

УДК 612.172.4/.2+612.178/.2

С.Н. Вадзюк*, П.С. Табас, В.Й. Кульчицький, І.Б. Паньків

Реакція серцево-судинної системи на холодний стрес в осіб із різним рівнем артеріального тиску

UDC 612.172.4/.2+612.178/.2

S.N. Vadziuk*, P.S. Tabas, V.J. Kulchytskyi, I.B. Pankiv

Cardiovascular System Response to Cold Stress in Individuals with Different Levels of Blood Pressure

Реферат: У роботі встановлено особливості реакції центральної та периферичної ланки серцево-судинної системи на холодний подразник у осіб із різним рівнем артеріального тиску (АТ). Оцінено динаміку АТ, частоту серцевих скорочень, реографічний індекс та зроблено кардіоритмографію до та після холодного пресорного тесту. В обстежуваних осіб із нормально-високим рівнем вихідного АТ (130/85–139/89 мм рт. ст.) виявлено значущо вищий приріст систолічного та діастолічного АТ у відповідь на холодний пресорний тест ($p < 0,05$). Під час обстеження було встановлено більший відсоток осіб із гіперреактивною відповіддю АТ (25%). В учасників експерименту з вихідним АТ $> 130/70$ мм рт. ст. спостерігався значний вплив симпатичної нервової системи на центральну та периферичну ланки серцево-судинної системи у відповідь на холодний стрес. Обстежувані особи з нормальним (120/80–129/84 мм рт. ст.) та нормально-низьким ($< 120/80$ мм рт. ст.) рівнем АТ проявили задовільну реакцію серцево-судинної системи на холодний стрес, тому в них слід очікувати менших ризиків для здоров'я під час роботи в умовах низьких температур зовнішнього середовища.

Ключові слова: холодний пресорний тест, серцево-судинна система, артеріальний тиск, кардіоритмографія, реовазографія.

Abstract: The study determines the peculiarities of the response of the central and peripheral links of cardiovascular system to a cold stimulus in people with different levels of blood pressure (BP). The dynamics of blood pressure, heart rate, rheographic index and cardiorythmography before and after the cold pressor test were evaluated. A significantly higher increase in systolic and diastolic BP in response to the cold pressor test was found in the persons with a normal high level of initial blood pressure (130/85–139/89 mm Hg) ($p < 0.05$). During the examination, a higher percentage of those with a hyperreactive blood pressure response was found (25%). In the experiment participants with initial blood pressure $> 130/85$ mm Hg, a significant influence of the sympathetic nervous system on the cardiovascular system central and peripheral links in response to cold stress was observed. The individuals with normal (120/80–129/84 mm Hg) and normal low (110/70–120/80 mm Hg) blood pressure showed a satisfactory response of the cardiovascular system to cold stress, so they should expect less health risks when working at low ambient temperatures.

Key words: cold pressor test, cardiovascular system, blood pressure, cardiorythmography, rheovasography.

Рівень артеріального тиску (АТ) є ключовим показником для оцінки функціонального стану серцево-судинної системи та організму в цілому. Значну проблему для людства становить артеріальна гіпертензія (АГ) у зв'язку із широким поширенням та ризиками, пов'язаними з її ускладненнями. Раннє виявлення осіб зі схильністю до розвитку АГ є головним способом попередження прогресування захворювань серцево-судинної системи та уникнення ускладнень [7, 10].

Реакція серцево-судинної системи на стрес є важливим показником її функціонального стану. Гіперреактивна відповідь свідчить про підвищений ризик розвитку АГ та серцево-судинних захворювань [1, 11–13, 17].

До типових стресорних факторів належить вплив низької температури навколишнього сере-

The level of blood pressure (BP) is a key indicator for assessing the functional state of the cardiovascular system and the organism as a whole. Arterial hypertension (AH) is a significant problem for humanity, due to its wide distribution and the risks associated with its complications. Early detection of individuals with a tendency to develop hypertension is the main way to prevent the progression of cardiovascular diseases and avoid its complications [7, 10].

The reaction of the cardiovascular system to stress is an important indicator of its functional state. A hyperreactive response indicates an increased risk of hypertension and cardiovascular diseases [1, 11–13, 17].

Typical stress factors include exposure to low ambient temperature. Cold stress is an exogenous

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

*Автор, якому необхідно надсилати кореспонденцію:

вул. Юліуша Словацького, 2, м. Тернопіль, Україна, 46003;
тел.: (+38 0352) 25-37-93
електронна пошта: fyziology@tdmu.edu.ua

*To whom correspondence should be addressed:

2, Yuliusha Slovats'koho St., Ternopil, Ukraine 46003;
tel.: 38 0352 25 3793
e-mail: fyziology@tdmu.edu.ua

Надійшла 08.05.2021

Прийнята до друку 18.05.2022

Received 08, May, 2021

Accepted 18, May, 2022

© 2022 S.N. Vadziuk, et al. Published by the Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted reuse, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

довища. Холодовий стрес — це екзогенний чинник, який у переважній більшості людей призводить до активації симпатичної нервової системи [21] та пов'язаний із підвищеним ризиком АГ [3–5, 18].

Тривалому холодному стресу піддаються спеціалісти, які виконують роботу в умовах низької температури навколишнього середовища, а саме: працівники холодильних цехів, моряки, які працюють у зонах полярного та субполярного клімату, та інші фахівці, вимушені тривалий час перебувати на відкритому повітрі в зимовий період, особливо у зонах полярного та субполярного клімату.

Для оцінки реакції серцево-судинної системи на дію холоду використовується холодний пресорний тест (ХПТ). У багатьох дослідженнях показано, що ХПТ дозволяє встановити відповідь серцево-судинної системи на холодний вплив і оцінити ризики, пов'язані з її надмірною реакцією [6, 16, 22].

Мета дослідження — встановлення особливостей реакції центральної та периферичної ланок серцево-судинної системи на холодний подразник в осіб із різним рівнем артеріального тиску.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на базі атестованої МОЗ України лабораторії психофізіологічних досліджень (Свідоцтво № 055/13) кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. У ході роботи дотримувалися біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження», Міжнародного кодексу медичної етики та законів України (рішення комісії з біоетики ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», протокол №54 від 27 серпня 2019 р.).

В обстеженні брали участь 18–22-річні практично здорові особи (чоловіки та жінки), які не мали захворювань серцево-судинної системи та не приймали антигіпертензивних препаратів ($n = 240$). Усі учасники обстеження були ознайомлені з методами дослідження і надали письмову згоду на участь у даному дослідженні.

Усім обстеженим особам проведено вимірювання на правій руці вихідного АТ методом Короткова [2], реографічне обстеження комп'ютерним комплексом «Реоком» («ХАІМедіка», Україна) з визначенням реографічного індексу (РІ; ум. од.).

factor that in the vast majority of people leads to the activation of the sympathetic nervous system [21] and is associated with an increased risk of hypertension [3–5, 18].

Prolonged cold stress is experienced by specialists who work in conditions of low ambient temperature, namely: employees of refrigeration shops, sailors who work in polar and subpolar climate zones, and other specialists who are forced to be outdoors for a long time in the winter period, especially in polar and subpolar climate zones.

A cold pressor test (CPT) is used to assess the response of the cardiovascular system to cold. Many studies have shown that CPT allows establishing the response of the cardiovascular system to cold exposure and assessing the risks associated with its excessive response [6, 16, 22].

The aim of the study was to determine the characteristics of the cardiovascular system central and peripheral links response to a cold stimulus in people with different levels of blood pressure.

Materials and methods

The study was conducted at the laboratory of psychophysiological research certified by the Ministry of Health of Ukraine (Certificate No. 055/13) of the Department of Physiology with the Basics of Bioethics and Biosafety of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine. In the course of the work, the bioethical norms of the World Medical Association Declaration of Helsinki 'Ethical principles of medical research involving a person as a research subject of the International Code of Medical Ethics and the laws of Ukraine were met (the decision of the Bioethics Commission of the Ternopil State Medical University', protocol No. 54 of August 27, 2019).

Under examination there were 18–22-year-old practically healthy individuals (males and females) having no diseases of the cardiovascular system and not taking antihypertensive drugs ($n = 240$). All survey participants were familiarized with the research methods and gave written consent to participate in this research.

All examined persons had blood pressure measured on the right arm by the Korotkov method [2], and rheographic examination was performed using the Reokom computer complex (XAI-Medika, Ukraine) with the determination of the rheographic index (RI) (st. u.).

Based on the initial blood pressure level, the study participants were divided into three groups in accordance with the recommendations of the European Society of Cardiology [15]: 1 – persons with an optimal or normal low initial blood pressure



На основі вихідного рівня АТ учасників дослідження було поділено на групи відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів [15]: 1 — особи з оптимальним або нормально-низьким вихідним рівнем АТ (<120/80 мм рт. ст.), 2 — особи з нормальним рівнем АТ (120/80–129/84 мм рт. ст.), 3 — особи з нормально-високим рівнем АТ (130/85–139/89 мм рт. ст.).

Холодовий пресорний тест проводили за стандартизованим протоколом: ліву руку обстежували, які перебували у приміщенні з температурою повітря (19 ± 2)°C, занурювали в ємність із холодною водою (4 ± 2)°C до рівня зап'ястка на хвилину [23]. Після цього здійснювали вимірювання АТ на правій руці на 0-, 2- та 4-й хвилині. Максимальне зростання систолічного АТ на 25 мм рт. ст. та більше або максимальне зростання діастолічного АТ на 20 мм рт. ст. свідчило про гіперреактивну відповідь системи кровообігу на холодний подразник. На 3- та 7-й хвилині проводили повторне реографічне обстеження з визначенням РІ. Реакцію вважали нормальною, якщо РІ на 3-й хвилині проби зменшувався на 5–9% відносно вихідного рівня та відновлювався на 7-й хвилині, зменшення РІ на 3-й хвилині на понад 10% відносно вихідного значення та уповільнене відновлення свідчило про гіперреактивність [19].

Стан автономної регуляції визначали за допомогою математичного аналізу серцевого ритму. Для цього використовували прилад «Полі-Спектр 8Е/8В» («Нейрософт», Росія) та комп'ютерний програмний комплекс «Полі-Спектр» («Нейрософт»). Реєстрацію ритмограми проводили у короткому режимі (5 хв). Безпосередньо перед записом обстежувана особа лежала у спокійному стані протягом 10 хв, повторний запис проводили протягом 10–15-ї хвилин після ХПТ. Вказаний часовий інтервал для запису кардіоритмограм обрано з метою усунення ортостатичних та інших сторонніх впливів на серцевий ритм. Проводили спектральний і статистичний аналіз записаних кардіоритмограм у режимі реєстрації I, II та III стандартних відведень. Частоту серцевих скорочень (ЧСС) визначали у вихідному стані, на 3-ю хвилину після ХПТ та на 7-у хвилину після ХПТ.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою відкритого статистичного пакета «R» [14]. Нормальність розподілів груп перевіряли за критерієм Шапіро-Вілка. Гомогенність дисперсій незалежних груп встановлювали з використанням тесту Левене. Для виявлення статистичної значущості впливу досліджуваних факторів використовували одно-

level (110/70–120/80 mm Hg), 2 – persons with a normal blood pressure level (120/80–129/84 mm Hg), 3 – persons with a normal high blood pressure level (130/85–139/89 mm Hg).

The cold pressor test was performed according to a standardized protocol: the left hand of the examinees, who were in a room with an air temperature of (19 ± 2)°C, was immersed in a container with cold water (4 ± 2)°C up to the level of the wrist for one minute [23]. After that, blood pressure was measured on the right arm at 0, 2, and 4 minutes. The maximum increase in systolic blood pressure by 25 mm Hg and greater or maximum increase in diastolic blood pressure by 20 mm Hg indicated a hyperreactive response of the circulatory system to a cold stimulus. At the 3rd and 7th minute, a rheographic examination was repeated to determine RI. The response was considered normal if the RI at the 3rd minute of the test decreased by 5–9% relative to the initial level and recovered at the 7th minute, a decrease in the RI at the 3rd minute by more than 10% relative to the initial value and delayed recovery indicated hyperreactivity [19].

The state of autonomic regulation was determined by mathematical analysis of heart rhythm. For this, the device 'Poly-Spectr8E/8B' (Neurosoft, Russia) and the computer software complex 'Poly-Spectr' (Neurosoft, Russia) were used. The rhythmogram was recorded in a short mode (5 min). Immediately before the recording, the examined person lay calmly for 10 minutes, recording was repeated within 10–15 minutes after CPT. The indicated time interval for recording cardiogram was chosen to eliminate orthostatic and other extraneous effects on the heart rhythm. The recorded cardiogram in the mode of registration of I, II and III standard leads were spectrally and statistically analyzed. Heart rate (HR) was determined at baseline, 3 minutes after CPT, and 7 minutes after CPT.

The obtained results were statistically processed using the open statistical package 'R' [14]. The normality of group distributions was checked by the Shapiro-Wilk test. Homogeneity of variances of independent groups was established using Levene's test. One-way analysis of variance ANOVA was used to identify the statistical significance of the influence of the studied factors. Statistical significance of the difference between the groups was determined using Tukey's post hoc test and Student's t-test. Data are presented as 'arithmetic sample mean \pm standard deviation'.

Results and discussion

The average value of systolic blood pressure in group 1 was (112 ± 2.48) mm Hg, in group 2 – ($125 \pm$



факторний дисперсійний аналіз ANOVA. Статистичну значущість різниці між групами визначали за допомогою апостеріорного тесту Тьюкі та t-тесту Стьюдента. Дані подано у вигляді «середнє арифметичне вибірки \pm середнє квадратичне відхилення».

Результати та обговорення

Середнє значення систолічного АТ становило у групі 1 — $(112 \pm 2,48)$ мм рт. ст., у групі 2 — $(125 \pm 1,92)$ мм рт. ст., у групі 3 — $(136 \pm 2,11)$ мм рт. ст. Після проведення ХПТ систолічний АТ дорівнював у групі 1 — $(134 \pm 3,60)$ мм рт. ст., у групі 2 — $(148 \pm 2,87)$ мм рт. ст., у групі 3 — $(159 \pm 2,97)$ мм рт. ст.

У всіх групах встановлено значуще ($p < 0,05$) підвищення систолічного АТ після ХПТ порівняно з вихідним рівнем (рис. 1).

Різниця між вихідним систолічним АТ до та після проведення ХПТ у осіб із нормально-низьким АТ дорівнювала $(22,3 \pm 2,37)$ мм рт. ст., у осіб із нормальним АТ — $(22,8 \pm 2,10)$ мм рт. ст., та у осіб із нормально-високим АТ — $(23,5 \pm 2,32)$ мм рт. ст. Встановлено статистично значущий вплив рівня АТ у спокої на значення приросту систолічного АТ після ХПТ. Виявлено значущо вищий приріст систолічного АТ у групі 3 порівняно з групами 1 та 2 ($p < 0,05$).

Середнє значення діастолічного АТ дорівнювало у групі 1 — $(74,9 \pm 1,28)$ мм рт. ст., у групі 2 — $(82,1 \pm 1,68)$ мм рт. ст., у групі 3 — $(88,0 \pm 1,51)$ мм рт. ст. Після проведення ХПТ діастолічний АТ становив у групі 1 — $(90,4 \pm 2,63)$ мм рт. ст., у групі 2 — $(98,5 \pm 3,23)$ мм рт. ст., у групі 3 — $(105 \pm 2,85)$ мм рт. ст.

В обстежуваних осіб всіх груп спостерігалось значуще ($p < 0,05$) підвищення діастолічного АТ після ХПТ порівняно з вихідним рівнем (рис. 2).

Різниця у вихідному рівні діастолічного АТ і після проведення ХПТ у групі 1 дорівнювала $(15,5 \pm 2,41)$ мм рт. ст., у групі 2 — $(16,4 \pm 2,55)$ мм рт. ст., у групі 3 — $(17,3 \pm 2,20)$ мм рт. ст. Встановлено статистично значущий вплив рівня АТ у спокої на значення приросту діастолічного АТ після ХПТ. Виявлено вищий приріст діастолічного АТ у групі 3 порівняно з групами 1 та 2 ($p < 0,05$).

Гіперреактивну відповідь АТ на ХПТ у групі 1 спостерігали в 11,25% обстежуваних осіб, у групі 2 — 13,75%, у групі 3 — 25%.

Серцево-судинна система реагує на холодний стрес в усіх групах, про що свідчить підвищення систолічного АТ після ХПТ. Вищий приріст систолічного АТ у групі 3 є ознакою інтенсивнішої відповіді симпатичної нервової системи у відповідь на холод. Виявлені зміни у осіб з нормаль-

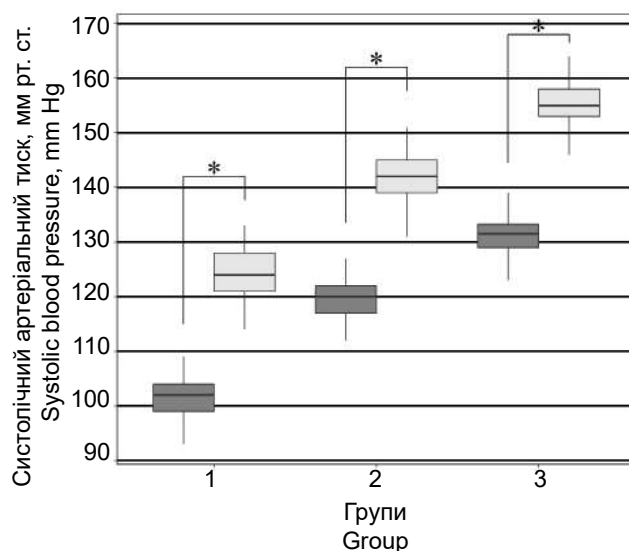


Рис. 1. Реакція систолічного артеріального тиску на холодний пресорний тест: ■ — вихідний стан, □ — після холодного тесту, * — різниця значуща при $p < 0,05$.

Fig. 1. The reaction of systolic blood pressure to the cold pressor test: ■ – initial state, □ – after cold pressor test, * – the difference is significant ($p < 0.05$).

± 1.92) mm Hg, in group 3 – (136 ± 2.11) mm Hg. After CPT, systolic blood pressure was equal to (134 ± 3.60) mm Hg in group 1, in group 2 – (148 ± 2.87) mm Hg, in group 3 – (159 ± 2.97) mm Hg.

In all groups, a significant ($p < 0.05$) increase in systolic blood pressure was found after CPT compared to the initial level (Fig. 1).

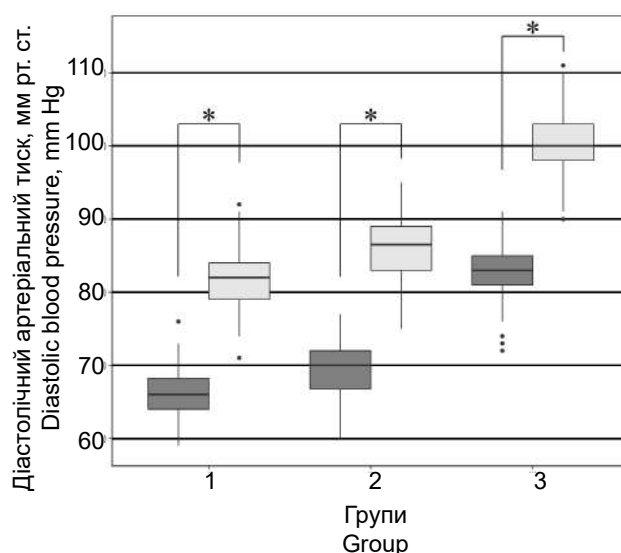


Рис. 2. Реакція діастолічного артеріального тиску на холодний пресорний тест: ■ — вихідний стан, □ — після холодного тесту, * — різниця значуща при $p < 0,05$.

Fig. 2. Reaction of diastolic blood pressure to cold pressor test: ■ – initial state, □ – after cold pressor test, * – the difference is significant ($p < 0.05$).



Таблиця 1. Реакція частоти серцевих скорочень на холодний пресорний тест

Table 1. Heart rate response to cold pressor test

Група Group	Вихідна ЧСС, хв ⁻¹ Initial HR, min ⁻¹	ЧСС на 3-ю хвилину після ХПТ, хв ⁻¹ HR at the 3 rd minute after CPT, min ⁻¹	ЧСС на 7-у хвилину після ХПТ, хв ⁻¹ HR at the 7 th minute after CPT, min ⁻¹
1	72,4 ± 6,40	74,7 ± 6,60*,#	73,5 ± 6,80 [#]
2	70,6 ± 6,98	73,0 ± 7,11*,#	72,5 ± 7,35 [#]
3	74,0 ± 6,80	78,4 ± 6,82*	76,8 ± 6,64*

Примітки: різниця значуща порівняно з вихідним значенням (*) та групою 3 (#), $p < 0,05$.

Notes: significant difference compared to baseline (*) and group 3 (#), $p < 0.05$.

но-високим АТ пов'язані з початковими змінами в регуляції серцево-судинної системи [20]. Про це ж свідчать результати обстеження більшого числа осіб із гіперактивною відповіддю АТ на ХПТ у цій групі. Окрім того, наслідком реакції центрального компоненту регуляції серцево-судинної системи на холод є зростання ЧСС.

У всіх групах було виявлено статистично значуще зростання ЧСС на 3-ю хвилину після проведення ХПТ (табл. 1). Рівень ЧСС на 7-у хвилину після ХПТ повернувся до вихідного значення у групах 1 та 2, проте у групі 3 він залишався значущо вищим від вихідного значення. У групі 3 ЧСС була значущо вищою, порівняно із групами 1 та 2 на 3-ю та 7-у хвилини після ХПТ.

Приріст ЧСС на 3-ю хвилину після проведення ХПТ у групі 1 становив $(2,14 \pm 1,03)$ хв⁻¹, у групі 2 — $(2,33 \pm 1,04)$ хв⁻¹, у групі 3 — $(4,15 \pm 1,07)$ хв⁻¹. Приріст ЧСС на 3-ю хвилину після ХПТ був більшим при вищому значенні АТ у спокої. Виявлено статистично значущу різницю у прирості ЧСС на 3-ю хвилину між групами 1 та 3 ($p < 0,05$) і між групами 2 та 3 ($p < 0,05$) (рис. 3).

Різниця ЧСС на 7-у хвилину порівняно з ЧСС на 3-ю хвилину після проведення ХПТ у групі 1 становила $(-1,16 \pm 2,29)$ хв⁻¹, у групі 2 — $(-0,512 \pm 2,23)$ хв⁻¹, у групі 3 — $(-1,56 \pm 1,93)$ хв⁻¹. Виявлено значущу різницю ЧСС на 7-у хвилину між групою 2 та 3 ($p < 0,05$) (рис. 3).

Результати реографічних досліджень показали, що РІ значущо зменшився на 3-ю хвилину після ХПТ у всіх групах. У групах 1 та 2 РІ відновився до вихідних значень на 7-у хвилину після проведення ХПТ, а у групі 3 залишався значущо нижчим від вихідного рівня. У групі 3 РІ був

The difference between the baseline systolic blood pressure before and after CPT among individuals with normal low blood pressure was equal to (22.3 ± 2.37) mm Hg, among persons with normal blood pressure — (22.8 ± 2.10) mm Hg, and among persons with normal high blood pressure — (23.5 ± 2.32) mm Hg. A significant effect of resting blood pressure on the increase in systolic blood pressure after CPT was established. A significantly higher rise in systolic blood pressure was found in group 3 compared to groups 1 and 2 ($p < 0.05$).

The average value of diastolic blood pressure in group 1 was (74.9 ± 1.28) mm Hg, in group 2 — (82.1 ± 1.68) mm Hg, in group 3 — (88.0 ± 1.51) mm Hg. After CPT, diastolic blood pressure in group 1 was (90.4 ± 2.63) mm Hg, in group 2 — (98.5 ± 3.23) mm Hg, in group 3 — (105 ± 2.85) mm Hg.

In all groups of subjects, a significant ($p < 0.05$) increase in diastolic blood pressure was observed after CPT compared to the initial level (Fig. 2).

The difference in the initial level of diastolic blood pressure and after CPT in group 1 was equal to (15.5 ± 2.41) mm Hg, in group 2 — (16.4 ± 2.55) mm Hg, in group 3 — (17.3 ± 2.20) mm Hg. A significant effect of resting blood pressure level on the value of diastolic blood pressure increase after CPT was established. A higher increase in diastolic blood pressure was found in group 3 compared to groups 1 and 2 ($p < 0.05$).

Hyperreactive blood pressure response to CPT in the group of the persons with normal low blood pressure was observed in 11.25% of the examined

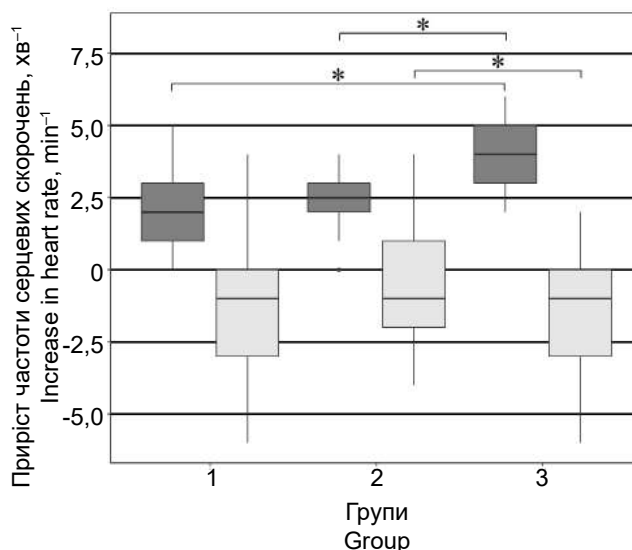


Рис. 3. Приріст частоти серцевих скорочень після холодного пресорного тесту: ■ — вихідний стан, □ — після холодного тесту, * — різниця значуща при $p < 0,05$.

Fig. 3. Increase in heart rate after a cold pressor test: ■ — initial state, □ — after cold pressor test, * — the difference is significant ($p < 0.05$).



Таблиця 2. Реакція частоти серцевих скорочень на холодний пресорний тест

Table 2. Heart rate response to cold pressor test

Група Group	Вихідний РІ, ум. од. Initial RI, st. u.	РІ на 3-ю хвилину після ХПТ, ум. од. RI at the 3 rd minute after CPT, st. u.	РІ на 7-у хвилину після ХПТ, ум. од. RI at the 7 th minute after CPT, st. u.
1	0,646 ± 0,068	0,593 ± 0,067* [#]	0,633 ± 0,07 [#]
2	0,678 ± 0,07	0,621 ± 0,07*	0,662 ± 0,071
3	0,712 ± 0,073 ^{&}	0,647 ± 0,07*	0,687 ± 0,076*

Примітки: різниця значуща порівняно з вихідним значенням (*), групою 3 ([#]) та групою 1 ([&]), $p < 0,05$.

Notes: The difference is significant compared to baseline (*), group 3 ([#]) and group 1 ([&]), $p < 0.05$.

значущо нижчим ніж у групі 1 на 3-ю та 7-у хвилини після проведення ХПТ (табл. 2).

Різниця РІ на 3-ю хвилину після проведення ХПТ порівняно із вихідним рівнем РІ у групі 1 становила ($0,0524 \pm 0,0111$), у групі 2 — ($0,0569 \pm 0,0107$), у групі 3 — ($0,0643 \pm 0,0106$). Виявлено статистично значущий вплив рівня АТ у спокої на зменшення РІ на 3-й хвилині після ХПТ (рис. 4).

Зниження РІ на 3-ю хвилину в усіх групах свідчить про виражену реакцію судин на холодний подразник переважно на рівні пре- та пост капілярів. Встановлено, що особи із нормально-високим АТ реагують на ХПТ більш вираженим і

persons, in the group with normal blood pressure – 13.75%, in the group with normal-high blood pressure – 25%.

The cardiovascular system responds to cold stress in all groups, as evidenced by an increased systolic blood pressure after CPT. A higher rise in systolic blood pressure in group 3 is a sign of a more intense reaction of the sympathetic nervous system in response to cold. The detected changes in persons with normal-high blood pressure are associated with initial changes in the cardiovascular system regulation [20]. This is also evidenced by the results of the examination of a larger number of individuals with a hyperactive blood pressure response to CPT in this group. In addition, the consequence of the reaction of the central component of the cardiovascular system regulation to cold is an increased heart rate.

In all groups, a significant increase in heart rate was detected 3 minutes after CPT (Table 1). HR at 7 minutes after CPT returned back to baseline in groups 1 and 2, but remained significantly higher than the baseline in group 3. Heart rate was significantly higher in group 3 compared to groups 1 and 2 at 3 and 7 minutes after CPT.

The increase in heart rate at the 3rd minute after CPT in group 1 was (2.14 ± 1.03) min^{-1} , in group 2 – (2.33 ± 1.04) min^{-1} , in group 3 – (4.15 ± 1.07) min^{-1} . The increase in heart rate at the 3rd minute after CPT was greater with a higher BP at rest. A significant difference in the increase in heart rate at the 3rd minute was found between groups 1 and 3 ($p < 0.05$) and between groups 2 and 3 ($p < 0.05$) (Fig. 3).

The difference in heart rate at the 7th minute compared to the heart rate at the 3rd minute after CPT in group 1 was (1.16 ± 2.29) min^{-1} , in group 2 – (-0.512 ± 2.23) min^{-1} , in group 3 – (-1.56 ± 1.93) min^{-1} . A significant difference in heart rate at the 7th minute was found between groups 2 and 3 ($p < 0.05$) (Fig. 3).

The results of rheographic studies showed that RI was strongly decreased at the 3rd minute after CPT in all groups. In groups 1 and 2, RI recovered to baseline values at the 7th minute after CPT, and in group 3 it remained significantly lower than baseline. In group 3, RI was significantly lower than in group 1 at the 3rd and 7th minutes after CPT (Table 2).

The difference in RI at the 3rd minute after CPT compared to the initial level of RI in group 1 was (0.0524 ± 0.0111), in group 2 – (0.0569 ± 0.0107), in group 3 – (0.0643 ± 0.0106). A significant effect of resting blood pressure level on the reduction of RI at the 3rd minute after CPT was revealed (Fig. 4).

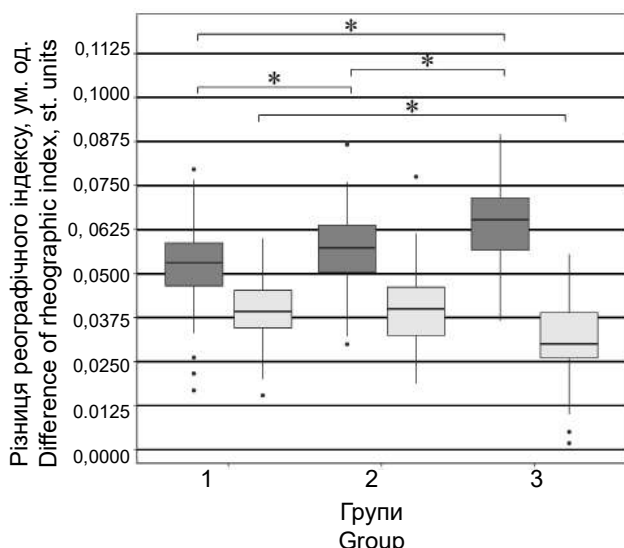


Рис. 4. Динаміка реографічного індексу після холодного пресорного тесту: ■ — вихідний стан, □ — після холодного тесту, * — різниця значуща при $p < 0,05$.

Fig. 4. Dynamics of rheographic index after cold pressor test: ■ – initial state, □ – after cold pressor test, * – the difference is significant ($p < 0.05$).



Таблиця 3. Динаміка показників ритмографії після холодого пресорного тесту
Table 3. Dynamics of rhythmography values after a cold pressor test

Показники ритмограми, мс ² Rhythmogram values, ms ²		Група 1 Group 1	Група 2 Group 2	Група 3 Group 3
TP	Вихідне значення Initial value	2989 ± 847	3120 ± 829	3162 ± 864
	Після ХПТ After CPT	3252 ± 877	3388 ± 836*	3467 ± 867*
HF	Вихідне значення Initial value	594 ± 245	578 ± 207	566 ± 224
	Після ХПТ After CPT	653 ± 245	637 ± 209	628 ± 225
LF	Вихідне значення Initial value	819 ± 359	928 ± 405	978 ± 404
	Після ХПТ After CPT	908 ± 359#	1036 ± 406	1116 ± 405*
VLF	Вихідне значення Initial value	1576 ± 268	1614 ± 235	1618 ± 263
	Після ХПТ After CPT	1691 ± 307*	1715 ± 243*	1723 ± 267*
LF/HF	Вихідне значення Initial value	1,37 ± 0,150	1,56 ± 0,168	1,72 ± 0,170
	Після ХПТ After CPT	1,39 ± 0,139#	1,59 ± 0,135#	1,78 ± 0,156*

Примітки: різниця значуща порівняно з вихідним значенням (*) та групою 3 (#), $p < 0,05$.

Notes: significant difference compared to baseline (*) and group 3 (#), $p < 0.05$.

тривалішим спазмом периферичних судин, ніж особи із оптимальним АТ.

Гіперреактивну відповідь РІ на ХПТ спостерігали у 15% осіб з нормально-низьким АТ, 20% осіб з нормальним АТ та 28,75% осіб з нормально-високим АТ.

Проведений математичний аналіз серцевого ритму показав, що показник TP (Total Power) був значущо вищим після ХПТ порівняно з вихідним значенням у групах 2 та 3. Компонент ритмограми HF (High frequency) після ХПТ значуще не відрізнявся від вихідного рівня у всіх групах. Компо-

The decrease in RI by the 3rd minute in all groups of subjects indicates a pronounced reaction of blood vessels to a cold stimulus mainly at the level of pre- and post-capillaries. It has been established that the individuals with normal-high blood pressure respond to CPT with a more pronounced and longer spasm of peripheral vessels than those with optimal blood pressure.

Hyperreactive response of RI to CPT was observed among 15% of people with normal low BP, 20% of people with normal BP, and 28.75% of people with normal high BP.



нент LF (Low frequency) був значущо вищим після ХПТ порівняно з вихідним значенням у групі 3. Значення показника LF після ХПТ у групі 1 було значущо нижчим порівняно з групою 3. Величина VLF (Very low frequency) була значущо вищою після ХПТ порівняно із вихідним значенням в усіх дослідних групах. Відношення LF/HF було значущо вищим після ХПТ порівняно з вихідним значенням у групі 3. У групах 1 та 2 LF/HF після ХПТ було значуще нижчим порівняно з групою 3 (табл. 3).

Після ХПТ спостерігалось значуще зростання компоненту VLF в усіх групах, що є додатковим свідченням посилення впливу симпатичної складової автономної нервової регуляції [9]. Зростання компонента LF та відношення LF/HF після ХПТ в осіб з нормально-високим АТ пояснюється активацією симпатичної нервової системи та підвищеною чутливістю до стресорних факторів в осіб групи, яка має більший ризик розвитку артеріальної гіпертензії, порівняно із особами з нормальним та нормально-низьким АТ [8].

Отримані результати можна використати для розроблення критеріїв спостереження за станом здоров'я виконавців робіт в умовах дії холодного стресу. Оскільки особи із вищим рівнем АТ частіше мають гіперреактивну серцево-судинну відповідь на холодний стрес і проявляють більшу схильність до симпатикотонічної реакції на ХПТ, тривалий вплив холоду, очевидно, може привести до швидкого розвитку артеріальної гіпертензії. Обстежувані особи з нормальним і нормально-низьким рівнем АТ проявили задовільну реакцію серцево-судинної системи на холодний стрес. Це свідчить про те, що в них слід очікувати менших ризиків для здоров'я під час роботи в умовах низьких температур навколишнього середовища.

Висновки

Таким чином, під час комплексної оцінки стану організму в умовах дії холоду слід враховувати вихідний рівень АТ.

1. В обстежуваних із нормально-високим рівнем вихідного АТ виявлено статистично значущий приріст систолічного та діастолічного АТ у відповідь на ХПТ ($p < 0,05$) та більший відсоток осіб із гіперреактивною відповіддю АТ (25%).

2. В осіб із вихідним АТ $> 130/70$ мм рт. ст. спостерігався значний вплив симпатичної нервової системи на центральну та периферичну ланки серцево-судинної системи у відповідь на холодний стрес.

3. У групах з нормальним та нормально-низьким рівнем АТ виявлено меншу число осіб із

The mathematical analysis of the heart rhythm showed that the TP (Total Power) indicator was significantly higher after CPT compared to the initial value in groups 2 and 3. The component of the HF (High frequency) rhythmogram after CPT did not differ significantly from the initial level in all groups of subjects. The LF (Low frequency) component was significantly higher after CPT compared to baseline in group 3. The value of LF after CPT in group 1 was significantly lower compared to group 3. The value of VLF (Very low frequency) was significantly higher after CPT compared to baseline value in all experimental groups. The LF/HF ratio was significantly higher after CPT compared to baseline in group 3. In groups 1 and 2, LF/HF was significantly lower after CPT compared to group 3 (Table 3).

After CPT, a significant increase in the VLF component was observed in all groups, which is an extra evidence of an increased influence of the sympathetic component of autonomic nervous regulation [9]. The rise in the LF component and the LF/HF ratio after CPT in individuals with normal-high blood pressure is explained by the activation of the sympathetic nervous system and increased sensitivity to stressors in the group that carries a greater risk of developing arterial hypertension, compared to individuals with normal and normal low blood pressure [8].

The obtained results can be used when developing the criteria for monitoring the health of workers under conditions of cold stress. Because the individuals with higher BP are more likely to exhibit a hyperreactive cardiovascular response to cold stress and are more prone to a sympathotonic response to CPT, prolonged exposure to cold can obviously lead to the rapid development of arterial hypertension. Subjects with normal and normal low blood pressure showed a satisfactory reaction of the cardiovascular system to cold stress. This indicates that they should be expected to have lower health risks when working in low ambient temperatures.

Conclusions

Thus, during a comprehensive assessment of the body's condition when being exposed to cold, the initial blood pressure level should be considered.

1. Subjects with a baseline BP of 130/85–139/89 mm Hg had a significant increase in systolic and diastolic BP response to CPT ($p < 0.05$) and a higher percentage of a hyperreactive blood pressure response (25%).

2. In persons with initial BP of 130/85–139/89 mm Hg, there was notable influence of the sympathetic nervous system on the cardiovascular system central and peripheral links in response to cold stress.



гіперреактивною відповіддю АТ (у групі 1 — 11,25%, у групі 2 — 13,75%) та значущо меншу реакцію симпатичної нервової системи у відповідь на дію холоду.

3. In the groups with initial BP of 110/70-120/80 mm Hg and 120/80–129/84 mm Hg, a smaller number of individuals with a hyperreactive blood pressure response (11.25% in group 1, 13.75% in group 2) and a significantly lower response of the sympathetic nervous system to cold were found.

Література

1. Calhoun DA, Mutinga ML. Race, family history of hypertension, and sympathetic response to cold pressor testing. *Blood Press.* 1997; 6: 209–13.
2. Dasgupta K, Quinn RR, Zarnke KB, et al. The 2014 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol.* 2014; 30(5): 485–501.
3. Gapon L, Shurkevich N, Vetoshkin A, et al. Subclinical carotid atherosclerosis: correlation of cardiac remodeling and load test results in the Arctic watch workers. *Atherosclerosis.* 2019; 287: 175–6.
4. Gapon L, Vetoshkin A, Shurkevich N, et al. Influence of risk factors and arterial hypertension on the subclinical carotid atherosclerosis in the arctic watch. *J Hypertens.* 2019 July [cited 08.05.2021]; 37 (e-Supplement P):e230. Available from: https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2019/07001/INFLUENCE_OF_RISK_FACTORS_AND_ARTERIAL.677.aspx.
5. Gubin DG, Cornelissen G, Weinert D, et al. Circadian disruption and vascular variability disorders (VVD): Mechanisms linking aging, disease state and Arctic shift-work: Applications for Chronotherapy. *World Heart J.* 2013; 5(4): 285–306.
6. Hassellund SS, Flaa A, Sandvik L, et al. Long-terms stability of cardiovascular and catecholamine responses to stress tests: an 18-year follow-up study. *Hypertension.* 2010; 55:131–6.
7. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of world wide data. *Lancet.* 2005; 365: 217–23.
8. Kim HG, Cheon EJ, Bai DS, et al. Stress and heart rate variability: a meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investig.* 2018; 15(3): 235–45.
9. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005; 10(1): 88–101.
10. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2006; 367: 1747–57.
11. Matsukawa T, Gotoh E, Uneda S, et al. Augmented sympathetic nerve activity in response to stressors in young border line hypertensive men. *Acta Physiol Scand.* 1991; 141:157–65
12. Matthews KA, Salomon K, Brady SS, et al. Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure in adolescence. *Psychosom Med.* 2003; 5:410–5.
13. Matthews KA, Woodall KL, Allen MT. Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. *Hypertension.* 1993; 22: 479–85
14. Core Team R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. [Internet] [cited 08.05.2021]. Available from: <https://www.R-project.org/>
15. Ramzy IS. Definition of hypertension and pressure goals during treatment (ESC-ESH Guidelines 2018). *e-Journal of Cardiology Practice* [Internet]. 2019 14 Aug [cited 08.05.2021];17: 18. Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-17/definition-of-hypertension-and-pressure-goals-during-treatment-esc-esh-guidelin>.

References

1. Calhoun DA, Mutinga ML. Race, family history of hypertension, and sympathetic response to cold pressor testing. *Blood Press.* 1997; 6:209–13.
2. Dasgupta K, Quinn RR, Zarnke KB, et al. The 2014 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol.* 2014;30(5):485–501.
3. Gapon L, Shurkevich N, Vetoshkin A, et al. Subclinical carotid atherosclerosis: correlation of cardiac remodeling and load test results in the Arctic watch workers. *Atherosclerosis.* 2019;287: 175–6.
4. Gapon L, Vetoshkin A, Shurkevich N, et al. Influence of risk factors and arterial hypertension on the subclinical carotid atherosclerosis in the arctic watch. *J Hypertens.* 2019 July [cited 08.05.2021]; 37 (e-Supplement P):e230. Available from: https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2019/07001/INFLUENCE_OF_RISK_FACTORS_AND_ARTERIAL.677.aspx.
5. Gubin DG, Cornelissen G, Weinert D, et al. Circadian disruption and vascular variability disorders (VVD): Mechanisms linking aging, disease state and Arctic shift-work: Applications for Chronotherapy. *World Heart J.* 2013; 5(4): 285–306.
6. Hassellund SS, Flaa A, Sandvik L, et al. Long-terms stability of cardiovascular and catecholamine responses to stress tests: an 18-year follow-up study. *Hypertension.* 2010; 55:131–6.
7. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of world wide data. *Lancet.* 2005; 365: 217–23.
8. Kim HG, Cheon EJ, Bai DS, et al. Stress and heart rate variability: a meta-analysis and review of the literature. *Psychiatry Investig.* 2018;15(3):235–45.
9. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005;10(1):88–101.
10. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2006; 367:1747–57.
11. Matsukawa T, Gotoh E, Uneda S, et al. Augmented sympathetic nerve activity in response to stressors in young border line hypertensive men. *Acta Physiol Scand.* 1991; 141:157–65
12. Matthews KA, Salomon K, Brady SS, et al. Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure in adolescence. *Psychosom Med.* 2003; 5:410–5.
13. Matthews KA, Woodall KL, Allen MT. Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. *Hypertension.* 1993; 22:479–85
14. Core Team R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. [Internet] [cited 08.05.2021] Available from: <https://www.R-project.org/>
15. Ramzy IS. Definition of hypertension and pressure goals during treatment (ESC-ESH Guidelines 2018). *e-Journal of Cardiology Practice* [Internet]. 2019 14 Aug [cited 08.05.2021];17:18. Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-17/definition-of-hypertension-and-pressure-goals-during-treatment-esc-esh-guidelin>



16. Sherwood A, Girdler SS, Bragdon EE, et al. Ten-years stability of cardiovascular responses to laboratory stressors. *J Psychophysiol.* 1997; 34:185–91.
17. Steptoe A, Marmot M. Impaired cardiovascular recovery following stress predicts 3-year increases in blood pressure. *J Hypertens.* 2005; 23: 529–36.
18. Treiber FA, Kamarck T, Schneiderman N, et al. Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosom Med.* 2003; 65: 46–62.
19. Vadzyuk S, Horban L, Papinko I, et al. Cold impact on peripheral blood circulation in individuals of different somatotypes with normal and high blood pressure. *Probl Cryobiol Cryomed.* 2020; 30(3): 270–9.
20. Velasco M, Gómez J, Blanco M, et al. The cold pressor test: pharmacological and therapeutic aspects. *Am J Ther.* 1997; 4(1): 34–8.
21. Victor RG, Leimbach WN Jr, Seals DR, et al. Effects of the cold pressor test on muscle sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension.* 1987; 9: 429–36
22. Zhao Q, Bazzano LA, Cao J, et al. Reproducibility of blood pressure response to the cold pressor test: the Gen Salt Study. *Am J Epidemiol.* 2012; 176 (Suppl 7): 91–8.
23. Zhao Q, Gu D, Lu F, et al. Blood pressure reactivity to the cold pressor test predicts hypertension among Chinese adults: The GenSalt Study *Am J Hypertens.* 2015; 28(11):1347–54.
16. Sherwood A, Girdler SS, Bragdon EE, et al. Ten-years stability of cardiovascular responses to laboratory stressors. *J Psychophysiol.* 1997; 34:185–91.
17. Steptoe A, Marmot M. Impaired cardiovascular recovery following stress predicts 3-year increases in blood pressure. *J Hypertens.* 2005; 23:529–36.
18. Treiber FA, Kamarck T, Schneiderman N, et al. Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosom Med.* 2003; 65:46–62.
19. Vadzyuk S, Horban L, Papinko I, et al. Cold impact on peripheral blood circulation in individuals of different somatotypes with normal and high blood pressure. *Probl Cryobiol Cryomed.* 2020;30(3):270–9.
20. Velasco M, Gómez J, Blanco M, et al. The cold pressor test: pharmacological and therapeutic aspects. *Am J Ther.* 1997;4(1):34–8.
21. Victor RG, Leimbach WN Jr, Seals DR, et al. Effects of the cold pressor test on muscle sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension.* 1987; 9:429–36
22. Zhao Q, Bazzano LA, Cao J, et al. Reproducibility of blood pressure response to the cold pressor test: the Gen Salt Study. *Am J Epidemiol.* 2012; 176 (Suppl 7):91–8.
23. Zhao Q, Gu D, Lu F, et al. Blood pressure reactivity to the cold pressor test predicts hypertension among Chinese adults: The GenSalt Study *Am J Hypertens.* 2015;28(11):1347–54.

