реакція – значна активація центральних α - чи β -адренорецепторів.

Таким чином, виявлено, що в результаті дії α -адреноблокаторів зросли адренергічні впливи на серце. Це могло вказувати з одного боку на активацію β -адренергічного чи центральної ланки α -адренергічного контролю, з іншого – на високу активність адренорецепторів у тварин. Такі ефекти були неоднакові у тварин різної статі. Так, α_2 -адреноблокатор йохімбін мав вираженішу дію на щурів-самців за I і III типів погоди, на самиць – за II (α_1 -адреноблокатор празозин, навпаки, проявляв вираженішу блокуючу дію у самців за II, у самиць – за I типу погоди), що свідчило про вищу їх активність.

Отже, активність адренорецепторів залежала від статі за різних типів погоди. Оскільки блокатори α_1 - і β -адренорецепторів широко застосовуються для лікування артеріальної гіпертензії, а ефекти дії препарату залежали в експерименті від статі та типу погоди, доцільно продовжити дослідження їх впливу в клініці.

При порушенні провідності міокарда використовують блокатори М-холінорецепторів, зокрема атропіну сульфат. Результати математичного аналізу серцевого ритму на його введення за різних типів погоди подано у таблиці 7.8 (контроль див. у табл. 7.4).

Уведення атропіну призвело до зменшення парасимпатичної активності у всіх групах тварин, крім самців за I типу погоди.

За всіх типів погоди у самців зросла активність центральної симпатичної ланки регуляції (АМо, ПАПР), напруженість регуляторних механізмів. За II і III типів погоди вірогідно збільшилася активність гуморальної симпатичної ланки регуляції, що підтверджували більші значення показників ІВР і ВПР.

У самиць за I типу погоди атропін викликав зростання активності центральної симпатичної ланки регуляції, напруженість регуляторних механізмів, що підтверджували більші значення ІВР, ПАПР, ВПР.

Таблиця 7.8

Автономний баланс серцевого ритму в щурів при дії атропіну за різних типів погоди (M±m)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Самці (n=10)	Самиці (n=9)	Самці (n=8)	Самиці (n=9)	Самці (n=7)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,0978± 0,0015 ^{&}	0,1097± 0,0022 [#]	0,1101± 0,0013 [*]	0,1079± 0,0012 ^{&}	0,1059± 0,0013 ^{***.&}	0,1103± 0,0024
AMo, %	43,70±4,25 ^{&}	39,11±3,41 ^{&}	39,75±2,90 ^{&}	34,67±2,42	39,29±2,71 ^{&}	33,89±2,40
ΔX, с	0,0064±0,0009	0,0064±0,0004 ^{&}	0,0055±0,0003 ^{&}	0,0060±0,0002 ^{&}	0,0061±0,0008 ^{&}	0,0066±0,0006 ^{&}
И, ·10 ² ум. од.	436,46±79,25 ^{&}	293,79±35,46 ^{&}	339,39±36,60 ^{&}	273,93±26,10 ^{&}	340,43±60,00 ^{&}	269,30±48,59
ІВР, ум. од.	8469,54±1487,19	6390,61±757,26 ^{&}	7461,61±788,61 ^{&}	5947,09±618,78	7227,21±1308,06 ^{&}	5832,80±975,32
ПАПР, ум. од.	449,25±46,46 ^{&}	358,42±31,67 ^{&}	361,89±27,47 ^{&}	319,90±19,19	371,08±24,82 ^{&}	309,75±25,11
ВПР, ум. од.	1849,73±205,95	1476,15±107,22 ^{&}	1694,65±107,36 ^{&}	1563,27±44,87 ^{&}	1675,00±188,75 ^{&}	1537,78±86,09 ^{&}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 4. & – достовірність різниці порівняно з з інтактними тваринами.						

За II типу погоди атропін викликав зростання активності симпатичного відділу АНС гуморальними каналами. Зміни ВПР також свідчили про зменшення холінергічної імпульсації. Отже, прямий холіноблокуючий ефект препарату було виявлено у самиць за всіх типів погоди.

Спостерігалася статева різниця на введення атропіну: за I типу погоди у самців, порівняно з самицями, переважала активність адренергічної ланки регуляції гуморальними каналами.

Для оцінки інтенсивності синтезу ацетилхоліну інтрамуральними нейронами міокарда з використанням вільного премедіатора використали розчин холіну хлориду. Застосовували вдвічі меншу дозу препарату, ніж у авторів [410], оскільки спостерігалася 100 % смертність щурів після введення адреналіну на фоні премедіатора у дозі 200 мг/кг маси тварини. Результати впливу холіну хлориду подано у таблиці 7.9 (контроль див. у табл. 7.4).

За I типу погоди після введення холіну хлориду в самців не спостерігалось змін M_0 , AM_0 , ΔX . У них відмічено достовірне зниження розрахункових показників: ІН, ІВР, ПАПР, ВПР. Отримані результати свідчили про зростання парасимпатичної і зменшення симпатичної активності, тобто про включення холіну в синтез медіатора. За II і III типів погоди змін не виявлено.

У самиць за I типу погоди змін не виявлено. За II типу знизилася активність симпатичного відділу АНС центральними каналами, вони були достовірно менші, порівняно з I типом.

За III типу погоди знизилися центральні адренергічні впливи, ІН, ІВР, ПАПР, ВПР. Отримані результати свідчили про зростання тонуусу парасимпатичного і зменшення симпатичного відділу АНС на діяльність серця, тобто про включення холіну в синтез медіатора. Отже, виявлені односпрямовані зміни впливу холіну хлориду: у самців за I, самиць – за III типу погоди.

Для подальшого розкриття регуляторних механізмів було вивчено автономне забезпечення серцевого ритму при розвитку адреналінового ураження серцевого м'яза (аналог стресових умов) та на фоні блокади і стимуляції адренергічних і холінергічних впливів за різних типів погоди.

Таблиця 7.9

Автономний баланс серцевого ритму в щурів при дії холіну хлориду за різних типів погоди ($M \pm m$)

Показник	I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
	Самці (n=9)	Самиці (n=7)	Самці (n=6)	Самиці (n=6)	Самці (n=11)	Самиці (n=16)
Mo, с	0,1201±0,0060	0,1250±0,0088	0,1083±0,0035	0,1133±0,0025	0,1144±0,0026	0,1216±0,0069
AMo, %	29,11±3,28	34,14±2,41	30,67±1,94	25,33±2,60*,&	31,18±2,16	27,69±2,96
ΔX, с	0,0116±0,0022	0,0094±0,0016	0,0087±0,0008	0,0083±0,0010	0,0100±0,0014	0,0109±0,0013&
ІН, ·10 ² ум. од.	129,61±22,33&	165,47±24,34	176,36±26,67	159,29±39,46	179,21±34,13	122,61±26,50&
ІВР, ум. од.	3031,79±532,27&	3983,02±480,44	3766,47±503,63	3535,18±807,44	4029,80±759,58	2926,17±604,02&
ПАПР, ум. од.	245,00±28,15&	280,61±26,24	284,88±20,76	225,68±26,43	275,26±21,96	231,18±27,25
ВПР, ум. од.	910,99±122,86&	986,36±131,23	1131,42±139,60	1173,00±186,89	1123,27±206,20	851,58±125,02&
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. & – достовірність різниці порівняно з контролем.						

7.4. Зміни автономного балансу тварин при дії адреналіну та на фоні блокади і стимуляції адренергічних і холінергічних впливів за різних типів погоди

Результати змін автономного балансу серцевого ритму в самців і самиць при дії адреналіну за різних типів погоди подано в таблицях 7.10–7.12.

Уведення адреналіну в самців за I типу погоди призвело до послаблення симпатичного тонузу гуморальними каналами, що зберігалось протягом 3 год (екзогенний адреналін зменшував виділення ендогенного). Через 1 і 3 год спостерігалось зменшення парасимпатичної активності, через 3 год – зростання тонузу симпатичного відділу АНС центральними каналами та напруження регуляторних механізмів.

За II типу погоди через 30 і 60 хв після введення адреналіну були менші активність симпатичної ланки регуляції центральними каналами, напруженість регуляторних механізмів, показники ІВР, ПАПР, ВПР. Через 180 хв після введення адреналіну залишалися зниженими регуляторні впливи АНС на серцеву діяльність.

Отримані результати могли вказувати на зменшення чутливості організму щурів до впливу адреналіну, або компенсаторну реакцію, направлену на киснезберігаючий ефект. Порівняно з I типом, відмічено нижчий тонузу симпатичного та парасимпатичного відділів АНС.

За III типу погоди не виявлено достовірних змін досліджуваних показників. Можливо адренорецептори не були чутливі до такої дози препарату у зв'язку з низькою вихідною активністю симпатичної ланки регуляції та високою – парасимпатичної. Через 1 год після введення адреналіну за III типу погоди, порівняно з II, спостерігалася більший тонузу симпатичного відділу АНС. Через 3 год після введення адреналіну за III типу погоди, порівняно з I, виявлено меншу активність симпатичної ланки регуляції, більший – парасимпатичної.

Таблиця 7.10

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну за I типу погоди ($M \pm m$)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=14)	Самиці (n=9)	Самці (n=14)	Самиці (n=9)	Самці (n=14)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,1184±0,0020 ^{&}	0,1136±0,0037	0,1194±0,0025 ^{&}	0,1119±0,0029	0,1199±0,0015 ^{&}	0,1126±0,0025 [#]
AMo, %	34,43±3,11	32,56±2,95	37,07±2,62	30,56±1,86	41,93±2,33 ^{&}	27,44±2,77 [#]
ΔX, с	0,0084±0,0017	0,0088±0,0011	0,0055±0,0005 ^{&}	0,0082±0,0013	0,0054±0,0005 ^{&}	0,0094±0,0013 [#]
ІН, ·10 ² ум. од.	266,44±41,22	207,58±42,45	324,30±41,39	207,95±36,61 [#]	367,63±45,29 ^{&}	161,58±34,70 [#]
ІВР, ум. од.	6344,61±982,03	4507,52±832,49	7755,44±994,87	4534,52±747,79	8793,71±1050,00 ^{&}	3619,88±759,68
ПАПР, ум. од.	291,28±26,70	292,91±32,57	311,22±21,94	276,19±20,27	351,03±20,86	244,08±24,76
ВПР, ум. од.	1393,03±156,79	1189,87±178,26	1661,52±117,93	1301,61±188,60	1714,53±141,57	1083,67±140,41
Примітки: 1. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 2. & – достовірність різниці порівняно з контролем.						

Таблиця 7.11

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну за II типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)
Mo, с	0,1159±0,0037	0,1158±0,0030	0,1184±0,0035	0,1155±0,0026	0,1130±0,0018*	0,1161±0,0050
AMo, %	27,71±1,41 ^{&}	34,10±3,09	28,00±1,02* [·] &	36,80±3,71 [#]	31,29±1,77*	35,90±1,95* [·] &
ΔX, с	0,0087± 0,0004	0,0077± 0,0012	0,0089± 0,0006*	0,0067± 0,0006 [#]	0,0091± 0,0007*	0,0059± 0,0005 ^{&} , #
ІН, ·10 ² ум. од.	139,30±9,13* [·] &	245,75±44,23 [#]	137,23±11,07* [·] &	271,66±44,31 [#]	156,99±13,93*	298,72±44,00 [#]
ІВР, ум. од.	3222,62± 232,92* [·] &	5597,86± 971,83	3258,54± 287,60* [·] &	6135,98± 942,62	3528,42± 288,67* [·] &	6684,76± 863,40 ^{&}
ПАПР, ум. од.	239,73±11,21 ^{&}	296,57±28,09	237,21±9,77* [·] &	323,61±36,04	277,93±18,56*	317,21±24,87
ВПР, ум. од.	1005,95± 50,15* [·] &	1335,77± 172,46	975,79± 54,81* [·] &	1390,60± 122,21	1004,66± 73,54* [·] &	1610,08± 175,96
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 3. & – достовірність різниці порівняно з контролем.						

Таблиця 7.12

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну за III типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)
Mo, с	0,1157±0,0069	0,1152±0,0025	0,1181±0,0077	0,1115±0,0027	0,1161±0,0049	0,1099±0,0023
AMo, %	32,29±4,71	32,50±1,14	35,00±2,90**	35,80±2,33&	31,29±1,23*	32,20±2,27
ΔX, с	0,0094± 0,0026	0,0067± 0,0004&	0,0070± 0,0009	0,0061± 0,0002&	0,0073± 0,0008*	0,0067± 0,0005*.&
ПН, ·10 ² ум. од.	250,97±70,88	217,81±15,64	262,77±61,45	270,09±24,12&	207,19±35,58*	245,24±39,30
ІВР, ум. од.	5424,75± 1443,91	5048,93± 430,04	5958,51± 1236,63**	5990,95± 502,93&	4711,50± 757,51*	5274,32± 770,07
ПАПР, ум. од.	291,94±51,51	282,40±8,75&	304,64±33,71	322,96±23,44	272,24±16,14*	297,50±26,53
ВПР, ум. од.	1355,30±286,12	1334,30±67,14	1397,76±227,05	1496,72±66,16&	1301,46±176,82	1455,89±145,05
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. & – достовірність різниці порівняно з контролем.						

У самиць за I типу погоди не відмічено змін з боку регуляторних механізмів діяльності АНС, що також можна пояснити низькою вихідною активністю симпатичної ланки. Можливо у тварин була висока адаптаційна ресурсність вагусних впливів, які швидко нівелювали дію адреналіну, оскільки при блокаді β -адренорецепторів спостерігалось тільки збільшення ΔX . За II типу погоди через 3 год після введення адреналіну, порівняно з контролем, відмічено посилення центральних адренергічних, зменшення вагусних впливів на роботу серця.

У самиць за III типу погоди в усі досліджувані терміни був менший, ніж у контролі, тонус парасимпатичного відділу АНС, через 30 хв після введення адреналіну підвищилася роль автономного контура “блукаючий нерв – синоатріальний вузол”, через 60 хв – додалися зростання центральних адренергічних впливів на роботу серця, напруження регуляторних механізмів.

У самиць через 3 год після введення адреналіну, за II типу погоди, порівняно з I, була більша активність центрального контура регуляції симпатичної ланки АНС, вплив його на синоатріальний вузол. За III типу погоди, порівняно з I, у самиць виявлено менший тонус парасимпатичної ланки АНС.

Відмічено статеву різницю досліджуваних показників при дії адреналіну. Вона була значно виражена через 3 год після введення адреналіну. За I типу погоди у самиць, порівняно з самцями, виявлено менші, за II типу – більші симпатичні впливи на роботу серця, за III типу різниці не виявлено.

При дослідженні дії адреналіну на фоні введення анаприліну спостерігалася смертність серед тварин: за I типу погоди загинуло 22,22 % самиць, за III – 20 % самців і 11,11 % самиць.

Зміни показників автономного балансу серцевого ритму в щурів різної статі через 30 хв, 1 і 3 год після введення адреналіну на фоні дії анаприліну за різних типів погоди подано в таблицях 7.13–7.15.

Таблиця 7.13

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії анаприліну за I типу погоди ($M \pm m$)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=10)	Самиці (n=7)	Самці (n=10)	Самиці (n=7)	Самці (n=10)	Самиці (n=7)
Mo, с	0,1525± 0,0044 ^{&,&&, ##}	0,1639± 0,0055 ^{&,&&}	0,1567± 0,0086 ^{&,&&, ##}	0,1676± 0,0058 ^{&,&&}	0,1608± 0,0204 ^{&}	0,1776± 0,0158 ^{&,&&}
AMo, %	31,70±2,63	28,71±5,47	31,10±2,05	25,86±3,27	32,50±2,69 ^{&&}	30,00±5,26
ΔX, с	0,0100± 0,0012 ^{&}	0,0111± 0,0021	0,0108± 0,0008 ^{&,&&, ##}	0,0111± 0,0019	0,0084± 0,0010 ^{&&}	0,0107± 0,0015
И, ·10 ² ум. од.	127,42± 24,25 ^{&,&&}	117,88± 37,20	105,30± 16,56 ^{&,&&}	89,89± 24,88 ^{&,&&}	167,70± 30,17 ^{&,&&}	103,07± 33,42 ^{&}
ПАПР, ум. од.	212,65± 21,83 ^{&,&&}	176,00± 33,76 ^{&,&&}	204,73± 17,71 ^{&,&&}	155,11± 20,96 ^{&,&&}	234,10± 31,87 ^{&,&&}	176,01± 32,76 ^{&}
ВПР, ум. од.	752,24± 96,78 ^{&,&&}	696,07± 133,06 ^{&,&&}	656,64± 74,26 ^{&,&&, ##}	627,78± 94,87 ^{&,&&}	956,10± 136,88 ^{&,&&}	615,64± 98,37 ^{&,&&}
Примітки: 1. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 2. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 3. ## – достовірність різниці порівняно з введенням анаприліну.						

Таблиця 7.14

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії анаприліну за II типу погоди ($M \pm m$)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)	Самці (n=7)	Самиці (n=10)
Mo, с	0,1597± 0,0044&&&	0,1605± 0,0044&&&	0,1557± 0,0039&&&	0,1633± 0,0038&&&,##	0,1504± 0,0047&&&	0,1503± 0,0038&&&,###
AMo, %	28,43±2,74	22,50±2,06&&&	31,86±1,79##	27,20±2,28&&&,##	36,43±1,59&&&,##	29,90±2,15#,#,***
ΔX, с	0,0073± 0,0007##	0,0107± 0,0013#	0,0063± 0,0004*,&&&,##	0,0097± 0,0011&&,#	0,0069± 0,0005&&&,##	0,0081± 0,0018
И, ·10 ² ум. од.	133,03± 20,01&,##	79,60± 13,89&&&,#	166,49± 12,82*.,##	97,27± 13,21&&&,#	185,50± 19,93##	166,59± 25,45&&,##,***,###
ПАПР, ум. од.	180,16± 19,77&&&	141,42± 13,53&&&	205,78± 13,68&	168,16± 15,86&&&,##	244,47± 15,02##	200,59± 16,36&&&,##,***
ВПР, ум. од.	907,46± 81,79&,##	660,62± 74,73&&&,#	1048,98± 74,83*.,##	691,31± 61,28&&&,#	1007,90± 1007,90##	1056,48± 131,35*,&&,##,***,###
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 3. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 4. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 5. ## – достовірність різниці порівняно з введенням анаприліну; 6. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні анаприліну; 7. ### – достовірність різниці порівняно з 1 год після введення адреналіну на фоні анаприліну.						

Таблиця 7.15

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії анаприліну за III типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=8)	Самиці (n=8)
Mo, с	0,1462± 0,0042*,&,&,&##	0,1587± 0,0043&,&,&##	0,1527± 0,0053&,&,&##	0,1539± 0,0028&,&&	0,1390± 0,0068&	0,1540± 0,0057&,&&
AMo, %	26,87±1,87&	24,75±2,76&&	30,25±2,99	32,00±2,91	25,87±2,50**,&	34,75±2,55#,#,#,***
ΔX, с	0,0131± 0,0013**,&	0,0112± 0,0012&,&&	0,0114± 0,0009**,&,&&	0,0069± 0,0007*,&,&,#,#,#,***	0,0114± 0,0016**,&&	0,0064± 0,0005*,&,#,#,#,***
И, ·10 ² ум. од.	72,93± 6,16*,&,&,&&	82,57± 18,87&,&&	92,63± 13,98**,&,&&	171,79± 36,61#,&,&,#,#,***	101,76± 21,10**,&,&&	197,53± 36,53#,&,&,&***
ПАПР, ум. од.	183,87± 11,97&	156,85± 18,50&,&&	201,73± 23,24&,&&	207,96± 18,72&,&&	192,66± 24,50&,&&	229,59± 22,35***
ВПР, ум. од.	557,77± 51,19**,&,&&	618,33± 73,43&,&&	601,58± 48,17**,&,&&	1016,29± 105,36*,&,&,#,&,&,#,#,***	727,86± 97,27**,&,&&	1090,32± 126,86*,&,&,&***
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди; 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 4. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 5. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 6. ## – достовірність різниці порівняно з введенням анаприліну; 7. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні анаприліну.						

Протягом досліджуваного терміну за всіх типів погоди у самців і самиць утримувався ефект від дії анаприліну (порівняно з контролем була менша активність симпатичного відділу АНС гуморальними каналами).

У самців за I типу погоди протягом усього експерименту було менше напруження регуляторних механізмів за рахунок зростання тону парасимпатичної та послаблення симпатичної ланки АНС. Також відмічено ще більше послаблення активності симпатичного відділу АНС гуморальними каналами через 30 хв і 60 хв після введення адреналіну. За II типу погоди через 30 хв після введення адреналіну зберігалось зменшення регуляторних механізмів, через 60 і 180 хв послаблювався тонус парасимпатичного відділу АНС, через 180 хв зростав тонус симпатичного відділу АНС центральними каналами, тобто дія адреналіну була сильніша, ніж за I типу погоди.

За III типу погоди зберігалось зниження регуляторних механізмів за рахунок послаблення активності симпатичного і (чи) посилення парасимпатичного відділів АНС. Через 1 год після введення адреналіну вивільнення катехоламінів наднирковими залозами було менше, ніж після введення анаприліну.

У самиць за I типу погоди протягом усього експерименту було менше напруження регуляторних механізмів за рахунок зростання тону парасимпатичного і послаблення симпатичного відділу АНС. Смертність тварин можна пояснити значним зниженням адренергічних впливів на роботу синоатріального вузла.

За II типу погоди через 30 хв після введення адреналіну зберігалось згичення активності симпатичного відділу АНС центральними каналами, регуляторних механізмів, через 60 і 180 хв послаблювався тонус симпатичного відділу АНС, серце ставало чутливим до впливу адреналіну за рахунок активації центральних ланок регуляції.

За III типу погоди протягом усього експерименту, порівняно з контролем, спостерігалось послаблення гуморальних симпатичних впливів на діяльність серця. Через 30 хв після введення адреналіну відмічено ще більше зни-

ження активності симпатичного відділу АНС гуморальними каналами, ніж після введення анаприліну, зростали вагусні впливи на серцеву роботу, зменшувалася напруженість регуляторних механізмів; через 180 хв послаблювалася активність парасимпатичного відділу АНС, тобто проявлявся ефект від впливу адреналіну. Смертність, очевидно, була пов'язана з набряком легень (наступала через 2 год після введення адреналіну).

У самиць за II типу погоди, порівняно з самцями, вивлено більшу активність парасимпатичного відділу АНС, меншу – симпатичного, за III типу погоди зменшене виділення адреналіну змінювалося посиленням симпатичної активності центральної дії, послабленням – парасимпатичної.

Застосування β -адреноблокатора зменшувало зміни автономної регуляції від впливу адреналіну в тварин обох статей, особливо у самців за I і III типів погоди протягом усього досліджуваного періоду, у самиць – за II і III типів погоди протягом 1 год. За II типу погоди у самців впливи, навпаки, були більші.

Зміни автономного балансу серцевої діяльності при введенні адреналіну на фоні дії атропіну представлено у таблицях 7.16–7.18.

За I типу погоди у самців протягом усього досліджуваного періоду відмічено зростання гуморальних симпатичних і зниження холінергічних впливів. Через 1 і 3 год збільшувалися центральні адренергічні впливи, напруження регуляторних механізмів.

За II типу погоди через 30 хв відмічено послаблення холінергічних впливів, що вказувало на холіноблокуючу дію атропіну, напруження регуляторних механізмів; через 1 год зросли центральні адренергічні впливи, через 3 год зменшилися гуморальні симпатичні впливи, відновилися вагусні впливи (закінчилася дія атропіну). За II типу погоди, порівняно з I і III, найменше виділення адреналіну наднирковими залозами.

Таблиця 7.16

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії атропіну за I типу погоди ($M \pm m$)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=10)	Самиці (n=9)	Самці (n=10)	Самиці (n=9)	Самці (n=10)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,1019± 0,0022 ^{&,&&}	0,1192± 0,0049 [#]	0,1028± 0,0022 ^{&,&&}	0,1179± 0,0041 [#]	0,1039± 0,0029 ^{&,&&}	0,1183± 0,0023 ^{&,#,***}
AMo, %	39,80±3,10	40,22±3,53 ^{&}	47,40±2,81 ^{&,&&}	43,67±3,95 ^{&,&&}	42,90±2,73 ^{&}	47,89±3,29 ^{&,&&}
ΔX, с	0,0064± 0,0004 ^{&}	0,0060± 0,0004 ^{&,&&}	0,0050± 0,0003 ^{&,&&***}	0,0064± 0,0009 ^{&}	0,0058± 0,0004 ^{&}	0,0050± 0,0005 ^{&,&&}
И, ·10 ² ум. од.	333,75± 52,40	309,00± 47,30 ^{&}	481,72± 50,22 ^{&,&&}	361,88± 72,45 ^{&}	371,49± 30,79 ^{&}	448,61± 53,83 ^{&,&&***}
ПАПР, ум. од.	395,15± 37,01 ^{&,&&}	339,98± 30,03 ^{&}	463,70± 31,42 ^{&,&&}	379,20± 41,99 ^{&,&&}	412,92± 21,98 ^{&}	405,56± 27,64 ^{&,&&}
ВПР, ум. од.	1616,35± 144,46	1498,32± 147,45 ^{&}	2009,70± 132,39 ^{&}	1530,66± 197,36	1743,93± 119,76 ^{&}	1819,39± 149,01 ^{&,&&}
Примітки: 1. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 2. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 3. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 4. ## – достовірність різниці порівняно з введенням атропіну; 5. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні атропіну.						

Таблиця 7.17

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії атропіну за II типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=8)	Самиці (n=9)	Самці (n=7)	Самиці (n=9)	Самці (n=7)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,1107± 0,0016*	0,1128± 0,0025	0,1155± 0,0015* ^{##,***}	0,1119± 0,0018	0,1192± 0,0029 ^{&,##,***}	0,1149± 0,0016 ^{##}
AMo, %	37,87±3,63 ^{&&}	34,22±2,07	33,62±2,83*	33,44±2,17*	37,25±5,19	30,44±2,45*
ΔX, с	0,0056± 0,0005 ^{&, &&}	0,0071± 0,0009	0,0076± 0,0011*	0,0093± 0,0016	0,0077± 0,0010 ^{##}	0,0101± 0,0007 ^{*,&, &&,##,***}
И, ·10 ² ум. од.	333,04± 60,83 ^{&, &&}	240,45± 29,80	218,11± 30,52 ^{*, &&, ##}	205,97± 37,72	239,94± 54,84	145,37± 27,62 ^{*,&, &&,##,***}
ПАПР, ум. од.	344,32±36,91 ^{&&}	304,11±18,74	292,51±26,84*	299,18±19,25	311,85±43,72	265,95±23,14
ВПР, ум. од.	1682,18± 137,66 ^{&, &&}	1394,72± 156,24	1243,37± 112,88 ^{*, ##,***}	1168,08± 161,11 ^{##}	1197,30± 131,25 ^{##,***}	911,27± 88,82 ^{*,&, &&,##,***}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 3. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 4. ## – достовірність різниці порівняно з введенням атропіну; 5. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні атропіну.						

Таблиця 7.18

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії атропіну за III типу погоди ($M \pm m$)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=7)	Самиці (n=9)	Самці (n=7)	Самиці (n=9)	Самці (n=7)	Самиці (n=9)
Mo, с	0,1064± 0,0028 ^{&}	0,1123± 0,0036	0,1061± 0,0023 ^{**.&}	0,1149± 0,0037	0,1104± 0,0021 ^{**.&}	0,1196± 0,0026 ^{&.&.&, #, ##}
AMo, %	38,14± 2,53 ^{&}	41,67± 2,37 ^{**.&.&.&, ##}	39,43± 4,42	37,11± 2,69 ^{&}	34,00± 2,21 [*]	43,11± 3,32 ^{**.&.&.&, #, ##}
ΔX, с	0,0050± 0,0004 ^{*,&}	0,0057± 0,0006 ^{&}	0,0059± 0,0007 ^{&}	0,0058± 0,0007 ^{&}	0,0073± 0,0009 ^{***}	0,0051± 0,0006 ^{**.&}
И, ·10 ² ум. од.	372,62± 31,58 ^{&}	381,79± 64,63 ^{&.&.&}	392,96± 119,90	330,13± 52,84 ^{&}	242,59± 47,75 ^{**.*} ^{***}	406,20± 65,96 ^{**.&}
ПАПР, ум. од.	358,75±23,11 ^{&}	377,48±30,44 ^{&.&.&}	376,87±50,54 ^{&}	324,61±24,56	309,67±23,12 [*]	364,49±32,96 ^{**.&}
ВПР, ум. од.	2016,94± 258,59 ^{&}	1778,14± 252,55 ^{&}	1801,79± 297,12 ^{&}	1707,80± 205,60 ^{&}	1370,58± 184,41	1828,82± 206,29 ^{**.&}

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди;
 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями;
 4. & – достовірність різниці порівняно з контролем;
 5. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну;
 6. ## – достовірність різниці порівняно з введенням атропіну;
 7. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні атропіну.

Протягом 30 хв після введення адреналіну на фоні дії атропіну за III типу погоди загинуло 22,22 % самців, що можна пояснити холіноблокуючим та адреностимулюючим ефектами від потенціювання впливу препаратів (останній зберігався протягом усього експерименту).

У самиць за I і III типів погоди в усі досліджувані терміни було значне зниження активності парасимпатичного і зростання симпатичного відділу АНС, напруження регуляторних механізмів, тобто спостерігалось підсилення та подовження дії препаратів.

За II типу погоди через 3 год після введення адреналіну в самиць відмічено посилення вагусних впливів і зменшення управління серцевим ритмом. Виявлені зміни були більші порівняно з окремим уведенням атропіну та адреналіну. Можливо, серце переходило на економніший режим функціонування за рахунок зростання роботи мітохондрій.

У самиць, порівняно із самцями, виявлено менші гуморальні симпатичні впливи на роботу серця за I і III типів погоди, за III типу погоди був сильніший тонус симпатичної ланки АНС центральними каналами.

Отже, введення адреналіну на фоні блокади М-холінорецепторів за різних типів погоди залежало від типу погоди, зміни були найбільш виражені за I і III типів погоди.

Зміни автономного балансу серцевої діяльності при введенні адреналіну на фоні дії холіну представлено у таблицях 7.19–7.21. Після введення адреналіну на фоні впливу холіну спостерігалася смертність серед тварин: за I типу погоди загинуло 22,22 % самців, за III типу – 6,25 % самців і 26,32 % самиць.

За I типу погоди у самців протягом усього експерименту були менші, ніж у контролі, гуморальні симпатичні впливи на діяльність серця, через 30 і 60 хв – менші центральні адренергічні впливи, напруженість регуляторних механізмів, через 60 хв також зросли вагусні впливи. Не дивлячись на незначні зміни від введення холіну, напруженість регуляторних механізмів при дії адреналіну на фоні його впливу були достовірно менші.

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії холіну за I типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=7)	Самиці (n=7)	Самці (n=7)	Самиці (n=7)	Самці (n=7)	Самиці (n=7)
Mo, с	0,1170± 0,0016 ^{&}	0,1236± 0,0040 ^{&}	0,1183± 0,0017 ^{&}	0,1209± 0,0041	0,1150± 0,0023 ^{&}	0,1211± 0,0040 ^{&}
AMo, %	28,00± 2,00 ^{&}	35,57± 2,86	26,00± 2,62 ^{&,&&}	26,57± 1,67 ^{&,#,###,***}	33,43± 3,06 ^{&&}	26,14± 2,73 ^{##,***}
ΔX, с	0,0109± 0,0024	0,0084± 0,0006	0,0107± 0,0007 ^{&,&&}	0,0110± 0,0009 ^{&,&&***}	0,0080± 0,0010 ^{&&,&&###}	0,0104± 0,0012
ІН, ·10 ² ум. од.	132,45± 16,90 ^{&,&&}	185,06± 30,68	108,07± 16,28 ^{&,&&}	106,93± 14,59 ^{&,&&,&&***}	203,09± 39,46 ^{&&,&&###}	111,85± 17,89 ^{&}
ПАПР, ум. од.	239,48± 17,03 ^{&}	291,38± 27,29	219,30± 20,87 ^{&,&&}	220,99± 14,63 ^{&,&&,#,***}	291,14± 26,54	215,79± 21,85 ^{&,#}
ВПР, ум. од.	1021,23± 178,47 ^{&}	1009,93± 98,53	817,18± 66,38 ^{&,&&}	798,55± 82,98 ^{&,&&}	1191,39± 144,02 ^{&&,&&###}	854,34± 89,71 ^{&}
Примітки: 1. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 2. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 3. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 4. ## – достовірність різниці порівняно з введенням холіну хлориду; 5. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні холіну хлориду; 6. ### – достовірність різниці порівняно з 1 год після введення адреналіну на фоні холіну хлориду.						

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії холіну за II типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=6)	Самиці (n=6)	Самці (n=6)	Самиці (n=6)	Самці (n=6)	Самиці (n=6)
Mo, с	0,1092± 0,0020*	0,1190± 0,0025 ^{&,#}	0,1092± 0,0024* ^{&&}	0,1182± 0,0019 ^{&,#}	0,1048± 0,0016* ^{&,&&}	0,1140± 0,0011 [#]
AMo, %	38,17± 2,18* ^{&,&&,#}	25,33± 2,68* ^{&,&&,#}	33,17± 2,49	29,00± 1,34	27,33± 3,22	26,83± 2,86 ^{&&}
ΔX, с	0,0067±0,0009	0,0112±0,0013 ^{&,#}	0,0127±0,0055	0,0092±0,0012	0,0105±0,0025	0,0112±0,0067
И, ·10 ² ум. од.	286,43± 37,78* ^{&,&&,#}	106,00± 19,40* ^{&,&&,#}	189,85± 38,19	145,42± 18,22 ^{&,&&}	154,13± 29,78	132,19± 29,69 ^{&,&&}
ПАПР, ум. од.	348,57± 15,57* ^{&,&&,#}	214,23± 24,78 ^{&,&&,#}	304,28± 22,31* ^{&&}	246,26± 13,99	260,96± 30,92	235,74± 25,65 ^{&&}
ВПР, ум. од.	1492,66± 170,12 ^{&&}	800,24± 84,67 ^{&,&&,#}	1112,10± 187,09	1009,63± 131,24	1091,44± 164,27	948,45± 147,63 ^{&&}
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди; 2. # – достовірність різниці порівняно з самцями; 4. & – достовірність різниці порівняно з контролем; 5. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну; 6. ## – достовірність різниці порівняно з введенням холіну хлориду.						

Показники математичного аналізу серцевого ритму в щурів при введенні адреналіну на фоні дії холіну за III типу погоди (M±m)

Показник	30 хв після введення адреналіну		60 хв після введення адреналіну		180 хв після введення адреналіну	
	Самці (n=13)	Самиці (n=11)	Самці (n=15)	Самиці (n=13)	Самці (n=15)	Самиці (n=14)
Mo, с	0,1201± 0,0034**	0,1250± 0,0039&&	0,1203± 0,0030**	0,1233± 0,0038&&	0,1156± 0,0019**	0,1225± 0,0023**,&&
AMo, %	26,08±1,48**,&	26,09±2,20*,&&	32,33±2,30***	26,54±1,353&,&&,#	31,73±2,26***	28,64±1,75
ΔX, с	0,0108± 0,0015**	0,0109± 0,0008*,&,&&	0,0137± 0,0042	0,0105± 0,0009&,&&	0,0097± 0,0007&&	0,0114± 0,0011&,&&
И, ·10 ² ум. од.	128,20± 20,74**,&	105,20± 13,52*,&,&&	168,07± 30,27	115,88± 13,93&,&&	158,43± 18,19	123,08± 19,10&,&&
ПАПР, ум. од.	220,33± 15,51**,&	212,39± 20,12*,&,&&	272,94± 21,76	217,63± 12,03&,&&,#	275,47± 20,04***	237,01± 17,25&
ВПР, ум. од.	950,13± 122,47**	789,22± 70,66&,&&	964,08± 117,85	851,04± 70,24&,&&	973,59± 80,03	828,83± 95,22&,&&

Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди;
 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди;
 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями;
 4. & – достовірність різниці порівняно з контролем;
 5. && – достовірність різниці порівняно з введенням адреналіну;
 6. *** – достовірність різниці порівняно з 30 хв після введення адреналіну на фоні холіну хлориду.

За II типу погоди через 30 хв після введення адреналіну зросли центральні адренергічні впливи на роботу серця, напруженість регуляторних механізмів, через 180 хв збільшилися гуморальні симпатичні впливи. Результати були значно вищі, порівняно з введенням адреналіну. Це вказувало на потенціювання ефекту, але він виявився короткочасним. Гуморальні симпатичні впливи на серцеву діяльність були найбільші протягом усього експерименту за II типу погоди, порівняно з I і III типами.

За III типу погоди через 30 хв після введення адреналіну зменшилися центральні адренергічні впливи на роботу серця, напруженість регуляторних механізмів. Ефект зберігався протягом 30 хв, а далі зростали адренергічні впливи на серце. Оскільки не було виявлено змін через 10 хв після введення холіну хлориду, можна думати про включення його в обмін ацетилхоліну пізніше, або про потенціювання його дії адреналіном.

У самиць за I типу погоди протягом усього експерименту відмічено менші, ніж у контролі, гуморальні симпатичні впливи, через 1 год – зросли парасимпатичні, зменшилися центральні симпатичні впливи, напруженість регуляторних механізмів, що зберігалось і через 3 год. Холіну хлорид послаблював ефект від впливу адреналіну через 1 год після введення.

За II типу погоди протягом досліджуваного періоду відмічено зниження напруженості регуляторних механізмів за рахунок менших симпатичних впливів на роботу серця, через 30 хв додалось збільшення вагусних впливів. Холіну хлорид послаблював ефект від впливу адреналіну, що найбільше було виражено через 30 хв та 3 год.

За III типу погоди протягом усього експерименту відмічено менше напруження регуляторних механізмів за рахунок нижчих симпатичних і більших парасимпатичних впливів на серцеву діяльність. Холіну хлорид послабив ефект від впливу адреналіну в усі зареєстровані терміни.

Отже, введення адреналіну на фоні холіну хлориду зменшив напруженість регуляторних механізмів, що було особливо виражено у самиць за всіх типів погоди, самців за I і III типів.

Таким чином, залежно від статі та типу погоди виявлено різне вегетативне забезпечення організму тварин при дії адреналіну на фоні стимуляції або блокади адрено- чи холінорецепторів.

Для в'яснення механізмів, які спричинювали смертність при введенні адреналіну на фоні дії анаприліну було проведено аналіз отриманих результатів вегетативного балансу (рисунки 7.4–7.6).

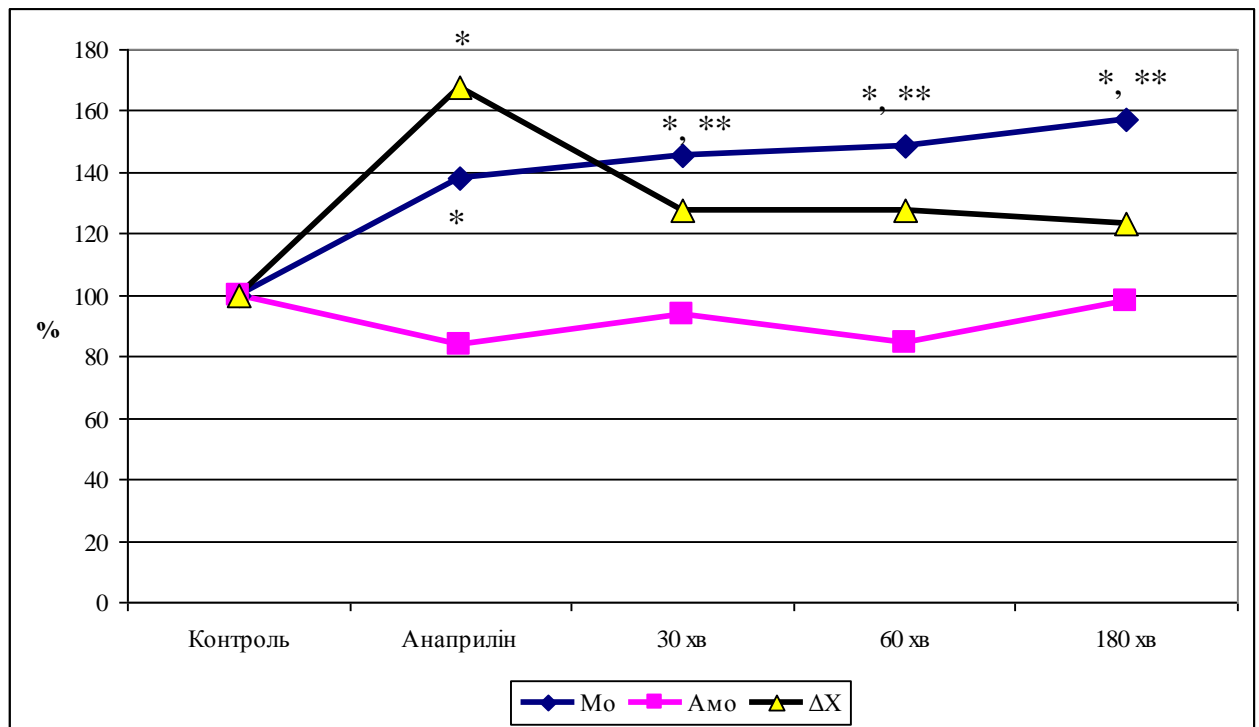


Рис. 7.4. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні анаприліну за I типу погоди у самиць. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем, ** позначено достовірну різницю порівняно з введенням адреналіну.

Смертність серед самиць за I типу погоди і серед самців за III типу погоди зареєстрована через 10–15 хв після введення адреналіну, серед самиць за III типу погоди – через 1 год після ін'єкції адреналіну.

В усіх трьох випадках відмічено значні зміни Мо, ΔX, ІН, ВПР, ПАПР. Так, за I типу погоди у самиць після введення анаприліну парасимпатична активність зросла на 68 % ($p < 0,01$), а через 30 хв після введення адреналіну вона була більша, порівняно з контролем, на 28 % і відхилення були вже не

достовірними ($p > 0,05$). Гуморальні симпатичні впливи на діяльність серця зменшилися, відповідно, на 38 % ($p < 0,001$) і 45 % ($p < 0,001$).

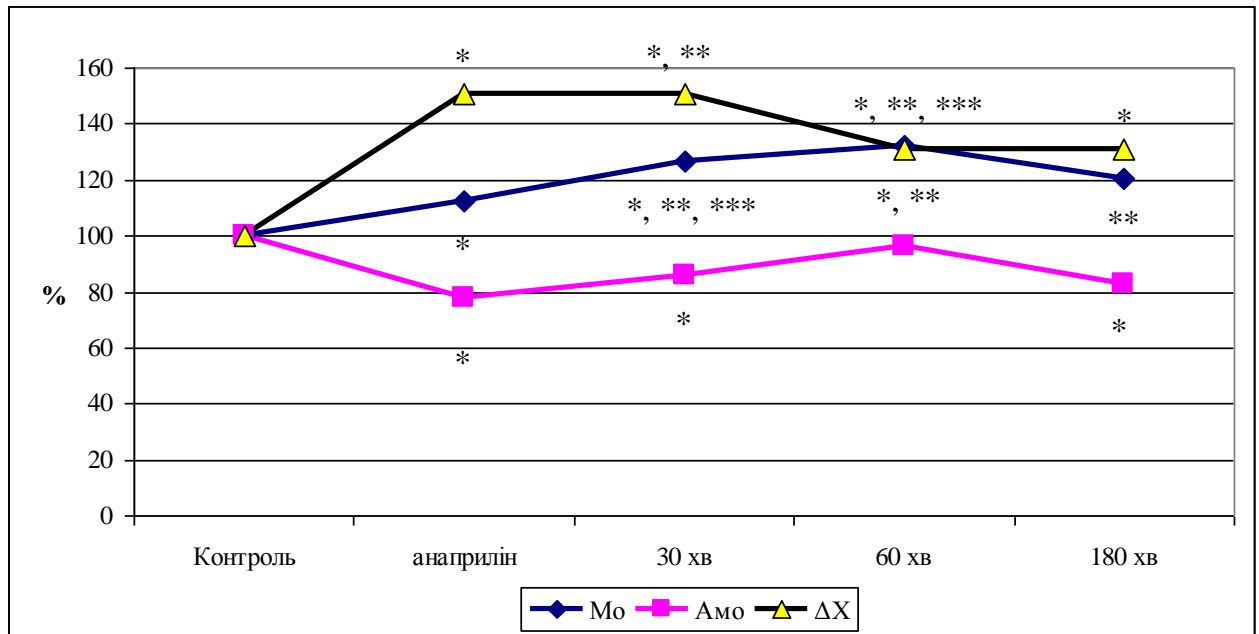


Рис. 7.5. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні анаприліну за III типу погоди у самців. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем, ** позначено достовірну різницю порівняно з введенням адреналіну, *** позначено достовірну різницю порівняно з введенням анаприліну.

ІН знизився після введення анаприліну на 57 % ($p < 0,01$), через 30 хв після введення адреналіну – на 36 % ($p > 0,05$), ВПР, відповідно, на 54 % ($p < 0,001$) і 40 % ($p < 0,002$), ПАПР – на 39 % ($p < 0,002$) і 36 % ($p < 0,01$). Отже, відмічено значне зниження регуляторних механізмів. Послаблення парасимпатичної регуляції було виражене більше, ніж симпатичної.

За III типу погоди у самців після введення анаприліну показник ΔX зріс на 51 % ($p < 0,01$), через 30 хв після введення адреналіну, порівняно з контролем, він залишився більшим на 51 % ($p < 0,002$). Значення Мо підвищилося, відповідно, на 12 % ($p < 0,001$) і 27 % ($p < 0,001$). Показник АМо знизився на 32 % ($p < 0,01$) і 14 % ($p < 0,05$).

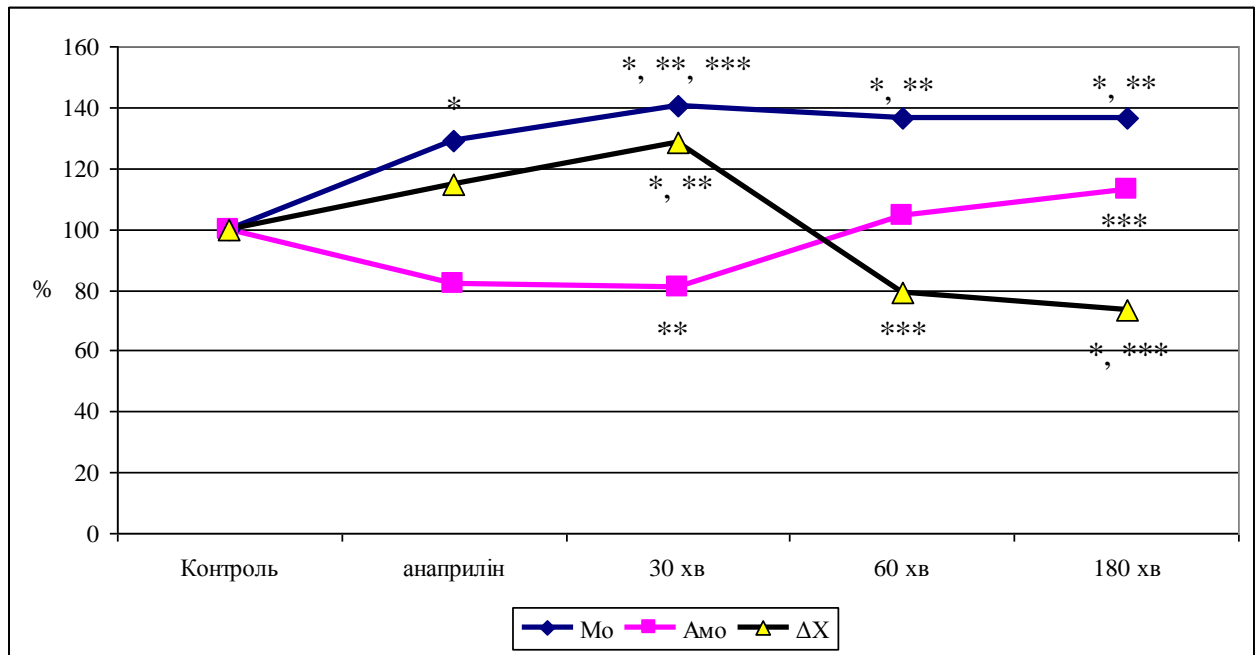


Рис. 7.6. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні анаприліну за III типу погоди у самиць. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем, ** позначено достовірну різницю порівняно з введенням адреналіну, *** позначено достовірну різницю порівняно з введенням анаприліну.

Зазнали змін і розрахункові показники. Після введення анаприліну знизилися значення ІН на 56 % ($p < 0,001$), ВПР на 44 % ($p < 0,001$), ПАПР на 31 % ($p < 0,001$). Через 30 хв після введення адреналіну, порівняно з контролем, показники були меншими, відповідно, на 61 % ($p < 0,001$), 50 % ($p < 0,001$) і 33 % ($p < 0,001$).

Отже, у самців також було відмічено послаблення регуляторних впливів і посилення холінергічної регуляції. В обох випадках коливання були різкими, відхилення становили понад 40 % від початкових даних.

У самиць за III типу погоди відмічено наростання, а потім зниження активності парасимпатичної ланки АНС на серцеву діяльність. Після введення анаприліну значення ΔX збільшилися, порівняно з контролем, на 22 %, але зміни були недостовірними ($p > 0,05$), через 30 хв після введення адреналіну – на 37 % ($p < 0,02$). Через 1 год після введення адреналіну результати

знизилися, порівняно з контролем, на 16 % ($p > 0,05$), через 3 год – на 22 % ($p < 0,01$). Значення M_o у досліджувані періоді були більші від контрольних, відповідно, на 31 % ($p < 0,001$), 43 % ($p < 0,001$), 39 % ($p < 0,001$), 39 % ($p < 0,001$).

Відмічено значне зменшення розрахункових показників. Після введення анаприліну ІН знизився на 50 % ($p < 0,01$), ВПР на 36 % ($p < 0,001$), ПАПР на 38 % ($p < 0,001$). Через 30 хв після введення адреналіну значення були менші, порівняно з контролем, на 58 % ($p < 0,001$), 49 % ($p < 0,001$) і 44 % ($p < 0,001$), через 1 год – на 12 % ($p > 0,05$), 16 % ($p < 0,002$) і 25 % ($p > 0,05$).

Отже, різке зниження вагусних і гуморальних симпатичних впливів на діяльність серця понад 40 % спричинювало загибель тварин.

Очевидно, що сильне зниження регуляторних впливів, зменшення холінергічних механізмів регуляції у щурів сприяє різко вираженому автономному дисбалансу, загибелі тварин. Зміни симпатичної ланки регуляції вказували на зменшення виділення адреналіну наднирковими залозами, що сприяло ще більшому послабленню регуляторних впливів.

При блокаді М-холінорецепторів смертність була тільки за ІІІ типу погоди у самців через 10–15 хв після введення адреналіну. При аналізі показників вегетативної регуляції серцевого ритму виявлено наступні особливості (рис. 7.7).

Через 30 хв після введення атропіну холінергічні впливи на серцеву діяльність зменшилися на 30 % ($p < 0,01$). Симпатична активність після введення атропіну зросла. Показник M_o знизився на 8 % ($p < 0,001$), A_{Mo} збільшилася на 25 % ($p < 0,01$). Через 30 хв після введення адреналіну відмічено подальше послаблення вагусних впливів на серцеву діяльність. Порівняно з контролем значення ΔX було меншим на 43 % ($p < 0,001$). Симпатична регуляція в цей час залишилася без змін: M_o була менша, порівняно з контролем, на 8 % ($p < 0,01$), A_{Mo} – більша на 22 % ($p < 0,02$).

Розрахункові показники достовірно зростали. Після введення атропіну ІН збільшився на 84 % ($p < 0,02$), ВПР на 50 % ($p < 0,01$), ПАПР на 36 % ($p < 0,001$). Через 30 хв після введення адреналіну ІН був більшим, порівняно з

контролем, на 101 % ($p < 0,001$), ВПР – на 81 % ($p < 0,001$), ПАПР – на 32 % ($p < 0,001$).

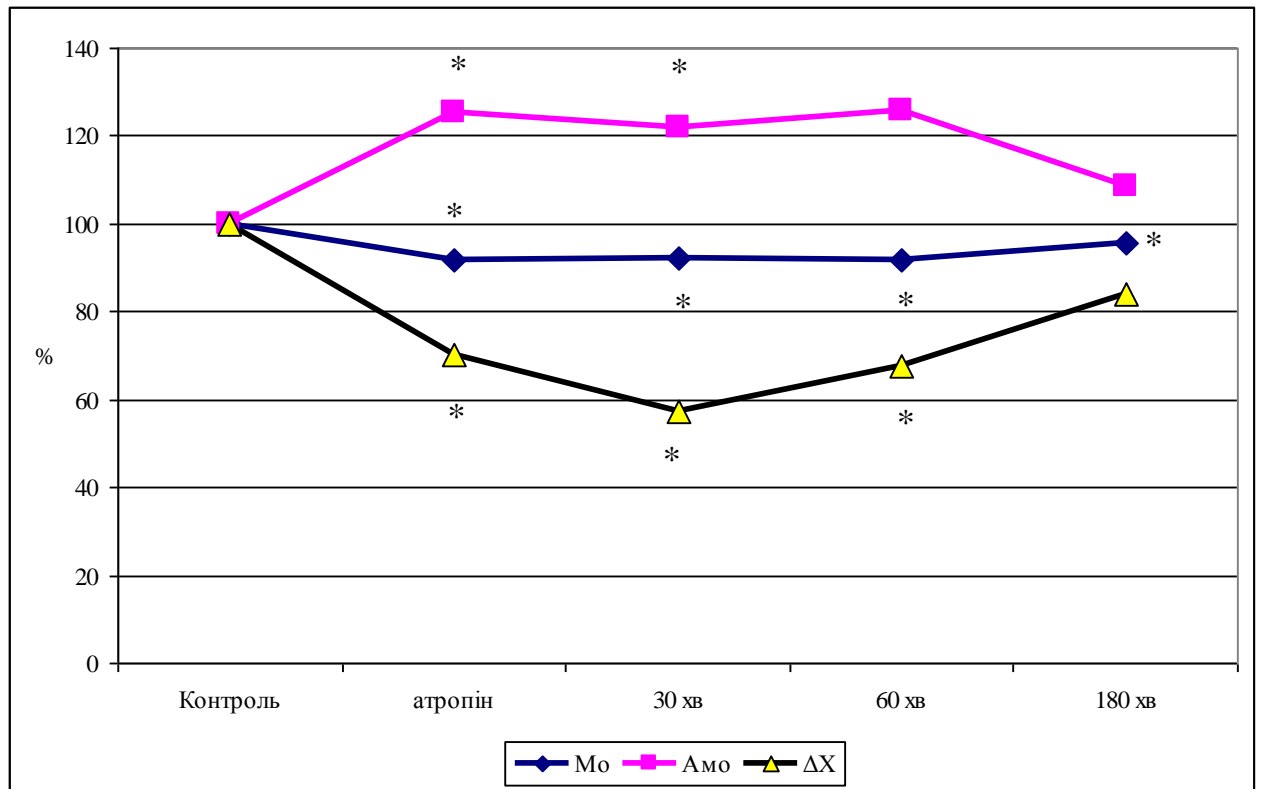


Рис. 7.7. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні атропіну за III типу погоди у самців. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем.

Отже, після введення адреналіну відмічено значне напруження регуляторних механізмів за рахунок послаблення парасимпатичних впливів на діяльність серця. Очевидно, що різко виражений дисбаланс у регуляції з боку АНС викликав смертність серед тварин. Провідна роль у цьому випадку належала зниженню холінергічної регуляції.

При аналізі результатів автономного забезпечення серцевої діяльності після впливу адреналіну на фоні дії холіну хлориду виявлено наступні зміни (рисунки 7.8–7.10).

Смертність у тварин відмічено через 10–15 хв після введення попередника ацетилхоліну.

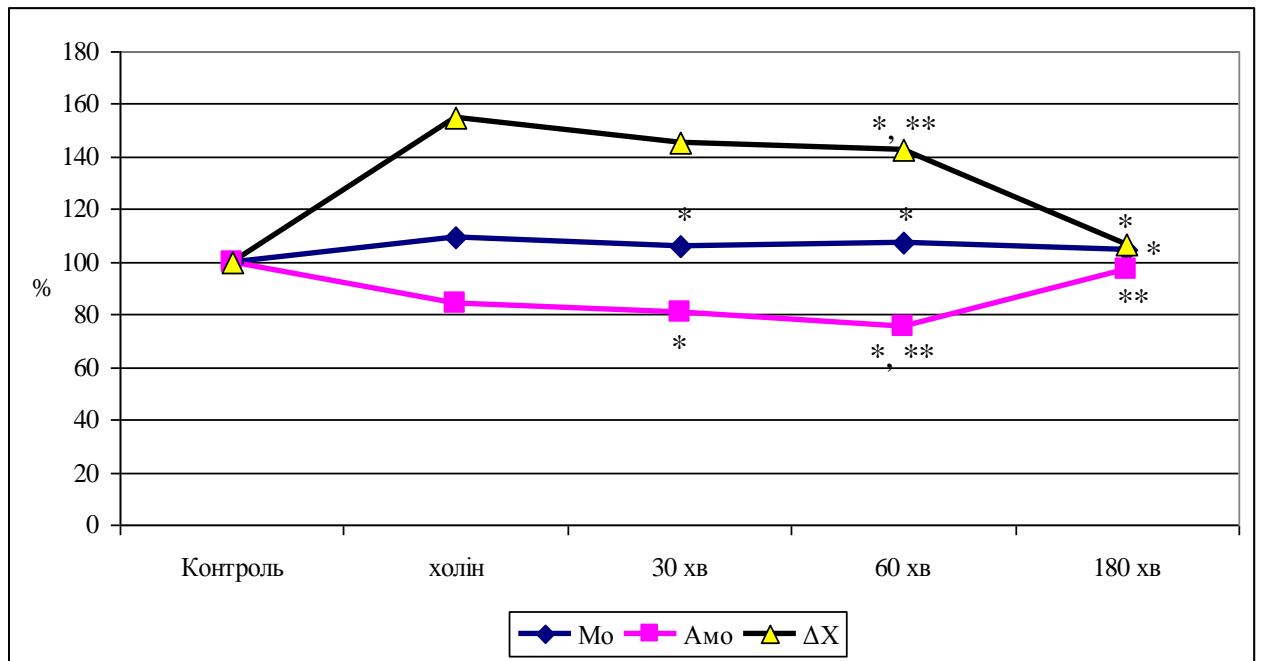


Рис. 7.8. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні холіну хлориду за I типу погоди у самців. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем, ** позначено достовірну різницю порівняно з введенням адреналіну.

За I типу погоди у самців достовірної різниці між показниками Мо, АМо і ΔX після введення попередника ацетилхоліну не було, хоча й зареєстровано зростання Мо на 9 % ($p > 0,05$), ΔX – на 55 % ($p > 0,05$), зниження АМо – на 16 % ($p > 0,05$). Достовірні відмінності порівняно з контролем виявлено тільки у значеннях розрахункових показників. Відмічено зменшення ІН на 49 % ($p < 0,001$), ВПР на 64 % ($p < 0,001$), ПАПР на 78 % ($p < 0,02$). Через 30 хв після введення адреналіну, порівняно з контролем, достовірно зменшилися симпатичні впливи на діяльність серця: Мо зросла на 6 % ($p < 0,001$), ΔX – на 45 % ($p > 0,05$), АМо знизилася на 19 % ($p < 0,01$). Залишилися достовірно меншими, порівняно з контролем, розрахункові показники: ІН на 50 % ($p < 0,001$), ВПР на 72 % ($p < 0,05$), ПАПР на 76 % ($p < 0,001$).

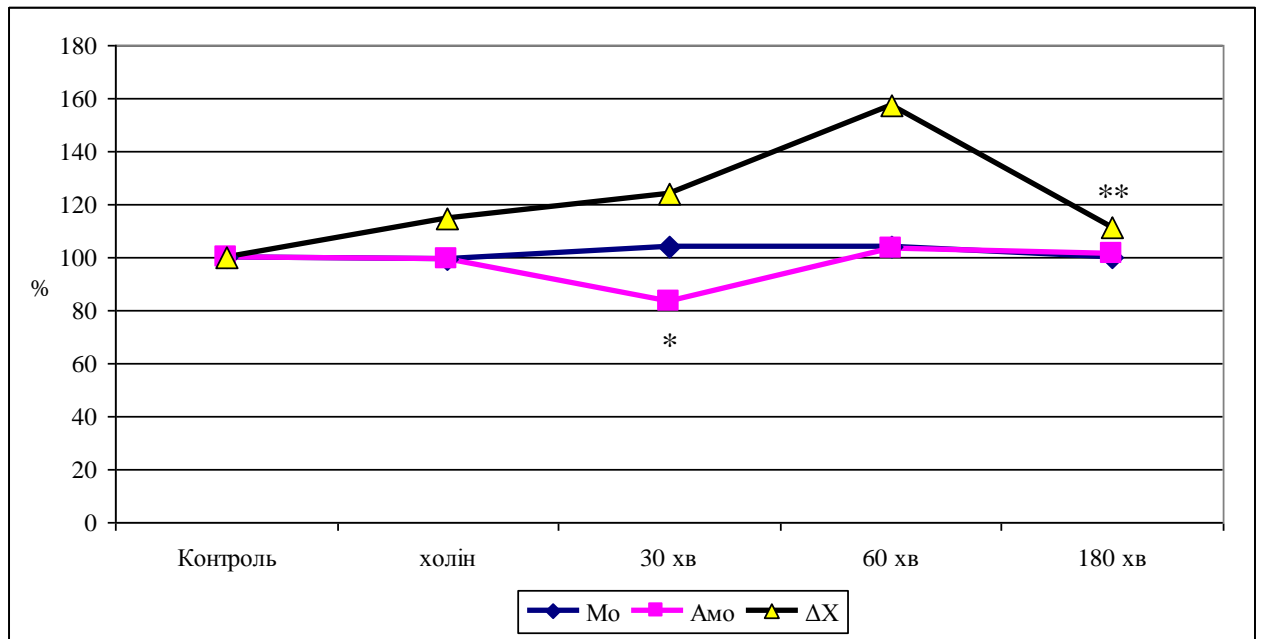


Рис. 7.9. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні холіну хлориду за III типу погоди у самців. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем, ** позначено достовірну різницю порівняно з введенням адреналіну.

Отже, отримані результати вказують на послаблення регуляторних механізмів після введення холіну хлориду. Зменшення симпатичних впливів на серцеву діяльність було виражено сильніше, ніж посилення парасимпатичних. Ін'єкція адреналіну викликала практично однакове зменшення впливів на роботу серця з боку симпатичної та парасимпатичної ланок АНС.

За III типу погоди у самців після введення холіну хлориду не виявлено достовірних змін показників автономного балансу. Через 30 хв після введення адреналіну зареєстровано послаблення центральних адренергічних впливів: зменшилася на 17 % ($p < 0,01$) АМо. Також знизилася ІН на 49 % ($p < 0,05$) і ПАПР на 70 % ($p < 0,01$).

Отримані результати вказували на значне послаблення симпатичних впливів на роботу синоатріального вузла. Очевидно, що тварини гинули від нестачі адренергічних впливів на водій ритму I порядку.

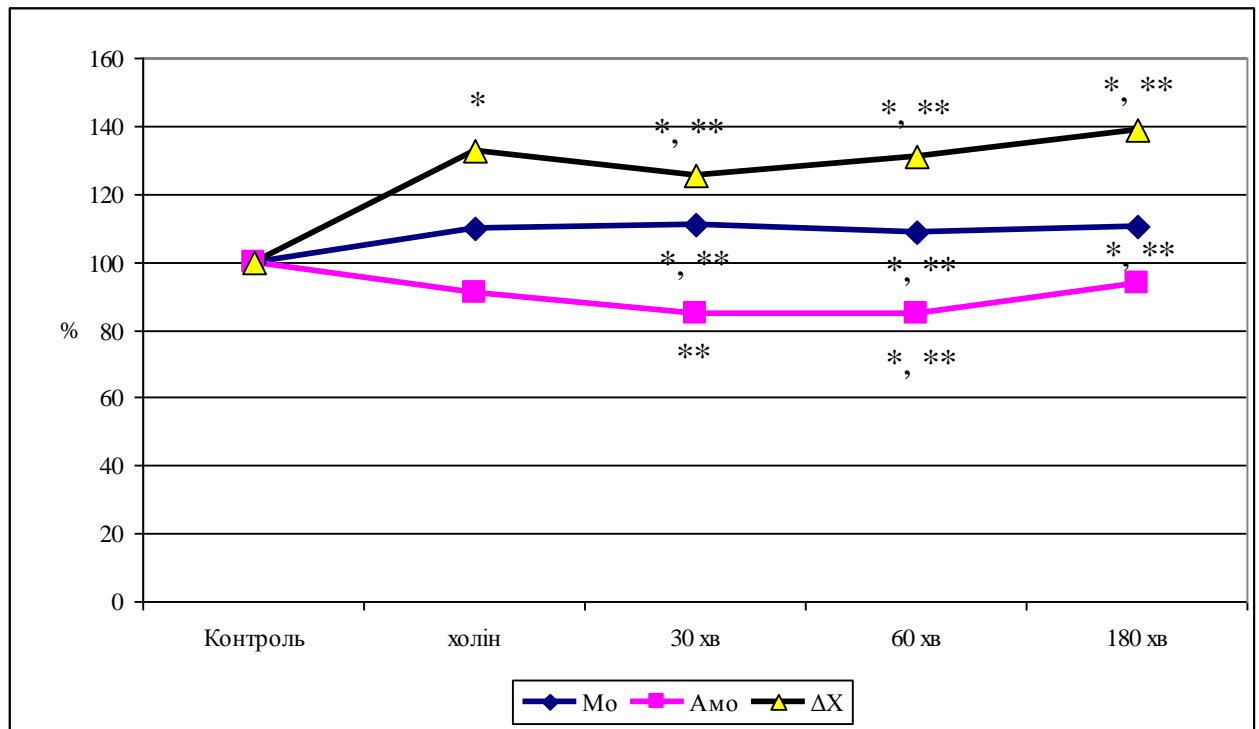


Рис. 7.10. Зміни показників кардіоінтервалографії після введення адреналіну на фоні холіну хлориду за III типу погоди у самиць. * позначено достовірну різницю порівняно з контролем, ** позначено достовірну різницю порівняно з введенням адреналіну.

За III типу погоди у самиць після введення холіну хлориду достовірно зріс на 33 % показник ΔX ($p < 0,05$). Знизилися розрахункові показники: ІН – на 37 % ($p < 0,02$), ВПР – на 29 % ($p < 0,01$). Через 30 хв після введення адреналіну зросли на 13 % ($p < 0,001$) Мо і на 33 % ($p < 0,01$) ΔX , зменшилися на 15 % ($p < 0,1$) АМо, на 46 % ($p < 0,001$) ІН, на 35 % ($p < 0,001$) ВПР, на 24 % ($p < 0,01$) ПАПР. Отже, отримані результати вказували на послаблення регуляторних механізмів за рахунок посилення тону парасимпатичної ланки АНС після введення холіну та ін'єкції адреналіну на його фоні.

Таким чином, отримані результати свідчили, що смертність тварин могла бути зумовленою значним зменшенням регуляторних механізмів. Провідну роль відігравали зміни парасимпатичної ланки: значне посилення або зменшення її впливу на діяльність серця. Значне зниження адренергічних

механізмів впливу збільшувало ймовірність загибелі тварин. Виявлені зміни були зумовлені різким дисбалансом автономної регуляції діяльності серця.

Уведення адреналіну на фоні блокади β -адренорецепторів викликало смертність щурів при достовірному зростанні (понад 50 %) або різкому зниженні (понад 50 %) тонузу блукаючого нерва на роботу серця, зменшенні регуляторних механізмів (понад 50 %). Вплив адреналіну на фоні блокади М-холінорецепторів спричинював загибель тварин при прогресуючому зниженні активності холінергічної (понад 30 %) та зростанні адренергічної ланок АНС (більше 20 %), збільшенні регуляторних впливів (понад 80 %). Ін'єкція адреналіну на фоні введення попередника ацетилхоліну призвела до летального наслідку при збільшенні тонузу парасимпатичного (понад 30 %), послабленні – тонузу симпатичного відділу АНС (більше 25 %) і регуляторних механізмів (понад 30 %). Зниження тільки адренергічних впливів на серцеву діяльність запобігала значній загибелі тварин.

Оскільки виявлено зростання активності симпатичного відділу АНС при дії адреналіну, яке було найбільше виражено через 1 год після його введення, провели дослідження його пошкоджуючої дії на серце.

7.5. Структурні та ультраструктурні зміни серця щурів при адреналіновому пошкодженні за різних типів погоди

При оглядовій мікроскопії (забарвлення гематоксилін-еозином) виявлено, що адреналін викликав неспецифічні та гетерогенні зміни, ступінь яких залежав від статі тварини та типу погоди.

За I типу погоди у самців відмічено вогнища стромального набряку, стази, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, явища дистрофії. Судинні зміни проявлялися периваскулярним набряком, потовщенням стінки (рис. 7.11).

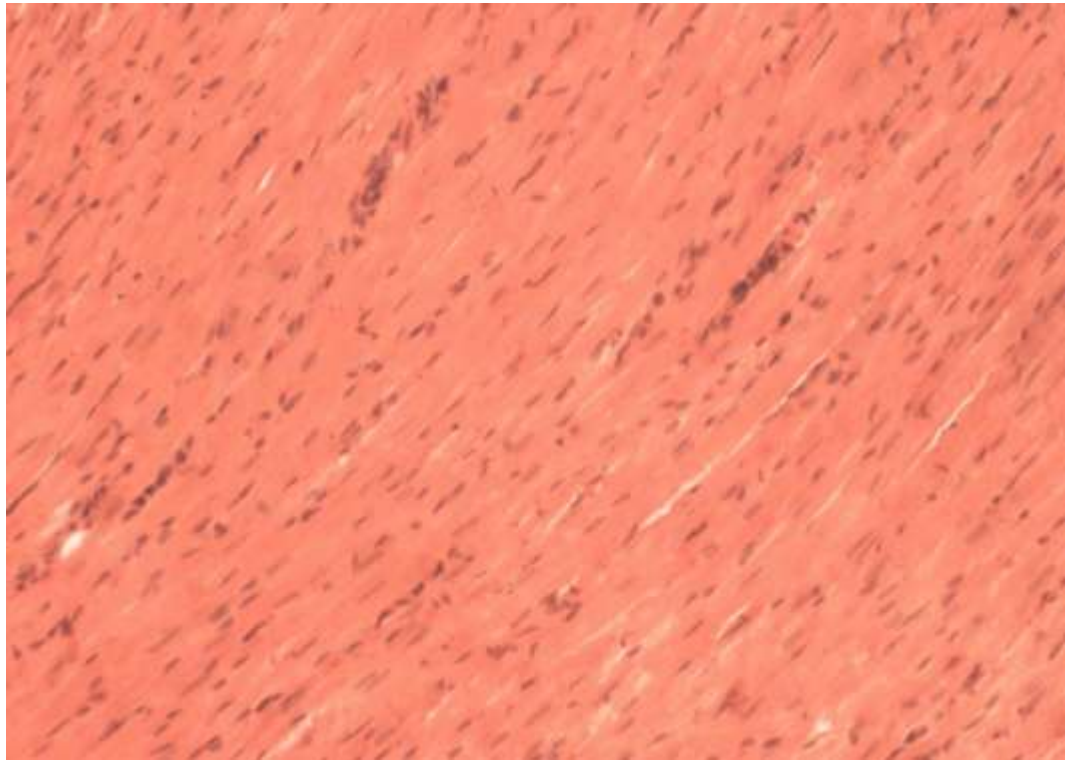


Рис. 7.11. Фрагмент міокарда самця через 1 год після введення адреналіну за I типу погоди. набряк строми, некробіоз кардіоміоцитів, повнокрів'я судин. Забарвлення гематоксилином та еозином. x 100.

За II і III типів погоди зміни були аналогічні, виражені більше, ніж за I типу (посилювався набряк тканини, дистрофія, некробіоз), спостерігалися зміни архітекτονіки (рис.7.12, 7.13).

У самиць відмічено такі ж зміни. Так, за I типу погоди спостерігалися набряк строми, вогнища дистрофії, некрозу та некробіозу кардіоміоцитів, осередки помірно вираженої клітинної інфільтрації, розволокнення тканин, судинні розлади, потовщення стінки судин, перивазальний набряк, десквамація ендотеліоцитів, капіляростази (рис. 7.14). За II і III типів погоди у самиць явища ураження були вираженіші.

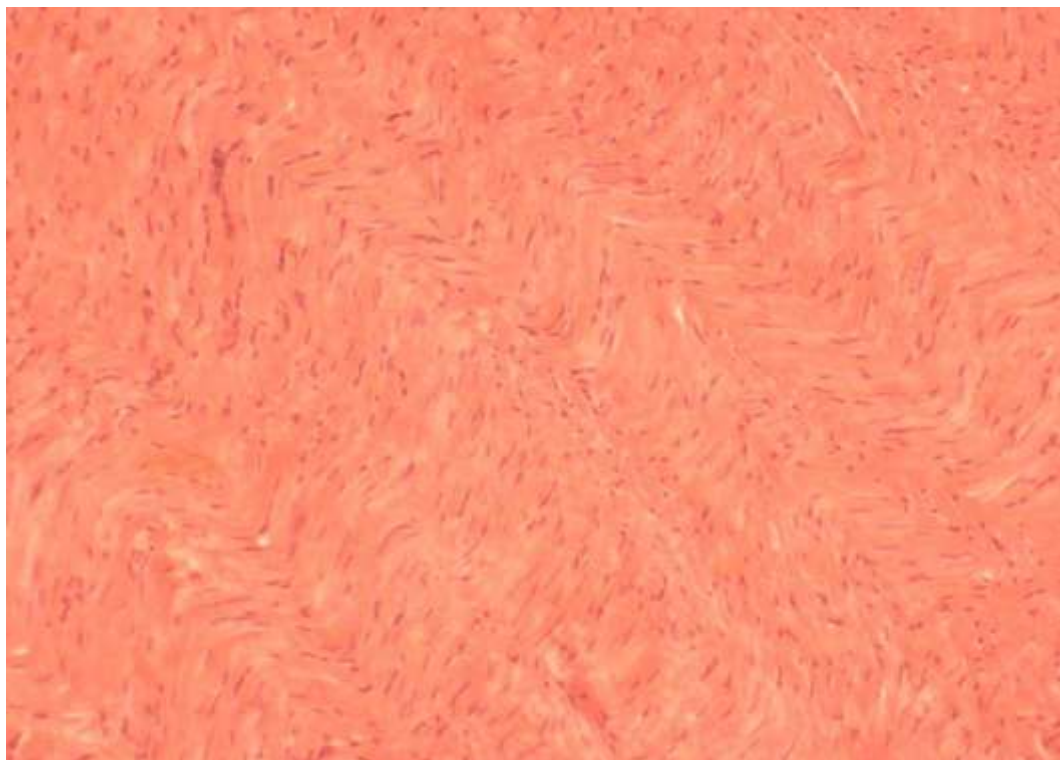


Рис. 7.12. Фрагмент міокарда самця через 1 год після введення адреналіну за II типу погоди. набряк строми, помірно виражена дистрофія, зміни цитоархітектоніки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100.

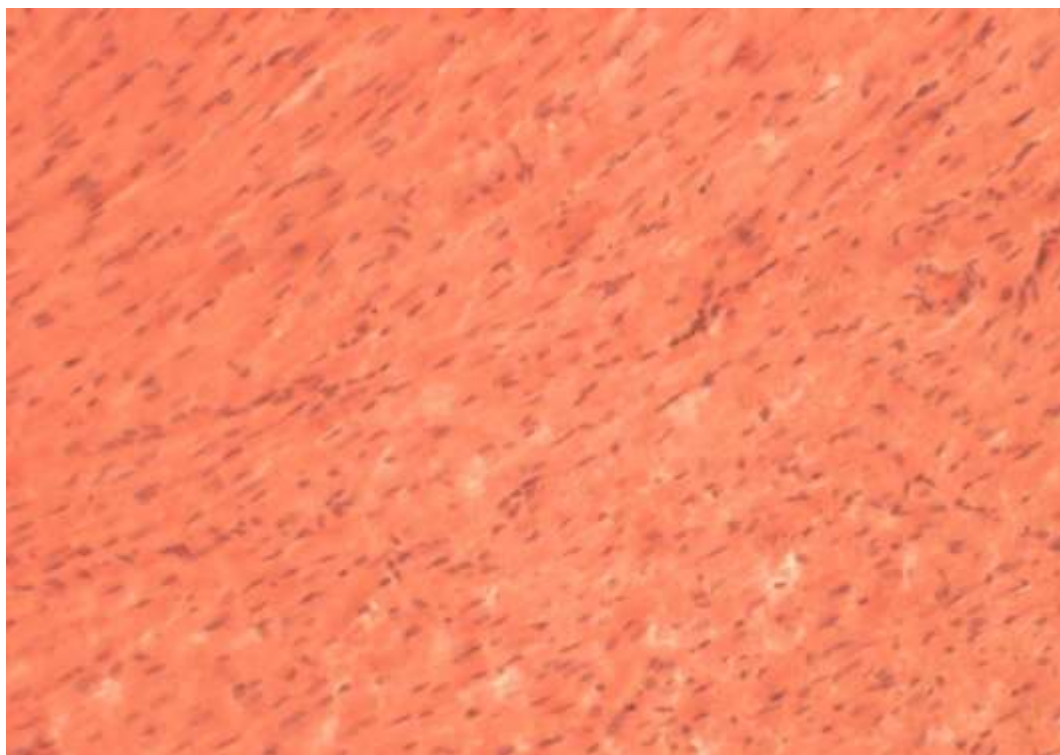


Рис. 7.13. Фрагмент міокарда самця через 1 год після введення адреналіну за III типу погоди. набряк строми, дистрофія, некроз. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100.

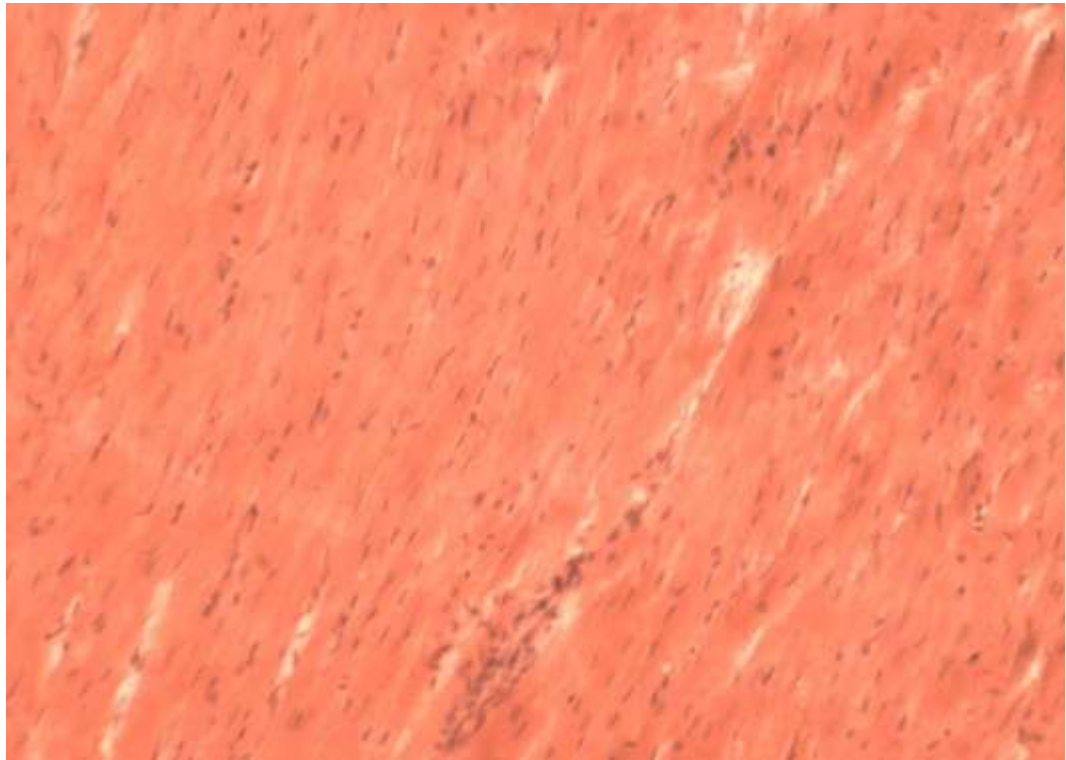


Рис. 7.14. Фрагмент міокарда самиці через 1 год після введення адреналіну за I типу погоди. Паравазальний набряк судини, набряк строми, осередки клітинної інфільтрації, дистрофії та некрозу кардіоміоцитів, капіляростаз. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 100.

При забарвленні препаратів за Генденгайном спостерігалось пошкодження кардіоміоцитів з послабленою чи посиленою поперечною посмугованістю, зближенням анізотропних дисків за рахунок укорочення ізотропних, некроз окремих груп волокон, хоча більшість кардіоміоцитів зберігала нормальну структуру. Їх ядра були незмінені, займали центральне положення, хроматин розміщувався периферично у вигляді скибок, у центрі визначалися декілька ядерць.

У коронарних артеріях самців і самиць за всіх типів погоди спостерігалось потовщення стінки судини, деформація та звуження їх просвіту, набряк, зміна архітектоніки та десквамація ендотеліоцитів, осередки фібринозного набряку та некрозу. У деяких судинах відмічалась проліферація ендотеліоцитів, що свідчило про наявність гіпоксії.

Порушення гемодинаміки супроводжувалися явищами спазму і парезу. При спазмі зменшувався просвіт судин через потовщення внутрішнього і середнього шарів, інтима мала звивистий вигляд. Ендотеліоцити нашаровувалися один на одного, їх цитоплазма була набряклою, клітини виступали в просвіт судин. Парез артерій спостерігався в субепікардіальних ділянках, судини були повнокровними, із згладженою інтимною, ендотеліоцити пласкі. У просвіті судин було розшарування плазми, що просякала стінку судин і периваскулярний простір. У таких випадках плазма і судинна стінка зафарбовувалися залізним гематоксиліном у чорний колір.

Сполучнотканинна строма серця була представлена фібробластами і ніжними волокнами сполучної тканини, які розшаровувалися внаслідок набряку, особливо в периваскулярних просторах. Було відмічено порушення цитоархітектоніки, каріопікноз, контрактурні зміни кардіоміоцитів, дефрагментація, гіпертрофія кардіоміоцитів, набряк строми, розволокнення, obturovani еритроцитами судини, лімфогістіоцитарну інфільтрацію, еритродіapedez в перимізії, ішемію, некрози. Дані зміни були інтенсивнішими за III типу погоди у самців.

Після введення адреналіну в міокарді щурів обох статей були ознаки прогресування розладів кровоплину, некробіотичних і некротичних змін. Поряд із кардіоміоцитами, що зберігали структуру і тинкторіальні властивості, були окремі м'язові сегменти або ж ці клітини з інтенсивним сприйняттям кислих барвників. Вогнища базофілії і еозинофілії зафарбовувалися залізним гематоксиліном в чорний колір і розміщувалися мозаїчно, переважно в капілярах і трабекулярних м'язах серця, а також субепікардіально. Ядра непошкоджених кардіоміоцитів мали нормальну форму і будову, а в клітинах, саркоплазма яких посилено сприймала кислі барвники, вони були дещо гіперхромними за рахунок збільшення кількості скибок хроматину. Порушення мікроциркуляції міокарда проявлялися у вираженому повнокров'ї, стазах, діapedezних крововиливах, периваскулярному й інтерстиціальному набряках.

Отже, кардіотоксична доза адреналіну викликала якісно аналогічні у самців і самиць структурні зміни в міокарді шлуночків, що виявлялося вже на 1 год після введення адреналіну і характеризувалося пошкодженням мікроциркуляторного русла, некробіозами і некрозами кардіоміоцитів, вираженішими за III типу погоди у самців.

При підрахунку площі некрозів через 1 год після введення адреналіну в серці тварин різної статі виявлено (табл. 7.22), що за III типу погоди у самців зростала площа некрозів, порівняно з I типом, на 75,90 %, з II – на 67,82 %. У самиць вона некрозів коливалася незначно. Відмічено, що у самців площа некрозів була вища: за I типу погоди на 49,55 %, за II – на 31,82 %, за III – на 135,48 %.

Таблиця 7.22

**Площа некрозів у серці щурів-самців і самиць за різних типів погоди
через 1 год після введення адреналіну, мкм² (M±m)**

I тип погоди		II тип погоди		III тип погоди	
Самці (n=10)	Самиці (n=7)	Самці (n=8)	Самиці (n=8)	Самці (n=10)	Самиці (n=9)
1,66±0,24	1,11±0,13	1,74±0,30	1,32±0,13	2,92±0,38***	1,24±0,18 [#]
Примітки: 1. * – достовірність різниці порівняно з I типом погоди, 2. ** – достовірність різниці порівняно з II типом погоди, 3. # – достовірність різниці порівняно з самцями.					

Електронномікроскопічне дослідження міокарда шлуночків серця самців і самиць через 1 год після введення адреналіну за I типу погоди встановило зміни структурної організації кровоносних капілярів та кардіоміоцитів. Просвіти більшості гемокапілярів були розширені і надмірно кровонаповнені. Нерівномірно потовщеною була базальна мембрана та просвітлена цитоплазма ендотеліальних клітин. Люменальна поверхня утворювала випинання у вигляді цитоплазматичних виростів. Ядра ендотеліоцитів виглядали збільшеними, у каріоплазмі наявний конденсований гетерохроматин, ядерця спостерігалися рідко. Цитоплазма ендотеліоцитів містила невелику кількість помірно змінених органел. Спостерігалось локальне розширення каналців

ендоплазматичної сітки. Частина мітохондрій знаходилася в стані гіпертрофії, мала локально просвітлений матрикс та пошкоджені кристи. Відмічено периваскулярний набряк, вогнищеву лейкоцитарну інфільтрацію стромальної сполучної тканини (рис. 7.15).

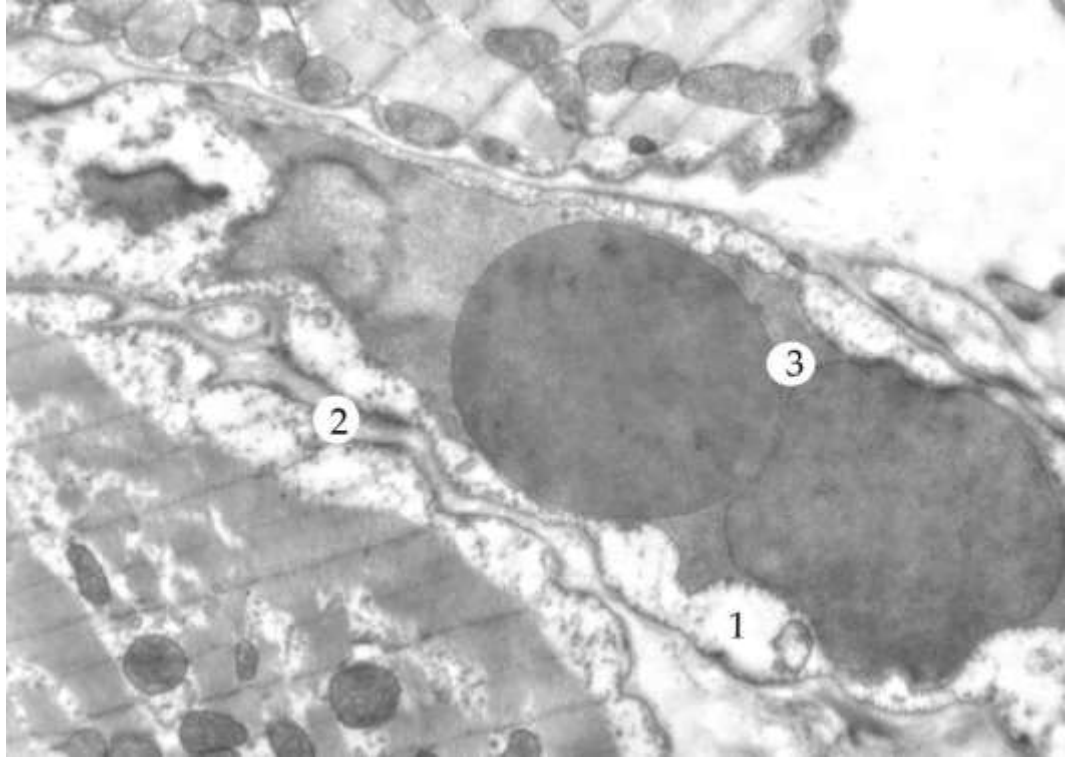


Рис. 7.15. Субмікроскопічні зміни кровоносного капіляра міокарда через 1 год після введення адреналіну. Просвітлена цитоплазма ендотеліюцита (1), базальна мембрана (2), еритроцити (3). x 10 000.

У скоротливих міоцитах були наявні деструктивні зміни, які проявлялися порушенням ядер і органел, що забезпечували енергетичний і скоротливий процеси у цих клітинах. Більшість ядер мали інвагінації каріолеми та вогнищеву перинуклеарні простори. У каріоплазмі переважав еухроматин, а конденсований гетерохроматин був зосереджений переважно у примембранній ділянці. Ядерця виявлялися рідко, вони були компактні та осміофільні (рис. 7.16).

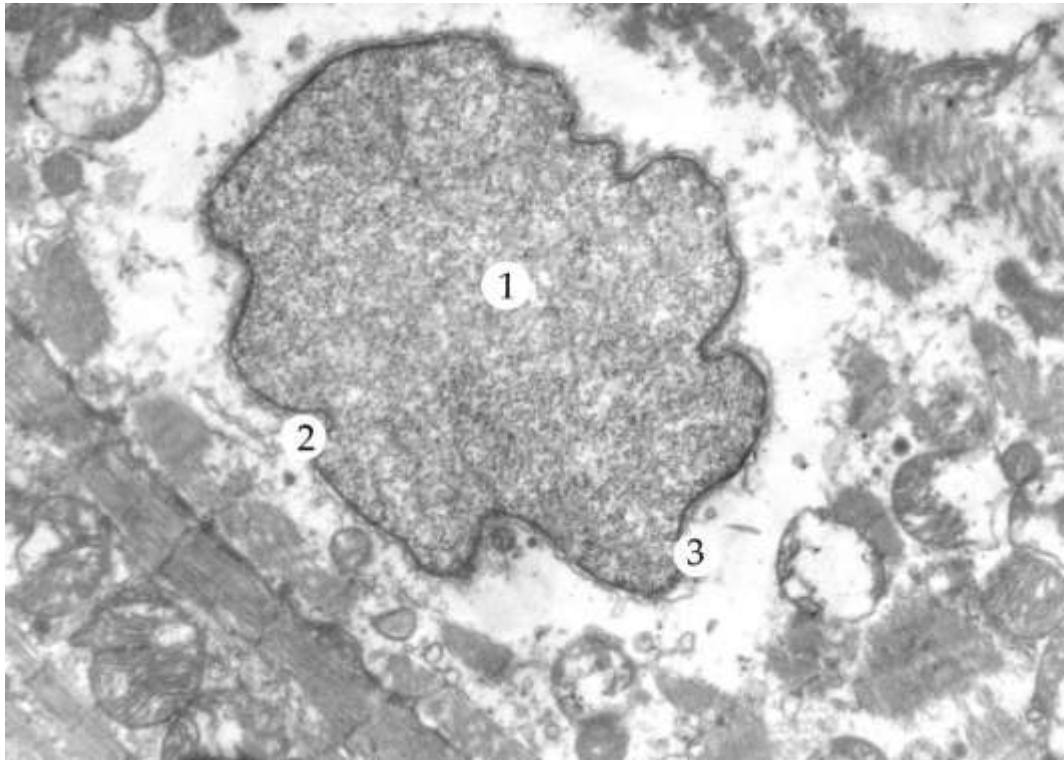


Рис. 7.16. Ультраструктурні зміни кардіоміоцита через 1 год після введення адреналіну. Ядро (1), інвагінація каріолеми (2), розширений перинуклеарний простір (3). x 17 000.

Для міофібрил було характерно витончення, частковий лізис, ділянки перескорочення з невпорядкованим розташуванням саркомерів. Вставні диски виглядали потовщеними з електронно-щільними міжклітинними контактами. Частина мітохондрій знаходилася в стані гіпертрофії, мала просвітлений матрикс та пошкоджені кристи. В саркоплазмі також виявлено розширені каналці ендоплазматичної сітки. Ступінь пошкодження міофібрил і мітохондрій був більшим у самців.

За II типу погоди субмікроскопічні дослідження міокарда тварин встановили зміни у його структурних компонентах, подібні до I типу погоди. Спостерігалось кровонаповнення гемокапілярів, периваскулярний набряк. Потовщена базальна мембрана місцями була нечітко контурована. Цитоплазма ендотеліальних клітин виглядала вогнищево просвітленою, включала деструктивно змінені органели (рис. 7.17).



Рис. 7.17. Ультраструктурні зміни гемокапіляра міокарда через 1 год після введення адреналіну. Світла цитоплазма ендотеліоцита (1), просвіт капіляра з еритроцитами (2), піноцитозні пухирці (3). x 10 000.

Більшість ядер кардіоміоцитів були змінені, мали інвагінації каріолеми, збільшений перинуклеарний простір. Каріоплазма включала гетерохроматинові ділянки. Скоротливий апарат мав вогнища пошкоджених міофібрил, погано виражені Z-лінії. Стоншення та лізис міофіламентів, встановлений більше у самців, поєднувався з розширенням та вакуолізацією цистерн саркоплазматичного ретикулуму. Зміни в мітохондріях характеризувалися гіпертрофією частини з них, округленням, просвітленням матриксу, руйнуванням частини крист (рис. 7.18). Скупчення цих органел спостерігалося в світлій парануклеарній зоні.

Поряд зі зміненими мітохондріями спостерігали інші, зі збереженими кристами, що свідчило про менший ступінь їх деструкції. Порівняльний аналіз показав, що саме кількість незмінених мітохондрій була більшою в міокарді самиць. Ступінь деструкції ядра та саркоплазматичного ретикулуму в них також був менш вираженим.

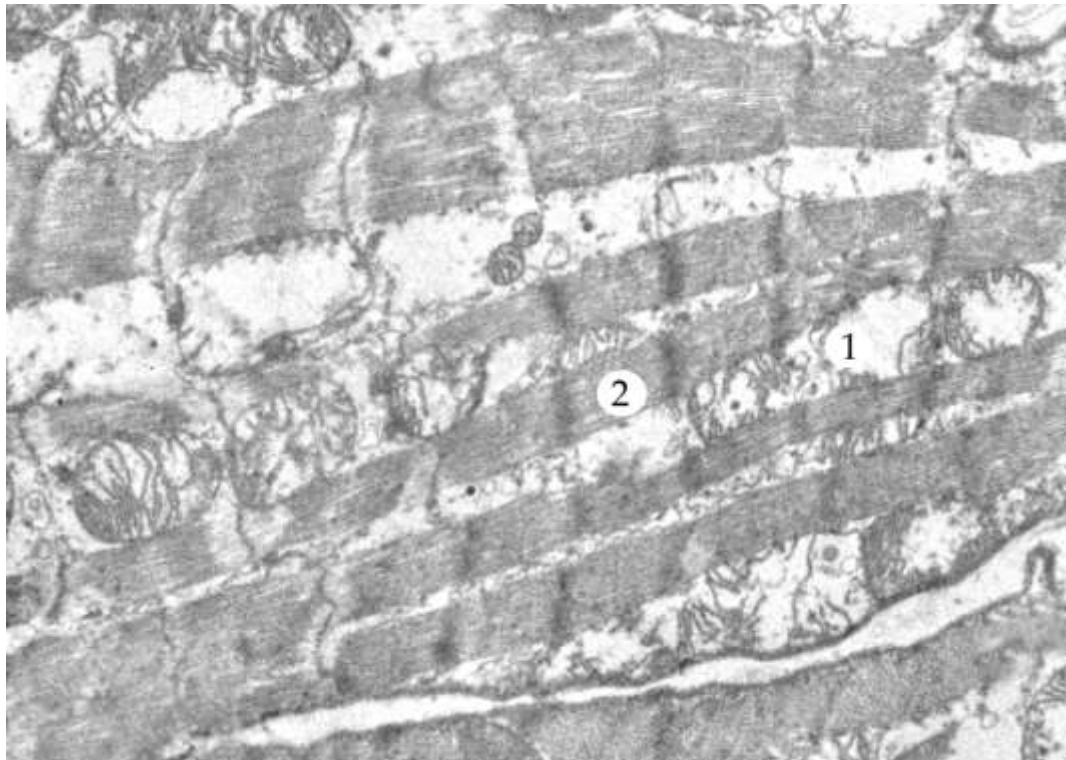


Рис. 7.18. Субмікроскопічні зміни кардіоміоцита щура-самиці через 1 год після введення адреналіну. Мітохондрії зі світлим матриксом (1), міофібрили (2). x 21 000.

В окремих кардіоміоцитах самців каріоплазма мала просвітлення з ділянками конденсованого хроматину, що розміщувався по периферії ядер, збільшення перинуклеарного простору було наслідком відшарування зовнішньої ядерної мембрани. Навколо каріолеми в окремих кардіоміоцитах були значні просвітлені зони гіалоплазми, що містили незначну кількість органел, переважно мітохондрій, різних розмірів вакуолі. В змінених кардіоміоцитах розвивається набряк, просвітлення саркоплазми. Що стосується скоротливого апарату кардіоміоцитів, то найвираженіші зміни також спостерігали в міокарді самців і проявлялися частковим руйнуванням міофіламентів (рис. 7.19).

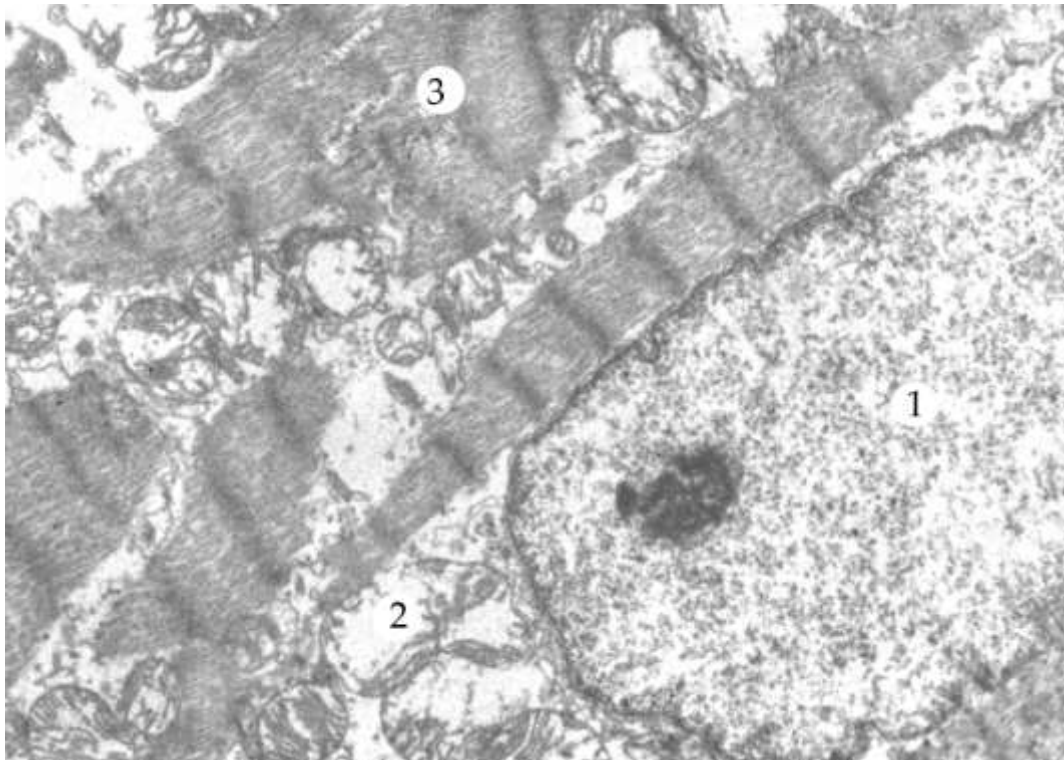


Рис. 7.19. Ультраструктура кардіоміоцита щура-самця через 1 год після введення адреналіну. Фрагмент ядра (1), пошкоджені мітохондрії з світлим матриксом (2), міофібрили (3). x 17 000.

За III типу погоди відбулося наростання ступеня деструктивних змін у міокарді самців і самиць. Про це свідчила помірна або глибока деструкція всіх компонентів кардіоміоцитів та гемокапілярів. Поряд з периваскулярним набряком спостерігали розширення просвіту та значне кровонаповнення судин, деструктивні зміни ендотеліальних клітин та базального шару. В цитоплазмі ендотеліоцитів були ознаки набряку, ділянки просвітлення, кількість піноцитозних міхурців зменшувалася, зміни органел мали деструктивний характер (рис. 7.20).

Окремі ядра кардіоміоцитів були пікнотично зміненими, мали осміофільну каріоплазму, спостерігалися глибокі інвагінації, вогнищево збільшені перинуклеарні простори, ядерні пори були мало вираженими. В саркоплазмі таких клітин виникав значний набряк (рис. 7.21).



Рис. 7.20. Субмікроскопічний стан гемокапіляра міокарда через 1 год після введення адреналіну. Цитоплазма ендотеліоцита (1), просвіт капіляра (2). x 10 000.

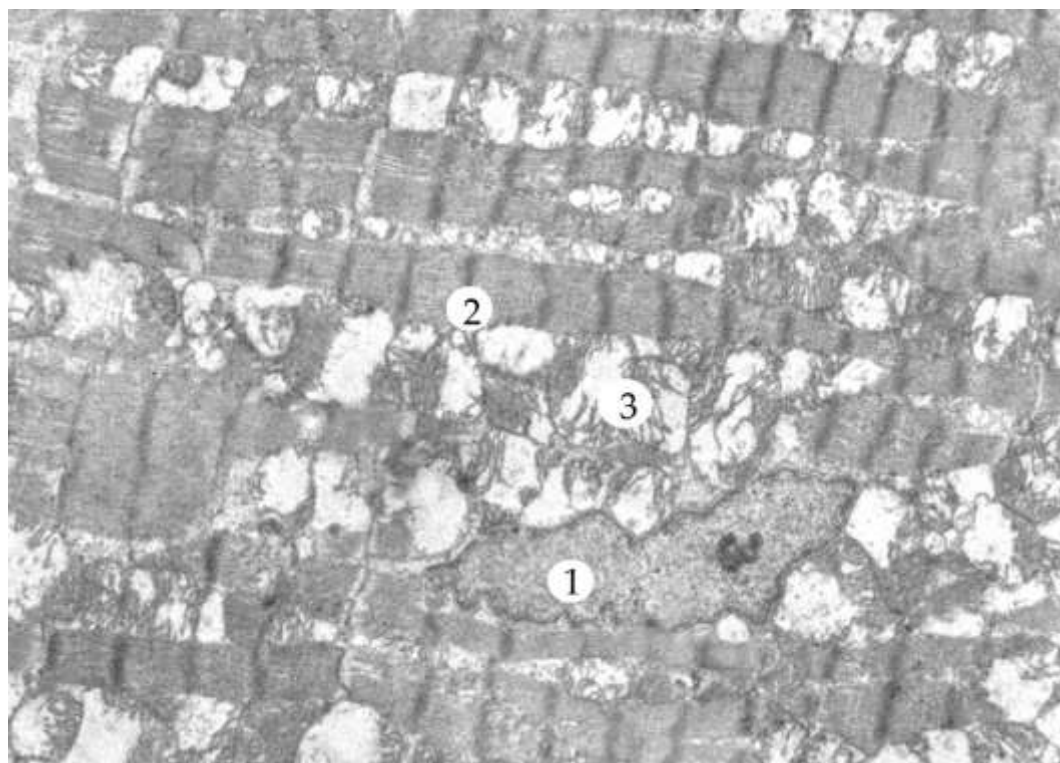


Рис. 7.21. Субмікроскопічні зміни кардіоміоцита щура-самця через 1 год після введення адреналіну. Ядро (1), міофібрили (2), мітохондрії (3). x 10 000.

Скоротливий апарат характеризувався втратою упорядкованості розташування саркомерів у складі міофібрил, спостерігалися ділянки перескорочення. Характерною ознакою в даний термін спостереження було також розшарування та частковий лізіс міофіламентів. Деструктивні зміни встановлені й у мітохондріях. У частини з них відбувалося не тільки руйнування крист, але й зовнішньої мембрани (рис. 7.22).

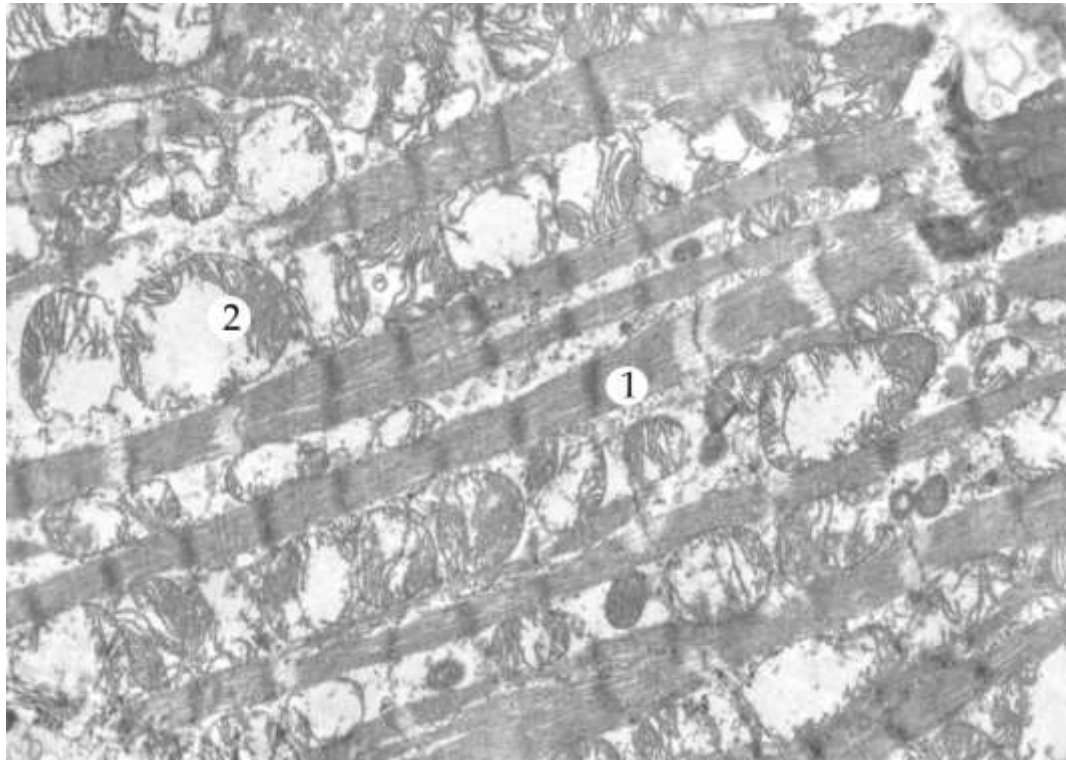


Рис. 7.22. Електронномікроскопічні зміни кардіоміоцита самця через 1 год після введення адреналіну. Міофібрили (1), мітохондрії (2). x 17 000.

Ступінь розширення каналців ендоплазматичної сітки зростав, що надавало їм вигляду вакуолей. Інтенсивність деструктивних змін була більшою в кардіоміоцитах самців.

Таким чином, вивчення ультраструктури міокарда шлуночків тварин показало, що вже через 1 год після введення адреналіну виникали суттєві зміни гемокапілярів, ядер і органел кардіоміоцитів, особливо енергоутворюючого та скоротливого апарату. Уже на початковому етапі дії пошкоджуючого чинника, деструктивні зміни мали більшу вираженість у міокарді

самців. Отже, виявлено більше пошкодження міокарда шлуночків у самців, яке було максимально виражене за III типу погоди.

На підставі аналізу результатів даних досліджень можна зробити наступні проміжні висновки:

1. Найбільша адренергічна реактивність у щурів-самців виявлена за I типу погоди. Вона проявляється у вищих вихідній симпатичній активності, адекватній реакції на введення α - і β -адреноблокаторів, адреналіну. Симпатоміметичний ефект спостерігається через 3 год, протягом усього експерименту відмічено ослаблення гуморальних впливів на діяльність серця. Це є адаптаційною реакцією, яка забезпечує середню рухову активність, високу м'язову працездатність, низьку тривожність, помірні порушення в емоційній сфері (розвиток неврозів). Про адаптаційний характер вихідної симпатикотонії та адекватної активності парасимпатичної ланки регуляції свідчить смертність тварин від кардіотоксичної дози адреналіну на фоні попереднього введення премедіатора ацетилхоліну (22,22 %), помірні структурні та ультраструктурні зміни міокарда.

2. За II типу погоди, порівняно з I, у самців відмічено зменшення симпатичних впливів на роботу серця, м'язової працездатності, зростання порушень емоційної сфери (тривожності, неврозів). Спостерігаються зміни чутливості α -адренорецепторів та синтезу ацетилхоліну, які носять адаптаційний характер. Відмічена адекватна реакція при дії анаприліну та атропіну. Реакція на введення α -адреноблокаторів супроводжується зростанням центральних адренергічних впливів, адреналіну – їх зниженням, холіну – взагалі відсутня. Порівняно з I типом реакція на введення адреналіну на фоні анаприліну короткотриваліша (обмежується 1 год), на фоні атропіну – менша, на фоні холіну – сильніша, але короткотривала (30 хв).

3. За III типу погоди, порівняно з I, у самців відмічено зменшення симпатичних впливів на роботу серця, м'язової працездатності, зростання порушень емоційної сфери (тривожності). Спостерігається адекватна реакція від впливу адрено-, M-холіноблокаторів, холіну, що вказує на високу чутли-

вість рецепторів, на введення адреналіну реакція відсутня. Реакція на введення адреналіну на фоні анаприліну зберігається 3 год, на фоні атропіну – потенціюється, на фоні холіну – відсутня. Така різниця чутливості рецепторів призводить до зростання смертності, відповідно, 20,00 %, 22,22 %, 6,25 %, найбільшого пошкодження міокарда шлуночків.

4. За I типу погоди у самиць спостерігається адекватна реакція на введення анаприліну, атропіну; відсутня – на введення холіну та адреналіну. Реакція на введення α -адреноблокаторів супроводжується зменшенням парасимпатичних впливів. Реакція на введення адреналіну на фоні анаприліну супроводжується підсиленням впливу β -адреноблокатора (смертність склала 22,22 %), на фоні атропіну – взаємним підсиленням і подовженням дії, на фоні холіну – послабленням впливу адреналіну. Зростанням парасимпатичних впливів пояснюється висока м'язова працездатність, порушення емоційної сфери (неврози, тривожність).

5. За II типу погоди у самиць спостерігається адекватна реакція на введення анаприліну, йохімбіну, атропіну, холіну, адреналіну; при введенні празозину спостерігається зменшення вагальних впливів. Реакція на введення адреналіну на фоні анаприліну супроводжується підсиленням впливу β -адреноблокатора (1 год), на фоні атропіну – зменшенням впливу останнього (3 год), на фоні холіну – послабленням впливу адреналіну. Висока рухова активність пов'язана із зменшенням тривожності, неврозів, зниження м'язової працездатності – із зменшенням чутливості катехоламінергічних структур.

6. За III типу погоди у щурів-самиць виявлено високу адренергічну реактивність. Вона забезпечує середню рухову активність; вищу, порівняно з II типом і самцями, м'язову працездатність; порушення емоційної сфери (появу тривожності). Про адаптаційний характер вихідної симпатикотонії свідчить смертність тварин від кардіотоксичної дози адреналіну на фоні попереднього введення премедіатора ацетилхоліну (26,32 %) та анаприліну (11,00 %); менші, порівняно із самцями, структурні та ультраструктурні

зміни міокарда. Відмічена “класична” реакція на введення адрено- і холіноблокаторів, холіну, адреналіну (1 год), адреналіну на фоні дії анаприліну, атропіну, холіну.

7. Уведення адреналіну на фоні блокади β -адренорецепторів викликає смертність щурів при достовірному зростанні (понад 50 %) або різкому зниженні (більше 50 %) вагусних впливів, зменшенні регуляторних впливів (понад 50 %). Вплив адреналіну на фоні блокади М-холінорецепторів спричинює загибель тварин при прогресуючому зниженні холінергічних (понад 30 %) і зростанні адренергічних впливів (більше 20 %), збільшенні регуляторних впливів (понад 80 %). Ін'єкція адреналіну на фоні введення попередника ацетилхоліну призводить до летального наслідку при збільшенні парасимпатичних (понад 30 %), послабленні симпатичних впливів (більше 25 %) і регуляторних механізмів (понад 30 %). Зниження тільки адренергічних впливів запобігає значній загибелі тварин.

Таким чином, у результаті аналізу представлених матеріалів стає очевидним, що існує статеві відмінності у адаптації тварин до різних типів погоди. Ці зміни пов'язані з різною чутливістю центральних і периферичних холінергічних та адренергічних рецепторів.

Матеріали даного розділу дисертації опубліковані в наступних працях:

1. Денефіль О. В. Психофізіологічні характеристики щурів-самиць за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Клін. та експер. патол. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 37–39.

2. Денефіль О. В. Вплив альфа-адреноблокаторів на автономний баланс серцевого ритму щурів-самиць за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вісн. наук. досл. – 2008. – № 3. – С. 73–75.

3. Денефіль О. В. Вплив анаприліну на автономний баланс серцевого ритму щурів при адреналіновому пошкодженні серця залежно від різних типів погоди / О. В. Денефіль // Галиц. лікар. вісн. – 2008. – № 3. – С. 20–22.

4. Денефіль О. В. Зміни автономного балансу серцевого ритму тварин при дії адреналіну за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Запорозький медичний журнал. – 2008. – Т. 49, № 4. – С. 14–15.
5. Денефіль О. В. Зміни ЕКГ та серцевого ритму щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Буков. мед. вісн. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 115–119.
6. Денефіль О. В. Зміни автономного балансу серцевого ритму щурів під впливом йохімбіну та празозину за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Практична медицина. – 2008. – Т. 14, № 6. – С. 129–132.
7. Денефіль О. В. Вплив атропіну на автономний баланс серцевого ритму щурів при розвитку адреналінового ураження серця за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2009. – Т. 47, № 3. – С. 37–41.
8. Денефіль О. В. Значення адreno- і холіноблокаторів у забезпеченні автономного балансу серцевого ритму за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Фізіол. ж. – 2011. – Т. 57, № 2. – С. 66–75.
9. Денефіль О. В. Психофізіологічні особливості щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2011. – Т. 54, № 2. – С. 28–33.
10. Денефіль О. В. Вплив сезонних факторів та погоди на резистентність тварин до гіпоксії, поведінкові реакції та стан адренорецепторів тварин / О. В. Денефіль // Фізіол. ж. – 1998. – Т. 44, № 3. – С. 290.
11. Денефіль О. В. Емоційна активність і поведінка тварин за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Фізіол. ж. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 161.
12. Вадзюк С. Н. Зміни показників автономної регуляції серця при різних типах погоди / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль, І. Я. Папінко // Вісник морфології. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 31–32.
13. Особенности поведения крыс при различных типах погоды / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль, О. А. Люта [и др.] // Нейроэндокринология–2005 : VII Всерос. конф., 19–21 апреля 2005 г. : тезисы докл. – Санкт-Петербург : ООО “Аграф”, 2005. – С. 40–41.

14. Денефіль О. В. Автономна регуляція серця за різних типів погоди / О. В. Денефіль // 17 з'їзд Українського фізіологічного товариства : матеріали з'їзду, Чернівці, 2006. – Фізіол. ж. – 2006. – № 2. – С. 90.

15. Денефіль О. В. Поведінка та автономна регуляція серцевого ритму у щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології : III Всеукраїнська наук. конф. : тези доповідей, 4–6 жовтня 2006 р. – Київ : Знання України, 2006. – С. 38.

16. Денефіль О. В. Регуляція серцево-судинної діяльності у тварин за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології : IV Міжнародна наук. конф. : тези доповідей, 8–10 жовтня 2008 р. – К., 2008. – С. 71–72.

17. Денефіль О. В. Структурні зміни серця щурів при розвитку адреналінового ураження за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клініч. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 17 червня 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2010. – С. 142.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серцево-судинна патологія займає перше місце за частотою виникнення і смертності в усьому світі [73]. Її причини закладаються ще в дитинстві та молодому віці [351]. Особливості регуляції серцево-судинної системи, вищої нервової діяльності з віком змінюються і людина стає надчутливою до незначних змін ендо- та екзогенного середовища. Одним з таких екзогенних середників є метеофактори, на зміну яких реагує в першу чергу АНС [138, 144]. Вивчення впливу погоди на організм людини стає актуальним у зв'язку з глобальним потеплінням. Більшість наукових праць присвячена дослідженню факторів, які впливають на розвиток гострої серцево-судинної патології у різних країнах [138-150], поодинокі праці – дослідженню впливу метеофакторів на організм школярів і студентів [99, 100, 108, 109]. Для студентів 1 і 2 курсів це є особливо актуальним, оскільки у них зростає напруження регуляторних механізмів, формується період нестабільної адаптації, до 50 % підвищується психопатизація [469, 470, 471]. При цьому ціна психофізіологічної адаптації неадекватна навчальному навантаженню, що сприяє розвитку серцево-судинної патології не тільки в зрілому, але й у молодому віці. Пошуку механізмів, які сприяють та перешкоджають адаптації серцево-судинної системи організму молодих осіб до різних типів погоди, присвячена дана робота.

Насамперед було обстежено молодих осіб чоловічої та жіночої статі з різною метеочутливістю. Серед практично здорових осіб за всіх типів погоди було $(41,3 \pm 3,5) \%$ (з 196 осіб) метеочутливих чоловіків і $(73,6 \pm 3,0) \%$ (з 216 осіб) ($p < 0,001$) метеочутливих жінок. Це узгоджується з даними метеочутливості серед студентів Національного медичного університету імені О.О. Богомольця ($50,5 \%$ чоловіків і $77,5 \%$ жінок) [99]. У більшості випадків чоловіки і жінки не скаржилися на стан здоров'я і тільки при опитуванні, під час обстеження, відмічали головний біль, поганий сон, погіршення настрою, підвищену втомлюваність. Скарги виникали за III типу погоди і, очевидно, зрос-

тання відвертості, що виявлено у тесті FPI зумовлювало їх появу. За одного з типів погоди (переважно III) у них реєструвалися відхилення від норми значень АТс чи АТд, ЧСС.

У метеочутливих чоловіків, порівняно з метеостійкими, за I і II типів погоди відмічено гірші функціональні показники роботи серцево-судинної системи. Зокрема, спостерігалися переважно нижчі норми показники АТс і АТд у метеочутливих осіб, що вказує на безпосередній вплив атмосферного тиску на судинно-руховий центр [88, 99] або на наявність дистонічних розладів, які пов'язані з ендотеліальною дисфункцією, порушенням синтезу оксиду азоту [328, 344]. Також у них був більший систолічний об'єм, витрати кисню на роботу серця, активність симпатичного відділу АНС. Це вказує на подразнення структур, які відповідають за регуляцію серцево-судинної системи при нестачі кисню. Виявлені зміни направлені на компенсацію гіпоксії, оскільки сприяють зростанню хвилинного об'єму кровотоку, яке необхідне для забезпечення організму киснем. За III типу погоди нівелювалася різниця між групами обстежених за рахунок активації симпатичного відділу АНС у метеостійких осіб. У метеочутливих обстежених не відмічено змін показників, що можна пояснити зменшенням чутливості хеморецепторів до нестачі кисню. Тільки здоровий організм, який має достатній запас функціональних можливостей, відповідає на стрес робочим напруженням регуляторних систем [387]. Це підтверджувалося результатами показників функціональних резервів, фізичного стану. Серед метеостійких чоловіків високі функціональні резерви, порівняно з низькими, за I типу погоди мало в 2,18 рази ($p < 0,001$) більше студентів, за II – в 1,73 рази ($p < 0,02$), за III – в 1,67 рази ($p < 0,05$). Серед метеочутливих обстежених за всіх типів погоди достовірної різниці не виявлено, тобто відсоток студентів, які мали високі і низькі функціональні резерви був однаковим. Отримані результати вказували на обмеження адаптаційних можливостей у метеочутливих осіб.

Отримані клінічні результати підтвердилися експериментальними. Активність симпатичного відділу АНС, центральних катехоламінергічних струк-

тур сприяла високій м'язовій працездатності у тварин обох статей, низькій тривожності у самців, а зменшення парасимпатичних впливів на роботу серця за III типу погоди призвело до розвитку уражень серцево-судинної системи. Очевидно, це забезпечувалося різною потужністю аеробних і анаеробних процесів в організмі. Згідно даних Нестерової С. Ю. [108] за III типу погоди, порівняно з I, у молодих чоловіків знижується потужність аеробних процесів енергозабезпечення – абсолютні та відносні значення максимального споживання кисню), спостерігається зростання анаеробних процесів, у жінок як за I, так і за III типів погоди рівень аеробної продуктивності залишається високим і стабільним, але анаеробна (лактатна) продуктивність організму в умовах несприятливої метеоситуації у жінок, на відміну від чоловіків, погіршується.

Отже, одним з механізмів адаптації організму до несприятливих атмосферних умов була помірна активність симпатичних впливів, яка забезпечувала пристосування метеостійких обстежених до III типу погоди, метеочутливих – до I, II чи III типів погоди. У останніх механізми адаптації були неадекватними, так як за різних типів погоди не справлялися з підтриманням показників артеріального тиску в межах норми. Останнє підтверджується даними літератури, що при підвищеній симпатичній стимуляції за рахунок зменшення чутливості барорецепторів при адекватній стимуляції вазомоторного центру відбувається підтримання нормального рівня артеріального тиску [472]. Очевидно, порушення адаптації у метеочутливих осіб можуть розвиватися за будь-якого типу погоди.

У метеостійких і метеочутливих жінок виявлено аналогічні зміни, але були окремі відмінності. У метечутливих жінок були достовірно менші показники АТс, СДАТ, АП, РЕЛШ за всіх типів погоди, ІР – за II і III типів. Парадоксально кращий рівень адаптації та функціональні резерви у метеочутливих жінок можна пояснити тим, що у них були менші значення АТс і АТд, які входили у розрахункові формули, а також більшим споживанням кисню за I і II типів погоди. Цим же можна пояснити кращі показники

функціональних резервів: за II типу погоди серед метеостійких жінок високі функціональні резерви мало в 1,28 раза ($p < 0,02$) менше осіб, ніж серед метеочутливих. Можливо, зниження артеріального тиску, зумовлене зміною чутливості рецепторів при гіпоксії, є не тільки пошкоджуючою ланкою у розвитку метеочутливості, але може бути одним з механізмів адаптації до нестачі кисню. Він, очевидно, направлений на підтримання резервів функціонування серцево-судинної системи, які необхідні для виконання фізичної роботи.

Експериментальні результати підтвердили клінічні. За I і II типів погоди у самиць менший тонус симпатичного відділу АНС та низька чутливість центральних катехоламінових рецепторів сприяли високій працездатності, активності. За III типу погоди активація симпатичного відділу АНС та центральних катехоламінергічних структур, попереджували значне ураження міокарда при його адреналіновому пошкодженні.

Отже, організм метеостійких і метеочутливих осіб по-різному адаптувався до змінених атмосферних умов. Ціна адаптації у метеочутливих жінок відбувалася за рахунок більшого споживання кисню, що забезпечувало її вищий рівень. Але при цьому кисню було недостатньо для підтримання регуляторних механізмів, оскільки знижувалися АТс і АТд. Очевидно, це в майбутньому може спричинити розвиток дисфункціональних порушень, соматоформних розладів, бути предиктором серцево-судинної патології, зокрема, артеріальної гіпертензії.

Уже навіть на етапі обстеження відносно здорових осіб та осіб з психоемоційним напруженням за допомогою електрокардіографії виявлено відмінності за статтю та типами погоди. В усіх чоловіків, незалежно від типу погоди, були більші амплітуди зубців Т, відхилення сегмента S–Т від ізолінії, менша тривалість Q–Тс. Зміни сегмента S–Т відносно ізолінії можливо обумовлені абсолютним підвищенням рівня катехоламінів або підвищенням чутливості рецепторів міокарда до них [201]. Збільшення тривалості інтервалу Q–Тс свідчило про порушення автономного балансу [473], це можливий предиктор небезпечних шлуночкових аритмій і раптової смерті, що не зале-

жить від віку [474]. Очевидно, що у молодих осіб чоловічої статі вже є передумови для розвитку ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії. Це підтверджується даними статистичного аналізу історій захворювань: більше чоловіків мають гострий інфаркт міокарда та вперше виникли і прогресуючу стенокардію, велика кількість – гіпертонічний криз, результатами експерименту: у щурів-самців більше ураження міокарда, ніж у самок, та аналізу літератури [47, 71].

У практично здорових жінок без психоемоційного напруження за II і III типів погоди та жінок з психоемоційним напруженням за всіх типів погоди, порівняно з чоловіками, були більші значення систолічного показника, що слугує маркером порушення автономної регуляції серця [473]. Очевидно, що в молодих осіб жіночої статі є передумови для розвитку автономних дисфункцій, артеріальної гіпертензії, депресій, соматоформних розладів. Це підтверджувалося даними статистичного аналізу історій захворювань (велика кількість жінок мала гіпертонічний криз), психологічного обстеження (у жінок були вищі невротичність, депресивність, емоційна лабільність, тривожність), експерименту (у самиць за всіх типів погоди була висока тривожність), даними літератури [229, 250, 254].

Аналіз результатів кардіоінтервалографії, спектрального та часового аналізу серцевого ритму показав, що в кліностатичному положенні в усіх обстежених переважали парасимпатичні впливи, в ортостазі за всіх типів погоди, порівняно з фоном, відмічено фізіологічні механізми регуляції – зростання тонуусу симпатичного відділу АНС та (чи) зменшення парасимпатичного.

Результати кардіоінтервалографії свідчили про менші адренергічні (за I типу погоди) та більші холінергічні впливи (за III типу погоди), меншу потребу в кисні у кліностатичному положенні у практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження, порівняно з особами з його наявністю. Результати спектрального аналізу узгоджувалися з літературними [17] і вказували на урівноваженість симпатичних барорефлекторних (LF) та

вагусних (HF) механізмів регуляції при мінімальній амплітуді VLF у кліностабільному положенні. Це спостерігалось у відносно здорових студентів без психоемоційного напруження за всіх типів погоди і можна охарактеризувати як ненапружений автономний баланс. У осіб з психоемоційним напруженням за всіх типів погоди відмічено напруження автономного балансу (найбільші величини VLF), зменшення парасимпатичних (% HF) та симпатичних (% LF) впливів на серцеву діяльність. За I і II типів погоди відмічено зростання барорефлекторної чутливості (LF norm) для підтримання артеріального тиску в нормі [472]. Особливо таке зростання було виражене за II типу погоди, коли відмічено зниження активності парасимпатичного відділу АНС за результатами проби з глибоким диханням.

У практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження у спокої за III типу погоди, порівняно з I, виявлено зростання % LF, що вказувало на активацію підкіркового симпатичного вазомоторного центру за гіпоксичних умов, але напруження вегетативного балансу не було. Результати часового аналізу також показали, що у обстежених без психоемоційного напруження за I типу погоди були більші RMSSD, CV, за II – RMSSD. Отже, у практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження спостерігалися адекватні механізми регуляції за всіх типів погоди. Про це свідчили переважно 1–2 класи ритмограми, хороший функціональний стан. У чоловіків з психоемоційним напруженням показник класу ритмограми виявився вищим, у більшості обстежених був найгіршим – 4, що свідчило про відсутність хвильової структури серцевого ритму. Функціональний стан таких чоловіків був задовільним. Аналогічні дані отримано і для жінок.

За результатами кардіоінтервалографії у чоловіків з психоемоційним напруженням у ортостазі за II типу, порівняно з I і III, були більші парасимпатичні та менші симпатичні впливи на діяльність серця, що свідчило про високу барорефлекторну чутливість [472]. За результатами спектрального аналізу знайдено, що в ортостазі у практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження за II типу погоди, порівняно з I і III, була більша

симпатична (LF) та менша парасимпатична (HF) активність. Очевидно, за II типу погоди спрацьовував адекватний компенсаторний механізм, оскільки зростала активність вазомоторного центру. За результатами часового аналізу у практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди, чоловіків з психоемоційним напруженням за III типу погоди, адекватно зменшувалася активність парасимпатичної ланки автономної регуляції (RMSSD). У чоловіків без психоемоційного напруження за I і II типів погоди, чоловіків з психоемоційним напруженням за I типу погоди зростав CV, що вказувало на активацію симпатичного відділу АНС переважно через збільшення частоти, а не сили серцевих скорочень, на неекономний розхід енергії. Отже, результати ортостатичної проби показали, що у практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження за II типу погоди більше активувався тонус симпатичного відділу АНС, що не було ознакою напруження, оскільки спостерігалася неекономна робота серця, нормальний рівень функціонування серцево-судинної системи ($4,30 \pm 0,11$), порівняно з III типом, більша урівноваженість, менша сором'язливість. У чоловіків з психоемоційним напруженням за II типу погоди відмічено зниження функціональних резервів, за I типу погоди спостерігалася неекономна робота серця. Це призводило до зменшення рівня функціонування серцево-судинної системи: за I типу погоди – ($3,65 \pm 0,13$), за II – ($3,62 \pm 0,14$).

За всіх типів погоди споживання кисню у жінок з психоемоційним напруженням було більше, ніж у жінок без психоемоційного напруження. За результатами кардіоінтервалографії у кліноостатичному положенні за I і II типів погоди у перших виявлено більші симпатичні впливи, за III типу погоди різниця між групами зникла. Очевидно, це необхідно для кращого кровопостачання регуляторних структур, свідчило про несприятливий прогноз, оскільки підвищене споживання кисню не забезпечувало адекватної регуляції, а за III типу погоди вегетативна реактивність знизилася на 38,46 %, ($p < 0,05$).

За результатами спектрального аналізу серцевого ритму у практично здорових жінок без психоемоційного напруження у кліноостатичному поло-

женні за II типу погоди, порівняно з I, виявлено менший HF, за III типу погоди, порівняно з II, відмічено зростання HF norm, % HF та зменшення LF norm, що вказувало на зростання тонуусу парасимпатичного відділу АНС за I і III типів. Це можна було розцінити як компенсаторний механізм, а саме: більший периферичний вагусний контроль (I тип) і киснезберігаючий ефект за гіпоксичних умов атмосфери (III тип).

Відмічена різниця у регуляторних механізмах у практично здорових жінок без психоемоційного напруження і жінок з його наявністю за всіх типів погоди свідчила про напруження вегетативного балансу (найбільші величини VLF), зменшення парасимпатичних впливів (% HF) та барорефлекторної чутливості (LF norm), за I і II типів – зменшення симпатичних (% LF) впливів у групі жінок з психоемоційним напруженням. Отримані результати вказували на те, що у останніх включалися механізми підтримання в нормі артеріального тиску [472]. Особливо за було виражено за III типу погоди, коли відмічено зниження парасимпатичних впливів на роботу серця за результатами проби з глибоким диханням.

Про достатні механізми адаптації у практично здорових жінок без психоемоційного напруження свідчили переважно 1–2 класи ритмограми, хороший функціональний стан, нормальний рівень функціонування серцево-судинної системи. У жінок з психоемоційним напруженням результати аналізу були значно гірші. Відмічено переважно 3–4 класи ритмограми, задовільний функціональний стан, близький до норми рівень функціонування серцево-судинної системи, тобто підвищене споживання кисню не забезпечувало нормальної регуляції.

Дослідженнями Вейна А. М. [17, 201] показано, що гіперактивність симпатичного відділу АНС може передувати підвищенню артеріального тиску, що прогностично буде в обстежених студентів з психоемоційним напруженням незалежно від статі. Також при підвищенні активності симпатoadреналової системи, коли зростає вміст катехоламінів у крові відбувається багатоетапний процес десенситизації β -адренорецепторів і знижується адре-

нореактивність [475]. Отримані результати узгоджуються з нашими даними статистичного аналізу історій захворювань (не виявлено значної різниці між виникненням гіпертонічного кризу у чоловіків і жінок), експериментальними результатами (у щурів-самців менша чутливість до адреналіну за III типу погоди, у самиць – за I і III типів).

При ортостатичному положенні у жінок з психоемоційним напруженням за III типу, порівняно з II, виявлено більші парасимпатичні та менші симпатичні впливи. За I і III типів погоди не спрацьовували у достатній мірі симпатичні механізми регуляції АНС. За III типу погоди відмічено зменшення функціональної спроможності синоатріального вузла адаптуватися до симпатичних впливів, зменшення рівня функціонування серцево-судинної системи. Парасимпатичні впливи (RMSSD) залишалися стабільними.

Відмічено також вищі адаптаційні резерви у жінок, порівняно з чоловіками, як практично здорових без психоемоційного напруження, за II типу погоди в 1,5 раза ($p < 0,05$), так і з психоемоційним напруженням за III типу погоди в 1,9 раза ($p < 0,05$). Виявлені особливості узгоджувалися з даними у групі метеочутливих осіб: у чоловіків, порівняно з жінками, був більший АП за всіх типів погоди. Це можна пояснити меншою масою тіла, меншими потребами в кисні для забезпечення адаптаційних резервів, можливо дією естрогенів [50]. Також у процесі дослідження виявлено особливість у розподілі обстежених за III типу погоди: незалежно від кількості обстежених жінок розподіл практично здорових осіб без психоемоційного напруження та жінок з психоемоційним напруженням склав 2:1. Можна думати, що за гіпоксичних умов атмосфери у багатьох жінок знижувалося психоемоційне напруження для кращого кровопостачання регуляторних структур серцево-судинної та дихальної систем. Одночасно у них погіршувалися характеристики емоційної сфери: в 1,2 раза ($p < 0,05$) зросли неконтрольована агресія, імпульсивність, тобто виникали порушення, які характеризують гіпоксичний стан.

У жінок без психоемоційного напруження, порівняно з чоловіками, за II типу погоди адаптаційні резерви були в 1,5 раза вищі ($p < 0,05$). За III типу

погоди в жінок з психоемоційним напруженням виявлено в 1,6 раза ($p < 0,05$) менший рівень функціонального стану, але в 1,9 раза ($p < 0,05$) більші адаптаційні резерви. Очевидно, не дивлячись на гірше самопочуття жінок, високі адаптаційні резерви їм необхідні для кращого забезпечення функціонування серцево-судинної системи в період вагітності, особливо, за гіпоксичних умов атмосфери.

За результатами кардіоваскулярних тестів в чоловіків не встановлено залежності показників від типу погоди. Серед жінок з психоемоційним напруженням був вищий приріст АТд за II типу погоди, порівняно з I, у пробі з ізометричним навантаженням. Тобто, з погіршенням погодних умов в осіб з психоемоційним напруженням зростало навантаження на симпатичну ланку АНС. Усі середні значення проби з глибоким диханням мали граничні значення. Числові значення проб 30/15, ортостатичної та з ізометричним навантаженням відповідали нормі. Результати проби Вальсальви не відрізнялися від норми тільки у практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження за всіх типів погоди, у чоловіків з психоемоційним напруженням – за II і III типів погоди, у практично здорових жінок без психоемоційного напруження – за I і III типів. Усі інші результати мали граничні значення. У чоловіків з психоемоційним напруженням, порівняно з особами без психоемоційного напруження, за II типу погоди був менший на 5,11 % ($p < 0,05$) показник проби з глибоким диханням. У жінок з психоемоційним напруженням, порівняно з практично здоровими особами без психоемоційного напруження, за I типу погоди виявлено менший на 13,10 % ($p < 0,05$) приріст АТд у тесті з ізометричним навантаженням і на 20,21 % ($p < 0,05$) – проби Вальсальви, за III типу були менші на 8,63 % ($p < 0,01$) результати проб з глибоким диханням і на 17,03 % ($p < 0,02$) – Вальсальви. Отримані дані свідчили про відносну недостатність окремих ланок АНС у обстежених з психоемоційним напруженням: у чоловіків парасимпатичної ланки за II типу погоди, в жінок – симпатичної ланки за I і парасимпатичної – за III типів погоди. Зниження результатів проби з глибоким диханням свідчили про зменшення барорефлекторної

чутливості, оскільки дихання з частотою 6 разів за хв резонує з ритмом барорефлексу. Отже, за III типу погоди організм жінок з психоемоційним напруженням найбільше страждає від гіпоксії.

Виявлені особливості регуляції свідчили про зменшення функціональних резервів при психогенному напруженні, що може стати предиктором розвитку патології серцево-судинної системи в майбутньому.

У обстежених було проведено кореляційний аналіз результатів тесту FPI за різних типів погоди, який виявив кращу психічну адаптованість чоловіків з психоемоційним напруженням, ніж жінок. Можливо, у чоловіків це було пов'язано з дією статевих гормонів, які забезпечували меншу невротичність. Відмічено залежність показників від типів погоди. У чоловіків з психоемоційним напруженням, порівняно з жінками, за I типу погоди були більші спонтанна і реактивна агресивність, товарицькість, урівноваженість, екстравертованість, перебіг психічної діяльності за чоловічим типом, за II – агресивність, екстравертованість, перебіг психічної діяльності за чоловічим типом, за III – менша депресивність, дратівливість, емоційна лабільність. У практично здорових чоловіків без психоемоційного напруження, порівняно з жінками, за всіх типів погоди спостерігалися менші невротичність, емоційна лабільність, більші – агресивне ставлення до соціального оточення і виражене намагання домінувати, перебіг психічної діяльності за чоловічим типом, за I і II типів була менша тривожність, за II типу також виявлена більша екстравертованість.

При аналізі результатів психологічних тестів серед обстежених виявлено більшу залежність від статі, ніж типу погоди. Так, у залежності від погоди тільки у чоловіків зростав за III типу, порівняно з II, нейротизм (за тестом Айзенка), за III типу була найбільша ситуативна тривожність (за тестом Спілбергера), відвертість зростала незалежно від статі за III типу погоди (за тестом FPI).

Статева різниця наступна: в чоловіків, порівняно з жінками, виявлено менші рівні нейротизму, особистісної тривожності, невротичності, депресив-

ності, сором'язливості, емоційної лабільності, більші – реактивної агресивності, екстравертованості, маскулінності. Серед чоловіків переважали емоційно-стабільні особи, серед жінок – емоційно-нестабільні. Отримані результати вказували на зростання психогенного навантаження чи розвиток хронічного стресу у жінок [190, 194], що може бути предиктором розвитку серцево-судинної патології (розвиток інфаркту міокарда, артеріальної гіпертензії [197]. Також погіршення автономної регуляції у жінок поєднується з порушенням психологічної сфери, зокрема, розвитком тривожності [198].

За результатами визначення тривалості індивідуального часу, що залежить від тривожності, напруженості, депресії, характеризує адаптаційні можливості людини, дає можливість оцінити роботу центральної нервової системи, зробити прогноз про розвиток захворюваності виявлено, що наменш точно відбувалося відтворення часових інтервалів за II типу погоди. Отже, за II типу погоди найкращі адаптаційні можливості обстежених. Найточніше відтворення часу спостерігалось за III типу погоди, що вказувало на зростання активності правої півкулі. Отримані результати свідчили про зменшення навантаження на регуляторні системи, активності симпатичного відділу АНС [122, 123], що відмічено у даній роботі за III типу погоди у обстежених з психоемоційним напруженням. Також результати дослідження нейродинамічних властивостей підтвердили ці дані: у обстежених осіб за сприятливих погодних умов ліва півкуля ефективніше обробляла завдання. Згідно даних літератури вона працює з простіше організованою інформацією, відповідає за розв'язання нескладного завдання, абстрактного матеріалу, забезпечує краще сприймання нової, вперше побаченої чи почутої інформації, аналіз деталей, вираження виниклих образів за допомогою мови [12]. У наших обстеженнях за III типу погоди відмічено збільшення кількості осіб з домінуванням лівої руки, покращення психофізіологічних показників у жінок, зменшення у них рівня збудливості нервових структур, швидкості простих нервово-м'язових реакцій, що вказувало на активацію правої півкулі, перерозподіл кровопостачання між півкулями [114]. Згідно даних літератури, активація правої пів-

кулі, діючи на симпатичний відділ АНС, призводить до появи гіпертензивної реакції [476], більшій схильності до синтезу, а не аналізу інформації [12]. Згідно визначення тривалості індивідуального часу, прогностично артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця за I і II типів погоди матиме по 31,25 % чоловіків, за III – 43,75 %. У жінок розвиток артеріальної гіпертензії можливий за I типу погоди – 23,33 % осіб, за II і III – по 43,33 %. Аналогічно, швидкість реакції вибору лівої руки зростала з погіршенням погодних умов. Так, відсоток чоловіків, у яких переважала швидкість реакції вибору лівої руки за I типу погоди становила 37,93 %, за II – 31,03 %, за III – 41,38 %, відсоток жінок, відповідно, склав 13,79 %, 43,33 %, 44,83 %. Отже, за III типу погоди у чоловіків, за II і III типів у жінок зростатиме ризик підвищення артеріального тиску.

При кластерному аналізі результатів FPI тесту у чоловіків і жінок за всіх типів погоди було виділено основний кластер, який об'єднував депресивність та емоційну лабільність, на які накладалися тривожність, невротичність, дратівливість (останній включався в даний кластер тільки у жінок). Згідно даних літератури, відомо, що ці особливості особистості впливають на розвиток соматоформних розладів, серцево-судинної патології або погіршення стану хворих з даними захворюваннями [183, 197, 211]. Тому було проведено аналіз стану кардіогемодинаміки та її регуляції в осіб з різними рівнями депресивності, сором'язливості, урівноваженості.

У обстежених з різними рівнями депресивності, урівноваженості, сором'язливості було встановлено незначні відмінності у значенні показників кардіогемодинаміки залежно від типу погоди та рівня психологічної характеристики. Очевидно, такі особливості особистості вказували на те, що молоді чоловіки і жінки не мали невротичних розладів [231], виснаження адаптивно-приспосувальних можливостей організму [275], оскільки ці ознаки, особливо тривожність, є проявами адаптації [195]. Преморбідний рівень прояву психологічної ознаки не впливав на функціонування серцево-судинної системи та її регуляцію. Це узгоджується з літературними даними, коли при

хронічній втомі спостерігається ефект автономної роботи різних функціональних систем організму, функціональний стан здатний підтримуватися однаковим рівнем активності деяких систем організму, автономний баланс організму носить відносний характер і в різних системах організму може проявлятися по-різному [378].

З найбільш суттєвих механізмів діяльності кардіогемодинаміки та регуляції АНС нами відмічено наступні. У чоловіків при низькому рівні депресивності за II і III типів погоди в ортостазі зростала напруженість регуляторних механізмів. За III типу погоди спостерігалось збільшення симпатичної активності в кліностаціональному положенні в осіб з високим рівнем депресивності, порівняно з середнім. В ортостазі при середньому та високому рівнях депресивності, порівняно з низьким, була вища активність симпатичного відділу АНС за I типу погоди, тобто відмічено напруження регуляторних механізмів. Отримані дані узгоджувалися з літературними, коли при розвитку хронічної втоми зростала депресивність, тривожність, спостерігалось порушення автономної регуляції [274]. Отже, із зростанням рівня депресивності та типу погоди зростає напруженість регуляторних механізмів, симпатична активність.

У жінок з низьким рівнем депресивності за III типу погоди зростала чутливість хеморецепторів до нестачі кисню, що призвело до симпатикотонії, збільшення роботи серця, споживання кисню. При цьому, як компенсаторний механізм, зменшувалися енергозатрати на підтримання високих рівнів тривожності, емоційної лабільності, зростали – на маскуліність. Тобто, з напруженням діяльності серцево-судинної системи зменшувався психологічний дискомфорт. У жінок з високим рівнем депресивності за всіх типів погоди відбувався неекономний розхід енергії, якої було недостатньо для забезпечення роботи серця, знижувалися функціональні резерви організму, зростала невротичність, емоційна лабільність. Зміни автономної регуляції підтверджували зміни кардіогемодинаміки. При низькому рівні депресивності погіршувалися процеси адаптації за II і III типів погоди. Відмічено зростання психо-

емоційного напруження, симпатичної активності при меншому тонусі парасимпатичного відділу АНС. У обстежених спостерігався неекономний розхід кисню для забезпечення оптимальних регуляторних процесів. При високому рівні депресивності зростали адренергічні впливи на серцеву діяльність уже за I типу погоди.

Отже, у жінок погіршення регуляторних процесів спостерігалось при низькій депресивності за II і III типів погоди, при зростанні депресивності – за всіх типів погоди. Оптимальним був I тип погоди. Очевидно, депресивність не сприяла адаптації до різних типів погоди, особливо у жінок. Отримані дані узгоджувалися з літературними [227]. У першу чергу відбувалося порушення регуляторних механізмів, що відмічено навіть за I типу погоди і проявлялося зростанням тонусу симпатичної ланки АНС, оскільки при депресіях задіяна центральна катехоламінергічна система [224, 226]. Клінічні дані узгоджувалися з отриманими експериментальними, оскільки за всіх типів погоди у тварин-самиць і за II і III типів погоди у самців відмічена висока тривожність. Вона супроводжувалася зміною чутливості адренорецепторів.

При дослідженні регуляторних механізмів АНС у чоловіків з низьким рівнем урівноваженості (упевненості у собі, захищеності до стресових факторів) виявлено за II типу погоди найбільша симпатична активність, що свідчить про напруженість регуляторних механізмів. У чоловіків з середнім рівнем урівноваженості за III типу погоди, порівняно з II, була менша парасимпатична активність. У чоловіків з середнім рівнем урівноваженості, порівняно з низьким, за I і III типів погоди виявлено менший тонус парасимпатичного (HF norm) і більший симпатичного відділу АНС (% LF). За II типу погоди відмічено більші парасимпатичні (pNN50), менші симпатичні впливи (Mo) на діяльність серця. Отримані результати можна пояснити не стільки впливами погоди, як зростанням емоційної лабільності при середньому типі урівноваженості за всіх типів погоди. Отримані результати узгоджувалися з літературними, оскільки для студентів 2 курсу серед характерних порушень емоційної сфери є емоційна лабільність [240]. Вони також підтвердилися на-

шими результатами показників вегетативного балансу в ортостазі: за II типу погоди активувалися вищі центри регуляції, за III типу – був достовірно вищий клас ритмограми, що свідчило про відсутність хвильової структури серцевого ритму. У чоловіків з середнім рівнем урівноваженості, крім напруження регуляторних механізмів, погіршувалися психофізіологічні показники.

У чоловіків з високим рівнем урівноваженості, порівняно з середнім, за II і III типів погоди спостерігалася більша робота серця, але, не дивлячись на напруження регуляторних механізмів, у них не змінювався фізичний стан. За I типу погоди у молодих чоловіків були напружені процеси регуляції, за III – виявлено менші енергозатрати. За II типу погоди зростало напруження регуляторних процесів, але покращувалися психологічні показники, що можна розглядати як компенсаторний механізм, направлений на зменшення емоційного напруження.

За всіх типів погоди у жінок з низьким рівнем урівноваженості, порівняно з середнім і високим, були напружені процеси регуляції, за I і II типів – вищі значення АТс, тобто зростав ризик розвитку артеріальної гіпертензії за всіх типів погоди. Особи з низькою та середньою урівноваженістю мали більші витрати кисню для забезпечення скоротливої функції серця, особливо за III типу погоди. Жінки з високою урівноваженістю були найоптимальніше пристосовані до всіх типів погоди.

За результатами аналізу автономного балансу виявлено, що у жінок із зростанням урівноваженості зменшилося напруження регуляторних механізмів, покращилися психоемоційні показники: зросла емоційна стабільність, маскулітність, зменшилася тривожність.

У чоловіків з високою сором'язливістю (тривожністю) за III типу погоди створювалися передумови для розвитку соматоформних розладів при неекономній роботі серця. В обстежених з низькою тривожністю за III типу погоди, порівняно з II, з середнім та високим рівнями тривожності, зросли адренергічні впливи на роботу серця. Вони були також більші в ортостазі в чоловіків з середньою тривожністю за III типу погоди, порівняно з I; з

високою тривожністю за II типу погоди, порівняно з I. Тобто, за III типу погоди спостерігалось напруження регуляторних механізмів в чоловіків з низькою та середньою тривожністю, в осіб з високою тривожністю в ортостазі спостерігалось зростання тонуусу симпатичної нервової системи навіть за II типу погоди. В чоловіків з середньою тривожністю за III типу погоди, порівняно з II, виявлено значно вищий клас ритмограми, що вказувало на відсутність хвильової структури серцевого ритму. Отримані результати могли свідчити про ослаблення адренергічної регуляції в результаті зменшення чутливості хеморецепторів за рахунок більших витрат катехоламінів на забезпечення психологічних функцій (зросли невротичність, депресивність, емоційна лабільність).

У жінок з різними рівнями сором'язливості відмічено наступну закономірність у показниках кардіогемодинаміки. Симпатичний відділ АНС активувався в жінок з низькою сором'язливістю за III типу погоди, порівняно з II, з середньою – за II типу погоди, порівняно з I. У жінок з високою сором'язливістю за II типу погоди, порівняно з I, були вищі АТс, АТд, що вказувало на ризик розвитку артеріальної гіпертензії. Чутливість рецепторів до гіпоксичних умов атмосфери знижувалася при середній сором'язливості за II і III типів погоди, при високій – за III типу погоди.

Регуляторні механізми дещо відрізнялися. Симпатичні впливи були вищі у жінок з низькою сором'язливістю в кліностаціонарному положенні за I і II типів погоди, порівняно з III, з середньою сором'язливістю в ортостазі за III типу погоди, порівняно з II. Виявлено зростання потужності спектра кардіоритму в ділянці дуже низьких частот у кліностаціонарному положенні у жінок з середньою та високою сором'язливістю за I типу погоди, порівняно з III, в кліностазі в обстежених з середнім рівнем сором'язливості, порівняно з низьким, за I типу погоди, в ортостазі в обстежених з середнім і високим рівнями сором'язливості, порівняно з низьким, за I і III типів погоди. Активність нейрогуморальних впливів на серцевий ритм зросла в жінок з середнім і високим рівнями сором'язливості, порівняно з низьким, за I типу

погоди у кліностазі, за III – в ортостазі. Із зростанням сором'язливості зростала централізація управління серцевим ритмом, напруження регуляторних механізмів, змінювалася чутливість хеморецепторів. У жінок з середнім рівнем сором'язливості, порівняно з низьким, за I типу погоди виявлено кращий функціональний стан, за II типу погоди був менший клас ритмограми. У жінок з високим рівнем сором'язливості, порівняно з низьким, за III типу погоди виявлено вищі адаптаційні резерви. Отримані результати могли свідчити не тільки про адекватність процесів регуляції, але й про значне їх напруження для запобігання виникнення хвороби. Вони підтверджувалися літературними даними, які свідчили, що тільки в осіб з середнім рівнем тривожності висока стресостійкість [242] і, відповідно переважає парасимпатична регуляція.

Отже, характер змін виявився різноспрямованим. Централізація автономного контролю функції кровообігу може свідчити про перевагу [117]. Оскільки в проведених обстеженнях вона спостерігалася незалежно від рівня депресивності, тривожності, урівноваженості та типу погоди, то, очевидно, такі дизрегуляторні зміни автономної діяльності свідчили про формування хвороби, а саме порушень вищої нервової діяльності, розвитку соматоформних розладів, артеріальної гіпертензії.

Оскільки у студентів виявлено ризик розвитку артеріальної гіпертензії, було проаналізовано кореляційні зв'язки артеріального тиску і показників тесту FPI. Виявлено, що артеріальний тиск не залежав від погоди в осіб з різними рівнями дратівливості, реактивної агресивності і відвертості. Такі риси характеру чоловіків як спонтанна агресивність та емоційна лабільність сприяли зменшенню АТс, могли бути передумовою розвитку соматоформних розладів. У жінок підвищена невротичність, депресивність, тривожність, емоційна лабільність створювали передумови для розвитку артеріальної гіпертензії. Впевненість у собі, товарииськість, екстравертованість, маскуліність запобігали цьому.

У чоловіків і жінок з недостатньою масою тіла досліджувані показники кардіогемодинаміки не відрізнялися за різних типів погоди, що вказувало на відсутність метеозалежності, адекватні процеси підтримання показників серцево-судинної діяльності за рахунок помірно більшого тонуусу симпатичного відділу АНС. За допомогою кардіоінтервалографії встановлено зростання симпатичних впливів на синоартіальний вузол в ортостазі у жінок за III, порівняно з I типом погоди, зростання ЧСС більше 100 уд/хв. Такі результати можна було розцінити як компенсаторний механізм, направлений на мобілізацію резервів організму [171, 178] за гіпоксичних умов атмосфери або як перенапруження регуляторних систем і зниження функціональних резервів [477]. Оскільки зміни показників варіабельності спектрального ритму виникають раніше, ніж у виконавчих органах [177], нами не виявлено змін кардіогемодинаміки.

У студентів з нормальною масою тіла виявлена залежність від погодних умов. У чоловіків за III типу погоди, порівняно з II, були значно більші величини пульсу, ХОК, ІМ, індексу Кердью; менші – ЗПОС. Ці результати вказували на функціональне напруження. При цьому спостерігалось підвищення чутливості хеморецепторів, активності симпатичної нервової системи, обміну речовин. Вони були направлені на підтримання величин артеріального тиску та судинного тонуусу на належному рівні, не дивлячись на енергетично неекономний режим роботи (зросла ЧСС, а не CO). У жінок за III типу погоди, порівняно з I, збільшувався тонуус симпатичного відділу АНС, ХОК, споживання кисню. Ці результати також вказували на функціональне напруження за гіпоксичних умов атмосфери. Отримані дані виявилися подібні до тих, які спостерігалися в групах метеостійких і практично здорових студентів і, очевидно, були адекватним пристосувальним механізмом до гіпоксичних умов атмосфери.

За допомогою кардіоінтервалографії, спектрального та часового аналізу серцевого ритму встановлено, що у чоловіків з нормальною масою тіла за III типу погоди, порівняно з II, у кліноостатичному положенні переважала

активність парасимпатичного відділу АНС, в ортостатичному положенні за II і III типів погоди зростала симпатична активність. Тобто результати дослідження регуляторних процесів АНС свідчили про зміни не тільки за III, але вже за II типу погоди, коли ще не було клінічних проявів, що узгоджується з даними літератури [177]. У жінок за III типу погоди, порівняно з I і II, у кліностатичному положенні була менша потужність спектру в ділянці дуже низьких частот, порівняно з I, – ЧСС. У жінок в ортостазі за всіх типів погоди зросла потужність спектру в ділянці дуже низьких частот. Отримані результати можна пояснити даними літератури [478]: при магнітних збуреннях можливе зниження активності вазомоторного центру в результаті перенапруження підкіркових симпатичних центрів, у нормотоніків відмічена підвищена активність центрального, нейрогуморального і метаболічного рівнів регуляції, порівняно з симпатотоніками [479].

У чоловіків з надлишковою масою тіла виявлено більші значення АТс за I типу погоди, порівняно з III: $(124,81 \pm 2,95)$ і $(116,90 \pm 2,30)$ мм рт. ст. У жінок досліджувані показники кардіогемодинаміки не залежали від типів погоди, що вказувало на відсутність метеозалежності, адекватні процеси підтримання показників серцево-судинної діяльності. За допомогою кардіоінтервалографії, спектрального та часового аналізу серцевого ритму встановлено, що у жінок за II і III типу погоди, порівняно з I, в ортостатичному положенні спостерігалися більші парасимпатичні впливи на роботу серця. За III типу погоди, порівняно з I, виявлено менші адренергічні впливи в кліноста ортостазі. Отримані результати свідчили про компенсаторну реакцію, направлену на киснезберігаючий ефект, що підтверджувалося найменшими показниками ІМ. Але думка про фізіологічне функціонування регуляторних систем за III типу погоди зникла після проведення кореляційного аналізу. Він виявив найбільше вірогідних кореляційних зв'язків між ІМ і показниками аналізу структури серцевого ритму та варіаційної пульсометрії (25 із 28 можливих), що вказувало на максимальну синхронізацію функціонування різних відділів АНС [480], зниження адаптаційних можливостей організму.

Отже, у жінок з надлишковою масою тіла III тип погоди спостерігалася неспецифічна реакція (стадія тривоги за Г. Сельє) у виникненні загального адаптаційного синдрому, а зростання тонуусу парасимпатичного відділу АНС було направлене на оптимальне підтримання всіх функцій організму за гіпоксичних умов.

Отже, в усіх жінок за III типу погоди, чоловіків з нормальною масою тіла за II і III типів погоди зростало напруження регуляторних механізмів, які можна було виявити за допомогою кардіоінтервалографії, спектрального і часового аналізів серцевого ритму.

Встановлено різницю показників артеріального тиску за різних типів погоди. Значення АТс за I типу погоди зростали уже у чоловіків з нормальною масою тіла, у чоловіків з надлишковою масою тіла, порівняно з нормальною, значення були вищі, за II типу погоди значення виявилися найвищими в обстежених з надлишковою масою тіла. АТд був вищий тільки у чоловіків з надлишковою масою тіла, порівняно з недостатньою, за I типу погоди. У жінок тільки з надлишковою масою тіла зростали показники АТс (він був найвищий за всіх типів погоди) і АТд (за I типу погоди, порівняно з недостатньою масою тіла, за II і III, порівняно з нормальною). Статева різниця наступна: у всіх чоловіків були вищі значення АТс і АТд (крім осіб з недостатньою та надлишковою масою тіла за I і III типів погоди). Таким чином, підвищення маси тіла може служити предиктором розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії, соматоформних розладів. У молодому віці це проявляється зростанням показників артеріального тиску, які не виходять за межі норми, а у старшому, при наявності генетичної схильності, стресових умов життя, може призвести до хвороби.

На підставі отриманих даних було розроблено схему впливу факторів, які підвищують розвиток метеочутливості у молодих людей (рис. 8.1).

Можливо, метеочутливість також впливає на зростання психоемоційного напруження, виникнення болю, зростання тривожності, нервовитності, депресивності, сором'язливості, емоційній лабільності, виникнення лабіль-

ності артеріального тиску та пульсу, дизрегуляторних змін варіабельності ритму серця. Очевидно, що виникає замкнуте коло, розірванню якого може сприяти адекватний режим робочого дня і відпочинку, достатній сон, повноцінна дієта, перебування на свіжому повітрі, заняття фізкультурою, танцями. Також доцільним є застосування психокорегуючих методик, які направлені на зменшення психоемоційного напруження, тривожності, зростання упевненості в собі.

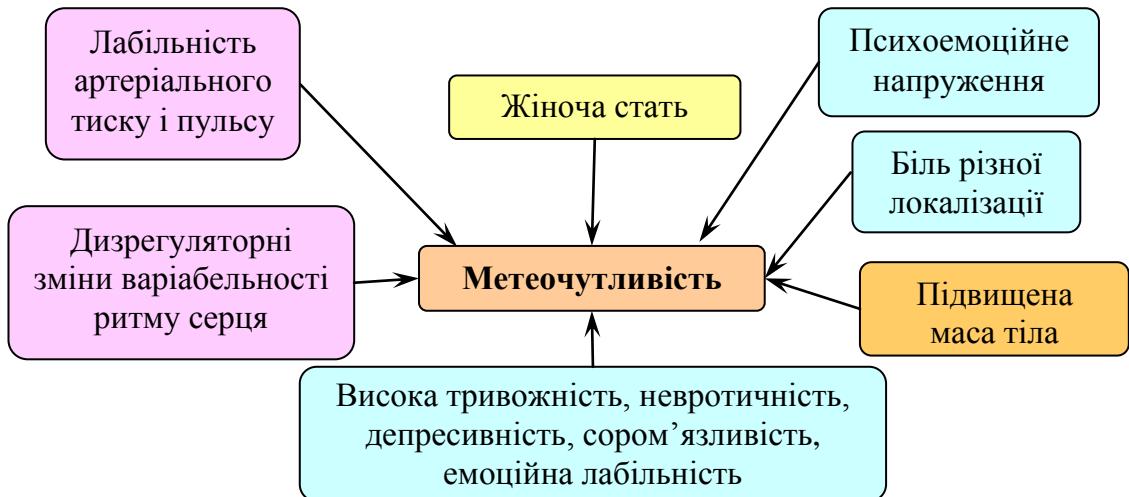


Рис. 8.1. Фактори, які підвищують розвиток метеочутливості.

Також, на основі отриманих результатів розроблено патогенетичну модель ризику розвитку артеріальної гіпертензії (рис. 8.2). Очевидно, дизрегуляторних змін варіабельності серцевого ритму є основними в розитку артеріальної гіпертензії, і, можливо, вони спричинюють патогенний вплив на підтримання вегетативних порушень, погіршення психодіагностичних показників, сприяють напруженню механізмів регуляції. При відсутності корегуючого впливу на патогенетичні ланки створюються умови для закріплення хвороби, яка може розвиватися навіть у молодих людей.



Рис. 8.2. Патогенетична модель ризику розвитку артеріальної гіпертензії.

При аналізі історій хвороб осіб з серцево-судинною патологією виявлено статеву різницю у віці хворих: серед чоловіків була частіша захворюваність на гострий інфаркт міокарда, вперше виниклу і прогресуючу стенокардію у працездатному віці – 50–69 років; серед жінок – у пенсійному, 60–79 років. Жінки мали гіпертонічні кризи раніше (40–59 років), ніж чоловіки (50–59 років). Відмічено сезонну та погодну залежність захворюваності на гост-

рий інфаркт міокарда (зимово-весняний період), стенокардію (осінньо-зимовий період; для жінок осінь і весна, для чоловіків – зима і весна), гіпертонічні кризи (I тип погоди у чоловіків – осінь, у жінок – весна; II тип – зима, незалежно від статі, III тип – у чоловіків весна, жінок – зима і весна). Загострення серцево-судинних хвороб найчастіше були за III типу погоди, не дивлячись на відносно незначну частоту таких днів у році. За III типу погоди жовтень був найсприятливішим для хворих – не відмічено жодного поступлення у стаціонар.

Такі дані притаманні не для всіх регіонів. Так, для жителів м. Дніпропетровська пік гіпертонічних кризів припадає на 50–69 років, серпень, листопад-лютий [97]. Для жителів Санкт-Петербурга найнесприятливіші метеоумови впливу на організм людини у лютому, максимально сприятливі – у липні-серпні [98]. Для жителів Польщі максимальна захворюваність спостерігається взимку, мінімальна – з травня по серпень [147]. Отже, отримані дані та аналіз літературних джерел свідчать про характерні для конкретного регіону особливості розвитку серцево-судинних хвороб.

Для жителів Тернопільщини на виникнення інфаркту міокарда у чоловіків, незалежно від погоди, у більшій мірі впливало зниження температури навколишнього середовища (особливо нижче -15°C), у жінок – зниження вологості (40–50 %). За I типу погоди у чоловіків мало значення зниження атмосферного тиску (710–730 мм рт. ст.), за III – низька вологість (50–70 %) за будь-яких значень атмосферного тиску. У жінок за III типу мало значення зростання температури (5–25 $^{\circ}\text{C}$), атмосферного тиску (понад 740 мм рт. ст.), вологості (100 %). У жінок більше значення мав вік людини – більше 60 років. Найсприятливіші умови для запобігання виникнення інфаркту міокарда у чоловіків – це атмосферний тиск вищий 735 мм рт. ст., вологість – 70–90 %, температура – 5–20 $^{\circ}\text{C}$. Оптимальними були I і II типи погоди. Найсприятливіші умови для запобігання виникнення інфаркту міокарда у жінок: атмосферний тиск 710–730 мм рт. ст., вологість – 80 %, температура – -15 – $+20^{\circ}\text{C}$, вік менше 60 років.

На виникнення стенокардії у чоловіків, незалежно від погоди, у більшій мірі впливали атмосферний тиск і вологість повітря, жінок – зростання атмосферного тиску (750–755 мм рт. ст.). За I і II типів погоди у чоловіків мало значення зростання атмосферного тиску (735–760 мм рт. ст.), зміни температури (нижче -15°C , більше 25°C), за III – зниження атмосферного тиску (715–720 мм рт. ст.). Більше значення мав вік чоловіків – понад 50 років. У жінок за I типу важливіший вплив зниження температури (менше 0°C), зростання вологості (90–100 %), за III – зростання температури (більше 20°C) і зменшення вологості (40–60 %). У людей, які страждали на стенокардію були значно звужені межі функціонування організму. Практично будь-який подразник міг спричинити загострення хвороби. Найсприятливіші умови для запобігання виникнення стенокардії у жінок: атмосферний тиск не більший 740 мм рт. ст., вік – до 60 років.

На виникнення гіпертонічного кризу у чоловіків, незалежно від погоди, у більшій мірі впливала середня вологість повітря (70–80 %), зростання (760–770 мм рт. ст.) і зниження (700–710 мм рт. ст.) атмосферного тиску, зниження температури (менше -15°C), у жінок – зростання (понад 750 мм рт. ст.) і зниження (710–715 мм рт. ст.) атмосферного тиску, вологість повітря (70–90 %), зниження температури (менше -15°C). За III типу погоди у жінок мало значення зростання температури (понад $+20^{\circ}\text{C}$). Найсприятливіші умови для чоловіків: атмосферний тиск 730–740 мм рт. ст., вологість – 50–60 % за I типу та 90–100 % за II і III типів погоди, температура – $+15$ – $+20^{\circ}\text{C}$ за I типу погоди, -5 – $+15^{\circ}\text{C}$ за всіх типів погоди. Найсприятливіші умови для жінок: атмосферний тиск 735–740 мм рт. ст. за I типу, 720–735 мм рт. ст. за III типу погоди, вологість – 50–60 % за I типу і 90–100 % за III типу погоди, температура – $+10$ – $+20^{\circ}\text{C}$ за I типу погоди, -5 – $+10^{\circ}\text{C}$ у жінок, молодших 50 років.

Усі отримані результати пояснюються зниженням парціального тиску в атмосфері, можливо, при генетичній схильності до даних нозологічних одиниць. Також при низьких температурах і високій вологості безпосередній

вплив мав спазм судин, при зниженні атмосферного тиску – зниження швидкості кровотоку, зростання АТс, АТд [87, 88, 150].

У літературі є дані, що виникненню інфаркту міокарда сприяють зміни температури [128, 129, 136, 138], не впливають – зміни вологості [135, 143]. Холодна та суха погода може бути важливим фактором ризику раптової серцевої смерті [146]. У статевому аспекті знайдено тільки різницю у віці хворих [134]. Як видно, окремі літературні дані підтверджують, окремі заперечують отримані результати, але очевидно, що для кожного регіону є свої особливості.

На основі регресійного аналізу виведено рівняння, за допомогою яких, знаючи атмосферний тиск, вологість і температуру повітря та тип погоди, можна вирахувати вік хворих, для яких дані умови є найнебезпечнішими щодо виникнення гострих серцево-судинних катастроф.

На основі отриманих результатів розроблено патогенетичну модель розвитку серцево-судинної патології за різних типів погоди у метеочутливих і метеостабільних людей (рис. 8.3).

За проведенням аналізом результатів виявлено, що в першу чергу страждають центральна нервова система, АНС, а потім реагує серцево-судинна система, порушуються механізми адаптації. Відомо, що найбільш чутливі до змін погоди діти до одного року, хворі з хронічними захворюваннями та тварини, було проведено експеримент. Було обрано наступні методи: “відкритого поля” (інформативний щодо рівня дистресу, мотиваційної складової характеристики тварини), м’язової працездатності (забезпечення організму киснем). Разом з тим, проведено аналіз чутливості адрено- і холінорецепторів за різних типів погоди, та її значення у розвитку адреналінового ураження серця.

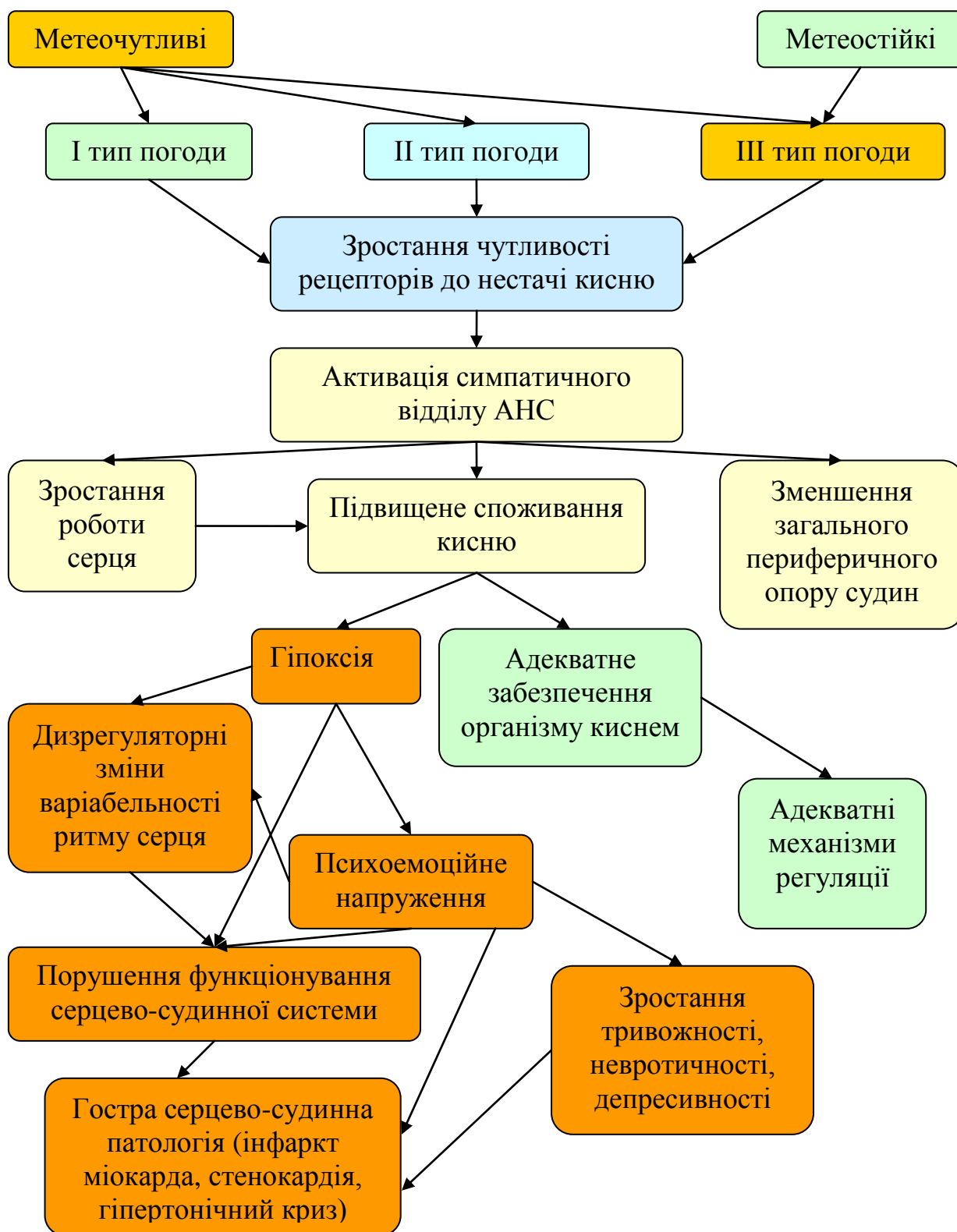


Рис. 8.3. Патогенетична модель розвитку серцево-судинної патології за різних типів погоди у метеочутливих і метеостабільних людей.

Виявлене зростання тривожності у щурів (метод “відкрите поле”) можна пояснити стресорним навантаженням для тварин в умовах яскравого освітлення арени, яке провокувало реакцію тривоги, невпевненості, страху [481]. Зростання тривожності було відмічено у самиць за всіх типів погоди, у самців – за II і III, що узгоджувалося з даними обстежень людей, коли виявлено більшу тривожність у осіб жіночої статі, порівняно з чоловіками, та підвищення нейротизму і ситуаційної тривожності у чоловіків за III типу погоди, порівняно з I і II. Хоча механізми тривожності у тварин виявилися різними. Інтенсивність грумінга, що зростала за II типу погоди, спостерігається у тварин у випадку конфлікту протилежно направлених мотивацій [482], зростання грумінга вказує про пасивну, пчихань – активну реакцію на стрес [483].

Відомо, що у забезпеченні емоцій приймають участь моноамінергічні нейротрансмітери [484]. При цьому катехоламіни опосередковують негативні емоції, серотонін – позитивні, поведінку, пов’язану з реалізацією агресії, тривожності, дофамін визначає емоції [485], серотонін викликає емоційно позитивні, норадреналін – емоційно-негативні форми поведінки [483]. Число дефекацій виражає автономні прояви емоційності [486]. Збільшена рухова активність пов’язана із зниженням страху, стресорного навантаження, свідчить про зниження депресивних компонентів [485] та статеві особливості (дорослі самиці менш тривожні та активніші за самців) [486], що відмічено у самиць за II типу погоди.

Згідно даних літератури існує позитивна кореляція між активною поведінкою в тесті “відкрите поле” і норадренергічною та дофамінергічною системами головного мозку, негативна – холінергічною та серотонінергічною системами. З пасивним типом поведінки позитивно корелюють активність холінергічної та серотонінергічної систем і негативно – норадренергічної та дофамінергічної систем [400]. Самці більше не захищені у відношенні рухової активності, агресивності, а самиці – тривожності [485].

За I типу погоди найбільша м'язова працездатність пов'язана, очевидно, з адекватним забезпеченням киснем регуляторних структур. Вищу м'язову працездатність у самиць за III типу погоди можна пояснити кращою аеробною продуктивністю організму в осіб жіночої статі (анаеробна продуктивність більша в осіб чоловічої статі) [109, 110].

Менша тривожність у тварин самців за I типу погоди вказувала на комфортні умови існування і могла бути пов'язана з відсутністю емоційного стресу.

Виявлені зміни поведінкових реакцій та м'язової працездатності у самців за I типу погоди були односпрямовані, підтверджувалися результатами електрокардіографії і кардіоінтервалографії. Вони свідчили про те, що підвищена симпатична активність сприяла адаптації, але викликала зростання неврозів емоційної сфери (у 40 % тварин). За II і III типів погоди зменшення симпатичної активності сприяло зростанню тривожності, неврозів дослідницької діяльності, але зменшенню неврозів емоційної сфери.

У самиць виявлено зростання тривожності, емоційності за всіх типів погоди, але найбільша симпатична активність відмічена за III типу погоди, при одночасному зменшенні неврозів емоційної сфери та зростання м'язової працездатності. Очевидно, тривожність у них мала складніші механізми розвитку, ніж у самців [485]. Отримані дані узгоджувалися з обстеженнями молодих людей: у жінок була вища тривожність, емоційна лабільність, депресивність, невротичність та різноспрямовані показники автономного забезпечення серцевого ритму.

При аналізі електрокардіограм виявлено відмінності за статтю та типами погоди. У самців, порівняно з самицями, за II і III типів погоди виявлена більша амплітуда зубця T, за I і II типів – менша амплітуда зубця R, за I типу – менша, за II типу – більша тривалість інтервалу Q–T. Результати могли вказувати і на зростання рівня андрогенів за I типу погоди у самців, що й зумовлювало зростання симпатичних впливів на серцеву діяльність. За I типу погоди в усіх тварин, за III – у самиць відмічено відхилення сегмента S–T від

ізоляції, що могло бути зумовлено абсолютним підвищенням рівня кате холамінів (за I типу погоди у самців, за III – самиць) або підвищенням чутливості рецепторів міокарда до них [201]. Збільшення тривалості інтервалу Q–T свідчило про порушення автономного балансу [474], це один з можливих предикторів небезпечних шлуночкових аритмій і раптової смерті [475].

При дослідженні чутливості адрено- та холінорецепторів у тварин (реакції на введення анаприліну, празозину, йохімбіну, атропіну, холіну) отримано залежність від типу погоди та статі.

За всіх типів погоди у самців і самиць після введення анаприліну отримано зниження адренергічного контролю серця через гуморальні канали. Нервові впливи зменшувалися у самців за всіх типів погоди, у самиць – за II, активація впливу блукаючого нерва була у самців за II і III типів погоди, у самиць – за I і II типів. Очевидно, недостатні зміни від впливу анаприліну нервовими адренергічними та холінергічними каналами були зумовлені дією ендогенних катехоламінів через α -адренорецептори [487], що спостерігалось у самців за I типу погоди, у самиць – за I і III типів.

При введенні α_1 -адреноблокатора празозину блокуються постсинаптичні α_1 -адренорецептори, залишаються вільними пресинаптичні α_2 -адренорецептори, у результаті підвищуються парасимпатичні впливи на серце та залишається сталою ЧСС [487], препарат також використовується у хворих на феохромоцитому. Йохімбін блокує тільки α_2 -адренорецептори.

Досліди з введенням α -адренолітиків підтверджували результати дії анаприліну. Після введення кожного препарату у самців за I і III типів погоди знижувався адренергічний контроль серця через гуморальні канали, що вказувало на високу чутливість α -адренорецепторів. Вона може виникати при зниженні рівня катехоламінів у крові, активності надниркових залоз. За II типу погоди спостерігалось зростання симпатичного контролю серця через нервові канали після введення празозину, що вказувало на активацію пресинаптичних α_2 -адренорецепторів. Вона може викликатися пригніченням активності надниркових залоз та активацією β -адренорецепторів.

У самиць блокада настала тільки за III типу погоди. За I типу погоди α_1 - і α_2 -адренорецептори була нечутливі. Після введення празозину, очевидно, спостерігалася стимуляція пресинаптичних α_2 -адренорецепторів. За II типу погоди α_1 -адренорецептори виявилися нечутливими, після введення йохімбіну зменшувалися адренергічні впливи через гуморальні канали.

Після введення адреноміметиків спостерігалися зміни активності загусного контролю серцевого ритму. Анаприлін викликав зростання активності парасимпатичного відділу АНС, α -адренолітики – її зменшення. Перше пояснюється тим, що при блокаді симпатичної ланки, активувалася парасимпатична. Відсутність реакції у самців за I і у самиць за III типів погоди вказувало на вищу вихідну симпатичну активність, що підтверджувалося даними електрокардіографії та кардіоінтервалографії. При введенні празозину (у самців за II типу погоди, у самиць – за I) та йохімбіну (у самців за II типу погоди) виникала закономірна реакція: при збільшенні тону сипатичного відділу АНС пригнічувався парасимпатичний. Але виявлено тільки зменшення холінергічної активності при введенні α_1 -адреноблокатора у самиць за II типу погоди, α_2 -адреноблокатора – у самиць за I типу погоди, у всіх тварин – за III типу погоди. Отримані результати можна пояснити пост- і пресинаптичним холіноблокуючим ефектом від введення адренолітиків.

Уведення атропіну спричинювало блокаду вагусних впливів на роботу серця у самців за II і III типів погоди. Це підтвердилося результатами високої активності холінорецепторів при введенні анаприліну. У самиць блокування відбувалося за всіх типів погоди, що свідчило про високу чутливість холінорецепторів за рахунок впливу естрогенів [488]. Очевидно, що активація холінергічних механізмів вказувала на киснезберігаючий ефект у самців за гіпоксичних умов атмосфери, у самиць – за всіх типів погоди. Відсутність холіноблокуючого ефекту та наявність адреностимулюючого впливу за I типу погоди у самців могла вказувати на значне депо ацетилхоліну в серці тварин, який витрачався при необхідності, а при зменшенні дії медіатора зростали симпатичні впливи.

Гіпотетичну схему чутливості рецепторів у щурів різної статі за I, II і III типів погоди представлено на рисунку 8.4.

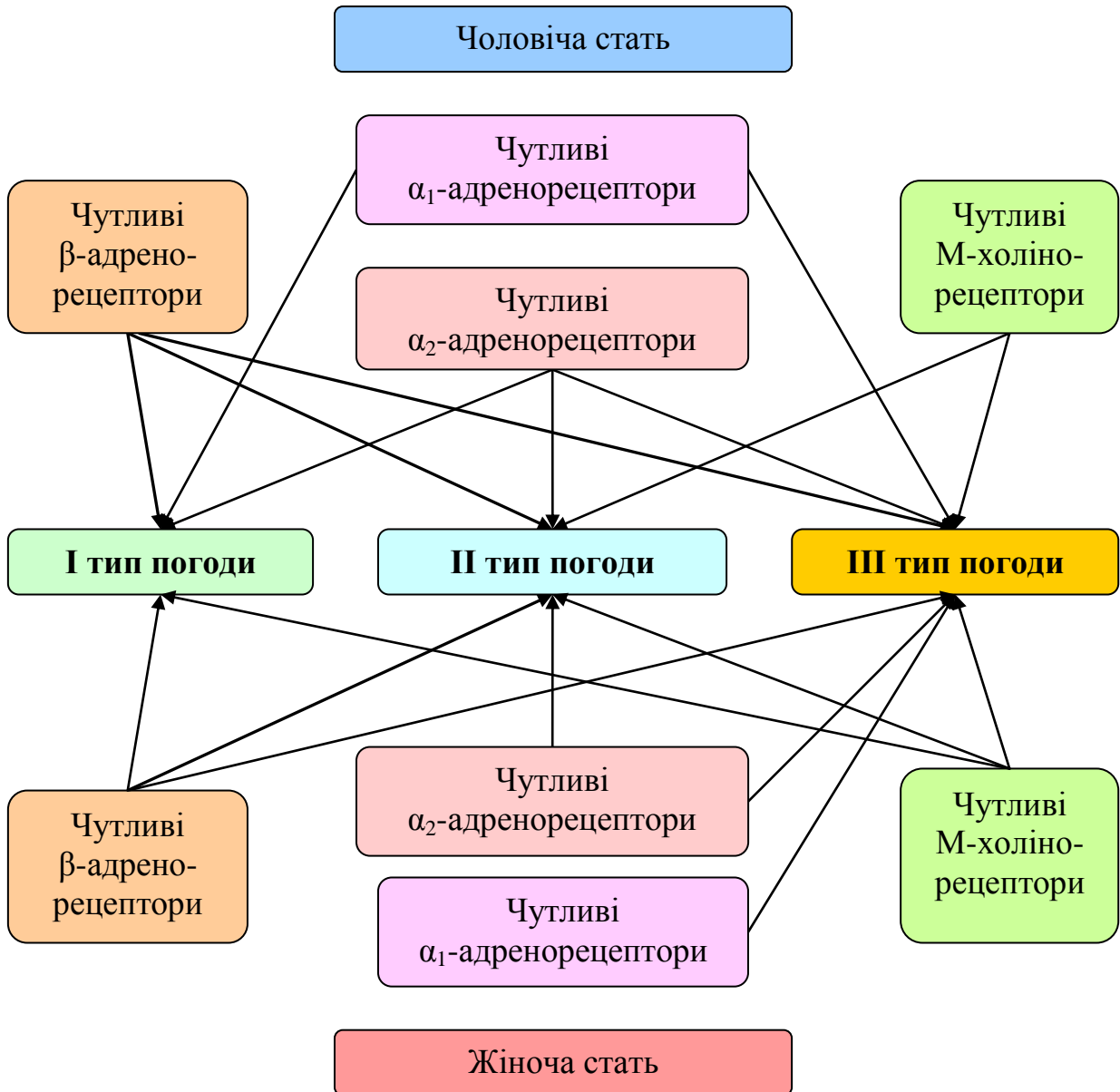


Рис. 8.4. Схема чутливості рецепторів у щурів різної статі за I, II і III типів погоди.

Уведення холіну викликало зменшення активності симпатичного відділу АНС гуморальними каналами у самців за III типу погоди, нервовими каналами – у самиць за II і III типів погоди. За III типу погоди у самиць зростає вагусний контроль серцевого ритму. Виявлені зміни могли свідчити про активне включення холіну в синтез ацетилхоліну при відносній недостатності останнього за гіпоксичних умов атмосфери у самців. У самиць за III

типу погоди переважали симпатичні впливи на роботу серця, тому реакція на введення холіну вказувала на відносну недостатність парасимпатичної ланки, можливо, зниження естрогенів. За II типу погоди ефект від дії можна пояснити пострецепторними холінергічними механізмами дії, оскільки при введенні йохімбіну не спостерігалось змін варіаційного розмаху кардіоінтервалів. Нечутливість до впливу холіну у самців за I типу погоди могла вказувати на нагромадження запасів медіатора в серці тварин [410], оскільки, зменшувався ІН і не було блокади М-холінорецепторів після введення атропіну. За I типу погоди у самиць, за II типу у самців, можливо, відбувався швидкий синтез чи менше руйнування ацетилхоліну.

За I типу погоди у самців введення адреналіну показало, що вихідна активація симпатичного відділу АНС зменшувала адренергічний контроль серця гуморальними каналами, через 1 і 3 год було відмічено зниження вагусного контролю. Симпатоміметичний ефект після дії адреналіну у тварин спостерігався тільки через 3 год. Тобто, регуляторні механізми були направлені на збереження автономного балансу – зменшення вироблення адреналіну наднирковими залозами. Але воно не спричинювало значного протекторного ефекту, тому що зменшувався тонус парасимпатичної ланки АНС. Виявлені зміни при морфологічному та ультраструктурному дослідженні через 1 год після введення адреналіну підтверджували це. У щурів, крім руйнування мітохондрій, спостерігалися зміни у ядрі, капілярах, ендоплазматичній сітці, скоротливих кардіоміорцитах, що свідчило про погіршення мікроциркуляції, енергозабезпечення, скоротливої функції кардіоміоцитів. Введення адреналіну на фоні β -адреноблокатора та М-холіноблокатора посилювало дію анаприліну та атропіну, що ще раз свідчило про високу вихідну активність симпатичного відділу АНС та достатні запаси ацетилхоліну. Введення холіну підтверджувало це припущення: спостерігалася смертність тварин після введення адреналіну. У тварин, які вижили, дія препарату зменшувала вплив адреналіну. Отже, вихідна активність симпатичного відділу АНС

сприяла активності тварин, але кардіопротекторний вплив належав парасимпатичній ланці.

За II типу погоди у самців введення адреналіну показало зменшення адренергічного контролю серця нервовими каналами, напруження регуляторних механізмів, відсутність симпатоміметичного ефекту. Виявлено збільшення змін при морфологічному та ультраструктурному дослідженні через 1 год після введення адреналіну: погіршення мікроциркуляції, енергозабезпечення, скоротливої функції кардіоміоцитів. Спостерігався набряк стінки капілярів, кардіоміоцитів, що могло вказувати на порушення роботи іонних pomp. Введення адреналіну на фоні β -адреноблокатора посилювало дію адреналіну, не дивлячись на меншу симпатичну активність гуморальними каналами. На фоні M-холіноблокатора ефект від впливу адреналіну був сильніший. Уведення холіну також потенціювало ефект від впливу адреналіну. Смертності серед тварин не було. Отже, як один з механізмів адаптації до II типу погоди у самців, було зменшення адренергічних при високих вагусних впливах на діяльність серця, що й зумовлювало кардіопротекторний ефект.

За III типу погоди у самців введення адреналіну не спричинило симпатоміметичного ефекту. Виявлені зміни при морфологічному та ультраструктурному дослідженні через 1 год після введення адреналіну показали зростання кількості некрозів, наростання ступеня деструктивних змін у міокарді. Спостерігалися стази, посилення руйнування кардіоміоцитів, мітохондрій, тобто ультраструктурні зміни були максимальні. Введення адреналіну на фоні β -адреноблокатора посилювало та подовжувало тривалість дії анаприліну, на фоні M-холіноблокатора – посилювало дію препаратів. Уведення холіну сприяло протекторному ефекту, але його дія виявилася короткочасною, тому можна думати про пришвидшення гідролізу ацетилхоліну. Відмічено смертність серед тварин при введенні адреналіну на фоні всіх препаратів. Отже, як одним з механізмів адаптації до III типу погоди у самців, було відносно зменшення адренергічних впливів. Висока чутливість рецепторного апарату, зменшення запасів ацетилхоліну спричинювали пошкоджуючий

ефект. Отримані результати підтверджувалися даними літератури. У хворих на Q-інфаркт міокарда спостерігається зниження показників варіабельності серцевого ритму, хвиль дуже низької та низької частоти, співвідношення хвиль низької і високої частоти [336]. Ультраструктурні зміни серця щурів у нашому експерименті також свідчили про розвиток некротичного ураження міокарда.

При аналізі показників смертності самців за III типу погоди виявлено наступну закономірність. При дії адреналіну на фоні блокади β -адренорецепторів значно зросла активність холінергічної ланки регуляції, послабилася – адренергічної. Зміни вагусного контролю регуляції були сильнішими, ніж адренергічного. Напруження регуляторних механізмів зменшилося на 61 %. Отримані результати узгоджуються з літературними даними про зниження регуляторних механізмів при інфаркті міокарда [336].

При дії адреналіну на фоні атропіну значно послабився парасимпатичний контроль серцевої діяльності, на 101 % зросло напруження регуляторних механізмів. Отримані дані підтверджуються літературними джерелами. Активна симпатичної нервової системи у людей призводить до підвищення ЧСС та зменшення варіабельності серцевого ритму, які є незалежними факторами ризику серцево-судинних захворювань, включаючи серцеву недостатність, інфаркт міокарда та артеріальну гіпертензію. Порушення контролю ЧСС пов'язане з підвищенням серцево-судинної захворюваності та смертності [337]. У хворих з серцевою недостатністю спостерігається дисбаланс АНС із зниженням вагусної та збільшенням симпатичної активності. Такий дисбаланс у пацієнтів з інфарктом міокарда пов'язаний з підвищенням ризику розвитку серцевої смерті [335].

При дії адреналіну на фоні холіну хлориду послабився тонус симпатичної ланки АНС центральними каналами, на 49 % знизилася напруженість регуляторних механізмів, на 70 % – симпатичні впливи на роботу синоатріального вузла. Отримані результати узгоджуються з літературними даними про

зниження регуляторних механізмів, симпатичної активності при інфаркті міокарда [336].

За I типу погоди у самиць введення адреналіну не проявило симпатоміметичного ефекту. Виявлені зміни при морфологічному та ультраструктурному дослідженні через 1 год після введення адреналіну були аналогічні як у самців, але менше виражені. Введення адреналіну на фоні β -адреноблокатора посилило дію анаприліну, на фоні M-холіноблокатора – підсилило та подовжило дію обох препаратів. Смертність тварин на фоні введення анаприліну можна пояснити значним зменшенням адренергічних впливів на роботу синоатріального вузла. Введення холіну підтвердило це припущення: послабився ефект від впливу адреналіну. Отже, як один з механізмів адаптації до I типу погоди у самиць, було зменшення чутливості адренорецепторів та, очевидно, повільніше руйнування ацетилхоліну або сильніший його синтез, що й зумовило кардіопротекторний ефект.

За II типу погоди у самиць введення адреналіну проявило симпатоміметичний ефект тільки через 3 год. Виявлені зміни при морфологічному та ультраструктурному дослідженні через 1 год після введення адреналіну були аналогічні самцям, але менше виражені. Введення адреналіну на фоні β -адреноблокатора посилило дію анаприліну, на фоні M-холіноблокатора – почало впливати через 3 год (послабило дію обох препаратів). Введення холіну послабило ефект впливу адреналіну. Смертності серед тварин не було. Отже, як один з механізмів адаптації до II типу погоди у самиць, було зменшення чутливості адренорецепторів, що зумовило кардіопротекторний ефект.

За III типу погоди у самиць вихідна висока активність симпатичної ланки регуляції спричинила симпатоміметичний ефект вже через 30 хв після введення адреналіну. Виявлені зміни при морфологічному та ультраструктурному дослідженні через 1 год після введення адреналіну були аналогічні як у самців, але менше виражені, кількість некрозів значно менша. Введення адреналіну на фоні β -адреноблокатора посилило дію анаприліну. Смертність тварин можна пояснити значним зменшенням адренергічних впливів на

роботу синоатріального вузла. Введення адреналіну на фоні М-холіноблокатора – підсилило та подовжило дію обох препаратів. Введення холіну послабило ефект впливу адреналіну. Смертність була зумовлена зростанням вагусного контролю серцевого ритму. Отже, як один з механізмів адаптації до III типу погоди у самиць, було зменшення чутливості α -адренорецепторів, компенсаторне зростання парасимпатичної активності при недостатності синтезу ацетилхоліну, що зумовило кардіопротекторний ефект.

Результати дослідження осіб з різною метеочутливістю, психоемоційним напруженням, масою тіла, статистичного аналізу історій захворювань хворих з серцево-судинною патологією та щурів з адреналіновим ураженням міокарда односпрямовані, вказують на найбільше виражені зміни за III типу погоди. Кардіопротекторний ефект був зумовлений вищою активністю парасимпатичного відділу АНС, механізм дії якого залежав від статі та типу погоди. Результати психологічного тестування людей і поведінкових реакцій щурів за всіх типів погоди вказували на вищу тривожність, нестійкість до стресів осіб жіночої статі та самиць.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової проблеми, що полягає у встановленні особливостей адаптації людини і тварин до різних типів погоди на основі вивчення реактивності серцево-судинної системи. Ця наукова проблема вирішена шляхом вивчення механізмів регуляції кардіогемодинаміки та особливостей варіабельності ритму серця в практично здорових молодих осіб з наявністю факторів ризику серцево-судинної патології, аналізу впливу факторів погоди на виникнення гострих серцево-судинних захворювань жителів Західного Поділля та експериментального дослідження.

1. Помірна активність симпатичного відділу автономної нервової системи сприяє адаптації до різних типів погоди: метеостійких осіб – до III типу, метеочутливих – до I, II і III типів. При цьому зростає робота серця, хвилинний об'єм кровообігу, енерговитрати. Серед метеочутливих осіб за всіх типів погоди спостерігається лабільність артеріального тиску та пульсу.

2. Для 68 % практично здорових осіб без психоемоційного напруження була характерна хвильова структура серцевого ритму. В 71 % осіб з психоемоційним напруженням реєструється переважно ригідний ритм. У практично здорових обстежених без психоемоційного напруження, порівняно з особами з його наявністю, за всіх типів погоди виявлено вищу фонову активність парасимпатичного відділу автономної нервової системи. Для осіб без психоемоційного напруження в ортостазі характерні адекватні механізми регуляції: зростають адренергічні впливи (у чоловіків за I і II типів, у жінок за всіх типів погоди), відсоток хвиль дуже низької частоти у загальній потужності спектру, знижується вагусний контроль. У молодих людей з психоемоційним напруженням відмічено порушення механізмів регуляції: зменшується частка хвиль дуже низької частоти за II і III типів погоди, знижується тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи (у

чоловіків за всіх типів погоди, у жінок – за I і II), зростає симпатична активність.

3. За даними тестів Айзенка та Спілбергера виявлено збільшення рівня нейротизму та ситуативної тривожності в чоловіків за III типу погоди. За всіх типів погоди у жінок, порівняно з чоловіками, вищі рівні невротичності, депресивності, сором'язливості, емоційної лабільності (за тестом FPI), тривожність (за Спілбергером), нейротизм (за Айзенком).

4. За результатами дослідження кардіогемодинаміки, аналізу варіабельності серцевого ритму в молодих осіб встановлено, що за II і III типів погоди напруженню механізмів адаптації сприяють середня і висока депресивність, сором'язливість, низька урівноваженість. Найстійкіші до різних типів погоди урівноважені жінки. Дизрегуляторні зміни спостерігаються у молодих людей з різними рівнями тривожності незалежно від типу погоди.

5. Напруження механізмів регуляції і дизрегуляторні зміни зростають у молодих людей із збільшенням маси тіла за III типу погоди. Показники кардіогемодинаміки не дозволяють цього встановити, оскільки, змінюються незначно за різних типів погоди.

6. У чоловіків віком понад 60 років на виникнення інфаркту міокарда впливає температура навколишнього середовища, нижча від -15°C , атмосферний тиск 710–730 мм рт. ст., а у жінок – вологість 40–50 %, температура -5 – $+25^{\circ}\text{C}$. У чоловіків, яким понад 50 років, на появу вперше виниклої і розвиток прогресуючої стенокардії впливають усі вивчені фактори, у жінок – підвищений атмосферний тиск (750–755 мм рт. ст.). У виникненні гіпертонічного кризу для всіх небезпечними є зниження температури (нижче від -15°C), зміни атмосферного тиску (до 715 мм рт. ст., понад 760 мм рт. ст.), середня вологість повітря (70–80 %).

7. У щурів-самців відмічено зростання тривожності за II і III типів погоди (у 2,0 і 2,3 раза, порівняно з I типом), у самиць вона висока за всіх типів погоди. Помірна активність симпатичного відділу автономної нервової

системи запобігає розвитку тривожності, підвищує м'язову працездатність у самців за I типу, у самиць – за III типу погоди.

8. Реакція на введення адрено- і холіноблокаторів у щурів залежить від статі та типу погоди. Висока реактивність β -адренорецепторів виявлена за I, II і III типів погоди в усіх тварин, α -адренорецепторів – за I і III типів у самців, за III типу у самиць, M-холінорецепторів – за II і III типів у самців, за I, II і III типів погоди у самиць. Уведення холіну змінює показники автономного балансу у самців за I типу погоди, у самиць – за II і III типів. Симпатоміметичний ефект при введенні адреналіну відмічено тільки у самців за I типу, у самиць – за II і III типів погоди.

9. Уведення адреналіну на фоні анаприліну за I типу погоди спричинює загибель 22 % самиць, за III типу – 20 % самців і 11 % самиць, на фоні атропіну за III типу погоди – 22 % самців, на фоні холіну за I типу погоди – 22 % самців, за III типу погоди – 6 % самців і 26 % самиць. Виявлені зміни зумовлені різко вираженим дисбалансом автономної регуляції серця, який проявляється різким зростанням або зниженням вагусного контролю, значним зниженням активності адренергічної ланки регуляції.

10. Структурні та ультраструктурні зміни міокарда тварин, виявлені через 1 годину після введення адреналіну, свідчать про розлади мікроциркуляції, пошкодження мітохондрій, порушення скоротливої функції кардіоміоцитів та їх органел, ступінь яких наростає з погіршенням погодних умов, особливо у самців. Максимальне пошкодження стається за III типу погоди у самців, про що свідчить зростання площі некрозів, порівняно з I і II типами, в 1,8 раза і 1,7 раза, порівняно з самицями – в 2,3 раза.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Изменение климата и средняя атмосфера – вопросов всё больше / П. Н. Варгин, В. А. Юшков, С. М. Хайкин [и др.] // Вестн. РАН. – 2010. – Т. 80, № 2. – С. 114–124.
2. Климат и здоровье человека. Сообщение 3. Зависимость функционального состояния организма от температурного фактора и геомагнитных возмущений / Ю. Е. Маляренко, А. Т. Быков, Т. Н. Маляренко [и др.] // Валеология. – 2009. – № 1. – С. 8–20.
3. Extreme events due to human-induced climate change / J. F. Mitchell, J. Lowe, R. A. Wood, M. Vellinga // Philos. Transact. A Math. Phys. Eng. Sci. – 2006. – Vol. 364, N 1845. – P. 2117–2133.
4. Guiot J. Growing season temperatures in Europe and climate forcings over the past 1400 years / J. Guiot, C. Corona, ESCARSEL members // PLoS. One. – 2010. – Vol. 5, N 4. – P. e9972.
5. Climate change and Kyoto protocol / G. Ergasti, V. Pippia, G. Murzilli, E. De Luca D'Alessandro // Ann. Ig. – 2009. – Vol. 21, N 3. – P. 271–281.
6. Feltrin G. “Work related stress” and health care: clinical cases and work-fitness evaluation / G. Feltrin, R. Latocca, E. Scotton // G. Ital. Med. Lav. Ergon. – 2010. – Vol. 32, N 3. – P. 347–350.
7. Supranowicz P. School stress and health disorders of post-elementary school adolescents / P. Supranowicz, M. J. Wysocki // Rocz. Panstw. Zakl. Hig. – 2010. – Vol. 61, N 2. – S. 171–178.
8. Feldt R. C. Reliability and construct validity of the College Student Stress Scale / R. C. Feldt, C. Koch // Psychol. Rep. – 2011. – Vol. 108, N 2. – P. 660–666.
9. Бурчинский С. Г. Нейрофармакологические аспекты терапии нейроциркуляторной дистонии / С. Г. Бурчинский // Ліки. – 2010. – Т. 138, № 2. – С. 42–45.

10. Myocardial infarction with normal coronary arteries: ten-year follow-up / P. G. Golzio, F. Orzan, P. Ferrero [et al.] // *Ital. Heart J.* – 2004. – Vol. 5, N 10. – P. 732–738.
11. Скрипка О. В. Психосоматичне і поведінкове реагування студентів на іспити та фактори, що його визначають / О. В. Скрипка // *Перспективи медицини та біології.* – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 157–165.
12. Фадєєнко Г. Д. Рівень факторів ризику хронічних неінфекційних захворювань як складова частина стану здоров'я населення / Г. Д. Фадєєнко, Л. Б. Ушкварок, Т. А. Лавренко // *Укр. терапевт. ж.* – 2006. – № 2. – С. 6–11.
13. Дорогой А. П. Тривожні і депресивні розлади в кардіологічній практиці / А. П. Дорогой // *Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні : матеріали наук.-практ. конф.* – Укр. кардіол. ж. – 2008. – Додаток 1. – С. 18–19.
14. Покеза Т. Коли з нервами не до жартів / Тарас Покеза // *Науковий світ.* – 2008. – № 4. – С. 18–19.
15. Work and common psychiatric disorders / M. Henderson, S. B. Harvey, S. Overland [et al.] // *J. R. Soc. Med.* – 2011. – Vol. 104, N 5. – P. 198–207.
16. Димитриев Д. А. Изучение функционирования системы кардиорегуляции студентов в условиях экзаменационного стресса / Д. А. Димитриев, Е. В. Сапёрова // *Механизмы функционирования висцеральных систем : VII Всеросс. конф. с международным участием, посв. 160-летию со дня рождения И. П. Павлова : тезисы докладов.* – СПб. : Ин-т физиол. им. И. П. Павлова РАН, 2009. – С. 148–149.
17. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. – М. : ООО, МИА, 2003. – 752 с.
18. Агаджанян Н. А. Проблемы адаптации и учение о здоровье / Н. А. Агаджанян, Р. М. Баевский, А. П. Берсенева – М. : Изд-во РУДН, 2006. – 284 с.

19. Оганов Р. Г. Болезни сердца / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленикова. – Издательство “Литтерра”, 2006. – 1328 с.
20. Hamaad A. Heart rate variability estimates of autonomic tone: relationship to mapping pathological and procedural stress responses in coronary disease / A. Hamaad, G. Y. Lip, R. J. MacFadyen // *Ann. Med.* – 2004. – Vol. 36, N 6. – P. 448–461.
21. Endothelial nitric oxide synthase overexpression attenuates myocardial reperfusion injury / S. P. Jones, J. J. Greer, A. K. Kakkar [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2004. – Vol. 286, N 1. – H. 276–282.
22. Molecular mechanism of emotional stress-induced and catecholamine-induced heart attack / T. Ueyama, E. Senba, K. Kasamatsu [et al.] // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 2003. – Vol. 41, Suppl. 1. – S. 115–118.
23. Anxiety, panic disorder and coronary artery disease: issues concerning physical exercise and cognitive behavioral therapy / A. Sardinha, C. G. Araújo, G. L. Soares-Filho, A. E. Nardi // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2011. – Vol. 9, N 2. – P. 165–175.
24. Hutchinson J. G. Neuroticism and cardiovascular response in women: evidence of effects on blood pressure recovery / J. G. Hutchinson, J. M. Ruiz // *J. Pers.* – 2011. – Vol. 79, N 2. – P. 277–302.
25. Early and late-onset effect of chronic stress on vascular function in mice: a possible model of the impact of depression on vascular disease in aging / E. Isingrini, C. Belzung, A. d’Audiffret, V. Camus // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* – 2011. – Vol. 19, N 4. – P. 335–346.
26. Work stress and innate immune response / P. Boscolo, M. Di Gioacchino, M. Reale [et al.] // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* – 2011. – Suppl. 1. – S. 51–54.
27. Ожирение у подростков. Альтернативные подходы диетотерапии / Т. Н. Сорвачева, В. А. Петеркова, Л. Н. Титова [и др.] // *Лечащий врач.* – 2006. – № 4. – С. 50–54.

28. Фетищева И. Большие проблемы большого веса / И. Фетищева // Сестринское дело. – 2002. – № 4. – С. 43–45.
29. Hainer V. Ожиріння: у чому причина? / Hainer V. // Внутрішня медицина. – 2007. – № 6. – С. 86–92.
30. Phillips A. C. Blunted cardiovascular reactivity relates to depression, obesity, and self-reported health / A. C. Phillips // Biol Psychol. – 2011. – Vol. 86, N 2. – P. 106–113.
31. Кузнецова Л. М. Показатели психического здоровья современных старшеклассников и студентов вуза / Л. М. Кузнецова, В. Д. Кузнецов, К. Т. Тимошенко // Гигиена и сан. – 2008. – № 3. – С. 59–63.
32. Сидоров П. И. Психосоматическая медицина: руководство для врачей / П. И. Сидоров, А. Г. Соловьёв, И. А. Новикова. – М. : МЕД-пресс-информ, 2006. – 568 с.
33. Stress cardiomyopathy / Y. J. Akashi, H. M. Nef, H. Möllmann, T. Ueyama // Annu Rev. Med. – 2010. – Vol. 61. – P. 271–786.
34. Величковський Б. Т. Соціальний стресс, трудова мотивація і здоров'я / Б. Т. Величковський // Здравоохр. Рос. федерації. – 2006. – № 2. – С. 8–17.
35. Яковлев Б. П. Психофизиологическая характеристика уровня работоспособности студентов / Б. П. Яковлев, О. Г. Литовченко // Гигиена и сан. – 2008. – № 1. – С. 60–63.
36. Поскотинова Л. А. Зависимость типологических особенностей вегетативных реакций здоровых лиц от фоновых показателей гелиометеофакторов / Л. В. Поскотинова, П. Е. Григорьев // Экология человека. – 2008. – № 5. – С. 3–8.
37. Курко Я. В. Особливості стану уваги та швидкості реакції на звуковий подразник у практично здорових людей при різних метеорологічних ситуаціях / Я. В. Курко // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2006. – Т. 3, № 1. – С. 111–115.

38. Климат и здоровье человека. Сообщение 2 / Т. Н. Маляренко, А. Т. Быков, Ю. Е. Маляренко, А. А. Щёткин // Валеология. – 2009. – № 1. – С. 8–20.
39. Григорьев П. Е. Динамика системных реакций организма человека на гелиогеофизические факторы / П. Е. Григорьев, Л. В. Поскотинова, П. А. Цандеков // Таврич. мед.-биол. вестн. – 2008. – Т. 11, № 4. – С. 124–134.
40. Психосоматические модели в изучении гелиогеомагнитных факторов на больных ишемической болезнью сердца / А. В. Шабров, Е. В. Щемелева, Е. Г. Каменева [и др.] // Вестн. Санкт-Петербург. гос. мед. акад. им. И. И. Мечникова. – 2009. – Т. 30, № 1. – С. 82–86.
41. Назарчук І. А. Функціональна активність вегетативної нервової системи у структурі декомпенсації і адаптації, спричинених геліогеофізичними факторами, у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію / І. А. Назарчук // Укр. вісн. психоневр. – 2008. – Т. 16, вип. 2. – С. 18–20.
42. Залежність розподілу інсультів по півкулях головного мозку від геліогеофізичних факторів / П. Є. Григор'єв, К. В. Циганков, О. М. Вайсерман [та ін.] // Таврич. мед.-биол. вестн. – 2009. – Т. 12, № 3. – С. 24–29.
43. Stoupe E. Cardiac Arrhythmia and Geomagnetic Activity / E. Stoupe // Ind. Passing Electrophysiol. J. – 2006. – Vol. 6, N 1. – P. 49–53.
44. Shah U. Cardiac arrhythmogenesis and temperature / U. Shah, H. Bien, E. Entcheva // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2006. – N 1. – P. 841–844.
45. Кулаков Ю. В. Метеогеофизический стресс и пути его преодоления / Ю. В. Кулаков, Ю. В. Каминский; под ред. О. Г. Полушина. – Владивосток : Медицина ДВ, 2003. – 200 с.
46. Разумов А. Н. Природные лечебные факторы и биологические ритмы в восстановительной хрономедицине / А. Н. Разумов, И. Е. Оранский. – М. : Медицина, 2004. – 296 с.
47. Are there sex differences in regional systolic function and wall stress in hypertrophic obstructive cardiomyopathy? A three-dimensional echocardiography

- study / J. Frielingsdorf, A. Franke, O. M. Hess, F. A. Flachskampf // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2004. – Vol. 17, N 6. – P. 638–643.
48. Phillips G. B. Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction / G. B. Phillips, T. Jing, S. B. Heymsfield // Metabolism. – 2003. – Vol. 52, N 6. – P. 784–790.
49. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes / A. Rosengren, L. Wallentin, A. K. Gitt [et al.] // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25, N 8. – P. 663–670.
50. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease / J. E. Manson, J. Hsia, K. C. Johnson [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349, N 6. – P. 523–534.
51. Оновлені рекомендації щодо попередження серцево-судинних захворювань у жінок / Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 30–36.
52. McSweeney J. C. Do you know them when you see them? Women's prodromal and acute symptoms of myocardial infarction / J. C. McSweeney, M. Cody, P. B. Crane // J. Cardiovasc. Nurs. – 2001. – Vol. 15, N 3. – P. 26–38.
53. Postmenopausal hormone use in women with acute coronary syndromes / E. Parsons, L. K. Newby, M. V. Bhapkar [et al.] // J. Womens Health. – 2004. – Vol. 13, N 8. – P. 863–871.
54. Female adult mouse cardiomyocytes are protected against oxidative stress / F. Wang, Q. He, Y. Sun [et al.] // Hypertension. – 2010. – Vol. 55, N 5. – P. 1172–1178.
55. Thayer J. F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors / J. F. Thayer, S. S. Yamamoto, J. F. Broschot // Int. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 141, N 2. – P. 122–131.
56. Лещина І. В. Клінічна структура психічних та поведінкових розладів у осіб напруженої розумової праці / І. В. Лещина // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 1. – С. 105–112.

57. Сумин А. Н. Поведенческий тип личности Д (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях / А. Н. Сумин // Кардиология. – 2010. – № 10. – С. 66–73.
58. Зайцев В. П. Оценка уровня психологической дезадаптации при соматических заболеваниях на этапе восстановительного лечения / В. П. Зайцев, Т. А. Айвазян // Новые медицинские технологии / Новое медицинское оборудование. – 2008. – № 9. – С. 12–18.
59. Панченко М. С. Клініко-психологічні особливості перебігу вегетативних соматоформних розладів у молодому віці (за результатами клініко-анамнестичного та клініко-психопатологічного методів) / М. С. Панченко // Клін. та експерим. мед. – 2011. – Вип. 1. – С. 137–142.
60. Соболева И. В. Проблемы вегетативного обеспечения интеллектуальной деятельности студентов / И. В. Соболева, Е. С. Наумова // Механизмы функционирования висцеральных систем : VII Всеросс. конф. с международным участием, посвящённая 160-летию со дня рождения И. П. Павлова : тез. докл. – СПб. : Ин-т физиол. им. И. П. Павлова РАН, 2009. – С. 404.
61. Умрихина Л. Н. Изменение климата и его влияние на здоровье населения / Л. Н. Умрихина, Е. И. Турос // Гігієна населених місць. – 2009. – Вип. 53. – С. 215–219.
62. Григорьев А. И. Здоровье человека и космическая медицина / А. И. Григорьев, Р. М. Баевский. – М. : Слово, 2007. – 208 с.
63. Здоровье человека и биосферы: комплексный медико-экологический мониторинг / Н. А. Агаджанян, О. И. Аптикаева, А. Г. Гамбурцев [и др.] // Экология человека. – 2005. – № 6. – С. 3–10.
64. Мартазинова В. Ф. Влияние глобального потепления на изменение крупномасштабной атмосферной циркуляции и формирование аномальных погодных условий в Украине / В. Ф. Мартазинова, В. Г. Бахмутов, Д. Ю. Чайка // Доповіді НАН України. – 2006. – № 2. – С. 105–110.

65. Вадзюк С. Н. Особливості вегетативного гомеостазу при різних типах погоди за даними математичного аналізу серцевого ритму / С. Н. Вадзюк, І. Я. Папінко // *Експерим. та клін. фізіол. і біохім.* – 2001. – № 2. – С. 96–100.
66. Time Structures (Chronomes) in Us and Around Us / F. Halberg, S. M. Chibisov, I. V. Radysh [et al.] // Moscow : PFUR, 2005. – 186 p.
67. Волкова Н. М. Метеотропні зміни регіонарного кровообігу головного мозку і їх адаптивне значення / Н. М. Волкова // *Здобутки клін. і експерт. мед.* – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 32–35.
68. Myocardial infarction with normal coronary arteries: ten-year follow-up / P. G. Golzio, F. Orzan, P. Ferrero [et al.] // *Ital. Heart J.* – 2004. – Vol. 5, N 10. – P. 732–738.
69. Воробьев В. В. Психическое состояние как предиктор развития мастопатии у женщин / В. В. Воробьев // *Український вісник психоневрології.* – 2008. – Т. 16, вип. 3. – С. 50–55.
70. Психосоматические модели в изучении влияния гелиогеомагнитных факторов на больных ишемической болезнью сердца / А. В. Шабров, Е. В. Щемелева, Е. Г. Каменева [и др.] // *Клинические и экспериментальные исследования.* – 2009. – Т. 30, № 1. – С. 82–86.
71. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHECT study): case-control study / A. Rosengren, S. Hawken, S. Ounpuu [et al.] // *Lancet.* – 2004. – Vol. 9438, N. 364. – P. 953–962.
72. Evaluation of neurohumoral activation (adrenomedullin, BNP, catecholamines, etc.) in patients with acute myocardial infarction / T. Katayama, H. Nakashima, S. Furudono [et al.] // *Intern Med.* – 2004. – Vol. 43, N 11. – P. 1015–1022.
73. Relationship between adrenomedullin and left-ventricular systolic function and mortality in acute myocardial infarction / T. Katayama., H. Nakashima, Y. Honda [et al.] // *Angiology.* – 2005. – Vol. 56, N 1. – P. 35–42.

74. Modifiers of the effect of extreme temperatures on mortality: A multi-city case-only analysis / M. Medina-Ramon, A. Zannobetti, D. Cavanagh, J. Schwartz // Int. Conf. on Environmental Epidemiology and Exposure, ISEE/ISEA, Paris, Sept. 2-6, 2006. – Paris, 2006. – P. 34–39.
75. Жирков А. М. Психосоматические связи и влияние гелиогеомагнитных факторов на человека / А. М. Жирков // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2008. – № 3, прилож. 2. – С. 401–402.
76. Вадзюк С. Н. Фізіологія зовнішнього дихання: методики обстеження, вікові особливості / С. Н. Вадзюк, Н. Є. Зятковська; за ред. В. Г. Шевчука. – Тернопіль, 2001. – 148 с.
77. Григорьев П. Е. Гелиогеофизические факторы риска возникновения пороков развития нервной трубки / П. Е. Григорьев // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2008. – Т. 42, № 4. – С. 63–65.
78. Геомагнитная активность как фактор риска рака щитовидной железы (гипотезы, расчеты, обоснование) / П. Е. Григорьев, А. М. Вайсерман, Л. В. Мехова [и др.] // Онкология. – 2010. – Т. 10, № 2. – С. 118–121.
79. Поважная Е. Л. Реакции организма здоровых жителей низкогорья на действие погодных факторов / Е. Л. Поважная // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры. – 2004. – № 4. – С. 12–14.
80. Мандрыкин Ю. В. Объективизация степени метеочувствительности человека / Ю. В. Мандрыкин, А. М. Щегольков, Ю. Н. Замотаев // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2004. – № 1. – С. 29–32.
81. Никберг И. И. Гелиометеотропные реакции человека / И. И. Никберг, Е. Л. Ревуцкий, Л. И. Сакали. – К. : Здоровье, 1986. – 144 с.
82. Специализированный прогноз погоды для медицинских целей и профилактики метеотропных реакций / В. Ф. Овчарова, И. В. Бутьева, Т. Г. Швейнова, Т. П. Алёшина // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры. – 1984. – № 2. – С. 109–119.

83. Руководство по составлению медицинских прогнозов погоды к комплексной профилактике метеотропных реакций / Под ред. И. И. Григорьева. – М. : Рос. гос. мед. ун-т, 1993. – 19 с.
84. Овчарова В. Ф. Определение содержания кислорода в атмосферном воздухе на основе метеорологических параметров (давления, температуры, влажности) с целью прогнозирования гипоксического эффекта атмосферы / В. Ф. Овчарова // *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры.* – 1981. – № 2. – С. 29–34.
85. Braga Alfesio L. F. The effect of weather on respiratory and cardiovascular deaths in 12 U.S. cities / L. F. Braga Alfesio, A. Zanobeti, J. Schwartz // *Environ. Health Perspect.* – 2002. – Vol. 110, N 9. – P. 859–863.
86. Зиннунов З. Р. Анализ частоты гипертонической болезни в хронобиологическом аспекте в аридной зоне / З. Р. Зиннунов, М. Ж. Кодиров, Ф. Ю. Валикулова // *Вопросы курортол.* – 2002. – № 3. – С. 5–6.
87. Клініко-діагностичні атрибути синдрому метеозалежності та метеоралежної форми артеріальної гіпертензії, лікувальна тактика / Є. М. Нейко, О. М. Лібрик, Н. М. Середюк [та ін.] // *Галиц. лікар. вісн.* – 2003. – Т. 10, № 1. – С. 6–9.
88. Кулаков Ю. В. Особенности циркадианных ритмов артериального давления у больных гипертонической болезнью при различных типах погоды / Ю. В. Кулаков, Е. В. Насонова // *Клинич. медицина.* – 2004. – № 8. – С. 24–27.
89. Поважная Е. Л. Влияние типов погоды на течение хронической обструктивной болезни лёгких в условиях умеренно континентального климата Северной Киргизии / Е. Л. Поважная // *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры.* – 2004. – № 5. – С. 10–15.
90. Горго Ю. П. Біологічні ефекти наднизькочастотних коливань атмосферного тиску / Ю. П. Горго, Л. О. Дідик // *Сучасні проблеми біофізики / Донецький державний університет ім. М. Горького.* – Донецьк : Лебідь. – 2001. – С. 108–122.

91. Показатели сердечно-сосудистой системы у студентов II курса в осеннем семестре / В. В. Зашихина, А. О. Акишин, И. С. Рослякова, Е. А. Ротонос // II съезда физиологов СНГ, 29–31 октября 2008 г., Кишинэу : научные труды. – М., Кишинэу, 2008. – С. 98.
92. Вадзюк С. Н. Особливості вегетативної регуляції серцевого ритму при різних типах погоди / С. Н. Вадзюк, І. Я. Папінко // Фізіол. ж. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 159.
93. Verko N. P. Individual distinctions of physiological human reactions to action on heliogeophysical factors / N. P. Verko, N. A. Temur'ynz // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 3. – С. 198–202.
94. Дорошко Т. Н. Влияние гелиометеофакторов на показатели симпатической и парасимпатической активности по данным анализа вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с пароксизмальной мерцательной аритмией / Т. Н. Дорошко, А. Г. Булгак // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры. – 2005. – № 1. – С. 6–9.
95. Мышко Т. Л. Погода и здоровье, или слушай себя изнутри / Т. Л. Мышко // Энергия. – 2004. – № 7. – С. 67–71.
96. Милейковский М. Ю. Влияние метеорологических факторов на риск развития сосудистых событий : возможности профилактики / М. Ю. Милейковский // Практична ангіологія. – 2007. – Т. 9, № 4. – С. 72–74.
97. Милейковский М. Ю. Влияние метеорологических факторов на риск развития сосудистых событий: возможности профилактики / М. Ю. Милейковский // Міжнародний неврологічний журнал. – 2008. – Т. 18, № 2. – С. 67–70.
98. О влиянии космогеофизических и метеорологических факторов на показатели неспецифической резистентности организма / А. О. Карелин, В. В. Гедерим, В. В. Соколовский, С. Н. Шаповалов // Гигиена и сан. – 2008. – № 1. – С. 29–33.
99. Мережкіна Н. В. Оцінка впливу клімато-погодних умов на динаміку показників здоров'я / Н. В. Мережкіна, Є. М. Мережкіна // Східноєвропей-

- ський журнал громадського здоров'я. Тези доповідей Міжнародної наук.-практ. конф., присвяченої Всесвітньому дню здоров'я 2010 р. – 2010. – Т. 9, № 1. – С. 184–185.
100. Рудницкая А. С. Влияние климато-погодных условий крупного города на продолжительность сердечного цикла у детей / А. С. Рудницкая // Східноєвропейський журнал громадського здоров'я. Тези доповідей Міжнародної наук.-практ. конф., присвяченої Всесвітньому дню здоров'я 2010 р. – 2010. – Т. 9, № 1. – С. 224–225.
101. Григорьев П. Е. Связь вегетативных метеореакций с гелиометеофакторами в разные сезоны года / П. Е. Григорьев, Л. В. Поскотинова // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 4. – С. 161–165.
102. Renee D. Goodwin Association between coping with anger and feelings of depression among youths / Renee D. Goodwin // American Journal of Public Health. – 2006. – Vol. 96, N 4. – P. 664–669.
103. Курко Я. В. Особливості результативної працездатності у плавців брасом при різних метеорологічних ситуаціях / Я. В. Курко // Вісн. наук. досл. – 2005. – № 3. – С. 53–55.
104. Васильева-Линецкая Л. Я. Восстановительное лечение больных соматоформной вегетативной дисфункцией / Л. Я. Васильева-Линецкая, О. В. Земляная // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2009. – Т. 15, № 4. – С. 69–72.
105. Климат и здоровье человека. Сообщение 1 / Т. Н. Маляренко, А. Т. Быков, Ю. Е. Маляренко, А. А. Щёткин // Валеология. – 2008. – № 3. – С. 34–48.
106. Методологическая основа здорового питания / А. Т. Быков, Т. Н. Маляренко, Ю. Е. Маляренко, В. Г. Заика // Валеология. – 2008. – № 1. – С. 27–38.
107. Руководство по детской неврологии / Под ред. В. И. Гузевой. – 3-е изд. – М. : МИА, 2009. – 640 с.
108. Нестерова С. Ю. Особливості адаптації організму до несприятливої метео-

- ситуації у молоді 18-20 років з різним соматотипом / С. Ю. Нестерова // *Biomedical and biosocial anthropology*. – 2008. – № 10. – С. 119–121.
109. Нестерова С. Ю. Аеробні та анаеробні (лактатні) можливості організму дівчат 18-20 років за умов різної метеоситуації / С. Ю. Нестерова // *Молода спортивна наука України : зб. наук. праць*. – Львів, 2006. – Т. 4, вип. 10. – С. 342–346.
110. Фурман Ю. М. Вплив метеоситуації на аеробну та анаеробну (лактатну) продуктивність організму юнаків 18-20 років / Ю. М. Фурман, С. Ю. Нестерова // *Фізична культура, спорт та здоров'я нації : зб. наук. праць*. – Вінниця, 2006. – С. 542–544.
111. Горшова І. В. Гендерні особливості аеробної та анаеробної (лактатної) продуктивності організму підлітків-спортсменів за різної метеоситуації / І. В. Горшова // *Молода спортивна наука України : зб. наук. праць*. – Львів, 2007. – Т. 4, вип. 11. — С. 201.
112. Горшова І. В. Характеристика якісних параметрів рухової діяльності підлітків-спортсменів в умовах різної метеоситуації / І. В. Горшова // *Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві : зб. наук. пр. Волин. нац. ун-ту ім. Лесі Українки, 2008. – Луцьк, 2008. – Т. 3. – С. 209–212.*
113. Вадзюк С. Н. Особливості психологічних показників у плавців при різних метеорологічних ситуаціях / С. Н. Вадзюк, Я. В. Курко // *Вісн. наук. досл.* – 2006. – № 1. – С. 102–104.
114. Гемодинаміка при різних типах погоди: монографія / С. Н. Вадзюк, І. Я. Папінко, Н. Є. Зятковська, Н. М. Волкова. – Тернопіль : Воля, 2003. – 138 с.
115. Особливості розвитку організму школярів і студентів міста Тернополя / С. Н. Вадзюк, В. Я. Ванджура, О. В. Денефіль [та ін.] ; за ред. В. Г. Шевчука. – Тернопіль : Воля, 2005. – 188 с.

116. Волкова Н. М. Психологічний статус працездатних осіб у періоді пізньої дорослості за несприятливих метеоумов / Н. М. Волкова // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 14–17.
117. Волкова Н. М. Особливості автономної регуляції виконання психо-емоційного навантаження за несприятливих метеоумов / Н. М. Волкова // Буков. мед. вісн. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 16–18.
118. Вплив метеорологічних факторів на самопочуття і функціональний стан людини в осінній і весняний періоди / Д. Горлов, Р. Шарафі, В. Богданов [та ін.] // Вісн. Київськ. нац. ун-ту ім. Тараса Шевченка. Сер. “Біологія”. – 2007. – № 50. – С. 77–80.
119. Особенности сенсомоторной реакции человека при влиянии флуктуации атмосферного давления / Р. Шарафи, В. Богданов, Д. Горлов [и др.] // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. – 2008. – № 2. – С. 152–157.
120. Григорьев П. Е. Вариации индексов космической погоды и инфраниан-ные ритмы физиологических процессов у животных / П. Е. Григорьев, В. С. Мартынюк // Уч. зап. Тавр. нац. ун-та им. В. И. Вернадского. Сер. “Биология”. – 2003. – Т. 16, № 4. – С. 43–49.
121. Григорьев П. Е. Инфранианная ритмика физиологических показателей крыс с разными конституциональными особенностями и вариации косми-ческой погоды / П. Е. Григорьев, В. С. Мартынюк, Н. А. Темурьянц // Таврич. мед.-биол. вестн. – 2003. – № 3. – С. 142–148.
122. Волкова Н. М. Вікові особливості автономної регуляції при формуванні метеотропних реакцій в експерименті / Н. М. Волкова // Експерим. і клініч. медицина. – 2009. – № 2. – С. 39–42.
123. Волкова Н. М. Метеотропні зміни автономної регуляції серцевого ритму щурів у віковому аспекті / Н. М. Волкова // Здобутки клініч. і експер. мед. – 2010. – № 2. – С. 27–30.

124. Estimating the economic impact of climate change on cardiovascular diseases-evidence from Taiwan / S. Y. Liao, W. C. Tseng, P. Y. Chen [et al.] // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. – 2010. – Vol. 7, N 12. – P. 4250–4266.
125. Short term effects of temperature on risk of myocardial infarction in England and Wales: time series regression analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP) registry / K. Bhaskaran, S. Hajat, A. Haines [et al.] // *BMJ*. – 2010. – N 341. – C. 3823.
126. Effects of ambient temperature on the incidence of myocardial infarction / K. Bhaskaran, S. Hajat, A. Haines [et al.] // *Heart*. – 2009. – Vol. 95, N 21. – P. 1760–1769.
127. Swynghedauw B. Medical consequences of global warming / B. Swynghedauw // *Presse Med*. – 2009. – Vol. 38, N 4. – P. 551–561.
128. Revich B. Temperature-induced excess mortality in Moscow, Russia / B. Revich, D. Shaposhnikov // *Int. J. Biometeorol*. – 2008. – Vol. 52, N 5. – P. 367–374.
129. Revich B. A. Extreme temperature episodes and mortality in Yakutsk, East Siberia / B. A. Revich, D. A. Shaposhnikov // *Rural Remote Health*. – 2010. – Vol. 10, N 2. – P. 1338.
130. Loughnan M. E. The effects of summer temperature, age and socioeconomic circumstance on acute myocardial infarction admissions in Melbourne, Australia / M. E. Loughnan, N. Nicholls, N. J. Tapper // *Int. J. Health Geogr*. – 2010. – N 9. – P. 41.
131. Yacoub S. Disease appearance and evolution against a background of climate change and reduced resources / S. Yacoub, S. Kotit, M. H. Yacoub // *Philos. Transact. A Math. Phys. Eng. Sci*. – 2011. – Vol. 369, N 1942. – P. 1719–1729.
132. The health impacts of heat waves in five regions of New South Wales, Australia: a case-only analysis / B. Khalaj, G. Lloyd, V. Sheppeard, K. Dear // *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. – 2010. – Vol. 83, N 7. – P. 833–842.

133. Hot summers and heart failure: seasonal variations in morbidity and mortality in Australian heart failure patients (1994-2005) / S. C. Inglis, R. A. Clark, S. Shakib [et al.] // *Eur. J. Heart. Fail.* – 2008. – Vol. 10, N 6. – P. 540–549.
134. Loughnan M. E. Demographic, seasonal, and spatial differences in acute myocardial infarction admissions to hospital in Melbourne Australia / M. E. Loughnan, N. Nicholls, N. J. Tapper // *Int. J. Health Geogr.* – 2008. – N 7. – P. 42.
135. Ambient biomass smoke and cardio-respiratory hospital admissions in Darwin, Australia / F. H. Johnston, R. S. Bailie, L.S. Pilotto, I. C. Hanigan // *BMC Public Health.* – 2007. – Vol. 13, N 7. – P. 240.
136. Messner T. Weather change – a cause of myocardial infarction. Barometric pressure over the Arctic region affects the number of sudden cardiac death cases / T. Messner // *Lakartidningen.* – 2004. – Vol. 101, N 38. – P. 2888–2890.
137. Keatinge W. R. Winter mortality and its causes / W. R. Keatinge // *Int. J. Circumpolar. Health.* – 2002. – Vol. 61, N 4. – P. 292–299.
138. Blood pressure, heart rate and melatonin cycles synchronization with the season, Earth magnetism and solar flares / G. Cornélissen, F. Halberg, R. B. Sothorn [et al.] // *Scr. Med. (Brno).* – 2010. – Vol. 83, N 1. – P. 16–32.
139. Meteorology and the physical activity of the elderly: the Nakanajo Study / F. Togo, E. Watanabe, H. Park [et al.] // *Int. J. Biometeorol.* – 2005. – Vol. 50, N 2. – P. 83–89.
140. Kriszbacher I. The effects of seasonal variations and weather conditions on the occurrence of heart attacks in Hungary between 2000-2004 / I. Kriszbacher, L. Czopf, J. Bódis // *Orv. Hetil.* – 2007. – Vol. 148, N 16. – P. 731–736.
141. The occurrence of acute myocardial infarction in relation to weather conditions / I. Kriszbacher, J. Bódis, I. Csoboth, I. Boncz // *Int. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 135, N 1. – P. 136–138.
142. Seasonal variation, weekly and daily rhythm of transient ischemic attack in Hungary / J. Bodis, I. Csoboth, L. Gazdag, I. Kriszbacher // *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* – 2010. – Vol. 16, N 2. – P. 232.

143. The short-term influence of weather on daily mortality in congestive heart failure / S. Kolb, K. Radon, M. F. Valois [et al.] // *Arch. Environ. Occup. Health.* – 2007. – Vol. 62, N 4. – P. 169–176.
144. Ambient temperature, air pollution, and heart rate variability in an aging population / C. Ren, M. S. O'Neill, S. K. Park [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2011. – Vol. 173, N 9. – P. 1013–1021.
145. Weather-induced ischemia and arrhythmia in patients undergoing cardiac rehabilitation: another difference between men and women / A. Schneider, A. Schuh, F. K. Maetzel [et al.] // *Int. J. Biometeorol.* – 2008. – Vol. 52, N 6. – P. 535–547.
146. Evaluation of meteorological factors on sudden cardiovascular death / K. Tőro, J. Bartholy, R. Pongrácz [et al.] // *J. Forensic Leg. Med.* – 2010. – Vol. 17, N 5. – P. 236–242.
147. Episodes of atrial fibrillation and meteorological conditions / A. Głuszek, S. Kocoń, K. Zuk [et al.] // *Kardiol. Pol.* – 2008. – Vol. 66, N 9. – P. 958–963.
148. Influence of weather on daily hospital admissions for acute myocardial infarction (from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry) / J. H. Lee, S. C. Chae, D. H. Yang [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 144, N 1. – P. 16–21.
149. Culić V. Triggering of ventricular ectopic beats by emotional, physical, and meteorologic stress: role of age, sex, medications, and chronic risk factors / V. Culić, N. Silić, D. Mirić // *Croat. Med. J.* – 2005. – Vol. 46, N 6. – P. 894–906.
150. Climatological variations in daily hospital admissions for acute coronary syndromes / D. B. Panagiotakos, C. Chrysohoou, C. Pitsavos [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 94, N 2–3. – P. 229–233.
151. Climatic factors and bipolar affective disorder / E. M. Christensen, J. K. Larsen, A. Gjerris [et al.] // *Nord J. Psychiatry.* – 2008. – Vol. 62, N 1. – P. 55–58.

152. Climate change and farmers' mental health: risks and responses / H. L. Berry, A. Hogan, J. Owen [et al.] // *Asia Pac. J. Public Health.* – 2011. – Vol. 23, 2 Suppl. – P. 119S–132S.
153. Habib R.R. Climate change and health research in the Eastern Mediterranean Region / R. R. Habib, K. E. Zein, J. Ghanawi // *Ecohealth.* – 2010. – Vol. 7, N 2. – P. 156–175.
154. Lowering barometric pressure aggravates depression-like behavior in rats / H. Mizoguchi, K. Fukaya, R. Mori [et al.] // *Behav. Brain Res.* – 2011. – Vol. 218, N 1. – P. 190–193.
155. Metabolic adaptation of mice in a cool environment / K. Uchida, T. Shiuchi, H. Inada [et al.] // *Pflugers Arch.* – 2010. – Vol. 459, N 5. – P. 765–774.
156. Hutton G. The economics of health and climate change: key evidence for decision making / G. Hutton // *Global Health.* – 2011. – Vol. 7, N 1. – P. 18.
157. Ebi K. Climate change and health risks: assessing and responding to them through 'adaptive management' / K. Ebi // *Health Aff. (Millwood).* – 2011. – Vol. 30, N 5. – P. 924–930.
158. Hope, despair and transformation: Climate change and the promotion of mental health and wellbeing / J. G. Fritze, G. A. Blashki, S. Burke, J. Wiseman // *Int. J. Ment. Health Syst.* – 2008. – Vol. 2, N 1. – P. 13.
159. Reser J. P. Adapting to and coping with the threat and impacts of climate change / J. P. Reser, J. K. Swim // *Am. Psychol.* – 2011. – Vol. 66, N 4. – P. 277–289.
160. Lakshminarayanan S Role of government in public health: Current scenario in India and future scope / S. Lakshminarayanan // *J. Family Community Med.* – 2011. – Vol. 18, N 1. – P. 26-30.
161. Cohen J. E. Population and climate change / J. E. Cohen // *Proc. Am. Philos. Soc.* – 2010. – Vol. 154, N 2. – P. 158–182.
162. Sarfaty M. The physician's response to climate change / M. Sarfaty, S. Abouzaid // *Fam. Med.* – 2009. – Vol. 41, N 5. – P. 358–363.

163. Including the urban heat island in spatial heat health risk assessment strategies: a case study for Birmingham, UK / C. J. Tomlinson, L. Chapman, J. E. Thornes, C. J. Baker // *Int. J. Health Geogr.* – 2011. – N 10. – P. 42.
164. Chapman M. Greening critical care / M. Chapman, A. Chapman // *Crit Care.* – 2011. – Vol. 15, N 2. – P. 302.
165. An open source web application for the surveillance and prevention of the impacts on public health of extreme meteorological events: the SUPREME system / S. Toutant, P. Gosselin, D. Bélanger [et al.] // *Int. J. Health Geogr.* – 2011. – N 10. – P. 39.
166. Semenza J. C. Climate change and climate variability: personal motivation for adaptation and mitigation / J. C. Semenza, G. B. Ploubidis, L. A. George // *Environ. Health.* – 2011. – N 10. – P. 46.
167. Augustson J. Health care and the environment: local champions, global impact / J. Augustson, C. Patow // *Minn. Med.* – 2011. – Vol. 94, N 4. – P. 40–42.
168. Global health and climate change: moving from denial and catastrophic fatalism to positive action / A. Costello, M. Maslin, H. Montgomery [et al.] // *Philos. Transact. A Math. Phys. Eng. Sci.* – 2011. – Vol. 369, N 1942. – P. 1866–1882.
169. Баевский Р. М. Проблемы оценки и прогнозирования функционального состояния организма и её развитие в космической медицине / Р. М. Баевский // *Успехи физиол. наук.* – 2006. – Т. 37, № 3. – С. 42–57.
170. Сучкова Ж. В. Вариабельность сердечного ритма как критерий оптимальности локальных физиотерапевтических воздействий / Ж. В. Сучкова // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.* – 2004. – № 1. – С. 32–37.
171. Агаджанян Н. А. Функциональные резервы организма и теория адаптации / Н. А. Агаджанян, Р. М. Баевский, А. П. Берсенева // *Вестн. Восстанов. медиц.* – 2004. – Т. 9, № 3. – С. 4–11.
172. Баевский Р. М. Моделирование функциональных состояний организма на основе анализа вариабельности сердечного ритма / Р. М. Баевский,

- А. Г. Черникова // Косм. биология и авиакосм. медицина. – 2002. – № 3. – С. 54–65.
173. Карташов Ю. И. Контроль состояния адаптационных ресурсов человека / Ю. И. Карташов // Валеология. – 2001. – № 3. – С. 21–23.
174. Судаков К. В. Эволюция классической концепции стресса / К. В. Судаков // Научные труды II съезда физиологов СНГ. – Москва–Кишинэу, 2008. – С. 229.
175. Судаков К. В. Нормальная физиология. Курс физиологии функциональных систем / К. В. Судаков. – М. : МКИ, 2007. – 716 с.
176. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин [и др.] // Вестник аритмол. – 2001. – № 24. – С. 65–87.
177. Chernikova A. G. Heart rate variability in evaluation of functional state and types of autonomic regulation under condition of space flight / A. G. Chernikova // 26th Annual International Gravitational Physiology Meeting. Abstracts. Cologne, Germany, 2005. – P. 60.
178. Григорьев А. И. Концепция здоровья и проблемы нормы в космической медицине / А. И. Григорьев, Р. М. Баевский. – М. : Слово, 2001. – 95 с.
179. Баевский Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и проблемы восстановительной медицины / Р. М. Баевский, А. Л. Сыркин, А. В. Ибатов // Вестн. восстан. медицины. – 2004. – № 2. – С. 18–22.
180. Heart rate variability and biomarkers of systemic inflammation in patients with stable coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study / R. von Känel, R. M. Carney, S. Zhao, M. A. Whooley // Clin. Res. Cardiol. – 2011. – Vol. 100, N 3. – P. 241–247.
181. Heart rate variability (HRV) and posttraumatic stress disorder (PTSD): a pilot study / G. Tan G, T. K. Dao, L. Farmer [et al.] // Appl. Psychophysiol. Biofeedback. – 2011. – Vol. 36, N 1. – P. 27–35.

182. Рыбак В. А. Цефалгии при синдроме вегетативной дистонии у лиц молодого возраста. Диагностика и лечение / В. А. Рыбак, Н. В. Матюхина // Лекарский вестник. – 2006.– № 6. – С. 47–54.
183. Reduced prognostic power of ventricular late potentials in post-infarction patients of the reperfusion era / A. Bauer, P. Guzik, P. Barthel [et al.] // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26, N 8. – P. 755-761.
184. Myocardial infarction with normal coronary arteries: ten-year follow-up / P. G. Golzio, F. Orzan, P. Ferrero [et al.] // Ital. Heart J. – 2004. – Vol. 5, N 10. – P. 732–738.
185. Гребняк Н. П. Адаптация старшеклассников к обучению / Н. П. Гребняк, С. А. Щудро // Гигиена и сан. – 2008. – № 1. – С. 55–58.
186. Miklowitz D. J. Prevention of bipolar disorder in at-risk children: theoretical assumptions and empirical foundations / D. J. Miklowitz, K. D. Chang // Dev. Psychopathol. – 2008. – Vol. 20, N 3. – P. 881–897.
187. Лобода В. Ф. Актуальні проблеми здоров'я школярів в сільській місцевості / В. Ф. Лобода, А. З. Миколенко, Н. І. Балацька // Педіатрія, акушерство та гінекол. – 2008. – Т. 428, № 4. – С. 17.
188. Дроздова И. В. Роль стрессов в стратификации общего сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензией / И. В. Дроздова, В. С. Борисюк, В. С. Стоянов // Вестн. физиотер. и курортол. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 66–70.
189. Еникеев А. Х. Психосоматика пациентов с гипертонической болезнью в условиях профессионального стресса / А. Х. Еникеев, Ю. Н. Замотаев, Н. М. Коломоец // Клинич. медицина. – 2008. – № 7. – С. 65–69.
190. Шим Н. Н. Учебный процесс и здоровье детей на Крайнем Севере / Н. Н. Шим, С. А. Токарев, А. А. Буганов // Гигиена и сан. – 2008. – № 1. – С. 63–64.
191. Марценковський І. А. Психічні розлади у жінок, зумовлені стресом / І. А. Марценковський, Я. Б. Бікшаєва // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 57–63.

192. Breslau N. The epidemiology of posttraumatic stress disorder: What is the extent of the problem? / N. Breslau // *Journal of Clinical Psychiatry*. – 2001. – Vol. 62, N 17. – P. 16–22.
193. Emotion and instruction-based reasoning in Vietnam veterans with and without chronic posttraumatic stress disorder / I. M. Engelhard, M. L. Macklin, R. J. McNally [et al.] // *Behaviour Research and Therapy*. – 2001. – Vol. 39, N 11. – P. 1339–1348.
194. Нэмэт А. Эффективность пароксетина в терапии пациентов с тревожными расстройствами / А. Нэмэт, Г. Агостон // *Український медичний часопис*. – 2005. – № 6. – С. 30–34.
195. Калюжна Є. М. Тривожність як функціонально детерміноване утворення / Є. М. Калюжна // *Науковий часопис НПУ імені М. П. Драгоманова*. Сер. 12. “Психологічні науки” : зб. наук. праць. – К., 2006. – Т. 35, № 11. – С. 127–133.
196. Алексеева Т. В. Вплив особистісних характеристик студентської молоді на розвиток процесу адаптації до навчання / Т. В. Алексеева // *Вісн. Харківського університету*. Сер. “Психологія”. – Харків : ХНУ. – 2002. – № 550. – Ч. 1. – С. 7–10.
197. Longitudinal evidence for unfavorable effects of antidepressants on heart rate variability / C. M. Licht, E. J. de Geus, R. van Dyck, B. W. Penninx // *Biol. Psychiatry*. – 2010. – Vol. 68, N 9. – P. 861–868.
198. Reduced autonomic flexibility as a predictor for future anxiety in girls from the general population: The TRAILS study / K. Greaves-Lord, J. Tulen, A. Dietrich [at al.] // *Psychiatry Res*. – 2010. – Vol. 179, N 2. – P. 187–193.
199. Смулевич А. Б. Тревожные депрессии / А. Б. Смулевич // *Новости медиц. и фармац.* – 2004. – № 6. – С. 8–9.
200. Энн С. Д. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / С. Д. Энн, Дж. Т. Койл. – М. : МИА, 2007. – 800 с.
201. Вейн А. М. Панические атаки: руководство для врачей / А. М. Вейн, Г. М. Дюкова. – М. : Эйдос Медиа, 2004. – 403 с.

202. Колюцкая Е. В. Современные подходы к психофармакотерапии тревожных расстройств / Е. В. Колюцкая // *Международ. невролог. журн.* – 2006. – № 4. – С. 141–142.
203. Хитров Н. К. Болезни цивилизации и нозологический принцип медицины с позиций общей патологии / Н. К. Хитров, А. Б. Салтыков // *Клинич. медицина.* – 2003. – № 1. – С. 5–11.
204. James C. Частота ремиссий при терапии пароксетином у пациентов с тревожными расстройствами / С. James // *Международ. невролог. журн.* – 2006. – № 6. – С. 71–77.
205. Дроздов О. Л. Моделювання психотичного стану у щурів та визначення пов'язаних з ним змін вмісту катехоламінів / О. Л. Дроздов, Г. Г. Зубковська // *Запорожский медицинский журнал.* – 2004. – Т. 23, № 2. – С. 37–39.
206. Файчак Р. І. Взаємозв'язок індивідуально-психологічних якостей з фізичною підготовленістю та соматичним здоров'ям ліцеїстів / Р. І. Файчак // *Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту : зб. наук. пр. / за ред. С. С. Єрмакова.* – Луцьк; Харків, 2006. – № 2. – С. 110–113.
207. Бурчинський С. Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології / С. Г. Бурчинський // *Ліки.* – 2004. – № 5–6. – С. 28–32.
208. Мороз С. М. Проблема депрессии у больных с хроническими соматическими заболеваниями / С. М. Мороз // *Международ. невролог. журн.* – 2008. – Т. 18, № 2. – С. 127–130.
209. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms / R. M. Corney, K. E. Freedland, G. E. Miller, A. S. Jaffe // *J. Psychosom. Res.* – 2002. – Vol. 53, N 4. – P. 897–902.
210. Влияние депрессивного состояния на показатели вариабельности ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца и коррекция выявленных нарушений с помощью терапии антидепрессантом тианептином /

- Г. Н. Соболева, Е. А. Ерпылова, Г. В. Рябыкина [и др.] // Кардиология. – 2006. – Т. 46, № 11. – С. 4–8.
211. Психический статус и результаты теста с 6-минутной ходьбой / А. Кутузова, Н. Петрова, О. Округина, А. Недошивин // Врач. – 2004. – № 3. – С. 36–38.
212. Autonomic nervous system, inflammation and preclinical carotid atherosclerosis in depressed subjects with coronary risk factors / C. Pizzi, L. Manzoli, S. Mancini [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2010. – Vol. 212, N 1. – P. 292–298.
213. Celano C. M. Depression and cardiac disease: a review / C. M. Celano, J. C. Huffman // *Cardiol. Rev.* – 2011. – Vol. 19, N 3. – P. 130–142
214. Кулик О. Л. М-індекси нелінійності варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з больовою формою хронічної ішемічної хвороби серця за наявності і відсутності депресії / О. Л. Кулик // *Одеський медичний журнал*. – 2006. – Т. 98, № 6. – С. 41–43.
215. Katon W. J. Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness / W. J. Katon // *Dialogues Clin. Neurosci.* – 2011. – Vol. 13, N 1. – P. 7–23.
216. Loss of the circadian variation of platelet [3H]imipramine binding in delusional compared with non-delusional endogenously depressed patients / J. Vallejo, P. Rosel, B. Arranz [et al.] // *J. Affect. Disord.* – 2002. – Vol. 72, N 1. – P. 95–101.
217. Impact of Ovarian Hormones on the Modulation of the Serotonin Transporter by Fluvoxamine / S. Benmansour, J. P. Piotrowski, A. V. Altamirano, A. Frazer // *Neuropsychopharmacology*. – 2008. – Vol. 34, N 3. – P. 555–564.
218. Brain serotonin transporter availability predicts treatment response to selective serotonin reuptake inhibitors / A. Kugaya, G. Sanacora, J. K. Staley [et al.] // *Biol. Psychiatry*. – 2004. – Vol. 56, N 7. – P. 497–502.
219. Low cerebrospinal fluid transthyretin levels in depression: correlations with suicidal ideation and low serotonin function / G. M. Sullivan, J. J. Mann,

- M. A. Oquendo [et al.] // *Biol. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 60, N 5. – P. 500–506.
220. Mathew S. Anxiety and depression: leading edge of therapy / S. Mathew, D. Charney // *J. Med.* – 2008. – Vol. 75, N 3. – P. 171–173.
221. Neural response to catecholamine depletion in unmedicated subjects with major depressive disorder in remission and healthy subjects / G. Hasler, S. Fromm, P. J. Carlson [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 2008. – Vol. 65, N 5. – P. 521–531.
222. Neumeister A. Anxiety disorders: noradrenergic neurotransmission / A. Neumeister, R. J. Daher, D. S. Charney // *Exp. Pharmacol.* – 2005. – N 169. – P. 205–223.
223. Jokinen J. Noradrenergic function and HPA axis dysregulation in suicidal behaviour / J. Jokinen, J. Ouda, P. Nordström // *Psychoneuroendocrinology*. – 2010. – Vol. 35, N 10. – P. 1536–1542.
224. Piletz J. Platelet imidazoline receptors as state marker of depressive symptomatology / J. Piletz, R. Baker, A. Halaris // *J. Psychiatr. Res.* – 2008. – Vol. 42, N 1. – P. 41–49.
225. Leonard B. E. The HPA and immune axes in stress: the involvement of the serotonergic system / B. E. Leonard // *Eur. Psychiatry*. – 2005. – Suppl. 3. – S. 302–306.
226. Autonomic cardiac control in depressed adolescents / M. L. Byrne, L. Sheeber, J. G. Simmons [et al.] // *Depress. Anxiety*. – 2010. – Vol. 27, N 11. – P. 1050–1056.
227. Dudek D. Psychological aspects of depressive disorders in women / D. Dudek, M. Siwek // *Укр. вісн. психоневр.* – 2007. – Т. 15, вип. 2. – С. 57–59.
228. Möller-Leimkühler A. M. Higher comorbidity of depression and cardiovascular disease in women: a biopsychosocial perspective // A. M. Möller-Leimkühler // *World J. Biol. Psychiatry*. – 2010. – Vol. 11, N 8. – P. 922–933.

229. Autonomic nervous system dysfunction and inflammation contribute to the increased cardiovascular mortality risk associated with depression / W. J. Kop, P. K. Stein, R. P. Tracy [et al.] // *Psychosom. Med.* – 2010. – Vol. 72, N 7. – P. 626–635.
230. ENRICHD Investigators: Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) study investigation: rationale and design // *Psychosom. Med.* – 2001. – Vol. 63, N 5. – P. 747–755.
231. Коса Н. С. Психологічна профілактика та корекція депресивності у підлітковому віці: методичний посібник (для соціальних працівників, психологів, педагогів соціальних служб) / Н. С. Коса. – Чернівці, 2008. – 60 с.
232. Диагностика депрессии, основанная на анализе поведения / Г. А. Балакирева, И. Э. Кузнецов, М. С. Шипшина, К. И. Кузнецов // *Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту* : зб. наук. праць. – Харків; Донецьк, 2007. – № 5. – С. 192–194.
233. Фролова Г. А. Оценка действия блокирования D₂-рецепторов на структуру принудительного плавания белых крыс с разным уровнем тревожности / Г. А. Фролова // *Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології* : IV Міжнар. наук. конф., присвячена 90-річчю від дня народження П. Г. Богача : тези доп., Україна, Київ, 8–10 жовт. 2008 р. – К., 2008. – С. 196–197.
234. 24-hour autonomic dysfunction and depressive behaviors in an animal model of social isolation: implications for the study of depression and cardiovascular disease / A. J. Grippo, C. S. Carter, N. McNeal [et al.] // *Psychosom. Med.* – 2011. – Vol. 73, N 1. – P. 59–66.
235. Яковцова А. Ф. Состояние адренергической иннервации сердца и обмена катехоламинов при хроническом стрессе / А. Ф. Яковцова, В. В. Гаргин, В. И. Подкоморный // *Запорожский медицинский журнал.* – 2005. – Т. 30, № 3. – С. 123.
236. Винославська О. В. Психологічні особливості студентської групи / О. В. Винославська // *Практична психологія та соціальна робота.* – 2005. – № 7. – С. 65–70.

237. Reback R. Schools' mental health services and young children's emotions, behavior, and learning / R. Reback // *J. Policy Anal. Manage.* – 2010. – Vol. 29, N 4. – P. 698–725.
238. Каленська Г. Ю. Вивчення показника якості життя у хворих на невротичні розлади / Г. Ю. Каленська // *Укр. вісн. психоневр.* – 2006. – Т. 14, вип. 2. – С.53–56.
239. Misinterpreting emotional expressions in attention-deficit / hyperactivity disorder: evidence for a neural marker and stimulant effects / L. M. Williams, D. F. Hermens, D. Palmer [et al.] // *Biol. Psychiatry.* – 2008. – Vol. 63, N 10. – P. 917–926.
240. Гавенко Н. В. Пограничні психічні розлади у студентів (клініка, діагностика, систематика) / Н. В. Гавенко // *Укр. вісн. психоневр.* – Т. 10, вип.4. – 2002. – С. 51–53.
241. Русіна С. М. Тенденції реального способу життя студентської молоді та стан їх психічного здоров'я / С. М. Русіна // *Галицький лікар. вісн.* – 2007. – Т. 14, № 3. – С. 82–83.
242. Белова М. Э. Индивидуально-личностные особенности стрессоустойчивости сотрудников негосударственных предприятий безопасности / М. Э. Белова, Н. Ф. Будиянський // *Наукові записки Інституту психології імені Г. С. Костюка АПН України / за ред. академіка С. Д. Максименка.* – К. : Міленіум, 2007. – Вип. 33. – С. 272–278.
243. Загуровский В. М. Экспериментально-психологическое исследование панических атак при вегето-сосудистой дистонии / В. М. Загуровский // *Клінічна та експериментальна патологія.* – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 59–61.
244. Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls – a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy / R. G. Burwell, R. K. Aujla, M. P. Grevitt [et al.] // *Scoliosis.* – 2009. – Vol. 4, N 1. – P. 24.

245. Димитриев Д. А. Влияние личностных особенностей родителей и детей на состояние системы вегетативной регуляции сердечного ритма у детей дошкольного возраста и подростков / Д. А. Димитриев, А. Д. Димитриев, Н. В. Хураськина // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 3. – С. 54–59.
246. Ельчиных Н. В. Оптимизация вегетативной регуляции умственной и физической активности / Н. В. Ельчиных // Вопр. курортол., физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 2008. – № 6. – С. 23–26.
247. Бежук Ю. М. Психологічний портрет хворих на соматизований розлад / Ю. М. Бежук // Галицький лікар. вісник. – 2007. – Т. 14, № 3. – С. 5–6.
248. Соматоформная вегетативная дисфункция сердца и сердечно-сосудистой системы – актуальность исследований и сопутствующие проблемы / В. Л. Гавенко, А. В. Самохвалов, В. М. Синашко, Т. П. Мозговая // Укр. вісн. психоневр. – 2007. – Т. 15, вип. 1. – С. 64–66.
249. Мартыненко Н. В. Причины и механизмы невротических и соматоформных расстройств у безработных / Н. В. Мартыненко // Укр. вісн. психоневр. – 2007. – Т. 15, вип.1. – С. 205–206.
250. Скринник О. В. Клініко-психопатологічні особливості у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення / О. В. Скринник // Укр. вісн. психоневр. – 2007. – Т. 15, вип. 3. – С. 71–75.
251. Гурська Т. В. Группы соматоформных болевых расстройств: клініко-психологічна концепція / Т. В. Гурська // Зб. тез звітної наук. конф. філос. ф-ту / Відп. за вип. В. Мельник. – Львів, 2008. – Вип. 5. – С. 38–40.
252. Долженко М. Н. Психокardiология: применение анксиолитиков в лечении сердечно-сосудистых заболеваний / М. Н. Долженко // Therapia. – 2007. – Т. 19, № 10. – С. 35–40.
253. Левченко В. А. Стан гемодинамічного забезпечення дозованого фізичного навантаження у дівчат із проявами соматоформної вегетативної дисфункції / В. А. Левченко, І. П. Вакалюк // Галицький лікар. вісн. – 2007. – Т. 14, № 3. – С. 34–36.

254. Виничук С. М. Тревожные расстройства с нарушением адаптации и методы их терапии / С. М. Виничук, В. Ю. Крылова // *Международ. невролог. журн.* – 2008. – Т. 18, № 2. – С. 74–80.
255. Марута Н. А. Психопатологические особенности соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы у женщин / Н. А. Марута, Т. В. Панько, Т. Д. Бахтеева // *Международ. мед. журн.* – 2005. – Т. 11, № 3. – С. 32–36.
256. Самохвалов А. В. Патогенетическая модель развития соматоформной вегетативной дисфункции сердца и сердечно-сосудистой системы (F45.30) у лиц молодого возраста / А. В. Самохвалов // *Архів психіатрії.* – 2006. – Т. 12, № 1–4. – С. 88–92.
257. Мирошниченко Н. В. Состояние вегетативной нервной системы у больных соматоформными расстройствами / Н. В. Мирошниченко // *Вісник психіатрії та психофармакології.* – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 47–50.
258. Мирошниченко Н. В. Характеристика нарушений эмоциональной сферы у больных соматоформными расстройствами / Н. В. Мирошниченко // *Архів психіатрії.* – 2005. – Т. 41, № 2. – С. 192–197.
259. Михайлов Б. В. Депрессивные состояния в структуре соматоформных расстройств / Б. В. Михайлов, И. Н. Сарвир, А. С. Баженов // *Архів психіатрії.* – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 20–23.
260. Баженов О. С. Характеристика структуры соматоформных расстройств / О. С. Баженов // *Укр. вісн. психоневрології.* – 2003. – Т. 11, вип. 4. – С. 42–44.
261. Марценковский И. А. Клинико-динамические особенности соматоформных расстройств у подростков с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы / И. А. Марценковский, Я. Б. Бикшаева // *Архів психіатрії.* – 2004. – Т. 39, № 4. – С. 62–69.
262. Табачников С. И. Дифференцированная терапия соматоформных расстройств в подростковом возрасте: терапевтические подходы и их эффективность / С. И. Табачников, И. А. Марценковский, Я. Б. Бикшаева //

Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2004. – Т. 14, № 4. – С. 8–16.

263. Файчак Р. І. Характеристика соматичного здоров'я ліцеїстів під час екзаменів / Р. І. Файчак // Роль фізичної культури і спорту у гармонійному розвитку студентської та учнівської молоді : зб. наук. пр. – Ів.-Франківськ, 2006. – С. 42–48.
264. Чекман И. С. Клиническая эффективность препарата “Кратал” при амбулаторном лечении больных нейроциркуляторной дистонией / И. С. Чекман, Л. Н. Гущина, С. Г. Коренкова // Провизор. – 2002. – № 17. – С. 36–41.
265. Эффективность комплексного лечения соматоформных расстройств / Н. В. Мирошниченко, Н. П. Сысоев, Н. А. Трегубова [и др.] // Матеріали науково-практичної конференції “Актуальні питання клінічної медицини та післядипломної освіти”. – Ялта, 2004. – С. 146–148.
266. Клінічна ефективність препарату “Імуно-Тон” при лікуванні хворих з синдромом вегетативної дистонії / І. М. Кліщ, М. А. Юрчак, Н. Я. Климнюк [та ін.] // Фармацевт. часопис. – 2007. – № 2. – С. 72–78.
267. Боженко Е. А. Эффективность программы санаторно-курортной реабилитации у лиц молодого возраста с синдромом вегетососудистой дистонии / Е. А. Боженко // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2007. – № 3. – С. 55–58.
268. Лисенко Г. І. Варіабельність серцевого ритму у підлітків, що страждають від вегетативних дисфункцій / Г. І. Лисенко, О. В. Маяцька, О. Б. Яценко // Вісн. наук. досл. – 2006. – Т. 45, № 4. – С. 81–84.
269. Бачинська В. Б. Відмінності ЕКГ – параметрів у юнаків із пролапсом мітрального клапана в залежності від наявності порушень серцевого ритму та ознак міксоматозної дегенерації / В. Б. Бачинська // Розвиток наукових досліджень 2008 : IV міжнар. наук.-практ. конф. – Полтава, 2008. – С. 12–16.

270. Бачинська В. Б. Зміни структурно-функціонального стану серцево-судинної системи у юнаків із пролапсом мітрального клапана та екстрасистолією / В. Б. Бачинська // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 139–148.
271. Low-level Pb and cardiovascular responses to acute stress in children: the role of cardiac autonomic regulation / В. В. Gump, J. A. Mackenzie, K. Bendinskas [et al.] // *Neurotoxicol. Teratol.* – 2011. – Vol. 33, N 2. – P. 212–219.
272. The value of baroreflex sensitivity for cardiovascular risk stratification in hypertensives / D. Celovská, J. Stasko, J. Gonsorcík, A. Dukát // *Vnitr. Lek.* – 2010. – Vol. 56, N 6. – S. 607–612.
273. Blood pressure course in acute stroke relates to baroreflex dysfunction / M. Sykora, J. Diedler, S. Poli S [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 30, N 2. – P. 172–179.
274. Лобода Т. М. Синдром хронічної втоми / Т. М. Лобода // *Хвороби дезадаптації в практиці відновлювальної медицини* / під ред. М. В. Лободи, К. Д. Бабова, В. В. Стеблюка. – К. : НАУ, 2004. – С. 137–155.
275. Матыцина Л. А. Функциональные нарушения менструального цикла у девочек-подростков на фоне психоэмоциональных расстройств / Л. А. Матыцина, Е. В. Золото // *Гинекологическая эндокринология девочек и девушек* / под ред. В. К. Чайки, Л. А. Матыциной. – Донецк, 2004. – С. 171–219.
276. Mitaishvili N. Personality type and coronary heart disease // N. Mitaishvili, M. Danelia // *Georgian Medю News.* – 2006. – N 134. – P. 58–60.
277. Ethnic and gender differences in the relationship between hostility and metabolic and autonomic risk factors for coronary heart disease / E. D. Williams, A. Steptoe, J. C. Chambers, J. S. Kooner // *Psychosom. Med.* – 2011. – Vol. 73, N 1. – P. 53–58.
278. Малацківська О. В. Динаміка профілю ризику серцево-судинних захворювань в жіночій популяції за 25-річний період / О. В. Малацківська // *Кровообіг та гемостаз.* – № 3. – 2006. – С. 49–52.

279. Дощицин В. Л. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме / В. Л. Дощицин, О. М. Драпкина // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 5. – С. 64–67.
280. Зависимость функциональных возможностей кардиореспираторной системы от массы тела у больных ишемической болезнью сердца / Г. Н. Окунева, Е. Н. Левичева, А. М. Чернявский, С. П. Мироненко // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 3. – С. 19–25.
281. Stress and Night Eating Syndrome: a comparison study between a sample of psychiatric outpatients and healthy subjects / F. Pacitti, A. Maraone, F. Zazzara [et al.] // Riv. Psichiatr. – 2011. – Vol. 46, N 3. – P. 195–202.
282. Quality of primary care processes for individuals with chronic diseases associated with the metabolic syndrome: a comparative study / J. B. Dickerson, M. L. Smith, C. J. McNeal, M. G. Ory // Prim. Health Care Res. Dev. – 2011. – Vol. 12, N3. – P. 1–9.
283. Depressive symptoms and change in abdominal obesity in the elderly: positive or negative association? / S. Y. Wong, J. C. Leung, P. C. Leung, J. Woo // Am. J. Geriatr. Psychiatry. – 2011. – Vol. 19, N 8. – P. 730–742.
284. Is visceral obesity a physiological adaptation to stress? / V. Drapeau, F. Therrien, D. Richard, A. Tremblay // Panminerva med. – 2003. – Vol. 45, N 3. – P. 189–195.
285. Serotonin and norepinephrine reuptake inhibition and eating behaviour / V. Hainer, K. Kabrnova, B. Aldhoon [et al.] // Ann. NY Acad. Sci. – 2006. – Vol. 1083. – P. 252–269.
286. Ожирение / И. Балкаров, С. Моисеев, В. Фомин, Е. Краснова // Врач. – 2004. – № 9. – С. 6–9.
287. Study on the relationship between body mass index and risk factors of chronic diseases of Beijing urban residences / P. Fu, A. Xue, Y. Jiang [et al.] // Wei Sheng Yan Jiu = J. Hyg. Res. – 2003. – Vol. 32, N 4. – С. 363–366.

288. Risk factor investigation for cardiovascular health through WHO STEPS approach in Ardabil, Iran / H. Sadeghi-Bazargani, H. Jafarzadeh, M. Fallah [et al.] // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2011. – N 7. – P. 417–424.
289. Hernández-Escolar J. The frequency of cardiovascular disease-associated risk factors in a university student population / J. Hernández-Escolar, Y. Herazo-Beltrán, M. V. Valero // *Rev. Salud. Publica (Bogota)*. – 2010. – Vol. 12, N 5. – P. 852–864.
290. Prevalence of risk factors for coronary artery disease in the community in eastern Nepal – a pilot study / S. Kalra, S. Narain, P. Karki [et al.] // *J. Assoc. Physicians India*. – 2011. – N 59. – P. 300–301.
291. Effect of BMI and age on adipose tissue cellularity and differentiation capacity in women / van Harmelen V., Skurk T., Rohrig K. [et al.] // *Int. J. Obesity*. – 2003. – Vol. 27, N 8. – P. 889–895.
292. Schunkert H. Obesity and target organ damage: The heart. / H. Schunkert // *J. Obesity*. – 2002. – Vol. 26, N 4. – P. 15–20.
293. Влияние снижения массы тела на структурно-функциональные параметры клеточных мембран при ожирении у женщин / В. В. Потемкин, А. Г. Максина, С. Ю. Троицкая, Е. А. Федотова // *Рос. мед. журнал*. – 2004. – № 5. – С. 11–14.
294. Relationships of cardiovascular phenotypes with healthy weight, at risk of overweight, and overweight in US Youths / Haidong Zhu, Weili Yan, Dongliang Ge [et al.] // *Pediatrics*. – 2008. – Vol. 121, N. 1. – P. 115–122.
295. Wang Z. Study on the relationship between body index and blood pressure in Chinese adult / Z. Wang, F. Zhai, K. Ge // *Wei Sheng Yan Jiu = J. Hyg. Res.* – 2002. – Vol. 31, N 3. – P. 193–196.
296. Перцева Т. О. Зміни в системі інсуліну та стан артеріального тиску у хворих на ожиріння / Т. О. Перцева, М. С. Осетрова // *Медичні перспективи*. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 36–39.
297. Олексик О. Ф. Порівняльний аналіз концентрації деяких гормонів та показників ліпідного обміну в юнаків з гіпоталамічним синдромом та

- ожирінням / О. Ф. Олексик // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2008. – № 2. – С. 73–80.
298. Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk / M. R. Salazar, H. A. Carbajal, W. C. Espeche [et al.] // *Diab. Vasc. Dis. Res.* – 2011. – Vol. 8, N 2. – P. 109–116.
299. Franco V. Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival / V. Franco, S. Oparil // *J. Am. Coll. Nutr.* – 2006. – Vol. 25, 3 Suppl. – P. 247S–255S.
300. Delmis J. Effect of diet and salt intake on the development of hypertension in children and adolescents / J. Delmis // *Acta Med. Croatica.* – 2010. – Vol. 64, N 2. – P. 111–114.
301. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: Consistency of their association across developing and developed countries / S. Doll, F. Paccaud, P. Bovet [et al.] // *Int. J. Obesity.* – 2002. – Vol. 26, N 1. – С. 48–57.
302. Малишевский С. Г. Эффективность бета-адреноблокаторов у больных гипертонической болезнью при избыточной массе тела / С. Г. Малишевский, А. С. Галявич // *Казан. мед. ж.* – 2006. – Т. 87, № 2. – С. 92–93.
303. Строгий В. В. Изменения сердечно-сосудистой системы и клинико-биохимические маркеры нарушений липидного обмена при ожирении у детей и подростков / В. В. Строгий // *Современная медицина.* – 2004. – № 5. – С. 6–11.
304. Болотова Н. В. Возможности магнитотерапии при лечении больных ожирением с использованием аппаратного комплекса “ЛМО–АТОС”–“Оголовье” / Н. В. Болотова, Н. Ю. Райгородская, В. В. Храмов // *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры.* – 2006. – № 2. – С. 24–26.
305. Metabolic syndrome and short-term and long-term heart rate variability in elderly free of clinical cardiovascular disease: the PROOF study / H. G. Assou-

- mou, V. Pichot, J. C. Barthelemy [et al.] // *Rejuvenation Res.* – 2010. – Vol. 13, N 6. – P. 653–663.
306. Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation / K. Masuo, H. Kawaguchi, H. Mikami [et al.] // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 42, N 4. – P. 474–480.
307. Sympathetic nervous system activity is associated with obesity-induced subclinical organ damage in young adults / E. Lambert, C. I. Sari, T. Dawood [et al.] // *Hypertension.* – 2010. – Vol. 56, N 3. – P. 351–358.
308. Пасієшвілі Л. М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями біліарного каналу / Л. М. Пасієшвілі, Н. М. Железнякова, Т. М. Пасієшвілі // *Сучасна гастроентерологія.* – 2008. – Т. 44, № 6. – С. 6–9.
309. Шоп И. В. Состояние симпатико-адреналовой системы и ремоделирование миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертензией и ожирением / И. В. Шоп // *Проблемы экологии и медицины.* – 2007. – Т. 11, № 3–4. – С. 15–17.
310. Нові підходи до патогенетичного лікування артеріальної гіпертензії у хворих з аліментарно-конституційним ожирінням / В. Г. Лизогуб, О. В. Долинна, Г. О. Романенко, Л. А. Кузьминська // *Журн. Акад. мед. наук України.* – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 579–587.
311. Лизогуб В. Г. Варіабельність серцевого ритму та рівень катехоламінів у хворих на гіпертонічну хворобу з супутнім ожирінням / В. Г. Лизогуб, О. В. Долинна // *Тези доповідей ІХ Конгресу світової федерації українських лікарських товариств.* – Луганськ, 2002. – С.195.
312. Benefits of Modest Weight Loss in Improving Cardiovascular Risk Factors in Overweight and Obese Individuals With Type 2 Diabetes / R. R. Wing, W. Lang, T. A. Wadden [et al.] // *Diabetes Care.* – 2011. – Vol. 34, N 7. – P. 1481–1486.
313. Hormone sensitive lipase expression and adipose tissue metabolism show gender difference in obese subjects after weight loss / M. Kolehmainen,

- H. Vidal, J. J. Ohisalo [et al.] // *Int. J. Obesity.* – 2002. – Vol. 26, N 1. – С. 6–16.
314. Relation of body mass index, physical fitness, and the cardiovascular risk profile in 3127 young normal weight men with an apparently optimal lifestyle / Ortlepp J. R., Metrikat J., Albrecht M. [et al.] // *Int. J. Obesity.* – 2003. – Vol. 27, N 8. – P. 979–982.
315. Thorogood M. Relation between body mass index and mortality in an unusually slim cohort / M. Thorogood, P. N. Appleby, T. J. Key, J. J. Mann // *Epidemiol. and Community Health.* – 2003. – Vol. 57, N 2. – P. 130–133.
316. Курята А. В. Клинико-гемодинамические нарушения и состояние коронарного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца / А. В. Курята, Т. Ю. Киселёва // *Матеріали наук.-практ. конф. “Сучасна медична наука обличчям до терапевтичної практики”.* – Харків, 2005. – С. 97.
317. Van Baak M. A. The peripheral sympathetic nervous system in human obesity / M. A. van Baak // *Obesity reviews.* – 2001. – Vol.2, N 1. – P. 3–14.
318. Fernhall B. Arterial function in youth: window into cardiovascular risk / Bo Fernhall, Stamatis Agiovlasitis // *J. Appl. Physiol.* – 2008. – Vol. 105, N 1. – P. 325–333.
319. Kaikkonen K. S. Comparison of risk profiles between survivors and victims of sudden cardiac death from an acute coronary event / K. S. Kaikkonen, M. L. Kortelainen, H. V. Huikuri // *Ann. Med.* – 2009. – Vol. 41, N 2. – P. 120–127.
320. Герасимчук Н. Н. Вазоактивный пул оксида азота у больных с артериальной гипертензией и избыточной массой тела / Н. Н. Герасимчук // *Кровообіг та гемостаз.* – 2008. – № 3. – С. 21–25.
321. Ишекова Н. И. Особенности центральной гемодинамики женщин с различной массой тела, проживающих на европейском Севере / Н. И. Ишекова, П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев // *Физиология человека.* – 2004. – Т. 30, № 4. – С. 93–97.

322. Влияние избыточной массы тела на показатели внутрисердечной гемодинамики у практически здоровых лиц / В. И. Торопчин, П. И. Потапенко, В. Л. Бабицкий, А. Н. Трофименко // Укр. журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2007. – Т. 2, № 4. – С. 41–43.
323. Сметник В. П. Заместительная гормональная терапия: вопросы контроля массы тела / В. П. Сметник, И. Г. Шестакова // Фарматека. – 2006. – Т. 129, № 14. – С. 44–49.
324. Сорокин Д. И. Патологическая анатомия миокарда левого желудочка сердца при артериальной гипертензии сочетанной с ожирением в зависимости от состояния компенсации сердечно-сосудистой деятельности (сообщение 1) / Д. И. Сорокин, В. Д. Марковский, О. Н. Ковалева // Медицина сегодня и завтра. – 2008. – № 3. – С. 10–15.
325. Якимчук Р. В. Клініко-патогенетичні особливості перебігу стабільної стенокардії у хворих з надлишковою масою тіла / Р. В. Якимчук // Актуальні питання медичної науки та практики : зб. наук. праць. – Вип. 67, кн. 1. – 2004. – С. 334–339.
326. Якимчук Р. В. Обґрунтування диференційного підходу до лікування хворих на стабільну стенокардію напруги з різною масою тіла / Р. В. Якимчук // Галицький лікарський вісник. – 2004. – № 4. – С. 82–84.
327. Гайдук Т. А. Інсулінорезистентність та інші кардіометаболічні фактори ризику у дітей з артеріальною гіпертензією / Т. А. Гайдук, Л. Р. Шостакович-Корецька // Медичні перспективи. – 2009. – Т. 14, № 4. – С. 24–28.
328. Хребтій Г. І. Структурно-геометричне ремоделювання лівого шлуночка, внутрішньосерцева гемодинаміка та ендотеліальна функція судин у хворих з гіпертонічною хворобою залежно від маси тіла / Г. І. Хребтій // Укр. кардіолог. журн. – 2009. – № 4. – С. 49–52.
329. Кубышкин В. Ф. Гипертоническая болезнь с кризовым течением: психологические особенности больных, фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани и гелиогеомагнитные факторы / В. Ф. Кубышкин,

- Табаби Абдел Вахаб Бен Бужемаа // Укр. мед. альманах. – 2007. – № 3. – С. 53–57.
330. Salt-sensitivity and other predictors of stress-related cardiovascular reactivity in healthy young males / H. C. Deter, K. Buchholz, V. Schorr [et al.] // Clin. And Exp. Hypertens. – 2001. – Vol. 23, N 3. – P. 213–225.
331. Валиуллина М. Х. Психоэмоциональные особенности девушек-подростков с конституционально-экзогенной формой ожирения / М. Х. Валиуллина // Казан. мед. ж. – 2004. – Т. 85, № 4. – С. 275–279.
332. Кодочигова А. И. Психологические особенности личности в зависимости от типа распределения жировой ткани у клинически здоровых лиц / А. И. Кодочигова, А. Г. Мартынова, В. Ф. Киричук // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 2, № 4. – С. 84–89.
333. Избыточная масса тела и ожирение (лекция) // Therapia. – 2008. – Т. 25, № 4. – С. 19–28.
334. Менделевич Д. М. Психические расстройства при алиментарном типе ожирения / Д. М. Менделевич, М. Н. Гришкина // Казан. мед. ж. – 2004. – Т. 85, № 5. – С. 363–366.
335. Schwartz P. J. Vagal stimulation for heart diseases: from animals to men. – An example of translational cardiology / P. J. Schwartz // Circ. J. – 2010. – Vol. 75, N 1. – P. 20–27.
336. Сиволап В. В. Варіабельність ритму серця та особливості перебігу гострого інфаркту міокарда на фоні залізодефіцитної анемії / В. В. Сиволап, О. В. Назаренко // Запорж. мед. журн. – 2008. – Т. 11, № 3. – С. 9–12.
337. Heart rate control with adrenergic blockade: clinical outcomes in cardiovascular medicine / D. Feldman, T. S. Elton, D. M. Menachemi, R. K. Wexler // Vasc. Health Risk Manag. – 2010. – N 6. – P. 387–397.
338. Chronic intermittent hypoxia in humans during 28 nights results in blood pressure elevation and increased muscle sympathetic nerve activity / G. S. Gilmartin, M. Lynch, R. Tamisier, J. W. Weiss // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2010. – Vol. 299, N 3. – P. H925–H931.

339. Тихонова С. А. Вміст катехоламінів в еритроцитах та параметри варіабельності ритму серця у молодих чоловіків з високим нормальним рівнем артеріального тиску й артеріальною гіпертензією першого ступеня залежно від типу гіпертрофії лівого шлуночка / С. А. Тихонова., О. В. Лонде // Досягнення біології та медицини. – Одеса. – 2007. – № 1. – С. 44–47.
340. Modulation of the BP response to diet by genes in the renin-angiotensin system and the adrenergic nervous system / L. P. Svetkey, E. L. Harris, E. Martin [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 2011. – Vol. 24, N 2. – P. 209–217.
341. β_2 adrenergic receptor polymorphisms and nocturnal blood pressure dipping status in the Wisconsin Sleep Cohort Study / O. Vardeny, P. E. Peppard, L. A. Finn [et al.] // *J. Am. Soc. Hypertens.* – 2011. – Vol. 5, N 2. – P. 114–122.
342. Томашевська О. Я. Чинники ризику серцево-судинних хвороб у молодих людей / О. Я. Томашевська // Зб. наук. праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – К., 2006. – Вип. 15, кн. 1. – С. 465–470.
343. Хомовський В. В. Патологія шийного відділу хребта як одна з причин симптоматичних гіпертензій / В. В. Хомовський // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2006. – Т. 2, № 10. – С. 203–207.
344. Волковинська Т. В. Оцінка стану функції ендотелію у молодих чоловіків з артеріальною гіпертензією з різними варіантами внутрішньоклітинної інфекції / Т. В. Волковинська // Одес. мед. журн. – 2007. – № 1. – С. 41–43.
345. Паливода С. Н. Эндотелий-протективные эффекты эналаприла у больных гипертонической болезнью / С. Н. Паливода, А. А. Черепок, Ю. Н. Писанко // *Врачебное дело.* – 2001. – № 2. – С. 136–137.
346. Кричун І. І. Вплив комплексного лікування з використанням глютаргіну і ербісолу на плазмовий вміст ангіотензину II, α -передсердного натрійуретичного гормону і активність ангіотензинперетворювального ферменту у хворих на вегето-судинну дистонію / І. І. Кричун // *Acta medica Leopoliensia.* – 2007. – Т. 13, № 1–2. – С. 39–44.

347. Body size at birth and cardiovascular response to and recovery from mental stress in children / K. Feldt, K. Räikkönen, R. Pyhälä [et al.] // *J. Hum. Hypertens.* – 2011. – Vol. 25, N 4. – P. 231–240.
348. Autonomic profile and cardiovascular symptoms / I. El Honsali, H. Benjeloun, C. L. Coghlan, M. Benomar // *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*. – 2004. – Vol. 53, N 3. – P. 137–143.
349. Николаева О. В. Алгоритм терапии вегетативной дисфункции у детей с хроническими заболеваниями пищеварительной системы / О. В. Николаева // *Клін. та експер. патол.* – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 18–22.
350. Современные корригирующие и диагностические технологии восстановительного лечения у больных вегето-сосудистой дистонией / Е. И. Иванова, Ф. Ю. Мухарлямов, А. Н. Разумов, А. И. Уянаева // *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры.* – 2008. – № 1. – С. 4–7.
351. Хан М. А. Влияние сухих углекислых ванн на функциональное состояние миокарда у детей с синдромом вегетативной дистонии / М. А. Хан, С. Н. Арсланов, З. С. Арсланова // *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебн. физ. культуры.* – 2008. – № 1. – С. 7–9.
352. Micutkova L. Catecholamine synthesis and expression of enzymes of the catecholamine pathway in the rat heart at rest and during stress / L. Micutkova, R. Kvetnansky, O. Krizanova // *Cesk. Fysiol.* – 2002. – Vol. 51, N 3. – P. 108–121.
353. Milne B. Increasing longevity by decreasing sympathetic stress-early beta receptor blockade pharmacotherapy / B. Milne, M. Hong // *Med. Hypotheses.* – 2004. – Vol. 62, N 5. – P. 755–758.
354. Catecholamines restore myocardial contractility in dilated cardiomyopathy at the expense of increased coronary blood flow and myocardial oxygen consumption (MvO₂ cost of catecholamines in heart failure) / L. A. Nikolaidis, D. Trumble, T. Hentosz [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2004. – Vol. 6, N 4. – P. 409–419.

355. Discrepant recovery course of sympathetic neuronal function and beta-adrenoceptors in rat hearts after reperfusion following transient ischemia / B. Kato, T. Nozawa, N. Igarashi [et al.] // *J. Nucl. Med.* – 2004. – Vol. 45, N 6. – P. 1074–1080.
356. Isoproterenol-induced myocardial infarction in rabbits. Protection by propranolol and labetalol: a proposed non-invasive procedure / A. Pinelli, S. Trivulzio, L. Tomasoni [et al.] // *Eur. J. Pharm. Sci.* – 2004. – Vol. 23, N 3. – P. 277–285.
357. De Micheli A. Ischemia-reperfusion myocardial injury / A. de Micheli, E. Chavez // *Arch. Cardiol. Mex.* – 2003. – Vol. 73, N 4. – P. 284–290.
358. Белкина Л. М. Генетически обусловленные различия в устойчивости к инфаркту миокарда у крыс Вистар и линии Август / Л. М. Белкина, В. А. Салтыкова, М. Г. Пшенникова // *Бюлл. exper. биол. и мед.* – 2001. – Т. 131, № 6. – С. 624–628.
359. Opie L. H. Preconditioning and metabolic anti-ischaemic agents / L. H. Opie // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24, N 20. – P. 1854–1856.
360. Исследование антиаритмических свойств эстрадиола валерата и нитрата эстрадиола / А. И. Матюшин, Н. В. Каверина, Н. Л. Шимановский [и др.] // *Эксперим. и клин. фармакол.* – 2003. – Т. 66, № 3. – С. 26–28.
361. Female gender, myocardial remodeling and cardiac failure: are women protected from increased cardiomyocyte apoptosis? / G. G. Biondi-Zoccai, A. Baldi, L. M. Biasucci, A. Abbate // *Ital. Heart J.* – 2004. – Vol. 5, N 7. – P. 498–504.
362. Effects of sex, gonadectomy, and oestrogen substitution on ischaemic preconditioning and ischaemia-reperfusion injury in mice / X. Song, G. Li, J. Vaage, G. Valen // *Acta Physiol. Scand.* – 2003. – Vol. 177, N 4. – P. 459–466.
363. Mitu F. Ischemic left ventricular diastolic dysfunction at females: clinical aspect / F. Mitu, M. Mitu // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* – 2002. – Vol. 107, N 2. – P. 280–285.

364. Матюшичев В. Б. Взаимосвязи факторов риска развития ишемической болезни сердца у мужчин и женщин / В. Б. Матюшичев, В. Г. Шамратова // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 7. – С. 56–57.
365. Mental stress-induced hemoconcentration: Sex differences and mechanisms / J. J. Veldhuijzen van Zanten, C. Ring, V. E. Burns [et al.] // D. Psychophysiology. – 2004. – Vol. 41, N 4. – P. 541–551.
366. Impact of sex on long-term mortality from acute myocardial infarction as unstable angina / W. C. Chang, P. Kaul, C. M. Westerhout [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2003. – Vol. 163, N 20. – P. 2476–2484.
367. Impact of age and sex on sudden cardiovascular death following myocardial infarction / S. Z. Abildstrom, C. Rask-Madsen, M. M. Ottesen [et al.] // Heart. – 2002. – Vol. 88, N 6. – P. 573–578.
368. Influence of basic heart rate and sex on heart rate turbulence in healthy subjects / J. O. Schwab, G. Eichner, G. Veit [et al.] // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2004. – Vol. 27, N 12. – P. 1625–1631.
369. Phillips G. B. Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction / G. B. Phillips, T. Jing, S. B. Heysmsfield // Metabolism. – 2003. – Vol. 52, N 6. – P. 784–790.
370. Грошев И. В. Пол и болезни: краткий обзор современных исследований / И. В. Грошев // Социология медицины. – 2004. – Т. 5, № 2. – С. 35–50.
371. Денефіль О. В. Вплив погоди на організм людини (огляд літератури) / О. В. Денефіль // Современные направления теоретических и прикладных исследований 2008 : междунар. науч.-практ. конф. : сб. науч. трудов. – Одесса, 2008. – Т. 21 : Химия, биология, медицина, ветеринария и фармацевтика. – С. 78–81.
372. Мазурин А. В. Метеопатология у детей / А. В. Мазурин, К. И. Григорьев. – М. : Медицина, 1990. – С. 30–41.
373. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – К., 2004. – С. 53.

374. Сиренко Ю. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии / Ю. Сиренко // Ліки України. – 2004. – № 2. – С. 6–9.
375. Кирилюк М. Л. Вегетативные механизмы адаптации и дезадаптации человека к условиям мирового океана и патогенетическое обоснование коррекции дезадаптационных расстройств : дис. ... доктора мед. наук : 14.03.04 / Кирилюк Михаил Лазаревич. – Киев, 2001. – 403 с.
376. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы : справочник / под ред. Т. С. Виноградовой. – М. : Медицина, 1986. – С 119–147.
377. Jackson C. E. Nomogram for simple calculation of cardiac output / C. E. Jackson // Circulation. – 1955. – Vol. 11, N 4. – P. 635–636.
378. Мызников И. Л. Особенности формирования компенсаторно-приспособительных реакций организма моряков в условиях длительного хронического стресса / И. Л. Мызников, Ф. А. Щербина // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 3. – С. 92–97.
379. Цікава фізіологія в дослідгах / А. Г. Козлов, О. І. Плиска, В. В. Лазоришинець, Г. В. Книшів. – К. : Парламентське видавництво, 2003. – 60 с.
380. Баевский Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М., 1997. – 232 с.
381. Габриелян К. Г. Уровень адаптационных возможностей организма студентов и курение / К. Г. Габриелян, Б. В. Ермолаев // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 2. – С. 110–113.
382. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I) // Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 11. – С. 65–96.

383. Основные инструментальные методы исследования сердца / Я. М. Милославский, Д. К. Ходжаева, А. И. Нефёдова, В. Н. Ослопов. – Казань : Издательство Казанского университета, 1983. – С. 144.
384. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Иваново : Иван. гос. мед. академия, 2002. – 290 с.
385. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Eur. Heart J.* – 1996. – Vol. 17, N 3. – P. 354–381.
386. Heart rate variability: Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Circulation.* – 1996. – Vol. 93, N 5. – P. 1043–1065.
387. Баевский Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // *Ультразвук. и функциональная диагностика.* – 2001. – № 3. – С. 108–127.
388. Вариабельность сердечного ритма (стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования). Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // *Вестн. аритмол.* – 1999. – № 11. – С. 53–78.
389. Березный Е. А. Практическая кардиоритмография / Е. А. Березный, А. М. Рубин. – СПб. : НПО “Нео”, 1997. – 120 с.
390. Практикум по экспериментальной и прикладной психологии : учеб. пособие / Вансовская Л. И., Гайда В. К., Гербачевский В. К. [и др.]; под ред. А. А. Крылова. – Л. : Издательство Ленинградского университета, 1990. – 272 с.

391. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 23327. Психодіагностична комп'ютерна програма “Фрайбурзький особистісний опитувальник FPI, форма В” / О. В. Денефіль, Т. М. Білінська. – Київ, Державний департамент інтелектуальної власності, 25.12.2007 р.
392. Старостина Е. Г. Тревога и тревожные расстройства в практике кардиолога / Е. Г. Старостина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 111–120.
393. Розов В. І. Методики оцінки і самооцінки адаптивних індивідуально-психологічних властивостей особистості / В. І. Розов // Практична психологія та соціальна робота. – 2007. – № 6. – С. 30–48.
394. Сурнина О. Е. Отмеривание временных интервалов людьми пожилого возраста / О. Е. Сурнина, Н. В. Антонова, О. Н. Капусняк // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 1. – С. 86–89.
395. Цуканов Б. И. Время в психике человека / Б. И. Цуканов. – Одесса : Астропринт, 2000. – 220 с.
396. Рибалка В. В. Індивід та особистість у психологічній теорії часу Б. Й. Цуканова / В. В. Рибалка // Практична психологія та соціальна робота. – 2008. – № 2. – С. 1–18.
397. Філімонова Н. Б. Комп'ютерна експрес-методика для визначення психофізіологічного стану людини / Н. Б. Філімонова // Культура здоров'я як предмет освіти : зб. наук.-метод. праць. – Херсон : Олді, 2000. – С. 204–209.
398. Гуськова Т. А. Концепция развития лекарственной токсикологии / Т. А. Гуськова // Хим. фарм. ж. – 2001. – Т. 35, № 10. – С. 3–8.
399. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
400. Кулагин Д. А. Исследование эмоциональности у крыс линии Вистар и Крушинского-Молодкиной методом “открытого поля” / Д. А. Кулагин, В. К. Федоров // Генетика поведения / отв. ред. В. К. Федоров. – Л. : Наука, 1969. – С. 35–42.

401. Выбор показателей поведенческих тестов для оценки типологических особенностей поведения крыс / А. В. Мельников, М. А. Куликов, М. Р. Новикова, Е. В. Шарова // Ж. высш. нервн. деят-сти. – 2004. – Т. 54, № 5. – С. 712–717.
402. Елизарова О. Н. Пособие по токсикологии для лаборантов / О. Н. Елизарова, Л. В. Жидкова, Т. А. Кочеткова. – М. : Медицина, 1974. – 168 с.
403. Орлов В. Н. Оценка функционального состояния миокарда левого желудочка у больных с заболеваниями почек / В. Н. Орлов // Клиническая медицина. – 1969. – Т. 49, № 11. – С. 77–82.
404. Тодоренко А. Г. Сократительная функция миокарда у больных с гипертонической формой гломерулонефрита / А. Г. Тодоренко // Врачебное дело. – 1972. – № 1. – С. 52–55.
405. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкин. – М. : Наука, 1984. – 221 с.
406. Колодийчук Е. В. Показатели кардиоинтервалограммы у крыс в зависимости от пола и фазы эстрального цикла / Е. В. Колодийчук, Е. Н. Макушкина, Э. Б. Арушанян // Физиол. ж. им. Сеченова. – 1991. – Т. 77, № 11. – С. 60–63.
407. Маркова Е. А. Показатели состояния перекисного окисления липидов в сердечной мышце взрослых и старых животных при развитии адреналиновой миокардиодистрофии / Е. А. Маркова, И. Р. Мисула // Проблемы старения и долголетия. – 1992. – Т. 2, № 1. – С. 14–16.
408. Хара М. Р. Вплив атропіну на холінергічну регуляцію серця некастрованих і кастрованих щурів різної статі / М. Р. Хара // Вісн. наук. досл. – 2005. - № 1. – С. 149–150.
409. Яруллин Х. Х. Особенности атропиновой пробы у лиц разного возраста / Х. Х. Яруллин, Н. П. Артамонова // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1987. – Т. 21, № 1. – С. 37–42.

410. Чарнош С. М. Включення екзогенного холіну в синтез ацетилхоліну в серці контрольних і гіпотиреоїдних щурів / С. М. Чарнош, В. В. Файфура // Мед. хім. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 67–71.
411. Чекман И. С. Биохимическая фармакодинамика / И. С. Чекман. – К. : Здоровья, 1991. – С. 106.
412. Никула Т. Д. Діагностичні фармакологічні проби в кардіології, нефрології та гастроентерології / Т. Д. Никула, В. О. Мойсеєнко, В. М. Мазур; за ред. Т. Д. Никули. – К. : Здоров'я, 2003. – 154 с.
413. Влияние атропина на физостигмин- и стрессстимулированную секрецию катехоламинов надпочечниками: микродиализное исследование у бодрствующих крыс / А. И. Кузьмин, Е. И. Каленикова, М. В. Зарецкая [и др.] // Рос. физиол. журнал. – 1999. – Т. 85, № 7. – С. 867–877.
414. Волкова О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – М. : Медицина, 1982. – 304 с.
415. Практическая морфометрия органов и тканей / Под ред. Г. Г. Автандилова. – Томск : Изд-во Томского университета, 1988. – 133 с.
416. Уилки Б. Электронная микроскопия для начинающих. / Б. Уилки. – М. : Мир, 1975. – 254 с.
417. Вороненко Ю. В. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / Під заг. ред. Ю. В. Вороненка, В. Ф. Москаленка. – Тернопіль : Укрмедкнига". – 2000. – 677 с.
418. Руденко В. М. Математичні методи в психології: підручник / В. М. Руденко, Н. М. Руденко. – К. : Академвидав, 2009. – 384 с.
419. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники метеостійких і метеочутливих студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2008. – № 4. – С. 41–43.
420. Денефіль О. В. Показники електрокардіографії та кардіоваскулярних тестів у студентів з автономними дисфункціями при змінах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісн. наук. досл. – 2009. – Т. 57, № 4. – С. 17–20.

421. Денефіль О. В. Зміни показників кардіоінтервалографії у студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Запорожский медицинский журнал. – 2009. – Т. 52, № 1. – С. 9–11.
422. Денефіль О. В. Спектральний аналіз структури серцевого ритму студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Галиц. лікар. вісн. – 2009. – № 1. – С. 25–27.
423. Денефіль О. В. Взаємозв'язок показників електрокардіограм і психологічного стану молоді при різних типах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісн. наук. досл. – 2009. – Т. 54, № 1. – С. 32–35.
424. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму у студентів за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісник Сумського державного університету. Серія “Медицина”. – 2009. – Т. 1, № 2. – С. 62–68.
425. Денефіль О. В. Особливості психофізіологічних функцій та кардіогемодинаміки у студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 8 червня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 109.
426. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 24-25 квітня 2009 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2009. – С. 25–26.
427. Денефіль О. В. Зміни показників автономної регуляції серцевого ритму у студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клін. та експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 4 червня 2009 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2009. – С. 121–122.
428. Денефіль О. В. Вегетативная регуляция сердечного ритма студентов в зависимости от уровня регуляции и типа медико-метеорологической

- ситуации / О. В. Денефіль // Механизмы функционирования висцеральных систем : VII Всероссийская конференция с международным участием, посвящённая 160-летию со дня рождения И. П. Павлова : тезисы докладов. – СПб. : Институт физиологии им. И. П. Павлова РАН, 2009. – С. 142–143.
429. Денефіль О. В. Адаптація метеостійких і метеочутливих студентів до різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 23-24 квітня 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2010. – С. 35–36.
430. Вадзюк С. Н. Особливості психофізіологічного стану осіб чоловічої та жіночої статі за різних типів погоди / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль // Гігієна населених місць. – К., 2004. – Вип. 44. – С. 448–452.
431. Денефіль О. В. Кореляційний аналіз результатів обстеження за тестами Айзенка, Спілбергера та FPI серед студентів 17-21 року / О. В. Денефіль // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т. 11, № 4. – С. 135–137.
432. Денефіль О. В. Сприйняття часу студентами за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Одеський медичний журнал. – 2008. – № 6. – С. 7–9.
433. Денефіль О. В. Значення психологічних показників у порушенні кардіогемодинаміки студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 51–54.
434. Денефіль О. В. Характеристика молоді 17-21 року за FPI тестом / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 42–45.
435. Денефіль О. В. Вплив психологічних показників на зміни автономної регуляції серцевого ритму молоді за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. – 2009. – Т. 11, № 2. – С. 41–49.
436. Денефіль О. В. Особливості психофізіологічних функцій та кардіогемодинаміки у студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки

- клін. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 8 червня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 109.
437. Денефіль О. В. Сприйняття часу студентами молодших курсів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 13 червня 2008 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – С. 116–118.
438. Денефіль О. В. Показники невротичності, тривожності і депресивності студентської молоді 17-21 року / О. В. Денефіль // Актуальні проблеми професійної орієнтації та професійного навчання населення : III Всеукраїнська наук.-практ. конф., 26 вересня 2008 р. : матеріали конф. – Київ, 2008. – С. 85–90.
439. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 28321. Комп'ютерна програма "TIMETEST" / О. В. Денефіль, Т. М. Білінська. – Київ, Державний департамент інтелектуальної власності, 8.04.2009 р.
440. Денефіль О. В. Психологічна адаптація студентської молоді до екзогенних стресів / О. В. Денефіль // Стрес та захист психологічного здоров'я в умовах сучасного суспільства : I Міжнародний науково-практичний конгрес, 13-14 травня 2010 р., м. Мелітополь : матеріали конгресу. – Миколаїв : видавництво Південнослов'янського інституту ВНЗ "Київський славістичний університет", 2010. – С.41–42.
441. Денефіль О. В. Показники кардіогемодинаміки у студенток з різною масою тіла за медико-метеорологічної ситуації I, II і III типів / О. В. Денефіль // Архів клінічної медицини. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 30–32.
442. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники студентів із різною масою тіла за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Львівський медичний часопис. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 102–105.
443. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму та психологічне здоров'я студентів з різною масою тіла при змінах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 4. – С. 12–15.

444. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевої діяльності в осіб 17-21 року з недостатньою, нормальною і надлишковою масою тіла за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клініч. і експер. мед. – 2010. – № 2. – С. 42–47.
445. Денефіль О. В. Показники артеріального тиску та пульсу в студентів з пониженою, нормальною та підвищеною масою тіла за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 26-27 квітня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 17.
446. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму молоді при різних типах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Матеріали 18-го з'їзду Українського фізіологічного товариства з міжнародною участю. – Одеса, 2010. – Фізіол. ж. – 2010. – Т. 56, № 2. – С. 224–225.
447. Денефіль О. В. Особливості автономного забезпечення регуляції серцевого ритму в осіб з різною масою тіла за I, II і III типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології : V Міжнародна наукова конференція, 6-8 жовтня 2010 р. : тези доповідей. – К. : Видавничо-поліграфічний центр “Київський університет”, 2010. – С. 62.
448. Денефіль О. В. Серцево-судинна захворюваність населення м. Тернополя залежно від погодних умов / О. В. Денефіль // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 3. – С. 11–15.
449. Денефіль О. В. Залежність захворюваності серцево-судинною патологією від змін погоди / О. В. Денефіль // Довкілля і здоров'я : Всеукраїнська наук.-практ. конф., 24-25 квітня 2008 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – С. 26–27.
450. Денефіль О. В. Розвиток гострих серцево-судинних катастроф за різних типів погоди (статистичний аналіз історій захворювань) / О. В. Денефіль // Системна організація психофізіологічних та вегетативних функцій :

- Міжнар. наук. конф., 2009 р. : матеріали конф. – Луцьк : Волин. нац. ун-т ім. Лесі Українки, 2009. – С. 27–28.
451. Денефіль О. В. Серцево-судинна захворюваність за різних типів погоди (статистичний аналіз історій хвороб) / О. В. Денефіль // Здобутки клін. та експер. мед. : 55 підсумкова наук.-практ. конф., 9 червня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2011. – С. 167.
452. Денефіль О. В. Психофізіологічні характеристики щурів-самиць за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Клін. та експер. патол. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 37–39.
453. Денефіль О. В. Вплив альфа-адреноблокаторів на автономний баланс серцевого ритму щурів-самиць за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вісн. наук. досл. – 2008. – № 3. – С. 73–75.
454. Денефіль О. В. Вплив анаприліну на автономний баланс серцевого ритму щурів при адреналіновому пошкодженні серця залежно від різних типів погоди / О. В. Денефіль // Галиц. лікар. вісн. – 2008. – № 3. – С. 20–22.
455. Денефіль О. В. Зміни автономного балансу серцевого ритму тварин при дії адреналіну за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Запорожский медицинский журнал. – 2008. – Т. 49, № 4. – С. 14–15.
456. Денефіль О. В. Зміни ЕКГ та серцевого ритму щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Буков. мед. вісн. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 115–119.
457. Денефіль О. В. Зміни автономного балансу серцевого ритму щурів під впливом йохімбіну та празозину за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Практична медицина. – 2008. – Т. 14, № 6. – 129–132.
458. Денефіль О. В. Вплив атропіну на автономний баланс серцевого ритму щурів при розвитку адреналінового ураження серця за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2009. – Т. 47, № 3. – С. 37–41.

459. Денефіль О. В. Значення адрено- і холіноблокаторів у забезпеченні автономного балансу серцевого ритму за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Фізіол. ж. – 2011. – Т. 57, № 2. – С. 66–75.
460. Денефіль О. В. Психофізіологічні особливості щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2011. – Т. 54, № 2. – С. 28–33.
461. Денефіль О. В. Вплив сезонних факторів та погоди на резистентність тварин до гіпоксії, поведінкові реакції та стан адренорецепторів тварин / О. В. Денефіль // Фізіол. ж. – 1998. – Т. 44, № 3. – С. 290.
462. Денефіль О. В. Емоційна активність і поведінка тварин за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Фізіол. ж. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 161.
463. Вадзюк С. Н. Зміни показників автономної регуляції серця при різних типах погоди / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль, І. Я. Папінко // Вісник морфології. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 31–32.
464. Особенности поведения крыс при различных типах погоды / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефиль, О. А. Люта [и др.] // Нейроэндокринология-2005 : VII Всерос. конф., 19-21 апреля 2005 г. : тезисы докл. – Санкт-Петербург : ООО “Аграф”, 2005. – С. 40–41.
465. Денефіль О. В. Автономна регуляція серця за різних типів погоди / О. В. Денефіль // 17 з'їзд Українського фізіологічного товариства : матеріали з'їзду, Чернівці, 2006. – Фізіол. ж.. – 2006. – № 2. – С. 90.
466. Денефіль О. В. Поведінка та автономна регуляція серцевого ритму у щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології : III Всеукраїнська наук. конф. : тези доповідей, 4-6 жовтня 2006 р. – К. : Знання України, 2006. – С. 38.
467. Денефіль О. В. Регуляція серцево-судинної діяльності у тварин за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології : IV Міжнародна наук. конф., 8-10 жовтня 2008 р. : тези доп. – К., 2008. – С. 71–72.

468. Денефіль О. В. Структурні зміни серця щурів при розвитку адреналінового ураження за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Здобутки клін. і експер. мед. : підсумкова наук.-практ. конф., 17 червня 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2010. – С. 142.
469. Артеменков А. А. Изменения вегетативных функций у студентов при адаптации к умственным нагрузкам / А. А. Артеменков // Гигиена и сан. – 2007. – № 1. – С. 62–64.
470. Севрюкова Г. А. Адаптивные изменения функционального состояния и работоспособность студентов в процессе обучения / Г. А. Севрюкова // Гигиена и сан. – 2006. – № 1. – С. 72–74.
471. Точиллов В. А. Оценка основных показателей психического здоровья студентов медицинского вуза / В. А. Точиллов, М. С. Королёв // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2004. – Т. 5, № 2. – С. 44–45.
472. Vagal cardiov function and arterial blood pressure stability / D. W. Wray, K. J. Formes, M. S. Weiss [et al.] // Am. J. Physiol. And Heart Circ. Physiol. – 2001. – Vol. 281, N 5. – P. 1870–1880.
473. Копица Н. П. Прогностическое значение скорректированного интервала Q–T и мозгового натрийуретического пептида при сердечной недостаточности после инфаркта миокарда / Н. П. Копица // Междун. мед. журнал. – 2004. – № 2. – С. 22–24.
474. Прогностическое значение длительности и вариабельности интервалов Q–T и R–R в общей популяции Новосибирска / Ю. Т. Никитин, А. А. Кузнецов, С. К. Малютин, Г. И. Симонова // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 2. – С. 76–83.
475. Стрюк Р. И. Синдром “гипертонии белого халата” у беременных / Р. И. Стрюк, В. Н. Бортникова // Кардиология. – 2006. – Т. 46, № 11. – С. 44–47.

476. Хабибуллина И. Р. Динамика межполушарной асимметрии в зависимости от уровня физической загрузки / И. Р. Хабибуллина, Э. Р. Румянцев // Теория и практика физической культуры. – 2009. – № 4. – С. 40–42.
477. Индивидуальные типы реакций артериального давления практически здоровых людей на геомагнитную активность / Т. А. Зенченко, С. Димитрова, И. Стоилова, Т. К. Бреус // Клинич. медицина. – 2009. – № 4. – С. 18–23.
478. Баевский Р. М. Основы экологической валеологии человека / Р. М. Баевский, А. Л. Максимов, А. П. Берсенева – Магадан : СВНЦ ДВО РАН, 2001. – 267 с.
479. Индивидуальный профиль функционального состояния организма студентов с различным типом вегетативной регуляции / Е. Н. Чуян, Е. А. Бирюкова, М. Ю. Раваева, И. Р. Никифоров // Уч. зап. Тавр. нац. ун-та им. В. И. Вернадского. Сер. Биология, химия. – 2009. – Т. 22, № 2. – С. 152–165.
480. Анализ корреляционных связей между различными кардиологическими показателями в процессе реабилитации больных с сердечно-сосудистой патологией / И. И. Иванов, Р. М. Баевский, А. К. Ешманова [и др.] // Функциональная диагностика. – 2007. – № 2. – С. 27–32.
481. Влияние хронического введения семакса на исследовательскую активность и эмоциональное состояние белых крыс / Д. А. Виленский, Н. Г. Левицкая, Л. А. Андреева [и др.] // Рос. физиол. ж. – 2007. – Т. 93, № 6. – С. 661–669.
482. Шабанов П. Д. Синдром социальной изоляции у крыс / П. Д. Шабанов, А. А. Лебедев, А. Д. Ноздрачев // Доклады Академии Наук. – 2004. – Т. 395, № 1. – С. 135–138.
483. Костенкова В. Н. Сравнительная характеристика психоэмоциональных проявлений у беспородных крыс и крыс линии Вистар / В. Н. Костенкова, К. А. Никольская // Ж. высш. нервн. деят-сти. – 2004. – Т. 54, № 5. – С. 620–631.

484. Involvement of 5-HT_{1A} receptors in animal tests of anxiety and depression: evidence from genetic models / D. H. Overstreet, R. C. Commissaris, De La Garza R 2nd [et al.] // *Stress*. – 2003. – Vol. 2, N 6. – P. 101–110.
485. Серотонинергические механизмы формирования эмоционального поведения в онтогенезе у крыс / П. Д. Шабанов, А. Д. Ноздрачев, А. А. Лебедев, Щ. К. Мещеров // *Доклады Академии Наук*. – 2003. – Т. 393, № 4. – С. 562–566.
486. Ордян Н. Е. Влияние нарушения метаболизма тестостерона в пренатальном онтогенезе на уровень тревожности и поведение крыс в новой среде / Н. Е. Ордян, С. Г. Павина, В. К. Акулова // *Ж. высш. нервн. деят-сти*. – 2006. – Т. 56, № 3. – С. 338–344.
487. Клиническая фармакология : В 2 т. : учеб. для студ. высш. учеб. завед. : Т. 1 / С. В. Налетов, И. А. Зупанец, Т. Д. Бахтеева [и др.]; под ред. И. А. Зупанца, С. В. Налетова, А. П. Викторова. – Харьков : изд-во НФаУ : Золотые страницы, 2005. – 448 с.
488. Хара М. Р. Особливості холінергічної регуляції серця інтактних і кастрованих самців та самок щурів / М. Р. Хара // *Буков. мед. вісн.* – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 153–155.

«Затверджую»

Перший проректор
Івано-Франківського національного
медичного університету
Д. мед. н. проф. Л.В.ГЛУШКО

2010 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Автономна регуляція серцевого ритму метеостійких і метеочутливих студентів при різних типах медико-метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
Джерела інформації: 1. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники метеостійких і метеочутливих студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2008. – № 4. – С. 41–43. 2. Денефіль О. В. Адаптація метеостійких і метеочутливих студентів до різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції "Довкілля і здоров'я". – Тернопіль: ТДМУ „Укрмедкнига”, 2010. – С. 35–36.
3. **Де та коли впроваджено:** у курс лекцій із патофізіології Івано-Франківського національного медичного університету, тема „Фізіологія автономної нервової системи”
4. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить поглибити знання про особливості автономної регуляції серцевого ритму метеостійких і метеочутливих студентів за різних типів медико-метеорологічної ситуації.
5. **Термін впровадження:** листопад-грудень 2009-2010 н. р.
6. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету.
7. **Показники ефективності:** Нові дані про механізми регуляції серцевого ритму молоді з різною метеочутливістю залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.

Відповідальний за впровадження:

Д. мед. н.
К. мед. н., доц.



Заяць Л.М.
Міхесва Н.Г.

«Затверджую»

Перший проректор
Івано-Франківського національного
медичного університету
д. мед. н., проф. Л.В.ГЛУШКО

„ 12 ” „ Січень ” 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Автономна регуляція серцевого ритму молоді з дисфункціональними розладами при різних типах медико-метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
3. **Джерела інформації:** 1. Денефіль О. В. Зміни показників кардіоінтервалографії у студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації // Запорізький медичний журнал. – 2009. – Т. 11, № 1. – С. 9-11. 2. Денефіль О. В. Спектральний аналіз структури серцевого ритму студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації // Галицький лікарський вісник. – 2009. – № 1. – С. 25–27. 3. Денефіль О. В. Показники електрокардіографії та кардіоваскулярних тестів у студентів з автономними дисфункціями при змінах медико-метеорологічної ситуації // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 17–20.
4. **Де та коли впроваджено:** у курс лекцій та практичних занять із патофізіології Івано-Франківського національного медичного університету, тема „Фізіологія автономної нервової системи”.
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить поглибити знання про особливості автономної регуляції серцевого ритму здорових і з автономними дисфункціями студентів.
6. **Термін впровадження:** вересень–грудень 2009–2010 н. р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету.
8. **Показники ефективності:** Нові дані про механізми регуляції серцевого ритму молоді при надмірній активації надсегментарного відділу залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.

Відповідальний за впровадження:

Д. мед. н.
К. мед. н., доц.



**Заяць Л.М.
Міхєєва Н.Г.**

«Затверджую»

Перший проректор
Івано-Франківського національного
медичного університету
д. мед. н., проф. Л.В.ГЛУШКО
2010 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Особливості кардіогемодинаміки та автономної регуляції серцевого ритму у осіб з різною масою тіла залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
3. **Джерела інформації:** 1. Денефіль О. В. Показники кардіогемодинаміки у студенток з різною масою тіла за медико-метеорологічної ситуації I, II і III типів / О. В. Денефіль // Архів клінічної медицини. – 2008. – № 2. – С. 30–32. 2. Денефіль О. В. Автономна регуляція серцевого ритму та психологічне здоров'я студентів з різною масою тіла при змінах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 4. – С. 12–15. 3. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники студентів з різною масою тіла за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Львівський медичний часопис. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 102–105.
4. **Де та коли впроваджено:** курс лекцій з патофізіології Івано-Франківського національного медичного університету, теми „Фізіологія автономної нервової системи”, „Регуляція серцевого ритму”
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить поглибити знання про адренореактивність (альфа- і бета) за різних типів погоди.
6. **Термін впровадження:** вересень-грудень 2009-2010 навчального року.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету.
8. **Показники ефективності:** Нові дані про механізми регуляції серцевого ритму молоді з різною масою тіла залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.

Відповідальний за впровадження:

Д. мед. н.
К. мед. н., доц.

Зяць Л.М.
Міхєєва Н.Г.

„ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з навчальної роботи
Львівського національного
медичного університету
імені Данила Галицького
член-кор. АМН України
проф. М. Р. Гжегоцький

„24” червня 2009 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Особливості адренореактивності при різних типах медико-метеорологічної ситуації.
2. **Установа, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
3. **Джерела інформації:** Денефіль О. В. Вплив анаприліну на автономний баланс серцевого ритму щурів при адреналіновому пошкодженні серця за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Галицький лікарський вісник. – 2008. – № 3. – С. 20–22.
Денефіль О. В. Вплив альфа-адреноблокаторів на автономний баланс серцевого ритму щурів-самців за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вісник наукових досліджень. – 2008. – № 3. – С. 73–75.
4. **Де та коли впроваджено:** Кафедра нормальної фізіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького в лекційному курсі та при проведенні занять за темою „Фізіологія автономної нервової системи”
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить поглибити знання про особливості чутливості альфа- і бета-адренорецепторів за різних типів погоди.
6. **Термін впровадження:** 2008–2009 навчальний рік.
7. **Базова установа, яка проводила впровадження:** Кафедра нормальної фізіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
8. **Зауваження та пропозиції:** _____


Відповідальні за впровадження:


Кандидат мед. наук, доцент

Кандидат біол. наук, доцент

Кандидат біол. наук, доцент

 Петришин Ю. С.

 Мисаковець О. Г.

 Терлецька О. І.

«Затверджую»

Перший проректор
Івано-Франківського національного
медичного університету
Д. мед. н., проф. Л.В.ГЛУШКО
2010 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Автономна регуляція серцевого ритму метеостійких і метеочутливих студентів при різних типах медико-метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
Джерела інформації: 1. Денефіль О. В. Кардіогемодинамічні показники метеостійких і метеочутливих студентів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2008. – № 4. – С. 41–43. 2. Денефіль О. В. Адаптація метеостійких і метеочутливих студентів до різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції "Довкілля і здоров'я". – Тернопіль: ТДМУ „Укрмедкнига”, 2010. – С. 35–36.
3. **Де та коли впроваджено:** у курс лекцій із фізіології Івано-Франківського національного медичного університету, тема „Фізіологія автономної нервової системи”
4. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить поглибити знання про особливості автономної регуляції серцевого ритму метеостійких і метеочутливих студентів за різних типів медико-метеорологічної ситуації.
5. **Термін впровадження:** листопад-грудень 2009-2010 н. р.
6. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра фізіології Івано-Франківського національного медичного університету.
7. **Показники ефективності:** Нові дані про механізми регуляції серцевого ритму молоді з різною метеочутливістю залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.

Відповідальний за впровадження:

Д. мед. н., проф.
Д. мед. н., доц.



І. В. Ємельяненко
Н. М. Воронич-Семченко



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з наукової роботи
проф. Кубишкін А.В.

2010 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** автономна регуляція серцевого ритму молоді з дисфункціональними розладами при різних типах медико–метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
3. **Джерела інформації:** 1. Денефіль О. В. Зміни показників кардіоінтервалографії у студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації // Запорізький медичний журнал. – 2009. – Т. 11, № 1. – С. 9-11. 2. Денефіль О. В. Спектральний аналіз структури серцевого ритму студентів з автономними дисфункціями за різних типів медико-метеорологічної ситуації // Галицький лікарський вісник. – 2009. – № 1. – С. 25–27. 3. Денефіль О. В. Показники електрокардіографії та кардіоваскулярних тестів у студентів з автономними дисфункціями при змінах медико-метеорологічної ситуації // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 17–20.
4. **Де та коли впроваджено:** у курс лекцій та практичних занять із нормальної фізіології Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, тема „Фізіологія автономної нервової системи”.
5. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Денефіль О.В. дозволить поглибити знання про особливості автономної регуляції серцевого ритму здорових і з автономними дисфункціями студентів.
6. **Термін впровадження:** вересень–грудень 2009–2010 н.р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра нормальної фізіології Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського.
8. **Показники ефективності:** нові дані про механізми регуляції серцевого ритму молоді при надмірній активації надсегментарного відділу залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.

Відповідальні за впровадження:

Завідувач кафедри, проф., д.мед.н.

ас., к.мед.н.

Євстаф'єва О.В.

Залата О.О.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ
матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** особливості автономної регуляції серцевого ритму у осіб з різними рівнями психологічних показників залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
3. **Джерела інформації:** 1. Денефіль О. В. Вплив психологічних показників на зміни автономної регуляції серцевого ритму молоді за різних типів медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 41–49. 2. Денефіль О. В. Взаємозв'язок показників електрокардіограм і психологічного стану молоді при різних типах медико-метеорологічної ситуації / О. В. Денефіль // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 1. – С. 32–35.
4. **Де та коли впроваджено:** у курс лекцій та практичних занять із нормальної фізіології Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, „Фізіологія вищої нервової діяльності”.
5. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить поглибити знання автономної регуляції серцевого ритму осіб з різними проявами психологічних показників при змінах типу медико-метеорологічної ситуації..
6. **Термін впровадження:** вересень-листопад 2009-2010 н. р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра нормальної фізіології Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського.
8. **Показники ефективності:** нові дані про механізми регуляції серцевого ритму молоді з різним ступенем проявів психологічних показників залежно від типу медико-метеорологічної ситуації.

Відповідальні за впровадження:

Завідувач кафедри, проф., д.мед.н.
ас., к.мед.н.

Свстаф'єва О.В.

Залата О.О.



"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Проректор з навчальної роботи
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет
імені І.Я. Горбачевського"

проф. І.Р. Мисула

середина 2011 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції для впровадження:** Поведінкові реакції тварин за різних типів погоди.
2. **Заклад, де проведена розробка, адреса, ПІБ авторів:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", кафедра нормальної фізіології, Денефіль О.В.
3. **Джерела інформації:**
 1. Денефіль О. В. Психофізіологічні характеристики щурів-самиць за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Клінічна та експериментальна патологія – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 37–39.
 2. Денефіль О. В. Психофізіологічні особливості щурів за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2011. – Т. 54, № 2. – С. 28–33.

У щурів самців за II і III типів погоди зростає тривожність, у самиць тривожність підвищена за всіх типів погоди. За II типу погоди у самиць найбільша рухова, дослідницька активність. Це вказує на статеву реактивність у забезпеченні адаптації до різних типів погоди.
4. **Впроваджено:** На кафедрі нормальної фізіології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.
5. **Включено:** В лекційний курс і практичні заняття за темами "Фізіологія вищої нервової діяльності", "Фізіологія адаптації".
6. **Результати впровадження:** Використання результатів роботи Денефіль О.В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про механізми адаптації до різних типів погоди залежно від статі.
7. **Термін впровадження:** 2010-2011 навчальний рік.
8. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра нормальної фізіології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського".
9. **Зауваження і пропозиції:** Не вносилися.

Відповідальний за впровадження
завідувач кафедри нормальної фізіології
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет імені
І.Я. Горбачевського"
засушений діяч науки і техніки,
доктор медичних наук, професор

С.Н. Вадзюк

С.Н. Вадзюк



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Назва пропозиції для впровадження:** Вплив анаприліну та атропіну сульфату та автономне забезпечення серцевого ритму тварин за різних типів погоди.
2. **Заклад, де проведена розробка, адреса, ПІБ авторів:** ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", кафедра нормальної фізіології, Денефіль О.В.
3. **Джерела інформації:**
 1. Денефіль О. В. Вплив анаприліну на автономний баланс серцевого ритму щурів при адреналіновому пошкодженні серця залежно від різних типів погоди / О. В. Денефіль // Галицький лікарський вісник. – 2008. – № 3. – С. 20–22.
 2. Денефіль О. В. Значення адрено- і холіноблокаторів у забезпеченні автономного балансу серцевого ритму за різних типів погоди / О. В. Денефіль // Фізіологічний журнал. – 2011. – Т. 57, № 2. – С. 66–75.
4. **Впроваджено:** На кафедрі фармакології з клінічною фармакологією Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.
5. **Включено:** В лекційний курс і практичні заняття за темами "Адреноміметичні засоби. Адренергічні засоби", "Засоби, які діють на передачу збудження в холінергічних синапсах. Холінергічні засоби, які впливають на М-Н-холінорецептори. Холінергічні засоби, які вибірково діють на М-холінорецептори".
6. **Результати впровадження:** Використання результатів роботи Денефіль О.В. у навчальному процесі дозволяє поглибити знання студентів про механізми дії адрено- і М-холіноблокаторів у статевому аспекті залежно від погодних умов.
7. **Термін впровадження:** 2010-2011 навчальний рік.
8. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра фармакології з клінічною фармакологією ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського".
9. **Зауваження і пропозиції:** Не вносилися.
10. **Обговорено і затверджено на засіданні кафедри фармакології з клінічною фармакологією "30" серпня 2011 р., протокол № 1**

Відповідальний за впровадження
завідувач кафедри фармакології
з клінічною фармакологією
ДВНЗ "Тернопільський державний
медичний університет імені
І.Я. Горбачевського"
доктор медичних наук, професор

К.А. Посохова

«Затверджую»

Проректор з навчальної роботи
Івано-Франківського державного
медичного університету
д.м.н. проф. Л.В.ГЛУШКО
17 грудня 2008 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального процесу

1. **Найменування пропозиції до впровадження:** Частота випадків захворюваності на інфаркт міокарда, стенокардію, гіпертонічні кризи у залежності від віку, статі, пори року та медико-метеорологічної ситуації.
2. **Заклад, що розробив пропозицію, його поштова адреса, автор:** Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра нормальної фізіології, Майдан Волі, 1. м. Тернопіль, 46001, канд. мед. наук Денефіль Ольга Володимирівна.
3. **Джерела інформації:** Денефіль О. В. Серцево-судинна захворюваність населення м. Тернополя залежно від погодних умов / О. В. Денефіль // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 3. – С. 11–15.
4. **Де та коли впроваджено:** у курс лекцій із соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я Івано-Франківського державного медичного університету
5. **Результати впровадження:** Використання результатів дослідження Денефіль О. В. дозволить ефективніше проводити профілактичні засоби, направлені на зменшення захворюваності на гострий інфаркт міокарда, стенокардію, гіпертонічні кризи з врахуванням сезону та медико-метеорологічної ситуації.
6. **Термін впровадження:** вересень–грудень 2008 р.
7. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони Івано-Франківського державного медичного університету.
8. **Показники ефективності:** Нові дані про залежність захворюваності серцево-судинною патологією (інфаркт міокарда, стенокардію, гіпертонічні кризи) від віку, статі, пори року та погодних умов дозволять проводити своєчасну профілактику серед групи ризику.

Відповідальний за впровадження:
Зав. кафедрою соціальної медицини,
організації та економіки охорони
здоров'я, д.м.н.

О.З.ДЕЦИК

«16» грудня _____ 2008 р.