

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

за спеціальністю 222 Медицина
спеціалізація 14.01.02 Внутрішні хвороби

на тему: Вплив тютюнокуріння на показники біоімпедансометрії,
підфлоуметрії та толерантність до фізичних навантажень студентів-медиків

Виконала: студентка 6 курсу, 13 групи
медичного факультету, спеціальності «Медицина»
Дуда Карина Володимирівна

Керівник: професор закладу вищої освіти кафедри пропедевтики
внутрішніх хвороб, д. мед. н., професор Ступницька Ганна Ярославівна

Рецензент: професор закладу вищої освіти кафедри внутрішньої
медицини,
д. мед. н., професор Федів Олександр Іванович

Рецензент: доцент закладу вищої освіти кафедри пропедевтики
внутрішніх хвороб, к. мед. н., доцент Окіпняк Ірина Вікторівна

Чернівці 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	3
ВСТУП.....	4
Розділ 1. Огляд літератури.....	8
1.1 Фізико-хімічні властивості сигаретного диму і їх вплив на здоров'я.....	8
1.2 Вплив тютюнокуріння на організм людини.....	9
1.3 Механізм виникнення тютюнової залежності.....	13
1.4 Статистичні дані щодо поширеності тютюнокуріння серед студентів-медиків...	13
1.5 Особливості фізіології студентів-медиків.....	14
1.6 Сучасні підходи до профілактики та відмови від куріння.....	16
1.7 Методи оцінки фізіологічного стану.....	17
1.7.1 Біоелектричний імпедансний аналіз.....	17
1.7.2 Пікфлоуметрія.....	27
1.7.3 Визначення толерантності до фізичного навантаження.....	28
Розділ 2. Матеріали і методи дослідження.....	29
2.1 Досліджувана група та умови проведення.....	29
2.2 Методи оцінки біоімпедансометрії, пікфлоуметрії, толерантності до фізичних навантажень.....	33
Розділ 3. Результати досліджень.....	36
3.1 Порівняльний аналіз показників біоімпедансометрії серед курців і некурців.....	36
3.2 Вплив куріння на показники пікфлоуметрії.....	48
3.3 Толерантність до фізичних навантажень.....	49
Розділ 4. Обговорення результатів досліджень.....	52
4.1 Аналіз недоліків дослідження.....	53
4.2 Пропозиції для подальших досліджень.....	55
Висновки.....	56

Список використаних джерел.....	57
--	-----------

Перелік умовних скорочень

БІА — біоелектричний імпедансний аналіз

БМР — базальний метаболічний рівень

ВООЗ — Всесвітня організація охорони здоров'я

ЕДВ — ендотелій-залежна вазодилатація

ІМТ — індекс маси тіла

ЖЄЛ — життєва ємність легень

ЛПВЩ — ліпопротеїни високої щільності

ЛПНЩ — ліпопротеїни низької щільності

NO — оксид азоту

ОФВ1 — об'єм форсованого видиху за 1 секунду

ПАВ — поліциклічні ароматичні вуглеводні

ПОШвид — пікова об'ємна швидкість видиху

СО — монооксид вуглецю

ФНП- α — фактор некрозу пухлин альфа

ХОЗЛ — хронічне обструктивне захворювання легень

ВСТУП

Актуальність теми

Тютюнокуріння протягом десятиліть залишається однією з найбільш глобальних проблем суспільного здоров'я. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щорічно від захворювань, пов'язаних із курінням, помирає понад 8 мільйонів людей, з яких приблизно 1,2 мільйона — це особи, котрі не курять, але піддаються впливу тютюнового диму. Куріння є чинником ризику розвитку понад 25 хронічних захворювань, зокрема серцево-судинної патології, хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), онкопатології, цукрового діабету, порушень репродуктивної функції та ін.

Особливо тривожним є той факт, що звичка до паління формується здебільшого в молодому віці, зокрема у студентському середовищі, коли ще не сформовані остаточні поведінкові установки та відсутнє чітке усвідомлення довгострокових наслідків. Поширення тютюнокуріння серед студентів вищих навчальних закладів, зокрема медичних, викликає занепокоєння не лише з точки зору ризику для індивідуального здоров'я, але й через потенційний вплив на професійну етику та здатність у майбутньому формувати культуру здоров'я серед пацієнтів. Медичні працівники мають бути провідниками здорового способу життя, однак наявність шкідливих звичок у них значно знижує ефективність профілактичних заходів серед населення.

Науковий інтерес викликає дослідження ранніх функціональних змін, що виникають під впливом тютюнокуріння навіть при незначному стажі паління. Вивчення біоімпедансометричних показників (аналіз складу тіла), пікфлоуметрії (оцінка максимальної швидкості видиху) та толерантності до фізичного навантаження (як індикатора функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем) дозволяє виявити початкові відхилення, які ще не мають клінічних проявів. Саме ці параметри дають змогу зробити об'єктивну оцінку функціонального резерву організму та виявити потенційно небезпечні зміни ще до їх маніфестації у вигляді захворювання.

Застосування біоімпедансометрії в контексті впливу тютюнокуріння дозволяє вивчати динаміку зміни м'язової, жирової та водної складових тіла, що особливо важливо у молодому віці, коли ще тривають процеси формування тілобудови. Пікфлоуметрія дає змогу оцінити бронхіальну прохідність та функціональний стан зовнішнього дихання, який є вкрай чутливим до впливу тютюнового диму. Водночас толерантність до фізичного навантаження є інтегральним показником здоров'я, що відображає загальний функціональний стан організму.

Актуальність дослідження зумовлена ще й необхідністю аналізу цих змін саме в групі студентів-медиків — особливої категорії молоді, яка перебуває під впливом високого рівня інтелектуального навантаження, нерегулярного режиму дня, хронічного стресу та водночас має високий рівень обізнаності щодо ризиків тютюнокуріння. Саме в цій популяції важливо виявляти ранні функціональні порушення та формувати усвідомлене ставлення до здоров'я як до особистісної цінності та професійного ресурсу.

Крім того, актуальність обраної теми посилюється потребою у профілактичних заходах, орієнтованих на молодь, що потребує ґрунтовної доказової бази щодо впливу тютюнокуріння не лише на органи-мішені, але й на загальний фізіологічний стан організму. Результати подібних досліджень можуть слугувати підґрунтям для розробки індивідуалізованих освітніх програм з профілактики тютюнокуріння серед студентської молоді, зокрема майбутніх медиків.

Таким чином, обрана тема магістерської роботи є актуальною, має наукову новизну, практичну значущість та відповідає сучасним пріоритетам охорони здоров'я, зокрема в аспекті первинної профілактики неінфекційних захворювань та формування культури здоров'я в студентському середовищі.

Мета дослідження

Основною метою дослідження є визначення впливу тютюнокуріння на показники біоімпедансометрії, пікфлоуметрії та толерантність до фізичних

навантажень студентів-медиків. Зокрема, робота має на меті вивчити, якою мірою шкідлива звичка впливає на склад тіла (жирову та м'язову масу), параметри функції легень (швидкість та об'єм видиху) та витривалість до фізичних навантажень у порівнянні з показниками некурців.

Завдання дослідження

1. Проаналізувати наукову літературу щодо впливу тютюнокуріння на основні фізіологічні показники.
2. Провести вимірювання біоімпедансометрії серед студентів-медиків, які палять і не палять, та визначити відмінності у складі тіла між цими групами.
3. Здійснити оцінку пікфлоуметрії, щоб виявити вплив тютюнокуріння на функцію легень у студентів.
4. Визначити рівень фізичної витривалості курців та некурців шляхом тестування толерантності до фізичних навантажень.
5. Узагальнити результати, розробити рекомендації щодо корекції способу життя студентів-медиків, які палять.

Об'єкт дослідження: показники біоімпедансометрії, пікфлоуметрії та толерантності до фізичних навантажень у студентів-медиків залежно від їхнього статусу щодо тютюнокуріння.

Предмет дослідження: вплив тютюнокуріння на функціональний стан дихальної та серцево-судинної систем, а також склад тіла студентів-медиків.

Методи дослідження: біоімпедансометрія, пікфлоуметрія, шестихвилинний тест ходьби, методи статистичної обробки.

Наукова новизна одержаних результатів: У роботі вперше проведено комплексне вивчення впливу тютюнокуріння на фізіологічні показники студентів-медиків, зокрема склад тіла, функціональний стан дихальної системи

та фізичну витривалість. Уперше на цільовій групі молодих осіб, що навчаються у медичному вищому навчальному закладі, проведено паралельний аналіз біоімпедансометричних, пікфлоуметричних та навантажувальних показників у курців і тих, хто не палить. У ході дослідження виявлено незначні зміни у зазначених параметрах серед студентів, які мають тютюнову залежність, що може свідчити про ранні функціональні зрушення в організмі навіть у молодому віці.

Отримані результати доповнюють сучасні уявлення про вплив тютюнокуріння на фізіологічні резерви здорових молодих людей і можуть бути використані як підґрунтя для подальших поглиблених досліджень щодо патофізіологічних механізмів дії нікотину на організм у період активного формування професійного здоров'я.

Практичне значення одержаних результатів

Отримані дані можуть бути використані для вдосконалення профілактичної, освітньої та медико-санітарної роботи серед студентської молоді. Дослідження показало, що навіть за відсутності клінічної симптоматики у студентів-курців можуть спостерігатися початкові функціональні зміни, зокрема незначне зниження показників пікфлоуметрії, толерантності до фізичних навантажень і змін у складі тіла за біоімпедансометрією. Це свідчить про доцільність застосування зазначених методів оцінки як доступних і чутливих інструментів для раннього виявлення потенційно шкідливого впливу тютюнокуріння.

Отримані дані також можуть слугувати підґрунтям для подальших досліджень і розробки цільових інтервенцій, спрямованих на зниження поширеності куріння серед молоді та попередження розвитку хронічних захворювань у майбутньому.

Ключові слова: тютюнокуріння, біоімпедансометрія, пікфлоуметрія, толерантність до фізичних навантажень, студенти-медики.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Фізико-хімічні властивості сигаретного диму і їх вплив на здоров'я

Тютюн можна вживати різними способами. Найпоширенішим є традиційне куріння сигарет. Однак існують і інші способи вживання тютюну, які набирають популярності серед молоді, зокрема: куріння сигарет, вайпінг (використання електронних сигарет), вживання тютюнових нагрівальних систем (гло, айкос), жування та нюхання тютюну (снюс, насвай), куріння кальяну, а також використання нікотинових пакетиків.

За даними Американської легеневої асоціації, сигарети містять близько 600 інгредієнтів при згоранні яких утворюється понад 7000 хімічних речовин, з яких більше 250 є токсичними, а щонайменше 69 – канцерогенними [1]. Складна суміш хімічних речовин у тютюновому димі включає чадний газ, ціаністий водень, бензол, формальдегід, нікотин, фенол, поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) і специфічні для тютюну нітрозаміни [2].

Тютюновий дим поділяється на основний, що вдихається безпосередньо через сигарету, та побічний – який виділяється з палаючої сигарети в навколишнє середовище та вдихається некурцями. Хімічний склад основного та побічного диму подібний, проте концентрація багатьох складових вища в побічному [1, 2].

Сигаретний дим містить більше 4000 відомих компонентів, з яких лише кілька були вивчені ізолювано. Монооксид вуглецю (СО) є одним із таких компонентів, але його роль у розвитку атеро-тромботичних захворювань залишається суперечливою. Раніші дослідження припускали, що СО може бути відповідальним за серцево-судинні зміни, пов'язані з курінням. Однак новіші дані вказують на те, що СО з сигаретного диму мало ймовірно є причиною атеросклерозу або тромбоутворення [3]. Також вивчались поліциклічні

ароматичні вуглеводні, які містяться в смолистій фракції сигаретного диму, і було показано, що ці компоненти можуть прискорювати розвиток атеросклерозу в експериментальних моделях [4].

Нікотин у сигаретному димі є одним із найбільш вивчених компонентів. Хоча нікотин відіграє важливу роль у збільшенні серцевого викиду, частоти серцевих скорочень і кров'яного тиску, його роль у розвитку атеротромботичних захворювань, пов'язаних з курінням, залишається суперечливою [5, 6, 7]. Було показано, що вплив лише нікотину не викликає змін у вазодилататорній функції або доступності NO [8, 9, 10, 11]. Хоча високі дози нікотину можуть сприяти атерогенезу, більшість сучасних даних свідчить про те, що нікотин у концентраціях, подібних до рівня в крові у курців, має незначний вплив на ініціацію чи прогресування атеросклерозу [8, 9]. Нікотин є відомою речовиною, що викликає залежність, і його залежні властивості, ймовірно, сприяють підтримці впливу інших, більш шкідливих компонентів.

1.2 Вплив тютюнокуріння на організм людини

Тютюнокуріння є потужним фактором ризику для розвитку атеросклеротичних серцево-судинних захворювань, включаючи стабільну стенокардію, гострий коронарний синдром, раптову коронарну смерть, інфаркт міокарда. Варто зазначити, що пасивне куріння також підвищує ризик серцево-судинних подій [12].

Механізм впливу куріння на розвиток серцево-судинних захворювань є складним і багатогранним, де ключову роль відіграють кілька біологічних процесів: вазомоторна дисфункція, запалення та дисліпідемія.

Порушення вазодилататорної функції є одним із найраніших проявів атеросклеротичних змін у судинах. У дослідженнях було продемонстровано, що як активне, так і пасивне куріння сигарет сприяють зниженню вазодилататорної функції. У людей вплив куріння сигарет порушує ендотелій-залежну вазодилатацію (ЕДВ) у макро- та мікросудинному руслі [13, 14, 15].

Основним чинником, що відповідає за вазодилататорну функцію ендотелію є оксид азоту (NO). Численні *in vitro* дослідження, які використовували екстракт диму сигарет або окремі компоненти, такі як нікотин, показали, що куріння сигарет призводить до зниження рівня доступного NO [15, 16]. Варто зазначити, що NO також допомагає регулювати запалення, адгезію лейкоцитів, активацію тромбоцитів і тромбоз, тому зміни в біосинтезі даної речовини можуть мати як первинний, так і вторинний вплив на ініціацію та прогресування атеросклерозу [14, 15, 17, 18].

Запальна реакція є важливим компонентом у ініціації та розвитку атеросклерозу. Декілька досліджень показали, що куріння сигарет призводить до збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові від 20% до 25% [13]. *In vivo* куріння сигарет асоціюється з підвищенням рівня численних запальних маркерів, таких як С-реактивний білок, інтерлейкін-6 та фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- α). Підвищення рівнів різних прозапальних цитокінів посилює взаємодію лейкоцитів з ендотеліальними клітинами, що сприяє їхньому рекрутуванню [19, 20, 21].

Найбільш рання зміна, яка ініціює розвиток атеросклерозу і є наслідком дисфункції ендотелію — це адгезія мононуклеарних лейкоцитів до його клітин через підвищену експресію молекул адгезії, особливо VCAM-1, ICAM-1 та Е-селектину. Численні дослідження показали, що у курців рівні розчинного VCAM-1, ICAM-1 та Е-селектину підвищенні [22, 23].

Куріння сигарет може сприяти розвитку атеросклерозу, частково через його вплив на ліпідний профіль. У курців спостерігається значно вищий рівень холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), тоді як рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) у них нижчий порівняно з некурцями [24, 25]. Механізми, відповідальні за це, чітко не з'ясовані, а роль відмінностей у харчуванні між курцями та некурцями невідома. Останнім часом було висунуто припущення, що порушення в співвідношенні тригліцеридів/ліпопротеїнів високої щільності можуть бути пов'язані з інсулінорезистентністю. Існують також припущення, що

інсулінорезистентність може бути ключовим зв'язком між курінням сигарет та серцево-судинними захворюваннями [24, 26].

Куріння асоціюється з підвищеною частотою розвитку гострого інфаркту міокарда, що обумовлено його впливом на тромбоцитарну функцію та порушенням балансу антитромботичних і протромботичних факторів. Неодноразово було продемонстровано, що протромботичні ефекти сигаретного диму зумовлюють зміну функціонування тромбоцитів, а також порушення активації антитромботичних і протромботичних молекул, що сприяє розвитку патологічних змін у гемостазі. Крім того, сигаретний дим також впливає на фібринолітичні фактори, що може посилювати ризик тромбоутворення та інфаркту міокарда [26].

Куріння є провідним фактором ризику розвитку різноманітних дихальних розладів, зокрема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), хронічного бронхіту та емфіземи. Патофізіологічні механізми цих розладів пов'язані з тривалим впливом токсичних речовин тютюнового диму на дихальні шляхи та легеневу паренхіму [2]. Крім того, дослідження показали, що тютюнокуріння асоціюється зі зниженням функції легень, зокрема зі зменшенням форсованої життєвої ємності легень (ЖЄЛ) і об'єму форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ1) [3].

Відомо, що сигаретний дим викликає окислювальний стрес в епітелії дихальних шляхів [27]. Це може в кінцевому підсумку призвести до стійкого набору імунних клітин, плоскоклітинної метаблазії, гіперсекреції слизу і втрати циліарної активності на поверхні епітелію дихальних шляхів [28, 29, 30] сприяючи обмеженню повітряного потоку [31]. Крім того, окислювальний стрес, спричинений сигаретним димом, порушує з'єднання між сусідніми епітеліальними клітинами [31, 32] що може відігравати вирішальну роль у патогенезі багатьох легневих захворювань.

Під впливом тютюнового диму активується проліферація клітин Лангерганса (генотипічно та фенотипічно змінених дендритних клітин мієлоцитарного походження), що може призводити до розвитку легеневого

гістіоцитозу – рідкісного інтерстиціального захворювання. Ураження такого типу формує незворотні морфологічні зміни, які прогресують навіть після припинення куріння [33].

Одним із не менш важливих наслідків тютюнокуріння є структурне ураження респіраторного тракту. У більшості курців спостерігається розвиток респіраторного бронхіоліту – хронічного запального захворювання дрібних бронхів, яке характеризується накопиченням макрофагів у просвіті дихальних шляхів. Це може прогресувати у респіраторне бронхіоліт–асоційоване інтерстиціальне захворювання легень або десквамативну інтерстиціальну пневмонію [33, 34, 35].

Крім того, існує тісний взаємозв'язок між палінням та розвитком ідіопатичного легеневого фіброзу – тяжкого хронічного захворювання, що характеризується заміщенням функціональної паренхіми фіброзною тканиною з формуванням «медових сот». Куріння належить до основних модифікованих факторів ризику ідіопатичного легеневого фіброзу [36].

Важливим механізмом ураження є також порушення мікроелементного гомеостазу. Зокрема, було показано що тютюновий дим негативно впливає на регуляцію метаболізму заліза в клітинах, що може спричинити розвиток непухлинних запальних змін у легенях та підтримувати хронічне запалення [37].

Варто зазначити, що навіть альтернативні форми тютюнокуріння, зокрема електронні сигарети також чинять шкідливий вплив на дихальну систему. Дослідження показали наявність зміни перфузії легень після інгаляції парів електронних сигарет, що свідчить про їх біологічну активність [38, 39].

Таким чином, незалежно від способу вживання тютюну, це призводить до комплексного ураження респіраторної системи: від змін у клітинному складі слизової оболонки до формування хронічного інтерстиціального фіброзу. Токсичні продукти диму мають виражений руйнівний вплив на альвеолярний апарат легень і спричиняють незворотні морфологічні зміни.

1.3 Механізм виникнення тютюнової залежності

Нікотин діє як агоніст нікотинових ацетилхолінових рецепторів (nAChRs), зокрема підтипу $\alpha 4\beta 2$, в ділянці прилеглого ядра переднього мозку (лат. Nucleus accumbens), які відіграють ключову роль у формуванні залежності. При зв'язуванні молекули нікотину з рецепторами, активується дофамінергічна система з виділенням дофаміну та норадреналіну, що відповідає за почуття задоволення та винагороди [40]. При тривалому вживанні нікотину рецептори адаптуються – їх кількість змінюється, що зумовлює розвиток толерантності та появу синдрому відміни при припиненні куріння.

Ключовою ознакою нікотинової залежності є потужне прагнення знову відчувати вплив нікотину на організм та уникнути проявів синдрому відміни. Це бажання зумовлене як позитивною дією нікотину, що викликає психостимулювальний ефект, так і негативними наслідками його дефіциту, які супроводжуються відчуттям фізичного та емоційного дискомфорту.

Кожна викурена сигарета тимчасово зменшує потяг до нікотину, однак знижує чутливість нікотинових рецепторів і сприяє збільшенню їх кількості, що в свою чергу підвищує потяг до наступної сигарети. Така повторювана стимуляція закріплює хронічний характер залежності. У початковій фазі формування тютюнової залежності курець змушений поступово підвищувати дозу нікотину, щоб досягти попереднього рівня задоволення. З часом організм адаптується, і виникає необхідність у певному стабільному рівні нікотину лише для того, щоб зберігати звичний стан і уникати проявів синдрому відміни. Така нейробіологічна перебудова в центральній нервовій системі лежить в основі формування фізичної залежності [39, 40].

1.4 Статистичні дані щодо поширеності тютюнокуріння серед студентів-медиків

Поширеність тютюнокуріння серед студентів медичних університетів є важливою проблемою, оскільки майбутні медичні працівники повинні бути прикладом здорового способу життя. Згідно з дослідженням, проведеним серед студентів Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, понад 21 % першокурсників є активними курцями [41]. Серед студентів I-VI курсів 38,8 % опитаних палили, тоді як у 2021 році цей показник знизився до 30,2 %. Серед курців 76,9 % були особи жіночої статі, а 23,1% - чоловічої статі. Середній вік початку тютюнопаління серед респондентів становив 16-18 років [42]. Інше дослідження серед студентів першого курсу того ж університету показало, що 37 % чоловіків і 3 % жінок курили щоденно, а ще 2 % жінок курили епізодично.

Основними причинами паління серед студентів є спроби зняти стрес: 30 % жінок та 43,6 % чоловіків вказали це як основну мотивацію. Серед уподобань щодо тютюнових виробів, 40 % жінок та 20 % чоловіків віддають перевагу сигаретам; 25 % жінок та 23,3 % чоловіків — цигаркам; 17 % жінок та 6,7 % чоловіків — IQOS; 33,3 % чоловіків та 10 % жінок — електронним сигаретам [41, 42].

Загалом, ситуація з тютюнокурінням серед студентів-медиків в Україні залишається тривожною. За даними ВООЗ, Україна посідає 17-те місце у світі за споживанням сигарет, і щорічно до цієї шкідливої звички долучаються понад 500 тисяч молодих людей [43].

Ці дані свідчать про необхідність впровадження профілактичних заходів серед студентів медичних університетів, спрямованих на зменшення рівня куріння та формування здорових звичок.

1.5 Особливості фізіології студентів-медиків

Студенти-медики складають особливу групу молоді, яка характеризується специфічними фізіологічними та психофізіологічними особливостями,

обумовленими інтенсивним навчальним процесом та високими вимогами до професійної підготовки.

Незважаючи на те, що вік 21-23 років вважається періодом оптимального фізичного здоров'я, дослідження показують, що здоров'я студентів-медиків може погіршуватися в процесі навчання. Це пов'язано з високим навчальним навантаженням, недостатнім сном, нерегулярним харчуванням та обмеженою фізичною активністю. Такі фактори можуть призводити до зниження імунітету та підвищення ризику розвитку хронічних захворювань [44].

Навчання в медичному університеті є складним та вимогливим процесом, що часто супроводжується високим рівнем стресу. Студенти-медики стикаються з інтенсивним навчальним навантаженням, частими іспитами та необхідністю засвоєння великого обсягу інформації. Ці фактори можуть призводити до хронічного стресу, який, у свою чергу, впливає на їхнє психічне та фізичне здоров'я [44, 45, 46]. Дослідження Хозак (Hozak, 2024) показало, що студенти-медики в Україні демонструють значно вищий рівень депресії, ніж студенти інших спеціальностей. Війна посилює ці ефекти, підвищуючи вразливість їхнього психічного здоров'я.

У відповідь на стрес деякі студенти вдаються до нездорових копінг-стратегій, таких як тютюнокуріння. Нікотин має психостимулюючий ефект, тимчасово покращуючи настрій та концентрацію. Однак він також викликає залежність та негативно впливає на нервову систему, знижуючи когнітивні функції у довгостроковій перспективі [45].

Дослідження, проведене серед студентів-медиків, показало, що хоча кількість курців не є надмірно високою, існує потреба у впровадженні програм відмови від куріння та профілактичних заходів, спрямованих на зменшення поширеності тютюнокуріння серед студентської молоді [46]. Значна частина українських студентів котрі палять (70 %), зауважили, що мають на меті позбутися шкідливої звички [41].

Таким чином, високий рівень стресу під час навчання в медичному університеті може спонукати студентів до тютюнокуріння як способу

короткочасного зняття напруги. Проте це призводить до негативних наслідків для здоров'я та когнітивних функцій. Важливо розробляти та впроваджувати ефективні стратегії управління стресом та програми підтримки, які допоможуть студентам обирати здорові способи подолання стресових ситуацій.

1.6 Сучасні підходи до профілактики та відмови від куріння

Куріння є одним із основних факторів ризику для розвитку численних хронічних захворювань, включаючи захворювання серцево-судинної системи, респіраторні захворювання та онкологічні хвороби. Попри великі досягнення у боротьбі з цією проблемою, куріння залишається глобальною епідемією, що вимагає комплексного підходу до профілактики та відмови від куріння. Сучасні методи профілактики та відмови від куріння включають медичні, психологічні та соціальні стратегії.

1. **Медикаментозне лікування.** Використання нікотинозамісної терапії (НЗТ), а також препаратів, що не містять нікотину, є ефективним методом для зменшення залежності від тютюну [40, 47]. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, такі підходи сприяють підвищенню успішності відмови від куріння.

2. **Поведінкова терапія та консультування.** Психологічна підтримка, включаючи індивідуальне та групове консультування, є важливою складовою процесу відмови від куріння. Методи поведінкової терапії допомагають пацієнтам розпізнавати та уникати тригерів, що спонукають до паління, а також розвивати стратегії подолання стресових ситуацій без тютюну [47].

3. **Державні ініціативи та законодавчі заходи.** Україна активно впроваджує заходи з контролю над тютюном, зокрема заборону ароматизованих сигарет та підвищення акцизів на тютюнові вироби. Такі заходи сприяли зниженню поширеності куріння на 36% протягом 12 років [48].

4. **Цифрові технології та мобільні додатки.** Використання мобільних додатків та онлайн-платформ для підтримки осіб, які бажають кинути курити, стає все більш популярним [47, 51]. Такі інструменти надають користувачам можливість відстежувати свій прогрес, отримувати мотиваційні повідомлення та поради, що сприяє підвищенню успішності відмови від куріння [49, 50, 51, 52].

1.7 Методи оцінки фізіологічного стану

З метою комплексної оцінки фізіологічного стану студентів у дослідженні використано сучасні неінвазивні методики, що дозволяють об'єктивно оцінити функціональний стан організму: біоелектричний імпедансний аналіз, пікфлоуметрію та 6-хвилинний тест ходьби.

1.7.1 Біоелектричний імпедансний аналіз

Біоелектричний імпедансний аналіз (БІА) — це науково обґрунтований метод аналізу складу тіла, що базується на вимірюванні біоелектричного опору різних тканин організму, за допомогою спеціалізованих пристроїв — біоімпедансних аналізаторів. Цей метод дозволяє визначити розподіл м'язів, жиру та води в організмі, що є важливим для оцінки здоров'я та моніторингу фізичного стану [53]. БІА є швидким, неінвазивним і відносно недорогим методом.

Імпеданс - це векторний аналіз опору, який визначає перешкоди для проходження струму, та реактансу, що є перешкодою для зміни струму через ємність матеріалу. Коли електричний струм проходить через тіло людини, тканини створюють різні рівні опору. Наприклад, тканини багаті на електроліти, такі як вода, є високопровідними, тому м'язи, що містять більше води, мають менший опір порівняно з відносно безводними тканинами, такими як жир [53, 54].

Реактанс, опір та імпеданс часто називаються «сирими» параметрами БІА, тобто такими, що не залежать від емпіричного моделювання. БІА визначає об'єми води за допомогою імпедансу та зросту тіла, на основі яких розраховуються інші параметри складу тіла [54].

Існують різні типи таких приладів, серед яких найбільш поширеними є горизонтальні та вертикальні аналізатори. Горизонтальний тип аналізаторів передбачає, що пацієнт лежить на кушетці, а електроди приладу підключаються до його зап'ясть і щиколоток. Перед початком вимірювання лікар вводить у комп'ютерну програму дані пацієнта: вік, стать, зріст, вагу, а також обхват талії, стегон та окружність зап'ястя. Через електроди подається слабкий змінний струм малої потужності, який проходить через різні тканини організму. Оскільки електричний опір тканин залежить від їхнього складу та вмісту рідини, прилад фіксує зміни характеристик струму. Отримані дані обробляються комп'ютером, що дозволяє оцінити компонентний склад тіла пацієнта [55].

Вертикальний тип аналізаторів має конструкцію, схожу на медичні ваги. Пацієнт стає босоніж на платформу з вбудованими електродами та тримається руками за висувні ручки, на яких також розташовані електроди. Під час вимірювання важливо, щоб ноги не торкалися одна одної, а руки не торкалися тіла, щоб забезпечити точність результатів [54, 55].

На основі даних біоімпедансометрії можна оцінювати наступні показники:

- Маса тіла;
- Вміст жиру;
- М'язову масу;
- Кісткову масу;
- ІМТ;
- Основний обмін речовин (ккал);
- Метаболічний вік;

- Відсотковий вміст води в організмі;
- Рівень вісцерального жиру.

Величина показників залежить від декількох факторів, в тому числі від статі та віку обстежуваного.

Вміст жиру.

Жирова тканина є важливим компонентом організму, який виконує роль енергетичного запасу, теплоізоляції, а також має ендокринні функції, регулюючи обмін речовин і гормональний баланс [55].

Вміст жирової тканини варіюється залежно від віку, статі та індивідуальних особливостей. Підвищений відсоток жиру значною мірою підвищує ризик розвитку різноманітних захворювань серцево-судинної системи, цукрового діабету, захворювань опорно-рухового апарату та гормональних дисфункцій.

Таблиця 1.1

Норма вмісту жиру в організмі залежно від віку та статі

Вік	Жінки	Чоловіки
20 – 39 років	21 – 32 %	8 – 19 %
40 – 59 років	23 – 33 %	11 – 21 %
60 – 79 років	24 – 35 %	13 – 24 %

Тютюнокуріння впливає на кількість і розподіл жирової тканини в організмі. Зокрема, куріння сприяє зниженню загальної маси тіла, проте при цьому відбувається перерозподіл жирової тканини, в основному відзначається збільшення вісцерального жиру, що асоціюється з підвищеним ризиком метаболічних захворювань [56].

Нікотин прискорює метаболізм та пригнічує апетит, що призводить до зменшення підшкірного жиру, однак збільшення вісцерального жиру у курців сприяє розвитку інсулінорезистентності і запальних процесів [57]. Крім того, куріння порушує баланс гормонів, таких як кортизол і лептин, що додатково

впливає на метаболізм [58, 59]. З огляду на це, вплив тютюнокуріння на жирову тканину є складним і багатогранним, і його слід враховувати при оцінці ризиків для здоров'я.

Вміст води в організмі.

Вміст води в організмі є важливим фізіологічним показником, що характеризує загальну кількість рідини в тілі людини як відсоток від її маси. Вода відіграє ключову роль у забезпеченні гомеостазу, транспортуванні поживних речовин, терморегуляції та обміні речовин. Оптимальний рівень гідратації є показником нормального функціонування органів і систем, а також впливає на перебіг різних патологічних станів [59, 60, 61].

Дефіцит або надлишок води в організмі може бути наслідком порушень водно-електролітного балансу, зокрема при захворюваннях нирок, серцево-судинної системи, ендокринних розладах та інших патологічних станах. Контроль рівня води є важливим для оцінки загального стану здоров'я та прогнозу перебігу хронічних і гострих захворювань [62, 63, 64].

Референсні значення вмісту води в організмі:

- Жінки: 45 – 60 %
- Чоловіки: 50 – 65%

Тютюнокуріння сприяє зневодненню через порушення функції нирок та стимуляцію виведення води з організму, а також підвищення вироблення адреналіну, що призводить до сечогінного ефекту [60]. Крім того, деякі речовини, що містяться у складі тютюнового диму можуть пошкоджувати клітинні мембрани, тим самим знижуючи здатність клітин утримувати воду [59]. Таким чином, тютюнокуріння є чинником, що порушує гідратаційний статус організму і може сприяти розвитку дегідратації та пов'язаних з нею патологій.

М'язова маса.

М'язова маса, що відображається, включає скелетні м'язи, серцевий м'яз, гладкі м'язи (м'язи шлунково-кишкового тракту) та воду, що міститься в цих тканинах. Збільшення м'язової маси веде до підвищення енергетичних витрат організму, що сприяє зниженню рівня жирової тканини та зменшенню ваги здоровим шляхом [65, 66].

Втрата маси скелетних м'язів, відома як саркопенія, пов'язана з прискореним прогресуванням серцево-судинних захворювань та підвищеним ризиком смертності. Крім того, саркопенічне ожиріння, що поєднує втрату м'язової маси та надлишкову жирову тканину, асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, раку та збільшення смертності [67, 68].

Тютюнокуріння чинить негативний вплив на м'язову масу через кілька механізмів. По-перше, нікотин інші токсичні речовини тютюнового диму сприяють хронічному запаленню та окисному стресу, що порушує синтез білка в м'язових клітинах і прискорює їх деградацію [69]. Також куріння впливає на судинну систему, зменшуючи доставку кисню і поживних речовин до м'язових волокон, що знижує їх здатність до росту і відновлення [70]. Крім того, у курців часто спостерігається зниження рівня фізичної активності, що є додатковим чинником втрати м'язової маси [71].

Дослідження показують, що регулярне куріння асоціюється з меншим відсотком м'язової маси навіть у молодих людей, а у віці 50+ цей вплив є ще більш вираженим [72]. Таким чином, тютюнокуріння не лише шкодить загальному стану здоров'я, а є незалежним фактором ризику зменшення м'язової маси та розвитку саркопенії.

Кісткова маса.

Кісткова маса представляє сукупність в організмі людини органічних і неорганічних компонентів, які забезпечують її міцність і функціональність. Органічна частина кістки, що становить приблизно 35 % переважно складається з колагену I типу, який надає кістці гнучкості та еластичності, тоді як

неорганічна частина включає мінерали – кальцій і фосфор у формі гідроксиапатиту, що забезпечує твердість кістки [73].

Мінерали, такі як магній, цинк і марганець, відіграють важливу роль у підтримці здоров'я кісток. Магній необхідний для активації вітаміну D, а також бере участь у формуванні кристалічної структури кістки [74].

Дослідження показують, що фізичні навантаження, зокрема силові тренування, біг та інші вправи з навантаженням, стимулюють процеси остеогенезу, збереження кісткової щільності та загального покращення стану опорно-рухового апарату [75].

Оскільки структура кісток не зазнає значних змін протягом короткого періоду часу, важливо підтримувати здорові кістки за допомогою збалансованої дієти, що включає адекватне споживання кальцію, вітаміну D, магнію, цинку та регулярних фізичних вправ [76].

Таблиця 1.2

Жінки: Середній показник кісткової маси

Вага		
Менше 50 кг	50 – 75 кг	Більше 75 кг
2 кг	2,5 кг	3 кг

Таблиця 1.3

Чоловіки: Середній показник кісткової маси

Вага		
Менше 65 кг	65 – 95 кг	Більше 95 кг
2 кг	2,5 кг	3 кг

Серед факторів, які негативно впливають на кісткову масу, важливе місце займає тютюнокуріння. Згідно даних отриманих з досліджень, куріння призводить до зниження щільності кісткової тканини через порушення балансу між остеобластами, які забезпечують синтез кісткової тканини, та остеокластами, які її руйнують [73]. Крім того, у курців спостерігається

зниження рівня естрогенів, які мають захисну дію на кісткову тканину, особливо у жінок в менопаузі, що додатково погіршує стан кісток [74]. Згідно даним мета-аналізу, куріння підвищує ризик розвитку остеопорозу приблизно в 1,5-2 рази порівняно з особами, які не палять [75].

Таким чином, тютюнокуріння є чинником ризику зниження кісткової маси, що необхідно враховувати при дослідженні впливу нікотину на організм людини.

Індекс маси тіла.

Цей показник дозволяє оцінити відповідність маси тіла до зросту, що дає змогу класифікувати вагу як нормальну, недостатню чи надмірну. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, інтерпретація ІМТ виглядає наступним чином:

- $ІМТ < 18,50$ – недостатня маса тіла;
- $ІМТ = 18,50-24,99$ – нормальна маса тіла;
- $ІМТ = 25,00-29,99$ – надмірна маса тіла;
- $ІМТ = 30,00-34,90$ – ожиріння I ступеня;
- $ІМТ = 35,00-39,90$ – ожиріння II ступеня;
- $ІМТ \geq 40,00$ – ожиріння III ступеня.

Ці значення є середніми і не враховують вікові особливості та інші фактори, тому для більш точних оцінок застосовуються складніші методи розрахунку [76, 77, 78].

Тютюнокуріння має складний та подвійний вплив на ІМТ. З одного боку, у середньому курці мають нижчий ІМТ, ніж некурці, що пов'язано зі зниженням апетиту та підвищеним метаболізмом під впливом нікотину [57, 79, 80]. Куріння може призводити до хронічного дефіциту калорій і маси тіла, особливо у випадках довготривалого вживання тютюну [81]. З іншого боку, дослідження показують, що у деяких курців, особливо жінок, на фоні

зменшення загальної маси тіла зростає частка вісцерального жиру, що не завжди корелює з ІМТ, але підвищує ризик серцево-судинних захворювань [82].

Варто також зазначити, що після припинення куріння у багатьох людей спостерігається збільшення ІМТ – це пов'язано з відновленням апетиту та уповільненням метаболізму. У середньому збільшення ІМТ після відмови від куріння становить $1,5 - 4,0 \text{ кг/м}^2$ протягом перших 6 – 12 місяців [81, 82].

Таким чином, хоча куріння іноді асоціюється з нижчим ІМТ, це не є ознакою здоров'я, оскільки пов'язане з численними негативними метаболічними і судинними наслідками.

Основний обмін речовин.

Основний обмін речовин – це мінімальна кількість енергії, необхідна для підтримання життєво важливих функцій організму в стані спокою. Зазвичай показник основного обміну становить 60 – 75 % загальних добових енергетичних витрат у дорослих осіб [83]. Алгоритми закладені у ваги Tanita, розраховують його з урахуванням таких параметрів:

- Маса тіла (кг) – основний вимірювальний параметр.
- Відсотковий вміст жирової та м'язової маси – визначається за допомогою імпедансного аналізу.
- Вік (роки) – з віком швидкість основного обміну природно знижується.
- Стать – чоловіки зазвичай мають вищий рівень основного обміну через більшу м'язову масу.
- Зріст (см) – впливає на площу тіла та рівень енергетичних витрат.

На відміну від класичних рівнянь для розрахунку основного обміну (Гарріса-Бенедикта, Міффіна-Сан Жеора), що враховують лише масу тіла, вік, зріст і стать, метод розрахунку за допомогою ваг Tanita надає індивідуалізовану оцінку основного обміну речовин. Це підвищує точність розрахунку, особливо

у випадках, коли співвідношення жирової та м'язової маси значно відрізняється від середньостатистичних значень [76, 77, 78].

Тютюнокуріння чинить складний вплив на основний обмін. Нікотин є стимулятором симпатичної нервової системи, що спричиняє тимчасове підвищення базального метаболізму через збільшення вивільнення адреналіну та норадреналіну, підвищення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та термогенезу [81]. За різними даними, у курців рівень основного обміну може бути на 3 – 10 % вищим ніж у некурців [84].

Проте довготривалий вплив тютюну супроводжується негативними наслідками для обмінних процесів. Хронічне куріння призводить до інсулінорезистентності, порушення ліпідного профілю, окисного стресу та системного запалення, що знижує ефективність використання енергії на клітинному рівні [57]. Крім того, при зменшенні м'язової маси – яка є основним споживачем енергії у стані спокою – загальний рівень основного обміну знижується, що особливо помітно у хронічних курців з віком [86].

Таким чином, хоча тютюнокуріння короткочасно стимулює метаболізм, його довгостроковий вплив є деструктивним для енергетичного балансу, що може призвести до метаболічних порушень, саркопенії та збільшення жирової маси при відмові від куріння.

Метаболічний вік

Метаболічний вік визначається шляхом порівняння базального рівня метаболізму користувача з середнім БМР для його хронологічного віку. Якщо метаболічний вік перевищує фактичний, це може свідчити про уповільнений обмін речовин, що часто пов'язано зі зниженням м'язової маси та збільшенням жирової тканини. В такому випадку рекомендується переглянути раціон харчування та рівень фізичної активності для покращення метаболічних показників [79, 57].

Тютюнокуріння негативно впливає на метаболічний вік, прискорюючи біологічне старіння організму. Хоча нікотин тимчасово підвищує базовий

метаболізм за рахунок стимуляції симпатичної нервової системи [80], тривалий вплив тютюну веде до хронічного запалення, оксидативного стресу та ушкодження мітохондрій, що значно знижує метаболічну ефективність організму [85]. У дослідженнях показано, що курці мають вищий метаболічний вік, ніж некурці того ж хронологічного віку, особливо при поєднанні куріння з низькою фізичною активністю та ожирінням [86].

Крім того, частіше у курців спостерігається зниження м'язової маси та підвищення вісцерального жиру – двох ключових факторів, що погіршують показники метаболічного віку [57]. Припинення куріння з подальшим підвищенням фізичної активності та нормалізацією харчування здатне знизити метаболічний вік та покращити функціональний стан організму [87].

Рівень вісцерального жиру.

Рівень вісцерального жиру є важливим показником, що відображає кількість жирової тканини, розташованої навколо внутрішніх органів. Вісцеральний жир відіграє значну роль у метаболізмі та є пов'язаний з розвитком ряду хронічних захворювань, зокрема серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу, гіпертонії та деяких видів раку [88].

Зі збільшенням вісцерального жиру зростає ризик розвитку цих захворювань, оскільки вісцеральний жир активно взаємодіє з гормональними системами та може викликати системне запалення. Оцінка рівня вісцерального жиру є важливою частиною моніторингу здоров'я, особливо у пацієнтів з ожирінням або іншими метаболічними розладами [89].

Згідно з науковими даними, нормальний рівень вісцерального жиру знаходиться в діапазоні 1–12, тоді як показники в межах 13–59 свідчать про підвищений рівень вісцерального жиру [76, 79].

Тютюнокуріння є незалежним фактором, що сприяє накопиченню вісцерального жиру, навіть при нормальному або зниженому ІМТ. Механізм цього впливу полягає в порушенні гормонального балансу – зокрема підвищення рівня кортизолу, який стимулює відкладання жиру в абдомінальній

ділянці [90]. Крім того, нікотин впливає на чутливість до інсуліну та викликає хронічне запалення, що також сприяє збільшенню вісцеральної жирової тканини [57].

Дослідження підтверджують, що у курців рівень вісцерального жиру значно вищий, ніж у некурців з однаковим ІМТ. Це особливо небезпечно, оскільки вісцеральне ожиріння може маскуватися під нормальну вагу, залишаючись непоміченим при стандартному зважуванні [91]. Крім того, після припинення куріння у частини осіб може відбуватися короточасне збільшення вісцерального жиру, якщо не супроводжувати відмову від тютюну фізичною активністю та збалансованим харчуванням [92].

Таким чином, навіть у разі відсутності загального ожиріння, куріння суттєво підвищує ризик вісцерального ожиріння, що зумовлює необхідність його врахування під час оцінки ризиків для здоров'я.

1.7.2 Пікфлоуметрія

Пікфлоуметрія — це простий, неінвазивний метод функціональної діагностики, що визначає пікову об'ємну швидкість видиху (ПОШвид). Показник відображає максимальну швидкість, з якою людина може видихнути повітря після повного вдиху, і залежить від стану дихальних м'язів, прохідності бронхів, еластичності легеневої тканини та об'єму легень [93].

У здорової людини значення ПОШвид варіює залежно від віку, статі та зросту, але нормальні значення зазвичай становлять 400 – 700 л/хв для чоловіків і 300 – 500 л/хв для жінок [94].

Для дослідження використовується спеціальний прилад - пікфлоуметр, що представляє собою компактну трубку з градуйованою шкалою. Пацієнту пропонують зробити максимальний вдих, а потім якомога швидше та сильніше видихнути в пристрій. Процедура повторюють тричі, і за результат беруть найвищий показник [95]. Нормальні значення залежать від віку, статі та зросту пацієнта.

Тютюнокуріння чинить виражений негативний вплив на функцію зовнішнього дихання. Внаслідок хронічного подразнення дихальних шляхів, гіперсекреції слизу, зниження мукоциліарного кліренсу та розвитку запалення, у курців поступово знижується прохідність бронхів і еластичність легеневої тканини, що призводить до зниження показника ПОШвид [96].

Дослідження підтверджують, що навіть у молодих курців зі стажем менше 5 років спостерігається статистично достовірне зниження пікової швидкості видиху порівняно з некурцями, що вказує на ранні функціональні порушення [97]. У пацієнтів із тривалим стажем паління або хронічним обструктивним захворюванням легень рівень ПОШвид може бути знижений на 30 – 50 % від норми, що суттєво обмежує фізичну активність та погіршує якість життя [98].

Після припинення куріння спостерігається часткове покращення показників ПОШвид вже через 1 – 3 місяці, особливо при поєднанні з легеневою реабілітацією та фізичними вправами [99].

1.7.3 Визначення толерантності до фізичного навантаження

Тест з шестихвилинною ходьбою є простим методом серцево-легеневого функціонального тестування. Методика полягає у вимірюванні відстані, яку людина може пройти на рівній доріжці за 6 хвилин. Його прямолінійний характер дозволяє проводити неспецифічну, інтегровану оцінку багатьох систем, задіяних під час фізичної активності. Тест широко використовується завдяки своїй простоті та відтворюваності, що дає консолідоване зображення серцево-легеневої та кістково-м'язової реакції на фізичні вправи [100].

Основним результатом тесту є кінцева пройдена дистанція. Серед здорових людей середній показник тесту з шестихвилинною ходьбою становить від 400 до 700 метрів. [101]. Основними змінними предикторами є стать, вік та зріст.

Тютюнокуріння значно знижує толерантність до фізичного навантаження. Куріння призводить до хронічної гіпоксії, ураження легеневої тканини,

зменшення дифузійної здатності легень і порушення серцевої діяльності. Це обмежує постачання кисню до м'язів під час навантаження та сприяє появі задишки, тахікардії та швидкого виснаження [102].

Дослідження свідчать, що у курців толерантність до фізичного навантаження може бути знижена на 15 – 30 % порівняно з некурцями того самого віку та статі [103]. Після припинення куріння функціональна ємність організму поступово відновлюється: толерантність до навантаження зростає вже через 1 – 2 місяця, а через рік показники можуть наблизитися до рівня некурців [104].

РОЗДІЛ 2

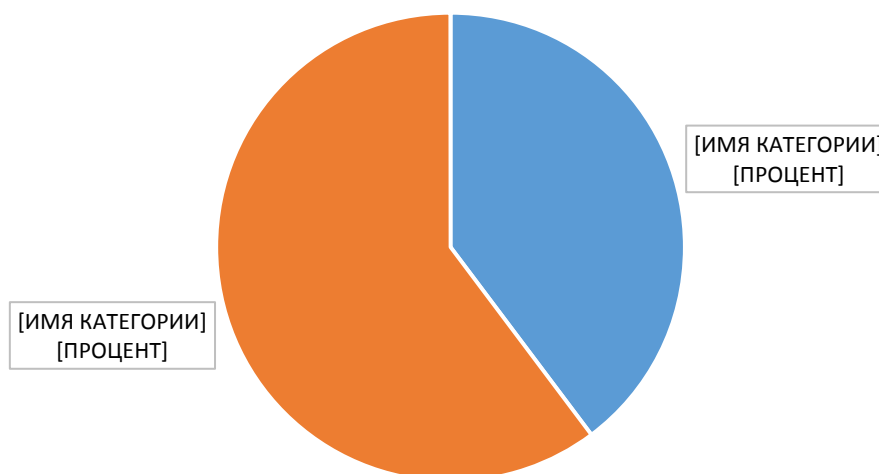
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Досліджувана група та умови проведення

У дослідженні взяли участь студенти-медики, які навчаються в Буковинському державному медичному університеті. Загальна кількість учасників становила 78 осіб, серед яких 31 особа, що палить, та 47 осіб, що не палять.

Рисунок 2.1

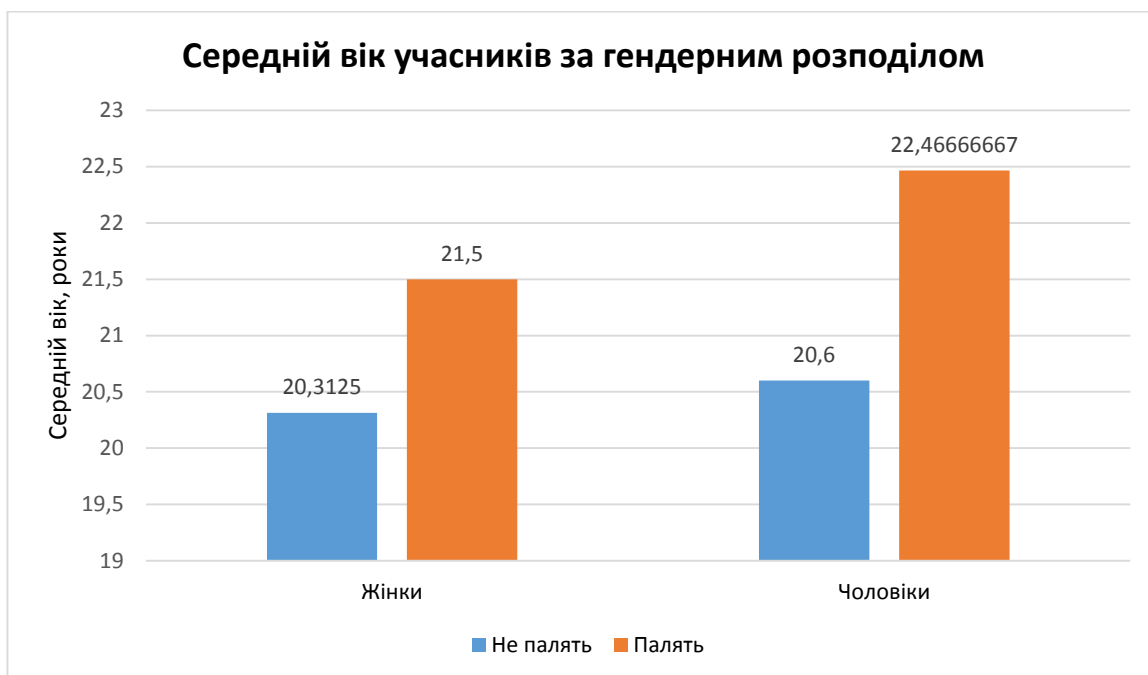
Розподіл учасників за статусом куріння



Гендерний розподіл у групах був наступним: серед осіб, які палять, було 15 чоловіків та 16 жінок. У групі тих, що не палять кількість чоловіків становила 15 осіб, а жінок – 32 особи. Для забезпечення коректності аналізу та усунення можливих статистичних відхилень, з використанням рандомізатора було відібрано 16 жінок із групи тих, які не палять, що дозволило досягти рівномірного розподілу статей у досліджуваних групах.

У групі осіб, які не палять, середній вік становить 20,45 років, тоді як у групі осіб, які палять, середній вік дорівнює 21,97 років.

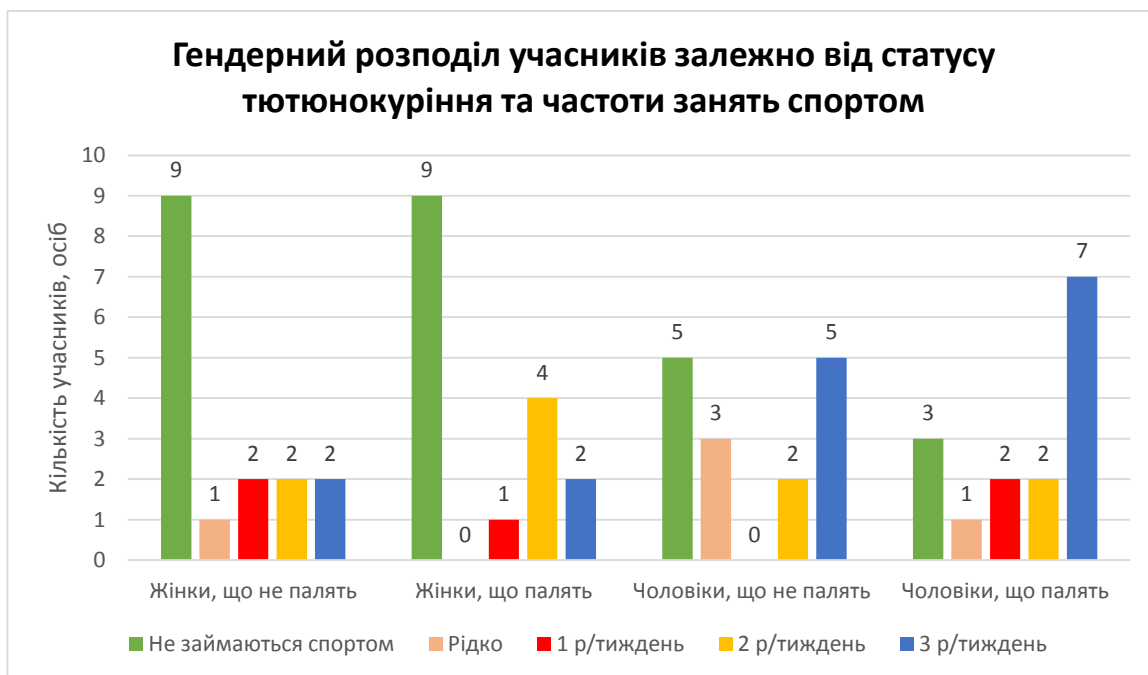
=Рисунок 2.2



Відповідно до фізичної активності розподіл був наступним:

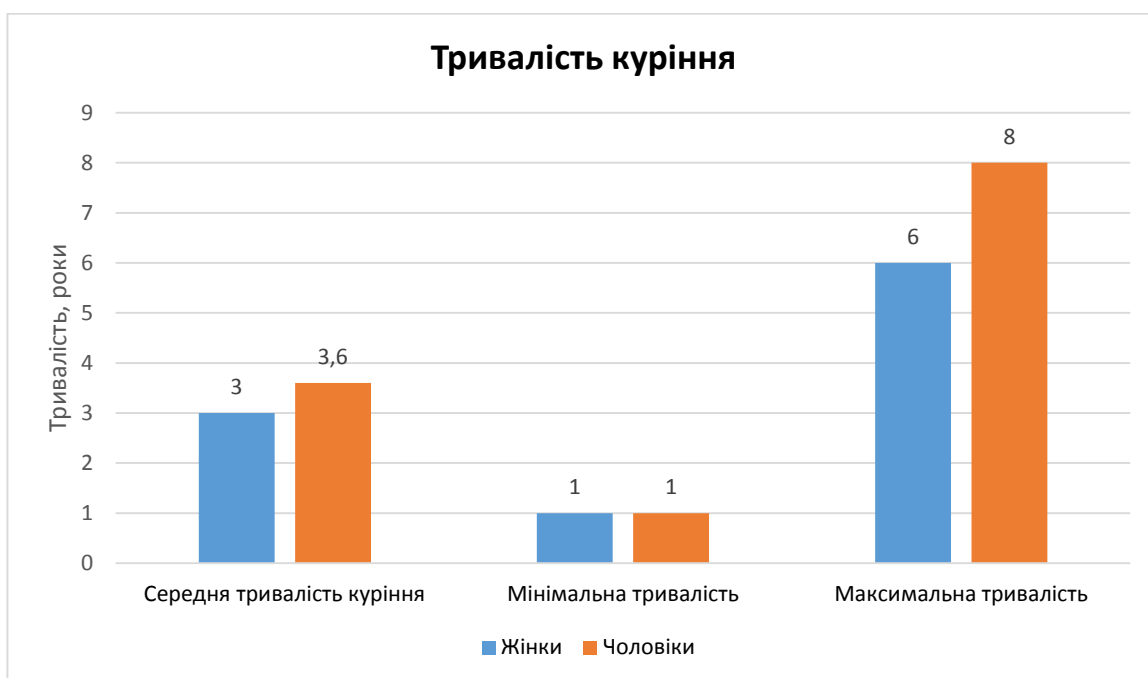
- У групі жінок, що не палять 9 осіб не займаються спортом; 1 особа рідко займається спортом; 2 - займаються 1 раз на тиждень; 2 – 2 рази на тиждень; та 2 особи – 3 рази на тиждень.
- У групі чоловіків, що не палять: 5 осіб не займаються спортом; 3 – рідко; 2 – 2 рази на тиждень; 5 – 3 і більше рази на тиждень.
- У групі жінок, що палять: 9 осіб не займаються спортом; 1 особа – 1 раз на тиждень; 4 – 2 рази на тиждень; 2 – 3 рази на тиждень.
- У групі чоловіків, що палять: 3 особи не займаються спортом; 1 особа рідко; 2 – 1 рази на тиждень; 2 – 2 рази на тиждень; 7- 3 і більше разів на тиждень.

Рисунок 2.3



Середня тривалість куріння у групі жінок становить 3,06 років, тоді як у чоловічій групі – 3,6 років. Мінімальна тривалість куріння в обох групах становить 1 рік, максимальна у групі чоловіків – 8 років, а у групі жінок – 6 років.

Рисунок 2.4



Серед обстежених курців 22,58 % ($n = 7$, з них 5 осіб жіночої статі; 2 – чоловічої) вказали на періодичність куріння, тобто мали перерви в курінні протягом свого стажу. Решта 77, 42 % ($n = 24$) курили постійно без значних перерв.

Рисунок 2.5



Для оцінки впливу тютюнокуріння на досліджувані показники використовували методи біоімпедансометрії, пікфлоуметрії та тестування толерантності до фізичних навантажень. Збір та аналіз даних здійснювалися за стандартними протоколами, що забезпечувало точність та відтворюваність результатів.

Обробка матеріалу здійснювалася із застосуванням стандартного пакету програми Statistica. Спочатку було виконано описовий етап обробки даних. Статистичну обробку даних проведено з розрахунком середнього та стандартного відхилення значень. Отримані результати подано у вигляді середнього значення $\pm$ стандартне відхилення (Mean $\pm$ Standard deviation). Для визначення різниці величин при нормальному розподілі даних використовували критерій Ст'юдента, дані вважали достовірними за умов $p < 0,05$.

Аналіз отриманих результатів проводився окремо для двох груп учасників: осіб, що палять, і осіб, що не палять. У кожній з груп також

здійснювався окремий аналіз за статевою ознакою, що дозволяло оцінити гендерні відмінності у впливі тютюнокуріння на досліджувані параметри.

2.2 Методи оцінки біоімпедансометрії, пікфлоуметрії, толерантності до фізичних навантажень

Біоімпедансометрія

Оцінку складу тіла проводили за допомогою методу біоімпедансометрії, який дозволяє визначити кількість жирової, м'язової та водної маси організму. Дослідження виконували за допомогою багато частотного аналізатора Tanita BC-601, який забезпечує високу точність та дозволяє окремо аналізувати показники для тулуба, верхніх та нижніх кінцівок.

Проводили вимірювання за стандартним протоколом, дотримуючись вимог щодо підготовки учасників. Перед вимірюванням усі учасники перебували в стані спокою не менш ніж 5 хвилин. Респондентам було рекомендовано утримуватися від вживання води, їжі, кофеїну та інтенсивних фізичних навантажень щонайменше за 1 годину до процедури, щоб уникнути впливу інших чинників на результати.

Перед початком вимірювання проводили перевірку приладу та ідентифікацію кожного обстежуваного (вік, зріст, стать). За допомогою біоімпедансометрії ми отримали такі параметри: загальна маса тіла, відсотковий вміст жиру в організмі, кісткова маса, м'язова маса, ІМТ, рівень основного обміну, метаболічний вік, відсотковий вміст води в організмі та рівень вісцерального жиру. Ці показники є важливими для оцінки функціонального стану організму та потенційного ризику метаболічних порушень.

Пікфлоуметрія

Функціональний стан дихальної системи оцінювали методом пікфлоуметрії, визначаючи пікову швидкість видиху (ПОШвид) – показник, що відображає максимальну швидкість повітряного потоку під час форсованого

видиху після глибокого вдиху. Цей метод дозволяє оперативно оцінити прохідність дихальних шляхів, виявити обструктивні порушення вентиляції та контролювати динаміку стану дихальної системи.

Для вимірювання використовували портативний пікфлуометр Wright Pocket Peak Flow Meter (Ferraris Medical Ltd., Лондон, Англія), що забезпечує надійні та відтворювані результати за умови правильного проведення маніпуляції.

Перед тестуванням учасникам рекомендували утриматися від фізичних навантажень щонайменше протягом 30 хвилин, а також уникати паління та вживання їжі за 1 годину до вимірювання. Тест проводили в положенні стоячи, із щільним обхватом мундштука губами. Учасникам пропонували здійснити три максимальні форсовані видихи, після чого враховували найвище отримане значення.

Отримані показники порівнювали з нормативними значеннями, які враховують стать, вік та зріст обстежуваного. Значення ПОШвид використовували як один із додаткових критеріїв оцінки фізіологічного стану респондентів та можливого впливу тютюнокуріння на функцію зовнішнього дихання.

Толерантність до фізичних навантажень

Оцінку толерантності до фізичних навантажень здійснювали за допомогою 6-хвилинного тесту ходьби. Під час тесту учасники пересувалися у зручному для себе, рівномірному темпі протягом 6 хвилин, намагаючись пройти найбільшу відстань без зупинок, однак без надмірного фізичного напруження. Перед початком дослідження кожному респонденту пояснювали суть тесту, правила виконання та інформували про можливість зупинитися у разі появи задишки, болю або дискомфорту.

Для фіксації пройденої відстані використовували крокомір, а кількість зроблених кроків перераховували у метри, виходячи з індивідуальної середньої довжини кроку, попередньо визначеної для кожного учасника. Таким чином,

результати враховували індивідуальні антропометричні особливості кожного учасника.

Після завершення тесту реєстрували загальну подолану відстань у метрах. Отримані дані дозволили оцінити функціональний резерв організму, загальну фізичну підготовленість і потенційний вплив тютюнокуріння на толерантність до фізичних навантажень.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

3.1 Порівняльний аналіз показників біоімпедансометрії серед курців і некурців

Маса тіла

Згідно з отриманими даними, у загальній групі осіб, що не палять ($n = 31$), середнє значення маси тіла становить $72,69 \pm 15,88$ кг, тоді як у групі курців середнє значення досягає $71,09 \pm 13,72$ кг. Визначається тенденція до зменшення середнього показника маси тіла у курців порівняно з особами, що не палять. Проте отримане значення $p = 0,674603$ вказує на відсутність статистично значущої різниці між групами, що свідчить про ймовірний вплив інших факторів, або недостатню вибірку для виявлення суттєвих змін.

Таблиця 3.1

Показники маси тіла

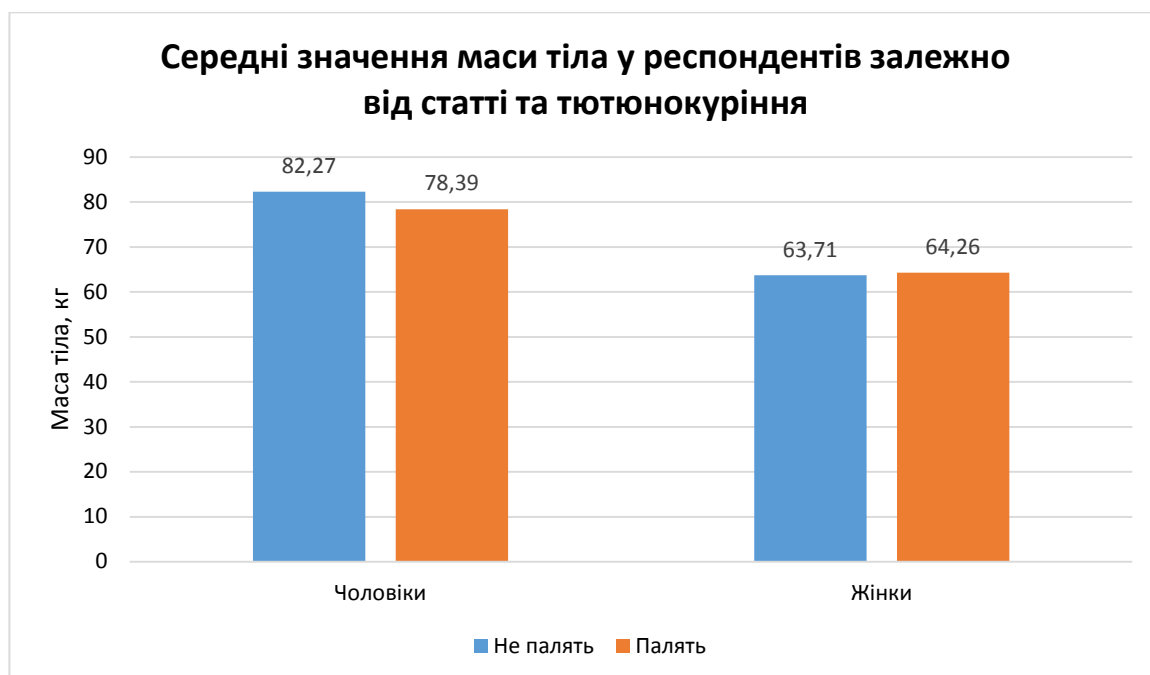
Стать, група	Маса тіла, кг ($M \pm SD$)
Ж, не палять	$63,70625 \pm 12,07645$
Ж, палять	$64,26250 \pm 13,38880$
Ч, не палять	$82,26667 \pm 13,92555$
Ч, палять	$78,38667 \pm 10,03870$

Якщо врахувати гендерний розподіл груп, то серед жінок, що не палять, середня маса тіла становила $63,71 \pm 12,08$ кг, а серед курців – $64,26 \pm 13,39$ кг. Незважаючи на те, що маса тіла у курців виявилася дещо більшою, ніж у тих хто не палить, різниця була незначною і статистично недостовірною ($p = 0,9026$).

Серед чоловіків, що не палять, середня маса тіла була $82,27 \pm 13,93$ кг, тоді як у курців – $78,39 \pm 10,04$ кг. Спостерігається тенденція до зниження

середньої маси у курців порівняно з тими, хто не палить. Хоча різниця виглядає більш вираженою, вона також не досягла статистичної значущості ($p = 0,3888$).

Рисунок 3.1



Отримані результати свідчать про відсутність значущого впливу куріння на масу тіла як серед жінок, так і серед чоловіків у досліджуваній вибірці, що може бути пов'язано як і з невеликою вибіркою, так і з багатofакторною природою регуляції маси тіла. Тому для підтвердження наявності негативного впливу тютюнокуріння на показники маси тіла необхідні подальші дослідження з більшою вибіркою або врахуванням додаткових змінних, таких як рівень фізичної активності, харчові звички та супутні захворювання.

Вміст жирової тканини

У загальній групі, що включає як чоловіків, так і жінок, середній вміст жирової тканини у некурців становить $24,63 \pm 9,57$ %, тоді як у курців – $25,94 \pm 9,62$ %. Хоча у курців відсотковий вміст жирової тканини вищий, ніж у некурців, проте статистично значущої різниці між групами не виявлено ($p = 0,592193$).

Таблиця 3.2

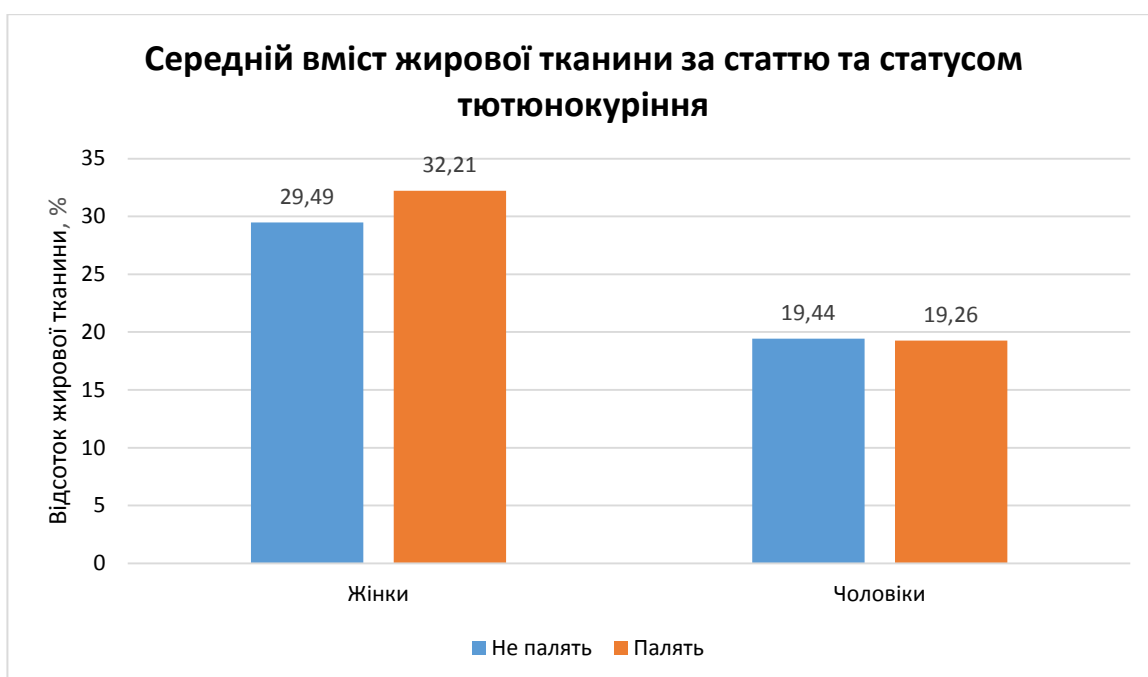
Вміст жирової тканини залежно від тютюнокуріння

Стать, група	Жирова тканина, % ($M \pm SD$)
Ж, не палять	29,49375 ($\pm 9,351540$)
Ж, палять	32,20625 ($\pm 8,950044$)
Ч, не палять	19,44000 ($\pm 6,843433$)
Ч, палять	19,26000 ($\pm 4,456744$)

Подібні результати спостерігаються і в аналізі підгруп за статтю. У групі жінок, що не палять середній вміст жирової тканини становить $29,49 \pm 9,35$ %, тоді як у групі жінок, що палять – $32,21 \pm 8,95$ %. Відмінності між групами незначні ($p = 0,408543$).

В групі чоловіків вміст жирової тканини у некурців $19,44 \pm 6,84$ %, та курців – $19,26 \pm 4,46$ %. Статистично відмінностей між цими групами не виявлено ($p = 0,932580$).

Рисунок 3.2



Отримані результати можуть вказувати на те, що тютюнокуріння не має значного впливу на вміст жирової тканини як у загальній групі, так і за

підгрупами за статтю. Проте відсутність статистично значущих відмінностей також може свідчити про те, що жировий компонент тіла визначається переважного іншими факторами, такими як рівень фізичної активності, харчові звички, генетична схильність. Додаткові дослідження із врахуванням супутніх чинників можуть допомогти уточнити потенційний взаємозв'язок між курінням та відсотковим вмістом жирової тканини.

М'язова маса

У загальній групі, тих що не палять, м'язова маса становить $51,84 \pm 11,85$ кг, тоді як у тих, що палять – $47,91 \pm 13,09$ кг. Хоча спостерігається тенденція до зниження м'язової маси у курців, проте отримане значення $p = 0,21981$, вказує на відсутність статистично значущих відмінностей між групами.

Таблиця 3.3

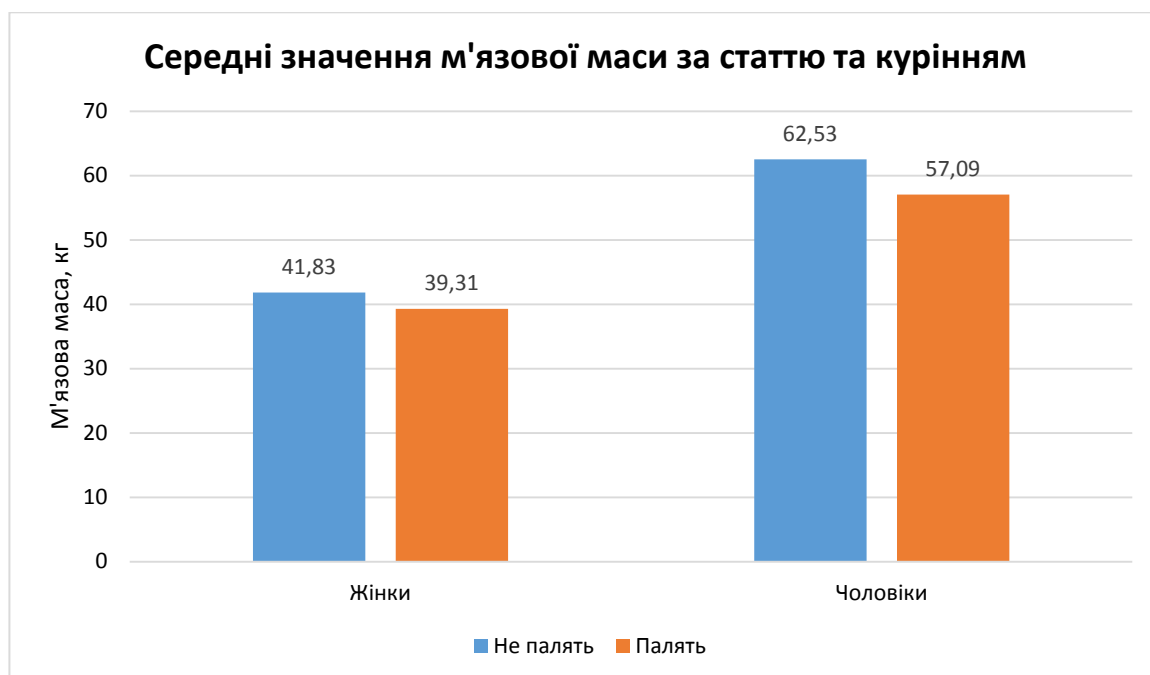
Показники м'язової маси

Стать, група	М'язова маса, кг (M $\pm$ SD)
Ж, не палять	41,82500 ($\pm 5,344592$)
Ж, палять	39,30625 ($\pm 7,598988$)
Ч, не палять	62,52667 ($\pm 5,771416$)
Ч, палять	57,08667 ($\pm 11,42190$)

Якщо врахувати гендерну належність, то у групі жінок, які не палять показник середньої м'язової маси становить $41,83 \pm 5,34$ кг, тоді як у групі жінок, що палять – $39,31 \pm 7,60$ кг. Також спостерігається схильність до зниження м'язової маси у курців, однак статистично значущих відмінностей не виявлено ($p = 0,286796$).

Аналогічно і в групі чоловіків: у курців відзначається зниження м'язової маси ($57,09 \pm 11,42$ кг) в порівнянні із тими, що не палять ($62,53 \pm 5,77$ кг), проте ця різниця також не досягла рівня статистичної значущості ($p = 0,110867$).

Рисунок 3.3



Відсутність статистично значущої різниці між показниками як у загальній групі, так і в групах за гендерною належністю, може свідчити про вплив інших чинників на м'язову масу. Вона залежить від багатьох факторів, які поділяються на ендогенні (генетична схильність, гормональний фон, метаболізм) та екзогенні (фізична активність, харчування, стрес, режим дня). Тому для більш глибокого вивчення впливу тютюнокуріння на м'язову масу необхідні подальші дослідження з урахуванням зазначених факторів.

Кісткова маса

У загальній групі ($n = 31$), середня кісткова маса у некурців становить $2,73 \pm 0,58$ кг, тоді як у курців – $2,68 \pm 0,59$ кг. Проте статистично значущої різниці між групами немає ($p = 0,746779$).

Таблиця 3.4

Показники кісткової маси

Стать, група	Кісткова маса, кг ($M \pm SD$)
Ж, не палять	2,231250 ($\pm 0,282179$)
Ж, палять	2,206250 ($\pm 0,312983$)
Ч, не палять	3,253333 ($\pm 0,266905$)
Ч, палять	3,180000 ($\pm 0,338484$)

Якщо врахувати стать, то у групі жінок, які не палять середня кісткова маса становить $2,23 \pm 0,28$ кг, а у групі жінок, які палять – $2,21 \pm 0,31$ кг. Різниця між групами не є достовірною ($p = 0,814037$)

У групі чоловіків, середня кісткова маса у некурців становить $3,25 \pm 0,27$ кг, тоді як у курців – $3,18 \pm 0,34$ кг. Однак статистично значущих відмінностей також не було виявлено ($p = 0,515349$).

Отже, виходячи з наведених даних, можна зробити висновок, що на середню кісткову масу не має статистичного значущого впливу факт куріння серед студентів-медиків чоловічої та жіночої статі.

Індекс маси тіла

Середній індекс маси тіла у загальній групі некурців складає $23,80 \pm 4,05$, тоді як у курців – $23,67 \pm 3,85$. Однак статистична різниця між групами не виявлена ($p = 0,900733$).

Таблиця 3.5

Показники ІМТ

Стать, група	ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$ ($M \pm SD$)
Ж, не палять	23,00000 ($\pm 4,115499$)
Ж, палять	23,15000 ($\pm 4,617936$)

Ч, не палять	24,64667 ($\pm 3,939519$)
Ч, палять	24,22667 ($\pm 2,889505$)

З урахуванням статі, серед жінок, що не курять середнє значення ІМТ становить $23,0 \pm 4,12$ кг/м², тоді як у курців - $23,15 \pm 4,62$ кг/м². Виявлена різниця між групами не є статистично значущою ($p = 0,923373$).

Аналогічна ситуація спостерігається і серед чоловіків: у не курців середнє значення ІМТ – $24,65 \pm 3,94$ кг/м², тоді як у курців – $24,23 \pm 2,89$ кг/м². Також статистично значущої різниці між групами немає ($p = 0,741653$).

Таким чином, отримані результати свідчать про відсутність значущого впливу тютюнокуріння на ІМТ як у загальній групі, так і за підгрупами за статтю. Це може вказувати на те, що ІМТ переважно визначається іншими факторами, такими як харчові звички, генетична схильність, рівень фізичної активності, що потребують більш детального вивчення у подальших дослідженнях.

Основний обмін

За результатами досліджень, показники основного обміну у некурців становить $2623,903 \pm 527,6740$ ккал, у той час як у курців – $2516,387 \pm 502,9403$ ккал. Статистично значущої різниці між групами не виявлено ($p = 0,414784$), що вказує на відсутність суттєвого впливу куріння на основний обмін у загальній вибірці.

Таблиця 3.6

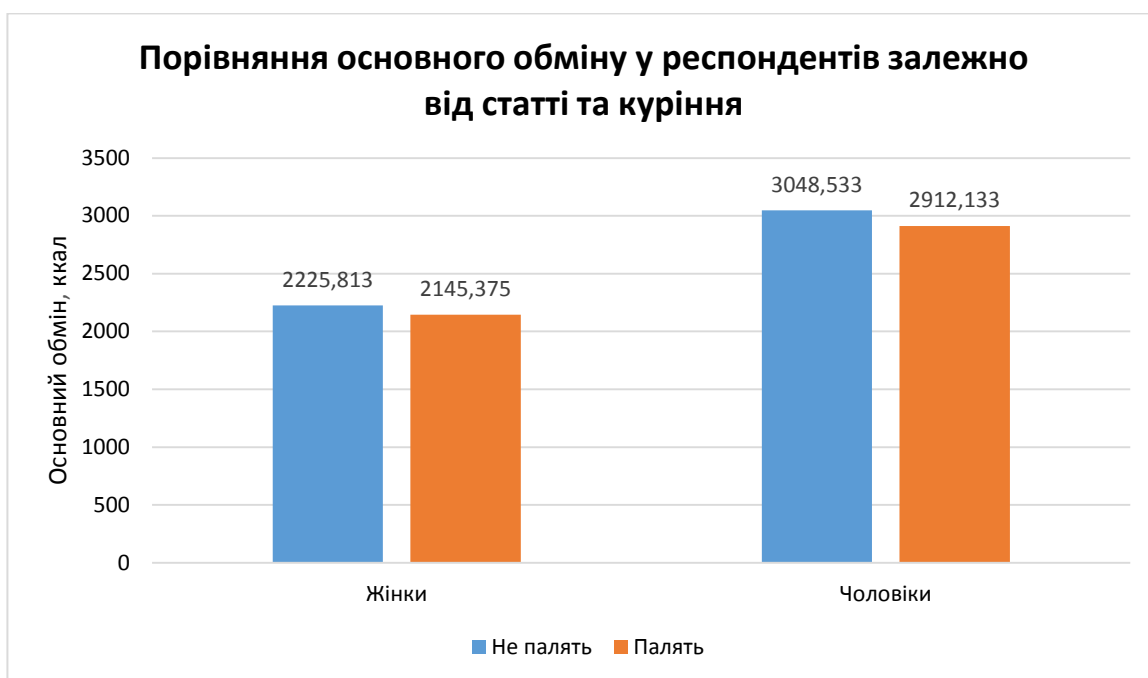
Показник основного обміну

Стать, група	Основний обмін, ккал ($M \pm SD$)
Ж, не палять	2225,813 ($\pm 343,5587$)
Ж, палять	2145,375 ($\pm 291,5085$)
Ч, не палять	3048,533 ($\pm 309,6574$)
Ч, палять	2912,133 ($\pm 354,7822$)

Ураховуючи гендер, у групі жінок, що не палять середній показник основного обміну становить $2225,813 \pm 343,5587$ ккал, тоді як курців – $2145,375 \pm 291,5085$ ккал. Різниця між групами не є статистично значущою ($p = 0,480684$).

У групі чоловіків, що не палять - $3048,533 \pm 309,6574$ ккал, а у чоловіків, що палять - $2912,133 \pm 354,7822$ ккал, однак статистична різниця між групами не виявлена ($p = 0,271471$).

Рисунок 3.4



Отримані дані не підтверджують статистично значущого впливу тютюнокуріння на основний обмін як серед загальної вибірки, так і в гендерному розподілі. Хоча середні значення основного обміну речовин у курців дещо нижчі, ніж у некурців, проте ця різниця не досягає статистичної значущості. Це може свідчити про те, що вплив куріння є мінімальним або ж компенсується іншими факторами.

Метаболічний вік

У межах проведеного дослідження середній метаболічний вік у групі некурців становить $25,42 \pm 10,36$ років, тоді як у групі курців $25,97 \pm 9,92$.

Отримані результати не показали статистично значущої різниці між групами ($p = 0,832183$).

Таблиця 3.7

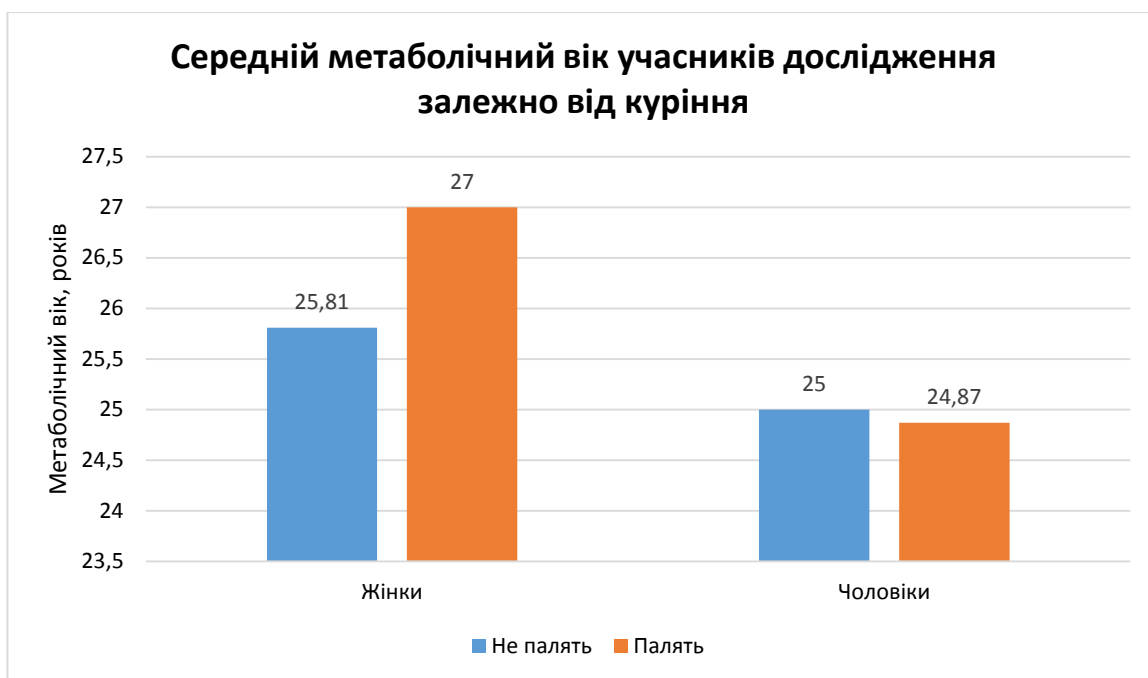
Метаболічний вік

Стать, група	Метаболічний вік, років ($M \pm SD$)
Ж, не палять	25,81250 ($\pm 10,72827$)
Ж, палять	27,00000 ($\pm 10,70825$)
Ч, не палять	25,00000 ($\pm 10,30950$)
Ч, палять	24,86667 ($\pm 9,257172$)

Серед жінок, які не палять, середній метаболічний вік склав $25,81 \pm 10,73$ років, а серед тих, що палять – $27,00 \pm 10,71$ років. Проте статистично значущої різниці між групами не виявлено ($p = 0,756170$).

Схожа ситуація спостерігається серед чоловіків: середній метаболічний вік у некурців – $25,00 \pm 10,31$ років, а у курців – $24,87 \pm 9,26$ років. Статистична різниця також відсутня ($p = 0,970534$).

Рисунок 3.5



Отримані результати свідчать про те, що тютюнокуріння не має суттєвого впливу на метаболічний вік, оскільки середні значення в усіх групах залишаються приблизно однаковими, а рівень статистичної значущості є вищим за пороговий. Це може пояснюватися тим, що метаболічний вік є комплексним показником, який залежить від багатьох факторів, включаючи рівень фізичної активності, масу тіла та співвідношення м'язової та жирової тканини.

Відсотковий вміст води в організмі

У проведеному дослідженні, серед осіб, які не палять, цей показник становив у середньому $54,74 \pm 7,09$ %, тоді як у групі курців – $53,68 \pm 6,27$ %. Різниця між показниками статистично незначуща ($p = 0,536047$).

Таблиця 3.8

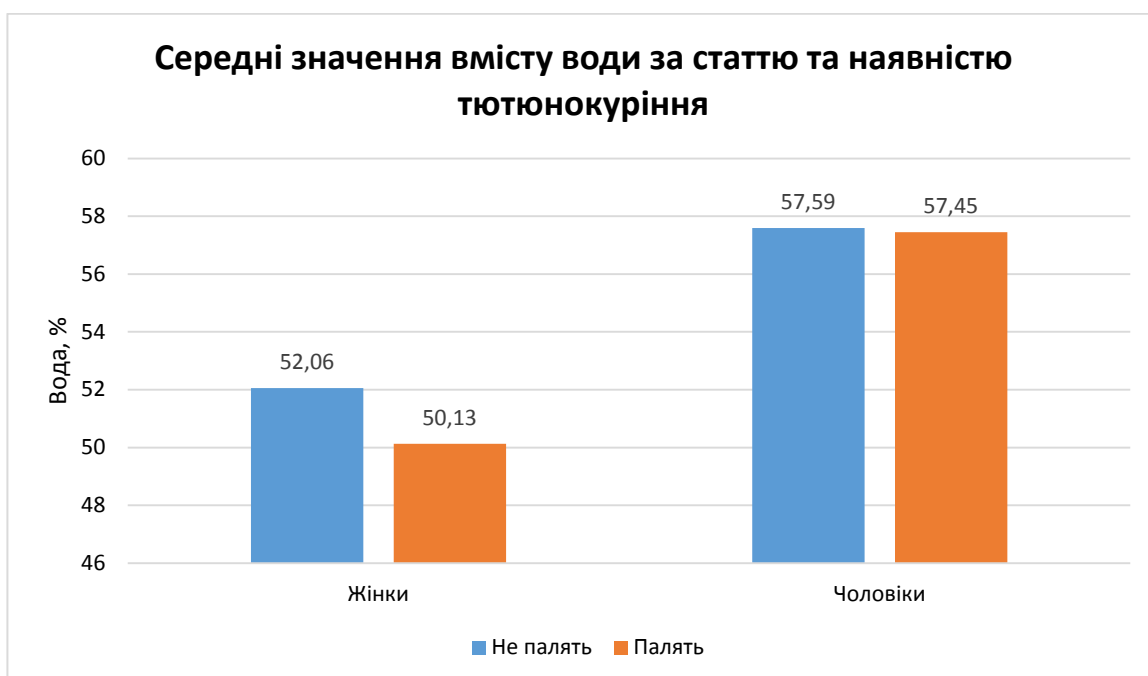
Відсотковий вміст води в організмі

Стать, група	Вода, % (M ± SD)
Ж, не палять	52,06250 (± 6,316526)
Ж, палять	50,13750 (± 6,297817)
Ч, не палять	57,58667 (± 6,936021)
Ч, палять	57,45333 (± 3,486682)

У жінок, які не палять, середній відсотковий вміст води становив $52,06 \pm 6,32 \%$, тоді як у групі жінок, що палять – $50,14 \pm 6,30 \%$. Різниця між цими групами не досягла статистичної значущості ($p = 0,394845$).

Серед чоловіків, які не палять, середній показник відсоткового вмісту води складає $57,59 \pm 6,94 \%$, а у чоловіків, які палять – $57,45 \pm 3,49 \%$. Також статистично значуща різниця між групами не виявлена ($p = 0,947437$).

Рисунок 3.6



Отримані результати свідчать про те, що тютюнокуріння не має значного впливу на відсотковий вміст води в організмі як серед жінок, так і серед чоловіків. Це може бути пов'язано з тим, що баланс рідини в організмі

регулюється багатьма факторами, серед яких основну роль відіграють гормональні механізми, рівень фізичної активності та загальний стан здоров'я.

Таким чином, хоча тютюнокуріння асоціюється з численними негативними наслідками для здоров'я, його вплив на рівень гідратації організму залишається незначним. Однак необхідні подальші дослідження, які б включали більші вибірки та враховували інші можливі фактори, що можуть впливати на водний баланс.

Рівень вісцерального жиру

У загальній групі некурців середній рівень вісцерального жиру становить $3,32 \pm 2,43$, тоді як у курців – $3,61 \pm 2,29$. Статистично значущої різниці між групами не виявлено ($p = 0,629896$), що може вказувати про відсутність впливу тютюнокуріння на рівень вісцерального жиру.

Таблиця 3.9

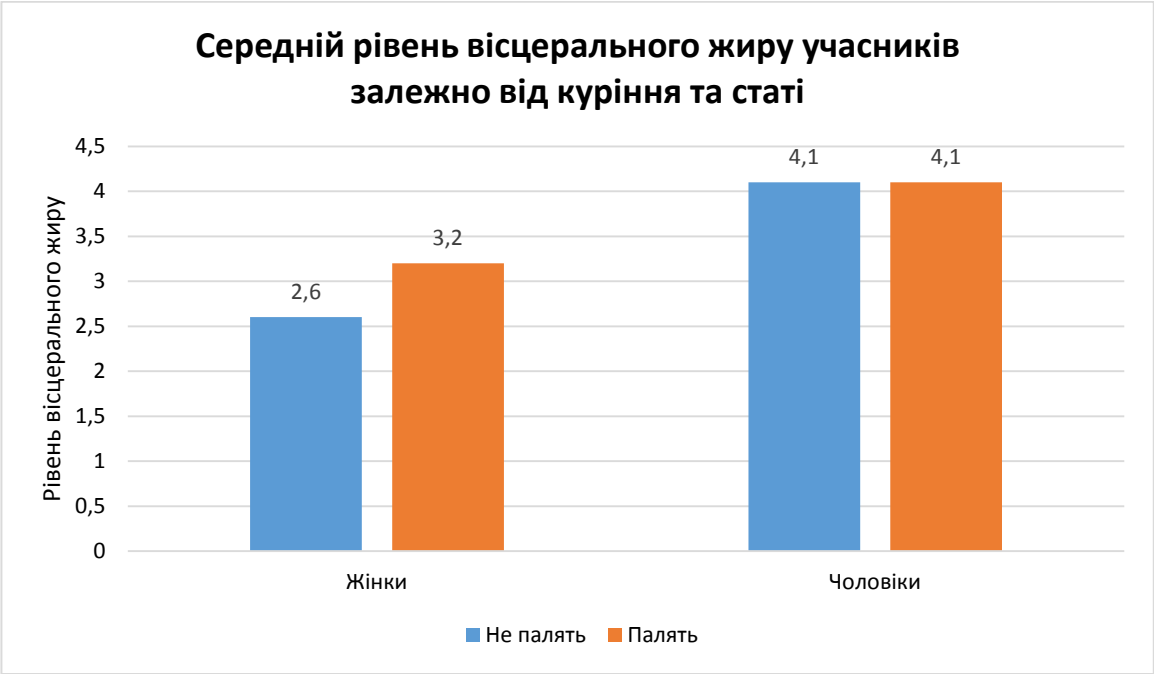
Рівень вісцерального жиру

Стать, група	Рівень вісцерального жиру (M $\pm$ SD)
Ж, не палять	2,562500 ($\pm$ 1,750000)
Ж, палять	3,187500 ($\pm$ 2,136001)
Ч, не палять	4,133333 ($\pm$ 2,825058)
Ч, палять	4,066667 ($\pm$ 2,433888)

У жінок, які не палять, середній рівень вісцерального жиру становить $2,56 \pm 1,75$, тоді як у курців цей показник є вищим – $3,19 \pm 2,14$. Спостерігається різниця між курцями та некурцями, яка може свідчити про те, що куріння має більший вплив на рівень вісцерального жиру у жінок. Однак, оскільки $p = 0,372490$, статистично значущої різниці не виявлено.

У чоловіків, що не палять, середній рівень вісцерального жиру становить $4,13 \pm 2,82$, тоді як у тих, що палять – $4,07 \pm 2,43$. Однак статистично значущої різниці не виявлено ($p = 0,945289$).

Рисунок 3.7



У даному дослідженні куріння не продемонструвало статистично значущого впливу на рівень вісцерального жиру ані у жінок, ані у чоловіків. Це може свідчити про те, що інші фактори, окрім куріння, можуть мати більший вплив на даний показник.

3.2 Вплив куріння на показники пікфлоуметрії

Згідно з отриманими даними, у загальній групі, яка включає як чоловіків, так і жінок, середня ПОШвид у некурців становить $337,74 \pm 64,22$ л/хв, тоді як у курців – $330,65 \pm 58,36$ л/хв. Проте статистично значущої різниці між групами немає ($p = 0,650523$).

Таблиця 3.10

Показники пікфлоуметрії

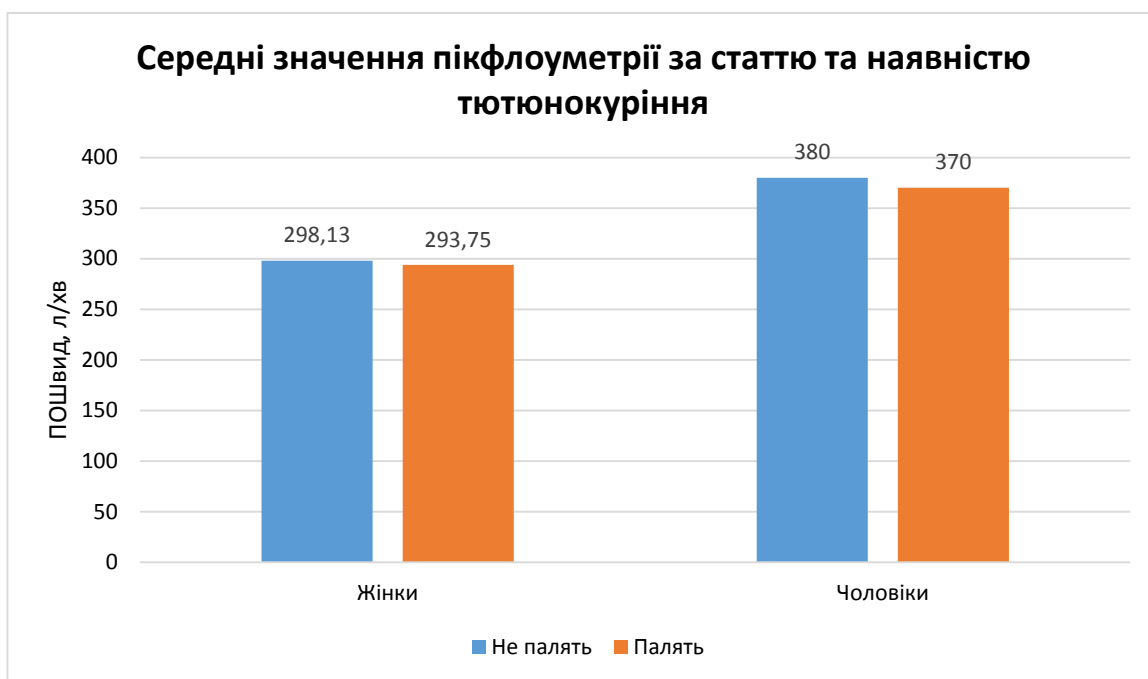
Стать, група	ПОШвид, л/хв (M ± SD)
--------------	-----------------------

Ж, не палять	298,1250 ($\pm$ 64,00195)
Ж, палять	293,7500 ($\pm$ 49,37948)
Ч, не палять	380,0000 ($\pm$ 27,25541)
Ч, палять	370,0000 ($\pm$ 38,35920)

Якщо врахувати гендерну належність, то у групі жінок, які не палять показник ПОШвид становить $298,12 \pm 64,00$ л/хв, тоді як у групі жінок, що палять – $293,75 \pm 49,38$ л/хв. Спостерігається схильність до зниження ПОШвид у курців, однак, оскільки $p = 0,830075$, статистично значущої різниці не виявлено.

Аналогічно і в групі чоловіків: у курців відзначається зниження ПОШвид ($370,00 \pm 38,36$ л/хв) в порівнянні із тими, що не палять ($380,00 \pm 27,25$ л/хв), але ця різниця також не досягла статистичної значущості ($p = 0,417432$).

Рисунок 3.8



Отже, на підставі отриманих даних можна зробити висновок, що куріння не має статистично значущого впливу на ПОШвид у цьому дослідженні. Враховуючи, що результати не вказують на чітку залежність між курінням та ПОШвид, необхідно розглядати інші фактори, які можуть впливати на цей показник. Зокрема, такі фактори, як рівень фізичної підготовленості, наявність супутніх захворювань, фізична активність та інші фактори, можуть мати значний вплив на ПОШвид. У наступних дослідженнях важливо врахувати ці фактори для точнішого визначення впливу тютюнокуріння на цей показник серед студентів-медиків.

3.3 Толерантність до фізичних навантажень

У загальній групі некурців середня відстань, пройдена за 6 хвилин, становить $429,03 \pm 69,11$ м, тоді як у тих, що палять цей показник складає $420,70 \pm 63,95$ м. Оскільки $p = 0,625516$, різниця між групою не є статистично значущою.

Таблиця 3.11

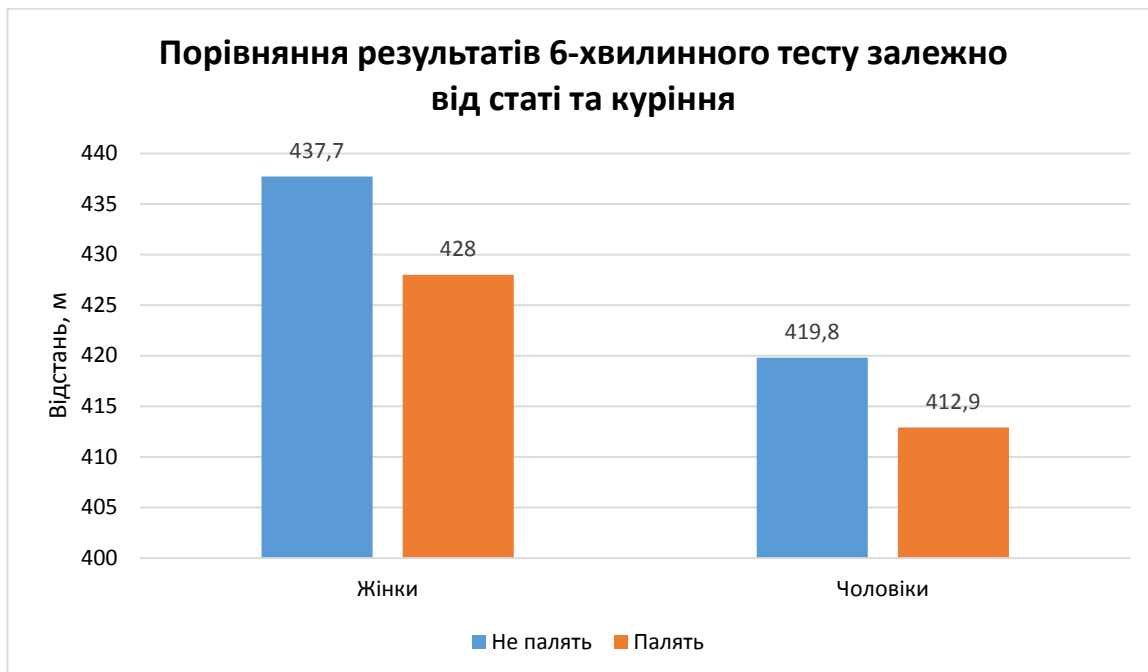
Показники 6-хвилинного тест

Стать, група	Відстань, м ($M \pm SD$)
Ж, не палять	437,6875 ($\pm 49,46880$)
Ж, палять	428,0000 ($\pm 54,97515$)
Ч, не палять	419,8000 ($\pm 86,22578$)
Ч, палять	412,9333 ($\pm 73,48320$)

У групі жінок, що не палять середня відстань, пройдена за 6 хвилин, становить $437,69 \pm 49,47$ м, тоді як у жінок, що палять – $428,00 \pm 54,97$ м. Однак статистично значущої різниці між групами не виявлено ($p = 0,687954$).

У чоловіків, що не палять, середня відстань складає $419,80 \pm 86,23$ м, тоді а у курців - $412,93 \pm 73,48$ м. І тут також не спостерігається статистично значущої різниці ($p = 0,816114$).

Рисунок 3.9



Отже, на підставі отриманих результатів можна зробити висновок, що куріння не має статистично значущого впливу на показник толерантності до фізичних навантажень, ані у жінок, ані у чоловіків. Однак, варто зазначити, що інші фактори, такі як рівень фізичної підготовленості, вік, наявність супутніх захворювань або різниця в рівні фізичної активності, можуть мати більший вплив на цей показник. У подальших дослідженнях ці фактори слід враховувати для більш детального розуміння взаємозв'язку між курінням та фізичною активністю.

РОЗДІЛ 4

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Поточне дослідження було проведено з метою оцінки впливу тютюнокуріння на функціональний стан дихальної та серцево-судинної систем, а також склад тіла студентів-медиків, використовуючи методи біоімпедансометрії, пікфлоуметрії та 6-хвилинного тесту ходьби. Загалом результати вказують на незначну різницю між курцями та некурцями за більшістю показників, проте простежуються певні тенденції, які заслуговують на увагу.

1. *Склад тіла: біоімпедансометрія*

У групі курців відзначалося:

- Тенденція до зниження м'язової маси, особливо серед чоловіків. Це узгоджується з літературними даними про катаболічний вплив куріння на м'язову тканину за рахунок окисного стресу, порушення мікроциркуляції та зменшення фізичної активності.
- Збільшення вмісту жирової тканини у жінок, що палять, хоча відмінності не були статистично значущими. Можливо це пов'язано зі змінами в метаболізмі, що зумовлені нікотинном, а також із загально нижчою фізичною активністю серед курців.

Індекс маси тіла, відсотковий вміст води, рівень вісцерального жиру та основний обмін залишалися практично незмінними між групами. Це може свідчити про те, що куріння впливає більш вибірково, зумовлюючи переважно якісні, а не кількісні зміни у складі тіла

2. *Функція легень: пікфлоуметрія*

Хоча статистично достовірних відмінностей у показниках пікової об'ємної швидкості видиху між курцями і некурцями не виявлено,

спостерігається тенденція до зниження цього параметра у курців обох статей. Це може вказувати на початкові функціональні порушення бронхіальної прохідності, які ще не досягли клінічно значущого рівня, але можуть прогресувати у разі продовження куріння.

Відомо, що пікова швидкість видиху є чутливим маркером обструктивних змін у дихальних шляхах. Наші результати узгоджуються з літературними даними, які демонструють зниження ПОШвид у курців навіть за відсутності скарг чи клінічно вираженої ХОЗЛ.

3. Толерантність до фізичних навантажень

За результатами 6-хвилинного тесту ходьби, курці подолали меншу відстань, ніж некурці. Це може свідчити про знижену витривалість, що обумовлена впливом тютюнового диму на серцево-судинну та дихальну системи. Оскільки фізична витривалість є комплексним показником, що інтегрує стан кількох систем, навіть невеликі зниження в одній із них (наприклад зменшення ефективності газообміну чи мікроциркуляції) можуть мати значний вплив на загальну переносимість навантаження.

Також можливо, що гірші результати тесту у курців частково пов'язані зі зниженим рівнем фізичної активності, що було зафіксовано в анкетних даних.

4. Гендерні особливості

У всіх показниках спостерігається гендерна різниця: чоловіки мали вищі значення м'язової маси, ПОШвид та основного обміну, незалежно від статусу куріння. Водночас у жінок, які палять, частіше реєструвався підвищений вміст жирової тканини та вісцерального жиру. Це свідчить про необхідність гендерно-чутливого підходу до оцінки впливу шкідливих звичок.

4.1 Аналіз недоліків дослідження

У ході проведення дослідження було виявлено низку факторів, що можуть обмежувати інтерпретацію та узагальнення отриманих результатів:

1. *Обмежена вибірка*

У дослідженні брали участь лише студенти одного навчального закладу – Буковинського державного медичного університету. Це обмежує можливість екстраполяції результатів на ширше студентське чи молодіжне населення. Крім того, загальна кількість учасників ($n = 78$) є відносно невеликою, що знижує статистичну потужність аналізу.

2. *Різний рівень фізичної активності учасників*

Хоча фізична активність враховувалася в анкетуванні, вона не була стандартизована або кількісно виміряна. Відомо, що регулярні фізичні навантаження можуть істотно впливати на склад тіла, функцію дихання та толерантність до навантаження, що могло викликати змішування ефектів.

3. *Суб'єктивність у самооцінці куріння*

Дані щодо наявності тютюнокуріння та його тривалості отримувалися зі слів самих учасників, що не виключає ймовірність неточностей або навмисного заниження частоти куріння через соціальну стигму чи небажання повідомляти правду.

4. *Відсутність даних щодо супутніх чинників*

Під час дослідження не враховувались інші фактори, які можуть впливати на досліджувані параметри: харчові звички, вживання алкоголю, рівень стресу, якість сну тощо.

5. *Недостатнє представлення різних форм тютюнових виробів*

Дослідження не диференціювало тип куріння (сигарети, електронні сигарети, кальян, IQOS) хоча існують дані про різну ступінь їхнього впливу на організм.

6. *Можливі похибки інструментальних методів*

Біоімпедансометрія, пікфлоуметрія та 6-хвилинний тест є загальнодоступними та зручними, однак чутливість цих методів нижча порівняно з золотими стандартами (наприклад, спірометрією або аналізом газів крові).

4.2 Пропозиції для подальших досліджень

З урахуванням обмежень даного дослідження та отриманих результатів, перспективними напрямками для подальших наукових пошуків є наступні:

1. Розширення вибірки та залучення студентів інших вищих навчальних закладів. Для підвищення зовнішньої валідності результатів доцільно проводити аналогічні дослідження серед студентів інших медичних університетів та порівнювати регіональні особливості, стиль життя та мотиваційні чинники куріння.

2. Уточнення типу тютюнових виробів. Доцільним є поділ курців за типом тютюнових виробів для вивчення диференційованого впливу різних форм нікотинової залежності на функціональні показники організму.

3. Оцінка залежності між тривалістю куріння та фізіологічними показниками. Подальші дослідження повинні враховувати не лише наявність куріння, а й такі фактори як кількість викурених сигарет на день, стаж куріння, частоту перерв та спроб відмови від шкідливої звички.

4. Деталізація рівня фізичної активності та способу життя. Подальші дослідження повинні передбачати стандартизовану оцінку фізичної активності, якості сну, харчових звичок, рівня стресу з метою зменшення впливу змішаних чинників.

5. Застосування додаткових інструментальних методів дослідження. Варто включити спірометрію, УЗД серця чи аналізи крові (наприклад, маркери запалення, ліпідограма), що дозволить глибше оцінити фізіологічні зміни, пов'язані з тютюнокурінням.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз складу тіла за допомогою біоімпедансу студентів-медиків показав тенденцію до зменшення середнього показника маси тіла у курців ($71,09 \pm 13,72$ кг) порівняно з особами, що не палять ($72,69 \pm 15,88$ кг), ($p = 0,674603$), зокрема серед чоловіків, що не палять, середня маса тіла була $82,27 \pm 13,93$ кг, тоді як у курців – $78,39 \pm 10,04$ кг, до зростання жирової маси (студенти-медики, що не палять середній вміст жирової тканини становить $29,49 \pm 9,35$ %, тоді як у групі жінок, що палять – $32,21 \pm 8,95$ %, $p = 0,408543$), до зниження м'язової маси у курців ($47,91 \pm 13,09$ кг) порівняно з некурцями ($51,84 \pm 11,85$ кг), $p = 0,21981$.

2. Пікфлоуметрія продемонструвала відсутність достовірної різниці у показнику пікової об'ємної швидкості видиху між студентами-медиками курцями ($330,65 \pm 58,36$ л/хв) та тими, що не курять ($337,74 \pm 64,22$ л/хв), $p = 0,650523$, проте в групі чоловіків-курців відзначається тенденція до зниження ПОШвид ($370,00 \pm 38,36$ л/хв) в порівнянні із тими, що не палять ($380,00 \pm 27,25$ л/хв), але ця різниця також не досягла статистичної значущості ($p = 0,417432$).

3. Визначення толерантності до фізичного навантаження студентів-медиків не показало достовірної різниці між курцями ($420,70 \pm 63,95$ м) та тими, що не палять ($429,03 \pm 69,11$ м), $p = 0,625516$, однак у групі жінок, що палять середня відстань, пройдена за 6 хвилин, мала тенденцію до зниження ($428,00 \pm 54,97$ м.) порівняно з тими, що не курили ($437,69 \pm 49,47$ м), $p = 0,687954$.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. American Lung Association. Що знаходиться в сигареті? [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.lung.org/quit-smoking/smoking-facts/whats-in-a-cigarette>
2. Sakthisankaran S.M., Sakthipriya D., Swamivelmanickam M. Health risks associated with tobacco consumption in humans: an overview // *Journal of Drug Delivery and Therapeutics*. – 2024. – Vol. 14, № 5. – P. 163–173. – DOI: <http://dx.doi.org/10.22270/jddt.v14i5.6523>.
3. Papathanasiou G., Mamali A., Papafloratos S., Zerva E. Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide // *Health Science Journal*. – 2014. – Vol. 8, № 2.
4. Wang Y., Zhang Y., Li X. та ін. Association between urinary biomarkers of polycyclic aromatic hydrocarbons and cardiovascular disease in adults: a cross-sectional study // *BMC Cardiovascular Disorders*. – 2023. – Vol. 23. – Article 122. – DOI: <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03122-0>.
5. Liu X., Wang Y., Chen Y. та ін. Ambient polycyclic aromatic hydrocarbons and cardiovascular disease: a nationwide study in China // *Environmental Research*. – 2025. – Vol. 220. – Article 115064. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2025.115064>.
6. Benowitz N.L., Burbank A.D. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for electronic cigarette use // *Trends in Cardiovascular Medicine*. – 2016. – Vol. 26, № 6. – С. 515–523. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.03.001>.
7. Sun Y.P., Zhu B.Q., Browne A.E. та ін. Nicotine does not influence arterial lipid deposits in rabbits exposed to second-hand smoke // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104, № 7. – С. 810–814. – DOI: <https://doi.org/10.1161/hc3301.092788>.
8. Mayhan W.G., Sharpe G.M. Chronic exposure to nicotine alters endothelium-dependent arteriolar dilatation: effect of superoxide dismutase // *Journal of Applied Physiology*. – 1999. – Vol. 86, № 4. – С. 1126–1130. – DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1999.86.4.1126>.

9. Kim M., Steffensen M., Miguel R. A systematic review of RCTs to examine the risk of adverse cardiovascular events with nicotine use // *Nicotine & Tobacco Research*. – 2023. – Vol. 25, № 4. – P. 456–465. – DOI: <https://doi.org/10.1093/ntr/ntad045>.

10. Zong H., Hu Z., Li W., Fang Y., Chen Y. Electronic cigarettes and cardiovascular disease: epidemiological and biological links // *Pflügers Archiv – European Journal of Physiology*. – 2024. – Vol. 476, № 6. – P. 875–888. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s00424-024-02925-0>.

15- стало 11

11. Damay V.A., Pratama M.Y., Sari N.M., Purwantini E., Ardiansyah M.N. How electronic cigarette affects the vascular system: a systematic review // *Journal of Smoking Cessation*. – 2022. – Vol. 2022. – Article ID 3216580. – DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/3216580>.

12. Heitzer, T., Schlinzig, T., Krohn, K., Meinertz, T., & Münzel, T. (2020). Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with chronic smoking. *European Heart Journal*, 41(1), 45–53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz700>

13. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Georgakopoulos D. Cigarette smoking, endothelial dysfunction, and cardiovascular risk // *J Am Coll Cardiol*. — 2021. — Vol. 78, No. 7. — P. 923-935.

14. Klein, J., Diaba-Nuhoho, P., Giebe, S., Brunssen, C., & Morawietz, H. (2023). Regulation of endothelial function by cigarette smoke and next-generation tobacco and nicotine products. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 475(7), 835–844. <https://doi.org/10.1007/s00424-023-02824-w>

15. Adams T., Wan E., Wei Y., Wahab R., Castagna F., Wang G., Emin M., Russo C., Homma S., Le Jemtel T.H., Jelic S. Secondhand smoking is associated with vascular inflammation / T. Adams, E. Wan, Y. Wei, et al. // *Chest*. — 2015. — Vol. 148, No. 1. — P. 112–119. — DOI: 10.1378/chest.14-2045.

16. Antoniewicz L., Melnikov G., Lyytinen G., et al. Vascular stress markers following inhalation of heated tobacco products: a study on extracellular vesicles / L. Antoniewicz, G. Melnikov, G. Lyytinen, et al. // *Cardiovascular Toxicology*. — 2025. — Vol. 25, No. 1. — P. 1–8. — DOI: 10.1007/s12012-024-09934-6.
17. Barua R. S., Ambrose J. A., Srivastava S., DeVoe M. C., Eales-Reynolds L. J. Reactive oxygen species are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: An in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107, No. 17. — P. 2342–2347.
18. Hayden M. R. Nitric oxide and atherosclerosis: An update // *ScienceDirect*. — 2021. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1089860306000541>
19. Münzel T., Hahad O., Kuntic M., Keaney J.F., Deanfield J.E., Daiber A. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes // *European Heart Journal*. – 2020. – Vol. 41, № 41. – P. 4057–4070. – DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa460>.
20. Suzuki, K., Iwamoto, Y., Watanabe, K., & Yamamoto, T. (2020). Habitual cigarette smoking attenuates shear-mediated dilation in the brachial artery but not in the carotid artery in young adults. *Physiological Reports*, 8(6), e14369. <https://doi.org/10.14814/phy2.14369>
21. Zhang, Y., Wang, X., Li, Z., & Liu, J. (2021). Nicotine impairs endothelium-dependent vasodilation via oxidative stress in rat arterioles. *Journal of Vascular Research*, 58(4), 123–131.
22. Bermudez E. A., Rifai N., Buring J. E., Manson J. E., Ridker P. M. Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women // *American Journal of Cardiology*. — 2002. — Vol. 89, No. 9. — P. 1117–1119.
23. Mazzone, A., Cusa, C., Mazzucchelli, I., et al. (2001). Cigarette smoking and hypertension influence nitric oxide release and plasma levels of adhesion molecules. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 39(9), 822-826.

24. Scott D.A., Palmer R.M. The influence of tobacco smoking on adhesion molecule profiles / D.A. Scott, R.M. Palmer // *Tobacco Induced Diseases*. — 2002. — Vol. 1, No. 1. — P. 7–25.
25. Momayyezi M., Jambarsang S., Fallahzadeh H., Sefidkar R. Association between lipid profiles and cigarette smoke among adults in the Persian cohort (Shahedieh) study / M. Momayyezi, S. Jambarsang, H. Fallahzadeh, R. Sefidkar // *BMC Public Health*. — 2024. — Vol. 24, Article 1256. — DOI: 10.1186/s12889-024-18734-0.
26. Zhang Y., Wang L., Li X., Chen H., Liu Y. Pathways from insulin resistance to incident cardiovascular disease: a Bayesian network analysis / Y. Zhang, L. Wang, X. Li, H. Chen, Y. Liu // *Cardiovascular Diabetology*. — 2024. — Vol. 23, Article 510. — DOI: 10.1186/s12933-024-02510-w.
27. Van der Toorn M., Rezayat D., Kauffman H.F., Bakker S.J., Gans R.O., Koëter G.H., et al. Lipid-soluble components in cigarette smoke induce mitochondrial production of reactive oxygen species in lung epithelial cells // *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology*. — 2009. — Vol. 297, No. 1. — P. L109–L114.
28. Hogg J.C., Timens W. The pathology of chronic obstructive pulmonary disease // *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. — 2009. — Vol. 4. — P. 435–459.
29. Rigden H.M., Alias A., Havelock T., O'Donnell R., Djukanovic R., Davies D.E., et al. Squamous metaplasia is increased in the bronchial epithelium of smokers with chronic obstructive pulmonary disease // *PLoS One*. — 2016. — Vol. 11, No. 5. — e0156009.
30. Yaghi A., Zaman A., Cox G., Dolovich M.B. Ciliary beating is depressed in nasal cilia from chronic obstructive pulmonary disease subjects // *Respiratory Medicine*. — 2012. — Vol. 106, No. 8. — P. 1139–1147.
31. Heijink I.H., Brandenburg S.M., Postma D.S., van Oosterhout A.J. Cigarette smoke impairs airway epithelial barrier function and cell–cell contact

recovery // *European Respiratory Journal*. — 2012. — Vol. 39, No. 2. — P. 419–428.

32. Schamberger A.C., Mise N., Jia J., Genoyer E., Yildirim A.O., Meiners S., et al. Cigarette smoke-induced disruption of bronchial epithelial tight junctions is prevented by transforming growth factor-beta // *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. — 2014. — Vol. 50, No. 5. — P. 1040–1052.

33. Caminati A., Harari S. Smoking-related interstitial pneumonias and pulmonary Langerhans cell histiocytosis // *Proceedings of the American Thoracic Society*. — 2006. — Vol. 3, No. 4. — P. 299–306. — doi:10.1513/pats.200512-135TK.

34. Minasyan A., Narimanyan M., Simonyan K. Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease in a 24-Year-Old Non-Smoker Female // *JSM Clinical Case Reports*. — 2024. — Vol. 12, No. 2. — P. 1239.

35. Madan R., Matalon S., Vivero M. Spectrum of smoking-related lung diseases: imaging review and update // *Journal of Thoracic Imaging*. — 2016. — Vol. 31, No. 2. — P. 78–91.

36. Douglas D., Keating L., Strykowski R., et al. Tobacco smoking is associated with combined pulmonary fibrosis and emphysema and worse outcomes in interstitial lung disease // *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology*. — 2023. — Vol. 325, No. 5. — P. L233–L243. — doi:10.1152/ajplung.00083.2023.

37. Ghio A.J., Pavlisko E.N., Roggli V.L., Todd N.W., Sangani R.G. Cigarette smoke particle-induced lung injury and iron homeostasis // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. — 2022. — Vol. 17. — P. 117–140. — doi:10.2147/COPD.S337354.

38. Di Cicco M., Sepich M., Ragazzo V., Peroni D.G., Comberlati P. Potential effects of E-cigarettes and vaping on pediatric asthma // *Minerva Pediatr*. — 2020. — Vol. 72(4). — P. 372–382. doi:10.23736/S0026-4946.20.05973-3.

39. Nyilas S. et al. MRI shows lung perfusion changes after vaping and smoking // Radiology. – 2022. – Vol. 304(1). – P. 195–204. doi:10.1148/radiol.211327.
40. Європейська мережа з профілактики куріння та вживання тютюну (ENSP). Посібник з лікування тютюнової залежності. – 4-те вид. – Брюссель: ENSP, 2018. – 157 с. – ISBN 978-618-83620-8-6. – С. 17–18.
41. Трухманова С.Л., Нетребін Л.І., Стельмашук А.О., Трухманова О.І., Чандра Саху Б. Проблема тютюнопаління серед першокурсників медичного університету // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2018. – Т. 22, №4. – С. 28. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2018-22\(4\)-28](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2018-22(4)-28)
42. Чорна В.В. та ін. Тютюнопаління серед здобувачів вищої медичної освіти – реальна загроза сьогодення // Вісник ВНМУ. – 2023. – Т. 27, №1. – С. 24. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2023-27\(1\)-24](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2023-27(1)-24)
43. Державна служба України з безпеки на транспорті. Тютюнова статистика в Україні [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.vingudpss.gov.ua/news/tyutyunova-statistika-ukrayini>
44. Кострікова Ю.А., Пустовойт Г.Л., Ярмола Т.І. Фактори, що формують здоров'я студента медика, можливість їх корекції. – Полтава: УМСА, 2011
45. Філіпець О.О., Філіпець Н.Д. Куріння тютюну і нервова система: механізми руйнівного впливу [Електронний ресурс] // Блог БДМУ. – 2021, 30 травня. – Режим доступу: <https://www.bsmu.edu.ua/blog/kurinnya-tyutyunu-i-nervova-systema-mehanizmy-rujnivnogo-vplyvu/>
46. Лотоцка Л., Блавацька О., Литвин О. Куріння серед студентів медичних ЗВО: звички, знання, вживання та ставлення до тютюнопаління // Актуальні питання гуманітарних наук. – 2023. – Вип. 67(1). – С. 51. <https://doi.org/10.24919/2308-4863/67-1-51>

47. World Health Organization. WHO clinical treatment guideline for tobacco cessation in adults / World Health Organization. — Geneva : World Health Organization, 2024.

48. Міністерство охорони здоров'я України. Посилення обмежень проти куріння дозволило скоротити поширеність куріння на 36% протягом 12 років / Міністерство охорони здоров'я України. — Київ, 2023. — 3 квітня. — Режим доступу: <https://moz.gov.ua>

49. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2019: Offer help to quit tobacco use / World Health Organization. — Geneva : World Health Organization, 2019. — 210 p. — Available at: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/326043/9789241516204-eng.pdf?sequence=1>

50. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and management of tobacco use and second-hand smoke exposure in pregnancy / World Health Organization. — Geneva : World Health Organization, 2013. — 104 p. — Available at: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/94555/9789241506076_eng.pdf?sequence=1

51. World Health Organization. Guidelines for the management of physical health conditions in adults with severe mental disorders / World Health Organization. — Geneva : World Health Organization, 2018. — 94 p. — Available at: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/275718/9789241550383-eng.pdf?sequence=1>

52. World Health Organization. WHO package of essential noncommunicable (PEN) disease interventions for primary health care / World Health Organization. — Geneva : World Health Organization, 2020. — 136 с. — Режим доступу: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/334186/9789240009226-eng.pdf?sequence=1>

53. Priyamvada P.S. Bioimpedance analysis: Basic concepts // *Journal of Renal Nutrition and Metabolism*. — 2024. — [Електронний ресурс]. — Режим доступу: https://doi.org/10.4103/JRNM.JRNM_9_23.
54. Moonen H.P.F.X., Van Zanten A.R.H. Bioelectric impedance analysis for body composition measurement and other potential clinical applications in critical illness // *Current Opinion in Critical Care*. — 2021. — Vol. 27, No. 4. — P. 344–353. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000840>
55. Rosenbaum M., Leibel R.L. Adaptive thermogenesis in humans // *International Journal of Obesity*. — 2010. — Vol. 34, Suppl. 1. — P. S47–S55. <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.184>
56. Gallagher D., et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index // *The American Journal of Clinical Nutrition*. — 2000. — Vol. 72, No. 3. — P. 694–701. — doi:10.1093/ajcn/72.3.694.
57. Chiolerio A., et al. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance // *The American Journal of Clinical Nutrition*. — 2008. — Vol. 87, No. 4. — P. 801–809. — <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.4.801>
58. Lee H.J., et al. Nicotine and insulin resistance: a complex interplay // *Diabetes & Metabolism Journal*. — 2013. — Vol. 37, No. 4. — P. 251–259. — <https://doi.org/10.4093/dmj.2013.37.4.251>
59. Yanbaeva D.G., et al. Systemic effects of smoking // *Chest*. — 2007. — Vol. 131, No. 5. — P. 1557–1566. — <https://doi.org/10.1378/chest.06-1614>
60. He F.J., MacGregor G.A. Beneficial effects of potassium on human health // *Physiologia Plantarum*. — 2007. — Vol. 133, No. 4. — P. 725–735. — <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2007.00923.x>
61. Empendium. Водно-електролітні та кислотно-лужні порушення. — Режим доступу: <https://empendium.com/ua/manual/chapter/B72.XII>
62. Rosinger, A. Y. (2023). Water Needs, Water Insecurity, and Human Biology. *Annual Review of Anthropology*, 52, 93–110. <https://doi.org/10.1146/annurev-anthro-052721-090331>

63. Barley, O. R., Chapman, D. W., & Abbiss, C. R. (2020). Reviewing the current methods of assessing hydration in athletes. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 17(1), 52. <https://doi.org/10.1186/s12970-020-00381-6>
64. Popkin, B. M., D'Anci, K. E., & Rosenberg, I. H. (2010). Water, hydration, and health. *Nutrition Reviews*, 68(8), 439–458. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2010.00304.x>
65. Smith, T., & Rosenberg, I. H. (2007). Sarcopenia: Advances in the biology and treatment of age-related muscle loss. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 62(6), 687–694..
66. Forbes, G. B., Cooper, A., & Coward, W. A. (2007). Effects of body composition on metabolic rate in humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(2), 419–426.
67. McPherron, A. C., Guo, T., Bond, N. D., & Gavrilova, O. (n.d.). Increasing muscle mass to improve metabolism. *Adipocyte*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4161/adip.22500>
68. Damluji, A. A., Alfaraidhy, M., AlHajri, N., Rohant, N. N., Kumar, M., Al Malouf, C., Bahrainy, S., Kwak, M. J., Batchelor, W. B., Forman, D. E., Rich, M. W., Kirkpatrick, J., Krishnaswami, A., Alexander, K. P., Gerstenblith, G., Cawthon, P., deFilippi, C. R., & Goyal, P. (2023). Sarcopenia and cardiovascular diseases. *Circulation*, 147(20), 1534–1553. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064071>
69. Rom, O., et al. (2013). Cigarette smoking and inflammation revisited. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 187(1), 5–10. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.01.013>
70. Degens, H., & Gayan-Ramirez, G. (2012). Smoking-induced skeletal muscle dysfunction: From evidence to mechanisms. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 186(4), 367–372. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0452PP>
71. Hasson, R., Sallis, J. F., Coleman, N., Kaushal, N., Nocera, V. G., Keith, N., & others. (2022). COVID-19: Implications for physical activity, health

disparities, and health equity. *Progress in Community Health Partnerships: Research, Education, and Action*, 16(4), 1–12. <https://doi.org/10.1177/15598276211029222>

72. Iannuzzi-Sucich, M., et al. (2002). Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 57(12), M772–M777. <https://doi.org/10.1093/gerona/57.12.M772>

73. Vestergaard, P. (2007). Smoking and bone health: A systematic review. *Calcified Tissue International*, 80(3), 215–224. <https://doi.org/10.1007/s00223-006-0113-3>

74. Ward, K. D., & Klesges, R. C. (2001). A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcified Tissue International*, 68(5), 259–270. <https://doi.org/10.1007/s002230010075>

75. Kanis, J. A., et al. (2005). Smoking and fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporosis International*, 16(2), 155–162. <https://doi.org/10.1007/s00198-004-1706-4>

76. Tanita. Understanding your measurements: Segmental body fat percentage. Available at: <https://tanita.eu/understanding-your-measurements>

77. Sbrignadello, S., Göbl, C., & Tura, A. (2022). Bioelectrical Impedance Analysis for the Assessment of Body Composition in Sarcopenia and Type 2 Diabetes. *Nutrients*, 14(9), 1864. <https://doi.org/10.3390/nu14091864>

78. Abawi, O., Koster, E. C., Welling, M. S., Boeters, S. C. M., van Rossum, E. F. C., van Haelst, M. M., van der Voorn, B., de Groot, C. J., & van den Akker, E. L. T. (2022). Resting Energy Expenditure and Body Composition in Children and Adolescents With Genetic, Hypothalamic, Medication-Induced or Multifactorial Severe Obesity. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 862817. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.862817>

79. Tanita Corporation. Bioelectrical impedance analysis and BMR calculation. Available at: <https://www.tanita.com>

80. Krukowski, R. A., Bursac, Z., Little, M. A., Klesges, R. C., Ebbert, J. O., Womack, C. R., Graber, J., & Derefinko, K. J. (2023). A randomized controlled trial to reduce post-cessation weight gain. *International Journal of Obesity*, 47(3), 471–478. <https://doi.org/10.1038/s41366-023-01286-5>
81. Aubin, H. J., Farley, A., Lycett, D., Lahmek, P., & Aveyard, P. (2012). Weight gain in smokers after quitting cigarettes: Meta-analysis. *BMJ*, 345, e4439. <https://doi.org/10.1136/bmj.e4439>
82. FAO/WHO/UNU. Human Energy Requirements: Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization, 2004. Available at: <https://www.fao.org/3/y5686e/y5686e00.htm>
83. Wang, Y., Li, X., & Zhang, J. (2023). Association between smoking and dietary intake: A cross-sectional study among Chinese adults. *BMC Public Health*, 23(1), 123.
84. Degens, H., & Gayan-Ramirez, G. (2012). Smoking-induced skeletal muscle dysfunction: From evidence to mechanisms. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 186(4), 367–372. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0452PP>
85. Valavanidis, A., Vlachogianni, T., & Fiotakis, K. (2009). Tobacco smoke: Involvement of reactive oxygen species and stable free radicals in mechanisms of oxidative damage. *Inhalation Toxicology*, 21(4), 253–272. <https://doi.org/10.1080/08958370802331108>
86. Sugiyura, H., et al. (2012). Metabolic age as an indicator of biological aging and lifestyle intervention: Clinical significance. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 16(10), 871–876. <https://doi.org/10.1007/s12603-012-0370-6>
87. Kaczynski, A. T., et al. (2015). Smoking cessation, physical activity, and changes in metabolic syndrome risk factors: A longitudinal study. *Preventive Medicine*, 70, 28–33. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2014.11.018>
88. Міністерство охорони здоров'я України. *Що треба знати про вагу*. Retrieved from <https://moz.gov.ua/uk/scho-treba-znati-pro-vagu>

89. Міністерство охорони здоров'я України, Державне підприємство «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України». (2023). *Ожиріння у дорослих: Клінічна настанова, заснована на доказах*.
90. Rask-Andersen, M., et al. (2017). Association of smoking with abdominal and overall body fat: a Mendelian randomization study. *International Journal of Epidemiology*, 46(3), 835–845. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw323>
91. Carrasquilla, G. D., et al. (2024). The irony of smoking to stay thin: smoking increases belly fat. *Addiction*, 119(6), 1035–1036. <https://doi.org/10.1111/add.16454>
92. Krukowski, R. A., et al. (2023). A randomized controlled trial to reduce post-cessation weight gain. *International Journal of Obesity*, 47(3), 456–464. <https://doi.org/10.1038/s41366-023-01286-5>
93. Brusasco, V., & Pellegrino, R. (2022). Pulmonary function interpretative strategies: from statistics to clinical practice. *European Respiratory Journal*, 60(1), 2200317. <https://doi.org/10.1183/13993003.00317-2022>
94. Quanjer, P. H., et al. (2022). ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine pulmonary function tests. *European Respiratory Journal*, 60(1), 2101499. <https://doi.org/10.1183/13993003.01499-2021>
95. DeVrieze, B. W., Goldin, J., & Giwa, A. O. (2024). Peak Flow Rate Measurement. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459325/>
96. Gurung, P. (2020). Study of peak expiratory flow rate in young smokers in community. *Journal of Chitwan Medical College*, 10(32), 33–35. <https://doi.org/10.3126/jcmc.v10i2.29667>
97. Zerin, M., Karakılçık, A. Z., Cebeci, B., & İriadam, M. (2010). The effects of short and long term cigarette smoking on pulmonary function tests in university students. *European Journal of Therapeutics*, 16(3), 9–12. <https://doi.org/10.58600/eurjther.2010-16-3-1213-arch>
98. Thapa, B., Bhandari, S. S., Kumar, S., Laskar, N. B., & Gupta, S. (2024). Comparative analysis of pulmonary function in school-going adolescents: Examining

the impact of depression and anxiety. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 68, 149–156. https://doi.org/10.25259/IJPP_572_2023

99. Jones, M. H., & Viola, T. W. (2023). Changes in lung function in adolescents with substance use disorders. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 49(3), e20230313.

100. Cazzoletti, L., Zanolin, M. E., Dorelli, G., Ferrari, P., Dalle Carbonare, L. G., Crisafulli, E., Alemayohu, M. A., Olivieri, M., Verlato, G., & Ferrari, M. (2022). Six-minute walk distance in healthy subjects: reference standards from a general population sample. *Respiratory Research*, 23(1), 83.

101. Kadikar, A., Maurer, J., & Kesten, S. (2025). Development and comparison of reference equations for the six-minute walk test in healthy adults. *Archivos de Bronconeumología*.

102. Delbressine, J. M., Jensen, D., Vaes, A. W., Li, P. Z., Bourbeau, J., Tan, W. C., & Janssens, W. (2023). Reference values for six-minute walk distance and six-minute walk work in Caucasian adults. *Pulmonology*, 29(6), 399–409.

103. Pant, S., Basnet, K., & Shrestha, P. (2022). Mean six-minute walk distance of healthy healthcare workers of a tertiary care centre: A descriptive cross-sectional study. *JNMA; Journal of the Nepal Medical Association*, 60(246), 333–338.

104. Pescatello L. S., Arena R., Riebe D., Thompson P. D. Health and fitness benefits of physical activity: the evidence. American College of Sports Medicine position stand // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. — 2014. — Vol. 46, № 5. — P. 995–1000. — DOI: 10.1249/MSS.0000000000000366.