

**НЕМЕШ МАРІАННА ІВАНІВНА**

**ОСОБЛИВОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ  
У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД  
КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА**

Монографія

Ужгород – 2021

**НЕМЕШ МАРІАННА ІВАНІВНА**

**ОСОБЛИВОСТІ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ  
У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД  
КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА**

Монографія

Ужгород – 2021

УДК 612.13-053.67:611.779

**Немеш М.І.** Особливості центральної гемодинаміки у осіб молодого віку залежно від компонентного складу тіла: монографія. Ужгород: (видавництво) 2021.  
122 стр.

В монографії розглядається важливе питання взаємодії показників центральної гемодинаміки та компонентного складу тіла в молодих осіб, в яких вміст жирової маси знаходиться в межах норми або в межах допустимих значень. Підхід вивчення даного питання зі сторони норми, а не патології, дозволяє розширити знання про жирову тканину та її зв'язок з показниками центральної гемодинаміки, а також виділити певні прогностичні рівні показників жирової маси, що негативно впливатимуть на показники скоротливої здатності міокарду. Результати, висвітлені в монографії, можуть бути використані як студентами-медиками в навчальному процесі так і лікарями в практичній роботі.

**Рецензенти:**

**Фучко О. Л.** - кандидат медичних наук, доцент кафедри фізіології та патофізіології медичного факультету Ужгородського національного університету.

**Вадзюк С. Н.** - доктора медичних наук, професора, завідувача кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "Ужгородський національний університет" (протокол № 2 від 25 лютого 2021 р.)

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ</b>	4
<b>ПЕРЕДМОВА</b>	6
<b>РОЗДІЛ I. КОМПОНЕНТНИЙ СКЛАД ТІЛА ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ</b>	
1.1 Методи визначення компонентного складу тіла	8
1.2 Вплив компонентного складу тіла на здоров'я людини	16
1.3 Методи корекції способу життя фізичним навантаженням та здоровим харчуванням	23
<b>РОЗДІЛ II. МЕТОДИ ОЦІНКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ</b>	
2.1 Методи оцінки функціонального стану центральної гемодинаміки	28
2.2 Методика визначення центральної гемодинаміки за допомогою комп'ютерного комплексу «РЕОКОМ»	34
<b>РОЗДІЛ III. ЗВ'ЯЗОК КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ЦЕНТРАЛЬНОЮ ГЕМОДИНАМІКОЮ У ЖІНОК МОЛОДОГО ВІКУ</b>	
3.1 Зв'язок показників жирової та безжирової маси з центральною гемодинамікою у жінок молодого віку	37
3.2 Зміни показників жирової, безжирової маси та центральної гемодинаміки у жінок молодого віку	56
<b>РОЗДІЛ IV. ЗВ'ЯЗОК КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ЦЕНТРАЛЬНОЮ ГЕМОДИНАМІКОЮ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ</b>	
4.1 Зв'язок показників жирової та безжирової маси з центральною гемодинамікою у чоловіків молодого віку	64
4.2 Зміни показників жирової, безжирової маси та центральної гемодинаміки у чоловіків молодого віку	90
<b>ПІСЛЯМОВА</b>	96
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	98
<b>ДОДАТОК</b>	118

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

1. АТ- артеріальний тиск
2. БІМ- біоімпедансний метод
3. БЖМ- безжирова маса
4. ВБМ- вміст безжирової маси
5. ВВЖ- вміст вісцерального жиру
6. ВЗЖ – вміст загального жиру
7. ГР-грудна реографія
8. Ехо-КС- ехокардіоскопія
9. ЖМ- жирова маса
10. ЗПО - загальний периферичний опір
11. ІМТ – індекс маси тіла
12. ІРЛШ - індекс роботи лівого шлуночка
13. КДО – кінцевий діастолічний об'єм
14. КТ- комп'ютерна томографія
15. ЛШ- лівий шлуночок
16. МРТ- магнітно-резонансна томографія
17. ОО - основний об'єм
18. ППО - питомий периферичний опір
19. ПЛШ- потужність лівого шлуночка
20. РЛШ - робота лівого шлуночка
21. САТ - середній артеріальний тиск
22. СІ - серцевий індекс
23. ССС – серцево-судинна система
24. УІ - ударний індекс
25. УО - ударний об'єм
26. УжНУ- Ужгородський національний університет
27. ХОК - хвилинний об'єм крові

28. ЦД – цукровий діабет

29. ЧСС - частота серцевих скорочень

## ПЕРЕДМОВА

На сьогоднішній день сучасне суспільство стало «заручником» власних ідей боротьби з ожирінням та популяризацією здорового способу життя. Відомо, що люди з надмірною вагою або ожирінням мають більший ризик появи захворювань серцево-судинної, ендокринної систем тощо [1, 2]. Враховуючи те, що ожиріння є не лише проблемою здоров'я нації, але також являється економічною проблемою для бюджету держави, у засобах масової інформації набула великої популярності ідея ідеального та красивого тіла [3]. Антропометричним показником, що поділяє людей з нормальною та надмірною вагою чи ожирінням є індекс маси тіла (ІМТ). Останніми роками науковці, побачивши невідповідність між фізичним станом організму та значенням ІМТ, почали сумніватися в об'єктивності нормативних значень ІМТ [4]. Іншими словами, за результатами численних досліджень було виявлено, що люди можуть мати однакові значення ІМТ, але співвідношення жирової та м'язової тканин відрізнятиметься [5]. До того ж за даними наукових досліджень було знайдено прямо пропорційний взаємозв'язок між значеннями ІМТ, що відповідали надмірній вазі, і збільшенням тривалості життя в порівнянні з людьми, в яких ІМТ відповідав нормальній вазі [6].

За останні роки розвиток захворювань серцево-судинної системи зростає в рази при надмірній вазі і тим паче при ожирінні. Але цікавими виявилися результати дослідження, де люди з недостатньою або нормальною вагою, за критерієм ІМТ, мали не нижчі ризики появи захворювань серцево-судинної системи [7]. Таким чином, знання про показник ІМТ не дозволяють сповна оцінити фізичний стан людини. Проте показники компонентного складу тіла як відсоток жирової та безжирової маси, вміст вісцерального жиру в організмі та їх розподіл дозволяють на ранніх етапах виявити ознаки ожиріння.

Довгий час на жирову та м'язову тканини дивилися скептично. Тобто, жирова тканина асоціювалася тільки з появою ожиріння, цукрового діабету II типу, а м'язова асоціювалася з фізичними тренуваннями. Одним із важливих проривів у галузі вивчення жирової та м'язової тканин стала їхня ендокринна функція. Виявляється жирова тканина виробляє гормони, що контролюють метаболічні потреби організму.

Певні гормони жирової тканини сприяють не лише появі ожиріння, а й підвищенню артеріального тиску. Наприклад, гормони вісцерального жиру при надмірній продукції здатні знижувати синтез оксиду азоту ендотелієм судин, що приводить з часом до втрати еластичності стінок артерій, а отже - до підвищення артеріального тиску [8].

Реакція серцево-судинної системи на зміну ваги та складу тіла являється однією з перших. Наприклад, при збільшенні ваги об'єм крові та площа кровозабезпечення також збільшуються, що змушує серцевий м'яз скорочуватися з більшою силою та частотою, а це призводить до підвищення рівня артеріального тиску. З іншого боку, в організмі людини повинен спрацювати механізм зниження артеріального тиску (АТ) [9]. Певний час даний механізм забезпечуватиме нормалізацію тиску, але якщо змін у вазі не відбуватиметься, то це може привести до ремоделювання серцевого м'язу в бік гіпертрофії, а згодом і дилатації [10].

Ця робота присвячена вивченню зв'язку між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки у молодих, здорових осіб. Автор даної роботи звертає велику увагу на значення компонентного складу тіла, аніж на значення ІМТ для оцінки фізичного стану людини. Крім того, фізичний стан людини оцінюється в поєднанні з функціональним станом серцево-судинної системи. Це дає змогу помітити певний зв'язок між даними показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки, а також знайти певні доклінічні зміни в серцево-судинній системі в результаті підвищення певних показників компонентного складу тіла. Наведені результати базуються на наукових розробках автора, і можуть спонукати для подальшого вивчення даної проблематики в медицині. Адже вивчення компонентного складу тіла та його зв'язок з серцево-судинною системою у здорових, молодих осіб може слугувати розвитку профілактичної ланки сімейної медицини, з метою попередження ожиріння та надмірної ваги.



# РОЗДІЛ І

## КОМПОНЕНТНИЙ СКЛАД ТІЛА ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

### 1.1 Методи визначення компонентного складу тіла

Існує багато методів для оцінки компонентного складу тіла. Компонентний склад тіла можна оцінювати на атомному рівні, базуючись на рівні елементарних частин вуглецю, кальцію, водню та калію. Інший варіант - це оцінка на молекулярному рівні, з урахуванням кількості білків, жирів та води, а також тканинний рівень, який враховує розподіл жирової та м'язової тканин в організмі. Прикладом визначення компонентного складу тіла в залежності від структури атома до клітинного рівня є методи нейтронної активації та ізотопного розведення. За допомогою критеріального методу вимірюють щільність тканин тіла та описують кількість і розподіл жирової та м'язової тканин. Прикладом таких методів є денситометрія, комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), повітряна плетизмографія, двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія. Непрямі методи визначення компонентного складу тіла включають біоімпедансний та антропометричний методи. Непрямі методи оцінки компонентного складу тіла базуються на результатах, отриманих від вимірювань складу тіла прямим чи критеріальним методом серед здорових людей [11].

Різні методи оцінки компонентного складу тіла базуються на двокомпонентних, трьохкомпонентних, чотирьохкомпонентних та мультикомпонентних моделях. Найпростішим підходом для оцінки компонентного складу тіла являється двокомпонентна модель, що розділятиме вагу тіла на жирову масу (ЖМ) та безжирову масу (БЖМ). Прикладом таких моделей являються гідроденситометрія та повітряна плетизмографія.

Трьохкомпонентна модель розділяє БЖМ на м'язову та кісткову тканини. Крім того, в трьохкомпонентній моделі БЖМ ділиться також на загальний вміст води в організмі та суху безжирову масу. Це у свою чергу дозволяє оцінити щільність тканин

тіла. Прикладом даної моделі вважається двоенергетичне рентгенівське сканування (DEXA сканування).

Чотирьохкомпонентна модель додатково дозволяє оцінити вміст білків, мінералів. Прикладом такої моделі є метод підрахунку загального калію в організмі. Мультикомпонентна модель характеризується оцінкою складу тіла, починаючи з атомного рівня. Прикладом даної моделі є аналіз нейтронної активації [12].

Найбільш поширеним методом визначення компонентного складу тіла являється двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія або сканування DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry). Найбільшою перевагою є низька вартість, швидкість процедури (в середньому 10-20 хвилин) та відсутність вікових обмежень. За допомогою даного методу можна визначити вміст жирової тканини, кісткової маси, а також безжирової маси в цілому тілі та в окремих його частинах. До того ж, двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія являється єдиним методом, що дозволяє визначити щільність кісток. На сьогоднішній день DEXA виступає на одному рівні з КТ та МРТ для визначення вісцерального жиру [13]. В порівнянні з КТ, сканування DEXA має низьку радіаційну дозу (20 мЗв і 0,05 мЗв відповідно). Але недоліком DEXA сканування являється неможливість повноцінного обстеження дітей та людей з ожирінням через малі розміри ліжка, а також відсутність правильного визначення безжирової маси. На оцінку безжирової маси в DEXA скануванні впливають мінімальні зміни глікогену та води в м'язовій тканині за короткий період [14, 15]. Таким чином, даний метод не підходить для оцінки фізичного стану спортсменів.

Комп'ютерна томографія є золотим стандартом для оцінки вмісту бурої жирової тканини в організмі людини [16, 17]. В порівнянні з скануванням DEXA, КТ дозволяє провести сканування тіла людини з надмірним ожирінням. Для зменшення радіаційного опромінення використовують двомірний аналіз пошарового сканування тіла людини, в результаті чого отримують оцінку жирової та безжирової мас. Недоліком даного методу є його вартість, і таким чином неможливість використовувати в коженденній практиці лікаря.

Нерадіаційним методом визначення компонентного складу тіла є магнітно-резонансна томографія (МРТ). Зображення м'яких тканин тіла можуть бути отримані в результаті МРТ сканування, яке використовує різні магнітні властивості ядер елементів клітин, як правило, це водень, вода та жирова тканина. МРТ, так само як і КТ, дозволяє *in-vivo* оцінити вміст загальної жирової тканини, підшкірної жирової тканини, вісцерального жиру, жирових відкладень в м'язовій тканині та в печінці. Але на відміну від КТ, МРТ дає більш точний результат вмісту жирової тканини в печінці. Отримати результати можна як в цілому про стан тіла, так і сегментарно. Особливістю МРТ є те, що даний метод дозволяє оцінити рівень жирової тканини і в кістковому мозку. Ще одною перевагою МРТ являється можливість отримати інформацію компонентного складу тіла сегментарно [12, 18].

Різновидом МРТ сканування являється Dixon метод. Даний метод дозволяє оцінити дифузну жирову інфільтрацію органів, регіонарне визначення жирової та безжирової мас. У даній техніці поділ сигналів на зображення води та жиру здійснюється за допомогою магнітно-резонансних частот протонів у жировій тканині та воді [19].

Гідроденситометрія (підводне зважування) – метод, який включає вимірювання об'єму води, що витісняється тілом, коли воно повністю занурене у воду. Додаткове вимірювання залишкового об'єму легень може забезпечити точний вимір об'єму тіла, з якого можна оцінити щільність тіла. Вага людини з підвищеним вмістом БЖМ буде більшою у воді та матиме низький % ВЗЖ, оскільки кістки та м'язи щільніші за воду, тоді як жирова маса буде плавати. Велика кількість жирової маси зробить тіло легшим у воді, і таким чином людина матиме високий % ВЗЖ. Для підрахунку втрати ваги використовується підводна вага особи. % ВЗЖ можна оцінити, якщо взяти двокомпонентну модель з різною щільністю для жирової та безжирової маси після підрахунку об'єму повітря в легенях. Метод підводного зважування являється методом вимірювання об'єму тіла та щільності тканин. Оцінювання % ВЗЖ від підводного зважування має середні похибки від - 2,8 до 1,8 % ВЗЖ порівняно з методом чотирьохкомпонентної моделі [20]. Недоліками даного методу є його

трудомісткість і заподіяння дискомфорту людині під час проведення процедури, тому підводне зважування не отримало наукового схвалення.

Повітряна плетизмографія схожа до методу підводного зважування і так само вимірює щільність тканин тіла, вміст жирової та безжирової маси. Повітряна плетизмографія використовує зв'язок між тиском і об'ємом для отримання показників об'єму тіла людини, яка знаходиться всередині камери. Об'єм тіла оцінюється як об'єм повітря в порожній камері мінус об'єм повітря в камері після того, як людина сиділа в ній. Час вимірювання становить приблизно 5-8 хв [18]. Недоліком повітряної плетизмографії являється неточність отримання результатів БЖМ у спортсменів та худих людей. У зв'язку з недосконалістю методики повітряної плетизмографії, показники жирової маси у спортсменів також занижуються [21].

Метод підрахунку загального калію в тілі базується на чотирьохкомпонентній моделі, що розділяє тіло на жирову та клітинну маси тіла, а також позаклітинні тверді сполуки. Клітинна маса тіла є метаболічно активною і містить понад 98 % вмісту калію в організмі. Метод підрахунку калію для тіла людини - це золотий стандарт для точного вимірювання клітинної маси тіла. Крім клітинної маси тіла, метод підрахунку калію може дати оцінку жировій масі в організмі, використовуючи дані ваги, клітинної маси тіла. Даний метод також може бути використаний як неінвазивний метод оцінки вмісту білка та скелетної мускулатури. Метод підрахунку калію в організмі, особливо корисно використовувати в умовах зміни статусу гідратації. Наприклад, у вагітних жінок, у немовлят грудного віку та при станах важкого, гострого недоїдання, коли на гідратаційний статус впливає поява набряків. Тривалість процедури складає 30 хвилин. Дороговартісність являється недоліком даного методу [18].

Аналіз нейтронної активації на відміну від КТ, МРТ, дає кількісну оцінку складу тіла. Даний метод дозволяє оцінити хімічний склад тіла, а саме визначення рівня водню, кисню, нітрогену, фосфору, хлору, калію. Недоліком являється висока доза радіоактивного опромінення. Наприклад, доза для вимірювання кожного хімічного елемента під час аналізу нейтронної активації складає: вуглець 0.1мЗв,

нітороген 0.3мЗв, кальцій 3 мЗв. Для порівняння середня доза опромінення під час рентгенографії грудної клітки становить 0.4 мЗв [22].

До непрямих методів оцінки компонентного складу тіла належить біоімпедансний метод (БІМ), що оцінює вміст води, жирової та безжирової маси. Метод аналізу біоелектричного імпедансу базується на електропровідних властивостях тканин тіла і включає вимірювання опору ( $Z$ ) до потоку низького електричного струму (800  $\mu$ А) з фіксованою частотою (50 кГц). Пристрій для вимірювання компонентного складу тіла за біоімпедансним методом може бути одночастотним, коли він працює на частоті 50 кГц або багаточастотним, коли використовується широкий діапазон частот. Принцип біоімпедансного методу полягає в тому, що безжирова маса, що складається з води та електролітів є хорошим електричним провідником, тоді як жирова маса - поганим провідником. Коефіцієнт гідратації 73 % використовується для відокремлення БЖМ від загальної ваги тіла. Крім того, визначення жирової та безжирової маси можна проводити як в цілому тілі так і сегментарно. Даний метод є швидким, портативним і дешевим у використанні. БІМ є непрямим методом для оцінки підшкірного та вісцерального жиру. БІМ не є методом вибору для оцінки вісцерального жиру, адже має декілька похибок. По-перше, БІМ в більшій мірі базується на вимірюванні безжирової маси, а загальна жирова маса розраховується шляхом віднімання безжирової маси від загальної ваги тіла [23]. Таким чином, із зменшенням рівня гідратації безжирова маса матиме меншу вагу, а, отже, вага жирової маси зростатиме. На визначення вісцерального жиру впливає і положення тіла під час вимірювання. Було виявлено, що вміст вісцерального жиру при вимірюванні БІМ не відрізняється від результатів КТ в положенні лежачи [24]. Даний метод підходить для скринінгу розподілу жирової тканини в людей як із нормальною вагою, так із метою виявлення ожиріння [25]. Різний рівень фізичного навантаження та гідратації, тип харчування, період овуляції в жінок впливають на точність проведення БІМ.

Прикладом біоімпедансного методу можуть слугувати ваги-аналізатори. На сьогоднішній день на ринку вони представлені найбільш популярними та

конкуруючими фірмами Tanita та Omron. Дані ваги варіюють як в ціновому спектрі та за функціональними можливостями. До прикладу, в рамках даної наукової роботи були використані ваги-аналізатори Tanita BC -601, які надають інформацію про вагу, ІМТ, % ВЗЖ, БЖМ в кг, % води в організмі, кісткову масу в кілограмах, кількість кілокалорій витрачених протягом доби, метаболічний вік та ВВЖ, додатково можна провести аналіз вмісту жирової та безжирової маси сегментарно [26].

На сьогоднішній день не має чітко встановлених нормативних значень % ВЗЖ в організмі. Наприклад, одні наукові джерела публікують, що для жінок віком до 30 років даний показник повинен становити від 14-21 %, а для жінок старше 30 років – 15-23 %, а для чоловіків до 30 років -9-15%, старше 30 років – 11-17% [27]. За даними інших наукових досліджень значення % ВЗЖ в організмі жінки повинно становити від 21-24 %, і при цьому не зменшуватися більше ніж 13%, а для чоловіків нормативні значення % ВЗЖ повинні складати 14-17%, які не повинні зменшуватися менше 5 % [3].

В інших джерелах спостерігався розподіл не тільки за гендерними відмінностями, а й віковими. Наприклад, для жінок віком від 20-40 років допустимий % ВЗЖ становить від 21-33%; менше 21% оцінюється як недостатній % ВЗЖ, а більше 33% оцінюється як ожиріння. Для чоловіків віком від 20-40 років % ВЗЖ повинен складати– 8-19 %, менше 8% говорить про недостатній % ВЗЖ, а більше 19% оцінюється як ожиріння [28]. Вміст вісцерального жиру незалежно від віку і статі становить від 1 до 4 одиниць і оцінюється як здоровий рівень; 5-8 од.- допустимий, більше 8 од. оцінюється як ожиріння. Показник ВБМ, конвертований у відсотки, в більшій мірі оцінює стан тренованості скелетної мускулатури. Показник % ВБМ для чоловіків складає 80-89,9%, що говорить про добре треновану скелетну мускулатуру, менше 80% оцінюється як недостатньо тренована скелетна мускулатура, а більше 90 % характерно для спортсменів. Для жінок % ВБМ повинен складати 69-75,9%, менше 69 % оцінюється як недостатньо тренована скелетна мускулатура, а більше 76% характерне для спортсменів [29].

Антропометричні вимірювання є неінвазивними, непрямими методами оцінки складу тіла людини. Вони допомагають оцінювати стан харчування, виявляти осіб, які перебувають у групі ризику появи ожиріння, контролювати ефективність харчових звичок людини. Оскільки антропометричні методи являються досить простими у використанні, портативними та недорогими, тому їх широко застосовуються в клінічній практиці для скринінгу та у великих епідеміологічних дослідженнях.

Індекс маси тіла (ІМТ) широко використовується для оцінки надмірної ваги та ожиріння. В цілому результат ІМТ оцінюється як нормальна вага, надмірна та ожиріння. ІМТ розраховується: вага (кг)/зріст<sup>2</sup>(м). Можна припустити, що із збільшенням показника збільшується вміст жирової маси в тілі. Але дане припущення є помилковим для оцінки стану ваги у спортсменів. ІМТ в них в більшій мірі підвищений за рахунок безжирової маси. Отже, ІМТ не є чутливим для визначення безжирової маси та розподілу жирової тканини в організмі. Таким чином, збільшення ІМТ може бути пов'язане із збільшенням як безжирової, так і жирової мас. Враховуючи цей факт, нормативні значення ІМТ для певних етнічних груп являються завищеними. Наприклад, для людей східної національності характерний більший показник ІМТ і вміст жирової маси в порівнянні з європейцями. Тому для індіанців та мешканців Азії було запропоновано зменшити значення ІМТ [30,11]. Крім того за даними одного з наукових досліджень, де проводилося порівняння значень ІМТ між людьми різних національностей виявилось, що навіть при нормальному і однаковому значення ІМТ у мексиканських американців відсоток жирової маси був більшим, ніж в європейців та афроамериканців [31]. Отже, це ще раз показує, що значення ІМТ не завжди є коректними, і в оцінці фізичного стану молодої людини може мати суттєві похибки.

Об'єм талії використовується у дітей та дорослих як показник внутрішньочеревного жиру. Окружність талії вимірюється нерозтяжною стрічкою, що накладається на 1 см вище пупка, у положенні стоячи після видиху. Показники ризику появи ожиріння для чоловіків складає  $\geq 102$  см та для жінок  $\geq 88$  см [22].

Нормативні значення окружності талії, так як і ІМТ, в людей, що проживають на півночі Індії та в індіанців були змінені: для чоловіків окружність талії не повинна перевищувати  $\geq 90$  см, а для жінок  $\geq 80$  см [30].

Показник співвідношення талії до стегон як сурогатний показник розподілу жирової маси на нижній та верхній частині тіла також використовується для визначення ожиріння та місця накопичення жирової тканини. Показник співвідношення окружності талії до стегон обчислюється шляхом ділення окружності талії на окружність стегон. Показники ризику становлять  $\geq 1,0$  для чоловіків та  $\geq 0,85$  для жінок. Надлишок жиру у верхній частині тіла спостерігається частіше у чоловіків, тоді як надлишок жиру в нижній частині тіла спостерігається більше у жінок. Високий показник співвідношення талії до стегон говорить про підвищений ризик появи ожиріння. Точність даного показника при оцінці вісцерального жиру зменшується зі збільшенням рівня підшкірного жиру [30, 32]. На сьогоднішній день вважається, що визначення показника об'єму талії є більш точним, на відміну від визначення індексу співвідношення об'єму талії до стегон. Тому визначення окружності талії, в поєднанні з визначенням ІМТ дозволить якісніше оцінити фізичний стан людини. До того ж, визначення об'єму талії є кращим для оцінки появи серцево-судинних захворювань при надмірній вазі чи ожирінню, ніж індекс співвідношення об'єму талії до стегон [33].

Метод шкірної складки - це вимірювання підшкірного жиру, шляхом оцінки товщини підшкірної жирової тканини у різних ділянках тіла. Для визначення товщини шкірної складки використовують штангельциркуль. Вимірювання проводяться на таких ділянках, як біцепс, тріцепс, підлопаткова та надклубова ділянка, в залежності від вікових та гендерних ознак. Вміст жирової маси визначається на основі щільності тканин тіла за допомогою формул перетворення окремо створених для кожного населення [34]. Недоліком даного методу являється те, що верхня межа каліпера 44-55 мм, що обмежує його використання у людей з надмірною вагою або в худих людей. [11].



## 1.2 Вплив компонентного складу тіла на здоров'я людини

Еволюційний розвиток вивчення компонентного складу тіла починався з уявлень про те, що однією з функцій жирової тканини являється накопичення жиру. Таким чином її рівень в організмі не повинен перевищувати допустимих значень, щоб попередити появу ожиріння, захворювання серцево-судинної системи [35, 36]. Водночас маса м'язової тканини повинна бути більшою, адже вона є сприятливим компонентом тіла. Відповідно до цих догм, всі, як жінки, так і чоловіки, наполегливо тренували скелетну мускулатуру за допомогою фізичних тренувань, і зменшували вміст жирової тканини виснажливими дієтами. Це, у свою чергу, привело до маскулінізації жінок та гіпертрофії серцевого м'яза, підвищення артеріального тиску як серед чоловіків, так і жінок [36, 37]. Ці факти спонукали до перегляду уявлень щодо оптимального співвідношення та функції м'язової та жирової тканин в організмі людини. Таким чином, вченими було висунуто наукове твердження, що жирова та м'язова тканини є повноцінним ендокринним органом [36].

М'язова тканина продукує багато міокінів, які впливають не тільки на серцево-судинну систему, а й на метаболічні процеси в організмі. Наприклад, інтерлейкін – 6 (ІЛ-6), що підвищується у відповідь на тренування та стимулює секрецію глюкагон-подібного пептиду-1  $\beta$ -клітинами підшлункової залози, що, в свою чергу, впливає на секрецію інсуліну відповідно до рівня глікемії [38]. Подібну функцію має інтерлейкін-10 (ІЛ-10), який здатен попередити інсулінорезистентність та запалення індуковане харчуванням [39]. Інтерлейкін- 15 (ІЛ-15) описується як один із цитокінів імунної системи. Згодом було виявлено, що ІЛ-15 підвищується в м'язовій тканині за рахунок фізичних тренувань [40, 41]. Також ІЛ-15 має вплив на зменшення процесів старіння шкіри [38]. Ірисин є також різновидом міокінів, що виробляється в результаті фізичного навантаження. Подібно до ІЛ-6, його основною функцією є участь клітин жирової тканини в процесах термогенезу, активація процесів ліполізу, зниження глюконеогенезу та ліпогенезу в печінці. Можливість міокінів впливати на метаболічні процеси в жировій тканині є вагомим фактором у вивченні фізіологічних механізмів зниження ваги при надмірній вазі чи ожирінню [42, 43].

Загальновідомим є факт, що в результаті фізичного навантаження виникає пошкодження м'язових волокон, яке сприяє виникненню запалення. Таким чином, м'язи продукують запальні цитокіни. Паракринна функція цих цитокінів полягає у залученні імунних клітин для контролю запалення та регенерації м'язових волокон. Моноцитарний хемотаксичний білок (CCL2) регулює міграцію та інфільтрацію моноцитів та макрофагів у м'язи з метою відновлення пошкоджень [38, 44]. Отже, протизапальна дія фізичного тренування сприяє зниженню системних запальних цитокінів, що в більшості випадків зустрічаються при хронічних захворюваннях [45]. Зменшення рівня прозапальних цитокінів ініціюється багатокомпонентним механізмом, що включає зменшення вісцерального жиру, інсулінорезистентності, підвищенням продукції протизапальних цитокінів. [38].

Дозоване фізичне навантаження не тільки впливає на метаболічні процеси в організмі, а також покращує стан серцево-судинної системи. Наприклад, після дозованого фізичного навантаження серед 132 людей віком старше 29 років з надмірною вагою, що мали гіпертонічну хворобу 1 і 2 ступенів та вели малорухливий спосіб життя, спостерігалось зниження систолічного артеріального тиску (АТс) та діастолічного артеріального тиску (АТд). Обстежуваних рандомізовано поділили на три групи: перша група займалася тільки фізичним навантаженням, для другої групи було розроблена програма поведінкового контролю ваги і фізичні навантаження, а третя група - контрольна. В результаті проведених досліджень виявилось, що в обстежуваних з другої групи АТс зменшився на 7 мм.рт.ст, а АТд - на 5 ммрт.ст, в порівнянні з першою групою, де АТс і АТд зменшився на 4 мм.рт.ст.. Також в двох групах спостерігалось зниження загального периферичного опору. До того ж в другій групі рівень глюкози та інсуліну натще і після їди достовірно зменшився, на відміну від інших двох груп [46]. Подібні результати були отримані й іншими науковцями. У групі обстежуваних з гіпертонічною хворобою 1 і 2 ступенів після аеробного навантаження, що тривало близько 12 тижнів, спостерігалось зниження і немедикаментозна нормалізація артеріального тиску, зниження загального периферичного опору судин, покращення ендотелійзалежної вазодилатації [47]. У

пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та в деяких пацієнтів із перенесеним набряком легень збільшилися показники ХОК, УО та фракції викиду лівого шлуночка. До того ж покращилися показники вентиляції легень та споживання кисню після дозованого фізичного навантаження [48]. Враховуючи отримані результати, можна очікувати покращення показників центральної гемодинаміки у молодих людей, що ведуть малоактивний спосіб життя. Фізичне навантаження відіграє позитивну роль не тільки для нормалізації показників гемодинаміки, а й займає вагоме місце в профілактиці серцево-судинних захворювань.

Для процесу схуднення важливим є поєднання фізичних тренувань та правильного харчування, що в комплексі допомагають зробити негативний енергетичний баланс. Отже, в результаті фізичних тренувань скелетна мускулатура як ендокринний орган продукує міокіни, що сприяють утилізації глюкози м'язами. До того ж скелетна мускулатура нижніх кінцівок сприяє поверненню крові до серця, що, в свою чергу, оптимізує функцію серця [49]. Зменшення ЧСС, УО та ХОК в результаті зменшення ваги, знижує фактори ризику появи серцево-судинних захворювань.

Попри гормональну активність скелетної мускулатури, варто розглянути гормональну активність жирової тканини. Вагоме значення в розумінні появи надмірної ваги чи ожиріння має відкриття ряду гормоноподібних речовин, що секретуються адипоцитами і впливають на регуляцію апетиту і процесу ліполізу [50, 36].

Лептин, його ще називають «гормон голоду», виробляється білою жировою тканиною (в більшій мірі підшкірною жировою тканиною) і являється одним з основних адипокінів, що забезпечує ланку між жировою тканиною і центральною нервовою системою. Основна функція його полягає у підтриманні нормального енергетичного балансу та нормальної ваги тіла [51]. Дана функція забезпечується через активацію лептином нейронів ретрохіазматичної ділянки та латеральних дугоподібних ядер, передньо- та задньо-серединних ядер гіпоталамусу. В дугоподібній зоні є два типи нейронів, які відповідають за синтез проопіомеланокортину (ПОМК), який стимулює синтез анорексогенних нейропептидів, що зменшують відчуття

голоду. А інший тип нейронів в гіпоталамусі синтезують нейропептид У. Даний нейропептид стимулює відчуття голоду. Таким чином, лептин пригнічує синтез нейропептиду У і тим самим попереджує появу ожиріння [52]. Рівень лептину в плазмі крові прямо пропорційний до кількості жирової тканини. Тобто, для людей з надмірною вагою або ожирінням характерна гіперлептинемія. Гіперлептинемія призводить до лептинорезистентності спершу ядер гіпоталамусу, а відтак до порушення механізму впливу на зниження відчуття голоду. Надмірне споживання їжі і малоактивний спосіб життя сприяє появі лептинорезистентності, а згодом й інсулінорезистентності периферичних тканин. Цікавим є факт, що при надмірному ожирінні, коли  $IMT > 40 \text{ кг/м}^2$ , виникає гіполептинемія, при якій замісна терапія лептином являється одним із методів лікування [53].

Іншою гормоноподібною речовиною є адепонектин, біологічна дія якого полягає у зменшенні маси тіла без зміни характеру харчування і збільшенні окислення жирних кислот в скелетній мускулатурі. Адепонектин також підвищує чутливість жирової тканини до інсуліну шляхом активації ліполізу, що приводить до зниження рівня циркулюючих жирних кислот і поступлення їх в печінку, зменшує вміст тригліцеридів в печінці та в скелетних м'язах. На відміну від лептину, знижений рівень адепонектину більш характерний для ожиріння [54].

Адипсин - це гормон, який впливає на  $\beta$ -клітини підшлункової залози. Підвищення рівня даного гормону супроводжується зменшенням кількості жирової клітковини. А зниження його в плазмі крові більш характерне для людей з ожирінням і порушує функцію  $\beta$ -клітин підшлункової залози у виробленні інсуліну. Іншими словами, зменшується синтез інсуліну, що сприяє появі цукрового діабету [55].

Попри «добрих» гормонів, жирова тканина також виділяє гормони, що негативно впливають на стан організму. Наприклад, резистин, вісфатин, фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ). Саме вони в більшій мірі впливають на появу інсулінорезистентності [56].

Вісфатин – це білок, який в більшій мірі виробляється вісцеральною жировою тканиною. Тому підвищений рівень вісфатину в крові прямо пропорційно залежить від підвищеного вмісту вісцеральної жирової тканини, а не підшкірної. Більше того, вісфатин підвищується в плазмі крові при висококалорійній дієті, і відіграє важливу роль у появі інсулінорезистентності індукованій ожирінням та неправильним харчуванням [57].

Резистин, що означає «резистентний до інсуліну», не тільки є одним з факторів появи інсулінорезистентності, цукрового діабету, а й асоційований з серцево-судинними захворюваннями [58]. За даними одного з досліджень, у 220 пацієнтів з гострим коронарним синдромом був підвищений рівень резистину в плазмі крові. Таким чином, підвищення його в крові є сильним фактором ризику появи гострого коронарного синдрому [59].

Збільшення підшкірної та вісцеральної жирових тканин паралельно з метаболічною активністю, має негативний вплив на стан серцево-судинної системи. В результаті збільшення ваги збільшується скоротливість та ударний об'єм міокарду. Це у свою чергу приводить до збільшення ХОК та артеріального тиску. Інший механізм, що відбувається паралельно, характеризується виробленням гормонів вісцеральним жиром, що мають 2 ланки впливу на організм. З одного боку, ФНП- $\alpha$ , резистин вісфатин зменшують продукцію оксид азоту ендотелієм судин, що негативно впливає на вазодилатацію периферичних артерій і приводить до втрати еластичності судинами [60]. А з іншого боку, за рахунок надмірного вживання легких вуглеводів, тобто неправильного харчування, виникає лептино- та інсулінорезистентність. Накопичення глюкози в жировому депо, гіперглікемія замикають дане патофізіологічне коло на збільшенні вмісту жирової тканини. Тому ожиріння характеризується збільшенням загального та хвилинного об'ємів крові, це до певної міри спричинено збільшенням метаболічних потреб за рахунок збільшення маси тіла. Таким чином, при будь-якому фізичному навантаженні серцева діяльність для людей з ожирінням є посиленою. По-перше, виникає збільшення хвилинного об'єму крові і зменшення ЗПО. По-друге, за законом Франка-Старлінга, для людей з

ожирінням характерне збільшення тиску наповнення та об'єму лівого шлуночка, що в подальшому може привести до дилатації камер серця. Дилатація камер шлуночків за рахунок об'єму крові може привести до гіпертрофії лівого шлуночка за ексцентричним типом. Збільшення в розмірах лівого шлуночка може також виникнути в нормотензивних людей з ожирінням, одночасно із збільшенням маси лівого шлуночка [61]. Таким чином, науковцями деяких досліджень було виявлено зв'язок між систолічним збільшенням АТ (приблизно на 22 мм рт. ст.) із збільшенням індексу маси лівого шлуночка (ЛШ) на 1,61 г/м у обстежуваних з нормальним об'ємом талії, і збільшення даного індексу на 5,24 г/м у обстежуваних із збільшеним об'ємом талії. Також було виявлено, зв'язок між підвищеним вмістом лептину в плазмі крові та збільшеним індексом маси ЛШ у осіб із збільшеним об'ємом талії порівняно з обстежуваними з нормальним об'ємом талії [62].

Гіпертрофія ЛШ обумовлена не тільки збільшеним об'ємом і тиском наповнення ЛШ, а й постнавантаженням за рахунок збільшення маси і потреб організму. Вона також може бути обумовлена впливом гормонів на серцевий м'яз. Наприклад, у 50 % людей з артеріальною гіпертензією спостерігається гіперінсулінемія, а інсулін, в свою чергу, сприяє росту м'язових волокон [63]. Але за даними інших джерел, проінсулін впливає на появу гіпертрофії лівого шлуночка [64]. Також було виявлено, що лептин у людей з надмірною вагою сприяє потовщенню стінок серцевого м'яза [65, 66]. А також через активацію рецепторів до ендотелін – 1, зменшується скоротлива функція міокарду [67]. Науковцями було проведено дослідження в якому взяли участь люди віком від 30-73 років з нормальним, надмірним ІМТ та ожирінням. Обстежувана група складалася з пацієнтів, що мали гострий інфаркт міокарду (ГІМ), а контрольна – здорові люди. В результаті проведеного дослідження виявилось, що у пацієнтів, що перенесли ГІМ, рівень лептину в крові був підвищений. Також дані пацієнти, не дивлячись на показники ІМТ, мали підвищені показники ліпідного обміну. Було виявлено сильний зв'язок між ІМТ та лептином, особливо серед людей з ожирінням [68].

Ще одним із аспектів в дослідженні компонентного складу тіла являється розподіл жирової тканини в тілі людини. Загальновідомим є факт, що існують гендерні відмінності у розподілі м'язової і жирової тканин та їх метаболічних процесах. Наприклад, у жінок жирова тканина найчастіше акумулюється в підшкірній ділянці, в той час як для чоловіків характерний абдомінальний тип накопичення жирової тканини. До того ж у період відпочинку жіночий організм буде конвертувати вільні жирні кислоти в тригліцериди з метою накопичення, а в чоловічому організмі вільні жирні кислоти окислюються, навіть за відсутності фізичного навантаження [69, 36]. Таким чином, розподіл жирової тканини в організмі по-різному впливає на здоров'я людини. Наприклад, вже відомий лептин та адипонектин в більшій мірі виробляється підшкірною жировою тканиною. В той час як резистин, вісфатин та ФНП- $\alpha$  виробляється вісцеральною жировою тканиною [70].

Останнім часом серед науковців великого поширення набув термін «парадокс ожиріння», при якому було виділено декілька фенотипів людей. Наприклад, здорові з нормальним ІМТ, характеризуються нормальним рівнем глікемії, ліпідів крові, функціонального стану жирової тканини. В той самий час, метаболічне ожиріння з нормальним ІМТ характеризується вісцеральним ожирінням, високим ризиком появи дисліпідемії та гіперглікемії, а також підвищеним вмістом лептину, і зниженим рівнем адипонектину. На противагу нього існує інший фенотип - метаболічно здоровий з підвищеним ІМТ (ІМТ =25-29,9 кг/м<sup>2</sup>). Для даного фенотипу характерна відсутність вісцерального ожиріння, високий ризик появи гіперглікемії, відсутність дисліпідемії, і наявність балансу між лептином/адипонектином [71].

Метаболічну активність і вплив жирової і м'язової тканин на функціональний стан серцево-судинної системи потрібно вправно використати для розробки програм зниження ваги тіла.

### **1.3 Методи корекції способу життя фізичним навантаженням та здоровим харчуванням**

На сьогоднішній день існує багато методів корекції ваги. Одні включають тільки дієтичні стратегії, інші зацікавлені у фізичному навантаженні, але, найбільша частина програм корекції ваги тіла побудована на поєднанні правильних харчових звичок та фізичного навантаження.

В науковій літературі описано велику кількість досліджень, які включали різні методи для зниження ваги тіла. Одні дослідження включали порівняння різних фізичних навантажень на зменшення ваги. Наприклад, 43 людини з індексом маси тіла, що відповідав надмірній вазі ( $IMT = 27 \pm 1,7 \text{ кг/м}^2$ ) з прегіпертензивним станом (систоличний АТ 120-139 мм.рт.ст., а діастолічний АТ 80-89 мм.рт.ст.) та 15 осіб з нормальним артеріальним тиском прийняли участь в дослідженні для визначення впливу фізичних навантажень на показники АТ та швидкості пульсової хвилі. Рандомізованим методом було поділено 43 учасників на групу, що займалася інтенсивними тренуваннями з різним рівнем кардіо навантаження, і групу, що займалися фізичними тренуваннями з силовими навантаженнями. Тривалість тренувань складала 8 тижнів, кількість - 3 рази на тиждень. В результаті проведеного рандомізованого дослідження з контрольною групою, було виявлено, що дані фізичні навантаження незалежно один від одного нормалізували показники артеріального тиску: зменшення АТс на  $9,6 \pm 3,6$  мм.рт.ст. у групі з кардіо навантаженням, та на  $11,9 \pm 3,4$  мм.рт.ст. у групі з силовим навантаженням. Діастолічний тиск у першій групі зменшився на  $8,0 \pm 5,1$  мм.рт.ст., і на  $7,2 \pm 3,4$  мм.рт.ст. у другій групі відповідно. Силові навантаження зменшили значення показника пульсової хвилі на каротидно – радіальній і на стегново-дорсальній артеріях на 11% та на 10% у групі з кардіо навантаженням. Але при цьому показники ІМТ не зазнали змін [72]. Подібні результати були отримані при дослідженні впливу інтенсивних вправ аеробіки та ізокалоричних середньої інтенсивності тренувань на вплив перебігу артеріальної гіпертензії 1-2 ступенів у 88 пацієнтів ( $52 \pm 7,8$  років, 39 жінок). Рандомізованим методом пацієнтів було поділено на 3 групи: перша



займалася аеробними інтенсивними тренуваннями, 2 група - ізокалоричними середньої інтенсивності (біг/ ходьба) тренуваннями, а третя - контрольна група, отримала стандартизовані рекомендації для пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), що включали легкі фізичні навантаження. За результатами даного дослідження виявилось, що ІМТ зменшився на 0,45 кг/м<sup>2</sup> і на 0,46 кг/м<sup>2</sup> в групі із середнім рівнем інтенсивності і високоінтенсивними вправами відповідно. В той час змін ІМТ в контрольній групі не було виявлено. Крім того, АТс найбільше знизився у пацієнтів, що займалися високоінтенсивними вправами 12 мм.рт.ст (p < 0,001) і на 4,5 мм.рт.ст. (p > 0,05) із середньою інтенсивністю [73].

Залишається відкритим питання, які вправи дозволяють найкраще оптимізувати склад тіла. Було проведено дослідження, в якому взяло участь 119 чоловіків та жінок. Середнє значення ІМТ по групах складало 30 кг/м<sup>2</sup>. Досліджувані рандомізованим методом були поділені на 3 групи: група 1 – аеробіка, група 2 – силові навантаження, група 3 - поєднання цих вправ. Додатково харчовий раціон учасників був скорегований. Тривалість дослідження складала 10 тижнів. За результатами дослідження було виявлено достовірний ефект різних типів тренувань на компонентний склад тіла. Вага тіла та жирова маса достовірно зменшилися в результаті аеробіки та поєднанні двох типів тренувань. При занятті аеробікою вага зменшилася в обстежуваних на 1,76 кг, а жирова маса на 1,66 кг. В групі, що займалися комплексом силових вправ та аеробіки вага зменшилася на 1,63 кг, а жирова маса на 2,44 кг. Однак, зміни в безжировій масі виявилися значними при тренуваннях з силовими навантаженнями (збільшилися на 1,09 кг) та при комплексному тренуванні ( збільшилася на 0,81 кг), в порівнянні з аеробікою [74]. Подібні результати при порівнянні компонентного складу тіла після аеробіки, силових навантажень та комбінованих тренувань були отримані іншими дослідженнями, в яких взяло участь 741 учасник. Виявилось, що вправи аеробіки найкраще зменшували вагу тіла та жирову масу. Силові навантаження показали найкращий результат при наборі безжирової маси. Комбіновані вправи також мали

достовірні результати у зниженні ваги та жирової маси, і в порівнянні з аеробікою, мали кращі результати в наборі безжирової маси [75].

На сьогоднішній день відомо багато варіантів дієтичних стратегій: низькокалорійні дієти, низьковуглеводні дієти, дієти з низьким вмістом жирів, дієти з високим вмістом білків або клітковини, кетогенні дієти, інтервальне харчування. Стратегії по зменшенню ваги повинні становити не менше 4 тижнів, адже за такий час можна помітити зміни в компонентному складі тіла.

Низькокалорійні дієти та дуже низькокалорійні дієти являються швидким методом зниження ваги (1,0-2,5 кг/тиждень), в середньому кількість кілокалорій становить 800-1200 або 400-800 ккал/ день [76]. За результатами досліджень, що проводилися протягом 8 тижнів серед 127 учасників з ожирінням, виявилось, що при дуже низькокалорійній дієті (430 ккал/день) втрачається близько 75 % жирової маси та 25 % безжирової маси [77]. За результатами інших досліджень, що тривали близько 12 тижнів і брали за основу систему дієти дуже низькокалорійної (1120 ккал/день), але при цьому поєднували із елементами високобілкової дієти, було встановлено зниження безжирової маси на 25% [78].

Низьковуглеводні та низькожирові дієти майже однаково впливали на компонентний склад тіла. Тобто, безжирова маса зменшувалася на 24%, а жирова маса на 76% [79]. Загальновідомим є факт, що в середньому кількість вуглеводів в харчовому раціоні повинно становити від 45 до 65% [80]. Отже, дієта, яка містить менше 45 % або менше 200 г вуглеводів на день являється низьковуглеводною [81]. Різновидом низьковуглеводних дієт являється кетогенна дієта, яка базується на 50 г вуглеводів на день, або 10 % від загальної енергії, при цьому вміст білків складає 1,23-1,5 г/кг/д, а також близько 60-70 % жирів від добових спожитих калорій [82]. Кетонів дієти приводять до кетонного стану, що сприяє спалюванню жирів на відміну від вуглеводів. За результатами деяких досліджень, в результаті 4-місячної кетогенної дієти у людей з ожирінням, підшкірна та вісцеральна жирова тканина зменшилася, при цьому безжирова маса залишалася незмінною [83]. В той самий час при огляді близько 13 досліджень, що включали кетогенні дієти, було виявлено, що в учасників

дослідження в середньому вага зменшилася від 5-13 кг, а безжирова маса зменшилася від 1- до 3,5 кг [84]. Цікавим є факт, що при доповненні кетогенної дієти силовими вправами, жирова маса буде зменшуватися, а безжирова збільшуватиметься. Подібні результати були отримані і в іншій групі, де була призначена середземноморська дієта [85].

Низькожирова дієта характеризується обмеженням жирів до 20-35 % від спожитих кілокалорій. В цілому, низькожирова дієта була запропонована з метою контролю споживання насичених жирів та профілактики ожиріння. За результатами 32 рандомізованих досліджень, що тривали близько 6 місяців в середньому, було виявлено, що зменшення споживання жирів, сприяє незначному, але поступовому зменшенню ваги тіла, жирової маси та об'єму талії [86].

В результаті високопротеїнових дієт втрачається близько 11 % жирової маси та збільшення безжирової маси на 89 % [87]. Високобілкові дієти характеризуються споживанням білка більше 25 % від загальної кількості енергії або 1,2-1,6 г/кг [88]. За результатами одного дослідження, яке включало високоінтенсивні та силові тренування, чоловіки були поділені на дві групи: одні вживали 1,2 г/кг білка, а інші 2,4 г/кг білка. Виявилось, що безжирова маса значно збільшилася в групі чоловіків, що вживали білка на 1,2 г/кг, а жирова маса зменшилася на 4,8 кг, в порівнянні з іншою групою, де БЖМ збільшилася на 0,1 кг, а жирова маса зменшилася на 3,5 кг [89].

Середземноморська дієта вважається однією з найбільш збалансованих, до того ж є основою головних принципів здорового харчування. На відміну від попередніх варіантів дієтичного харчування, в ній не має жорстких обмежень у вуглеводному, жировому та білковому складі. До того ж, вченими було доведено, що даний тип дієти позитивно впливає на стан ССС [90]. Крім того, даний тип дієти також часто використовується серед пацієнтів з метаболічним синдромом, з метою контролю і зменшенню ваги [91]. За результатами наукового дослідження, було виявлено зниження ваги тіла в середньому на 3,88 кг при середземноморській дієті із обмеженням добового раціону на 500 ккал [92]. Подібні результати були отримані й

іншими дослідженнями, при порівнянні середземноморської дієти (модифікованої з низьким вмістом вуглеводів) з низькожировою дієтою серед 278 учасників з абдомінальним ожирінням. Було виявлено, що через 6 місяців вміст вісцерального жиру зменшився в більшій мірі в групі з середземноморською дієтою, ніж у групі з низькожировою дієтою [93].

Не тільки дієтичне харчування впливає на компонентний склад тіла, а й фізичне навантаження. За даними досліджень, в результаті середньої інтенсивності аеробіки протягом 10 тижнів 3 р/тиждень, в учасників, що мали надмірну вагу, було знайдено статистично достовірне зменшення жирової маси у відсотках з 42% до 36% та збільшення безжирової маси з 42 кг до 44 кг [94]. Високоінтенсивні тренування аеробікою із обмеженням на 400 ккал на тиждень, протягом 16 тижнів статистично достовірно зменшили не тільки загальний рівень жирової маси в тілі, а ще й підшкірну жирову тканину навколо живота та вісцеральний жир у 27 жінок середнього віку з надмірною вагою та ожирінням [95]. При порівнянні високоінтенсивних тренувань із середньоінтенсивними серед чоловіків з надмірною вагою, що тривали 14 тижнів 3 р/тиждень, також виявилось статистично достовірне зменшення жирової маси при високоінтенсивних тренуваннях [96]. За результатами досліджень, що проводилися протягом 14 тижнів серед досліджуваних з ожирінням, було виявлено зменшення як жирової маси, так і підвищення м'язової маси, через поєднання аеробіки з силовими навантаженнями [97]. Проводилось дослідження, в якому взяли участь 304 учасника віком 14-18 років з ожирінням і були поділені на групи, що займалися тільки аеробікою, силовими навантаженнями, та комбінованими вправами протягом 22 тижнів. Учасники також отримали дієтичну консультацію, з обмеженням вживання 250 ккал на день. За результатами статистичної обробки даних виявилось, що м'язова маса статистично достовірно збільшилася в групі із силовими навантаженнями, вправи аеробіки мали найбільший вплив на серцево-судинну систему [98].

## РОЗДІЛ II

# МЕТОДИ ОЦІНКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

### 2.1 Методи оцінки функціонального стану центральної гемодинаміки

Функціональний стан серцево-судинної системи описується діяльністю центральної гемодинаміки. Центральна гемодинаміка базується на взаємодії насосної функції серця та реактивної здатності судинної системи. Одними з основних параметрів для оцінки центральної гемодинаміки виступають: серцевий індекс (СІ), ударний індекс (УІ), загальний периферичний опір судин (ЗПО) тощо. Враховуючи дані параметри гемодинаміки, науковцями були запропоновані типи гемодинаміки. Найбільший вклад на розподіл на типи гемодинаміки внесли І.К. Шхвацабая, Е.Н. Константинова, І.А. Гундарова, Ю.Т. Пушкарь. За основу вони взяли СІ, що являється нормалізованим показником ХОК на одиницю поверхні тіла [99]. В результаті чого гемодинаміку було поділено на 3 типи: гіпокінетичний, еукінетичний та гіперкінетичний типи. Даний поділ за одним критерієм є досить нечітким, адже загальний стан судинної системи не береться до уваги. Тому було запропоновано поділ на ті ж самі типи гемодинаміки, враховуючи і нормативні значення ЗПО судин. Таким чином, для еукінетичного типу гемодинаміки характерні такі значення СІ 2,2-3,7 л/хв·м<sup>2</sup>, ЗПО -1100-1900 дин·с/см<sup>5</sup>. Гіперкінетичному типу гемодинаміки відповідали СІ > 3,7 л/хв·м<sup>2</sup>, ЗПО <1100 дин·с/см<sup>5</sup>. В свою чергу гіпокінетичному типу – СІ <2,2 л/хв·м<sup>2</sup>, ЗПО >1900 дин·с/см<sup>5</sup> [100].

Одним із основних параметрів центральної гемодинаміки є ударний об'єм (УО, мл) та хвилинний об'єм крові (ХОК, л/хв). За допомогою методу термодилуції, можна визначити значення УО та ХОК. Даний метод являється інвазивним. З часом фактори ризику, що пов'язані з катетеризацією правих відділів серця, і вартість даного методу змусили лікарів відмовитися від його використання [101].

Близько 70 років тому Kubicek та інші запропонували імпедансну кардіографію як неінвазивну методику безперервного вимірювання УО, ХОК та інших

гемодинамічних показників [102, 103]. У цьому методі вимірюють пульсаційні зміни імпедансу грудної клітки, які, головним чином, викликані коливанням об'єму крові в аорті [104]. Інші тканини в області грудної клітки мають майже постійний об'єм або мають принаймні в 2 рази більший опір, ніж у крові.

Реографія характеризується реєстрацією змінної величини електричного опору живих тканин, органів або частин тіла при пропусканні через них слабого електричного струму високої частоти. Таким чином тканини тіла поведуть себе як електричний провідник. При проходженні електричного струму через тканини слід пам'ятати про ряд чинників, що мають певну дію (мембранний потенціал, наявність струмів дії і спокою, повільні коливання потенціалу). Незважаючи на них, визначальним чинником являється опір. Коливання кровонаповнення судин і зміна швидкості руху крові в них впливають на електричний опір тканин. Під час систоли серця в судинне русло викидується певний об'єм крові, і виникає хвиля кровонаповнення. Переміщення крові в судинному руслі хвилеподібно розширює артерії і приводить до прискорення потоку крові, що наповнює артерії, особливо в артеріях крупного діаметру. Поєднання фізіологічних процесів розширення і прискорення потоку крові в артеріях, забезпечують формування пульсових хвиль, що певним чином відбиваються на реографічних кривих [105].

Величина струму і характер його змін у часі залежить від величини опору тканин. Найбільшу електропровідність серед тканин організму має кров, при збільшенні об'єму її в будь-якій ділянці судинної системи після систолічного викиду відбувається збільшення електропровідності (опір падає), а при зменшенні об'єму крові відбувається зменшення електропровідності. Реограми отримуються в результаті реєстрації в часі коливання електропровідності. За допомогою використання змінного струму високої частоти (від 40 до 120 кГц) можна реєструвати дуже малої величини зміни електричного опору тканин, що, у свою чергу, пов'язані з коливаннями кровотоку. Коливання електричного опору реєструються як реографічні хвилі і характеризуються певними параметрами: період, амплітуда і форма хвилі. Дані параметри реографічних хвиль забезпечують появу змінного електричного

опору в тканинах. Вони опосередковано відображають основні процеси, що відбуваються в судинній системі під час роботи серця. Коливання об'єму крові в обстежуваній ділянці судинного русла відображають стан пульсового кровонаповнення. Це, у свою чергу, відображається на реограмі у відповідній амплітуді реографічної хвилі [105].

Швидкість кровотоку та його динамічні зміни, характер кровонаповнення багато в чому залежать від стану судинної стінки. Наприклад, еластична судинна стінка здатна змінюватися в діаметрі відповідно до певного об'єму крові, що протікає через неї. У випадку втрати артеріями еластичної здатності, реографічні хвилі також будуть змінюватися, що говоритиме про наявність певного патологічного процесу в стінці артерій. Частота серцевих скорочень відповідає періоду реографічних хвиль.

Отже, за допомогою реографії ми можемо оцінити еластичну здатність судинної стінки, величину пульсового кровонаповнення, певну швидкість кровонаповнення досліджуваної ділянки тіла людини. [105].

Грудна тетраполярна реографія (ГР) - це проста і недорога методика неінвазивного та безперервного вимірювання показників центральної гемодинаміки. Свого часу грудна реографія використовувалася клініцистами не тільки з кардіологічними намірами, а й для наукових досліджень сну, в фармакологічних дослідженнях. А також для моніторингу реабілітаційного періоду в пацієнтів з патологією серця [106, 107, 108].

Протягом останніх 20 років, вченими були розроблені портативні грудні реографи. Японськими вченими був розроблений портативний прилад для одночасного контролю артеріального тиску, хвилинного об'єму крові та інших гемодинамічних параметрів. Даний прилад називався портативний поліфізіограф. Вимірювання базувалися на методі компенсації об'єму та методі трансторакального електричного проведення струму. Система вимірювання даного приладу забезпечує детальне, без обмежень, оцінювання серцево-судинних та гемодинамічних реакцій суб'єкта на щоденні фізичні навантаження, а також на різні психофізіологічні

навантаження. За результатами випробувань даного приладу серед 20 обстежуваних, виявилось, що менше ніж у 3% даних у кожному випробуванні були артефактними. Артефакти пов'язані в основному з рухами тіла [109]. Вченими із Нідерландів був розроблений пристрій імпедансної кардіографії з метою використання в амбулаторних умовах для вимірювання систолічних часових інтервалів та показників гемодинаміки [110]. Польськими вченими був сконструйований портативний прилад для імпедансної кардіографії типу Холтер із вбудованим одним каналом електрокардіографії (ЕКГ) під назвою ReoMonitor. Даний прилад дозволяв визначити УО, час вигнання і період перед вигнанням крові з міокарду. Показники, отримані ReoMonitor, були перевірені за допомогою ехокардіографічного методу в положеннях лежачи та нахилу. Високий коефіцієнт кореляції ( $r=0,83$ ) був обчислений між вимірюваннями, зібраними за допомогою обох методів, що говорить про можливість використання імпедансної кардіографії в лікарській практиці [111].

За останні роки методом вибору оцінки центральної гемодинаміки стали ультразвукове обстеження судин та ехокардіографічне обстеження серця (Ехо-КС). Дані методи широко використовуються в клінічній практиці для діагностики та моніторингу функціонального стану серця.

Ехокардіографія є неінвазивним діагностичним методом, який дозволяє швидко та якісно оцінити систолічну функцію серця, візуалізувати стінки камер серця в різних площинах та сегментах, оцінюючи кінетику міокарда [112]. За допомогою даного методу можна діагностувати вроджені вади серця, ішемічну хворобу, порушення функцій клапанного апарату, захворювання перикарду тощо.

В наукових джерелах при співставленні результатів обстеження центральної гемодинаміки методом грудної реографії та Ехо-КС були виявлені різні значення показників гемодинаміки в залежності від обстежуваних груп. Наприклад, при порівнянні отриманих результатів ХОК, УО, ЗПО від ГР та Ехо-КС, був знайдений статистично достовірний кореляційний зв'язок між показниками отриманими під час вимірювання ГР та Ехо-КС. Таким чином, це дає змогу використовувати ГР для визначення показників гемодинаміки у жінок в допологовий період. До того ж



під час проведення обстеження методом ГР було виявлено мінімальні зміни УО в допологовий період в порівнянні з результатами ЕХО-КС [113].

В той самий час було проведено дослідження з метою пошуку зв'язку між фракцією викиду (ФВ,%) Ехо-КС та серцевим індексом (СІ), індексом прискорення, що описують скоротливу функцію міокарду за результатами ГР у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), але даного зв'язку не було знайдено [114]. За результатами отриманими іншими дослідженнями при порівнянні СІ та часу викиду крові ЛШ серед 25 здорових пацієнтів віком 36 років. Між показниками СІ і часу викиду крові ЛШ, за даними обстежень ГР та Ехо-КС відповідно, були знайдені статистично достовірні, але слабкі кореляційні зв'язки [115]. Інші дослідження проведені на пацієнтах в доопераційний період показали сильний кореляційний зв'язок між показниками ХОК, отриманими під час виконання ГР та стравохідного доплерівського моніторингу [116]. За даними інших досліджень грудну реографію як неівазивний і малозатратний метод використовують для визначення показників гемодинаміки в амбулаторних умовах, з метою виявлення порушень скоротливої функції міокарду [117]. До того ж вченими було виявлено, що у 30 здорових чоловіків віком 18-26 років між показниками ХОК, отриманими під час ГР та Ехо-КС в стані спокою, і після фізичного навантаження, не було знайдено відмінностей [118]. Крім того визначення УО грудною реографією за допомогою точкових електродів у здорових дітей, дозволяє отримати точні результати, і дає можливість використання даного методу в амбулаторній практиці [119].

Грудна реографія використовується не тільки з метою визначення стану центральної гемодинаміки до і після лікування або з метою апробації фармакологічних засобів. Даний метод широко використовувався з метою визначення динаміки показників центральної гемодинаміки після програми зниження ваги тіла. В результаті фізичного тренування та зниження ваги у обстежуваних спостерігалось статистично достовірне зниження артеріального тиску та ЗПО судин [120, 121].

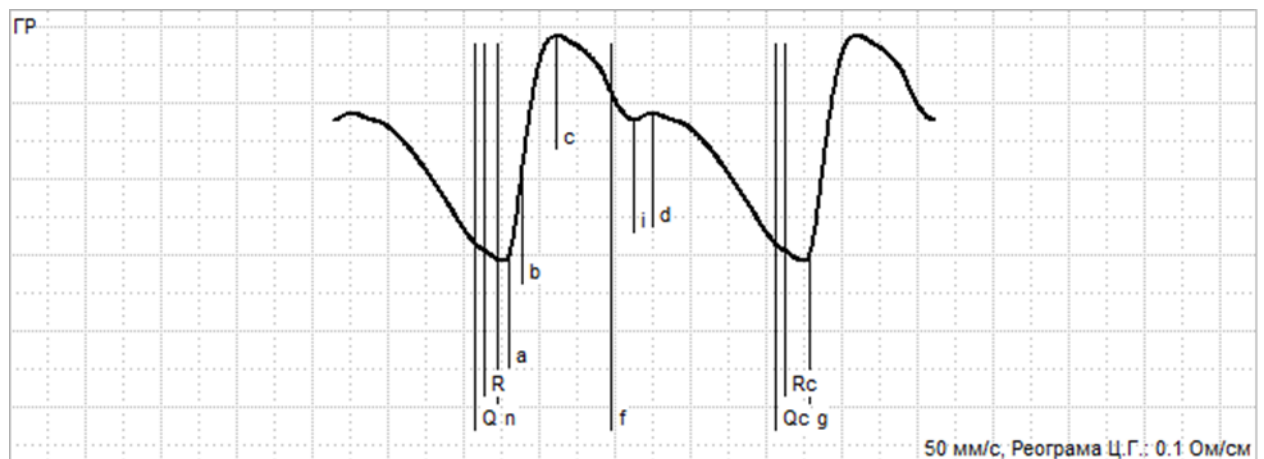
Загальновідомим є факт, що фізичні навантаження впливають на ремоделювання стінки лівого шлуночка. Це в свою чергу змінює гемодинамічні показники серцевого

м'язу, з метою адаптації до фізичних навантажень. Враховуючи двозначні результати досліджень ГР при серцевих патологіях, вченими було проведено дослідження показників функції серця серед молодих атлетів. Методами оцінки серцевої функції були ГР та Ехо-КС. В дослідженні взяли участь 72 спортсмени чоловічої та жіночої статі, що займалися бігом, плаванням, футболом та 82 здорових молодих людей того ж віку, що не займалися спортом. По-перше, було знайдено статистично достовірну відмінність між показником УО серед жінок-спортсменів і контрольної групи, а також чоловіків-спортсменів і контрольної групи. Показник УО вимірювався методом грудної реографії. По-друге, у чоловіків-спортсменів спостерігалася слабка позитивна кореляція між величиною УО та показниками маси ЛШ, базально-бічного та септального значень деформацій, виміряних методом Ехо-КС. У спортсменок лише був встановлений слабкий позитивний зв'язок між значеннями УО та значенням деформації базальної перегородки. Отже, результати ГР можуть доповнювати результати Ехо-КС, і таким чином клінічна картина скоротливої функції серця може бути оцінена якісно [122].

## 2.2 Методика визначення центральної гемодинаміки за допомогою комп'ютерного комплексу «РЕОКОМ»

Грудна тетраполярна реографія (ГР) за методом Кубічека використовується для визначення ударного об'єму (УО, мл), хвилинного об'єму крові (ХОК л/хв), загального периферичного опору судин (ЗПО,  $\text{дин}\cdot\text{с}/\text{см}^5$ ), та інших гемодинамічних показників. Реовазографічні параметри в нашому дослідженні визначалися на комп'ютерному комплексі «РЕОКОМ» (свідоцтво про державну реєстрацію № 6039/2007), який був розроблений виробником медичного обладнання ХАІ-МЕДИКА (м.Харків).

Реографічне дослідження проводиться в горизонтальному положенні пацієнта, після 15 хвилинного відпочинку, не менше ніж через 3 години після приймання їжі, і не менше ніж за 3 години до фізичного навантаження. Спершу дані про стать, вік, вагу та артеріальний тиск вносяться в базу даних. Запис реограм тривав 30 секунд з подальшим автоматичним усередненням усіх періодів коливань (рис. 2.1). Швидкість запису складала 25 мм/с, частота електричного струму 20 кГц, чутливість до реоканалів 0,1 Ом/см.



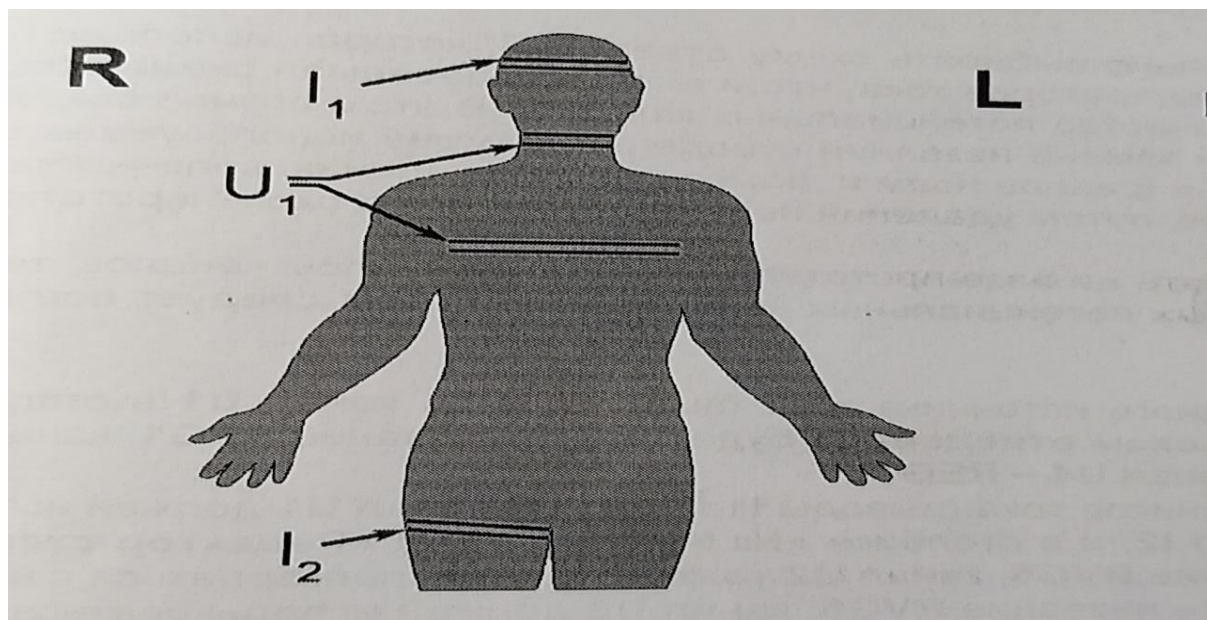
**Рис. 2.1.** Крива грудної реограми

Q-n (с) – фаза асинхронного скорочення; Q-f (с)- загальна систола; Q-a (с)- період напруги; a-f (с)- період вигнання; a-b (с)- фаза швидкого вигнання; b-f (с)- фаза уповільненого вигнання; n-a (с)-фаза ізометричного скорочення; c-g (с)- тривалість катакорти; a-c (с)- тривалість анакорти; d (Ом)- амплітуда діастолічної хвилі; c (Ом)-

амплітуда систолічної хвилі;  $b$  (Ом)-амплітуда швидкого кровонаповнення;  $i$  (Ом)-амплітуда інцизури;  $R-R_c$  (уд/хв)- тривалість серцевого циклу;

Для зняття показників ГР на грудну клітку вимірювальні стрічкові електроди накладаються на рівні мечоподібного відростка, і навколо шиї, ближче до ключиць. А струмові стрічкові електроди накладаються навколо голови на рівні лоба та вище лівого гомілково-ступневого суглоба [123]. До струмових електродів підключаються струмові кабелі виносного блоку RVG 1.1 реографа (біла позначка), а до вимірювальних електродів – вимірювальні кабелі виносного блоку RVG 1.1 (червона позначка).

Крім того, на праву руку в області зап'ястка накладається червоний електрод, на праву кінцівку в ділянці гомілково-ступневого суглоба – чорний, і на ліве зап'ястя-жовтий електроди для реєстрації II стандартного відведення ЕКГ. Реєстрація ЕКГ в II стандартному відведенні синхронізується із записом реограми і таким чином дає більш точну інформацію щодо функціонального стану центральної гемодинаміки (рис.2.2)



**Рис. 2.2** Схематичне зображення правильного накладання стрічкових електродів при виконанні грудної реографії.  $I_1$  та  $I_2$  – струмові кабелі, що під'єднуються до струмових електродів;  $U_1$ - вимірювальні кабелі, що під'єднуються до вимірювальних електродів

Нормативні значення показників центральної гемодинаміки, які можна отримати в результаті обстеження на комп'ютерному комплексі «РЕОКОМ»:

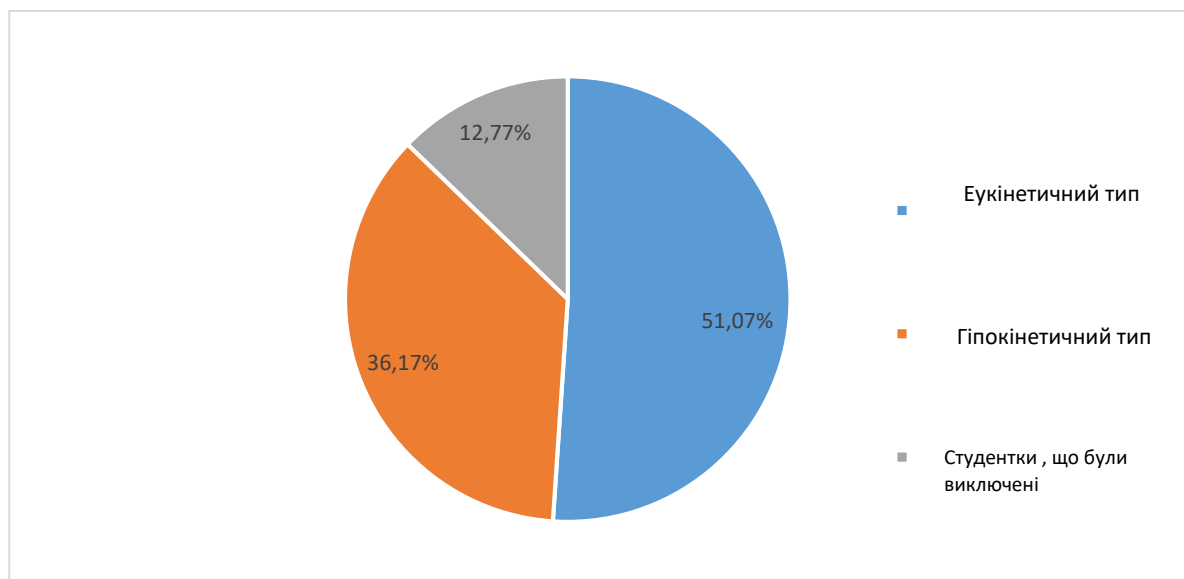
- частота серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв) - 60-90 уд/хв;
- середній артеріальний тис (САТ мм.рт.ст) – 70-90 мм.рт.ст.
- хвилинний об'єм крові (ХОК, л/хв) - 5-8 л/хв;
- серцевий індекс (СІ, л/хв·м<sup>2</sup>) – 2,2-3,7 л/хв·м<sup>2</sup>;
- ударний об'єм (УО, мл) – 60-100 мл/хв;
- ударний індекс (УІ, мл/м<sup>2</sup>)- 33-47 мл/м<sup>2</sup>;
- робота лівого шлуночка (РЛШ, кг/м ) - 4-7 кг/м;
- індекс роботи лівого шлуночка (ІРЛШ, кг·м/м<sup>2</sup>) – 2,5-5,0 кг·м/м<sup>2</sup>
- потужність лівого шлуночка (ПЛШ, ват) - 2,0-5,40, ват;
- загальний периферичний опір (ЗПО, дин·с/см<sup>5</sup>) - 1100-1900 дин·с/см<sup>5</sup>;
- питомий периферичний опір (ППО, дин·с·м<sup>2</sup>/см<sup>5</sup>) – 1970-2390 дин·с·м<sup>2</sup>/см<sup>5</sup> [124].

## РОЗДІЛ III

### ЗВ'ЯЗОК КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ЦЕНТРАЛЬНОЮ ГЕМОДИНАМІКОЮ У ЖІНОК МОЛОДОГО ВІКУ

#### 3.1 Зв'язок показників жирової та безжирової маси з центральною гемодинамікою у жінок молодого віку

У дослідженні взяли участь 47 жінок віком від 18 до 25 років, що відповідає молодому віку, в яких не діагностовано гострих та хронічних захворювань [125]. У групі жінок середнє значення ІМТ складало  $22,9 \pm 4,36$  кг/м<sup>2</sup>, що відповідає значенню нормальній вазі; ВЗЖ =  $26,56 \pm 4,36$  % - нормальний вміст загального жиру; ВВЖ =  $2,32 \pm 1,95$ , що відповідає здоровому рівню; ВБМ =  $69,47 \pm 7,32$  %, оцінюється як рівень добре тренованої скелетної мускулатури. Надалі ми поділили жінок за типом гемодинаміки, що визначається згідно значень СІ та ЗПО. У вибірці серед жінок 24 мали еукінетичний тип гемодинаміки (51,07 %), 17 із них мали гіпокінетичний тип гемодинаміки (36,17%). Критерієм виключення стали значення СІ та ЗПО в 6 жінок (12,77%), в яких показники СІ та ЗПО не відповідали поділу на типи гемодинаміки (рис.3.1).



**Рис.3.1** Розподіл вибірки жінок за типом гемодинаміки

ІМТ – показник для оцінки наявності чи відсутності ожиріння, проте оцінюючи фізичний стан спортсменів, даний показник є малоінформативним. Враховуючи даний факт, ми поклали за мету встановити, який саме з показників компонентного складу тіла має більший зв'язок з ІМТ. Отже, першим етапом дослідження було створення моделі для визначення зв'язку між показниками компонентного складу тіла з ІМТ за допомогою мультифакторного регресійного аналізу (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ІМТ у жінок (n=47) в залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ІМТ						
R= 0,90397626 R <sup>2</sup> =0,81717307 Adjusted R <sup>2</sup> = 0,80234927						
F(3,37)=55,126 p<0,00000 Std.Error of estimate: 1,8604						
	BETA	Std.Err. - of BETA	B	Std.Err. - of B	t(37)	p-value
Intercept			-7,09141	12,84175	-0,55222	0,584122
ВЗЖ, %	0,799308	0,243395	0,47227	0,14381	3,28399	0,002242
ВВЖ, од.	0,543597	0,090233	1,14139	0,18946	6,024365	0,000001
ВБМ, %	0,370036	0,233204	0,21175	0,13345	1,586747	0,12108

Примітки: тут і в подальшому

1. R – коефіцієнт множинної кореляції;
2. R<sup>2</sup> – коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup>;
3. Adjusted R<sup>2</sup> – скорегований коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup>;
4. F – критерій Фішера;
5. Std.Error of estimate – стандартна помилка оцінки;
6. BETA – стандартизований регресійний коефіцієнт;

7. *St. Err. of BETA* – стандартна помилка стандартизованого регресійного коефіцієнта;

8. *B* – регресійний *B*-коефіцієнт;

9. *St. Err. of B* – стандартна помилка *B*-коефіцієнта;

10. *t* – критерій Стьюдента;

11. *p-value* – рівень достовірності;

12. *Interscpt* – вільний член;

13. *ІМТ* - індекс маси тіла ( $\text{кг}/\text{м}^2$ );

14. *ВЗЖ* - вміст загального жиру (%);

15. *ВВЖ* – вміст вісцерального жиру (од.);

16. *ВБМ* – вміст безжирових мас (%);

Дана модель виявилася статистично достовірною, оскільки  $F=55,126$ , що є більшим від розрахункового значення  $F=3,37$ . Можна стверджувати, що регресійний лінійний поліном є значимим ( $p<0,001$ ). Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 81,7 % обумовлює допустимо залежну змінну. В даній моделі, тільки ВЗЖ та ВВЖ мали достовірні значення ( $p<0,002$ ;  $p<0,0001$ ), за винятком вільного члена та ВБМ ( $p>0,05$ ). Отже, з показником ІМТ жіночої статті даної вибірки найбільший та статистично достовірний зв'язок має ВЗЖ ( $BETA=0,7949$ ), із збільшенням якого на 1%, ІМТ також зростатиме на  $0,47 \text{ кг}/\text{м}^2$  ( $p<0,002$ ). В порівнянні з чоловіками для жінок більш характерне накопичення жирової маси в підшкірній жировій тканині [126]. Також за гендерними відмінностями для жінок в більшій мірі характерне накопичення жирової тканини периферично (гіноїдний тип), на відміну від чоловіків (андрогенний тип) [127, 128]. Накопичення жирової тканини в ділянці стегон має не тільки кардіопротективну особливість, а ще й пов'язаний з низьким ризиком появи цукрового діабету типу 2 [127]. Для жінок також характерне накопичення підшкірної жирової тканини не тільки в ділянці стегон, а також на нижній ділянці живота [129, 130]. У жінок, в яких жирова тканина накопичується по андрогенному типу, більші ризики появи серцево-судинних захворювань. До того ж цікавим виявився факт, що розподіл жирової тканини може змінюватися з віком, за рахунок зменшення вироблення естрогену. Крім того, за даними дослідження, після проведеної



ліпоектомії з ділянок стегон у жінок без ожиріння, через рік спостерігалось накопичення жирової тканини в ділянці живота [131]. Таким чином, за даними наукового дослідження, що проводилося серед жінок віком від 50-76 років, було виявлено, що накопичення жирової тканини периферично має кардіопротективні властивості, а також периферичне ожиріння сприяє сповільненню атерогенних процесів у судинній системі, на відміну від центрального типу ожиріння, що сприяє пришвидшенню процесу атерогенності та появі кальцифікатів на стінках аорти [132]. Статевий деморфізм пов'язаний не тільки з розподілом жирової тканини в організмі, а й виробленням гормонів. Так наприклад, при геноїдному типі відкладання жирової тканини характерне значне виділення лептину та адипонектину [133]. Адипонектин стимулює окислювання жирних кислот в скелетній мускулатурі та пригнічує вироблення глюкози печінкою. До того ж він являється протизапальним агентом, а також має антиапоптичні властивості у захисті судинної стінки, міокарду, легень та кишківника [134].

Збільшенням ВВЖ ( $\beta_{\text{ETA}}=0,5435$ ) на 1 од., ІМТ зростатиме на 1,14 кг/м<sup>2</sup>. Можемо припустити, що збільшення ВВЖ на одиницю матиме негативніший вплив на значення ІМТ на відміну від ВЗЖ. До того ж збільшення вмісту вісцеральної жирової тканини веде до абдомінального типу ожиріння і вироблення гормонів, що негативно впливають на стан ССС.

Модель має наступний вигляд лінійного рівняння:

$$\text{ІМТ} = -0,552 + 3,28 \times \text{ВЗЖ} + 6,02 \times \text{ВВЖ} + 1,58 \times \text{ВБМ}$$

В інших моделях ми вивчали зв'язок між показниками компонентного складу тіла та показниками центральної гемодинаміки. В першій моделі ми вивчали зв'язок показників компонентного складу тіла з ХОК (табл. 3.2).

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ХОК у жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ХОК						
R=0,55243862 R <sup>2</sup> =0,30518843 Adjusted R <sup>2</sup> =0,22798715 F(4,36)=3,9532						
p<0,00925 Std.Error of estimate:0,77569						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			5,216872	5,376319	0,97034	0,33835
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,679857	0,324909	0,143428	0,068545	2,09245	0,04351
ВЗЖ, %	-0,66298	0,546661	-0,08264	0,068141	-1,21278	0,233113
ВВЖ, од.	0,12003	0,250991	0,053169	0,111181	0,47822	0,635382
ВБМ, %	-0,34381	0,476316	-0,04151	0,057502	-0,72181	0,475071

Коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup> лише на 30,5 % обумовлює допустимо залежну змінну. Оскільки коефіцієнт Фішера становить 3,95, що не перевищує розрахункове значення F=4,36, ми не можемо однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном значущий, незважаючи на достовірний рівень моделі (p<0,009). Із вищенаведених коефіцієнтів моделі тільки ІМТ мав статистично достовірний зв'язок з ХОК. При збільшенні ІМТ на 1 кг/м<sup>2</sup>, ХОК збільшиться на 0,14 л/хв.

Модель має наступний вигляд лінійного рівняння:

$$\text{ХОК} = 0,97 + 2,09 \times \text{ІМТ} - 1,21 \times \text{ВЗЖ} + 0,478 \times \text{ВВЖ} - 0,721 \times \text{ВБМ}$$

СІ являється інтегральним показником ХОК, що розраховується на площу поверхні тіла. При створенні моделі зв'язку показників компонентного складу тіла з СІ, виявилось, що коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup> на 10,3% обумовлює допустиму залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становив 1,03, що є меншим від розрахункового значення F=4,36. До того ж дана модель не є достовірною (p>0,402). Таким чином ми не

можемо стверджувати про те, що регресійний лінійний поліном є значущим. Коефіцієнти даної моделі також не мали достовірних значень ( $p > 0,05$ ) (табл. А.1).

Модель має наступний вигляд лінійного рівняння:

$$CI = 1,38 + 1,08 \times IMT - 1,38 \times B3J + 0,30 \times BVJ - 0,71 \times BBM.$$

Інша модель містила в собі результати мультифакторного регресійного аналізу УО в залежності від компонентного складу тіла (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Результати мультифакторного регресійного аналізу УО в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: УО						
R= 0,50232258 R <sup>2</sup> = 0,25232797 Adjusted R <sup>2</sup> =0,16925330						
F(4,36)=3,0374 p<0,02954 Std.Error of estimate: 13,446						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			48,85654	93,19199	0,524257	0,603313
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,639905	0,337042	2,25581	1,18815	1,89859	0,065657
ВЗЖ, %	-0,53093	0,567075	-1,10587	1,18115	-0,93627	0,355375
ВВЖ, од.	0,117956	0,260364	0,8731	1,92719	0,453044	0,653236
ВБМ, %	-0,17149	0,494103	-0,34594	0,99673	-0,34708	0,730556

Коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup> на 25,2 % обумовлює допустиму залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 3,037, що є меншим від розрахункового значення F=4,36. Отже, ми не можемо однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном значущий, незважаючи на достовірний рівень моделі загалом ( $p < 0,029$ ). Жоден з коефіцієнтів даної моделі не мав достовірних значень ( $p > 0,05$ ).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$УО = 0,52 + 1,89 \times \text{ІМТ} - 0,95 \times \text{ВЗЖ} + 0,45 \times \text{ВВЖ} - 0,34 \times \text{ВБМ}.$$

УІ являється інтегральним показником УО, що нівелює вплив зовнішніх факторів під час вимірювання грудної реографії. Коефіцієнти даної моделі не мали статистичної достовірності ( $p > 0,05$ ). Коефіцієнт детермінації  $R^2$  лише на 10,6% обумовлює допустимо залежну змінну. Критерій Фішера становив 1,07, що являється меншим від розрахункового значення  $F = 4,36$ . Враховуючи, що загальний рівень моделі є недостовірним ( $p > 0,384$ ), тому не можна вважати регресійний лінійний поліном значущим (табл. А.2).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$УІ = 0,90 + 0,86 \times \text{ІМТ} - 1,05 \times \text{ВЗЖ} + 0,63 \times \text{ВВЖ} - 0,34 \times \text{ВБМ}.$$

За результатами мультифакторного регресійного аналізу ЗПО в залежності від компонентного складу тіла, було виявлено, що коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 21 % обумовлював допустиму залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становив 2,4, що являється меншим розрахункового значення  $F = 4,36$ . В цілому модель є недостовірною ( $p > 0,067$ ), ми не можемо стверджувати про те, що регресійний лінійний поліном є значущим (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ЗПО в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ЗПО						
R= 0,45886302 R2=0,21055527 Adjusted R2= 0,12283919						
F(4,36)=2,4004 p<,06794 Std.Error of estimate: 481,07						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			524,1654	3334,318	0,1572	0,875963

ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	-0,66878	0,34633	-82,09	42,511	-1,93104	0,061382
ВЗЖ, %	0,697929	0,582701	50,6171	42,26	1,19775	0,238842
ВВЖ, од.	-0,00018	0,267539	-0,0462	68,953	-0,00067	0,999469
ВБМ, %	0,409392	0,507718	28,7557	35,662	0,80634	0,425343

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$\text{ЗПО} = 0,157 - 1,93 \times \text{ІМТ} + 1,19 \times \text{ВЗЖ} - 0,0006 \times \text{ВВЖ} + 0,81 \times \text{ВБМ}.$$

У таблиці 3.5 представлені результати мультифакторного регресійного аналізу між РЛШ та показниками компонентного складу тіла в жінок.

Таблиця 3.5

**Результати мультифакторного регресійного аналізу РЛШ у жінок (n=47)  
в залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: РЛШ						
R= 0,56581079 R <sup>2</sup> = 0,32014185 Adjusted R <sup>2</sup> =0,24460205						
F(4,36)=4,2381 p<0,00651 Std.Error of estimate: 1,0070						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			6,432688	6,979611	0,92164	0,362852
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,793848	0,321394	0,219798	0,088986	2,47002	0,018384
ВЗЖ, %	-0,5588	0,540747	-0,09141	0,088462	-1,03338	0,30832
ВВЖ, од.	-0,12969	0,248276	-0,0754	0,144337	-0,52235	0,604623
ВБМ, %	-0,42158	0,471162	-0,06679	0,07465	-0,89476	0,376859

Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 32 % обумовлює допустиму змінну залежність. Коефіцієнт Фішера складає 4,23, що є дещо меншим від розрахункового значення  $F=4,36$ . Таким чином, ми не можемо однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном є значущим, незважаючи на достовірний рівень цілої моделі ( $p<0,006$ ). Враховуючи цей факт та достовірний рівень коефіцієнту ІМТ в моделі ( $p<0,018$ ), можемо припустити, що із збільшенням ІМТ на 1  $\text{кг}/\text{м}^2$ , показник РЛШ збільшуватиметься на 0,21  $\text{кг}/\text{м}$ . Враховуючи те, що ІМТ має зв'язок з ВВЖ, то можемо припустити, що збільшення ВВЖ приводить до збільшення гемодинамічного показника.

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$\text{РЛШ}=0,92+2,47 \times \text{ІМТ}-1,03 \times \text{ВЗЖ}-0,52 \times \text{ВВЖ}-0,89 \times \text{ВБМ}$$

Виходячи з вищевказаних даних, можемо припустити, що із збільшенням РЛШ, його потужність також повинна збільшуватися. Тому наступну модель ми побудували з метою вивчення зв'язку показників складу тіла з ПЛШ. При створенні моделі зв'язку показників компонентного складу тіла з ПЛШ виявилось, що коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 22,5% обумовлює допустиму залежну змінну. Критерій Фішера становить 2,62, що є меншим розрахункового значення  $F=4,36$ . Отже, регресійний лінійний поліном не є значущим ( $p>0,051$ ). Жоден з коефіцієнтів моделі не мав достовірності (табл. 3.6).

*Таблиця 3.6*

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ПЛШ у жінок (n=47)  
у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: Пот. ЛШ $R=0,47481027$ $R^2=0,22544480$ Adjusted $R^2=0,13938311$ $F(4,36)=2,6196$ $p<0,05092$ Std.Error of estimate: ,79996
---

	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			2,54453	5,54459	0,458921	0,64905
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,512625	0,343048	0,105635	0,070691	1,494324	0,143805
ВЗЖ, %	-0,4888	0,57718	-0,05951	0,070274	-0,84688	0,402659
ВВЖ, од.	0,20081	0,265004	0,086886	0,114661	0,757763	0,453525
ВБМ, %	-0,15931	0,502907	-0,01879	0,059302	-0,31678	0,753238

Модель має лінійний вигляд:

$$\text{ІРЛШ} = 0,46 + 1,49 \times \text{ІМТ} - 0,85 \times \text{ВЗЖ} + 0,76 \times \text{ВВЖ} - 0,32 \times \text{ВБМ}$$

При побудові моделі зв'язку компонентного складу тіла з ІРЛШ коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 5 % обумовлює допустиму залежну змінну. Критерій Фішера складає 0,476, і є меншим розрахункового значення  $F=4,36$ . Дана модель не є статистично достовірною, тому можна вважати, що регресійний лінійний поліном не є значущим. ( $p > 0,7529$ ) (табл. А.3).

Модель має лінійний вигляд:

$$\text{ІРЛШ} = 1,25 + 1,1 \times \text{ІМТ} - 0,99 \times \text{ВЗЖ} - 0,34 \times \text{ВВЖ} - 0,78 \times \text{ВБМ}$$

Подібні результати були отримані при побудові моделі зв'язку показників компонентного складу тіла з САТ. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 23,5% обумовлює допустиму залежну змінну. Критерій Фішера складає 2,77, і є меншим розрахункового значення  $F=4,36$ . Не дивлячись на те, що дана модель є статистично достовірною, регресійний лінійний поліном не можна вважати значущим ( $p < 0,04$ ). Критерії даної моделі не були достовірними ( $p > 0,05$ ) (табл. А.4).

Модель має лінійний вигляд:

$$\text{САТ} = 1,98 + 0,55 \times \text{ІМТ} + 0,57 \times \text{ВЗЖ} - 1,6 \times \text{ВВЖ} - 0,41 \times \text{ВБМ}$$

За результатами мультифакторного регресійного аналізу ППО в залежності від компонентного складу тіла, коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 11,7% обумовлює допустиму залежну змінну. Критерій Фішера складає 1,19, і є меншим розрахункового значення  $F=4,36$ . Дана модель не є статистично достовірною, регресійний лінійний поліном не можна вважати значущим ( $p>0,329$ ). Критерії даної моделі не були достовірними ( $p>0,05$ ) (табл. А.5).

Модель має лінійний вигляд:

$$\text{ППО} = -0.21 - 0.97 \times \text{ІМТ} + 1.5 \times \text{ВЗЖ} - 0.34 \times \text{ВВЖ} + 0.79 \times \text{ВБМ}$$

Надалі був проведений кореляційний аналіз між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки серед всієї вибірки жінок (табл.3.7).

Таблиця 3.7

**Кореляційний зв'язок між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки у жінок (n=47)**

Показники гемодинаміки, г	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од.	ВБМ, %
ЧСС, уд/хв	0,0145	0,0729	0,0004	-0,0955
САТ, мм.рт.ст.	0,2374	0,4037**	0,0541	-0,4024**
УО, мл	0,4415**	0,2093	0,4158**	-0,1861
УІ, мл/м <sup>2</sup>	0,0817	-0,1163	0,1402	0,1102
ХОК, л/хв	0,5011**	0,2742	0,4684**	-0,262
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	0,0675	-0,1238	0,1034	0,101
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,4097**	-0,2182	-0,3555*	0,217
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	0,0021	0,1943	-0,0508	-0,1632
РЛШ, кг/м	0,5451***	0,3862*	0,4232**	-0,3749*
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	0,1448	0,0474	0,1029	-0,0689
ПЛШ, ват	0,4073**	0,1915	0,4125**	-0,1721

Примітки тут і в подальшому:

1. \* - відхилення достовірного  $p<0,05$
2. \*\* - відхилення достовірного  $p<0,01$
3. \*\*\* - відхилення достовірного  $p<0,0001$



За результатами кореляційного аналізу було знайдено статистично достовірний кореляційний зв'язок між РЛШ та показниками компонентного складу тіла. Наприклад, між показниками РЛШ та ІМТ був встановлений сильний, позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,5451$ ,  $p<0,0001$ ), а також між РЛШ та ВВЖ був знайдений позитивний, середній за силою кореляційний зв'язок ( $r=0,4232$ ,  $p<0,006$ ). При цьому між РЛШ та ВБМ був знайдений статистично достовірний, негативний зв'язок ( $r=-0,3749$ ,  $p<0,016$ ). Показник ПЛШ мав статистично достовірний, позитивний кореляційний зв'язок з ВВЖ ( $r=0,4125$ ,  $p<0,007$ ). В свою чергу, показник ВВЖ мав статистично достовірний, позитивний кореляційний зв'язок з ХОК ( $r=0,4684$ ,  $p<0,002$ ) та УО ( $r=0,4158$ ,  $p<0,007$ ) та негативний, статистично достовірний зв'язок із ЗПО ( $r=-0,3555$ ,  $p<0,05$ ). Показник САТ мав позитивний, середній за силою кореляційний зв'язок з ВЗЖ ( $r=0,4037$ ,  $p<0,009$ ) та негативний, середній за силою зв'язок з ВБМ ( $r=-0,4024$ ,  $p<0,009$ ).

Отже, збільшення вісцеральної жирової тканини в організмі приводить до збільшення роботи та потужності лівого шлуночка. Паралельно з цим, із збільшенням ваги тіла, збільшуватиметься кровозабезпечення через зростання показника УО, і опосередковано зростанням ХОК. Збільшення об'єму крові, в результаті збільшення ваги – це загальновідомий факт. Проте за даними одного з досліджень, збільшення вісцеральної жирової тканини в більшій мірі сприяє появі ендотеліальної дисфункції [135]. За результатами нашого дослідження було виявлено, що при збільшенні ВВЖ значення опору судин зменшуватиметься. Можемо припустити, що в подальшому даний процес закінчиться формуванням ендотеліальної дисфункції.

Наступний етап дослідження полягав у поділі вибірки на групи за типом гемодинаміки. В результаті поділу було поставлено мету знайти відмінності між показниками компонентного складу тіла в цих групах, за допомогою Т-тесту Стюдента для незалежних вибірок (табл. 3.8).

**Відмінності показників компонентного складу тіла в I-ій та II-ій групах жінок**

Показники компонентного складу тіла M, StDev	I група Еукінетичний тип (n=24)	II- група Гіпокінетичний тип (n=17)	p-value
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,58±4,68	21,77±3,21	0,174
ВЗЖ, %	27,06±7,2	26,19±7,09	0,7002
ВВЖ, од.	2,70±2,42	1,76±0,97	0,137
ВБМ, %	68,55±7,73	70,31±6,77	0,452

В результаті проведеного статистичного аналізу з'ясувалося, що статистично достовірної відмінності за показниками компонентного складу тіла не було знайдено ( $p > 0,05$ ). Попри те, що середні значення показників в двох обстежуваних групах знаходилися в межах норми, обстежувані мають різний тип гемодинаміки. Середнє значення ВЗЖ по групах знаходилося в межах норми -  $M=27,06 \pm 7,2\%$  - для першої групи та  $M=26,19 \pm 7,09\%$  - для другої групи. Показники ВВЖ та ВБМ також знаходилися в межах норми, при цьому середнє значення ВВЖ в еукінетичній групі було вищим ( $M=2,70 \pm 2,42$  од.), ніж в гіпокінетичній групі ( $M=1,76 \pm 0,97$  од.).

Наступним етапом було виявити відмінності між показниками гемодинаміки у вищевказаних групах жінок (табл. 3.9).

**Відмінності між показниками гемодинаміки у I-ій та II-ій групах жінок**

Показники гемодинаміки M, StDev	I група Еукіетичний тип (n=24)	II група Гіпокінетичний тип (n=17)	p-value
САТ, мм.рт.ст	91,56±8,99	92,34±6,11	0,7446

ЧСС, уд/хв	75,33±8,29	72,06±8,96	0,2569
УО, мл	55,25±15,32	39,92±7,75***	0,00014
УІ, мл/м <sup>2</sup>	35,79±7,87	26,66±4,96***	0,0001
ХОК, л/хв	4,06±0,71	2,79±0,46***	0,0002
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	2,64±0,32	1,89±0,27***	0,0001
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	1678±251,85	2437±458,9**	0,0002
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	2566±415,4	3640±646,7***	0,0001
РЛШ, кг/м	4,79±1,05	3,39±0,74**	0,0003
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	3,098±0,479	2,255±0,395***	0,0001
ПЛШ, ват	2,56±0,985	1,86±0,402**	0,009

В результаті статистичної обробки даних було встановлено статистично значиму відмінність між групами за показниками СІ ( $p < 0,0001$ ), ЗПО ( $p < 0,0002$ ) та ІРЛШ ( $p < 0,0001$ ), ПЛШ ( $p < 0,009$ ). До того ж статистично значимо відрізнялися такі показники гемодинаміки як УО ( $p < 0,0001$ ), УІ ( $p < 0,0001$ ), ХОК ( $p < 0,0002$ ) та ППО ( $p < 0,0002$ ) при порівнянні еукінетичної та гіпокінетичної груп.

Надалі ми поклали за мету з'ясувати чи існує кореляційний зв'язок між показниками компонентного складу тіла та гемодинаміки в кожній групі окремо. В результаті проведеного кореляційного аналізу було встановлено, що в еукінетичній групі ХОК мав статистично достовірний, позитивний, середній за силою кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r = 0,5474$ ,  $p < 0,001$ ). Проте СІ мав статистично достовірний, позитивний, середній за силою кореляційний зв'язок з ВБМ ( $r = 0,5127$ ,  $p < 0,03$ ), і негативний, середньої сили, кореляційний зв'язок з ВЗЖ ( $r = -0,4717$ ,  $p < 0,04$ ).

Виявилось, що в групі еукінетиків, при збільшенні ВЗЖ показник СІ зменшувався ( $r = -0,4717$ ,  $p < 0,05$ ) а ППО збільшувався ( $r = 0,6082$ ,  $p < 0,05$ ). В той самий час, в даній групі при збільшенні ВБМ показник СІ збільшувався ( $r = 0,5124$ ,  $p < 0,05$ ), а ППО зменшувався ( $r = -0,6496$ ,  $p < 0,05$ ). В даній групі нами також був знайдений позитивний кореляційний зв'язок між ВВЖ та ХОК ( $r = 0,4895$ ,  $p < 0,05$ ) та негативний

статистично достовірний кореляційний зв'язок із ЗПО ( $r=-0,4539$ ,  $p<0,05$ ). Враховуючи той факт, що СІ та ППО являються більш точними інтегрованими значеннями ХОК та ЗПО, які знижують ймовірність похибки, то ми детальніше зупинимося на них.

Загальна жирова тканина представлена в організмі білою жировою тканиною, яка в більшій мірі локалізується підшкірно. Основна її функція – це накопичення ліпідів. Коли резерви накопичення ліпідів підшкірно вичерпуються, біла жирова тканина починає накопичуватися ектопічно. Ектопічно розташована біла жирова тканина за гормональними властивостями більш схожа до вісцеральної жирової тканини, і таким чином негативно впливатиме на скоротливу функцію міокарду [136]. Очевидно, що на початку при збільшенні ваги у жінки потреби у кровозабезпеченні повинні зростати, тому зростатимуть як значення ХОК так і показники роботи і потужності скорочення лівого шлуночка. З часом може виникнути дилатація камер серця, що призведе до зниження показника ХОК [137].

Показник РЛШ мав тільки статистично достовірний, середній за силою, позитивний кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r=0,5127$ ,  $p<0,010$ ). Статистично достовірних кореляційних зв'язків між показниками компонентного складу тіла та ІРЛШ, ПЛШ, УО, УІ та ЧСС не було знайдено ( $p>0,05$ ). Однак, був знайдений статистично вірогідний, негативний, середній за силою кореляційний зв'язок між САТ та ВБМ ( $r=-0,4148$ ,  $p<0,05$ ). Зниження середнього артеріального тиску, є закономірним процесом в результаті фізичного навантаження. За даними одного з досліджень, в результаті фізичних тренувань м'язів гомілок в обстежуваних зменшилися показники ЧСС та АТ (табл.3.10) [36, 138].

*Таблиця 3.10*

**Кореляційний зв'язок між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки в І-й групі**

Показники гемодинаміки, г	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од	ВБМ, %
ЧСС, уд/хв	-0,1012	-0,1155	-0,0852	0,0966

САТ, мм.рт.ст	0,1908	0,3950	0,0236	-0,4148*
УО, мл	0,3958	0,1849	0,3820	-0,1127
УІ, мл/м <sup>2</sup>	-0,0353	-0,1963	0,0722	0,2346
ХОК, л/хв	0,5474**	0,2409	0,4895**	-0,1481
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	-0,2447	-0,4717*	-0,0920	0,5127*
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,4107*	0,0129	-0,4530*	-0,1233
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	0,3328	0,6082**	0,1134	-0,6496**
РЛШ, кг/м	0,5127*	0,3755	0,3867	-0,3107
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	-0,0832	-0,1171	-0,0705	0,1393
ПЛШ, ват	0,3173	0,1187	0,3457	-0,0751

При аналізі кореляційних співвідношень у жінок з гіпокінетичним типом гемодинаміки (II група) було виявлено, що ХОК мав середній за силою, позитивний кореляційний зв'язок з ВЗЖ ( $r=0,5544$ ;  $p<0,021$ ) та негативний, середній за силою статистично достовірний зв'язок з ВБМ ( $r=-0,5293$ ,  $p<0,029$ ). При цьому СІ не мав статистично достовірних кореляційних зв'язків з показниками компонентного складу тіла. Також не було знайдено статистично достовірних кореляційних зв'язків між показниками ЧСС, САТ, УО, УІ та показниками компонентного складу тіла (табл.3.11) [36].

Таблиця 3.11

**Кореляційний зв'язок між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки в II-й групі**

Показники гемодинаміки, г	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од.	ВБМ, %
ЧСС, уд/хв	0,1319	0,3241	0,880	-0,3589
САТ, мм.рт.ст	0,4380	0,4459	0,2976	-0,4111
УО, мл	0,4043	0,3079	0,1560	-0,2687

УІ, мл/м <sup>2</sup>	-0,0917	-0,1632	-0,3435	0,1763
ХОК, л/хв	0,3900	0,5544*	0,2270	-0,5293*
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	0,0205	0,0521	-0,3403	-0,0596
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,4419	-0,4923*	-0,1513	0,4978*
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	0,1437	0,1158	0,4433	-0,0924
РЛШ, кг/м	0,5880*	0,5797*	0,2863	-0,5495*
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	0,1902	0,2255	-0,1680	-0,2173
ПЛШ, ват	0,6098**	0,4662	0,4539	-0,4121

Показник ЗПО мав статистично значимий, негативний, середній за силою кореляційний зв'язок з ВЗЖ ( $r=-0,4923$ ,  $p<0,05$ ), та позитивний, середній кореляційний зв'язок з ВБМ ( $r=0,4978$ ,  $p<0,05$ ). Проте ППО не мав статистично достовірних кореляційних зв'язків з показниками компонентного складу тіла. Показник РЛШ мав позитивні, статистично достовірні кореляційні зв'язки з ІМТ ( $r=0,5880$ ,  $p<0,05$ ), ВЗЖ ( $r=0,5797$ ,  $p<0,05$ ). Також було знайдено статистично достовірний, негативний, сильний кореляційний зв'язок з ВБМ ( $r=-0,5495$ ,  $p<0,05$ ) [36]. Однак, статистично достовірних кореляційних зв'язків між показниками ІРЛШ та ВВЖ, ВЗЖ, ВБМ та ІМТ не було знайдено ( $p>0,05$ ). Показник ПЛШ мав статистично достовірний, позитивний, сильний кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r=0,6098$ ,  $p<0,05$ ). З іншими показниками компонентного складу тіла кореляційного зв'язку не було знайдено ( $p>0,05$ ). Можемо припустити, що збільшення значення ІМТ за рахунок жирової маси приводить до збільшення як потужності скорочення ЛШ, так і роботи ЛШ під час систоли.

При порівнянні кореляційних зв'язків між показниками компонентного складу тіла та гемодинаміки між двома групами бачимо, що в еукінетичній групі ВЗЖ та ВВЖ мали кореляційні зв'язки з ХОК та СІ, в порівнянні з гіпокінетичною групою, де тільки ВЗЖ мав зв'язок з СІ. Таким чином, можемо припустити, що в еукінетичній групі збільшення ВЗЖ навколо черевної ділянки та ВВЖ разом створювали удвічі

сильніший несприятливий ефект на скоротливу здатність міокарду. За даними досліджень відомо, що як збільшення вісцерального жиру, так і збільшення підшкірної жирової тканини навколо черевної ділянки, сприяють появі центрального типу ожиріння. А це, у свою чергу, приводить не тільки до серцево-судинних захворювань, а й до метаболічних порушень. Вченими було встановлено, що вісцеральна жирова тканина в більшій мірі сприяє появі інсулінорезистентності, цукрового діабету та дисліпідемії, у порівнянні з збільшенням підшкірної жирової тканини навколо черевної ділянки. В той же час збільшення підшкірної жирової тканини може сприяти виникненню артеріальної гіпертензії [139, 140, 141].

БЖМ в більшій мірі складається із скелетної мускулатури. Для скорочення міоцити повинні бути забезпечені енергією. Насправді сумарна кількість АТФ в клітинах є малою, близько 8 ммоль/кг ваги м'язів. Таким чином, АТФ надходить в клітини в результаті катаболізму глікогену, тригліцеридів. М'язова тканина є досить метаболічно активною і потребує велику кількість енергії під час роботи. Доставлення цієї енергії забезпечується підвищеною васкуляризацією і кровотоком до м'язів. В результаті чого можемо припустити, що фізична активність сприяє збільшенню ХОК [142]. Наявність позитивного кореляційного зв'язку між ВБМ та ХОК чи СІ серед жіночої вибірки можемо пояснити тим, що БЖМ збільшується в результаті фізичного навантаження. М'язова тканина, яка являється метаболічно активною, потребує більший потік крові, в результаті чого ХОК збільшується [143]. Подібні результати були отримані й іншими дослідженнями, в яких спостерігався статистично достовірний кореляційний зв'язок між ВБМ та ХОК. В той самий час за даними інших досліджень, в результаті зменшення ваги у людей з ожирінням показник ХОК зменшувався також [144].

Можемо припустити, що одна з функцій БЖМ - кардіопротективна, відповідно до типу гемодинаміки, показники ХОК та ЗПО по-різному будуть змінюватися, з метою злагодженої роботи серця та судин. Інший показник гемодинаміки, що чітко показує вплив компонентного складу тіла на функціональний стан серцево-судинної системи є показник РЛШ. РЛШ має статистично достовірний позитивний

кореляційний зв'язок із ВЗЖ ( $r=0,5797$ ,  $p<0,05$ ) та негативний кореляційний зв'язок із ВБМ ( $r=-0,5494$ ,  $p<0,05$ ) в гіпокінетичній групі. Тобто, не дивлячись на об'єм крові, що перекачує серце, робота міокарду буде більшою при збільшенні жирової маси і тим самим буде меншою при збільшенні безжирової маси.



### 3.2 Зміни показників жирової, безжирової маси та центральної гемодинаміки у жінок молодого віку

Корекція способу життя полягала у виконанні фізичного навантаження та дотриманні здорових звичок харчування. Перед початком програми кожній жінці вираховувалися:

1. Основний обмін за формулою Харрисона-Бенедикта:

Для жінок=  $447,593 + (9.247 * \text{вага, кг}) + (3,098 * \text{ріст, см}) - (4.330 * \text{вік, роки})$

2. Енерговитрати на фізичну активність (ФА, ккал):

$\text{ФА} = \text{ОО (ккал)} * \text{КФА (коефіцієнт фізичної активності)}$

3. Специфічно-динамічна дія їжі (СДД) або харчовий термогенез (ХТ):  $\text{СДД} = (\text{ОО} + \text{ФА}) * 0,1$

4. Загальні енерговитрати:

$E_{\text{загальні}} = \text{ОО} + \text{ФА} + \text{СДД}$

Студентам були надані рекомендації щодо здорового харчування, правильного вибору продуктів та способу їх приготування. З метою створення негативного енергетичного балансу кількість кілокалорій, що потрапляють з продуктами харчування була зменшена не менше ніж на 500 ккал на добу. За основу здорового раціону була використана середземноморська дієта [145].

Учасниці протягом протягом 2-ох місяців три рази на тиждень тривалістю по 1 годині займалися високоінтенсивними інтервальними тренуваннями (тривалість роботи становила 40 секунд та 15 секунд перерви), які поєднували в собі кардіо навантаження та силові навантаження (силові вправи з гантелями, вага яких варіювала від 3 до 5 кг залежно від фізичної підготовки жінок).

Як вже відомо з наукових джерел, кардіо навантаження сприяють зменшенню жирової маси, а силові навантаження сприяють збільшенню маси скелетної мускулатури. Тренування відбувалися під контролем тренера в спортивному залі. Спершу обиралися середньої інтенсивності навантаження (ЧСС становила 60% від максимуму), надалі інтенсивність збільшувалася (ЧСС становило 80%-90% від максимуму).

У програмі схуднення тіла взяли участь 19 студенток, яким вимірювали показники компонентного складу тіла до і після закінчення програми схуднення (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

**Відмінності між показниками компонентного складу тіла в жінок (n=19) до і після програми схуднення**

Показники компонентного складу тіла (M±m)	До програми корекції способу життя	Після програми корекції способу життя	p-value
Вага, кг	73,7±15,6	69,4±13,4	0,003
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,2±5,3	25,9±4,6	0,001
ВЗЖ, %	33,8±9,6	30,8±8,4	0,001
ВБМ, %	62,8±9,1	65,8±8,1	0,0005
ВВЖ, од.	5,5±3,4	4,5±2,9	0,001

Середнє значення ваги у вибірці коливалося  $M=73,7\pm 15,6$  кг, що відповідало значенню ІМТ з надмірною вагою ( $ІМТ=27,2\pm 5,3$  кг/м<sup>2</sup>). На початку програми середнє значення показника ВЗЖ складало  $33,8\pm 9,6$  %, що відповідало надмірному вмісту жирової маси в організмі, середнє значення ВВЖ також становило на рівні надмірного рівня ( $M=5,5\pm 3,4$  од.). ВБМ становив  $62,8\pm 9,1$ %, що відповідав рівню нетренованої скелетної мускулатури. Після проведеної програми можемо побачити статистично достовірні зміни компонентного складу тіла. Середнє значення ваги по групі зменшилося до рівня  $M= 69,4\pm 13,4$  кг ( $p<0,003$ ). В результаті програми корекції способу життя було досягнуто позитивної динаміки змін показників компонентного складу тіла. По-перше, ВЗЖ зменшився на  $3,2\pm 1,2$ % ( $p<0,001$ ) та ВВЖ зменшився на  $1\pm 0,5$  од. ( $p<0,001$ ). По-друге, ВБМ у вибірці підвищився на  $3\pm 1$ % ( $p<0,0005$ ), але ще не досягнув рівня тренуваної мускулатури.

Подібні результати зменшення показників компонентного складу тіла серед жінок, були отримані й іншими дослідженнями. Наприклад, за результатами досліджень, що проводилися серед 40 жінок з ожирінням протягом 16 тижнів, виявилось, що статистично достовірно зменшилася вага в групі, що мала тільки вправи аеробіки та в групі, що включала і дієтичне харчування. Цікавим є факт, що в кінці року, в жінок в групі, в яких поєднувалося фізичне навантаження із здоровим харчуванням, вага збільшилася тільки на 0,8 кг, в порівнянні з групою жінок, що займалися тільки фізичним навантаженням - вага збільшилася на 1,6 кг. Таким чином, можемо припустити, що комплексна програма не тільки забезпечує ефективні зміни в компонентному складі тіла, а ще й довготривалий ефект [146, 147]. До того ж за результатами інших досліджень, що проводилися з участю 337 людей з ожирінням, було виявлено, що в групі людей, які крім дієтичних рекомендацій, виконували і помірне фізичне навантаження (швидка ходьба протягом 30 хв кожного дня), не тільки зменшилася вага і жирова маса, але в той же час збільшилася БЖМ, порівняно з групою учасників, що отримали тільки дієтичні рекомендації, і їхня БЖМ зменшилася [148].

На нашу думку, високоінтенсивні фізичні навантаження сприяли зниженню вмісту загального та вісцерального жирів. А силові тренування допомогли збільшити м'язову мускулатуру. Негативний енергетичний баланс, створений за рахунок меншого споживання кілокалорій, також вплинув на зменшення ваги. За 2 місяці обстежувані схудли в середньому на 3 кг. Це не є великим показником і більших результатів ми не ставили, з метою попередження стресу для організму. Поступове зниження ваги тіла, дозволить обстежуваним звикнути до іншого способу життя.

Наступний етап полягав у пошуку статистично достовірної відмінності між показниками центральної гемодинаміки до і після програми схуднення у жінок (табл.3.13).

**Відмінності між показниками центральної гемодинаміки в жінок (n=19)  
до і після програми схуднення**

Показники центральної гемодинаміки (M±m)	До програми корекції способу життя	Після програми корекції способу життя	p-value
САТ, мм.рт.ст	91,1±7,9	89,2±9,0	0,341
УО, мл	66,2±23,4	54,3±14,3	0,03
УІ, мл/м <sup>2</sup>	41,6±13,1	34,7±8,4	0,04
ХОК, л/хв	4,6±1,5	3,75±1,5	0,037
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	2,8±0,85	2,4±0,91	0,204
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	1568±468,5	1845±495,2	0,052
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	2419±879,6	2907±649,1	0,036
РЛШ, кг/м	5,5±2,22	4,73±2,94	0,219
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	3,28±1,1	2,786±1,38	0,183
ПЛШ, ват	3,4±1,5	2,4±1,1	0,003

Після 2-ох місячної програми схуднення, нам вдалося також знайти статистично достовірні зміни показників центральної гемодинаміки. Таким чином, показник УО зменшився з 66,2±23,4 мл, на 54,3±14,3 мл (p<0,03). Відповідно, ХОК також зменшився з 4,6±1,5 л/хв на 3,75±1,5 л/хв (p<0,037). При цьому статистично достовірно відмінності між показником САТ не було знайдено (M=91,1±7,9 мм.рт.ст. та M=89,2±9,0, мм.рт.ст.; p>0,341). Зменшення ХОК та УО, призвело до статистичних змін показників периферичного опору судин. Показник ЗПО мав тенденцію до статистично достовірних змін (p>0,052), він збільшився з 1568±468,5 дин·с/см<sup>5</sup> до 1845±495,2 дин·с/см<sup>5</sup>. Показник ППО статистично достовірно збільшився з 2419±879,6 дин·с<sup>2</sup>/см<sup>5</sup> до 2907±649,1 дин·с<sup>2</sup>/см<sup>5</sup> (p<0,036). Отже, можемо зробити висновок, що зменшення ХОК приводить до збільшення показників периферичного

опору судин. Дане збільшення насправді являється нормалізацією периферичного опору.

Ми можемо припустити, що геометрія ЛШ та його робота мають зв'язок не тільки з іншими гемодинамічними показниками через закон Франка–Старлінга, а й негемодинамічними показниками (компонентний склад тіла). Отже, збільшення ХОК та непропорційне збільшення розмірів тіла за рахунок жирової маси можуть привести до підвищення показника роботи лівого шлуночка [149]. Відповідно зменшення даного показника в результаті програми схуднення, швидше за все, є наслідком зменшення ваги, зокрема жирової маси.

Наступним етапом дослідження було знайти кореляційний зв'язок між показниками складу тіла та центральної гемодинаміки (табл. 3.14).

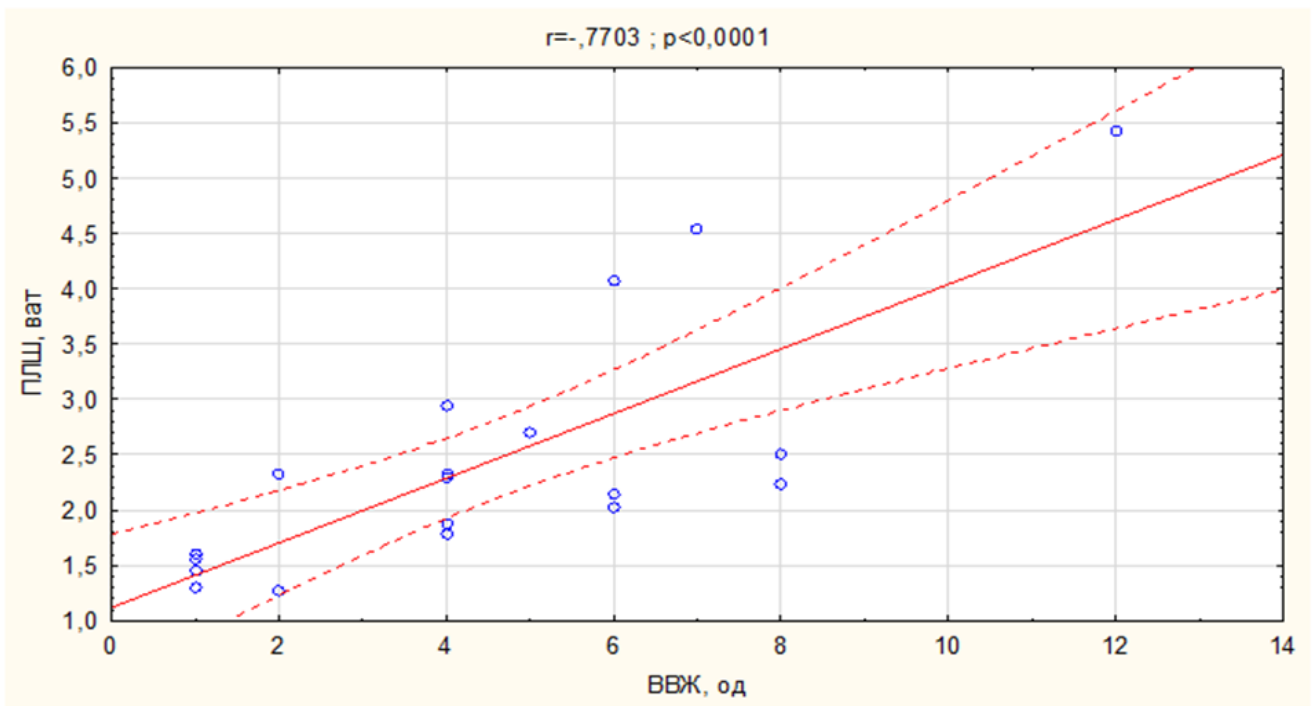
Таблиця 3.14

**Кореляційний аналіз між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки у жінок (n=19) після програми схуднення**

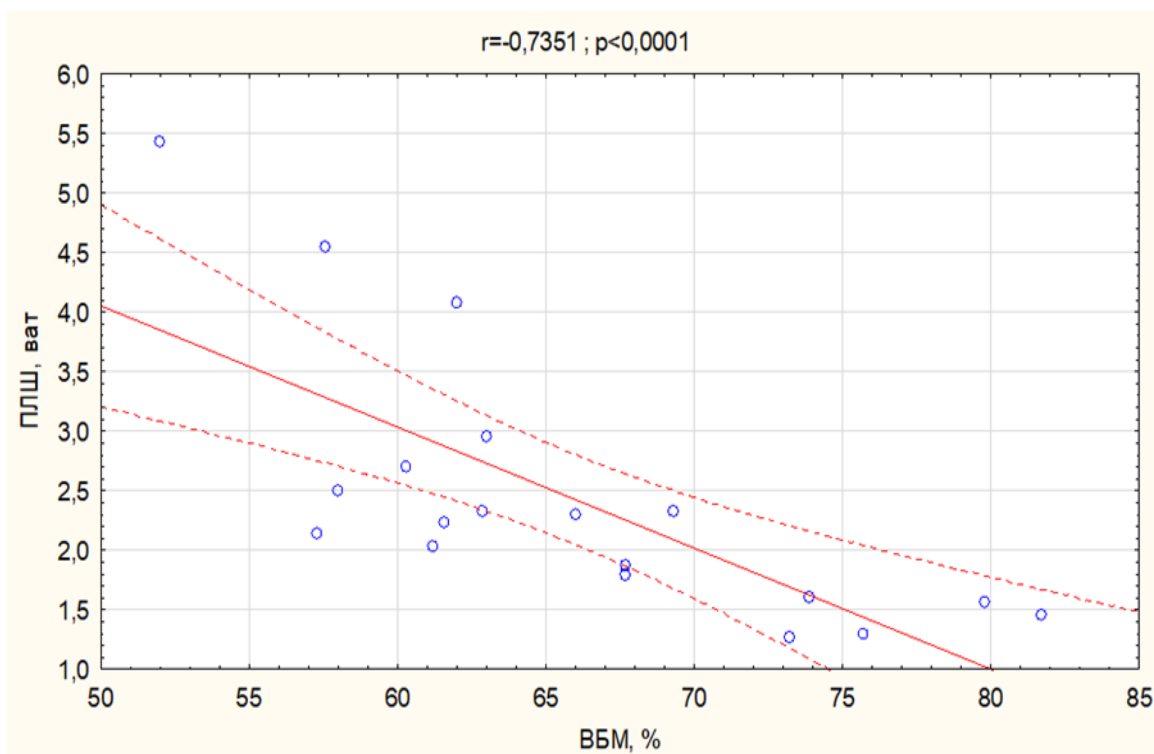
Показники гемодинаміки	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од	ВБМ, %	Вага, кг
САТ, мм.рт.ст.	0,7194**	0,7353**	0,7240**	-0,7507**	0,6649**
УО, мл	0,6464**	0,7353**	0,6235**	-0,7376**	0,7710**
УІ, мл/м <sup>2</sup>	0,2787	0,4484	0,3790	-0,4443	0,3492
ПЛШ, ват	0,6079**	0,7383**	0,7703**	-0,7351**	0,7296**
ХОК, л/хв	0,4951*	0,6444**	0,5872**	-0,6436**	0,6756**
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	0,4655*	0,6176**	0,7170**	-0,6164**	0,5750**
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,5631**	-0,7117**	-0,7098**	0,7012**	-0,7393**
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	-0,1808	-0,3786	-0,4748*	0,3702	-0,3409
РЛШ, кг/м	0,6041**	0,7130**	0,7909**	-0,7124**	0,7064**
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	0,5237*	,06486**	0,7538**	-0,6497**	0,6146**

За результатами статистичної обробки даних було виявлено, що ВВЖ мав середньої сили кореляційний зв'язок з СІ ( $r=0,7170$ ,  $p<0,001$ ) та обернено пропорційний середньої сили кореляційний зв'язок із ЗПО ( $r=-0,7098$ ,  $p<0,001$ ). Таким чином, можна припустити, що із збільшенням ВВЖ показник СІ зростає, що говорить про збільшення нагнітальної функції серця, а ЗПО – зменшується. Статистично достовірний зв'язок з даними гемодинамічними показниками також мав ВБМ. По-перше, ВБМ мав негативний обернено пропорційний зв'язок з СІ ( $r=-0,6164$ ,  $p<0,005$ ). По-друге, був знайдений статистично достовірний зв'язок між ВБМ та ЗПО ( $r=0,7012$ ,  $p<0,001$ ). Таким чином, можемо припустити, що збільшення ВБМ, що опосередковано говорить про тренованість скелетної мускулатури, покращує як нагнітальну функцію серця, так і здатність судин до авторегуляції їхнього тонуусу. Показники складу тіла і ваги в цілому мали позитивний, статистично достовірний кореляційний зв'язок з показниками ІРЛШ, РЛШ та ПЛШ, окрім ВБМ, що мав негативний, статистично достовірний кореляційний зв'язок.

Варто зупинитися на показниках жирової маси. ВЗЖ та ВВЖ мали позитивні кореляційні зв'язки з ІРЛШ ( $r=0,6486$ ,  $p<0,003$  та  $r=0,7538$ ,  $p<0,001$ ), тобто збільшення жирової маси приводить до навантаження серцевого м'язу в перекачуванні крові. Таким чином потужність скорочення міокарду зростає. Це підтверджує статистично достовірний, позитивний кореляційний зв'язок між ВЗЖ та ПЛШ ( $r=0,7383$ ;  $p<0,001$ ) та ВВЖ та ПЛШ ( $r=0,7703$ ;  $p<0,0001$ ). А зменшення ваги та жирової маси, в свою чергу, сприятиме зниженню показників роботи та потужності лівого шлуночка. Таким чином, фізичне навантаження, а зокрема кардіотренування допомагають зменшити перед- і пост- навантаження на серцевий м'яз. Дане твердження підтверджується обернено пропорційним кореляційним зв'язком між ВБМ та ІРЛШ ( $r=-0,6497$ ;  $p<0,003$ ) та ВБМ та ПЛШ ( $r=-0,7351$ ;  $p<0,0001$ ) (рис.3.2 та рис.3.3).



**Рис. 3.2.** Кореляційний зв'язок між ВВЖ та ПЛШ



**Рис. 3.3** Кореляційний зв'язок між ВВМ та ПЛШ

Незважаючи на те, що був знайдений позитивний кореляційний зв'язок між вагою та ПЛШ ( $r=0,7295$ ,  $p<0,0001$ ) та ІМТ з ПЛШ ( $r=0,6079$ ,  $p<0,006$ ), визначення зв'язку показників компонентного складу тіла з центральною гемодинамікою також дозволяє оцінити функціональний стан серцево-судинної системи відповідно до певних значень жирової маси в організмі.

Програма схуднення сприяла не тільки зменшенню ваги та зміні показників компонентного складу тіла, а й оптимізації показників центральної гемодинаміки. Наприклад, у вибірці жінок, зменшився показник ВЗЖ на  $3\pm 1,2\%$ , а значення ПЛШ зменшилося на  $1\pm 0,4$  ват.

Фізичні тренування в поєднанні із здоровим харчуванням сприяють не тільки зниженню ваги, а й впливають на метаболічні процеси. Наприклад, покращують метаболізм глюкози, знижують рівень ліпідів крові [150]. Крім того сприяють врегулюванню артеріального тиску та ендотеліальної функції [151]. Варто зауважити, що фізичне тренування сприяє збільшенню виділення ендотеліальної синтази оксид азоту, що бере участь в синтезі оксид азоту ендотеліальними клітинами, що сприяє вазодилатації, інгібує агрегацію тромбоцитів, попереджує адгезію лейкоцитів на судинній стінці. Як наслідок має атитромботичну та антиатеросклеротичну дію [152].



## Розділ IV

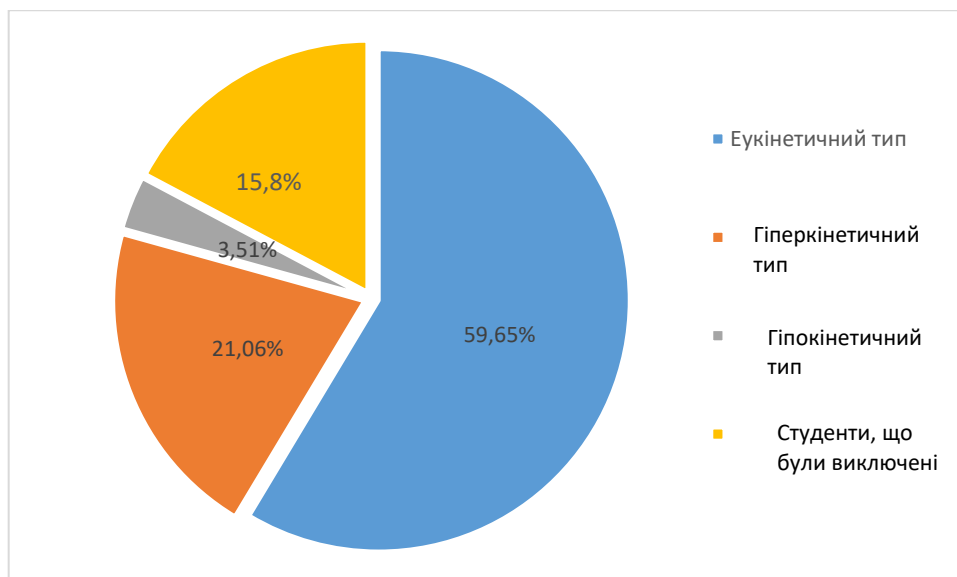
### ЗВ'ЯЗОК КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ЦЕНТРАЛЬНОЮ ГЕМОДИНАМІКОЮ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ

#### 4.1 Зв'язок показників жирової та безжирової маси з центральною гемодинамікою у чоловіків молодого віку

У дослідженні взяли частку 57 чоловіків віком від 18 до 25 років, що відповідає молодому віку, в яких не діагностовано гострих та хронічних захворювань [153]. Студенти були ознайомлені із змістом процедур вимірів і давали згоду на їх проведення.

У групі чоловіків середнє значення показника ІМТ складало  $25,7 \pm 3,83$  кг/м<sup>2</sup>, що відповідає надмірній вазі; відсотковий вміст загального жиру (ВЗЖ,%)=  $17,82 \pm 5,9$  %, що відповідає нормальному вмісту загального жиру; вміст вісцерального жиру (ВВЖ, од) складав  $3,89 \pm 2,64$  од - здоровий рівень ВЖ в організмі; відсотковий вміст безжирової маси (ВБМ, %)=  $77,92 \pm 6,13$ %, оцінюється як рівень добре тренованої скелетної мускулатури.

Ми поділили вибірку чоловіків за типом гемодинаміки. В результаті такого розподілу виявилось, що серед чоловіків 34 мали еукінетичний тип гемодинаміки (59,65%), 12 - гіперкінетичний (21,06%), та у 2-ох студентів був гіпокінетичний тип гемодинаміки (3,51%). Критерієм виключення були значення СІ та ЗПО, які не відповідали розподілу на типи гемодинаміки. У вибірці чоловіків, тільки в дев'ятьох з них (15,8%) показники СІ та ЗПО не відповідали типу гемодинаміки. (рис. 4.1).



**Рис. 4.1.** Розподіл вибірки чоловіків за типом гемодинаміки

Подібно до вибірки жінок, спершу ми створили модель за допомогою мультифакторного регресійного аналізу, в якій вивчали зв'язок між показниками компонентного складу тіла та ІМТ (табл. 4.1).

*Таблиця 4.1*

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ІМТ у чоловіків (n=57) в залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: IMT						
R= 0,86567970 R <sup>2</sup> = 0,74940135 Adjusted R <sup>2</sup> = 0,73150144						
F(3,42)=41,866 p<0,00000 Std.Error of estimate: 2,0010						
	b*	Std.Err.	b	Std.Err.	t(42)	p-value
Intercept			20,67665	15,50819	1,333273	0,189629
ВЗЖ, %	0,051609	0,356354	0,03440	0,23753	0,144825	0,885542
ВВЖ, од.	0,817679	0,214242	1,22172	0,32011	3,816611	0,000438
ВБМ, %	0,000085	0,250373	0,00005	0,15833	0,000338	0,999732

Дана модель виявилася статистично достовірною, оскільки  $F=41,86$ , що є більшим від розрахункового значення  $F=3,42$  ( $p<0,0001$ ), можна стверджувати, що

регресійний лінійний поліном значимий. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 74,9% обумовлює допустимо залежну змінну. В даній моделі, тільки ВВЖ мав достовірні значення, за винятком вільного члена, ВЗЖ та ВБМ ( $p > 0,05$ ). Отже, із збільшенням ВВЖ ( $\beta_A = 0,8176$ ) на 1 од., ІМТ також зростатиме на  $0,32 \text{ кг/м}^2$  ( $p < 0,0004$ ).

Модель має наступний вигляд лінійного рівняння:

$$\text{ІМТ} = 1,33 + 0,14 \times \text{ВЗЖ} + 3,82 \times \text{ВВЖ} + 0,0003 \times \text{ВБМ}$$

Отримані результати можемо пояснити тим, що у жінок переважно жирова маса акумулюється периферично, в підшкірній клітковині, а в чоловіків центрально, тобто у вісцеральній жировій тканині [154]. В одному з наукових досліджень вивчався вплив расових та статевих відмінностей на розподіл вісцеральної жирової тканини в організмі. Виявилося, що для чоловіків в більшій мірі характерне накопичення вісцеральної жирової тканини порівняно з жінками [155].

В інших моделях ми вивчали зв'язок між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки. З усіх незалежних предикторів даної моделі виявилося, що тільки ІМТ мав статистично достовірний зв'язок із змінним показником САТ (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Результати мультифакторного регресійного аналізу САТ у чоловіків  
(n=57) в залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: CAT						
R= 0,38186556 R <sup>2</sup> = 0,14582130 Adjusted R <sup>2</sup> = 0,06248680						
F(4,41)=1,7498 p<0,15763 Std.Error of estimate: 8,3788						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			94,48099	66,29686	1,42512	0,161691
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,495369	0,288332	1,11005	0,64611	1,71805	0,093332

ВЗЖ, %	0,307048	0,666052	0,45862	0,99484	0,461	0,647238
ВВЖ, од.	-0,69792	0,464598	-2,33672	1,55553	-1,5022	0,140709
ВБМ, %	-0,20319	0,467848	-0,28793	0,66298	-0,4343	0,666348

Коефіцієнт детермінації  $R^2$  лише на 14,5 % обумовлює допустимо залежну змінну. Оскільки коефіцієнт Фішера становить 1,74, що не перевищує розрахункове значення  $F=4,41$ , ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном значущий, до того ж дана модель не є достовірною ( $p<0,157$ ). Жоден з коефіцієнтів моделі не мав достовірного рівня.

В наступній моделі ми досліджували зв'язок компонентного складу тіла з УО (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

**Результати мультифакторного регресійного аналізу УО в чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: УО						
R= 0,45468183 R2= 0,20673557 Adjusted R2= 0,12934392						
F(4,41)=2,6713 p<,04542 Std.Error of estimate: 18,670						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			141,1687	147,7279	0,955599	0,344876
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,710623	0,277861	3,682	1,4397	2,557475	0,014339
ВЗЖ, %	-0,48945	0,641864	-1,6904	2,2168	-0,76255	0,450099
ВВЖ, од.	-0,297	0,447726	-2,2993	3,4662	-0,66335	0,51082
ВБМ, %	-0,45044	0,450858	-1,4759	1,4773	-0,99908	0,323617

Коефіцієнт детермінації  $R^2$  лише на 20,6% обумовлює допустимо залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 2,67, що є меншим від розрахункового значення  $F=4,41$ , загальний рівень моделі в цілому можна вважати достовірним  $p<0,045$ , але регресійний лінійний поліном ми не можемо вважати значущим. З коефіцієнтів моделі тільки ІМТ мав рівень достовірності ( $p<0,014$ ).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$УО = 0,95 + 2,55 \times \text{ІМТ} - 0,76 \times \text{ВЗЖ} - 0,66 \times \text{ВВЖ} - 0,99 \times \text{ВБМ}$$

За результатами мультифакторного регресійного аналізу УІ в залежності від компонентного складу тіла було виявлено, що коефіцієнт детермінації моделі  $R^2$  лише на 6% обумовлює допустимо залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 0,68, що є меншим від розрахункового значення  $F=4,41$ , загальний рівень моделі в цілому можна вважати недостовірним  $p>0,605$ . Отже, регресійний лінійний поліном є незначущим. Жоден з коефіцієнтів моделі не мав достовірності ( $p>0,05$ ) (табл. А.6).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$УІ = 1,56 + 1,05 \times \text{ІМТ} - 0,93 \times \text{ВЗЖ} - 0,47 \times \text{ВВЖ} - 1,24 \times \text{ВБМ}$$

В наступній моделі досліджувався зв'язок між незалежними предикторами компонентного складу тіла із залежною змінною -ХОК. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 33,1% обумовлює допустимо залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 5,08, що є більшим від розрахункового значення  $F=4,41$ . Загальний рівень моделі в цілому можна вважати достовірним  $p<0,002$ . Отже, регресійний лінійний поліном даної моделі є значущим. З коефіцієнтів моделі тільки ІМТ мав рівень достовірності ( $p<0,012$ ). При збільшенні ІМТ на  $1 \text{ кг/м}^2$ , ХОК збільшиться на 0,26 л/хв. Інші показники компонентного складу тіла не мали статистично достовірного зв'язку з показником гемодинаміки ХОК (табл. 4.4).

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ХОК в чоловіків  
(n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ХОК						
R= 0,57574101 R <sup>2</sup> = 0,33147771 Adjusted R <sup>2</sup> = 0,26625602 F(4,41)=5,0823 p<0,00203						
Std.Error of estimate: 1,3298						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			11,94962	10,52191	1,13569	0,262682
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,663959	0,25508	0,26691	0,10254	2,60294	0,012808
ВЗЖ, %	-0,18377	0,58924	-0,04924	0,15789	-0,31188	0,75671
ВВЖ, од.	-0,46516	0,411018	-0,2794	0,24688	-1,13172	0,264326
ВБМ, %	-0,54485	0,413893	-0,13851	0,10522	-1,31639	0,195355

Модель має наступний вигляд лінійного рівняння:

$$\text{ХОК} = 0,97 + 2,09 \times \text{ІМТ} - 1,21 \times \text{ВЗЖ} + 0,478 \times \text{ВВЖ} - 0,721 \times \text{ВБМ}$$

Враховуючи вищенаведені статистичні дані про зв'язок компонентів складу тіла з ІМТ, можна припустити, що збільшення ІМТ в даній моделі пов'язане із збільшенням вісцерального жиру. Збільшення ваги тіла за рахунок жирової тканини сприяє збільшенню енергетичних потреб, що приводить до збільшення об'єму циркулюючої крові та підвищенню ХОК [156].

За результатами мультифакторного регресійного аналізу СІ в залежності від компонентного складу тіла було виявлено, що коефіцієнт детермінації моделі R<sup>2</sup> лише на 8 % обумовлює допустимо залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 1,0, що є меншим від розрахункового значення F=4,41, загальний рівень моделі в цілому можна вважати недостовірним p>0,418. Отже, регресійний лінійний поліном є незначущим. Жоден з коефіцієнтів моделі не мав достовірності (p>0,05) (табл. А.7).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$CI = 1,8 + 0,94 \times IMT - 0,96 \times B3J - 0,38 \times BBJ - 1,56 \times BBM.$$

Інша модель містила в собі результати мультифакторного регресійного аналізу, де вивчався зв'язок ЗПО з показниками компонентного складу тіла (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ЗПО в чоловіків  
(n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ЗПО						
R= 0,42039273 R2= 0,17673005 Adjusted R2= 0,09641103 F(4,41)=2,2004						
p<0,08581 Std.Error of estimate: 275,73						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			-799,261	2181,68	-0,36635	0,715987
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	-0,3872	0,283067	-29,084	21,262	-1,36787	0,178804
ВЗЖ, %	0,743624	0,653891	37,231	32,738	1,13723	0,262045
ВВЖ, од.	-0,17177	0,456115	-19,277	51,189	-0,37659	0,708417
ВБМ, %	0,598644	0,459305	28,436	21,817	1,30337	0,199721

Коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup> на 17,6 % обумовлює допустиму залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 2,2, що є меншим від розрахункового значення F=4,41. Таким чином ми не можемо однозначно стверджувати, що регресійний лінійний поліном значущий, враховуючи й те, що модель не має достовірного рівня (p>0,085). Жоден з коефіцієнтів даної моделі не мав достовірних значень (p>0,05).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$ЗПО = -0,37 - 1,37 \times IMT + 1,14 \times B3J - 0,38 \times BBJ + 1,3 \times BBM.$$

За результатами мультифакторного регресійного аналізу ЗПО в залежності від компонентного складу тіла, було виявлено, що коефіцієнт детермінації R<sup>2</sup> лише на 5%

обумовлює допустимо залежну змінну. Критерій Фішера становив 0,55, що являється меншим від розрахункового значення  $F=4,41$ . Враховуючи, що загальний рівень моделі є недостовірним ( $p>0,7006$ ), не можна вважати регресійний лінійний поліном значущим. Крім того, жоден з коефіцієнтів моделі не мав достовірності (табл. А.8).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$\text{ППО} = -0,82 - 0,07 \times \text{ІМТ} + 1,22 \times \text{ВЗЖ} - 0,47 \times \text{ВВЖ} + 1,44 \times \text{ВБМ}.$$

В наступній моделі ми досліджували зв'язок між показниками компонентного складу тіла та РЛШ. Коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 35,7% обумовлює допустимо залежну змінну. Коефіцієнт Фішера становить 5,69, що є більшим від розрахункового значення  $F=4,41$ , загальний рівень моделі в цілому можна вважати достовірним  $p<0,001$ . Отже, регресійний лінійний поліном даної моделі є значущим. З коефіцієнтів моделі тільки ІМТ мав рівень достовірності ( $p<0,012$ ). Таким чином, із збільшенням ІМТ на  $1 \text{ кг/м}^2$ , РЛШ збільшуватиметься на  $0,45 \text{ кг/м}$  (табл. 4.6). Можемо припустити, що в даній вибірці ІМТ збільшується опосередковано за рахунок вісцеральної жирової тканини. Подібні результати були отримані й іншими науковцями. В одному з досліджень взяло участь близько 460 учасників віком від 14 до 20 років з різними показниками ІМТ. Виявилось, що учасники групи з надмірною вагою та ожирінням мали більшу масу лівого шлуночка, ніж учасники з нормальною вагою [157].

*Таблиця 4.6*

**Результати мультифакторного регресійного аналізу РЛШ у чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: РЛШ R= 0,59744371 R2= 0,35693899 Adjusted R2= 0,29420133 F(4,41)=5,6894 p<0,00098 Std.Error of estimate: 1,9464						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			18,65306	15,40067	1,21118	0,23276



ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,755408	0,250176	0,4532	0,15009	3,01951	0,004343
ВЗЖ, %	-0,40336	0,57791	-0,1613	0,2311	-0,69795	0,489145
ВВЖ, од.	-0,39763	0,403115	-0,35643	0,36135	-0,98638	0,32973
ВБМ, %	-0,61367	0,405935	-0,23282	0,15401	-1,51175	0,138268

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд

$$\text{ІРЛШ} = 1,21 + 3,01 \times \text{ІМТ} - 0,69 \times \text{ВЗЖ} - 0,98 \times \text{ВВЖ} - 1,51 \times \text{ВБМ}$$

При побудові моделей зв'язку компонентного складу тіла з ІРЛШ коефіцієнт детермінації  $R^2$  на 16,6 % обумовлює допустиму залежну змінну. Критерій Фішера складає 2,04, і є меншим розрахункового значення  $F=4,41$ . Дана модель не є статистично достовірною, тому можна вважати, що регресійний лінійний поліном не є значущим. ( $p > 0,106$ ). Крім того, жоден з коефіцієнтів не мав достовірності ( $p > 0,05$ ) (табл. А.9).

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд:

$$\text{ІРЛШ} = 1,66 + 1,65 \times \text{ІМТ} - 0,75 \times \text{ВЗЖ} - 0,92 \times \text{ВВЖ} - 1,66 \times \text{ВБМ}$$

При створенні моделі вивчення зв'язку між показниками компонентного складу тіла та ІРЛШ, виявилось, що коефіцієнт детермінації  $R^2$  даної моделі на 25,1% обумовлює допустиму залежну змінну. Але при цьому критерій Фішера становить 3,42, що є меншим розрахункового значення  $F=4,41$ , рівень достовірності моделі становить  $p < 0,016$ . Тому ми не можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном є значущим. З коефіцієнтів моделі тільки ІМТ мав достовірні значення ( $p < 0,014$ ). Показники ВВЖ, ВЗЖ та ВБМ не мали статистично достовірного зв'язку з показником гемодинаміки ІРЛШ ( $p > 0,05$ ) (табл.4.7).

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ПЛШ у чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ПЛШ						
R= 0,50056821 R2= 0,25056853 Adjusted R2= 0,17745327 F(4,41)=3,4270						
p<0,01659 Std.Error of estimate: 1,1087						
	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			11,2692	8,772433	1,28462	0,206138
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,69089	0,270075	0,2187	0,085493	2,55814	0,014315
ВЗЖ, %	-0,65106	0,623878	-0,13737	0,131638	-1,04357	0,3028
ВВЖ, од.	-0,21223	0,43518	-0,10038	0,205828	-0,48767	0,62838
ВБМ, %	-0,61821	0,438224	-0,12376	0,087726	-1,41072	0,165871

Модель лінійного рівняння має наступний вигляд

$$\text{ПЛШ} = 1,28 + 2,56 \times \text{ІМТ} - 1,04 \times \text{ВЗЖ} - 0,49 \times \text{ВВЖ} - 1,41 \times \text{ВБМ}.$$

Наступний етап статистичної обробки даних полягав у встановленні кореляційного зв'язку між показниками центральної гемодинаміки та компонентного складу тіла у чоловіків молодого віку (табл. 4.8).

**Кореляційний зв'язок між показниками гемодинаміки та компонентного складу тіла в чоловіків (n=57)**

Показники гемодинаміки (r)	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, %	ВБМ, %
ЧСС, уд/хв	0,2160	0,2797	0,2656	-0,2874*
САТ, мм.рт.ст.	0,2878*	0,2616	0,1948	-0,2776
УО, мл	0,4308**	0,2499	0,2559	-0,2738
УІ, мл/м <sup>2</sup>	0,1106	-0,0012	-0,0155	-0,0580
ХОК, л/хв	0,5537**	0,4509**	0,4105**	-0,4793**

СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	0,2177	0,1487	0,1180	-0,2129
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,4412**	-0,3191*	-0,3317*	0,3442*
ППО, дин·с·м <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	-0,1569	-0,0905	-0,0897	0,1443
РЛШ, кг/м	0,5731**	0,4367**	0,4138**	-0,4684**
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	0,3257*	0,2475	0,1985	-0,3111*
ПЛШ, ват	0,4771**	0,3127*	0,3171*	-0,3473*

По-перше, було виявлено статистично достовірний кореляційний зв'язок між ХОК та показниками компонентного складу тіла. Було знайдено обернено пропорційний, середній за силою кореляційний зв'язок між ХОК та ВБМ ( $r=-0,4793$ ,  $p<0,001$ ). ІМТ, ВЗЖ та ВВЖ також мали позитивні кореляційні зв'язки з ХОК: ВЗЖ та ВВЖ – середні за силою позитивні кореляційні зв'язки ( $r=0,4509$ ,  $p<0,001$  та  $r=0,4105$ ,  $p<0,004$ ); ІМТ мав також позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,5537$ ,  $p<0,001$ ).

По-друге, ЗПО мав кореляційний зв'язок з усіма показниками компонентного складу тіла. Був знайдений середній за силою, але обернено пропорційний, кореляційний зв'язок між ІМТ та ЗПО ( $r=-0,4412$ ,  $p<0,002$ ). З показниками ВЗЖ та ВВЖ із ЗПО був знайдений статистично достовірний, середній за силою, обернено пропорційний кореляційний зв'язок ( $r=-0,3191$ ,  $p<0,027$ ;  $r=-0,3317$ ,  $p<0,021$ ). Між ВБМ та ЗПО був знайдений середньої сили, позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,3442$ ,  $p<0,017$ ).

По-третє, тільки між ІМТ та САТ був знайдений слабкий, позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,2878$ ,  $p<0,047$ ). Також слабкий, негативний кореляційний зв'язок був встановлений між ЧСС та ВБМ ( $r=-0,2874$ ,  $p<0,048$ ). Такі показники як УІ, СІ, ППО не мали кореляційних статистично достовірних зв'язків з показниками компонентного складу тіла ( $p>0,05$ ). В той самий час, УО та ІРЛШ мали статистично достовірні кореляційні зв'язки з деякими показниками компонентного складу тіла.

Наприклад, між УО та ІМТ був знайдений статистично достовірний, середньої сили, позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,4308$ ,  $p<0,002$ ), а між ІРЛШ та ІМТ був також знайдений позитивний, середньої сили кореляційний зв'язок ( $r=0,3257$ ,  $p<0,024$ ). При цьому ІРЛШ мав негативний, середній за силою, статистично достовірний кореляційний зв'язок з ВБМ ( $r=-0,3111$ ,  $p<0,031$ ). Такі показники як РЛШ та ПЛШ також мали негативні, середні за силою кореляційні зв'язки з ВБМ ( $r=-0,4684$ ,  $p<0,001$ ;  $r=-0,3473$ ,  $p<0,016$ ). До того ж, дані показники центральної гемодинаміки також мали позитивні, середньої сили кореляційні зв'язки з показниками ВЗЖ, ВВЖ та ІМТ. Наприклад, ПЛШ мав середньої сили кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r=0,4771$ ,  $p<0,001$ ), а РЛШ мав сильний кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r=0,5731$ ,  $p<0,001$ ).

Отже, такі показники центральної гемодинаміки як ХОК, ЗПО, РЛШ, ПЛШ мали статистично достовірні кореляційні зв'язки з показниками компонентного складу тіла. Показники ХОК та ЗПО зв'язані між собою. Тобто, ХОК в цілому характеризує переднавантаження на міокард. Іншими словами, збільшення розтягнення лівого шлуночка та збільшення УО приведе до збільшення ХОК. А ЗПО характеризує стан опору судинної системи і формує постнавантаження на міокард. Збільшення його приведе до збільшення тиску в порожнині лівого шлуночка з метою відкриття півмісяцевих клапанів аорти. Таким чином, у здоровому організмі значення даних показників змінюється злагоджено і відповідно до певних стресових станів. Іншими словами, зменшення одного показника сприяє збільшенню другого. В той час як між ХОК та ВЗЖ був знайдений позитивний, середній за силою кореляційний зв'язок ( $r=0,4509$ ,  $p<0,001$ ), між ХОК та ВБМ був знайдений негативний, середній за силою кореляційний зв'язок ( $r=-0,4793$ ,  $p<0,001$ ). Тобто, збільшення вмісту жирової маси приводить до збільшення ХОК. А збільшення ВБМ приводить до зменшення ХОК і тим самим зменшує переднавантаження на міокард. З показником ХОК позитивний, середній за силою кореляційний зв'язок також мав показник ВВЖ ( $r=0,4105$ ,  $p<0,004$ ). Отже, жирова маса сприяє збільшенню об'єму циркулюючої крові. З часом надмірна вага сприятиме ремоделюванню камер серця, а саме появи, в першу чергу, гіпертрофії стінок лівого шлуночка. З метою сповільнення даних патофізіологічних процесів тривалий час опір судин буде знижений. Це також можна

пояснити зниженням постнавантаження на міокард. За результатами кореляційного аналізу було встановлено негативний, середньої сили, статистично достовірний кореляційний зв'язок між ЗПО та ВЗЖ ( $r=-0,3191$ ,  $p<0,027$ ) та ВВЖ ( $r=-0,3317$ ,  $p<0,021$ ). Також був знайдений позитивний кореляційний зв'язок між ВБМ та ЗПО ( $r=0,3442$ ,  $p<0,017$ ). Іншими словами, в результаті зменшення ваги показник ХОК зменшиться, а опір судин збільшиться, тим самим процеси пре- і постнавантаження на міокард діятимуть злагоджено.

Показники, що до певної міри характеризують енергетичні потреби міокарду також мали статистично достовірні кореляційні зв'язки з усіма показниками компонентного складу тіла. Наприклад, показник ПЛШ мав позитивні, середньої сили кореляційні зв'язки з ІМТ, ВЗЖ та ВВЖ ( $r=0,4771$ ,  $p<0,001$ ;  $r=0,3127$ ,  $p<0,03$  та  $r=0,3171$ ,  $p<0,028$ ). Позитивні, середні за силою кореляційні зв'язки були також знайдені між ІМТ, ВЗЖ, ВВЖ з РЛШ ( $r=0,5731$ ,  $p<0,001$ ;  $r=0,4367$ ,  $p<0,002$  та  $r=0,4138$ ,  $p<0,003$ ). АТФ являється швидким джерелом енергії для виконання механічної роботи серця. Для забезпечення енерговитрат скорочення та розслаблення серце протягом дня виробляє у 20 разів більше від власної ваги та розмірів АТФ [158]. Гіперлептинемія сприяє появі концентричної гіпертрофії міокарду, що призводить до збільшення маси серця. Таким чином, в даних умовах міокард потребує в рази більше АТФ, ніж при здорових умовах. Опосередковано робота міокарду також збільшується через ймовірні більші енергозатрати на перекачування збільшеного об'єму циркулюючої крові. В той самий час такі показники гемодинаміки як РЛШ та ПЛШ мали негативні, середні за силою, кореляційні зв'язки з ВБМ. Це говорить про те, що ВБМ до певної міри зменшує енергетичні витрати міокарду під час скорочення.

Наявність негативного, слабкого кореляційного зв'язку між ЧСС та ВБМ ( $r=-0,2874$ ,  $p<0,048$ ) дозволяє нам припустити, що на організм після фізичного навантаження в більшій мірі має вплив парасимпатичний відділ автономної нервової системи [159]. В наукових джерелах можна знайти велику кількість статей, в яких досліджували вплив різного типу фізичного навантаження на ЧСС в стані спокою. Як

виявилося, що всі без винятку фізичні навантаження сприяли зменшенню ЧСС в стані спокою. Найбільше знижували ЧСС поєднання силового на кардіо навантажень [160].

Компонентний склад тіла має чіткий зв'язок з функціональним станом гемодинаміки. Іншими словами, збільшення ваги вимагає збільшення об'єму крові для кровопостачання. Враховуючи цей факт, в багатьох дослідженнях критеріями розподілу вибірки для вивчення кардіогемодинаміки були ІМТ або соматотип, або один з показників компонентного складу тіла. Ми, у свою чергу, вирішили взяти критерієм розподілу тип гемодинаміки. Наступний етап дослідження полягав у поділі вибірки чоловіків на групи відповідно до типів гемодинаміки і пошуку відмінностей між показниками компонентного складу тіла та взаємозв'язків їх із показниками центральної гемодинаміки. (табл. 4.9).

*Таблиця. 4.9*

**Відмінності показників компонентного складу тіла в I-ій та II-ій групах**

Показники компонентного складу тіла (M±m)	I група Еукінетичний тип (n=34)	II група Гіперкінетичний тип (n=12)	p<0,05
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,48±3,82	27,34±3,80	0,161
ВЗЖ, %	16,94±5,65	19,98±5,84	0,135
ВВЖ, од.	3,56±2,60	4,58±2,50	0,242
ВБМ, %	79,10±5,38	74,54±7,00	0,058

В результаті проведеного статистичного аналізу виявилося, що статистично достовірної відмінності між показниками компонентного складу тіла не було знайдено (p>0,05). Але тенденцію до достовірних результатів мав показник ВБМ

( $p > 0,058$ ). По-перше, середні величини ІМТ в двох групах відповідали показникам надмірної ваги: для першої групи він становив  $25,48 \pm 3,82$  кг/м<sup>2</sup>, а для другої ІМТ =  $27,34 \pm 3,80$  кг/м<sup>2</sup>. Незважаючи на те, що значення ІМТ відповідали надмірній вазі, показники загального жиру знаходилися в межах норми. Наприклад, в першій групі ВЗЖ =  $16,94 \pm 5,65$  %, а в другій групі середні величини ВЗЖ =  $19,98 \pm 5,84$ %, що свідчили про верхню границю норми загального жиру в організмі. Щодо значень ВВЖ, то в першій групі ВВЖ =  $3,56 \pm 2,60$  од., - здоровий рівень вісцерального жиру, а в другій групі ВВЖ =  $4,58 \pm 2,50$  од. - ці значення свідчать про ще допустимий рівень вісцерального жиру.

Отримані результати можемо пояснити тим, що середні значення показників жирового компоненту тіла в гіперкінетичній групі знаходилися у верхній границі норми, і навіть при відсутності змін між групами, ми можемо помітити зміни показників центральної гемодинаміки (табл. 4.10). Іншими словами, можемо припустити, що навіть мінімальне збільшення ваги та жирової маси впливають на збільшення серцевого викиду. Тобто, показники кардіогемодинаміки виступають до певної міри індикаторами найменших змін компонентного складу тіла. За даними інших досліджень були виявлені певні зв'язки між компонентним складом тіла та центральною гемодинамікою. Наприклад, у юнаків з гіпокінетичним типом гемодинаміки були вищі показники довжини і маси тіла і більший вміст загального жиру, в порівнянні з юнаками гіперкінетичного та еукінетичного типу [161]. Але варто зауважити, що у вибірці даного дослідження показники загального жиру знаходилися в межах нижньої границі норми. Тобто можемо припустити, що в даних чоловіків гіпокінетичний тип гемодинаміки не є зумовленим негативним впливом адепокінів жирової тканини.

Наступним етапом дослідження було визначити відмінності між показниками гемодинаміки в еукінетичній та гіперкінетичній групах чоловіків (табл.4.10).

**Відмінності між показниками центральної гемодинаміки в I-й та II-й  
групах**

Показники гемодинаміки, (M±m)	I група Еукінетичний тип (n=34)	II група Гіперкінетичний тип (n=12)	P<0,05
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	2,96±0,390	4,45±0,427	0,001
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	1367±232	908±111	0,002
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	3,79±0,682	5,87±0,591	0,002
ЧСС, уд/хв	72,94±9,87	81,0±12,1	0,055
САТ, мм.рт.ст.	99,41±9,21	101,91±6,84	0,332
УО, мл	75,2±12,6	105,2±20,9	0,001
УІ, мл/м <sup>2</sup>	41,09±7,03	55,71±8,25	0,001
ХОК, л/хв	5,46±0,86	8,09±1,44	0,002
ППО, дин·с·м <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	2497±387	1703±240	0,002
РЛШ, кг/м	7,01±1,48	11,03±1,53	0,001
ПЛШ, ват	4,01±0,854	5,85±1,09	0,002

По-перше, за результатами статистичної обробки даних було виявлено статистично достовірну відмінність між групами за показниками СІ ( $p<0,001$ ), ЗПО ( $p<0,002$ ) та ІРЛШ ( $p<0,002$ ), РЛШ ( $p<0,001$ ), ПЛШ ( $p<0,001$ ). По –друге, статистично значиму відмінність мали такі показники гемодинаміки УО ( $p<0,001$ ), УІ ( $p<0,001$ ), ХОК ( $p<0,002$ ) та ППО ( $p<0,002$ ) при порівнянні двох груп. По-третє, статистично значима відмінність між показниками САТ ( $p>0,322$ ) в I-й та II-й групі не була знайдена.

Не дивлячись на те, що відмінності за показниками вісцерального жиру між еукінетичною та гіперкінетичною групами не було знайдено, але середнє значення



ВВЖ в еукінетичній групі становило  $M=3,56\pm 2,60$  од, а гіперкінетичній групі –  $M=4,58\pm 2,50$  од. Ми помітили, що для гіперкінетичної групи були також характерні більші середні значення РЛШ та ПЛШ. При цьому відмінності між показниками РЛШ та ПЛШ між двома групами були встановлені ( $p<0,001$  та  $p<0,002$ ). Для еукінетичної групи показники РЛШ становив  $7,01\pm 1,48$  кг/м та ПЛШ  $4,01\pm 0,85$  ват, а для гіперкінетичної групи РЛШ= $11,03\pm 1,53$  кг/м та ПЛШ= $5,85\pm 1,09$  ват. З попередніх статистичних результатів нам відомо, що серед загальної вибірки хлопців були знайдені кореляційні зв'язки між ВВЖ та РЛШ, ПЛШ ( $r=0,4138$ ,  $p<0,003$ ;  $r=0,3171$ ,  $p<0,028$ ).

Таким чином, можемо припустити, що наявна відмінність серед показників гемодинаміки говорить про те, що співвідношення жирової та м'язової мас впливають на функціональний стан центральної гемодинаміки. Для підтвердження цієї гіпотези, ми провели кореляційний аналіз між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки в кожній групі окремо.

В результаті проведеного кореляційного аналізу в еукінетичній групі було виявлено, що УІ мав негативний, середньої сили кореляційний зв'язок з ВЗЖ ( $r=-0,3934$ ,  $p<0,021$ ) та середньої сили, позитивний кореляційний зв'язок з ВБМ ( $r=0,3851$ ,  $p<0,025$ ). Статистично достовірний, негативний, середній за силою кореляційний зв'язок був знайдений між ІМТ та ЗПО ( $r=-0,3874$ ,  $p<0,024$ ). Крім того, показник ЗПО мав статистично достовірний, середній за силою, негативний кореляційний зв'язок з ВВЖ ( $r=-0,3751$ ,  $p<0,05$ ). Проте статистично значимих кореляційних зв'язків між показниками компонентного складу тіла та ППО не було знайдено. Показник гемодинаміки РЛШ статистично достовірно корелював з ІМТ ( $r=0,5746$   $p<0,0001$ ) та з ВЗЖ ( $r=0,3643$ ,  $p<0,034$ ), ВВЖ ( $r=0,3991$ ,  $p<0,019$ ). Між РЛШ та ВБМ був знайдений статистично достовірний, негативний, середній за силою кореляційний зв'язок ( $r=-0,3635$ ,  $p<0,034$ ) (табл.4.11). Однак, статистично достовірного кореляційного зв'язку між показниками компонентного складу тіла та ПЛШ не було знайдено ( $p>0,05$ ). Інший показник, що характеризував потужність скорочення лівого шлуночка (ПЛШ)

не мав статистично достовірних кореляційних зв'язків з ІМТ та іншими показниками компонентного складу тіла.

Таблиця 4.11

**Кореляційний зв'язок між показниками гемодинаміки та компонентного складу тіла в І-ій групі**

Показники гемодинаміки, r	Показники компонентного складу тіла			
	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од.	ВБМ, %
ЧСС, уд/хв	0,3922*	0,5030**	0,4900**	-0,5009**
САТ, мм.рт.ст.	0,1882	0,1147	0,0515	-0,1179
УО, мл	0,2172	-0,0640	0,0282	0,0604
УІ, мл/м <sup>2</sup>	-0,2277	-0,3934*	-0,3259	0,3851*
ХОК, л/хв	0,5446**	0,3614*	0,4410*	-0,3613*
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	0,1051	0,0067	0,0555	-0,0098
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,3874*	-0,2812	-0,3751*	0,2800
ППО, дин·с·м <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	0,0408	0,0501	-0,0271	-0,0475
РЛШ, кг/м	0,5746**	0,3643*	0,3991*	-0,3635*
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	0,2434	0,1038	0,1058	-0,1057
ПЛШ, ват	0,2991	0,0729	0,1348	-0,0820

Було знайдено статистично значимий, негативний, середній за силою кореляційний зв'язок між ВБМ та ЧСС ( $r=-0,5009$ ,  $p<0,003$ ) у чоловіків еукінетичної групи (I-ої групи). При цьому ЧСС мав статистично достовірний, середній за силою та позитивний кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r=0,3922$ ,  $p<0,05$ ) та ВЗЖ ( $r=0,5030$ ,  $p<0,01$ ), ВВЖ ( $r=0,49$ ,  $p<0,01$ ). Статистично вірогідного кореляційного зв'язку між СІ та ІМТ та іншими показниками компонентного складу тіла не було знайдено ( $p>0,05$ ). Однак, ХОК мав статистично достовірні, позитивні, середні за силою кореляційні зв'язки з ІМТ ( $r=0,5446$ ,  $p<0,01$ ), ВЗЖ ( $r=0,3614$ ,  $p<0,05$ ), ВВЖ ( $r=0,4410$ ,  $p<0,05$ ). До того ж, ХОК мав статистично достовірний, негативний, середньої сили кореляційний зв'язок з ВБМ ( $r=-0,3613$ ,  $p<0,05$ ). До того ж показник ЗПО мав статистично достовірний, негативний кореляційний зв'язок із ВВЖ ( $r=-0,3751$ ;  $p<0,05$ ).

Можна припустити, що за рахунок збільшеного вмісту вісцерального жиру, підвищується вироблення вісфатину, що приводить до зниження синтезу оксид азоту. Це, у свою чергу, знижує здатність до вазодилатації. Враховує той факт, що ендотелієм виробляються як вазоконстриктори (ендотелін-1, ангіотензин II), так вазодилатори (оксид азоту, простагліцилін), баланс між вазоконстрикторами та вазодилаторами є досить нестійкий і може змінюватися під впливом ряду факторів. Наприклад, вісцеральна жирова тканина, окрім ФНП- $\alpha$ , продукує ще й ІЛ-6, ІЛ-8, судинний ендотеліальний фактор росту, плазміноген індукуючий інгібітор, що мають властивості прозапальних адепокінів, а також сприяють зниженню синтезу оксид азоту, що приводить до зменшення вазодилатації [162]. З іншого боку, тривале збільшення ХОК приводить до закономірної вазодилатації. Це являється адаптаційним та компенсаторним механізмом для попередження підвищення тиску. Деформація зсуву ендотелію характеризується, в першу чергу, реакцією ендотелію, розширенням діаметру судини у відповідь на збільшення об'єму крові, що протікає через судинну систему. Отже, можемо припустити, що такі показники гемодинаміки як УО та ХОК визначають певний ступінь деформації зсуву ендотелію, іншими словами, ступінь збільшення діаметру судин. Тривала вазодилатація або поступове її збільшення, за рахунок збільшення об'єму циркулюючої крові, може привести до пошкодження ендотелію, а це, у свою чергу, являється фактором ризику появи

запальних процесів в судинах, а також втрати стінкою судин еластичності [163]. Таким чином для людей з надмірною вагою та ожирінням характерним є збільшений ХОК та знижений ЗПО. Подібні результати були отримані й іншими дослідженнями серед нормотензивних обстежуваних з надмірною вагою, а також у дослідженні впливу швидких фізичних навантажень на стан судинної стінки [164, 165]. При вимірюванні периферичного опору передпліччя до і після навантажень серед чоловіків з нормальною і надмірною вагою було виявлено, що в стані спокою периферичний опір судин був знижений на 46 % у чоловіків з нормальною вагою, і на 29 % у чоловіків з надмірною вагою. А після фізичного навантаження у чоловіків з надмірною вагою вазодилатація була менш виражена, ніж у чоловіків з нормальною вагою [166]. Цікавим є факт, що при порівнянні показників ЗПО у людей з нормальною вагою та ожирінням, даний показник буде меншим у обстежуваних з ожирінням [167]. Подібні результати були описані і в інших дослідженнях. За даними літератури відомо, що серед спортсменів хлопчиків віком від 10-12 років був знайдений позитивний кореляційний зв'язок між показниками УО, ХОК та ЗПО з жировою масою [168].

Не тільки вісцеральний жир проявляє негативні впливи на функцію серця, а й підшкірна жирова тканина. За результатами одного з досліджень було встановлено, що на товщину стінок лівого шлуночка в більшій мірі впливає вміст вісцерального жиру, а на масу лівого шлуночка впливає безжирова маса та загальний вміст жирової тканини [169]. В рамках нашої методичної бази нами було виявлено позитивний кореляційний зв'язок між ВЗЖ та РЛШ ( $r=0,3643$ ,  $p<0,034$ ) та позитивний кореляційний зв'язок між ВВЖ та РЛШ ( $r=0,3991$ ,  $p<0,019$ ). Виходячи з отриманих даних, можемо припустити, що жирова тканина не тільки морфологічно ремодулює міокард, але і змінює силу і потужність його скоротливої здатності. Між ВБМ та РЛШ був знайдений негативний кореляційний зв'язок ( $r=-0,3635$ ,  $p<0,035$ ). Скелетна мускулатура виробляє ряд міокінів, що сприяють зниженню периферичного опору, і тим самим зменшенню постнавантаження. За даними інших досліджень також було встановлено, що в результаті дозованих фізичних навантажень виникає симпатолітична вазодилатація у скелетних м'язах і сприяє зменшенню ЗПО. До того

ж фізичні тренування сприяють підвищенню синтезу оксид азоту [170, 171]. Варто мати на увазі, що даний механізм є дієвим при дозованому фізичному навантаженні, а для спортсменів даний механізм може бути іншим.

Виходячи з отриманих результатів, також можемо пояснити негативний кореляційний зв'язок між ВБМ та ХОК ( $r=-0,3613$ ,  $p<0,036$ ) в чоловіків еукінетичної групи. Для людей, котрі займаються фізичними навантаженнями характерне зменшення кровопостачання міокарду в стані спокою, яке може відобразитися на зменшенні споживання міокардом кисню також в стані спокою, і в результаті зниженням УО [172]. В свою чергу, зменшення УО та ЧСС впливає на зниження ХОК.

Серед групи чоловіків з гіперкінетичним типом гемодинаміки було знайдено сильні, обернено пропорційні кореляційні зв'язки між ВЗЖ та СІ ( $r=-0,6457$ ,  $p<0,023$ ), та ВВЖ з СІ ( $r=-0,6322$ ,  $p<0,027$ ). Це свідчить про те, що збільшення жирової тканини приводить до зменшення СІ. Не дивлячись на те, що для гіперкінетичної групи характерні підвищені значення СІ, при тривалій надмірній вазі чи ожирінню, в результаті навантаження на міокард, значення СІ зменшуватиметься [173]. Це може привести до того, що тип гемодинаміки з гіперкінетичного зміниться на гіпокінетичний. Було знайдено статистично достовірний, сильний, позитивний зв'язок між ППО з ВЗЖ ( $r=0,8035$ ,  $p<0,002$ ) та з ВВЖ ( $r=0,7810$ ,  $p<0,003$ ). Наявність статистично достовірного зв'язку ППО та СІ з показниками компонентного складу тіла, на відміну від ХОК та ЗПО, можемо пояснити тим, що ППО та СІ є інтегральними показниками ЗПО та ХОК, які нівелюють вплив зовнішніх факторів під час визначення гемодинамічних показників. Таким чином, збільшення жирової тканини приведе до зменшення СІ та збільшення периферичного опору судин. Отримані результати можемо підтвердити тим, що також було знайдено сильний, позитивний, кореляційний зв'язок між ВЗЖ та САТ ( $r=0,6998$ ,  $p<0,011$ ) та ВВЖ з САТ ( $r=0,6659$ ,  $p<0,018$ ). Підвищення абдомінального ожиріння призводить до концентричного ремоделювання ЛШ і зниження ХОК та підвищення ЗПО, на відміну від накопичення жирової тканини в нижній ділянці тіла, що пов'язане з ексцентричним ремоделюванням ЛШ (підвищення КДО, зменшення ЛШ маси) і

характеризується підвищеним ХОК та низьким ЗПО. Подібні результати були отримані й іншими дослідженнями, в яких йшлося про те, що центральний тип ожиріння має зв'язок з появою концентричного ремоделювання лівого шлуночка, а саме збільшення товщини стінок лівого шлуночка, збільшення його маси та зменшення кінцевого-діастолічного об'єму [174, 175].

При аналізі кореляційних зв'язків у чоловіків з гіперкінетичним типом гемодинаміки було також встановлено сильний, позитивний, кореляційний зв'язок САТ з ІМТ ( $r=0,6203$ ;  $p<0,031$ ), ВЗЖ ( $r=0,6998$ ,  $p<0,011$ ) та ВВЖ ( $r=0,6659$ ,  $p<0,018$ ) та негативний, сильний зв'язок з ВБМ ( $r=-0,6639$ ,  $p<0,018$ ). Показник ЧСС мав статистично достовірний, негативний, середньої сили, кореляційний зв'язок з ВЗЖ ( $r=-0,5796$ ,  $p<0,05$ ). Статистично достовірного кореляційного зв'язку ЧСС з іншими показниками компонентного складу тіла не було знайдено ( $p>0,05$ ). За результатами статистичної обробки даних встановлено, що ППО мав високий кореляційний зв'язок з ІМТ ( $r=0,6851$ ;  $p<0,014$ ), ВЗЖ ( $r=0,8035$ ;  $p<0,002$ ), ВВЖ ( $r=0,7810$ ;  $p<0,003$ ). При цьому з ВБМ ППО мав негативний, сильний, статистично достовірний зв'язок ( $r=-0,7877$ ;  $p<0,002$ ). Однак, статистично вірогідних кореляційних зв'язків між ЗПО і показниками компонентного складу тіла не було знайдено ( $p>0,05$ ). Показник РЛШ мав статистично достовірний кореляційний зв'язок тільки з ІМТ ( $r=0,6801$ ;  $p<0,024$ ). ІРЛШ та ПЛШ не мали статистично вірогідних кореляційних зв'язків з показниками компонентного складу тіла ( $p>0,05$ ) (табл. 4.12) [2].

Таблиця 4.12

**Кореляційний зв'язок між показниками гемодинаміки та компонентного складу тіла в II-ій групі**

Показники гемодинаміки, r	Показники компонентного складу тіла			
	ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од.	ВБМ, %
ЧСС, уд/хв	-0,5152	-0,5796*	-0,5457	0,4729

САТ, мм.рт.ст.	0,6203*	0,6998*	0,6659*	-0,6636*
УО, мл	0,5944*	0,4303	0,4656	-0,2256
УІ, мл/м <sup>2</sup>	0,1161	0,1076	0,0882	0,0148
ХОК, л/хв	0,6156*	0,5276	0,4034	-0,3491
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	-0,5528	-0,6457*	-0,6322*	0,6679*
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,0179	0,3026	0,2308	-0,4775
ППО, дин·с·м <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	0,6851*	0,8035**	0,7810**	-0,7877**
РЛШ, кг/м	0,6801*	0,4590	0,4992	-0,2660
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	-0,0742	-0,1122	-0,1271	0,1552
ПЛШ, ват	0,6673*	0,4758	0,5587	-0,2996

У гіперкінетичній групі нашого дослідження зв'язок з показниками гемодинаміки був знайдений із ВБМ. За результатами кореляційного зв'язку ВБМ мав сильний кореляційний зв'язок з СІ ( $r=0,6679$ ,  $p<0,018$ ). Таким чином, збільшення ВБМ може сприяти збільшенню СІ. З одного боку, збільшення безжирової маси може виникнути в результаті фізичних тренувань. З іншого боку, збільшений вміст безжирової та жирової маси разом є характерним для людей з надмірною вагою або ожирінням. Це пов'язано із збільшеною вагою тіла. В результаті кореляційного аналізу в одному з досліджень було встановлено позитивний зв'язок між ВБМ, ХОК

та УО. Тобто, збільшення безжирової маси при надмірній вазі може привести до збільшення УО та ХОК [175, 176, 177]. Складовою частиною ВБМ є не тільки скелетна мускулатура, а й внутрішні органи, кістки.

При надмірній вазі та ожирінні метаболічні потреби безжирової маси збільшуються, що призводить до загального збільшення її при ожирінні [177]. Іншими словами, виникає позитивний енергетичний баланс. Глюкоза, що поступила з продуктами харчування за допомогою інсуліну направляється в м'язи, печінку, де буде акумулюватися у вигляді глікогену. Близько 80 % глікогену накопичується в скелетній мускулатурі, на другому місці печінка, а далі вже займають місця серце, головний мозок тощо [178]. По-перше, збільшення ВБМ при надмірній вазі або ожирінні можемо пояснити збільшеною масою органів, що накопичують глікоген, який через малоактивний спосіб життя не використовується. По-друге, більший вміст безжирової маси в людей з надмірною вагою та ожирінням можна пояснити збільшеною гідратацією безжирової маси [179, 180]. За даними літератури відомо, що основний обмін (ОО) має прямий кореляційний зв'язок із безжировою масою. Збільшення безжирової маси приводить до збільшення ОО. ОО в середньому становить 60 % від загальних витрат енергії на добу і має сильний зв'язок із ВБМ, тому що вона є більш метаболічно активна, на відміну від жирової маси. Даний зв'язок можемо пояснити тим, що збільшення ВБМ, можливо, сприяє збільшенню жирової маси у людей з надмірною вагою або ожирінням. Багато досліджень також підтвердили зв'язок між ВБМ та ОО у здорових людей з нормальною вагою та в людей, що мають надмірну вагу [181].

Збільшення ВБМ не має такого негативного ефекту, як його зменшення. По-перше, зменшений вміст БЖМ може свідчити про збільшений вміст жирової тканини. По-друге, знижений вміст БЖМ може свідчити про приховану кахексію або саркопенію [182]. Підвищений ризик смертності у людей з ІМТ нижче 25 кг/м<sup>2</sup> пов'язаний з низьким вмістом БЖМ. У людей з ІМТ 25-29 кг/м<sup>2</sup> ризик смертності пов'язаний з підвищеним вмістом жирової маси, і тільки з середнім ризиком передбачуваності, пов'язаним з БЖМ, а в людей з ІМТ більше 30 кг/м<sup>2</sup> ризик



смертності пов'язаний з високим ризиком збільшення жирової маси та БЖМ [183]. Таким чином, БЖМ займає невід'ємну частину у впливі на функціональний стан організму людини.

При вивченні компонентного складу тіла, відомо, що існують як гендерні, так і вікові відмінності. Наприклад, для чоловіків характерний більший вміст БЖМ, ніж в жінок. А для жінок вміст жирової тканини є фізіологічно більшим [184]. Це, в першу чергу, пов'язано з репродуктивною здатністю жінки. Таким чином, для жінок більш характерне накопичення підшкірної жирової тканини, ніж вісцеральної, яка є більш метаболічно активною і схильною до ліполізу. Крім того, для жінок в крові характерна більша циркуляція гормонів лептину, адепонектину, на відміну від чоловіків [185]. До того ж існує ще й метаболічний деморфізм. Наприклад, в період спокою, в жіночому організмі вільні жирні кислоти конвертуються в тригліцериди, що сприяють накопиченню жиру. А у чоловічому організмі ті самі жирні кислоти будуть окислюватися. Однак під час фізичного тренування, для жінок характерні процеси окислення ліпідів, а для чоловіків вуглеводів [186].

Отже, можемо підсумувати, що у групі з еукінетичним типом гемодинаміки показники компонентного складу тіла були в нормі. Кореляційний аналіз дозволив нам припустити, що в даній групі, при підвищенні вмісту ВЗЖ та ВВЖ показники ХОК збільшуватимуться, а ЗПО зменшуватиметься. Цей зв'язок має адаптаційно-компенсаторний механізм, тобто збільшення маси тіла вимагає більший об'єм крові для циркуляції.

У групі з гіперкінетичним типом гемодинаміки спостерігався підвищений вміст загального та вісцерального жиру, в порівнянні з еукінетичним типом. Таким чином, серцево-судинна система в даної вибірки має інші результати. На нашу думку, із збільшенням загального жиру навколо черевної ділянки та вісцерального жиру показник СІ зменшиться. Це можна пояснити тим, що гормони вісцерального та підшкірного жиру впливають на ремоделювання стінок міокарду. Таким чином, підтримання нормальної циркуляції крові до тканин буде характеризуватися збільшенням судинного опору і тим самим приведе до підвищення артеріального

тиску. До того ж можемо припустити, що збільшення ВБМ сприятиме зменшенню ППО, що у свою чергу покращить вазодилатацію і в такому разі сприятиме збільшенню СІ в даній групі чоловіків.

## 4.2 Зміни показників жирової, безжирової маси та центральної гемодинаміки у чоловіків молодого віку

У програмі схуднення взяли участь 18 студентів, які протягом 2-ох місяців дотримувалися правильного харчування та фізичного навантаження. Здорове харчування базувалося на середземноморській дієті з обмеженням на 500 ккал на добу. Кожному учаснику так само як і жінкам визначали основний обмін, енерговитрати на фізичну активність, специфічно-динамічна дія їжі, загальні енерговитрати, кількість ккал спожитих на добу. Учасники протягом даного періоду три рази на тиждень тривалістю по 1 годині займалися високоінтенсивними інтервальними тренуваннями (тривалість роботи становила 40 секунд та 15 секунд перерви), які поєднували в собі кардіо навантаження та силові навантаження (силові вправи з гантелями, вага яких варіювала від 5 до 10 кг залежно від фізичної підготовки студентів).

Першим етапом дослідження було знайти відмінності між компонентним складом тіла до і після програми схуднення (табл. 4.13).

Таблиця 4.13

### Відмінності між показниками компонентного складу тіла у чоловіків (n=18) до і після програми схуднення

Показники компонентного складу тіла (M±m)	До програми корекції способу життя	Після програми корекції способу життя	p-value
Вага, кг	93,1±10,01	87,8±9,23	0,001
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,8±3,08	27,02±2,88	0,0001
ВЗЖ, %	22,98±3,47	19,6±2,88	0,001
ВБМ, %	72,26±4,2	73,55±4,18	0,0005
ВВЖ, од.	6,27±3,4	3,27±1,67	0,001

Як бачимо, після програми схуднення показники компонентного складу тіла зменшилися. В середньому вага зменшилася на  $5,3 \pm 0,78$  кг, ІМТ в середньому зменшився на  $1,8 \pm 0,2$  кг/м<sup>2</sup>, але не досяг відмітки нормальної ваги (ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>). При цьому ВЗЖ зменшився до верхньої границі норми (ВЗЖ =  $19,6 \pm 2,88\%$ ), в середньому зменшився на  $3,38 \pm 0,59$  %. ВБМ збільшився на  $1,29 \pm 1,73\%$ , що свідчить про вплив фізичного навантаження на м'язову мускулатуру. В результаті програми схуднення, ВВЖ в середньому зменшився на  $3 \pm 1,73$  од., і тим самим досягнув відмітки здорового рівня.

В одному з наукових досліджень взяло участь 52 чоловіків з ожирінням, які були поділені на 4 групи: 1 група- зниження ваги фізичними тренуваннями, 2 група- зниження ваги тільки дієтичним харчуванням, 3 група - чоловіки, що займалися спортом без мети зниження ваги та 4 група- контрольна. Виявилося, що у 1-ій та 2-ій групах чоловіки зменшили вагу в середньому на 7 кг за 3 місяці. Також в даних групах зменшилися показники вісцерального та підшкірного жиру, кращі результати були в 1-ій групі [187].

Протягом 2-ох місячної програми схуднення показники центральної гемодинаміки також нормалізувалися (табл. 4.14).

*Таблиця 4.14*

**Відмінності між показниками центральної гемодинаміки в чоловіків (n=18) до і після програми схуднення**

Показники центральної гемодинаміки (M±m)	До програми корекції способу життя	Після програми корекції способу життя	p-value
САТ, мм.рт.ст	101,3±7,95	95,6±5,59	0,0003
ЧСС, уд/хв	77,6±8,97	73,5±6,52	0,0005
УО, мл	90,8±25,4	84,9±16,7	0,021
УІ, мл/м <sup>2</sup>	46,3±12,63	44,5±10,8	0,115

ХОК, л/хв	6,97±1,69	5,89±0,98	0,002
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	3,5±0,84	3,2±0,62	0,006
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	1131,28±302,84	1273,78±229,55	0,005
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	2207,67±541,16	2309±463,01	0,011
РЛШ, кг/м	9,3±2,59	6,99±1,12	0,0005
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	4,7±1,29	3,99±0,96	0,0005
ПЛШ, ват	4,98±1,47	4,24±0,89	0,0002

Статистично достовірно зменшилися показники УО зменшився з 90,8±25,4 мо до 84,9±16,7 мл ( $p<0.021$ ) та СІ на 0,34±0,22 л/хв·м<sup>2</sup> ( $p<0,006$ ). Таким чином, зменшення ваги тіла приводить до зменшення об'єму крові, що потрібно для кровопостачання організму. Зменшення ХОК обернено пропорційне збільшенню ЗПО та ППО. ЗПО збільшився з 1131,28±302,84 дин·с/см<sup>5</sup> до 1273,78±229,55 дин·с/см<sup>5</sup> ( $p<0,005$ ); ППО збільшився на 101,89±78,15 дин·с<sup>2</sup>/см<sup>5</sup> ( $p<0,011$ ). Статистично достовірно зменшилося значення САТ з 101,3±7,95 на 95,6±5,59 мм.рт.ст. ( $p<0,0003$ ) Вагомі зміни відбулися серед показників РЛШ, ІРЛШ та ПЛШ. По-перше, показник РЛШ та ІРЛШ зменшилися на 2,26±1,47 кг/м та 0,71±0,33 кг·м/м<sup>2</sup> відповідно ( $p<0,0005$ ,  $p<0,0005$ ). ПЛШ зменшилася на 0,74±0,58 ват ( $p<0,0002$ ). Таким чином, можемо припустити, що із зменшенням ваги тіла та жирової маси в цілому, зменшується навантаження на серцевий м'яз.

В результаті зменшення ваги та жирової маси, показники гемодинаміки також змінилися. Наприклад, ХОК зменшився з 6,97±1,69 л/хв до 5,89±0,98 л/хв ( $p<0,002$ ), а показник ЗПО обернено пропорційно збільшився з 1131,28±302,84 дин·с/см<sup>5</sup> до 1273,78±229,55 дин·с/см<sup>5</sup> ( $p<0,005$ ). Показники ІРЛШ та РЛШ в результаті програми корекції способу життя нормалізувалися. Наприклад, РЛШ зменшилася з 9,3±2,59 кг/м до 6,99±1,12 кг/м ( $p<0,0005$ ) та ІРЛШ з 4,77±1,29 кг·м/м<sup>2</sup> до 3,99±0,96 кг·м/м<sup>2</sup> ( $p<0,0002$ ). Подібні результати були отримані й іншими дослідженнями, в результаті зниження ваги показники ХОК, ЧСС та УО зменшилися [188]. Загальновідомим є

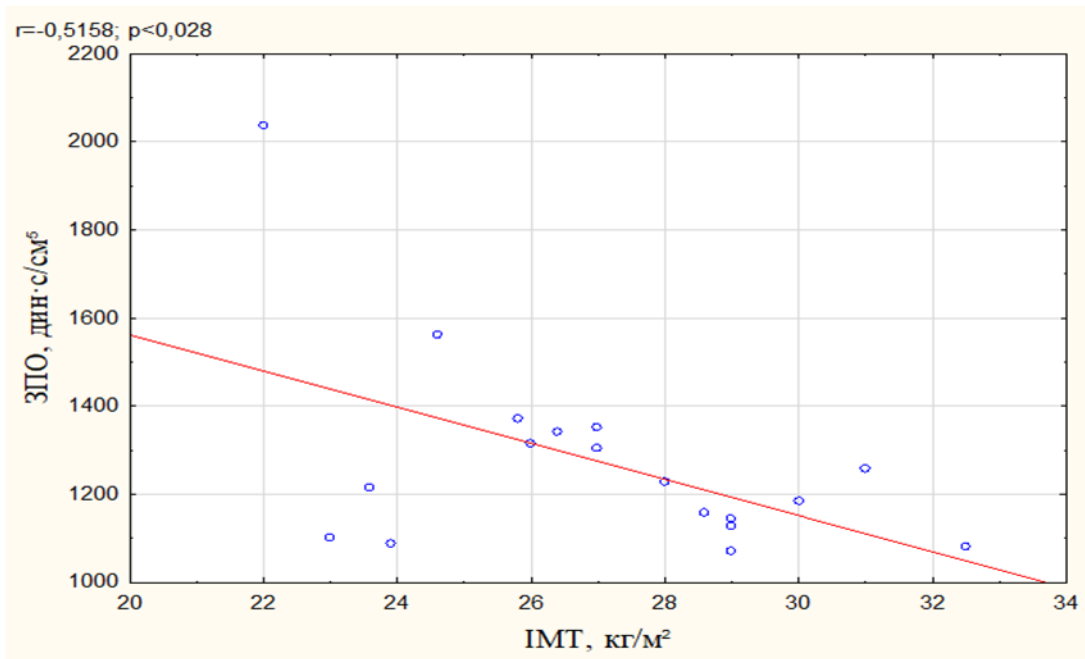
факт, що вісцеральна жирова тканина в більшій мірі негативно впливає на ендотелій судин і тим самим сприяє підвищенню артеріального тиску та опору судин. В результаті нормалізації вмісту вісцерального жиру, та зниження гормонів, що ним виробляються, САТ статистично достовірно зменшився. Це говорить про те, що із зниженням негативного впливу ендотеліну-1, ФНП- $\alpha$ , ендотелій судин відновив свою здатність до вазомоції, і таким чином може адекватно реагувати на зміни об'єму крові в судинному руслі. В результаті зменшення ваги, зокрема жирової маси показник РЛШ нормалізувався. Іншими словами, серцевий м'яз працює з меншою силою та потужністю, що попереджує виникнення його гіпертрофії. За результатами досліджень, в якому взяли участь 280 учасників, було виявлено, що із збільшенням ІМТ на 1 кг/м<sup>2</sup>, індекс ваги ЛШ збільшувався на 2,3 г/м<sup>2</sup> [189]. Також, за даними інших досліджень, в яких взяло участь близько 639 учасників, було виявлено, що із зменшенням ваги на 5 % виникало зменшення співвідношення маси до об'єму ЛШ. В одному з досліджень проводилося вивчення впливу жирової маси на геометрію ЛШ. Виявилось, що із зменшенням жирової маси на 10 %, індекс маси ЛШ зменшувався на 1,25 %, а співвідношення маси до об'єму ЛШ зменшувалося на 1,07 % [190]. Виходячи з отриманих результатів, можемо припустити, що із зменшенням геометрії серцевого м'язу, в результаті зменшення ваги, і зокрема жирової маси, потужність і робота лівого шлуночка закономірно зменшується, що й було підтверджено нашим дослідженням.

Наступним етапом дослідження було визначити наявність статистично достовірних кореляційних зв'язків між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки у вибірці чоловіків після програми схуднення (табл.4.15).

**Кореляційний зв'язок між показниками компонентного складу тіла та центральної гемодинаміки у чоловіків (n=18) після програми схуднення**

Показники гемодинаміки	ІМТ <sup>2</sup> , кг/м <sup>2</sup>	ВЗЖ, %	ВВЖ, од.	ВБМ, %	Вага, кг
САТ, мм.рт.ст.	-0,1686	0,0191	-0,3288	-0,2363	-0,321
УО, мл	0,1413	0,1299	-0,0915	-0,0523	0,1261
УІ, мл/м <sup>2</sup>	0,026	-0,07	-0,1927	-0,0202	0,0656
ХОК, л/хв	0,2811	0,3382	0,2475	-0,2615	0,2999
СІ, л/хв·м <sup>2</sup>	-0,1736	-0,0666	-0,3289	-0,0165	-0,2645
ЗПО, дин·с/см <sup>5</sup>	-0,5158*	-0,3573	-0,4603	0,2927	-0,2937
ППО, дин·с <sup>2</sup> /см <sup>5</sup>	-0,2624	-0,2323	-0,1509	0,2756	-0,0763
РЛШ, кг/м	0,1793	0,4234	0,3334	-0,3923	-0,0633
ІРЛШ, кг·м/м <sup>2</sup>	0,2104	0,3654	-0,0111	-0,1218	0,0253
ПЛШ, ват	0,3006	0,2487	-0,0839	-0,2687	0,2421

В результаті проведеного кореляційного аналізу було знайдено обернено пропорційний кореляційний зв'язок між ІМТ та ЗПО ( $r=-0,5158$ ;  $p<0,028$ ). Тобто, збільшення ІМТ приводить до зменшення ЗПО. Можемо припустити, що збільшення ІМТ пов'язане із збільшенням вмісту жирової маси. Це у свою чергу, вимагає збільшення об'єму циркулюючої крові, і тим самим зменшення судинного опору з метою попередження підвищення системного артеріального тиску (рис. 4.2).



**Рис. 4.2.** Кореляційна залежність між ІМТ та ЗПО серед чоловіків після програми схуднення

Отже, в результаті 2-х місячної програми схуднення заснованої на принципах раціонального харчування та індивідуально підібраних фізичних навантажень у обстежуваній групі чоловіків спостерігалися статистично вірогідні зміни маси тіла та його компонентного складу. Одночасно спостерігалася оптимізація низки параметрів центральної гемодинаміки. Зокрема, статистично вірогідно зменшилися показники роботи та потужності лівого шлуночка з одночасним оптимальним узгодженням хвилинного об'єму крові та загального периферичного опору.



## ПІСЛЯМОВА

Аналіз літератури та власних досліджень дозволяють нам дійти ряду висновків. По-перше, визначення показників компонентного складу тіла біоімпендансним методом дозволяє якісно оцінити фізичний стан людини та виявити наявність надмірної ваги або ожиріння на відміну від визначення індексу маси тіла. Показник індексу маси тіла у чоловіків в нашому дослідженні відповідав рівню надмірної ваги, проте показники компонентного складу тіла знаходилися в межах норми. Надання переваги вивченню компонентного складу тіла в поєднанні з дослідженням серцево-судинної та ендокринної функцій дозволило науковцям зробити крок вперед в оцінці морфо-функціонального стану організму. Тобто науковцями були описані певні соматотипи, з урахуванням стану серцево-судинної та ендокринної системи: «з надірною вагою, проте метаболічно здоровий», «з нормальною вагою, проте з надмірним вмісом жирової тканини» тощо.

По-друге, комплексний підхід вивчення морфо-функціонального стану організму пояснюється тим, що жирова та м'язова тканини мають вагомий вплив на роботу серця та на метаболічні процеси в організмі. Результати нашого дослідження підтверджують даний факт. В чоловіків з еукінетичним типом гемодинаміки збільшення показника вмісту вісцерального жиру впливав на збільшення показника хвилинного об'єму крові. А у чоловіків з гіперкінетичним типом гемодинаміки збільшення показника вісцерального жиру мало обернено пропорційний зв'язок із серцевим індексом. Цікавим виявилось те, що у жінок з еукінеичним типом гемодинаміки збільшення показника загального жиру сприяло зменшенню показника серцевого індексу, а в жінок з гіпокінетичним типом гемодинаміки збільшення показника загального жиру впливало на збільшення хвилинного об'єму крові.

Отже, можемо підсумувати, що різний тип жирової тканини по-різному впливає на геометрію міокарду, і тим самим на його функціональні можливості. В цілому, вісцеральна жирова тканина впливає на появу концентричного ремоделювання лівого шлуночка, а підшкірна жирова тканина сприяє ексцентричному ремоделюванню лівого шлуночка. Варто зауважити, що збільшення вісцеральної жирової тканини

також має негативний ефект на синтез оксид азоту ендотелієм судин. Це у свою чергу приводить до зсуву деформації ендотелію та збільшенню жорсткості судинної стінки. Статевий диморфізм був характерним для вибірки в нашому дослідженні – у чоловіків домінує вміст вісцеральної жирової тканини, а в жінок – підшкірної жирової тканини. Даний статевий диморфізм описується в багатьох наукових джерелах.

На сьогоднішні день описано велику кількість програм схуднення. Деякі з них базувалися на дієтичному харчуванні, деякі базувалися тільки на фізичному навантаженні. Але найбільш поширеними та дієвими виявилися методики схуднення, що поєднували в собі як дієтичне харчування, так і фізичне навантаження. Говорячи про дієти, то в літературі описано, що низьковуглеводні (кетодієти) або дієти з різким обмеженням кілокалорій дозволяють швидко схуднути. Проте, такий збалансований тип дієтичного харчування як середземноморська дієта дозволяє людям без різких обмежень і поступово перейти на здорове харчування, і тим самим довгий час зберігати вагу після схуднення. Тому в нашому дослідженні ми вирішили використати середземноморську дієту та поєднання силових та кардіо навантажень, які допомогли зменшити вміст жирової маси, і паралельно з тим підвищити вміст безжирової маси. Враховуючи попередні знання про зв'язок показників компонентного складу тіла з показниками гемодинаміки, ми оцінювали ефект схуднення не тільки за змінами жирової і безжирової мас, а також за змінами показників гемодинаміки. Виявилось, що запропонована нами програма схуднення для людей молодого віку сприяла нормалізації таких показників гемодинаміки як робота та потужність лівого шлуночка.

Отже, компонентний склад тіла має тісний і вагомий зв'язок з функціональним станом серцево-судинної системи, тому оцінюючи фізичний стан молодих людей варто брати до уваги показники серцево-судинної діяльності.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. WHO Consultation on Obesity (1999: Geneva, S., & Organization, W. (2019). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Retrieved from <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> (Last accessed: 16 November 2019).
2. Немеш М. І., Кентеш, О. П., Паламарчук, О. С., Костенчак-Свистак, О. Є. & Фекета В. П. (2018). Взаємозв'язок показників компонентного складу тіла з функціональним станом серцево-судинної системи у жінок молодого віку залежно від типу гемодинаміки. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, 4, 109-114.
3. Thomas, E. L., & Bell, J. D. (2014). Body Fat: our own Janus. *Physiology News*, 96, 24-27.
4. Prentice, A. M., & Jebb, S. A. (2001). Beyond body mass index. *Obesity reviews*, 2(3), 141-147.
5. Thomas, E. L., Parkinson, J. R., Frost, G. S., Goldstone, A. P., Doré, C. J., McCarthy, J. P., ... & Bell, J. D. (2012). The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat. *Obesity*, 20(1), 76-87.
6. Bacon, L., & Aphramor, L. (2011). Weight science: evaluating the evidence for a paradigm shift. *Nutrition journal*, 10(1), 9.
7. Elagizi, A., Kachur, S., Lavie, C. J., Carbone, S., Pandey, A., Ortega, F. B., & Milani, R. V. (2018). An overview and update on obesity and the obesity paradox in cardiovascular diseases. *Progress in cardiovascular diseases*, 61(2), 142-150.
8. Yudkin, J. S., Eringa, E., & Stehouwer, C. D. (2005). "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. *The Lancet*, 365(9473), 1817-1820.
9. Sharma, S., Hashmi, M.F, Bhattacharya, P.T. *Hypotension*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2019 Jan. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499961/> [Updated: 2019 Sep 13].
10. Harmancey, R., Wilson, C. R., & Taegtmeier, H. (2008). Adaptation and maladaptation of the heart in obesity. *Hypertension*, 52(2), 181-187.

11. Duren, D. L., Sherwood, R. J., Czerwinski, S. A., Lee, M., Choh, A. C., Siervogel, R.M., & Chumlea, W. C. (2008). Body composition methods: comparisons and interpretation. *Journal of diabetes science and technology*, 2(6), 1139-1146.
12. Kuriyan, R. (2018). Body composition techniques. *The Indian journal of medical research*, 148(5), 648.
13. Kaul, S., Rothney, M. P., Peters, D. M., Wacker, W. K., Davis, C. E., Shapiro, M. D., & Ergun, D. L. (2012). Dual-energy X-ray absorptiometry for quantification of visceral fat. *Obesity*, 20(6), 1313-1318.
14. Nygren, A. T., Karlsson, M., Norman, B., & Kaijser, L. (2001). Effect of glycogen loading on skeletal muscle cross-sectional area and T2 relaxation time. *Acta physiologica Scandinavica*, 173(4), 385-390.
15. Bone, J. L., Ross, M. L., Tomcik, K. A., Jeacocke, N. A., Hopkins, W. G., & Burke, L. M. (2017). Manipulation of muscle creatine and glycogen changes DXA estimates of body composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 49(5), 1029-1035. doi: 10.1249/MSS.0000000000001174.
16. Kaul, S., Rothney, M. P., Peters, D. M., Wacker, W. K., Davis, C. E., Shapiro, M. D., & Ergun, D. L. (2012). Dual-energy X-ray absorptiometry for quantification of visceral fat. *Obesity*, 20(6), 1313-1318.
17. Crandall, J. P., Gajwani, P., Leal, J. P., Mawhinney, D. D., Sterzer, F., & Wahl, R. L. (2018). Measurement of Brown Adipose Tissue Activity Using Microwave Radiometry and 18F-FDG PET/CT. *Journal of Nuclear Medicine*, 59(8), 1243-1248.
18. West, J., Romu, T., Thorell, S., Lindblom, H., Berin, E., Holm, A. S., Åstrand, L. L., Karlsson, A., Borga, M., Hammar, M., & Leinhard, O. D. (2018). Precision of MRI-based body composition measurements of postmenopausal women. *PloS one*, 13(2), e0192495. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192495>.
19. Ma, J. (2008). Dixon techniques for water and fat imaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*, 28(3), 543-558
20. Withers, R. T., LaForgia, J., Pillans, R. K., Shipp, N. J., Chatterton, B. E.,

Schultz, C. G., & Leaney, F. (1998). Comparisons of two-, three-, and four-compartment models of body composition analysis in men and women. *Journal of Applied Physiology*, 85(1), 238-245.

21. Kendall, K. L., Fukuda, D. H., Hyde, P. N., Smith-Ryan, A. E., Moon, J. R., & Stout, J. R. (2017). Estimating fat-free mass in elite-level male rowers: a four-compartment model validation of laboratory and field methods. *Journal of sports sciences*, 35(7), 624-633.

22. Ellis, K. J. (2000). Human body composition: in vivo methods. *Physiological reviews*, 80(2), 649-680.

23. Khalil, S. F., Mohktar, M. S., & Ibrahim, F. (2014). The theory and fundamentals of bioimpedance analysis in clinical status monitoring and diagnosis of diseases. *Sensors*, 14(6), 10895-10928.

24. Shuster, A., Patlas, M., Pinthus, J. H., & Mourtzakis, M. (2012). The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British journal of radiology*, 85(1009), 1-10.

25. 1. Lamb, M. J., Byrne, C. D., Wilson, J. F., & Wild, S. H. (2014). Evaluation of bioelectrical impedance analysis for identifying overweight individuals at increased cardiometabolic risk: a cross-sectional study. *PLOS ONE*, 9(9), e106134.

26. Talma, H., Chinapaw, M. J. M., Bakker, B., HiraSing, R. A., Terwee, C. B., & Altenburg, T. M. (2013). Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition in children and adolescents: a systematic review and evidence appraisal of validity, responsiveness, reliability and measurement error. *Obesity reviews*, 14(11), 895-905.

27. Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2009). *Sport nutrition: an introduction to energy production and performance*. (2<sup>nd</sup> ed.). Human Kinetics.

28. Gallagher, D., Heymsfield, S. B., Heo, M., Jebb, S. A., Murgatroyd, P. R., & Sakamoto, Y. (2000). Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *The American journal of clinical nutrition*, 72(3), 694-701.

29. Jessica Bruso. The Average Lean Body Mass. Retrieved from <https://www.livestrong.com/article/175858-the-average-lean-body-mass/>

30. World Health Organization. (1998). *Obesity: preventing and managing the global*

*epidemic*: report of a WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June 1997 (No. WHO/NUT/NCD/98.1). Geneva: World Health Organization.

31. Heymsfield, S. B., Peterson, C. M., Thomas, D. M., Heo, M., & Schuna, J. M., Jr (2016). Why are there race/ethnic differences in adult body mass index-adiposity relationships? A quantitative critical review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 17(3), 262–275. <https://doi.org/10.1111/obr.12358>

32. 1. Misra, A., Vikram, N. K., Gupta, R., Pandey, R. M., Wasir, J. S., & Gupta, V. P. (2006). Waist circumference cutoff points and action levels for Asian Indians for identification of abdominal obesity. *International journal of obesity*, 30(1), 106.

33. Vazquez, G., Duval, S., David, R.J., Silventoinen, Jr.K. (2007). Comparison of Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist/Hip Ratio in Predicting Incident Diabetes: A Meta-Analysis. *Epidemiologic Reviews*, 29 (1), 115-128. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxm008>

34. Marfell-Jones, M. J., Stewart, A. D., & De Ridder, J. H. (2012). International standards for anthropometric assessment. Wellington, New Zealand: *International Society for the Advancement of Kinanthropometry*.

35. World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic* (No. 894). World Health Organization.

36. Немеш М. І., Кентеш, О. П., Паламарчук, О. С., Костенчак, О. Є. & Фекета В. П. (2018). Взаємозв'язок показників компонентного складу тіла з функціональним станом серцево-судинної системи у чоловіків молодого віку залежно від типу гемодинаміки. *Wiadomosci lekarskie* (Warsaw, Poland), 71(2 pt 1), 366-371.

37. Кудря, О. Н., Белова, Л. Е., & Капилевич, Л. В. (2012). Адаптация сердечно-сосудистой системы спортсменов к нагрузкам разной направленности. *Вестник Томского государственного университета*, 356, 162-166.

38. Karstoft, K., & Pedersen, B. K. (2016). Skeletal muscle as a gene regulatory endocrine organ. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 19(4), 270-275.

39. Hoffmann, C., & Weigert, C. (2017). Skeletal Muscle as an Endocrine Organ: The Role of Myokines in Exercise Adaptations. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 7(11), 1-22. doi: 10.1101/cshperspect.a029793

40. Benatti, F. B., & Pedersen, B. K. (2015). Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases—myokine regulation. *Nature reviews rheumatology*, 11(2), 86.
41. Schnyder, S., & Handschin, C. (2015). Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 $\alpha$ , myokines and exercise. *Bone*, 80, 115-125.
42. Graf, C., & Ferrari, N. (2019). Metabolic Health-The Role of Adipo-Myokines. *International journal of molecular sciences*, 20(24), 6159. <https://doi.org/10.3390/ijms20246159>
43. Leal, L. G., Lopes, M. A., & Batista Jr, M. L. (2018). Physical exercise-induced myokines and muscle-adipose tissue crosstalk: a review of current knowledge and the implications for health and metabolic diseases. *Frontiers in physiology*, 9, 1307. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01307>
44. Lu, H., Huang, D., Ransohoff, R. M., & Zhou, L. (2011). Acute skeletal muscle injury: CCL2 expression by both monocytes and injured muscle is required for repair. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 25(10), 3344–3355. <https://doi.org/10.1096/fj.10-178939>.
45. Gleeson, M., Bishop, N. C., Stensel, D. J., Lindley, M. R., Mastana, S. S., Nimmo, M. A. (2011). The anti-inflammatory effects of exercise: Mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol*, 11, 607-615.
46. Blumenthal, J. A., Sherwood, A., Gullette, E. C., Babyak, M., Waugh, R., Georgiades, A., ... & Hayano, J. (2000). Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. *Archives of internal medicine*, 160(13), 1947-1958.
47. Molmen-Hansen, H. E., Stolen, T., Tjonna, A. E., Aamot, I. L., Ekeberg, I. S., Tyldum, G. A., ... & Stoylen, A. (2012). Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *European journal of preventive cardiology*, 19(2), 151-160.
48. Acanfora, D., Scicchitano, P., Casucci, G., Lanzillo, B., Capuano, N., Furgi, G.,

- ... & Ciccone, M. M. (2016). Exercise training effects on elderly and middle-age patients with chronic heart failure after acute decompensation: A randomized, controlled trial. *International journal of cardiology*, 225, 313-323.
49. Аринчин, Н. И. (1988). *Периферические «сердца» человека*. Минск: Наука и техника.
50. Ковалева, Ю. В. (2015). Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин. *Артериальная гипертензия*, 21(4).
51. Zhou, Y., & Rui, L. (2013). Leptin signaling and leptin resistance. *Frontiers of medicine*, 7(2), 207-222.
52. Gruzdeva, O., Borodkina, D., Uchasova, E., Dyleva, Y., & Barbarash, O. (2019). Leptin resistance: underlying mechanisms and diagnosis. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 12, 191.
53. Wasim, M. (2015). Role of leptin in obesity. *J Obes Weight Loss Ther*, 5(258), 2.
54. Chandran, M., Phillips, S. A., Ciaraldi, T., & Henry, R. R. (2003). Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes care*, 26(8), 2442-2450.
55. Lo, J. C., Ljubicic, S., Leibiger, B., Kern, M., Leibiger, I. B., Moede, T., ... & Banks, A. S. (2014). Adipsin is an adipokine that improves  $\beta$  cell function in diabetes. *Cell*, 158(1), 41-53.
56. Ronti, T., Lupattelli, G., & Mannarino, E. (2006). The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clinical endocrinology*, 64(4), 355-365.
57. Sethi, J. K., Vidal-Puig, A. (2005). Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes?. *Trends in molecular medicine*, 11(8), 344-347. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2005.06.010>
58. Jamaluddin, M. S., Weakley, S. M., Yao, Q., & Chen, C. (2012). Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *British journal of pharmacology*, 165(3), 622-632. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2011.01369>.
59. Wang, H., Chen, D.Y., Cao, J., He, Z.Y., Zhu, B.P., Long, M. High serum resistin level may be an indicator of the severity of coronary disease in acute coronary syndrome. (2009). *Chin Med Sci J*, 24:161-166.



60. Virdis, A., Santini, F., Colucci, R., Duranti, E., Salvetti, G., Rugani, I., ... & Salvetti, A. (2011). Vascular generation of tumor necrosis factor- $\alpha$  reduces nitric oxide availability in small arteries from visceral fat of obese patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(3), 238-247.
61. Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., & Eckel, R. H. (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 113(6), 898-918.
62. Norton, G. R., Majane, O. H., Libhaber, E., Maseko, M. J., Makaula, S., Libhaber, C., & Woodiwiss, A. J. (2009). The relationship between blood pressure and left ventricular mass index depends on an excess adiposity. *Journal of hypertension*, 27(9), 1873-1883.
63. Insulin, A. (1985). A Growth factor Hill DJ, Milner RD Department of Paediatrics, University of Sheffield, Children's Hospital, England. *Pediatr Res*, 19(9), 879-886.
64. Sundström, J., Lind, L., Nyström, N., Zethelius, B., Andrén, B., Hales, C. N., & Lithell, H. O. (2000). Left ventricular concentric remodeling rather than left ventricular hypertrophy is related to the insulin resistance syndrome in elderly men. *Circulation*, 101(22), 2595-2600.
65. Paolisso, G., Tagliamonte, M. R., Galderisi, M., Zito, G. A., Petrocelli, A., Carella, C., ... & Varricchio, M. (1999). Plasma leptin level is associated with myocardial wall thickness in hypertensive insulin-resistant men. *Hypertension*, 34(5), 1047-1052.
66. Allison, M. A., Bluemke, D. A., McClelland, R., Cushman, M., Criqui, M. H., Polak, J. F., & Lima, J. A. (2013). Relation of leptin to left ventricular hypertrophy (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *The American journal of cardiology*, 112(5), 726-730.
67. Tune, J. D., & Considine, R. V. (2007). Effects of leptin on cardiovascular physiology. *Journal of the American Society of Hypertension*, 1(4), 231-241.
68. Nalini, D., Karthick, R., Shirin, V., Manohar, G., & Malathi, R. (2015). Role of the adipocyte hormone leptin in cardiovascular diseases—a study from Chennai based Population. *Thrombosis journal*, 13(1), 12.

69. Mauvais-Jarvis, F. (2015). Sex differences in metabolic homeostasis, diabetes, and obesity. *Biology of sex differences*, 6(1), 14.
70. Khan, M., Joseph, F. (2014). Adipose tissue and adipokines: the association with and application of adipokines in obesity. *Scientifica*, 2014, 328592. <https://doi.org/10.1155/2014/328592>
71. Goyal, A., Nimmakayala, K. R., & Zonszein, J. (2014). Is there a paradox in obesity? *Cardiology in review*, 22(4), 163.
72. Beck, D. T., Martin, J. S., Casey, D. P., & Braith, R. W. (2013). Exercise training reduces peripheral arterial stiffness and myocardial oxygen demand in young prehypertensive subjects. *American journal of hypertension*, 26(9), 1093-1102.
73. Molmen-Hansen, H. E., Stolen, T., Tjonna, A. E., Aamot, I. L., Ekeberg, I. S., Tyldum, G. A., ... & Stoylen, A. (2012). Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *European journal of preventive cardiology*, 19(2), 151-160.
74. Willis, L. H., Slentz, C. A., Bateman, L. A., Shields, A. T., Piner, L. W., Bales, C. W., ... & Kraus, W. E. (2012). Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *Journal of applied physiology*, 113(12), 1831-1837.
75. Schwingshackl, L., Dias, S., Strasser, B., & Hoffmann, G. (2013). Impact of different training modalities on anthropometric and metabolic characteristics in overweight/obese subjects: a systematic review and network meta-analysis. *PLOS ONE*, 8(12), e82853.
76. Karason, K., Wallentin, I., Larsson, B., & Sjöström, L. (1998). Effects of obesity and weight loss on cardiac function and valvular performance. *Obesity research*, 6(6), 422-429.
77. Leeds, A. R. (2014). Formula food-reducing diets: A new evidence-based addition to the weight management tool box. *Nutrition bulletin*, 39(3), 238-246.
78. Hoie, L. H., Bruusgaard, D., & Thom, E. (1993). Reduction of body mass and change in body composition on a very low calorie diet. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 17(1), 17-20.
79. Jo, E., Worts, P. R., Elam, M. L., Brown, A. F., Khamoui, A. V., Kim, D. H., ... & Snyder, K. (2017). Resistance training during a 12-week protein supplemented VLCD

treatment enhances weight-loss outcomes in obese patients. *Clinical nutrition*, 38(1), 372-382.

80. Frisch, S., Zittermann, A., Berthold, H. K., Götting, C., Kuhn, J., Kleesiek, K., ... & Körtke, H. (2009). A randomized controlled trial on the efficacy of carbohydrate-reduced or fat-reduced diets in patients attending a telemedically guided weight loss program. *Cardiovascular Diabetology*, 8(1), 36.

81. Aragon, A. A., Schoenfeld, B. J., Wildman, R., Kleiner, S., VanDusseldorp, T., Taylor, L., ... & Stout, J. R. (2017). International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1), 16.

82. Frigolet, M. E., Barragán, V. E. R., & González, M. T. (2011). Low-carbohydrate diets: a matter of love or hate. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 58(4), 320-334.

83. Gomez-Arbelaez, D., Bellido, D., Castro, A. I., Ordoñez-Mayan, L., Carreira, J., Galban, C., ... & Casanueva, F. F. (2016). Body composition changes after very-low-calorie ketogenic diet in obesity evaluated by 3 standardized methods. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(2), 488-498.

84. Tinsley, G. M., & Willoughby, D. S. (2016). Fat-free mass changes during ketogenic diets and the potential role of resistance training. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 26(1), 78-92.

85. Wilson, J. M., Lowery, R. P., Roberts, M. D., Sharp, M. H., Joy, J. M., Shields, K. A., ... & D'Agostino, D. (2017). The Effects of Ketogenic Dieting on Body Composition, Strength, Power, and Hormonal Profiles in Resistance Training Males. *Journal of strength and conditioning research*. doi: 10.1519/jsc.0000000000001935

86. Hooper, L., Abdelhamid, A., Bunn, D., Brown, T., Summerbell, C. D., & Skeaff, C. M. (2015). Effects of total fat intake on body weight. *Cochrane database of systematic reviews*, 8, 1-181.

87. Willoughby, D., Hewlings, S., & Kalman, D. (2018). Body composition changes in weight loss: strategies and supplementation for maintaining lean body mass, a brief review. *Nutrients*, 10(12), 1876.

88. Makris, A., & Foster, G. D. (2011). Dietary approaches to the treatment of obesity. *Psychiatric Clinics*, 34(4), 813-827.

89. Longland, T. M., Oikawa, S. Y., Mitchell, C. J., Devries, M. C., & Phillips, S. M. (2016). Higher compared with lower dietary protein during an energy deficit combined with intense exercise promotes greater lean mass gain and fat mass loss: a randomized trial. *The American journal of clinical nutrition*, 103(3), 738-746.
90. Serra-Majem, L., Roman, B., & Estruch, R. (2006). Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutrition reviews*, 64(suppl\_1), S27-S47.
91. Meydani, M. (2005). A Mediterranean-style diet and metabolic syndrome. *Nutrition reviews*, 63(9), 312-314.
92. Esposito, K., Kastorini, C. M., Panagiotakos, D. B., & Giugliano, D. (2011). Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolic syndrome and related disorders*, 9(1), 1-12.
93. Gepner, Y., Shelef, I., Komy, O., Cohen, N., Schwarzfuchs, D., Bril, N., ... & Meir, A. Y. (2019). The beneficial effects of Mediterranean diet over low-fat diet may be mediated by decreasing hepatic fat content. *Journal of hepatology*, 71(2), 379-388.
94. Marandi, S. M., Abadi, N. G. B., Esfarjani, F., Mojtahedi, H., & Ghasemi, G. (2013). Effects of intensity of aerobics on body composition and blood lipid profile in obese/overweight females. *International journal of preventive medicine*, 4(Suppl 1), S118.
95. Irving, B. A., Davis, C. K., Brock, D. W., Weltman, J. Y., Swift, D., Barrett, E. J., ... & Weltman, A. (2008). Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(11), 1863.
96. Marra, C. C., Bottaro, M. M., Oliveira, R. J., & Novaes, J. S. (2003). Effect of moderate and high intensity aerobic exercise on body composition in over weight men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(5), S308.
97. Foschini, D., Araújo, R. C., Bacurau, R. F., De Piano, A., De Almeida, S. S., Carnier, J., ... & Dâmaso, A. R. (2010). Treatment of obese adolescents: the influence of periodization models and ACE genotype. *Obesity*, 18(4), 766-772.
98. Alberga, A. S., Prud'homme, D., Sigal, R. J., Goldfield, G. S., Hadjiyannakis, S., Phillips, P., ... & Wells, G. A. (2015). Effects of aerobic training, resistance training, or both on cardiorespiratory and musculoskeletal fitness in adolescents with obesity: the HEARTY trial. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(3), 255-265.

99. Терегулов, Ю. Э. (2011). К методике определения типов центральной гемодинамики в клинической практике. *Практическая медицина*, 4(52), 138-140.
100. Гончарук, М. Д. (2014). К методике определения типов центральной гемодинамики. *Наукові праці [Чорноморського державного університету імені Петра Могили комплексу Києво-Могилянська академія]. Серія: Техногенна безпека*, 238, 226, 40-44.
101. Yazdanian, H., Mahnam, A., Edrisi, M., & Esfahani, M. A. (2016). Design and implementation of a portable impedance cardiography system for noninvasive stroke volume monitoring. *Journal of medical signals and sensors*, 6(1), 47.
102. Kubicek, W. G. (1966). Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerosp Med*, 37, 1208-1212.
103. Kubicek, W. G., Patterson, R. P., & Witsoe, D. A. (1970). Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 170(2), 724-732.
- Cybulski, G. (2011). Ambulatory impedance cardiography. In *Ambulatory Impedance Cardiography* (pp. 39-56). Springer, Berlin, Heidelberg.
105. Ємчик, Л. Ф., & Кміт, Я. М. (2003). *Медична і біологічна фізика*. Львів:Світ.
106. Balachandran, J. S., Bakker, J. P., Rahangdale, S., Yim-Yeh, S., Mietus, J. E., Goldberger, A. L., & Malhotra, A. (2012). Effect of mild, asymptomatic obstructive sleep apnea on daytime heart rate variability and impedance cardiography measurements. *The American journal of cardiology*, 109(1), 140-145.
107. Silva, R. R. M. (2016). Measuring impedance in congestive heart failure. Retrieved from <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/85148>
108. Kim, G. E., Kim, S. Y., Kim, S. J., Yun, S. Y., Jung, H. H., Kang, Y. S., & Koo, B. N. (2019). Accuracy and Efficacy of Impedance Cardiography as a Non-Invasive Cardiac Function Monitor. *Yonsei medical journal*, 60(8), 735-741.
109. Nakagawara, M., & Yamakoshi, K. (2000). A portable instrument for non-invasive monitoring of beat-by-beat cardiovascular haemodynamic parameters based on the volume-compensation and electrical-admittance method. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 38(1), 17-25.

110. Willemsen, G. H., DeGeus, E. J., Klaver, C. H., VanDoornen, L. J., & Carrofl, D. (1996). Ambulatory monitoring of the impedance cardiogram. *Psychophysiology*, 33(2), 184-193.
111. Cybulski, G., Koźluk, E., Michalak, E., Niewiadomski, W., & Piatkowska, A. (2004). Holter-type impedance cardiography device. A system for continuous and non-invasive monitoring of cardiac haemodynamics. *Kardiologia polska*, 61(8), 138-146.
112. Esmaeilzadeh, M., Parsaee, M., Maleki, M. (2013). The role of echocardiography in coronary artery disease and acute myocardial infarction. *The journal of Tehran university heart center*, 8(1), 1.
113. Burlingame, J., Ohana, P., Aaronoff, M., & Seto, T. (2013). Noninvasive cardiac monitoring in pregnancy: impedance cardiography versus echocardiography. *Journal of Perinatology*, 33(9), 675.
114. Kaszuba, E., Scheel, S., Odeberg, H., & Halling, A. (2013). Comparing impedance cardiography and echocardiography in the assessment of reduced left ventricular systolic function. *BMC research notes*, 6(1), 114.
115. Fellahi, J. L., Caille, V., Charron, C., Deschamps-Berger, P. H., & Vieillard-Baron, A. (2009). Noninvasive assessment of cardiac index in healthy volunteers: a comparison between thoracic impedance cardiography and Doppler echocardiography. *Anesthesia & Analgesia*, 108(5), 1553-1559.
116. Lorne, E., Mahjoub, Y., Diouf, M., Slegem, J., Buchalet, C., Guinot, P. G., ... Dupont, H. (2014). Accuracy of impedance cardiography for evaluating trends in cardiac output: a comparison with oesophageal Doppler. *British journal of anaesthesia*, 113(4), 596-602.
117. Parry, M. J., & McFetridge-Durdle, J. (2006). Ambulatory impedance cardiography: a systematic review. *Nursing research*, 55(4), 283-291.
118. Parashar, R., Bajpai, M., Goyal, M., Singh, S., Tiwari, S., & Narayan, V. S. (2012). Impedance cardiography for monitoring changes in cardiac output. *Indian J Physiol Pharmacol*, 56(2), 117-124.
119. Nederend, I., Ten Harkel, A. D., Blom, N. A., Berntson, G. G., & de Geus, E. J.

- (2017). Impedance cardiography in healthy children and children with congenital heart disease: Improving stroke volume assessment. *International Journal of Psychophysiology*, 120, 136-147.
120. Ferreira, I., Boreham, C. A., & Stehouwer, C. D. (2006). The benefits of exercise for arterial stiffness. *American journal of hypertension*, 19(10), 1037-1038.
121. Cox, K. L., Burke, V., Morton, A. R., Gillam, H. F., Beilin, L. J., & Puddey, I. B. (2001). Long-term effects of exercise on blood pressure and lipids in healthy women aged 40–65 years: The Sedentary Women Exercise Adherence Trial (SWEAT). *Journal of hypertension*, 19(10), 1733-1743.
122. Yilmaz, D. C., Buyukakilli, B., Gurgul, S., & Rencuzogullari, I. (2013). Adaptation of heart to training: A comparative study using echocardiography & impedance cardiography in male & female athletes. *The Indian journal of medical research*, 137(6), 1111.
123. Гундаров, И. А., Пушкарь, Ю. Т., & Константинов, Е. Н. (1983). О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии. *Терапевтический архив*, 4, 26-32.
124. Старшов, А. М., & Смирнов, И. В. (2003). *Реография для профессионалов. Методы исследования сосудистой системы*. Москва: Познават. кн. Пресс.
125. Age Categories, Life Cycle Groupings (22.05.2007). Retrieved from <https://www.statcan.gc.ca/eng/concepts/definitions/age2>.
126. Karastergiou, K., Smith, S. R., Greenberg, A. S., & Fried, S. K. (2012). Sex differences in human adipose tissues—the biology of pear shape. *Biology of sex differences*, 3(1), 13.
127. Manolopoulos, K. N., Karpe, F., & Frayn, K. N. (2010). Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *International journal of obesity*, 34(6), 949.
128. Camhi, S. M., Bray, G. A., Bouchard, C., Greenway, F. L., Johnson, W. D., Newton, R. L., ... & Katzmarzyk, P. T. (2011). The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences. *Obesity*, 19(2), 402-408.
129. Demerath, E. W., Sun, S. S., Rogers, N., Lee, M., Reed, D., Choh, A. C., ... & Towne, B. (2007). Anatomical patterning of visceral adipose tissue: race, sex, and age variation. *Obesity*, 15(12), 2984-2993.

130. Manolopoulos, K. N., Karpe, F., & Frayn, K. N. (2010). Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *International journal of obesity*, 34(6), 949.
131. Hernandez, T. L., Kittelson, J. M., Law, C. K., Ketch, L. L., Stob, N. R., Lindstrom, R. C., ... & Eckel, R. H. (2011). Fat redistribution following suction lipectomy: defense of body fat and patterns of restoration. *Obesity*, 19(7), 1388-1395.
132. Tankó, L. B., Bagger, Y. Z., Alexandersen, P., Larsen, P. J., & Christiansen, C. (2003). Central and peripheral fat mass have contrasting effect on the progression of aortic calcification in postmenopausal women. *European heart journal*, 24(16), 1531-1537.
133. Hickey, M. S., Israel, R. G., Gardiner, S. N., Considine, R. V., McCammon, M. R., Tyndall, G. L., ... & Caro, J. F. (1996). Gender differences in serum leptin levels in humans. *Biochemical and molecular medicine*, 59(1), 1-6.
134. Fang, H., & Judd, R. L. (2018). Adiponectin regulation and function. *Comprehensive Physiology*, 8, 1031-1063.
135. Van Hout, M. J., Dekkers, I. A., Westenberg, J. J., Schalijs, M. J., Scholte, A. J., & Lamb, H. J. (2020). The impact of visceral and general obesity on vascular and left ventricular function and geometry: a cross-sectional magnetic resonance imaging study of the UK Biobank. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 21(3), 273-281.
136. Chait, A., & den Hartigh, L. J. (2020). Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences, including diabetes and cardiovascular disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7, 22. doi: 10.3389/fcvm.2020.00022.
137. Turer, A.T., Hill, J.A., Elmquist, J.K., Scherer, P.E. Adipose tissue biology and cardiomyopathy: translational implications. *Circulation Research*, 111(12), 1565-77. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.262493. PMID: 23223931; PMCID: PMC3532954.
138. Lalchhuanawma, A., Sanghi, D. (2020). The effect of strength training of the calf muscle pump on cardiovascular parameters. *Archives of Medicine and Health Sciences*, 8(1), 26-30.
139. Lee, J. J., Pedley, A., Therkelsen, K. E., Hoffmann, U., Massaro, J. M., Levy, D., & Long, M. T. (2017). Upper body subcutaneous fat is associated with cardiometabolic risk factors. *The American journal of medicine*, 130(8), 958-966.



140. Abraham, T. M., Pedley, A., Massaro, J. M., Hoffmann, U., & Fox, C. S. (2015). Association between visceral and subcutaneous adipose depots and incident cardiovascular disease risk factors. *Circulation*, 132(17), 1639-1647.
141. Lee, J. J., Pedley, A., Hoffmann, U., Massaro, J. M., & Fox, C. S. (2016). Association of changes in abdominal fat quantity and quality with incident cardiovascular disease risk factors. *Journal of the American College of Cardiology*, 68(14), 1509-1521.
142. Fox, C. S., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Pou, K., Maurovich-Horvat, P., & Liu, C. (2004). Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 116(1), 39-48.
143. Baker, J. S., McCormick, M. C., & Robergs, R. A. (2010). Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. *Journal of nutrition and metabolism*, vol. 2010, 1-13. [doi:10.1155/2010/905612](https://doi.org/10.1155/2010/905612)
144. Collis, T., Devereux, R. B., Roman, M. J., de Simone, G., Yeh, J. L., Howard, B. V., ... & Welty, T. K. (2001). Relations of stroke volume and cardiac output to body composition: the strong heart study. *Circulation*, 103(6), 820-825.
145. Waxman, A. (2004). WHO global strategy on diet, physical activity and health. *Food and nutrition bulletin*, 25(3), 292-302.
146. Andersen, R. E., Wadden, T. A., Bartlett, S. J., Zemel, B., Verde, T. J., & Franckowiak, S. C. (1999). Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *Jama*, 281(4), 335-340.
147. Volpe, S. L., Kobusingye, H., Bailur, S., & Stanek, E. (2008). Effect of diet and exercise on body composition, energy intake and leptin levels in overweight women and men. *Journal of the American College of Nutrition*, 27(2), 195-208.
148. Philippou, C., Andreou, E., Menelaou, N., Hajigeorgiou, P., & Papandreou, D. (2012). Effects of diet and exercise in 337 overweight/obese adults. *Hippokratia*, 16(1), 46.
149. De Simone, G., Devereux, R. B., Kizer, J. R., Chinali, M., Bella, J. N., Oberman, A., ... & Arnett, D. K. (2005). Body composition and fat distribution influence systemic hemodynamics in the absence of obesity: the HyperGEN Study. *The American journal of clinical nutrition*, 81(4), 757-761.

150. Wing, R. R., Lang, W., Wadden, T. A., Safford, M., Knowler, W. C., Bertoni, A. G., ... & Look AHEAD Research Group. (2011). Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 34(7), 1481-1486.
151. Swift, D.L., Earnest, C.P., Blair, S.N., Church, T.S. The effect of different doses of aerobic exercise training on endothelial function in postmenopausal women with elevated blood pressure: results from the DREW study. *British Journal Sports Medicine*, 10, 75375-8. doi: 10.1136/bjsports-2011-090025.
152. Pinckard, K., Baskin, K. K., & Stanford, K. I. (2019). Effects of Exercise to Improve Cardiovascular Health. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 6, 69. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00069>
153. Age Categories, Life Cycle Groupings (22.05.2007). Retrieved from <https://www.statcan.gc.ca/eng/concepts/definitions/age2>.
154. Fuente-Martín, E., Argente-Arizón, P., Ros, P., Argente, J., & Chowen, J. A. (2013). Sex differences in adipose tissue: it is not only a question of quantity and distribution. *Adipocyte*, 2(3), 128-134.
155. Demerath, E. W., Sun, S. S., Rogers, N., Lee, M., Reed, D., Choh, A. C., ... & Towne, B. (2007). Anatomical patterning of visceral adipose tissue: race, sex, and age variation. *Obesity*, 15(12), 2984-2993.
156. Naylor, M., & Vasan, R. S. (2015). Preventing heart failure: the role of physical activity. *Current opinion in cardiology*, 30(5), 543.
157. Chinali, M., de Simone, G., Roman, M. J., Lee, E. T., Best, L. G., Howard, B. V., & Devereux, R. B. (2006). Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(11), 2267-2273.
158. Rider, O. J., Lewis, A. J., & Neubauer, S. (2014). Structural and metabolic effects of obesity on the myocardium and the aorta. *Obesity facts*, 7(5), 329-338.
159. Jia, T., Ogawa, Y., Miura, M., Ito, O., & Kohzuki, M. (2016). Music attenuated a decrease in parasympathetic nervous system activity after exercise. *PLOS ONE*, 11(2), e0148648.

160. Reimers, A. K., Knapp, G., & Reimers, C. D. (2018). Effects of Exercise on the Resting Heart Rate: A Systematic Review and Meta-Analysis of Interventional Studies. *Journal of clinical medicine*, 7(12), 503. <https://doi.org/10.3390/jcm7120503>
161. Суханова, И. В., & Соколов, А. Я. (2008). Взаимосвязь морфофункциональных показателей и типов гемодинамики у юношей Северо-Востока России. *Экология человека*, 5, 36-39.
162. Farb, M. G., & Gokce, N. (2015). Visceral adiposopathy: a vascular perspective. *Hormone molecular biology and clinical investigation*, 21(2), 125-136.
163. Davies, P. F. (2009). Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nature Reviews Cardiology*, 6(1), 16.
164. Немеш, М. І., Кентеш, О. П., Паламарчук, О. С., Костенчак-Свистак, О. Є., & Фекета, В. П. (2019). Взаємозв'язок між функціональним станом ендотеліальної функції та показниками серцево-судинної системи у чоловіків молодого віку. *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*, 1 (85), 32-37.
165. Garrett, K., Lauer, K., & Christopher, B. A. (2004). The effects of obesity on the cardiopulmonary system: implications for critical care nursing. *Progress in cardiovascular nursing*, 19(4), 155-161.
166. Bunsawat, K., Ranadive, S. M., Lane-Cordova, A. D., Yan, H., Kappus, R. M., Fernhall, B., & Baynard, T. (2017). The effect of acute maximal exercise on postexercise hemodynamics and central arterial stiffness in obese and normal-weight individuals. *Physiological reports*, 5(7), e13226.
167. Santos, C., & da Silva, P. M. (2018). Hemodynamic patterns in obesity associated hypertension. *BMC obesity*, 5(1), 13.
168. Мавлиев, Ф. А., Зотова, Ф. Р., Рылова, Н. В., & Назаренко, А. С. (2013). Морфологические показатели и кардиогемодинамика юных хоккеистов. *Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни* : сборник научных статей II Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием. Воронеж, 1 (430), 64-67.
169. Corden, B., de Marvao, A., Dawes, T. J., Shi, W., Rueckert, D., Cook, S. A., & O'Regan, D. P. (2016). Relationship between body composition and left ventricular

- geometry using three dimensional cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 18(1), 32.
170. Hogan, T. S. (2009). Exercise-induced reduction in systemic vascular resistance: A covert killer and an unrecognised resuscitation challenge?. *Medical hypotheses*, 73(4), 479-484.
171. Hambrecht, R., Adams, V., Erbs, S., Linke, A., Krankel, N., Shu, Y., ... & Mohr, F. W. (2003). Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*, 107(25), 3152-3158.
172. Nystoriak, M. A., & Bhatnagar, A. (2018). Cardiovascular effects and benefits of exercise. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 5, 135.
173. Jern, S., Bergbrant, A., Björntorp, P., & Hansson, L. (1992). Relation of central hemodynamics to obesity and body fat distribution. *Hypertension*, 19(6\_pt\_1), 520-527.
174. Neeland, I. J., Gupta, S., Ayers, C. R., Turer, A. T., Rame, J. E., Das, S. R., ... & Grundy, S. M. (2013). Relation of regional fat distribution to left ventricular structure and function. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 6(5), 800-807.
175. Song, Y. H., Kim, H. S., Park, H. S., Jung, J. W., Kim, N. S., Noh, C. I., & Hong, Y. M. (2014). Sex differences in the relation of body composition to cardiovascular parameters and functions in Korean adolescents: a school-based study. *Obesity facts*, 7(3), 165-177.
176. Kyle, U. G., Genton, L., Hans, D., Karsegard, L., Slosman, D. O., & Pichard, C. (2001). Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. *European journal of clinical nutrition*, 55(8), 663.
177. Jensen, J., Rustad, P. I., Kolnes, A. J., & Lai, Y. C. (2011). The role of skeletal muscle glycogen breakdown for regulation of insulin sensitivity by exercise. *Frontiers in physiology*, 2, 112.
178. Wang, Z., Deurenberg, P., Wang, W., Pietrobelli, A., Baumgartner, R. N., & Heymsfield, S. B. (1999). Hydration of fat-free body mass: review and critique of a classic body-composition constant. *The American journal of clinical nutrition*, 69(5), 833-841.

179. Jensen, B., Braun, W., Geisler, C., Both, M., Klückmann, K., Müller, M. J., & Bosity-Westphal, A. (2019). Limitations of Fat-Free Mass for the Assessment of Muscle Mass in Obesity. *Obesity facts*, 12(3), 307-315.
180. Illner, K., Brinkmann, G., Heller, M., Bosity-Westphal, A., & Müller, M. J. (2000). Metabolically active components of fat free mass and resting energy expenditure in nonobese adults. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 278(2), E308-E315.
181. Xiao, J., Cain, A., Purcell, S. A., Ormsbee, M. J., Contreras, R. J., Kim, J. S., ... & Prado, C. M. (2018). Sarcopenic obesity and health outcomes in patients seeking weight loss treatment. *Clinical nutrition ESPEN*, 23, 79-83.
182. Lee, D. H., Keum, N., Hu, F. B., Orav, E. J., Rimm, E. B., Willett, W. C., & Giovannucci, E. L. (2018). Predicted lean body mass, fat mass, and all cause and cause specific mortality in men: prospective US cohort study. *BMJ*, 362, k2575. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.k2575>
183. Chumlea, W. C., Guo, S. S., Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M., Johnson, C. L., Heymsfield, S. B., ... & Hubbard, V. S. (2002). Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *International journal of obesity*, 26(12), 1596.
184. Mauvais-Jarvis, F. (2015). Sex differences in metabolic homeostasis, diabetes, and obesity. *Biology of sex differences*, 6(1), 14.
185. Braun, B., Mawson, J. T., Muza, S. R., Dominick, S. B., Brooks, G. A., Horning, M. A., ... & Butterfield, G. E. (2000). Women at altitude: carbohydrate utilization during exercise at 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*, 88(1), 246-256.
186. Romanski, S. A., Nelson, R. M., & Jensen, M. D. (2000). Meal fatty acid uptake in adipose tissue: gender effects in nonobese humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 279(2), E455-E462.
187. Ross, R., Dagnon, D., Jones, P.J., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., Janssen, I. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. *Annals of Internal Medicine*, 133(2), 92–103. doi: 10.7326/0003-4819-133-2-200007180-00008.

188. Kardassis, D., Bech-Hanssen, O., Schönander, M., Sjöström, L., Petzold, M., & Karason, K. (2012). Impact of body composition, fat distribution and sustained weight loss on cardiac function in obesity. *International journal of cardiology*, 159(2), 128-133.
189. Monsuez, J. J., Kesse-Guyot, E., Fezeu, L., Blacher, J., Galan, P., Sebbane, G., ... & Czernichow, S. (2010). Impact of 6-year body weight change on cardiac geometry and function in ageing adults: the SUPPLEMENTATION EN VITAMINES ET MINÉRAUX ANTIOXYDANTS-2 (SU. VI. MAX-2) cardiovascular ultrasound substudy. *Journal of hypertension*, 28(11), 2309-2315.
190. Shah, R. V., Murthy, V. L., Abbasi, S. A., Eng, J., Wu, C., Ouyang, P., ... & Jerrold, M. (2015). Weight loss and progressive left ventricular remodeling: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *European journal of preventive cardiology*, 22(11), 1408-1418.

## ДОДАТОК

*Таблиця А.1*

### Результати мультифакторного регресійного аналізу СІ в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла

Regression Summary for Dependent Variable: CI R=0,32107983 R <sup>2</sup> =0,10309226 Adjusted R <sup>2</sup> = 0,00343584 F(4,36)=1,0345 p<0,40287 Std.Error of estimate: 0,47573						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			4,537783	3,297311	1,37621	0,177258
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,39828	0,36915	0,045356	0,042039	1,07891	0,287803
ВЗЖ, %	-0,85934	0,621096	-0,05782	0,041791	-1,38359	0,175005
ВВЖ, од.	0,086193	0,285167	0,02061	0,068188	0,30226	0,764196
ВБМ, %	-0,38666	0,541172	-0,0252	0,035266	-0,71449	0,47953

*Таблиця А.2*

### Результати мультифакторного регресійного аналізу УІ в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла

Regression Summary for Dependent Variable: UI R=0,32631023 R <sup>2</sup> = 0,10647836 Adjusted R <sup>2</sup> = 0,00719818 F(4,36)=1,0725 p<0,38439 Std.Error of estimate: 8,1119						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			50,67355	56,22389	0,90128	0,373429
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,315775	0,368452	0,61434	0,71683	0,85703	0,397097
ВЗЖ, %	-0,65368	0,619922	-0,7514	0,7126	-1,05445	0,298703
ВВЖ, од.	0,179223	0,284628	0,73212	1,1627	0,62967	0,532885
ВБМ, %	-0,18584	0,54015	-0,20689	0,60134	-0,34405	0,732812

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ІРЛШ в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ІРЛШ R=0,22416563 R2= 0,05025023 Adjusted R2= ----- F(4,36)=0,47618 p<0,75292 Std.Error of estimate: 0,62582						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			5,408277	4,337577	1,246843	0,220507
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,418132	0,379868	0,060872	0,055302	1,100728	0,278321
ВЗЖ, %	-0,63534	0,63913	-0,05465	0,054976	-0,99407	0,326826
ВВЖ, од.	-0,09961	0,293447	-0,03045	0,0897	-0,33944	0,736251
ВБМ, %	-0,43663	0,556886	-0,03637	0,046392	-0,78405	0,438141

**Результати мультифакторного регресійного аналізу САТ в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: САТ R= 0,48520213 R2= 0,23542111 Adjusted R2=0,15046790 F(4,36)=2,7712 p<0,04176 Std.Error of estimate: 6,8102"						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			93,34503	47,20152	1,97759	0,05567
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,187312	0,340832	0,33073	0,60179	0,54957	0,586005
ВЗЖ, %	0,324431	0,57345	0,33846	0,59825	0,56575	0,575071
ВВЖ, од.	-0,42315	0,263291	-1,56879	0,97612	-1,60717	0,116754
ВБМ, %	-0,20596	0,499658	-0,20809	0,50484	-0,41219	0,682642



**Результати мультифакторного регресійного аналізу ППО в жінок (n=47) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ППО R= 0,34255957 R2=0,11734706 Adjusted R2=0,01927451 F(4,36)=1,1965 p<0,32907 Std.Error of estimate: 736,71						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(36)	p-value
Intercept			- 1081,01	5106,147	-0,21171	0,833529
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	-0,35654	0,366204	-63,38	65,101	-0,9736	0,336751
ВЗЖ, %	0,939043	0,616141	98,63	64,717	1,524073	0,136228
ВВЖ, од.	-0,09619	0,282892	-35,9	105,594	-0,34003	0,735813
ВБМ, %	0,424181	0,536854	43,15	54,613	0,790123	0,43463

**Результати мультифакторного регресійного аналізу УІ в чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: УІ R= 0,25058830 R2= 0,06279450 Adjusted R2= ----- F(4,41)=0,68677 p<0,60525 Std.Error of estimate: 9,8878						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			122,4002	78,23632	1,56449	0,125388
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,317638	0,30202	0,8019	0,76247	1,05171	0,299091
ВЗЖ, %	-0,64786	0,697672	-1,0902	1,17401	-0,9286	0,358532
ВВЖ, од.	-0,22762	0,486654	-0,8586	1,83567	- 0,46773	0,642454
ВБМ, %	-0,60861	0,490058	-0,9716	0,78238	- 1,24192	0,221325

**Результати мультифакторного регресійного аналізу СІ в чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: CI R= 0,29823943 R2=0,08894676 Adjusted R2= 0,00006352 F(4,41)=1,0007 p<0,41824 Std.Error of estimate: 0,77108						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			11,05993	6,10112	1,81277	0,077194
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,280446	0,297777	0,056	0,05946	0,9418	0,351812
ВЗЖ, %	-0,65797	0,687869	-0,08757	0,091553	-0,95653	0,344409
ВВЖ, од.	-0,18059	0,479816	-0,05388	0,143151	-0,37637	0,70858
ВБМ, %	-0,75269	0,483173	-0,09505	0,061012	-1,5578	0,126966

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ППО в чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ППО R= 0,22549673 R2= 0,05084877 Adjusted R2= ----- F(4,41)=0,54912 p<0,70068 Std.Error of estimate: 508,28						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			-3290,29	4021,735	-0,81813	0,418014
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	-0,02159	0,303939	-2,78	39,195	-0,07105	0,943705
ВЗЖ, %	0,862714	0,702104	74,15	60,35	1,228754	0,22617
ВВЖ, од.	-0,23181	0,489746	-44,66	94,362	-0,47333	0,638487
ВБМ, %	0,709582	0,493172	57,87	40,218	1,438814	0,157794

**Результати мультифакторного регресійного аналізу ІРЛШ в чоловіків (n=57) у залежності від компонентного складу тіла**

Regression Summary for Dependent Variable: ІРЛШ R=0 ,40770766 R2= 0,16622553 Adjusted R2= 0,08488168 F(4,41)=2,0435 p<0,10610 Std.Error of estimate: 1,0802						
	BETA	Std.Err. - of BETA	b	Std.Err. - of b	t(41)	p-value
Intercept			14,23766	8,546684	1,66587	0,103363
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	0,469321	0,284868	0,13723	0,083293	1,64751	0,107098
ВЗЖ, %	-0,49578	0,658049	-0,09663	0,128251	-0,75341	0,455508
ВВЖ, од.	-0,42046	0,459016	-0,18369	0,200532	-0,91601	0,365017
ВБМ, %	-0,76677	0,462226	-0,14178	0,085468	-1,65887	0,104774

