

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет біології, географії та екології

Кафедра біології людини та імунології

**ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА
СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ ГОМЕОСТАЗ**

Кваліфікаційна робота (проект)
на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»

Виконав: здобувач 2 курсу 211М групи

Спеціальності: 091 Біологія

Перетяченко Микита Олександрович

Керівник: к.б.н. доцент Бесчасний С.П.

Рецензент: в.о. директора КНП

«Херсонський обласний центр служби крові»

Лагутіна Г.Г.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
РОЗДІЛ 1 БУДОВА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	6
1.1 Анатомія серця.....	6
1.2 Типи судин.....	17
1.3 Лімфатичні судини.....	23
РОЗДІЛ 2 СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ ГОМЕОСТАЗ У НОРМІ ТА ПАТОЛОГІЇ.....	25
2.1. Пристосування до гравітаційних впливів.....	25
2.1.1. Гіпотензія положення	27
2.1.2. Ефекти прискорення.....	28
2.2.1. Кровообіг у м'язах.....	29
2.2.2. Тренування.....	31
2.3. Запалення та загоєння ран.....	32
РОЗДІЛ 3 ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ ГОМЕОСТАЗ	35
Практична частина	45
ВИСНОВКИ.....	48
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	50

ВСТУП

Актуальність теми. Гомеостаз на сьогодні має багато визначень але якщо розглядати саме у рамках даної роботи, то можна сказати що гомеостаз є показником внутрішнього середовища та фізичної діяльності організму. Це поняття стосується як хімічного складу, так і фізико – хімічних властивостей, що виражається наявністю низки констант (постійних показників) й визначає відповідний стан організму (тиск крові, температуру або кількість у крові речовин, тощо).

Серцево – судинний гомеостаз це постійність ССС (серцево – судинної системи) та її компонентів (серце, артерії, капіляри та вени). Також до забезпечення системи гомеостазу залучені й інші органи: печінка, легені, ендокринні залози. Разом з системою крові пов'язана і лімфатична система у якій відбувається циркуляція лімфатичної рідини. Але для того щоб підтримувати гомеостаз та була достатня кількість крові у тканинах існує постійна потреба у пере направленні кровотоку до тканин. Серцево – судинна система реалізує так зване виділення ресурсів за умов нестачі кровотоку, оскільки кров має рівномірно розподілятися по всіх тканинах (причому одночасно) [17].

За для того, щоб розглянути цю ситуацію на практичному прикладі та довести визначення підтримку гомеостазу ССС, було розглянуто у рамках дослідження норму та патологію, а також вплив регулярного, помірною й обмеженого фізичного навантаження на серцево – судинний гомеостаз. Це є актуальним, оскільки фізичні навантаження відіграють на даний час важливу роль у підтриманні організму, його органів та систем у тонусі тим самим зменшуючи кількість набутих та вроджених захворювань або патологій [20].

Доведено, що людина яка займається фізичними вправами або навіть вправами які підводять до більш активного способу життя підтримує гомеостаз ССС, тобто більше крові спрямовується на скелетні м'язи, серце і легені. Якщо організм не отримує достатнього фізичного навантаження, то в

основному більше крові спрямовується для забезпечення належного функціонування травної системи після прийому їжі. В даних випадках тільки мозок отримує стабільне кровопостачання і це не залежить від активного чи пасивного способу життя та не в залежності від роду діяльності людини.

Метою дослідження є електрокардіографічне дослідження стану серця за умов фізичного навантаження з подальшою розробкою індивідуальних тренувань.

Завдання дослідження:

1. Здійснити аналіз літературних джерел та теоретичних звітів щодо загального уявлення про гомеостаз серцево – судинної системи у нормі та патології й методи його підтримки.

2. Розглянути особливості серцево – судинної системи.

3. Дослідити за яких умов відбувається порушення гомеостазу.

4. Здійснити аналіз власного організму та продемонструвати вплив фізичного навантаження.

5. Підібрати сучасні фізичні навантаження на різні вікові категорії та різні групи людей які не можуть займатись регулярними і важкими фізичними навантаженнями для підтримки гомеостазу в нормі позитивним шляхом без ризику для власного організму.

Об’єкт дослідження – реакції серцево – судинної системи під впливом фізичного навантаження.

Предмет дослідження – оцінка стану серцево-судинної системи за умов дозованого фізичного навантаження.

Методи дослідження:

1. Аналіз навчально – методичної та медичної літератури.

2. Узагальнення.

3. Спостереження.

4. Графічна обробка матеріалів у табличних формах.

Теоретичне та практичне значення роботи. Дані які були зібрані під час даного дослідження доповнюють знання щодо поняття гомеостазу серцево – судинної системи у людей різного вікового та здорового стану. Паралельно було підтверджено вже існуючі відомості стосовно впливу фізичного навантаження на серцево-судинну систему. В кваліфікаційній роботі міститься індивідуальний аналіз динаміки організму на різні фактори впливу протягом 2 місяців, які були підтвердженні практичним експериментом на основі якого розроблений покроковий курс фізичного навантаження.

Особистий внесок автора. Розробка індивідуального курсу фізичного навантаження який в майбутньому буде спонукати людей стати прихильниками здорового способу життя задля власної вигоди організму або оздоровлення окремих систем чи органів.

Структура роботи. Кваліфікаційна робота складається зі вступу, трьох розділів, практичної частини, висновків, списку використаної літератури.

РОЗДІЛ 1

БУДОВА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

1.1 Анатомія серця

Серце *cor* (грецк. *Cardia*), порожнистий чотирикамерний м'язовий орган, який функціонує як насос, що виштовхує кров в артеріальну систему під час скорочення стінок серцевих камер (систола) і приймає її із венозних стовбурів під час розслаблення серцевих камер (діастола). Ритмічна діяльність серця здійснюється в такій послідовності: в перший момент відбувається скорочення передсердь (систола 0.1с), в наступний момент скорочуються шлуночки (систола 0.3с). В період систоли шлуночків настає діастола передсердь, яка триває 0,7с, а потім виникає діастола шлуночків. Після загальної паузи знову виникає систола передсердь і починається новий цикл серцевої діяльності (рис 1.1 та рис.1.2). Таким чином, серце є основним джерелом механічної енергії, яка забезпечує рух крові у рисому та великому колах кровообігу.

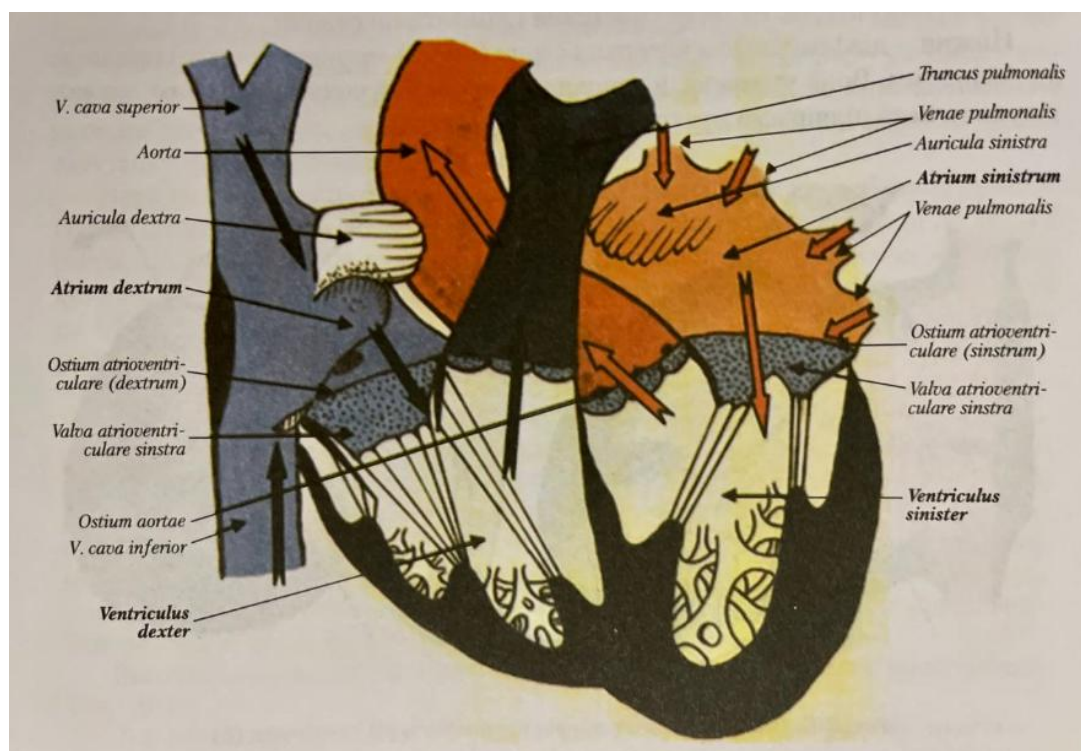


Рис. 1.1. Схема руху крові в серці

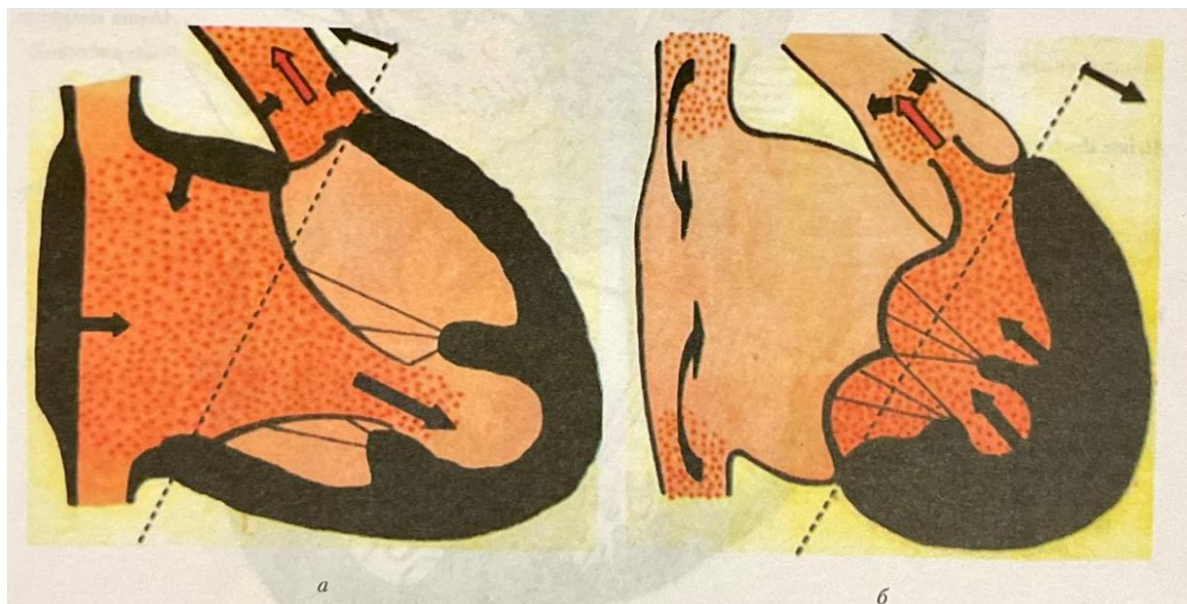


Рис. 1.2 Положення клапанів під час діастолі (а) та систолі (б)

Серце має неправильну конічну форму, сплющену в передньо-задньому напрямку. В ньому розрізняють основу (*basis cordis*), і верхівку (*apex cordis*).

Основа серця спрямована вгору і вправо, а верхівка – допереду, вниз і вліво. Основа серця представлена передсерддями, спереду від нього виходять аорта і легеневий стовбур. Справа в нього впадає верхня порожниста вена, а в задньо-нижній ділянці – нижня порожниста вена, ззаду і зліва – ліві легеневі вени, а трохи правіше від них – праві легеневі вени (рис. 1.3) [11, с. 19].

В серці розрізняють такі поверхні: **передню** – груднинно-реброву (*facies sternocostalis*), яка утворена на більшій відстані правим шлуночком і на меншій – лівим шлуночком і передсерддями, що прилягає до груднини і хрящів III-IVлівих ребер де більшою частиною торкається середостінної плеври. Границею між шлуночками є передня міжшлуночкова борозна (*sulcus interventricularis anterior*), а між шлуночками і передсерддями – вінцева борозна (*sulcus coronarius*). В передній міжшлуночковій борозні знаходяться передня міжшлуночкова гілка лівої вінцевої артерії, велика вена серця, нервово сплетення і відповідні лімфатичні судини. У вінцевій борозні знаходиться права вінцева артерія, нервово сплетення і лімфатичні судини.

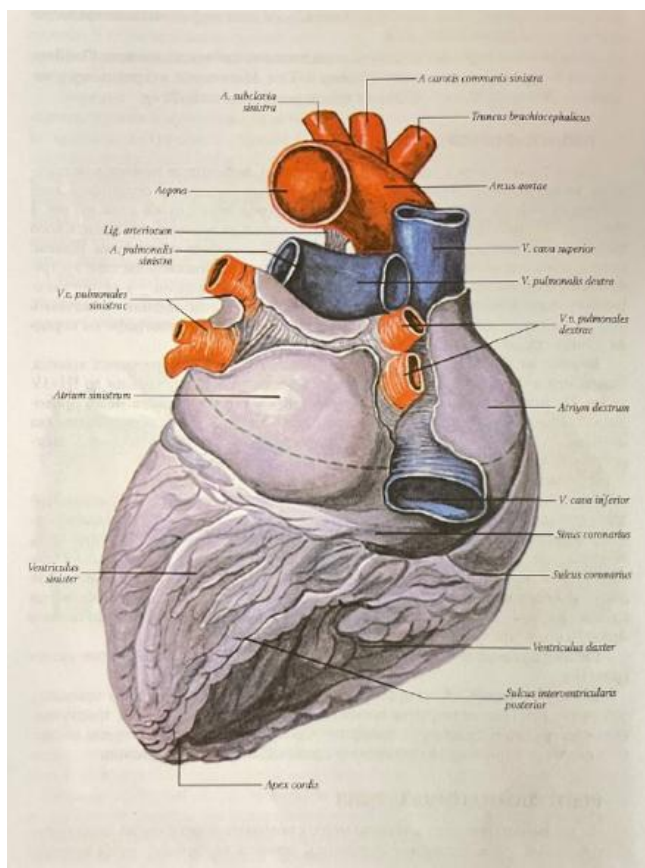


Рис. 1.3. Серце, вигляд ззаду

Нижня-діафрагмисьна або нижня (facies diaphragmatica) – діафрагмисьна поверхня серця звернена донизу і прилягає до діафрагми. Утворена: лівим шлуночком, частково правим шлуночком та ділянками правого і лівого передсердь.

На діафрагмисьній поверхні обидва шлуночки межують один з одним по задній міжшлуночкової борозні (*sulcus interventricularis posterior*), в якій проходять: задня міжшлуночкова гілка правої вінцевої артерії, середня вена серця, нерви і лімфатичні судини. Задня міжшлуночкова борозна поблизу верхівки серця сполучається з передньою міжшлуночковою борозною, утворюючи вирізку верхівки серця (*incisura apices cordis*). Передсердя від шлуночків на діафрагмисьній поверхні відокремлені задньою частиною вінцевої борозни, в якій знаходиться права вінцева артерія, колова гілка (*a. coronariae sinistrae*), вінцева пазуха (*sinus coronarius*), і рива вена серця (*vena cardiaca parva*) [11, с. 20].

Легенева (*facies pulmonalis*) – прилягає до органів середостіння і утворена двома передсердями, які добре відмежовані одне від одного міжпередсердною борозною (*sulcus interatrialis*) [11, с. 21].

БУДОВА СЕРЦЯ

В серці виділяють правий край (*margo dexter*), більш гострий, утворений правим передсердям, і лівий (*margo sinister*), більш тупий, який прилягає до лівої легені.

Розміри серця дорослої людини коливаються в таких межах: довжина 12-13 см, ширина 9-10,5 см, передньозадній розмір 6-7 см. Маса серця, в середньому, у чоловіків – 300гр., у жінок – 220., у новонароджених 18-20гр.

Серце людини складається із чотирьох камер: двох передсердь (*atrium dextrum/sinistrum cordis*) і двох шлуночків (*ventriculus dexter/sinister cordis*). Передсердя приймають кров із судин великого та малого кола кровообігу, а шлуночки викидають її під тиском в аорту та легеневий стовбур.

Праве передсердя (*atrium dextrum*), має неправильну кубічну форму (Рис.1.4.). Вміст правого передсердя у дорослої людини коливається у межах 100-140 мл, товщина стінки складає 2-3мм. Через правий передсердно-шлуночковий отвір (*ostium atrioventriculare dextrum*), воно з'єднується з правим шлуночком, тут знаходиться передсердно-шлуночковий, або тристулковий клапан (*valva atrioventricularis dextra, s.valva tricuspedalis*).

Справа передсердя утворює порожнистий відросток, праве вушко (*auricular dextra*). Внутрішня поверхня його гладка, лише на невеликій ділянці знаходиться ряд гребенів, утворених гребенястими м'язами (*mm.pectinati*). Зверху гребенясті м'язи на бічній поверхні закінчуються пограничним гребінцем (*crista terminalis*), якому на зовнішній поверхні передсердя відповідає погранична борозна (*sulcus terminalis*). Присередня стінка передсердя гладка, утворена міжпередсердною перегородкою (*septum interatriale*). В центрі її знаходиться заглибина – овалоподібна ямка (*fossa*

ovalis), яка спереду і зверху утворює потовщений край (limbus fossae ovalis). У плодів на місці овальної ямки знаходиться овальний отвір (foramen ovale), який з'єднує два передсердя. Інколи отвір до народження не заростає, тоді відбувається змішування артеріальної і венозної крові, така вада потребує хірургічного втручання.

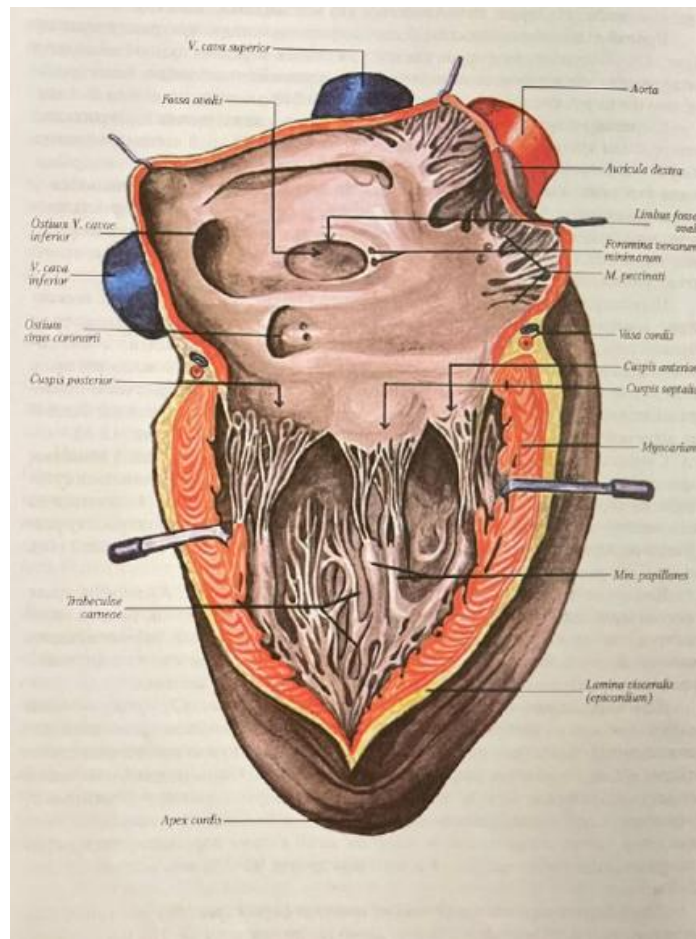


Рис.1.4. Серце справа. Праве передсердя і правий шлуночок

У праве передсердя ззаду впадає верхня порожниста вена, а знизу – нижня порожниста вена. Отвір нижньої порожнистої вени обмежений півмісяцевою заслінкою (valvula venae cavae inferioris), яка являє собою складку ендокарда шириною до 10 мм. Заслінка порожнистої вени направляє потік крові до овального отвору. Між отворами порожнистих вен стінка правого передсердя випинається і утворює синус порожнистих вен (sinus venarum cavarum). На внутрішній поверхні передсердя, між отворами

порожнистих вен, знаходиться підвищення – міжвенозний горбок (*tuberculum intervenosum*). В задньо-нижню частину передсердя впадає вінцева пазуха серця, (*sinus coronarius*), яка має заслінку (*valva sinus coronarii*)[11, с. 26].

Правий шлуночок (*ventriculus dexter*), за формою нагадує тригранну піраміду (Рис.1.1.4.). Відповідно до форми, він має три стінки: передню, задню і медіальну, яка утворена міжшлуночковою перегородкою (*septum interventriculare*). Вміст правого шлуночка у дорослої людини становить 150-240 мл, товщина стінки 5-7 мм.

У правому шлуночку виділяють дві частини: власне шлуночок і артеріальний конус (*conus arteriosus dexter*), який знаходиться у верхній лівій частині шлуночка і продовжується у легеневої стовбур. Внутрішня поверхня шлуночка нерівна, вона утворена м'ясистими трабекулами (*trabeculae carneae*), які розходяться у різних напрямках. На внутрішній стінці міжшлуночкової перегородки перекладини виражені слабо. Зверху правий шлуночок має два отвори: правий передсердно-шлуночковий (*ostium atrioventricularis dextrum*), і отвір легеневого стовбура (*ostium trunci pulmonalis*).

Передсердно-шлуночковий отвір, як було відмічено раніше, з'єднує порожнину правого передсердя з порожниною правого шлуночка. Тут знаходиться правий передсердно-шлуночковий, або тристулковий клапан (*valva atrioventricularis dextra s. tricuspidalis*), який під час систоли шлуночка не дає можливості крові повертатись зворотньо у передсердя. Тристулковий клапан складається із правого волокнистого кільця (*annulus fibrosus dexter*), і трьох стулок: передньої, задньої та перегородкової (*cuspis anterior, cuspis posterior et cuspis septalis*) (рис.1.5.).

Своєю основою стулки прикріплюється до волокнистого кільця, а вільними краями звернені у порожнину шлуночка. До вільних країв прикріплюється сухожилкові хорди (*chordae tendinae*), які протилежними

кінцями прикріплюються до сосочкових м'язів (*mm. papillares*). За місцем розміщення у правому шлуночку розрізняють: передній сосочковий м'яз (*m. papillaris anterior*), та задній сосочковий м'яз (*m. papillaris posterior*).

Клапан легеневого стовбура (*valva trunci pulmonalis*) (рис.1.5.), перешкоджає зворотньому току крові із легеневого стовбур у правий шлуночок. Клапан складається із трьох півмісяцевих заслінок: передньої, правої та лівої (*valva semilunares anterior, dextra et sinistra*). На півмісяцевих заслінках знаходяться вузлики (*noduli valvularum semilunarium*), які сприяють вільному змиканню заслінок.

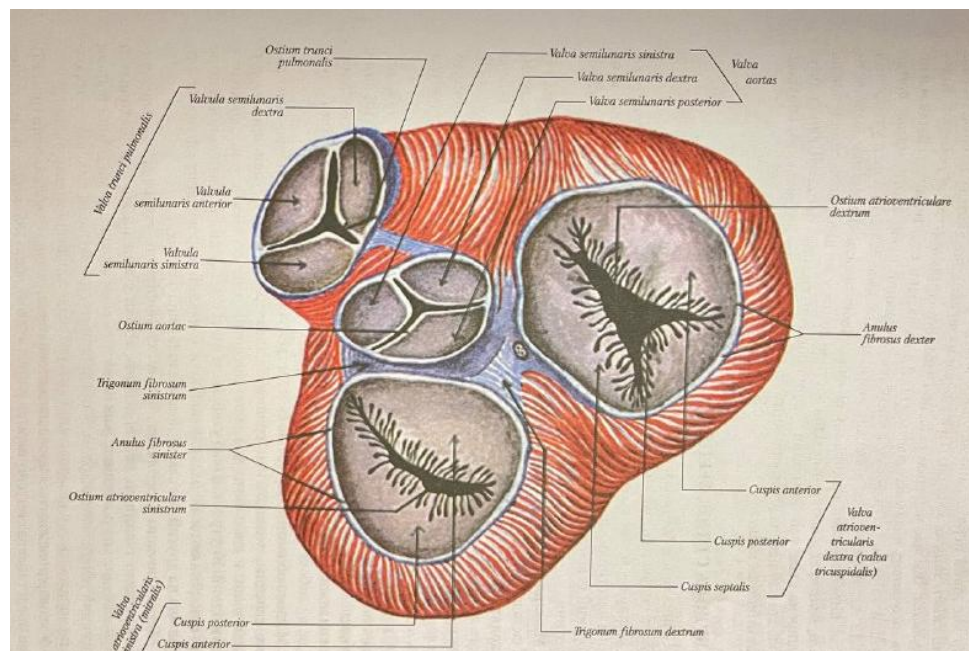


Рис.1.5. Волокнисті кільця і клапани серця

Ліве передсердя (*atrium sinistrum*), має форму куба (рис.1.6.) і утворює зліва виріст, ліве вушко (*auricular sinistra*). Ліве вушко більш довге, ніж праве, воно відмежоване від передсердя перехватом. Поверхня лівого вушка має випини гребенястих м'язів. На міжпередсердній перегородці помітна овальна ямка, а на задній стінці знаходяться отвори легеневих вен, по дві ліворуч і праворуч. В нижньопередньому відділі знаходиться, овальної форми лівий міжпередсердно-шлуночковий отвір (*ostium atrioventriculare sinistrum*), який

з'єднує порожнину передсердя з порожниною шлуночка. Вміст лівого передсердя 90-135 мл., товщина стінки 2-3 мм.

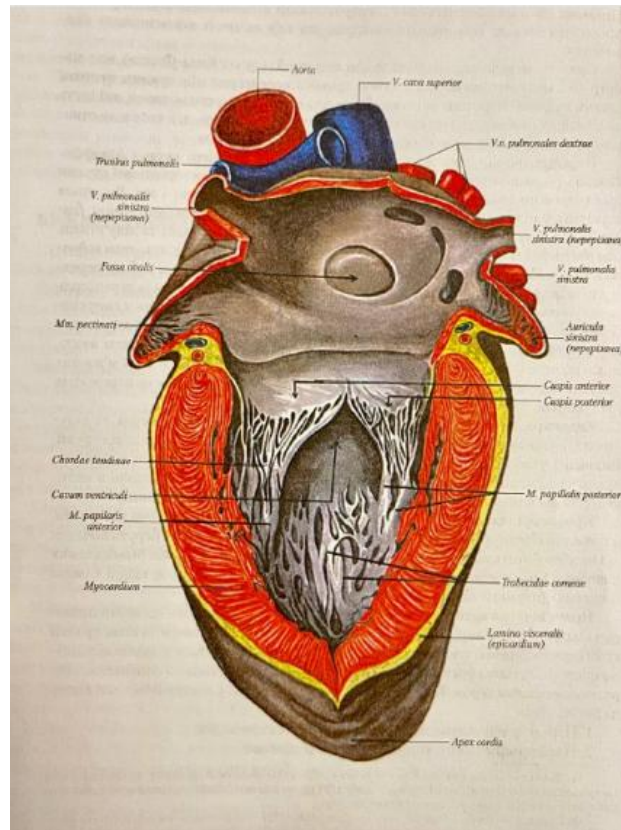


Рис.1.6. Серце зліва. Ліве передсердя і лівий шлуночок

Лівий шлуночок (*ventriculus sinister*), конічної форми (рис.1.6.), має три стінки: передню, задню та медіальну. Вміст лівого шлуночка від 130-220 мл., товщина стінки 11-14 мм. Внутрішня поверхня шлуночка має багаточисельні м'ясисті перекладки, вони відсутні на перегородці. Лівий міжпередсердно-шлуночковий отвір має лівий передсердно-шлуночковий, або мітральний, клапан (*valva atrioventricularis sinistra, s.mitralis*). Цей клапан називають ще двухстулковим (*valvula bicuspidalis*). Він має передню та задню заслінку (*cuspis anterior et posterior*). Кількість сосочкових м'язів коливається від 2 до 6, частіше спостерігається два м'язи: передній і задній. Праворуч і ззаду розташований отвір аорти (*ostium aortae*) (рис.1.5), де знаходиться клапан аорти (*valva aortae*). Клапан аорти утворений трьома півмісяцевими заслінками: правою, лівою та задньою (*valvula semilunaris dextra, sinistra et*

posterior). Висхідна частина аорти у місці знаходження клапана розширена і має три заглибини – аортальні синуси (sinus aortae). Ділянка шлуночка, що наближена до отвору аорти, називається лівим артеріальним конусом (conus arteriosus sinister)[11, с. 27].

БУДОВА СТІНОК СЕРЦЯ

Стінка серця побудована із трьох шарів: епікарда (epicardium), міокарда (miocardium), ендокарда (endocardium).

Епікард – являє собою серозну оболонку, яка складається із сполучно-тканинної пластинки, покритої мезотелієм (одношаровим плоским епітелієм), який утворений із вентральної мезодерми. В епікарді знаходяться нервові та судинні сплетіння.

Міокард, або м'язова оболонка серця, складає основну масу його стінки (рис.1.7). Він складається із посмугованих м'язових волокон особливої будови, між якими знаходяться кровеносні судини і сполучна тканина. У мускулатурі серця розрізняють два анатомічні відділи: м'язові шари передсердь і м'язові шари шлуночків. М'язові шари передсердь відокремлені від м'язових шарів шлуночків за допомогою волокнистих кілець (anuli fibrosi). Це дає можливість передсердям скорочуватись окремо від шлуночків.

Стінка передсердь складається із м'язових шарів: поверхневого і глибокого. Поверхневий шар утворений коловими або поперечно розміщеними волокнами, глибокий – повздожніми, які беруть початок від волокнистих кілець і петлеподібно охоплюють передсердя. Волокна поверхневого шару охоплюють обидва передсердя, а глибокі – кожне передсердя окремо.

М'язова оболонка шлуночків складається із трьох шарів: зовнішньо-повздожнього, середньо-колового і внутрішньо-повздожнього (рис.1.7). Зовнішній і внутрішній шари є спільними для обох шлуночків і на верхівці

серця переходять один в одній. Внутрішній шар утворює м'язові перекладки і сосочкові м'язи, до яких прикріплюються сухожилкові хорди. Середній шар не переходить з одного шлуночка на другий, а є самостійним для кожного із них.

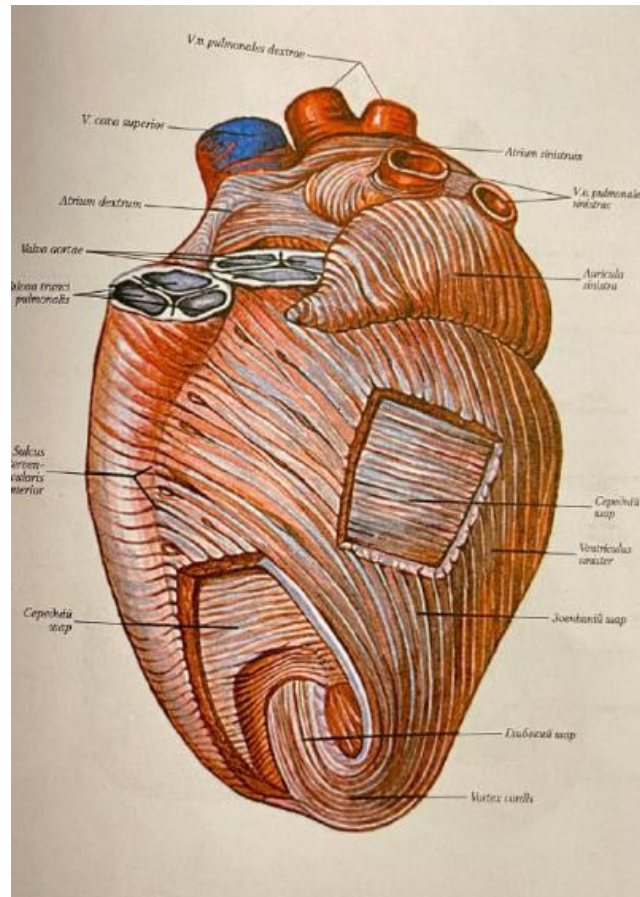


Рис.1.7. Серце зліва. Розташування шарів міокарда

Міжшлуночкова перегородка (*septum interventriculare*), утворена, головним чином, м'язовою тканиною (*pars muscularis*), тільки у верхній ділянці знаходиться сполучнотканинна пластинка (*pars membranacea*), м'язовий і мембранний відділи пластинки покриті ендокардом. У цій ділянці зустрічаються анорисії перегородки, це виражається у незарощенні її, що потребує хірургічного втручання.

У міокарді знаходиться провідна система серця (*systema conducens cordis*) (рис.1.8). Вона представлена синусно-передсердним вузлом (*nodus sinuatrialis*), передсердно-шлуночковим вузлом (*nodus atrioventricularis*),

пучком Гіса та волокнами Пуркіна'є. Провідна система має властивість генералізувати імпульс серцевих скорочень і проводити його до всіх відділів міокарда, що забезпечує їх координоване скорочення[9, с. 30].

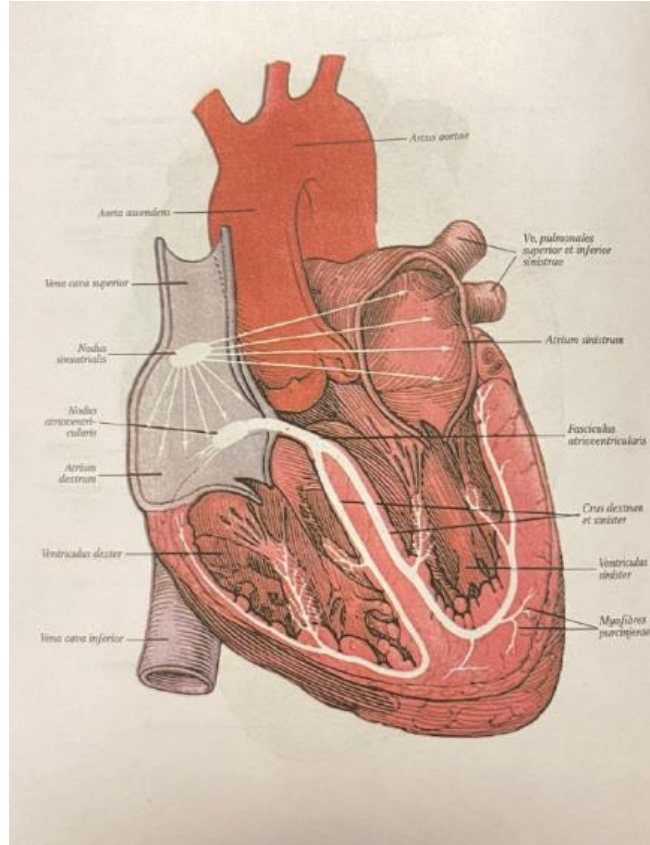


Рис.1.8. Провідна система серця

Синусно-передсердний вузол (*nodus sinuatrialis*), (вузол Киса-Фляка), має діаметр 1-2 мм і розташований у стінці правого передсердя між правим вушком і устям верхньої порожнистої вени. Від вузла відходять пучки волокон, які ідуть до міокарду передсердь і забезпечують їх ритмічне скорочення, а також до отворів порожнистих вен та до передсердно-шлуночкового вузла.

Передсердно-шлуночковий вузол (*nodus atrioventricularis*), (вузол Ашоффа-Тавара), розташований у стінці правого передсердя біля перегородкової стулки тристулкового клапана. Він має довжину до 5 мм і ширину до 4 мм. Від вузла відходять у міжшлуночкову перегородку

передсердно-шлуночковий пучок (*fasciculus atrioventricularis*), (пучок Гіса). Пучок поділяється на праву та ліву ніжки (*crus dextrum et sinistrum*), які під ендокардом розгалужуються на гілки (*rami subendocardiales*). Передсердно-шлуночковий пучок забезпечує ритмічну роботу передсердь та шлуночків, так як по ньому передається хвиля скорочення із передсердь на шлуночки (водій ритму). Збудження виникають у синусно-передсердному вузлі, проходять по спеціальних внутрішньопередсердних шляхах (пучок Бахмана) до м'язів передсердь і передсердно-шлуночкового вузла, а далі по передсердно-шлуночковому пучку, ніжках та гілках досягають скорочень передсердь і шлуночків.

Ендокард (*endocardium*), вистилає внутрішню поверхню передсердь та шлуночків, включаючи сосочкові м'язи, клапани, трабекули та сухожилкові струни. Ендокард утворений сполучною тканиною з великою кількістю еластичних волокон та гладких м'язових клітин, вкритих ендотелієм. Ступки клапанів являють собою складки ендокарда, основу яких утворює сполучна тканина [11, с. 31].

1.2. Типи судин

Кровообігання серця здійснюється правою та лівою вінцевими артеріями (*a.coronaria dextra et a.coronaria sinistra*) (рис.1.9). Вінцеві артерії беруть початок від вісхідної частини аорти в межах цибулини, нижче верхніх країв півмісяцевих клапанів. Кров у вінцеві артерії надходить під час діастолі, коли вхідні отвори вінцевих артерій не закриваються півмісяцевими клапанами.

В серцево-судинній системі, виділяють серце який є центральним органом та артерії це трубки котрі відводять кров від серця[3]:

Права вінцева артерія (*a.coronaria dextra*) (рис.1.9), відходить від аорти праворуч і назад, лягає у вінцеву борозну між аортою і правим вушком, огинає правий край серця і переходить на задню поверхню, де продовжується

у задню міжшлуночкову гілку (*ramus interventricularis posterior*), яка спускається по одноіменній борозні до верхівки серця. Від основного стовбура артерії у вінцевій борозні відходять такі гілки:

1. Передсердно-шлуночкові гілки (*rami atrioventriculares*);
2. Гілка артеріального конуса (*ramus cuni arteriosi*);
3. Гілка синусно-передсердного вузла (*ramus nodi sinuatrialis*);
4. Гілки передсердь (*rami atriales*);
5. Права крайова гілка (*ramus marginalis dexter*);
6. Проміжна передсердна гілка (*ramus atrialis*);
7. Задня міжшлуночкова гілка (*ramus intervevtricularis posterior*);
8. Перегородкові міжшлуночкові гілки (*rami intervevtriculares septales*);
9. Гілка передсердно-шлуночкового вузла (*ramus nodi atrioventriculares*).

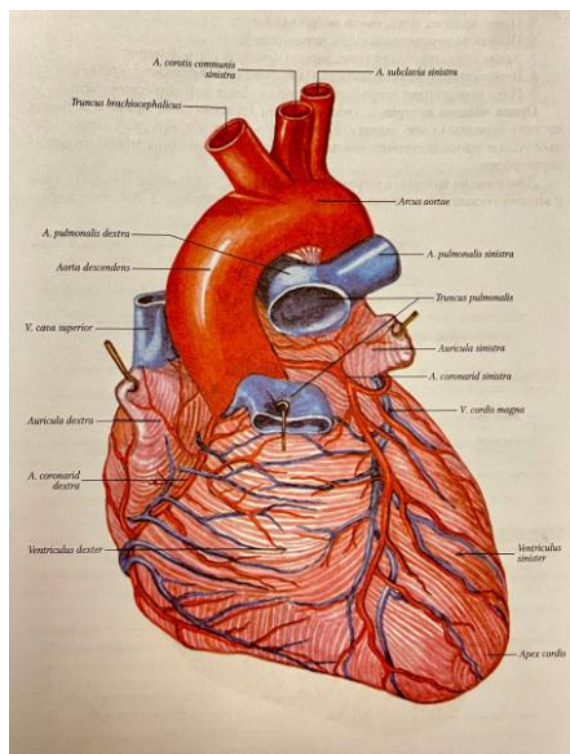


Рис.1.9. Артерії і вени серця

Кровопостачає праве передсердя, частину передньої і всю задню стінку правого шлуночка, невелику ділянку задньої стінки лівого шлуночка, міжпередсердну і задню третину міжшлуночкової перегородки.

Ліва вінцева артерія (a.coronaria sinistra) (рис.1.10), відходить від аорти, лягає у вінцеву борозну між легневим стовбуром і лівим вушком. У 70% вона поділяється на дві гілки: передню міжшлуночкову (ramus intervevtricularis anterior) і огинаючу гілку (ramus circumflexus). Приблизно 30% ліва вінцева артерія розгалужується на три гілки, рідко 4-5 гілок [11, с. 36].

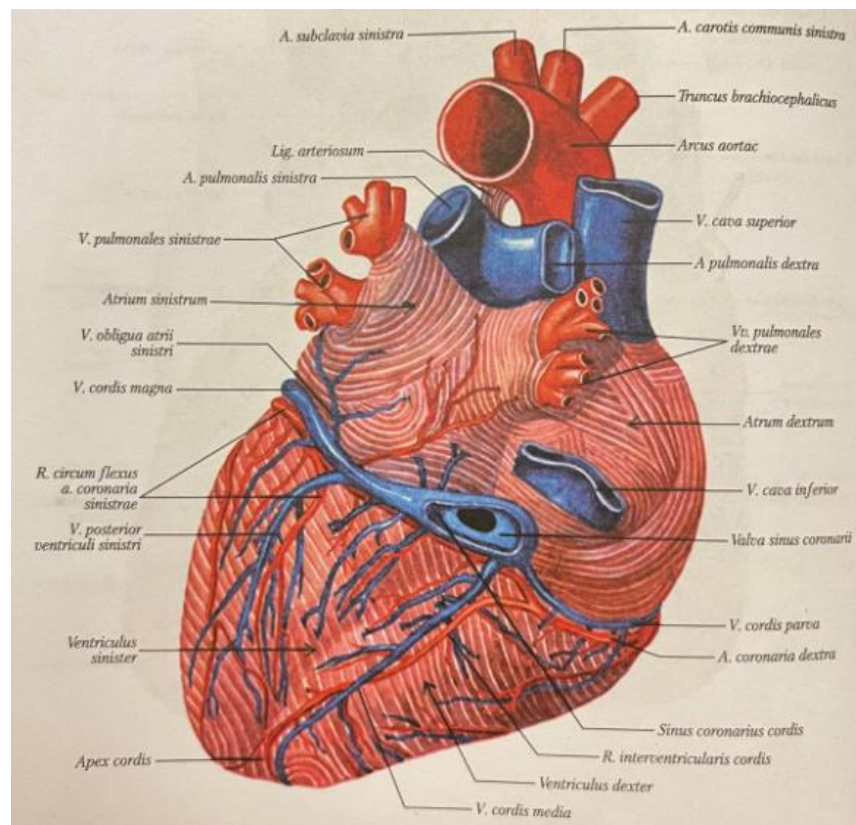


Рис.1.10. Артерії і вени серця (ззаду)

Передня міжшлуночкова гілка (ramus intervevtricularis anterior), у більшості випадків має діаметр 3 мм., проходить разом з великою веною серця в одноіменній борозні до верхівки серця, де анастомозує із задньою міжшлуночковою гілкою правої вінцевої артерії. Від передньої міжшлуночкової гілки відходять:

1. Гілка артеріального конуса (*ramus conii arteriosi*);
2. Бічна гілка (*ramus lateralis*);
3. Перегородкові міжшлуночкові гілки (*rami interventriculares septales*).

Огинаюча гілка (*ramus circumflexus*), проходить у вінцевій борозні і віддає такі гілки:

1. Анастоматичну передсердну (*ramus atrialis anastomaticus*);
2. Передсердно-шлуночкові гілки (*rami atrioventriculares*);
3. Ліву крайову гілку (*ramus marginalis sinister*);
4. Проміжну передсердну гілку (*ramus atrialis intermedius*);
5. Задню гілку лівого шлуночка (*ramus posterior ventriculi sinistri*);
6. Непостійну гілку синусно-передсердного вузла (*ramus nodi sinuatrialis*);
7. Гілку передсердно-шлуночкового вузла (*ramus nodi atrioventricularis*);
8. Передсердні гілки (*rami atriales*).

Ліва вінцева артерія кровопостачає саме ліве передсердя, передню і більшу тобто основну частину задньої стінки лівого шлуночка, невелику частину передньої стінки правого шлуночка та більшу частину передньої міжшлуночкової перегородки.

Вінцеві артерії і ділянки їх кровопостачання мінливі. Виділяють три типи кровопостачання серця: правовінцевий (60-84%) – з перевагою кровопостачання ділянок серця правою вінцевою артерією (Рис.1.11), лівовінцевою (7-14%) – з перевагою кровопостачання ділянок серця лівою вінцевою артерією (Рис.1.12), і рівномірний або симетричний (10-28%) – при якому розгалуження обох артерій приблизно однакове.

Артерії серця розгалужуються на більш дрібні артерії, далі в усіх шарах стінки серця на артеріоли, які поділяються на інтрамуральне капілярне русло

(Рис.1.12), капіляри якого спрямовані у напрямку м'язових пучків і періодично утворюють анастомозні петлі. Між коронарними артеріями різних рівнів поділу існують анастомози, які при необхідності забезпечують колатеральний коронарний кровообіг [11, с. 37].

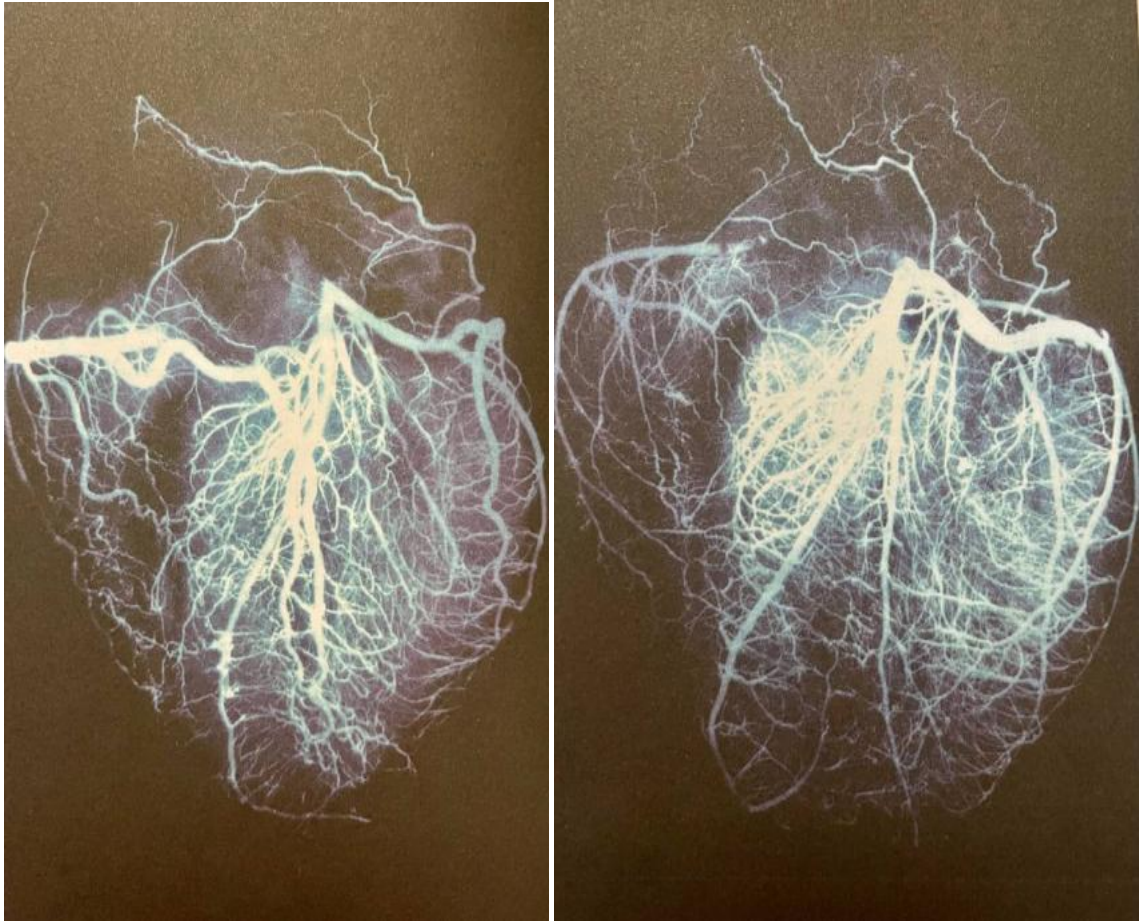


Рис.1.11. та Рис 1.12. Правовінцевий та лівовінцевий тип кровопостачання серця

Основними обхідними шляхами у серці є:

- Сполучення огинаючої гілки лівої вінцевої артерії з правою;
- анастомози між перегородковими міжшлуночковими гілками правої і лівої вінцевої артерії;
- сполучення передньої і задньої міжшлуночкових гілок;
- анастомози між артеріями епікардіальної артеріальної сітки, включаючи анастомози артерій епікарда і перикарда;

- анастомози між артеріями субендокардіальної артеріальної сітки;
- анастомози з артеріями адвентиції і стінки судин.

Трубки якими кров іде до серця — вени[3]:
 Венозна кров від стінок серця в основному у вінцеву пазуху (*sinus coronaries*), яка вливається у праве передсердя. Меншою мірою кров відтікає, а також безпосередньо, у праве передсердя, через передні вени серця (*vv. Cordis anteriores*), і найменші вени (*vv.cordis minimae*) (Тебезія-В'ессена).

Вінцева пазуха (*sinus coronarius*), утворюється від злиття наступних вен: Великої вени серця (*v.cordis magna*), яка відводить кров із передніх ділянок серця, проходить по передній міжшлуночкової борозні уверх і далі повертає вліво на задню поверхню серця, тут вона безпосередньо переходить у вінцеву пазуху. Задніх вен лівого шлуночка (*vv.ventriculi sinistri posteriores*), яка відводить кров від задньої стінки лівого шлуночка. Косої вени лівого передсердя (*v.obliqua atrii sinistri*), яка відводить венозну кров від лівого передсердя. Середньої вени серця (*v.cordis media*), яка проходить у задній міжшлуночкової борозні і здійснює дренаж від прилеглих відділів шлуночків та міжшлуночкової перегородки.

Рисої вени серця (*v.cordis parva*), яка проходить у правій частині вінцевої борозни і вливається у середню вену серця. Система вен вінцевої пазухи здійснює відтік венозної крові від усіх відділів серця, за винятком передньої стінки правого шлуночка, від якої кров відтікає по передніх венах серця. Найменші вени (Тебезія-В'ессена) беруть початок від венозних синусоїдів серця і впадають, в основному, у праву половину серця. Ці вени знаходяться у всіх відділах серця. В правому передсерді їх більше ніж у лівому і розташовані вони, головним чином, на медіальній стінці навколо краю овальної ямки. В лівому шлуночку їх особливо багато в ділянці верхівки серця і в основі сосочкових м'язів, а в правому шлуночку вони зосереджені в ділянці артеріального конуса. Між венами серця є багаточисельні анастомози,

які формують добре розвинене русло між венами різних систем, найбільш воно виражене у ділянці верхівки серця. Внутрішньорганні вени в шарах серцевої стінки утворюють венозні сітки. Розрізняють: під і внутрішньоендокардіальну, внутрішньом'язову і найбільш потужну підепікардіальну венозну сітку. Проміжну між ними частину — мікроциркуляторне русло – систематизований рух крові по судинах різних за розміром для важливого забезпечення газообміну та внутрішньому обміну речовин у тканинах до складу яких входять артеріоли -судина кров'яного циркуляторного русла, яка має діаметр 15-70 мкм. Також вони регулюють у органі кількість крові яка протікає через нього. Капіляри які є найтоншими кровоносними судинами але саме вони виконують основну функцію системи крові яка полягає в тому що обмін речовин між кров'ю та тканинами, відіграє роль так зв. бар'єра та забезпечує мікроциркуляцію. Вenuли – дрібніші кровоносні судини розмір діаметру яких складає 8—100 мкм в яких збирається кров безпосередньо з капілярів. Об'єднуючись утворюють вену [11, с. 40].

1.3. Лімфатичні судини

Лімфатичні судини (*vasa lymphatica*) приймають лімфу, яка утворюється у лімфатичних капілярах. Умовною межею між лімфатичним капіляром і лімфатичною судиною є місце розташування першого півмісяцевого клапана. Лімфатичні судини складаються із окремих сегментів. Вони характеризуються наявністю перехватів, які відповідають розміщенню судинних клапанів і розширень між ними, що надає лімфатичним судинам вигляд намиста і забезпечує однонаправленність лімфотечії. Клапани лімфатичних судин являють собою парні півмісяцеві форми складки (стулки) внутрішньої оболонки інтими або клапанного сегмента, які розташовані один проти одного (Рис.1.13). В інтраорганних лімфатичних судинах клапани інколи мають не півмісяцеву форму, а нагадують діафрагму мікроскопа. У товщу клапана проникають пучки сполучнотканинних волокон із зовнішньої

оболонки лімфатичної судини. Сегмент лімфатичної судини між двома клапанами отримав лімфангіона.

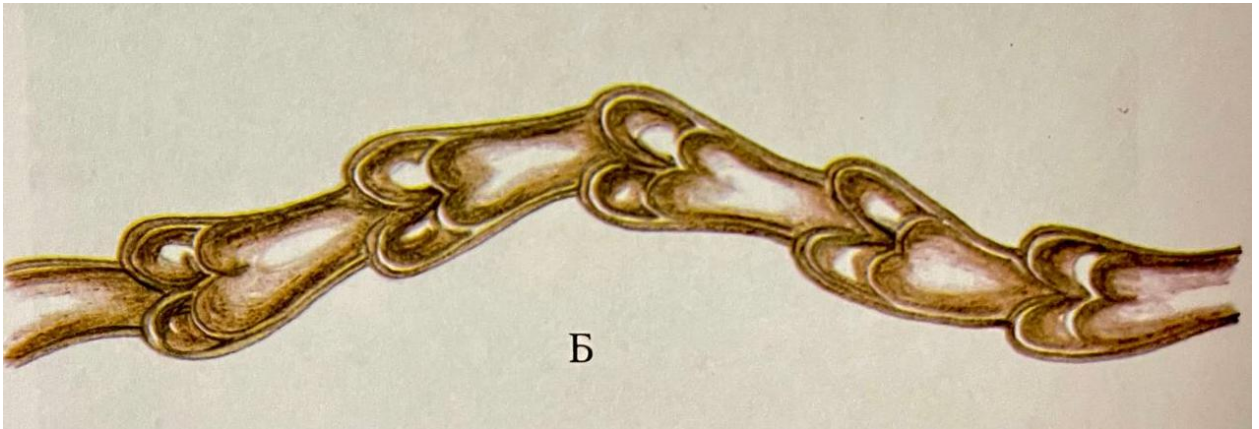


Рис. 1.13. Клапани лімфатичних судин

Стінка дрібних лімфатичних судин утворена тонким шаром сполучної тканини та ендотелієм. У більш широких судинах, діаметр яких складає від 0,2 до 0,5 мм стінка утворена із трьох оболонок : внутрішньої (інтими), середньої (м'язової) та зовнішньої – сполучнотканинної.

В лімфатичних судинах нижніх кінцівок середня оболонка розвинена ліпше, ніж у судинах верхніх кінцівок, голови та шиї. У стінках великих лімфатичних судин знаходяться кровоносні судини, що здійснюють їх живлення та нерви.

Лімфатичні судини поділяються на інтраорганні, які відводять лімфу із капілярних сіток, розміщених у складі органів і екстраорганні, які відводять лімфу від органів у напрямку до лімфатичних вузлів.

Лімфатичні судини, які приносять лімфу до лімфатичних вузлів, називаються приносними лімфатичними судинами , а судини що виходять із воріт лімфатичного вузла – виносні лімфатичні судини [11, с. 194].

РОЗДІЛ 2

СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ ГОМЕОСТАЗ У НОРМІ ТА ПАТОЛОГІЇ.

Пристосування серцево-судинної системи до впливів, з якими людина постійно стикається в щоденному житті та в разі патології, відображає інтеграцію регулювальних механізмів. Розглянемо процеси адаптації в умовах дії сили тяжіння, фізичного навантаження, запалення[2].

2.1. Пристосування до гравітаційних впливів.

При дії сили тяжіння на людську кров, у стоячому стані середній АТ на стопах у здорової дорослої людини становить 180-200 мм рт. ст., а венозний - 85-90 мм рт. ст. АТ на рівні голови дорівнює 60-75 мм рт. ст., а венозний - нулю. Якщо людина знерухомлена, то близько 300-500 мл крові збирається у ємнісних венах нижніх кінцівок. Рідина накопичується у проміжному просторі, при підвищенні гідростатичного тиску у капілярах та зменшенням серцевого викиду на 40%. При показниках мозкового кровоплину менше 60% у стані лежачи з'являються ознаки церебральної ішемії. Зменшення серцевого викиду відбувається якщо людини знаходиться у положенні стоячи при цьому кров застоюється, після чого зменшується мозковий кровоплин до 60% і менше від його рівня і людина втрачає свідомість.

Головним адаптаційним механізмом для підтримання вертикального стану є зниження ТК (тиску крові) у дузі аорти. Для цього посилюється частота серцевих скорочень щоб зберегти серцевий викид. При підвищенні рівня реніну та альдостерону у крові простежується незначний спазм периферійних вен. Констрикція артеріол дає змогу підтримувати рівень артеріального тиску. Варіабельними є зміни тиску крові на рівні серця, так

як вони залежать від співвідношення між тим наскільки великий спазм артеріол та у скільки разів зменшення серцевого викиду (рис.2.1.).



Рис.2.1. Зміни у серцево-судинній системі під час переходу з горизонтального положення у вертикальне

Адаптаційні механізми для підтримання мозкового кровоплину: АТ на рівні голови знижується на 20-40 мм рт. ст., а тиск у яремних венах - на 5-8 мм рт. ст., саме це призводить до різниці між артеріальним та венозним тиском так зв. перфузійним.

Довготривале положення стоячи призводить до додаткові проблеми внаслідок чого збільшується об'єм проміжної рідини на нижніх кінцівках. Поки людина знаходиться в активній фазі тобто рухається, завдяки скороченню м'язів підтримується ВТ (венозний тиск) на стопах нижче 30 мм рт. ст. і забезпечує венозний відплив. Однак у такому випадку довготривалий військовий патруль, охоронець може втратити свідомість. А у свою чергу непритомність є своєрідним «гомеостатичним механізмом», оскільки зміна

на горизонтальне положення дає змогу прискорити венозне повернення крові, мозковий кровообіг до належного рівня та серцевий викид .

В залежності від об'єму крові впливи гравітації на кровообіг у людини дещо змінюються. Якщо об'єм крові високий то ефекти що ми розглядали вище будуть мінімальними, а якщо ж зменшений ефект буде ярко виражений.

Механізми компенсації, будуть задіяні лише тоді, коли людина знаходиться у положенні стоячи, саме ці механізми розвинені у неї краще, ніж у чотириногих, навіть з урахуванням того, що ці тварини мають чутливі рецептори каротидного синуса та пов'язані з ними пристосувальні реакції.

2.1.1.Гіпотензія положення.

У деяких людей зміна положення на вертикальне веде до зниження АТ, затьмарення голови або навіть втрати свідомості – це ортостатична гіпотензія. Частіше виникає у людей які лікуються препаратами, що зменшують кількість медіатора. Може відбуватись у випадку таких захворювань, як сифіліс діабет, хвороба Паркінсона, які виникають того що ураження зазнає симпатична нервова системи. Дані свідчать про важливість симпатичних вазоконстрикторних волокон у компенсації гравітаційних впливів на систему кровообігу. Інша причина, пов'язана зі швидкою зміною положення є первинною автономною недостатністю, що виникає внаслідок різних захворювань (рис.2.2.). На рисюнку можна побачити що одна із форм це вроджений дефіцит дофамін- β -гідроксилази з незначною або повною відсутністю секреції норадреналіну та адреналіну.

<p>Синдром Бредбюрі-Іглстона (ідіопатична ортостатична гіпотензія) Починається у старшому віці Симпатична та парасимпатична недостатність Неврологічних розладів нема або вони мінімальні Відношення норадреналін/дофамін у плазмі понад 1</p> <p>Синдром Шай–Драгера (множинна системна атрофія) Починається в середньому чи старшому віці Симпатична та парасимпатична недостатність Інші неврологічні розлади (екстрапірамідні, мозочкові тощо) Відношення норадреналін/дофамін у плазмі понад 1</p> <p>Синдром Рілея–Дая (родинна дисавтономія) Вроджений; передчасна смертність Характерний для євреїв Ашкеназі Симпатичні та парасимпатичні зміни Емоційна лабільність Відношення норадреналін/дофамін у плазмі понад 1</p> <p>Недостатність дофамін-β-гідроксилази Вроджена Симптоадреномедулярна недостатність (ортостатична гіпотензія) Інтактне потовиділення Збереження парасимпатичних реакцій Відношення норадреналін/дофамін у плазмі значно менше 1</p>

Рис.2.2. Головні форми первинної недостатності автономної нервової системи.

2.1.2.Ефекти прискорення.

Під час прискорення вплив гравітації на кровообіг посилюється. Унаслідок прискорення сила, яка діє на організм обчислюють у одиницях g, 1 g це – сила тяжіння на поверхні планети Земля. g є позитивною та негативною силою. Якщо вона виникає внаслідок прискорення, яке напрямлене вздовж найдлітшої осі тіла, від голови до ніг вона вагається позитивною; негативна g - це сила, яка відповідає прискоренню з протилежним напрямом. При позитивному g кров накопичується у нижні частини тіла але мозковий кровообіг надійно захищений завдяки зниженню внутрішньочерепного тиску та венозного. Об'єм крові у хвилину підтримує повернення крові із системи легеневих вен супроводжується збільшенням сили серцевих скорочень. Але прискорення понад 5 g через дає ефект

миттєвого потемніння в очах і людина майже одразу непритомніє. За допомогою антигравітаційного «g-костюми» можна уникнути ефекту позитивного g. У склад костюму входять подвійні стінки у складці між якими міститься вода або повітря звісно під тиском, за допомогою даного механізму можна стискати живіт і ноги із належною силою, яка пропорційна до позитивного g. Саме цей метод зменшує застій крові у венах та допомагає підтримувати венозний відплив (рис.2.3.).

Збільшення серцевого викиду та негативне g спричинює підвищенню АТ у мозкових судинах, застій у судинах голови та ший, крововиливи біля очей, пульсуючий біль голови, іноді сплутаність свідомості спричиняє негативне g. Незважаючи на те що церебральний АТ зазнав значного підвищення, судини які у мозку не розриваються, оскільки відповідно до цього підвищується внутрішньочерепний тиск, і стінки судин підтримуються, саме так як під час напруження. Загалом людина витримує 17 g, що діють у грудо-спинному напрямі, протягом 4 хвилин та 11 g, що діють у спинно-грудному напрямі, протягом 3 хвилин.

2.2.1. Кровообіг у м'язах.

У стані спокою ток крові в м'язах є низьким (2-4 мл/ 100 г/хв). Скорочення м'язів хоча б на 10% від max напруження супроводжує стискання судин, якщо ж цей показник досягає 70%, то кровоплин припиняється (Рис. 2.2.1.). Між цими скороченнями простежується значне збільшення кровоплину: під час ритмічного скорочення м'язів за годину часу кровоплин збільшується у 30 разів. Іноді вже на початку фізичного навантаження а буває і до нього кровоплин збільшується. Таке підвищення керується нейрогенним шляхом, ймовірно, завдяки системі симпатичних вазодилататорів. Кровообіг у м'язах у стані спокою людини подвоюється після видалення ганглія, виходячи з цього – тонус зменшується завдяки розслабленню вазоконстрикторів. Але якщо фізичне навантаження вже

розпочалось, то локальні механізми підтримують кровообіг на максирисьному рівні і він буде подібним у звичайних умовах навіть у тварин після видалення ганглія.

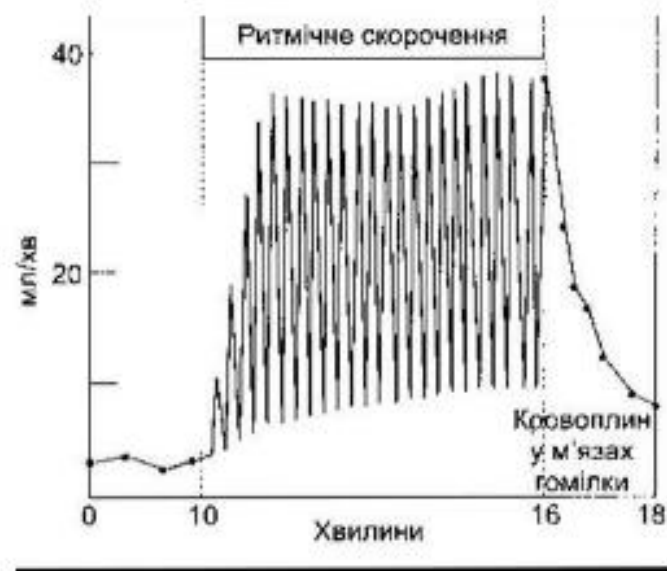


Рис.2.3. Течія крові через ділянку м'язів гомілки під час ритмічного скорочення

До локальних механізмів підтримання кровообігу на максирисьному рівні належить інтенсивність споживання кисню, нагромадження калію та інших метаболітів вазодилаторів. В активних м'язах підіймається температура, що є причиною розширенню судин. Розширення просвіту артеріол та прекапілярних сфінктерів збільшує кількість функціональних капілярів у 10 буває у 100 разів. Тому середня відстань між дифузиею O_2 та продуктів метаболізму - зменшується. Збільшується площа поперечного перерізу судинного русла при розширенні судин, що призводить до зменшення ємності кровообігу. Капілярний тиск підвищується, доки не досягне свого рівня напруженого тиску по всій капілярній сітці. Крім того, швидше нагромадження осмотично активних метаболітів порівняно з їхнім виведенням зменшує осмотичний градієнт уздовж капілярної стінки. Відтік лімфи також значно посилюється, що обмежує нагромадження рідини в

інтерстиції і прискорює лімфообіг. Зменшення середовища та підвищення температури призводить до зміщення праворуч кривої дисоціації гемоглобіну, з чим збільшується віддача кисню за допомогою крові. За результат буде збільшення різниці артеріовенозної утричі та прискорене транспортування вуглекислого газу із тканини. Завдяки поєднанню всіх змін дає можливість посилено поглинати кисень скелетними м'язами під час навантаження у 100 разів більше за звичайне. Таке є шанс на більший короткочасний викид енергії, за якого поповнюються енергетичні запаси завдяки безповітряному метаболізму глюкози, і м'яз втрачає кисень.

Наявність калію розширює артеріоли на початку скорочення під час навантаження м'яза. Кровообіг у м'язі під час навантаження в осіб зі зменшеним вмістом калію збільшується слабше, у цьому разі простежується тенденція до значного ушкодження м'яза.

2.2.2. Тренування.

У спортсменів як у стані спокою, так і під час навантаження простежується значно вищий рівень об'єму крові у хвилину та дещо нижчий рівень ЧСС порівняно з особами які не звикли до стабільних навантажень. Також доведено що розмір серця більше у атлетів. Внаслідок тренування підвищується рівень VO_{2max} . Середні рівні VO_{2max} можуть досягати 38 мл/кг/хв у активних здорових чоловіків і 29 мл/кг/хв у активних здорових жінок. Зі збільшенням віку показники стають також нижчими. Рівень VO_{2max} є наслідком max хвилинного об'єму крові і максирисьного звільнення кисню тканинами, внаслідок тренувань обидва показники збільшуюються.

Збільшення кількості мітохондрій та ензимів, задіяних в окисному метаболізмі це ті зміни, що виникають у скелетних м'язах завдяки тренуванню та збільшується кількість капілярів і звичайно стає кращим кровопостачання м'язових волокон. За результатом сумарного ефекту буде повніше вивільнення кисню і менш виражене виділення лактату та

посилення току крові до м'язів, тому викиди будуть не такі вагомими як у нетренованих людей. Що є одним із пояснень основної ролі фізичних навантажень у хворих з патологією серця.

Психологічний фактор є основною умовою до регламентованого та стабільного фізичного навантаження у сучасності. Хворі та люди похилого віку після навантажень почувають себе краще. Крім того, доведено, що стабільне тренування навіть з рисою вагою для навантаження, зменшує імовірність та полегшує перебіг інфаркту міокарда.

2.3. Запалення та загоєння ран.

Запалення - це складна місцева реакція на впливи сторонніх факторів, таких як бактерії, або іноді на сполуки, що утворюються в організмі. Воно передбачає послідовність реакцій з початковим активуванням цитокінів, нейтрофілів, адгезивних молекул, комплементу та IgG. Деяку роль відіграє також PAF, сполука, що посилює запальну реакцію. Пізніше приєднуються моноцити та лімфоцити. В ділянці запалення простежується розширення артеріол та збільшення проникності капілярної стінки. Якщо запалення розвивається у шкірі або під нею, то типовим буде почервоніння, набрякання, посилена чутливість та біль. В інших органах запалення стає ключовим патогенетичним чинником астми, виразкового коліту та багатьох інших захворювань.

Цитокіни, що утворюються в разі запалення та інших ушкоджень, зумовлюють також системні прояви, до яких належать зміни кількості білків гострої фази (білки, концентрація яких збільшується або зменшується щонайменше на 25% після ушкодження). Значна кількість із цих білків утворюється в печінці; вони наведені у табл. 27-10. Їхній вміст показаний на Рис.2.4. Причини змін концентрації цих білків остаточно не з'ясовані, однак можна зазначити, що більшість з них має гомеостатичне значення. Наприклад, збільшення кількості С-реактивного білка активує моноцити і

зумовлює подальше утворення цитокінів. **Загоєння ран.** У випадку ушкодження тканини тромбоцити прилипають до оголеного матриксу внаслідок взаємодії інтегринів з колагеном та ламініном (Рис.2.4.).

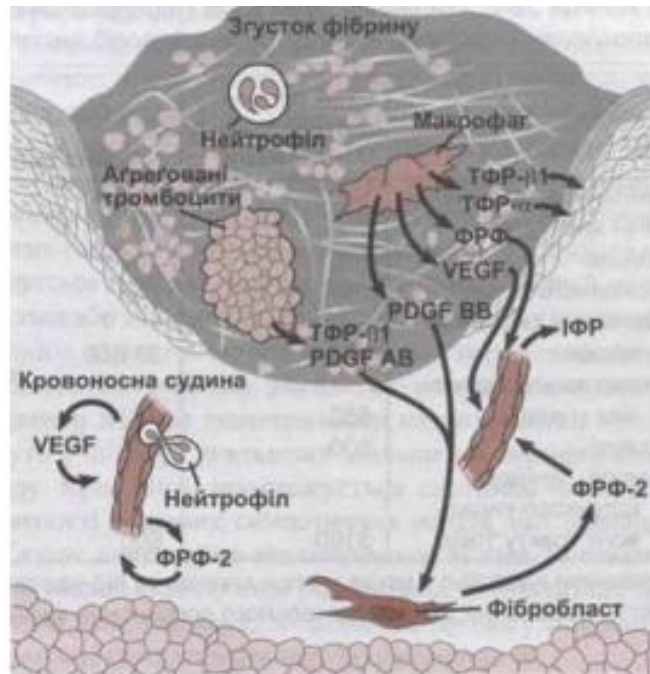


Рис.2.4. Рана шкіри через три дні після ушкодження. Численні цитокіни та фактори росту регулюють процеси загоєння; VEGF - судинний ендотеліальний фактор росту

У процесі зсідання крові утворюється тромбін, який посилює агрегацію тромбоцитів та їхню дегрануляцію. Сполуки, що містяться в гранулах тромбоцитів, генерують запальну реакцію. Лейкоцити приваблювані селектинами і приєднуються до інтегринів ендотеліальних клітин, що зумовлює їхню міграцію через судинну стінку. Цитокіни, що їх виділяють лейкоцити, стимулюють інтегрини на макрофагах, які внаслідок цього мігрують у вогнище запалення. Активовані також рецептори фібробластів та епітеліальних клітин, які беруть участь у загоєнні та формуванні рубця. Плазмін сприяє загоєнню, видаляючи надлишок фібрину. Це приводить до мігрування кератиноцитів у рану та відновлення епітелію під струпом.

Відбувається синтез колагену та утворення рубця. Рани набувають 20% їхньої кінцевої міцності через три тижні. Процес триває й далі, однак міцність у ділянці рани ніколи не перевищує 70% від міцності норриської шкіри.

РОЗДІЛ 3

ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ ГОМЕОСТАЗ

Серцево-судинні захворювання є однією з основних причин підвищення смертності у світі. Проте фізична активність протягом дня визнана важливим фактором для підтримки здоров'я серцево – судинної системи. Кожний вид фізичної активності може мати свій вплив. Навантаження з прикладанням фізичної сили має окремий вплив на серцево-судинну систему і може бути корисним для здоров'я якщо фахівець складе програму з дозованими вправами. А стабільні фізичні вправи підвищують рівень витривалості. Займання спортивними вправами має високопозитивний ефект на фактори ризику які призводять до атеросклерозу.

Результати які підтверджує медичний центр обстеження Бориспіль мають позитивний вплив нормально дозованого фізичного навантаження на загальне здоров'я та серцево – судинну систему, тобто підвищилось зміцнення серцевого м'язу. Стабільна активність за рахунок фізичної праці зміцнює стан серцевого м'язу, що посилює його ефективність у перекачуванні крові тобто витрачається менше зусиль для того щоб перекачати кров через судини, завдяки цьому зменшується відсоток серцевих захворювань, а фізичне навантаження покращує кровообіг. За допомогою рухливості м'язів при стабільних тренуваннях збільшується об'єм крові,що перекачується за разове серцеве скорочення таким чином відбувається розвантаження роботи серцевого м'язу. [7,9].

Фізична активність якою займається людина систематично може допомогати у зниженні АТ, що є посилюючим фактором ризику для різних серцевих захворювань у тому числі – гіпертонія, а також при навантаженні розширюються судини і знижується опір крові саме це знижує тиск та покращує кровообіг.

Водночас з цим регулярне фізичне навантаження знижує відсоток ризику захворювань судин, найпопулярніше з яких це – атеросклероз. Фізичні вправи знижують рівень холестерину, а саме рівень ліпопротеїдів високої щільності та підвищують рівень ліпопротеїдів низької щільності, що є характерною ознакою здорових судин [8].

Звісно основна функція фізичної активності це утилізація надлишку калорій і підтримання маси тіла у здоровому стані, що є важливим для запобігання появи надлишкової ваги, яка може одним із негативних факторів ризику серцевих захворювань. Завдяки фізичному навантаженню підвищується аеробна фізична форма, що призводить до покращення здатності взаємозв'язку серця і легенів постачати кисень до м'язів. Цей процес підвищує споживання кисню і витривалість, що є корисним фактором для міокарду. Також підвищується вироблення ендорфінів, які підвищують психічний стан та полегшують стрес [16].

За умови того, що відбувається правильне виконання фізичних вправ м'язи тіла потребують більше кисню, разом з цим посилюється кровопостачання тобто серце працює активніше. За рахунок кардіо-тренувань знижується опір стінок судин та пришвидшується повернення крові до серця під впливом розширення дрібних судини, водночас посилюється скорочення серцевого м'яза та безпосередньо серця. Що у результаті призводить до наростання серцевого викиду (при тренуванні відмічається зростання пульсу та тиску). Під час виконання силових вправ серцевий викид збільшується за рахунок наростання частоти скорочень серця. Систематичні фізичні вправи тримають у тонусі серцевий м'яз та дозволяють виконати вправи з високою інтенсивністю. В цей момент судини стають гнучкішими та еластичнішими саме це є важливим для контролю АТ[8].

Згідно з фактичних прикладів якщо почати займатися спортом без попередньої підготовки або консультації з фахівцем, можна нашкодити собі надмірним рівнем навантаження. Обов'язково необхідно перед початком

спортивних вправ проконсультуватись як вище зазначено у лікаря–кардіолога та пройти належне медичне обстеження. Його мета – правильно оцінити стан здоров'я перед початком систематичних фізичних навантажень, визначити фактори ризику індивідуально для кожної особи. Наприклад: високий рівень холестерину (загальний), наявність одного з типу цукрового діабету та серцево-судинних захворювань або їх генетичну спадковість, провести аналіз ризику ураження серцево-судинної системи за шкалою наприкладі SCORE. За допомогою цього обстеження фахівець, лікар, спеціаліст або інструктор сучасності зможе підібрати індивідуальний вид спорту або вправ та з якою інтенсивністю можливо мінімізувати ризики для здоров'я [7].

Загалом, регулярна фізична активність є важливою для підтримки серцево-судинного здоров'я і зменшення ризику серцевих захворювань. Однак перед початком нового режиму фізичних вправ завжди рекомендується проконсультуватися з лікарем, особливо за умов певних медичних станів або проблеми зі здоров'ям. Поєднавши результати здоров'я інших систем вашого організму з показниками обстеження сміливо рекомендується вид спорту, за метою якого є отримання максимальної користі з мінімальним ризиком. При будь – якому випадку та за будь – яких умов фізичні навантаження потрібні, для того щоб підтримати силову міць серцевого м'язу, судинну гнучкість та еластичність. Подальші моніторинги що призначені для виявлення показників серцево-судинної системи дають можливість оцінити вчасно ступінь здоров'я організму для заняття спортом або під час його заняття і забезпечити зниження факторів ризику серцево-судинної та смертності загального населення.

Також фізичне навантаження тісно пов'язане зі змінами які значно відображаються на серцево-судинній та дихальній системах. Однак доведено, що їх розвиток є одночасним та інтегрованим, як єдина гомеостатична відповідь на фізичні навантаження високої та помірної інтенсивності.

Тому підтвердження перше дослідження, яке було опубліковано у 1968 році та доводить зв'язок між роботою серця та фізичною активністю. У роботі «Реакція на фізичні навантаження після постільного режиму та після тренування» відомий шведський Спортивний фізіолог Бенгт Салтін разом зі своїми колегами довели, що під час лежання в ліжку протягом двадцять днів знизило показник (VO_{2max}) та максимальний серцевий викид на 26%. Паралельно на протязі двох місяців занять фізичною аеробною визначили - активність середньої інтенсивності підвищуються VO_{2max} на 18%, а СВМОК – на 14%.

Морфологія серцевого м'яза змінюється під регулярним впливом тривалого фізичного навантаження. Наприклад: у спортсменів, які займаються різними видами спорту на витривалість, серце збільшується за рахунок своїх стінок які також збільшуються у розмірі та лівого шлуночка, під впливом чого зменшується кінцево-сistolічний об'єм, а ударний об'єм навпаки збільшується у результаті цього ефективність роботи серця значно покращується. Фізична активність призводить до брадикардії - збільшується час між скороченнями серця як під навантаженням так і без нього. [21].

Регулярні фізичні вправи є рекомендованими та корисними для серцево-судинної системи у людей різного віку та стану здоров'я. Саме тому фізична активність популярна у нашому суспільстві як для профілактики так і для лікування серцево-судинних захворювань. Якщо людина протягом 3 місяців веде рисорухливий спосіб життя, знижуються показники АТ і ЧСС, підвищується чутливість артеріального барорефлексу та варіабельність серцево-судинної системи.

З іншого боку збільшення рівня фізичної активності веде до покращення потужності кардіореспіраторної системи, що знижує ризик серцево-судинних хвороб на 60-70%. При цьому стабільні кардіо навантаження збільшують тривалість життя від 3 до 7 років.

Але на жаль, незважаючи на всі дослідження, результати та зусилля щодо популяризації здорового способу життя доведено, що у всьому світі рак та серцево-судинні захворювання залишаються провідними причинами смертності. Тому міжнародні медичні асоціації, фонди та організації, ВООЗ, продовжують наполягати на користі фізичної активності та впливу способу життя на фізичне здоров'я, що веде до зниження ризику захворюваності та продовження життя[15].

Рекомендації щодо фізичної активності:

Для вагітних та після пологів. Для вагітних, які ведуть рухливий спосіб життя можливо розраховувати фіз. активність для зниження ризику виникнення преєклампсії, мертвонародження, ожиріння тіла у мами та збільшення маси плода, діабету та гестаційної гіпертензії, а також ускладнення при пологах, як у мами, так і у новонародженої дитини. У післяпологовому періоді належного рівня фізична активність допомагає швидше повернути допологову фізичну форму та знижує шанси післяпологової депресії,.

ВООЗ рекомендує всім вагітним та жінкам у **післяпологовому** періоді за відсутності протипоказань:

1. Замінити частково періоди в положенні сидячи або лежачи будь-якою діяльністю низької інтенсивності;
2. Аеробний тип фізичної активності з навантаженням середньої та високої інтенсивності не менше 150 хвилин на тиждень;
3. Щоденно необхідно робити легкі силові навантаження;
4. Щоденні вправи для зміцнення м'язів тазу, що знижує ризик нетримання сечі починаючи з початку II триместру, а також можна і у III триместрі але дивлячись за самопочуттям;

5. Вилучити активну діяльність високої інтенсивності у вологу погоду або при підвищенні вологості у замкнутому приміщенні, що і стосується активної діяльності у спеку;
6. Обов'язково до, під час та після фізичних навантажень пити воду;
7. Фізична активність, що може призвести до падіння категорично має бути виключенна із чек – листу тренувань;
8. У II-III триместрах не виконувати фізичні вправи у положенні на спині;
9. Жінки, що до вагітності не зайлися фітнесом, слід починати з невеликих фізичних навантажень, згодом збільшуючи їх інтенсивність регулярність та тривалість;
10. Під час виношування плода, і в післяпологовий період можна продовжувати займатися аеробним фітнесом або фізичною активністю високої інтенсивності якщо зайлися цим до вагітності регулярно.

Після природних пологів повернення до активної фізичної діяльності слід здійснювати поступово, а при кесаревому розтині обов'язково дотримуватися всіх рекомендацій лікаря та узгоджувати всі навантаження з ним [19].

Для людей з метаболічним синдромом, надмірною вагою (ожирінням) та цукровим діабетом другого типу. Люди з такими вадами як зазначено вище мають великі потреби у фізичній активності:

1. Необхідні щодня регулярні фізичні навантаження помірної та середньої інтенсивності.
2. Щодня ходити із середньою інтенсивністю протягом години без відпочинку. Нарощувати за інтенсивністю і тривалістю вправ або навантажень потрібно поступово.
3. Показник приладу що вимірює кроки протягом дня має бути не менше ніж 10 000–12 000. Підвищувати навантаження за схемою: по можливості кожні три дні +500 кроків до вихідного рівня[23].

4. Щодня отримувати силові навантаження за допомогою тренажерів, еспандерів або гантель. Виконувати слід систематично – триразово на день, по 10-15 хвилин, або повноцінне займання спортом через день по 60 – 90 хвилин.

5. Якщо робота сидяча потрібні обов'язкові перерви – на кожному годину потрібно 15 хвилин рухової або фізичної активності.

У вільний час від роботи обов'язково уникати положень лежачи та сидячи, які призводять до застою або відкату ефекту досягнутого раніше. Визначено, якщо 2,0-2,5 години, які раніше людина проводила сидячи, перевести в положення стоячи то це збільшить денні енерговитрати на 300–350 ккал або 10–20%, що за пропорціональним дотримання раціонального здорового харчування дає ефект схуднення 15 кг за рік[18].

Для людей з артеріальною гіпертензією. Слід внести до способу життя наступні зміни за для профілактики та контролю артеріальної гіпертензії:

1. Утримання або помірне споживання алкоголю, потрібно обмежити себе у споживання солі, приймати профілактично калій, магній та кальцій та уникати стресові ситуації це повинно допомогти знизити вагу у пацієнтів із надмірною масою тіла.

2. Якщо людина контролює артеріальну гіпертензію $>180/105$ мм рт. ст. фармакологічно та виключила з прийому обов'язкові бета – блокатори то фізичні навантаження їх тривалість та інтенсивність має узгодити та розробити лікар – спеціаліст.

3. Особам з легкою формою гіпертонії слід виконувати помірні вправи з будь – яким ритмом для нижніх кінцівок приблизно одну годину така фізична активність ефективніша, ніж енергійні вправи.

Вправи: швидка ходьба, біг підтюпцем, плавання чи їзда велосипедом. Для людей з настанням гіпотензивного ефекту на 10 мм рт. ст. слід займатися 3-4 рази на тиждень. Літні люди мають віддавати перевагу

скандинавській ходьбі та плаванню які є менш травматичними та безпечними.

Силові вправи або вправи з опором не є рекомендованими для зниження АТ у людей які хворіють гіпертонією, якщо вони присутні як єдина форма фізичних вправ.

Усі рекомендації узгоджувалися з Всесвітньої лігою гіпертонії, Американського коледжу спортивної медицини, дані були взяті зі звіту головного хірурга США щодо фізичної активності та серцево-судинного здоров'я.

Людям, що не страждають на артеріальну гіпертензію, слід стабільно займатися фізичними вправами з нарощуванням інтенсивності від низької до високої, за для зниження АТ та зниження ризику розвитку ішемічної хвороби серця[13].

Для людей з остеопенією та остеопорозом. На сьогодні стабільних та точних вправ фізичної активності для людей з остеопорозом не визначено але фахівці рекомендують дотримуватись наступного режиму протягом тижню систематично без змін:

1. Кардіо – навантаження середньої інтенсивності – 45-60 хвилин, через день тобто 3 рази на тиждень;
2. Силові навантаження – 2-3 рази на тиждень, які мають включати вправи для всіх великих груп м'язів: грудина, ноги та тулуб, а також приділяти увагу рукам і плечам з середніми вагами які мають дозволяти 8-10 повторень протягом одного підходу;
3. Вправи на гнучкість, розтяжку, координацію рухів можна повторювати від 2 до 7 разів на тиждень дивлячись з індивідуального самопочуття. Вправи на рівновагу слід виконувати кожного дня для того щоб зменшити ризик падінь та отримання переломів внаслідок падінь.

Люди похилого та старечого віку. Рекомендації щодо обсягу фізичної активності для підтримки здоров'я, що дає Американська асоціація сімейних лікарів та Міністерство охорони здоров'я та соціальних служб США:

1. Від 150 хвилин кардіо – середньої інтенсивності та від 75 хвилин силової активності високої інтенсивності на тиждень;
2. Мінімум два рази на тиждень, від 30 до 45 хвилин, виконання силових вправ з вагами, які залучають усі основні групи м'язів по самопочуттю без перенавантажень;
3. Ті хто мають небезпеку травмування від падіння, слід щоденно виконувати вправи, що допомагають зберігти або покращити рівновагу. Як правило, здорові люди похилого віку без хронічних захворювань не вважають за потрібне консультиватися з лікарем перед початком виконання вправ але пройти медичний огляд мають усі за для безпечного виконання вправ[5,24].

Індивідуальний підхід та різноманітність фізичної активності.

При підборі необхідного для підтримки здоров'я виконання фізичних вправа слід визначити, який вид вам потрібен згідно зі станом здоров'я. Спеціалісти рекомендують займатися і кардіо та силовими фізичними навантаженнями, включаючи вправи на розтяжку, опір та рівновагу[23].

Популярні та доступні види кардіо навантажень – це систематичні вправи з середньою або низькою інтенсивністю, загальний час яких більший ніж 20 хвилин: хода звичайна та скандинавська, біг звичайний та прискорений, їзда на велосипеді, кардіовелосипед як тренажор, йога, танці, аеробіка, плавання та різні рухливі ігри[10].

Повторювані (циклічні) кардіо навантаження за допомогою кисню сприяють перетворенню 1 молекули глюкози в крові на 38 молекул АТФ у клітинах скелетної мускулатури. Також дозволяє знизити ризик метаболічних порушень, схуднути, збільшити чутливість м'язової та жирової тканини до

інсуліну. Рекомендована також бодібілдерам, оскільки кардіонавантаження підвищують рівень добового вироблення гормону росту.

При силових навантаженнях доставка кисню до м'язів зменшується. В результаті чого організм використовує інший шлях продукування енергії. Це відбувається за допомогою креатинфосфату чи глюкози. За рахунок анаеробного механізму ми маємо, що з 1 молекули глюкози утворюється тільки 2 молекули АТФ. Основні види фізичних навантажень за допомогою силових якостей – це високої та середньої інтенсивності рухи або скорочення м'язів, що за виконанням займають менше 2 хвилин: гантелі, бодібілдинг, пауерліфтинг, скоросний біг, плавання на коротких дистанціях, пірнання без аквалангу.

Силові та кардіо навантаження сприяють збільшенню витривалості, розвитку м'язової маси тобто сили, підвищенню щільності кісткової тканини, зменшують прояви захворювання скелетних м'язів, допомагають покращити метаболізм у стані спокою та змінюють розподіл жирових запасів.

Важливо вибрати потрібний вид фізичної активності такий, щоб він приносив максимісний ефект. Нецікаві тренування швидко набридають і відбивають бажання займатися[22].

Займатись груповими заняттями під наглядом тренера або працювати з індивідуальним дуже важливо. Фахівець слідкує за тим, щоб обсяг та інтенсивність вправ не нашкодили здоров'ю, спрямовує дії на корисні комплекси вправ та схеми занять, що підходять окремо вам, дасть настанову та продемонструє правильну техніку виконання, розповість про потреби дихання під час вправи, вкаже на помилки, розбере та допоможе їх виправити, щоб наступного разу їх не повторювати. Окрім цього, багато тренерів, інструкторів та спеціалістів сучасності пройшли додаткові курси дієтичного та спортивного харчування, і можуть поради або скласти для вас вузькоспрямовані дієти та індивідуальне меню раціонального харчування.

Різні види фізичних вправ сприяють різним типам змін та різним наслідкам для здоров'я як на фізіологічному рівні так і на гормональному. Будь – яка легка активність приносить користь більше за сидіння на місці. При підвищенні рівня фізичної активності до бажаного знижується частота злоякісних явищ, зміцнюється фізичне та психічне здоров'я, життя сприймається по іншому[14].

Регулярна фізична активність – це ключовий фактор профілактики серцево-судинних хвороб, зайвої ваги, діабету другого типу, колоректального раку та раку грудей у тому числі і приносить користь людям з хронічними захворюваннями або інвалідністю[12].

Практична частина

Дана частина кваліфікаційної роботи зроблена та експериментально підтверджена для майбутнього позитивного впливу на розвиток вирішення проблем серцево – судинної системи.

У якості людини яка виконувала стабільні фізичні навантаження обрали Перетяченко Микиту, життєва діяльність рухлива – студент, працює лаборантом на ХСФ. Перед цим пройдений медичний огляд і було визначено що:

Маса тіла 97 кг, зріст 184 см, серцево – судинна система у нормі, що дає змогу займатися спортом але є генетична спадковість на цукровий діабет, на що впливає також ожиріння співвідношенням маси тіла до зросту, проблеми з звуженням судин.

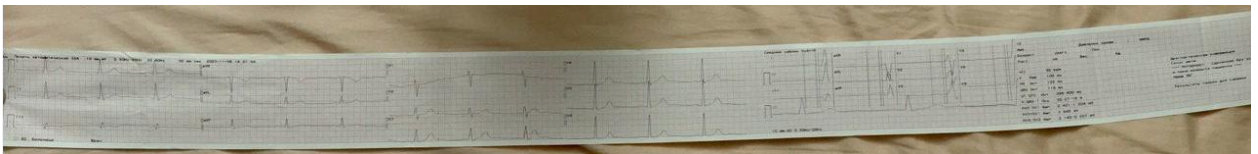


Рис.1. Знімок ЄКГ Перетяченко М. до навантаження.

Попередньо перед початком тренувань та фізичних навантажень були виміряні обхвати грудей, ніг, рук та інші показники для зрівняння прогресу, а також зафіксоване самопочуття при фізичних навантаженнях при такому середньорухомому способу життя.



Рис.2. Знімок ЄКГ Перетяченко М. після фізичних навантажень

Усі вправи які виконувались протягом двох місяців були під обов'язковим наглядом інструктора який і розробляв програму навантажень яка стимулювала мене на збереження власного організму самопочуття безпечним шляхом без дефіцитів. Інструктор чемпіон України по армреслінгу на праву руку, жиму штанги лежачи та станової тяги у власній ваговій категорії.

Індивідуальні тренування потижнево:

Перший тиждень : звикання організму до навантажень , триразовий похід у спортивний зал, кожен ранок кардіо тренування інтенсивного помірною бігу протягом 15 – 20 хвилину

Другий тиждень: звикання організму до навантажень з додатковою вагою, вага не велика але на максирисьне повторення разів, триразовий похід у спортивний зал, кожен ранок кардіо тренування помірною бігу протягом 30 хвилину.

Третій тиждень: при триразовому походові у зал з додаковою вагою збільшили навантаження але повторення у підходів склало 8 – 10 разів, кардіо тренування кожний ранок помірною бігу 30 хвилину та пришвидшений біг 5 хвилину.

Четвертий тиждень: триразовий похід у зал розбили на тренування окремих груп м'язів у понеділок – грудна частина та біцепс , середа – спина, передпліччя, п'ятниця – плечі, трицепс, трапеція, дельти. Кожен ранок кардіо тренування 30 хвилину та 10 хвилину пришвидшеного бігу.

Після першого місяцю активного способу життя самопочуття покращилось, пропала віддишка при швидкій ході або підйому на поверх, налагодилось харчування та покращився гормональний фон, схуднув на 3,5 кг та трохи збільшилися показники верхньої частини тіла, а нижня схуднула. Також протягом заняття спортом, підтримували харчування за таким методом: протягом дня збалансований триразовий прийом їжі, за схемою вечором менше вуглеводів, а після тренувань більше білку та м'ясної їжі.

П'ятий тиждень: триразове тренування у спорт залі з нарощуванням вагів навантаження, кардіо тренування 45 хвилину з різною інтенсивністю. Дещо змінене харчування, з раціону повністю прибране солодке на прийом раз у тиждень для потреби організму.

Шостий тиждень: триразове тренування у спорт залі із закріпленням ваги та максирисьним викидом енергії та витрати ккал. Кардіо тренування

кожного ранку 25 хвилин але з великою інтенсивністю вправи з відпочинком між кожним колом 1 хвилина.

Сьомий тиждень: триразовий похід у спортивний зал із вправами на збільшення координації та витривалості, інтенсивність тренувань була збільшена, а загальний час зменшений. Кардіо тренування кожного ранку продовжено таким ж чином 25 хвилин великої інтенсивності.

Власний висновок: за період навантажень я відчув різницю при нарузці та без неї, важко не було адже підібраний мені метод тренувань здійснив спеціаліст але розвиток надалі був прогресивним і з витратою сил та енергії які раніше були деактивовані та заблоковані. Розвиток витривалості зміцнив мої кістки, м'язи та найголовніше позитивно вплинув на стан серцево – судинної системи, а саме я став легше переносити різні погодні умови, стресові ситуації та навантаження з різними інтервалами у житті. Протягом цих двох місяців взагалі відчував себе бадьорим та повним енергії, особливо у першій половині дня після чого мені не цікаво повертатись до минулого способу життя та припиняти тренування. Та доводити не тільки для себе але і для інших, що тренування можливо підібрати для будь – якої людини.

ВИСНОВКИ

1. Здійснили аналіз літературних джерел та теоретичних звітів щодо загального уявлення гомеостазу серцево – судинної системи: у нормі, патології та методи його підтримання. Було встановлено, що пристосування до впливів на серцево – судинну систему, з якими людина постійно стикається в щоденному житті та в разі патології, відображає ланцюг регулювальних механізмів. Тому є процеси адаптації в умовах дії фізичного навантаження та систематичних тренувань.
2. Розглянули особливості серцево – судинної системи, до якої входить серце, артерії, капіляри та вени. В систему якої залучені й інші органи такі як печінка, легені, ендокринні залози. Разом з системою крові тісно пов'язана і лімфатична система в якій циркулює лімфа.
3. Визначено, що будь – які чинники, які загрожують організмові, можуть призвести до порушення гомеостазу, наприклад стрес або дефіцит у водному балансі організму. Що стосується серцево – судинної системи у її рамках пошкодження однієї ступені із цілої ланки може призвести до неповоротних реакцій організму.
4. Після дослідження власного організму було виявлено, що переважання сидячого способу життя негативно впливає на серцево – судинну систему яка постійно перебувала у стресорному стані. Це також проявлялося легким ступенем ожиріння (що може призвести до погіршення як роботи серця). На власному прикладі було продемонстровано позитивний вплив фізичного навантаження.
5. За допомогою спеціалістів та інструкторів було підібрано фізичні навантаження для різних вікових категорій та п'ятох груп людей, які не можуть займатись регулярними і важкими фізичними навантаженнями для підтримання гомеостазу у нормі без ризику для власного організму. Зібрані тільки найефективніші справи які

допоможуть покращити існування деяких груп населення та покращити боротьбу з захворюваннями серцево – судинної системи.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анатомія людини: Навчальний наочний посібник. Змістові модулі III, IV. Анатомія судинної системи. Неврологія. Естезіологія / Т. В. Гладкій, Г. В. Майкова, Л. І. Сьомік, М. В. Ткаченко, О. Д. Павліченко — Одеса: ОНУ ім. І. І. Мечникова, 2020. 128 с.
2. Анатомія людини», О. І. Свіридов, Київ: Вища школа, 2001. 399 с.
3. Анатомия человека. Под.ред. проф. С. С. Михайлова. «Медицина», Москва, 1984 р. 583 с.
4. Бассем Ельсауї. Рекомендації щодо фізичної активності для людей похилого віку: думки американської академії сімейних лікарів. 2010.
5. *Біда О. А., Дерій С. І. та ін.* Біологія: навчально-методичний посібник — 3-тє вид., — К.: Літера ЛТД, 2012. 672 с.
6. Боряк, Х. Р. (2020). Визначення зв'язку реакції серцево-судинної системи та вегетативної регуляції на фізичне навантаження у осіб з різною масою тіла. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії, 20(2 (70)), 108 – 113 с.
7. Вовкодав, О. В. (2014). Математична модель динаміки пульсу та тиску при оцінці толерантності серцево-судинної системи до фізичного навантаження. Вісник Хмельницького національного університету. Технічні науки, (4), 41 – 44 с.
8. Гребняк, М. П., & Якімова, К. О. (2013). Критеріальні ознаки серцевого ритму в оцінці здоров'я студентів. Медицина сьогодні і завтра, (3), 41 – 44 с.
9. Де Наталі Е.Р. Танцювальна терапія покращує рухові та когнітивні функції у пацієнтів із хворобою Паркінсона. 2017. 141 – 144 с.

10. Дюбенко К.А. Коломийцев А.К. Чайковський Ю.Б. Анатомія людини у двох частинах: у 2 т. 2008. 19 – 194 с.
11. Екелунд У. Взаємозв'язок доза-реакція між фізичною активністю, виміряною акселерометром, і часом, проведеним у сидячому положенні, та смертністю від усіх причин: систематичний огляд та узгоджений метааналіз. 2019.
12. Клер Ж., Фельдман Р. Д., Петрелла Р. Дж. Канадське товариство гіпертонії та Канадський фонд боротьби з серцево-судинними захворюваннями та інсультом. Зміни способу життя для профілактики та контролю артеріальної гіпертензії: рекомендації щодо занять фізичною культурою. 1999. 8 – 21 с.
13. Кеннет Е. Пауелл. Фізична активність для здоров'я яка, скільки, наскільки інтенсивно, після чого? 2011. 65 – 349 с.
14. Кен-Ічі Івасакі. Доза-реакція адаптації серцево-судинної системи до тренувань на витривалість у здорових дорослих: скільки тренувань для якої користі? 2003.
15. Корнійчук, Я. А., Березнюк, А. О. Визначення стану роботи серцево-судинної системи та вплив на неї таких факторів, як навантаження, грип, гіподинамія. Психолого-педагогічні основи гуманізації навчально-виховного процесу в школі та ВНЗ, 2015. 424 – 431 с.
16. Луцик О. Д., Іванова А. Й., Кабак К. С., Чайковський Ю. Б. «Гістологія людини». 2003. 241 с.
17. Міснікова І.В. Вплив фізичного навантаження на обмінні процеси у пацієнтів із метаболічним синдромом. 2018.
18. Рекомендації ВООЗ з питань фізичної активності та ризорухомого способу життя: короткий огляд. 2020. 9 – 22 с.

19. Світлицький А. О., Григор'єва О. А., Лебединець М. Г. та інш. Серцево-судинна система. Нервова система. Органи чуття. Навчально-методичний посібник. Запоріжжя: [ЗДМУ], 2020. 147 с.
20. Хосе Б.М. Морейра. Вправи та здоров'я серця: фізіологічні та молекулярні ідеї. 2020. 829 – 839 с.
21. Центр громадського здоров'я України. Чому фізична активність така важлива для нас зараз?
[URL:https://www.facebook.com/photo/?fbid=3894823600642339&set=a.353782784746456](https://www.facebook.com/photo/?fbid=3894823600642339&set=a.353782784746456) (дата звернення 29.04.2022).
22. Цюань М. Темп ходьби та ризик зниження когнітивних функцій та деменції у людей похилого віку: метааналіз проспективних когортних досліджень. 2017. 266 – 270 с.
23. Шамбовська Є.А. Особливості мотивації дозаняттям фізичною культурою та спортом. [URL:https://xn7sb5biha9b3b.xn90ais/our-news](https://xn7sb5biha9b3b.xn90ais/our-news) (дата звернення 2017).
24. Щоденна фізична активність як предиктор смертності у літньому віці. Думки: американського геронтологічного товариства. 2008.

