ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини

Кваліфікаційна робота

магістр

на тему: ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ТЕМПІВ СТАРІННЯ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Виконала: студентка 2 курсу, групи 8.0914-3
спеціальності 091 Біологія та біохімія
освітньої програми Біологія
Дубінчик Т. О.
Керівник к.б.н., доц., Малько М. М.
Рецензент к.б.н., доц., Литвиненко Р. О.

Запоріжжя – 2025

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет біологічний
Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини
Рівень вищої освіти магістр
Спеціальність 091 Біологія і біохімія
Освітня програма Біологія

ЗАТВЕРДЖУЮ
Зав. кафедрою О.Г. Кущ
_____
«___ »_____ 2025 р.

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТЦІ
Дубінчик Тетяні Олександрівні

1. Тема роботи Дослідження показників темпів старіння при гострих респіраторних вірусних інфекціях
керівник роботи Малько Максим Миколайович, к.б.н., доцент
затверджена наказом ЗНУ від «28» березня 2024 р. № 454-с
2. Строк подання студентом роботи грудень 2025 року
3. Вихідні дані до роботи: можливість оцінювання адаптаційних можливостей організму за показниками темпів старіння
4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити): сформувати контрольну та експериментальну групу людей з ознаками гострої респіраторної інфекції; дослідити показники гемо- та кардіодинаміки в стані спокою та при дозованому фізичному навантаженні у обстежених; визначити рівень розвитку дихальної системи; з'ясувати тривалість статичного балансування; визначити фізіологічний вік і темпи старіння у людей з ознаками ГРВІ.
5. Перелік графічного матеріалу: таблиці: теоретичні підходи до пояснення механізмів старіння організму людини; вікові зміни в кровоносній, серцево-судинній, дихальній, травній, видільній системі; основні збудники ГРВІ; показники довжини теломер у лейкоцитах за віковими групами; показники гемо- та кардіодинаміки, дихальної системи, статичного балансування, старіння.

6. Консультанти розділів роботи

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
4	Гороховський Є.Ю., к.б.н., доцент		

Дата видачі завдання_____

Календарний план

№ п/п	Назва етапів дипломної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітки
1	Огляд наукової літератури	01.12.2024	Виконано
2	Оволодіння методами визначення темпів старіння та фізіологічного віку	01.02.2025	Виконано
3	Дослідження показників гемо- та кардіодинаміки	01.05.2025	Виконано
4	Дослідження показників дихальної системи та статичного балансування	01.05.2025	Виконано
5	Дослідження темпів старіння та фізіологічного віку	01.08.2025	Виконано
6	Статистична обробка даних	01.09.2025	Виконано
7	Написання розділів дипломної роботи	01.12.2025	Виконано

Студент _____ Дубінчик Т.О.

Керівник роботи _____ Малько М.М.

Нормоконтроль пройдено
Нормоконтролер _____ Гороховський Є. Ю.

РЕФЕРАТ

Дипломна робота виконана на 73 сторінках. В ній використано 55 літературних джерел, в тому числі 41 англомовне.

Об’єкт дослідження – старіння організму людини.

Предмет дослідження – зміни показників темпів старіння під впливом гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Мета дослідження полягала виявлення зміни показників темпів старіння організму людини під впливом гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Актуальність дослідження зумовлена глобальним зростанням вірусних інфекцій, зокрема пандемічних штамів, таких як SARS-CoV-2, а також необхідністю глибшого розуміння їх впливу на функціональний стан та процеси старіння організму. Вірусні інфекції не лише викликають гострі патологічні стани, а й можуть мати віддалені наслідки, сприяючи прискоренню клітинного старіння, зниженню регенеративного потенціалу та підвищенню ризиків раннього розвитку захворювань в онтогенезі.

Методи дослідження: фізіометричні, дедуктивні та статистичної обробки даних.

У роботі були визначені показники гемо- та кардіодинаміки, досліджено показники дихальної системи, визначено показники статичного балансування, фізіологічного віку та темпів старіння.

Отримані результати можуть бути використані для розроблення програм відновлення після респіраторних інфекцій. Встановлено, що темпи біологічного старіння в осіб з ГРВІ є вищими, а фізіологічний вік перевищує календарний, що вказує на наявність передчасного старіння.

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ, ГЕМОДИНАМІКА, ДИХАЛЬНА СИСТЕМА, КАРДІОДИНАМІКА, СТАТИЧНЕ БАЛАНСУВАННЯ, ТЕМПИ СТАРІННЯ, ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ВІК.

ABSTRACT

Thesis has been done on 73 pages. It uses 55 literary sources, including 41 English-speaking.

The object of the study is the aging of the human body.

The subject of the study is changes in aging rates under the influence of acute respiratory viral infections.

The purpose of the study was to identify and analyze changes in the rates of biological aging of the body under the influence of acute respiratory viral infections.

The relevance of the study is due to the global increase in viral infections, in particular pandemic strains such as SARS-CoV-2, as well as the need for a deeper understanding of their impact on the functional state and aging processes of the body. Viral infections not only cause acute pathological conditions, but can also have long-term consequences, contributing to the acceleration of cellular aging, reducing regenerative potential and increasing the risks of early disease development in ontogenesis.

Research methods: anthropometric, physiometric, deductive and statistical data processing.

The work determined the indicators of hemo- and cardiodynamics, investigated the indicators of the respiratory system, determined the indicators of static balancing, physiological age and aging rates.

The results obtained can be used to develop recovery programs after respiratory infections. It was found that the rates of biological aging in people with ARVI are higher, and the physiological age exceeds the calendar age, which indicates the presence of premature aging.

ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS, HEMODYNAMICS, RESPIRATORY SYSTEM, CARDIODYNAMICS, STATIC BALANCING, AGEING RATE, PHYSIOLOGICAL AGE.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ……7
ВСТУП……8
1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ……10
1.1 Біологічні механізми старіння організму людини……..10
1.2 Фізіологічні механізми старіння……...17
1.2.1 Вікові зміни регуляторних систем……18
1.2.2 Вікові особливості вісцеральних функцій……23
1.3 Гострі респіраторні вірусні інфекції: етіологія, патогенез та діагностика...33
2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ……...43
2.1 Методика проведення дослідження……..43
2.2 Методи біологічного оцінювання темпів старіння……44
2.3 Методи дослідження показників гемо- та кардіодинаміки……46
2.4 Проба із затримкою дихання……48
2.4 Статичне балансування……..49
2.5 Статистична обробка отриманих результатів……50
3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА……..53
3.1 Вивчення показників гемо- та кардіодинаміки…...……53
3.2 Дослідження показників дихальної системи.....55
3.3 Показники статичного балансування……58
3.4 Дослідження фізіологічного віку та темпів старіння……..60
4 ОХОРОНА ПРАЦІ……62
ВИСНОВКИ……..65
РЕКОМЕНДАЦІЇ……..66
ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ……68

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АТ	–	артеріальний тиск;
АТд	–	діастолічний тиск;
АТс	–	систолічний тиск;
ЖЄЛ	–	життєва ємність легень;
КВ	–	календарний вік;
СБ	–	статичне балансування;
ТЗДвд	–	тривалість затримки дихання на вдиху;
ТЗДвид	–	тривалість затримки дихання на видиху;
ТС	–	темпи старіння;
ФВ	–	фізіологічний вік;
ХОК	–	хвилинний об’єм крові;
ЧД	–	частота дихання;
ЧСС	–	частота серцевих скорочень

ВСТУП

Старіння організму є природним біологічним процесом, який супроводжується комплексними структурно-функціональними змінами на клітинному, тканинному та системному рівнях. В умовах дії екзогенних та ендогенних стресорів, зокрема інфекційних агентів, темпи старіння можуть змінюватися, відображаючи як адаптаційні, так і компенсаторні можливості організму. Особливу увагу в цьому контексті привертають гострі респіраторні вірусні інфекції, які є одними з найпоширеніших захворювань у світі та мають значний вплив на функціональні резерви організму, особливо у людей середнього та старшого віку.

За даними епідеміологічних досліджень, ГРВІ щороку вражають мільйони людей, а наслідки перенесених інфекцій часто пов’язані з порушенням гомеостазу, активацією запальних процесів, окислювальним стресом та імунними зрушеннями, які можуть пришвидшувати біологічне старіння [50].

Актуальність дослідження зумовлена глобальним зростанням вірусних інфекцій, зокрема пандемічних штамів, таких як SARS-CoV-2, а також необхідністю глибшого розуміння їх впливу на процеси старіння організму. Вірусні інфекції не лише викликають гострі патологічні стани, а й можуть мати віддалені наслідки, сприяючи прискоренню клітинного старіння, зниженню регенеративного потенціалу та підвищенню ризику вікових захворювань. Вивчення біологічних маркерів старіння в динаміці ГРВІ має важливе значення для оцінки індивідуальної вразливості, прогнозування перебігу хвороби та розробки профілактичних стратегій.

З огляду на значну кількість наукових праць, присвячених як темпам старіння (І. Варенюк, О. Борзих, М. Дзержинський, С. Джексон, І. Кайдашев, У. Клетніекс, О. Піменова, Ж. Семидоцька та ін.), так і респіраторним інфекціям (К. Базіле, Р. Екклз, К. Литвин, С. Фукуяма та ін.), вплив гострих вірусних уражень на динаміку старіння залишається недостатньо вивченим. Актуальність

і означена проблема зумовили вибір теми дослідження: «Дослідження показників темпів старіння при гострих респіраторних вірусних інфекціях».

Об’єкт дослідження – старіння організму людини.

Предмет дослідження – зміни показників темпів старіння під впливом гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Мета дослідження полягала виявлення зміни показників темпів старіння організму людини під впливом гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Для досягнення мети було поставлено такі завдання дослідження:

1. Сформувати контрольну та експериментальну групу людей з ознаками гострої респіраторної інфекції.
2. Дослідити показники артеріального тиску у обстежених.
3. Визначити частоту серцевих скорочень в стані спокою та при дозованому фізичному навантаженні.
4. Визначити рівень величину життєвої ємності легень, тривалість затримки дихання.
5. З’ясувати тривалість статичного балансування.
6. Визначити фізіологічний вік і темпи старіння у людей з ознаками ГРВІ.

Теоретична значущість дослідження полягає у поглибленні наукового розуміння взаємозв’язку між гострими респіраторними вірусними інфекціями та біологічним старінням організму людини. Результати роботи доповнюють сучасні уявлення про вплив інфекційних агентів на теломерну динаміку, системні запальні реакції, антиоксидантний статус і функціональні резерви організму.

Практична значущість роботи полягає у можливості використання отриманих результатів для розробки індивідуалізованих підходів до моніторингу здоров’я, оцінки біологічного віку та профілактики прискореного старіння внаслідок вірусних інфекцій. Застосування комплексу біологічних показників може підвищити точність діагностики ризику ускладнень, оптимізувати програми реабілітації та профілактики, а також удосконалити прогностичні моделі щодо впливу інфекційних захворювань на темпи старіння населення.

1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Біологічні механізми старіння організму людини

Старіння організму людини є складним багатофакторним процесом, що охоплює поступові зміни на клітинному, тканинному та системному рівнях. Біологічні механізми старіння визначають темп та характер цих змін, впливаючи як на функціональні можливості організму, так і на його адаптаційний потенціал. В основі процесу лежать генетично зумовлені програми, які реалізуються у взаємодії з чинниками довкілля, способом життя, рівнем фізичної активності та станом здоров’я.

Сучасна наука розглядає старіння не лише як неминучий природний етап життєвого циклу, а як результат накопичення структурних і функціональних порушень у клітинах та органах. Ці порушення зумовлені зниженням ефективності відновних механізмів, накопиченням пошкоджень ДНК, окислювальним стресом, змінами в імунній системі та порушенням клітинної комунікації.

Старіння – це природний, але незворотний патофізіологічний процес, що супроводжується поступовим зниженням функціональної активності клітин і тканин організму. Його наслідком є зростання вразливості до широкого спектру вікових патологій, серед яких особливе місце посідають нейродегенеративні порушення, серцево-судинні захворювання, метаболічні дисфункції, а також підвищений ризик уражень кісткової та імунної систем [9].

Виділяють кілька основних типів старіння, кожен з яких відображає певні аспекти вікових змін організму та особистості:

1) хронологічне старіння – визначається календарним віком людини й відображає поступовий перебіг життєвого часу без урахування індивідуальних фізіологічних особливостей;

2) біологічне (фізіологічне) старіння – характеризується структурними й функціональними змінами клітин, тканин, органів і систем, зниженням

регенеративного потенціалу та адаптаційних можливостей організму;

3) психологічне старіння – пов’язане з поступовим зниженням когнітивних функцій, зокрема пам’яті, уваги, здатності до навчання та сприймання нової інформації;

4) соціальне старіння – проявляється у зміні соціальної ролі людини, зниженні рівня соціальної активності, професійних інтересів і комунікативної взаємодії з оточенням [13].

Як зазначає Ж. Семидоцька біологічне старіння являє собою генетично запрограмований етап життєвого циклу клітини, що настає в певний момент її існування. Цей процес відбувається у фазах G1 або G0 інтерфази та є закономірною частиною клітинного онтогенезу, пов’язаною з поступовою втратою здатності до поділу та зниженням функціональної активності [13].

На клітинному та молекулярному рівнях старіння розглядається як багатофакторний і складно організований процес, що супроводжується поступовим порушенням регуляторних, структурних та метаболічних механізмів. Хоча його природа ще остаточно не з’ясована, науковці виокремлюють кілька ключових теоретичних підходів, які намагаються пояснити причини та перебіг цього процесу (табл. 1.1).

Таблиця 1.1 – Основні теоретичні підходи до пояснення механізмів старіння організму людини [14; 9]

№	Група теорій	Основна ідея	Сутність механізму
1	Генетичні (теломерна теорія, Л. Гейфлік, Д. Олдхем)	старіння закладене в генетичній програмі організму	генетично обумовлене скорочення життєвого циклу клітин; ключову роль відіграє вкорочення теломер як «біологічного годинника» клітини

Продовження таблиці 1.1

2	Теорії клітинних пошкоджень (теорія вільних радикалів, мітохондріальна теорія)	старіння зумовлене накопиченням структурних і функціональних ушкоджень	вільні радикали, оксидативний стрес, мітохондріальна дисфункція сприяють прогресивному пошкодженню клітин і тканин
3	Гормональні (теорія занепаду, гіперфункціональна теорія)	зміни гормонального балансу лежать в основі старіння	зниження рівня статевих гормонів і гормону росту, а також гіперфункція метаболічних шляхів призводять до системних порушень організму
4	Епігенетичні (Д. Сінклер)	старіння є наслідком змін у регуляції експресії генів без змін у структурі ДНК	епігенетичний дрейф, втрата клітинної «інформації», зміни патернів метилювання, хроматинова перебудова впливають на активність генів
5	Еволюційні (П. Медавар, Дж. Вільямс))	старіння – продукт еволюційних процесів	гени, корисні на ранніх етапах життя, можуть мати негативний ефект у старшому віці (антагоністична плейотропія)

Жодна з наведених теорій не дає вичерпного пояснення старіння. Найімовірніше, процес має багатофакторну природу та формується під впливом як внутрішніх (генетичних, епігенетичних), так і зовнішніх (екологічних, поведінкових) чинників. Сучасна наука активно досліджує комбінацію цих механізмів з метою розробки стратегій уповільнення старіння та підвищення якості життя.

Сьогодні не існує єдиного клінічного показника, який би однозначно та достовірно відображав процес старіння організму. Функціонування органів у різному віці відрізняється, що зумовлено індивідуальними особливостями перебігу життя, перенесеними захворюваннями, способом життя та іншими впливами. Для глибшого розуміння механізмів старіння важливо враховувати його прояви на всіх рівнях – органів, тканинному, клітинному та молекулярному.

Саме молекулярні зміни зазвичай відбуваються раніше й можуть слугувати ранніми індикаторами вікових процесів, тоді як клінічні прояви на рівні органів з'являються значно пізніше. Тому для об'єктивної оцінки старіння необхідно розробляти й застосовувати чіткі діагностичні орієнтири – специфічні біомаркери, які дозволять точно визначати та відслідковувати динаміку вікових змін.

Ознаки старіння інтегровані в узагальнену концепцію, що пояснює ключові молекулярні та клітинні зміни, які запускають і підтримують процес старіння. Ці характеристики відображають базові біологічні зрушення на клітинному рівні, які, на думку дослідників, стають фундаментом для функціональних змін у тканинах та органах. Перелік основних ознак старіння був сформульований у 2013 році провідними фахівцями в галузі геронтології та став основою для розуміння складності цього процесу [9; 26].

Перелік ключових ознак старіння охоплює комплекс клітинних та молекулярних змін, які є основою вікових порушень гомеостазу, зниження функціональних можливостей організму та розвитку хронічних захворювань. Ці процеси формуються поступово і взаємопов'язано, створюючи єдину патофізіологічну картину старіння:

1) геномна нестабільність. Старіння супроводжується накопиченням мутацій та пошкоджень ДНК, що порушує нормальне функціонування клітин і тканин. Такі зміни знижують ефективність репараційних механізмів і підвищують ризик розвитку вікових патологій;

2) скорочення теломер. Теломери – це захисні ділянки на кінцях хромосом, які поступово вкорочуються з кожним клітинним поділом. Коли вони досягають

критичної довжини, клітини втрачають здатність до проліферації, переходять у стан сенесценції або гинуть;

3) епігенетичні зміни. Зміни в структурі ДНК та пов'язаних білках без зміни послідовності геному впливають на експресію генів. Епігенетичний дрейф призводить до порушення регуляторних механізмів клітини та прискорює вікові зміни;

4) порушення протеостазу. У нормі клітини підтримують стабільність білкового складу шляхом контролю правильного складання, ремонту та деградації білків. З віком накопичення пошкоджених або неправильно згорнутих білків порушує клітинні функції та підвищує ризик розвитку нейродегенеративних і метаболічних захворювань;

5) дисрегуляція сигнальних шляхів поживних речовин. Шляхи, пов'язані з інсуліном, IGF-1 та mTOR, регулюють метаболізм та ріст клітин. Вікові зміни порушують їхню координацію, що призводить до дисбалансу між анаболізмом та катаболізмом, зниження адаптивних можливостей та пошкодження клітинного гомеостазу;

6) мітохондріальна дисфункція. Мітохондрії – головні енергетичні центри клітин. З віком зменшується їх ефективність, підвищується рівень вільних радикалів, що поглиблює оксидативний стрес та порушує енергетичний обмін;

7) клітинна сенесценція. Це стан незворотної зупинки клітинного росту у відповідь на пошкодження чи стрес. Накопичення сенесцентних клітин у тканинах спричиняє хронічне запалення, порушення структури та функції тканин;

8) виснаження стовбурових клітин. У міру старіння знижується здатність стовбурових клітин до поділу та диференціації, що обмежує регенеративні можливості організму та прискорює вікові зміни;

9) порушення міжклітинних комунікацій. Вікові зміни у сигнальних механізмах між клітинами призводять до дискоординації роботи тканин, розвитку хронічного запалення та функціональних збоїв на рівні органів [9].

До первинних або базових ознак старіння відносять ключові клітинні пошкодження та механізми, що запускають і прискорюють вікові зміни. Серед них провідне місце посідають геномна нестабільність, поступове скорочення теломер, епігенетичні модифікації та порушення протеостазу. Саме ці процеси вважаються фундаментальними тригерами старіння на молекулярному рівні.

Пошкодження ДНК розглядається як один із ключових універсальних механізмів, що впливає практично на всі аспекти процесу старіння. Саме воно виступає центральною ланкою, здатною запускати або прискорювати вікові зміни. Виявлення характеру таких ушкоджень та встановлення їхнього зв’язку зі старінням відкриває можливості для розробки ефективних стратегій профілактики вікових дисфункцій і захворювань [41].

Цілісність і стабільність геному постійно перебувають під загрозою як зовнішніх чинників (фізичних, хімічних, біологічних), так і внутрішніх процесів (помилки реплікації, порушення розподілу хромосом, окиснювальний стрес, спонтанні хімічні реакції). У результаті виникає широкий спектр генетичних пошкоджень: точкові мутації, делеції, транслокації, вкорочення теломер, розриви одинарної та подвійної нитки ДНК, хромосомні перебудови та втрати, а також зміни ядерної архітектури й вірусні інтеграційні порушення. Сукупність цих молекулярних змін формує геномний мозаїцизм, який може зумовлювати як природне, так і патологічно прискорене старіння організму [42; 48].

Цитокінові каскади та імунна відповідь відіграють ключову роль у прискоренні процесів старіння організму. Одним із провідних механізмів є хронічне низькорівневе запалення, або *inflammaging*. З віком у людини підвищуються рівні провоспалювальних цитокінів, зокрема *Interleukin-6 (IL-6)* та *Tumor necrosis factor-alpha (TNF-α)*. Такий стан поступово пошкоджує тканини, сприяє накопиченню клітин у стані сенесценції та виснаженню імунної системи, що формує замкнене коло запальних процесів і структурних змін організму [52; 31].

Важливу роль також відіграє імуносенесценція – поступова втрата ефективності імунної системи з віком. Зменшення кількості наївних Т-

лімфоцитів, обмеження різноманіття Т-клітинних рецепторів, а також зміни функцій NK-клітин і макрофагів призводять до недостатнього видалення ушкоджених клітин та підсилення запальної відповіді [15].

Сенесцентні клітини самі по собі стають джерелом запалення, виділяючи специфічний набір сигнальних молекул – SASP, серед яких провідне місце займають провоспалювальні цитокіни. Ці медіатори здатні спричиняти старіння сусідніх клітин, формуючи «порочне коло»: запалення → клітинне старіння → подальше підсилення запалення [31]. Такі процеси мають системні наслідки. Підвищення рівня *IL-6, TNF-α* та інших медіаторів асоціюється з підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних, нейродегенеративних та онкологічних захворювань, а також зі скороченням тривалості здорового життя [37]. Імунна система, ослаблена імуносенесценцією, гірше виконує очищення організму від ушкоджених чи старіючих клітин, що посилює накопичення біологічних дефектів [31]. Хронічне запалення також спричиняє порушення тканинної архітектури, розвиток фіброзу, судинні зміни та деградацію м’язової й кісткової тканини, що прискорює загальне старіння організму.

Отже, цитокінові каскади та імунна відповідь виступають важливими детермінантами старіння. Вони створюють середовище хронічного запалення, що руйнує гомеостаз, знижують регенеративний потенціал імунної системи та сприяють накопиченню клітинних ушкоджень. Взаємодія між сенесцентними клітинами та імунітетом утворює самоактивуючий механізм деградації, що визначає темп вікових змін.

Отже, біологічне старіння є складним, багаторівневим і поліфакторіальним процесом, що охоплює зміни на молекулярному, клітинному, тканинному та системному рівнях. Його формування відбувається внаслідок взаємодії генетичних програм із чинниками довкілля, способом життя та індивідуальним анамнезом здоров’я. Старіння супроводжується зниженням ефективності відновних і регуляторних механізмів, накопиченням пошкоджень ДНК, епігенетичними зрушеннями, оксидативним стресом, змінами міжклітинних комунікацій та дисбалансом імунної відповіді. Сучасна геронтологія

виокремлює низку ключових механізмів, що визначають темп і характер вікових змін: геномна нестабільність, скорочення теломер, епігенетичні зміни, порушення протеостазу, мітохондріальна дисфункція, клітинна сенесценція, виснаження стовбурових клітин та порушення сигнальних шляхів. Ці процеси не діють ізольовано – вони взаємопов'язані, формуючи єдину патофізіологічну систему, яка визначає старіння організму. Особливе місце серед механізмів старіння посідає роль цитокінових каскадів та імунної відповіді.

1.2 Фізіологічні механізми старіння

Фізіологічне старіння є природним етапом життєвого циклу організму, який супроводжується поступовим зниженням функціональної активності органів і систем, адаптаційних можливостей та здатності підтримувати гомеостаз. На відміну від патологічних станів, фізіологічні зміни, що відбуваються з віком, не обов'язково пов'язані із захворюваннями, проте створюють сприятливий ґрунт для їхнього розвитку. Ці процеси розгортаються повільно та системно, охоплюючи нервову, серцево-судинну, ендокринну, імунну, опорно-рухову та інші системи організму.

Фізіологічне старіння зумовлене поєднанням внутрішніх біологічних програм і зовнішніх чинників – способу життя, харчування, фізичної активності, психоемоційного стану та дії довкілля. Зміни, що виникають, стосуються як клітинного рівня, так і рівня органів та систем: уповільнюється обмін речовин, знижується працездатність органів чуття, змінюється гормональний баланс, зменшується резерв серцево-судинної та дихальної систем.

Фізіологічне старіння супроводжується поступовим зниженням ефективності біологічних функцій організму, зокрема роботи серця, легень, нирок та головного мозку, а також здатності адаптуватися до метаболічних навантажень і стресових факторів. Такі зміни зумовлені втратою клітин і

зменшенням їх регенераційного потенціалу в екстремальних умовах, зниженням активності ферментних систем на клітинному, тканинному, органному та системному рівнях.

1.2.1 Вікові зміни регуляторних систем

Регуляторні системи організму – нервова, ендокринна та імунна забезпечують підтримання гомеостазу, узгоджене функціонування органів і систем, а також адаптацію до змін зовнішнього та внутрішнього середовища. У процесі старіння ці системи зазнають поступових структурно-функціональних змін, що знижують ефективність регуляторних механізмів та адаптаційних можливостей організму. Вікові зміни регуляторних систем проявляються у зменшенні швидкості нервових процесів, зміні гормонального профілю, зниженні чутливості тканин до регуляторних сигналів, а також у порушенні імунного балансу та розвитку хронічного запалення низької інтенсивності.

Імунна, ендокринна та нервова системи формують єдину інтегровану мережу регуляції, взаємодіючи через цитокіни, гормони та нейромедіатори. Така взаємодія здійснюється завдяки наявності специфічних рецепторів на клітинах-мішенях і активації відповідних сигнальних шляхів, що забезпечують узгоджені фізіологічні реакції. У процесі старіння в цій системі відбуваються багаторівневі зміни, зумовлені накопиченням оксидативних ушкоджень, процесами неферментативного глікозилювання, мутаціями в мітохондріальній ДНК, дефектами контролю клітинного циклу, мітотичною дисрегуляцією, геномною нестабільністю та скороченням теломер. Порушення рівноваги в одній із цих систем неминуче впливає на інші через складну мережу регуляторних механізмів. Такий взаємозв’язок має нелінійний характер: зміна одного параметра може викликати каскад змін в інших системах, що зрештою сприяє формуванню фенотипових ознак старіння [45].

Вікові зміни охоплюють усі структурні компоненти нервової системи – від оболонок до клітинних елементів та внутрішньоклітинних структур. З віком відбувається потовщення оболонок головного та спинного мозку, ущільнення та гіаліноз сполучнотканинних волокон, зниження прозорості м'якої мозкової оболонки, відкладення солей кальцію та амілоїдних тілець. Це супроводжується зменшенням маси мозку, зменшенням об'єму кори та гангліїв, стоншенням звивин, розширенням борозен і шлуночків. Ключовою особливістю старіння нейронів є їхня низька здатність до відновлення, що зумовлює поступове зменшення кількості клітин і щільності їх розташування. Найбільш виражені дегенеративні зміни спостерігаються в пірамідних клітинах лобної кори та клітинах Пуркіньє мозочка [1].

На клітинному рівні процес старіння характеризується накопиченням ліпофусцину, лізосом, аутофагосом і залишкових тілець, що свідчить про активацію внутрішньоклітинних процесів деградації. Ліпофусцин нерівномірно розподіляється в різних ділянках мозку, найчастіше накопичуючись у мозочку, неокортексі, мосту, середньому мозку, гіпокампі та довгастому мозку. Зростання об'єму аутофагосом з часом супроводжується дистрофічними змінами органел. Також спостерігається зменшення кількості субстанції Ніссля та РНК у цитоплазмі нервових клітин, порушення структури рибосомальних комплексів та ендоплазматичної сітки. Ці зміни свідчать про зниження синтетичної активності нейронів, що є одним із ключових механізмів вікової нейродегенерації [1].

Суттєві вікові трансформації відбуваються у спинному мозку, особливо у вентральних рогах сірої речовини, де спостерігаються тигроліз, пігментна атрофія, базофілія ядер і зниження контрастності ядерно-цитоплазматичного співвідношення. Накопичення ліпофусцину починається вже у третьому десятилітті життя й прогресує з віком, досягаючи максимальної вираженості у похилому віці. Ці зміни супроводжуються проліферацією гліальних клітин і розвитком гліозу, що поєднується з демієлінізацією білої речовини, переважно у крайових і периваскулярних зонах. У старшому віці в сірій та білій речовині

спинного мозку іноді проявляються сенильні бляшки.

У периферичних нервах вікові зміни проявляються потоншенням мієлінової оболонки, осередковою демієлінізацією, формуванням муфтоподібних потовщень, змінами аксонів (поява колбоподібних випинань), а також потовщенням сполучнотканинних структур. У вегетативних гангліях відбувається зменшення кількості нейронів, накопичення пігменту (особливо у симпатичних гангліях), атрофія клітин, хроматоліз, нейронофагія, а також поява великих гіпертрофованих або двоядерних клітин. Спостерігається гіперплазія сполучнотканинних елементів, фрагментація нервових волокон і зниження збудливості гангліїв, що супроводжується уповільненням рефлексів і підвищенням чутливості до хімічних подразників [1].

На рівні клітинних контактів та синапсів характерними є зменшення кількості аксо-соматичних і аксо-дендритних синапсів, з одночасним збільшенням дендро-дендритних з'єднань. Ультраструктура синапсів зберігає загальні риси, однак спостерігаються компенсаторно-пристосувальні зміни – потовщення шипиків, зміщення шипикового апарату, поява мультивезикулярних тілець і полісом. Такі адаптивні процеси свідчать про здатність нервової системи частково компенсувати вікові втрати функціонального потенціалу.

Ендокринна система відіграє ключову роль у регуляції міжклітинної взаємодії, контролі метаболічних процесів, росту організму та перебігу старіння. Традиційно рівні ендокринних гормонів розглядалися як важливі біомаркери, що дозволяють виявляти, індукувати та підтверджувати специфічні біологічні зміни, пов'язані з віковими процесами. Сучасні дослідження дедалі більше зосереджуються на з'ясуванні ролі окремих гормонів, зокрема гормону росту, тиреоїдних гормонів і статевих стероїдів у формуванні механізмів старіння, розвитку вікових захворювань та впливі на тривалість життя. Ці гормональні зміни розглядаються як один із ключових чинників, що визначають темп біологічного старіння [53].

Гормон росту – це пептидний гормон, що синтезується, накопичується та секретується соматотропними клітинами передньої частки гіпофіза. Його

основна роль полягає у стимуляції синтезу білків та активації ліполізу в клітинах-мішенях різних тканин, органів і кісткової системи, що забезпечує регуляцію метаболічних процесів, росту та розвитку організму.

У процесі старіння відбувається поступове зниження рівня ГР, що призводить до низки фізіологічних змін, які безпосередньо впливають на стан здоров'я людини. Механізми, що пов'язують гормон росту зі старінням, базуються на еволюційно збережених сигнальних шляхах насамперед інсулін/інсуліноподібний фактор росту (*IGF-1*) та *mTOR*. Саме вони регулюють баланс між метаболічною активністю, швидкістю росту та тривалістю життя, визначаючи біологічний темп старіння організму [53].

Секреція гормону росту тісно пов'язана з віковими змінами організму. Найвищі показники рівня ГР у сироватці крові спостерігаються ще в середині внутрішньоутробного розвитку та при народженні, після чого відбувається швидке зниження протягом перших тижнів життя до препубертатного рівня приблизно у 6 місяців. Наступне значне підвищення секреції спостерігається в період статевого дозрівання – це пік гормональної активності. Після завершення пубертатного періоду секреція ГР з віком знижується у зворотній пропорції: приблизно на 15% кожні десять років після досягнення 30-річного віку. Така динаміка дає підстави деяким дослідникам вважати, що зменшення секреції гормону росту є одним із ключових біологічних чинників, що сприяють розвитку процесів старіння у людини [39].

Тиреоїдні гормони відіграють ключову роль у регуляції росту, розвитку та енергетичного обміну організму. Їхня секреція контролюється складною системою гіпоталамо-гіпофізарно-щитовидної вісі. Тиреотропін-рилізинг-гормон, що синтезується в гіпоталамусі, надходить до передньої долі гіпофіза та взаємодіє з рецепторами ТРГ, стимулюючи секрецію тиреотропного гормону. Останній активує рецептори щитовидної залози, індукуючи вироблення тиреоїдних гормонів [32]. Секреція ТГ контролюється механізмом негативного зворотного зв'язку: підвищення рівня тиреоїдних гормонів гальмує утворення ТРГ і ТТГ через ядерні рецептори ТГ β (ТГРβ), що забезпечує стабільний

гормональний баланс. ТГ регулюють ключові молекулярні шляхи, пов'язані з енергетичним обміном, шляхом взаємодії з білками сигнальних каскадів PI3K–*Akt-FOXO1* та *mTOR-p70S6K*. Це сприяє підвищенню споживання кисню, активному гідролізу АТФ, зменшенню мітохондріальної ефективності та активації катаболізму різних енергетичних субстратів [25].

На думку М. Де ла Фуенте та Дж. Мікеля, процес старіння є яскравою ілюстрацією наслідків порушення гомеостатичних механізмів організму. Старіння супроводжується зниженням ефективності фізіологічних систем, зокрема гомеостатичних, до яких належить імунна система. Автори пропонують інтегративну теорію старіння, що пояснює, як (через окиснювальні процеси), де (в мітохондріях диференційованих клітин) та чому (через плейотропні гени) розгортається цей процес. Згідно з окислювально-мітохондріальною концепцією старіння, ключову роль відіграє окислювально-запальний стрес, який активує внутрішньоклітинні сигнальні шляхи, зокрема *NFκB* в імунних клітинах. Саме цей механізм, на думку дослідників, лежить в основі вікових змін імунних функцій. Більше того, функціональні показники імунних клітин виявилися надійними маркерами біологічного віку та предикторами довголіття [18].

Відповідно до теорії окислювально-запального стресу, хронічний оксидативний вплив, який накопичується з віком, уражає всі типи клітин, особливо ті, що належать до регуляторних систем – нервової, ендокринної та імунної. Це призводить до порушення взаємодії між ними, втрати здатності підтримувати стабільний гомеостаз і, як наслідок, до зниження рівня здоров'я. Імунна система, відповідно до цієї концепції, є одним із ключових чинників, що визначають темп старіння, адже стан оксидантно-антиоксидантного балансу та функціональна активність імунних клітин безпосередньо корелюють із тривалістю життя людини [18].

Отже, у процесі старіння організму відбувається глибока структурно-функціональна перебудова регуляторних систем – нервової, ендокринної та імунної, які в нормальних умовах забезпечують підтримання гомеостазу та адаптивних можливостей організму. З віком ці системи поступово втрачають

свою ефективність: спостерігається зниження швидкості нервових процесів, зміна гормонального профілю, ослаблення клітинної чутливості до регуляторних сигналів та розвиток хронічного запалення низької інтенсивності.

1.2.2 Вікові особливості вісцеральних функцій

Вісцеральні функції – це сукупність процесів, які забезпечують життєдіяльність організму завдяки узгодженій роботі внутрішніх органів і систем: серцево-судинної, дихальної, травної, сечовидільної. Їх регуляція відбувається переважно на рефлекторному рівні через вегетативну нервову систему, гуморальні механізми та зворотні зв’язки між органами. У процесі старіння ці механізми зазнають поступових змін, що проявляється у зниженні ефективності роботи органів, ослабленні адаптаційних реакцій і зменшенні функціональних резервів організму.

Поступове погіршення вісцеральних функцій не є одномоментним, а розвивається у вигляді комплексу взаємопов’язаних структурних і функціональних перебудов. Зміни охоплюють як регуляторні механізми (зокрема, зниження чутливості рецепторних систем і сповільнення нервових процесів), так і безпосередньо органи-ефектори (серце, легені, нирки, органи травлення тощо).

З віком у кровоносній системі відбуваються переважно поступові, але комплексні зміни, які стосуються як складу крові, так і роботи серцево-судинної системи загалом. У таблиці 1.2 представлено вікові зміни в кровоносній системі. Вікові зміни системи крові проявляються у поступовому зниженні еритропоезу, послабленні імунних реакцій, змінах білкового й мінерального складу крові, порушенні балансу системи згортання, а також у структурних перебудовах серця й судин. Сукупність цих процесів зменшує адаптаційні можливості організму й підвищує ризик серцево-судинних патологій у похилому віці.

Таблиця 1.2 – Вікові зміни в кровоносній системі [7]

Компонент кровоносної системи	Вікові зміни
Загальні характеристики крові	загальний об’єм крові залишається відносно стабільним, хоча може дещо зменшуватись. В’язкість і тривалість кровотечі суттєвих змін не зазнають. Водночас зростає осмотична стійкість еритроцитів та швидкість їх осідання. Хімічний склад крові змінюється незначно: після 60-70 років зменшується кількість альбумінів і збільшується частка глобулінів, що спричиняє підвищення ШОЕ та посилення проявів вітамінної недостатності. Концентрація натрію і калію істотно не коливається, але їх виведення зменшується, що пов’язано зі змінами в роботі наднирників. Поступово знижується рівень заліза, кобальту, нікелю, міді та цинку, а вміст хлоридів в еритроцитах зростає
Клітинний склад крові	хоча морфологія еритроцитів залишається сталою, їх кількість і стійкість зменшуються, а рівень гемоглобіну знижується до нижньої межі норми. У лейкоцитах значних морфологічних змін не спостерігається, однак з віком з’являється тенденція до лейкопенії, змінюється співвідношення клітин – зростає частка лімфоцитів і еозинофілів та зменшується кількість нейтрофілів, що послаблює імунну відповідь. Тромбоцити також зменшуються за кількістю, а їх структура з віком змінюється у бік старіння клітин. Інтенсивність кровотворення поступово знижується через заміщення червоного кісткового мозку жировою тканиною
Система згортання крові	після 50 років посилюється як прокоагулянтна, так і антикоагулянтна активність: зростає рівень фібриногену, фактора VIII та фібринази. Це порушує баланс у системі гемостазу, що підвищує ризик тромбоутворення й серцево-судинних ускладнення

Продовження таблиці 1.2

Серцева діяльність і судини	систолічний артеріальний тиск поступово зростає, робота серця сповільнюється, зменшується серцевий викид і змінюється його розподіл – пріоритет зберігається за мозком і серцем, тоді як нирки та печінка отримують менше крові. У міокарді розвиваються склеротичні та дегенеративні зміни, порушується енергетичний обмін, зменшується кількість мітохондрій, аеробні процеси стають менш ефективними
Судинна система	у великих артеріях спостерігається склероз, атрофія м’язового шару та втрата еластичності – приблизно вдвічі у 70-річних порівняно з молодими людьми. Це збільшує навантаження на серце та сприяє розвитку гіпертонії. Найбільш виражені зміни – у судинах нижніх кінцівок

Вікові зміни серцево-судинної системи не є головним чинником старіння, однак саме вони істотно впливають на його перебіг та швидкість. Такі зміни звужують адаптаційні можливості організму, створюють сприятливі умови для розвитку патологій та потребують чіткого розмежування між природними віковими й хворобливими процесами (табл. 1.3).

Таблиця 1.3 – Вікові зміни в серцево-судинній системі [1; 35; 38]

Серцево-судинна система	Вікові зміни
Морфологічні зміни судин	з віком змінюється структура судинної стінки: ущільнюється інтима, атрофується м’язовий шар, втрачається еластичність. Це обмежує здатність судин до звуження й розширення та знижує ефективність регуляції судинного тонусу. Найбільш виражені зміни відбуваються в аорті та великих артеріях великого кола кровообігу. Зменшується кількість функціонуючих капілярів і потовщується базальна мембрана, що знижує інтенсивність обміну між кров’ю та тканинами

Продовження таблиці 1.3

Гемодинамічні зміни	втрата еластичності судин і зростання периферійного опору сприяють підвищенню систолічного тиску. З віком зменшується хвилинний об’єм серця, частота серцевих скорочень та ударний об’єм. При цьому відбувається перерозподіл кровотоку: мозок і серце зберігають відносно стабільне кровопостачання, тоді як печінка та нирки – значно менше. Такі зміни відповідають зниженню потреб тканин в енергії та кисні. Одночасно зростає артеріовенозна різниця кисню через зсув кривої дисоціації гемоглобіну та уповільнення кровотоку
Скоротлива здатність серця	міокард зазнає структурних змін: склероз, атрофія м’язових волокон, розростання сполучної тканини. Це знижує ефективність механізму Франка-Старлінга, погіршує енергозабезпечення серця та зменшує його адаптаційний резерв. Знижується чутливість серця до симпатичних впливів, послаблюється інотропна дія катехоламінів
Біоелектрична активність міокарда	знижується реполяризація, що проявляється в зменшенні амплітуди зубця Т на ЕКГ, розширенні комплексу QRS та відхиленні електричної осі серця вліво. Подовжується електрична систола, сповільнюється провідність, проте синусовий ритм зазвичай зберігається
Нейрогуморальна регуляція	слабшають як умовні, так і безумовні рефлекси регуляції кровообігу, зростає інертність судинних реакцій і зменшується ефективність механізмів підтримання артеріального тиску. Ослаблюється вплив симпатичної нервової системи через зниження синтезу норадреналіну та руйнування нервових закінчень

Продовження таблиці 1.3

Фізичне навантаження	у літніх і старших людей значно знижується фізична працездатність: меншає максимальний обсяг навантаження, споживання кисню та резерв серцевого викиду. Організм швидше переходить на анаеробні механізми енергозабезпечення, зменшується резерв ударного об’єму серця, сповільнюється гемодинамічна реакція

З віком дихальна система зазнає як структурних, так і функціональних змін, що поступово знижують її ефективність та адаптаційні можливості (табл. 1.4). Вікові зміни дихальної системи охоплюють деформацію грудної клітки, втрату еластичності легеневої тканини, зменшення життєвої ємності легень і ефективності газообміну. Компенсаторне збільшення частоти дихання частково підтримує необхідний рівень кисневого забезпечення, проте адаптаційні резерви системи значно знижуються, особливо при фізичних навантаженнях.

Таблиця 1.4 – Вікові зміни в дихальній системі [1]

Компонент	Вікові зміни
Морфологічні зміни грудної клітки та дихальних м’язів	у процесі старіння грудна клітка деформується: спина стає згорбленою, ребра втрачають еластичність через відкладення вапна, знижується рухливість реберно-хребцевих з’єднань. Міжреберні м’язи та діафрагма слабшають через атрофію м’язових волокон і відкладення жирової та фіброзної тканини. Грудна клітка набуває бочкоподібної форми, зменшується її здатність розширюватися, а, отже, і обсяг вдиху
Зміни легень і альвеолярного апарату	легені зменшуються в масі й об’ємі, втрачають еластичність, альвеоли розтягуються та частково руйнуються міжальвеолярні перегородки. Це зменшує ефективну

Продовження таблиці 1.4

	поверхню газообміну. Розростання колагенових волокон і пневмосклеротичні зміни обмежують розтяжність легеневої тканини та резервні можливості дихання
Показники дихального об’єму	з віком знижується життєва ємність легень, дихальний об’єм, резерви вдиху й видиху. Натомість зростає об’єм залишкового повітря – від 25% у молодих до понад 50% у глибокій старості. Це означає, що менша частка вдихуваного повітря бере участь у газообміні
Функціональні адаптації	щоб компенсувати зниження дихального об’єму, організм підвищує частоту дихання, збільшуючи вентиляцію легень. Проте ефективність газообміну зменшується: частка кисню, яка реально надходить у кров, падає з 65-70% до 51-58%, а насичення артеріальної крові киснем знижується приблизно з 98% до 90%. Це означає, що для забезпечення тих самих потреб організму старшій людині потрібно вдихати більший обсяг повітря
Реакція на фізичне навантаження	у людей похилого віку навіть невелика фізична активність викликає різке підвищення частоти дихання. При інтенсивному навантаженні реакція системи значно слабша, ніж у молодих, що свідчить про зниження адаптаційного потенціалу дихання. Попри це, у стані спокою здатність забезпечувати організм киснем зазвичай залишається достатньою

З віком травна система зазнає як структурних, так і функціональних змін, які проявляються переважно у вигляді поступових атрофічних процесів, зниження секреторної та моторної активності. Ці зміни розвиваються повільно, мають індивідуальний характер і часто залишаються компенсованими при правильному харчуванні та помірному навантаженні.

У старшому віці спостерігається зниження тонусу м’язів черевної стінки та зв’язкового апарату, що спричиняє опущення органів черевної порожнини. Секреторна функція шлунково-кишкового тракту, печінки та підшлункової залози зменшується, так само як і ферментативна активність травних соків. Переварювання та всмоктування поживних речовин уповільнюються, моторика знижується. У таблиці 1.5 узагальнено вікові зміни травної системи.

Таблиця 1.5 – Вікові зміни травної системи [1; 43; 34]

Орган / відділ	Характер вікових змін
Ротова порожнина	атрофуються жувальні м’язи, змінюється будова щелеп, порушується прикус, що ускладнює механічне подрібнення їжі. Зуби зазнають демінералізації, стирання, зміни кольору, уражуються карієсом. Слинні залози зменшуються, знижується секреція слини, що призводить до сухості в роті та зниження ферментативної активності
Стравохід	вікові зміни спричиняють його подовження й викривлення, атрофію м’язів і слизової оболонки. Знижується тонус і перистальтика, що уповільнює ковтання та сприяє утворенню невеликих гриж і дивертикулів. З огляду на ці зміни, прохідність стравоходу в більшості випадків залишається задовільною
Шлунок	у слизовій оболонці спостерігається атрофія залоз, зменшення кількості секреторних клітин, особливо тих, що продукують соляну кислоту та пепсин. З віком знижується кислотність шлункового соку, зростає частка лужних компонентів, що зменшує ефективність початкового етапу травлення білків. Судинні й нервові зміни призводять до порушення трофіки, а м’язова тканина зазнає дегенеративних змін. Тонус шлунка зменшується, евакуаторна функція залишається відносно збереженою, хоча перистальтика слабшає

Продовження таблиці 1.5

Кишечник	відбувається зменшення кількості функціональних залоз і ворсинок, атрофія слизової оболонки та м'язового шару, уповільнення моторики, особливо товстої кишки. Це призводить до затримки калових мас, посиленого газоутворення, здуття живота та розвитку так званих «старечих закрепів». Всмоктування поживних речовин у тонкому кишечнику знижується, тоді як у товстому – істотно не змінюється
Печінка	маса печінки з віком зменшується через скорочення розмірів гепатоцитів і редукцію синусоїдів. Кровопостачання знижується приблизно на 40-45%, падає синтез альбумінів і глікогену, натомість зростає частка глобулінів. Зменшується толерантність до токсичних речовин, уповільнюється регенерація
Жовчний міхур	спостерігається зниження його концентраційної та скорочувальної здатності
Підшлункова залоза	з віком атрофуються ацинуси, розростається сполучна тканина, знижується секреція травних ферментів (амілази, ліпази, трипсину). Порушується структура протоків і кровопостачання. В ендокринній частині залози зменшується кількість β-клітин, зростає частка α-клітин

У процесі старіння травна система зазнає атрофічних і функціональних змін, які охоплюють усі її відділи – від ротової порожнини до підшлункової залози. Основними проявами є зниження секреторної активності, сповільнення моторики та всмоктування. Водночас організм здатен частково компенсувати ці процеси завдяки адаптаційним механізмам, тому за умови збалансованого харчування травлення часто залишається відносно ефективним.

З віком видільна система зазнає як морфологічних, так і функціональних змін, які поступово знижують її ефективність і підвищують ризик розвитку

ниркових та урологічних захворювань (табл. 1.6).

Таблиця 1.6 – Вікові зміни у видільній системі [1; 7]

Орган / відділ	Характер вікових змін
Нирки	з віком відбувається загибель частини нефронів – до 30-50%, зменшується кількість клубочків, ущільнюється базальна мембрана. Частина канальців зберігається, тому трапляються нефрони без клубочків. Наявні нефрони зазнають гіпертрофії: збільшується площа фільтрації, діаметр канальців і розміри клітин. Фільтраційна поверхня зменшується з 1,6 м² у молодих людей до 0,9 м² у похилому віці, що знижує швидкість клубочкової фільтрації. Екскреторна функція нирок погіршується: зменшується виведення сечовини, води та електролітів (Na, K, Ca^2, Mg^2, Cl). Енергетичний обмін у нирках сповільнюється – зменшується споживання кисню, кількість мітохондрій та активність ферментів
Нирковий кровообіг і структура	судини нирок ущільнюються, видовжуються, втрачають еластичність, зменшується їх просвіт. Формуються шунти на рівні артеріол, що погіршує кровопостачання клубочків. Зростає опір у судинах, зменшується ниркова фракція та об’єм кровотоку. Посилюється склероз, особливо в мозковій речовині, відбувається жирове переродження та кальцифікація. Змінюється хімічний склад сполучної тканини
Регуляція діяльності нирок	нервова регуляція з віком слабшає, натомість зростає роль гуморальної. Стара нирка стає більш чутливою до катехоламінів, альдостерону та антидіуретичного гормону. Збільшується латентний період реакцій та уповільнюється відновлення

Продовження таблиці 1.6

Сечовивідні шляхи	ниркові чашечки та лоханка: втрачають еластичність, збільшують об’єм. Знижується скоротливість сфінктерів через атрофію м’язів, порушується синхронність фаз накопичення та випорожнення сечі. Сечоводи: потовщуються, видовжуються, втрачають еластичність. Перистальтика слабшає, що ускладнює евакуацію сечі з верхніх відділів. Сечовий міхур: спостерігається потовщення стінки, зменшення еластичності та місткості, що зумовлює частіше сечовиділення. Ослаблення сфінктерів сприяє нетриманню сечі

У процесі старіння відбувається скорочення кількості функціональних нефронів, погіршення кровопостачання та зниження фільтраційної здатності нирок. Ослаблення нервової регуляції та зміни в сечовивідних шляхах знижують ефективність виведення сечі, що підвищує ризик розвитку ниркових хвороб, нетримання сечі та інфекцій сечової системи.

Отже, у процесі старіння вісцеральні функції організму зазнають поступових і взаємопов’язаних змін, що охоплюють серцево-судинну, дихальну, травну та сечовидільну системи. Ці зміни мають як морфологічний, так і функціональний характер, поступово знижують адаптаційні можливості організму та обмежують його резервні функції.

У серцево-судинній системі спостерігається склероз судин, втрата еластичності, перебудова гемодинаміки, зменшення скоротливості серця та ослаблення нейрогуморальної регуляції. Дихальна система характеризується деформацією грудної клітки, зниженням еластичності легень, зменшенням життєвої ємності та ефективності газообміну. У травній системі поступово знижується секреторна активність, уповільнюється моторика та всмоктування, що впливає на ефективність перетравлення їжі. Сечовидільна система зазнає зменшення кількості нефронів, погіршення кровопостачання та ослаблення

нервової регуляції, що знижує ефективність фільтраційних процесів та виведення продуктів обміну.

1.3 Гострі респіраторні вірусні інфекції: етіологія, патогенез та діагностика

Гострі респіраторні вірусні інфекції є одними з найпоширеніших у світі, що становить серйозну медико-соціальну проблему через високу частоту захворюваності, легкість передачі та значний вплив на стан здоров’я населення. Особливо вразливими до цих інфекцій є діти, люди похилого віку, особи з ослабленим імунітетом та хронічними захворюваннями.

В Україні щорічно реєструється від 10 до 14 мільйонів випадків гострих респіраторних інфекцій, що становить приблизно 75-90 % усієї інфекційної захворюваності. За даними експертів, ГРІ залишаються найпоширенішою групою інфекційних хвороб у світі, демонструючи стабільну тенденцію до зростання. Серед гострих респіраторних інфекцій провідне місце посідають гострі респіраторні вірусні інфекції. Це етіологічно різнорідна група захворювань дихальних шляхів, які мають схожі механізми розвитку та проявляються переважно катаральним і інтоксикаційним синдромами. ГРВІ становлять значний епідеміологічний та клінічний виклик, що зумовлює потребу в їх глибокому вивченні для забезпечення ефективної профілактики, діагностики та лікування [3].

ГРВІ викликаються значною групою вірусів, серед яких найпоширенішими є віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, риновіруси та коронавіруси. Їх патогенна дія зумовлює ураження верхніх дихальних шляхів, порушення загального стану організму та розвиток ускладнень, зокрема пневмонії чи загострення хронічних патологій.

Таблиця 1.7 – Основні збудники ГРВІ: етіологічні та патогенетичні особливості [4; 27; 49; 20]

Вірус	Етіологія	Патогенез
Віруси грипу	належить до родини *Orthomyxoviridae*, має РНК-геном. Виділяють типи A, B і C. Висока мінливість зумовлена антигенним дрейфом і шифтами	проникає через слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, активно реплікується в епітеліальних клітинах трахеї та бронхів, спричиняючи їх деструкцію. Викликає виражену інтоксикацію, гарячку та запальну відповідь. Може сприяти розвитку ускладнень – бронхітів і пневмоній
Віруси парагрипу	родина *Paramyxoviridae*, РНК-віруси. Існує кілька серотипів (1-4)	вражають переважно епітелій гортані, трахеї та бронхів. Спричиняють локальне запалення з набряком слизової, що може призводити до стенозу гортані (особливо у дітей). Інтоксикація помірна, переважають катаральні симптоми
Аденовіруси	родина *Adenoviridae*, ДНК-віруси. Понад 50 серотипів, стійкі у зовнішньому середовищі	реплікуються в епітелії дихальних шляхів і лімфоїдній тканині. Викликають тривалі катаральні прояви, збільшення лімфатичних вузлів, тонзиліт, фарингіт. Часто уражають кон’юнктиву – розвиток фаринго-кон’юнктивальної лихоманки

Продовження таблиці 1.7

Риновіруси	родина *Picornaviridae,* РНК-віруси. Відомо понад 100 серотипів. Дуже поширені	вражають переважно слизову оболонку носа та носоглотки, не проникаючи глибоко в нижні дихальні шляхи. Викликають закладеність носа, ринорею, чхання, незначну інтоксикацію. Зазвичай перебіг легкий, але можливі ускладнення у дітей та літніх людей
Коронавіруси	родина *Coronaviridae,* РНК-віруси. Відомі звичайні сезонні штами та високо патогенні (SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2)	проникають через слизову верхніх дихальних шляхів, уражають епітеліальні клітини. Викликають катаральні прояви різного ступеня тяжкості – від легкого риніту до важких уражень нижніх дихальних шляхів (пневмонія)

Патофізіологічні механізми респіраторних симптомів здебільшого зумовлені не прямою дією вірусу, а реакцією імунної системи організму на інфекцію. Запальні процеси запускаються під дією макрофагів і цитокінів, що стимулюють вивільнення медіаторів (зокрема, брадикініну, простагландинів та інтерлейкінів), які викликають типові клінічні прояви. Самі симптоми не є специфічними для конкретного збудника, тому лише за клінічною картиною неможливо точно визначити тип вірусу:

– біль у горлі зазвичай з’являється на початку хвороби й пов’язаний з подразненням сенсорних нервових закінчень унаслідок дії брадикініну та простагландинів;

– закладеність носа формується внаслідок розширення венозних синусів під дією вазоактивних речовин, що призводить до обструкції носових ходів;

– ринорея (водянисті виділення з носа) є наслідком рефлекторної залозистої секреції й запальної реакції з участю нейтрофілів, плазматичних клітин та цитокінів; зміна кольору виділень свідчить про ступінь запалення, а не тип збудника;

– чхання є рефлекторною реакцією трійчастого нерва на подразнення слизової носа медіаторами запалення, зокрема гістаміном;

– кашель – захисний механізм, що опосередковується блукаючим нервом і активується подразненням гортані чи нижчих відділів дихальних шляхів; часто зумовлений гіперреактивністю кашльового рефлексу;

– нездужання, головний біль і зміни настрою пов’язані не лише з фізичними симптомами (закладеність, кашель, ринорея), а й з впливом цитокінів на центральну нервову систему, що може викликати втому, дратівливість, апатію чи депресивні прояви;

– міалгія та лихоманка є проявами системної імунної відповіді: цитокіни та простагландини стимулюють запальні реакції у м’язах і центр терморегуляції в гіпоталамусі;

– озноб часто передує лихоманці та пов’язаний з вазоконстрикцією судин шкіри й активацією тремтіння для підвищення температури тіла;

– у дітей іноді виникають фебрильні судоми, які пов’язують з інтенсивною цитокіновою відповіддю та генетичною схильністю [28; 44; 19; 40].

Отже, основним чинником формування симптоматики при вірусних інфекціях дихальних шляхів є не пряме пошкодження тканин, а запальна та імунна реакція організму. Саме вона визначає перебіг захворювання, ступінь вираженості симптомів і загальне самопочуття хворого.

Переважна більшість респіраторних інфекцій має вірусне походження, зазвичай характеризується легким перебігом і завершується самостійним одужанням без серйозних наслідків. Водночас певні зоонозні віруси з високим тропізмом до епітелію дихальних шляхів людини, зокрема SARS-CoV, Influenza A H1N1, MERS-CoV та SARS-CoV-2 за короткий час спричинили масштабні спалахи, уражаючи нижні відділи дихальних шляхів та інфікуючи мільйони

людей по всьому світу [36].

Перебіг таких інфекцій визначається поєднанням кількох чинників: вірулентністю збудника, станом здоров'я інфікованої особи, рівнем імунного захисту та індивідуальною реакцією організму. Саме тому клінічні прояви можуть варіюватися від легких симптомів до тяжких форм з розвитком гострих або хронічних ускладнень, які можуть мати летальні наслідки [16; 24].

Через схожість клінічних проявів вірусних респіраторних інфекцій із бактеріальними захворюваннями дихальних шляхів, своєчасне проведення точної диференціальної діагностики та вибір оптимальної тактики лікування й ізоляції пацієнтів часто ускладнюється. Саме тому Всесвітня організація охорони здоров'я визначила вдосконалення діагностики тяжких гострих респіраторних інфекцій як один із пріоритетних напрямів глобальних досліджень. Це охоплює весь діагностичний ланцюг – від якісного відбору біоматеріалу до точних вірусологічних тестів з метою забезпечення швидкого, доступного та надійного виявлення збудників, що мають вирішальне значення у розвитку пандемій [50].

Для отримання зразків, необхідних для виділення респіраторних вірусів у клітинних культурах та визначення антигенів за допомогою імуноферментного аналізу, застосовують як неінвазивні, так і інвазивні методи відбору проб. Сьогодні біоматеріал, що містить війчасті епітеліальні клітини або безклітинні вірусні частинки, отримують шляхом забору мазків, аспіратів, змивів, щіткових проб або бронхіальних лаважів з різних відділів респіраторного тракту. Золотим стандартом у клінічній діагностиці вважається мазок із носоглотки, відібраний кваліфікованим медичним персоналом [29].

Вірусологічна діагностика респіраторних інфекцій традиційно ґрунтується на лікарняних процедурах, що дає змогу ефективно здійснювати епідеміологічний нагляд, своєчасно призначати противірусну терапію, запобігати внутрішньолікарняному поширенню інфекцій, а також оптимізувати використання медичних ресурсів і антибіотиків.

Основними завданнями сучасного моніторингу вірусних респіраторних інфекцій є: визначення рівня специфічних антитіл (IgG та IgM) у плазмі крові як

показника імунної відповіді організму; виявлення та кількісна оцінка вірусного навантаження у зразках із дихальних шляхів. Отримані дані дозволяють оцінити функціональний стан імунної системи пацієнта та визначити інтенсивність реплікації вірусу в зоні первинного ураження [33].

Класична діагностика включає два основні підходи: вірусологічний та серологічний. Референтним методом є вирощування вірусу в чутливих клітинних культурах, інокульованих біоматеріалом пацієнта, що забезпечує його активну реплікацію [30]. Однак цей метод вимагає значних ресурсів, спеціалізованого обладнання та кваліфікованого персоналу, тому переважно використовується у високоспеціалізованих лабораторіях.

Імуноферментні аналізи, навпаки, дають змогу швидко оцінити імунну відповідь, виявити як безсимптомні випадки, так і гострі чи легкі форми захворювання. Серологічна діагностика охоплює серотипування (виявлення вірусних антигенів у сироватці крові) та серодіагностику (визначення специфічних антитіл у біологічних рідинах), що робить її важливим інструментом у клінічній практиці.

Швидкі антигенні тести (RAT/RIDT) для грипу/RSV/SARS-CoV-2 дають результат за 10-20 хв і корисні для сортування пацієнтів, однак мають нижчу чутливість порівняно з NAAT/RT-PCR. За даними CDC, сучасні RIDT повинні досягати приблизно 80% чутливості щодо RT-PCR і мають високу специфічність; популяційні метааналізи підтверджують значну варіабельність чутливості, залежну від вірусного навантаження, часу від початку симптомів, типу зразка та віку пацієнта. Негативний результат при високій клінічній підозрі потребує повторного тестування через 24-48 год або підтвердження молекулярним методом; позитивний – зазвичай дозволяє клінічне рішення. Комбіновані антиген-панелі (Flu/RSV/CoV-2) полегшують диференціацію, але чутливість щодо RSV часто нижча, ніж щодо грипу/CoV-2 [23].

Загальний аналіз крові не є специфічним для окремого збудника, але допомагає в оцінці тяжкості та диференціації. Для вірусних інфекцій типовими є лімфопенія (зниження абсолютних лімфоцитів), нормо- або лейкопенія, іноді

тромбоцитопенія; для бактеріальних – нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво. Лімфопенія – поширений феномен при вірусних ураженнях дихальних шляхів (від сезонних ГРВІ до SARS-CoV-2) і пов'язана з вірус-індукованою дисфункцією/апоптозом лімфоцитів, секвестрацією у тканинах та цитокіновими ефектами. Поєднання ЗАК із CRP/IL-6 підвищує діагностичну й прогностичну цінність, зокрема у відборі на госпіталізацію та інтенсивну терапію [22].

Оцінка біологічного віку та загальної резистентності організму до інфекційних агентів має важливе значення для розуміння перебігу та прогнозу захворювань, зокрема ГРВІ. Сучасна наука активно досліджує молекулярні біомаркери, які відображають індивідуальні відмінності у швидкості старіння, стійкості до запалення та відновних процесах. Одним із таких інформативних маркерів є довжина теломер.

Теломери – це унікальні ділянки нуклеотидних послідовностей, розміщені на кінцевих фрагментах хромосом, які виконують роль своєрідних «захисних ковпачків». Вони запобігають злиттю хромосом та втраті важливої генетичної інформації в процесі клітинного поділу. Під час кожної реплікації ДНК теломери поступово вкорочуються, що природним чином обмежує кількість можливих циклів поділу клітини. Коли їхня довжина досягає критичного мінімуму, клітина втрачає здатність до подальшого поділу, переходить у стан сенесценції або запускає механізм апоптозу – запрограмованої клітинної смерті. Цей процес, відомий як ліміт Гейфліка, вважається одним із ключових біологічних механізмів, що визначає швидкість і тривалість старіння клітин [2].

Довжина теломер у лейкоцитах розглядається як один із найнадійніших прогностичних показників біологічного старіння організму. Теломери являють собою повторювані фрагменти ДНК, що розміщуються на кінцях кожної хроматиди. До цих ділянок вибірково приєднуються специфічні білкові фактори, зокрема TRF1 та TRF2, які формують великі нуклеопротеїнові комплекси, так звані t-петлі. Такі структури відіграють ключову роль у стабілізації геному, запобігаючи деградації ДНК та злиттю хромосомних кінців. Проте з кожним клітинним циклом теломери стають коротшими через те, що ДНК-полімераза не

здатна повністю відтворити кінець відстаючого ланцюга, що й лежить в основі поступового старіння клітин [55].

SES-TRAP – це інноваційний метод, який уперше продемонстрував можливість надзвичайно чутливого виявлення активності теломерази на рівні окремого теломеразного комплексу. Ця технологія ефективно працює на популяційному, клітинному та субклітинному рівнях, що робить її надзвичайно корисною для дослідження теломеразо-позитивних клітин. Крім того, SES-TRAP дає змогу вимірювати активність ферменту і в інших типах клітин, включно з нормальними, як у масштабі клітинних популяцій, так і на рівні окремих клітин.

Завдяки високій лінійності та винятковій чутливості, метод дозволяє точно визначати активність теломерази навіть у зразках з великою варіативністю кількості клітин, що є важливою перевагою для клінічних досліджень. Головна мета розробки SES-TRAP – поєднати високу точність і чутливість із простотою виконання. Метод базується на одностадійному протоколі «змішай і проаналізуй» та використовує універсальну ПЛР-суміш, ретельно оптимізовану для проведення субстратного розширення, ампліфікації та зчитування сигналу [54]. Такий підхід мінімізує технічну складність, водночас забезпечуючи високу відтворюваність і надійність результатів.

Довжина теломер є важливим біомаркером біологічного віку, що відображає сумарний вплив генетичних, епігенетичних та середовищних чинників на організм. Вона поступово скорочується з кожним клітинним поділом, тому може використовуватися як прогностичний показник старіння та ризику розвитку вікових захворювань. Теломери є індивідуальним показником, проте існують орієнтовні вікові діапазони, які застосовуються в наукових і клінічних дослідженнях для оцінки «біологічного віку» людини. У табл. 1.8 представлено середні значення довжини теломер у лейкоцитах для різних вікових груп на основі даних міжнародних досліджень.

Таблиця 1.8 – Орієнтовні показники довжини теломер у лейкоцитах за віковими групами [46]

Вік	Довжина теломер, кб	Швидкість скорочення (п.н./рік)
Новонароджені	8,5-13,5	-
Молодь (до 30 років)	11,6 ±1,2	30-60
Середній вік (30-50 років)	9.6 ± 0.8	50-70
Похилий вік (60+ років)	5-6	70-100

С-реактивний білок (CRP) і інтерлейкін-6 (IL-6) – ключові системні індикатори запальної відповіді, що зростають при ГРВІ і корелюють із тяжкістю перебігу. У клінічній практиці CRP використовують як швидкий «rule-in/rule-out» біомаркер бактеріального процесу (вищі рівні), але при тяжких вірусних інфекціях (у т.ч. грип, COVID-19) CRP та IL-6 також значно підвищуються й можуть служити маркерами ризику ускладнень. Комплексні індекси на основі CRP/IL-6 покращують стратифікацію пацієнтів, тоді як порівняльні дослідження показують, що при бактеріальній пневмонії рівні CRP/IL-6, як правило, вищі, ніж при вірусній, що допомагає в диференційній діагностиці разом із клінікою та візуалізацією. Для швидкого відбору в місцях надання допомоги використовують сучасні латерально-флоу-комбіновані набори (наприклад, CRP/SAA, PCT/IL-6), придатні для POCT-середовищ [51].

Окисно-відновний дисбаланс супроводжує запалення й вірусну реплікацію; тому оцінка загальної антиоксидантної здатності (TAC) та активності окремих ферментів (SOD, каталаза, GPx), рівня відновленого/окисненого глутатіону й маркерів пероксидації ліпідів (МДА) є корисною для дослідницької/клінічної характеристики пацієнта. Для TAC найчастіше використовують спектрофотометричні методи FRAP, ABTS/TEAC, CUPRAC; однак інтерпретація потребує обережності, бо різні тести відображають різні аналітичні «фракції» антиоксидантів і по-різному реагують на білки/сечову кислоту. Рекомендовано поєднувати щонайменше один

інтегральний тест ТАС з принаймні одним специфічним маркером (наприклад, GSH/GSSG або МДА) [50].

Отже, ГРВІ залишаються однією з найактуальніших проблем сучасної охорони здоров’я через високу частоту поширення, легкість передачі та ризик розвитку ускладнень, особливо в осіб із підвищеною вразливістю. Віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, риновіруси та коронавіруси становлять основну етіологічну групу збудників, здатних уражати верхні та нижні дихальні шляхи, спричиняючи широкий спектр клінічних проявів. Ключовим механізмом розвитку симптомів ГРВІ є не пряме пошкодження тканин вірусом, а запальна та імунна відповідь організму. Активація макрофагів, цитокінів і медіаторів запалення (брадикініну, простагландинів, інтерлейкінів) зумовлює виникнення болю в горлі, закладеності носа, ринореї, чхання, кашлю, міалгії, головного болю, лихоманки та загального нездужання. Вираженість цих симптомів визначається як вірулентністю збудника, так і імунною реактивністю організму. Сучасна діагностика ГРВІ ґрунтується на комплексному підході, який включає: відбір зразків з дихальних шляхів неінвазивними та інвазивними методами; вірусологічні та серологічні методи дослідження; використання швидких антигенних тестів і молекулярних технологій для раннього виявлення інфекції; оцінку біомаркерів (CRP, IL-6, показники антиоксидантного статусу тощо) для визначення тяжкості та прогнозу перебігу хвороби.

2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Методика проведення дослідження

У 2025 році на базі кафедри фізіології, імунології та біохімії з курсом цивільного захисту й медицини Запорізького національного університету було здійснено дослідження, присвячене вивченню темпів біологічного старіння під час перебігу гострих респіраторних інфекцій. Участь у ньому взяли студенти біологічного факультету.

У дослідженні брали участь 20 респондентів віком від 20 до 25 років. До вибірки увійшли студенти біологічного факультету, які мали порівняно однорідні вікові та фізіологічні характеристики, що дозволило забезпечити більшу достовірність порівняльного аналізу отриманих даних. Учасники вважалися практично здоровими, крім наявності симптомів гострих респіраторних інфекцій, що давало можливість простежити, як саме інфекційний процес впливає на показники темпів біологічного старіння молодих людей.

На першому етапі дослідження було сформовано дві порівнювані групи досліджуваних. До контрольної групи ввійшли особи, які на момент обстеження не мали жодних клінічних проявів гострих респіраторних вірусних інфекцій. Другу, експериментальну групу, склали респонденти, у яких спостерігалися характерні симптоми ГРВІ. Такий поділ дав можливість зіставити біологічні показники та визначити, наскільки інфекційне захворювання впливає на темпи старіння організму.

Визначення фізіологічного віку та оцінювання темпів біологічного старіння здійснювали за методикою, розробленою Г. Коробейніковим і офіційно схваленою Міністерством охорони здоров’я України. У межах дослідження застосовували також комплекс фізіологічних тестів, зокрема методи оцінки гемодинамічних і кардіодинамічних показників, пробу із затримкою дихання та тест статичного балансування. Такий підхід забезпечив комплексний аналіз функціонального стану організму.

2.2 Методи біологічного оцінювання темпів старіння

Для оцінювання функціонального віку та визначення темпів біологічного старіння організму реєструють низку фізіологічних показників:

– артеріальний тиск – систолічний (АТс) і діастолічний (АТд) – вимірюють у стані спокою за методом Короткова. Проводять три послідовні вимірювання та визначають середні значення для кожного показника;

– частоту серцевих скорочень у спокої (ЧСС спок.) фіксують протягом 30 секунд із подальшим перерахунком показника на одну хвилину;

– частоту серцевих скорочень після виконання 20 глибоких присідань за 30 секунд визначають за перші 10 секунд відновлення, після чого перераховують значення на хвилину;

– життєву ємність легень (ЖЄЛ) вимірюють за допомогою спірометра. Проводять три вимірювання, а до таблиці вносять найбільше отримане значення;

– тривалість затримки дихання на вдиху (ТЗДвд.) та на видиху (ТЗДвид.) визначають протягом максимально можливого часу. Для коректності виконання ТЗДвд. рекомендується робити вдих приблизно на дві третини від величини ЖЄЛ. Перед ТЗДвид. доцільно здійснити 2-3 глибоких вдихи з подальшим повним видихом;

– тест статичного балансування виконують стоячи на лівій нозі із заплющеними очима; п’ятка правої ноги розташовується на рівні коліна опорної. Проба завершується в момент відкриття очей або втрати рівноваги та зміщення стопи.

Усі отримані дані заносять до підсумкової таблиці з урахуванням вікових та статевих особливостей респондента (табл. 2.1). Такі нормативні значення дозволяють об’єктивно оцінити відхилення індивідуальних результатів від середньостатистичних показників відповідної статево-вікової групи.

Таблиця 2.1 – Показники для розрахунку фізіологічного віку та визначення темпів біологічного старіння з урахуванням вікових норм для чоловіків і жінок

Вік (роки) / показники	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70 та більше	
	чол.	жін	чол.	жін	чол.	жін	чол.	жін	чол.	жін	чол.	жін
АТс	120	120	120	120	130	130	130	130	120	120	120	120
АТд	70	70	70	70	70	70	80	80	80	80	80	80
ЧСС спок.	60	60	70	70	70	70	70	70	70	70	75	75
ЧСС навант.	120	120	130	130	140	140	150	150	150	150	150	150
ЖЄЛ	3,5	3,0	3,4	2,8	3,0	2,8	2,9	2,0	2,6	1,8	2,0	1,8
ТЗД вд.	90	60	90	60	80	40	60	30	40	20	30	20
ТЗД вид.	60	40	60	40	40	20	30	20	20	18	20	18
СБ	60	30	60	30	40	20	30	18	20	18	10	10

Темпи старіння (ТС) визначають за формулою 2.1:

$$ТС = \frac{\left[\frac{АТс.ф}{АТс.т} + \frac{АТд.ф}{АТд.т} + \frac{ЧССспок.ф}{ЧССспок.т} + \frac{ЧССнавнт.ф}{ЧССнавант.т} + \frac{ЖЄЛт}{ЖЄЛф} + \frac{ТЗДвд.т}{ТЗДвд.ф} + \frac{ТЗДвид.т}{ТЗДвид.ф} + \frac{СБт}{СБф}\right]}{N} \quad (2.1)$$

де, ф – фактично отримані значення фізіологічних показників;

т – їхні нормативні (табличні) величини;

N – кількість показників, включених у розрахунок.

Інтерпретація показника ТС передбачає такі критерії:

– ТС > 1,1 – свідчить про прискорений хід старіння;

– ТС < 1,0 – вказує на сповільнені темпи старіння;

– ТС у межах 1,0-1,1 розглядається як фізіологічно нормальний темп старіння.

Фізіологічний вік (ФВ) людини обчислюють за формулою 2.2:

$$ФВ = ТС \times КВ \quad (2.2)$$

де, ТС – темпи старіння,

КВ – календарний (паспортний) вік особи.

Отримане значення фізіологічного віку інтерпретують таким чином:

– відхилення ± 5 років від календарного віку вважають нормальним;

– збільшення на 5-10 років свідчить про передчасне старіння;

– перевищення календарного віку більш ніж на 10 років характеризує виражене прискорене старіння організму.

2.3 Методи дослідження показників гемо- та кардіодинаміки

Рівень артеріального тиску формується під впливом низки фізіологічних чинників, серед яких провідну роль відіграють сила серцевих скорочень та стан судинного тонусу. Значення артеріального тиску (АТ) змінюється відповідно до фаз серцевого циклу: під час систоли тиск зростає, утворюючи систолічний (максимальний) показник, тоді як у фазу діастоли він знижується, що відповідає діастолічному (мінімальному) тиску. Різниця між цими двома параметрами називається пульсовим тиском.

Найчастіше застосовують метод вимірювання артеріального тиску за допомогою мембранного тонометра. Перед початком вимірювання артеріального тиску досліджуваний має 2-3 хвилини перебувати у стані повного спокою. Руку, на якій проводитиметься вимірювання, слід розташувати на опорі так, щоб ділянка плеча знаходилася на рівні серця. Досліджуваний сидить рівно, спираючись спиною на спинку стільця, з ногами, що стоять на підлозі без схрещування.

Манжету накладають на плече так, щоб її нижній край знаходився приблизно на 3 см вище ліктьового згину. Стетоскоп розміщують у точці

найкращої пальпації пульсу. Повітря нагнітають у манжету до рівня, який перевищує момент зникнення пульсу на променевій артерії приблизно на 30 мм рт. ст. Після цього повітря поступово випускають зі швидкістю 2-3 мм рт. ст. на кожен удар серця або в середньому за секунду.

Систолічний тиск визначають у момент появи першого чіткого тону (I фаза Короткова), а діастолічний – у фазу повного зникнення тонів (V фаза). У ситуаціях, коли V фаза не реєструється, наприклад, при гіперкінетичному типі кровообігу (гіпертиреоз, гарячка, інтенсивне фізичне навантаження) тони можуть зберігатися до нульової позначки. У такому випадку діастолічний тиск визначають на початку IV фази – у момент різкого послаблення та «подувного» характеру тонів.

Інтерпретація отриманих значень здійснюється відповідно до рекомендацій, наведених у таблиці 2.2.

Таблиця 2.2 – Значення артеріального тиску (мм. рт. ст.)

Категорія	Систолічний	Діастолічний
Оптимальний АТ	<120	<80
Нормальний АТ	120-129	80-84
Високий нормальний АТ	130-139	85-89
Артеріальна гіпертензія	<140	≥90

Паралельно з вимірюванням артеріального тиску фіксують частоту серцевих скорочень.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) – це кількість ударів серця за хвилину, яка вимірюється за допомогою підрахунку пульсу на променевій артерії, пульсометра. Для вимірювання необхідно підрахувати пульсації за 60 секунд.

Процедура вимінювання. Прикласти два пальці (вказівний і середній) до променевої артерії на зап’ясті. Уникати використання великого пальця, оскільки він сам має пульсацію. Підрахувати удари.

У жінок частота пульсу зазвичай на 6-8 ударів за хвилину вища, ніж у чоловіків. Значення в межах 60-90 ударів за хвилину вважаються фізіологічною нормою. Якщо частота пульсу знижується до показників нижче 60 ударів/хв, це розцінюють як брадикардію, а перевищення 90 ударів/хв свідчить про тахікардію.

Прискорення пульсу часто супроводжує інфекційні процеси та гарячку: зростання температури тіла на 1°С збільшує ЧП орієнтовно на 8-10 ударів за хвилину. У більшості випадків тахікардія зумовлена активацією симпатичної нервової системи, тоді як розвиток брадикардії частіше пов’язаний зі стимуляцією блукаючого нерва.

2.4 Проба із затримкою дихання

Проба Штанге – це функціональний тест, що передбачає затримку дихання на фазі вдиху та використовується для оцінювання стану дихальної системи. Виконують її у положенні сидячи: обстежуваний робить глибокий, але не максимальний вдих, після чого затримує дихання на максимально можливий час, притискаючи ніс пальцями. Тривалість затримки фіксують секундоміром, який зупиняють у момент початку видиху. У здорових, але фізично не тренованих чоловіків цей показник зазвичай становить 40-60 секунд, а в жінок – 30-40 секунд.

Проба Генчі – функціональний тест, що оцінює можливості системи зовнішнього дихання шляхом затримки дихання після видиху. Виконується у положенні лежачи: після звичайного, ненапруженого видиху досліджуваний затримує дихання настільки довго, наскільки може. Секундомір запускають на початку затримки та зупиняють у момент наступного вдиху.

У нетренованих здорових чоловіків нормальні значення становлять 25-40 секунд, а в жінок – 15-30 секунд. У спортсменів спостерігають значно вищі

результати: до 50-60 секунд у чоловіків і 30-50 секунд у жінок.

Життєва ємність легень (ЖЄЛ) – це максимальний об’єм повітря, який людина здатна видихнути після найглибшого можливого вдиху. Вона визначається як сума дихального об’єму (ДО), резервного об’єму вдиху (РОвд) та резервного об’єму видиху (РОвид):

$$ЖЄЛ = ДО + РОвд + РОвид. \quad (2.3)$$

На значення життєвої ємності легень впливають індивідуальні антропометричні та фізіологічні характеристики: вік, стать, зріст, маса тіла, а також положення, у якому проводиться вимірювання. Для жінок типовими є нижчі показники (приблизно 3,0-3,5 л), тоді як у чоловіків ЖЄЛ зазвичай становить 4,0-4,5 л.

2.4 Статичне балансування

Статичне балансування – це індикатор, що відображає роботу опорно-рухового апарату, рівень координації рухів і здатність людини підтримувати внутрішню психологічну зосередженість для досягнення максимального результату (табл. 2.3). Існують дані, що час утримання рівноваги на одній нозі має прямі кореляції з життєвою ємністю легень, тривалістю затримки дихання, силою м’язів кисті та окремими антропометричними характеристиками.

Цей тест також відомий як «японський», оскільки саме японські дослідники вперше встановили взаємозв’язок між здатністю до тривалого стояння на одній нозі та ризиками розвитку патологій головного мозку й когнітивних порушень, таких як інсульт, лакунарні інфаркти чи деменція. Знижений показник статичного балансування може свідчити про підвищену ймовірність нейрокогнітивних порушень і потребує уваги.

Таблиця 2.3 – Вікові нормативи статичного балансування

Вік	20	30	35	40	45	50	55	60	65
Час, с	40	30	25	20	17	15	12	10	8

Показник СБ визначали за умов стояння досліджуваного на лівій нозі без взуття, із заплющеними очима та руками, опущеними вздовж тулуба. Жодної попередньої підготовки чи тренування не проводилося. Із трьох виконаних спроб, між якими робили інтервали по 5 хвилин, фіксували найвищий отриманий результат.

2.5 Статистична обробка отриманих результатів

Проведення будь-якого наукового дослідження передбачає не лише збір первинних даних, а їх всебічний кількісний аналіз, що дозволяє визначити достовірність виявлених тенденцій та встановити реальні закономірності впливу досліджуваних чинників на фізіологічні показники. Саме тому статистична обробка результатів є невід'ємним етапом експериментальної роботи та забезпечує об'єктивність і наукову цінність отриманих висновків.

Статистичний аналіз результатів дослідження включає визначення низки основних показників, що забезпечують об'єктивність та достовірність отриманих даних. До них належать $\overline{x}$ – середнє арифметичне значення вибірки; σ – середньоквадратичне відхилення, яке характеризує розсіювання даних; m – стандартна помилка середнього, що відображає точність оцінки середнього значення.

Середнє арифметичне значення визначають за класичною формулою (2.4), яка дозволяє отримати інтегральний показник, що найповніше відображає загальну тенденцію варіації досліджуваної ознаки у вибірці.

$$\overline{X} = (X_1 + X_2 + X_3 + \ldots + X_n)/n = \sum \frac{X}{n} \quad (2.4)$$

де, Σ використовується для позначення сумування всіх елементів вибірки, X_1, X_2 – кожне окреме значення показника, n – визначає загальну кількість отриманих спостережень.

Середнє арифметичне є базовим інтегральним показником, проте саме по собі воно не дає уявлення про рівень розсіювання результатів навколо середнього значення. У ситуаціях, коли дві вибірки мають однакове середнє, але різний ступінь варіації даних, аналіз лише середньої величини є недостатнім. Тому під час статистичної обробки експериментальних матеріалів обов'язково обчислюють показники варіабельності. Одним із ключових таких індикаторів виступає середньоквадратичне відхилення (σ), яке характеризує ступінь коливання індивідуальних значень відносно середнього та визначається за формулою 2.5.

$$\sigma = \frac{\sum (X - \overline{X})^2}{n - 1} \quad (2.5)$$

У поданій формулі чисельник відображає суму квадратів відхилень кожного окремого значення від середнього арифметичного, тоді як знаменник містить число ступенів свободи – величину, що дорівнює загальній кількості спостережень мінус один.

Після обчислення середніх значень та показників варіабельності наступним етапом стало визначення статистичної значущості відмінностей між показниками двох груп. Для цього було застосовано t-критерій Ст'юдента, який дозволяє оцінити, чи є різниця між вибірками випадковою або ж статистично обґрунтованою. Розрахунок проводився за формулою 2.6.

$$t_d = \frac{(\overline{X}_1 - \overline{X}_2)}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \qquad (2.6)$$

де $\overline{X}$ – середня арифметична величина; m – помилка середньої, яку розраховують за формулою $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}}$.

Метод ґрунтується на порівнянні різниці між середніми значеннями вибірок з урахуванням їх варіативності – стандартного відхилення та кількості спостережень. Чим більшою є різниця середніх та чим меншою є внутрішня варіабельність даних, тим вищим буде значення t, а, отже, імовірність того, що групи статистично відрізняються одна від одної.

t-критерій Ст’юдента широко застосовується у медико-біологічних, психологічних, фізіологічних дослідженнях, оскільки дозволяє надійно оцінити вплив певного чинника на організм або поведінку людини. У нашому дослідженні цей критерій використовувався для порівняння контрольної та експериментальної груп за показниками гемо- та кардіодинаміки, функціонального стану дихальної системи, статичного балансування, темпів старіння та фізіологічного віку.

3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

3.1 Вивчення показників гемо- та кардіодинаміки

У межах дослідження було здійснено аналіз показників систолічного та діастолічного артеріального тиску, а також частоти серцевих скорочень як у стані відносного спокою, так і після стандартного фізичного навантаження. Порівняння проводилося між двома групами досліджуваних: респондентами з клінічними проявами гострих респіраторних вірусних інфекцій та учасниками контрольної групи, у яких ознаки ГРВІ були відсутні. У табл. 3.1 подано результати гемо- та кардіодинаміки досліджуваних.

Таблиця 3.1 – Показники гемо- та кардіодинаміки досліджуваних експериментальної та контрольної групи

№	Гемодинаміка				Кардіодинаміка			
	АТс, мм.рт.ст.		АТд, мм.рт.ст.		ЧССспок., уд/хв.		ЧССнав., уд/хв.	
	КГ	ЕГ	КГ	ЕГ	КГ	ЕГ	КГ	ЕГ
1	118	126	76	84	68	78	102	118
2	115	130	74	86	70	80	104	120
3	122	132	78	88	66	82	100	116
4	117	128	75	85	72	84	106	122
5	120	135	80	90	68	81	101	119
6	116	129	73	87	69	79	103	121
7	119	133	77	89	67	83	99	115
8	121	131	79	88	71	85	105	123
9	114	127	72	84	70	80	98	117
10	118	134	76	89	68	82	102	120
$\overline{x}$	118,0	130,5	76,0	87,0	68,9	81,4	102,0	119,1
σ	2,44	2,78	2,44	2,04	1,85	2,22	2,44	2,32
m	0,77	0,88	0,77	0,64	0,58	0,70	0,77	0,73
t		10,67		10,89		13,67		16,01
p		< 0,001		< 0,001		< 0,001		< 0,001

Порівняння показників гемодинаміки та кардіодинаміки між експериментальною групою, учасники якої мали клінічні ознаки гострих

респіраторних вірусних інфекцій, та контрольної групи, що складалася зі здорових досліджуваних, виявило чіткі й статистично значущі відмінності. Отримані дані свідчать про виражений вплив інфекційного процесу на функціонування серцево-судинної системи.

Показники систолічного артеріального тиску демонструють стійку тенденцію до підвищення у групі з ознаками ГРВІ. Середнє значення АТс у КГ становило 118,0 мм рт. ст., тоді як у ЕГ – 130,5 мм рт. ст. Різниця у 12,5 мм рт. ст. виявилася високодостовірною ($t = 10,67$; $p < 0,001$), що свідчить про підсилення серцевого викиду та збільшення периферичного судинного опору під впливом інтоксикації та активації симпатичної нервової системи. Аналогічна картина спостерігається і щодо діастолічного тиску: у КГ середнє значення становило 76,0 мм рт. ст., а в ЕГ – 87,0 мм рт. ст. Виявлена різниця ($t = 10,89$; $p < 0,001$), ймовірно, обумовлена венозним застоєм крові в умовах вимушеної іммобілізації.

Аналіз частоти серцевих скорочень у стані спокою підтверджує наявність вираженої тахікардії у досліджуваних з ГРВІ. Середнє значення ЧСС у КГ становило 68,9 уд/хв, тоді як у ЕГ – 81,4 уд/хв. Різниця більш ніж у 12 ударів на хвилину є статистично високозначущою ($t = 13,67$; $p < 0,001$). Тахікардія в стані спокою у хворих на ГРВІ є типовою реакцією організму на інтоксикацію, підвищення температури та загальне зниження адаптивних резервів серцево-судинної системи.

Ще більш суттєві відмінності спостерігаються після дозованого фізичного навантаження: ЧСС нав. у КГ становила у середньому 102,0 уд/хв, тоді як у ЕГ – 119,1 уд/хв. Різниця у 17 ударів за хвилину свідчить про підвищену реактивність серцево-судинної системи хворих на ГРВІ. Статистична значущість різниці підтверджена високим t-критерієм ($t = 16,01$; $p < 0,001$), що вказує на зниження толерантності до фізичного навантаження, симпатикотонію та обмеженість компенсаторних можливостей організму.

Усі досліджувані параметри (АТс, АТд, ЧСС у спокої, ЧСС після навантаження) мають однакову закономірність: в експериментальній групі

показники достовірно вищі, ніж у контрольній. Висока статистична значущість підтверджує, що ці відмінності не є випадковими, а зумовлені саме впливом гострого інфекційного процесу на регуляторні механізми серцево-судинної системи.

Отримані результати свідчать, що ГРВІ супроводжуються комплексними змінами гемо- та кардіодинаміки: підвищенням артеріального тиску, збільшенням частоти серцевих скорочень та зниженням функціональної стійкості системи кровообігу до навантаження. Такі зміни відображають активацію симпато-адреналової системи, підвищення метаболічних потреб організму та зниження адаптаційних можливостей у період загострення інфекційного процесу.

3.2 Дослідження показників дихальної системи

Функціональний стан дихальної системи є одним із ключових компонентів загальної фізіологічної адаптації організму, особливо в умовах впливу гострих респіраторних вірусних інфекцій. Саме система зовнішнього дихання визначає ефективність газообміну, рівень оксигенації крові, а також забезпечення тканин необхідною кількістю кисню під час спокою та фізичного навантаження. Гострі респіраторні інфекції, навіть за легкого перебігу, здатні істотно впливати на роботу дихальної системи, порушуючи вентиляційні механізми, знижуючи функціональні резерви та змінюючи реакцію організму на гіпоксичні стимули.

У табл. 3.2 подано показники дихальної системи досліджуваних. До неї включено результати вимірювань життєвої ємності легень, тривалості затримки дихання за пробами Штанге та Генчі. Подані дані дозволяють здійснити комплексну оцінку роботи дихального апарату, визначити адаптаційні можливості організму та порівняти функціональні резерви між контрольною групою та респондентами з ознаками гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Таблиця 3.2 – Показники досліджуваних дихальної системи експериментальної та контрольної групи

№	Показники дихальної системи					
	ЖЕЛ, л		ТЗДвд, с		ТЗДвд, с	
	КГ	КГ	КГ	ЕГ	КГ	ЕГ
1	4,2	2,5	72	34	52	34
2	4,1	2,6	68	32	48	32
3	3,7	2,8	55	36	55	36
4	3,9	3,1	60	33	50	33
5	4,1	2,9	58	32	58	32
6	4,2	2,4	63	32	63	35
7	3,6	2,8	69	35	55	30
8	3,5	2,6	71	30	59	32
9	4,1	3,2	64	34	57	34
10	4,3	2,8	60	33	54	33
$\overline{x}$	3,97	2,77	64,0	33,1	55,1	33,1
σ	0,26	0,24	5,51	1,64	4,21	1,64
m	0,08	0,07	1,74	0,51	1,33	0,52
t		10,60		17,00		15,41
p		< 0,001		< 0,001		< 0,001

Перший проаналізований показник – ЖЄЛ, яка є інтегральним критерієм стану вентиляційної функції легень та резервів дихальної системи. У контрольній групі середнє значення ЖЄЛ становило 3,97 л, що відповідає віковій нормі. У експериментальній групі цей показник був істотно нижчим – у середньому 2,77 л. Різниця між групами була статистично високодостовірною ($t = 10,60$; $p < 0,001$). Таке зменшення ЖЄЛ у хворих на ГРВІ свідчить про порушення глибини вдиху, зниження функціонального об’єму легень, обмеження рухливості грудної клітки та обмеження резервів зовнішнього дихання через запальні зміни у дихальних шляхах.

Наступним важливим показником є тривалість затримки дихання на вдиху (ТЗДвд), яка відображає стійкість організму до тимчасової гіпоксії, ефективність газообміну та здатність дихальної системи забезпечувати адекватний рівень оксигенації крові. У контрольній групі середня тривалість ТЗДвд становила 64,0 с, тоді як в експериментальній – лише 33,1 с. Показник знизився більш ніж

удвічі, що підтверджується високим рівнем статистичної значущості ($t = 17,00$; $p < 0,001$). Такий результат пояснюється тим, що ГРВІ зумовлюють зменшення ефективності дифузії газів через аерогематичний бар'єр на фоні запальних процесів повітроносних шляхів та легеневої паренхіми.

Аналогічна тенденція спостерігається і щодо тривалості затримки дихання на видиху (ТЗДвид). У контрольній групі середній показник становив 55,1 с, тоді як у студентів з ГРВІ – лише 33,1 с ($t = 15,41$; $p < 0,001$). Зниження ТЗДвид є показником зменшення толерантності організму до гіпоксії та свідчить про порушення узгодженої роботи дихальної та серцево-судинної систем. За ГРВІ спостерігається зменшення об'єму легень, зміна вентиляційних патернів, зростання дихальної частоти та зменшення ефективності видиху через запальні зміни у бронхах і трахеї, що й обумовлює такі результати.

Усі три ключові показники дихальної системи – ЖЄЛ, ТЗДвд та ТЗДвид демонструють одностайну закономірність: у студентів, хворих на ГРВІ, вони суттєво нижчі за показники здорових досліджуваних. Висока статистична достовірність для кожного з них ($p < 0,001$) підтверджує, що виявлені відмінності не є випадковими, а пов'язані саме з впливом інфекційного процесу. Це свідчить про значне зниження функціональних резервів дихальної системи, погіршення здатності організму до гіпоксичної стійкості та зменшення адаптаційного потенціалу в умовах гострого інфекційного навантаження.

Отже, результати дослідження підтверджують, що ГРВІ призводять до комплексного порушення функцій дихальної системи, що проявляється зменшенням можливостей легень щодо вентиляції, гіпоксичною нестійкістю та зниженням резервів дихальних м'язів. Ці зміни мають важливе значення для оцінки загального стану організму, прогнозування перебігу захворювання та визначення подальшої тактики відновлення функцій дихального апарату.

3.3 Показники статичного балансування

Статичне балансування є важливим інтегральним показником узгодженої роботи нервової, сенсорної, м’язової та дихальної систем організму. Цей параметр відображає не лише рівень розвитку координаційних здібностей, а й функціональний стан центральної нервової системи, стійкість вестибулярного апарату та здатність організму підтримувати рівновагу в умовах мінімальної сенсорної підтримки. У фізіологічних дослідженнях статичне балансування часто розглядають як маркер загальної нейрофізіологічної стабільності та як показник, що опосередковано корелює з дихальною функцією, силою м’язів, витривалістю та здатністю до сенсомоторної регуляції.

Особливу наукову цінність показники статичного балансування набувають у контексті вивчення впливу захворювань, які супроводжуються інтоксикацією, слабкістю, дестабілізацією координаційних процесів, зокрема ГРВІ. За наявності ГРВІ у людини часто спостерігаються погіршення стійкості, зниження концентрації уваги, порушення вестибулярних реакцій та зменшення загальної м’язової працездатності. У комплексі ці чинники неминуче впливають на здатність утримувати рівновагу у статичному положенні.

У табл. 3.3 подано показники статичного балансування досліджуваних.

Таблиця 3.3 – Тривалість статичного балансування досліджуваних експериментальної та контрольної групи

№ варіанту	Статичне балансування, с	
	КГ	ЕГ
1	42	28
2	40	26
3	45	29
4	40	25
5	47	27
6	43	28

Продовження таблиці 3.3

7	41	24
8	46	26
9	39	27
10	44	25
$\overline{x}$	42,7	26,5
σ	2,61	1,50
m	0,83	0,47
t		17,01
p		< 0,001

Середній показник статичного балансування у контрольної групи становить 42,7 с, що відповідає фізіологічній нормі та свідчить про достатній рівень координації, стійкості та вестибулярної стабільності. Варіативність даних у КГ була незначною (σ = 2,61), що вказує на відносно однорідний функціональний стан усіх досліджуваних.

На противагу цьому, експериментальна група, до складу якої увійшли досліджувані з ознаками ГРВІ, продемонструвала значно нижчі результати. Середнє значення статичного балансування в ЕГ становило лише 26,5 с, що майже на 16 секунд менше порівняно з контрольною групою. Даний показник свідчить про суттєве зниження стійкості тіла, координації рухів та узгодженості роботи сенсомоторних систем. Зменшення здатності зберігати рівновагу може бути зумовлене типовими для ГРВІ проявами – загальною слабкістю, порушенням м’язового тонусу, запамороченням, зниженням уваги, інтоксикацією та погіршенням роботи вестибулярного апарату. Отже, показник статичного балансування виявляється чутливим індикатором загального функціонального стану організму, а його суттєве зменшення в експериментальній групі може розглядатися як один з маркерів зниження фізіологічної стійкості під час перебігу ГРВІ.

3.4 Дослідження фізіологічного віку та темпів старіння

Визначення фізіологічного віку та оцінка темпів старіння організму є важливими інформативними критеріями, що дозволяють об’єктивно оцінити рівень біологічного здоров’я, адаптаційні можливості та функціональний стан людини. На відміну від паспортного віку, фізіологічний вік відображає реальний ступінь зношення й напруження регуляторних систем організму, а також ефективність компенсаторно-пристосувальних механізмів.

У контексті проведеного дослідження аналіз фізіологічного віку дозволяє встановити, якою мірою гострі респіраторні вірусні інфекції впливають на темпи біологічного старіння. Оцінка відхилень фізіологічного віку від календарного є індикатором рівня стресового навантаження на організм та може вказувати на прискорене або уповільнене старіння (табл. 3.4).

Таблиця 3.4 – Темпи старіння досліджуваних експериментальної та контрольної групи

№	Темпи старіння, у.о		Вік, роки			
			КВ		ФВ	
	КГ	ЕГ	КГ	ЕГ	КГ	ЕГ
1	0,98	1,06	20	22	21,8	23,1
2	1,06	1,09	22	21	23,5	23,8
3	1,03	1,04	21	22	22,9	22,7
4	0,96	1,06	21	20	21,3	23,1
5	0,97	1,11	24	23	21,5	24,2
6	1,05	1,08	22	25	23,3	23,5
7	0,98	1,13	23	21	21,8	24,6
8	0,81	1,08	25	23	18,0	23,5
9	0,88	1,07	21	21	19,5	23,3
10	1,02	1,05	23	20	22,6	22,9
$\overline{x}$	0,97	1,07	22,2	21,8	21,62	23,47
σ	0,07	0,02	1,54	1,54	1,72	0,59
m	0,02	0,008	0,49	0,49	0,54	0,18
t		4,29		0,57		3,21
p		< 0,001		> 0.5		<0,01

У контрольній групі середнє значення ТС становить 0,97±0,02 у.о., що відповідає фізіологічним або навіть дещо уповільненим темпам старіння. Навпаки, в експериментальній групі цей показник суттєво вищий – 1,07±0,008 у.о., що за класифікацією свідчить про прискорений темп старіння. Різниця між групами є достовірною ($t = 4,29$; $p < 0,001$), що підтверджує негативний вплив перенесеної гострої респіраторної інфекції на системи регуляції та адаптації.

Аналіз календарного віку демонструє відсутність значущої різниці між групами (22,2±0,49 років у КГ проти 21,8±0,49 років у ЕГ; $t = 0,57$; $p > 0,5$). Це означає, що вибірки є однорідними за віком, а виявлені відмінності у фізіологічних параметрах не пов’язані із віковими чинниками. Отже, будь-які зміни темпів старіння та фізіологічного віку обумовлені саме станом здоров’я, а не різницею у паспортному віці учасників.

У контрольної групи середній ФВ становить 21,62±0,54 років, що практично відповідає календарному віку та свідчить про гармонійний функціональний стан організму. В експериментальній групі фізіологічний вік значно підвищений і становить 23,47±0,18 років. Достовірна різниця між групами ($t = 3,21$; $p < 0,01$) свідчить про те, що організм осіб, які перенесли ГРВІ, демонструє ознаки передчасного фізіологічного старіння. У частини респондентів цей показник перевищує календарний вік на 2-4 роки, що виходить у межі нормального фізіологічного відхилення (±5 років) для молодого віку.

Отже, інтегральний аналіз темпів старіння та фізіологічного віку переконливо показує, що гострі респіраторні вірусні інфекції навіть у молодому віці можуть викликати помітні та статистично значущі порушення адаптаційних механізмів, що проявляються у прискореному старінні дихальної, серцево-судинної та нейромоторної систем. Ці зміни не залежать від календарного віку та відображають реальне навантаження на організм у період хвороби та відновлення.

4 ОХОРОНА ПРАЦІ

Метою даного розділу є демонстрація володіння вимогами охорони праці під час виконання дослідження, пов’язаного з оцінкою фізіологічного віку й темпів старіння у осіб, які перенесли гострі респіраторні вірусні інфекції. Проведення даної роботи передбачало взаємодію з лабораторним обладнанням, комп’ютерною технікою, біологічними матеріалами та вимірювальною апаратурою, тому перед початком дослідження зі мною був проведений вступний інструктаж з охорони праці та пожежної безпеки відповідно до затвердженої інструкції з ОП.

Особливість теми дипломної роботи полягає у тому, що аналіз темпів старіння та функціонального стану організму після ГРВІ виконується за допомогою фізіологічних проб, антропометричних вимірювань та інструментальних методів. Це потребує дотримання правил індивідуального та колективного захисту, профілактики інфекційних ризиків та правил експлуатації електронного обладнання. Основними небезпечними та шкідливими чинниками під час роботи є можливість контакту з інфекційними агентами, порушення мікрокліматичних параметрів у приміщенні, травмування вимірювальними приладами, ризик ураження електричним струмом та перенавантаження організму досліджуваних під час функціональних проб.

Загальні вимоги безпеки при проведенні дослідження. Для всіх видів робіт, що становлять потенційну небезпеку, має бути підготовлена документація та погоджена з керівником дослідження. Під час проведення фізіологічних обстежень особлива увага приділяється безпеці досліджуваних, адже інфекційні захворювання можуть спричиняти тимчасове зниження адаптаційних можливостей організму.

Перед початком вимірювань необхідно перевірити стан приладів (тонометрів, секундомірів), переконатися у справності електричних з’єднань, використовувати дезінфіковані насадки та індивідуальні засоби (маски,

рукавички). У лабораторних приміщеннях заборонено перебувати у верхньому одязі, працювати без халату чи захисних засобів [8].

Важливо дотримуватись правил роботи з комп'ютерною технікою, адже обробка результатів дослідження здійснювалася з використанням програм для статистичного аналізу. Робота за допомогою ПК передбачає раціональну організацію робочого місця, відповідні параметри освітлення та дотримання перерв для зниження зорового та нервово-емоційного навантаження.

Вимоги безпеки перед початком роботи. Перед початком будь-якого етапу дослідження необхідно: отримати дозвіл керівника та ознайомитися з інструкцією з безпеки; переодягнутися у спеціальний одяг (бавовняний халат, маска, рукавички); перевірити наявність засобів першої допомоги та вогнегасника; забезпечити комфортний мікроклімат (температура 18-22 °C, відносна вологість 40-60%); перевірити надійність заземлення приладів та справність вентиляції; провести дезінфекцію поверхонь та обладнання, що контактує з досліджуваними [10]. Оскільки тема роботи пов'язана з особами, які перенесли ГРВІ, особлива увага приділялася профілактиці перехресного інфікування: застосовувалися антисептики, одноразові витратні матеріали, регулярна заміна рукавичок.

Вимоги безпеки під час виконання роботи. Під час вимірювань та проведення функціональних проб необхідно: працювати виключно під контролем викладача або керівника дослідження; не використовувати несправні прилади, не торкатися оголених проводів; дотримуватися інструкцій щодо використання тонометра, пульсометра; контролювати стан досліджуваних, особливо під час навантажувальних проб (можлива тахікардія, запаморочення, слабкість); не допускати перевтоми досліджуваних, особливо тих, хто має симптоми ГРВІ, оскільки це може вплинути на серцево-судинні й дихальні показники. При роботі з ПК необхідно забезпечувати відстань 50-70 см від очей до монітора, уникати мерехтіння екрана, робити перерви для відпочинку очей та хребта [11].

Вимоги безпеки після завершення роботи. Після завершення роботи

потрібно: вимкнути всі прилади та комп’ютерну техніку; обробити поверхні дезінфікувальними засобами; прибрати робоче місце та утилізувати використані матеріали; зачинити вікна, вимкнути освітлення та вентиляцію; переконатися у відсутності запаху гару, нагрітих приладів чи інших ознак несправності [5].

Дії у разі аварійних та екстремальних ситуацій. У разі виникнення екстремальної ситуації (непереносимість фізичного навантаження, раптове погіршення стану досліджуваного, коротке замикання, падіння приладу, задимлення) необхідно: негайно повідомити керівника дослідження; відключити обладнання від мережі; надати першу долікарську допомогу постраждалому; при порушенні серцевої діяльності забезпечити горизонтальне положення тіла, доступ повітря, при необхідності – викликати швидку допомогу; у разі пожежі – скористатися первинними засобами пожежогасіння або залишити приміщення та викликати службу порятунку. Особливу увагу приділяють профілактиці інфекційних ризиків: при підозрі на повторне інфікування досліджуваний не допускається до участі в тестуванні.

Вимоги пожежної безпеки. Пожежна безпека забезпечується відповідно до Закону України «Про пожежну безпеку». У лабораторії має бути: справний вогнегасник; надійна електропроводка; заборона на використання побутових нагрівальних приладів; чітке позначення шляхів евакуації; наявність аптечки та інструкції з надання першої допомоги. Забороняється користуватися відкритим вогнем, зберігати легкозаймисті матеріали поруч із приладами, закривати вентиляційні отвори або перевантажувати мережу [6].

У випадку пожежі необхідно негайно повідомити за номером 101, вимкнути електропостачання, покинути приміщення та допомогти евакуювати досліджуваних.

Дотримання вимог охорони праці та пожежної безпеки під час виконання дослідження показників темпів старіння у людей після перенесених ГРВІ є обов’язковою умовою безпечної та якісної організації наукового процесу. Виконання інструкцій дозволило уникнути травм, інфекційних ризиків та аварійних ситуацій, а також забезпечило достовірність отриманих результатів.

ВИСНОВКИ

1. Для досягнення поставлених завдань нами було сформовано дві групи обстежених: контрольна – здорові респонденти, без симптомів ГРВІ, та експериментальна – досліджувані, які мали ознаки гострої респіраторної інфекції.

2. Показники артеріального тиску у обстежених з ознаками ГРВІ виявились достовірно підвищеними відносно людей контрольної групи, що свідчить про симпатикотонію та венозний застій крові в умовах вимушеної іммобілізації.

3. Інтоксикація організму при захворюванні на ГРВІ викликає стан тахікардії та обумовлює підвищену реактивність організму на дозоване фізичне навантаження.

4. Запальні процеси повітроносних шляхів та легеневої паренхіми обумовлюють зменшення ЖЄЛ у людей експериментальної групи, а також обмежують дифузійні властивості легень, що призводить до зменшення тривалості затримки дихання.

5. Захворювання на ГРВІ знижує тривалість статичного балансування, що свідчить про обмеження координаційних можливостей центральної нервової системи в умовах інтоксикації.

6. Аналіз темпів старіння та фізіологічного віку переконливо показує, що гострі респіраторні вірусні інфекції прискорюють процеси старіння та обмежують адаптаційні можливості організму.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Результати проведеного дослідження засвідчили, що гострі респіраторні вірусні інфекції чинять виражений негативний вплив на функціональний стан організму молодих людей, спричиняючи погіршення роботи серцево-судинної, дихальної та нейромоторної систем. Підвищення частоти серцевих скорочень, зниження вентиляційних резервів легень, скорочення тривалості затримки дихання та різке погіршення статичного балансування в осіб з ознаками ГРВІ безпосередньо впливають на прискорення темпів біологічного старіння. У зв'язку з цим постає необхідність розроблення практичних рекомендацій, спрямованих на підтримку та відновлення адаптаційного потенціалу організму під час та після перенесення ГРВІ.

Під час перебігу ГРВІ рекомендується обмежити фізичне навантаження середньої та високої інтенсивності, оскільки серцево-судинна реакція хворих значно перевищує нормативні значення. Замість цього доцільно запроваджувати легкі аеробні вправи, дихальні тренування, методики діафрагмального дихання та вправи на подовження видиху, що сприяють покращенню вентиляції легень та відновленню їх резервних можливостей.

Зниження показників координації та статичного балансування в осіб із ГРВІ потребує поступового введення вправ, спрямованих на відновлення роботи вестибулярної та нервово-м'язової систем (балансувальні вправи, вправи на стабілізацію корпусу, «планка», одноопорні стійки). Їх регулярне виконання після одужання сприяє покращенню нейромоторної регуляції та стабілізації постурального контролю.

З метою нормалізації темпів біологічного старіння рекомендовано комплекс заходів, спрямованих на зниження запального процесу, підтримку антиоксидантного статусу та загальне зміцнення організму:

– збалансоване харчування з достатнім надходженням вітамінів С, Е, групи В, мікроелементів (цинк, магній, селен);

– оптимальний питний режим для зменшення інтоксикації;

– достатній сон та контроль стресових навантажень;

– поступове повернення до звичайного рівня фізичної активності лише після нормалізації показників серцево-судинної та дихальної систем;

– впровадження профілактичних заходів зі зміцнення імунної системи.

Комплексне використання наведених рекомендацій сприятиме уповільненню темпів вікових змін, відновленню функціональних резервів серцево-судинної, дихальної та нервової систем і зниженню ризику прискореного старіння після перенесеної ГРВІ.

Отримані результати та запропоновані практичні рекомендації можуть бути використані у навчальному процесі під час викладання дисциплін «Вікова фізіологія», «Гігієна», «Основи адаптації», «Фізіологія людини», а також у практиці лікарів, фізіологів, фахівців з охорони здоров’я та тренерів з оздоровчої фізичної культури для розроблення програм відновлення після респіраторних інфекцій.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Варенюк І. М., Дзержинський М. Е. Основи геронтології та механізми старіння клітин : навчальний посібник. Київ : Інтерсервіс, 2013. 164 с.

2. Владі А., Щербатюк Т. Теломери: обмеження чи можливості? *UNIVERSUM*. 2025. № 21. С. 440–448.

3. Гострі респіраторні вірусні інфекції. Грип. Парагрип. Аденовірусна інфекція. URL: https://vnz-mpu.com.ua/images/pdf (дата звернення: 20.10.2025).

4. Гострі респіраторні вірусні інфекції: навчальний посібник; 2-ге видання, перероблене та доповнене / за ред. К. Ю. Литвин. Львів : Видавництво «Новий Світ – 2000», 2025. 184 с.

5. Желібо Є. П., Заверуха Н. М., Зацарний В. В. Безпека життєдіяльності : навчальний посібник для студентів вищих закладів освіти України I-IV рівнів акредитації. Київ : Каравела, 2000. 320 с.

6. Запорожець О. І., Протоєрейський О. С., Франчук Г. М., Боровик І. М. Основи охорони праці : підручник. Київ : Центр учбової літератури, 2009. 264 с.

7. Кайдашев І. П., Борзих О. А. Основи геронтології: навчальний посібник, Ч. 1. Полтава, 2011. 167 с.

8. Катренко Л. А., Кіт Ю. В., Пістун І. П Охорона праці : навчальний посібник. Суми : Університетська книга, 2003. 496 с.

9. Клетніекс У., Буткявічус А., Гладишев В. В., Соколовський С. С. Чому ми старіємо? Основні ознаки старіння. *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики.* 2024. Т. 17. № 1 (44). С. 88–98.

10. Лапін В. М. Основи охорони праці : навч. посібник. Львів : ЛБІ НБУ, 2004. 142 с.

11. Москальова В. М. Основи охорони праці : підручник Київ : Професіонал, 2005. 672 с.

12. Піменова О. Старіння людини в сучасних умовах: особливості та перспективи для активного довголіття. *Соціологічні студії*. 2019. Вип. 2, № 15. С. 30–34.

13. Семидоцька Ж. Д. Старіння людства і сучасний світ : навч. посіб. для здобувачів вищ. мед. освіти. Харків : ХНМУ, 2024. 88 с.

14. Сопко Р. І. Теоретичні концепції старіння та їх сутність. *Науковий вісник Ужгородського національного університету. Серія: Педагогіка. Соціальна робота*. 2012. Вип. 24. С. 166–169.

15. Aiello A., Farzaneh F., Candore G., Caruso C., Davinelli S., Gambino C. M., Ligotti M. E., Zareian N., Accardi G. Immunosenescence and Inflamm-Aging as Two Sides of the Same Coin: Friends or Foes? *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. URL: https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2019.02247/full (дата звернення: 15.10.2025).

16. Basile K., Kok J., Dwyer D. E. Point-Of-Care Diagnostics for Respiratory Viral Infections. *Expert Rev. Mol. Diagn.* 2018. Vol. 18, № 1. P. 75–83.

17. Bhutto A., Morley J. E. The clinical significance of gastrointestinal changes with aging. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2008. Vol. 11, 5. P. 651–660.

18. De la Fuente M., Miquel J. An update of the oxidation-inflammation theory of aging: the involvement of the immune system in oxi-inflamm-aging. *Curr Pharm Des*. 2009. Vol. 15, № 26. P. 3003–3026.

19. Eccles R. Understanding the symptoms of the common cold and influenza. *Lancet Infect Dis*. 2005. Vol. 5, № 11. P. 718–725.

20. Fukuyama S., Kawaoka Y. The pathogenesis of influenza virus infections: the contributions of virus and host factors. *Curr Opin Immunol*. 2011. Vol. 23, № 4. P. 481–486.

21. González L. M. Age and vascular aging: an unexplored frontier. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023. Vol. 10. P. 1278795.

22. Guo Z., Zhang Z., Prajapati M., Li Y. Lymphopenia Caused by Virus

Infections and the Mechanisms Beyond. *Viruses*. 2021. Vol. 13, № 9. P. 1876.

23. Information for Clinicians on Rapid Diagnostic Testing for Influenza. URL: https://www.cdc.gov/flu/hcp/testing-methods/rapidclin.html (дата звернення: 22.10.2025).

24. Jin X., Ren J., Li R., Gao Y., Zhang H., Li J., et al. Global Burden of Upper Respiratory Infections in 204 Countries and Territories, From 1990 to 2019. *EClinicalMedicine*. 2021. Vol. 37. e100986.

25. Johannsen D. L., Galgani J. E., Johannsen N. M., Zhang Z., Covington J. D., Ravussin E. Effect of short-term thyroxine administration on energy metabolism and mitochondrial efficiency in humans. *PloS One*. 2012. Vol. 7, № 7. e40837.

26. Kennedy B. K., Berger S. L., Brunet A., Campisi J., Cuervo A. M., Epel E. S., et al. Geroscience: linking aging to chronic disease. *Cell*. 2014. Vol. 159, № 4. P. 709–713.

27. Kennedy L. J., Turner R. B., Braciale T., Heymann P. W., Borish L. Pathogenesis of rhinovirus infection. *Curr Opin Virol*. 2012. Vol. 2, № 3. P. 287–293.

28. Kuchar E., Miśkiewicz K., Nitsch-Osuch A., Szenborn L. Pathophysiology of Clinical Symptoms in Acute Viral Respiratory Tract Infections. *Adv Exp Med Biol*. 2015. Vol. 857. P. 25–38.

29. Larios O. E., Coleman B. L., Drews S. J., Mazzulli T., Borgundvaag B., Green K., et al. Self-Collected Mid-Turbinate Swabs for the Detection of Respiratory Viruses in Adults With Acute Respiratory Illnesses. *PloS One*. 2011. Vol. 6, № 6. e21335.

30. Leland D. S., Ginocchio C. C. Role of Cell Culture for Virus Detection in the Age of Technology. *Clin. Microbiol. Rev*. 2020. Vol. 20, № 1. P. 49–78.

31. Li X., Li C., Zhang W. Inflammation and aging: signaling pathways and intervention therapies. *Sig Transduct Target Ther*. 2023. Vol. 8. 239. URL: https://www.nature.com/articles/s41392-023-01502-8 (дата звернення: 15.10.2025).

32. Liu Y. C., Yeh C. T., Lin K. H. Molecular functions of thyroid hormone signaling in regulation of cancer progression and anti-apoptosis. *Int J Mol Sci*. 2019. Vol. 20, № 20. P. 1–17.

33. Lu S., Lin S., Zhang H., Liang L., Shen S. Methods of Respiratory Virus Detection: Advances Towards Point-Of-Care for Early Intervention. *Micromachines.* 2021. Vol. 12, № 6. P. 697.

34. Morley J. E. The aging gut: physiology. *Clinics in geriatric medicine*. 2007. Vol. 23, № 4. P. 757–767.

35. Navaratnarajah A., Jackson S. The physiology of ageing. *Ageing Research Reviews*. 2013. Vol. 12. P. 1052–1062.

36. Peeri N. C., Shrestha N., Rahman M. S., Zaki R., Tan Z., Bibi S., et al. The SARS, MERS and Novel Coronavirus (COVID-19) Epidemics, the Newest and Biggest Global Health Threats: What Lessons Have We Learned? *Int. J. Epidemiol.* 2020. Vol. 49, № 3. P. 717–726.

37. Quiros-Roldan E., Sottini A., Natali P. G., Imberti L. The Impact of Immune System Aging on Infectious Diseases. *Microorganisms*. 2024. Vol. 12, № 4. P. 775.

38. Ribeiro A. S. F., Zerolo B. E., López-Espuela F., Sánchez R., Fernandes V. S. Cardiac System during the Aging Process. *Aging Dis.* 2023. Vol. 14, № 4. P. 1105–1122.

39. Rudman D., Feller A. G., Nagraj H. S., Gergans G. A., Lalitha P. Y., Goldberg A. F. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med.* 1990. № 323, № 1. P. 1–6.

40. Schuchmann S., Hauck S., Henning S., Grüters-Kieslich A., Vanhatalo S., Schmitz D., Kaila K. Respiratory alkalosis in children with febrile seizures. *Epilepsia.* 2011. Vol. 52, 11. P. 1949–1955.

41. Schumacher B., Pothof J., Vijg J., Hoeijmakers J. The central role of DNA damage in the ageing process. *Nature.* 2021. Vol. 192, № 7856. P. 695–703.

42. Simon M., Yang J., Gigas J., Earley E. J., Hillpot E., Zhang L., et al. A rare human centenarian variant of SIRT6 enhances genome stability and interaction with Lamin A. *EMBO J*. 2022. Vol. 41, № 21. P. 110393.

43. Soenen S., Rayner C. K., Jones K. L., Horowitz M. The ageing gastrointestinal tract. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*.

2016. Vol. 19, № 1. P. 12–18.

44. Stockley R. A., Bayley D., Hill S. L., Hill A. T, Crooks S., Campbell E. J. Assessment of airway neutrophils by sputum colour: correlation with airways inflammation. *Thorax*. 2001. Vol. 56. P. 366–372.

45. Straub R. H., Cutolo M., Zietz B., Schölmerich J. The process of aging changes the interplay of the immune, endocrine and nervous systems. *Mech Ageing Dev*. 2001. Vol. 122, № 14. P. 1591–1611.

46. Vaiserman A., Krasnienkov D. Telomere Length as a Marker of Biological Age: State-of-the-Art, Open Issues, and Future Perspectives. *Front Genet.* 2021. Vol. 11. P. 630186.

47. van den Beld A. W., Kaufman J. M., Zillikens M. C., Lamberts S., Egan J. M., van der Lely A. J. The physiology of endocrine systems with ageing. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018. Vol. 6, № 8. P. 647–658.

48. Vijg J., Dong X. Pathogenic Mechanisms of Somatic Mutation and Genome Mosaicism in Aging. *Cell.* 2020. Vol. 182, № 1. P. 12–23.

49. Walsh E. E., Shin J. H., Falsey A. R. Clinical impact of human coronaviruses 229E and OC43 infection in diverse adult populations. *J Infect Dis*. 2013. Vol. 208, № 10. P. 1634–1642.

50. WHO. 2020. URL: https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/advice-on-the-use-of-point-of-care-immunodiagnostic-tests-for-covid-19 (дата звернення: 20.10.2025).

51. Wolszczak-Biedrzycka B., Dorf J., Milewska A., Łukaszyk M., Naumnik W., Kosidło J. W., Dymicka-Piekarska V. The Diagnostic Value of Inflammatory Markers (CRP, IL6, CRP/IL6, CRP/L, LCR) for Assessing the Severity of COVID-19 Symptoms Based on the MEWS and Predicting the Risk of Mortality. *J Inflamm Res*. 2023. Vol. 16. P. 2173–2188.

52. Xia S., Zhang X., Zheng S., Khanabdali R., Kalionis B., Wu J., Wan W., Tai X. An Update on Inflamm-Aging: Mechanisms, Prevention, and Treatment. *J Immunol Res*. 2016. P. 8426874.

53. Xing Y., Ding L., Li X., Wang J., Wang Y. Aging under endocrine

hormone regulation. *Frontiers in Endocrinology*. 2023. Vol. 14. URL: https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2023.1223529/full (дата звернення: 15.10.2025).

54. Zheng K. W., Liu C., Meng Q., Hao Y. H., Zheng J. P., Li W., Tan Z. One-Step High-Throughput Telomerase Activity Measurement of Cell Populations, Single Cells, and Single-Enzyme Complexes. *ACS Omega*. 2020. Vol. 5, № 38. P. 24666–24673.

55. Zierer J., Kastenmüller G., Suhre K., Gieger C., Codd V., Tsai P. C., Bell J., Peters A., Strauch K., Schulz H., Weidinger S., Mohney R. P., Samani N. J., Spector T., Mangino M., Menni C. Metabolomics profiling reveals novel markers for leukocyte telomere length. *Aging (Albany NY)*. 2016. Vol. 8, № 1. P. 77–94.