

УДК: 612.172.2

DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2022-1-56-62

Паламарчук Андрій Леонідович

кандидат медичних наук, доцент

Київський медичний університет

a.palamarchuk@kmu.edu.ua

Orcid <https://orcid.org/0000-0001-5307-6322>

Шестеріна Дарина Володимирівна

аспірантка кафедри анатомії, фізіології та фізичної реабілітації

Черкаський національний університет імені Б. Хмельницького

daryavladimirovna87@gmail.com

Orcid <https://orcid.org/0000-0001-9357-5652>

ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ДІЇ ОБ'ЄМНОГО ПНЕВМОПРЕСИНГУ НА ЛІМФАТИЧНУ СИСТЕМУ

У статті представлений аналіз впливу об'ємного ритмічного пневмопресингу на артеріальний тиск, центральну і периферичну гемодинаміку в умовах спокою, безпосередньо під час процедури та в період відновлення у здорових осіб різного віку і статі. З'ясовано особливості реактивності артеріального тиску при дії об'ємного ритмічного пневмопресингу на нижні кінцівки інтенсивністю 40 мм.рт.ст. Також встановлено, як метод об'ємного пневмопресингу впливає на збільшення об'єму венозного повернення, серцевого викиду, помірне зниження периферичного судинного опору що відбувається без суттєвих змін частоти серцевих скорочень. Можливо припустити, що існує пряма залежність між рівнем артеріального тиску, необхідного для впливу на поглинання міжклітинної рідини, і рівнем тканинного опору.

Ключові слова: кардіодинаміка; компресійна терапія; реактивність артеріального тиску.

Постановка проблеми. Аналіз останніх публікацій

Висока поширеність серцево-судинних захворювань в світі, [1] спонукає до постійного удосконалення неінвазійних методів лікування та профілактики, одна з яких є методика компресійної терапії, [2]. Вплив об'ємного пневмопресингу обумовлений активізацією мікроциркуляторного крово- і лімфоток, що формує нові функціональні зв'язки між нервовою системою та гуморальними чинниками, [3].

У фізичній реабілітації об'ємний пневмопресинг використовується як доказовий метод з дуже низькою частотою ускладнень, що було доведено на дослідженнях фізіологічних реакцій судин і скелетних м'язів. Про клінічну ефективність пристрою повідомляють у ряді досліджень у галузі судинної хірургії, дерматології та спортивної медицини, [4].

Згідно рандомізованих досліджень які вивчали вплив об'ємного ритмічного пневмопресингу 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., при зовнішньому тиск об'ємного пневмопресингу 30-40 мм. рт., [6]. Також, поєднання періодів локального підвищення та зниження барометричного тиску вибірково впливає на проникність капілярів, прискорює транскapілярний обмін та конвекційний потік міжклітинної рідини між кров'ю та інтерстицієм, що сприяє реабсорбції води у венозному капілярі та активує лімфовідтік, [5].

Вивчення змін у капілярній ланці серцево-судинної системи тісно корелюють із змінами у центральній гемодинаміці, що в свою чергу дає змогу використовувати зміни

мікроциркуляторних параметрів як прогностичні й діагностичні критерії для оцінки ефективності лікування. Оцінка функції капілярів шкіри проводиться методом візуальної капіляроскопії. Так ще у 1999 році Н.А. Безпалый відмітив, що при впливі об'ємного пневмопресингу збільшується кількість функціонуючих поверхневих капілярів (при висхідному спазмі), нормалізується колір фону, форма, та просвіт артеріальних та венозних гілок капілярів.

Існують дані про можливість використання об'ємного пневмопресингу на систему згортання крові. Результатом якого є збільшення синтезу простагліцину – 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 фактору (TF), [10,15].

На думку П.Г. Швальбе та співавторів (2011), швидкі темпи інфляції і дефляції тиску камер приладу (менш 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, [9]. Рівень оксиду азоту залишається стабільно високим протягом всього сеансу пневмопресингу та знижується протягом 6 годин після нього, [11].

Мета. З'ясувати зміни центральної гемодинаміки за умови впливу ритмічного об'ємного пневмопресингу на нижні кінцівки інтенсивністю 40 мм рт.ст. у період процедури та під час відновлення.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили серед осіб різного віку і статі з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1994-2008 рр.). У вимірюваннях брали участь 25 осіб віком 18-46 років, в робочі дні з 8 до 11 години. Всі особи за даними медичного обстеження були практично здорові, не мали хронічних та гострих захворювань. Приміщення, в якому здійснювали вимірювання, за параметрами мікроклімату та освітлення відповідало нормативним вимогам та було віддалене від учбових аудиторій.

Впродовж 20 хвилин здійснювали об'ємний пневморесинг інтенсивністю 40 мм рт.ст. приладом Recovery Pump RPX 2020 Compression. (Compression Mego Aftek AC Ltd, Israel) з ритмічними фазами компресії та декомпресії по 10 секунд.

Систолічний (AT_c) та діастолічний (AT_d) артеріальний тиск визначали у спокої в положенні лежачи аускультативним методом Короткова тонометром Riester (Germany, № 040843338). Додатково проводили вимірювання АТ перед процедурою, на 5-10, 15-20 хвилинах процедури та на 5-10, 15-20 хвилинах в період відновлення. Розраховували середньодинамічний артеріальний тиск - ($AT_{сер}$) за формулою Хікема..

Визначення показників кардіодинаміки здійснювали методом трансторакальної тетраполярної імпедансної реоплетизмографії та електрокардіографії на реографі ХАІ-medica standard (ХАІ-medica, Харків, Україна).

Оцінювали частоту серцевих скорочень (ЧСС), серцевий індекс (СІ), загальний периферичний опір (ЗПО), час вигнання лівого шлуночка (ЧВЛШ), період напруження (ПН), індекс напруження міокарду (ІНМ), об'ємну швидкість викиду (ОШВ) та базовий імпеданс грудної клітки (БІ).

У зв'язку з нормальним розподілом даних визначали середнє арифметичне (M), стандартну помилку вибіркового середнього (m). Вірогідність відмінностей між групами оцінювали за F-критерієм Fisher у програмі Statistica 12.

Результати та їх обговорення

Оцінка показників артеріального тиску при об'ємному пневмопресингу 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. 1 показані достовірні ($p < 0,05$) зниження дістолічного тиску на 5-10 хвилині процедури, а на 15-20 хвилині ($p < 0,01$) простежувалася тенденція до зниження систолічного та дістолічного тиску в порівнянні із станом спокою. Припускаємо, що це вказує на зниження градієнту гідростатичного тиску за рахунок зменшення фільтрації рідини та транспорту газів через стінку ендотелію. Однак дослідження M.Mrigha, S Odman, [12,13,14] свідчать про те, що транспорт тканинної рідини не пов'язаний з транспортом макромолекул білка з інтерстиціальної тканини, що сприяє стійкому об'єму застійних явищ в кінцівках.

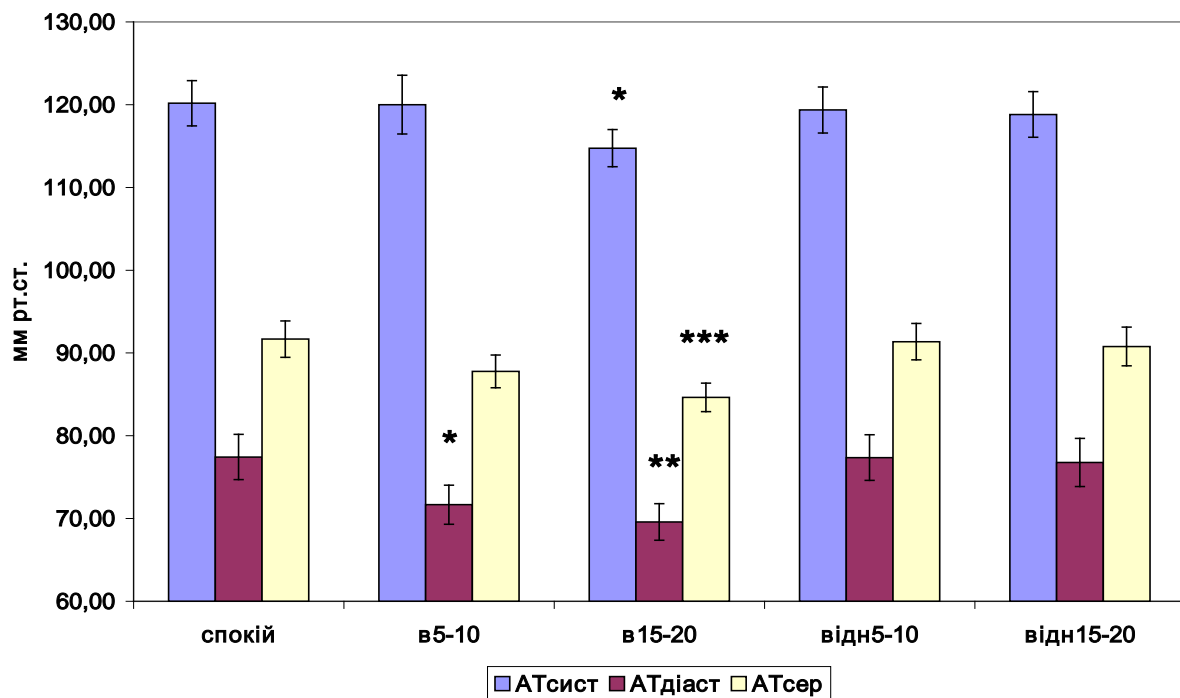


Рис. 1. Динаміка показників артеріального тиску (в мм рт.ст.) при об'ємному пневмопресингу нижніх кінцівок інтенсивністю 40 мм рт. ст. та у період відновлення. * - $p < 0,05$; $p < 0,01$ у порівнянні з рівнем спокою.

Це може свідчити про опосередкований вплив на швидкість формування судин із вже існуючих, згідно теорії shear stress, [8] що в свою чергу призводить до дилатації периферичного судинного русла.

Швидкі темпи інфляції і дефляції тиску камер приладу (менш 0.5 с) стимулюють ендотеліальні клітини вивільняти оксид азоту, який, у свою чергу, пригнічує агрегацію та адгезію тромбоцитів, моноцитів, що викликає адаптацію кровоносних судин, призводить до клінічних ефектів, які можна визначити, включаючи покращення артеріальної перфузії.

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.

За рахунок послідовної активації камер об'ємного пневмопресингу, 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. Слід відмітити, що в основі розвитку реакції на гіпотензію лежить гальмування тонічної імпульсації з барорецепторних ділянок серця та судин, що супроводжується підвищенням активності бульбарного серцево-судинного центру з підсиленням симпатичних впливів на серце, артеріальних та венозних відділів системи кровообігу, [16]. Отже, відбувається скорочення резистивних та венозних відділів судинної системи що супроводжується збільшенням швидкості венозного потоку.

Аналіз кардіодинамічних показників у період відновлення та після процедури не виявив достовірних відмінностей порівняно зі станом спокою (табл.1). Цілком можливо, що це спричинено як широкими межами їх норми в стані спокою так і значною варіативністю змін на дію об'ємного пневмопресингу. Отримані дані зумовлюють на необхідність подальших досліджень індивідуальних особливостей реакцій гемодинаміки при дії об'ємного пневмопресингу на нижні кінцівки.

Таблиця 1

Показники кардіодинаміки у спокої лежачи та у період відновлення після ритмічного об'ємного пневмопресингу інтенсивністю 40 мм рт.ст.

Показники	Спокій	Відновлення 10 хв	Відновлення 20 хв
ЧСС, уд·хв ⁻¹	72,76±5,52	74,75±5,76	73,41±6,64
СІ, л·хв м ²	2,96±0,24	2,66±0,0,23	3,35±0,36
ЗПО, дін·с·см ^{-0,5}	1897±374	2745±865	1324±108
ПН, сек	0,118±0,00	0,117±0,01	0,116±0,00
ЧВЛШ, сек	0,271±0,01	0,261±0,01	0,261±0,01
ІНМ, %	30,43±1,08	31,26±1,49	31,28±1,44
ОШВ, мл·с ⁻¹	255,9±19,5	239,9±21,3	289,9±34,5
БІ, Ом	39,37±2,12	43,97±4,03	40,29±1,63

Висновки

Застосування приладів об'ємного пневмопресингу для профілактики артеріальної гіпертензії поступово стає стандартною терапією другого порядку, особливо для пацієнтів з високим ризиком кровотечі.

Однак залишається ряд питань щодо визначення більш точного часу інфляції та дифляції в камерах приладу ОП, а також параметрів тиску для його оптимального використання. Згідно наших досліджень на 5-10 хвилині дії об'ємного пневмопресингу простежувалась тенденція до зниження систолічного та дістолічного тиску в порівнянні із станом спокою, що вказує на зменшення фільтрації рідини та транспорту газів через стінку ендотелію.

Показники реактивності артеріального тиску при дії об'ємного пневмопресингу на нижні кінцівки інтенсивністю 40 мм.рт.ст свідчать про опосередкований вплив на формування судин із вже існуючих, згідно теорії shear stress, [8] та до дилатації периферичного судинного русла без вираженого впливу на частоту серцевих скорочень.

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 об'ємного пневмопресингу на нижні кінцівки.

Список використаної літератури

1. Alzubaidi N.H., Jackson J.K. Cardiovascular disease as a leading cause of death. *Journal of Integrated Pharmacy*. 2019.P.1–11.
2. Berszakiewicz A. Compression therapy in venous diseases. *Journal of Advances in Dermatology and Allergology*. 2020. P.836-840.
3. Tarshinova L., Yelchys T. Volumetric pneumopressing in treating of limb lymphedema. Collection of scientific works of staff members of NMAPE. Institute for Health care Technologies “New in Medicine”. 2015. P.23-38.
4. Kyoungrae K. Neither Peristaltic Pulse Dynamic Compressions nor Heat Therapy Accelerate Glycogen Resynthesis after Intermittent Running. *Journal of medical science sports exercises*. 2021. P.2425-2435.
5. Zaytsev D.V. About the mechanism of volumetric pneumopressing action. Collection of scientific works of staff members of NMAPE. Institute for Health care Technologies “New in Medicine”. 2015.P.47-78.
6. Taradaj J. Comparison of efficacy of the intermittent pneumatic compression with a high- and low-pressure application in reducing the lower limbs phlebolymphedema the clinical risk management. *J Physiol*. 2015. P.1545–1554.
7. Bergmann A. Conservative treatment of lymphedema: the state of the art. *Journal Vascular Brasileiro*. 2022. P.1677-5449.
8. Wall J. A pilot study of venous flow augmentation using a novel mechanical graded. *Journal Clinical research study compression therapy for chronic venous disease volume7, issue2*.2019. P.217-221.
9. Hyun Beom K. Investigation of Blood Flow During Intermittent Pneumatic Compression. *Journal Clin Appl Thromb Hemost*.2018. P.1324-1354.
10. Rhys J. Haematological Effects of Intermittent Pneumatic Compression for Deep Vein Thrombosis Prophylaxis. *J Physiol*.2020. P.912-923.
11. Dai G. An in vitro cell culture system to study the influence of external pneumatic compression on endothelial function. *Journal of Vascular Surgery, № 32*. 2002. P. 977- 987.
12. Mridha M. Fluid translocation measurement. Journal a method to study pneumatic compression treatment of postmastectomy lymphedema.1989. P.63-69.
13. Schwahn-Schreiber C. S1-Leitlinie Intermittierende Pneumatische Kompression (IPK, AIK) Der Hautarzt volume 69. *Journal Biomed* .2018. P.662–673.
14. Darne C. Direct evidence of lymphatic function improvement after advanced pneumatic compression device treatment of lymphedema. *Journal Biomed*.2010. P.114-125.
15. Kohro S. Intermittent pneumatic foot compression can activate blood fibrinolysis without changes in blood coagulability and platelet activation. *Journal Acta Anaesthesiologica Scandinavica*.2005. P.660-664.
16. Fopiano A. Role of Caveolae in the Development of Microvascular Dysfunction and Hyperglycemia in Type 2 Diabetes. *Journal Fronties Physiology*.2022. P.13-18.

References

1. Alzubaidi, N. (2019). Cardiovascular disease as a leading cause of death. *Journal of Integrated Pharmacy Research Practice*, 8: P.1–11.
2. Berszakiewicz, A. (2020). Compression therapy in venous diseases. *Journal of Advances in Dermatology and Allergology*.37(6). P.836-84.
3. Tarshinova, L. (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”. 2015. P.23-38.
4. Kyoungrae, K. (2021). Neither Peristaltic Pulse Dynamic Compressions nor Heat Therapy Accelerate Glycogen Resynthesis after Intermittent Running. *Journal of medical science sports exercises*. 1;53(11). P.2425-2435.
5. 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”. P.47-78.
6. Taradaj, J. (2015). Comparison of efficacy of the intermittent pneumatic compression with a high- and low-pressure application in reducing the lower limbs phlebolymphedema the clinical risk management. *J Physiol*.11: P.1545–1554.
7. Bergmann, A. (2022). Conservative treatment of lymphedema: the state of the art. *Journal Vascular Brasileiro*. 11;20. P.1677-5449.
8. Wall, J. (2019). A pilot study of venous flow augmentation using a novel mechanical graded. *Journal Clinical research study compression therapy for chronic venous disease volume7, issue2*. P.217-221.

9. Hyun Beom, K. (2018). Investigation of Blood Flow During Intermittent Pneumatic Compression. *Journal Clin Appl Thromb Hemost*. P.1324-1354.
10. Rhys, J. (2020). Haematological Effects of Intermittent Pneumatic Compression for Deep Vein Thrombosis Prophylaxis. *J Physiol*. P.912-923.
11. Dai, G. (2002). An in vitro cell culture system to study the influence of external pneumatic compression on endothelial function. *Journal of Vascular Surgery*. P. 977- 987.
12. Mridha, M. (1989). Fluid translocation measurement. *Journal a method to study pneumatic compression treatment of postmastectomy lymphedema*. P.63-69.
13. Schwahn-Schreiber, C.(2018). S1-Leitlinie Intermittierende Pneumatische Kompression (IPK, AIK) Der Hautarzt volume 69. *Journal Biomed*. P.662–673.
14. Darne, C. (2010). Direct evidence of lymphatic function improvement after advanced pneumatic compression device treatment of lymphedema. *Journal Biomed*. P.114-125.
15. Kohro, S. (2005). Intermittent pneumatic foot compression can activate blood fibrinolysis without changes in blood coagulability and platelet activation. *Journal Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. P.660-664.
16. Fopiano, A. (2022). Role of Caveolae in the Development of Microvascular Dysfunction and Hyperglycemia in Type 2 Diabetes. *Journal Frontiers Physiology*. P.13-18.

A. L. Palamarchuk, D. V. Shesterina Modifications in Central Hemodynamics Due to Intermittent Pneumatic Compression Effects on the Lymphatic System

Introduction. High prevalence of cardiovascular diseases, [1] implies continuous improvement of noninvasive physical techniques particularly perfecting of compression therapy techniques, [3]. Intermittent pneumatic compression (IPC) widely used thought multipurpose physical rehabilitation in vascular surgery, dermatologic surgery, and sport medicine. Compression therapy (CT) is an established treatment method with very low rate of complications in research various facets of vascular and skeletal muscle physiology, [4].

Purpose. The study was aimed to evaluate of intermittent pneumatic compression hemodynamic effects on the lower extremities and identify the effectiveness external pressure parameter of value 40 mm Hg.

Methods. The study was included healthy 25 volunteers, 17+ years of age. The research shows that the mean physiological pressure in the superficial lymphatic vessel in the lower limb is 10–12 mmHg, then the external pressure (on skin) is 30–40 mmHg. Therefore, only greater external pressure can stimulate lymph drainage. In our research, used average pressures of 40 mmHg, and the procedure time limit at 20 minutes were applied. Outcome was considered succeed if blood pressure was dropped during and after procedure by increasing the expelled blood volume flow during a given period. To investigate the hemodynamic parameters after IPC, impedance cardio-vasography (ICVG) was implied.

Results. A summary of the 20-minute testing with IPC of 40 mm hg pressure indicators in the chambers led to the following outcomes. Indications diastolic pressure significant were decrease for about 5-10 min of the procedure ($p < 0,05$) and by 15-20 minutes in recovery period, ($p < 0,01$). This phenomenon may be attributed in changing the physiological milieu of the lymphatic system through compression application, a mechanism necessary to promote fluid uptake and alleviate limb swelling. However, there is evidence to suggest tissue fluid transport is not associated with transport of macromolecules (i.e., protein) from the interstitial tissue, [12,13,14]. Data suggest that the reactivity of blood pressure under the action IPC on the lower extremities with an intensity of 40 mm Hg maximizes endothelial shear stress.

Rapid inflation stimulates the endothelium to release nitric oxide, which in turn inhibits platelet aggregation and platelet and monocyte adhesion. This indicates that the shear stress produced by IPC induces changes in endothelial cell function producing adaptation of blood vessels, resulting in clinical effects that can be measured, including improved arterial perfusion. Would be assumed that, depending on the compression parameters, the procedure time also depends if it was supposed to achieve an effect on the central hemodynamics.

In case study, the recommended is that with an increase in cuff pressure, the recommended time should within 20 minutes or less. And vice versa - to achieve a lesser effect on central hemodynamics - the compression in the cuffs should be reduced to values less than 40 mm Hg and, accordingly, the procedure time should be increased.

Originality. *To identify the effectiveness external pressure parameter of value 40 mm Hg.*

Conclusion. *Applying IPC devices for hypertension prevention is gradually becoming a standard second-order therapy, particularly for patients with a high risk bleeding. However, a number of questions remain with regard for determining a more accurate time of inflation and deflation in the chambers of IPC devices are required and pressure parameters to its optimal use. The literature overview suggests that IPC improved hematologic and hemodynamic effects, maximizes endothelial shear stress and emptying of venous blood from the lower extremities are likely major contributors.*

Key words: *timing; hemodynamics; lower extremity; intermittent pneumatic compression; cardio-vasography impedance; parameters.*

Одержано редакцією 08.12.2021

Прийнято до публікації 18.04.2022