

Вплив об'ємного пневмопресингу низької інтенсивності в осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи на центральну гемодинаміку

Д.В. Шестеріна¹, А.Л. Паламарчук¹, С.О. Коваленко²

¹Київський медичний університет; e-mail: d.shesterina@kmu.edu.ua;

²Черкаський національний університет ім. Б. Хмельницького

Метою нашої роботи було визначити зміни центральної гемодинаміки за умов впливу об'ємного пневмопресингу (ОП) низької інтенсивності на нижні кінцівки у осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи. У дослідженні брали участь 62 особи віком від 18 до 22 років, яким впродовж 20 хв здійснювали ОП інтенсивністю 40 мм рт. ст. приладом Recovery Pump RPX 2020 Compression ("Mego Aftek AC Ltd", Ізраїль). Перед процедурою, в період впливу та відновлення реєстрували артеріальний тиск методом Короткова механічним тонометром ("Dr.Frei" А-10, Швейцарія). Параметри центральної гемодинаміки вивчали за допомогою реовазографії приладом XAI-medica standard ("XAI-medica", Україна) тривалістю 15 с. На основі значень 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. Встановлено, що в осіб 1-ї групи підтримання артеріального тиску є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, у 3-й групі – за рахунок судинних компонентів. Зменшення частоти серцевих скорочень та серцевого індексу в 1-й та 2-й групах зумовлено зниженням венозного повернення до серця, а в 3-й – зі скоротливою функцією серця. Доведений вплив неінвазивного ОП на покращення периферичного кровообігу підтверджує концепцію ортостатичної толерантності.

Ключові слова: центральна гемодинаміка; артеріальний тиск; нижні кінцівки; об'ємний пневмопресинг; тиск; автономна нервова система, серцевий викид.

ВСТУП

Об'ємна компресійна терапія бере свій початок з 30-х років ХХ століття в США [1] як метод профілактики венозної обструкції через активну вазодилатацію артерій, що на самкінець призводить 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 вищезазначеного тиску [2]. Існує багато даних щодо ефективності застосування ОП залежно від різних параметрів тиску. 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 [3], а саме підвищує серцевий викид через збільшення ударного об'єму [1]. 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, котрий підвищує артеріальний тонус і опір кровотоку, захищаючи мікроциркуляторне русло та інтерстиціальні тканини від гіпертензії [4].

© Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, 2023

© Видавець ВД "Академперіодика" НАН України, 2023

При впливі 10 хв ОП стимулює вивільнення оксиду азоту у відповідь на збільшення напруги зсуву, який спричиняє подальше послаблення периферичного опору і, таким чином, посилення реципрокного артеріального кровотоку [5]. Однак Zaleska та співавт. [6], стверджували, що така тривалість процедури є недостатньою для покращення гемодинамічних реакцій. Слід зазначити, що реактивність серцево-судинної системи на фізіологічні подразники може відрізнятися залежно від умов та визначатися індивідуально-типологічними особливостями функціонування [7]. Одним із таких показників є рівень вегетативного тону або тип регуляції автономної нервової системи, що є потужними незалежними предиктором серцево-судинного прогнозу [8].

Метою нашої роботи було визначити зміни центральної гемодинаміки у разі впливу ОП низької інтенсивності на нижні кінцівки в осіб з різним типом регуляції автономної нервової системи.

МЕТОДИКА

Обстежено 62 особи чоловічої статі віком від 18 до 22 років, які не мали хронічних та гострих захворювань, 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). Перед процедурою всіх обстежених ознайомили з метою, методикою, задачами та послідовністю проведення дослідження. Вони брали участь у дослідженні добровільно і дали письмовий дозвіл на його проведення та наукове використання результатів.

Вплив ОП на центральну гемодинаміку досліджували у положенні лежачи впродовж 20 хв інтенсивністю 40 мм рт. ст. приладом Recovery Pump RPX 2020 Compression (“Mego Aftek AC Ltd”, Ізраїль). Перед процедурою в

період впливу та відновлення реєстрували артеріальний тиск методом Короткова механічним тонометром (“Dr.Frei” А-10, Швейцарія). На підставі отриманих результатів розраховували середньо-динамічний артеріальний тиск (СДАТ мм. рт. ст.) за формулою Хікема.

Показники центральної гемодинаміки досліджували за допомогою трансторакальної тетраполярної імпедансної реоплетизмографії та електрокардіографії приладом ХАІ-medica standard (“ХАІ-medica”, Україна), тривалістю 15 с. Визначали такі показники центральної гемодинаміки: ЧСС – частота серцевих скорочень, хв^{-1} ; СІ – серцевий індекс, $\text{л}\cdot\text{хв}^{-1}\text{ м}^{-2}$; УІ – ударний індекс, $\text{мл}\cdot\text{м}^{-2}$; ЗПОС – загальний периферичний опір судин, $\text{дин}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}$. Тип регуляції автономної нервової системи вивчали на основі значення потужності спектра в діапазоні 0,15–0,4 Гц (НФнорм), що обчислювали за формулою $\text{НФнорм} = \text{HF}/(\text{HF}+\text{LF}) \cdot 100\%$, методом сигмальних відхилень визначили 3 групи осіб: до 1-ї групи ввійшли 29 осіб з перевагою симпатичної ланки регуляції автономної нервової системи, НФнорм у спокої менше ніж 40 ум.од., до 2-ї – 19 осіб з нормотонічним типом регуляції, НФнорм від 40 до 60 ум.од., до 3-ї – 14 осіб з перевагою парасимпатичної ланки, НФ норм вище від 60 ум.од.

Отримані результати аналізували за допомогою пакету програм STATISTICA 12.0, методом однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA). 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. Вірогідними вважали результати при $P \leq 0,05$ та $P \leq 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У табл. 1 показано, що в осіб 1-ї групи значення систолічного артеріального тиску (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) та

Таблиця 1. Зміни артеріального тиску (мм рт. ст.) у обстежених залежно від типу регуляції автономної нервової системи у спокої, під час впливу об'ємного пневмопресингу та під час відновлення інтенсивністю 40 мм рт. ст.

Групи обстежених	Спокій	Вплив		Відновлення	
		5-10хв	15-20хв	5-10хв	15-20хв
Артеріальний тиск систолічний					
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	125,62±2,57	113,76±2,20*	111,52±2,21**	112,45±2,08**	112,03±1,91**
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	126,26±2,59	114,37±2,86	114,00±2,43	114,42±2,66*	122,42±2,60
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	125,08±4,22	110,23±5,35**	105,23±2,68*	105,92±3,04**	104,85±1,76**
Артеріальний тиск діастолічний					
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	73,86±1,85	67,52±1,80**	67,66±2,18**	66,93±2,06**	67,97±2,22**
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	71,47±1,93	67,16±1,84**	66,32±2,41**	68,47±2,34**	80,11±1,84*
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	71,31±4,01	64,62±2,94**	64,15±2,76**	66,08±4,18**	66,69±4,06
Артеріальний тиск середньодинамічний					
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	95,12±1,63	82,93±1,56*	82,28±1,83**	82,10±1,74**	82,65±1,84**
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	93,07±1,88	82,89±1,90*	82,21±2,19**	83,65±2,22	94,21±1,90
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	90,56±3,23	79,82±2,94*	77,85±2,16**	79,36±3,14**	79,41±2,77**

**P ≤ 0,01 щодо значень у стані спокою.

середньо-динамічного тиску (СДАТ) між різними групами мають статистично значимі відмінності порівняно зі станом спокою. Так, в осіб 1-ї та 3-ї груп САТ знижувався в період впливу та відновлення. У 2-й групі зміни були лише в період відновлення на 5–10-й хвилині. Значення ДАТ знизилось у 1-ї та 3-ї групах у період впливу та відновлення, але в 2-й групі підвищувалося під час відновлення на 15–20-й хвилині. Суттєві зміни СДАТ виявили в період впливу та відновлення в 1-ї та 3-ї групах. У 2-й групі цей показник підвищився в період відновлення на 15–20-й хвилині.

У табл. 2 представлені зміни центральної гемодинаміки під час спокою та відновлення. Так, ЧСС мала тенденцію до збільшення під час відновлення на 5–10-й хвилині в усіх групах, а на 15–20-й знижувалася. СІ в 1-ї групі спочатку підвищився в період відновлення, а потім зменшився. У 2-ї та 3-ї групі він зменшився. В осіб всіх досліджуваних груп УІ підвищився в період відновлення на 15–20-й хвилині. Значення ЗПОС в 1-ї та 2-ї групі не статистично знижувалось, а в 3-ї групі підвищувалося у період відновлення на 15–20-й хвилині.

Отримані результати вказують на вплив парасимпатичної нервової системи в осіб 1-ї та 3-ї груп і про гальмування симпатичної нервової системи під час відновлення у чоловіків 1-ї та 2-ї груп, а в 3-ї групі, ймовірно, про підтримання фізіологічного рівня АТ за рахунок судинного компоненту через збільшення ЗПОС у той самий час. Зниження ДАТ у всіх групах, окрім 2-ї, в період відновлення на 15–20-й хвилині говорить про опосередкований вплив на швидкість формування судин із вже існуючих, згідно з теорією shear stress [9–11], що в свою чергу призводить до вазодилатації периферичного судинного русла. Слід зазначити, що статистично вірогідні зміни ЧСС у відновленні в 1-ї та 3-ї групах зумовлені впливами симпатичної нервової системи на 5–10-й хвилині, а на 15–20-й – парасимпатичної нервової системи. У чоловіків 2-ї групи зменшення ЧСС може бути

викликане опосередкованою відповіддю барорефлексу на підвищення СДАТ [12–14].

У 1-ї та 2-ї групі зменшення СІ та підвищення УІ, ймовірно, вказує на максимальну економічність роботи серця через зниження компенсаторних функцій внаслідок надмірної активності симптоадреналової системи. Також 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 [15–18]. Однак у обстежених 3-ї групи зменшення СІ залежало від стану периферичних артерій, що знайшло своє відображення в підвищенні ЗПОС, тобто в регуляції СІ відіграє роль саме ЗПО.

ВИСНОВКИ

Ефективність впливу ОП на АТ та центральну гемодинаміку залежить від інтенсивності тиску в приладі та індивідуальних особливостей організму. Так, в осіб 1-ї групи підтримання АТ є результатом складних нейрогуморальних взаємодій, а в 3-ї – за рахунок судинних компонентів судин 2-го порядку та капілярів. Зменшення ЧСС та СІ в 1-ї та 2-ї групах зумовлено зниженням венозного повернення до серця, що призводить до підвищення судинного тону, а в 3-ї групі – з підвищенням ЗПОС, тобто фізіологічний механізм подолання високого периферичного опору пов'язаний зі скоротливою функцією серця для адекватного рівня кровообігу. Доведений вплив неінвазивного ОП на покращення периферичного кровообігу підтверджує концепцію ортостатичної толерантності. Для оцінки подальшої довгострокової ефективності ОП, безпеки та переносимості цього підходу в клінічній практиці потрібні майбутні довгострокові дослідження.

Таблиця 2. Зміни центральної гемодинаміки у обстежених під час спокою та відновлення

Групи обстежених	Спокій	Відновлення	
		5–10 хв	15–20 хв
Частота серцевих скорочень, хв⁻¹			
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	66,53± 1,70	66,79 ±1,78	61,21 ±1,65***
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	67,67± 1,47	68,79 ±3,77	60,06 ±1,71***
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	65,44 ±3,17	67,02 ±3,93	58,52 ±2,95***
Серцевий індекс, л·хв⁻¹ м⁻²			
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	2,31±0,15	2,61 ± 0,12	1,85 ±0,14*
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	2,38 ± 0,16	2,24± 0,13	2,12±0,15
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	2,58 ±0,16	1,89 ±0,15	1,56±0,24*
Ударний індекс, мл·м⁻²			
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	42,16±1,71	44,78± 2,64	47,31 ±2,38*
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	40,11 ±2,32	41,02±2,03	42,08 ±1,92
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	40,06 ±2,09	41,09 ± 2,94	41,80 ±2,66
Загальний периферичний опір судин, дин·с·см⁻⁵			
1-ша група (з симпатичним типом нервової системи)	2187,62± 289,24	2218,45± 165,58	1993,48 ±103,71
2-га група (з нормотонічним типом нервової системи)	2169,42 ±431,77	1902,42 ±171,57	2143,21 ±210,46
3-тя група (з парасимпатичним типом нервової системи)	2393,08 ±618,42	2506,15 ±384,37	2572,00 ±379,95*

*P ≤ 0,05, ***P < 0,01 щодо значень у стані спокою.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.

**D.V. Shesterina¹, A.L. Palamarchuk¹,
S.O. Kovalenko²**

THE EFFECT OF LOW-INTENSITY INTERMITTENT PNEUMATIC COMPRESSION IN PERSONS WITH DIFFERENT TYPES OF REGULATION OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM ON CENTRAL HEMODYNAMICS

¹ Kyiv Medical University; e-mail: d.shesterina@kmu.edu.ua;

² Cherkasy Bogdan Khmelnytskyi National University

The purpose of our study was to determine changes in central hemodynamics under the condition of exposure to low-intensity IPC on the lower limbs in individuals with different types of regulation of the autonomic nervous system. The group of 62 participants in age of 18-22 years were investigated. Testing session that included pressure of 40 mmHg and 20-minute period of temporary occlusion of the lower extremities was performed by intermittent pneumatic compression with Recovery Pump PRX device ("Mego Aftek AC Ltd", Israel). Before, during the exposure and recovery period of the procedure arterial blood pressure was recorded with Korotkov's auscultative method by mercury tonometer ("Dr.Frei"A-10, Switzerland). For monitoring hemodynamic changes impedance cardiography (ICG) method was applied ("XAI-medica", Kharkiv, Ukraine), by 15 sec. Based on the spectrum power values in the range of 0.15-0.4 (HFnorm), which was calculated according to the formula $HFnorm = HF/(HF+LF) \cdot 100\%$, 3 groups of volunteers were determined by method of sigma deviations. The 1st group included 29 people with a predominance of the sympathetic link of regulation of the autonomic nervous system, HF norm at rest is less than 40 nu. The 2nd - 19 people with a normotonic type of regulation, HFnorm from 40 to 60 nu. The 3rd - 14 people with a predominance of the parasympathetic link, HF norms higher than 60 nu. It has been established that in persons of the 1st group blood pressure maintenance is a result of complex neurohumoral interactions, in the 3rd group - due to vascular components. The decrease in the heart rate and cardiac index in the 1st and 2nd groups is caused by a decrease in venous return to the heart, and in the 3rd group - by contractile function of the heart. The proven impact of non-invasive IPC on peripheral blood circulation improving supports the concept of orthostatic tolerance. Future long-term studies are needed to evaluate the further long-term efficacy of IPC, safety and

tolerability of this approach in clinical practice.

Keywords: central hemodynamics; blood pressure; lower limbs; intermittent pneumatic compression; pressure; autonomic nervous system, cardiac output.

REFERENCES

1. Shesterina D, Palamarchuk A, Kovalenko S. Changes in heart rate variability and peripheral hemodynamics during intermittent pneumatic compression in persons with different types of autonomic nervous system regulation. *Fiziol Zh.* 2023;69(2):62-70.
2. Morris R, Ridgway B, Woodcock J. The use of intermittent pneumatic compression of the thigh to affect arterial and venous blood flow proximal to a chronic wound site. *Int Wound J.*2020;17(5): 1483-9.
3. Partsch H, Flour M. 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.* 2008; 27(3):193-219.
4. Delis K, Knaggs A. Duration and amplitude decay of acute arterial leg inflow enhancement with intermittent pneumatic leg compression: an insight into the implicated physiologic mechanisms. *J Vascul Surg.*2005; 42(4):717-25.
5. Takuma Y, Urara N, Nagano K, Kurosaka S, Kawashima H. Effects of different intermittent pneumatic compression stimuli on ankle dorsiflexion range of motion. *Front Physiol.* 2022; 13:1-11.
6. Zaleska M, Olszewski W. The long-term arterial assist intermittent pneumatic compression generating venous flow obstruction is responsible for improvement of arterial flow in ischemic legs. *PLoS One.* 2019; 14(12).
7. Zavorodnia V, Androshchuk O, Kharchenko T, Kudii, L, Kovalenko S. Haemodynamic effects of hyperventilation on healthy men with different levels of autonomic tone. *Regulat Mechan Biosyst.* 2020;11(1):13-21.
8. Brian M, Curtis MD. Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: The dangers of chronic fight or flight. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(1):45-54.
9. Sutkowska E. Intermittent pneumatic compression in stable claudicants: effect on hemostasis and endothelial function. *Int Angiol.* 2009;(5);373-9.
10. Shesterina D, Yakyinin M. Changes in blood pressure in the lower extremities during Intermittent Pneumatic Compression. In: *The 2nd International Scientific Internet Conference Actual Problems of Physiology and Rehabilitation; 2022 Nov 30; Cherkasy, Ukraine.* p. 48-52. [Ukrainian].
11. Sheldon R, Roseguini B, Thyfault J, Crist B, Laughlin M, Newcomer S. Acute impact of intermittent pneumatic leg compression frequency on limb hemodynamics, vascular function, and skeletal muscle gene expression in humans. *J Appl Physiol.*2012;112(12):2099-109.
12. Li W, Xu G, Huo C, Xie H. Intermittent sequential pneumatic compression improves coupling between cerebral oxyhaemoglobin and arterial blood pressure in patients

- with cerebral infarction. *Biology (Basel)*.2021;10(9):869.
13. Macaulay A. Bilateral Lower Extremity Sequential Compression Devices (SCDs): A Novel Approach to the Management of Intra-Dialytic Hypotension in the Outpatient Setting-Report of a Case Series. *Ren Fail*. 2010;32(1):32-5.
 14. Lim H, Kim J-W, Lee K, Seo D, Ko S. Hemodynamic effects of different types of pneumatic compression of the lower extremities during anesthesia induction: a prospective randomized controlled trial. *Korean J Anesthesiol*. 2018;71(5):386-93.
 15. Bickel A, Shturman A, Sergeiev M, Ivry S, Eitan A, Atar S. Hemodynamic effect and safety of intermittent sequential pneumatic compression leg sleeves in patients with congestive heart failure. *J Card Fail*. 2014; 20(10):739-46.
 16. Kanbay M, Ertuglu L, Afsar B. An update review of intradialytic hypotension: concept, risk factors, clinical implications and management. *Clin Kidney J*. 2020; 13(6):981-93.
 17. Bickel A, Yahalom M, Roguin N, Ivry S. Improving the adverse changes in cardiac autonomic nervous control during laparoscopic surgery, using an intermittent sequential pneumatic compression device. *Am J Surg*. 2004;187(1):124-7.
 18. Hap K, Biernat K, Konieczny G. Patients with diabetes complicated by peripheral artery disease: the current state of knowledge on physiotherapy interventions. *J Diabet Res*. 2021.

*Матеріал надійшов
до редакції 19.04.2023*