

Д.А. Усанов, А.В. Скрипаль,  
А.Ю. Вагарин, А.П. Рытик

МЕТОДЫ И АППАРАТУРА  
ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ  
ПО ХАРАКТЕРИСТИКАМ  
ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

Саратов  
Издательство Саратовского университета  
2009

УДК 616.1-079  
ББК 54.10  
У74

**Усанов Д.А., Скрипаль А.В., Вагарин А.Ю., Рытик А.П.**  
У74      **Методы и аппаратура для диагностики состояния сердечно-сосудистой системы по характеристикам пульсовой волны.**  
– Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 2009. – 96 с.: ил.  
ISBN 978-5-292-03959-4

В научном издании приведены сведения о методах и аппаратуре, применяемой для диагностики состояния сердечно-сосудистой системы человека. Экспериментально обоснован новый метод диагностики тонического состояния артериальных сосудов, позволяющий определять тип нервной регуляции сердечно-сосудистой системы и судить о степени адаптации обследуемого к физическим нагрузкам.

Для специалистов и научных работников, посвятивших себя исследованиям в области функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы человека, разработки автоматизированных комплексов в медицинской физике, аспирантов и студентов, занимающихся научной работой по соответствующим специальностям.

Табл. 7. Ил.36. Библиогр.: 21 назв.

Рецензенты:

Доктор физико-математических наук *С.Г. Сучков*  
Доктор физико-математических наук *В.Б. Байбурун*

УДК 616.1-079  
ББК 54.10

ISBN 978-5-292-03959-4

© Усанов Д.А., Скрипаль А.В.,  
Вагарин А.Ю., Рытик А.П., 2009  
© Саратовский государственный  
университет, 2009

## Оглавление

В в е д е н и е.....	4
<b>1. Информативные параметры в диагностике коллапсоидных осложнений.....</b>	<b>8</b>
1.1. Основные причины коллапсоидных и обморочных состояний.....	8
1.1.1. Сосудистые обморочные состояния.....	10
1.2. Стандартные методы выявления предрасположенности к обмороч- ным состояниям.....	14
1.2.1. Тесты, использующие электрокардиографические параметры.....	14
1.2.2. Холтеровское ЭКГ - мониторинг.....	16
1.2.3. Оценка состояния артериального кровотока спектральным доплеро- графическим методом.....	18
1.2.4. Диагностические параметры при исследовании реакции организма на окклюзионную пробу и предрасположенность к возникнове- нию коллапса.....	21
<b>2. Диагностика состояния сосудов по форме пульсовой волны.....</b>	<b>24</b>
2.1. Методы диагностики по форме пульсовой волны.....	24
2.2. Автоматизированная обработка диагностической информации.....	31
<b>3. Разработка метода диагностики тонического состояния сосудов.....</b>	<b>39</b>
3.1. Сфигмография.....	39
3.2. Плетизмография.....	44
3.3. Упруговязкие свойства стенок артериальных сосудов.....	46
3.4. Скорость распространения пульсовой волны.....	48
3.5. Модуль упругости.....	53
3.6. Определение типа нервной регуляции сердечно-сосудистой системы.....	55
3.7. Влияние вязкости крови на диагностику эластичности сосудов.....	68
3.8. Теоретические основы диагностики тонического состояния артери- альных сосудов.....	74
3.9. Результаты клинических исследований.....	76
<b>4. Метод оценки потенциальной опасности коллапсоидных ослож- нений при резких физических нагрузках.....</b>	<b>79</b>
4.1. Методика эксперимента.....	79
4.2. Результаты исследований.....	85
З а к л ю ч е н и е.....	90
Библиографический список.....	91

## ВВЕДЕНИЕ

Одним из главных вопросов современной медицины является определение границы нормального человеческого фенотипа, ее вариабельности, индивидуального порога риска возникновения болезни. Особенно актуально такой вопрос стоит при определении нормы у детей и подростков.

Окружающая среда быстро изменяется, и развитие детского организма в этих условиях вполне можно охарактеризовать с позиции совокупности адаптивных вариантов данного фенотипа человека. В настоящее время чаще встречаются дети и подростки астенического телосложения, с нарушением осанки, повышенной гибкостью суставов. Таким образом, в современной популяции отмечается все больший удельный вес детей и молодых людей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани – согласно статистике этот показатель составляет от 10 до 80%. Повышенная эластичность соединительной ткани полезна для «кнопочной» цивилизации, но может быть опасна при значительных физических нагрузках.

Следует отметить, что большинство подростков с недифференцированной дисплазией соединительной ткани трудолюбивы. Они хорошо учатся, посещают массу дополнительных образовательных программ, в результате работают от зари до зари. Известно, что знаменитые представители с недифференциро-

ванной дисплазией соединительной ткани, такие как Паганини, у которого был синдром Марфана – заболевание с ярко выраженной дисплазией соединительной ткани, отличались колоссальной работоспособностью. Необходимо также отметить, что недифференцированная дисплазия соединительной ткани не является заболеванием, однако может быть предиктором ряда заболеваний, включая нарушения ритма сердца (в 50% случаев), эмоциональные нарушения – астения, фобии, возбуждение (40%), пролапс митрального клапана (17,6%) и многих других. Зачастую проведение лечебных мероприятий оказывается несвоевременным. Необходимо прогнозировать опасные для жизни осложнения и на ранних сроках выявлять наличие дисплазии соединительной ткани [1]. Вовремя не выявленная дисплазия может однажды привести к коллапсоидным осложнениям при физической нагрузке, например на уроке физкультуры.

К большому сожалению, наблюдается увеличение числа фактов летальных исходов на уроках физкультуры или во время кросса. Так, в октябре 2006 г. в Саратове на занятиях по физкультуре, проходивших на стадионе, умерла студентка из саратовского вуза. Девушка упала после преодоления заданной дистанции. Прибывшим на место врачам скорой помощи спасти ее не удалось. В декабре 2005 г. студент третьего курса екатеринбургского колледжа умер на уроке физкультуры. Как сообщил директор колледжа, накануне студент пробежал во время разминки около 100 м, почувствовал себя плохо и через несколько минут потерял сознание. В Липецке на школьной тренировке умерла 12-летняя школьница после того как пробежала вместе с одноклассниками два круга вокруг школы. Внезапно ей стало плохо: она начала задыхаться, схватилась за голову и потеряла сознание. Когда приехала бригада скорой помощи, шестиклассница уже умерла.

Наибольшее распространение в России в настоящее вре-

мя получила диагностика дисплазии соединительной ткани по фенотипическим признакам, например по шкале Милковской-Дмитровой, однако диагноз уточняется инвазивным биохимическим анализом. Молекулярным методом выявления дисплазии соединительной ткани является молекулярно-генетическая диагностика (ДНК-диагностика). Однако большинство биохимических и молекулярно-генетических методов диагностики дисплазии соединительной ткани трудоемки и требуют дорогостоящего оборудования.

Для проведения массового обследования детей наиболее доступными могут оказаться клиничко-анамнестические и функциональные методы обследования. Такой подход позволит своевременно диагностировать дисплазию соединительной ткани и разработать план лечебно-профилактических мероприятий [2]. Однако внимательное изучение внешних фенотипических признаков и сопоставление их с морфологическими или функциональными характеристиками внутренних органов и систем доступно только квалифицированному врачу, занимает довольно продолжительное время и является в определенной степени субъективным. В связи с этим диагностика дисплазии приобретает большую актуальность. Все вышесказанное позволяет заключить, что в настоящее время скрининг-диагностика дисплазии представляет собой актуальную задачу.

Известные методы диагностики тонического состояния сосудов не позволяют оперативно выявлять опасность коллапсоидных осложнений при резких физических нагрузках для разных возрастных групп с учетом различия тонического состояния артериальных сосудов.

Необходимость в разработке аппаратных и программных средств для скрининг-диагностики функционального состояния обучающихся существует во всех учебных и воспитательных учреждениях, на военных сборах и для армии, в спортивных за-

лах. Скрининг-диагностика подразумевает, прежде всего, потоковые обследования с минимальным временем проведения этой процедуры. Чрезвычайно важна скрининг-диагностика тонического состояния сосудов при проведении хирургических операций.

Устройство для оперативной диагностики тонического состояния артериальных сосудов будет представлять значительный интерес как для научно-исследовательских институтов России, так и за рубежом. Созданное устройство может быть использовано в диагностических медицинских центрах, больницах и клиниках, что связано с их широкими функциональными возможностями. Потребность в разработке и внедрении устройства для диагностики тонического состояния артериальных сосудов существует уже сейчас во всех образовательных и воспитательных учреждениях. Неадаптированность к физическим нагрузкам является причиной печальной повторяемости фактов летального исхода подростков на уроках физкультуры, во время спортивного кросса.

## **1.ИНФОРМАТИВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ В ДИАГНОСТИКЕ КОЛЛАПСОИДНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

### **1.1.Основные причины коллапсоидных и обморочных состояний**

Для выделения общих диагностических признаков, имеющих значение при прогнозировании коллапсоидных осложнений, необходимо знать системные и органические нарушения, сопровождающие данные патологии.

Коллапсом называют одну из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующуюся резким падением сосудистого тонуса или быстрым сокращением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма [3].

Состояние коллапса может наступать в результате гипоксии или при повышении потребностей организма в кислороде, например, при физических нагрузках. Коллапсоидные состояния характеризуются комплексом симптомов и проявляются в форме резкой слабости, бледности, потери сознания, возникновения обморочных состояний. Поэтому для выявления предрасположенности к коллапсоидным состояниям важно определить степень риска развития обморочных состояний.



Можно выделить четыре основные причины, способствующие развитию обморочных состояний — сосудистые, кардиальные, неврологические и метаболические [4]. Среди них наиболее часто встречающимися являются кардиальные и сосудистые обморочные состояния (табл. 1.1), приводящие к нарушению сознания.

Кардиогенные обморочные состояния имеют самый неблагоприятный прогноз в связи с высоким риском развития внезапной смерти.

**Таблица 1.1. Некоторые причины обморочных состояний**

Причины	Дефекты
Сосудистые	Анатомические — синдром подключичного обкрадывания
Кардиальные	Ортостатические — понижение объема циркулирующей крови, поражение вегетативной нервной системы
	Рефлекторно обусловленные — вазовагальные обморочные состояния, гиперчувствительность каротидного синуса, невралгия тройничного нерва
	Обусловленные анатомическими повреждениями — аортальный стеноз, расслаивание аорты, миксома предсердий, ишемия миокарда, инфаркт, тромбоэмболия легочной артерии, легочная гипертензия
Метаболические	Обусловленные аритмиями сердца: брадиаритмии, тахиаритмии
	Обусловленные гипервентиляцией, гипогликемией, влиянием лекарственных средств и алкоголя
Неврологические	Обусловленные сочетанием нескольких причин (психогенные обморочные состояния, церебральные кровоизлияния)

Обморочные состояния характеризуются внезапной кратковременной потерей сознания, сопровождающейся генерализованной мышечной слабостью, нарушениями сердечно-

сосудистой системы (падение артериального давления, уменьшение величины пульса, аритмия). В основе гипоксического коллапса и обморочных состояний лежит острая недостаточность.

### *1.1.1. Сосудистые обморочные состояния*

Состояния, обусловленные поражением стенки сосудов, часто наблюдаются у больных с тяжелым окклюзивным атеросклеротическим процессом в магистральных экстракраниальных артериях. В первую очередь речь идет о синдроме подключичного обкрадывания, который развивается вследствие окклюзивного поражения подключичной артерии проксимально от места отхождения позвоночной артерии. Проксимальная окклюзия подключичной артерии вызывает снижение артериального давления в ее дистальном отделе, вследствие чего кровь начинает оттекать в подключичную артерию, что приводит к оттоку крови от головного мозга к руке. В итоге кровоснабжение мозга ухудшается. Обморочные состояния у пациентов с синдромом подключичного обкрадывания наблюдаются во время усиленной работы рукой, поэтому при выполнении физических упражнений происходит ухудшение кровоснабжения мозга. Ослабление пульса на плечевой артерии и шум в надключичной области являются характерными признаками синдрома подключичного обкрадывания.

Рефлекторно обусловленные обморочные состояния провоцируются различными раздражителями, при этом резко повышается тонус парасимпатической и снижается тонус симпатической нервной системы, что приводит к вазодилатации, брадикардии, гипотензии. Следовательно, категория людей с преобладающим тонусом парасимпатической нервной системы бо-

лее предрасположена к рефлекторно обусловленным обморочным состояниям.

Вазовагальными (вазомоторными) обморочными состояниями называют также нейрокардиогенными или вазодепрессорными, т.е. вызванными снижением артериального давления. Среди факторов, провоцирующих вазовагальные обморочные состояния, можно выделить усталость, недосыпание, сильный испуг, тревогу, эмоциональный стресс. Совокупность данных факторов описывает состояние обучающихся, особенно в период сессии. Вазовагальные обмороки наблюдаются в ситуациях, при которых первоначально усиливается симпатическая активность и увеличивается количество депонированной венозной крови. В этих условиях сильное сокращение недостаточно заполненного левого желудочка активирует желудочковые механорецепторы и афферентные волокна блуждающего нерва. При этом ингибируется симпатическая эфферентная активность и возрастает парасимпатический эфферентный тонус. В итоге наступают вазодилатация и брадикардия, индуцирующие артериальную гипотензию и обморочное состояние. К причинам, вызывающим рефлекторно обусловленные обморочные состояния, относят также гиперчувствительность каротидного синуса. Стимуляция каротидного синуса возникает при повышении давления на барорецепторы, расположенные в месте разветвления общей сонной артерии. Чаще всего возникновению обморочного состояния способствуют запрокидывание головы назад, движения головой в стороны, элементы, часто встречаемые в комплексах разминочных упражнений на уроках физкультуры.

Для диагностики гиперчувствительности синокаротидной зоны применяется проба с давлением на область каротидного синуса. Она проводится в горизонтальном положении, надавливание на каротидный синус производится поочередно справа и слева, но не одновременно, в течение 15 сек.

Гиперактивность каротидного синуса диагностируется на основании следующих критериев: возникновения периода асистолии более 3 сек, снижения систолического артериального давления более чем на 50 мм рт.ст. или более чем на 30 мм рт.ст при одновременном возникновении обморока.

Механизмы развития обморочных состояний при заболеваниях сердца можно подразделить на следующие группы:

- препятствие сердечному выбросу;
- гемодинамические изменения, обусловленные нарушениями ритма сердца.

Заболевания сердца, вызывающие препятствие сердечному выбросу или уменьшающие сердечный выброс, в зависимости от места расположения гемодинамического барьера делят на правосторонние и левосторонние. К преимущественно левосторонним относятся стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, митральный стеноз, миксома левого предсердия. Преимущественно правосторонние – врожденные пороки сердца, эмболия легочной артерии, стеноз устья легочной артерии, первичная легочная гипертензия.

Механизм развития обморочных состояний при патологиях, вызывающих препятствие сердечному выбросу, заключается в резком падении ударного и минутного объемов сердца и значительном снижении кровоснабжения головного мозга. При заболеваниях, вызывающих препятствие сердечному выбросу, обморочные состояния возникают при физической нагрузке.

Обморочные состояния могут возникать при наличии гипервентиляционного синдрома, характеризующегося увеличением частоты дыхания и легочной вентиляции, неадекватным уровнем газообмена в организме. Клиническими симптомами гипервентиляционного синдрома являются вегетативные нарушения, изменения с нарушениями сознания, мышечно-тонические и психические расстройства. В большинстве случаев гипервен-

тиляционный синдром является психогенно обусловленным, реже наблюдается при органических поражениях нервной системы и некоторых тяжелых поражениях легких. Потеря сознания при гипервентиляционном синдроме наступает в результате падения активности сосудодвигательного центра и снижения мозгового кровообращения.

Таким образом, для категории учащихся можно выделить следующие возможные причины, провоцирующие возникновение обморочных состояний и их осложнений (табл. 1.2).

**Таблица 1.2. Наиболее вероятные ситуации, провоцирующие обморочные состояния у категории учащихся**

Особенности симптоматики	Диагностическое предположение
Развитие обморочного состояния после общей физической нагрузки	Вазодепрессорное синкопальное состояние, аортальный стеноз, легочная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, митральный стеноз
Обморочное состояния после выполнения физических упражнений рукой	Синдром подключичного обкрадывания
Обморочные состояния после вращения головой, сдавливания каротидного синуса тугим воротником	Гиперчувствительность каротидного синуса
Развитие обморочного состояния после появления стрессогенного фактора	Вазодепрессорные синкопальные состояния

Значительное изменение кровоснабжения головного мозга является общим признаком, сопровождающим все обморочные состояния. В связи с этим важно определить физиологическую реакцию организма на нагрузку, требующую повышенного потребления кислорода и, следовательно, активации местных сосудистых реакций, обеспечивающих перераспределение объемов крови по направлению к работающим органам и тканям. При

наличии нарушений вегетативной и (или) нервно-гуморальной регуляции такое изменение гемодинамики может повлечь за собой уменьшение церебрального кровоснабжения и приводить к потере сознания.

Для выявления кардиальных расстройств обычно используют тесты с физической нагрузкой, создаваемой работой на велоэргометре, беговой дорожке (тредмилл тест), степ-тренажере или при выполнении обычных физических упражнений.

Для выявления нарушений регуляции тонуса сосудов целесообразно использовать методики без повышения нагрузки на сердце. К наиболее распространенным функциональным тестам данного вида можно отнести окклюзионную, дыхательную и температурную пробы. Среди них окклюзионная проба является высокоинформативным тестом, в ходе которого, пользуясь различными измерительными устройствами, возможно отслеживание реакции сосудов на изменение артериального давления, гипоксию и реактивную гиперемии конечностей. Полезными также являются измерение и анализ особенностей формы пульсовой волны в конечностях.

Рассмотренные клинические особенности обморочных состояний и причины возможного возникновения коллапсоидных осложнений позволяют проводить поиск и разработку методов ранней диагностики с учетом выявленных симптомов, провоцирующих данные состояния.

## **1.2. Стандартные методы выявления предрасположенности к обморочным состояниям**

### *1.2.1. Тесты, использующие электрокардиографические параметры*

При диагностике обморочных состояний стандартными измеряемыми физиологическими параметрами являются ЭКГ,

артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС). Указанные параметры измеряются во время проведения теста с массажем каротидного синуса и теста с наклонным столом. Более информативным исследованием особенностей режимов работы сердца и variability сердечного ритма является холтеровское ЭКГ-мониторирование. Для выявления органических поражений, например порока сердца, назначают эхокардиографическое исследование. Рассмотрим стандартные тестовые методики, применяющиеся для выявления предрасположенности к обморочным состояниям.

Тест с массажем каротидного синуса выполняется следующим образом. После 15-минутного пребывания пациента в положении лежа записывают ЭКГ в течение 1 мин, подсчитывают частоту сердечных сокращений в минуту и измеряют исходное артериальное давление. Далее попеременно через 1.5—2 с указательным и большим пальцами надавливают на сонные артерии в течение 15—20 с. Начинать надавливание следует с правой стороны, так как эффект раздражения синокаротидной зоны значительно более выражен. С 15-й с начинают регистрировать ЭКГ в течение 10—15 с, подсчитывают число сердечных сокращений в минуту и измеряют артериальное давление. В норме частота сокращений уменьшается с замедлением около 12 ударов в минуту, артериальное давление снижается на 10 мм рт.ст., частота дыхания уменьшается. Гиперчувствительность каротидного синуса диагностируется, если после пробы возникают периоды асистолии более 3 с, систолическое давление падает более чем на 50 или 30 мм рт.ст. с одновременным развитием обморочного состояния.

Тест с наклонным столом (Tilt-table Testing) выполняется следующим образом. Пациент располагается горизонтально на столе с опорой для ног. Регистрируют исходные параметры ЭКГ, АД, ЧСС, затем головной конец стола поднимают

на 60–80°. В таком положении пациент находится 20-45 мин. При этом происходит увеличение количества крови в венозном русле, и для поддержания артериального давления на должном уровне активируется симпатoadреналовая и ренин-ангиотензинная системы, что проявляется тахикардией и повышением минутного объема сердца. Критериями нормальной реакции принято считать увеличение частоты сердечных сокращений более чем на 10 ударов в минуту и диастолического артериального давления более чем на 5 мм рт.ст. по сравнению с исходными величинами. У пациентов с нарушенной вегетативной регуляцией артериального давления отмечается заметное уменьшение частоты сокращений сердца и падение артериального давления (ортостатическая артериальная гипотензия).

### *1.2.2. Холтеровское ЭКГ-мониторирование*

Запись ЭКГ в течение суток позволяет выявить время и частоту появления аритмии, которая может приводить к появлению обморочных состояний. Многие нарушения сердечного ритма, например такие, как пароксизмы мерцания, трепетания предсердий, эпизоды атрио-вентрикулярной блокады, могут не проявляться при однократном ЭКГ-исследовании, и только суточное холтеровское ЭКГ-мониторирование способно выявить данные нарушения. Холтеровское ЭКГ-мониторирование позволяет изучить вариабельность сердечного ритма по анализу длительности R-R интервалов ЭКГ. Изучение вариабельности сердечного ритма позволяет дать количественную оценку вегетативной функции, уточнить влияние и роль симпатического и парасимпатического отделов. Статистический анализ R-R интервалов выполняется посредством подсчета следующих показателей:



- mRR – средняя величина всех R–R интервалов синусового ритма;
- SDRR – стандартное отклонение среднеарифметического R–R интервалов;
- SDANN – стандартное отклонение от среднего значения R–R интервалов в очередных 5- минутных фрагментах;
- SD – среднее стандартное отклонение в очередных 5-минутных фрагментах;
- MSD – средняя разница между очередными R–R интервалами;
- rMSSD – квадратный корень из средней суммы квадратов разниц интервалов R–R.
- pNN50 – процент разниц между соседними интервалами R–R, превышающих 50 мс.

Показатели rMSSD, pNN50, рассчитанные на основе разниц R–R интервалов, отражают активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС), а показатель SD — указывает на активность всей вегетативной нервной системы. Признаки гиперактивности симпатического отдела ВНС часто обнаруживаются у пациентов с артериальными гипотензиями, синкопальными состояниями, обусловленными поражениями ВНС. А. Дабровски с соавторами (1998 г.) считает, что плохой прогноз отражают следующие параметры вариабельности сердечного ритма:

- SDRR < 50 мс;
- SDANN < 100 мс;
- SD < 30 мс;
- rMSSD < 15 мс;
- pNN50 < 4 %.

Таким образом, в норме все рассчитываемые параметры должны проявлять вариабельность своих значений с течением времени.

### *1.2.3. Оценка состояния артериального кровотока спектральным доплерографическим методом*

Как было показано выше, наличие синдрома подключичного обкрадывания может приводить к состоянию обморока во время выполнения физической работы рукой. Обструкция подключичной артерии приводит к прекращению кровотока, снабжающего верхние конечности, в результате чего кровь в этот отдел поступает из системы артериального круга головного мозга, что приводит к ишемии мозговой ткани. Поэтому для получения корректной информации о регулировании тонуса сосудов посредством проведения тестов, использующих сдавливание сосуда, измерение скорости или формы пульсовой волны, необходимо удостовериться в отсутствии стенозирующих поражений артериального русла.

Скоростные параметры кровотока являются важными показателями гемодинамики, позволяющими сделать вывод о наличии или отсутствии нарушений, приводящих к уменьшению давления и формы пульсовой волны дистальных отделов. При прохождении потока крови через суженный участок происходит грубое изменение профиля кровотока, включая выбросы, появление турбулентного потока, формирование завихрений. Потери энергии при множественных стенозирующих поражениях сосудов гораздо выше, чем при единичном стенозе. В этом случае потери энергии в основном связаны с повышенным сопротивлением, обусловленным увеличением скорости объемного кровотока и трением о стенки сосуда.

С уменьшением радиуса сосуда  $r$  происходит существенное изменение значения скорости объемного кровотока, следовательно, скорость кровотока может характеризовать сужение судистого просвета. Для измерения скоростных характеристик

кровотока стандартно выполняют спектральные доплеровские исследования.

При ламинарном потоке форменных элементов крови (рис. 1.1, *а*) их скорость максимальна в центре сосуда и уменьшается по направлению к периферии. В результате значения скорости лежат в некотором диапазоне, что отображается на доплеровском спектре скорости узкой полосой (рис. 1.1, *б*) и наличием спектрального окна  $W$ , в котором значения скорости отсутствуют. При ламинарном кровотоке доплерограмма имеет трехфазный характер с максимальной скоростью кровотока во время систолы (первая фаза), ретроградным кровотоком в начале диастолы (вторая фаза) и снова прямым кровотоком (третья фаза).

При наличии сужений просвета сосуда (рис. 1.2, *а*) траектория движения элементов крови искривляется, изменяя значение скорости, в результате в поперечном сечении сосуда значения скорости клеток крови будут распределены в широком интервале, что отобразится изменением вида доплеровского спектра (рис. 1.2, *б*, *в*, *г*).

При умеренном нарушении кровотока (см. рис. 1.2, *б*) видно уширение пика во время систолы и диастолы. Умеренное нарушение кровотока характеризуется неполным закрытием спектрального окна (см. рис. 1.2, *в*), при наличии тяжелого нарушения кровотока (см. рис. 1.2, *г*) границы спектра размыты, во время систолы присутствует прямой и обратный кровотоки.

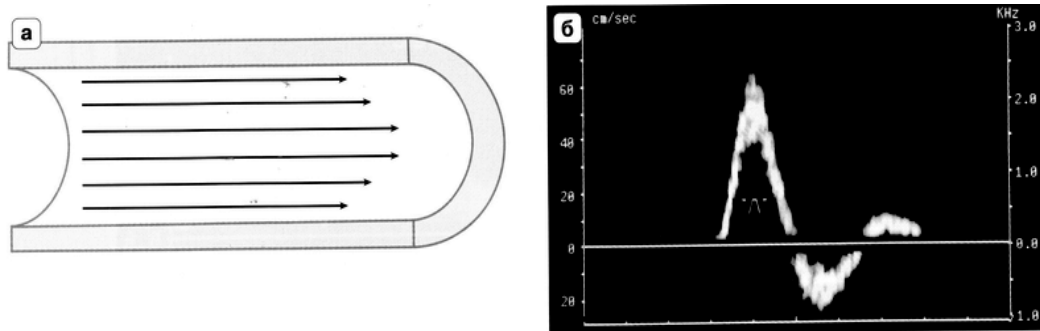


Рис. 1.1. Ламинарный поток: *а* – параллельные траектории движения клеток крови в сосуде, *б* – соответствующий доплеровский спектр при ламинарном потоке

Среди параметров доплеровского спектра, имеющих большое значение при исследовании упругих свойств сосудов, можно выделить индекс систолического ускорения *AI*:

$$AI = \frac{\Delta V_{\text{сист}}}{\Delta T_{\text{сист}}}, \quad (1)$$

где  $\Delta V_{\text{сист}}$  — максимальное изменение скорости в фазу систолы,  $\Delta T_{\text{сист}}$  — время достижения максимальной скорости в систолу.

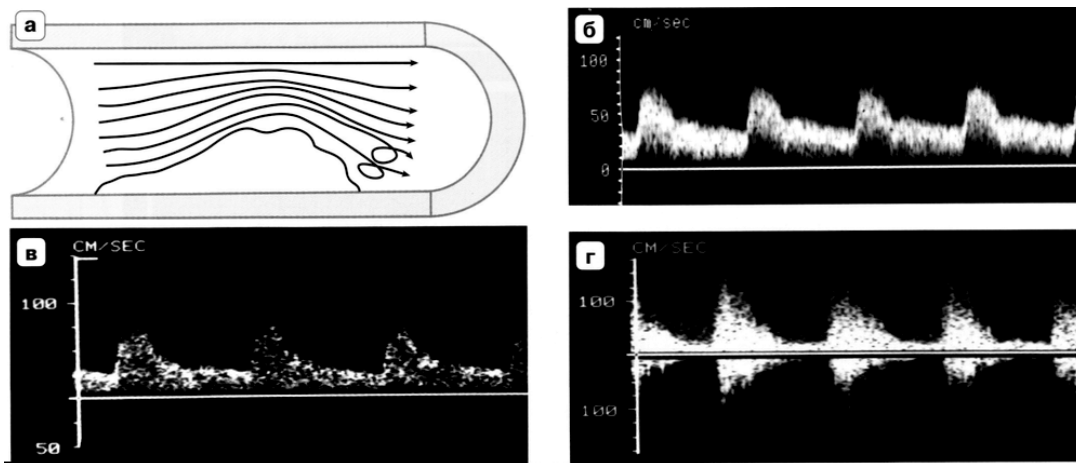


Рис. 1.2. Нарушенный кровоток: *а* – траектории движения клеток крови при наличии сужения; *б* – малое нарушение кровотока, *в* – умеренное нарушение кровотока, *г* – тяжелое нарушение кровотока. Границы спектра размыты

Чем выше упругость стенки сосудов, тем в меньшей степени распространяющаяся энергия пульсовой волны будет воздействовать на изменение сосудистого просвета. При этом возрастание скорости кровотока в систолу будет более медленным, следовательно, индекс систолического ускорения — низким.

На основе значений максимальной скорости в систолу ( $V_{\max}$ ), минимальной скорости в диастолу ( $V_{\min}$ ), и средней скорости ( $V_{av}$ ) вычисляют индекс пульсации  $PI$  (индекс Гослинга, формула (2)) и индекс сопротивления  $RI$  (индекс Пурсело, формула (3)):

$$PI = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{av}^{\max}}, \quad (2)$$

где  $V_{av}^{\max}$  — максимальная средняя скорость;

$$RI = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\max}}. \quad (3)$$

Таким образом, скоростные характеристики кровотока, измеренные доплеровским спектральным методом, помогают выявить стенозирующие поражения и характеризовать реакцию упругих сосудов на пульсовую волну. При выявлении предрасположенности к обморочным состояниям доплеровское исследование занимает важное место, так как позволяет обнаруживать наличие синдрома подключичного обкрадывания, ухудшающего мозговое кровообращение при физической нагрузке на руку.

#### *1.2.4. Диагностические параметры при исследовании реакции организма на окклюзионную пробу и предрасположенность к возникновению коллапса*

Одним из признаков коллапса является возникновение гипоксии головного мозга. Управляющим фактором, регули-

рующим уровень кровообращения, в том числе и церебрального, является согласованная работа симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Если, например, преобладает активность парасимпатического отдела (ваготония), во время физической нагрузки может возникнуть снижение церебрального кровоснабжения в связи с состоянием сверхкомпенсации и вазодилаторными реакциями в области работающих органов и тканей.

Важную роль в поддержании оптимального местного кровоснабжения также играют эндотелийзависимые сосудистые реакции. В начальное время физической нагрузки в работающем органе возникает состояние гипоксии, связанное с ускорением окислительных реакций, образованием продуктов обмена и вызванная этим повышенная потребность в кислороде. Эндотелий сосудов при возникновении гипоксии рефлекторно реагирует выделением оксида азота NO, расширяющим сосуды и компенсирующим состояние гипоксии увеличением объемного кровенаполнения. Следовательно, нарушение эндотелийзависимых сосудистых реакций может играть важную роль в регуляции кровоснабжения при физических нагрузках. Одним из вариантов тестовых методик для оценки реакции сосудов на гипоксию может быть окклюзионная проба.

Исследований температурной реакции конечностей на окклюзию с диагностической целью ранее не проводилось. Современные средства измерения температуры позволяют выполнять высокоточные измерения и наблюдать температурную динамику в процессе нагрузочного тестирования. Представляет интерес исследование температурной реакции области дистальных фаланг пальцев на окклюзию плечевой артерии для оценки реакции сосудов, вегетативной реактивности и общей адаптивности пациента в условиях нагрузки.

Среди возможных диагностических параметров при проведении температурной окклюзионной пробы можно выделить  $t_L$  — время и  $V_L$  — скорость понижения температуры во время окклюзии,  $t_U$  — время и  $V_U$  — скорость возрастания температуры после снятия окклюзии, а также базовый уровень температуры до окклюзии —  $T_B$ , минимальную температуру во время окклюзии  $T_{min}$ , максимальную температуру в постокклюзионный период  $T_{max}$ .

При разработке методов выявления опасности развития коллапсоидальных осложнений представляет интерес применение методов, позволяющих проводить экспресс-диагностику широких групп населения различных возрастных категорий. В следующем разделе дано описание методов диагностики, основанных на анализе формы и скорости распространения пульсовой волны.

## 2. ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ СОСУДОВ ПО ФОРМЕ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

### 2.1. Методы диагностики по форме пульсовой волны

Форма пульсовой волны индивидуальна, но полной клинической ее интерпретации пока нет. Известно, что на нисходящем колене каждой волны заметна вырезка — дикротическая инцизура, — которая соответствует закрытию аортального клапана [5]. За инцизурой следует дополнительный пик-дикротический зубец (рис. 2.1). Чёткость изображения инцизуры и зубца на дисплеях разных моделей пульсоксиметров неодинакова, и нередко они представлены едва заметной волной.

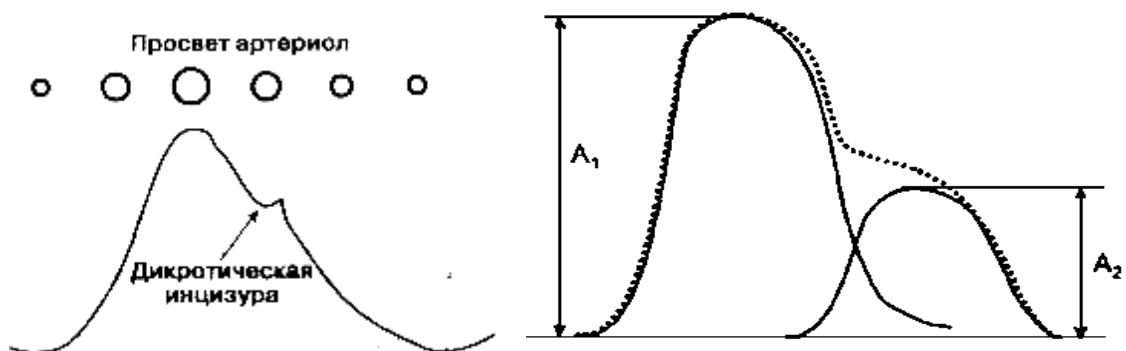


Рис.2.1. Форма пульсовой волны как отражение пульсации артериол:  $A_1$  соответствует анакротическому периоду;  $A_2$  – дикротическому



При выраженной артериальной гипертензии или аортальной недостаточности дикротический зубец может быть очень высоким (рис. 2.2), и пульсоксиметр интерпретирует его как самостоятельную пульсовую волну. В результате частота пульса артефактно завышается.

Иногда в промежутках между пиками на пульсовой волне наблюдаются дополнительные колебания — венозные.

Если причина изменения формы пульсовой волны лежит на поверхности, заключение, сделанное врачом, поможет своевременно принять правильные меры и контролировать их эффективность. Однако при наличии сложных расстройств кровообращения, когда форма пульсовой волны формируется под влиянием сразу нескольких факторов, она теряет самостоятельное диагностическое значение и становится лишь дополнительным аргументом в дифференциальной диагностике.

Первый пик пульсовой волны, соответствующий анакротическому периоду пульсовой волны ( $A_1$  на рис.2.1), образуется в период систолы. Амплитудное значение анакротической фазы носит также название амплитуды пульсовой волны и соответствует ударному объему крови при сердечном выбросе, предоставляя, таким образом, косвенные сведения о степени инотропного эффекта.

Второй пик, соответствующий дикротическому периоду пульсовой волны ( $A_2$  на рис.2. 1), образуется за счет отражения объема крови от аорты и крупных магистральных сосудов и частично соответствует диастолическому периоду сердечного цикла. Дикротическая фаза предоставляет информацию о тоне сосудов.

Вершина пульсовой волны соответствует наибольшему объему крови, а ее противолежащая часть — наименьшему объему крови в исследуемом участке ткани. Характер пульсовой волны зависит от эластичности сосудистой стенки, частоты

пульса, объема исследуемого участка ткани, ширины просвета сосудов. Считается, что частота и продолжительность пульсовой волны зависят от особенностей работы сердца, а величина и форма ее пиков – от состояния сосудистой стенки [6].



Рис.2.2. Высокий дикротический зубец, имитирующий вторую пульсовую волну

Изучаемые параметры фотоплетизмограммы группируются по двум признакам.

1. По вертикальной оси изучаются амплитудные характеристики пульсовой волны, соответствующие анакротическому и дикротическому периоду. Несмотря на то что эти параметры являются относительными, их изучение в динамике предоставляет ценную информацию о силе сосудистой реакции. В этой группе признаков изучаются амплитуда анакротической и дикротической волны, индекс дикротической волны. Последний показатель имеет абсолютное значение и имеет собственные нормативные показатели.

2. По горизонтальной оси изучаются временные характеристики пульсовой волны, предоставляющие информацию о длительности сердечного цикла, соотношении и длительности систолы и диастолы. Эти параметры имеют абсолютные значения и могут сравниваться с существующими нормативными по-

казателями. В этой группе изучаются длительность анакротической фазы пульсовой волны, диакротической фазы пульсовой волны, фазы изгнания, пульсовой волны, индекс восходящей волны, время наполнения, продолжительность систолической фазы сердечного цикла, продолжительность диастолической фазы сердечного цикла, время отражения пульсовой волны, частота сердечных сокращений [7].

При повышенном периферическом сопротивлении, например при сочетании атеросклероза и гипертонической болезни, а особенно у больных аортальным стенозом форма пульсовых волн соответствует *pulsus tardus*: подъем пульсовой волны пологий, неравномерный, вершина смещается к концу систолы («позднее систолическое выпячивание») (рис.2.3).

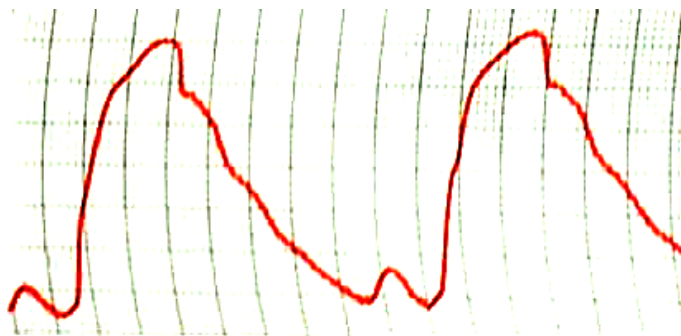


Рис. 2.3. Пульсовые волны типа *pulsus tardus* при повышенном периферическом сопротивлении

При низком периферическом сопротивлении и большом систолическом выбросе, характерном для больных с аортальной недостаточностью, пульсовые волны имеют вид *pulsus celer*: подъем пульсовой волны имеет крутой подъем, быстрое снижение и малозаметную инцизуру. Между локализацией инцизуры, величиной периферического сопротивления и упругим состоянием артерий отмечается определенная зависимость: при пониженной эластичности сосудов инцизура приближается к

вершине, а при вазодилатации не выходит за пределы нижней половины пульсовой кривой (рис. 2.4).

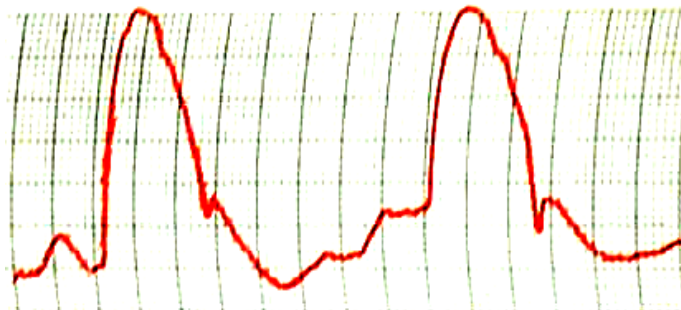


Рис. 2.4. Пульсовые волны типа *pulsus celer* при пониженном периферическом сопротивлении

Можно перечислить некоторые патологические признаки пульсовых волн, указывающие на отклонения общей или локальной гемодинамики:

- 1) вблизи вершины есть дополнительные высокочастотные волны (симптом «петушиного гребня») (рис. 2.5);
- 2) нисходящая часть пульсовой волны более пологая по сравнению с восходящим участком (рис. 2.6);
- 3) на анакроте имеется ступенька (рис. 2.7);
- 4) слабо выражен или слишком высоко поднят дикротический зубец (рис. 2.8);
- 5) увеличена длительность анакротической фазы пульсовой волны (рис. 2.9).

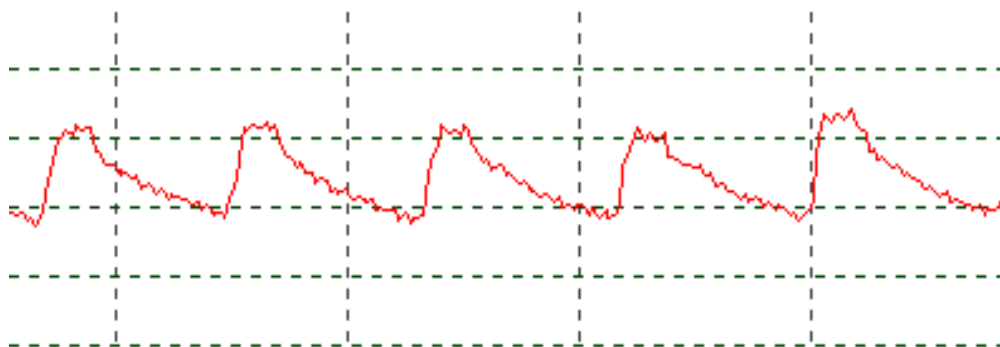


Рис. 2.5. Симптом «петушиного гребня». Очевидно наличие высокочастотных осцилляций

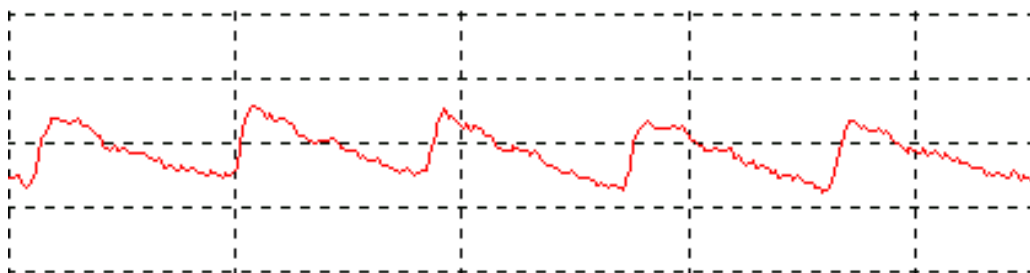


Рис. 2.6. Слабо выраженный дикротический зубец, пологая нисходящая часть пульсовой волны. Больная с ваготоническим вариантом вегетососудистой дистонии

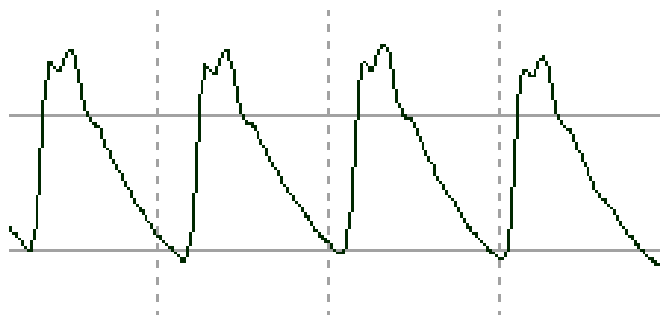


Рис. 2.7. Ступенька на вершине пульсовой волны

Кроме того, зарегистрированы следующие патологические отклонения при различных заболеваниях [8–11]:

- отсутствие дикротического зубца указывает на наличие атеросклероза, гипертонической болезни (см. рис. 2.9);
- различие объемного пульса на руках и ногах может указывать на коарктацию аорты;
- слишком большой объемный пульс – возможно, у больного незаращенный боталлов проток;
- при облитерирующем эндартериите амплитуда пульсовых волн снижена на всех пальцах пораженной конечности;
- при проведении функциональной пробы с переменной положения конечности у больных в начальной фазе облитерирующего эндартериита резко снижен сосудорасширяющий эффект при подъеме ноги (не-

высокая амплитуда пульсовых волн) и значительно выражен сосудосуживающий эффект при опускании ноги;

- при проведении функциональной пробы с переменной положения конечности у больных с облитерирующим атеросклерозом в стадии субкомпенсации при опускании конечности амплитуда пульсовых волн значительно уменьшается.

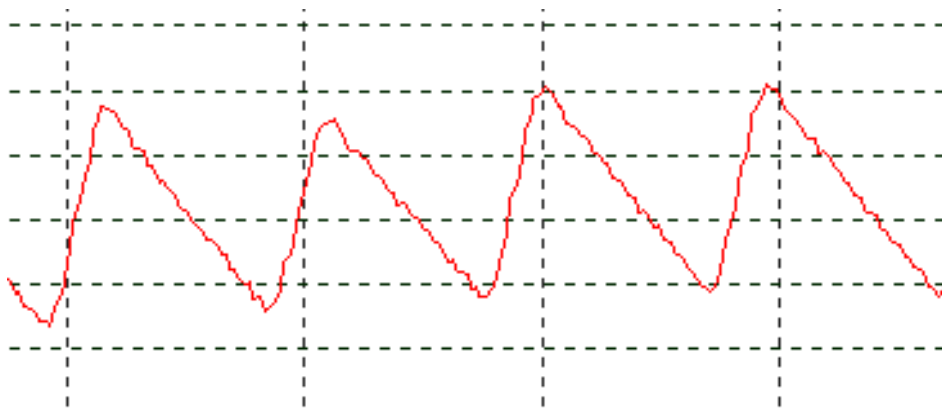


Рис. 2.8. Слабо выраженный и высоко поднятый дикротический зубец

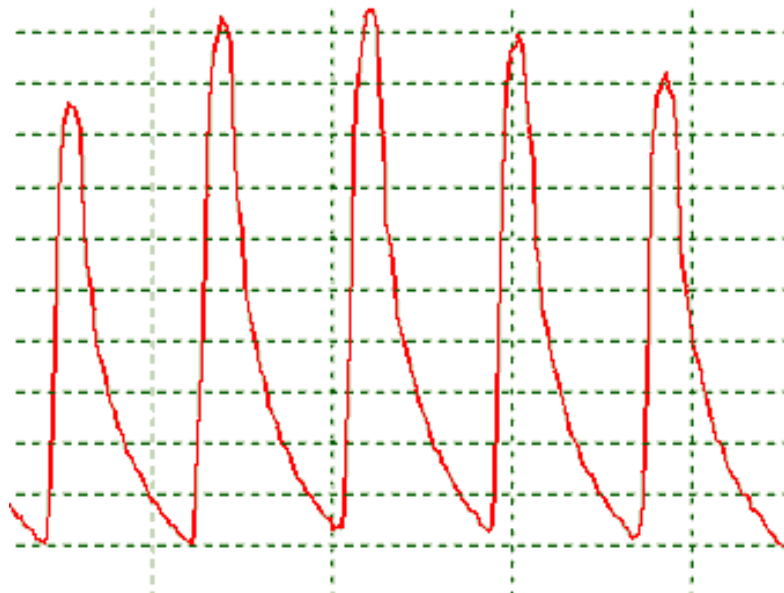


Рис. 2.9. Отсутствие дикротической волны на пульсограмме у больной сахарным диабетом

Следует отметить, что, согласно статистике, при использовании одиночных признаков для диагностики по форме пульсовой волны наиболее информативны признаки: отсутствие дикротического зубца и различие объемного пульса на руках и ногах, частота их проявления 66,7 и 53,3% соответственно [9]. Очевидно, что все эти признаки сопряжены с появлением дополнительных высокочастотных осцилляций на пульсовой волне, что непременно должно влиять на спектральные характеристики пульсовой волны.

## 2.2. Автоматизированная обработка диагностической информации

Многие годы основным способом получения диагностической информации являлся анализ формы колебаний или их спектральный анализ. Если имеют место периодические колебания простой формы, например гармонические, успешно могут использоваться оба вида анализа (рис. 2.10). Информация о колебании в этом случае содержится в его периоде (частоте), величине (амплитуде) и фазе.

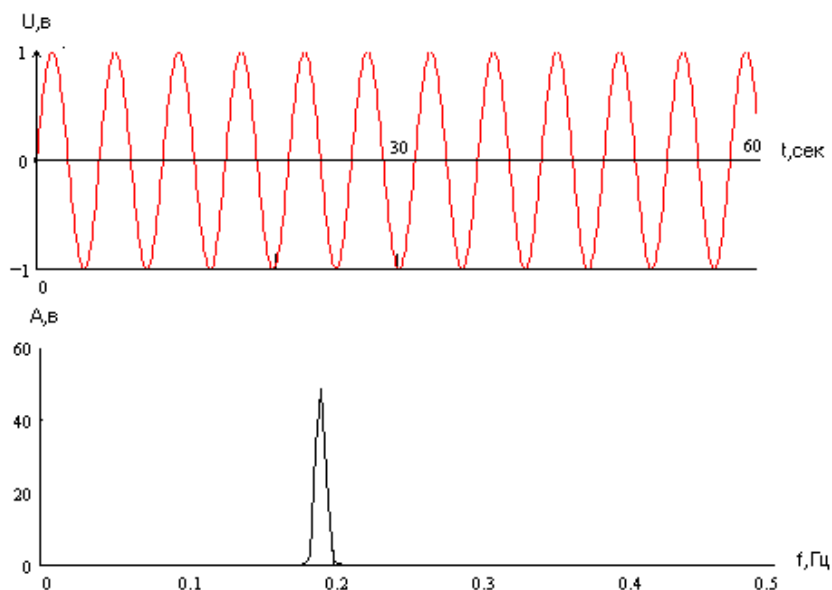


Рис. 2.10. Форма гармонических колебаний и их спектр

Если колебания являются результатом сложения нескольких составляющих с разным периодом, более удобно анализировать его спектр (рис. 2.11). Соответственно и информация о суммарных колебаниях содержится в каждой из составляющих в виде значений величины периода, амплитуды, формы (соотношения амплитуд на кратных частотах) и фазы.

Если же колебания имеют один период, но сложную форму, более удобно анализировать форму колебаний, при необходимости накладывая временные отрезки сигнала друг на друга, как показано на рис. 2.12.

Особенностью многих видов колебаний в биологических объектах является сложность их формы, поэтому в медицине и биологии наиболее часто используется анализ формы колебаний. Для примера на рис. 2.13 приведена электрокардиограмма человека. Сигнал с электрокардиодатчика имеет сложную форму, и в нем можно выделить ряд зубцов, несущих информацию о работе сердечно-сосудистой системы.

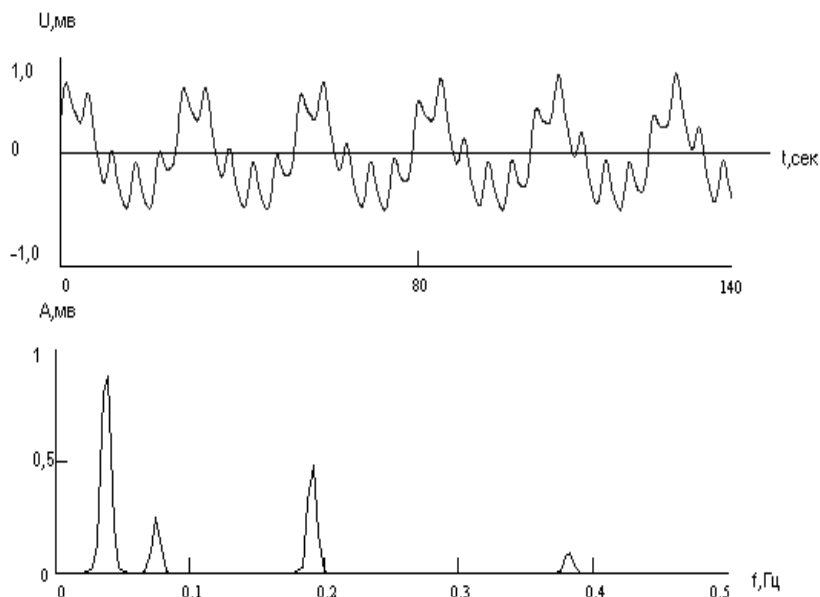


Рис. 2.11. Форма и спектр колебаний, содержащих составляющие с двумя разными периодами



Диагностическая информация содержится, прежде всего, в амплитудах разных зубцов электрокардиограммы и их соотношении. При спектральном анализе сигнала получить аналогичную информацию гораздо сложнее. Главная особенность простейших моделей при анализе формы колебаний или их спектральном анализе заключается в том, что колебания рассматриваются как сумма не влияющих друг на друга составляющих, а все преобразования — линейны, т. е. позволяют восстановить форму сигнала по спектру, и наоборот.

В диагностике, как правило, используются и более сложные, нелинейные модели сигналов и методы их анализа. Это позволяет увеличить во много раз объем получаемой диагностической информации, но результат в значительной степени зависит от используемых моделей и методов анализа сигналов.

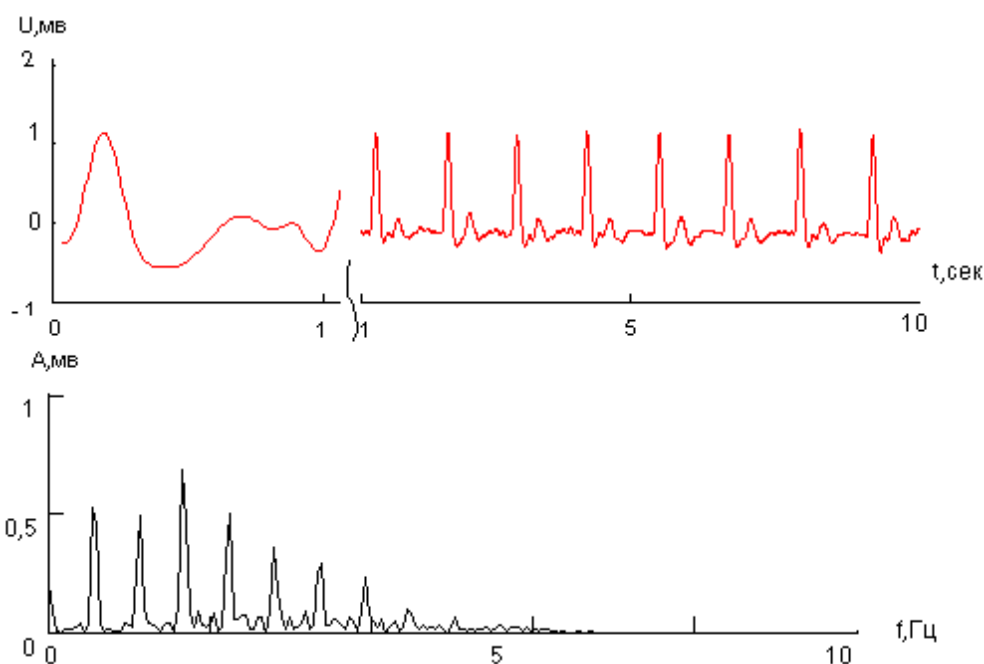


Рис. 2.12. Форма и спектр пульсовой волны как периодического сигнала сложной формы

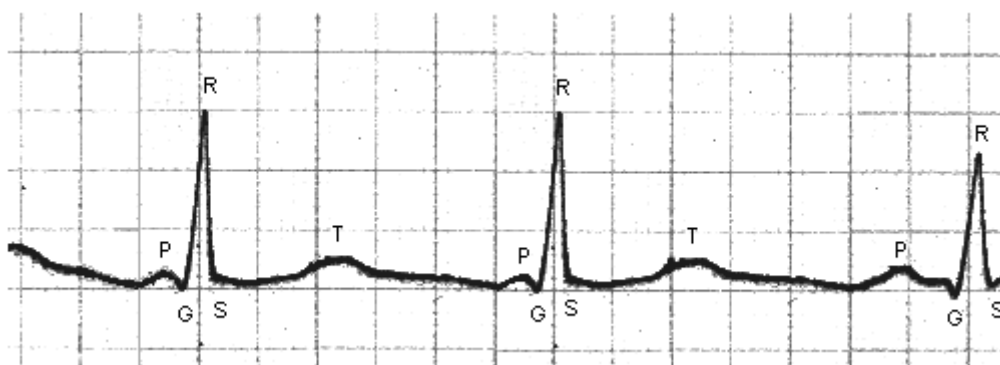


Рис. 2.13. Типичная форма кардиосигнала

В оптимально выбранных точках контроля форма колебаний биологических объектов определяется особенностями функционирования их источника, и анализ формы колебаний дает больше информации, чем спектральный анализ. Именно поэтому, например, в кардиологии основным является анализ формы кардиосигнала (рис. 2.13). Однако, как показывают исследования, многочисленные системы регулирования с обратными связями оказывают влияние, в том числе и на функционирование источников вынужденных колебаний в биологических объектах. Это влияние проявляется, прежде всего, в модуляции вынужденных колебаний, которая убедительно иллюстрируется на примере пульсограммы здорового человека (рис. 2.14).

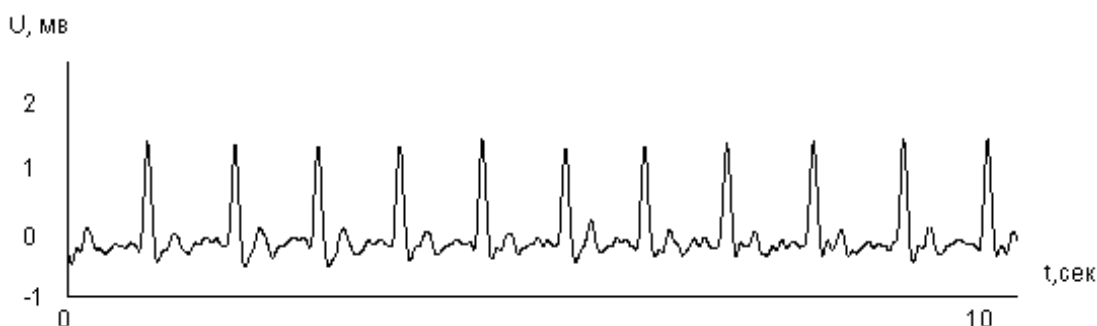


Рис. 2.14. Пульсограмма, измеренная датчиком давления и иллюстрирующая наличие флуктуаций интервалов и амплитуд в пульсовой волне

Как видно из пульсограммы, и амплитуда пульсовой волны, и расстояние между ее пиками изменяются во времени на

величину, превышающую ошибки измерений. Эти изменения интервалов и амплитуд приведены в увеличенном масштабе на рис. 2.15.

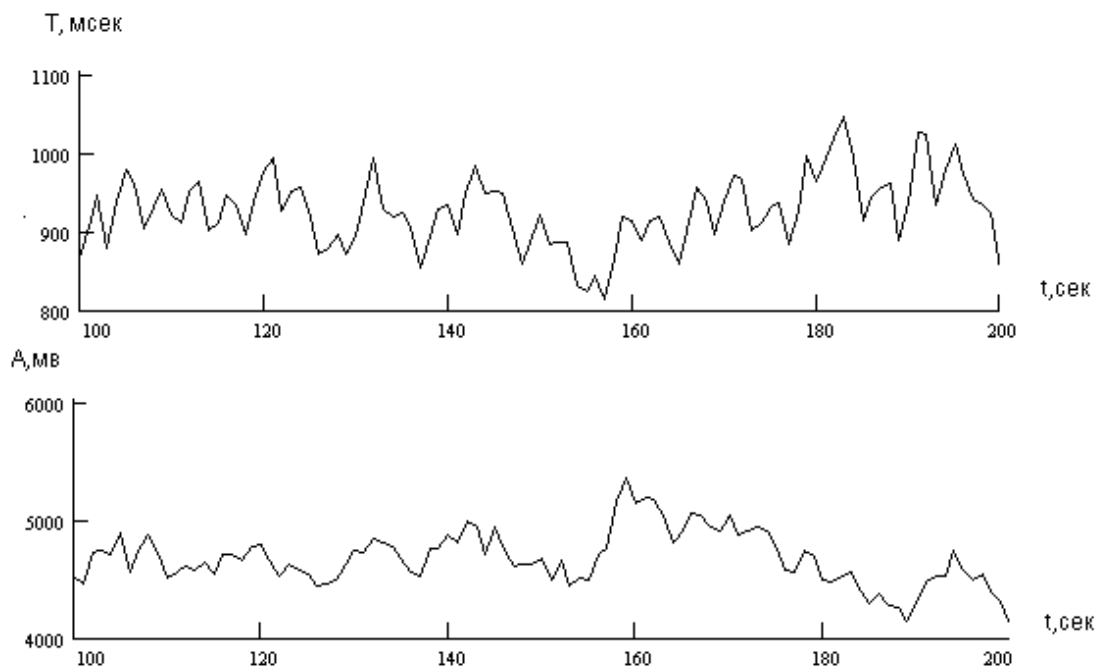


Рис. 2.15. Флуктуации интервалов и амплитуд в пульсограмме

Модуляцию амплитуды пульсовой волны можно рассматривать как флуктуации мощности колебаний и по аналогии с высокочастотными колебаниями в механических системах исследовать с помощью спектрального анализа колебаний мощности (спектральный анализ огибающей колебаний). Очевидно, что этот же подход может быть использован и для исследования флуктуаций интервалов между пиками пульсовой волны. При фазовой и амплитудной модуляциях модулирующие процессы, пример которых показан на рис. 2.15, состоят из нескольких компонент, каждая из которых представляет собой собственные колебания одной из систем регулирования. Такие модулирующие колебания имеют место на разных частотах и в хронобиологии называются собственными биоритмами.

В то же время среди наблюдаемых компонент модулирующих процессов могут встретиться и те, которые определяются не собственными частотами систем регулирования, а внешними периодическими воздействиями. Эти компоненты, определяющие периодические изменения свойств биологических объектов, в хронобиологии принято называть циклами. К ним относятся суточные, месячные, годовые и другие циклы. Колебания интервалов между ударами сердца (R–R интервалов) или соответствующие колебания интервалов между пиками пульсовой волны давно используются для оценки работы системы регуляции человека. Сначала это была общая оценка в виде среднего размаха колебаний, в дальнейшем стал производиться спектральный анализ этих колебаний. На рис. 2.16 приведен типичный спектр колебаний R–R интервалов, который широко используется в ряде медицинских исследований [7]. Совместный анализ флуктуаций интервалов между пиками и флуктуаций амплитуд этих пиков пульсовой волны (или электрокардосигнала) позволил несколько расширить объем получаемой информации о работе систем регулирования.

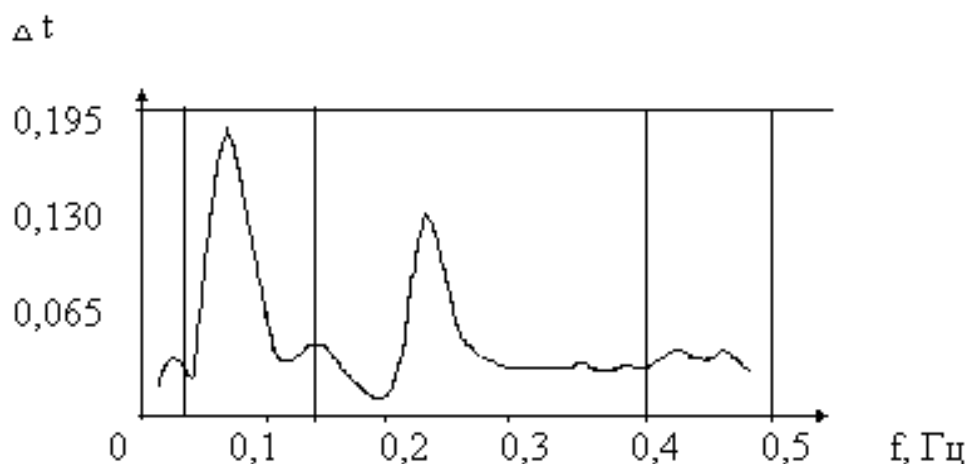


Рис. 2.16. Спектры флуктуаций R-R интервалов сердечного ритма

Даже графический анализ флуктуаций R–R интервалов в кардосигнале или пульсовой волне (см. рис. 2.16) показывает,

что эти колебания нельзя считать не только гармоническими, но и суммой нескольких гармонических компонент, т.е. эти флуктуации, даже если они представляют собой собственные колебания нескольких систем регулирования, обязательно учитывают взаимное влияние одних систем регулирования на другие. Как следствие, изменяются частота и форма компонент этих флуктуаций, соответственно, их спектральный анализ не дает достаточно полной диагностической информации о системах регулирования.

В этой ситуации исследователи колебаний в биологических системах традиционно переходят на анализ формы сигнала, в частности, представляющего собой флуктуации R-R интервалов, предлагая для этого различные, в основном непараметрические, методы анализа сигналов. Наибольшего успеха в таком анализе добились психиатры, занимающиеся изучением связи формы этого сигнала с проявлениями нарушения психики, сопровождающимися изменениями в системах регулирования различных органов и систем человека.

Любая диагностическая задача предполагает наличие пороговых значений для всех измеряемых параметров. В рассматриваемом случае в качестве измеряемых параметров могут быть:

- частоты составляющих, обнаруженных в спектрах фазовой и амплитудной модуляции колебаний;
- величины (амплитуды) этих составляющих;
- спектральная ширина каждой из этих составляющих;
- коэффициент формы каждой из составляющих;
- соотношение величин и коэффициентов форм различных составляющих в одном из спектров;
- соотношение величин и коэффициентов форм одних и тех же составляющих в разных спектрах.

Пороги для этих величин могут устанавливаться двумя основными способами: или по периодическим измерениям спек-

тров фазовой и амплитудной модуляции колебаний одного и того же объекта контроля (пороги для мониторинга психофизиологического состояния), или по измерениям спектров модуляции колебаний группы объектов, не имеющих патологий, и групп объектов с известными патологиями (групповые диагностические пороги).

Таким образом, анализ колебаний, возникающих в биологических объектах, является одним из основных источников получения диагностической информации. Использование простейших моделей сигналов и методов их анализа приводит к потере значительной части диагностической информации. Основной задачей функциональной диагностики по модулированным колебаниям в биологических объектах является обнаружение нарушений в работе и отказов систем регулирования.

### **3. РАЗРАБОТКА МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ТОНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДОВ**

В настоящее время для диагностики состояния тонуса сосудов известны методы, основанные на использовании специальной аппаратуры, например СРПВ-эластометрия, сфигмография [6]. Наиболее достоверным методом изучения упругого состояния сосудов является определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), поскольку СРПВ главным образом зависит от упругости сосудов и вязкости крови. Следует отметить, что до настоящего времени не установлена однозначная связь тонического состояния сосудов с измеряемыми параметрами. Использование в качестве диагностического критерия зависимости скорости распространения пульсовой волны от давления в манжетке (скорость – давление) открывает перспективу оценки упругости и эластичности сосудов на базе стандартных методов, например определения артериального давления.

#### **3.1. Сфигмография**

Сфигмография — неинвазивный механокардиографический метод, направленный на изучение колебаний артериальной стенки, обусловленных выбросом ударного объема крови в артериальное русло. С каждым сокращением сердца увеличивается давление в артериях и происходит сначала прирост их поперечного сечения, а затем восстановление исходного состояния.

Весь этот цикл превращений получил название артериального пульса, а запись его в динамике — сфигмограммы. Разли-

чают сфигмограммы центрального пульса (запись производится на крупных артериях, близко расположенных к сердцу — подключичной, сонной) и периферического (регистрация осуществляется с более мелких артериальных сосудов). В последние годы для регистрации сфигмограммы используют пьезоэлектрические датчики, что позволяет не только достаточно точно воспроизвести кривую пульса, но и измерить скорость распространения пульсовой волны.

Сфигмограмма имеет определенные опознавательные точки и при синхронной записи с ЭКГ и ФКГ позволяет анализировать фазы сердечного цикла отдельно для правого и левого желудочков. Технически записать сфигмограмму несложно. Обычно одновременно накладывают 2 и более пьезодатчиков или производят синхронную запись с электро- и фонокардиограммами. В первом случае исследование направлено на определение скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типов (датчики накладывают над областью сонной, бедренной и лучевой артерий). Для получения кривых, годных к расшифровке, датчики следует располагать на переднешейной борозде на уровне верхнего края щитовидного хряща (сонная артерия), на середине пупартовой связки (бедренная артерия) и в зоне максимальной пульсации лучевой артерии. Записывается сфигмограмма при скорости движения лентопротяжного механизма 50—100 мм/с. Морфология кривых, записанных с крупных и периферических сосудов, неодинакова (рис. 3.1). Более сложную структуру имеет кривая сонной артерии. Она начинается маленькой волной *a* (предсистолическая волна), за которой следует крутой подъем (анакрота *a—б*), соответствующий периоду быстрого изгнания крови из левого желудочка в аорту (запаздывание между открытием клапанов аорты и появлением пульса на сонной артерии равно приблизительно 0,02 с), затем на некоторых кривых видны мелкие осцилляции.



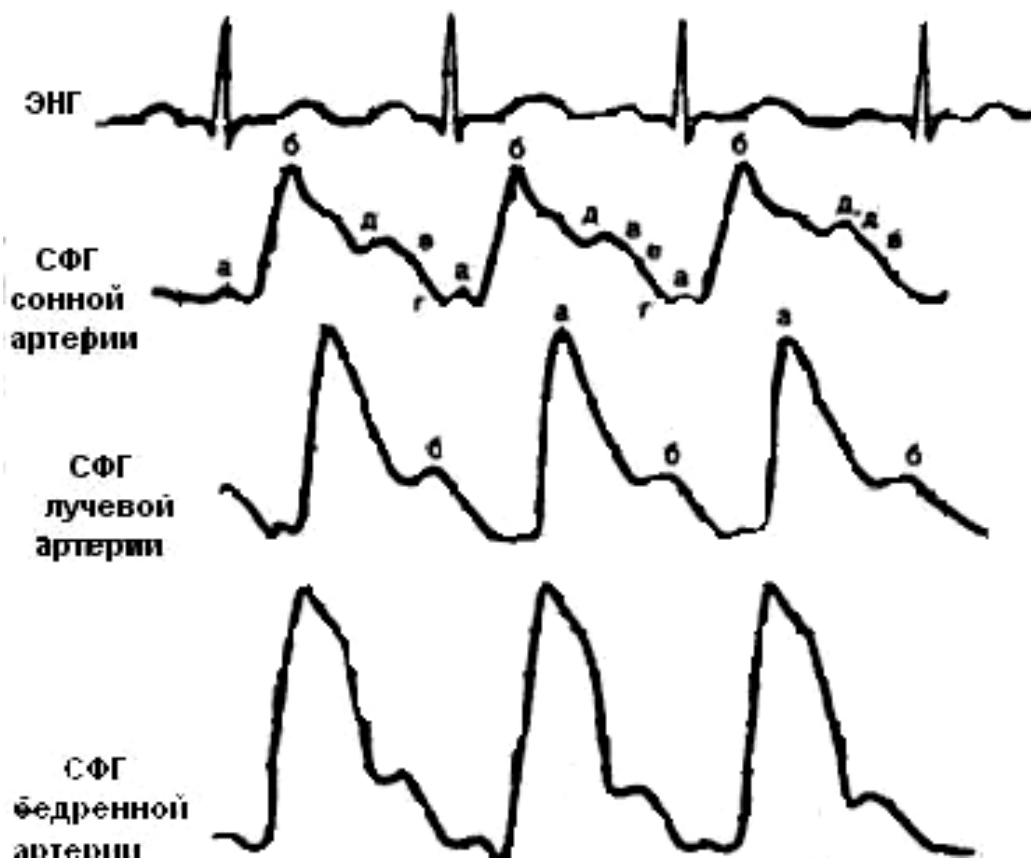


Рис. 3.1. Формы пульсовой волны различных артерий

В дальнейшем кривая резко опускается книзу (дикротическая волна  $в—г$ ).

Эта часть кривой отражает период медленного поступления крови в сосудистое русло (под меньшим давлением). В конце этой части кривой, соответствующей окончанию систолы, отчетливо регистрируется выемка (инцизура  $д$ ) — конец фазы изгнания. В ней можно отмерить короткий подъем ( $д$ ), вызванный захлопыванием полулунных клапанов аорты, что соответствует моменту выравнивания давления в аорте и желудочке (по Н. Н. Савицкому), он четко совпадает со II тоном синхронно записанной фонокардиограммы. Затем кривая постепенно падает (пологий спуск), на спуске в большинстве случаев видно небольшое возвышение ( $е$ ). Эта часть кривой отражает диастолический период сердечной деятельности.

Морфология кривой периферического пульса менее сложна. В ней различают 2 колена: восходящее — анакрота *a* (обусловленное внезапным подъемом давления в исследуемой артерии) с добавочной дикротической волной *b* (происхождение которой не совсем ясно) и нисходящее в соответствии с рис. 3.1.

Анализ сфигмограммы центрального пульса может быть направлен на изучение временных характеристик сердечного цикла. Е. Б. Бабский и В. Л. Карпман предложили следующие уравнения для расчета систолы и диастолы:

$$S=0,324 C; S=0,183 C+0,142,$$

где *S* — продолжительность систолы, *C* — сердечный цикл.

Как известно, эти показатели коррелируют с ЧСС. Если при данной ЧСС регистрируется удлинение систолы на 0,02 с и более, можно констатировать наличие увеличенного диастолического объема (повышенный венозный приток крови к сердцу или застойные явления в сердце в стадии компенсации). Укорочение систолы указывает на поражение миокарда (дистрофия и др.). По морфологии кривой можно получить представление об особенностях изгнания крови из левого желудочка при различных патологических состояниях. Крутой подъем кривой (более чем в норме) с восходящим плато характерен для повышенного давления в аорте и периферических сосудах, а ранний пик с низкой систолической вершиной, переходящей в быстрое снижение с глубокой инцизурой, соответствует низкому давлению в аорте. Достаточно типичные кривые записываются при недостаточности аортальных клапанов (высокая начальная амплитуда и быстрое диастолическое падение), аортальном стенозе (низкая амплитуда кривой с коротким начальным подъемом и резко выраженной анакротической инцизурой) и др.

Синхронная запись сфигмограмм сонной, бедренной и лучевой артерий позволяет определить скорость распространения пульсовой волны. Для расчета «времени запаздывания пульса» производят линейные измерения следующих расстояний:  $l_1$  — между точками расположения датчика пульса на сонной артерии и яремной вырезке грудины,  $l_2$  — от яремной вырезки грудины до пупка;  $l_3$  — от пупка до места наложения датчика пульса на бедренной артерии,  $l_4$  — от яремной вырезки грудины до места фиксации датчика на лучевой артерии при вытянутой под прямым углом к туловищу руке. Определение времени запаздывания начала подъема записанных сфигмограмм лежит в основе анализа скорости распространения пульсовой волны.

При определении разницы во времени появления подъема кривых сонной и бедренной артерий рассчитывается скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа (Сэ):

$$C_{\text{э}} = (l_2 + l_3 - l_1) / t_{\text{э}},$$

где  $t_{\text{э}}$  — время запаздывания пульсовой волны от сонной до бедренной артерий;  $l_2$ ,  $l_3$  и  $l_1$  — соответствующие расстояния от яремной вырезки до места приложения датчика пульсовой волны.

Расчет скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа производится по формуле:  $C_{\text{м}} = (l_2 + l_3 - l_1) / t_{\text{м}}$ , где  $t_{\text{м}}$  — время запаздывания пульсовой волны от сонной до лучевой артерий.

Данные рассчитываются в 5—10 комплексах, и выводятся средние величины в см/с. Отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа у здоровых людей находится в пределах 1,1—1,3. Скорость рас-

пространения пульсовой волны определяется упругими свойствами артериальной стенки и изменяется с возрастом — от 400 см/с у детей до 1000 см/с у лиц старше 65 лет.

### **3.2. Плетизмография**

Плетизмография — способ регистрации изменений объема тела или части его, связанных с динамикой кровенаполнения. Общая плетизмография используется для исследования функций внешнего дыхания и минутного объема кровообращения. С помощью плетизмографии можно оценить сосудистый тонус и при использовании различных проб составить представление об органической или функциональной природе сосудистых изменений.

Регистрация плетизмограмм (рис. 3.2) производится специальными приборами плетизмографами различной конструкции (водяные, электро-, фотоплетизмографы). Каждый из них имеет плетизмографический рецептор и датчик измерительного устройства. В зависимости от характера сигнала, получаемого при изменении кровенаполнения, различают механическую плетизмографию, при которой обследуемая часть тела заключается в герметически закрывающийся сосуд с твердыми стенками, а колебания объема регистрируются благодаря воздушной или водяной передаче, электроплетизмографию, отражающую динамику электропроводимости в зависимости от степени кровенаполнения (она называется также импедансной плетизмографией, реографией, ее разновидности транстрахеальная, полисегментарная, электроплетизмография и др.), фотоэлектрическую плетизмографию, или денсографию, в основе которой лежит оценка светопроницаемости органов или части тела в зависимости от степени кровенаполнения. Последний метод не получил широкого применения, так как не является количественным.

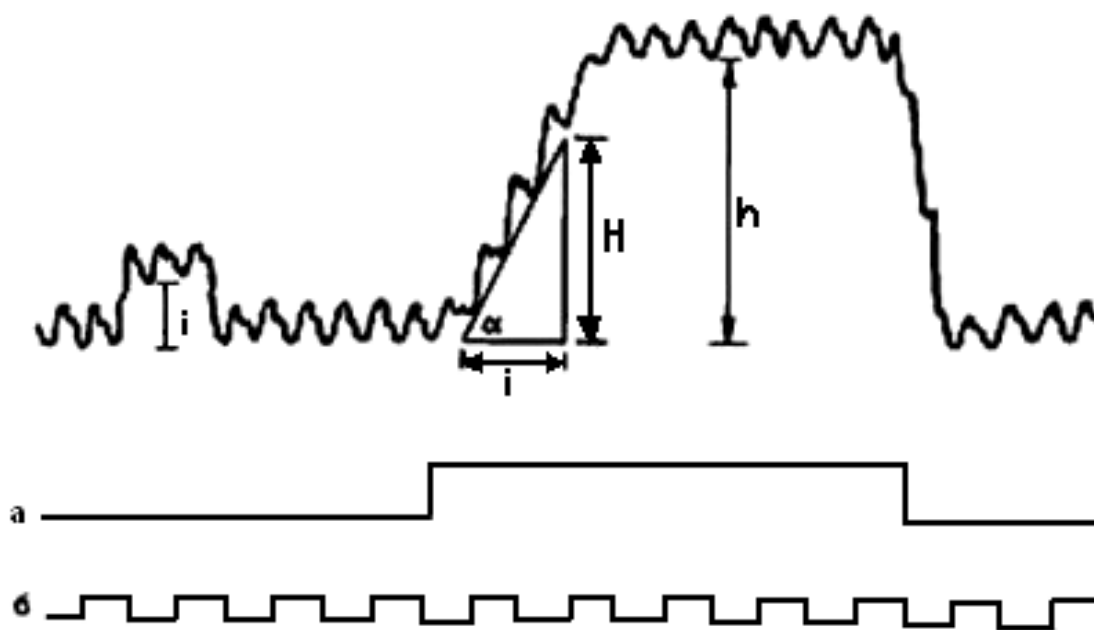


Рис. 3.2. Плетизмограмма пальца: *a* – отметка давления – 20 мм.рт.ст. в окклюзионной манжетке; *b* – отметка времени; *I* – высота подъема кривой (мм) при калибровке объема  $V=10 \text{ мм}^3$ ; *h* – высота плато; *H* – прирост объема за время *t*; угол  $\alpha$  – крутизна подъема кривой на высоту *H*

Плетизмографические показатели принято относить к  $100 \text{ см}^3$  ткани. У здоровых людей окклюзионный прирост объема пальца (*h*) колеблется в пределах  $20\text{—}60 \text{ мм}^3$  (или  $0,3\text{—}0,4 \text{ см}^3/100 \text{ см}^3$  ткани).

Расчет объемной скорости кровотока осуществляется по начальному отклонению плетизмограммы (первые 1—3 пульсовые волны) с помощью следующей формулы:

$$Q = V/I,$$

где *Q* — объемная скорость кровотока,  $\text{см}^3/\text{мин}$ ; *H* — прирост объема,  $\text{см}^3$  за время *t*, с. Значение амплитуды объемного пульса, полного окклюзионного прироста кровенаполнения и объемной скорости кровотока в некоторых частях тела здоровых лиц представлены в табл. 3.1.

**Таблица 3.1. Параметры объемного пульса**

Часть тела	Амплитуда объемного пульса, см <sup>3</sup>	Полный окклюзионный прирост объема крове- наполнения части тела, см <sup>3</sup>	Объемная скорость кро- вотока, см <sup>3</sup> /мин
Палец кисти (на 100 см <sup>3</sup> ткани)	0,008—0,015	0,015—0,045	15—30
Голень (на 100 см <sup>3</sup> ткани)	0,09—0,15	0,25—0,6	2,5—6,5
Орбита (глазница)	0,008—0,016	0,001—0,06	1,5—2,5
Покровы черепа в височной области (диаметр воронки рецептора 2 см)	0,004—0,01	0,001—0,05	1,1—1,5

С помощью окклюзионной плетизмографии диагностируются сложные формы нарушения регионарного кровотока, мозгового кровотока, органический стеноз внутренней сонной артерии и др. Можно также изучать фармакодинамику вазоактивных лекарственных средств.

### **3.3. Упруговязкие свойства стенок артериальных сосудов**

А.Г. Полотебнов, работавший у С.П. Боткина, в 1869 г. опубликовал работу «Склероз артериальной системы как причина последовательного страдания сердца». Это была первая клинко-экспериментальная работа по изучению упруговязких свойств сосудистых стенок и их роли в патологии аппарата кровообращения. А.Г. Полотебнов доказал, что сосуды выполняют очень важную роль благодаря своей эластичности. Они волнообразно проталкивают кровь на периферию и тем самым облегчают работу сердца. М.В. Яновский деятельность сосудов называл «периферическим сердцем». А.Г. Полотебнов, вызывая уплотнение стенки сосудов, показал, что в этом случае сосуды как

бы выходят из строя и вся нагрузка ложится на сердце. Это приводит к гипертрофии левого желудочка.

Через 12 лет появляются работы Маррея и других, посвященные определению величины упругого сопротивления сосудистых стенок и значению этого фактора для движения струи крови в сосудах. Интерес к этому вопросу не ослабевает и в настоящее время.

При поступлении крови во время систолы в аорту часть кинетической энергии сердца тратится непосредственно на передвижение крови по сосудам, часть же превращается в потенциальную энергию растянутой стенки артериальных сосудов. Если представить, что артериальные стенки нерастяжимы, тогда вся работа по передвижению крови  $A$  должна быть закончена во время периода изгнания, т.е. примерно за 0,3 с. При этом мощность сердечного сокращения будет равна:

$$M_1 = A/0,3.$$

Если представить, что стенки артерий чрезвычайно податливы, растяжимы, вся кинетическая энергия сердечного сокращения превратится в потенциальную энергию растянутых артериальных стенок, которая уже в течение всего периода инволюции сердца (примерно 0,9 с) будет совершать работу по передвижению той же массы крови. Отсюда мощность сердечного сокращения будет равна:

$$M_2 = A/0,9, \text{ т.е.}$$

$$M_1/M_2 = A \cdot 0,9 / (0,3 \cdot A) \text{ или } M_1 = 3M_2.$$

Следовательно, мощность сердечного сокращения в первом случае должна быть в 3 раза больше, чем во втором.

Из приведенного примера становится ясным, что сосуды, как доказал А.Г. Полотебнов, играют очень большую роль. При искажении растяжимости сосудистой стенки нагрузка на сердце резко возрастает. И.П. Павлов на своих лекциях по кровообращению всегда подчеркивал большое значение упруговязких

свойств сосудистых стенок для передвижения крови по сосудистой системе.

### **3.4. Скорость распространения пульсовой волны**

Как уже отмечалось, в момент систолы некоторый объем крови поступает в аорту, давление в начальной части ее повышается, стенки растягиваются. Затем волна давления и сопутствующее ее растяжение сосудистой стенки распространяются дальше к периферии и определяются как пульсовая волна. Таким образом, при ритмическом выбрасывании крови сердцем в артериальных сосудах возникают последовательно распространяющиеся пульсовые волны. Пульсовые волны распространяются в сосудах с определенной скоростью, которая, однако, отнюдь не отражает линейной скорости движения крови. Эти процессы в принципе различны. Сали (H. Sahli) характеризует пульс периферических артерий как волнообразное движение, которое происходит вследствие распространения образующейся в аорте первичной волны по направлению к периферии.

Определение скорости распространения пульсовой волны, по мнению многих авторов, является наиболее достоверным методом изучения упруговязкого состояния сосудов.

В норме у здоровых лиц скорость распространения пульсовой волны по эластическим сосудам колеблется в пределах 500—700 см/с, по сосудам мышечного типа— 500—800 см/с.

Упругое сопротивление и, следовательно, скорость распространения пульсовой волны зависят, прежде всего, от индивидуальных особенностей, морфологической структуры артерий и возраста обследуемых.

Многие авторы отмечают, что скорость распространения пульсовой волны с возрастом увеличивается, при этом несколько в большей степени по сосудам эластического типа, чем мы-



шечного. Такое направление возрастных изменений, возможно, зависит от понижения растяжимости стенок сосудов мышечного типа, что в какой-то мере может компенсироваться изменением функционального состояния ее мышечных элементов. Так, Н.Н.Савицкий приводит, по данным Людвига, следующие нормы скорости распространения пульсовой волны в зависимости от возраста (табл. 3.2). При сопоставлении средних значений  $C_э$  и  $C_м$ , полученных В.П. Никитиным (1959 г.) и К.А. Морозовым (1960 г.), с данными Людвига (1936 г.), следует отметить, что они довольно близко совпадают.

Особенно повышается скорость распространения пульсовой волны по эластическим сосудам с развитием атеросклероза, о чем с очевидностью свидетельствует ряд анатомически прослеженных случаев.

**Таблица 3.2. Возрастные нормы скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического ( $C_э$ ) и мышечного ( $C_м$ ) типов**

Возраст, лет	$C_э$ , м/с	Возраст, лет	$C_м$ , м/с
14—30	5,7	14—20	6,1
31—50	6,6	21—30	6,8
51—70	8,5	31—40	7,1
71 и старше	9,8	41—50	7,4
		51 и старше	9,3

Е.Б. Бабским и В.Л. Карпманом предложены формулы для определения индивидуально должных величин скорости распространения пульсовой волны в зависимости или с учетом возраста:

$$C_э = 0,1 \cdot B_2 + 4B + 380;$$

$$C_м = 8 \cdot B + 425.$$

В этих уравнениях имеется одно переменное  $V$  — возраст, коэффициенты представляют собой эмпирические постоянные. В табл.3.2 приведены индивидуально должные величины, вычисленные по этим формулам, для возраста от 16 до 75 лет. Скорость распространения пульсовой волны по эластическим сосудам зависит также от уровня среднего динамического давления. При повышении среднего давления скорость распространения пульсовой волны увеличивается, характеризуя усиление «напряженности» сосуда за счет пассивного растяжения его изнутри высоким артериальным давлением. При изучении упругого состояния крупных сосудов постоянно возникает необходимость определять не только скорость распространения пульсовой волны, но и уровень среднего давления.

Несоответствие между изменениями среднего давления и скоростью распространения пульсовой волны в известной степени связано с изменениями тонического сокращения гладкой мускулатуры артерий. Это несоответствие наблюдается при изучении функционального состояния артерий преимущественно мышечного типа. Тоническое напряжение мышечных элементов в этих сосудах меняется довольно быстро.

Для выявления «активного фактора» тонуса мускулатуры сосудистой стенки В.П. Никитин предложил определение соотношения между скоростью распространения пульсовой волны по сосудам мышечного ( $C_m$ ) и эластического ( $C_э$ ) типов. В норме это соотношение ( $C_m/C_э$ ) составляет от 1,11 до 1,32. При усилении тонуса гладкой мускулатуры оно возрастает до 1,40—2,4, при понижении— уменьшается до 0,9—0,5. Уменьшение  $C_m/C_э$  наблюдается при атеросклерозе за счет увеличения скорости распространения пульсовой волны по эластическим артериям. При гипертонической болезни эти величины, в зависимости от стадии, различны.

Таким образом, при увеличении упругого сопротивления скорость передачи пульсовых колебаний нарастает и иногда достигает больших величин. Большая скорость распространения пульсовой волны является безусловным признаком увеличения упругого сопротивления артериальных стенок и уменьшения их растяжимости.

Скорость распространения пульсовой волны нарастает при органическом поражении артерий (увеличение  $S_z$  при атеросклерозе, сифилитическом мезоартите) или при усилении упругого сопротивления артерий за счет повышения тонуса их гладкой мускулатуры, растяжении стенок сосуда высоким артериальным давлением (увеличение  $S_m$  при гипертонической болезни, нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа). При нейроциркуляторной дистонии гипотонического типа уменьшение скорости распространения пульсовой волны по эластическим артериям связано в основном с низким уровнем среднего динамического давления.

На полученной полисфигмограмме по кривой центрального пульса (*a. carotis*) определяется также время изгнания — расстояние от начала подъема пульсовой кривой сонной артерии до начала падения ее главной систолической части.

Н.Н. Савицкий для более правильного определения времени изгнания рекомендует пользоваться следующим приемом (рис. 3.3). Проводим касательную прямую через пятку инцизуры *a. carotis* вверх по катакроте, из точки отрыва ее от катакроты кривой опускаем перпендикуляр. Расстояние от начала подъема пульсовой кривой до этого перпендикуляра и будет временем изгнания.

Прием для определения времени изгнания (по Н.Н. Савицкому): проводим линию *AB*, совпадающую с нисходящим коленом катакроты. У места отхождения ее от катакроты проводим линию *CD*, параллельную нулевой. Из точки пересечения опус-

каем перпендикуляр на нулевую линию. Время изгнания определяется расстоянием от начала (см. рис. 3.3).

Прием для определения времени изгнания (по Н.Н. Савицкому): проводим линию  $AB$ , совпадающую с подъема пульсовой кривой, до места пересечения перпендикуляра с нулевой линией. Пунктиром показано определение времени изгнания по месту расположения инцизуры.

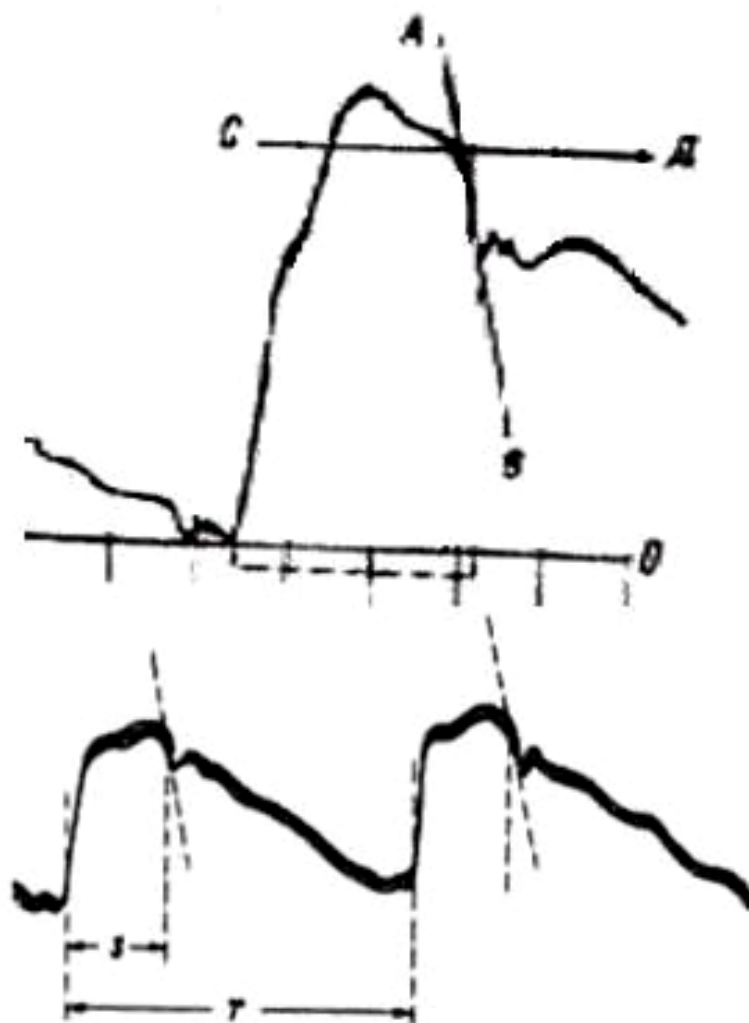


Рис. 3.3. Определение времени изгнания и времени полной инволюции сердца ( $T$ ) по кривой центрального пульса (по В.П. Никитину)

Время полной инволюции сердца (длительность сердечного цикла)  $T$  определяется по расстоянию от начала подъема кри-

вой центрального пульса (a. carotis) одного сердечного цикла до начала подъема кривой следующего цикла, т.е. расстояние между восходящими коленами двух пульсовых волн.

### 3.5. Модуль упругости

Для каждого тела существует некоторый предел упругости, и если деформация переходит этот предел, тело либо не возвращается к исходному состоянию (остаточная деформация), либо ломается, разрушается, рвется.

Прирост длины стержня (полоски) прямо пропорционален растягивающему грузу и для данного вещества является величиной постоянной, которая носит название коэффициента линейного растяжения (или сжатия) —  $a$ . Обратная величина  $E = 1/a$  носит название модуля упругости.

Усилие, которое нужно приложить, чтобы длина тела увеличилась вдвое, принято называть модулем Юнга.

При удлинении, вытягивании стержня (полоски) пропорционально уменьшается площадь его поперечного сечения. Вытягиваясь, тело сжимается в поперечном направлении. Степень поперечного сжатия к растягивающему усилию также величина постоянная — коэффициент поперечного сжатия ( $B$ ).

Отношение поперечного сжатия к величине продольного растяжения носит название коэффициента Пуассона ( $m$ ).

Коэффициент Пуассона является очень важной величиной для характеристики упругих свойств тел. При физиологических условиях в организме упруговязкие свойства сосудов обусловлены не только структурными особенностями тканей, составляющих стенку сосуда, но и активным состоянием мышечных элементов сосудистой стенки. В условиях целостного организма следует различать упруговязкие свойства сосудистых стенок, которые определяются индивидуально особенностями их структуры, и упруговязкое состояние, зависящее не только от струк-

туры, но и от активности мышечного слоя стенки сосуда. В условиях клиники в основном изучают упруговязкое состояние.

Определяя математическую зависимость между скоростью распространения пульсовой волны и модулем упругости, получим:

$$E = C_2 / 310 \cdot R,$$

(т.е. модуль упругости сосудистой стенки прямо пропорционален квадрату скорости распространения пульсовой волны и обратно пропорционален коэффициенту  $K$ ), где  $E$  — модуль упругости;  $C_2$  — скорость распространения пульсовой волны;  $R$  — коэффициент, учитывающий отношение толщины стенки сосуда к его радиусу.

Величина  $R$  для артерий эластического типа равна — 0,24, а для артерий мышечного типа — 0,35. Положим, у исследуемого в покое скорость распространения пульсовой волны по мышечным артериям равна 600 см/с, тогда модуль упругости сосудистой стенки:

$$E = 600^2 / 310 \cdot 0,35 = 3225,8 \text{ дн/см}^2.$$

Величину упругого сопротивления выражают в динах и обозначают для сосудов эластического типа  $E_э$ , для сосудов мышечного типа  $E_м$ . С учетом этого модуль упругости для сосудов эластического типа:

$$E_э = C_2 / 74,$$

мышечного типа:

$$E_м = C_2 / 112.$$

Н.Н. Савицким на основании этих формул составлена номограмма для определения модуля упругости стенки сосудов эластического и мышечного типов по скорости распространения пульсовой волны (табл. 3.3).

**Таблица 3.3. Средняя величина модуля упругости сосудов с учетом возраста (по Н.Н. Савицкому)**

Возраст, лет	Модуль $Eэ$ , тыс. дн.	Модуль $Eм$ , тыс. дн.
27	3,7	4,3
28–35	5,0	5,0
До 55	6,4	6,3

### **3.6. Определение типа нервной регуляции сердечно-сосудистой системы**

Ритм сердечных сокращений является наиболее доступным для регистрации физиологическим параметром, отражающим процессы вегетативной регуляции в сердечно-сосудистой системе и организме в целом. Динамические характеристики ритма сердца позволяют оценить выраженность сдвигов симпатической и парасимпатической активности ВНС при изменении состояния пациента [7,12].

Анализ вегетативной регуляции по наблюдению за изменениями показателей ритма сердца позволяет выявить картину, характерную для диагностики целого ряда состояний в различных областях медицины.

Так, в медицине критических состояний при проведении общей анестезии мониторинг показателей ритма сердца дает возможность проследить за динамикой реакции вегетативной нервной системы (ВНС) на операционную травму и наркоз.

При анализе адаптационного синдрома активность ВНС, определяемая по отношению к своему тоническому уровню,

может быть соотнесена с мерой адаптационных реакций организма, что дает возможность контроля выраженности стресса на всех его стадиях [12]. Поскольку ритм сердца находится под контролем звеньев всех уровней управления функциями организма, его анализ дает достоверную оценку адаптации системы кровообращения и организма в целом к действию стрессорных факторов.

Следует отметить, что контроль величины частоты сердечных сокращений (ЧСС) не всегда в полной мере отражает изменение активности ВНС. Одному и тому же значению ЧСС могут соответствовать неодинаковые комбинации активности звеньев ВНС, обеспечивающие вегетативный гомеостаз. Так, например, снижение тонуса парасимпатического отдела ВНС может сопровождаться уменьшением активности симпатического отдела, при этом средняя ЧСС остается постоянной, не отражая изменение состояния вегетативной регуляции.

Активность вегетативной регуляции проявляется в изменении показателей хронотропной структуры сердечного ритма. Математические методы анализа обнаруживают вариабельность сердечного ритма — изменчивость значений длительностей кардиоинтервалов (КИ) относительно друг друга. Другими словами, вариабельность сердечного ритма отражает выраженность колебаний ЧСС по отношению к ее среднему уровню.

В покое, когда превалирует тонус парасимпатического отдела ВНС, вариабельность сердечного ритма обусловлена большей частью вагусными влияниями. При активации симпатического отдела ВНС, происходящей во время стресса, показатели вариабельности сердечного ритма падают.

Изменение вариабельности связано с интенсивностью процессов активации отделов ВНС по отношению к сердечно-сосудистой системе и позволяет судить о степени адаптационной реакции организма на то или иное воздействие в целом.



Для оценки variability сердечного ритма необходимо зарегистрировать последовательный ряд КИ, измерить их длительность и провести математическую обработку динамического ряда полученных значений.

Наибольшее распространение в клинической практике получили методы временного (статистического) и частотного (спектрального) анализа variability сердечного ритма.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологии и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии для оценки variability сердечного ритма могут быть использованы такие статистические оценки ряда КИ, как среднеквадратическое отклонение длительности КИ в выборке.

Спектральный анализ динамического ряда КИ рекомендуется проводить в 3 диапазонах частот:  $< 0,04$  Гц (VLF),  $(0,04...0,15)$  Гц (LF),  $0,15...0,4$  Гц (HF), которые обладают различной диагностической ценностью [12].

К методам временного анализа сердечного ритма относится вариационная пульсометрия, используемая в различных областях медицины с целью диагностики состояния человека [7,13]. Методика основана на применении статистических оценок выборки динамического ряда значений длительностей кардиоинтервалов (КИ). Использование в качестве КИ — R–R интервалов ЭКГ, зарегистрированных в одном из стандартных отведений, позволяет наиболее точно измерить значения длительностей КИ -  $t_{RR}$  (рис.3.4).

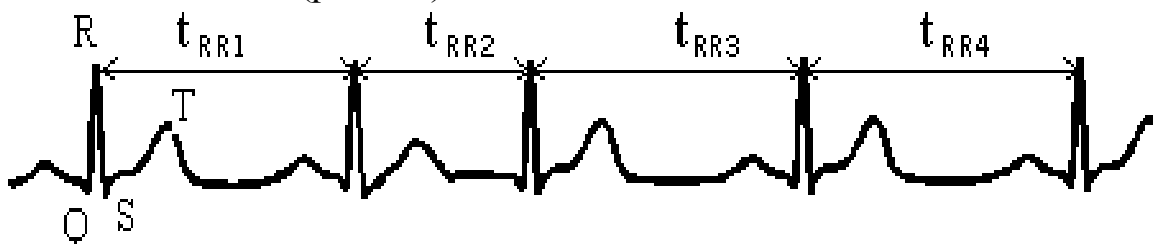


Рис. 3.4. Определение длительности КИ по электрокардиограмме, здесь  $t_{RR}$  — длительность КИ

Статистический анализ значений длительностей КИ позволяет наглядно представить закон распределения случайного процесса, которым является ритм сердца, в виде ступенчатой функции — гистограммы, которая может отображаться на дисплее монитора, и описать его набором вычисляемых статистических параметров и диагностических показателей, отражающих активность ВНС.

Для статистической оценки выбирается определенное число значений следующих друг за другом КИ, образующих выборку. Объем выборки  $N$  обычно устанавливается в диапазоне 50...250. Однако, как показывают исследования, при выборе  $N < 100$  падает статистическая достоверность результатов оценки.

Построение гистограммы производится путем сортировки выборки КИ по их длительности. Для этого весь диапазон длительностей КИ разбивается на временные поддиапазоны одинаковой величины  $t_n$ . По мере регистрации ЭКГ и измерения длительности КИ подсчитывается количество КИ, попадающее в каждый поддиапазон. Для построения гистограммы в виде ступенчатой функции по горизонтальной оси откладывается длительность КИ, по вертикальной — их количество в соответствующем поддиапазоне.

Для здоровых людей в состоянии покоя регистрируется нормальная гистограмма, близкая по виду к симметричной кривой Гаусса (рис. 3.5).

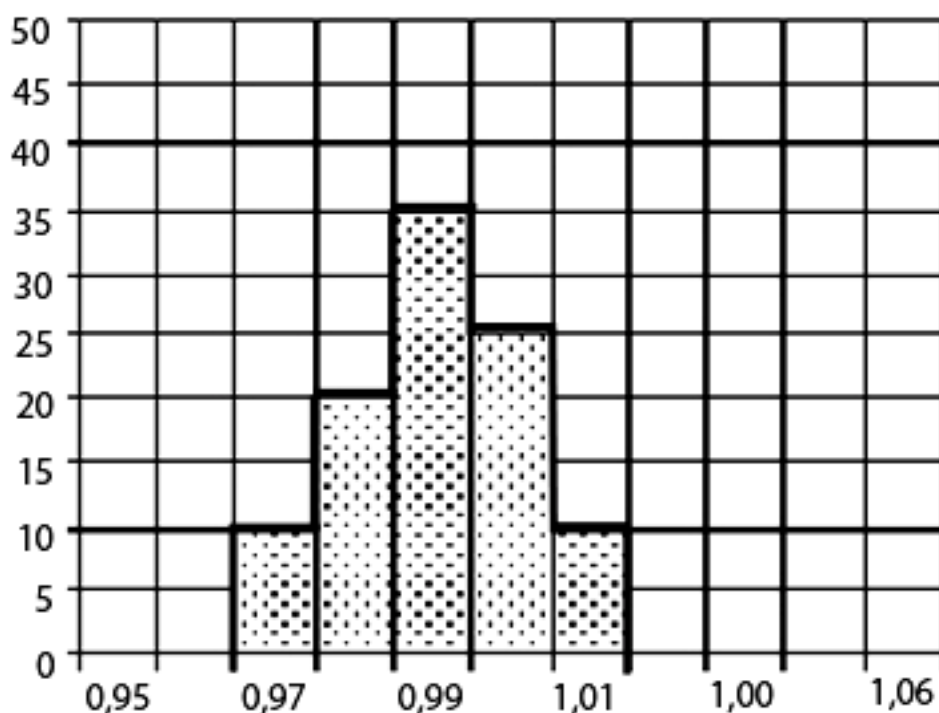


Рис.3.5. Гистограмма распределения КИ

Распределение длительностей КИ (гистограмму) можно охарактеризовать набором статистических оценок:

$M_0$  — мода распределения — значение длительности КИ, наиболее часто встречающееся в выборке КИ, в качестве  $M_0$  часто принимается начальное значение поддиапазона длительности, в котором отмечено наибольшее число КИ, выражается в секундах.

$AM_0$  — амплитуда моды распределения — число КИ, соответствующих поддиапазону моды, выражается в процентах к объему выборки.

$DX$  — вариационный размах — разность между максимальным и минимальным значением длительности КИ в выборке, выражается в секундах.

Асимметричная форма гистограммы указывает на нарушение стационарности процесса регуляции ритма сердца и наблюдается при переходных состояниях. Многовершинная (мно-

гомодовая) гистограмма может быть обусловлена наличием не-синусового ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия), а также артефактами, возникающими при регистрации электрокардиографии (ЭКГ). Для описания отклонения формы гистограммы от нормального закона распределения используются статистические оценки — показатель асимметрии ( $As$ ) и эксцесса ( $Ex$ ).

Быстродействие современных вычислителей (микропроцессорных устройств, однокристальных ЭВМ, ПЭВМ) позволяет наблюдать изменения отображаемых показателей ритма сердца на дисплее в реальном времени, что обеспечивает оперативное слежение за динамикой изменения сердечного ритма.

В результате математического анализа ритма сердца методом вариационной пульсометрии вычисляются приведенные выше статистические оценки распределения КИ, с помощью которых затем формируются диагностические показатели, характеризующие активность звеньев вегетативной регуляции.

Формирование диагностических показателей для оценки выраженности стресса у больных в интраоперационном периоде по результатам вариационной пульсометрии рассмотрено в ряде физиологических и клинических работ [9].

Известно, что изменения показателей ритма сердца при стрессе наступают раньше, чем появляются выраженные биохимические и гормональные сдвиги, так как реакция нервной системы обычно опережает действие гуморальных факторов. Это позволяет путем наблюдения за показателями активности ВНС своевременно корректировать анестезиологическую защиту пациента и предупреждать появление выраженных проявлений стрессовой реакции.

Формирование показателей активности отделов ВНС затруднено без соответствующих инструментальных средств, доступных широкому кругу анестезиологов и реаниматологов. Од-

нако появление в последние годы автоматизированных ритмокардиомониторов и компьютерных средств обработки электрокардиосигнала решает эту проблему. При использовании мониторных приборов контроля сердечного ритма оценка состояния пациента может производиться путем непосредственного наблюдения на дисплее прибора гистограммы распределения КИ (рис. 3.6) и интерпретации ее формы, а также путем контроля величин, вычисляемых в приборе, и индицируемых диагностических показателей [2,14].

При наблюдении гистограммы распределения КИ можно выделить по крайней мере три ее основных типа, качественно и количественно характеризующих три состояния регуляторных систем: нормотоническое, симпатотоническое, парасимпатотоническое, которые имеют различные статистические характеристики (рис. 3.6).

По экрану дисплея ритмокардиомонитора можно визуально в реальном масштабе времени оценить тип распределения длительностей КИ и тенденции его изменения.

Для диагностической оценки состояния пациента по структуре гистограмм распределения КИ производится расчет и индикация на экране дисплея таких статистических оценок, как  $M_0$ ,  $AM_0$ ,  $DX$  или диагностических показателей, характеризующих вариабельность ритма сердца.

К таким диагностическим показателям относится величина среднеквадратического отклонения длительностей КИ в выборке, т. е. значение квадратного корня из дисперсии распределения КИ. В этом случае ограничение объема выборки приводит к оценке только «быстрых» изменений вариабельности, поэтому часто для определения влияния медленных волн анализируют выборку длительностью до нескольких часов.

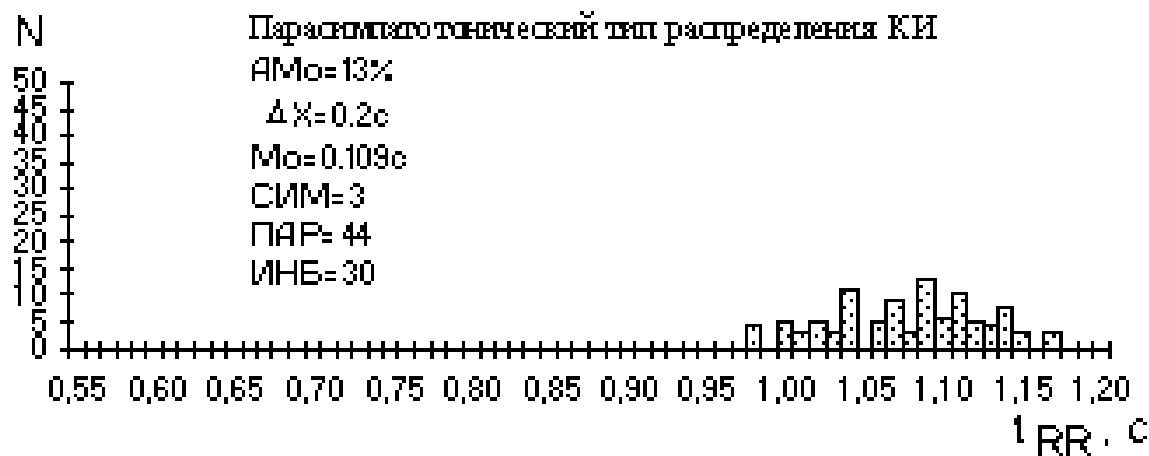
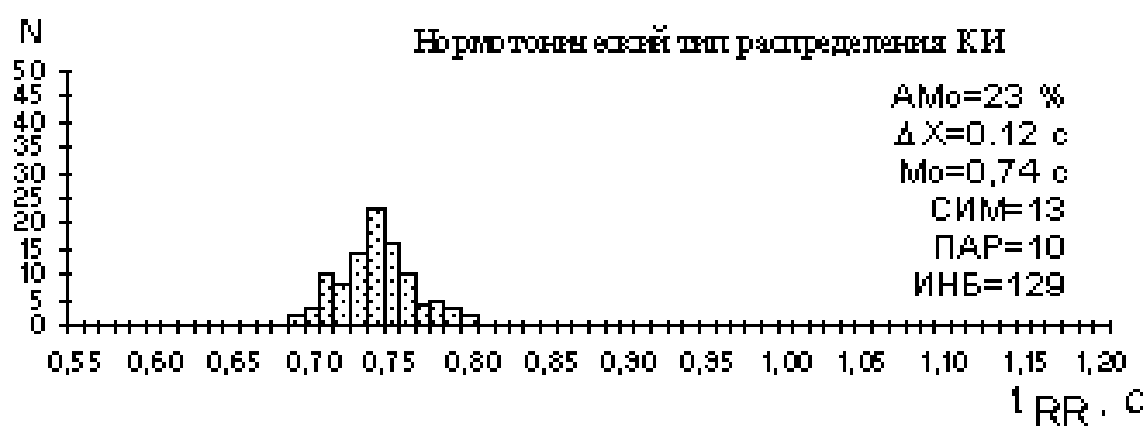
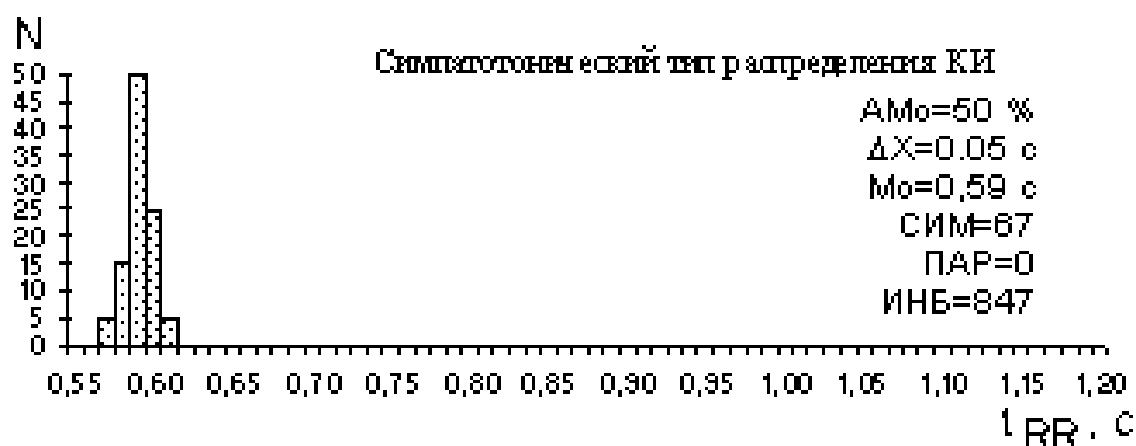


Рис. 3.6. Типы распределения длительностей кардиоинтервалов

Р.М. Баевский [12] предложил ряд диагностических показателей, являющихся производными статистических оценок распределения КИ:

- индекс вегетативного равновесия  $ИВР = AM_0/DX$ ;
- вегетативный показатель ритма  $ВПР = 1/M_0 \cdot DX$ ;

- показатель адекватности процессов регуляции

$$\text{ПАПР} = AM / M_0;$$

- индекс напряжения регуляторных систем  $\text{ИН} = M_0/2 \cdot AM_0 \cdot DX$ .

Кардиологический стандарт оценки показателей variability сердечного ритма включает вычисление так называемого «индекса Святого Георга», представляющего собой оценку ширины основания треугольника, интерполирующего гистограмму распределения КИ:

$$\text{TINN} = 2 \cdot N / AM_0.$$

Этот метод оценки variability позволяет исключить при вычислении индекса TINN не связанные с синусовым ритмом сердца КИ, а также артефакты, образующие «нестационарные» участки гистограммы. Следует отметить, что при использовании индексов Р.М.Баевского участки гистограммы, обусловленные артефактами и экстрасистолами, могут существенно исказить действительную картину, поэтому в мониторных приборах целесообразно использовать «помехозащищенные» диагностические показатели variability ритма сердца.

К показателям variability, наряду с TINN, относятся такие, которые характеризуют баланс регуляции в ВНС, — индексы активности симпатического (СИМ) и парасимпатического (ПАР) отделов ВНС.

Индекс активности симпатического отдела ВНС вычисляется по формуле

$$\text{СИМ} = 4 AM_0 / N_{20\%},$$

где  $N_{20\%}$ , ед. — число поддиапазонов гистограммы, содержащих количество КИ, превышающих уровень 20% от значения  $AM_0$ .

Индекс активности парасимпатического отдела ВНС – ПАР характеризует степень отклонения зарегистрированного распределения КИ от нормального закона распределения. Чем больше отклонений от нормального распределения, характеризующегося плавным убыванием количества КИ влево и вправо относительно моды распределения, тем сильнее активность вагусного влияния на регуляцию ритма сердца.

ИНБ учитывает отношение между основными показателями ритма сердца и отражает степень централизации процессов регуляции.

В норме, как правило, имеют место координированные изменения показателей ритма сердца. Так, для симпатикотонии характерно меньшее значение моды (учащение пульса), обычно сопровождаемое увеличением  $AM_0$  и уменьшением  $DX$ , что приводит к увеличению ИНБ. Усиление парасимпатического тонуса, наоборот, ведет к уменьшению  $AM_0$  и увеличению  $M_0$  и  $DX$ , а ИНБ уменьшается.

Недостатком использования ИНБ для текущей оценки состояния является его нелинейность: интервал изменения ИНБ при парасимпатической активности колеблется от 0 до 100, а при симпатической от 200 до 1000 и более, т.е. количественная оценка изменений активности в разных диапазонах оказывается трудно сопоставимой.

Для наблюдения за балансом регуляции со стороны симпатического и парасимпатического отделов ВНС удобно использовать индексы СИМ и ПАР, имеющие одинаковую шкалу:

- менее 15 ед. — слабая активность отдела ВНС;
- 16—30 ед. — умеренная активность;
- более 30 ед. — высокая активность.



Одинаковая размерность показателей позволяет, наблюдая за динамикой взаимного изменения индексов, оценить структуру реакции ВНС на воздействующие факторы.

У взрослого здорового человека в состоянии физического и психического покоя СИМ не превышает 15 ед. Увеличение СИМ свидетельствует о преобладании симпатического звена в регуляции ритма сердца (увеличение  $AM_0$  и снижение  $N_{20\%}$ , обуславливающее уменьшение степеней свободы в регуляции) и росте напряженности состояния организма.

Визуальный контроль гистограммы на экране дисплея позволяет быстро определить преобладающее влияние одного из отделов вегетативной нервной системы в регуляции ритма сердца.

При симпатикотонии (см. рис. 3.6) гистограмма имеет узкое основание (малая величина вариационного размаха  $DX$ ), большую высоту (рост  $AM_0$ ), возрастает величина СИМ, снижается ПАР.

Для преобладающего влияния парасимпатического отдела ВНС характерно широкое основание (большое значение  $DX$ ), малая высота гистограммы (уменьшение  $AM_0$ ), показатель СИМ снижается, возрастает ПАР.

Для структуры гистограмм при симпатикотонии характерно плавное снижение высоты ее элементов с обеих сторон от значения  $M_0$ , гистограмма состоит часто из 2—3 элементов.

Для парасимпатикотонии характерны отсутствие плавного снижения высоты элементов гистограммы слева и справа от  $M_0$ , неравномерность, «зазубренность» огибающей гистограммы.

Изменение показателей ритма сердца при хирургическом стрессе происходит под влиянием различных факторов, отражающих индивидуальную реакцию нервной системы больного, исходный фон, заболевание, влияние вводимых лекарств (анестетиков, анальгетиков и др. препаратов), степень кровопотери,

инфекцию и т. д. Поэтому полученные сдвиги показателей являются свидетельством неспецифического реагирования организма на самые разнообразные воздействия и не могут быть интерпретированы в отрыве от клинической картины и других методов исследования. Вместе с тем обработка и анализ ритма сердца являются весьма тонким и чувствительным методом, достоверность и точность которого в сочетании с высоким быстродействием превышают аналогичные возможности других методов исследования стрессовой реакции.

Несмотря на некоторые особенности изменения регуляции ритма сердца во время операции в зависимости от индивидуального реагирования организма, вида обезболивания и операции выявлена неспецифичность и одинаковая направленность изменения диагностических показателей.

В дооперационном периоде по показателям ритма сердца можно выявлять больных, недостаточно подготовленных к операции, объективно оценить качество премедикации, обратить внимание хирурга и анестезиолога на наиболее «опасных» пациентов с нестабильными показателями активности ВНС, требующих дополнительной индивидуальной подготовки и более внимательного наблюдения в процессе операции.

При ларингоскопии и интубации трахеи нередко наблюдаются дискоординированные сдвиги показателей. Значение СИМ превышает нормальную величину, однако  $DX$  увеличивается. Механическое раздражение рефлексогенных зон блуждающего нерва и симпатических окончаний во время интубации трахеи вызывает одновременное возбуждение обоих звеньев ВНС.

В наиболее травматичный момент операции степень выраженности операционного стресса при адекватной анестезии по данным анализа ритма сердца значительно меньше, чем при неадекватном уровне анестезиологической защиты. Как правило,

при адекватной анестезии значения  $DХ$  больше, абсолютные значения  $АМ_0$ , СИМ, ИНБ меньше, чем при неадекватной анестезии.

При введении деполяризующих миорелаксантов обычно отмечается усиление парасимпатикотонии, что связано с выбросом калия из мышц. При кровопотере обычно отмечается выраженная симпатикотония, которая слабо корригируется введением фармакологических препаратов и требует восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК). Ориентировочные показатели адекватности анестезии приведены в табл. 3.4.

**Таблица 3.4. Ориентировочные величины показателей ритма сердца у взрослых при абдоминальных операциях**

Анестезия	Индекс напряжения	Индекс активности отделов ВНС	
		симпатического	парасимпатического
Адекватная	200 – 1000	До 30	До 30
Неадекватная	Более 1000	Более 30	Более 30

Динамика ритма сердца при операции может иметь заметные индивидуальные отличия и зависеть от исходного состояния больного, характера оперативного вмешательства и способов лечения.

При одновременном чрезмерном возбуждении обоих отделов ВНС возможна дискоординация сдвигов показателей (например, уменьшение значения моды и увеличение  $DХ$ ). Подобная ситуация должна насторожить врача, так как может свидетельствовать о дезорганизации регуляторных процессов в организме и необходимости обнаружения причины, ее вызвавшей (выраженное раздражение рефлексогенных зон обоих звеньев ВНС при интубации трахеи, раздражение корня брыжейки, инфаркт миокарда и другие состояния, сопровождающиеся чрез-

мерной афферентацией или истощением защитных компенсаторных реакций организма).

Коррекцию анестезии по мониторингу вегетативных показателей ритма сердца можно осуществить, например, следующим образом. При преобладании симпатикотонии целесообразно вводить анальгетик с парасимпатическим эффектом (например, фентанил). При выраженной парасимпатикотонии, которая часто наблюдается при тракциях брыжейки кишечника, расширении шейки матки, лучше вводить анестетик с симпатическим эффектом (калипсол). При появлении признаков возбуждения двух отделов ВНС следует вводить препараты обоих видов.

С помощью оперативного анализа показателей ритма сердца можно осуществлять индивидуальный подбор не только вида, но и дозы требуемого препарата («титрование эффекта») с учетом конкретной клинической ситуации.

В результате математического анализа ритма сердца методом вариационной пульсометрии вычисляются статистические оценки распределения КИ, например индексы Баевского, с помощью которых затем формируются диагностические показатели, характеризующие активность звеньев вегетативной регуляции.

Таким образом, врач, наблюдая изменения показателей ритма сердца, получает информацию, которая характеризует процессы управления основными жизненными функциями и использование которой является перспективным методом контроля состояния организма в медицине критических состояний.

### **3.7. Влияние вязкости крови на диагностику эластичности сосудов**

Патологические изменения реологических свойств крови лежат в основе возникновения и развития широкого круга забо-

леваний, особенно это касается заболеваний артерий и вен. Практически все хирургические вмешательства сопровождаются негативными изменениями реологических и коагуляционных свойств крови, что является одной из важнейших причин тромбозомболических осложнений и летальных исходов [1]. Известные в настоящее время методы исследования вязкостных свойств крови являются инвазивными и не позволяют производить непрерывный контроль.

В результате теоретического анализа и экспериментальных исследований, проведенных на модели сосудистого русла, было установлено, что вязкость крови оказывает существенное влияние на амплитуду и форму механических колебаний возбуждаемых задним фронтом пульсовой волны.

Нами теоретически обоснована зависимость параметров пульсовой волны на периферических участках артерии от вязкости крови и проведены исследования в клинических условиях.

Исследования проводились с использованием установки, схема которой приведена на рис. 3.7. Регистрацию пульсовой волны осуществляли с помощью датчика 1, представляющего собой автодинный высокочастотный (ВЧ) измеритель вибраций. В основу работы автодинного измерителя положен принцип, позволяющий сочетать высокую чувствительность датчика с простотой регистрирующей аппаратуры. Измерительная площадка ВЧ-датчика представляет собой фиксированную нагрузку для ВЧ-генератора, входящего в состав ВЧ-датчика. При движении стенок сосудов вблизи измерительной площадки ВЧ-датчика происходит изменение эффективной нагрузки ВЧ-генератора. Это приводит к изменению величины автодинного сигнала, регистрируемого на выходе ВЧ-датчика. Сигнал с автодинного датчика подавался на предварительный усилитель 2, предназначенный для усиления сигнала, поступающего с датчика, до требуемой величины. Прямой вход усилителя соединялся с выхо-

дом ВЧ-датчика непосредственно, а на инверсный вход сигнал подавался через ячейку памяти. В блоке питания 3 использована система корректировки нуля, позволяющая проводить калибровку ВЧ-измерителя. Усиление сигнала до требуемого уровня осуществлялось с помощью широкополосного усилителя 4, сигнал с которого направлялся в аналого-цифровой преобразователь 5 компьютера 6.

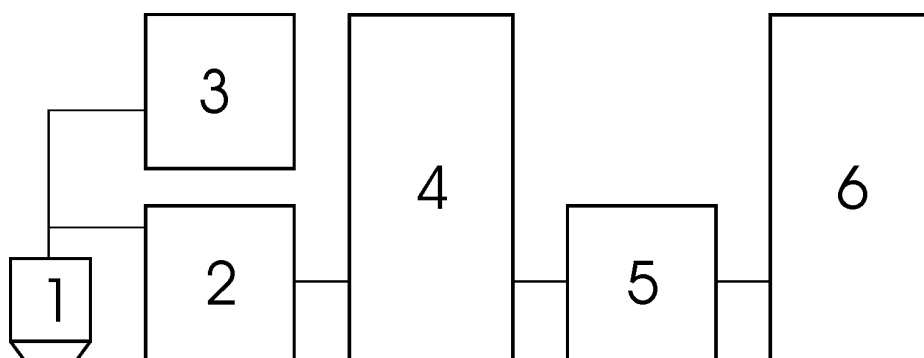


Рис. 3.7. Схема установки для измерения формы пульсовой волны

Программа позволяла осуществлять графическое представление результатов непрерывного мониторинга пульсовой волны. Использование быстрого преобразования Фурье позволяло рассчитывать и выводить на экран монитора спектр пульсовой волны. Результаты измерений формы пульсовой волны для пациентов с различной вязкостью крови приведены на рис. 3.8.

У больных облитерирующим атеросклерозом аорты и периферических артерий регистрировали пульсовую волну на лучевой артерии. Полученные данные были сопоставлены с показателями фибриногена плазмы крови, фибринолитической активности плазмы крови, гематокрита, вязкости крови. Концентрацию фибриногена в плазме крови определяли методом Р.А.Рутберга, фибринолитическую активность плазмы крови определяли методом М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузника (1961),

гематокрит измеряли с помощью микроцентрифугирования без коррекции, вязкость крови определяли с помощью капиллярного вискозиметра.

При анализе параметров пульсовой волны оказалось, что форма пульсовой волны значительно отличается у больных с различной вязкостью крови и гематокритом. Результаты измерений длительности спада пульсовой волны у больных с различной вязкостью и гематокритом представлены на рис.3.9.

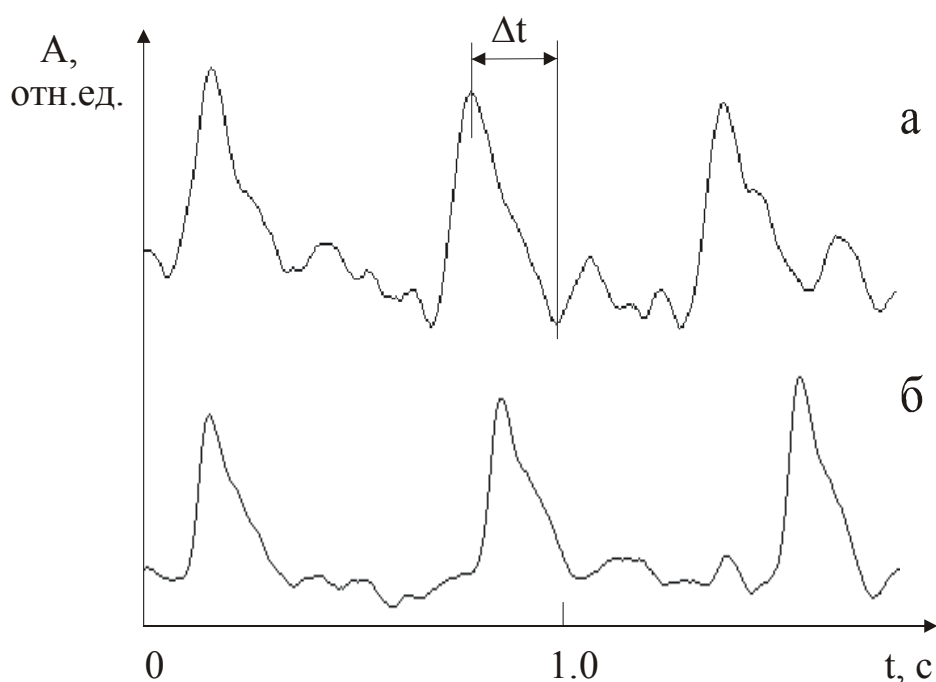


Рис. 3.8. Зависимость амплитуды  $A$  от длительности спада пульсовой волны  $\Delta t$  у больных с различной вязкостью крови –  $\nu$  (отн. ед.) и гематокритом –  $Ht$  (%):  $a - \nu = 4.5, Ht = 46$ ;  $б - \nu = 4.0, Ht = 36$

В результате проведенного анализа полученных данных установлено, что вязкость крови, а также гематокрит оказывает существенное влияние на амплитуду и форму колебаний заднего фронта пульсовой волны. У большинства обследованных больных имел место рост длительности спада пульсовой волны при увеличении вязкости крови и гематокрита.

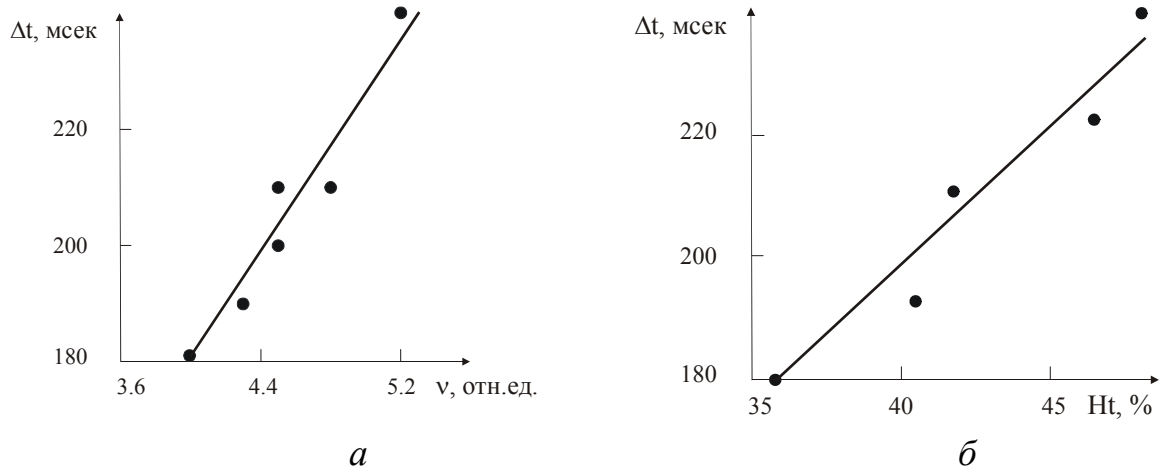


Рис. 3.9. Зависимость длительности спада пульсовой волны  $\Delta t$  (мсек) от вязкости крови  $\nu$  (отн. ед.) (а) и гематокрита  $Ht$  (%) (б)

Линейная связь вязкости крови с длительностью спада пульсовой волны может быть обоснована при использовании гидродинамической модели кровеносной системы, предложенной О. Франком [15], для которой гемодинамическое уравнение может быть записано в виде

$$\int_0^{T_p} Q dt = k \int_{P_d}^{P_d} dp + \frac{1}{X_0} \int_0^{T_p} p dt \quad (1)$$

где  $Q$  – объемная скорость кровотока,  $T_p$  – период сокращения пульсовой волны, включающий длительность систолы  $T_s$  и диастолы  $T_d$ ,  $P_d$  – минимальное диастолическое давление,  $t$  – время,  $k$  – эластичность кровеносных сосудов,  $X_0$  – гидравлическое сопротивление периферической части системы кровообращения:

$$X_0 = \frac{8\eta\ell}{\pi R^4}, \quad (2)$$



где  $\eta$  – вязкость крови,  $R$  и  $\ell$  – средние радиус и длина кровеносных сосудов. Если предположить, что во время диастолы (оттока крови к периферии) объемная скорость притока крови равна нулю ( $Q = 0$ ), то уравнение (1) можно записать в виде

$$0 = k \int_{P_s}^{P_d} dp + \frac{1}{X_0} \int_{T_s}^{T_p} p dt, \quad (3)$$

где  $P_s$  – максимальное систолическое давление. Из (3) гидравлическое сопротивление может быть представлено в виде

$$X_0 = \frac{\int_{T_s}^{T_p} p dt}{k \int_{P_d}^{P_s} dp} \quad (4)$$

С учетом выражений (2) и (4) вязкость крови может быть представлена в виде

$$\eta = \frac{\pi R^4}{8\ell} \frac{\int_{T_s}^{T_p} p dt}{k(P_s - P_d)} \quad (5)$$

Полученное выражение показывает связь вязкости крови с формой пульсовой волны во время диастолы, т.е. на участке спада пульсовой волны. Интеграл от независимой от времени

части  $p$  является линейной функцией разности пределов интегрирования  $T_p - T_s$ , т.е. длительности спада пульсовой волны.

Отметим, что закономерности, представленные на рис.3.9, наблюдались не у всех больных. Отклонение от выявленной закономерности может быть обусловлено различными факторами: функциональным состоянием миокарда, эластическими свойствами артерий и др. Контроль указанных параметров, а также совершенствование регистрирующей аппаратуры и методов обработки полученных данных может позволить установить более точную зависимость указанных показателей, включая показатели фибриногена плазмы крови и ее фибринолитического потенциала [10].

### **3.8. Теоретические основы диагностики тонического состояния артериальных сосудов**

Усредненные зависимости скорости распространения пульсовой волны от давления для различного тонического состояния сосудистой стенки пациентов (ваготония, эйтония, симпатикотония) представлены на рис. 3.10. Из полученных зависимостей следует, что среднее значение скорости распространения пульсовой волны для пациентов с различным тоническим состоянием различно: для симпатикотоников  $\approx 115$  см/с, для ваготоников  $\approx 95$  см/с. Как видно из рис. 3.10, при высоком давлении в манжетке наблюдается рост скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), что обусловлено общим увеличением тонуса и соответственно модуля упругости сосудистой стенки.

В окрестности значения давления, равного диастолическому, изменение скорости становится немонотонным. При этом давление в манжетке, при котором наблюдается минимальное значение скорости распространения пульсовой волны, неодинаково у пациентов с различным тоническим состоянием сосуди-

стой стенки. Так, у пациентов с симпатикотонией при давлении в манжетке, равном 90 мм рт.ст. значение скорости распространения пульсовой волны в минимуме составляет 100 см/с. У пациентов с эйтонией при давлении в манжетке 80 мм рт.ст. значение скорости распространения пульсовой волны в минимуме составляло 83 см/с, для пациентов с ваготонией – также 83 см/с, но при давлении в манжетке равном 65 мм рт.ст.

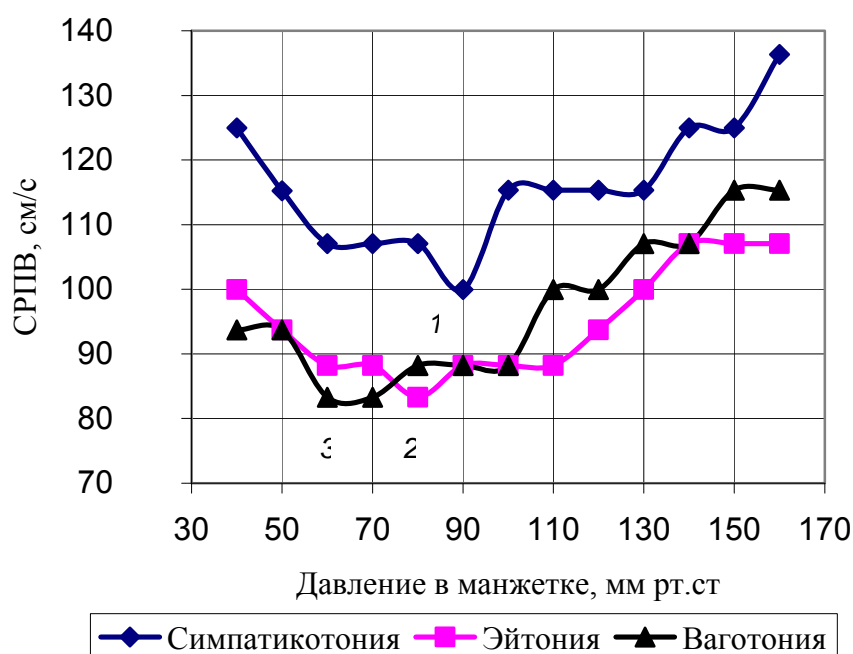


Рис. 3.10. Зависимость СРПВ от давления в манжетке при различном тоническом состоянии сосудистой стенки

Таким образом, при изменении тонического состояния (ваготония, эйтония, симпатикотония) наблюдается смещение минимума на зависимости скорости распространения пульсовой волны от давления в манжетке: при ваготонии минимум этой зависимости смещается в область более низких давлений в манжетке, а при симпатикотонии – в сторону более высоких давлений. Смещение минимума, очевидно, связано с различным временем прохождения волной участка, сдавленного манжеткой,

что, в свою очередь, будет напрямую отражаться на зависимости скорость – давление в манжетке в виде смещения минимума, это и наблюдалось в ходе эксперимента. Последнее можно использовать в качестве диагностического критерия тонического состояния и диагностики вязкоупругих свойств сосудов.

### 3.9. Результаты клинических исследований

Проведенные клинические исследования устанавливают усредненные значения зависимости СРПВ от давления для различного тонического состояния сосудистой стенки (рис. 3.11), а по полученным по кардиоинтервалам ЭКГ (рис. 3.12) данным определить тонус сосудов и тип нервной регуляции сердечно-сосудистой системы.

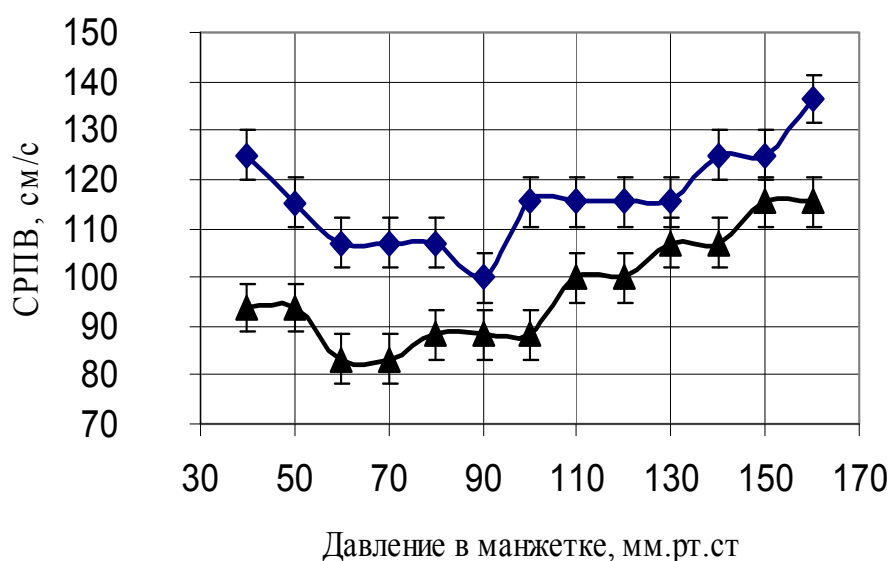


Рис. 3.11. Зависимость СРПВ от давления в манжетке при различном тоническом состоянии сосудистой стенки

Из полученных зависимостей для пациентов различных возрастных групп следует, что среднее значение скорости распространения пульсовой волны для пациентов с различным тоническим состоянием различно и варьируется от  $\approx 95$  до  $\approx 115$  см/с. При высоком давлении в манжетке наблюдается увеличе-

ние СРПВ, что обусловлено общим увеличением тонуса и, соответственно, модуля упругости сосудистой стенки. В окрестности значения давления, равного диастолическому, изменение скорости становится немонотонным. При этом давление в манжетке, при котором наблюдается минимальное значение скорости распространения пульсовой волны, неодинаково у пациентов с различным тоническим состоянием сосудистой стенки. Так, у пациентов с пониженной эластичностью сосудов при давлении в манжетке, равном 90 мм рт.ст., значение скорости распространения пульсовой волны в минимуме составляет 95–105 см/с (см. рис. 3.11).

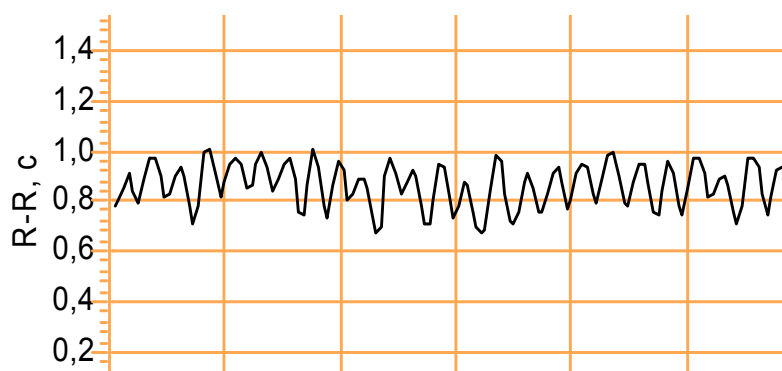


Рис. 3.12. График изменения длительности R–R интервалов во времени

Для контрольной группы (без изменений эластичных свойств сосуда) при давлении в манжетке 80 мм рт.ст. значение скорости распространения пульсовой волны в минимуме составляло ~83 см/с; для пациентов с повышенной эластичностью сосудов также 75–85 см/с, но при давлении в манжетке, равном 65 мм рт.ст.

Таким образом, изменение тонического состояния сосудистой стенки, выявляемое по смещению минимума зависимости скорости распространения пульсовой волны от давления в

манжетке, и сопоставление его с типом вегетативной нервной регуляции, определяемым по кардиоинтервалам и индексам Бавского, позволяет выявить пациентов с неблагоприятным сочетанием, характерным для группы риска коллапсоидной реакции.

#### **4. МЕТОД ОЦЕНКИ ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ ОПАСНОСТИ КОЛЛАПСОИДНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ РЕЗКИХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ**

В Саратовском государственном университете на кафедре медицинской физики совместно с сотрудниками кафедры факультетской педиатрии Саратовского государственного медицинского университета была разработана мобильная установка, позволяющая неинвазивно функционально проводить скрининг-оценку потенциальной опасности коллапсоидных осложнений на основе анализа изменений параметров пульсовой волны, вызванных дисплазией.

В настоящей главе описано применение метода оценки потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при резких физических нагрузках для обследования студентов Саратовского государственного медицинского университета.

##### **4.1. Методика эксперимента**

Исследования проводились на занятиях физвоспитания с участием 186 студентов первого курса одного из саратовских вузов. Все студенты предварительно давали письменное согласие на проведение обследования. Средний возраст юношей и девушек составил  $17,8 \pm 0,9$  лет (от 16 до 19 лет).

На испытуемого одевали манжетку для измерения артериального давления; давление в манжете, ориентируясь по манометру, нагнеталось до уровня, примерно равного середине диапазона нормального артериального давления человека (около 90 мм рт.ст.). Затем, после подключения к манжетке для измерения артериального давления и компьютеру устройства для оценки потенциальной опасности коллапсоидной реакции при физической нагрузке, запускалась программа анализа формы пульсовой волны. Блок-схема устройства показана на рис. 4.1. После запуска программы фиксировалось несколько кардиоциклов, и давление в манжетке опускалось.

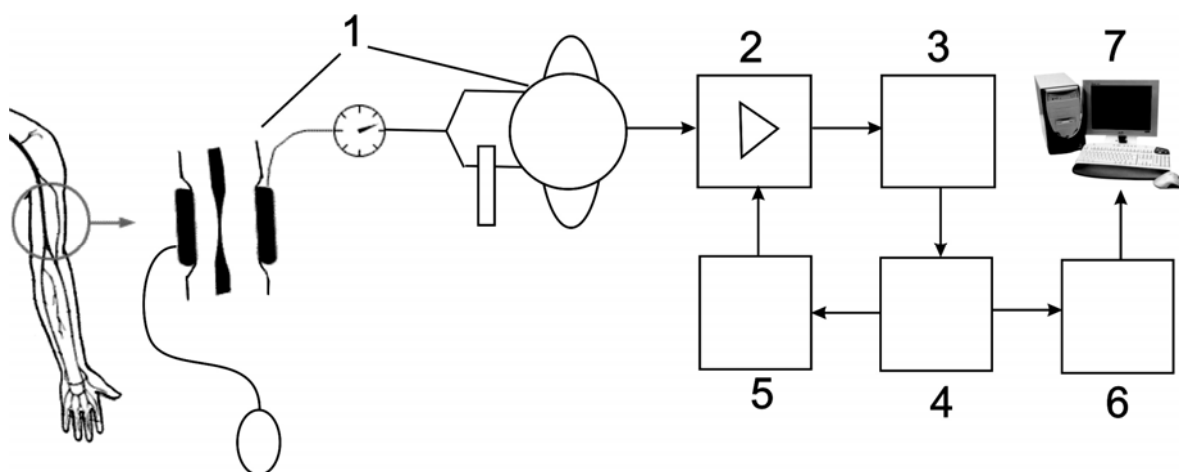


Рис.4.1. Блок-схема устройства для оценки потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при физических нагрузках: 1 – датчик давления с манжеткой для измерения артериального давления; 2 – операционный усилитель; 3 – аналого-цифровой преобразователь (АЦП); 4 – контроллер; 5 –цифро-аналоговый преобразователь (ЦАП); 6 – преобразователь USB; 7 – компьютер

При наличии сосудистой патологии на восходящих и нисходящих фронтах пульсовых волн наблюдалось появление дополнительных осцилляций, или синдром «петушиного гребешка» 4 (рис. 4.2), при этом программа выделяла осцилляции цветом.



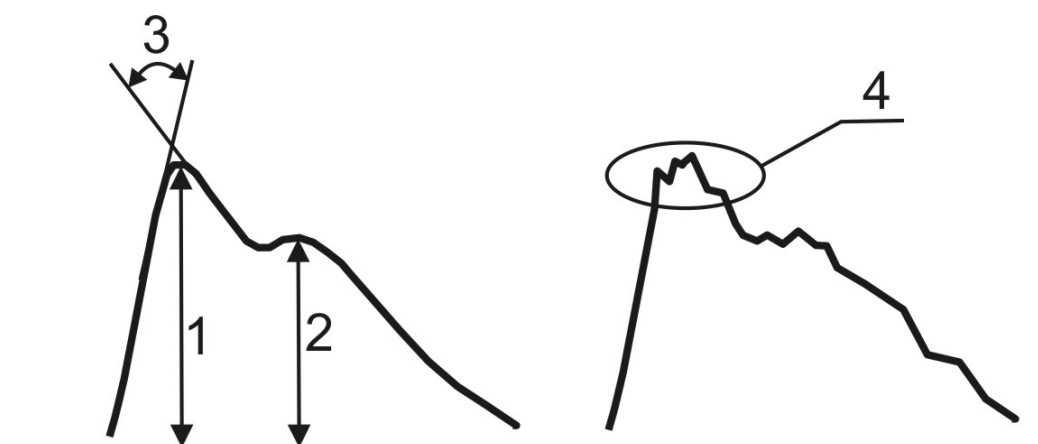


Рис. 4.2. Выявляемые особенности пульсовой волны

Степень остроконечности основного всплеска *1* пульсовой волны определялась путем измерения угла *3* между касательными к восходящей и нисходящей части фронтов пульсовой волны. Если этот угол был менее  $15^\circ$ , делали вывод о патологии сосудистой стенки. Также программно определялась амплитуда основного *1* и дополнительного всплеска *2* (при его наличии) пульсовой волны, если амплитуда дополнительного всплеска превышала десятую часть основной волны (10 %), делали вывод о наличии сосудистой патологии.

Пример формы пульсовой волны при давлении в окклюзионной манжетке 90 мм рт.ст. у студента, не имеющего противопоказания к физическим нагрузкам, показан на рис. 4.3.

На этом рисунке приведен также спектр этого сигнала. Из рисунка видно отсутствие дополнительных осцилляций и выраженной остроконечности формы пульсовой волны.

Анализ типа нервной регуляции сердечного ритма осуществлялся путем определения расстояния между двумя соседними максимумами, по которому рассчитываются индекс напряжения и соответствующий тип нервной регуляции. При наличии высокочастотных осцилляций и (или) высокой степени

остроконечности основного всплеска и (или) высокой амплитуде дополнительного всплеска в сочетании с ваготоническим типом нервной регуляции сердечно-сосудистой системы испытуемого делали вывод об опасности коллапсоидной реакции при физической нагрузке. Дополнительно устройство могло определять артериальное давление и частоту пульса, программа автоматически по окончании регистрации нескольких кардиоциклов формировала заключение о возможности или нежелательности физических нагрузок. Общее время диагностики составляло около 3 мин.

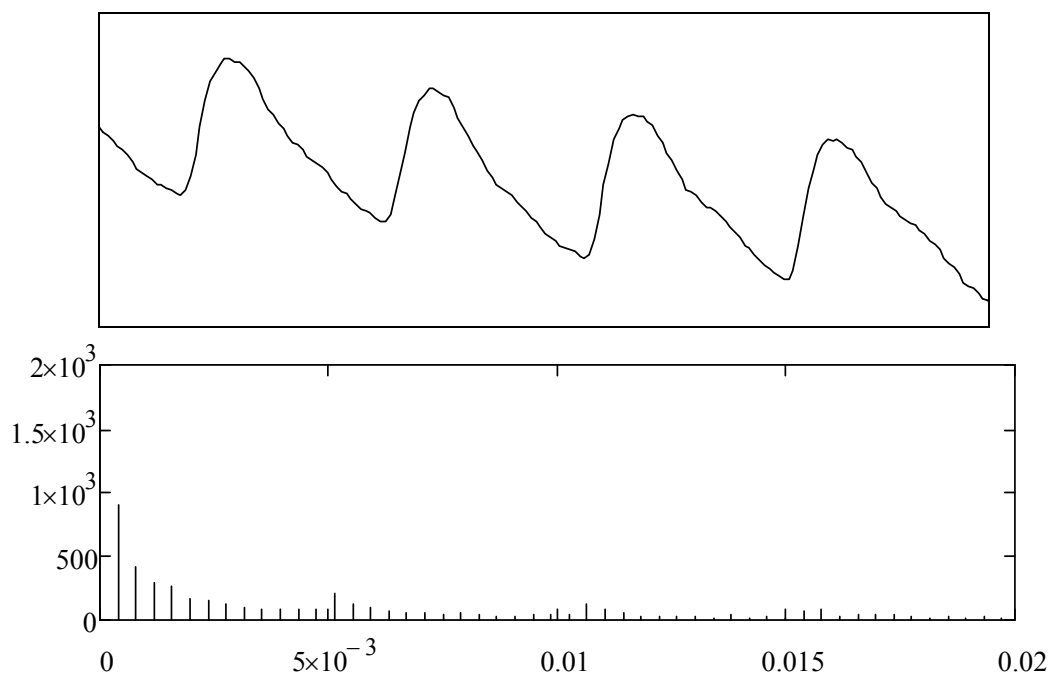


Рис. 4.3. Пациент Т.: пол женский, возраст 18 лет, вес 65 кг., рост 165 см. Показания пробы Мартине 56 отн.ед.

На рис. 4.4 приведен пример формы пульсовой волны и соответствующий спектр для студента из специальной группы с ограничением физических нагрузок.

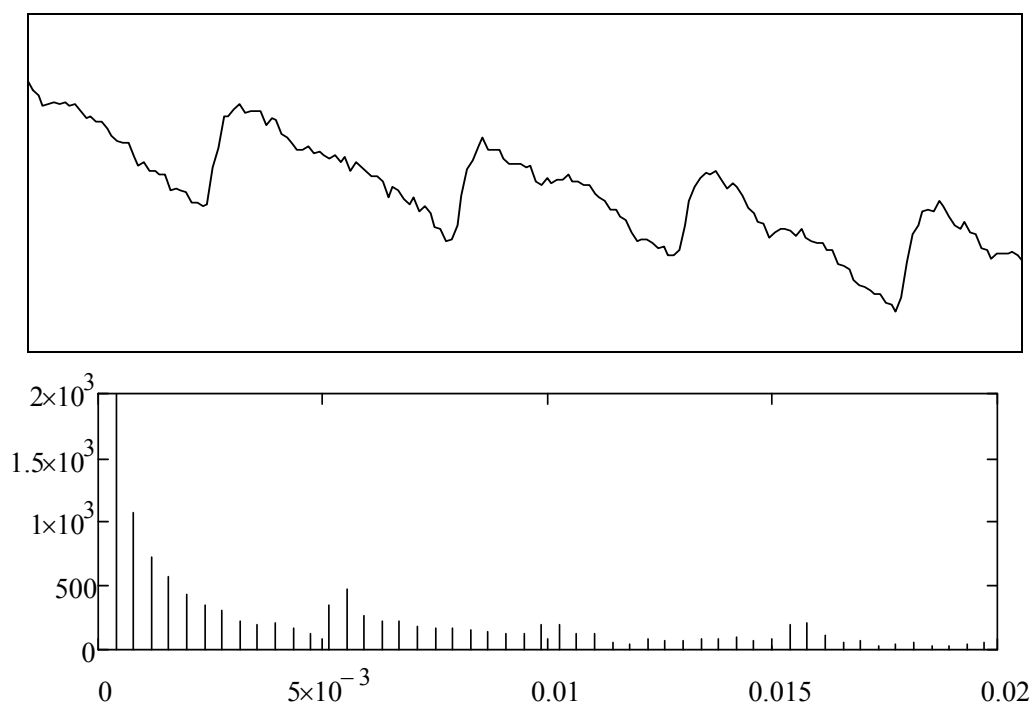


Рис. 4.4. Пациент И.: пол женский, возраст 18 лет, вес 66 кг, рост 160 см. Показания пробы Мартине 22 отн.ед.

На изображении пульсовой волны, приведенном на рис.4.4, видно наличие дополнительных осцилляций (так называемый «синдром петушиного гребешка» [26]), соответственно спектр имеет большее число гармоник. Наличие таких особенностей формы пульсовой волны может быть объяснено возникающими дополнительными колебаниями кровеносного сосуда вследствие его более тонкой стенки. Из литературы известно, что одним из проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани является уменьшение количества коллагеновых волокон кровеносных сосудов и, как следствие, уменьшение толщины и упругости сосудистой стенки. Особенно яркие изменения формы пульсовой волны (рис.4.5) наблюдаются у пациентов с синдромом Морфана. Синдром характеризуется наиболее ярко выраженными критериями дисплазии соединительной ткани.

Форма основного всплеска имеет острую вершину, а на спадающем фронте волны имеются дополнительные осцилляции (см. рис. 4.5).

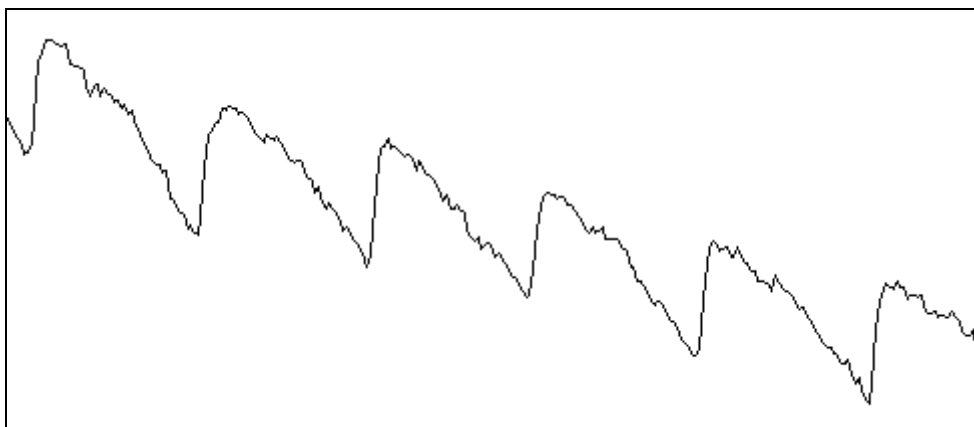


Рис. 4.5. Пациент Ж: пол женский, возраст 18 лет, вес 53 кг, рост 177 см

С помощью разработанного метода и устройства можно выявлять также наличие ваготонии по параметрам нерегулярности частоты сердцебиения. Из данных литературы [1] следует, что ваготония характерна для пациентов с дисплазией. Таким образом, отслеживая наличие одного или нескольких вероятных проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани, можно проводить скрининг – диагностику испытуемых перед физической нагрузкой на предмет опасности коллапсоидных осложнений. Внешний вид устройства для оценки потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при физических нагрузках приведен на рис. 4.6.

С помощью разработанного устройства для каждого обследуемого удастся в течение 3 мин сформировать заключение о нежелательности физической нагрузки по наличию выраженной ваготонии и дополнительных всплесков на форме пульсовой волны. Последующий медицинский осмотр подтверждает заключение.



Рис. 4.6. Внешний вид устройства для оценки потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при физических нагрузках

Так, у студента, пульсограмма которого приведена на рис. 4.5, выявлены вегетососудистая дистония, хронический гастрит, сколиоз, диффузное эутиреоидное увеличение щитовидной железы 2-й степени. Вегетососудистая дистония, пролабирование атриовентрикулярных клапанов и функциональные нарушения внутренних органов, как правило, составляют единый комплекс с недифференцированной дисплазией соединительной ткани [17–21].

#### **4.2. Результаты исследований**

В ходе исследований с помощью разработанного устройства было установлено, что из 186 обследованных 16 человек (8,6%) имели предрасположенность к риску коллапсоидных осложнений при физической нагрузке. В результате последующего детального медицинского обследования на базе клинической больницы №3 СГМУ, включавшего общий клинический осмотр, ЭКГ, кардиоинтервалографию с ортоклиностатической пробой, эхокардиографию (по показаниям), у 14 из них (6 юношей и 8 девушек) были выявлены различные варианты вегетативной

дисфункции, признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани и ассоциированные с ней аномалии (табл. 4.1).

**Таблица 4.1. Характеристика обследованных, имеющих высокий риск коллапсоидных реакций при нагрузке**

Дисплазия соединительной ткани	Проявления вегетоневроза	Вегетативный тонус	Вегетативная реактивность	ЭКГ-симптомы	Пролапс клапанов
+	+	Ваготония	Гиперсимпатикотоническая	Выраженная синусовая аритмия	–
–	+	Эйтония	Асимпатикотоническая	–	–
+	+	Ваготония	Гиперсимпатикотоническая	Синусовая брадикардия	+
+	+	То же	Нормальная	Выраженная синусовая аритмия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса	–
–	+	То же	Гиперсимпатикотоническая	–	+
–	+	То же	Асимпатикотоническая	Выраженная син. аритмия	–

Окончание табл. 4.1

Дисплазия соединительной ткани	Проявления вегетоневроза	Вегетативный тонус	Вегетативная реактивность	ЭКГ-симптомы	Пролапс клапанов
–	+	Эйтония	Асимпатикотоническая	–	+
–	–	Ваготония	Нормальная	Выраженная синусовая аритмия	–
+	+	Ваготония	Гиперсимпатикотоническая	Синусовая брадикардия, нарушение реполяризации	–
+	+	Эйтония	Асимпатикотоническая	Ускорение реполяризации	+
–	+	Ваготония	Нормальная	Правограмма	+
+	+	То же	Гиперсимпатикотоническая	Выраженная синусовая аритмия	–
+	+	Эйтония	Асимпатикотоническая	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	+
+	–	Ваготония	Нормальная	Выраженная синусовая аритмия	–

Примечание: «+» – наличие признаков; «–» – отсутствие признаков.

Необходимо отметить, что только 2 человека из этой группы ранее имели медицинское обоснование для ограничений физической нагрузки по результатам первичного медицинского

осмотра в начале учебного года занятий и занимались по специальной программе. У 12 обследуемых предварительный первичный медицинский осмотр, проведенный по общепринятой схеме, не подтверждал риска коллапсоидных осложнений они посещали занятия по физкультуре по программе для здоровых студентов.

При оценке физического развития отмечено, что 6 из 14 студентов имели рост выше средних популяционных значений, в трех случаях имелся дефицит массы тела (индекс массы тела менее  $18,5 \text{ кг/м}^2$ ), в одном – избыток массы (ИМТ= $29,9 \text{ кг/м}^2$ ). По данным клинического обследования, у большинства студентов (12 из 14) отмечались проявления вегетоневроза в виде общего или дистального гипергидроза, «acroцианоза», пятен Труссо, головокружения при ортоклиностатической пробе. Проведение кардиоинтервалографии выявило у 10 человек ваготонический вариант исходного вегетативного тонуса, сочетавшийся в половине случаев с гиперсимпатикотонической вегетативной реактивностью, в соответствии с законом «исходного уровня»; у 4 обследованных отмечалась нормальная реактивность, у одного – асимпатикотоническая. Последний вариант реакции на переход в вертикальное положение, имевшийся у 5 человек, рассматривается как наименее благоприятный, не обеспечивающий в достаточной мере кровоснабжение ЦНС при физических нагрузках, а следовательно, приводящий к развитию коллапса. В 8 случаях обнаружено сочетание нескольких признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани: гипермобильность суставов, нарушение осанки, повышенная растяжимость кожи, клинодактилия, расхождение мышц передней брюшной стенки. Аускультативно у 7 обследованных отмечался стойкий систолический шум – на верхушке сердца, в проекции трикуспидального клапана, точке Боткина; в 4 случаях имелся мезосистолический «клик».



Проведение ЭХО-КГ выявило наличие пролапса митрального клапана 1,2-й степени у 5 студентов (3 – с регургитацией), в том числе и у 3 – в сочетании с пролапсом трикуспидального клапана, в одном случае имелся изолированный пролапс трехстворчатого клапана. Различные ЭКГ-симптомы отмечены у 11 студентов, в основном в виде выраженной синусовой аритмии, синусовой брадикардии, нарушений фазы реполяризации. Большинство вариантов ЭКГ указывало на наличие ваготонии.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Теоретически и экспериментально обоснован метод диагностики тонического состояния артериальных сосудов, позволяющий реализовать прямой метод оценки эластичности сосудов по скорости распространения пульсовой волны, определять тип нервной регуляции сердечно-сосудистой системы и диагностировать степень адаптированности обследуемого к физическим нагрузкам.

Разработанный метод и устройство позволяют оперативно, а следовательно, для больших групп молодых людей провести диагностику опасности коллапсоидных осложнений при физических нагрузках и выдать соответствующее заключение о необходимости направления лиц с выявленной патологией на более глубокое обследование. Устройство компактно и мобильно, может быть подключено к любому компьютеру.

Проведенные исследования показали, что наличие недифференцированной дисплазии соединительной ткани и ваготонии приводит к изменению формы пульсовой волны (появлению дополнительных всплесков, остроконечности, изменению амплитудных значений) и разбросу по частоте сердечного ритма, соответственно. Указанные физиологические изменения для испытуемого могут привести к коллапсу во время физической нагрузки. Таким образом, предварительный мониторинг параметров пульсовой волны перед физической нагрузкой вполне может являться скрининг-методом диагностики для предупреждения коллапсоидных осложнений.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Шиляев Р.Р., Шальнова Р.Р.* Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых // *Вопр. современной педиатрии.* 2003. Т.2, №5. С.61–67.
2. *Власова С.П., Лебедев П.А., Калакутский Л.И.* Эластичность периферических артерий как показатель эндотелиальной дисфункции у больных с гипертонической болезнью // *Человек и лекарство: Материалы X Рос. национального конгресса.* М., 2003. С.243.
3. *Лебедев П.А., Калакутский Л.И., Власова С.П., Горлов А.П.* Диагностика функции сосудистого эндотелия у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: Метод. указания. Самара, 2004. 18С.
4. *Гаркави Л.Х.* Антистрессорные реакции и активационная терапия. М., 1998. 556 с.
5. *Власова С.П., Лебедев П.А., Калакутский Л.И.* и др. Фотоплетизмограмма в оценке ремоделирования и реактивности артерий у больных с гипертонической болезнью // *Фундаментальные исследования и прогресс в кардиологии: Конгресс ассоциации кардиологов стран СНГ.* СПб., 2003. С.164.
6. *Мошкевич В.С.* Фотоплетизмография. М., 1970. 154 с.
7. *Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. и др.* Анализ variability ритма сердца в клинической практике. Киев, 2002. 192 с.
8. *Обросов А.Н.* К вопросу о механизме лечебного действия физических факторов // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры.* 1990. №5. С. 46–49.
9. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов: Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. М., 2007. 416 с.
10. *Ольбинская Л.И.* Общность патогенеза АГ и ХСН // *Сердечная недостаточность.* 2002. Т. 3, № 1. С.17.
11. *Цвибель В.Д., Пеллерито Д.С.* Ультразвуковое исследование сосудов/ Пер. с англ.; Под ред. В.В. Митькова, Ю.М. Никитина, Л.В. Осипова. М., 2008. 646 с.
12. *Баевский Р.М., Кириллов О. И., Клецкин С.З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., 1984. 221С.

13. *Конради Г.П.* Регуляция сосудистого тонуса. Л., 1973. 328 с.
14. *Беленков Ю.Н., Мареев В. Ю.* Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. 2002. Т. 3, №1. С. 7.
15. *Глазер Р.* Очерк основ биомеханики. М., 1988., 256 с.
16. *Валтнерис А.Д.* Метод определения скорости пульсовой волны. Рига, 1966. 146 с.
17. *Усанов Д.А., Скрипаль А.В., Протопопов А.А. и др.* Разработка аппаратных и программных средств для неинвазивной скрининг-диагностики потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при физических нагрузках // Четвертый Саратовский салон изобретений, инноваций и инвестиций: В 3 ч. Саратов, 2009. Ч.1. С. 55–56.
18. Пат. №2009613589 Россия МКИ А61В5/02.. Программа экспресс-диагностики реакции организма на стрессовые физические нагрузки (Антистресс-01).
19. *Усанов Д.А., Скрипаль А.В., Протопопов А.А. и др.* Тепловизионная диагностика тонического состояния артериальных сосудов // Методы компьютерной диагностики в биологии и медицине – 2008: Материалы ежегодной Всерос. науч. школы-семинара. Саратов, 2008. С. 24–26.
20. Пат. 2306851 Россия, МКИ А61В 5/0452. Способ оценки потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при резких физических нагрузках.
21. Пат. 85084 Россия, МКИ А61В5/02. Устройство для оценки потенциальной опасности коллапсоидных осложнений при физических нагрузках.

Научное издание

*Усанов Дмитрий Александрович,  
Скрипаль Анатолий Владимирович,  
Вагарин Анатолий Юрьевич,  
Рытик Андрей Петрович*

**Методы и аппаратура для диагностики состояния  
сердечно-сосудистой системы  
по характеристикам пульсовой волны**

Редактор Е.А. Малютина  
Технический редактор Л.В. Агальцова  
Корректор Е.Б. Крылова  
Оригинал-макет подготовлен А.П. Рытиком

---

Подписано в печать 25.12.2009

Формат 60×84 1/16. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.  
Печать офсетная.

Усл.печ.л. 5,58(6). Уч.-изд.л. 4,3. Тираж 100 экз. Заказ 31.

---

Издательство Саратовского университета.  
410012, Саратов, Астраханская, 83.  
Типография Издательства Саратовского университета.  
410012, Саратов, Астраханская, 83.



Для заметок

---

Для заметок

---