

Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького
Міністерство освіти і науки України

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

Шестеріна Дар'я Володимирівна



УДК: 612.13:[611.98:621.51]

**ВПЛИВ ОБ'ЄМНОГО РИТМІЧНОГО ПНЕВМОПРЕСИНГУ НИЖНІХ
КІНЦІВОК НА ГЕМОДИНАМІКУ**

09 – Біологія

091 – Біологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

Науковий керівник:
доктор біологічних наук, професор
Коваленко Станіслав Олександрович

Черкаси – 2023

АНОТАЦІЯ

Шестеріна Д.В. Вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу нижніх кінцівок на гемодинаміку. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису. Дисертація на здобуття наукового ступеня **доктора філософії** за спеціальністю 091 «Біологія». – Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького МОН України, Черкаси, 2023.

У дисертаційній роботі представлено дослідження актуальної проблеми фізіології – індивідуальних особливостей змін центральної та периферичної гемодинаміки, варіабельності серцевого ритму при впливі об'ємного ритмічного пневмопресингу.

Багатьма дослідниками встановлено, що реактивність різних систем організму залежить від її індивідуально-типологічних характеристик: вищої нервової діяльності (Макаренко М.В.2002, 2019; Лизогуб В.С. 2016; Юхименко Л.І. 2005), вегетативного тонусу (Коваленко С.О. 2017), морфологічних характеристик (Фекета В.П. 2018), зовнішнього дихання (Кудій Л.І. 2020), адаптивних можливостей організму (Богдановська Н.В. 2013). Але, значно менше уваги приділяється вивченню даних особливостей при проведенні об'ємного ритмічного пневмопресингу.

Метою роботи було визначити індивідуальні особливості функціонування центральної та периферичної гемодинаміки, варіабельності серцевого ритму при впливі об'ємного ритмічного пневмопресингу у здорових молодих чоловіків.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

1. Дослідити зміни функціональних показників серцево-судинної системи упродовж впливу об'ємного ритмічного пневмопресингу нижніх кінцівок та в період відновлення після нього.
2. Встановити особливості впливу об'ємного ритмічного пневмопресингу на гемодинаміку за різних вихідних рівнів вегетативного тонусу у молодих чоловіків.
3. З'ясувати вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу на периферійну гемодинаміку залежності від рівня кровонаповнення нижніх кінцівок.
4. Порівняти зміни гемодинаміки в залежності від рівня інтенсивності об'ємного ритмічного пневмопресингу.

5. Проаналізувати вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу на динаміку артеріального тиску у осіб з хронічною венозною недостатністю.

Об'єкт досліджень – центральна та периферична гемодинаміка, варіабельність серцевого ритму, артеріальний тиск у здорових молодих чоловіків та в осіб з хронічною венозною недостатністю.

Предмет досліджень – вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу на особливості змін у серцево-судинній системі в чоловіків в залежності від індивідуальних особливостей організму.

Методи досліджень: електрокардіографія, артеріальна тонометрія, тетраполярна реографія грудної клітки та нижніх кінцівок, статистичні та спектральні методи варіабельності серцевого ритму, параметричні та непараметричні статистичні методи обробки результатів досліджень.

Наукова новизна одержаних результатів полягає в тому, що вперше встановлена ефективність застосування об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт.ст через стабілізацію артеріального тиску (АТ) в залежності від індивідуальних особливостей функціонування вегетативної нервової системи. З'ясовано, що в осіб з симпатичним типом регуляції підтримання АТ є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, а в чоловіків з парасимпатичним типом - за рахунок судинних компонентів судин та капілярів, значення яких можуть бути використані для подальших рекомендацій при профілактиці судинних захворювань та лімфоаденопатій. Вперше показано, що зміни гемодинамічних параметрів (частоти серцевих скорочень, серцевого індексу, ударного індексу, загального периферичного опору судин) у відповідь на вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу залежать від вихідного тону симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи та впливу їх на серцевий ритм задля попередження ускладнень при гіподинамії. Проаналізовано ефективність об'ємного ритмічного пневмопресингу в залежності від рівня кровонаповнення нижніх кінцівок, що в подальшому дозволить визначити адаптаційні можливості організму та сформулювати диференціальну оцінку для запобігання подальшої судинної дисфункції. Встановлено, що особливий вклад у підвищенні терапевтичного ефекту

на центральну гемодинаміку, особливо на артеріальний тиск належить параметрам тиску в манжетах приладу ОП та тривалості процедури. Так, для досягнення меншого впливу на центральну гемодинаміку - компресію в манжетах слід зменшити до значень менше 40 мм рт.ст. і, відповідно, збільшити час процедури для корекції функціонального стану організму. Вперше було вивчення змін артеріального тиску при використанні методу об'ємного ритмічного пневмопресингу на венозну систему нижніх кінцівок в осіб з хронічною венозною недостатністю в залежності від параметрів тиску які призводять до гіпо- та гіпертензивного впливу, з подальшими рекомендаціями профілактики венозної недостатності нижніх кінцівок.

З одержаних результатів зроблено наступні висновки:

З'ясовано, що ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. чинить гіпотензивний вплив на АТ ймовірно через зменшення фільтрації рідини та транспорту газів через стінку ендотелію та активацією бароцептивного рефлексу. Показники реактивності АТ свідчать про процес дилатації периферичного судинного русла без вираженого впливу на ЧСС. Зміни ВСР збігаються з літературними даними про домінуючий вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи під час впливу ОП, що активує економну діяльність серця у процесі відновлення. Аналіз кардіодинамічних показників у період відновлення та після процедури не виявив достовірних відмінностей порівняно ці станом спокою, що обумовлює необхідність подальших досліджень індивідуальних особливостей реакцій гемодинаміки при дії ОП на нижні кінцівки. Ефективність впливу ОП на АТ та центральну гемодинаміку залежить від індивідуальних особливостей організму. Так, в осіб з симпатичним типом нервової системи підтримання АТ є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, а в осіб з парасимпатичним типом нервової системи - за рахунок судинних компонентів судин та капілярів. Зменшення ЧСС та СІ в осіб з симпатичним та нормотонічним типом нервової системи зумовлено зниженням венозного повернення до серця, що призводить до підвищення судинного тону, а в осіб з парасимпатичним типом нервової системи - з підвищенням ЗПОС, тобто фізіологічний механізм подолання високого периферичного опору пов'язаний зі

скоротливою функцією серця для адекватного рівня кровообігу. Встановлено, що ОП зменшує об'єм венозної крові в периферичних судинах, що в свою чергу зменшує силу скорочення скелетної мускулатури задля повернення залишкового об'єму венозної крові до серця і призводить до зменшення часу терапії. Комбінація таких механізмів значно скорочує термін функціонального відновлення м'язової сили після тривалих фізичних навантажень і може бути профілактичним методом попередження ускладнень при гіподинамії. Реакції периферичної гемодинаміки на вплив ОП різняться в залежності від індивідуальних особливостей рівня кровонаповнення нижніх кінцівок. Так, особи I групи з низьким рівнем кровонаповнення при впливі ОП мали невисокий тонус судин середніх і дрібних артерій, зміни тону магістральних судин. В II групі з високим рівнем кровонаповнення спостерігалось збільшення еластичності артерій, що зумовлює зменшення їх тону та призводить до збільшення пульсового артеріального наповнення та його швидкості. В обох групах відбулися зміни тону малих судин і артеріол, що опосередковано говорить про стан венозного відтоку.

Встановлено, що від параметрів тиску в манжетах апарату для ОП та тривалості процедури залежить швидкість та сталість терапевтичного ефекту на центральну гемодинаміку, особливо на артеріальний тиск. Так, при впливі ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. та > 40 мм рт.ст. знижувався САТ, ДАТ та підвищувався СДАТ, можливо через адаптацію кровоносних судин. Також виявлено, що ОП 40 мм рт.ст. впливав на ЧСС, ЗПОС, СІ,СВ та на вагусний компонент автономної нервової системи, однак при ОП > 40 мм.рт.ст ми не виявили достовірних відмінностей в період відновлення можливо це зумовлено недостатньою тривалістю режиму компресійної терапії. У період відновлення значущим було кровонаповнення судин нижніх кінцівок та зміни тисків в венозному та артеріальному кінці капіляра. Про що свідчить РІ та ЗПОС. При ОП > 40 мм рт.ст спостерігались зміни кровообігу великих артерій та тонічні властивості дрібних артерій та артеріол. Зміни АТ під впливом ОП на венозну систему нижніх кінцівок у осіб з хронічною венозною недостатністю спостерігали підвищення СДАТ в умовах компресії, за яких можна очікувати, що метаболіти виводяться швидше через стимуляцію тонких

мієлінізованих аферентів механорецепторів III типу шляхом повторного стискання м'язів гомілки. Ефект ритмічного стиснення, можливо, могло б пояснити постійне збільшення АТ, яке спостерігається протягом процедури об'ємного пневмопресингу. Крім того, можливо, рефлекторне скорочення м'язів протидіє силі стиснення, що може додатково стимулювати рефлекс м'язового пресора через активацію барорецепторів.

Ключові слова: об'ємний ритмічний пневмопресинг, вегетативний тонус, центральна та периферична гемодинаміка, варіабельність серцевого ритму.

ABSTRACT

Shesterina D.V. The effect of intermittent pneumatic compression on hemodynamics. – Qualifying scientific work on manuscript rights.

The dissertation on competition of a scientific degree of the PHD on a Specialty 091 “Biology”. – Cherkasy Bohdan Khmelnytsky National University, Ministry of Education and Science of Ukraine, Cherkasy, 2023

The dissertation presents a study of an actual problem of physiology - individual characteristics of changes in central and peripheral hemodynamics, heart rate variability under the influence of intermittent pneumatic compression.

Many researchers have established that the reactivity of various body systems depends on its individual and typological characteristics: higher nervous activity (Makarenko M.V. 2002, 2019; Lyzogub V.S. 2016; Yukhymenko L.I. 2005), vegetative tone (Kovalenko S .O. 2017), morphological characteristics (Feketa V.P. 2018), external respiration (Kudii L.I. 2020), adaptive capabilities of the organism (Bogdanovska N.V. 2013). However, the role of intermittent pneumatic compression combined with complex of these features is still debated

The aim of the research was to determine the individual features of the functioning of central and peripheral hemodynamics, heart rate variability under the influence of intermittent pneumatic compression (IPC) in healthy young men.

To achieve the goal, the following tasks were set:

1. To investigate changes in the functional indicators of the cardiovascular system during the influence of intermittent pneumatic compression of the lower extremities and during the recovery period after it.
2. To establish the specifics of the impact of IPC on hemodynamics at different initial levels of autonomic tone in young men.
3. To find out the influence of IPC on peripheral hemodynamics depending on the level of blood filling of the lower extremities.
4. To compare changes in hemodynamics at different intensity levels of IPC.
5. To analyze the impact of IPC on the dynamics of blood pressure in persons with chronic venous insufficiency.

The object of research was central and peripheral hemodynamics, heart rate variability, blood pressure in healthy young men and in people with chronic venous insufficiency.

The subject of research was the effect of IPC on the characteristics of changes in the cardiovascular system in men, depending on the individual characteristics of the body.

Research methods: electrocardiography, arterial measurements, tetrapolar rheography of the chest and lower extremities, statistical and spectral methods of heart rate variability, parametric and non-parametric statistical methods of processing research results.

The scientific significance of the obtained results lies in the fact that the effectiveness of IPC with pressure of 40 mmHg due to the stabilization of blood pressure depending on the individual characteristics of the functioning of the autonomic nervous system has been established. It was found that in people with a sympathetic type of regulation, blood pressure maintenance is the result of complex neurohumoral interactions, and in men with a parasympathetic type - due to the vascular components of vessels of the 2nd order and capillaries, the values of which can be used for further recommendations in the prevention of vascular diseases and lymphadenopathy. It was shown that changes in hemodynamic parameters (heart rate, cardiac index, stroke index, total peripheral vascular

resistance) in response to the effect of IPC depend on the initial tone of the sympathetic and parasympathetic divisions of the autonomic nervous system and their influence on the heart rhythm for prevention of complications with hypodynamia. The effectiveness of IPC was analyzed depending on the level of blood filling of the lower extremities, which will subsequently allow to determine the adaptive capabilities of the body and show a differential assessment to prevent further vascular dysfunction. It was established that a special contribution to increasing the therapeutic effect on central hemodynamics, especially on blood pressure, belongs to the parameters of the pressure in the cuffs of the IPC device and the duration of the procedure. Thus, in order to achieve a lower impact on central hemodynamics, the compression in the cuffs should be reduced to values less than 40 mm Hg and accordingly increase the time of the procedure to correct the functional state of the body. There was a study of changes in blood pressure when using the method of IPC on the venous system of the lower extremities in people with chronic venous insufficiency, depending on the pressure parameters that lead to hypo- and hypertensive effects, with further recommendations for the prevention of venous insufficiency of the lower extremities.

The following conclusions were shown from the obtained results:

It was found that IPC with pressure of 40 mm Hg. has a hypotensive effect on blood pressure probably due to a decrease in fluid filtration and gas transport through the endothelium wall and activation of the baroreceptive reflex. Indicators of blood pressure reactivity indicate the process of dilation of the peripheral vascular vessels without a pronounced effect on heart rate. The changes of heart rate variability coincide with literature data on the dominant influence of the parasympathetic part of the autonomic nervous system during exposure to IPC, which activates the economical activity of the heart in the recovery process. The analysis of cardiodynamic indicators during the recovery period and after the procedure did not reveal any significant differences compared to the state of rest, which necessitates further research into the individual characteristics of hemodynamic reactions under the influence of IPC on the lower limbs

The effectiveness of the effect of IPC on blood pressure and central hemodynamics depends on the individual characteristics of the body. Thus, in people with a sympathetic

type of nervous system, blood pressure maintenance is the result of complex neurohumoral interactions, and in people with a parasympathetic type of nervous system, it is due to the vascular components of vessels of the 2nd order and capillaries. A decrease in heart rate and CI in people with a sympathetic and normotonic type of nervous system is due to a decrease in venous return to the heart, which leads to an increase in vascular tone, and in people with a parasympathetic type of nervous system, it is due to an increase in total peripheral vascular resistance the physiological mechanism of overcoming high peripheral resistance is related with the contractile function of the heart for an adequate level of blood circulation. It has been established that IPC reduces the volume of venous blood in peripheral vessels, which in turn reduces the force of skeletal muscle contraction to return the residual volume of venous blood to the heart and leads to a reduction in therapy time. The combination of such mechanisms significantly shortens the period of functional recovery of muscle strength after prolonged physical exertion and can be a preventive method of preventing complications in hypodynamia.

Reactions of peripheral hemodynamics to the influence of IPC vary depending on the individual characteristics of the level of blood filling of the lower extremities. Thus, individuals of group I with a low level of blood filling under the influence of IPC had a low tone of vessels of medium and small arteries, changes in the tone of main vessels. In the II group with high blood filling, an increase in the elasticity of the arteries was observed, which leads to a decrease in their tone and leads to an increase in pulse arterial filling and its speed. In both groups, there were changes in the tone of small vessels and arterioles, which indirectly indicates the state of venous outflow.

It was established that the speed and constancy of the therapeutic effect on central hemodynamics, especially on blood pressure, depend on the parameters of the pressure in the cuffs of the device for IPC and the duration of the procedure. Thus, under the influence of IPC with an intensity of 40 mm Hg. and > 40 mm Hg.

Systolic blood pressure and diastolic blood pressure decreased and mean arterial pressure was increased, possibly due to adaptation of blood vessels. It was also found that IPC 40 mm Hg had an effect on heart rate, total peripheral vascular resistance, CI, SV and on the vagal component of the central nervous system, however, with IPC > 40 mmHg, we

did not detect significant differences in the recovery period, perhaps this is due to insufficient duration of the compression therapy regime. During the recovery period, the blood filling of the vessels of the lower extremities and pressure changes in the venous and arterial end of the capillary were significant. As evidenced by RI and total peripheral vascular resistance. At IPC > 40 mm Hg, changes in blood circulation of large arteries and tonic properties of small arteries and arterioles were observed. Changes in blood pressure under the influence of IPC on the venous system of the lower extremities in individuals with chronic venous insufficiency observed an increase in mean arterial pressure under conditions of compression, in which it can be expected that metabolites are excreted more quickly due to stimulation of thin myelinated afferents of type III mechanoreceptors by repeated compression of the leg muscles. The effect of compression could possibly explain the persistent increase in heart rate observed during the pneumatic procedure. Alternatively, it is possible that reflex muscle contraction counteracts the compression force, which may further stimulate the muscle pressor reflex through baroreceptor activation.

Key words: intermittent pneumatic compression, autonomic tone, central and peripheral hemodynamics, heart rate variability

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані наукові результати дисертації
видання наукометричної бази Scopus:

1. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л., Коваленко С.О. (2023). Зміни варіабельності серцевого ритму та периферичної гемодинаміки під час впливу об'ємного пневмопресингу в осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи. Фізіологічний журнал, 69(2), 62-70. doi: <https://doi.org/10.15407/fz69.02.062> *(Особистий внесок здобувача – обґрунтування методики дослідження, висновків, підготовка матеріалів до друку)*
2. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л., Коваленко С.О. (2023). Вплив об'ємного пневмопресингу низької інтенсивності у осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи на центральну гемодинаміку. Фізіологічний журнал, 69(3), 92-98. doi: <https://doi.org/10.15407/fz69.03.092> *(Особистий внесок здобувача – обговорення та узагальнення результатів дослідження.)*

Перелік наукових фахових видань України:

3. Паламарчук А. Л., Шестеріна Д. В. (2022). Зміни гемодинаміки при дії об'ємного пневмопресингу на лімфатичну систему. Вісник черкаського університету імені Б.Хмельницького №1, 58-61 doi: 10.31651/2076-5835-2018-1-2022-1-56-62 *(Особистий внесок здобувача – аналіз літературних джерел, проведення експериментів та їх узагальнення)*
4. Д. В. Шестеріна, А. Л. Паламарчук, С. О. Коваленко.(2023). Вплив об'ємного пневмопресингу на периферичну гемодинаміку у осіб з різним рівнем кровонаповнення нижніх кінцівок. Журнал здобутки клінічної та експериментальної медицини №3, 190-194 doi: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2023.v.i3.14089> *(Особистий внесок здобувача – статистична обробка результатів, формулювання висновків)*

**Праці апробаційного характеру, опубліковані
у вітчизняних і зарубіжних виданнях**

5. Шестеріна Д.В., Якунін М.О. (2022). Вплив об'ємного пневмопресингу на реактивність артеріального тиску. Актуальні проблеми природничих та гуманітарних наук у дослідженнях молодих учених «Родзинка – 2022». Черкаси: ЧНУ ім. Б. Хмельницького, 661-663. (*Особистий внесок здобувача – обґрунтування методики дослідження, створення таблиць, обговорення отриманих результатів*)
6. Якунін М.О., Шестеріна Д.В. (2022). Зміни артеріального тиску у нижніх кінцівках при дії об'ємного пневмопресингу. Актуальні проблеми фізіології та реабілітації: матеріали міжн. наук. інтернет-конф. / Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького, 58-62. (*Особистий внесок здобувача – проведення експериментального дослідження, узагальнення отриманих даних, аналіз та формування висновків*)
7. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л.(2022). Вплив об'ємного пневмопресингу на параметри артеріального тиску у осіб з хронічною венозною недостатністю. Актуальні проблеми фізіології та реабілітації: матеріали міжн. наук. інтернет-конф. / Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького, 82-84. (*Особистий внесок здобувача – організація та проведення експериментального дослідження, формулювання висновків*).
8. Шестеріна Д.В. (2023). Особливості динаміки функціонального стану осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи при впливі об'ємного пневмопресингу за показниками периферичної гемодинаміки. Актуальні проблеми природничих та гуманітарних наук у дослідженнях молодих учених «Родзинка – 2023». Черкаси: ЧНУ ім. Б. Хмельницького, 892-896.
9. Shesterina, D.V., Palamarchuk, A.L. (2023). Modifications of lower limbs central and peripheral hemodynamics due to intermittent pneumatic compression effects. Multidisciplinárni mezinárodní vědecký magazín “Věda a perspektivy” je registrován v České republice. Státní registrační číslo u Ministerstva kultury. Serie: Lékařské vědy, 3(22), 337-345. doi: 10.52058/2695-1592-2023-3(22)-337-345 (*Особистий внесок*

здобувача – організація та проведення експериментального дослідження, формулювання висновків).

10. Shesterina, D.V., Palamarchuk, A. L.(2023). Peripheral hemodynamic parameters during the influence of intermittent pneumatic compression at different levels of blood filling the lower extremities. The 12th International scientific and practical conference «Science and innovation of modern world». Cognum Publishing House, London, United Kingdom,23-27. *(Особистий внесок здобувача –обґрунтування методики дослідження, створення висновків, підготовка матеріалів до друку).*

Праці, що додатково висвітлюють матеріали дисертації

- Palamarchuk A.L., Shesterina D.V. Guidelines for student of the second year of study (3d and 4 th semester): the study guide for students. Черкаси: Видавець Пономаренко Р.В., 2019. 321с
- Паламарчук А.Л., Шестеріна Д.В. Навчально-методичний посібник для студентів стоматологічного факультету. Черкаси: Видавець Пономаренко Р.В., 2020. 186 с
- Паламарчук А.Л., Шестеріна Д.В. Медична фізіологія: навчальний підручник. Черкаси: Видавець Пономаренко Р.В., 2022. 204с

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	15
ВСТУП.....	17
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	23
1.1. Фізіологічні особливості центральної та периферичної гемодинаміки. Механізми їх регуляції	23
1.2. Сучасні тенденції застосування компресійних впливів на організм. Компресійна білизна. Об'ємний пневмопресинг.....	32
1.3. Характеристика методів дослідження кровоносних судин та гемодинамічних процесів у нижніх кінцівках при впливах компресійної терапії	41
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	45
2.1. Загальні умови та організація проведення досліджень	45
2.2. Методика реєстрації та розрахунків гемодинамічних показників	46
2.3. Реєстрація та розрахунки показників варіабельності серцевого ритму	56
2.4. Статистичний аналіз даних.....	59
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	60
3.1. Індивідуальні особливості змін гемодинаміки при дії об'ємного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт ст.	60
3.2. Особливості впливу об'ємного пневмопресингу в осіб з різним рівнем вегетативного тонусу	68
3.3. Особливості впливу об'ємного пневмопресингу за різних рівнів тонусу судин нижніх кінцівок	80
3.4. Порівнянні зміни гемодинаміки за різним рівнем об'ємного ритмічного пневмопресинг	85
3.5. Вплив об'ємного пневмопресингу у осіб з хронічною венозною недостатністю	93
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	96
ВИСНОВКИ.....	104

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	107
ДОДАТКИ	130

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

A1 - час повільного кровонаповнення

A2 - час швидкого кровонаповнення

HF – потужність коливань серцевого ритму в діапазоні високих частот

HFnorm – HF в нормалізованих одиницях

LF — низькочастотна складова варіабельності серцевого ритму

pNN50 - відсоток абсолютних відмінностей у послідовних значеннях N-N інтервалів > 50 мс

Pr - відносне об'ємне пульсове кровонаповнення

rMSSD – стандартне відхилення різниці послідовних N-N інтервалів

T - час розповсюдження пульсової хвилі

TK – тривалість катакрити

TP – загальна потужність коливань N-N інтервалів

Va – середня швидкість повільного кровонаповнення

Vm - максимальна швидкість кровонаповнення судин

VLF — потужність коливань серцевого ритму в діапазоні дуже низьких частот

AT – артеріальний тиск

Ad - амплітуда діастолічної хвилі

Ai - амплітуду інцізури

Ac– амплітуда систолічної хвилі

АЧП - амплітудно-частотний показник

БІ - базовий імпеданс

ВСР – варіабельність серцевого ритму

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск

ЗПОС – загальний периферичний опір судин

ІНМ - індекс напруження міокарду

КДО - кінцево – діастолічний об'єм

ОП – об'ємний пневмопресинг

ОШВ - об'ємна швидкість викиду

ПАТ – пульсовий артеріальний тиск

ПВ - період вигнання

ПН - період напруження

РК - реографічний коефіцієнт

РІ – реографічний індекс

САТ – систолічний артеріальний тиск

СВ – серцевий викид

СДАТ – середньодинамічний артеріальний тиск

СІ – серцевий індекс

Т- час розповсюдження пульсової хвилі

ТА - тривалість анакрати

ТК - тривалість катакрати

УОК – ударний об'єм крові

УІ – ударний індекс

ФВ - фракція вигнання

ФПХ - фаза пульсової хвилі

ХОК – хвилинний об'єм крові

ЧСС – частота серцевих скорочень

ВСТУП

Актуальність теми. Під час будь-якої фізичної активності періодичне скорочення м'язів кінцівок чинить важливу насосну дію на такі фізіологічні системи, як м'язова, серцево-судинна або лімфатична системи. Коли м'язова ефективність з якоїсь причини порушується, її функцію можна імітувати за допомогою правильно розробленого механічного пристрою. Хоча різні форми механічного періодичного стиснення кінцівок мають 70-річну історію клінічної ефективності, повне знання причинно-наслідкового процесу ще не повністю досягнуто [97].

Сьогодні в різних терапевтичних ситуаціях може бути рекомендовано використання об'ємного ритмічного пневмопресингу (ОП), який розглядається як метод з дуже низькою частотою ускладнень зокрема в терапії тромбозу глибоких вен та м'язового спазму [1]. Встановлено, що при використанні ОП високої інтенсивності (>120 мм рт. ст.) при поєднанні з низьким тиском (> 40 мм рт.ст.) підвищується серцевий викид через збільшення ударного об'єму [148;198]. ОП з тиском від 60 мм рт. ст тривалістю 40-50 хв збільшує артеріальний кровотік через зменшення венозного тиску в судинах, що викликає тимчасове гальмування симпатичної ауторегуляції при дії вено-артеріолярного рефлексу [133]. При впливі 10 хв, ОП стимулює вивільнення оксиду азоту у відповідь на збільшення напруги зсуву, який спричиняє подальше послаблення периферичного опору і, таким чином, відбувається посилення реципрокного артеріального кровотоку [217]. Втім, на сьогодні в зарубіжній літературі питання параметрів тиску в манжетах апарату ОП для здорових осіб та тривалості процедури для забезпечення сталості профілактичного ефекту залишаються недостатньо висвітленими.

Оскільки, вплив ОП обумовлений активізацією мікроциркуляторного крово- і лімфотоку, що формує нові функціональні зв'язки між нервовою системою та гуморальними чинниками, доцільно зважати на тип регуляції автономної нервової системи, адже він є потужними незалежними предиктором серцево-судинного прогнозу, а реакції організму на фізіологічні подразники можуть визначатися індивідуально-типологічними особливостями функціонування.

Відомо, що ОП має доведений вплив на гемодинаміку артерій нижніх кінцівок [198] внаслідок збільшення градієнта артеріовенозного тиску, збільшення центрального артеріального кровотоку [133] та покращення системної вазодилатації ендотеліальних клітин [197;46].

У спортивній медицині ОП відіграє роль як метод з оптимальним фізіологічним впливом через імітацію скорочення м'язів та клапанів венозних судин [14;36]. Встановлено, що він пришвидшує оксигенацію, кліренс метаболітів (наприклад, лактату крові) та покращує вміст креатинкінази у сироватці крові, а це впливає на регенерацію м'язових тканин після інтенсивних фізичних навантажень [209;84;6].

Отже, все вище викладене спонукало до проведення даної дисертаційної роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційну роботу виконано відповідно до зведених планів науково-дослідної роботи Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького, Київського медичного університету, а також вона є фрагментом тем «Індивідуальні особливості змін центральної та периферійної гемодинаміки при різних впливах» (№ держреєстрації 0122U201052), «Функціональний стан здорових молодих чоловіків з різним рівнем вегетативного тонусу» (№ держреєстрації 0118U100592).

Мета і задачі дослідження. Метою роботи було визначити індивідуальні особливості функціонування центральної та периферичної гемодинаміки, варіабельності серцевого ритму при впливі об'ємного ритмічного пневмопресингу у здорових молодих чоловіків.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

1. Дослідити зміни функціональних показників серцево-судинної системи упродовж впливу об'ємного ритмічного пневмопресингу нижніх кінцівок та в період відновлення після нього.
2. Встановити особливості впливу об'ємного ритмічного пневмопресингу на гемодинаміку за різних вихідних рівнів вегетативного тонусу у молодих чоловіків.

3. З'ясувати вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу на периферійну гемодинаміку залежності від рівня кровонаповнення нижніх кінцівок.
4. Порівняти зміни гемодинаміки в залежності від рівня інтенсивності об'ємного ритмічного пневмопресингу.
5. Проаналізувати вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу на динаміку артеріального тиску у осіб з хронічною венозною недостатністю.

Об'єкт досліджень – центральна та периферична гемодинаміка, варіабельність серцевого ритму, артеріальний тиск у здорових молодих чоловіків.

Предмет досліджень – вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу на особливості змін у серцево-судинній системі в чоловіків в залежності від індивідуальних особливостей організму.

Методи досліджень: електрокардіографія, артеріальна тонометрія, тетраполярна реографія грудної клітки та нижніх кінцівок, статистичні та спектральні методи варіабельності серцевого ритму, параметричні та непараметричні статистичні методи обробки результатів досліджень.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше встановлено, що застосування об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт.ст призводить до стабілізації артеріального тиску (АТ) в залежності від індивідуальних особливостей функціонування вегетативної нервової системи. З'ясовано, що в осіб з симпатичним типом регуляції підтримання АТ є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, а в чоловіків з парасимпатичним типом - за рахунок судинних компонентів судин та капілярів. Вперше показано, що зміни гемодинамічних параметрів (частоти серцевих скорочень, серцевого індексу, ударного індексу, загального периферичного опору судин) у відповідь на вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу залежать від вихідного тону симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи та впливу їх на серцевий ритм. Встановлено зниження венозного повернення до серця, що призводить до підвищення судинного тону у чоловіків з симпатичним та нормотонічним типом нервової системи. При цьому в осіб з парасимпатичним типом регуляції отримані показники пов'язані із скоротливою

функцією серця для адекватного рівня кровообігу. Проаналізовано ефективність об'ємного ритмічного пневмопресингу в залежності від рівня кровонаповнення нижніх кінцівок. Це дозволило класифікувати адаптаційні можливості організму та сформулювати диференціальну оцінку для запобігання подальшої судинної дисфункції. Встановлено, що особливий вклад у підвищенні терапевтичного ефекту на центральну гемодинаміку, особливо на артеріальний тиск належить параметрам тиску в манжетах приладу ОП та тривалості процедури. Так, для досягнення меншого впливу на центральну гемодинаміку - компресію в манжетах слід зменшити до значень менше 40 мм рт.ст. і, відповідно, збільшити час процедури. Вперше було вивчення змін артеріального тиску при використанні методу об'ємного ритмічного пневмопресингу на венозну систему нижніх кінцівок в осіб з хронічною венозною недостатністю в залежності від параметрів тиску які призводять до гіпо- та гіпертензивного впливу, з подальшими рекомендаціями профілактики венозної недостатності нижніх кінцівок

Практичне значення отриманих результатів.

Отримані значення артеріального тиску при використанні методу ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. у здорових молодих чоловіків, які призводять до гіпо- та гіпертензивного впливу, можуть бути використані для подальших рекомендацій при профілактиці судинних захворювань та лімфаденопатій. Дані ВСР можуть бути індикатором передзмагального фізичного та психологічного стану спортсменів та здатні покращити функціональну ефективність у спортсменів високого рівня та забезпечити кращі результати продуктивності. За результатами впливу ОП при різних типів вегетативного тону у молодих чоловіків можна отримати попередження ускладнень при гіподинамії, зокрема в таких галузях як геріатрія, так і в постоперативному відновленні пацієнтів, а за допомогою виявлених меж варіювання показників периферичної гемодинаміки в залежності від рівня кровонаповнення нижніх кінцівок, можна скласти загальне уявлення про морфофункціональні особливості судин нижніх кінцівок у конкретного пацієнта й ступінь можливого «анатомічного ризику».

Враховання відмічених у дисертаційному дослідженні особливостей змін функціонального стану гемодинаміки при різних режимів об'ємного ритмічного пневмопресингу нижніх кінцівок, слугуватиме їх використанню для корекції функціонального стану організму, а також допоможе визначити нові напрямки у фізіотерапії та профілактичній медицині.

Виявлені особливості реакцій на ОП у пацієнтів з ХСН, які необхідно враховувати, оскільки застосування локальної компресії ніг можна розглядати у пацієнтів зі стабільною ХСН без декомпенсації функції серця як для лікування набряків, пов'язаних із ХСН, так і для лікування супутніх захворювань, що призводять до набряку ніг.

Особистий внесок здобувача. Формування мети та завдань експериментальних досліджень, інтерпретація отриманих результатів і обґрунтування наукових висновків обговорені з науковим керівником д.б.н., професором С. О. Коваленком. Аналіз наукової літератури за проблемою дисертації, проведення обстежень, статистичний аналіз даних, опис та узагальнення результатів, статистична обробка фактичного матеріалу здійснені здобувачем самостійно.

Апробація результатів дослідження.

Основні положення наукових досліджень представлено та обговорено на конференціях молодих учених. «Родзинка – 2022» та «Родзинка – 2023»; Матеріали міжнародної наукової інтернет – конференції «Актуальні проблеми фізіології та реабілітації» (Черкаси, 2022); The 12th International scientific and practical conference «Science and innovation of modern world». Cognum Publishing House, London, United Kingdom, 2023.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано **10** наукових робіт: 4 – у вигляді статей фахових видань, рекомендованих ВАК України (2 із зазначених – в наукових журналах, що індексується в наукометричній базі даних Scopus), 1 – в мультидисциплінарному міжнародному журналі, який включено до міжнародної наукометричної бази Index Copernicus (IC), 5- у вигляді тез наукових конференцій, додатково матеріали дисертаційного дослідження висвітлені в 6 працях науково-методичного характеру.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається з анотації, вступу, огляду літератури, матеріалів та методів досліджень, чотирьох розділів результатів досліджень та їх обговорення й узагальнення, висновків, списку використаних літературних джерел, який нараховує 220 посилань (45 кирилицею та 175 латиницею). Робота викладена на 131 сторінках, містить 21 таблицю та проілюстрована 4 рисунком.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Фізіологічні особливості центральної та периферичної гемодинаміки, механізми їх регуляції

Термін гемодинаміка відноситься до вивчення фізіологічних аспектів, що регулюють циркуляцію крові в організмі. Таким чином, він об'єднує як серцеву, так і судинну фізіологію. Кінцевою метою адекватного кровообігу є забезпечення достатнього кровотоку до різних тканин тіла для підтримки оптимальної функції. Гомеостаз гемодинаміки відноситься до регуляції кровообігу для задоволення потреб різних систем органів і тканин. Цей гомеостаз передбачає тісну взаємодію між периферичними метаболічними потребами, судинними адаптаціями та адаптацією серця. Незважаючи на те, що більшість досягнень у галузі анатомії та фізіології кровообігу давно вже зроблено, основні постулати залишаються значущими та мають попит і досі. Знання фізіологічних особливостей кровообігу є особливо актуальним при впровадженні в медичну практику нових методів обстеження та лікування [73].

Згідно з визначенням, вивчення гемодинаміки стосується розподілу тиску та потоків у системі кровообігу. У цьому контексті "тиск" означає гідростатичний тиск, як внутрішню механічну енергію на одиницю об'єму, а термін "потік" відноситься до руху рідини, такої як кров. Більш конкретно, "швидкість потоку" відноситься до швидкості рідини в конкретній точці і має розміри відстані за час, а "(об'ємна) швидкість потоку" відноситься до кількості крові, що проходить в певному положенні по довжині судини і має одиниці об'єму за час [148].

З гемодинамічної точки зору систему кровообігу в цілому можна уявити як два резервуари — артеріальний і венозний, які сполучаються через розгалужену мережу мікросудин. З першого резервуару всі органи і тканинні структури одержують необхідну їм кількість крові, а в іншому, венозному, ця кров збирається і транспортується до серця [4].

Об'єм крові, що протікає по кровоносній судині, визначається градієнтом тиску, що є рушійною силою кровотоку та судинним опором, який здатен перешкоджати руху крові по судинам. Опір кровотоку виникає в результаті взаємодії між кров'ю яка

рухається та ендотелієм стінки кровоносної судини. Величина об'ємного кровотоку прямо пропорційна різниці тисків та протилежно пропорційна опору.

Функціональне призначення системи кровообігу полягає в забезпеченні припливу крові до різних органів і тканин відповідно до їх метаболічних запитів. Це відбувається шляхом викиду лівим шлуночком крові, збагаченої у легенях киснем, в аорту з наступним її розподілом в системі артеріальних судин та забезпеченням повноцінного транскапілярного обміну і повернення вже деоксигенованої венозної крові в праве передсердя. Цей відділ судинної системи визначається як велике коло кровообігу на протигагу малому, яке починається в правому шлуночку і забезпечує течію крові через систему легеневих судин, де вона віддає вуглекислий газ, збагачується киснем і повертається до лівого передсердя.

Кожен відділ серцево-судинної системи (ССС) має особливе функціональне призначення, реалізація якого забезпечується чіткими особливостями структури, механізмів регуляції, і повноцінність функції якого оцінюється за різними показниками [5]. Наприклад серцевий викид проштовхує кров по артеріях і венах за допомогою функції скорочення шлуночків. Рух шлуночків виникає внаслідок концентричного скорочення серцевих міоцитів. Цей стискаючий рух перетворюється на серцевий викид, який є функцією частоти серцевих скорочень і фракції викиду. У фізіологічних умовах ламінарний кровотік спостерігається майже у всіх відділах кровоносної системи. Кров рухається за циліндричними шарами, а всі її частинки прямують тільки паралельно осі судини. В результаті утворюється максимальний параболічний профіль розподілу швидкостей в центрі судини [46;188;37]. Фактором у ламінарному потоку крові є число Рейнольдса, яке враховує швидкість потоку та зовнішні фактори, які можуть сприяти виникненню турбулентного потоку [180;192]. Це число прямо пропорційне радіусу судини (r) в метрах, середній лінійній швидкості кровотоку (v) в м/с, густині крові ($\rho=1060$ кг/м³) і обернено пропорційне в'язкості крові (η) в Па·с: $Re = rV\rho/\eta$. В'язкість крові є змінною величиною, яка залежить від швидкості плинину крові, кількості формених елементів крові, білків плазми, діаметру судини, температури. В'язкість крові також не є величиною сталою, чим менше діаметр судини, тим менша в'язкість крові

[36;14]. Збільшує в'язкість крові зменшення швидкості течії у кровоносних судинах великого діаметру, що стосується судин малого діаметру - завдяки ефекту Фареуса-Ліндквіста зменшується в'язкість крові в невеликих судинах. Вірогідно, це пояснюється орієнтацією еритроцитів уздовж осі судини. Вони утворюють циліндр, оточений тонким шаром плазми, що сприяє ковзанню кров'яних клітин по пристінковій плазмі [57;54]. При збільшенні швидкості кровотоку, або зниженні в'язкості крові (наприклад, при різко вираженій анемії) течія може стати турбулентною в усіх великих артеріях.

Встановлено, що відхилення від умов так званого ламінарного потоку пов'язане з атеросклерозом та утворенням аневризми через різні механізми, пов'язані із запальними реакціями та дисфункцією ендотеліальних клітин. Ці міркування домінували у дослідженнях судинної медицини та в більшості літератури щодо реакції ендотеліальних клітин на гемодинаміку протягом останніх чотирьох десятиліть [126;78;87].

Рушійною силою кровотоку є різниця тиску між різними ділянками судин. Так, діаметр окремих судин артеріальної системи зменшується зліва направо, а венозної системи навпаки. Отже, кров тече з артеріальної системи з високим тиском у відділ венозної системи з низьким тиском. Ця різниця тиску долає гідродинамічний опір, обумовлений внутрішнім тертям між прошарками рідини і між рідиною і стінками судини, яке залежить від розмірів судин і в'язкості крові.

Периферична гемодинаміка

Одним із визначень слова "периферія" є "зовнішні кордони" або "прикордонна зона". Периферичний кровообіг, відноситься до кровотока, який досягає верхніх та нижніх кінцівок тіла та поверхні шкіри тобто як зовнішні межі або прикордонна ділянка тіла. Механізми, які визначають повернення крові до серця є центральні та периферичні. До центральних механізмів слід віднести діяльність серця, легень та діафрагми [42;32]. В нормі тиск у правому передсерді дорівнює від 3 до 8 мм рт. ст., а у патологічних випадках тиск може збільшуватись до 20–30 мм рт. ст., наприклад при серцевій недостатності [113].

У стані рівноваги венозне повернення дорівнює серцевому викиду. Серцевий викид адаптується до змін венозного потоку через механізм Франка - Старлінга [180]. Будь-яке переднавантаження тобто збільшення сили, з якою стінка шлуночка розтягується кров'ю наприкінці періоду діастолі збільшує ступінь взаємодії між нитками актину та міозину, збільшуючи внутрішню скоротливість серця та ударний об'єм. Коли міофіламенти розтягуються на максимальній довжині, будь-яке подальше збільшення переднавантаження серця більше не збільшує ударний об'єм тобто шлуночки перестають реагувати на попереднє навантаження [165].

Зміна швидкості кровотоку в магістральних венах пов'язана з «присмоктуючим» механізмом дії грудної клітки та скороченнями серця, ці коливання посилюються в міру наближення до правого передсердя. У період систолі шлуночків, а саме у фазу вигнання атріовентрикулярна перегородка зміщується вниз, обсяг правого передсердя збільшується і тиск знижується, що викликає прискорення венозного кровотоку.

Кровообіг у венозних судинах залежить від системи дихання. При вдиху за рахунок опускання діафрагми тиск у черевній порожнині збільшується, а внутрішньо-грудний тиск падає через розширення внутрішньо-грудних судин із зниженням у них тиску. В черевній порожнині навпаки підвищення тиску відбувається в центральних венах. Ці процеси впливають на кровоток у периферичних венах верхніх та нижніх кінцівок. Під час видиху діафрагма піднімається і тиск у черевній порожнині знижується, (тиск у порожнистих венах падає і судини розширюються), а в грудній клітці підвищується (у внутрішньо-грудних венах росте і судини звужуються). Градієнт тиску між периферичними венами нижніх кінцівок і порожнистими венами підвищується і кровоток посилюється, а градієнт тиску між периферичними венами верхніх кінцівок і правим передсердям, навпаки, падає, що може призвести до зниження кровотоку в цих периферичних венах [73].

До факторів венозного повернення в нижній кінцівці належить складна взаємодія м'язово-венозної помпи, венозних клапанів та перфорантних вен [57]. В нормі венозний відтік з нижніх кінцівок ускладнений, оскільки кров долає

судинний опір та силу тяжіння. Тому одним із найважливіших факторів, що сприяють нормальному відтоку, є робота клапанного апарату [42]. Відомо, що характер розподілу клапанів у венозній системі нижніх кінцівок неоднаковий. Їх найбільше в дистальній частині нижніх кінцівок і менше в ділянці стегна.

В сучасній літературі існують суперечливі дані щодо функцій венозних клапанів. Згідно S. Vemmelan та співав. [58] стулки клапанів нижніх кінцівок залишаються відкритими під час відпочинку в положенні лежачи, закриття клапана є пасивною подією, ініційованою реверсією антеградного трансклапанного градієнта тиску в спокої. Коли градієнт тиску змінюється, відбувається короткий період ретроградного потоку, або рефлюксу, доки градієнт не стане достатнім для його закриття. Таким чином, закриття клапана вимагає спочатку припинення антеградного кровотоку, а потім короткого інтервалу ретроградного кровотоку ($< 0,5$ секунди у вертикальному положенні) достатньої швидкості, щоб повністю перекрити стулки. Іншими словами, рефлюкс тривалістю менше 0,5 секунд є нормальною та очікуваною знахідкою. У вертикальному положенні ретроградний кровотік, що зберігається $> 0,5$ секунди, зазвичай визначається як патологічний рефлюкс [150;111;164].

На думку V. Baliyan, венозні клапани відіграють не тільки вирішальну роль у запобіганні патологічного рефлюксу, але і за рахунок прискорення крові під час проходження через клапани підтримують спрямоване венозне повернення [57]. Згідно MP Goldman, венозні клапани поділяють гідростатичний стовп крові на сегменти і запобігають зниженню гідростатичному тиску [108;152]. Відповідно до В. Швальбу, головна функція клапанів – регуляція спрямованості кровотоку при роботі м'язово-венозної помпи гомілки [42]. Також діяльність насоса литкового м'яза є тією рушійною силою, яка істотно впливає на венозний кровообіг у нижніх кінцівках як у вертикальному, так і в горизонтальному напрямках. Вертикальний потік складається з двох компонентів: доцентрового під час скорочення литкового м'яза та відцентрового під час розслаблення м'яза. Зміна тиску відбувається в глибоких венах гомілки. Скорочення литкового м'яза підвищує тиск приблизно до 140 мм рт.ст. і виштовхує венозну кров у підколінну та стегнову вени різниця тиску

між задньою великогомільковою веною і підколінною веною становить у середньому 51 мм рт. При їх розслабленні у вертикальному положенні сила тяжіння викликає гідростатичну гіпертензію у венах нижньої кінцівки, а тиск в правому передсерді підвищується на 0,8 мм рт.ст. см і досягає приблизно 90 мм рт.ст. в гомілці, залежно від зросту тіла [173].

При горизонтальному напрямку кровотік відбувається між глибокими і поверхневими венами гомілки. Підвищений тиск, що виникає при скороченні литкового м'яза, передається з глибоких вен гомілки в підшкірну систему через перфорантні вени гомілки. Під час розслаблення м'язів градієнт тиску змінюється і викликає фізіологічний рефлюкс, який триває приблизно від 200 до 300 млс у венах з відповідними клапанами [121;173]. Таким чином функціональна єдність поверхневих та глибоких вен здійснюється системою перфоратних та комунікативних вен. Перфораторні вени в нижніх кінцівках забезпечують первинний венозний дренаж проходячи з підшкірної клітковини від гілок поверхневої системи до глибоких магістралей [200]. Згідно зарубіжних джерел прямі венозні перфорантні вени слугують зв'язками з глибокими венами кінцівок, а комунікативні зв'язують поверхневі вени з м'язовими. Раніше вважалося, що перфорантні вени мають односпрямований доцентровий потік, однак пізніше було виявлено, що вони мають фізіологічний двонаправлений потік з доцентровим і відцентровим компонентами, залежно від фази діяльності насоса литкових м'язів [67;179;122].

Механізми регуляції центральної та периферичної гемодинаміки

Реакції фізіологічного або патологічного характеру, які призводять до зниження тиску крові в артеріальній та венозній системі, супроводжуються створенням комплексу впливів під назвою централізація кровообігу. Барорецепторний рефлекс є основним механізмом регуляції артеріального тиску, принаймні на короткий термін. Наприклад, зниження артеріального тиску сприймають барорецептори, розташовані в стінках каротидного синуса та дуги аорти. Барорецептори — це рецептори розтягування, тому зниження артеріального тиску призводить до зниження швидкості активації їх аферентних волокон. Нервовий імпульс від них рефлекторно

пригнічує симпатичні волокна імпульс яких прямує до серця і кровоносних судин і збуджує серцеві вагусні нейрони через центральні шляхи в стовбурі головного і спинного мозку [155].

Таким чином, зниження швидкості реагування барорецепторів призводить до рефлекторного збільшення симпатичної вазомоторної активності, що збільшує загальний судинний опір, а збільшення симпатичної серцевої діяльності разом з рефлекторним зниженням серцевої вагусної активності, призводить до збільшення частоти серцевих скорочень і серцевої скоротливості, а отже, серцевого викиду.

Рефлекторне збільшення загального периферичного опору та серцевого викиду разом допомагають відновити артеріальний тиск. Найважливішим компонентом рефлекторної відповіді є рефлекторна зміна загального периферичного опору, на яку припадає 80% рефлекторної зміни артеріального тиску в стані спокою та майже 100% під час фізичного навантаження.

Окрім барорецепторів є ще хеморецептори, які контролюють рівні кисню, вуглекислого газу та іонів водню (рН), і таким чином сприяють гомеостазу судин. Оскільки тканини споживають кисень і виробляють вуглекислий газ, а при підвищеній активності рівень кисню падає, а вуглекислого газу підвищується. Це призводить до утворення більшої кількості іонів водню та зниження рН крові.

Хеморецептори реагують на підвищення рівня вуглекислого газу та іонів водню (зниження рН), стимулюючи кардіоакселераторний і вазомоторний центри, збільшуючи серцевий викид і звужуючи периферичні судини. З падінням рівня вуглекислого газу та іонів водню (підвищення рН) кардіоінгібіторні центри стимулюються, а кардіоакселераторний і вазомоторний центри пригнічуються, зменшуючи серцевий викид і викликаючи периферичну вазодилатацію.

Щоб підтримувати адекватне постачання клітин киснем і видаляти вуглекислий газ, важливо, щоб дихальна система реагувала на зміну метаболічних потреб. У свою чергу, серцево-судинна система буде транспортувати ці гази в легені для обміну, знову ж таки відповідно до метаболічних потреб.

Основним фактором, що відповідає за тривалу регуляцію серцевого викиду та артеріального тиску, є об'єм крові. Об'єм крові тісно пов'язаний з довгостроковою

регуляцією об'єму позаклітинної рідини, що у свою чергу залежить від здатності нирок виділяти достатню кількість солі для підтримки нормального балансу натрію [55]. Сигнали, які активують компенсаторні відповіді на зменшення об'єму крові, також є складними, включаючи ті, що є безпосереднім наслідком гіповолемії, а також вторинні ефекти, які є результатом гіповолемії. Наприклад, гіповолемія, спричинена дегідратацією, призводить до підвищення осмолярності крові, а також до зниження передсердного та артеріального тиску (як наслідок зменшення об'єму крові та венозного повернення). Крім рефлекторних змін симпатичної активності в результаті розвантаження серцево-легеневих і артеріальних барорецепторів, знижений артеріальний тиск також активує ренін-ангіотензинову систему. Підвищені рівні осмолярності діють на рецептори та призводить до посилення симпатичної активності та вивільнення вазопресу з гіпофіза. Крім того, комбінований ефект усіх компенсаторних реакцій полягає в мінімізації втрати рідини та збільшенні споживання рідини, таким чином відновлюючи гомеостаз рідини. Крім того Na та інші циркулюючі речовини (наприклад, релаксин, лептин і цитокіни) впливають на серцево-судинну функцію. Циркулюючий релаксин діє на рецептори для стимулювання вивільнення вазопресину. Лептин, гормон який отриманий з жирової тканини, індукує збільшення активності ниркового симпатичного нерва, тоді як блокада рецепторів лептину запобігає цьому ефекту. Прозапальні цитокіни діють на мозок, підвищуючи артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень і симпатичну активність.

Вплив паракринних агентів прилеглими ендотеліальними клітинами є ключовим фактором регуляції системної гемодинаміки. Ендотеліальні клітини здатні виділяти вазоактивні речовини на різні фізичні подразники наприклад, напруга зсуву «shear stress» і гормональні агенти наприклад, тромбін і брадикінін. Через стимуляцію розчинної гуанілатциклази та підвищення рівня цГМФ в гладком'язових клітинах оксид азоту (NO) виявляє потужну судинорозширювальну дію. Блокування утворення NO викликає збільшення судинного опору на 25–40 % із підвищенням артеріального тиску та зменшенням кровотоку в тканинах [155].

Місцевий і центральний регуляторні контури знаходяться в складних, а іноді у конкуруючих взаємозв'язках. Розширені судини під впливом локальних метаболічних факторів втрачають чутливість до впливу центральних констрикторів. Таким чином, системна гемодинамічна стабільність забезпечується загальним посиленням центральних тонічних впливів оскільки кровотік перерозподіляється за рахунок вазодилатації в зонах вищої функціональної активності та метаболічних рівнів і таким чином компенсується звуженням кровоносних судин у тканин спокою.

Існує багато подібностей у структурі серцево-судинних і респіраторних змін, пов'язаних із фізичними вправами та психологічним стресом, наприклад, в обох випадках спостерігаються підвищення артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і серцевого викиду, вазоконстрикція ниркового русла та вазодилатація русла скелетних м'язів). Крім того, як під час фізичних вправ, так і під час психологічного стресу головним регуляторним механізмом є барорефлекс. Згідно досліджень нейрони, які містять пептид орексин або гіпокретин активуються як під час фізичних вправ, так і під час стресу, і вважається, що вони полегшують кардіореспіраторні реакції як під час фізичних вправ, так і під час психологічного стресу [86].

На кровотік і судинний опір помітно впливають зовнішні подразники, які викликають збільшення симпатичної нервової діяльності, що безпосередньо збільшує судинний опір. Сильна активація симпатичних нервів призводить до вираженої вазоконстрикції, опосередкованої α -адренорецепторами, що призводить до зниження кровотоку. Нирки є важливою мішенню підвищеного тону симпатичної системи, який знижує нирковий кровотік та клубочкову фільтрацію, збільшує вивільнення реніну і стимулює реабсорбцію натрію і води. Підвищення активності ниркових симпатичних нервів може бути частиною загальної симпатичної реакції або бути більш вибірковою натомість зниження їх активності може бути викликано рефлекторно через серцево-легеневі рецептори та реноренальні рефлекси [6;41;214;155;109;128].

1.2. Сучасні тенденції застосування компресійних впливів на організм

Забезпечення кров'ю тканин організму, у тому числі найбільш віддалених від серця нижніх кінцівок, потребує адекватного поєднання ряду факторів: гідростатичного тиску, що визначається роботою серця та станом судинної системи; осмотичного та онкотичного тиску; стани мікроциркуляторного русла, ендотелію судин, системи гемостазу. Венозне повернення з вен нижніх кінцівок досягається викидом крові м'язовою помпою гомілки при повноцінно функціонуючих (компетентних) венозних клапанів. Порушення функціонування венозних клапанів призводить до хронічної венозної недостатності (ХВН), а саме до варикозного розширення вен, тромбозу глибоких вен [71]. Для вирішення цієї проблеми часто використовують компресійну терапію для усунення недостатнього лімфатичного та венозного кровообігу в нижніх кінцівках [140].

Для проведення компресійної терапії використовують різні засоби і поділяють на постійну та змінну. Постійна компресійна терапія проводиться з використанням компресійного одягу [158;163], а до змінної компресійної терапії відносяться пристрої, дія яких ґрунтується на швидкому послідовному стисканні кінцівок від дистальних до проксимальних відділів за допомогою повітря, що нагнітається в спеціальні манжети. Тиск, час, сила і частота хвиль може бути змінена в залежності від того, який результат потрібно отримати [162].

Компресійний одяг — це неінвазивна терапевтична стратегія, яка застосовує механічний тиск на поверхню тіла шляхом стиснення та стабілізації підлеглих тканин. Як правило, використовується як профілактичний метод для пацієнтів із порушенням гемодинамічної функції, так і як функціональний засіб у спортивній діяльності [190]. Для проведення компресійної терапії зазвичай використовують медичні компресійні панчохи або бинти з поступовим стисненням від дистальних до проксимальних відділів. Існує два основних принципи компресійної терапії. Перший — створити замкнуту систему, щоб рівномірно розподілити внутрішній тиск у нозі. Цей принцип передбачає застосування закону Паскаля, який передбачає рух м'язів, що створює хвилю тиску, яка рівномірно розподіляється в нижніх кінцівках під час

активних і пасивних вправ. Компресійний ефект може зменшити діаметр вен та вплинути на повернення венозної крові до серця [181] зменшити венозний рефлюкс [79]. Другий принцип передбачає застосування закону Лапласа через прямо пропорційну залежність між тиском на кінцівках та поверхневим натягом накладеної панчохи чи бинта.

М. Denton [90] визначив, що середній капілярний тиск біля поверхні шкіри становить 32,3 мм рт. ст., отже поріг тиску дискомфорту буде близько 44,1–73,5 мм рт. ст. залежно від індивідуальних особливостей організма та відповідної частини тіла. Зона комфортного тиску для нормального стану становить 14,7–29,4 мм рт.ст., але вона також залежить від індивідуального стану частини тіла, що піддається обробці, і положення тіла.

Існування порогового значення тиску, вище або нижче якого застосування компресії нижніх кінцівок дозволяє поліпшити венозну гемодинаміку, чітко не визначено в медичній літературі. Багато параметрів використовуються для оцінки ефектів компресії, включаючи швидкість венозного кровообігу, функцію венозного насоса. Однак результати різняться. Деякі автори повідомляють, що застосування низького тиску (15 мм рт. ст.) настільки ж ефективно для цих параметрів, як і помірний тиск (15-20 мм рт. ст.) , для поліпшення венозних симптомів, включаючи біль в нижніх кінцівках, відчуття набряку та тяжкості [58]. В той час як інші вказують, що легкий (18,4 – 21,1 мм рт. ст.) і помірний тиск (25,1 – 32,1 мм рт. ст.) були найбільш ефективними, а інші повідомляють, що сильний тиск також позитивно впливає при лімфедемі нижніх кінцівок підвищуючи напругу зсуву стінки в лімфатичних судинах з точки зору вироблення NO, моделюючи скорочення внаслідок активації відповідних цГМФ- та цАМФ-залежних протеїназ [99]. Компресійні панчохи, як правило, ефективні протягом чотирьох-шести місяців і потребують заміни в кінці цього часу [96]. Вплив компресійної білизни на гемодинаміку венозних судин залежить від кількох факторів, таких як тиск, що чиниться, градієнт тиску (слабкий проти високого, регресивний чи прогресуючий). На жаль, ми не знайшли дослідження яке б вивчало вплив компресії в контексті звітів про фізичну активність з використанням усіх цих параметрів.

Існують дані використання компресійної білизни для профілактики та лікування гіпертрофічного рубця. Вважається, що можливо механізми полягають як у зниженому утворенні колагену так і в підвищеному його лізисі через зменшення кровотоку та постачання кисню до рубцевих тканин та збільшення апоптозу [103;174]. Для досягнення ідеального результату компресійну білизну рекомендується носити близько 23 годин на добу і протягом 1 року до формування рубця. Відповідний тиск найкраще підтримувати на рівні 20–30 мм рт. ст. [160;203] тому компресійний одяг слід міняти кожні 2-3 місяці, щоб запобігти зниженню еластичності [220;185].

Використання компресійного одягу є актуальним в стратегії відновлення спортсменів [194;137], а саме для зменшення запальної реакції та швидкого відновлення м'язової функції [130]. Враховуючи вплив компресійного одягу на кровообіг, передбачається, що посилення кровообігу може послабити підвищення концентрації цитокінів у період після фізичних навантажень. Також у нетренованих осіб при використанні компресійної білизни було посилене відновлення вироблення сили, зниження концентрації креатинкінази і зменшення відчутного болю після максимального ексцентричного скорочення м'язів [145]. Малоімовірно, що компресійний одяг суттєво змінює метаболічні реакції, тоді як АТ, ЧСС і кардіореспіраторні показники в основному не змінюються при його використанні. Компресійна білизна справді підвищує місцеву температуру шкіри та може зменшити відчуття болю в м'язах і болю після вправ [208].

Відомо, що функціональний компресійний спортивний одяг допомагає спортсменам підвищити результативність на змаганнях. Існують певні принципи в його застосуванні. Перший полягає в застосуванні компресії на певні м'язи для збільшення кровотоку, а інший – застосуванні механізмів аеродинаміки для зменшення опору у швидкісних видах спорту [207]. У силових видах спорту він підвищує продуктивність через розширену пропріоцепцію, зменшує коливальне зміщення м'язів, що може сприяти посиленню нейротрансмісії та механіки на клітинному та молекулярному рівнях [102]. Він прискорює видалення лактату, посилює постачання киснем і покращує відновлення м'язів після фізичних вправ і

тренувань. Крім того, еластичність компресійного одягу забезпечує підколінним сухожиллям контролювати ногу в кінці фази маху під час спринту [93]. Однак, згідно інших досліджень зв'язок між рівнем тиску та ефектом не був встановлений. З 6 публікацій, які повідомляють про оцінку кількох рівнів стиснення за допомогою одного протоколу у тих самих осіб лише одне дослідження виявило вплив рівня тиску, а саме покращення відновлення працездатності з низькою (15 мм рт. ст.) та середньою (21 мм рт. ст.) компресією, після тренування, але не змінювалось при високому тиску (32 мм рт. ст.). В інших чотирьох дослідженнях, де компресійний одяг використовувався лише під час фізичних вправ, ефекту компресії не спостерігалось, незалежно від рівня тиску [58]. Також, компресійні панчохи з тиском компресії 10–20 мм рт.ст., є ефективними для запобігання професійних набряків. Відомо, що професійний набряк нижніх кінцівок розвивається в результаті підвищення гідростатичного тиску під дією сили тяжіння і підвищення венозного тиску в нижніх кінцівках, що, у свою чергу, призводить до збільшення реабсорбції позаклітинної рідини у венозному кінці капіляра та спричиняє набряк, оскільки венули і лімфатична система працюють разом [90;195].

При виборі компресійних виробів слід звернути увагу на неоднорідні радіуси кінцівок (кістки гомілковостопного суглоба, ахілове сухожилля, великогомілкова кістки, головка малогомілкової кістки, стегнова кістка), тобто щоб підтримувати достатній тиск, маленькі радіуси та великі радіуси кінцівок повинні бути окремо наповнені спеціальним підкладним матеріалом. Це забезпечить правильний розподіл тиску між ділянками та покращить ефективність лікування [99].

Об'ємний ритмічний пневмопресинг

Історія застосування компресійної терапії бере свій початок з 30-х років в США. Шляхом переривчастого стиснення м'яких тканин у послідовному напрямку від периферії до центру створювалися умови для витіснення застійної лімфи з інтерстиціального простору та мікроциркуляторного русла в лімфатичні судини.

У 80-х роках минулого сторіччя метод пневмокомпресії застосовувався в режимі низхідної послідовної хвилі механізм дії якої призводить до підвищення тиску на всіх рівнях венозної системи. Метод лікування хворих з використанням

пневматичної компресії представлений у вітчизняній і зарубіжній літературі під різними назвами: компресійна переривчаста пневмотерапія, об'ємний пневмопресинг (ОП), переривчаста пневматична компресія - Intermittent pneumatic compression – частіше користується в зарубіжних дослідженнях.

На рис.1.1 представлена структура приладу об'ємного ритмічного пневмопресингу (ОП). Він забезпечений надувними манжетами для пневмотерапії, що одягаються на різні частини здатні самостійно адаптуватися до форми та розміру кінцівки, спрямовуючи всю пневматичну енергію на кінцівку. Система управління включає датчики для динамічного моніторингу тиску повітря всередині манжет або контактного тиску до шкіри.

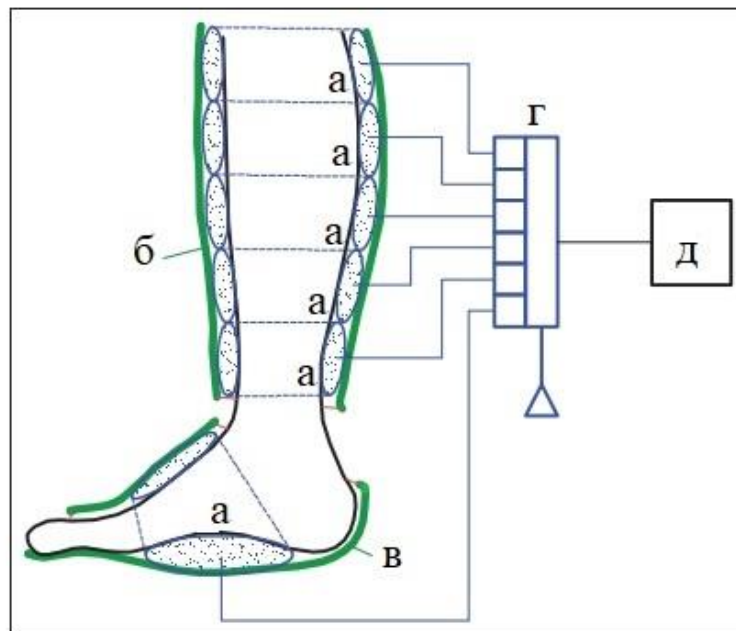


Рис. 1.1 Структура об'ємного ритмічного пневмопресингу: а – кількість надувних манжет, включених в оболонки (б, в), г- клапани, д – програмований прилад ОП
Сучасні прилади ОП мають 2 робочі фази: інфляції і дефляції повітря. Під час фази інфляції повітря нагнітається в камери приладу, а протягом дефляції - повітря вивільняється [136]. Тобто механізм дії ґрунтується на швидкому послідовному стисканні кінцівок від дистальних до проксимальних відділів за допомогою повітря. Даний вплив є максимальний та фізіологічний, оскільки такий алгоритм роботи приладу імітує скорочення м'язів та клапанів венозних судин. В результаті,

кровонаповнення скелетних м'язів збільшується за рахунок розширення їх судин під впливом локальних дій [100].

Відомо, що після періоду інтенсивної фізичної активності важливим є процес відновлення. Пошкодження м'язів, яке виникає під час виснажливих фізичних вправ, є наслідком як механічного стресу м'язових волокон так і запальних процесів через накопичення метаболічних продуктів розпаду. У фізичній реабілітації ОП використовується як доказовий метод з дуже низькою частотою ускладнень, що було доведено на дослідженнях фізіологічних реакцій судин і скелетних м'язів [209;74;210].

В даний час клінічно обґрунтовано призначення ОП в спортивній медицині [74]. На думку S. Wiecha та співав. [210] фізичні навантаження, особливо високої інтенсивності, призводять до мікротравмування тканин, переважно скелетної м'язової тканини через тривалу м'язову дисфункцію та порушення вироблення сили, що знижує спортивні результати. Швидке та оптимальне відновлення м'язів після тренування є важливим для спортсменів, особливо під час участі у змаганнях. За рахунок послідовної активації камер ОП, вплив є максимальний та фізіологічний, оскільки такий алгоритм роботи приладу імітує скорочення м'язів та клапанів венозних судин. В результаті, кровонаповнення скелетних м'язів збільшується за рахунок розширення їх судин під впливом локальних дій. Індикатором стану пошкодження м'язів та змін як у патологічних, так і в нормальних станах є дослідження рівня креатинкінази у сироватці. Змінні в рівні цього ферменту спостерігаються в фізіологічних умовах у спортсменів після інтенсивного тренування. Тому, саме за рахунок покращення цього параметра, дослідники зробили висновок, що ОП впливає на регенерацію тканин після тренування і може лише доповнювати комплексний протокол реабілітації [140]. Також, згідно пілотного дослідження пристрої ОП можуть бути корисними для розминки спортсменів. Дослідники порівнювали два різні прилади з низьким тиском (20:15:10 мм рт. ст.) і високим тиском (70:65:60 мм рт. ст.) і дійшли висновку, що «спортсмени, які проходять ОП як частину свого тренувального режиму, збільшили обсяг тренувань із зменшенням ризику дискомфорту та травм» [154].

Згідно рандомізованих досліджень які вивчали вплив ОП на центральну та периферичну гемодинаміку відмічено, що середнє фізіологічне значення тиску в поверхневих лімфатичних судинах нижніх кінцівок підтримується в межах 10-12 мм рт. ст., тож бажаний зовнішній тиск в приладі - 30-40 мм рт.ст. [197]. Поєднання періодів локального підвищення та зниження барометричного тиску вибірково впливає на проникність капілярів, прискорює транкапілярний обмін та конвекційний потік міжклітинної рідини між кров'ю та інтерстицієм, що сприяє реабсорбції води у венозному капілярі та активує лімфовідтік [217;172]. К. Delis та співав. [89] показали, що ОП з інтенсивністю в приладі 120–140 мм рт. ст., застосований до стопи та гомілки із затримкою в одну секунду, і при частоті трьох-чотирьох імпульсів на хвилину забезпечує максимальне вивільнення крові з вен нижніх кінцівок.

Для підвищення внутрішньотканинного тиску в ділянці набряку і витіснення надлишкової міжклітинної рідини в зони збереженого і компенсованого лімфодренажу доцільно використовувати ОП тривалої дії високого тиску. Однак при надмірно швидкому видаленні води трансудатні пептиди залишаються в тканинах і сприяють рецидивам набряку і фіброзуванню [34]. ОП збільшує швидкість венозного повернення та зменшує кількість крові у венах у будь-який час. Е. Flam та співав. [98] виміряли венозну швидкість у стегнових венах у 26 здорових осіб після застосування ОП і продемонстрували збільшення венозної швидкості. Встановлено, що одночасне вимірювання черезшкірно парціальний тиск кисню ($t\text{cPaO}_2$) та вуглекислого газу ($t\text{cPaCO}_2$) може забезпечити неінвазивний, безперервний і чутливий індекс тканинної перфузії. Результати виявили значне падіння $t\text{cPaO}_2$ і підвищення рівня $t\text{cPaCO}_2$ у стопах усіх суб'єктів під час впливу ОП. Це можна пояснити тимчасовим ефектом оклюзії на нижній кінцівці та локальним підвищенням опору периферичних судин, спричиненим зовнішнім тиском. Крім того, ряд досліджень показали, що потік крові в кінцівках знижується під час періодичного стиснення, тому не дивно, що кисень у шкірі зменшився, а CO_2 підвищився під час впливу [176]. Це підтверджують і минулі дослідження, коли лазерний доплерівський потік застосовувався до великих пальців ніг досліджуваних

після застосування пристроїв ОП, було показано, що приток крові до шкіри збільшився на 57–66% [47].

На сьогодні не менш актуальним є розуміння динамічної поведінки пристрою, враховуючи вплив двох параметрів: рівень тиску та час надування/здування, адже насправді вони взаємопов'язані: якщо час надування дуже короткий, контактний тиск між нижньою кінцівкою та приладом не може досягти значення тиску подачі. Швидкі темпи інфляції і дефляції тиску камер приладу (< 0.5 с) мають найбільше значення, оскільки вони створюють виражену ендокринну активність ендотелію, що в свою чергу призводить до підвищення рівня оксиду азоту в крові, нормалізує симпатичну регуляцію тону судин і стимулює неоангіогенез. Рівень оксиду азоту залишається стабільно високим протягом всього сеансу пневмопресингу та знижується протягом 6 годин після нього [84]. Слід відмітити, що протягом періоду впливу ОП, ендотеліальні клітини вивільняють інші вазоактивні пептиди у відповідь на стрес зсуву, який викликаний збільшенням кровотоку. Серед них: простациклін, аденозин, натрійуретичний пептид С-типу, адреномедулін [211]. Дослідження А. Eze, та співав., [95] з'ясували, що внаслідок впливу ОП інтенсивністю тиску 120 мм рт. ст. та швидкого надування - 0,3 сек з частотою два цикли/хвилину у здорових пацієнтів шкірний кровотік до великого пальця стопи збільшився на 328%, а у пацієнтів з кульгавістю на 188%. Перфузія шкіри стоп була оптимізована лише за допомогою її компресії через збільшення артеріального припливу або венозного рефлюксу в результаті проксимального стиснення.

Malone та співав. провели порівняння між різними приладами ОП (низький тиск: діапазон від 40 до 50 мм рт. ст., повільна динаміка: 1 хв цикл, роздування 11–12 с) та ОП високого тиску (160, 160, 120 мм рт. ст. цикл, роздування 2 с). Вони оцінили максимальну венозну швидкість у загальній стегновій вені та підколінній вені та спостерігали збільшення крообігу після впливу для всіх приладів [97].

Існують дані про можливість використання ОП на систему згортання крові. Результатом якого є збільшення синтезу простацикліну – який перешкоджає агрегації тромбоцитів, та активатора тканинного плазміногена, що є компонентом природної фібринолітичної системи людини (тканинний активатор плазміногену) на

ріст синтезу інгібітора шляху тканинного фактору, основна функція якого - блокування гіперактивацію системи гемостазу при підвищених концентраціях тканинного фактора [175;129].

Так, А. Comerota та співав., [80] вивчали вплив ОП нижніх кінцівок серед здорових добровольців. Збільшення фібринолітичної активності оцінювали шляхом вимірювання антигену та активності тканинного активатора плазміногену, антигену та активності інгібітора активатора плазми-1, альфа- 2 комплекси антиплазміноплазміну і антиген фактора фон Віллебранда через 60, 120 і 180 хв після впливу ОП. Встановлено, що через 180 хвилин при використанні всіх пристроїв ОП збільшилась фібринолітична активність. ОП є ефективним фізіотерапевтичним методом, при патологічному стані ССС. Згідно досліджень, не було виявлено істотних відмінностей у середньому артеріальному тиску (САТ) або частоті серцевих скорочень (ЧСС) під час втручання ОП, але САТ був вищим під час втручання ОП у пацієнтів після інсульту та з інфарктом мозку. Це може бути пов'язано з вищим опором і жорсткістю судинного русла, спричиненими атеросклерозом або віком, що призводить до послаблення буферної дії на артеріальний тиск. Зменшення ЧСС може бути викликано опосередкованим барорефлексом, як відповідь на підвищення САТ.

Втручання ОП посилює церебральний кровотік у пацієнтів з інфарктом мозку, можливо, через порушення церебральної ауторегуляції. Дослідження показало, що підвищена глобальна церебральна перфузія крові може сприяти метаболізму нейрональних і гліальних клітин у всьому мозку, що може сприяти пластичності системи кори головного мозку та сприяти відновленню пацієнтів з інфарктом мозку [95].

1.3. Характеристика методів дослідження кровоносних судин та гемодинамічних процесів у нижніх кінцівках при впливах компресійної терапії

В дослідженнях організму з компресійним впливом технічними засобами слід забезпечити контроль, керування інтенсивності дії та реєстрація сигналів в яких проявляються характерні особливості об'ємних змін в локальних ділянках. Для вирішення цієї задачі можливо використовувати методи дослідження кровоносних судин та гемодинамічних процесів у нижніх кінцівках при впливах компресійної терапії. В теперішній час функціональна діагностика має досить різноманітні прямі та опосередковані методи оцінки стану ССС. Прямі (інвазивні) методи мають досить високу точність вимірювання, проте надають насамперед травматичну дію на пацієнта. Непрямі (неінвазивні) методи дослідження характеризуються менш високою точністю, але зазвичай дозволяють здійснювати тривалий та безперервний контроль параметрів кровопостачання в динаміці.

Для дослідження функціонування системи кровоносних судин та гемодинамічних процесів в нижніх кінцівках до та після впливу ОП доцільно використовувати метод вимірювання окружності [62]. У розслабленому положенні, окружність кожної стопи визначається на рівні 2 см над медіальною щиколоткою, на 10 см нижче нижнього полюса колінної чашечки, на 10 см над верхнім полюсом колінної чашечки і на 20 см над верхнім полюсом колінної чашечки [212]. Для обчислення оптимального значення компресії в приладі застосовують гомілково-плечовий індекс (ГПІ). Так, в клінічній практиці обмежують вплив компресійної терапії у пацієнтів з ГПІ індексом понад 0,5 або, коли абсолютний тиск становить > 60 мм рт. ст. Однак вимірювання ГПІ не є чутливим для виявлення ізольованої гілки артеріальної обструкції або обструкції дистальних судин у самій стопі, саме тому абсолютне значення систолічного тиску в гомілковостопному суглобі було визнано більш практичним інструментом, ніж ГПІ, оскільки воно характеризує дистальний перфузійний тиск незалежно від системного артеріального тиску. Систолічний тиск у гомілковостопному суглобі менше 50 мм рт.ст. вважається ознакою порушення дистального артеріального кровообігу [81]. Крім того, систолічний тиск у гомілковостопному суглобі є важливим параметром при

адаптації компресійної терапії, оскільки зовнішній компресійний тиск не повинен перевищувати цей перфузійний тиск [114;205]. Абсолютний систолічний тиск на пальці стопи також підтверджує подібну функцію, де менше 30 мм рт.ст. свідчить про значне порушення перфузії з ризиком ішемії та ампутації [53].

Іншим методом, який забезпечує об'єктивний контроль ефективності дії ОП є реографія. Реографія - неінвазивний метод, призначений для моніторингу гемодинамічних параметрів на основі аналізу електричного опору змінного струму високої частоти. Серед усіх структур нашого організму кров має найвищу електропровідність. Це означає, що під час систолічного скорочення серця, коли кров надходить в органи, електропровідність у них буде високою, а в момент розслаблення серцевого м'яза (діастоли), навпаки, низькою. Тому пульсові коливання електричного опору реєструються у вигляді відповідної кривої – реограми [25]. Під час обстеження аналізуються зміни напруги, пов'язані зі зміною об'єму і швидкості крові у великих судинах під час систоли та діастоли, що дозволяє розрахувати параметри, включаючи ударний об'єм і серцевий викид, що є особливою перевагою даного методу [131]. На реограмі розрізняють дві частини: систолічну, яка обумовлена серцевим викидом і підвищеним кровонаповненням тканин та діастолічну, зумовлену венозним відтоком [7]. Реєстрація струму, що проходить через ділянку тіла здійснюється за рахунок потенціометричних електродів. При збільшенні кровонаповнення опір у даній ділянці знижується, тобто підвищується провідність [28]. Розрізняють самостійні методики реографії деяких окремих ділянок тіла, наприклад, реографія голови (реоенцефалографія), реографія верхніх і нижніх кінцівок (реовазографія), печінки (реогепатографія), грудна реографія (легені, серця, аорти) [51].

Сучасні загальнотехнічні новації, автоматизація розрахунків, візуалізація результатів засобами сучасних графічних систем, спираються на все той же ударний або систолічний об'єм крові [29;30;23]. Цікаве дослідження було проведено щодо добової варіабельності вимірювань показників реографії у здорових добровольців. Встановлено, що в стандартних умовах, відтворюваність багаторазових вимірювань показників реографії є високою для більшості індексів, заснованих на серцевому

викиді та ударному об'ємі крові [83;189]. Застосування реографії може бути корисним для пояснення механізму ортостатичного непритомності. Згідно досліджень показників вище зазначеного методу з'ясовано, що у пацієнтів із синкопальними станами під час стимулювання 0,25 мг нітрогліцерину значно знижувався артеріальний опір і серцеве постнавантаження. Окрім цього, за допомогою аналізу форми хвилі реограмми можна виявити субклінічні захворювання ССС у пацієнтів з високим кров'яним тиском [178;144;90].

Дослідження гемодинамічних параметрів реографії до та після серцевої реабілітації дає можливість встановити співвідношення діастолічної хвилі до систолічної, що в подальшому може призвести до корекції протоколу лікування [106;215]. Е. Kaszuba та співав., [124] отримавши кореляції між значеннями реографії та параметрами фракції викиду, визначеним за допомогою ехокардіографії у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, підтвердили, що реографія може бути ефективним методом для оцінки скороченого лівого шлуночка. Х. Zhao та співав., [219] вивчали взаємозв'язок між систолічним артеріальним тиском та різними гемодинамічними параметрами, визначеними за допомогою реографії у літніх здорових суб'єктів та літніх пацієнтів з гіпертензією для того, щоб відслідковувати зміни гемодинаміки. Отримані результати підтвердили ефективність даного методу у лікуванні гіпертонії.

Таким чином, проведений аналіз зарубіжної літератури встановив, що головною метою адекватного кровообігу є забезпечення достатнього кровотоку до різних тканин тіла для підтримки оптимальної функції через тісну взаємодію між периферичними метаболічними потребами, судинними та серцевими адаптаціями. Зниження швидкості реагування барорецепторів призводить до рефлекторного збільшення симпатичної вазомоторної активності, що збільшує загальний судинний опір. Також вплив паракринних агентів прилеглими ендотеліальними клітинами є ключовим фактором регуляції системної гемодинаміки. На кровотік і судинний опір помітно впливають зовнішні подразники, які викликають збільшення симпатичної нервової діяльності, що безпосередньо збільшує судинний опір, а на гемодинаміку

венозної системи, має вплив температура навколишнього середовища та положення тіла.

Використання компресійного одягу під час відновлення після фізичних вправ, здається, є корисним для відновлення працездатності, але фактори, що впливають на цю ефективність, ще належить з'ясувати. Ані тип виконуваної вправи (витривалість чи опір), ані механічні характеристики компресійного одягу (величина та просторовий характер прикладеного тиску) не вплинули на результати. Крім того, задіяні механізми здебільшого гіпотетичні. Основними гіпотезами, висунутими для пояснення впливу компресійного одягу під час фізичних вправ, є зниження вібрації, зменшення м'язових мікротравматизмів і зменшення набряку. Вплив компресійного одягу під час відновлення нібито опосередковується покращенням венозного повернення та очищення крові.

Отже, використання компресійного одягу в спортивній практиці залишається емпіричним на відміну від ОП, що має доведену роль як метод з дуже низькою частотою ускладнень зокрема при дослідженнях різних аспектів фізіології судин і скелетних м'язів. Про клінічну ефективність пристрою повідомляють у ряді досліджень у галузі судинної хірургії, дерматологічної хірургії та спортивної інженерії. Але, на жаль, більшість показників змін центральної та периферичної гемодинаміки при впливі ОП помірної інтенсивності тиску в приладі у здорових людей вивчені не достатньо, крім того більшість дослідників практично не враховують індивідуальні особливості організму для сталості терапевтичного ефекту. Для впровадження в клінічну практику використання методу ОП надзвичайно актуальним є вивчення змін показників центральної та периферичної гемодинаміки в залежності від параметрів тиску, які призводять до гіпо- та гіпертензивного впливу, для подальших рекомендацій при профілактиці судинних захворювань та лімфаденопатій.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальні умови та організація проведення досліджень

Досліджували індивідуальні особливості функціонування центральної та периферичної гемодинаміки під час за впливу ОП та після нього, за різним рівнем інтенсивності тиску в приладі. Дослідження проводили серед студентів Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1994-2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23 вересня 2009 року.

У вимірюваннях брали участь 80 осіб чоловічої статі, 62 особи були фізично здорові віком від 18-22 років, не мали хронічних та гострих захворювань, а 18 осіб мали венозну хронічну недостатність нижніх кінцівок віком 18-44 роки. Обстеження здорових молодих чоловіків здійснювали в робочі дні з 8 до 11 години. За добу до проведення обстежень чоловіки не приймали кави, алкогольних напоїв, заспокійливих чи збуджуючих засобів, не мали великих фізичних та емоційних навантажень. Приміщення, в якому здійснювали вимірювання, за параметрами мікроклімату та освітлення відповідало нормативним вимогам та було віддалене від учбових аудиторій. Обстеження 18 осіб з венозною хронічною недостатністю нижніх кінцівок проводили у приватній клініці Palamarchuk Rehabilitation.

Перед проведенням обстежень кожна особа була ознайомена з методикою та послідовністю проведення досліджень, доводилась до відома щодо мети і цілей вимірювань. Всі особи брали участь у дослідженні добровільно і дали письмовий дозвіл на його проведення та наукове використання результатів. Дослідження проводили протягом 2019-2022 років.

Для дослідження впливу ОП на нижні кінцівки методика проводилась наступним чином: перед початком процедури вимірювали АТ у спокої в положенні лежачи аускультативним методом Короткова. Додатково проводили вимірювання АТ перед процедурою, на 5-10, 15-20 хвилинах процедури та на 5-10, 15-20 хвилинах в період відновлення. Для пацієнтів з ХВН, АТ визначали перед

початком процедури, на 5,10 та на 20 хвилині процедури. Дослідження ВСР проводили за допомогою кардіодатчика Polar W.I.N.D. Link. Визначення показників центральної та периферичної гемодинаміки здійснювали методом трансторакальної тетраполярної імпедансної реоплетизмографії та електрокардіографії.

Зазвичай інтенсивність ОП використовується у відносно широкому діапазоні від 30 до 100 мм. рт. ст. Під час застосування тиску пацієнти знаходяться в положенні лежачи, і можливо припустити, що тиск у поверхневих венах не перевищує 20 мм рт. ст. Таким чином, оклюзія поверхневої венозної системи повинна бути досягнута при компресії приблизно на 40 мм рт.ст., і можна очікувати, що застосування більш високого тиску не призведе до подальшого вивільнення крові з поверхневої венозної системи. Тиск понад 40 мм рт. ст. підвищує навантаження на серце через підвищення легенево-капілярного тиску, що не є метою компресійної терапії [182]. Тому, ми застосовували вплив ОП впродовж 20 хвилин інтенсивністю 40 мм рт.ст. приладом Recovery Pump RPX 2020 Compression. (Compression Mego Aftek AC Ltd, Israel) з ритмічними фазами компресії та декомпресії по секунд. При дослідженні ефекту ОП на венозну систему математично розраховували ГПШ для оцінки стану периферичних судин, отримані дані якого вносили в програму корекції тиску приладу ОП.

2.2. Методика реєстрації та розрахунків гемодинамічних показників

Методика моніторингу основних гемодинамічних параметрів у людей за допомогою неінвазивних методів, а саме імпедансної реографії дозволяє визначити ударний об'єм і серцевий викид. Це також дає змогу оцінити фактори, які впливають на наступне: переднавантаження (вимірювання вмісту рідини в грудній клітці), післянавантаження (вимірювання системного судинного опору), індекс системного судинного опору, скоротливість (вимірювання індексу прискорення), індекс швидкості, період перед викидом, час викиду лівого шлуночка, співвідношення систолічного часу та частоти серцевих скорочень.

Удосконалення апаратного та програмного забезпечення, включно з новими алгоритмами, безсумнівно, покращило якість отриманих результатів. Дослідження гемодинамічних параметрів використовується для оцінки патофізіологічного процесу захворювання, і належний моніторинг може попередити про загрозу серцево-судинної кризи ще до розвитку ураження органів. Він також використовується для полегшення діагностики, що забезпечує більш ефективне лікування, і для аналізу відповіді на терапію [167].

Для оцінки гемодинамічних показників використовували трансторакальну тетраполярну імпедансну реоплетизмографію. Реоплетизмограму грудної клітки реєстрували на реографі XAI-medica standard (XAI-medica, Харків, Україна), який виконаний по тетраполярній схемі. Реографія – це неінвазивний метод діагностики динаміки пульсового кровонаповнення органів та тканин, який дозволяє визначити можливі зміни електропровідності органу, діагностувати стан артеріального і венозного відділів судинного русла [26] виявляти порушення кровообігу, як правило за рахунок запальних та атеросклеротичних ураженнями судин. Методика реографії полягає в тому, що якщо через певну ділянку тіла пропускати змінний електричний струм і одночасно реєструвати електричний опір цієї ділянки, виявляється, такий опір буде постійно змінюватися в зв'язку з проходженням по тканинам пульсової хвилі [35]. Оскільки ламінарний потік крові впливає на розташування еритроцитів паралельно напрямку потоку, і електричний струм потім зустрічається з меншими поверхнями поперечного перерізу, що призводить до більшої провідності [193]. Таким чином, крива зміни опору добре відображає кровонаповнення тканин при проходженні ними пульсової хвилі [39].

В нашій роботі, реографічне дослідження проводили шляхом накладання стрічкових електродів навколо шийного відділу, в ділянку нижніх відділів грудної клітки на рівні мечоподібного відростка. До токових електродів підключали токові кабелі реографа, а до потенціальних – потенціальні кабелі. Для аналізу використовували сигнали диференціальної імпедансної реограми у програмі ReoCom (Харків 2006) по методу W. Kubicek [132] автоматично здійснювалися розрахунки показників центральної гемодинаміки.

До первинних гемодинамічних параметрів належать **частота серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв)**. За рекомендацією ВООЗ нормальна ЧСС дорослої людини в спокої в середньому складає 60-89 уд/хв [2]. Вважається, що основною функцією серця є вигнання крові, то одним із розширених гемодинамічних параметрів є **ударний або систолічний об'єм крові (УО)** – це кількість крові, яка виштовхується шлуночком серця в кровоносну систему за одну систолу. В нормальних фізіологічних умовах величина (УОК) вимірюється в мілілітрах на удар (мл/уд.), що в нормі майже однаково для кожного шлуночка, приблизно 70 мл/уд. [61]. Фізіологічні умови, які спричиняють підвищення ЧСС, також спричиняють збільшення УО. Під час фізичних навантажень швидкість повернення крові до серця збільшується. Однак у міру підвищення ЧСС час діастолі зменшується, а отже, менше часу для наповнення шлуночків кров'ю. Незважаючи на менший час заповнення, УО спочатку залишатиметься високим. Однак, оскільки ЧСС продовжує зростати, УО поступово знижується через зменшення часу наповнення. Серцевий викид спочатку стабілізується, оскільки підвищення ЧСС компенсує зниження серцевого викиду, але при дуже високих показниках УО згодом зменшиться, оскільки збільшення показників більше не в змозі компенсувати зниження серцевого викиду.

Гемодинамічну продуктивність серця характеризує **хвилинний об'єм крові (ХОК)** – це загальна кількість крові, що перекачується правим або лівим відділом серця протягом однієї хвилини в ССС. Даний показник зазвичай використовується для оцінки механічної функції міокарда, що відображає стан системи кровообігу. Математично ХОК дорівнює добутку частоти серцевих скорочень (ЧСС) та ударного об'єму (УО), що виражається в л/хв. Оскільки УО і ЧСС лівого і правого шлуночка рівні, то їх ХОК також однаковий [147]. В стані спокою становить 4,5–5 л, однак в умовах інтенсивного фізичного або емоційного навантаження, при гіпоксії, ХОК може зростати в 5 разів і більше, досягаючи 25–30 л/хв, що зумовлено збільшенням як УОК, так і ЧСС [4;5].

Для визначення відповідності об'єму крові до антропометричних даних прийнято використовувати **ударний індекс (УІ)**. Даний показник пов'язан з площею поверхні тіла, таким чином аналізують роботу серця з розміром людини та

можливо зробити висновок про тип гемодинаміки [18]. Одиницею вимірювання є мілілітри на квадратний метр ($\text{мл}/\text{м}^2$). Нормальні значення для здорової людини, яка перебуває у стані спокою, становить приблизно 35-65 $\text{мл}/\text{м}^2$. Використання ударного об'єму як гемодинамічної змінної порівняно з іншими параметрами стає все більш популярним для оцінки серцевої насосної функції та перфузії органів, оскільки на нього менше впливають компенсаторні механізми [165].

Реєстрація та оцінка артеріального тиску.

Артеріальний тиск – один з найбільш принципових показників роботи серцево-судинної системи. Розрізняють систолічний та діастолічний артеріальний тиск. Систолічний тиск залежить в першу чергу від роботи серця й опору стінок артерій потоку крові. Він починається в момент систоли, коли кров виштовхується серцем в аорту і далі – в артерії. Діастолічний тиск зумовлений пружністю судин чи об'ємом плазми. Він визначається в діастолу, коли з великих артерій кров розподіляється в більш дрібні судини. Різниця між систолічним і діастолічним тиском називається пульсовим тиском [168]. Середній артеріальний тиск найкраще відповідає перфузійному тиску органів у несерцевих тканинах, якщо венозний тиск або тиск у оточенні не підвищений. Оскільки артеріальний тиск є регульованою змінною, нормальний артеріальний тиск не обов'язково відображає гемодинамічну стабільність [167]. Системи органів також мають тенденцію до авторегуляції свого кровотоку таким чином, що специфічний для органу кровотік залишається постійним у широкому діапазоні артеріального тиску, якщо швидкість метаболізму незмінна, і змінюється зі змінами місцевої швидкості метаболізму. Нижня межа цієї ауторегуляції заснована на середньому артеріальному тиску, варіюється основного стану кровообігу, їх метаболічної активності та пов'язаної вазоактивної терапії.

На сьогоднішній день існує широкий діапазон методик та пристроїв для реєстрації та оцінки параметрів артеріального тиску. Існує кілька можливих методів оцінки рівня артеріального тиску: за клінічними результатами, отриманими під час візиту до лікаря при амбулаторному обстеженні (інвазивний метод) або за результатами добового домашнього моніторингу (неінвазивний метод). Інвазивний метод вимірювання артеріального тиску (АТ) вважається застосовується тільки в

стаціонарних умовах при хірургічних втручаннях і базується на отриманні даних через введення через шкіру пацієнта артеріального катетеру (найчастіше в променеву артерію). Неінвазивний або оклюзійний метод базується на створенні надлишкового тиску за допомогою механічного або ручного компресора та діляться на дві підкатегорії: осцилометричний (з різними видами реєстрації осциляцій) та аускультативний метод Короткова [9;40].

Аускультативний метод або **метод Короткова** є традиційним підходом для вимірювання АТ, що базується на створенні надлишкового тиску в плечовій артерії за допомогою компресійної манжети, в результаті чого відбувається порушення потоку крові в артерії [166;60;49;156;153]. Так як даний метод є еталонним для вимірювання АТ за рекомендаціями Всесвітньої організації з охорони здоров'я, [31] та має, порівняно з іншими методами підвищену стійкість до рухів кінцівок, ми в нашому дослідженні вивчали АТ у спокої в положенні лежачи цим методом, тонометром Riester (Germany, n 040843338). Додатково проводили вимірювання АТ перед процедурою, на 5-10, 15-20 хвилинах процедури та на 5-10, 15-20 хвилинах в період відновлення. На підставі отриманих даних розраховували середньодинамічний артеріальний тиск – СДАТ, мм. рт. ст., який відповідає тиску, що забезпечує перфузію органів, крім лівого шлуночка, який перфузується лівою коронарною артерією переважно в діастолу. Розраховували за формулою Хікема, що за даними R.Raamat et al. найбільш точно вказує на рівень даного показника у спокої та при певних навантаженнях: $СДАТ = ДАТ + (САТ - ДАТ)/3$, де ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; САТ – систолічний артеріальний тиск.

Підтримання оптимального рівня САТ досягається взаємоузгодженими змінами загального периферичного опору, хвилинного об'єм крові, об'єму циркулюючої крові та перерозподілом крові між артеріальною та венозною частиною судинної системи. Так, наприклад, якщо при розширенні резистивних судин падає загальний периферичний опір (ЗПО), то компенсаторно збільшується серцевий викид (СВ) крові і об'єм циркулюючої крові [123]. При звуженні судин - все відбувається навпаки. Вагомим фактором впливу на результат АТ має швидкість здування та роздування манжети. При дуже повільних темпах здування (2 мм

рт.ст./с або менше) інтенсивність звуків Короткова зменшується, що призводить до дещо вищого діастолічного тиску. Цей ефект пояснюється венозним застоєм, який зменшує швидкість кровотоку під час дуже повільної дефляції. Зазвичай рекомендована швидкість дефляції становить від 2 до 3 мм рт.ст./с.

Задля виключення захворювань периферичних артерій нижніх кінцівок ми використовували гомілково-плечовий індекс (ГПІ). Обрахунки проводили шляхом ділення САТ, виміряного в гомілковостопному суглобі, на плечовий САТ [118;48;170]. Основним пороговим значенням для захворювань периферичних артерій нижніх кінцівок є результат ГПІ нижчий за 0,9, однак значення від 0,9 до 1,0 вважаються граничними і їх слід підтверджувати іншим тестом [116;70]. Аномально високий показник ГПІ асоціюється з кальцифікацією медіальних артерій та підвищеною жорсткістю стінки судин, отже, передбачає збільшенням маси лівого шлуночка, аномально низький - незалежно пов'язаний зі збільшенням маси лівого шлуночка у людей з гіпертонією або хронічним захворюванням нирок [50;196].

Реєстрація та розрахунки кардіодинаміки.

Для дослідження показників кардіодинаміки використовували наступні методики: трансторакальну тетраполярну імпедансну реоплетизмографію, електрокардіографію. Для визначення кількісного дослідження кардіодинаміки використовується фазовий аналіз роботи лівого шлуночка. При цьому особлива увага приділяється на **потужність роботи лівого шлуночка серця (W_{лш})**. Цей показник характеризує ефективність роботи серцевого м'яза і, певною мірою, рівень адаптованості серця до різних зовнішніх чинників. Традиційно величину W_{лш}, визначають за формулою: $W_{лш} = ЧСС \cdot (АТс - АТд + 100) \cdot (АТс + АТд) / 2$ [24], де W_{лш} – потужність роботи лівого шлуночка, вт; ЧСС – частота серцевих скорочень, уд/хв; АТс – артеріальний тиск систолічний, мм рт.ст.; АТд – артеріальний тиск діастолічний, мм рт.ст., [156].

У клінічній практиці основним індексом функціонального стану міокарда є **фракція вигнання**, що визначається як відношення різниці кінцево-діастолічного об'єму (КДО) і кінцево-систолічного об'єму (КСО) до КДО [119]. Кінцево – діастолічний об'єм – об'єм крові, що знаходиться в шлуночку в кінці діастоли, в

нормі 70 ± 20 мл/м². Кінцево – систолічний об'єм – це об'єм крові в шлуночку в кінці систоли, в 24 ± 10 мл/м².

Збільшення ударного об'єму крові (УОК) при зростанні КДО є однією з форм адаптації роботи серця як до збільшення припливу венозної крові (переднавантаження), так і збільшення опору викиду крові зі шлуночків (постнавантаження). Необхідно відзначити, що повноцінна реалізація закону Старлінга, при якій УОК зростає в більшому ступені, ніж збільшується КДО шлуночка, можлива тільки при нормальному функціональному стані міокарда. В умовах патології при зниженні скоротності міокарда величина приросту УОК на одиницю зростання КДО зменшується, високі значення КДО значною мірою свідчать про міокардіальну недостатність, ніж про адаптацію серця до перед- або постнавантаження [5].

Об'ємна швидкість викиду крові (ОШВ) характеризує кінетичну енергію, яка розвивається міокардом під час систоли та є відношенням ударного об'єму крові до часу її вигнання. Вона розраховується за формулою: $ОШВ = \frac{E}{СО}$, де ОШВ - об'ємна швидкість викиду (мл/с); СО - систолічний об'єм крові (мл); E - тривалість періоду вигнання (с). Коли СВ знижується, наприклад, під час гострого інфаркту міокарда, системний судинний опір повинен збільшитися, щоб підтримувати відносно нормальний СДАТ. Оскільки СВ є продуктом ЧСС і УО, обома цими параметрами можна маніпулювати, щоб підтримувати адекватну перфузію та відповідати глобальним метаболічним потребам організму.

Показником скоротливої функції лівого шлуночка є **серцевий індекс (СІ)** – це відношення ХОК до площі загальної поверхні тіла, у здорової людини в середньому дорівнює $3,5$ л/хв·м². Величина менше $2,5$ л/хв·м² та більше $4,5$ л/хв·м² може свідчити про наявність патології. Зниження СІ характеризує перш за все серцеву недостатність кровообігу, збільшення – є результатом зниження загального перифіричного опору судин, наприклад при тяміновій недостатності чи тиреотоксикозі [2;75].

Відображенням систолічної фази є **період вигнання (ПВ)**. Тиск крові в порожнинах шлуночків, що скорочуються, перевищує тиск у відповідних судинах, при цьому тиск у лівому шлуночку становить 65–75 мм рт. ст., а в правому шлуночку — 5–12 мм рт. ст. Максимальний рівень тиску крові в лівому шлуночку у нормальних фізіологічних умовах досягає 115–125 мм рт. ст., у правому шлуночку — 25–30 мм рт. ст. Ця різниця визначається значно більшим опором викиду крові з лівого шлуночка і відповідно більшою його масою і силою скорочення [5], та залежить у першу чергу від тривалості періодів швидкого та повільного кровонаповнення, й сам по собі має невисоку діагностичну цінність, однак його роль значно зростає при реографічній оцінці ступеня гіпертензії малого кола кровообігу в комплексі з іншими показниками [2].

При синхронному записі ЕКГ та реокардіограми особливу увагу займає **період напруження (ПН)**, оскільки вказує на здатність серцевого м'яза в широких межах змінювати швидкість зростання тиску, що обумовлює швидке та повноцінне пристосування міокарду до діяльності в умовах змінних запитів організму.

При русі крові по судинам енергія роботи серця витрачається на подолання **загального периферичного опору судин (ЗПОС)**, тому підвищений опір судин створює перевантаження для серця. ЗПОС регулює притік крові до тканин та органів за рахунок прекапілярних систем.

В нормі величина ЗПО складає у здорових нетренованих чоловіків 1400-2200 дин•с•см^{-0,5}, а у жінок – 1600-2400 дин•с•см^{-0,5} [156;18;22]. ЗПОС залежить від радіусу всіх артеріол та в'язкості крові відповідно до формули Пуазейля. Радіус артеріол, в свою чергу, залежить від місцевого метаболічного контролю, що узгоджує місцевий кровотік з поточними метаболічними потребами.

Індекс напруження міокарду (ІНМ) – це відношення часу напруження до тривалості електромеханічної систоли у %, даний показник, свідчить про час, який витрачається на підготовку до вигнання крові і складає в нормі 25 %.

Об'ємна швидкість викиду (ОШВ) – відображає кінетичну енергію міокарда під час систоли.

Кровонаповнення тканин можливо визначити за допомогою показника **базового імпедансу (БІ)**, який відображає опір тканин при проходженні через них слабого електричного струму високої частоти [27]. Аналіз судинного імпедансу дає розуміння структури та функції артерій. Це, по суті, величина в частотній області, яка характеризує протидію пульсуючому потоку шляхом кількісної оцінки рівня розсіювання. Базовий імпеданс визначає резистивні та еластичні властивості кровоносних судин, які визначаються фізичними властивостями крові та судин, включаючи кінематичну в'язкість крові, розміри судин, товщину та еластичність артеріальних стінок.

Реєстрація та оцінка гемодинаміки нижніх кінцівок.

Реовазографія — важливий неінвазивний метод діагностики кровообігу в кінцівках, що полягає в графічній реєстрації зміни електричного опору живих тканин під час проходження крізь них електричного струму. Збільшення кровонаповнення судин під час систоли призводить до зменшення електричного опору досліджуваних відділів [13]. Реовазографія (РВГ) дозволяє автоматично розпізнавати різновиди магістрального і коллатерального кровотоку, визначати рівень артеріальної оклюзії, діагностувати порушення венозного відтоку, тощо. При виконанні РВГ реєструється електричний опір (імпеданс) живої тканини змінному струмові високої частоти. Жива тканина організму є провідниками електричного струму, при цьому різні тканини володіють різною електропровідністю, і відповідно - різним електричним опором [38]. Для реєстрації реовазограми гомілки нижньої кінцівки ми використовували стрічкові реовазографічні електроди типу “рулетка”, проксимальний електрод накладали нижче колінного суглоба, дистальний – вище за гомілково-стопний суглоб. Місце розташування електродів визначали індивідуально для кожного обстежуваного через різну довжину нижніх кінцівок. Відстань між електродами вимірювали сантиметровою стрічкою. За допомогою комп'ютерно-діагностичного комплексу, що забезпечує одночасну реєстрацію електрокардіограми, тетраполярної реограми та вимірювання артеріального тиску, аналізували реографічні показники. Висновок про стан судинного русла досліджуваної ділянки,

здійснювали за допомогою запису хвилі реовазограми, де автоматично аналізувалися точки на реографічній кривій та ампліудночасові показники.

Стан судинної стінки можна визначити за допомогою наступних показників:

Час повільного кровонаповнення (A_1) – слугує для оцінки тонузу артерій опору, обумовлений тонічними властивостями судинної стінки. При підвищенні тонузу та зниженні еластичності судинної стінки збільшується час повільного кровонаповнення.

Час швидкого кровонаповнення (A_2) – визначає тонузу артерій розподілу, залежить від ударного обсяга серця і прямо залежить від модуля пружності стін великих судин.

Час розповсюдження пульсової хвилі (T) є одним з достовірних показників еластичності судинної стінки, її тонічного стану (модуля пружності). В нормі дане значення - 0,24-0,32 с. Вразі підвищення судинного тонузу час поширення хвилі зменшується до 0,1 с, а при зниженні збільшується.

Реографічний коефіцієнт (РК), в нормі становить у середньому 10- 13% та вказує на стан тонузу артерій.

Також, визначали величину пульсового кровонаповнення через **амплітуду систолічної хвилі реограми (A_c)**, а стан венозного відтоку оцінювали за допомогою **амплітуди діастолічної хвилі (A_d)**. Сумарне кровонаповнення ділянки аналізували за рахунок **відносного об'ємного пульсового кровонаповнення (Pr)**. Вважається, чим більша величина імпульсного кровонаповнення в якій-небудь ділянці судинного русла, тим вища амплітуда реографічних хвиль цього ж відрізка судинної системи, а падіння величини імпульсного кровонаповнення, навпаки, призводить до зменшення амплітуди реограм або **реографічного індексу (PI)**. Об'ємний кровоток досліджуваної ділянки вивчали через - **ампліудно-частотний показник (АЧП)**.

Аналізували ампліудно-часові характеристики пульсової хвилі. До них відноситься - **максимальна швидкість кровонаповнення (V_m)**, яка визначає тонузу магістральних судин. Залежно від величини даних розрізняють такі стани тонузу артерій розподілу: якщо показник на нижній межі норми, то це свідчить про

наявність тенденції підвищення тону артерій розподілу; якщо на верхній межі норми, то є тенденція до зниження тону.

Середня швидкість повільного кровонаповнення (V_a) - обумовлює наповнення середніх і дрібних артеріальних стовбурів, тону артерій середнього та дрібного калібру. Величину периферичного опору в найдрібніших артеріях і артеріолах досліджували через **амплітуду інцизури (A_i)**.

Визначали часові характеристики пульсової хвилі, а саме - **тривалість анакрати (ТА)**, що є індикатором швидкості розповсюдження пульсової хвилі, в нормі становить 0,06—0,12 с. та **тривалість катакрати (ТК)**, що характеризує скорочувальну спроможність судин і їхню еластичність. **Фаза пульсової хвилі (ФПХ)** - говорить про механічні властивості артеріального русла та у меншій – біомеханіку лівого шлуночка. Її тривалість визначається відстанню, яка проходить ударний об'єм крові до конкретного досліджуваного сегмента людського тіла з моменту виштовхування його лівим шлуночком [69].

2.3. Реєстрація та розрахунки показників варіабельності серцевого ритму

Варіабельність серцевого ритму (BCP) — це коливання інтервалів часу між скороченнями серця. Їх називають NN-інтервалами (Norman to Norman) або кардіоінтервалами [33]. Послідовний ряд кардіоінтервалів відображає регуляторний вплив через зірчастий ганглії і блукаючий нерв до синоатріального вузла серця, щоб стимулювати варіабельність серця в межах норми, яку можна оцінити шляхом оцінки BCP. Сенсорні нейрони периферичної нервової системи надсилають сигнал від серця до центральної нервової системи для регулювання вегетативної нервової системи. Як правило оптимальний рівень BCP пов'язаний зі здатністю до саморегуляції, адаптаційних властивостей організму, а також пов'язаний із стійкістю [184].

Ми в нашому дослідженні реєстрували варіабельність серцевого ритму за допомогою кардіодатчика Polar W.I.N.D. Link. Ремінцем Polar WearLink з датчиком, електроди якого змащували електропровідним гелем, обтягували грудну клітку. Отримані дані з пристрою передавали через приймач Polar Wearlink W.I.N.D до

персонального комп'ютера і здійснювали аналіз даних за допомогою програми Polar Protrainer 5.0 (Polar ElectroOY, Finland). Аналіз показників проводили шляхом автоматичної та ручної корекції артефактних значень.

Так як, стан вегетативної (автономної) нервової системи та механізмів регуляції оцінюється в режимах тимчасового або статистичного (time domain) та частотного або спектрального (frequency domain) аналізу рекомендованих як міжнародні стандарти робочою групою Європейського кардіологічного товариства та Північноамериканського товариства кардіостимуляції та електрофізіології (Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996) [12], ми визначали наступні часові показники:

а) **pNN50** - є широко використовуваним показником ВСР та визначається як кількість NN50/загальна кількість NN інтервалів, тобто відсоток абсолютних відмінностей у послідовних значеннях NN інтервалів > 50 мс. Показник вказує наскільки активна парасимпатична система відносно симпатичної нервової системи

б) **rMSSD** відображає дисперсію серцевого ритму від удару до удару та є основним показником у часовій області, який використовується для оцінки змін, опосередкованих вагусом, відображених у ВСР та корелює з потужністю HF [88].

Досліджували спектральні показники, оскільки потужності варіацій частоти серцевих скорочень або серцевого періоду (інтервал R–R) широко використовується для кількісної оцінки серцевої вегетативної регуляції. Ця техніка розділяє загальну дисперсію («потужність») безперервної серії ударів на її частотні компоненти, як правило, ідентифікуючи два або три основні піки: дуже низька частота (VLF) - 0-0,04 Гц, низька частота (LF) - 0,04–0,15 Гц і високої частоти (HF) - 0,15–0,4 Гц [1.a.i.1.a.i.107]. Діапазон VLF - 0-0,04 Гц – корелює з показником SDNNI у часовій області. VLF-ритм, генерується стимуляцією аферентних сенсорних нейронів у серці. Це, у свою чергу, активує різні рівні зворотного зв'язку та петлі прямого зв'язку у внутрішній серцевій нервовій системі серця, а еферентна активність симпатичної нервової системи через фізичну активність і реакції на стрес модулює його амплітуду та частоту. VLF також може бути створена фізичною активністю, терморегуляцією, ренін-ангіотензиновим і ендотеліальним впливом на серце.

Активність периферичної нервової системи може сприяти потужності VLF, оскільки парасимпатична блокада майже повністю скасовує її. Та навпаки, симпатична блокада не впливає на її потужність [88;199].

TP – загальна потужність коливань N-N інтервалів, яка вимірюється у частотному діапазоні до 0,4 Гц протягом 5 хв та є показником загальної ВСР (сума значень VLF, LF та HF) [1.a.i.1.a.i.201].

HF - відображає потужність та визнана як маркер парасимпатичного контролю серця. Тому його часто використовують як неінвазивний засіб дослідження вегетативного балансу або, точніше, тонузу блукаючого нерва. Також висока частота відповідає варіаціям ЧСС, пов'язаним із дихальним циклом. Окрім цього визначали **HFnorm** – нормалізована потужність спектру у діапазоні 0,15-0,4 Гц, що вказує на парасимпатичну активність. Обчислення здійснювали наступним чином : $HFnorm = (HF / (HF + LF)) \cdot 100\%$.

LF - 0,04-0,15 Гц, використовується як відображення симпатичної активності. Збільшення даного показника виражене в нормалізованих одиницях, спостерігається під час нахилу на 90°, стояння, психічного стресу та помірного фізичного навантаження у здорових осіб, а також під час помірної гіпотензії [63;146].

LF/HF - припущення, які лежать в основі даного співвідношення, полягають у тому, що потужність LF може генеруватися симпатичною нервовою системою, тоді як потужність HF виробляється периферичною нервовою системою. У цій моделі низьке співвідношення LF/HF відображає парасимпатичне домінування. По-перше, потужність LF не є абсолютним показником симпатичної нервової системи. Половина мінливості в цьому діапазоні частот зумовлена саме периферичною нервовою системою, а менша частка спричинена невизначеними факторами. По-друге, взаємодії периферичної та симпатичної нервової системи є складними, нелінійними і часто невзаємними. По-третє, плутанина з механікою дихання та ЧСС у стані спокою створює невизначеність щодо внесків автономної нервової системи у співвідношення LF/HF протягом періоду вимірювання. Наприклад, коли LF розраховується під час сидіння у вертикальному положенні в умовах спокою, основним фактором є активність ПНС і барорефлексна активність, а не активність

СНС. Таким чином, інтерпретація базового співвідношення LF/HF через 5 хв спокою залежить від конкретних умов вимірювання [117;125].

2.4. Статистичний аналіз даних

Отримані результати аналізували за допомогою комп'ютерної програми "Excel-2003" програмного пакету Statistica 12 в операційній системі Windows (Statsoft Inc., Tulsa, USA), Polar Protrainer 5.0 (Polar ElectroOY, Finland). Застосовували метод однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA). Перевірку нормальності розподілу досліджуваних показників проводили за критерієм Шапіро-Уїлка. Для параметричної статистики розраховували середнє арифметичне (M), стандартну похибку вибіркового середнього (m). При нормальному розподілі змінних для визначення відмінностей між групами використовували критерій t Стьюдента. При непараметричному розподілі – розраховували медіани (Me) та їх інтерквартильний розмах. Нижній квартиль – відсікає 25% об'єктів з найменшими значеннями ознаки, а верхній квартиль – відсікає 75% об'єктів з найменшими значеннями ознаки. Визначення відмінностей для залежних вибірок проводили за критерієм Краскела–Уолеса, а для незалежних критерієм Манна – Уїтні. Достовірності відмінностей застосовували для порівняльного аналізу досліджуваних показників у фоні, при впливі ОП та після нього як для загальної вибірки, так і між групами. Для визначення статистичної достовірності отриманих результатів задавали рівень значимості $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

3.1. Індивідуальні особливості змін гемодинаміки при дії об'ємного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт ст

На даний час у вітчизняній і зарубіжній літературі є велика кількість досліджень присвячених темі змін центральної та периферичної гемодинаміки в нормі і при різних патологічних станах, однак найчастіше нехтують вивченням її зв'язку від індивідуальних особливостей організму. Як правило гемодинаміка артеріальної системи є більш зрозумілою, на відміну від венозної системи нижніх кінцівок, в якій домінує скорочення литкових м'язів. Існує багато станів які можуть змінювати гемодинаміку венозної системи, включаючи дисморфізм стоп (наприклад, плоскостопість), температура навколишнього середовища та навіть поза (наприклад, положення стоячи або сидячи).

Відомо, що вертикальне положення тіла збільшує гідростатичний тиск, викликаючи накопичення крові в нижніх кінцівках. До механізмів, які повертають венозну кров, накопичену в нижніх кінцівках, до серця, належить активація насоса діафрагми, підошовного венозного насоса та м'язових насосів литки та стегна [138]. Коли м'язова ефективність з якоїсь причини змінена, її функцію можна імітувати належним чином за допомогою механічного приладу, оскільки поєднання періодів локального підвищення та зниження барометричного тиску вибірково впливає на проникність капілярів, прискорює транскапілярний обмін та конвекційний потік міжклітинної рідини між кров'ю та інтерстицієм, що сприяє реабсорбції води у венозному капілярі та активує лімфовідтік [159]. Крім того, він впливає на збільшення градієнта артеріовенозного тиску, центрального артеріального кровотоку та покращення системної вазодилатації ендотеліальних клітин.

Хоча різні форми механічного переривчастого стиснення кінцівок мають 70-річну історію клінічної ефективності, повне знання причинно-наслідкового процесу ще не повністю досягнуто [97].

Більшість досліджень які оцінювали зміни центральної гемодинаміки у здорових добровольців при дії пневматичної компресії, застосовували прилади як низької так і високої інтенсивності [44]. Так використанням приладів інтенсивністю >120 мм рт. ст., з чергуванням інтервалів низької інтенсивності продемонстрували збільшення артеріального кровотоку. Хоча даний тиск надає більше гемодинамічних ефектів за рахунок збільшення серцевого викиду, однак не є оптимальним, оскільки може перешкоджати загальному кровопостачанню та венозному поверненню [143]. В той же час інші дослідники вказують, що ОП високої інтенсивності може вплинути на ішемічне пошкодження мікроциркуляції шкіри. Зазвичай тиск в приладі 60-70 мм рт. ст. вважається максимальною верхньою межею інтенсивності у осіб з нормальним артеріальним кровообігом [160]. Він збільшує артеріальний кровотік через зменшення венозного тиску в судинах, що викликає тимчасове гальмування симпатичної ауторегуляції при дії вено-артеріолярного рефлексу, який підвищує артеріальний тонус і опір кровотоку, захищаючи мікроциркуляторне русло та інтерстиціальні тканини від гіпертензії.

Однією зі стратегій покращення венозної функції може бути дія безпосередньо на литкові м'язи за допомогою пристроїв ОП. Встановлено, що він імітує роботу м'язового насоса нижніх кінцівок. Послідовний тиск в камерах сприяє скороченню м'язів нижніх кінцівок, і в результаті кров у глибоких венах нижніх кінцівок потрапляє до проксимальних вен під час надування, а згодом до дистальної вени під час здування [135]. Таким чином за рахунок періодичного спорожнення глибоких вен нижніх кінцівок збільшується градієнт артеріально-венозного тиску. Різниця артеріально-венозного тиску від 30 до 40 мм рт. ст. або більше може бути створена за допомогою ОП, що призводить до підвищення перфузійного тиску [52;176], що, природно, призводить до збільшення загального кровотоку до частини кінцівки, яка стискається. Так, згідно досліджень ОП у здорової людини може збільшити кровотік на 60% і на 30% у пацієнтів з артеріальним оклюзійним захворюванням. Незважаючи на позитивний вплив ОП питання щодо мінімального ефективного тиску в приладі який би забезпечував фізіологічні адаптації є актуальним.

Тому завданням даного етапу дослідження було дослідити зміни гемодинаміки при впливі ОП інтенсивністю 40 мм. рт.ст та після нього впродовж 20 хвилин у здорових молодих чоловіків.

Зміни гемодинаміки упродовж впливу та у період відновлення після нього.

Оцінка показників артеріального тиску при ОП нижніх кінцівок інтенсивністю 40 мм рт. ст. у період функціональної проби та під час відновлення виявила суттєві відмінності в порівнянні з станом спокою. Так, на рис. 3.1, показані достовірні ($p < 0,05$) зниження ДАТ на 5-10 хвилині процедури, а на 15-20 хвилині відновлення ($p < 0,01$) простежувалася тенденція до зниження САТ та ДАТ в порівнянні із станом спокою. Зниження САТ та ДАТ в період впливу вказує на зменшення градієнту гідростатичного тиску за рахунок зменшення фільтрації рідини та транспорту газів через стінку ендотелію.

Також фізіологічний вплив ОП може бути пов'язаний з нейрогенною регуляцією. Автономна нервова система бере участь у звуженні судин, регулюючи виділення речовин, що впливають на діяльність гладкої мускулатури, а стрімке збільшення швидкості кровотоку, викликане ОП, створює сильне напруження зсуву ендотелію судин, що індукує вивільнення оксиду азоту або споріднених сполук і, таким чином, викликає системну вазодилатацію периферичного судинного русла [204].

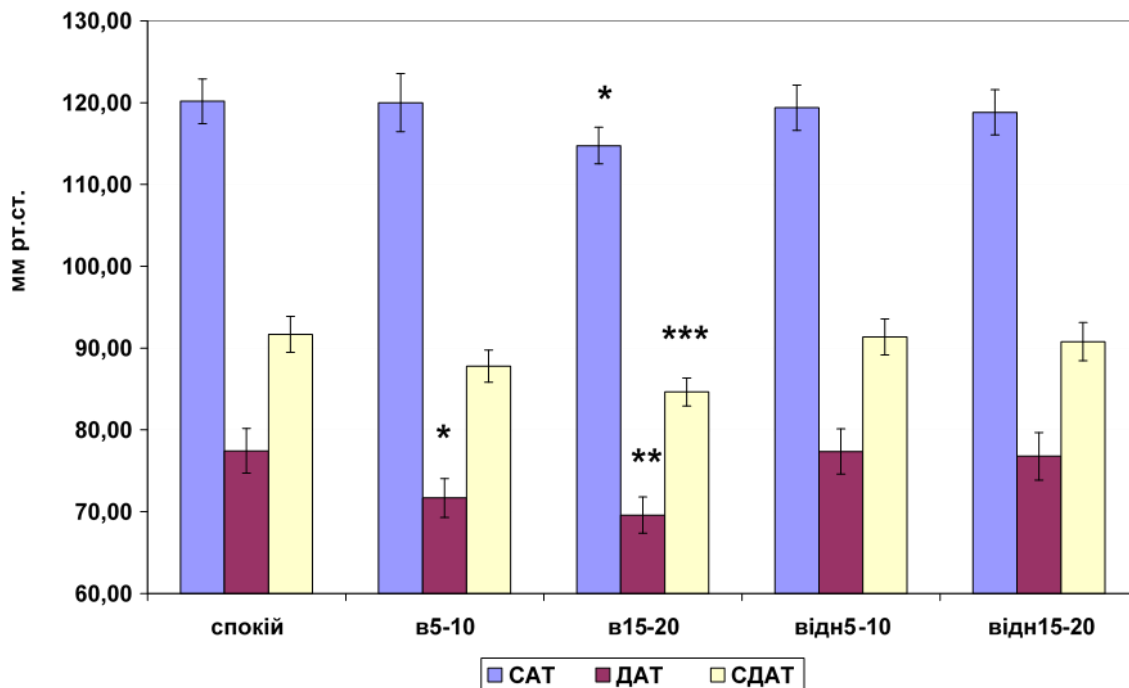


Рис.3.1 Динаміка показників артеріального тиску при об'ємному пневмопресингу нижніх кінцівок інтенсивністю 40 мм рт. ст. (* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ щодо значень із станом спокою, $n=21$)

На рис.3.2, відмічені достовірні відмінності ($p \leq 0,01$), ($p \leq 0,001$) показників реактивності АТ при дії ОП та в період відновлення. Параметри САТ, СДАТ, ПАТ на 15-20 хвилині процедури та 15-20 хвилині відновлення підвищувались порівняно з станом спокою. ДАТ на 15-20 хвилині впливу зменшувався, а на 15-20 хвилині відновлення підвищився. САТ підвищувався ймовірно за рахунок опосередкованого барорефлекторного впливу, а СДАТ вказує на стимуляцію тонких мієлінізованих аферентів механорецепторів III типу шляхом повторного стискання м'язів гомілки. Крім того, можливо, що рефлекторне скорочення м'язів, що протидіє силі стиснення, може додатково стимулювати рефлекс м'язового пресора через активацію метаболічних рецепторів.

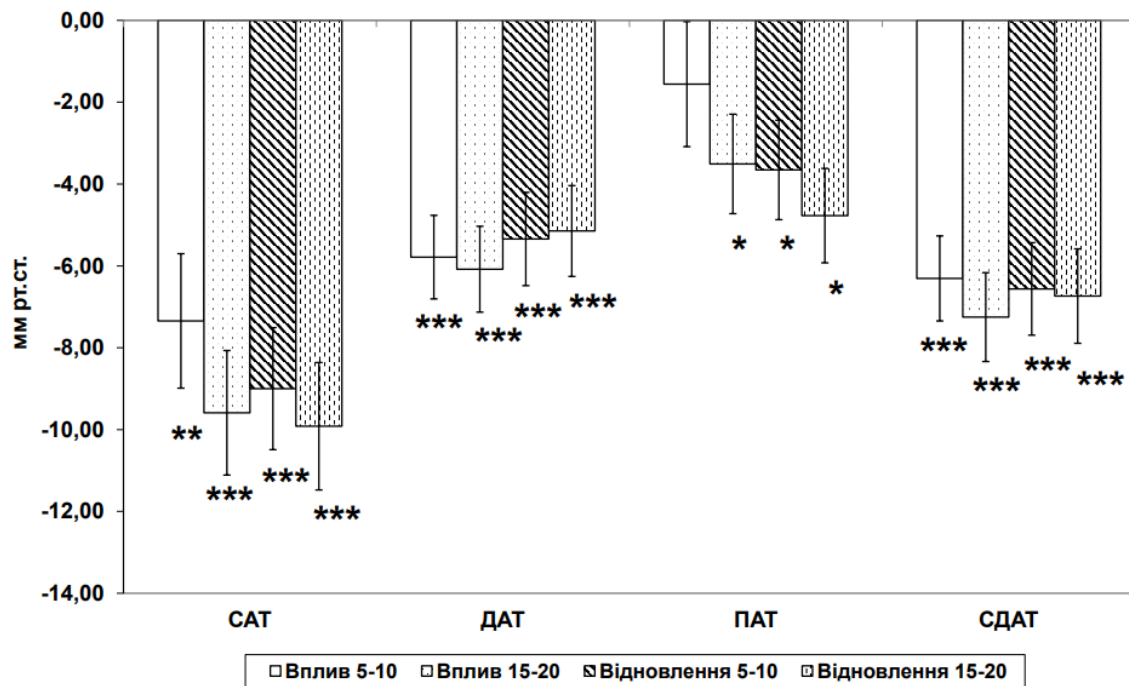


Рис. 3.2 Реактивність артеріального тиску за умов об'ємного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт.ст ($M \pm m$), * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ щодо значень із станом спокою.

Зміни показників центральної гемодинаміки в період відновлення

Аналіз кардіодинамічних показників у період спокою та відновлення не виявив достовірних відмінностей (табл.3.1). Цілком можливо, що це спричинено як широкими межами їх норми в стані спокою так і значною варіативністю змін на дію ОП. Інше можливе припущення полягає в тому, пристрій ОП не синхронізовано з серцевим циклом, що не призводить до чистого впливу на функцію судин або навіть до протилежного ефекту. Тим не менш, для підтвердження цього необхідне подальше спостереження з великою вибіркою.

Таблиця 3.1

Показники кардіодинаміки у спокої та у період відновлення після
ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. (M±m)

Умови Показники	Спокій	Відновлення 5-10хв	Відновлення 15-20хв
ЧСС, уд·хв ⁻¹	72,76±5,52	74,75±5,76	73,41±6,64
СІ, л·м ⁻² ·хв ⁻¹	1,53±0,11	1,30±0,13	1,31±0,5
ЗПОС, дін·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	1659,0±214,57	2590,6±627,14	2104,25±315,02
ПН, с	0,118±0,06	0,117±0,10	0,116±0,14
ІНМ, %	30,43±1,08	31,26±1,49	31,28±1,44
ОШВ, мл·с ⁻¹	136,03±7,92	117,81±11,38	119,08±8,24*
БІ, Ом	39,37±2,12	43,97±4,03	40,29±1,63

Зміни показників варіабельності серцевого ритму в період впливу та під час відновлення

Задля визначення домінантних впливів вегетативної регуляції серцевого ритму під час дії ОП та в період відновлення були дослідженні спектральні характеристики ВСР. Зважаючи на те, що розподіл показників був ненормальний, ми аналізували показники ВСР у вигляді медіани, меж нижнього та верхнього квантилів. Згідно даних (табл.3.2) під час впливу ОП та після нього спостерігалось статистично вірогідне збільшення TP, що свідчить про сумарну активність вегетативних дій на ритм серця. У період впливу на 15-20 хв та відновлення на 5-10 та 15-20 хвилині спостерігається статистично значущі параметри VLF, що є індикатором мобілізації енергетичних та метаболічних резервів ВСР у даному діапазоні. У період відновлення показник LF суттєво збільшується, що характеризує стан системи регуляції судинного тонуусу симпатичної нервової системи. Під час відновлення на 5–10 хв значення LF/HF зменшувалося порівняно зі станом спокою, що відображає зниження симпатичного впливу.

Таблиця 3.2

Показники хвильової структури серцевого ритму у чоловіків (n=62) у спокої, під час впливу ОП та після нього інтенсивністю 40 мм рт.ст.

(Me, 25%, 75%)

Умови	Показники				
	TP, мс ²	VLF, мс ²	LF, мс ²	HF, мс ²	LF/HF, у.о.
Спокій	1589 [1257; 2359]	1006 [886; 1756]	978 [564; 1210]	1104 [285; 2086]	14,9 [8,0;21,5]
Вплив 5-10 хв	1984 [1368; 2961]	1204 [1071; 2176]	1398 [608; 2208]	1213* [545; 3212]	9,2 [6,0;20,0]
Вплив 15-20 хв	3509*** [2005; 4658]	2417* [1730; 3559]	1406 [967; 2275]	1584*** [947; 3394]	9,8 [5,5;17,2]
Відновлення 5-10 хв	5741*** [2760; 11978]	3040* [1709; 4280]	1640*** [951; 2788]	1628*** [574; 2426]	8,6** [7,1;12,2]
Відновлення 15-20 хв	7513*** [3733; 14957]	3215** [1982; 5825]	1600*** [1049; 3084]	1512*** [782; 3813]	13,1 [7,4;23,2]

Примітка: *p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01; ***p ≤ 0,001 щодо значень з станом спокою.

Зміни значень периферичної гемодинаміки в період впливу та під час відновлення

При впливі ОП на нижні кінцівки, виявлені суттєві зміни у період відновлення на 5-10 та 15-20 порівняно з станом спокою, таб., 3.3. Величини A_s , та PI , під час відновлення на 5-10 хвилині та на 15-20 хвилині після впливу ОП збільшились. Оскільки A_s слугує індикатором систолічної функції лівого шлуночка та його значення підвищуються у відповідь на збільшення кінцевого діастолічного об'єму, можливо, це пов'язано з тим, що на кінцевий діастолічний об'єм впливає розподіл об'єму крові між внутрішньогрудним і екстраторакальним відділами. При зміні положення тіла з вертикального на горизонтальне відбувається зменшення екстраторакального об'єму крові та збільшення внутрішньогрудного. Внаслідок підвищується венозне повернення до серця (переднавантаження) і кінцевий діастолічний об'єм [187;143]. Показник АЧП має лише тенденцію до збільшення, та

говорить про підвищення величини об'єму кровотоку в нижніх кінцівках. РІ вказує на швидкість притоку (відтоку) крові в досліджуваній ділянці. РК був статистично збільшений тільки на 15-20 хв відновлення, що ідентифікує максимальний об'єм крові в судинному руслі. А зміни Бі спостерігались протягом всього періоду відновлення, які зумовлені загальним кровонаповненням тканин.

Таблиця 3.3

Результати аналізу впливу ОП 40 мм рт.ст в чоловіків (n=62)
в спокої та під час відновлення (Ме, 25%, 75%)

Показники	Спокій	Відновлення	
		5-10 хв	15-20 хв
Ас, Ом	0,09 [0,08;0,12]	0,12 [0,10;0,14]**	0,12 [0,10;0,14]**
АЧП, Ом·с⁻¹	1,1 [0,9;1,4]	1,3 [1,0;1,8]	1,3 [1,0;1,6]
РІ, Ом	0,99 [0,85;1,28]	1,24 [1,05;1,48] **	1,24 [1,06;1,47]**
РК, %	9,61 [0,84;13,08]	10,70 [0,91;12,16]	10,60 [0,9;11,2]***
Бі, Ом	105,5 [97,8; 117,9]	118,3 [104,2;132]**	117,6 [103;132,8]*

Примітка: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ щодо значень із станом спокою.

Таким чином, згідно з результатами проведених досліджень можна зробити наступні висновки: Дія ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. призводить до зниження АТ у період процедури та після неї, однак реактивність САТ та СДАТ підвищувався порівняно з станом спокою. Виявлено, що після впливу ОП, показники центральної гемодинаміки, а саме ЧСС, СВ, ЗПО та СІ знижувались.

Аналіз ВСР під час впливу ОП встановив підвищення спектральних показників таких як TP, VLF, LF, HF та зменшення LF/HF. Аналогічна ситуація була і під час відновлення. Часові показники – RMSSD і pNN50, були вищими, порівняно з станом спокою. Вплив ОП на периферичну гемодинаміку також збільшив показники АСХ, РІ, АЧП, РК, Бі.

Основний зміст розділу 3.1 опубліковано в таких працях:

1. Паламарчук А.Л., Шестеріна Д.В. (2022). Зміни гемодинаміки при впливі об'ємного пневмопресингу на лімфатичну систему. Вісник Черкаського університету: Серія біологічних наук, 1, 56-62.
2. Якунін М.О., Шестеріна Д.В.(2022). Зміни артеріального тиску у нижніх кінцівках при дії об'ємного пневмопресингу. Матеріали II Міжнародної наукової інтернет – конференції: Актуальні проблеми фізіології та реабілітації, Черкаси: Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького, 58.

3.2. Особливості впливу об'ємного пневмопресингу в осіб з різним рівнем вегетативного тону

Вегетативна нервова система в основному моделює реактивну функцію серцево-судинної системи, приймає участь в регулюванні вісцеральних функцій, підтриманні гомеостазу та адаптаційно-реактивних змінах організму [66]. Даний контроль, за фізіологічних умов, в основному відбувається шляхом реципрокної активації атономної нервової системи, формування так званого «вегетативного тону», механізм якого, базується на збудженні симпатичної ланки автономної нервової системи (АНС), одночасно гальмуючи парасимпатичну АНС, і навпаки. Так, контроль симпатичної активності серцево-судинної системи здійснюється через норадренергічні нейрони. У разі зниження артеріального тиску під час таких когнітивно-емоційних ситуацій, як гнів, страх або хвилювання, артеріальний барорефлекс сприймає зміни артеріального тиску через барорецептори, а автономна нервова система посилює периферичну вазоконстрикцію [146]. У результаті аферентний вхід до центральних вегетативних ядер зменшується, що, у свою чергу, призводить до збільшення симпатичного нервового відтоку. Як наслідок симпатичні впливи в поєднанні з парасимпатичними призводять до збільшення частоти серцевих скорочень, споживання кисню та кровопостачання серця та скелетних м'язів [104].

Таким чином, вегетативний тонус - це взаємодія між симпатичною та парасимпатичною нервовою системою, яка класично характеризується взаємо

протилежною функцією за фізіологічних та патофізіологічних умов. Згідно сучасних досліджень високочастотний компонент (HF) який є маркером вагусної активності та низькочастотний компонент (LF) який ідентифікує вплив симпатичної та вагусної активності - можуть забезпечити кількісну оцінку реакцій вегетативної системи [218]. Слід зазначити, що реактивність серцево-судинної системи на фізіологічні подразники може відрізнятися залежно від умов та визначатися індивідуально-типологічними особливостями функціонування [216]. Одним із таких показників є рівень вегетативного тону або тип регуляції автономної нервової системи, що є потужними незалежними предиктором серцево-судинного прогнозу [82]. Тому, ми в своєму дослідженні визначали рівень вегетативного тону на основі значення потужності спектра в діапазоні 0,15–0,4 Гц (HFнорм), . Тип регуляції автономної нервової системи або рівень вегетативного тону вивчали на основі значення потужності спектра в діапазоні 0,15–0,4 Гц (HFнорм), що обчислювали за формулою $HF_{норм} = HF / (HF + LF) \cdot 100 \%$, методом сигмальних відхилень визначили 3 групи осіб: до 1-ї групи ввійшли 29 осіб з перевагою симпатичної ланки регуляції автономної нервової системи, HFнорм у спокої менше ніж 40 ум.од., до 2-ї -19 осіб з нормотонічним типом регуляції, HFнорм від 40 до 60 ум. од., до 3-ї – 14 осіб з перевагою парасимпатичної ланки, HF норм вище від 60 ум. од.

Показники артеріального тиску упродовж впливу та у період відновлення після нього в залежності від вегетативного тону.

В табл. 3.4, показано, що в осіб I групи значення САТ , ДАТ, та СДАТ між різними групами мають статистично значимі відмінності порівняно з станом спокою. Так, в осіб I та III групах САТ знижувався в період впливу та відновлення. У II групі зміни були лише в період відновлення на 5-10 хвилині. Значення ДАТ знизилось у I та II групах у період впливу та відновлення, але в II підвищувалось під час відновлення на 15-20 хвилині. Можливо через вазодилатацію периферичного судинного русла. Суттєві зміни СДАТ виявили в період впливу та відновлення в I та III групі, а в II - цей показник підвищився в період відновлення на 15-20 хвилині.

Таблиця 3.4

Аналіз показників артеріального тиску між групами, (n=62) залежно від типу регуляції автономної нервової системи у спокої, під час впливу об'ємного ритмічного пневмопресингу та під час відновлення інтенсивністю 40 мм рт. ст.

(M±m)

Групи	Спокій	Вплив		Відновлення	
		5-10хв	15-20хв	5-10хв	15-20хв
САТ					
I	125,6±2,5	113,7±2,2*	111,5±2,2**	112,4±2,0**	112,0±1,91**
II	126,2±2,5	114,3±2,8	114,0±2,4	114,4±2,6*	122,4±2,6
III	125,0±4,2	110,2±5,3**	105,2±2,6*	105,9±3,0**	104,8±1,7**
ДАТ					
I	73,8±1,8	67,5±1,8**	67,6±2,1**	66,9±2,0**	67,9±2,2**
II	71,4±1,9	67,1±1,8**	66,3±2,4**	68,4±2,3**	80,1±1,8*
III	71,3±4,0	64,6±2,9**	64,1±2,7**	66,0±4,1**	66,6±4,0
СДАТ					
I	95,1±1,6	82,9±1,5*	82,2±1,8**	82,1±1,7**	82,6±1,8**
II	93,0±1,8	82,8±1,9*	82,2±2,1**	83,6±2,2	94,2±1,9
III	90,5±3,2	79,8±2,9*	77,8±2,1**	79,3±3,1**	79,4±2,7**

Примітка: *p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01 щодо значень із станом спокою.

Оскільки гемодинамічні реакції представників різних типів регуляції нервової системи визначаються не тільки співвідношенням активності симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, а головним чином – реактивністю цих відділів.

В табл.3.5 вказані достовірні відмінності (p ≤ 0,05) реактивності АТ при дії ОП. В I та III групі САТ на 15-20 хвилині мав тенденцію до підвищення, а в II групі він був не змін. ДАТ в I та III групі статистично знижувався на 15-20 хвилині впливу ОП однак в II групі він був однаковим. СДАТ в I, II та III групах підвищився на 15-20 хвилині впливу, можливо за рахунок активації механорецепторів м'язів гомілки.

Таблиця 3.5

Реактивність артеріального тиску у чоловіків (n=62) при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм.рт.ст (M±m)

САТ	I група	II група	III група
Вплив 5-10 хв	- 2,79 ± 1,86	- 4,61 ± 1,92	- 3,76 ± 2,26
Вплив 15-20 хв	- 3,02 ± 1,41	- 4,54 ± 2,29	- 4,76 ± 2,10
ДАТ	I група	II група	III група
Вплив 5-10 хв	- 2,78 ± 1,34	- 2,15 ± 1,49	- 2,51 ± 1,07
Вплив 15-20 хв	- 5,12 ± 1,33*	- 2,55 ± 1,12	- 5,25 ± 2,18*
СДАТ	I група	II група	III група
Вплив 5-10 хв	- 2,34 ± 1,88	- 2,11 ± 1,16	- 3,13 ± 2,14
Вплив 15-20 хв	- 5,06 ± 2,22*	- 4,11 ± 2,12*	- 6,04 ± 3,08*

Примітка: * $p \leq 0,05$ між значеннями при різних інтенсивностях

Динаміка показників центральної гемодинаміки упродовж впливу та у період відновлення після нього

В табл. 3.6, представлені зміни під час спокою та відновлення. Так, ЧСС має тенденцію до збільшення під час відновлення на 5-10-ій хвилині в II та III групах, а на 15-20 хвилині він знижувався в усіх групах. СІ в I групі спочатку підвищився в період відновлення, а потім зменшився. В II та III групі він зменшився. В осіб всіх досліджуваних груп УІ підвищився в період відновлення на 15-20 хвилині. Дані зміни в осіб II та III групи можуть бути через зниження компенсаторних функцій внаслідок надмірної активності симпатoadреналової системи. Значення ЗПОС в I та II групі не статистично знижувалось, а в III - підвищувалось у період відновлення на 15-20- хвилині.

Таблиця 3.6

Зміни центральної гемодинаміки під час спокою та відновлення у здорових молодих чоловіків, (n=62) (M±m)

Групи	Спокій	Відновлення	
		5-10 хв	15-20 хв
ЧСС, уд·хв⁻¹			
I	66,53± 1,70	66,79 ±1,78	61,21 ±1,65***
II	67,67± 1,47	68,79 ±3,77	60,06 ±1,71***
III	65,44 ±3,17	67,02 ±3,93	58,52 ±2,95***
СІ, л·хв⁻¹ м⁻²			
I	2,31±0,15	2,61 ± 0,12	1,85 ±0,14*
II	2,38 ± 0,16	2,24± 0,13	2,12±0,15
III	2,58 ±0,16	1,89 ±0,15	1,56±0,24*
УІ, мл·м⁻²			
I	42,16±1,71	44,78± 2,64	47,31 ±2,38*
II	40,11 ±2,32	41,02±2,03	42,08 ±1,92
III	40,06 ±2,09	41,09 ± 2,94	41,80 ±2,66
ЗПОС, дін·с⁻¹·см⁻⁵			
I	2187,62± 289,24	2218,45± 165,58	1993,48 ±103,71
II	2169,42 ±431,77	1902,42 ±171,57	2143,21 ±210,46
III	2393,08 ±618,42	2506,15 ±384,37	2572,00 ±379,95*

Примітки: *p ≤ 0,05, **p < 0,01 щодо значень з станом спокою.

Зміни показників варіабельності серцевого ритму в період впливу та під час відновлення

Згідно табл. 3.7, збільшилась загальна варіабельність серцевого ритму за показником TP в осіб III групи в період відновлення на 15–20-й хвилині, ніж в I та II групах, що свідчить про сумарну активність вегетативних дій на ритм серця.

Достовірні зміни LF здебільшого були зареєстровані у осіб II та III груп під час впливу на 15–20- й хвилині, що говорить про вплив парасимпатичної ланки, яка активує властивість вагусного гальмування та призводить до зменшеної частоти серцевих скорочень [126].

Під час відновлення на 5–10-й хвилині в осіб I та II груп значення LF/HF зменшувалося порівняно зі станом спокою. В III групі – збільшувалося. Це пов'язано з більш тривалою адаптацією серцево-судинної системи через процеси саморегуляції, без участі центральних структур у формуванні реакції організму після впливу.

Таблиця 3.7

Показники хвильової структури серцевого ритму у чоловіків, (n=62) в спокої, під час впливу об'ємного пневмопресингу та під час відновлення інтенсивністю 40 мм рт.ст (Me, 25%, 75%)

Групи	Спокій	Вплив		Відновлення	
		5-10хв	15-20хв	5-10хв	15-20хв
TP, мс²					
I	2579,2 [1086;5180]	4892,6 [2971;6508]	2455,2 [158;4983]	5234,9 [2812;7051]	4104,8 [3231;8225]
II	5111,4 [3644;1351]	8799,3 [6235;15444]	10599,7 [5544;15996]	10525,4 [5793;14134]	6014,6 [5023;10581]
III	8238,3 [5370;10444]	8828,9 [4508;9922,7]	10050,1 [6720;17471,3]	9628 [5156;13120]	14956,8* [5975;20021]
LF, мс²					
I	751,5 [414;1547]	722,4 [434; 1396,1]	1009,4 [705,5;1449]	1201,9 [821;1935]	1086 [896;2393]
II	1413 [975;3221]	1736 [1607;3133]	2014,3** [1283;3215]	2519,8 [1520,6;3146]	1564,2 [1109;2239]
III	1219,9 [973;2840,8]	1577,5 [966;2039]	2007,8** [1087;2898]	1848,2 [966,9;2275]	2471,9 [1309;5317]

LF/HF, у.о.					
I	2,14 [1,80;3,48,]	2,00 [9,18;4,58]	1,46 [8,58;2,32]	1,65*** [9,50;2,77]	2,04 [1,30;2,85]
II	5,07 [3,70;8,70]	4,00 [2,31;6,58]	3,80 [5,81;4,54]	2,2*** [3,85;4,03,]	3,3 [2,73;5,28]
III	3,90 [3,35;5,94]	4,6 [2,91;6,82]	5,30 [4,70;6,00]	4,8*** [3,48;5,56]	4,1 [4,73;7,59]

Примітки: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ щодо значень у стані спокою

На рис. 3.3, порівняльний аналіз часових параметрів ВСР між групами виявив тенденцію до збільшення показника $rMSSD$ в осіб I та II групи під час впливу на 15–20 хвилині та під час відновлення. Значення $rNN50$ також домінує в осіб цих груп під час впливу на 15–20 хвилині та в осіб III групи під час відновлення.

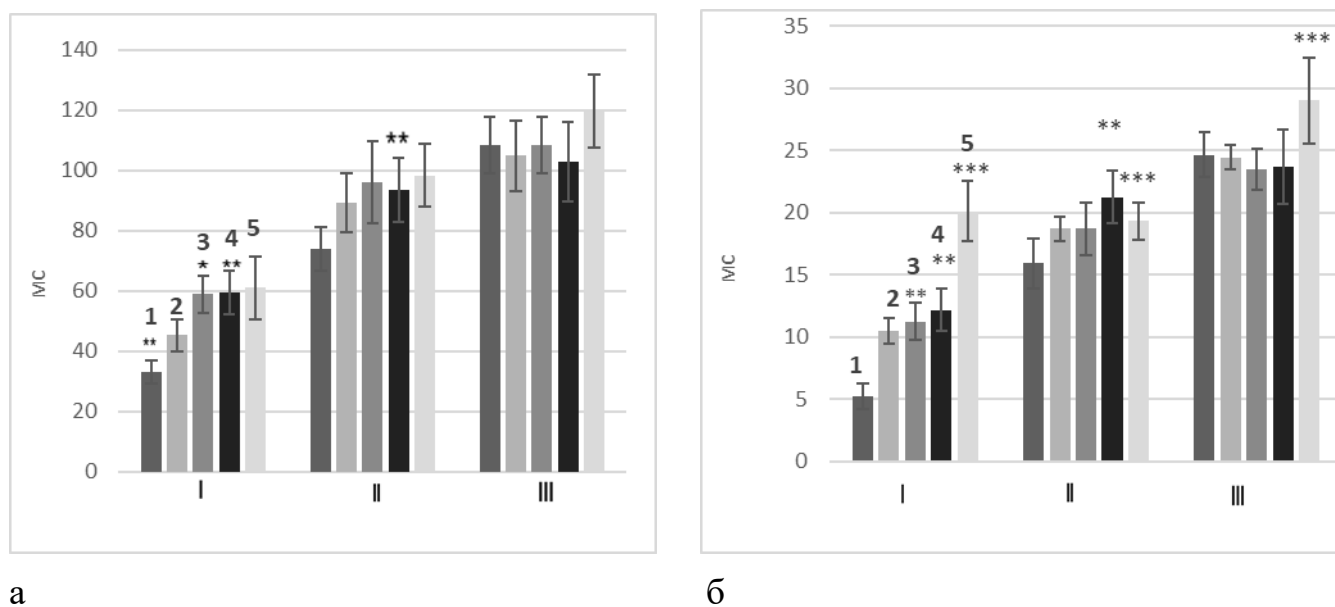


Рис. 3.3. Зміни часових параметрів молодих чоловіків із різним типом вегетативного тонуся : а – $RMSSD$, б – $rNN50$ у спокої, під час впливу та в період відновлення ($M \pm m$); 1 – спокій, 2 – вплив 5–10 хв, 3 – вплив 15–20 хв, 4 – відновлення 5–10 хв, 5 – відновлення 15–20 хв. I – особи з симпатичним типом регуляції нервової системи, II – з нормотонічним типом регуляції нервової системи,

III – з парасимпатичним типом регуляції нервової системи (* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ щодо значень із станом спокою)

Аналіз показників периферичної гемодинаміки в період впливу та під час відновлення

Під час всього періоду відновлення (табл.3.8) значення V_m в I та III змінювалися лише на рівні тенденції. Ми припускаємо, що під час впливу ОП зовнішній тиск приладу діє на м'язову тканину та кровоносні судини, що збільшує градієнти артеріовенозного тиску, а згодом посилює швидкість крові внаслідок активної вазодилатації. В II групі він збільшився на 5–10-й хвилині відновлення, а потім зменшився на 15–20-й хвилині, тобто вплив ОП на реакції кровотоку є миттєвим (або швидким). Можливо даний вплив ОП міг підвищити кровотік під час процедури, але не на стадії відновлення, що може бути пов'язано з низьким тиском у приладі і вищим венозним тиском у положенні лежачи.

Про зміну тонічних властивостей дрібних артерій та артеріол свідчить підвищення V_a в усіх осіб груп на 5–10 хвилині відновлення. Відповідні зміни були і на 15–20 хвилині відновлення в I та II групах, однак в III групі цей показник зменшився. АЧП характеризує рівень кровопостачання тканин ділянки тіла з якої знімається реограма, тобто є показником артеріального притоку крові. Під час відновлення на 5-10 хв він підвищився в I та III групі, однак на 15–20 хвилині в III групі зменшився. Має сенс припустити, що кровотік змінюється більш повільно, ніж тонус судин. Також достовірно відрізнялася ТА в II групі у період відновлення на 5–10 хвилині порівняно зі станом спокою, що свідчить про зміни резистивних властивостей судинної стінки. Оскільки цей показник є відображенням пульсової хвилі внаслідок підвищення тиску в артеріях та розтягнення стінок артерій під впливом об'єму крові в період систоли, ймовірно, в II групі переважає симпатична іннервація, яка викликає збільшення частоти серцевих скорочень, що відповідає отриманим результатам (з $67,67 \pm 1,47$ до $68,79 \pm 3,77$ хв⁻¹, $p < 0,05$).

Таблиця 3.8

Аналіз показників периферичної гемодинаміки під час спокою та відновлення у чоловіків, (n=62) (Me, 25%, 75%)

Групи	Спокій	Відновлення	
		5-10хв	15-20хв
Vm, Ом·с⁻¹			
I	1,66 [1,44;2,02]	1,79 [1,46;2,37]	2,02 [1,41;2,30]
II	1,61 [0,90;1,84]	1,71 [0,67;1,96]	1,64 [1,04;2,20]
III	1,64 [1,44;1,72]	1,76 [0,78;2,06]	1,76 [01,43;2,10]
Va, Ом·с⁻¹			
I	0,82 [0,73;0,97]	1,00 [0,81;1,30]	1,12 [0,89;1,26]**
II	0,86[0,60;1,04]	1,10[0,93;1,34]*	1,12[0,75;1,33]*
III	0,95[0,74;1,06]	1,15[1,08;1,45]**	1,05[0,96;1,12]
AЧП, Ом·с⁻¹			
I	1,15 [0,92;1,35]	1,31 [1,06;1,57]*	1,25 [0,93;1,52]*
II	1,16 [0,91;1,51]	1,46 [1,09;1,80]	1,25 [0,97;1,56]
III	1,30 [1,16;1,54]	1,44 [1,13;1,88]*	1,06 [1,00;1,22]*, ##
ТА, с			
I	0,11 [0,10;0,11]	0,11 [0,10;0,12]	0,11 [0,10;0,12]
II	0,10 [0,09;0,11]	1,20 [0,99;1,14]*	0,11 [0,09;0,12]
III	0,11 [0,10;0,11]	0,10 [0,09;0,12]	0,11[0,10;0,11]

Примітка: *p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01- порівняно зі станом спокою; p ≤ 0,001 - ##- порівняно з відновленням на 5 та 10 хвилині.

В табл 3.9, представлений порівняльний аналіз показників реовазографії між групами. Так, на 15–20-й хвилині P_г зменшувався в II та III групах порівняно з I групою, що є додатковим фактором зниження кровообігу в нижніх кінцівках внаслідок впливу парасимпатичної нервової системи. ТК підвищувалася в III групі на 15–20 хвилині відновлення порівняно зі значеннями I та II групами. На підставі

змін Бі у осіб цієї групи можна зробити висновок, що тривалі адаптивні ефекти стосуються, перш за все, змінам ударного об'єму лівого шлуночка.

Таблиця 3.9

Порівняльний аналіз параметрів периферичної гемодинаміки між групами у здорових молодих чоловіків, (n=62) (Me, 25%, 75%)

	Спокій	Відновлення	
		5–10хв	15–20хв
Pr, %			
I	1,11 [0,93;1,24]	1,14 [0,96;1,28]	1,12 [1,00;1,26]
II	1,15 [0,88;1,27]	1,05 [0,86;1,13]	1,02 [0,91;1,23]*
III	1,11[0,90;1,22]	1,09[0,96;1,48]	1,02[0,94;1,05]*
ТК, с			
I	0,77 [0,68;0,84]	0,82 [0,71;0,91]	0,85 [0,76;0,91]
II	0,68[0,62;0,96]	0,78[0,66;0,98]	0,86[0,79;0,92]
III	0,80[0,68;0,90]	0,88[0,66;0,98]	0,96[0,90;1,06]**,#
Бі, Ом			
I	102,60[92,80;108,90]	115,50[100,60;124,20]	109,70[96,40;126,30]
II	105,5 [96,30;116,80]	122,00[104,20;137,90]	122,00[104,50;136,30]
III	120,20[106,30;126,50]*,#	126,10[116,20;132,80]	109,70[100,80;118,30]

Примітки: *p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01 порівняно з I групою; #p ≤ 0,05; ##p ≤ 0,01

порівняно з II групою

Таким чином, згідно з результатами проведених досліджень можна зробити наступні висновки:

1. Отримані результати впливу ОП інтенсивністю 40 мм.рт.ст. дозволило встановити, що підтримання АТ та центральної гемодинаміки залежить від індивідуальних особливостей. Так в осіб I групи зміни та підтримання АТ є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, а в III групі за рахунок судинних компонентів.

2. Зміни ЧСС у відновленні в I та III групах зумовлені впливами симпатичної нервової системи на 5-10 хвилині, а на 15-20 хвилині - парасимпатичної нервової системи. А в II зменшення ЧСС може бути викликане опосередкованою відповіддю барорефлексу на підвищення СДАТ.

3. В I та II групі зменшення СІ та підвищення УІ, ймовірно, вказує, на адаптаційні механізми організму. А в III групі зменшення СІ залежало від стану периферичних артерій, що знайшло своє відображення в підвищені ЗПОС, тобто в регуляції СІ відіграє роль саме ЗПОС.

4. Аналіз результатів впливу ОП на ВСР та периферичну гемодинаміку виявив, що у всіх групах він пригнічує симпатичну активацію. В I групі збільшується кровообіг в артеріях великого та середнього калібру та змінюються тонічні властивості дрібних артерій та артеріол внаслідок посилення кровонаповнення тканин нижніх кінцівок через вплив парасимпатичної активації. В II групі збільшується об'єм пульсової хвилі, ймовірно, через домінування парасимпатичної нервової системи та підсилення сили систолічного скорочення. В III групі знижується об'єм та швидкість кровотоку в нижніх кінцівках, що пов'язано з тривалими адаптивними ефектами серцево-судинної системи. Таким чином, низько-інтенсивний ОП зменшує об'єм венозної крові в периферичних судинах, що в свою чергу зменшує силу скорочення скелетної мускулатури задля повернення залишкового об'єму венозної крові до серця.

Основний зміст розділу 3.2. опубліковано в таких працях:

1. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л., Коваленко С.О. (2023). Зміни варіабельності серцевого ритму та периферичної гемодинаміки під час впливу об'ємного пневмопресингу в осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи . Фізіологічний журнал 69(2), 62-71
2. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л., Коваленко С.О. (2023). Вплив об'ємного пневмопресингу низької інтенсивності в осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи на центральну гемодинаміку. Фізіологічний журнал 69(3), 92-98.

3. Шестеріна Д.В. (2023). Особливості динаміки функціонального стану осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи при впливі об'ємного пневмопресингу за показниками периферичної гемодинаміки. Актуальні проблеми природничих та гуманітарних наук у дослідженнях молодих учених «Родзинка – 2023». Черкаси: ЧНУ ім. Б. Хмельницького, 892-896.

3.3. Особливості впливу об'ємного пневмопресингу за різних рівнів тонусу судин нижніх кінцівок

Розуміння механізму впливу ОП на нижні кінцівки базується на оцінці параметрів гемодинаміки, оскільки він пов'язаний із збільшенням швидкості кровотоку та пульсовим об'ємом крові. Численні дослідження стверджують, що показники гемодинаміки залежать не тільки від конституційної неоднорідності людей, а і від індивідуальних особливостей. Наявність типологічних характеристик із змінами електропровідності досліджуваної ділянки дозволяють судити про зміни об'єму цієї ділянки, її функціонального стану й структури, про дії зовнішніх подразників на організм в цілому. Аналіз значень електричного імпедансу тканин, дозволяє не тільки зробити висновок про процеси центрального і периферійного кровообігу, але і дослідити такі параметри, як ЧСС, тиск крові, пульсовий об'єм крові, швидкість пульсової хвилі, оцінити окисновідновлювальні процеси і зміни тканин [29]. При визначенні величини кровонаповнення нижніх кінцівок ми надали перевагу реовазографічному методу дослідження та використали використали формулу запропоновану вченими Н.Р Палєєвим, І.М. Каєвіцером , $KH = \frac{L^2}{Z}$, де KH – рівень кровонаповнення нижніх кінцівок, L відстань міжелектродами току (см), Z рівень базового імпедансу (Ом) [16]. За значеннями цих показників, визначили I групу з низьким рівнем KH від 2,16 до 5.9, n = 30, та II групу з високим KH від 6,01 до 11,01. Аналіз проведених досліджень встановив (табл.3.10), що в період відновлення A1 збільшується в осіб II групи, а показник A2 – зменшувався, що обумовлено тонузом судин середнього та дрібного діаметру. Під час відновлення спостерігалось зменшення ФПК в I групі та збільшення ІЕСС в II групі.

Таблиця 3.10

Порівняльний аналіз периферичної гемодинаміки між групами, I група n=30, II група n=32, (Me, 25%, 75%)

A₁, с	I група	II група
Спокій	0,072 [0,064;0,080]	0,082[0,070;0,086]
Відновлення 5-10	0,076 [0,068;0,086]	0,099 [0,068;0,102] **
Відновлення 15-20	0,075 [0,068;0,084]	0,087 [0,068;0,108]**
A₂, с	I група	II група
Спокій	0,047 [0,032;0,054]	0,034 [0,023;0,047]
Відновлення 5-10	0,044 [0,028;0,053]	0,052 [0,012;0,064]
Відновлення 15-20	0,047 [0,026;0,056]	0,027 [0,013;0,037] **
ФПХ, с	I група	II група
Спокій	73,1 [69,8;76,7]	73,9[69,7;77,4]
Відновлення 5-10	72,2 [67,5;76,9]	72,2 [65,5;74,6]
Відновлення 15-20	71,6 [66,9;76,0] *	66,5[63,7;73,1]
ІЕСС,%	I група	II група
Спокій	2,56 [1,88;2,71]	5,7[2,2;6,4] **
Відновлення 5-10	4,05 [1,78;4,83]	8,7[2,0;9,8]
Відновлення 15-20	3,81 [1,88;4,57]	9,2[2,3;10,5] ***

Примітка: $p \leq 0,05$ - *, $p \leq 0,01$ - **, $p \leq 0,001$ - ***, - порівняно з I групою

Згідно таб. 3.11, в I групі в осіб з низьким рівнем кровонаповнення показник Т збільшувався порівняно з станом спокою та періодом відновлення на 15-20 хвилині за рахунок компенсаторних реакцій для стабілізації периферичної гемодинаміки. Водночас збільшення ТК в осіб з низьким та високим рівнем кровонаповнення говорить про переважання відтоку крові.

Таблиця 3.11

Зміни часу розповсюдження пульсової хвилі та тривалості катакрити в стані спокою та в період відновлення I група n=30, II група n=32, (Me, 25%, 75%)

T, с	I група	II група
Спокій	0,156 [0,142; 0,164]	0,174 [0,155;0,188]
Відновлення 5-10	0,160 [0,152; 0,176]	0,174 [0,156; 0,196]
Відновлення 15-20	0,176 [0,148; 0,189] *	0,176 [0,151;0,196]
TK, с	I група	II група
Спокій	0,77 [0,68; 0,84]	0,76 [0,63; 0,91]
Відновлення 5-10	0,78 [0,71; 0,87]	0,83 [0,67; 0,96] **
Відновлення 15-20	0,88 [0,76;1,072] **	0,81 [0,66; 0,97] **

Примітка: $p \leq 0,05$ - *, $p \leq 0,01$ - **, - порівняно зі станом спокою

В табл.3.12 параметер A_i був збільшений в II групі і характеризує величину периферичного опору в найдрібніших артеріях і артеріолах. Ад статистично підвищена в II групі в період відновлення порівняно з станом спокою, а в I групі ці зміни лише на рівні тенденції. Це говорить про зміни тонуусу малих судин і артеріол, а також опосередковано про стан венозного відтоку.

Таблиця 3.12

Динаміка амплітуди інцизури та діастолічної хвилі в стані спокою та в період відновлення (Me, 25%, 75%), I група n=30, II група n=32

A_i, ом	I група	II група
Спокій	0,021 [0,016;0,032]	0,022 [0,017;0,033]
Відновлення 5-10	0,021 [0,016;0,036]	0,024 [0,009;0,035]
Відновлення 15-20	0,025 [0,016; 0,058]	0,036 [0,016;0,062] **
Ad, ом	I група	II група
Спокій	0,025 [0,013;0,036]	0,019 [0,013;0,032]
Відновлення 5-10	0,026 [0,02;0,033]	0,021 [0,015;0,027]
Відновлення 15-20	0,028 [0,024;0,048]	0,026 [0,019;0,034] **, #

Примітка: $p \leq 0,01$ - **, - порівняно зі станом спокою, $p \leq 0,05$ - # - порівняно з відновленням 5-10 хв

В табл. 3.13, показано, що показник A_c був статистично вищий в обох групах, однак в I групі спостерігається лише тенденція його підвищення в період відновлення на 5-10 хвилині, на відміну від осіб II групи. Обрахунок P_i був вищим в обох групах, що говорить про високе кровонаповнення судин нижніх кінцівок, через вплив парасимпатичної ланки автономної нервової системи, яка зумовлює помітний вазодилатуючий ефект. ЗПОС збільшувався в I групі у відновленні на 5-10 хв та на 15-20 хв відновлення ймовірно через зміну тисків в венозному та артеріальному кінці капіляра, при цьому кровотік через периферичні судини залишається незначним, незважаючи на високий тиск в артеріальному кінці капіляра. В II групі він підвищувався в період відновлення через вплив продуктів метаболізму.

Таблиця 3.13

Динаміка амплітуди систолічної хвилі, реографічного індексу та загального периферичного опору судин в стані спокою та в період відновлення у осіб з низьким та високим рівнем кровонаповнення, (Me, 25%, 75%)

A_c, ом	I група	II група
Спокій	0,106 [0,086; 0,128]	0,097 [0,08;0,12]
Відновлення 5-10	0,107 [0,086; 0,139]	0,118 [0,09;0,1465] *
Відновлення 15-20	0,127 [0,103; 0,138] *	0,128 [0,111;0,150] ***
P_i, ом	I група	II група
Спокій	1,06 [0,85;1,28]	0,99 [0,80;1,2]
Відновлення 5-10	1,07 [0,864;1,39]	1,22 [1,06;1,37]
Відновлення 15-20	1,27 [1,11;1,53] *	1,28 [1,11;1,5]**
ЗПОС, дін²·с·см⁻⁵	I група	II група
Спокій	1895 [1458;2377]	1984 [1397; 2430]
Відновлення 5-10	2817 [2088;3599] *	1747[1370;2429]
Відновлення 15-20	2432 [1474;3548]	2705 [2167;3269] ***, ##

Примітка: $p \leq 0,05$ - *, $p \leq 0,01$ - **, $p \leq 0,001$ - *** - порівняно зі станом спокою, $p \leq 0,05$ -# , $p \leq 0,01$ - ##- порівняно з відновленням 5-10 хв

В I групі виявлено незначне кровонаповнення середніх та дрібних артеріол з 0,88 [0,79;1,04] в стані спокою до 0,95 [0,74;1,24] під час відновлення на 5-10 хв та 1,16 [0,9;1,99]* під час відновлення на 15-20 хв, а в II групі значне підвищення V_a з 0,817 [0,67;1,02] до 1,26 [0,95;1,93] ***## у відновленні на 5-10 хв та 0,835 [0,35;1,18] на 15-20 хв, ($p \leq 0,05$ - *, $p \leq 0,01$ - ** - порівняно зі станом спокою, $p \leq 0,05$ -# , $p \leq 0,01$ - ##- порівняно з відновленням 5-10 хв). Це свідчить про збільшення кровонаповнення в мікроциркуляторному руслі нижніх кінцівок. Таким чином, згідно з результатами проведених досліджень можна зробити наступні висновки: внаслідок впливу ОП інтенсивністю 40 мм.рт.ст. отримані реакції периферичної гемодинаміки різняться в залежності від індивідуальних особливостей рівня кровонаповнення нижніх кінцівок. Так, особи I групи при впливі ОП мали невисокий тонус судин середніх і дрібних артерій. В II групі спостерігалось збільшення еластичності стінок артерій. В обох групах відбулися зміни тонузу малих судин і артеріол.

Основний зміст розділу 3.3. опубліковано в таких працях:

1. Д. В. Шестеріна, А. Л. Паламарчук, С. О. Коваленко.(2023). Вплив об'ємного пневмопресингу на периферичну гемодинаміку у осіб з різним рівнем кровонаповнення нижніх кінцівок. Журнал здобутки клінічної та експериментальної медицини №3, 190-194 doi: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2023.v.i3.14089>
2. Shesterina, D.V., Palamarchuk, A. L.(2023). Peripheral hemodynamic parameters during the influence of intermittent pneumatic compression at different levels of blood filling the lower extremities. The 12th International scientific and practical conference «Science and innovation of modern world». Cognum Publishing House, London, United Kingdom,23-27.

3.4. Порівнянні зміни гемодинаміки за різним рівнем об'ємного ритмічного пневмопресингу

ОП ефективно впливає на венозну, артеріальну та лімфатичну функцію. Однак, в літературі не зрозуміло вплив якої інтенсивності в приладі ефективніше. Низка досліджень вказує, що ОП з високим тиском збільшує артеріальну перфузію нижніх кінцівок та забезпечує додатковий об'єм крові у венозній системі. Таким чином, більший об'єм крові підлягатиме під вплив манжет стиснення високого тиску та швидкого надування та повертатиметься з більшою максимальною швидкістю. Якщо припустити що механічне зовнішнє стиснення дорівнює 60 мм рт. ст., то тиск який діє всередині лімфатичної судини, становитиме лише приблизно 15–20 мм рт. ст. і відповідно до основних законів фізики Лапласа і Пуазейля, потік може бути ініційований лише при цьому значенні. Навпаки, коли тиск в приладі становить 100 мм рт. ст., внутрішньосудинний тиск може зрости до 30–40 мм рт. За підрахунками К. Olszewski [130;207] при додатковому тиску в 2 мм рт. ст. лімфоток збільшується ще на 50 мл і відповідно він рекомендує використовувати зовнішній тиск від 80 мм рт. ст. до навіть 150 мм рт. ст., а тривалість лікування повинна становити 45–60 хвилин. М. Ponikowska та співав., [145] стверджують, що рівень тиску пневматичного стиснення не повинен перевищувати 40–50 мм рт. ст., оскільки більш високі параметри можуть призвести до пошкодження лімфатичних судин і мати несприятливі наслідки для пошкоджених венозних клапанів.

Клінічне значення збільшення кровотоку залежить від тиску у венах, гідростатичного тиску та інтенсивності зовнішнього стиснення. Згідно досліджень, при застосуванні тиску який перевищує 10 мм рт. ст. на литці в горизонтальному положенні достатньо, щоб зменшити венозний застій. А тиск більше 30 мм рт. ст., не призводить до подальшого збільшення швидкості крові у великих венах або мікроциркуляції, оскільки при даному тиску судини максимально спустошуються, і венозний об'єм не може бути зменшений. Зважаючи на суттєві переваги впливу ОП, компресія ніколи не повинна перешкоджати артеріальному току крові, наразі немає переконливих клінічних доказів, які б вказували на те, які рівні компресії можна

безпечно застосовувати до кінцівки, особливо якщо існує ризик артеріального порушення. Так як систолічний тиск у гомілковостопному суглобі нижче 50-80 мм рт.ст. зазвичай розглядається як протиріччя для висококомпресійної терапії, так само як і індекс гомілково-плечового тиску менше 0,8 [151]. Ми припустили, що короткочасні компресії нижніх кінцівок з різним рівнем тиску могли б також впливати на швидкість кровотоку. На цьому етапі ми намагались дослідити зміни в організмі за різним рівнем тиску в приладі ОП 40 мм рт.ст. та > 40 мм.рт.ст незважаючи на суперечливу фізичну основу в рамках одного дослідження та на основі плечо-гомілкового індексу.

Параметри артеріального тиску за різним рівнем об'ємного ритмічного пневмопресингу

Згідно табл. 3.14, візуальна оцінка показників АТ при дії ОП на нижні кінцівки інтенсивністю 40 мм рт. ст. виявила суттєві відмінності в порівнянні зі станом спокою. Так, на табл.3.14 відмічені достовірні відмінності ($p \leq 0,05$) показників, простежувалось зниження САТ, ДАТ, СДАТ на 5-10 та 15-20 хвилині впливу ОП та в період відновлення за цих же умов в порівнянні із станом спокою. Можливо це пояснюється фізіологічною відповіддю ендотеліальних клітин на триваючий механічний стрес, що призводить до відкриття більшої кількості капілярів та їх розширення.

Таблиця 3.14

Показники артеріального тиску у чоловіків (n=62) за умов об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт.ст (M±m)

Умови	САТ	ДАТ	СДАТ
Спокій	119,54±1,73	70,57±1,35	87,56±1,21
Вплив 5-10 хв	113,20±1,76	66,79±1,19*	84,26±1,13
Вплив 15-20 хв	110,95±1,45*	66,49±1,40	83,31±1,20*
Відновлення 5-10 хв	111,54±1,47	67,23±1,49	94,00±1,26*
Відновлення 15-20 хв	110,62±1,31*	67,43±1,45	83,83±1,20

Примітка: * $p \leq 0,05$ щодо значень із станом спокою.

В табл. 3.15, при дії ОП інтенсивністю >40 мм рт.ст. виявлені суттєві зменшення всіх показників артеріального тиску. При впливі на 5-10 хвилині відмічені статистичні зміни САТ, ДАТ та СДАТ. Також на 5-10 хвилині відновлення САТ, ДАТ, СДАТ зменшувались порівняно зі станом спокою.

Таблиця 3.15

Показники артеріально тиску при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу у чоловіків (n=21) інтенсивністю > 40 мм рт. ст (M \pm m)

Умови	Показники		
	САТ	ДАТ	СДАТ
Спокій	124,35 \pm 4,06	75,43 \pm 2,90	81,74 \pm 2,81
Вплив 5-10 хв	119,83 \pm 4,07 *	72,26 \pm 2,84 *	84,39 \pm 4,62 *
Вплив 15-20хв	118,26 \pm 3,86	72,35 \pm 2,94	84,00 \pm 4,57
Відновлення 5-10хв	117,78 \pm 3,61 **	70,96 \pm 2,85*	90,96 \pm 4,44**
Відновлення 15-20хв	118,22 \pm 3,43	70,04 \pm 2,70	89,51 \pm 4,33

Примітка: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$ щодо значень з станом спокою

В табл. 3.16, представлені показники реактивності (зміна показників у порівнянні з фоном) артеріального тиску при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу на нижні кінцівки інтенсивністю 40 мм.рт.ст та > 40 мм рт. ст. Показники реактивності діастолічного тиску на 5-10, 15-20 хвилині процедури та на 15-20 хвилині відновлення в 1,5 рази превалювали під час впливу об'ємного пневмопресингу при силі нагнітання тиску в камерах > 40 мм рт.ст.

Таблиця 3.16

Реактивність артеріального тиску у чоловіків (n=21) при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм.рт.ст та > 40 мм рт. ст. (M±m)

Час впливу	Вплив 40 мм рт.ст.		
	САТ	ДАТ	СДАТ
5-10 хв	-2,78±1,07	-5,30±1,52	-4,14±1,21
15-20 хв	-5,96±1,69	-7,26±1,66	-6,83±1,42
Вплив >40 мм рт.ст.			
	САТ	ДАТ	СДАТ
5-10 хв	-4,52±1,09	-3,17±1,52	-3,68±1,20
15-20 хв	-6,09±1,05	-3,09±1,62*	-4,09±1,18*

Примітка: * $p \leq 0,05$ між значеннями при різних інтенсивностях

Аналіз показників центральної гемодинаміки за різним рівнем об'ємного ритмічного пневмопресингу

Аналіз показників у період спокою та відновлення після впливу ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст показав наявність достовірної різниці ЧСС в період відновлення на 15-20 хвилині. Ймовірно це може підвищити тиск у правому передсерді серця, але не впливає на гемодинамічні показники лівих відділів серця [56;92]. В цей період відмічається зниження СВ порівняно з станом спокою можливо за рахунок зменшення венозного повернення. Найменший коефіцієнт ЗПОС та СІ зафіксовано в період відновлення на 15-20 хв. При впливі ОП > 40 мм.рт.ст ми не виявили достовірних відмінностей в період відновлення (табл.3.17).

Таблиця 3.17

Зміни центральної гемодинаміки у чоловіків (n=21) при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу за різних параметрів тиску

(M±m)

Вплив 40 мм рт. ст			
Показники	Спокій	Відновлення 5-10 хв	Відновлення 15-20 хв
ЧСС, уд·хв ⁻¹	66,65± 1,13	67,46 ±1,64	60,28 ±1,12***
ЗПОС, дін·с ⁻¹ ·см ⁵	2225,74±228,93	2181,33±126,17	2123,4±316,0*
СІ л·м ⁻² ·хв ⁻¹	2,31±0,10	2,13±0,08	2,05±0,08*
СВ, л	3730,29± 189,18	3515,19± 1,65	3120,6±147,4*
Вплив > 40 мм рт. ст			
ЧСС, уд·хв ⁻¹	68,22 ±1,98	69,70± 3,94	65,56± 2,13
СІ, л·м ⁻² ·хв ⁻¹	2,078 ± 0,17	2,019 ±0,21	2,039 ±0,25
ЗПОС, дін·с ⁻¹ ·см ⁵	2150,87 ±300,20	2275,74±169,30	2138,22±154,0
ПН, с	0,124±0,00	0,132±0,01	0,125±0,01
ІНМ, %	31,59±0,87	31,82±1,36	31,41±1,39
ОШВ, мл·с ⁻¹	176,95±13,73	168,76±16,84	190,32±24,42
БІ, Ом	39,07±2,30	41,54±3,76	37,21±1,45

Примітка: *p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01- порівняно зі станом спокою

Динаміка показників варіабельності серцевого ритму за різним рівнем об'ємного ритмічного пневмопресингу

Оскільки ВСР є одним із показників визначення здатності організму реагувати на внутрішні та зовнішні подразники для підтримки рівноваги, виражає стан вегетативної нервової системи та оцінює діяльність блукаючого нерва та симпатичного нерва, тому наступним етапом дослідження було визначити вплив ОП на ВСР. Встановлено, що показник ТР статистично підвищився в період впливу ОП на 15-20 хвилині, що вказує на вагусну активацією, а в період відновлення на

15-20 хвилині збільшився параметр HF (табл.3.18). Вплив ОП інтенсивністю > 40 мм.рт.ст не виявив вірогідно статистичних змін серед показників ВСР.

Таблиця 3.18

Показники варіабельності серцевого ритму (n=21) при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм.рт.ст (Me, 25%, 75%)

Умови	TP, мс ²	VLF, мс ²	LF, мс ²	HF, мс ²	LF/HF, у.о.
Спокій	1603,8 [1043;2006]	1074,6 [664; 2943]	716,0 [417; 943]	814,0 [475;944]	11,9 [21;75]
Вплив 5-10 хв	1297,8 [1261;1849]	1471,9 [932; 2777]	1046,0 [1079;3084]	1049,1 [730;1855]	8,7 [5,8;14]
Вплив 15- 20хв	1892,0* [1236; 2317]	1584,3 [348;2011]	1419,3 [907;1733]	2558,8 [1270;4641]	8,1 [5,5;15]
Відновлення 5-10хв	1031,5 [1095; 2306]	1152,9 [714; 2567]	1985,5 [911;2311]	2134,5 [874;4707]	7,0 [4,3;10]
Відновлення 15-20хв	1325,1 [1033; 4588]	1105,23 [816;2405]	2001,8 [977;3880]	3042,5* [1446;5195]	7,3 [5,5;18]

Примітка: *p ≤ 0,05 щодо значень з станом спокою

Динаміка показників периферичної гемодинаміки за різних параметрів тиску об'ємного ритмічного пневмопресингу

При дії ОП інтенсивністю 40 мм.рт.ст на периферичну гемодинаміку Vm має лише тенденцію до збільшення, PI та ЗПОС збільшується в період відновлення на 15-20 хв. (табл. 3.19). Підвищений PI говорить про високе кровонаповнення судин нижніх кінцівок, через вплив парасимпатичної ланки автономної нервової системи, яка зумовлює помітний вазодилатаційний ефект. ЗПОС збільшувався ймовірно через зміну тисків у венозному та артеріальному кінцях капіляра.

Таблиця 3.19

Результати аналізу периферичної гемодинаміки у чоловіків (n=21) при дії об'ємного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм.рт.ст. (Me, 25%, 75%)

Показники	Вплив 40 мм.рт.ст.		
	$V_m, \text{Ом} \cdot \text{с}^{-1}$	$PI, \text{Ом}$	$ЗПОС, \text{дін} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$
Спокій	1,69 [1,39;2,1]	0,94 [0,81;1,4]	1787 [676; 1918]
Відновлення 5-10 хв	1,92 [1,46; 2,4]	1,15 [0,91;1,40]	1958,00 [903,7;1549]
Відновлення 15-20 хв	1,98 [1,32; 2,2]	1,17 [0,95;1,30]*	2126,5 [755,5;2872]*

Примітка: * $p \leq 0,05$ щодо значень з станом спокою

Вплив > 40 мм.рт.ст., виявив суттєве збільшення показників V_m , V_a , PI та BI в період відновлення на 15-20 хвилині. Значення $ЗПОС$ на 5-10 хвилині та на 15-20 хвилині відновлення збільшується (табл. 3.20). Ми припускаємо, що під час впливу ОП зовнішній тиск приладу діє на м'язову тканину та кровоносні судини, що збільшує градієнти артеріовенозного тиску, а згодом посилює швидкість крові.

Таблиця 3.20

Результати аналізу периферичної гемодинаміки у чоловіків (n=21) при дії об'ємного пневмопресингу інтенсивністю > 40 мм.рт.ст. (Me, 25%, 75%)

Вплив >40 мм рт.ст.					
Показники	$V_m, \text{Ом} \cdot \text{с}^{-1}$	$V_a, \text{Ом} \cdot \text{с}^{-1}$	$PI, \text{Ом}$	$ЗПОС, \text{дін} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$	$BI, \text{Ом}$
Спокій	1,95 [1,40;2,77]	0,87 [0,31;1,06]	0,96 [0,35;1,43]	1221,5 [905;2659]	100,45 [89,5;118]
Відновлення 5-10 хв	2,04 [1,17;2,52]	1,08 [0,64;1,42]	1,24 [0,80;2,02]	2231,1* [800;2961]	131,06 [93,3;232]
Відновлення 15-20 хв	2,85* [1,59;3,95]	1,14 * [0,81;1,61]	1,28* [1,02;2,44]	2685,5* [1307;2845]	145,61 [96,1;242]

Примітка: * $p \leq 0,05$ щодо значень з станом спокою

Отже, при впливі ОП інтенсивністю 40 мм.рт.ст та > 40 мм.рт.ст спостерігали зниження АТ на 5-10 та 15-20 хвилині впливу та в період відновлення за цих же умов в порівнянні із станом спокою. За динамікою реактивності АТ виявлено, що значення в 1,5 рази превалювали під час впливу ОП при силі нагнітання тиску в камерах > 40 мм рт.ст. Під час впливу ОП з тиском в приладі 40 мм.рт.ст виявлено зменшення ЧСС, ЗПОС, СІ, СВ на відміну від впливу на нижні кінцівки ОП > 40 мм.рт.ст. Цілком можливо, що це спричинено як широкими межами їх норми в стані спокою так і значною варіативністю змін на дію ОП.

Аналіз ВСР показав, що показники ТР, НФ. статистично підвищувались в період впливу ОП інтенсивністю 40 мм.рт.ст та після нього. Однак ефективність ОП > 40 мм.рт.ст не виявила вірогідно статистичних змін серед показників ВСР, ймовірно це пов'язано з адаптаційними механізмами вегетативної нервової системи, які ґрунтуються на індивідуальних особливостях досліджуваних. Враховуючи динаміку і направленість показників реовазографії, аналіз впливу ОП інтенсивністю 40 мм.рт.ст на периферичну гемодинаміку виявив підвищення РІ та ЗПОС в період відновлення. В умовах дії ОП >40 мм рт.ст. спостерігали збільшення Vm, Va, РІ, ЗПОС,БІ.

Основний зміст розділу 3.4. опубліковано в таких працях:

1. Шестеріна Д.В., Якунін М.О. (2022). Вплив об'ємного пневмопресингу на реактивність артеріального тиску. Актуальні проблеми природничих та гуманітарних наук у дослідженнях молодих учених «Родзинка – 2022». Черкаси: ЧНУ ім. Б. Хмельницького, 661-663.
2. Palamarchuk A., Shesterina D. Modifications of lower limbs central and peripheral hemodynamics due to intermittent pneumatic compression effects. Multidisciplinárny mezinárodní vědecký magazín “Věda a perspektivy” je registrován v České republice. Státní registrační číslo u Ministerstva kultury. Serie: Lékařské vědy. 2023. № 3(22) P. 337-345.

3.5. Вплив об'ємного пневмопресингу у осіб з хронічною венозною недостатністю

Анатомія венозної системи нижніх кінцівок складна і дуже різноманітна. Вени гомілки включають поверхневі та глибокі вени, які визначаються їх зв'язком із м'язовою фасцією; перфорантні вени, які проходять через фасцію і з'єднують поверхневі та глибокі вени; і сполучні вени, які з'єднують вени в одній венозній системі. Вертикальне положення тіла та фізична сила тяжіння ускладнюють венозний відтік крові з нижніх кінцівок. Відомо, що венозна кров накачується проти сили тяжіння до серця за рахунок дії венозного насоса, що складається з двох основних компонентів: (активного) скорочення м'язів з наступним рухом суглобів і (пасивно реагуючих) венозних клапанів, які запобігають ретроградному кровотоку. Система м'язових венозних насосів і двостулкових клапанів забезпечує потік від поверхневого до глибокого і від проксимального до дистального відділу нижньої кінцівки. Дисфункція системи може бути наслідком клапанної недостатності через відсітність руху (нерухомість), некомпетентність венозних клапанів або комбінацію обох [205;89;64;94].

Внаслідок патологічної дії клапанів створюється сильний негативний тиск у варикозно розширених вен, в яких створюється своєрідна турбулентність [136]. Порушення функціонування венозних клапанів призводить до хронічної венозної недостатності (ХВН), а саме варикозного розширення вен і тромбозу глибоких вен [65;71;169]. Первинне варикозне розширення вен пов'язане з декількома змінами в архітектурі стінки вен, які можуть передувати розвитку рефлюксу, що породжує кілька гіпотез слабкої стінки. Навпаки, посттромботичне пошкодження клапана може бути результатом початкового прилипання тромбу до стулки клапана. Прояви хронічного захворювання вен є результатом складної взаємодії анатомії та гемодинамічної недостатності. Первинна або вторинна дисфункція окремих анатомічних ділянок, таких як підколінна вена, задні великогомілкові та малоогомілкові вени або поверхневі вени, може бути пов'язана з більш серйозними проявами захворювання. Оскільки застосування ОП викликає пульсуючий потік, що

призводить до вивільнення крові в нижніх кінцівках та завдяки швидкому зниженню венозного тиску збільшується артеріовенозний градієнт, що впливає на швидкість артеріальної крові [134;139]. Саме тому в комплексному лікуванні ХВН часто використовується даний метод для усунення недостатнього лімфатичного та венозного кровообігу в нижніх кінцівках [191]. Однак попри низку позитивних відгуків застосування ОП, в клінічній практиці, обмежують використання компресійної терапії у пацієнтів з гомілково-плечовим індексом понад 0,5 (ankle-brachial index (ABI) – це неінвазивний прогностичний метод визначення захворювань (звуження) периферичних судин) або, коли абсолютний тиск становить > 60 мм рт. ст. [94;110].

Тому в нашому дослідженні перед застосуванням ОП визначали гомілково-плечовий індекс.

В табл. 3.21, виявлена тенденція до зниження САТ та ДАТ на 5, 10 та 20 хвилині впливу ОП в осіб з хронічної венозною недостатністю.

Реактивність САТ (на 5 хвилині процедури від $-3,11 \pm 1,87$ до $-11,83 \pm 1,28$ на 20 хвилині, $p \leq 0,05$), ДАТ (на 5 хвилині процедури від $-8,61 \pm 3,01$ до $-11,33 \pm 1,90$ на 20 хвилині, $p \leq 0,05$) та СДАТ (на 5 хвилині процедури від $-6,78 \pm 2,20$ до $-11,50 \pm 1,41$ на 20 хвилині, $p \leq 0,05$), підвищувались.

Таблиця 3.21

Динаміка артеріального тиску при об'ємному ритмічному пневмопресингу нижніх кінцівок інтенсивністю > 40 мм рт. ст. під час процедури n=18, (Me, 25%, 75%)

Час впливу	Вплив > 40 мм рт.ст.		
	САТ	ДАТ	СДАТ
Спокій	132,44 ±2,58	84,78±2,69	100,67±2,54
5 хвилина	129,33±2,58	76,17±1,81*	93,89±1,77
10 хвилина	126,33±1,96**	75,17±1,64*	92,22±1,58**
20 хвилина	120,61±2,19***	73,44±1,84***	89,17±1,73***

Примітка: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ щодо значень із станом спокою.

Глибоке розуміння механізмів гемодинамічної недостатності та основної анатомії має важливе значення для спрямування лікування пацієнта з хронічним захворюванням вен, адже він викликає або посилює локальний набряк нижніх кінцівок тому слід завжди оцінювати точний ступінь серцевої недостатності. Застосування локальної компресії ніг можна розглядати у пацієнтів зі стабільною ХСН без декомпенсації функції серця як для лікування набряків, пов'язаних із ХСН, так і для лікування супутніх захворювань, що призводять до набряку ніг. Сучасні знання не підтверджують рутинне використання компресії нижніх кінцівок при набряку, пов'язаному з термінальною стадією серцевого захворювання та декомпенсованою серцевою недостатністю.

Основний зміст розділу 3.5. опубліковано в таких працях:

1. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л.(2022). Вплив об'ємного пневмопресингу на параметри артеріального тиску у осіб з хронічною венозною недостатністю. Актуальні проблеми фізіології та реабілітації: матеріали міжн. наук. інтернет-конф. / Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького, 82-84.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Об'ємний ритмічний пневмопресинг є одним з методів профілактики венозної обструкції через активну вазодилатацію артерій, що насамкінець приводить до збільшення артеріального кровотоку. Встановлено, що гладенькі м'язи артеріол реагують перерозтягненням внаслідок підвищення внутрішньо-судинного тиску та зміною тону судин у відповідь на зниження вище зазначеного тиску. Існує багато даних щодо ефективності застосування ОП залежно від різних параметрів тиску. Згідно літературних джерел при використанні ОП високої інтенсивності (>120 мм рт. ст.) протягом тривалого періоду часу відбувається ішемічне пошкодження мікроциркуляції шкіри, однак при поєднанні з низьким тиском позитивно впливає на системний артеріальний кровотік. ОП з тиском від 60 мм рт. ст тривалістю 40-50 хв збільшує артеріальний кровотік через зменшення венозного тиску в судинах, захищаючи мікроциркуляторне русло та інтерстиціальні тканини від гіпертензії. При впливі 10 хв, ОП спричиняє послаблення периферичного опору через посилення реципрокного артеріального кровотоку. Однак О. Zaleska та співав., стверджували, що така тривалість процедури є недостатньою для покращення гемодинамічних реакцій. Крім того, відомо, що середнє фізіологічне значення тиску в поверхневих лімфатичних судинах нижніх кінцівок підтримується в межах 10-12 мм рт. ст., а при застосуванні зовнішнього тиску ОП 30-40 мм. рт., вплив є менш ефективним.

Наше дослідження є першою спробою знайти мінімальний ефективний тиск в приладі який би забезпечував фізіологічні адаптації, ніж стандартизований заданий тиск. Окрім того ми намагались порівняти ефективність ОП за різною інтенсивністю (40 мм рт.ст. та > 40 мм рт.ст) незважаючи на суперечливі фізіологічні підґрунтя та відсутність надійних наукових досліджень в рамках одного експерименту та на основі єдиного досліджуваного матеріалу, включаючи пацієнтів зі хронічною венозною недостатністю.

У обстежених нами чоловіків показник АТ у стані спокою знаходився в межах норми, але продовж впливу ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. показники САТ, СДАТ та СДАТ зменшились. Це напевно пояснюється активацією бароцептивного

рефлексу. Бароцептивний рефлекс залучає ядра стовбура мозку, які отримують специфічні стимули від аферентних нервів, задля регуляції гомеостазу. Точніше, ядро одиночного тракту, яке є частиною центральної нервової системи, у відповідь на барорефлекс модулює вагусний тонус і опосередковано пригнічує спинальні симпатичні нейрони. Окрім цього гіпоталамо-гіпофізарна система регулює об'єм крові, і може вивільняти аргінін, вазопресин і окситоцин для регулювання кров'яного тиску, об'єму крові та гідратації.

Наші висновки щодо змін ВСР збігаються з літературними даними про домінуючий вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи під час впливу ОП, однак тривалість впливу була 30 хв з інтенсивністю тиску в приладі 80 мм рт.ст., [202]. Це дослідження продемонструвало, що вплив ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст активує парасимпатичну нервову систему. Про це свідчать статистично значущі параметри показників RMSSD, pNN50, TP, HF, зареєстровані у період відновлення. Ймовірно, це пов'язано із збільшенням холінергічних впливів на серцево-судинну систему, що активує економну діяльність серця у процесі відновлення та збільшення його резервних можливостей при виконанні м'язової роботи [213].

Значення периферичної гемодинаміки в період впливу ОП та під час відновлення вказує ймовірно на підвищення венозного повернення до серця (переднавантаження), що відповідає літературним джерелам [143]. Відомо, що автономна нервова система моделює реактивну функцію серцево-судинної системи, приймає участь в регулюванні адаптаційно-реактивних змінах організму [66]. Даний контроль, за фізіологічних умов, в основному відбувається шляхом реципрокної активації автономної нервової системи, формування так званого «вегетативного тону», механізм якого, базується на збудженні симпатичної ланки автономної нервової системи, одночасно гальмуючи парасимпатичну ланку, і навпаки.

Оскільки ми в нашому дослідженні отримали деякі значення з широкими межами їх норми в стані спокою так і значною варіативністю змін на дію ОП, вище зазначене спонукало нас до мультимодального підходу дослідження впливу ОП в залежності від рівня вегетативного тону. Слід зазначити, що рівень вегетативного

тону су є потужними незалежними предиктором серцево-судинного прогнозу та може визначатися індивідуально-типологічними особливостями функціонування.

Отримані результати значень центральної гемодинаміки вказують на вплив парасимпатичної нервової системи в осіб I та III групах та про гальмування симпатичної нервової системи під час відновлення у чоловіків I та II групах. Причому в III групі підтримання фізіологічного рівня АТ за рахунок судинного компонента через збільшення ЗПОС у той самий час. Зниження ДАТ у всіх групах окрім 2-ї групи в період відновлення на 15-20 хвилині говорить про опосередкований вплив на швидкість формування судин із вже існуючих, згідно з теорією shear stress [44;186], що в свою чергу призводить до вазодилатації периферичного судинного русла.

Незважаючи на те, що серцевий автоматизм властивий різним тканинам водія ритму, ЧСС значною мірою знаходяться під контролем вегетативної нервової системи. В нашому дослідженні зміни ЧСС у відновленні в I та III групах зумовлені впливами симпатичної нервової системи на 5-10 хвилині, а на 15-20 хвилині - парасимпатичної нервової системи. Ймовірно, що симпатичний вплив опосередковується виділенням адреналіну і норадреналіну. Внаслідок активація β -адренергічних рецепторів призводить до опосередкованого вивільнення цАМФ, фосфорилування мембранних білків та прискорення повільної діастолічної деполяризації. Парасимпатичний вплив на ЧСС опосередковується вивільненням ацетилхоліну блукаючим нервом, а мускаринові рецептори ацетилхоліну реагують на це вивільнення збільшенням K^+ в клітинній мембрані [115]. А в II зменшення ЧСС може бути викликане опосередкованою відповіддю барорефлексу на підвищення СДАТ. В I та II групі зменшення СІ та підвищення УІ, ймовірно, вказує, що адаптаційні механізми організму на вплив ОП формувалися за рахунок інотропної та хронотропної функцій серця та при опосередкованому впливі механізму Франка — Старлінга.

Слід зазначити, що вплив симпатичної нервової системи призвів до змін внутрішньо-судинного об'єму крові, таким чином, що артеріальна вазоконстрикція зумовлена підвищенням периферичного судинного опору для підтримання АТ.

Однак у обстежених III групи зменшення CI залежало від стану периферичних артерій, що знайшло своє відображення в підвищенні ЗПОС, тобто в регуляції CI відіграє роль саме ЗПОС. Слід відмітити, що значення TP в III групі в період відновлення на 15–20-й хвилині, ніж у II та I групах, що супроводжується вагусною активацією внаслідок збільшенням вище зазначеного показника. Показник LF, здебільшого був підвищений у осіб II та III груп під час впливу на 15–20 хвилині. Оскільки симпатична та парасимпатична нервова система модулює LF-компоненти [177] і можна було стверджувати, що при збільшенні цього параметра проявляється саме симпатична активність, яка викликає підвищення частоти серцевих скорочень через вплив на атріовентрикулярний вузол та призводить до збільшення серцевого викиду, однак у нашому дослідженні отримано протилежні значення. Це говорить про індивідуальні фізіологічні особливості та, вірогідно, про вплив парасимпатичної ланки, яка активує властивість вагусного гальмування, що призводить до зменшеної частоти серцевих скорочень [126;104].

В I та II групах було домінування парасимпатичної нервової системи під час відновлення на 5–10 хвилині, а в III групі мала місце більш тривала адаптація серцево-судинної системи через процеси саморегуляції. Фактором зниження симпатичних впливів та посилення вагусної активності в осіб I та II свідчать параметри rMSSD та pNN50. При відновленні виявлено суттєві відмінності в усіх групах, ймовірно, тому, що групи з різним типом автономної нервової системи мають різні шляхи активації ядер вагуса. Згідно з дослідженнями N. Porges і співавт. [78] особи з переважанням активності парасимпатичної нервової системи мають збільшений тонус подвійного і дорсального моторного ядер вагуса порівняно з особами з симпатичною нервовою системою, у яких гальмується активність еферентних ядер вагуса.

При порівнянні інтегральних показників периферичної гемодинаміки під час спокою та відновлення на 5-10 хв. більш значні відмінності між групами порівняння були виявлені для показників, які обумовлені тонічними властивостями судинної стінки. В осіб I та II груп був збільшений V_m , що вказує на збільшення кровообігу великих артерій. Однак в II групі вплив ОП міг підвищити кровотік під час

процедури, але не на стадії відновлення, що може бути пов'язано з низьким тиском у приладі і вищим венозним тиском у положенні лежачи. Про зміну тонічних властивостей дрібних артерій та артеріол свідчить підвищення V_a в усіх осіб груп. Також АЧП підвищився в усіх групах, відповідно має сенс припустити, що кровотік змінюється більш повільно, ніж тонус судин. Підвищення ТА в II групі свідчить про зміни резистивних властивостей судинної стінки. Оскільки цей показник є відображенням пульсової хвилі внаслідок підвищення тиску в артеріях та розтягнення стінок артерій під впливом об'єму крові в період систоли, ймовірно, в даних осіб в період відновлення на 5–10 хвилині домінує симпатична іннервація, яка викликає збільшення частоти серцевих скорочень.

Відомо, що увага науковців направлена на вивчення показників центральної гемодинаміки з позиції біоімпедансної кардіографії. Теорія, полягає в тому, що грудну клітку розглядають як циліндр, наповнений рідиною (кров'ю), яка має певний питомий опір [120]. Наявність зв'язків типологічних характеристик із змінами електропровідності досліджуваної ділянки дозволяють судити про зміни об'єму цієї ділянки, її функціонального стану й структури, про дії зовнішніх подразників на організм в цілому. Тому ми провели визначення характерних рис периферичної гемодинаміки регіонарного за різним рівнем кровонаповнення нижніх кінцівок. Між представниками осіб з різним рівнем кровонаповнення нижніх кінцівок було зафіксовано більшу кількість достовірних відмінностей, зокрема тону судин середнього та дрібного діаметру. Спричинений вплив ОП на збільшення ІЕСС в II групі ймовірно, пов'язаний з прямими судинними ефектами, та з адаптацією серцево-судинної системи до збільшення біодоступності оксиду азоту, зниження вазоконстрикторної активності, підвищення чутливості кардіовагального барорефлексу, або зниження активності симпатичної нервової системи. Будь-яка з цих потенційних змін може призвести до розслаблення гладкої мускулатури судин і зниження тону, але точні механізми ще належить з'ясувати [43;112].

Нами були виявлені відмінності периферичної гемодинаміки в стані спокою та в період відновлення. Так, особи I групи при впливі ОП мали невисокий тону судин середніх і дрібних артерій, зміни тону магістральних судин. В II групі

спостерігалось збільшення еластичності артерій, що зумовлює зменшення їх тону та призводить до збільшення пульсового артеріального наповнення та його швидкості. В обох групах відбулися зміни тону малих судин і артеріол, що опосередковано говорить про стан венозного відтоку. Також відмічалось підвищене кровонаповнення судин нижніх кінцівок.

Вивчаючи особливості центральної гемодинаміки за різним рівнем ОП встановлена тенденція до гіпотензії через швидкі темпи інфляції і дефляції тиску камер приладу (менш 0.5 с) стимулюють ендотеліальні клітини вивільняти оксид азоту (NO). Ці клітини функціонують як біосенсор динамічної сили зсуву рідини, зменшуючи діаметр артерії, коли швидкість кровотоку зменшується, і збільшуючи діаметр, коли швидкість потоку збільшується. NO може викликати вазодилатацію, зменшити адгезію лейкоцитів і пригнічувати активацію та агрегацію тромбоцитів, тим самим збільшуючи кровотік і посилюючи фібриноліз і антитромботичну активність. Зовнішнє стиснення нижніх кінцівок ОП спричиняє підвищену напругу зсуву в стінках підлеглої судинної системи через збільшення швидкості кровотоку в глибоких венах кінцівки, що стимулює ендотеліальні клітини вивільняти NO, що згодом модулює кровотік. Крім того, можливо, що велика кількість NO виробляється самими стиснутими скелетними м'язами під час ОП, оскільки попередник оксид азоту присутній у волокнах скелетних м'язів. Скорочення м'язів призводить до розвитку внутрішньом'язового тиску, створюючи екстрасудинні сили зсуву через посилення виробництва NO. Подібне явище може відбуватися в скелетних м'язах під час компресії ОП [77].

Також виявлено, що від параметрів тиску в манжетах апарату для ОП та тривалості процедури залежить швидкість та сталість терапевтичного ефекту на центральну гемодинаміку, особливо на артеріальний тиск. І навпаки - для досягнення меншого впливу на центральну гемодинаміку - компресію в манжетах слід зменшити до значень менше 40 мм рт.ст. і, відповідно, збільшити час процедури.

Аналізуючи зміни ЧСС ми припустили, що відбувається локальне підвищення тиску через виділення натрійуретичних пептидів (НП), що спричинене

навантаженням на серцеву стінку в результаті надмірного розтягнення та відповідає літературним джерелам [172]. Крім того, збільшення об'єму крові збільшує СДАТ та знижує ЗПОС через розтягнення стінки судин [68], що відповідає нашим дослідженням.

Вплив 40 мм рт.ст. спричиняє покращення параметрів ВСР у частотній області. Зокрема, TP і HF, що означає вплив на вагусний компонент автономної нервової системи. Стиснення нижньої кінцівки, активуючи різні механорецептори зокрема диски Меркеля, оскільки вони мають низький поріг механічної активації та здатні сприймати статичний тиск. Їх стимулювання призводить до вивільнення нейромедіаторів (глутамат і серотонін) які здатні впливати на кровообіг, локальну гемодинаміку та активність гладкої мускулатури [76]. Ефективність ОП > 40 мм.рт.ст не виявив вірогідно статистичних змін серед показників ВСР, можливо це зумовлено недостатньою тривалістю режиму компресійної терапії.

Аналіз периферичної гемодинаміки виявив при впливі 40 мм рт.ст. та > 40 мм рт.ст високе кровонаповнення судин нижніх кінцівок та зміну тисків в венозному та артеріальному кінці капіляра. Про що свідчить PI та ЗПОС. Також ОП > 40 мм рт.ст вплинув на кровообіг великих артерій та на тонічні властивості дрібних артерій та артеріол, про що свідчить підвищення Vm та Va.

Відомо, що підтримання оптимального рівня кровопостачання тканин організму, найбільш віддалених від серця, потребує адекватного поєднання ряду факторів: гідростатичного тиску, що визначається роботою серця та станом судинної системи; осмотичного і онкотичного тиску; функціонального стану мікроциркуляторного русла, ендотелію судин, системи гемостазу.

Венозне повернення з вен нижніх кінцівок досягається викидом крові “м'язовою помпою гомілки” при повноцінно функціонуючих (компетентних) венозних клапанах . Оскільки при патології нижніх кінцівок, а саме первинному варикозі, порушується скорочення литкових м'язів, тобто серце з нормальним ударним об'ємом, але з підвищеним переднавантаженням за рахунок рефлюксу крові в камерах серця. У випадку варикозного розширення глибоких вен, то спостерігається знижений ударний об'єм серця через венозну деструкцію. наслідком

чого є зменшення об'єму глибоких вен нижніх кінцівок, збільшення постнавантаження за рахунок потужного опору відтоку при венозній обструкції та збільшення переднавантаження за рахунок венозного рефлюксу нижніх кінцівок, що є проявом дегенеративного процесу у венозній стінці та підтримуючих фасціальних структурах, які прогресивно розширюються з часом після впливу високого фізіологічного тиску [150;149].

Тому в судинних патологіях часто використовують низько – інтенсивний тиск в приладі ОП, що має доведену ефективність в усуненні недостатнього лімфатичного та венозного кровообігу в нижніх кінцівках [64]. Це підтверджується і в нашому дослідженні.

Тенденція до зниження САТ та ДАТ на 5, 10 та 20 хвилині впливу ОП в осіб з ХВН ймовірно обумовлено зниженням градієнту гідростатичного тиску за рахунок зменшення фільтрації рідини та транспорту газів крові через стінку ендотелію. Також підвищення реактивності АТ внаслідок дії ОП говорить про опосередкований барорефлекторний вплив. Ефект ритмічного стиснення, можливо, могло б пояснити постійне збільшення АТ, яке спостерігається протягом процедури ОП. Крім того, можливо, рефлекторне скорочення м'язів протидіє силі стиснення, що може додатково стимулювати рефлекс м'язового пресора через активацію барорецепторів. Однак це неможливо підтвердити в ході даного дослідження.

ВИСНОВОК

У дисертаційній роботі представлено дослідження актуальної проблеми фізіології – індивідуальних особливостей змін центральної та периферичної гемодинаміки, варіабельності серцевого ритму при впливі об'ємного ритмічного пневмопресингу. Відповідно до мети та завдань дослідження за допомогою об'єктивних інструментальних методик встановлена ефективність застосування об'ємного ритмічного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт.ст, з'ясовані особливості його впливу за різних рівнів вегетативного тону та в залежності від рівня кровонаповнення нижніх кінцівок, проаналізовані зміни гемодинаміки за різним рівнем інтенсивності ОП у молодих чоловіків та у осіб з хронічною венозною недостатністю.

З одержаних результатів зроблено наступні висновки:

1. З'ясовано, що ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. чинить гіпотензивний вплив на АТ ймовірно через зменшення фільтрації рідини та транспорту газів через стінку ендотелію та активацією бароцептивного рефлексу. Показники реактивності АТ свідчать про процес дилатації периферичного судинного русла без вираженого впливу на ЧСС. Зміни ВСР збігаються з літературними даними про домінуючий вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи під час впливу ОП, що активує економну діяльність серця у процесі відновлення. Аналіз кардіодинамічних показників у період відновлення та після процедури не виявив достовірних відмінностей порівняно зі станом спокою, що обумовлює необхідність подальших досліджень індивідуальних особливостей реакцій гемодинаміки при дії ОП на нижні кінцівки.

2. Ефективність впливу ОП на АТ та центральну гемодинаміку залежить від індивідуальних особливостей організму а саме від особливостей функціонального стану автономної нервової системи. Так, в осіб з симпатичним типом нервової системи підтримання АТ є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, а в осіб з парасимпатичним типом нервової системи - за рахунок судинних компонентів судин та капілярів. Зменшення ЧСС та СІ в осіб з симпатичним та нормотонічним типом нервової системи зумовлено зниженням венозного

повернення до серця, що призводить до підвищення судинного тону, а в осіб з парасимпатичним типом нервової системи - з підвищенням ЗПОС, тобто фізіологічний механізм подолання високого периферичного опору пов'язаний зі скоротливою функцією серця для адекватного рівня кровообігу.

Встановлено, що ОП зменшує об'єм венозної крові в периферичних судинах, що в свою чергу зменшує силу скорочення скелетної мускулатури задля повернення залишкового об'єму венозної крові до серця і призводить до зменшення часу терапії. Комбінація таких механізмів значно скорочує термін функціонального відновлення м'язової сили після тривалих фізичних навантажень і може бути профілактичним методом попередження ускладнень при гіподинамії.

3. Реакції периферичної гемодинаміки на вплив ОП різняться в залежності від індивідуальних особливостей рівня кровонаповнення нижніх кінцівок. Так, особи I групи з низьким рівнем кровонаповнення при впливі ОП мали невисокий тунус судин середніх і дрібних артерій, зміни тонуусу магістральних судин. В II групі з високим рівнем кровонаповнення спостерігалось збільшення еластичності артерій, що зумовлює зменшення їх тонуусу та призводить до збільшення пульсового артеріального наповнення та його швидкості. В обох групах відбулися зміни тонуусу малих судин і артеріол, що опосередковано говорить про стан венозного відтоку.

4. Встановлено, що від параметрів тиску в манжетах апарату для ОП та тривалості процедури залежить швидкість та сталість терапевтичного ефекту на центральну гемодинаміку, особливо на артеріальний тиск. Так, при впливі ОП інтенсивністю 40 мм рт.ст. та > 40 мм рт.ст. знижувався САТ, ДАТ та підвищувався СДАТ, можливо через адаптацію кровоносних судин. Також виявлено, що ОП 40 мм рт.ст. впливав на ЧСС, ЗПОС, СІ,СВ та на вагусний компонент автономної нервової системи, однак при ОП > 40 мм.рт.ст ми не виявили достовірних відмінностей в період відновлення можливо це зумовлено недостатньою тривалістю режиму компресійної терапії. У період відновлення значущим було кровонаповнення судин нижніх кінцівок та зміни тисків в венозному та артеріальному кінці капіляра. Про що свідчить РІ та ЗПОС. При ОП > 40 мм рт.ст спостерігались зміни кровообігу великих артерій та тонічні властивості дрібних артерій та артеріол.

5. Зміни АТ під впливом ОП на венозну систему нижніх кінцівок у осіб з хронічною венозною недостатністю спостерігали підвищення СДАТ в умовах компресії, за яких можна очікувати, що метаболіти виводяться швидше через стимуляцію тонких мієлінізованих аферентів механорецепторів III типу шляхом повторного стискання м'язів гомілки. Ефект ритмічного стиснення, можливо, могло б пояснити постійне збільшення АТ, яке спостерігається протягом процедури об'ємного пневмопресингу. Крім того, можливо, рефлекторне скорочення м'язів протидіє силі стиснення, що може додатково стимулювати рефлекс м'язового пресора через активацію барорецепторів.

6. Врахування відмічених у дисертаційному дослідженні індивідуальних відмінностей змін гемодинаміки при об'ємному ритмічному пневмопресингу нижніх кінцівок може підвищити ефективність такого роду впливів на різні контингенти людей.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Агаджанян, Н.А., Тель, Л.З., Циркин, В.И., Чеснокова, С.А. (1998). Физиология человека. - С-Пб: Сотис, 1998. - 526 с.
2. Битчук, Н.Д. (2019). Диагностика присутствия феномена миокардиального станнинга в клинических условиях с помощью инструментальных методов исследования. Медицина невідкладних станів (оригінальні дослідження), ХНМУ, м. Харків, № 5 (100), 13-21. doi: 10.22141/2224-0586.7.102.2019.180357.
3. Богдановська, Н. В. (2013). Особливості динаміки функціонального стану системи зовнішнього дихання спортсменів у процесі адаптації до фізичних навантажень, 112(1), 55-58.
4. Братусь, В.В., Гавриш, О.С. (2009). Структура та функції серцево-судинної системи. Настанова з кардіології. За ред. члена-кореспондента АМН України, професора В.М. Коваленка. Секція структура та функції серцево-судинної системи, 95-120.
5. Братусь, В.В., Талаєва, Т.В. (2009). Система кровообігу: принципи організації та регуляції функціональної активності. Настанова з кардіології. За ред. члена-кореспондента АМН України, професора В.М. Коваленка. Секція структура та функції серцево-судинної системи, 95-120.
6. Вакуленко, Д.В., Вакуленко, Л.О. (2014). Застосування інформаційних технологій морфологічного аналізу осцилограми для визначення функціональних резервів серцево-судинної системи. Медична інформатика та інженерія, 98-103.
7. Верескун, З.Ф., Верескун, С.Б. (2011). Место реографии в клинической диагностике сосудистой патологии. Новая Медицина Тысячелетия. Січ, 1, 56-8.
8. Височанський, О.В, Сергета, І.А. (2011). Моделювання, за допомогою регресійного аналізу, нормативних показників дикротичного та діастолічного індексу стегна у здорових міських підлітків різних соматотипів в залежності від особливостей будови тіла. Biomedical and Biosocial Anthropology, 17, 46-9.
9. Д.В. Шестеріна, С.О. Коваленко.(2023). Вплив об'ємного пневмопресингу на периферичну гемодинаміку у осіб з різним рівнем кровонаповнення нижніх кінцівок. Журнал здобутки клінічної та експериментальної медицини

10. Гечко, М.М., Чубірко, К.І., Чупей, І.В., Маршалік, К.Е., Гечко, Х.А. (2013). Значення добового моніторингу артеріального тиску у практиці сімейного лікаря: науково-методичне видання. Київ: 3, 26 с.
11. Завгородня, В. А., Вітько, С. М., Кудій, Л. І., Коваленко, С. О. (2020). Аналіз варіабельності серцевого ритму при гіпокапнії дихання у молодих чоловіків. Український журнал медицини, біології та спорту, 3(25), 417-425. doi: 10.15421/022002
12. Замотаєв, И. П., Дечко, Е. П. (1978). О гемодинамических типах гипертонической болезни по данным эхокардиографии. Кардиология. № 11, 63–67.
13. Іванов, С.В. (2005). Особливості периферичної гемодинаміки у хворих на алергодерматози на тлі серцево-судинної патології. Український журнал дерматології, венерології, косметології, №2, 25-30.
14. Кабаков, Б.А. (2016). Особливості гемодинаміки при артеріальній оклюзивній хворобі нижніх кінцівок. Медицина невідкладних станів, 5(44), 25-28.
15. Кентеш, О.П., Немеш, М.І., Паламарчук, О.С., Костенчак- Свистак, О.Є., Фекета, В.П. (2018). Залежність складових компонентів маси тіла від функціонального стану автономної регуляції у здорових осіб чоловічої статі молодого віку. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 81–8. doi: 10.11603/1811-2471.2018.v0.i4.9738
16. Коваленко, С. О., Кудій, Л. І. (2016). Варіабельність серцевого ритму. Методичні аспекти. Черкаси: Черкаський національний університет ім. Б. Хмельницького, 298.
17. Коваленко, С.О., Андрощук, О.І. (2017). Зв'язки показника вегетативного тонузу за індексом Кердо та варіабельністю серцевого ритму у спортсменів. Науково-методичні основи використання інформаційних технологій в галузі фізичної культури та спорту, № 1, 50-52.
18. Крючко, І.О., Петросян, Л.І., Стенцель Й.І. (2016). Дослідження функціонального стану серцево-судинної системи організму людини. Всеукраїнська інтернет-конференція студентів, аспірантів та молодих учених технічних наук в Україні: «Погляд у майбутнє», 97-100.

19. Лизогуб, В. С., Нечипоренко, Л. А., Пустовалов, В. О., Супрунович В. О. (2016). Спеціальна підготовка та стан біоенергетики футболістів із різними типологічними властивостями вищих відділів центральної нервової системи. Наука і освіта, № 8, 107-112.
20. Макаренко, М. В., Лизогуб, В. С. (2019). Обґрунтування структури і класифікації властивостей нервової системи. Вісник Черкаського університету. Серія «Біологічні науки», 49-58. doi: 10.31651/2076-5835-2019-1-49-58
21. Макаренко, М.В. (2002). Роль індивідуально-типологічних властивостей вищої нервової діяльності людини в успішності навчання та надійності професійної діяльності // Фізіологічний журнал 48(2),125.
22. Маліков, М.В., Сватъєв, А.В., Богдановська, Н.В. (2006). Функціональна діагностика у фізичному вихованні і спорті: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів, Запоріжжя: ЗДУ, 227 с.
23. Манойлов, В. (2013). Анализ реограмм методом фазовой плоскости. Вестник НТУУ «КПИ». Серія Радиотехника. Радиоаппаратостроение, № 52, 111-119
24. Нікітчук, Т. М. (2013). Порівняльний аналіз методів реєстрації пульсової хвилі. Вісник хмельницького національного університету, № 1 (197), 183-189.
25. Остафійчук, Д., Караняга, А., Полікарпова, І. (2020). Клінічні методи дослідження серцево-судинної діяльності. Клінічна та експериментальна патологія, №2(72), 85-90. doi:10.24061/1727-4338.XIX.2.72.2020.12
26. Павлов, С.В., Козловська, Т.І., Василенко, В.Б. (2014). Оптико-електронні засоби діагностування патологій людини, пов'язаних із периферичним кровообігом: монографія. – Вінниця, 140 с.
27. Попов, В.В., Фрицше, Л.Н. (2006). Вариабельность сердечного ритма: возможности применения в физиологии и клинической медицине. Український медичний часопис, 2(52), 24-31.
28. Сарафинюк, Л.А. (2008). Соматотипологічні особливості показників центральної гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, у дівчат і хлопців юнацького віку. Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка, 4(38)72-9.

29. Самойленко, А.О. (2020). Електрофізіологічні дослідження біоелектричного потенціалу в точці живого організму. Матеріали XVI-го Міжнародного форуму молоді "Молодь і сільськогосподарська техніка у XXI сторіччі" Україна, Харків: ХНТУСГ, 176.
30. Сарафинюк, Л.А. (2009). Моделі нормативних реокардіографічних показників у дівчат юнацького віку з проміжними соматотипами в залежності від особливостей будови тіла. Світ медицини та біології, 1, 78-85.
31. Свіщенко, Є.П. (2011). Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Київ, 54 с.
32. Сидорчук, Т. (2009). Порівняльна характеристика різних методів досліджень периферичного кровообігу (огляд літератури). Вісник Вінницького національного медичного університету, т. 13, № 1., 200-203.
33. Сичов О.С., Жарінов, О.Й. (2009). Варіабельність серцевого ритму: фізіологічні механізми, методи дослідження, клінічне і прогностичне значення Настанова з кардіології (за редакцією члена-кореспондента АМН України, професора В.М. Коваленка), 287-294.
34. Гаршинова, Л.О., Єльчиць, Т.В., Зайцев, Д.В. (2015). Метод об'ємного пневмопресингу в лікуванні лімфедими кінцівок. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика, 24 (3), 142-147.
35. Федів, В.І, Олар, О.І., Микитюк, О.Ю., Боєчко, В.Г. (2016). Медична та біологічна фізика: навч. посіб. Чернівці, частина 1, 192 с.
36. Федоренко, І.В. (2016). В'язкість крові як елемент визначення ефективності методики обчислення і вимірювання швидкості кровотоку судин людини. Національний авіаційний університет. Технічні науки № 8 (35), 165-169.
37. Фекета, В.В. (2006). Курс лекцій з нормальної фізіології / В.П.Фекета. Ужгород: Гражда, 296.
38. Хапіцька, О.П., Іваниця, А.О., Стефаненко, І.С., Сарафинюк, Л.А., Мороз, В.М. (2017). Зміни реографічних показників гомілки у спортсменів різних видів спорту. Фізіологічний журнал 63(1), 51-59. doi: <https://doi.org/10.15407/fz63.01.051>

39. Цапенко, В.В, Терещенко, М.О. (2019). Біофізичний метод дослідження стопи. Реовазографія. XII Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, аспірантів та молодих вчених «Погляд у майбутнє приладобудування», збірник праць / КПІ ім. Ігоря Сікорського, 333–336.
40. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. (2003). Анестезіологія та інтенсивна терапія. М.: Вища школа, 200 с.
41. Чёрная, Ю.А. (2010). Типы ортостатических реакций артериального давления и их клиническое значение. Вестник ХНУ имени В. Н. Каразина № 910, 93-105
42. Швальб, П.Г. (2012). Патология венозного возврата из нижних конечностей Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. Медицина, 1982.
43. Шестеріна Д.В., Паламарчук А.Л. (2022). Вплив об'ємного пневмопресингу на параметри артеріального тиску у осіб з хронічною венозною недостатністю. Актуальні проблеми фізіології та реабілітації: матеріали міжн. наук. інтернет-конф. / Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького, 82-84.
44. Шестеріна, Д.В., Паламарчук, А.Л., Коваленко, С.О. (2023). Вплив об'ємного пневмопресингу низької інтенсивності у осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи на центральну гемодинаміку. Фізіологічний журнал, 69(3), 92-98. doi: <https://doi.org/10.15407/fz69.03.092>
45. Юхименко, Л.І.(2005). Психологічна структура особистості студентів з різними індивідуально-типологічними властивостями вищої нервової діяльності. Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту, №1, 51-5.
46. Aboyans, V. (2018). Epidemiology of lower extremity artery disease: Presse Med.,47(1), 38-46. doi: 10.1016/j.lpm.2018.01.012.
47. Abu-Own, A., Cheatle, T., Scurr, J.H., Coleridge Smith, P.D. (1993). Effects of intermittent pneumatic compression of the foot on the microcirculatory function in arterial disease. Eur J Vasc Surg, 7(5), 488-492. doi: 10.1016/s0950-821x(05)803585.
48. AbuRahma, A., Adams, E., AbuRahma, J., Mata, L., Dean, L., Caron, C., Sloan, J. (2020). Critical analysis and limitations of resting ankle-brachial index in the diagnosis of

- symptomatic peripheral arterial disease patients and the role of diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Vasc Surg*, 71(3), 937-945. doi: 10.1016/j.jvs.2019.05.050.
49. Ackland, G., Brudney, C, Cecconi, M., Ince, C., Irwin, M., Lacey, J, Pinsky, M., Grocott, M., Mythen, G. (2019). Perioperative Quality Initiative consensus statement on the physiology of arterial blood pressure control in perioperative medicine. *British Journal of Anaesthesia*, 122 (5), 542-551. doi: 10.1016/j.bja.2019.01.011.
50. Akpa, O., Okekunle, A., et al. (2021). Factors associated with hypertension among stroke-free indigenous Africans: Findings from the SIREN study *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 23(9), 1758–1766. doi: 10.1111/jch.14328
51. Albert, N. (2006). Bioimpedance cardiography measurements of cardiac output and other cardiovascular parameters, *Crit. Care. Nurs Clin. North. Am.*, № 18(2), 195-202.
52. Amah, G., Voicu, S., Bonnin, P., Kubis, N. (2016). Low-pressure sequential compression of lower limbs enhances forearm skin blood flow. *Clin Invest Med*, 39(6), 204-212. doi: 10.25011/cim.v39i6.27488. *Ambulatornaya khirurgiya*, (1-2), 58-70.
53. Amsler, F., Blattler, W. (2008). Compression therapy for occupational leg symptoms and chronic venous disorders. A meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 35, 366–372. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.09.021.
54. Araujo, D., Ribeiro, C., Maciel, A., Bruno, S., Fregonezi, G. (2023). Physical exercise for the treatment of non-ulcerated chronic venous insufficiency. *Review Cochrane Database Syst Rev*, 14, 6(6). doi: 10.1002/14651858.CD010637.
55. Arendshorst, W. (2007). Renal circulation and glomerular hemodynamics. In: Schrier RW, editor. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia, 54–95.
56. Bain, R., Tan, L., Murray, R., et al. (1989). Central haemodynamic changes during lower body positive pressure in patients with congestive cardiac failure. *Cardiovasc Res*, 23(10), 833–837. doi: 10.1093/cvr/23.10.833.
57. Baliyan, V., Shahein, T., Sandeep, S., Hedgire, S.(2016). Lower extremity venous reflux. *Cardiovasc Diagn Ther.*, 6(6),533-543. doi: 10.21037/cdt.2016.11.14.
58. Beliard, S., Chauveau, M., Moscatiello, T., Ecartot, F. (2015). Compression Garments and Exercise: No Influence of Pressure Applied. *J Sports Sci Med*, 14(1):75-83.

59. Bemmelen, P., Beach, K., Bedford, G. (1990). The mechanism of venous valve closure. *Arch Surg*, 125, 617–619. doi: 10.1001/archsurg.1990.01410170063013.
60. Benmira, A., Schuster, I. (2016). From Korotkoff and Marey to automatic non-invasive oscillometric blood pressure measurement: does easiness come with reliability? *Expert Rev Med Devices*, 13 (2), 179-189. doi: 10.1586/17434440.2016.1128821.
61. Bera, T. (2014). Bioelectrical Impedance Methods for Noninvasive Health Monitoring: A Review. *Review J Med Eng*, 2014, 1-28. doi: 10.1155/2014/381251.
62. Bernas, M., Witte, M. (1996). Limb volume measurements in lymphedema: issues and standards. *Lymphology*, 29: suppl, 199–201
63. Berntson, G., Bigger, J., Eckberg, D., Grossman, P., Kaufmann, P., Malik M. et al. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623–648. doi: 10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x.
64. Berszakiewicz, A., Sieroń, A., Krasieński, Z., Cholewka, A., Stanek, A. (2020). Compression therapy in venous diseases: physical assumptions and clinical effects. *Postepy Dermatol Alergol*, 37(6), 842-847. doi: 10.5114/ada.2019.86990
65. Berszakiewicz, A., Sieroń, A., Krasieński, Z., Cholewka, A., Stanek, A. (2020). Compression therapy in venous diseases: current forms of compression materials and techniques. *Postepy Dermatol Alergol*, 37(6):836-841. doi: 10.5114/ada.2019.86991.
66. Bisogni, V., Pengo, M., Maiolino, G., Rossi, G. (2016). The sympathetic nervous system and catecholamines metabolism in obstructive sleep apnoea. *J Thorac Dis*, 8(2), 243-54. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.14.
67. Bjordal, R. (1970). Simultaneous pressure and flow recordings in varicose veins of the lower extremity. A haemodynamic study of venous dysfunction. *Acta Chir Scand*, 136, 309-17. doi:026835559601100411
68. Boontoterm, P., Feungfoo, P., Wacharasint, P. (2020). Comparison of mean systemic pressure among patients with acute circulatory failure receiving passive leg raising vs. pneumatic leg compression. *Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine*, 29, 7. doi: /10.54205/cc.v29i.252074.

69. Boutouyrie, P. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: establishing normal and reference values. *European Heart Journal*, 19, 2338 –50. doi: 10.1093/eurheartj/ehq165.
70. Bundo, M., Urrea, M., Muñoz-Ortiz, L., Perez, C., Llussa, J., Fores, R., Alzamora, M.T., Toran, P. (2013). Measurement of the ankle brachial index with a non-mercury sphygmomanometer in diabetic patients: a concordance study. *BMC Cardiovasc Disord*, 13, 15. doi: 10.1186/1471-2261-13-15.
71. Burnand, K. (2001). The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb. In: Gloviczki P, Yao JST, editors. *Handbook of venous disorders Guidelines of the American Venous Forum*. 2nd ed. London: Arnold, 49-57. doi: 10.1016/j.jvs.2007.09.043.
72. Burnand, K. (2001). The physiology and hemodynamics of chronic venous. *Handbook of venous disorders Guidelines of the American Venous Forum (2nd ed.)*, Arnold, London (2001), 49-57.
73. Buryakina, S., Karmazanovsky, G. (2011). Main Meanings of Physiology and Biomechanics. *Clinical Significance of Contrast Medium Application Part 1: Peripheral Blood Circulation*, 1-10.
74. Byrne, C., Twist, C. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage. *Sport Med*, 34(1):49-69. doi: 10.2165/00007256-200434010-00005.
75. Carlsson, M., Andersson, R., Bloch, K., Steding-Ehrenborg, K., Mosen. H, Stahlberg, F., Ekmehag, B., Arheden, H. (2012). Cardiac output and cardiac index measured with cardiovascular magnetic resonance in healthy subjects, elite athletes and patients with congestive heart failure. *J Cardiovasc Magn Reson*, 14(1), 51. doi: 10.1186/1532-429X-14-51.
76. Cavezzi, A., Colucci, R., Barsotti, N., Di Ionna, G. (2022). Compression therapy, autonomic nervous system, and heart rate variability: A narrative review and our preliminary personal experience. *Phlebology*, 37(10), 739-753. doi: 10.1177/02683555221135321.

77. Chen, LE., Liu, K., Joneschild, E., Tan, X. (1985). Role of nitric oxide in vasodilation in upstream muscle during intermittent pneumatic compression. *J Appl Physiol*, 92(2), 559-66. doi: 10.1152/jappphysiol.00365.2001.
78. Chiu, J., Chien, S. (2011). Effects of disturbed flow on vascular endothelium: Pathophysiological basis and clinical perspectives. *Physiol Rev*, 91(1),327-87. doi: 10.1152/physrev.00047.2009.
79. Chunhu, Shi. (2021). Compression bandages or stockings versus no compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 26, 7(7). doi: 10.1002/14651858.CD013397.
80. Comerota, A., Chouhan, V., Harada, R., Sun, L., Hosking, J., Veermansunemi, R., Schlappy, D., Rao, A. (1997). The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression: mechanism of enhanced fibrinolysis. *Ann Surg*, 226(3), 306-313. doi: 10.1097/00000658-199709000-00010.
81. Criqui, M., Matsushita, K., Aboyans, V., Hess, C., Hicks, C., Kwan, T., McDermott, M., Misra, S., Ujueta, F. (2021). Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 144(9), 171-191. doi: 10.1161/CIR.0000000000001005.
82. Curtis, B.M., O'Keefe, J.H. (2002). Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: the dangers of chronic fight or flight. *Mayo Clin Proc*, 77(1), 45-54. doi: 10.4065/77.1.45.
83. Cybulski, G., Strasz, A., Niewiadomski, W., Gąsiorowska, A.(2017). Impedance cardiography: Recent advancements. *Cardiol J*, 19(5), 550-6. doi: 10.5603/cj.2012.0104.
84. Dai, G., Tsukurov, O., Abbott, W., Kamm, R., Gertler, J.(2002). An in vitro cell culture system to study the influence of external pneumatic compression on endothelial function. *Journal of Vascular Surgery*, 32, 977- 987. doi: 10.1067/mva.2000.110357.
85. Danieluk, A., Chlabicz, S. (2021). Automated Measurements of Ankle-Brachial Index: A Narrative Review. *J Clin Med*, 10(21), 51-61. doi: 10.3390/jcm10215161
86. Dampney, R. (2016). Central neural control of the cardiovascular system: current perspectives. *Adv Physiol Educ*, 40(3), 283-96. doi: 10.1152/advan.00027.2016.

87. De Keulenaer, G., Chappell, C. (1998). Oscillatory and steady laminar shear stress differentially affect human endothelial redox state: Role of a superoxide-producing NADH oxidase. *Circ. Res.*, 82(10),1094-101. doi:10.1161/01.res.82.10.1094.
88. DeGiorgio, C., Miller, P., Meymandi, S., Chin, A., Epps, J., Gordon. S., Gornbein, J., Harper, R. (2010). RMSSD, a measure of vagus-mediated heart rate variability, is associated with risk factors for SUDEP: the SUDEP-7 Inventory. *Epilepsy Behav*, 19(1), 78-81. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.06.011.
89. Delis, K., Azizi, Z., Stevens, R., Wolfe, J., Nicolaides, A. (2000). Optimum intermittent pneumatic compression stimulus for lower-limb venous emptying. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 19(3), 261-269. doi: 10.1053/ejvs.1999.1047.
90. DeMarzo, A. (2011). Using impedance cardiography with postural change to stratify patients with hypertension. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 5(3), 139–148. doi: 10.1177/1753944711406770.
91. Denton, M. (1972). Fit, stretch and comfort. *Textiles*, 3, 12–17.
92. Dereppe, H., Hoylaerts, M., Renard. M. et al. (1989). The effects of pressotherapy on cardiovascular hemodynamics. *Rev Med Brux*, 10, 185–186. [Article in French]
93. Doan, B., Kwon, Y., Newton, R., Shim, J., Popper, E.(2003). Evaluation of a lower-body compression garment. *J. Sport Sci*, 21, 601–610.doi: 10.7150/ijms.44735.
94. Dunn, N., Williams, E., Fishbourne, M. et al. (2019). Home management of lower limb lymphoedema with an intermittent pneumatic compression device: a feasibility study. *Pilot Feasibility Stud* 5, 113. <https://doi.org/10.1186/s40814-019-0496-4>
95. Eze, A., Cisek, P., Holland, B., Comerota, A., Veeramasuneni, R. (1998). The contributions of arterial and venous volumes to increased cutaneous blood flow during leg compression. *Ann Vasc Surg*, 12, 182-186. doi: 10.1007/s100169900138.
96. Felty, C., Rooke, T. (2005). Compression therapy for chronic venous insufficiency. *Semin. Vasc. Surg.*, 18(1), 36–40. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2004.12.010.
97. Ferraresi, C., Maffiodo, D., Hajimirzaalian, H. (2014). A model-based method for the design of intermittent pneumatic compression systems acting on humans,228(2):118-26. doi: 10.1177/0954411913516307.

98. Flam, E., Berry, S., Coyle, A., Dardik, H., Raab, L. (1996). Blood-flow augmentation of intermittent pneumatic compression systems used for prevention of deep vein thrombosis prior to surgery. *Am J Surg*, 171(3), 312-315. doi: 10.1016/s0002-9610(97)89632-8.
99. Földi, E., Gerlach, H. (2021). Medical compression therapy of the extremities with medical compression stockings (MCS), phlebological compression bandages (PCB), and medical adaptive compression systems (MAC). Guideline of the German Phlebology Society (DGP). *Hautarzt*, 72(Suppl 2), 37–50.
100. Fopiano, A. (2022). Role of Caveolae in the Development of Microvascular Dysfunction and Hyperglycemia in Type 2 Diabetes. *Journal Frontiers Physiology*, 13-18. doi: 10.3389/fphys.2022.825018.
101. Framework, L. (2006). Best practice for the management of lymphoedema. *International Consensus*, 3–52.
102. Fu, W., Liu, Y., Fang, Y. (2013). Research advancements in humanoid compression garments in sports. *Int. J. Adv. Robot. Syst*, 10, 66. <https://doi.org/10.5772/54560>.
103. Gauglitz, G., Korting, H., Jeschke, M. (2011). Hypertrophic scarring and keloids: Pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Mol. Med*, 17(1-2), 113–125. doi: 10.2119/molmed.2009.00153.
104. Ghiasi, S., Greco, A. et al. (2020). Assessing Autonomic Function from Electrodermal Activity and Heart Rate Variability During Cold-Pressor Test and Emotional Challenge. *Sci Rep*, 10, 5406. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62225-2>.
105. Gibbons, T., Zuj, K., Prince, C., Kingston, D., Peterson, S., Hughson, R. (2019). Haemodynamic and cerebrovascular effects of intermittent lower-leg compression as countermeasure to orthostatic stress. *Exp Physiol*, 104(12), 1790-1800. doi: 10.1113/EP088077.
106. Gielerak, G., Piotrowicz, E., Krzesiński, P., Kowal, J. (2011). The effects of cardiac rehabilitation on haemodynamic parameters measured by impedance cardiography in patients with heart failure. *Kardiol Pol*, 69, 309–317.

107. Goit, R., Pant, B., Shrewastwa, M. (2018). Moderate intensity exercise improves heart rate variability in obese adults with type 2 diabetes. *Indian Heart J*, 70(4), 486-491. doi: 10.1016/j.ihj.2017.10.003.
108. Goldman, MP., Fronek, A. (1989). Anatomy and pathophysiology of varicose veins. *J Dermatol Surg Oncol*, 15, 138-45. doi: 10.1111/j.1524-4725.1989.tb03020.x.
109. Grassi, G., Bertoli, S. (2012). Sympathetic nervous system: role in hypertension and in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 21(1), 46-51. doi: 10.1097/MNH.0b013e32834db45d.
110. Guo, X., Cui, H., Wen, X. (2019). Review Article Treatment of varicose veins of lower extremity: a literature review. *Int J Clin Exp Med*, 12(3), 2142-2150.
111. Haenen, J., Langen, H., Janssen, M., Wollersheim, H. (1999). Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility. *Clin Sci*, 96(3), 271-277.
112. Hajouli, S., Ludhwani, D. (2022). *Heart Failure And Ejection Fraction*. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL).
113. Hall J., Guyton, A. (2020). *Hall Textbook of Medical Physiology*, 14th Edition – 1091.
114. Health Quality Ontario. (2019). Compression Stockings for the Prevention of Venous Leg Ulcer Recurrence. *Ont Health Technol Assess Ser*, 19(2), 1-86.
115. Heart Rate Variability Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. (1996) *Eur Heart J*, 17(3), 354-81.
116. Holloway, S. (2021). Modified compression therapy in mixed arterial–venous leg ulcers. An integrative review. *Int Wound J*, 18(6), 822–84. doi: 10.1111/iwj.13585. Epub 2021 Mar 18
117. Houle, M., Billman, G. (1999). Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol*, 276(1), 215-223. doi: 10.1152/ajpheart.1999.276.1.H215.1.H215
118. Hsu, P., Lee, W., Tsai, W., Chu, C., Lee, C., Yen, H., Lin, T., Voon, W., Lai, W., Sheu, S., Su, H. (2020). Usefulness of four-limb blood pressure measurement in prediction of overall and cardiovascular mortality in acute myocardial infarction. *Int J Med Sci*, 17(10), 1300-1306. doi: 10.7150/ijms.44735

119. Irwin, M. (2001). Transoesophageal acoustic quantification for evaluation of cardiac function during laparoscopic surgery. *Anaesthesia*, 56(7), 623-629. doi: 10.1046/j.1365-2044.2001.01981.x.
120. Jakovljevic, D.G., Trenell, M.I., MacGowan, G.A. (2014). Bioimpedance and bioreactance methods for monitoring cardiac output. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 28(4), 381-94. doi: 10.1016/j.bpa.2014.09.003.
121. Jeanneret, C., Labs, K., Aschwanden, M. (1999). Physiological reflux and venous diameter change in the proximal lower limb veins during a standardised Valsalva manoeuvre. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 17(5), 398–403.
122. Kachlik, D., Pechacek, V. (2019). The venous perforators of the lower limb. *Phlebology*, 34(10), doi: 10.1177/0268355519837869.
123. Karsten, B., Esper, S., Thiele, R. (2016). Blood Pressure Monitoring for the Anesthesiologist: A Practical Review. *Anesthesia & Analgesia*, 122(6), 1866-1879. doi: 10.1213/ANE.0000000000001340.
124. Kaszuba, E., Scheel, S., Odeberg, H., Halling, A. (2013). Comparing impedance cardiography and echocardiography in the assessment of reduced left ventricular systolic function. *BMC Research Notes*, 6, 114. doi: 10.1186/1756-0500-6-114.
125. Kember, G., Fenton, G., Armour, J., Kalyaniwalla, N. (2001). Competition model for aperiodic stochastic resonance in a Fitzhugh-Nagumo model of cardiac sensory neurons. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys*, 63(4). doi: 10.1103/PhysRevE.63.041911.
126. Khalid, M., Tupin, S., Rashad, S. (2020). Physiologic blood flow is turbulent. *Sci Rep*, 10(1):15492. doi: 10.1038/s41598-020-72309-8.
127. King, J., Lowery, D. (2022). Physiology, Cardiac Output, 19. In: StatPearls [Internet].
128. Kobori, H., Nangaku, M. (2007). The intrarenal renin-angiotensin system: from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease. *Pharmacol Rev*, 59(3), 251-87. doi: 10.1124/pr.59.3.3.
129. Kohro, S., Yamakage, M., Sato, K. (2005). Intermittent pneumatic foot compression can activate blood fibrinolysis without changes in blood coagulability and platelet activation. *Journal Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 49(5), 660-664. doi: 10.1111/j.1399-6576.2005.00661.x.

130. Kraemer, W., Bush, A., Wickham, R., Denegar, C., Gomez, A., Gotshalt, L.(2001). Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther*, 31,282–290. doi: 10.2519/jospt.2001.31.6.282.
131. Krzesiński, P., Gielerak, G. (2021). Cushing's Disease: Assessment of Early Cardiovascular Hemodynamic Dysfunction with Impedance cardiography. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 12, 751-743. doi: 10.3389/fendo.2021.751743.
132. Kubichek, W., Patterson, R., Wetsol, D. (1970). Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system. *Ann. N.Y. Acad. Sci*, 2, 724-732.
133. Kyoungrae, K., Kargl, C., Bohyun, R., Qifan, S., Stein. K. (2021). Neither Peristaltic Pulse Dynamic Compressions nor Heat Therapy Accelerate Glycogen Resynthesis after Intermittent Running. *Randomized Controlled Trial Med Sci Sports Exerc*, 53(11), 2425-2435. doi: 10.1249/MSS.0000000000002713.
134. Labropoulos, N., Leon, L., Bhatti, A., Melton, S., Kang, S., Mansour, A., Borge, M. (2005). Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg*, 42(4), 710-716. doi:10.1016/j.jvs.2005.05.051.
135. Larsen, J., Svendsen, F., Pedersen, V. (2004). Randomized clinical trial of the effect of pneumoperitoneum on cardiac function and haemodynamics during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*, 91(7), 848-854. doi: 10.1002/bjs.4573.
136. Lee, W., Seo, J., Kim, H., Chung, S., Lee, S., Kim, K., Kang, H. (2018). Investigation of Blood Flow During Intermittent Pneumatic Compression and Proposal of a New Compression Protocol. *Clin Appl Thromb Hemost*, 24(2), 338-347. doi: 10.1177/1076029616683044.
137. Leicht, AS., Ahmadian, M., Nakamura, FY.(2020). Influence of lower body compression garments on cardiovascular autonomic responses prior to, during and following submaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, 120(7), 1601–1607. doi: 10.1007/s00421-020-04391-9.

138. Lerebourg, L., L'Hermette, M., Menez, C., Coquart, J. (2020). The effects of shoe type on lower limb venous status during gait or exercise: A systematic review. *PLoS One*, 15(11), e0239787. doi: 10.1371/journal.pone.0239787.
139. Leskovec, N., Pavlović, MD., Lunder, T.(2008). A short review of diagnosis and compression therapy of chronic venous insufficiency. *Acta Dermatoven APA*, 17, 17-21.
140. Li, W., Xu, G., Huo, C., Xie, H., Lu, Z., Zhao, H., Li, Z. (2021). Intermittent Sequential Pneumatic Compression Improves Coupling between Cerebral Oxyhaemoglobin and Arterial Blood Pressure in Patients with Cerebral Infarction. *Biology (Basel)*, 10(9), 869. doi: 10.3390/biology10090869.
141. Lim, C., Evans, N., Davies A. (2021). Initiating compression therapy for those living with heart failure. *BrJCommunity Nurs*; 26: S12-S17. doi: 10.12968/bjcn.2021.26.Sup9.S12.
142. Lim, C., Davies, A. (2014). Graduated compression stockings. *CMAJ*, 186(10), 391-398. doi: 10.1503/cmaj.131281.
143. Lim, H., Kim, J., Lee, K., Seo, D., Ko, S. (2018). Hemodynamic effects of different types of pneumatic compression of the lower extremities during anesthesia induction: a prospective randomized controlled trial. *Korean J Anesthesiol*, 71(5), 386-393. doi: 10.4097/kja.d.18.27179.
144. Limper, U., Gauger, P. (2011). Upright cardiac output measurements in the transition to weightlessness during parabolic flights. *Aviat Space Environ Med*, 82(4), 448-54. doi: 10.3357/ase.2883.2011.
145. MacRae, B., Cotter, J., Laing, R. (2011). Compression garments and exercise. Garment considerations, physiology and performance. *Sports Med*, 41,815–843. doi: 10.2165/11591420-000000000-00000.
146. Malliani, A., Montano, N. (2002). Heart rate variability as a clinical tool. *Ital Heart J*, 3(8), 439-445.
147. Mansouri,S., Alhadidi, T., Chabchoub,S., Salah, R.(2018). Impedance cardiography: recent applications and developments. *Biomedical Research*, 29 (19), 3542-3552. doi: 10.4066/biomedicalresearch.29-17-3479.

148. Mc Donald, D., Arnold, E. (1974). Blood Flow in Arteries. *Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences. Clin Cardio*, 22(2), 130-131. doi: 10.1002/clc.4960220229.
149. Mc Namara, K, Alzubaidi, H., Jackson, J. (2019). Cardiovascular disease as a leading cause of death: how are pharmacists getting involved? *Integr Pharm Res Pract*, 8, 1-11. doi: 10.2147/IPRP.S133088.
150. Meissner, M.H. (2005). Lower Extremity Venous Anatomy. *Semin Intervent Radiol*, 22(3),147-56. doi: 10.1055/s-2005-921948.
151. Moffatt, C.J. (2003). Understanding compression therapy. *Medical education partnership LTD*, 1-17.
152. Moore, HM., Gohel, M. (2011). Number and location of venous valves within the popliteal and femoral veins - a review of the literature. *J Anat*, 219, 439-43. doi: 10.1111/j.1469-7580.2011.01409.x.
153. Muntner, P., Shimbo, D., Carey, M., Charleston, J. (2019). Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 73(5), 35-66. doi: 10.1161/HYP.0000000000000087.
154. Nandwana, S. (2019). A comparison of different modes of pneumatic compression on muscle tissue oxygenation: an intraparticipant, randomised, controlled volunteer study. *Anaesth Intensive Care*, 47, 23–31
155. Navar, L. (2014). Physiology: hemodynamics, endothelial function, renin–angiotensin–aldosterone system, sympathetic nervous system. *J Am Soc Hypertens*, 8(7), 519-524. doi: 10.1016/j.jash.2014.05.014.
156. Ogedegbe, G., Pickering, T. (2010). Principles and techniques of blood pressure measurement. *Cardiol Clin*, 28(4), 571-586. doi: 10.1016/j.ccl.2010.07.006.
157. Ogedegbe, G., Pickering, T., Philb, D. (2010). Principles and techniques of blood pressure measurement. *Cardiol Clin*, 28(4), 571–586. doi: 10.1016/j.ccl.2010.07.006
158. Olsen, J. (2019). The effect of compression stocking on leg edema and discomfort during a 3-hour flight: A randomized controlled trial. *Eur. J. Intern. Med*, 62, 54–57
159. Palamarchuk, A., Shesterina, D. (2022). Modifications in Central Hemodynamics Due to Intermittent Pneumatic Compression Effects on the Lymphatic System. *Bulletin of*

the Cherkasy Bohdan Khmelnytsky National University, 1, 56-61. doi:10.31651/2076-5835-2018-1-2022-1-56-62.

160. Partsch, H., Flour, M., Smith, P.C. (2008). Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol*, 27(3), 193-219.

161. Partsch, H., Mortimer, P. (2015). Compression for leg wounds. *Br. J. Dermatol*, 173(2), 359–369. doi: 10.1111/bjd.13851. Epub 201

162. Partsch, H., Winiger, J. (2004). Compression stockings reduce occupational leg swelling. *Dermatol Surg*, 30, 737–743.

163. Patterson, R., Cardullo P. (2013). Superior hemodynamic performance of a thigh-length versus knee-length intermittent pneumatic compression device. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord*, 1, 276–279.

164. Perrin, M., Eklof, B. (2016). Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol*, 35(4), 374-398

165. Persichini, R., Lai, C., Teboul, G., Adda, G. (2022). Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care*, 26(1), 150. doi: 10.1186/s13054-022-04024-x.

166. Picone, D. (2017). Accuracy of cuff-measured blood pressure: systematic reviews and meta-analyses. *J Am Coll Cardiol*, 70 (5), 572-586. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.064.

167. Pinsky, M. (2015). Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care Clin*, 1, 89-111. doi: 10.1016/j.ccc.2014.08.005.

168. Pringle, E., Phillips, C., Thijs, L., et al. (2003). Systolic blood pressure variability as a risk factor for stroke and cardiovascular mortality in the elderly hypertensive population. *J Hypertens*, 21, 2251.

169. Purcell, A., Buckley, T., King, J. et al. (2018). Eutectic mixture of local anaesthetics as a primary dressing on painful chronic leg ulcers: a pilot randomised controlled trial. *Pilot Feasibility Stud* 4, 123. <https://doi.org/10.1186/s40814-018-03126>

170. Quong, W., Fung, A., Yu, R., Hsiang, Y. (2016). Reassessing the normal toe-brachial index in young healthy adults. *J Vasc Surg*, 63(3), 652-656. doi: 10.1016/j.jvs.2015.09.019.

171. Rabe, E., Partsch, H., Junger, M., et al.(2008). Guidelines for clinical studies with compression devices in patients with venous disorders of lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 35, 494-500.
172. Rabe. E., Partsch, H., Morrison, N., Meissner, M., Mosti, G., Lattimer, C., Carpentier, P., Gaillard, S., Jünger, M., Urbanek, T., Hafner, J., Patel, M., Wu, S., Caprini, J., Lurie, F., Hirsch, T. (2020). Risks and contraindications of medical compression treatment - A critical reappraisal. An international consensus statement. *Phlebology*, 35(7), 447-460. doi: 10.1177/0268355520909066.
173. Recek, C. (2013). Calf pump activity influencing venous hemodynamics in the lower extremity. *Int J Angiol*, 22(1), 23-30. doi: 10.1055/s-0033-1334092.
174. Reno, F., Sabbatini, M., Lombardi, F., Magliacani, G. (2003). In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars. *Wound Repair Regen*, 11, 331–336.
175. Rhys, J. C Heledd, R. (2020). Haematological Effects of Intermittent Pneumatic Compression for Deep Vein Thrombosis Prophylaxis. *J Physiol*,120(6), 912-923. doi: 10.1055/s-0040-1710016.
176. Rithalia, S.V.S., Gonsalkorale, M., Edwards, J. (1989). Effect of Intermittent Pneumatic Compression on Lower Limb Skin Perfusion. *Angiology*, 40(4), 249-254. doi:10.1177/0003319789040004021
177. Routledge, F., Campbell, T., McFetridge-Durdle, J., Bacon, S.L. (2010). Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Can J Cardiol*, 26(6), 303-312. doi: 10.1016/s0828-282x(10)70395-0.
178. Sannikov, A. (2020). Review of the plethysmographic methods for studying hemodynamic disorders in patients with chronic lower extremities venous diseases
179. Sarin, S., Scurr, JH., Smith, PD. (1992). Medial calf perforators in venous disease: the significance of outward flow. *J Vasc Surg*, 16, 40-6
180. Sausen, G., Vieceli, T. (2018). Central hemodynamic parameters to predict cardiovascular outcomes and mortality among the elderly: protocol for a systematic review. *Sao Paulo Med J*,136(6), 501-504. doi: 10.1590/15163180.2018.0209050618.

181. Schuren, J., Mohr, K. (2010). Pascal's law and the dynamics of compression therapy: A study on healthy volunteers. *Int. Angiol*, 29, 431–435.
182. Segers, P., Belgrado, J.P., Leduc, A., Leduc, O., Verdonck, P. (2002). Excessive pressure in multichambered cuffs used for sequential compression therapy. *Phys Ther*, 82(10), 1000-1008. <https://doi.org/10.1093/ptj/82.10.1000>
183. Shaffer F., McCraty, R., Zerr, C. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol*, 30(5), 1040. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01040.
184. Shaffer, F., Ginsberg, J. (2017). An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health*, 258 (5), 1-15. doi: 10.3389/fpubh.2017.00258.
185. Sharp, P., Pan, B., Yakuboff, K., Rothchild, D. (2016). Development of a best evidence statement for the use of pressure therapy for management of hypertrophic scarring. *J. Burn Care Res*, 37, 255–264.
186. Sheldon, R., Roseguini, B., Thyfaultm J., Crist, B., Laughlin, M., Newcomer, S. (2012). Acute impact of intermittent pneumatic leg compression frequency on limb hemodynamics, vascular function, and skeletal muscle gene expression in humans. *J Appl Physiol*, 112(12), 2099-109. doi: 10.1152/jappphysiol.00042.2012.
187. Shesterina D.V., Palamarchuk, A.L., Kovalenko, S.O. (2023) Changes in heart ratevariability and peripheral hemodynamics during intermittent pneumatic compression in persons with different types of regulation of the autonomic nervous system. *Fiziolohichnyi zhurnal*, 69(2), 62-70. doi: <https://doi.org/10.15407/fz69.02.062>
188. Shim, CY., Hong, GR. (2019). Ventricular Stiffness and Ventricular-Arterial Coupling in Heart Failure: What Is It, how to Assess, and Why? *Heart Fail Clin*, 15(2), 267-274. doi: 10.1016/j.hfc.2018.12.006.
189. Shing-Hong, L., Da-Chuan, C. (2017). A Cuffless Blood Pressure Measurement Based on the Impedance Plethysmography Technique. *Sensors (Basel)*, 17(5), 1176. doi: 10.3390/s17051176.
190. Silva, C., Helal, L., Silva, R. (2018). Association of Lower Limb Compression Garments During High Intensity Exercise with Performance and Physiological Responses:

- A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Med*, 48(8),1859-1873. doi: 10.1007/s40279-018-0927-z.
191. Sirotin, B., Zhmerenetskiĭ, K. (2003). Microcirculation end effect of detralex in patients with chronic venous insufficiency of the lower extremities. *Angiol Sosud Khir*, 9(3),605
192. Snipelisky, D., Chaudhry, SP. (2019). The Many Faces of Heart Failure. *Card Electrophysiol Clin*,11(1), 11-20. doi: 10.1016/j.ccep.2018.11.001.
193. Sodolski, T., Kutarski, A. (2007). Impedance cardiography: A valuable method of evaluating haemodynamic parameters. *Cardiol J*, 14(2), 115-26.
194. Sperlich, B., Haegele, M., Achtzehn, S. (2010). Different types of compression clothing do not increase sub-maximal and maximal endurance performance in well-trained athletes. *J Sports Sci*, 28(6), 609–614. doi: 10.1080/02640410903582768.
195. Sugisawa, R., Unno, N. (2016). Effects of Compression Stockings on Elevation of Leg Lymph Pumping Pressure and Improvement of Quality of Life in Healthy Female Volunteers: A Randomized Controlled Trial. *Lymphat Res Biol*, 14(2), 95–103.
196. Sun, J., Wang, S., Li, M., Su, Y., Ma, S., Zhang, Y., Cai, S. et al. (2021). The high normal ankle brachial index is associated with left ventricular hypertrophy in hypertension patients among the Han Chinese. *Int J Med Sci*, 17(10), 1300–1306.
197. Taradaj, J. (2015). Comparison of efficacy of the intermittent pneumatic compression with a high- and low-pressure application in reducing the lower limbs phlebolymphe-
dema the clinical risk management. *J Physiol*, 11, 1545–1554. doi: 10.2147/TCRM.S92121
198. Tarshinova, L., Yelchyts, T. (2015). Volumetric pneumopressing in treating of limb lymphedema. Collection of scientific works of staff members of NMAPE. Institute for Health care Technologies “New in Medicine”, 23-38
199. Taylor, J., Carr, D., Myers, C., Eckberg, D. (1998). Mechanisms underlying very-low-frequency RR-interval oscillations in humans. *Circulation*, 98(6), 547–555. doi: 10.1161/01.cir.98.6.547
200. Thomas, K., Gibbons, T., Campbell, H., Cotter, J. (2022). Pulsatile flow in venous perforators of the lower limb. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 323(1), 59-67. doi: 10.1152/ajpregu.00013.2022.

201. Tiwari, R., Kumar, R., Malik, S., Raj, T., Kumar, P. (2021). Analysis of Heart Rate Variability and Implication of Different Factors on Heart Rate Variability. *Curr Cardiol Rev*, 17(5), e160721189770. doi: 10.2174/1573403X16999201231203854.
202. Valenzuela, P., Sánchez-Martínez, G., Torrontegi, E., Montalvo, Z., Lucia, A., de la Villa, P. (2018). Enhanced External Counterpulsation and Short-Term Recovery from High-Intensity Interval Training. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(8), 1100-1106. doi: 10.1123/ijspp.2017-0792.
203. Van den Kerckhove, E., Stappaerts, K., Fieuws, S., Laperre, J. (2005). The assessment of erythema and thickness on burn related scars during pressure garment therapy as a preventive measure for hypertrophic scarring. *Burns*, 31, 696–702.
204. Wall, G., Johnson, E., Johnson, B., Singh, B. Shaheen, R., Fogarty, T. (2019). A pilot study of venous flow augmentation using a novel mechanical graded intermittent sequential compression device for venous insufficiency, *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, 7(2), 217-221. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2018.10.018>
205. Wall, J., Bonnie, E. (2019). A pilot study of venous flow augmentation using a novel mechanical graded intermittent sequential compression device for venous insufficiency. *Vasc Surg Venous Lymphat Disord*, 7(2), 217-221. doi:10.1016/j.jvsv.2018.10.018.
206. Wall, J., Johnson, E., Johnson, B., Singh, A., Shaheen, R., Fogarty, T. (2019). A pilot study of venous flow augmentation using a novel mechanical graded intermittent sequential compression device for venous insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*, 7(2), 217-221. doi: 10.1016/j.jvsv.2018.10.018.
207. Wang, L., Felder, M., Cai, J.(2011). Study of properties of medical compression garment fabrics. *J. Fiber Bioeng. Inform*, 4, 15–22.
208. Weakley, J., Broatch, J., O’Riordan, S. (2022). Putting the Squeeze on Compression Garments: Current Evidence and Recommendations for Future Research: A Systematic Scoping Review *Sports Med*, 52(5), 1141–1160. doi: 10.1007/s40279-021-01604-9.

209. Wesley, C., Kephart, D. (2015). A single bout of whole-leg, peristaltic pulse external pneumatic compression upregulates PGC-1 α mRNA. *Exp Physiol*, 100(7), 852-64. doi: 10.1113/EP085160.
210. Wiecha, S., Jarocka, M. (2021). The efficacy of intermittent pneumatic compression and negative pressure therapy on muscle function, soreness and serum indices of muscle damage: a randomized controlled trial. *BMC Sports Sci Med Rehabil*, 13(1), 144. doi: 10.1186/s13102-021-00373-2.
211. Wiśniowski, P., Cieśliński, M., Jarocka, M., Kasiak, P.S., Makaruk, B., Pawliczek W., Wiecha, S. (2022). The Effect of Pressotherapy on Performance and Recovery in the Management of Delayed Onset Muscle Soreness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*, 11(8), 2077. doi: 10.3390/jcm11082077.
212. Won, Yu., Myoung-Hwan, Ko. (2021). Intermittent pneumatic compression for prolonged standing workers with leg edema and pain. *Medicine (Baltimore)*, 100(28). doi: 10.1097/MD.00000000000026639.
213. Yanaoka, T., Numata, U., Nagano, K., Kurosaka, S., Kawashima, H. (2022). Effects of different intermittent pneumatic compression stimuli on ankle dorsiflexion range of motion. *Front Physiol*, 13, e1054806. doi: 10.3389/fphys.2022.1054806.
214. Yang, J.(2023). Cerebrovascular Impedance as a Function of Cerebral Perfusion Pressure: *IEEE Open J Eng Med Biol.*, 4:96-101.doi:10.1109/OJEMB.2023.3236267.
215. Yazdanian, H., Mahnam, A., Edrisi, M. (2016). Design and Implementation of a Portable Impedance Cardiography System for Noninvasive Stroke Volume Monitoring. *J Med Signals Sens*, 6(1), 47-56.
216. Zavorodnia, V., Androshchuk, O., Kharchenko, T., Kudii, L., Kovalenko, S. (2020). Haemodynamic effects of hyperventilation on healthy men with different levels of autonomic tone. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(1), 13-21. <https://doi.org/10.15421/022002>
217. Zaytsev, D. (2015). About the mechanism of volumetric pneumopressing action. Collection of scientific works of staff members of NMAPE. Institute for Health care Technologies “New in Medicine”, 47-78

218. Zhang, P., Yin, T., Mao, Y., He, Z., Yang, S., Huang, S., Sun, R., Zeng, F. (2022). Therapeutic effects and central mechanism of acupuncture and moxibustion for treating functional dyspepsia: study protocol for an fMRI-based randomized controlled trial. *Trials*, 23(1), 462. doi: 10.1186/s13063-022-06411-9.
219. Zhao, X., Ding, D., Huang, Y., Hong, Z.(2013). Impedance cardiographic hemodynamic variables and hypertension in elderly Han residents. *Ups J Med Sci*, 118: 80-86.
220. Zurada, J., Kriegel, D., Davis, I.(2006). Topical treatments for hypertrophic scars. *J. Am. Acad. Dermatol*, 55, 1024–1031.

ДОДАТКИ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** визначення впливу об'ємного пневмопресингу на периферичну гемодинаміку у пацієнтів з різним рівнем ампутації нижніх кінцівок
2. **Установа розробника:** Черкаський національний університет ім. Б.Хмельницького, кафедра анатомії, фізіології та фізичної реабілітації на базі лабораторії фізіології кровообігу та дихання НДІ фізіології ім. М.Босого. Автори: завідувач кафедри анатомії, фізіології та фізичної реабілітації Черкаського національного університету ім. Б.Хмельницького, д.б.н., професор Коваленко С.О., аспірант кафедри анатомії, фізіології та фізичної реабілітації Черкаського національного університету ім. Б.Хмельницького Шестеріна Д.В.
3. **Джерело інформації:** Шестеріна Д.В. Вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу нижніх кінцівок на гемодинаміку: дисертація кандидата на здобуття ступеня доктора філософії. Черкаси, 2023. 131 с.
4. **Впроваджено:** Київський інститут реабілітації, м.Київ, пр.Берестейський 131а.
5. **Строки впровадження:** з 01.05.2023р. по 30.09.2023р.
6. **Ефективність впровадження**

Показники	За даними	
	Розробників	Установи, яка проводила впровадження
Артеріальний тиск	Оптимізація показників артеріального тиску внаслідок впливу об'ємного пневмопресингу на нижні або верхні кінцівки.	Об'ємний пневмопресинг чинить гіпотензивний вплив на артеріальний тиск у осіб з ампутацією нижньої кінцівки. Об'ємний пневмопресинг оптимізує показники фізичної витривалості до фізичних вправ.
Частота серцевих скорочень	Зменшення частоти серцевих скорочень внаслідок впливу об'ємного пневмопресингу	Зниження частоти серцевих скорочень внаслідок зменшення показників венозного повернення крові та підвищення периферійного судинного тонусу.

7. **Зауваження, додатки не вносились.**

Відповідальний за впровадження

Андрій Паламарчук
 (060333, 643996, 1166)

