

Оценка состояния сосудистой системы по результатам реографических измерений

(или, предложения по возрождению заслуживающего того метода исследования)

В.Сергеев, Е.Кисельгов, В.Кириченко, Национальный Аэрокосмический Университет (ХАИ), Харьков

Рассматриваются основные недостатки классического метода оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических измерений. Предлагается новая методика, основанная на разложении реографического сигнала на низкочастотный и высокочастотный компоненты и на сравнительном анализе их амплитудных и фазовых соотношений. С использованием данных комплекса **РеоКом** демонстрируются полученные результаты.

Ключевые слова: реография, тонус сосудов, периферическое сопротивление, венозный отток.

*Знай, о картинах и идеях,
Не следует судить поспешно.
Идеи требуется взвесить,
В картины надобно всмотреться.
Lone de Vega*

Введение

Реографический метод был предложен в сороковых годах прошлого века как крайне необходимый и долгожданный метод неинвазивного исследования состояния сердечно-сосудистой системы человека. К семидесятым годам он стал одним из наиболее широко используемых в клинической практике, однако с течением времени отношение к реографии начало в значительной степени изменяться, и, к сожалению, не в лучшую сторону.

В литературе 50-х – 70-х годов реографии уделялось большое внимание. Было предложено множество методик расчета различных показателей сосудистой системы [1-3], основанных на анализе регистрируемых реограмм, однако все они, как оказалось, позволяли получать адекватные результаты только лишь для сравнительно простых, “правильных” реограмм. В более сложных случаях, затруднение часто вызывало не только формирование конкретных выводов, а даже, например, расстановка временных маркеров особых точек реоволны, на основании которых проводился последующий расчет параметров сосудистой системы и формировалось заключение. Можно утверждать, что даже сегодня, по прошествии шестидесяти лет развития метода, все еще не разработаны четкие формальные правила анализа реограмм, не выработаны должные значения измеряемых параметров, позволяющие адекватно оценивать состояние сердечно-сосудистой системы пациентов по результатам реографических измерений. Не получив должной отдачи в клинической практике, интерес врачей к реографии начал угасать, начал формироваться отрицательный имидж реографии.

Существующие трудности в развитии реографии с нашей точки зрения связаны с некоторой преждевременностью появления этого метода исследования. Технологии тех лет еще не позволяли создать качественную аппаратуру. Как уже понятно сегодня, хороший реограф - достаточно сложный прибор, существенно превосходящий по сложности реализации и электрокардиографическую и электроэнцефалографическую аппаратуру. И конечно же, для анализа реографического сигнала было совершенно недостаточно снабдить врача линейкой для измерения амплитудных и временных параметров реограммы. Проведение эффективного анализа реограмм требует выполнения определенных преобразований данных, выполнения многочисленных вычислительных операций. Ограниченные ресурсы тех лет, стремление к упрощению методики анализа, привели к тому, что информационные параметры в реографии были выбраны крайне неудачно. Следствием этого явились неудачи и в разработке формальных правил анализа реограмм, и в выработке должных значений измеряемых параметров, и, в конце концов, потеря интереса многих врачей к этому методу исследования.

Для более глубокого понимания сказанного, рассмотрим основные положения классической методики оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических измерений и попытаемся выявить наиболее существенные ее недостатки.

Существующая методика анализа реограмм включает оценку кровенаполнения сосудов исследуемого региона, оценку тонуса сосудов на уровне артерий распределения и артерий сопротивления, оценку эластичности сосудов, уровня периферического сопротивления, состояния венозного оттока и т.д. Остановимся на каждом из этих моментов в отдельности.

1. Классическая методика оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических исследований.

1.1. Оценка уровня кровенаполнения артерий региона

Для оценки уровня кровенаполнения артерий региона реографическим методом в качестве информационного параметра классическая методика предлагает использовать значение амплитуды реосигнала (C). В дальнейшем большими буквами, например, (C), будут обозначаться амплитудные значения реосигнала в конкретных временных точках, в данном случае – в точке (c).

Большинство авторов [1-4] считает, что при продольной реографии реосигнал является отражением закона изменения поперечного сечения крупных сосудов в области установки потенциальных электродов реографа при распространении пульсовой волны. Некоторые разногласия существуют в вопросе о том, рассматривать ли в качестве этих сосудов и артерии и вены, или только артерии? В свое время была предложена двухкомпонентная модель, позволяющая, по мнению автора, представить реосигнал в виде суммы двух компонент – артериальной и венозной. Эта модель получила достаточно широкое распространение, в частности, она подробно рассматривается в книге Х. Х. Яруллина [3], она лежит в основе анализа реосигналов во многих используемых сегодня компьютерных реографах, например в реоанализаторе «РЕАН 131», фирмы «МЕДИКОМ ЛТД», г. Таганрог.

Однако у этой идеи есть и противники. По мнению, например, Л.Б.Иванова [4], двухкомпонентная модель может существовать только лишь как модель, а не как реальность. Нам кажется, что подтверждение этому можно получить и из данных К.Каро [5], Р.Рашмера [6], Б.Фолкова [7].

Модули Юнга для артерии при трансмуральном давлении ~ 100 мм. рт. ст. и для вены при трансмуральном давлении ~ 15 мм. рт. ст. (т.е. при стандартных физиологических величинах этих давлений) примерно одинаковы, но пульсации давления в вене составляют лишь 0.02 – 0.04 пульсаций давления в артерии и поэтому, по сравнению с артерией, площадь поперечного сечения вены в такт с пульсовой волной практически не будет изменяться. Т. о., периодически изменяющаяся с частотой сердечных сокращений реографическая кривая, по видимому, отражает лишь закон изменения поперечного сечения артерий исследуемого участка тела.

Представим простейшую модель участка тела в виде трех параллельно соединенных резисторов, один из которых (R_A) моделирует сопротивление магистральных артерий при диастолическом давлении P_D ($R_A = r_k \frac{L_A}{S_A}$, где r_k - уд. сопротивление крови, L_A - длина участка тела между потенциальными электродами и S_A – площадь поперечного сечения артерии).

Второй резистор ($\tilde{R}_A(t)$) моделирует некоторое переменное сопротивление, связанное с изменением поперечного сечения сосуда за счет пульсового кровенаполнения ($\tilde{R}_A(t) = r_k \frac{L_A}{\Delta S_A(t)}$, где $\Delta S_A(t)$ – изменение величины поперечного сечения артерии относительно его величины при $P = P_D$).

Третий резистор (R_T) определяет сопротивление окружающих артерию тканей ($R_T = r_T \frac{L_A}{S_T}$, где r_T – удельное сопротивление тканей и S_T – площадь поперечного сечения окружающих тканей).

При такой модели амплитуда реографического сигнала будет равна разности результирующих сопротивлений (т.е. сопротивлений трех параллельно соединенных резисторов) при давлении диастолическом P_D и давлении систолическом P_C :

$$\Delta R_{A_{\max}} = R_D - R_C = \frac{r_T^2 L_A \Delta S_{A_{\max}}}{r_k S_T^2}.$$

Как видно, амплитуда реосигнала действительно определяется величиной максимального изменения поперечного сечения артерии $\Delta S_{A_{\max}}$, а, значит, кровенаполнением, но, кроме того, она зависит от расстояния между потенциальными электродами L_A , от квадрата (!) поперечного сечения тела S_T^2 в области установки потенциальных электродов. Оказывается, амплитуда реосигнала является крайне переменным параметром!

К сожалению, при оценке кровенаполнения региона и введении норм для отдельных сосудистых регионов, никто из рассмотренных нами авторов [1-4] не оговаривал значений всех этих сопутствующих параметров. И потом, нигде четко не оговаривается, о какой амплитуде, собственно, идет речь! Имеется ли ввиду максимальная амплитуда первой систолической волны реограммы, или речь идет о максимальном значении реосигнала на протяжении всего периода сердечных сокращений?

Понятно, что в этих условиях предлагаемые нормы могли быть самыми различными, и без строгой формализации положений методики, без жесткой регламентации указанных сопутствующих параметров или учета их конкретных значений для каждого пациента, полезность использования значения амплитуды реосигнала (C) для оценки кровенаполнения артерий региона представляется весьма сомнительной. За 60 лет развития метода должны значения амплитуды реосигнала для различных сосудистых регионов так и не были определены, потому, что их принципиально невозможно было определить.

И еще один момент. А почему вообще предлагается определять **кровенаполнение** – степень максимального изменения поперечного сечения крупных артерий под воздействием пульсовой волны? Может быть, имеет место подмена понятий? Может быть, значительно более интересным было бы определение **кровоснабжения** региона, оценка количества крови, прошедшей через капилляры, участвовавшей в обменных процессах и попавшей в венозное русло? Ведь вполне можно допустить, что при высокой эластичности и низком тоне крупных артериальных сосудов амплитуда реоволны будет значительной (хорошее кровенаполнение), но, вследствие высокого периферического сопротивления региона, количество крови, прошедшей через капиллярную систему и участвующей в обмене веществ будет небольшим, т.е. кровоснабжение тканей будет весьма посредственным. В этом случае, оценив кровенаполнение как хорошее, и, отождествив его с кровоснабжением, мы допустили бы серьезную ошибку!

Итак, вывод: абсолютное значение амплитуды зарегистрированной реоволны принципиально не может использоваться как информационный параметр для определения **кровенаполнения**, а, тем более, **кровоснабжения** региона. Этому мешают чрезвычайно сильные изменения амплитуды реосигнала при изменении расстояния между потенциальными электродами и площади поперечного сечения исследуемого участка тела при работе с конкретными пациентами. Рекомендации классической методики в данном вопросе следует считать ошибочными, нуждающимися в обязательном пересмотре, или, по крайней мере, в существенной доработке.

1.2. Оценка тонуса магистральных артерий

Сразу же оговоримся, что понятие тонуса сосудов мы будем использовать обобщенно, имея ввиду результирующую эластичность сосудов, определяемую и физическим состоянием

эластиновых волокон артериальной стенки, и трансмуральным давлением в артериальном сосуде, и тонусом мышечных волокон артериальной стенки.

Совершенно понятно, что нет смысла оценивать результирующую эластичность артериальной стенки сосуда, если артериальное давление высоко. И так ясно, что эластичность будет снижена, правда, непонятно по какой причине, то ли из-за высокого артериального давления, то ли из-за сниженной эластичности эластиновых волокон, то ли из-за повышенного тонуса мышечных волокон. Поэтому, прежде всего, следует снизить артериальное давление (если это возможно), и, таким образом, исключить влияние этого фактора.

После снижения давления оценку эластичности проводить уже можно, но следует понимать, что полученный результат может быть следствием влияния обоих оставшихся факторов – и органического изменения эластичности артериальной стенки и функционального.

Для окончательного ответа на этот вопрос придется выполнить пробу с вазодилататором, и только она может дать окончательный ответ на природу повышения ригидности артериальной стенки.

Однако, продолжим рассмотрение возможностей классической методики. В соответствии с имеющимися рекомендациями, для оценки тонуса магистральных артерий предлагается использовать время запаздывания пульсовой волны (t_3), при ее распространении от аорты до исследуемой сосудистой области.

Безусловно, время запаздывания пульсовой волны является весьма информативным показателем, однако, существенные трудности обычно возникают при определении соответствующих временных моментов начала пульсовой волны в аорте и в артериальных сосудах исследуемой области. Положение значительно усложняется из-за значительного изменения формы пульсовой волны при ее распространении в артериальной системе.

Поскольку абсолютное время запаздывания пульсовой волны невелико, даже небольшие ошибки определения начала и конца соответствующего временного интервала приводят к существенным ошибкам определения t_3 , а, значит, к существенным ошибкам определения тонуса магистральных артерий.

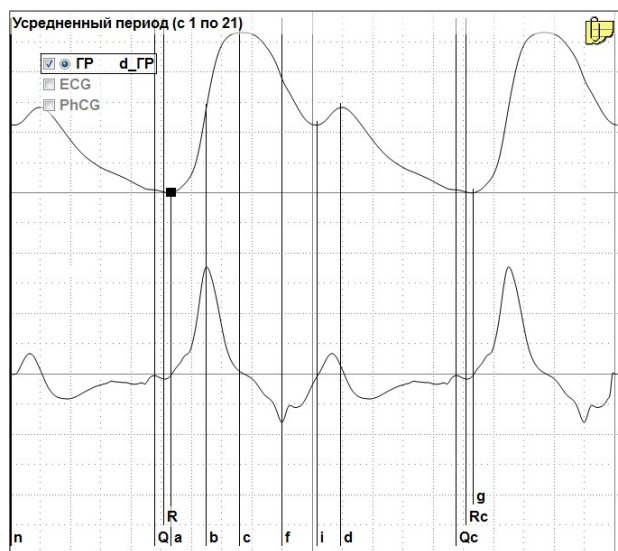


Рис.1

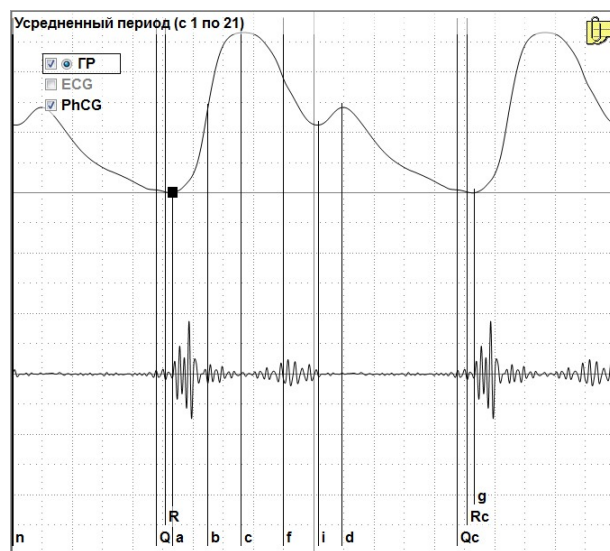


Рис.2

Чтобы не быть голословными, рассмотрим типичную реограмму аорты, представленную на Рис.1 (верхний график). Ниже приведен график первой производной этой реограммы.

В какой момент времени отпирается полулунный клапан левого желудочка, начинается период изгнания и возникает пульсовая волна в аорте? Вроде бы, совершенно очевидно, что все это происходит в момент времени, отмеченный маркером **а**. Именно в этот момент времени начинается увеличение поперечного сечения аорты (при продольной реографии реограмма есть закон изменения поперечного сечения крупных артериальных сосудов в месте установки потенциальных электродов реографа). Какая иная причина может вызвать увеличение поперечного сечения аорты, если не отпирание полулунного клапана?

Отметим еще несколько характерных точек рассматриваемой реограммы. Маркер **b**, совпадающий с максимумом первой производной реограммы, отмечает момент наибольшей скорости кровенаполнения аорты. Маркер **c** обозначает момент наибольшего растяжения аортальной стенки, когда количество поступающей из левого желудочка в аорту крови становится равным количеству крови, покидающей аорту по многочисленным магистральным артериям. Маркер **f**, совпадающий с отрицательным выбросом на графике первой производной - отголоском дикротического зубца реограммы, показывает момент запираания полулунного клапана левого желудочка.

Итак, предположим, что в момент **a** (минимум реограммы) отпирается полулунный клапан и начинается увеличение поперечного сечения аорты под воздействием поступающего из желудочка потока крови. В течение временного интервала **a – c** количество поступающей в аорту крови больше количества крови, уходящей на периферию, вследствие чего аорта расширяется и формируется анакрота реокривой. Далее количество покидающей аорту крови становится больше поступающей из левого желудочка, и аорта начинает сжиматься. В момент **f** полулунный клапан запирается, поступление крови в аорту из желудочка вовсе прекращается, а аорта продолжает сжиматься, выталкивая кровь в магистральные сосуды. Так продолжается до момента **i**, когда поперечное сечение аорты вновь начинает увеличиваться.

Откуда берется кровь, вновь наполняющая аорту, если полулунный клапан уже заперт?! Объяснение может быть только одно - по магистральным артериям в аорту приходит волна отражения от периферического сопротивления. По магистральным артериям кровь возвращается в аорту! Оказывается, кровь может перемещаться по артериям в обоих направлениях! Хотя, в этом нет ничего неожиданного. Ведь давно известно о механизме перераспределения кровотока в артериальной системе при падении периферического сопротивления региона, находящегося под нагрузкой. Перераспределение осуществляется за счет сброса некоторого количества крови из недогруженных регионов в аорту (за счет повышения тонуса соответствующих артериальных сосудов), и направления сформировавшейся волны отражения в области с пониженным периферическим сопротивлением.

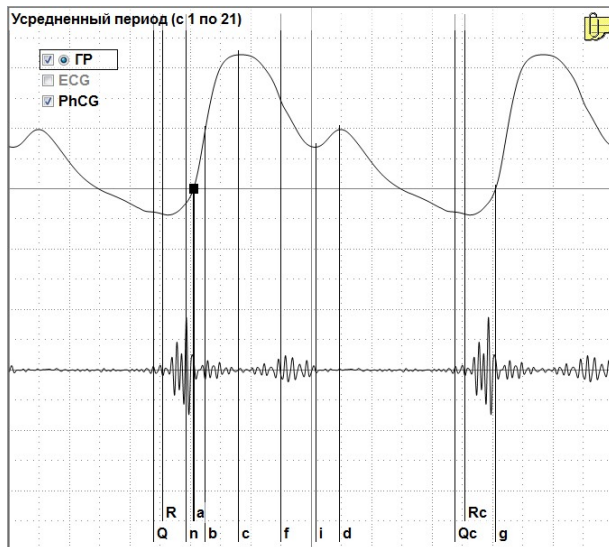


Рис.3

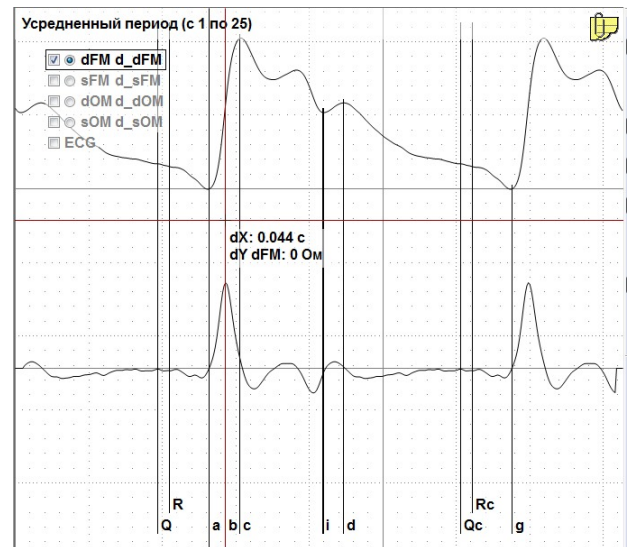


Рис.4

Теперь вернемся к вопросу о начале периода изгнания и о начале пульсовой волны в аорте. Взгляните на Рис.2, где на нижнем графике представлена синхронно с реограммой зарегистрированная фонокардиограмма. На временном интервале **a – b** фонокардиограммы (Рис.2) расположен первый тон **ФКГ**. Известно, что наиболее высокоамплитудные колебания первого тона соответствуют моменту запираания митрального клапана. На Рис.3 этот временной момент отмечен маркером **n**. Можно утверждать, что в этот момент времени давление в левом желудочке становится чуть больше давления в предсердии, за счет чего ретроградным потоком крови из желудочка в предсердие и запирается митральный клапан. Далее давление в левом желудочке продолжает повышаться, и приблизительно через 30 мс (маркер **a** на

Рис.3) оно достигает диастолического давления в аорте. Именно в этот момент (маркер **a** на Рис.3) и начинает открываться аортальный клапан. Понятно, что именно в этот момент и начинается период изгнания, начинается формирование пульсовой волны в аорте.

Как видно, истинное начало пульсовой волны в аорте (маркер **a** на Рис.3) не имеет ничего общего с минимумом реограммы (маркер **a** на Рис.1 и Рис.2). Истинное положение точки **a** нам удалось найти только благодаря синхронно зарегистрированной фонокардиограмме. Точка **a** оказалась ничем не примечательной точкой, находящейся на восходящем участке реограммы аорты и существенно удаленной от минимума кривой. Не будь фонокардиограммы, мы допустили бы существенную ошибку в определении периода изгнания (очень важный параметр для определения ударного объема желудочка) и начала пульсовой волны в аорте, что повлекло бы за собой и существенную ошибку в определении скорости распространения пульсовой волны и эластичных свойств исследуемых магистральных артерий.

Итак, минимум реограммы никак нельзя рассматривать как начало пульсовой волны. Благодаря **ФКГ** истинное начало пульсовой волны в аорте все-таки удалось найти, но что делать с определением начала пульсовой волны в артериях любой другой сосудистой области, где фонокардиограмма уже не сможет помочь?

Вывод: классический способ определения состояния артериальной стенки по скорости распространения пульсовой волны в сосуде будет давать существенные погрешности из-за невозможности точной фиксации моментов начала пульсовой волны, а, значит, невозможности точного определения времени запаздывания волны при ее распространении в исследуемом сосуде.

И последний момент. За счет чего же увеличивается поперечное сечение аорты на временном интервале от минимума реограммы и до истинного положения точки **a** на Рис.3, если аортальный клапан еще заперт?!

Теперь, после рассмотрения физических процессов, приведших к формированию диастолической волны **d** (отражение пульсовой волны от периферии), ясно, что на интересующем нас временном интервале на реокривой также отображается волна отражения от периферии, но волна отражения в ответ на сформировавшуюся в предыдущем периоде в аорте диастолическую волну. Волна на интересующем нас временном интервале реокривой есть отголосок предыдущего периода, отголосок незавершившегося колебательного процесса в системе, обладающей достаточно выраженными эластическими и инерционными свойствами.

1.3. Оценка тонуса крупных артериальных сосудов региона

Не лучшая ситуация наблюдается и при определении классическим методом тонуса крупных артериальных сосудов исследуемой области.

В качестве информационного параметра в этом случае классическая методика рекомендует использовать длительность временного интервала (**a₁**) между моментом прихода пульсовой волны (**a**) в зону наложения потенциальных электродов реографа и точкой максимальной скорости кровенаполнения (**b**).

Если точка максимальной скорости кровенаполнения (**b**) определяется достаточно легко по временному положению максимума первой производной реосигнала, то, как уже говорилось выше, с определением момента прихода пульсовой волны возникают проблемы, особенно в регионах с существенными реактивностями (высокая эластичность сосудистой стенки и большая масса столба крови в сосуде), например, аорта, бедренные артерии, артерии голени.

Как и в предыдущем случае, поскольку абсолютная величина **a₁** мала, даже небольшие ошибки определения временного положения точки (**a**) будут приводить к существенным ошибкам определения **a₁**, а, значит, к существенным ошибкам определения тонуса крупных артерий исследуемого региона.

К сожалению, действительная ситуация оказывается еще более тоскливой. На Рис.4 представлена реограмма (РЭГ, фронтомастоидальное отведение) с нормальным, или даже несколько сниженным тонусом крупных артериальных сосудов (как нам кажется). Там же приведен результат измерения времени быстрого кровенаполнения (интервал **a – b** = 44 мс). По существующим сегодня должным значениям времени быстрого кровенаполнения для данно-

го региона (40 мс, нам повезло, для этого региона норма существует) [4], следует сделать вывод о незначительном повышении тонуса крупных сосудов.

На Рис.5 и Рис.6 приведены еще две реограммы (РЭГ, фронтомастоидальное отведение). С нашей точки зрения они демонстрируют весьма значительное повышение тонуса крупных сосудов, однако результаты измерения времени быстрого кровенаполнения дают значения 34 мс и 31 мс, что в соответствии с рекомендациями существующей нынче классической методики оценки параметров реограмм требует сделать вывод о снижении тонуса крупных артериальных сосудов. Уточнение времени начала пульсовых волн (учет волны отражения от периферического сопротивления) только усугубит ситуации. Эти времена станут еще меньше.

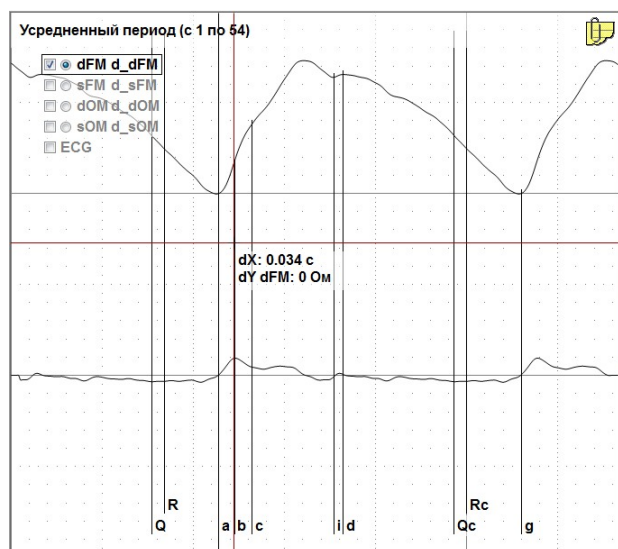


Рис.5

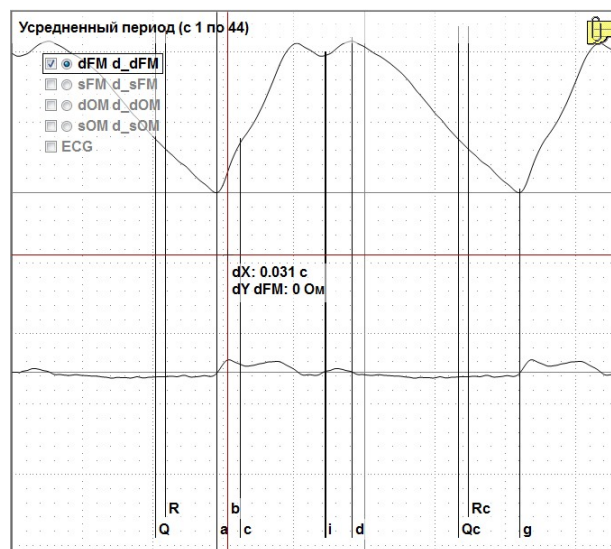


Рис.6

Приведенные реограммы не исключение. Мы постоянно сталкиваемся с ситуацией, когда повышение тонуса крупных артериальных сосудов вовсе не приводит к увеличению времени быстрого кровенаполнения!

Вывод: утверждение классической методики анализа реосигналов о непосредственной связи тонуса крупных артериальных сосудов и времени быстрого кровенаполнения ошибочны. Может быть, какая-то связь и существует, но она более сложная, и, как мы только что видели, далеко не всегда повышение тонуса крупных сосудов приводит к увеличению времени быстрого кровенаполнения.

1.4. Оценка тонуса средних и мелких артериальных сосудов региона

При определении тонуса средних и мелких артериальных сосудов классическая методика рекомендует использовать параметр «время медленного кровенаполнения» – временной интервал a_2 , интервал между точкой максимальной скорости кровенаполнения (**b**) и вершиной револвны (точкой **c**).

К сожалению, чаще всего в патологических реограммах положение точки (**c**) определяется с еще большей погрешностью, чем положение точки (**a**), поскольку нет полной ясности, где же следует устанавливать маркер (**c**). Классическая методика умалчивает, должна ли точка (**c**) совмещаться с глобальным максимумом реосигнала, или, может быть, с вершиной первой систолической волны?

Правильно ли установлен маркер **c** на Рис.4, Рис.5 и Рис.6?

А как установить этот маркер на Рис.7, Рис.8, Рис.9 и Рис.10?

При существенно повышенном периферическом сопротивлении и повышенном тонусе средних и мелких сосудов самой высокой точкой револвны может стать вершина второй систолической волны, или даже вершина диастолической волны. Возможен вариант, когда все три волны (1-ая систолическая, 2-ая систолическая и диастолическая) имеют равные ампли-

туды, когда в одном периоде максимум реоволны совпадает с 1-ой систолической, а в другом, например, - с диастолической волной.

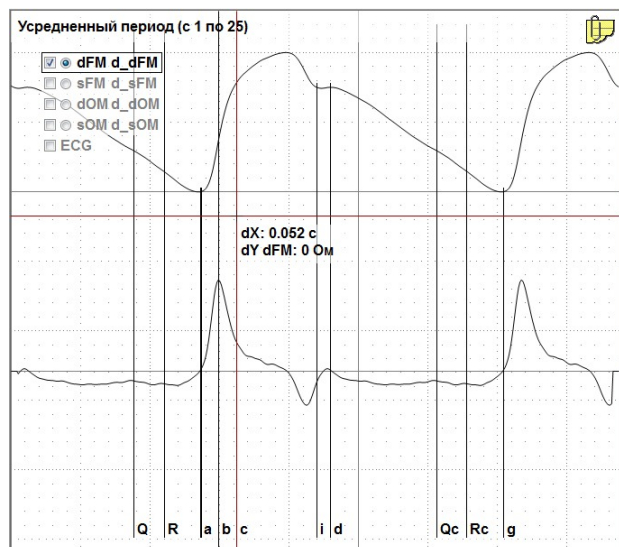


Рис.7

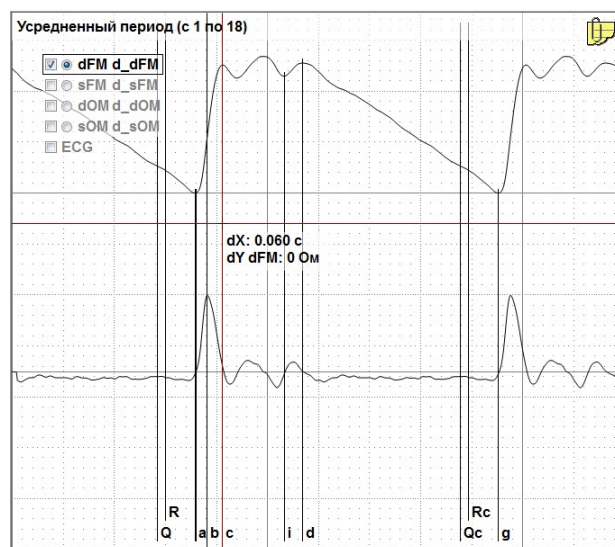


Рис.8

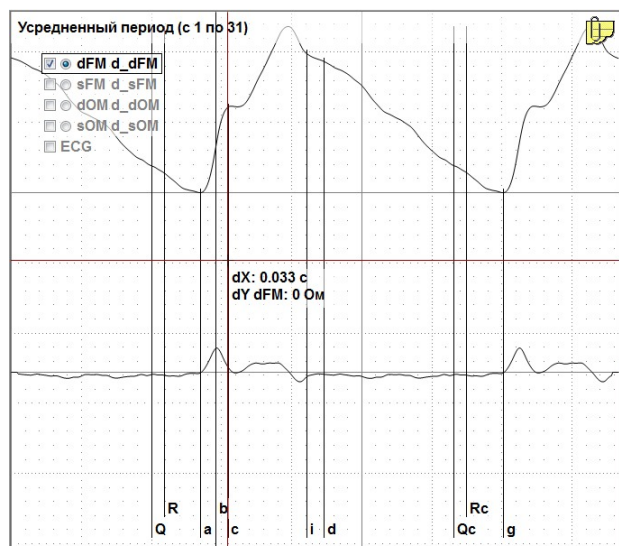


Рис.9

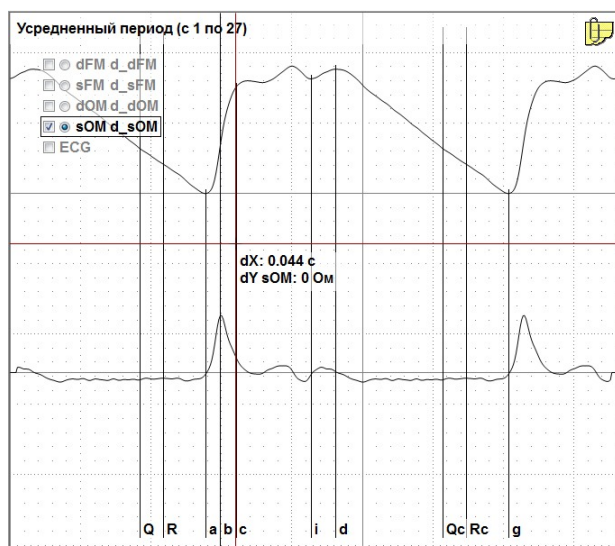


Рис.10

Где устанавливать маркер (с)? Безусловно, ошибка определения положения точки (с) приведет к ошибке определения тонуса средних и мелких артериальных сосудов.

Проведенный нами анализ многочисленных реограмм показал, что не существует четкой связи времени медленного кровенаполнения и тонуса средних и мелких сосудов ни при установке маркера с на вершину первой систолической волны, ни при его установке в глобальный максимум реограммы.

При установке маркера с в глобальный максимум реограммы длительность интервала **b** – с очень сильно меняется при переходе от одной патологической реограммы к другой. Она зависит от того, с какой конкретно волной совпадет глобальный максимум – первой систолической, второй систолической или диастолической. Но физические причины образования этих волн совершенно различны, и поэтому временные положения этих различных по своей природе волн принципиально не могут определять один и тот же параметр – тонус средних и мелких сосудов.

Попытка установки маркера с на вершину первой систолической волны очень часто оканчивается неудачей, поскольку во многих патологических реограммах непонятно, где она, эта вершина!

Вывод: утверждение классической методики анализа реосигналов о связи тонуса средних и мелких артериальных сосудов и времени медленного кровенаполнения, по меньшей мере, не совсем информативны, и совершенно не удобны для использования на практике.

1.5. Оценка величины периферического сопротивления и степени затруднения венозного оттока

В соответствии с классической методикой, оценка величины периферического сопротивления проводится по межамплитудному коэффициенту инцизуры $МК_i$ [4], который определяется как отношение амплитуды (I) реоволны в точке инцизуры (i) к амплитуде реоволны (C).

Как минимум, как и прежде, мы задаем вопрос, где же ставить точку c ? В какой временной момент измерять амплитуду реоволны (C)?

Если и точка (i) и точка (c) определяются без ошибок, то значение $МК_i$ рассчитывается верно, и, в соответствии с классической методикой, мы получаем информацию о периферическом сопротивлении сосудов исследуемой области. К сожалению, так бывает далеко не всегда. Во многих случаях временные положения указанных точек без ошибок определить сложно, что немедленно приводит к ошибке определения межамплитудного коэффициента инцизуры $МК_i$. Заметим, что при существенном повышении тонуса крупных артериальных сосудов исследуемой сосудистой области ошибка определения межамплитудного коэффициента инцизуры $МК_i$ может быть очень большой.

Теперь перейдем к параметру межамплитудный коэффициент диастолической волны $МК_d$, который определяется как отношение амплитуды реоволны (D) в точке диастолической волны (d) к амплитуде реоволны (C), и, по классической методике, «отражает преимущественно состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен»[4].

Здесь у нас два замечания. Во-первых, все нехорошее, что сказано о межамплитудном коэффициенте инцизуры $МК_i$, можно смело говорить и о межамплитудном коэффициенте диастолической волны $МК_d$, поскольку и в этот параметр входит значение амплитуды реоволны (C). Как и прежде, очевидно, что полагаться на возможность определения этого параметра в патологических реограммах было бы, по меньшей мере, рискованно.

И, во-вторых. Нам не совсем понятна фраза: межамплитудный коэффициент диастолической волны $МК_d$, ... «отражает преимущественно состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен»[4]. А разве межамплитудный коэффициент инцизуры $МК_i$, являясь информационным параметром для определения периферического сопротивления, не отражает состояние оттока крови из артерий в вены? А если отражает, то почему именно по $МК_i$ следует определять периферическое сопротивление, а по $МК_d$ – венозный отток, а не наоборот? А может быть на оба эти параметра в одинаковой степени влияют и периферическое сопротивление и венозный отток?

Как нам кажется, проблема в определении периферического сопротивления и в оценке степени затруднения венозного оттока реографическим методом заключается в невозможности разграничения влияния на форму реоволны повышенного периферического сопротивления, т.е. повышенного тонуса самых мелких артериол и прекапиллярных сфинктеров, и повышенного давления в венах, вследствие имеющегося затруднения венозного оттока. И в одном и в другом случае замедляется отток крови из области средних и мелких артерий, что приводит к формированию более мощной волны отражения, т.е., к росту амплитуды диастолической волны. Как нам кажется, высокая диастолическая волна может говорить либо о высоком периферическом сопротивлении, либо о затруднении венозного оттока, либо и о том и о другом вместе. Разграничить же влияние этих причин на форму реоволны невозможно, поскольку физически ($I = U/R$) в обоих случаях кровоток I через периферию будет уменьшаться. У нас нет информации, в результате чего это происходит, то ли за счет увеличения знаменателя (R), то ли за счет уменьшения числителя (U) приведенного выше соотношения.

Итак, вывод: рассмотрев основные положения классической методики оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических исследований, можно с сожалением согласиться с тем, что результирующая погрешность оценки параметров сосудистой системы может быть очень высокой. Первоосновой этого является отсутствие системы рео-

графических показателей, инвариантных к особенностям используемой методики наложения электродов, форме электродов, расстоянию между ними, индивидуальным особенностям строения участков тела пациента, отсутствие строгих формальных правил определения этих показателей для любых, в том числе и патологических реограмм. Именно чрезвычайная вариабельность получаемых данных при реализации классической методики оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических измерений и порождает невозможность нахождения достаточно устойчивых должных значений измеряемых параметров, приемлемых для широкого использования на практике.

Без существенного изменения методики анализа реографического сигнала возрождение реографии невозможно!

Попытаемся обратиться к процессам, происходящим в артериальной системе кровоснабжения, в надежде найти более устойчивые информационные параметры, в меньшей степени подверженные влиянию сопутствующих факторов и сочетанию особенностей регистрируемых реограмм.

Безусловно, наши предложения не следует рассматривать как единственно верные и лучшие, но, как нам кажется, они могут быть первым шагом в нужном направлении.

2. Колебательные процессы в сосудистой системе

Как известно [5-8], артериальная система представляет собой систему связанных эластичных резервуаров жидкости с высоким давлением. При сокращении левого желудочка порция крови резко выбрасывается в аорту, вызывая значительное ее расширение, и, по мере распространения пульсовой волны, расширение всего артериального русла.

На Рис.3 показаны синхронно зарегистрированные кривые изменения давления в аорте и **ФКГ**, позволяющие сопоставить временные моменты механического сокращения сердечной мышцы и работу клапанного аппарата сердца.

Высокая растяжимость стенок аорты позволяет рассматривать ее в качестве демпфера, предотвращающего чрезмерное повышение артериального давления при сокращении желудочка, снижающего требования ко всей артериальной системе (с точки зрения максимально допустимого давления), и уменьшающего нагрузку на сердечную мышцу, позволяя ей выполнять работу по преодолению меньшего сопротивления нагрузки и за большее время.

При расслаблении желудочка и запирации полулунного клапана приток крови в аорту прекращается, но напряжение ее сосудистых стенок и сосудистых стенок всей артериальной системы продолжает проталкивать кровь через периферические капилляры, вплоть до следующей систолы. По мере сокращения сосудов давление в аорте падает, но со следующей систолой желудочка оно вновь резко повышается. В аорте возбуждаются периодические колебания давления, порождающие распространяющиеся по всей системе артериальных сосудов пульсовые волны давления, отражающиеся от периферии и активно влияющие на колебания давления в самой аорте.

Рассмотрим сечение артериального русла в области какой-либо крупной артерии. Через некоторое время задержки после начала периода изгнания, необходимое для распространения пульсовой волны до рассматриваемого участка артерии, давление в ней начнет увеличиваться, под влиянием чего артерия будет растягиваться, а масса крови в рассматриваемом сечении и дистальнее его - ускоряться.

Какой из этих процессов будет преобладающим? Очевидно, все будет зависеть от требуемых усилий для растяжения артериальной стенки (т.е. от ее тонуса и состояния эластических волокон), с одной стороны, и для ускорения дистального столба крови – с другой.

Если тонус последующих артериальных сосудов будет невысок, и сопротивление движению крови в них также будет мало, то сопротивление перемещению дистального столба крови будет определяться, в основном, инерционными силами. В первые мгновения расширяться будет артерия в области рассматриваемого сечения (причем, тем больше, чем ниже ее тонус и выше эластичность). Однако, по мере увеличения скорости дистального столба крови, отток из артерии будет увеличиваться, скорость увеличения давления в ней начнет

падать, а под напором прибывающей из крупной артерии крови начнет увеличиваться давление в области последующих средних и мелких сосудов.

При повышении тонуса последующих средних и мелких артериальных сосудов сопротивление движению дистального столба крови увеличится, т.к. к необходимости преодоления сил инерции дистального столба крови прибавится необходимость преодоления сопротивления растяжению стенок средних и мелких сосудов с повышенным тонусом. В этом случае отток крови из артерии замедлится, длительность анакроты увеличится, и артерия в области рассматриваемого сечения раскроется больше.

И еще один важный момент. При повышении эластичности магистральных артерий, время задержки, необходимое для распространения пульсовой волны до рассматриваемого сечения будет увеличиваться, а это значит, что между аортой и рассматриваемым артериальным сечением будет увеличиваться градиент давления и время ускоренного движения столба крови, что обязательно приведет к возрастанию скорости этого столба. В свою очередь, это приведет к еще большему раскрытию артерии в области рассматриваемого сечения, т.к. под действием сил инерции приведенного в движение столба крови, кровь будет продолжать прибывать в эту область даже после того, как упомянутый градиент давления (постепенно уменьшаясь) станет нулевым.

Столб крови дистальнее рассматриваемого сечения будет ускоряться до тех пор, пока постепенно возрастающее давление в области средних и мелких сосудов, демпфируемое растяжением этих сосудов и оттоком крови через периферические капилляры, не сравняется с давлением в рассматриваемом артериальном сечении, которое, с одной стороны, увеличивается за счет притока крови из аорты, а с другой – уменьшается, за счет оттока крови в область средних и мелких артерий.

Равенство давлений в рассматриваемом артериальном сечении и в последующих средних и мелких сосудах будет существовать лишь мгновение. Далее, несмотря на нулевой градиент давления, кровь по инерции будет продолжать прибывать в область средних и мелких артерий, давление в этой области будет продолжать увеличиваться, несмотря на отток крови через периферические капилляры, а за счет продолжающегося оттока крови из области рассматриваемого артериального сечения, давление в нем будет продолжать понижаться. Градиент давления изменит знак, начнет увеличиваться по модулю, а скорость столба крови дистальнее сечения начнет уменьшаться. Начнет уменьшаться отток из крупной артерии и приток в область средних и мелких артерий, начнет формироваться волна отражения. В какой-то момент времени, градиент давления на мгновение опять станет нулевым, затем, вновь положительным. Скорость оттока из артерии опять начнет увеличиваться. Развивается колебательный процесс перераспределения объемов крови между сосудами различного калибра исследуемой области и всей сердечно-сосудистой системы. Благодаря этому механизму сосудистая система способна в значительной степени разгрузить сердце, взяв на себя часть работы по перемещению крови по сосудам.

В реальных условиях упругое состояние артериальных стенок не остается стабильным, оно рефлекторно изменяется за счет активности мышечных элементов, распределенных в различных участках артериальной системы. В зависимости от изменяющихся потребностей организма и требуемых изменений уровня кровообращения, меняются и упругие свойства сосудистых стенок, подстраивая эластичную систему транспорта крови для реализации требуемого кровоснабжения регионов и минимизации потерь во всей сосудистой системе.

Теперь остановимся на некоторых наиболее важных деталях процесса распространения пульсовой волны в артериальной системе, и еще раз коснемся причины возникновения диастолической волны (отмеченной маркером **(d)**) на кривой изменения давления в аорте, представленной на Рис.1.

Мы уже говорили, что это волна отражения!

Как известно, второй тон **ФКГ** возникает в момент запираания аортального клапана, поэтому можно утверждать, что маркер **(f)** на Рис.2 и Рис.3 соответствует временному интервалу, когда приток крови из левого желудочка в аорту прекращается. Падение давления в аорте непосредственно после маркера **(f)** объясняется продолжающимся оттоком крови из аорты в магистральные артерии и, далее, на периферию. Но вот, после маркера **(i)**, давление в аорте

опять начинает увеличиваться! Еще раз зададим вопрос, откуда берется кровь, вновь наполняющая аорту, несмотря на то, что аортальный клапан уже давно закрыт?

Ответ один – отраженная волна, возврат крови в аорту из магистральных артериальных сосудов. В магистральных артериальных сосудах нет клапанов, поэтому, когда на периферии формируется отраженная волна, когда благодаря реактивностям артериальной системы давление в артериальных сосудах становится больше чем в аорте [5], наблюдается обратный ток крови в аорту, что и приводит к повышению давления в ней, к формированию диастолической волны.

Посылая кровь в магистральные сосуды, аорта работает в два такта в течение периода сердечных сокращений. Первый такт соответствует повышению давления в аорте при формировании первой систолической волны в ней за счет выброса ударного объема крови левым желудочком. Потом давление в аорте уменьшается, в связи с оттоком крови на периферию. Благодаря реактивностям артериальной системы (инерционные свойства массивных столбов крови и эластичность артерий) давление на периферии в какой-то момент времени становится больше давления в аорте [5]. Формируется первая волна отражения, и аорта опять наполняется кровью, но теперь уже из сосудов артериальной системы. Опять давление в аорте становится выше, чем в артериальных сосудах. Начинается второй такт, формируется вторая волна давления, и кровь вновь устремляется на периферию.

Здесь уместно еще раз упомянуть о механизме перераспределения крови в артериальной системе при существенно различных периферических сопротивлениях регионов.

Первая волна отражения будет, в основном, формироваться за счет регионов, имеющих более высокое периферическое сопротивление, и наполнение аорты кровью из артериальной системы будет происходить именно за счет этих регионов.

Вторая волна давления будет, в основном, потребляться регионами с низким периферическим сопротивлением.

Понятно, что артериальная система и на вторую волну давления создаст отклик, но уже в виде второй волны отражения. Это очень важный момент. Это объясняет, почему на Рис.1-Рис.3 давление в аорте начинает увеличиваться еще до момента максимальных осцилляций первого тона **ФКГ**, до момента запираания митрального клапана, когда аортальный клапан еще заперт! Только после того, как сокращающийся миокард создаст давление в желудочке выше диастолического, произойдет отпирание аортального клапана и формирование истинной первой пульсовой волны давления. Совершенно понятно, что период изгнания начинается вовсе не с минимума кривой давления в аорте, а со значительным временным сдвигом, соответствующим временному положению маркера **a** на Рис.3.

Заметим, что существование волн отражения в артериальной системе может создать значительные трудности при использовании методик оценки параметров сердечно-сосудистой системы, использующих в качестве особых точек моменты начала пульсовых волн давления в артериальных сосудах, например, при оценке скорости распространения пульсовых волн.

Итак, при периодических сокращениях миокарда в артериальной системе устанавливаются достаточно сложные по форме и различные для разных артериальных сечений периодические колебания поперечного сечения сосудов и давления в них.

3. Новый подход к оценке параметров сосудистой системы по результатам реографических исследований

3.1. Разложение реоволны на *НЧ* и *ВЧ* составляющие

Еще раз вернемся к простейшей модели артериальной системы. Предположим, что на уровне крупных сосудов ее можно представить только распределенными реактивностями - индуктивностями (масса движущейся крови), и емкостями (эластичность сосудов), и что рассматриваемая система достаточно широкополосна (в диапазоне значимых спектральных составляющих реосигналов). В этом случае кривые изменения давления в крупных артериальных сосудах были бы подобны кривой изменения давления в аорте, но сдвинуты на некото-

рое время задержки, определяемое эластичностью сосудов и массой движущейся в них крови.

Ничего подобного, однако, мы не наблюдаем. Как утверждает **К. Каро** [5] при рассмотрении процесса распространения пульсовой волны в артериальной системе, – «**Волна все больше и больше запаздывает относительно волны давления непосредственно на выходе желудочка, но, кроме того, существенно возрастает ее амплитуда и изменяется форма**».

Волна изменяет свою форму! Это означает, что в пределах полосы частот реосигналов артериальную систему нельзя считать широкополосной, она обладает достаточно выраженными избирательными свойствами, и именно особенности ее амплитудно- и фазо-частотной характеристик и находят отражение в изменении формы и амплитуды реосигнала по сравнению с реосигналом в аорте.

Но особенности амплитудно- и фазо-частотной характеристик артериальной системы есть отражение особенностей физических свойств ее сосудов. Т.о., анализируя изменение формы и амплитуды реоволны при ее распространении в сосудах артериальной системы, мы можем получить необходимую нам информацию о физических параметрах сосудов исследуемой сосудистой области.

Вашему вниманию мы хотели бы предложить подход, который основывается на разложении реоволны на низкочастотную (первая гармоника частоты сердечных сокращений) и сумму остальных высокочастотных составляющих (Просим не отождествлять предлагаемый подход с идеей **И.В.Соколовой** (1987) о разделении реоволны на артериальную и венозную составляющие). Суть данного предложения состоит в разделении реоволны на некоторые легко различимые и сопоставимые составляющие, на которые по-разному влияли бы эластичные свойства сосудов различного уровня, величина периферического сопротивления, кровенаполнение сосудов, наличие волны отражения и т.д.

На Рис.11 (верхний ряд графиков) представлены реограммы аорты и артерий голени пациента.

Выделим первую гармонику сигналов в каждом из рассматриваемых отведений (нижний ряд графиков Рис.11). Естественно, форма колебаний поперечного сечения сосудов в различных участках артериальной системы в этом случае будет совершенно одинакова, а отличаться могут лишь амплитуды и фазы колебаний (относительно моментов прихода пульсовых волн в рассматриваемые артериальные сечения, или, относительно такой же низкочастотной составляющей изменения поперечного сечения аорты).

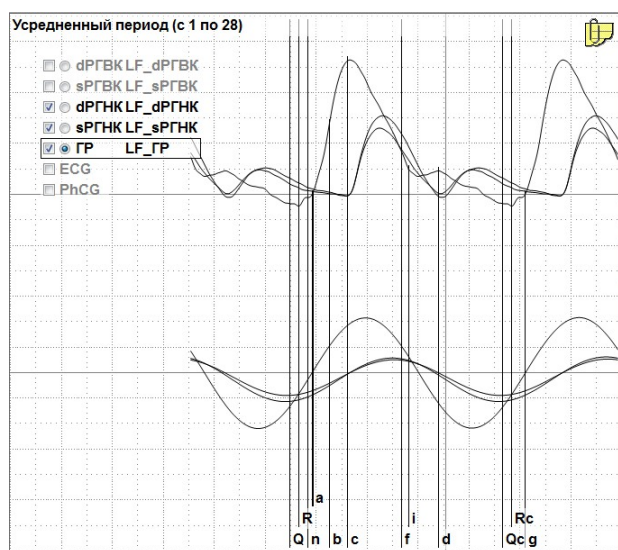


Рис.11

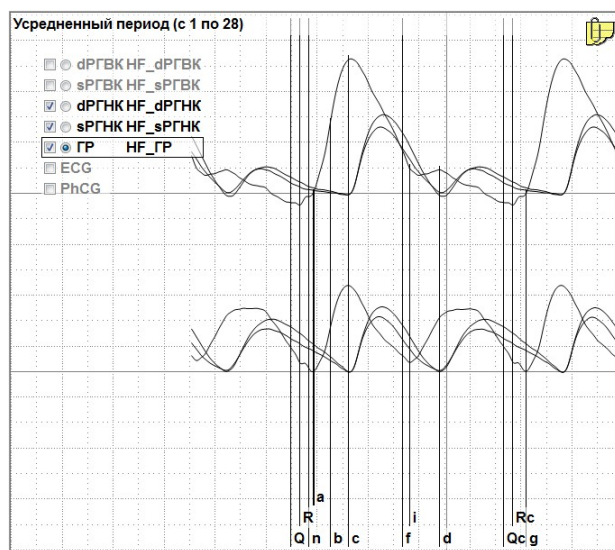


Рис.12

Обычно амплитудно-частотная характеристика артериальной системы имеет значительный подъем в области наименьших частот спектра существующих в артериальной системе колебаний и поэтому, как правило, наибольшая амплитуда спектральных составляющих рео-

сигнала свойственна первой гармонике, т.е., наиболее значительные и продолжительные изменения поперечного сечения сосудов и давления в них происходят именно с частотой сердечных сокращений. Это и понятно, поскольку столб движущейся крови весьма инерционен, и изменение скорости его движения в системе эластичных сосудов не может происходить быстро. Понятно и то, что чем больше кровотока, чем больше кровенаполнение сосудов, чем больше масса движущейся крови, тем больше ее кинетическая энергия, и, при пульсирующем характере кровотока, тем больше инерционные силы, воздействующие на стенки эластичных сосудов и создающие переменную составляющую давления в них. Именно эти низкочастотные пульсации, в основном, будут характеризовать кровоток и степень кровенаполнения сосудов исследуемого бассейна из общей эластичной емкости (аорты).

Высокочастотные пульсации (нижний ряд графиков на Рис.12) будут отражать реакцию крупных артериальных сосудов на импульсное изменение давления, вследствие прихода пульсовой волны, и на меняющееся перераспределение крови между сосудами различного калибра уже внутри исследуемого бассейна.

Поскольку амплитудно-частотная характеристика артериальной системы имеет значительный подъем в области низких частот, можно говорить о том, что в артериальной системе существуют предпочтительные условия для существования колебаний наименьших частот спектра реосигнала (1-ая гармоника ЧСС). Это означает, что эти колебания медленнее затухают, а, значит, дольше существуют в артериальной системе. Они интерферируют с колебаниями, являющимися отголосками колебательных процессов предыдущего периода, складываются с отраженными колебаниями, возникающими при отражении от периферического сопротивления, меняют свою амплитуду и фазу не только вследствие распространения с некоторым затуханием по артериальной системе, но и под влиянием колебаний, с которыми они интерферируют, и которые могут образовываться в достаточно удаленных сосудистых зонах.

С другой стороны, высокочастотные составляющие колебаний представляют короткоживущие компоненты, быстро затухающие при распространении пульсовой волны, отражающие свойства ближайших участков сосудистого русла и результат воздействия последнего возмущения (последней пришедшей пульсовой волны).

Именно в силу указанных причин в дальнейшем мы будем наблюдать существенно различные изменения амплитуды и фазы **ВЧ** и **НЧ** составляющих реосигнала при их распространении по одному и тому же участку сосудистой системы.

Например, на Рис.13 и Рис.14 приведены реограммы аорты и двух симметричных участков сосудистых бассейнов (в данном случае – верхних конечностей) и соответствующие **НЧ** и **ВЧ** их составляющие при существенно различных свойствах бассейнов.

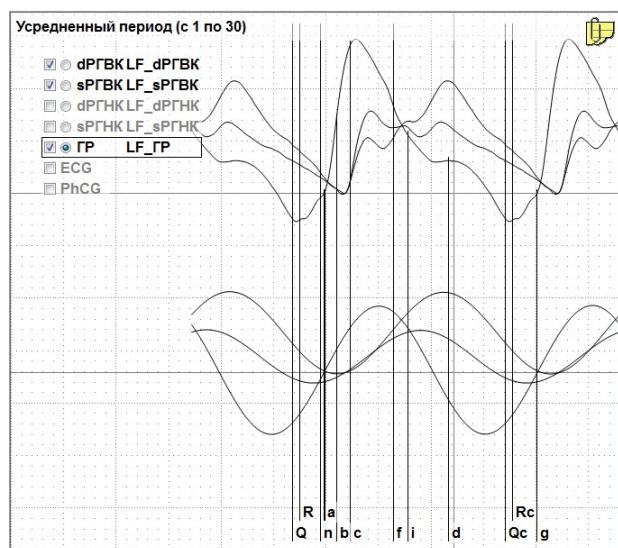


Рис.13

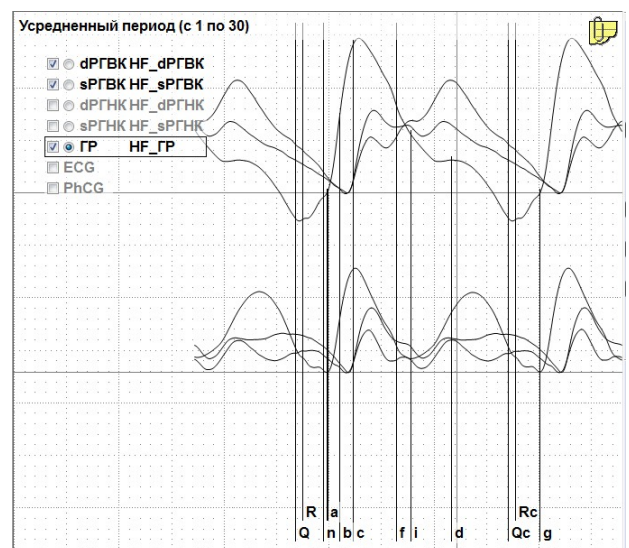


Рис.14

Обратите внимание, что, если время запаздывания высокочастотных составляющих обоих симметричных бассейнов практически одинаково, то запаздывание низкочастотных составляющих существенно различно. Более того, на Рис. 15 и Рис.16 приведены реограммы,

в одной из которых вообще отсутствует запаздывание **НЧ** составляющей относительно соответствующей составляющей реограммы аорты, в то время как высокочастотные составляющие имеют практически одинаковое время задержки.

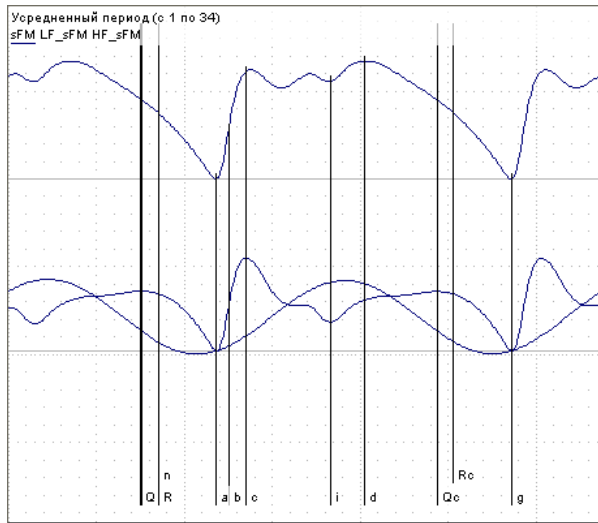


Рис.15

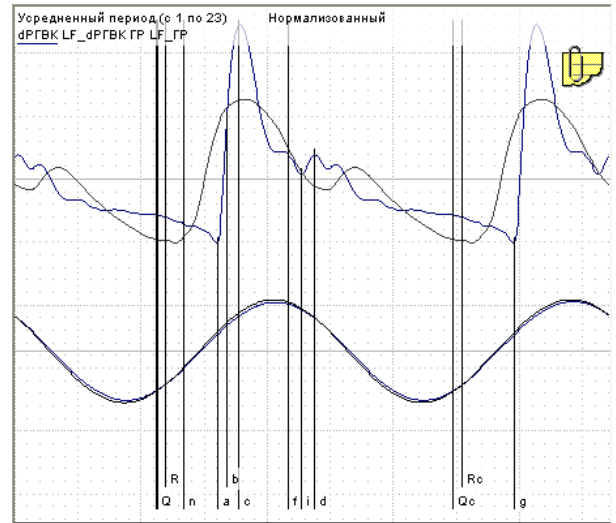


Рис.16

3.2. Оценка кровенаполнения артерий региона

Однако вернемся к рассмотрению **НЧ** составляющих реосигналов. Мы уже говорили, что наиболее значительные и продолжительные изменения поперечного сечения сосудов и давления в них происходят с частотой сердечных сокращений. Именно эти низкочастотные пульсации, в основном, будут характеризовать кровоток и степень кровенаполнения сосудов исследуемого бассейна из общей эластичной емкости (аорты). Высокочастотные составляющие создаются перемещением существенно меньших масс крови. Отклонения артериальной стенки от некоторого среднего положения, определяемого средним артериальным давлением, под действием высокочастотных составляющих будут менее продолжительными, носить колебательный характер, и их вклад в результирующий кровоток будет существенно ниже. С другой стороны, при высокой эластичности крупных артериальных сосудов и определенных фазовых сдвигах по отношению к низкочастотным составляющим, высокочастотные составляющие могут существенно увеличивать амплитуду реосигнала, создавая видимость хорошего кровенаполнения сосудов. С этой точки зрения, для получения более объективной информации о кровенаполнении сосудов более правильным было бы оценивать не амплитуду реограммы, а амплитуду ее низкочастотной составляющей.

Однако, совершенно понятно, что попытка использования абсолютного значения амплитуды первой гармоники реограммы для оценки уровня кровенаполнения должна привести к возрождению ошибочного подхода классической методики анализа реограмм. Очевидно, что и в этом случае влияние расстояния между потенциальными электродами и шунтирующих свойств окружающих тканей обязательно будет приводить к неадекватным выводам о кровенаполнении сосудов. С этой точки зрения, для оценки кровенаполнения имеет смысл использовать нормализованное значение амплитуды **НЧ** составляющей, приведенное к некоторым стандартам межэлектродного расстояния и базисного сопротивления, или отнесенное к площади поперечного сечения исследуемого участка тела. Безусловно, лучшим вариантом было бы использование технологии окклюзионной реографии, поскольку она позволила бы перейти к оценке именно кровоснабжения региона, а не кровенаполнения, но на этом мы остановимся несколько позже.

Итак, в разделе 1.1 данной статьи было получено соотношение, определяющее амплитуду реосигнала $\Delta R_{A_{max}}$. Еще раз уточняем, что теперь под $\Delta R_{A_{max}}$ мы будем понимать не амплитуду реосигнала, а значение амплитуды его первой гармоники.

От параметра $\Delta R_{A_{max}}$ перейдем к параметру $\Delta S_{A_{max}}$ - максимальному изменению площади поперечного сечения сосуда под влиянием первой гармоники пульсовой волны

$$\Delta S_{A \max} = \frac{r_k L_A \Delta R_{\max}}{R_{zA}^2}, \text{ где}$$

L_A - расстояние между потенциальными электродами;

R_{zA} - базисное сопротивление.

Учитывая при вычислении $\Delta S_{A \max}$ конкретное, измеренное расстояние между электродами L_A и величину базисного сопротивления R_{zA} можно сразу же исключить влияние двух мешающих переменных, т.е. учесть геометрию наложения электродов и особенности строения участка тела пациента.

Параметр $\Delta S_{A \max}$ вполне можно использовать для оценки абсолютного кровенаполнения артерий распределения исследуемой области. Он будет изменяться с изменением величины сердечного выброса и тонуса сосудов, т.к. изменение тонуса будет приводить к перераспределению сердечного выброса между отдельными областями сосудистой системы и изменению степени раскрытия сосудов, ну и отличию, $\Delta S_{A \max}$ будет отражать реальное количество крови, попавшей в артерии распределения исследуемой сосудистой области.

К сожалению, этот параметр трудно нормировать, т.к. его должная величина будет зависеть от конкретного места наложения электродов, т.е. от конкретной исследуемой сосудистой области. Кроме того, $\Delta S_{A \max}$ будет зависеть от особенностей строения тела пациента, поскольку массы одного и того же участка тела у разных пациентов могут быть различными.

Более легко поддается нормированию параметр $\frac{\Delta S_{A \max}}{S_T}$,

где S_T - площадь поперечного сечения тела в области наложения электродов.

Этот параметр легко вычисляется из соотношения:

$$\frac{\Delta S_{A \max}}{S_T} = \frac{\Delta R_{A \max}}{R_{zA}}.$$

Очевидно, что кровоснабжение региона должно определяться массой тканей этого региона, поэтому деление $\Delta S_{A \max}$ на S_T можно рассматривать как попытку приведения $\Delta S_{A \max}$ к некоему стандарту, нормированию к единице площади поперечного сечения исследуемого участка тела, для уменьшения зависимости от конкретной области установки электродов.

Как видно, этот параметр вполне можно использовать в реовазографии для оценки кровенаполнения конечностей. Его с успехом использовали Kunert (1961) и Lifshitz (1970), но нужно помнить, что он требует измерения базисного сопротивления, что может быть сделано только при использовании тетраполярного реографа.

Наконец, приведем соотношения для расчета нормированного значения амплитуды первой гармоники реосигнала $\Delta R_{A \max n}$ при ее пересчете к некоторому стандартному расстоянию между потенциальными электродами (L_n) и стандартному базисному сопротивлению, например, $R_{zA} = 100$ Ом.

Перепишем $\Delta R_{A \max}$ в виде:

$$\Delta R_{A \max} = R_D - R_C = \frac{r_k^2 L_A \Delta S_{A \max}}{r_k S_T^2} \cdot \frac{L_A}{L_A} = \frac{\Delta S_{A \max} R_{zA}^2}{r_k L_A}, \text{ где}$$

L_A - расстояние между потенциальными электродами;

R_{zA} - базисное сопротивление.

Проведем первый этап нормирования. Перейдем к нормированному расстоянию между потенциальными электродами, и получим:

$$\Delta R_{A \max n} = \frac{\Delta S_{A \max}}{r_k L_A} \cdot \frac{L_A R_{zAn}^2}{L_n}, \text{ где}$$

L_n - нормированное расстояние между потенциальными электродами;

R_{zAn} - пересчитанное значение зарегистрированного базисного сопротивления, которое мы имели бы, если бы расстояние между потенциальными электродами было бы равно L_n .

Теперь проведем второй этап. Перейдем к стандартному базисному сопротивлению, например, 100 Ом:

$$\Delta R_{A_{\max n}} = \frac{\Delta S_{A_{\max}}}{r_k L_A} \cdot \frac{L_A R_{zAn}^2}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{zAn}^2} \cdot \frac{R_{zA}^2}{R_n^2} = \frac{\Delta S_{A_{\max}} R_{zA}^2}{r_k L_A} \cdot \frac{L_A}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{zA}^2} = \Delta R_{A_{\max}} \cdot \frac{L_A}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{zA}^2}.$$

Т.о., для перехода к нормализованному значению амплитуды первой гармоники реограммы, которое было бы при некотором стандартном расстоянии между потенциальными электродами (L_n) и стандартном базисном сопротивлении (100 Ом) следует рассчитанное значение амплитуды первой гармоники реограммы умножить на коэффициент K , равный:

$$K = \frac{L_A}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{zA}^2}.$$

Итак, мы показали ошибочность подхода классической методики анализа реосигналов в оценке кровенаполнения артерий исследуемого региона.

Амплитуда реограммы принципиально не может быть использована в качестве информационного параметра о кровенаполнении артериальных сосудов, поскольку чрезвычайно сильное влияние на амплитуду реосигнала расстояния между потенциальными электродами и площади поперечного сечения исследуемого участка тела. Крайне значительные изменения амплитуды реосигнала из-за влияния указанных дестабилизирующих факторов делают невозможным разработку системы соответствующих должных значений амплитуды реосигнала, что совершенно убедительно подтверждает шестидесятилетний опыт клинического использования реографии – должных значений до сих пор нет!

Значительно более перспективным, на наш взгляд, является использование следующих параметров, несущих информацию о кровенаполнении артериальных сосудов исследуемого региона:

- максимальное изменение площади поперечного сечения артериальных сосудов исследуемого участка тела под воздействием первой гармоники пульсовой волны ($\Delta S_{A_{\max}}$);
- отношение изменения площади поперечного сечения артериальных сосудов исследуемого участка тела (под воздействием первой гармоники пульсовой волны) к площади поперечного сечения тела в области наложения электродов ($\frac{\Delta S_{A_{\max}}}{S_T}$);
- нормированное значение амплитуды первой гармоники реосигнала $\Delta R_{A_{\max n}}$ при ее пересчете к некоторому стандартному расстоянию между потенциальными электродами (L_n) и стандартному базисному сопротивлению, например, 100 Ом.

Предлагаемые параметры рассчитывались более чем для 500 реограмм с помощью компьютерного реографического комплекса «РеоКом», программное обеспечение которого позволяет проводить расчеты всех приведенных выше параметров. Полученные результаты подтверждают перспективность использования этих параметров для оценки кровенаполнения артерий исследуемого региона.

3.3. Оценка периферического сопротивления региона и состояния венозного оттока

Поговорим теперь более подробно о фазе первой гармоники реосигнала.

В общем случае фаза первой гармоники реограммы в области рассматриваемого артериального сечения отличается от фазы первой гармоники реограммы аорты на некоторый угол ϕ , т.е., рассматриваемые низкочастотные колебания сдвинуты друг относительно друга по фазе (Рис.11, Рис.13, Рис.15).

При изменении тонуса сосудов различного калибра в исследуемой сосудистой области, тонуса магистральных сосудов, и, в особенности, величины периферического сопротивления, угол ϕ может изменяться, и довольно существенно. Основная причина – фазовые сдвиги при распространении пульсовой волны (в меньшей степени), и влияние волны отражения от периферического сопротивления (в существенно большей степени). При формировании волны отражения, ее амплитуда и фаза могут изменяться в очень широких пределах («положительное» и «отрицательное» отражение), что и вызывает большие изменения угла ϕ .

Увеличение периферического сопротивления (по сравнению с условием полного согласования) приводит к увеличению амплитуды волны отражения и увеличению угла ϕ .

Уменьшение периферического сопротивления также приводит к увеличению амплитуды волны отражения, но, с инвертированием ее фазы, и вызывает уменьшение ϕ (Рис.17, Рис.18). На Рис.18 фазовый сдвиг первой гармоники реограммы исследуемой сосудистой области относительно первой гармоники реограммы аорты и вовсе равен нулю – синусоиды практически совпадают.

Влияние изменения тонуса крупных сосудов на величину фазового сдвига ϕ значительно меньше, поскольку возможные изменения тонуса не могут привести к столь существенным изменениям фазового сдвига на низкой частоте первой гармоники.

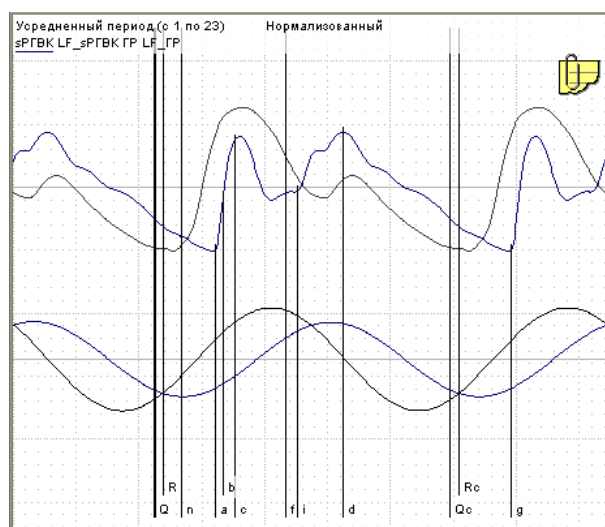


Рис.17

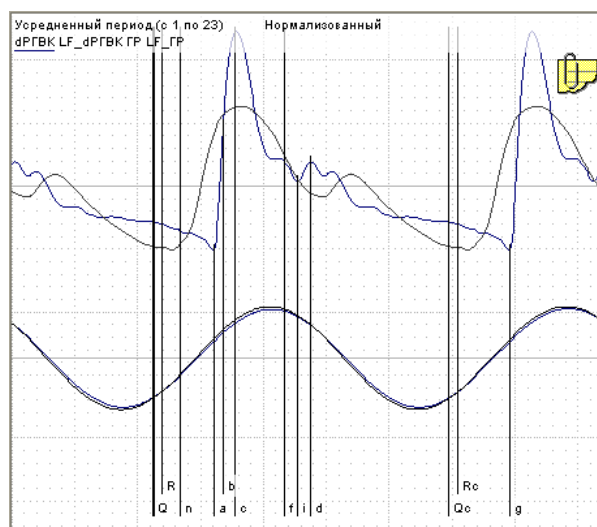


Рис.18

Интересно раздельное рассмотрение формируемых сосудистой областью фазовых сдвигов (с учетом волны отражения) первой гармоники реограммы и суммы остальных высокочастотных составляющих.

Затухание **ВЧ** составляющих пульсовой волны при их распространении в артериальных сосудах будет существенно выше, чем затухание первой гармоники сигнала, поскольку сосудистая система представляет собой **НЧ** фильтр с существенным подъемом амплитудно-частотной характеристики в области наименьших частот. С учетом того, что мощные отраженные волны могут формироваться только периферическими, дальними зонами артериальной системы, в высокочастотных составляющих регистрируемых реограмм влияние отраженных волн будет проявляться очень незначительно.

Высокочастотные составляющие будут сдвинуты по фазе только на угол, определяемый результирующей эластичностью крупных сосудов и индуктивностью столба крови между аортой и рассматриваемым артериальным сечением. В то же время первая гармоника реограммы будет сдвинута еще на некоторый дополнительный угол (положительный или отрицательный), определяемый влиянием отраженной волны и отголосками **НЧ** колебаний, существовавших в предыдущем периоде. Т.о., разность фазовых сдвигов **ВЧ** и **НЧ** составляющих реосигнала может характеризовать степень влияния периферического сопротивления сосудистой области на амплитудно- и фазо-частотную характеристики артериальной системы исследуемого региона.

Итак, влияние периферического сопротивления на фазу **НЧ** составляющей реосигнала исследуемой сосудистой области является весьма существенным.

Фазовый сдвиг **НЧ** составляющей реосигнала исследуемой области по отношению к **НЧ** составляющей аорты (или по отношению к **ВЧ** составляющей реосигнала исследуемой области) может быть использован как информационный параметр для оценки периферического сопротивления исследуемой сосудистой области и состояния венозного оттока.

По-видимому, изменение этого фазового сдвига под влиянием отраженного от периферии сигнала служит и одним из механизмов, благодаря которому осуществляется автоподстройка колебательной системы артериальных сосудов в соответствии с текущей частотой сердечных сокращений и требуемым объемным расходом крови. Влияние периферического сопротивления на фазу **НЧ** составляющей реосигнала есть тот механизм, благодаря которому осуществляется перераспределение потоков крови от единого источника (аорты) между отдельными потребителями (сосудистыми областями), если их уровни потребления существенно различны.

Рассмотрим этот момент несколько подробнее. Предположим, что периферическое сопротивление в какой-то сосудистой зоне повысилось. Повышение периферического сопротивления приведет к увеличению фазового сдвига **НЧ** составляющей давления в магистральной артерии этой зоны (по отношению к **НЧ** составляющей давления в аорте), и к смещению влево момента прихода пульсовой волны на восходящей части **НЧ** составляющей давления в магистральной артерии сосудистой зоны (Рис 19).

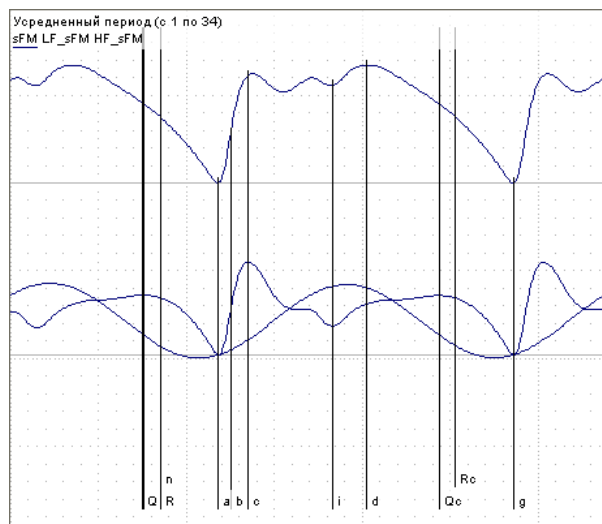


Рис.19

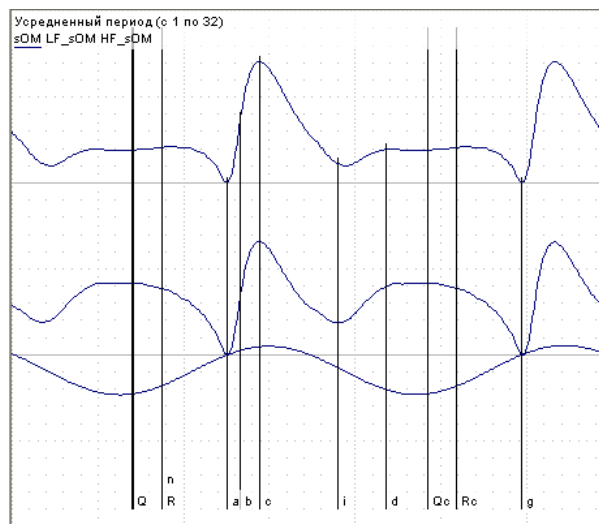


Рис.20

Обращаем Ваше внимание, что, в отличие от предыдущих случаев, на Рис.19 и Рис.20 не устранена постоянная составляющая давления, и горизонтальные оси проведены на уровне диастолического давления.

Поскольку в момент прихода пульсовой волны давление в магистральной артерии практически равно диастолическому (т.е., наименьшему за период), можно утверждать, что эквивалентное среднее за период давление в магистральном сосуде для **НЧ** составляющей в рассматриваемом случае возросло. **НЧ** составляющая давления как бы приподнялась относительно уровня диастолического давления. Вследствие этого уменьшится эквивалентная эластичность магистральной артерии, увеличится ее жесткость, а, значит, уменьшится ее раскрыв под действием **НЧ** составляющей пульсовой волны.

Еще одна интересная деталь. Момент прихода пульсовой волны приходится на почти наиминимум точку **НЧ** составляющей кривой давления в магистральной артерии. Это означает, что ее очередное наполнение кровью начинается, практически, только с приходом пульсовой волны. В рассматриваемом сосудистом регионе отсутствует преднаполнение артерий кровью, не востребованной в предыдущем периоде сердечных сокращений потребителями с большим периферическим сопротивлением, что следует рассматривать как механизм уменьшения кровоснабжения сосудистой зоны с повышенным периферическим сопротивлением.

Теперь рассмотрим другую сосудистую зону, зону с малым периферическим сопротивлением (Рис.20). Поскольку периферическое сопротивление мало, фазовый сдвиг **НЧ** составляющей давления в магистральной артерии этой зоны (по отношению к **НЧ** составляющей давления в аорте) будет мал. Момент прихода пульсовой волны на восходящей части **НЧ** составляющей давления в магистральной артерии будет смещен вправо.

Среднее за период давление в магистральном сосуде для **НЧ** составляющей будет мало, что приведет к увеличению эквивалентной эластичности магистральной артерии, уменьшению ее жесткости, и к увеличению ее раскрыва под действием пульсовой волны.

В рассматриваемом случае момент прихода пульсовой волны приходится на почти высшую точку кривой давления в магистральной артерии. Это означает, что ее наполнение кровью началось задолго до прихода пульсовой волны. Артерия уже достаточно долго наполнялась кровью, не востребованной в предыдущем периоде потребителями с большим периферическим сопротивлением. Это явление можно рассматривать как некоторое преднаполнение артерий перед приходом очередной пульсовой волны, увеличивающее кровоснабжение сосудистой зоны с малым периферическим сопротивлением.

Подчеркиваем, что при малом периферическом сопротивлении региона минимум регистрируемой реограммы будет существенно смещен относительно момента прихода пульсовой волны в исследуемое артериальное сечение, поскольку очередное наполнение крупных артериальных сосудов региона с пониженным периферическим сопротивлением начинается значительно раньше. Происходит перераспределение невостребованных в предыдущем периоде объемов крови регионов с высоким периферическим сопротивлением. Таким образом, для регионов с малым периферическим сопротивлением ошибка определения момента начала пульсовой волны при ориентации на минимум реограммы может быть очень большой.

Итак, в зависимости от изменяющихся потребностей конкретных областей организма и требуемых изменений уровня кровообращения в них, в сосудистой системе производится соответствующая автоподстройка величин периферических сопротивлений регионов, ЧСС, подстройка эластичной системы транспорта крови. Автоподстройка обеспечивает требуемые уровни кровоснабжения конкретных регионов, минимизирует падение среднего артериального давления в области сосудов распределения при требуемом кровотоке, снижает нагрузку на сердечную мышцу, а **КПД** системы доставки крови к периферии увеличивает до максимально возможного.

Индикатором величины реально существующего периферического сопротивления и состояния венозного оттока может служить фаза низкочастотной составляющей реограммы (кривой давления) по отношению к **НЧ** составляющей аорты или по отношению к моменту прихода пульсовой волны в исследуемую сосудистую область. Данный параметр характеризует величину периферического сопротивления исследуемой сосудистой области и состояние венозного оттока совершенно однозначно, и не допускает неопределенности толкования даже в случае существенно патологических реограмм.

Заметим, что и при расчете амплитуды первой гармоники реосигнала, и при расчете ее фазы принципиально не могут возникнуть трудности с формализацией вычислений, в противовес тому, как они возникают в классической методике, например, при расстановке временных маркеров. Напоминаем, что нам до сих пор не понятно, куда ставить маркер **a** (в точку минимума реограммы или в точку начала пульсовой волны), куда ставить маркер **c** (в точку глобального максимума реограммы или в вершину первой систолической волны, часто непонятно где находящейся), и т.д. Фаза и амплитуда первой гармоники реограммы воспринимаются исключительно однозначно.

Как и введенные нами параметры реосигналов, определяющие кровенаполнение артериальных сосудов исследуемого региона, фаза низкочастотной составляющей реограммы по отношению к **НЧ** составляющей аорты или по отношению к моменту прихода пульсовой волны в исследуемую сосудистую область рассчитывалась для того же количества реограмм с помощью компьютерного реографического комплекса «**РеоКом**», программное обеспечение которого позволяет проводить расчет этого параметра. Полученные результаты подтверждают перспективность использования фазы низкочастотной составляющей реограммы для оценки периферического сопротивления региона и состояния венозного оттока.

3.4. Оценка тонуса крупных артериальных сосудов исследуемого региона

Обсудим теперь возможность введения новых информационных параметров регистрируемых реосигналов, удобных для оценки тонуса артериальных сосудов различного калибра.

Мы уже упоминали, что временной сдвиг суммы **ВЧ** колебаний давления в любом из рассматриваемых отведений относительно суммы высокочастотных колебаний давления в аорте будет определяться реактивностями сосудистой системы на участке аорта – отведение, т.е. будет определяться эластическими свойствами артериальной стенки соответствующих магистральных сосудов.

Поэтому тонус магистральных артерий будем определять по времени распространения пульсовой волны в исследуемой магистральной артерии t_p . В отличие от классического подхода, когда время распространения пульсовой волны определялось между точками минимумов реограмм, зарегистрированных на двух максимально разнесенных участках исследуемой магистральной артерии, мы это время будем измерять между точками минимума (начала крутого роста) **ВЧ** составляющих этих реограмм.

Как уже обсуждалось, это существенно уменьшит ошибку определения времени запаздывания, поскольку минимум **ВЧ** составляющей реограммы всегда совпадает с началом пульсовой волны, в то время как в расположение точки минимума исходной реограммы может внести свой вклад участок преднаполнения артериальных сосудов.

Снижению тонуса магистральных артерий соответствует увеличение t_p , а повышению – уменьшение времени распространения пульсовой волны.

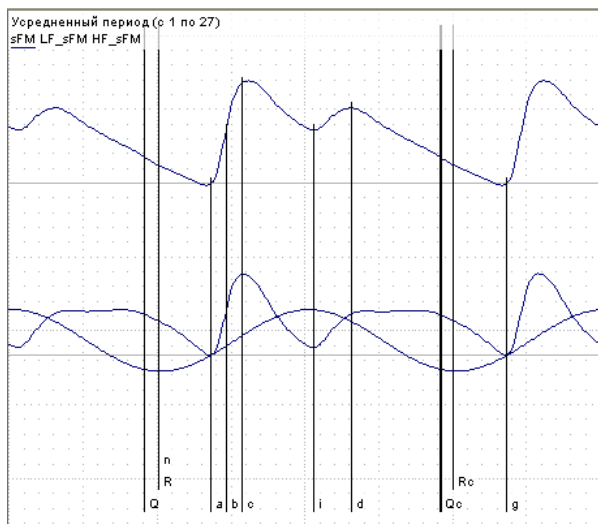


Рис.21

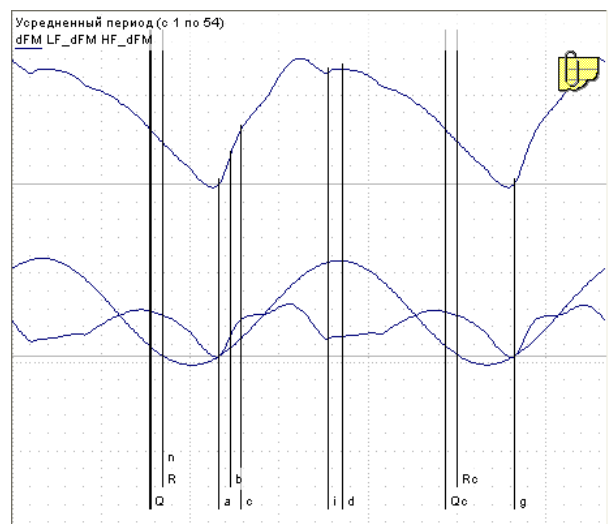


Рис.22

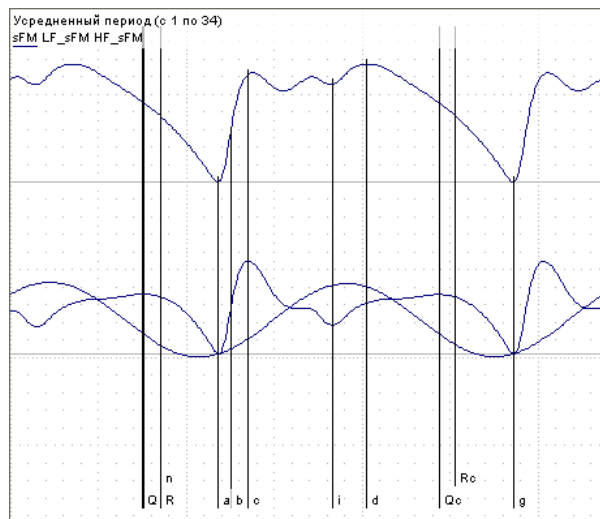


Рис.23

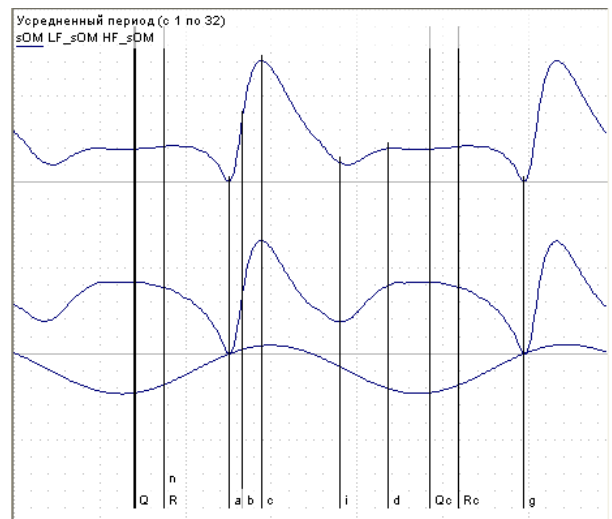


Рис.24

Как видно из Рис.21 – Рис.26, в отличие от первой гармоники, форма высокочастотных колебаний давления в различных артериальных сечениях уже не всегда одинакова, хотя общий характерный вид кривых сохраняется.

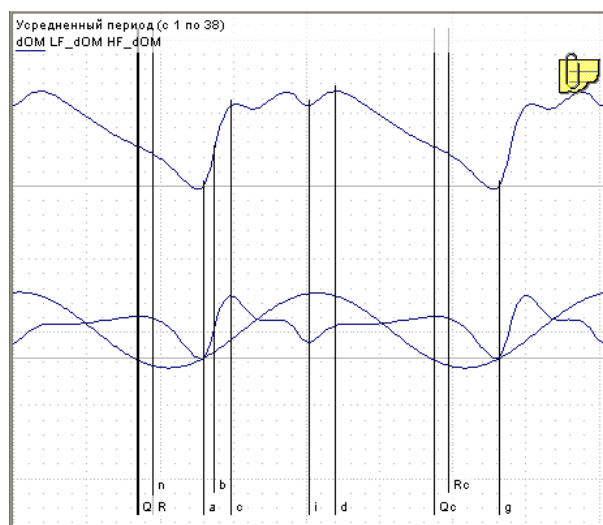


Рис.25

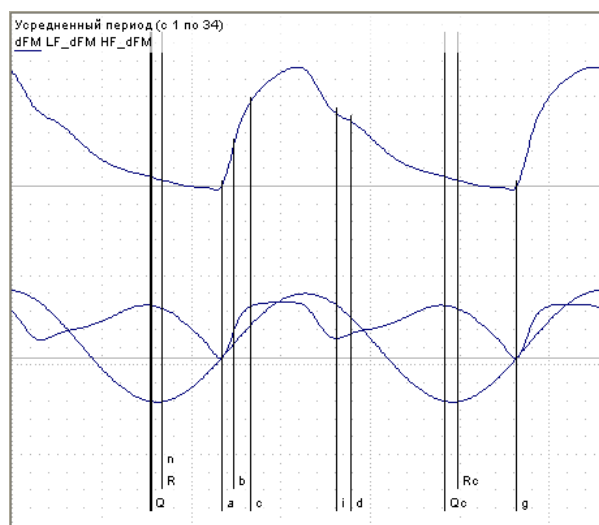


Рис.26

Любая кривая имеет всплеск в момент прихода пульсовой волны и ряд постепенно затухающих высокочастотных осцилляций, отражающих отклик артериальных сосудов исследуемой области на ударное воздействие в виде пульсовой волны. Интерес представляет максимальная амплитуда высокочастотных колебаний - размах импульсного изменения поперечного сечения крупных артериальных сосудов в момент прихода пульсовой волны.

Понятно, что этот размах будет зависеть от тонуса магистральных сосудов, тонуса крупных сосудов в области рассматриваемого сечения, ударного объема и мощности сокращений желудочка. Чем ниже тонус магистральных и крупных сосудов в области рассматриваемого сечения, чем выше их эквивалентная эластичность, тем больше будет увеличение их поперечного сечения в момент прихода пульсовой волны. Кроме тривиальной причины (выше эластичность – больше растяжение), это связано еще с увеличением времени запаздывания пульсовой волны, увеличением формирующегося градиента давления, и, вследствие этого, увеличением кинетической энергии проксимального (по отношению к месту установки потенциальных электродов) столба крови, которая и преобразуется в дополнительную потенциальную энергию растягивающейся артериальной стенки.

Простейший способ оценки тонуса крупных сосудов исследуемой сосудистой области – оценка размаха нормированной (приведенной к стандартному расстоянию между электродами и стандартному базисному сопротивлению) суммы высокочастотных гармоник реосигнала. Однако, как и при оценке кровенаполнения, должные значения в этом случае придется формировать для каждого конкретного сосудистого региона. Кроме того, этому решению будет свойственна некоторая погрешность оценки, поскольку в нем не учитывается зависимость размаха от ударного объема и мощности сокращения желудочка.

Для устранения этой зависимости можно было бы использовать отношение нормированного размаха **ВЧ** составляющих реограммы аорты к нормированному размаху **ВЧ** составляющих реосигнала в области рассматриваемого артериального сечения, однако для этого необходима дополнительная регистрация реограммы аорты.

Если синхронная регистрация реограммы аорты не проводилась, то для оценки тонуса крупных сосудов региона можно использовать отношение размаха низкочастотной составляющей реосигнала исследуемого сосудистого бассейна к размаху суммы высокочастотных составляющих.

Данное отношение не будет зависеть от ударного объема и мощности сокращения желудочка, поскольку с их изменением будут одновременно меняться оба показателя – и размах **НЧ**, и размах суммы **ВЧ** составляющих. Кроме того, устраняются ошибки, связанные с по-

грешностями нормирования в различных сосудистых областях (аорта и исследуемый регион), поскольку **НЧ** и **ВЧ** составляющие будут определяться по одному сосудистому региону.

Т.о., тонус крупных артериальных сосудов региона наиболее удобно определять по величине отношения размаха **НЧ** составляющей зарегистрированного реосигнала к размаху **ВЧ** составляющей. В большинстве сосудистых регионов в норме это отношение будет приближаться к единице. Снижению тонуса крупных артерий будет соответствовать уменьшение отношения (размах **ВЧ** становится больше размаха **НЧ**), а повышению тонуса – увеличение отношения **НЧ** к **ВЧ** (размах **ВЧ** становится меньше размаха **НЧ**),.

Определение размаха **НЧ** составляющей никогда не вызывает затруднений, поскольку **НЧ** составляющая всегда – синусоида, и размах **НЧ** составляющей есть двойная амплитуда этой синусоиды.

Размах **ВЧ** составляющей определяется между точками начала и конца крутого роста **ВЧ** составляющей, точками начала и конца крутого роста отображения первой систолической волны в **ВЧ** составляющей.

В большинстве случаев вершина отображения первой систолической волны в **ВЧ** составляющей является точкой глобального максимума **ВЧ** составляющей и тогда ошибка определения размаха **ВЧ** составляющей абсолютно исключена (Рис.21, Рис.23, Рис.24, Рис.25).

При значительном повышении тонуса средних и мелких артериальных сосудов исследуемого региона глобальным максимумом **ВЧ** составляющей может стать либо плато между отображениями первой и второй систолических волн в **ВЧ** составляющей (Рис.26), либо вершина отображения второй систолической волны (Рис.22). Вершина первой систолической волны на Рис.22 будет лишь точкой перегиба на восходящей части **ВЧ** составляющей. В этом случае размах **ВЧ** составляющей определяется между точкой начала крутого роста **ВЧ** составляющей и точкой конца крутого роста, предшествующей точке перегиба (точки **(а)** и **(с)** на Рис. 22 и Рис.26).

Должные значения на введенный нами параметр будут одинаковы практически для всех сосудистых регионов, кроме сосудов мозга и глаза, функционирующих в замкнутых несжимаемых объемах.

Как показала практика использования данного параметра в компьютерном реографическом комплексе «РеоКом», программное обеспечение которого позволяет проводить расчет этого параметра, результаты оценки оказались существенно более устойчивыми, чем при использовании параметра α_1 , традиционно характеризующего тонус крупных сосудов в классической методике анализа реосигналов.

Полученные результаты подтверждают перспективность использования отношения размаха **НЧ** составляющей зарегистрированного реосигнала к размаху **ВЧ** составляющей для оценки тонуса крупных артериальных сосудов исследуемого региона.

3.5. Оценка тонуса средних и мелких артериальных сосудов исследуемого региона

Тонус средних и мелких артериальных сосудов региона мы предлагаем определять по отношению средней крутизны восходящего участка **ВЧ** составляющей реограммы на интервале **(а - с)** к средней крутизне последующего нисходящего участка. Чем более крут нисходящий участок, тем интенсивней осуществляется отток крови из крупных артерий в средние и мелкие, тем более податливы эти сосуды, тем меньше их тонус и выше эластичность. Поскольку определяется отношение наклонов различных участков одной и той же **ВЧ** составляющей колебаний артериальной стенки крупного сосуда, влияние эластичности самого крупного сосуда исключается. Изменение эластичности стенки крупного сосуда будет приводить к одинаковым изменениям и числителя и знаменателя интересующего нас отношения. Т.о. величина полученного отношения будет характеризовать именно тонус средних и мелких артериальных сосудов исследуемой сосудистой области.

Для любых сосудистых зон в норме нисходящий участок **ВЧ** составляющей оказывается чуть более пологим.

При умеренном повышении тонуса средних и мелких артериальных сосудов нисходящий участок превращается в плато между отображениями первой и второй систолических волн в **ВЧ** составляющей (Рис.26).

При значительном повышении тонуса средних и мелких сосудов наблюдается дальнейший рост **ВЧ** составляющей после точки перегиба (с) (вершины отображения первой систолической волны), вплоть до вершины отображения второй систолической волны в **ВЧ** составляющей (Рис.22).

Как и предложенные выше параметры, используемые нами для интерпретации реограмм, отношение средней крутизны восходящего участка **ВЧ** составляющей реограммы к средней крутизне нисходящего участка также использовалось нами при оценке параметров сосудистой системы по результатам исследований, проведенных с помощью компьютерного комплекса «РеоКом». Полученные результаты подтвердили существенно более высокую устойчивость получаемых результатов, по сравнению с предлагаемым классической методикой анализа параметром – временем медленного кровенаполнения.

Еще несколько заключительных слов о сравнении возможностей классического метода оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических измерений и метода, предлагаемого нами.

Если реограммы на Рис.21 и Рис.24 могут быть правильно интерпретированы и в соответствии с классической методикой анализа, и в соответствии с предлагаемой нами, то реограммы на Рис.22, Рис.23, Рис.25, Рис.26 вызывают массу вопросов при попытке использования классической методики.

На Рис.23 и Рис.25 ясно видны все три составляющие реосигнала (1-ая и 2-ая систолические волны и диастолическая волна), причем, максимум реосигнала приходится на вершину диастолической волны.

На Рис.22 и Рис.26 1-ая систолическая волна выражена весьма неявно, а максимум приходится на вершину 2-ой систолической волны.

Где устанавливать маркер (с) на этих последних четырех рисунках (Рис.23, Рис.25, Рис.22 и Рис.26)? Ведь его положение крайне важно для классической методики, поскольку определяет и кровенаполнение, и тонус средних и мелких сосудов, и периферическое сопротивление.

Далее, на всех шести рисунках (Рис.21 – Рис.26) представлены реограммы, для которых время быстрого кровенаполнения находится в пределах 29 – 38 мс, т.е. меньше 40 мс, что является нормой для этого сосудистого региона (ФМ - ОМ)[4]. Это заставляет сделать вывод о нормальном, или, даже, сниженном тонусе крупных сосудов рассматриваемых регионов, что явно не соответствует действительности, например, для Рис.22 и Рис.26.

Если маркер (с) на Рис.22 или Рис.26 совместить с глобальными максимумами соответствующих реоволн, то на основании рассчитанных значений межамплитудного коэффициента диастолической волны выводы о периферическом сопротивлении (и влиянии венозного оттока) исследуемых регионов будут ошибочными. Если маркер (с) поставить так, как это сделано на наших рисунках, то выводы будут более объективны, но почему, следуя классической методике, маркеры следует ставить в эти точки? Какое формальное правило для установки маркера (с) существует в классической методике?

Обычно в литературе этот вопрос опускается. Вскользь лишь говорится об установке маркера (с) в точку максимума реоволны. Все равно какого? Вне зависимости от того, с какой волной он совпадает? А если в реоволне два или три равных максимума?

Предлагаемая нами методика анализа позволяет легко обойти отмеченные трудности.

Реограммам на Рис.23 и Рис.25 свойственен нормальный тонус крупных сосудов (на Рис.23 несколько ниже), поскольку относительный размах **ВЧ** и **НЧ** составляющих для обоих рисунков примерно одинаков (на Рис.23 размах **ВЧ** несколько больше размаха **НЧ**).

Тонус средних и мелких сосудов для реограмм обоих рисунков одинаков и соответствует норме, поскольку наклон **ВЧ** составляющих после точки (с) практически соответствует наклону до точки (с).

Периферические сопротивления рассматриваемых регионов явно повышены (скорее всего, в данном случае имеет место затруднение венозного оттока, а не повышение периферического сопротивления), поскольку минимумы **ВЧ** составляющих существенно ниже средин восходящих участков соответствующих **НЧ** составляющих (на Рис.23 степень затруднения венозного оттока выше).

Теперь, о реограмме на Рис.22. В соответствии с предлагаемой нами методикой можно сделать вывод о значительном повышении тонуса крупных сосудов региона (размах **ВЧ** составляющей сигнала между точками (а) и (с) значительно меньше размаха **НЧ** составляющей). Значительно повышен тонус средних и мелких сосудов, поскольку **ВЧ** составляющая продолжает подниматься и после точки (с). Значительно повышено периферическое сопротивление региона (а не затруднен венозный отток), поскольку минимум **ВЧ** составляющей существенно ниже середины восходящего участка **НЧ** составляющей.

И, наконец, реограмма, представленная на Рис.26. Периферическое сопротивление и венозный отток в норме, поскольку минимум **ВЧ** составляющей соответствует середине восходящего участка **НЧ** составляющей. Тонус крупных сосудов региона умеренно повышен, поскольку размах **ВЧ** составляющей сигнала примерно вдвое меньше размаха **НЧ** составляющей. Тонус средних и мелких сосудов также умеренно повышен, поскольку **ВЧ** составляющая некоторое время сохраняет свое значение постоянным после точки (с).

3.6. Дыхательная волна и венозный отток.

В разделе 1.5. мы уже говорили о невозможности разграничения влияния на форму реограммы повышенного периферического сопротивления, т.е. повышенного тонуса прекапиллярных артериол и сфинктеров, и повышенного давления в венах, вследствие имеющегося затруднения венозного оттока. И в одном и в другом случае замедляется отток крови из области средних и мелких артерий, что приводит к формированию более мощной волны отражения, т.е., к росту амплитуды диастолической волны. Высокая диастолическая волна может говорить либо о высоком периферическом сопротивлении, либо о затруднении венозного оттока, либо и о том и о другом вместе.

Совместную оценку величины периферического сопротивления и степени затруднения венозного оттока мы предложили проводить по фазе пульсовой волны (**ФПВ**) - положению минимума **ВЧ** составляющей реосигнала на восходящем фронте **НЧ** составляющей. В большинстве сосудистых регионов (кроме мозга и глаза – замкнутых несжимаемых объемов) в норме **ФПВ** = 90° , что соответствует положению минимума **ВЧ** на середине восходящего участка **НЧ** (Рис.26).

При уменьшении периферического сопротивления минимум **ВЧ** составляющей смещается вверх – **ФПВ** уменьшается (Рис.24), может уменьшиться и до 0° .

При увеличении периферического сопротивления или затруднении венозного оттока минимум **ВЧ** составляющей смещается вниз – **ФПВ** увеличивается (Рис.22), может увеличиться и до 180° .

В качестве одного из косвенных способов оценки состояния именно венозного оттока при анализе реограмм можно рассматривать сравнение полученных данных о периферическом сопротивлении и о тонусе крупных, мелких и средних артериальных сосудов.

Если есть данные о повышении периферического сопротивления (повышении тонуса прекапиллярных артериол), о повышении тонуса средних, мелких и крупных сосудов, то, скорее всего, мы действительно имеем дело с повышением периферического сопротивления, а не с затруднением венозного оттока.

Если есть данные о повышении периферического сопротивления, но тонус средних, мелких и крупных сосудов в норме, или даже снижен, то, скорее всего, периферическое сопротивление в норме, а увеличение фазы пульсовой волны связано с затруднением венозного оттока.

Единственным, как нам кажется, прямым способом оценки состояния венозного оттока при рассмотрении реограмм является изучение степени проявления дыхательной волны в зарегистрированном реосигнале при глубоком дыхании пациента и его горизонтальном положении.

Несмотря на наши утверждения о том, что реосигнал является отражением закона изменения поперечного сечения только лишь артериальных сосудов, это не совсем так. Только периодическая (с частотой сердечных сокращений) составляющая реосигнала является отражением закона изменения поперечного сечения исключительно артериальных сосудов, в то

время как постоянная составляющая (базисное сопротивление), или медленно меняющиеся компоненты реосигнала могут отражать и изменение кровенаполнения вен.

Например, при глубоком дыхании пациента его внутригрудное давление меняется в достаточно широких пределах, что приводит к значительным изменениям давления в центральных венах. Под воздействием этих изменений наблюдается либо достаточно сильный приток крови из периферических вен в центральные во время вдоха пациента, либо приостановка притока и накопление крови в периферических венах, когда давление в центральных венах повышается вследствие следующего за вдохом выдоха.

Если на участке венозного русла между центральными и периферическими венами исследуемого региона нет никаких препятствий венозному току крови, то рассмотренный нами механизм «дыхательного насоса» обеспечит существенное изменение кровенаполнения периферических вен исследуемого региона в такт с дыханием пациента. Это проявится на реограмме (при отключенных **НРФ** фильтрах) в виде плавания изопотенциальной линии реограммы в такт с дыханием пациента, появления дополнительных низкочастотных дыхательных волн.

Если препятствия венозному току крови существуют, то дыхательная волна в реограмме исследуемого региона будет отсутствовать, что и следует рассматривать как свидетельство наличия затруднения венозного оттока в исследуемом регионе.

3.7. Оценка кровоснабжения исследуемого сосудистого региона

Кровенаполнение артериального русла исследуемого региона, определяемое по амплитуде реоволны, как мы показали в разделе 1.1. есть исключительно неудачный показатель классической методики оценки состояния сосудистой системы. Не повторяя приведенные в разделе 1.1. рассуждения, еще раз отметим, что, как минимум, следует переходить к нормализованным результатам оценки кровенаполнения, уменьшающим влияние вариаций межэлектродного расстояния и шунтирующих свойств окружающих сосуды тканей (подробнее этот вопрос изложен в разделе 3.2.). Однако нормализация только лишь улучшает качество оценки кровенаполнения артериальных сосудов, не давая возможности перейти к более важному информационному параметру – кровоснабжению региона, к оценке количества крови прошедшей через капилляры и участвовавшей в обменных процессах. Это позволяет сделать только лишь использование методики окклюзионной реографии.

Расположим широкую манжетку для измерения артериального давления на бедре пациента.

Установим потенциальные электроды тетраполярного реографа в области голени и обеспечим естественный отток крови из вен голени за счет гидростатической составляющей, расположив ногу пациента под углом 60° к горизонтали (при горизонтальном положении тела пациента).

По каналу объемной реограммы реографа будет регистрироваться собственно реограмма, отражающая закон изменения давления в крупных артериальных сосудах голени, закон периодического изменения поперечного сечения этих сосудов.

По каналу базисного сопротивления будет регистрироваться некоторая постоянная составляющая сопротивления R_{cp} , определяемая сопротивлением окружающих сосуды тканей на участке установленных потенциальных электродов, сопротивлением крови в венах исследуемого участка и средним сопротивлением крови в пульсирующих артериальных сосудах. Понятно, что регистрируемое базисное сопротивление будет иметь и некоторую малую переменную составляющую, определяемую периодическим изменением поперечного сечения крупных артериальных сосудов.

Включив соответствующий **НЧ** фильтр реографа, отфильтруем переменную составляющую базисного сопротивления, и тогда выходной сигнал канала базисного сопротивления будет определяться только лишь сопротивлением окружающих сосуды тканей, сопротивлением крови в венах исследуемого участка и средним сопротивлением крови в пульсирующих крупных артериальных сосудах.

Теперь быстро повысим давление в манжетке до давления, миллиметров на 20 ниже диастолического, например, до $40 \div 50$ мм.рт.ст.

Регистрируемая реограмма по каналу объемной реограммы сначала не изменится, поскольку весьма низкое давление в манжетке практически не будет препятствовать артериальному кровотоку в исследуемой конечности. Не изменится на первых порах и давление в венозных сосудах.

В канале же базисного сопротивления начнутся изменения. Отфильтрованный выходной сигнал этого канала начнет постепенно уменьшаться, поскольку пережатие вен на бедренном участке конечности будет препятствовать оттоку крови из вен дистального участка. Объем крови в раздувающихся дистальных венах будет увеличиваться, сопротивление столбов крови в них будет уменьшаться, что и приведет к постепенному снижению результирующего сопротивления параллельно включенных резисторов, моделирующих сопротивление крови в сосудах и сопротивление окружающих сосуды тканей.

Пусть в i -й момент времени высота столба крови наполнившегося участка магистральных вен между потенциальными электродами реографа будет равна L_i . Тогда регистрируемое в этот момент базисное сопротивление R_i можно определить из соотношения:

$$R_i = \frac{R_{ATi} \cdot R_{Bi}}{R_{ATi} + R_{Bi}} + (R_{AT} - R_{ATi}), \quad \text{где}$$

R_{ATi} - общее сопротивление тела и магистральных артериальных сосудов участка конечности длиной L_i между потенциальными электродами реографа;

R_{Bi} - сопротивление столбов крови длиной L_i , наполнившихся к i -му моменту времени магистральных вен, расположенных между потенциальными электродами реографа;

R_{AT} - полное общее сопротивление тела и магистральных артериальных сосудов участка конечности длиной L , расположенного между потенциальными электродами реографа.

Изменение базисного сопротивления к i -му моменту времени Δ_i относительно его значения до момента повышения давления в манжете можно определить из соотношения:

$$\Delta_i = R_{AT} - R_i = -\frac{R_{ATi} \cdot R_{Bi}}{R_{ATi} + R_{Bi}} + R_{ATi} = \frac{R_{ATi}^2}{R_{ATi} + R_{Bi}}, \quad \text{откуда:}$$

$$R_{Bi} = \frac{R_{ATi}^2 - R_{ATi} \cdot \Delta_i}{\Delta_i} = r_{кр} \frac{L_i}{S_{Bi}} = r_{кр} \frac{L_i^2}{V_{Bi}}, \quad \text{и}$$

$$V_{Bi} = \frac{\Delta_i \cdot r_{кр} \cdot L_i^2}{R_{ATi}^2 - R_{ATi} \cdot \Delta_i} \approx \frac{\Delta_i \cdot r_{кр} \cdot L^2}{R_{AT}^2}, \quad \text{поскольку } L_i = L \frac{R_{ATi}}{R_{AT}}$$

Теперь рассмотрим любой j -й момент времени.

Пусть в этот момент времени высота столба крови наполнившегося участка магистральных вен между потенциальными электродами реографа будет равна L_j . Тогда регистрируемое в этот момент базисное сопротивление R_j можно определить из соотношения:

$$R_j = \frac{R_{ATj} \cdot R_{Bj}}{R_{ATj} + R_{Bj}} + (R_{AT} - R_{ATj}), \quad \text{где}$$

R_{ATj} - общее сопротивление тела и магистральных артериальных сосудов участка конечности длиной L_j , расположенного между потенциальными электродами реографа;

R_{Bj} - сопротивление столбов крови длиной L_j , наполнившихся к j -му моменту времени магистральных вен, расположенных между потенциальными электродами реографа.

Изменение базисного сопротивления Δ_j относительно его значения до момента повышения давления в манжете можно определить из соотношения:

$$\Delta_j = R_{AT} - R_j = -\frac{R_{ATj} \cdot R_{Bj}}{R_{ATj} + R_{Bj}} + R_{ATj} = \frac{R_{ATj}^2}{R_{ATj} + R_{Bj}}, \quad \text{откуда:}$$

$$R_{Bj} = \frac{R_{ATj}^2 - R_{ATj} \cdot \Delta_j}{\Delta_j} = r_{kp} \frac{L_j}{S_{Bj}} = r_{kp} \frac{L_j^2}{V_{Bj}}, \text{ и}$$

$$V_{Bj} = \frac{\Delta_j \cdot r_{kp} \cdot L_j^2}{R_{ATj}^2 - R_{ATj} \cdot \Delta_j} \approx \frac{\Delta_j \cdot r_{kp} \cdot L^2}{R_{AT}^2}, \text{ поскольку } L_j = L \frac{R_{ATj}}{R_{AT}}$$

Приращение объема крови в магистральных венах за время t_{ij} определится из соотношения:

$$\Delta V = V_{Bj} - V_{Bi} = \frac{(\Delta_j - \Delta_i) \cdot r_{kp} \cdot L^2}{R_{AT}^2} = \frac{(R_j - R_i) \cdot r_{kp} \cdot L^2}{R_{AT}^2}$$

Падение регистрируемого базисного сопротивления будет продолжаться до тех пор, пока вены участка тела между потенциальными электродами не раскроются полностью и давление крови в них не достигнет давления в манжетке. По мере приближения давления в венах к давлению в манжетке крутизна изменения базисного сопротивления начнет постепенно уменьшаться, и, когда давления выровняются, изменения базисного сопротивления прекратятся, поскольку прекратится изменение объема крови в дистальных венах. Преодолевая сжимающее давление в манжетке, кровь из дистальных участков вен начнет просачиваться в проксимальные участки.

По мере увеличения давления в венах дистального участка конечности, будет постепенно изменяться и объемная реограмма голени, поскольку все больше и больше будет увеличиваться затруднение венозному оттоку в исследуемом участке сосудистой системы.

При стабилизации величины базисного сопротивления, стабилизируется и вид объемной реограммы, поскольку прекратится повышение давления в венах дистального участка конечности.

При открывании клапана давление в манжетке быстро упадет до нуля, объем крови в венах дистального участка уменьшится до первоначального, и все вернется к исходному состоянию.

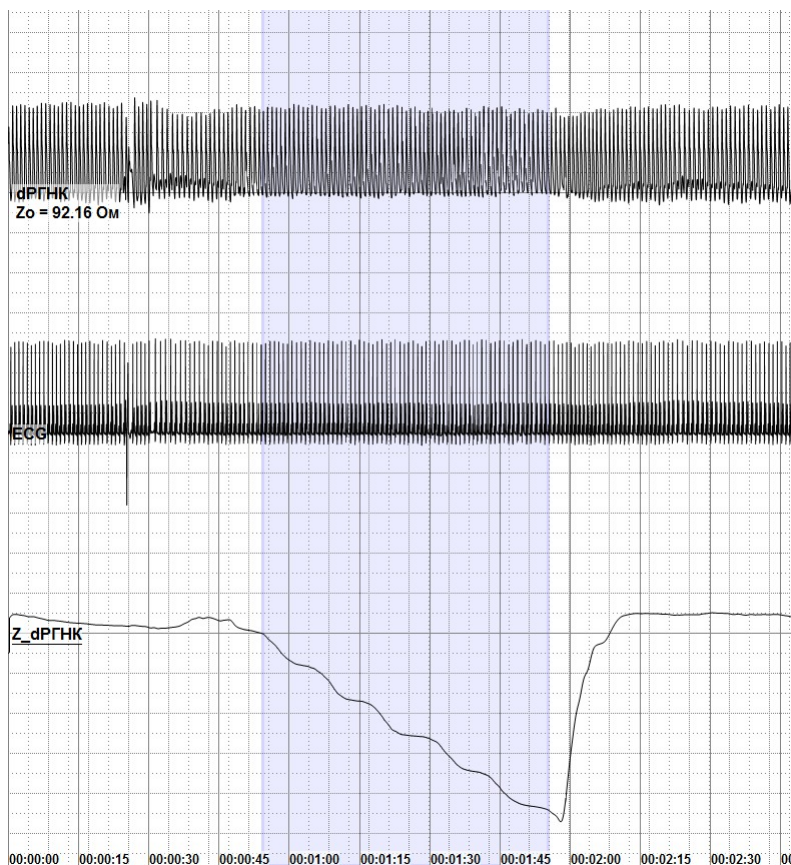


Рис.27

На Рис.27 ÷ Рис.29 приведены реограммы, зарегистрированные в процессе выполнения описанного выше исследования с помощью компьютерного реографического комплекса «РеоКом».

На Рис.27 на верхней строке представлена реограмма голени, на средней – кардиограмма пациента, а на нижней – кривая изменения базисного сопротивления.

Для того чтобы весь процесс изменения базисного сопротивления отображался на экране полностью, было выбрано соответствующее значение скорости записи. Именно этим объясняется сжатость по оси времени реограммы и кардиограммы на Рис.27.

Широкой вертикальной полосой на Рис.27 выделен временной участок линейного изменения базисного сопротивления в процессе наполнения кровью участка венозного русла между потенциальными электродами.

На Рис.28 – Рис.29 представлены реограммы голени, зарегистрированные в различные моменты времени, по мере нарастания давления в венах голени.

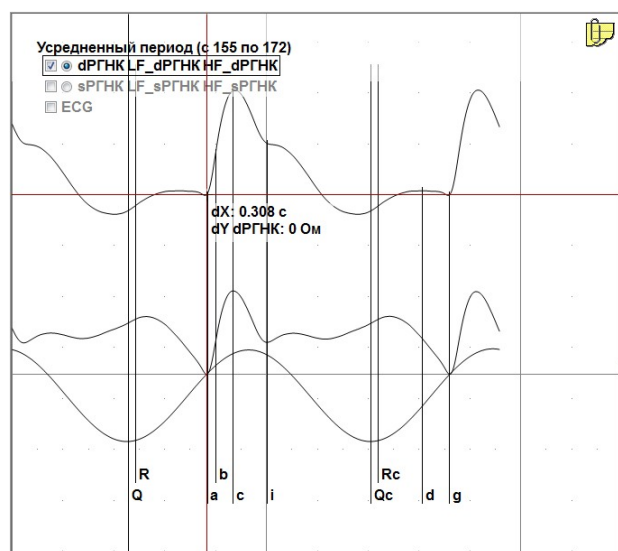


Рис.28

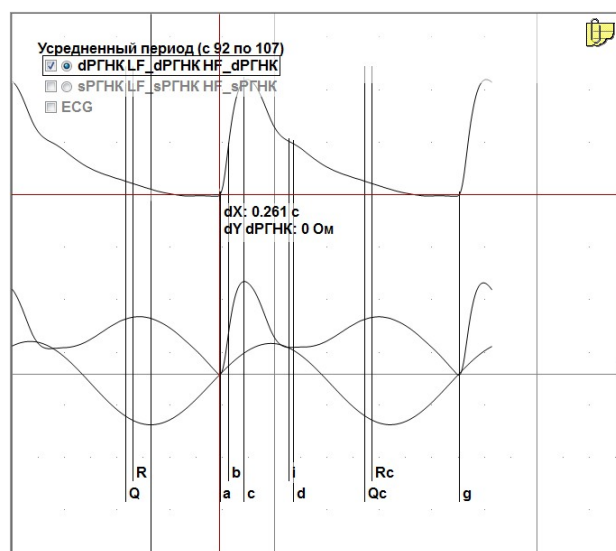


Рис.29

Если до пережатия вен временной сдвиг минимума **ВЧ** составляющей относительно минимума **НЧ** был 308 мс. (Рис.28), то спустя 30 секунд после пережатия вен он уменьшился до 261 мс. Обратите внимание, по сравнению с Рис.28, на котором минимум **НЧ** составляющей совпадает с временным маркером **Q**, на Рис.29 этот минимум существенно смещен вправо. **НЧ** составляющая сдвигается вправо, в то время как **ВЧ** составляющая не меняет свое временное положение. Как уже говорилось в разделе 3.3., указанное изменение фазы низкочастотной составляющей говорит об увеличении периферического сопротивления, или о затруднении венозного оттока. Минимум **ВЧ** составляющей как бы спускается по восходящему участку **НЧ** составляющей, что в данном конкретном случае говорит о возникающем затруднении венозного оттока.

По нижней строке Рис.27 видно, что вены голени еще не наполнились полностью к моменту отпирания клапана манжетки, поскольку падение базисного сопротивления линейно. Если бы процесс наполнения продолжался, то наклон кривой изменения базисного сопротивления начал бы уменьшаться, и, в конце концов, базисное сопротивление стабилизировалось бы на каком-то уровне. Положение минимума высокочастотной составляющей реограммы на восходящем склоне низкочастотной составляющей спускалось бы все ниже и ниже, что говорило бы о все возрастающем затруднении венозного оттока.

Теперь, после рассмотрения физических процессов, связанных с реализацией методики окклюзионной реографии, попробуем оценить величину пульсового кровенаполнения крупных вен исследуемого сосудистого региона, т.е., его кровоснабжение.

Итак, выберем линейный участок изменения базисного сопротивления, например, окрашенный более темным тоном на Рис.27 (будем считать, что это и есть временной участок t_{ij} , т.к. мы не накладывали никаких дополнительных ограничений на выбор точек i и j). На

этом участке определим количество периодов сердечных сокращений N , в течение которых происходило изменение базисного сопротивления, и саму величину изменения базисного сопротивления $(R_j - R_i)$, где R_j и R_i - граничные значения базисного сопротивления на выбранном линейном участке.

Изменение базисного сопротивления за время одного периода сердечных сокращений будет равно $\Delta R_{Tcc} = \frac{(R_j - R_i)}{N}$.

Этот параметр несет информацию о пульсовом кровенаполнении крупных вен исследуемого сосудистого региона, и, подставив его в соотношение для ΔV (приращение объема крови в магистральных венах за время t_{ij}), можно оценить реальное количество крови, попадающей в венозные сосуды исследуемой области в течение одного периода сердечных сокращений.

$$\Delta V_{Tcc} = \frac{(R_j - R_i) \cdot r_{кр} \cdot L^2}{N \cdot R_{AT}^2} = \frac{\Delta R_{Tcc} \cdot r_{кр} \cdot L^2}{R_{AT}^2}$$

В полученном соотношении для ΔV_{Tcc} будет полностью исключена зависимость от тона и эластичности крупных артериальных сосудов и в явном виде проявится зависимость от величины реального периферического сопротивления исследуемой сосудистой области, которое в сочетании со средним артериальным давлением и определит приращение объема крови в венозном русле сосудистой области в течение каждого периода сердечных сокращений.

К сожалению, этот параметр не очень просто нормировать, т.к. его величина будет зависеть от конкретного места наложения электродов, т.е. от конкретной сосудистой области. Кроме того, у разных пациентов объемы и массы одних и тех же исследуемых сосудистых областей тоже могут существенно отличаться, что, очевидно, должно приводить и к различным значениям должного систолического объема кровотока. Очевидно, и здесь имеет смысл использовать нормирование, о котором мы говорили, рассматривая кровенаполнение артериальных сосудов.

Например, можно использовать параметр $\frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T}$,

где V_T - объем участка тела между потенциальными электродами реографа.

Запишем $\frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T}$ в виде: $\frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T} \approx \frac{\Delta R_{Tcc}}{R_{cp}}$, где

R_{cp} - среднее базисное сопротивление, равное $(R_j + R_i)/2$.

Обратите внимание, параметр $\frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T}$, безусловно, более удобен.

Прежде всего, для его вычисления не требуется знания расстояния между потенциальными электродами.

Далее, как мы уже говорили, совершенно очевидно, что кровоснабжение региона должно определяться объемом и массой тканей этого региона, поэтому деление ΔV_{Tcc} на V_T можно рассматривать как способ приведения ΔV_{Tcc} к некоторому естественному стандарту, для уменьшения зависимости от конкретной области установки электродов.

Для получения более привычных по величине и размерности значений параметра, определяющего кровоснабжение сосудистой области, можно перейти к параметру ΔV_{Tcc100} , нормированному к некоторому стандартному (например, 100 см^3) значению объема тела. В этом случае соотношение для ΔV_{Tcc100} будет иметь вид:

$$\Delta V_{Tcc100} = (\Delta V_{Tcc} / V_T) \cdot 100 \text{ см}^3.$$

Как нам кажется, и параметр $\frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T}$, и параметр ΔV_{Tcc100} с успехом можно использовать в реовазографии для оценки кровоснабжения конечностей (численно параметры $\frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T}$ и ΔV_{Tcc100} всегда жестко связаны между собой. Без учета размерности $\Delta V_{Tcc100} = 100 \cdot \frac{\Delta V_{Tcc}}{V_T}$).

Наконец, можно использовать и приведение результата к некоторому значению, которое было бы в случае размещения электродов на некотором стандартном расстоянии друг от друга и при стандартном базисном сопротивлении (как это делалось при нормировании параметра кровенаполнение).

$$\Delta R_{Tccn} = \Delta R_{Tcc} \cdot \frac{L_A}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{cp}^2} = \frac{(R_j - R_i)}{N} \cdot \frac{L_A}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{cp}^2}$$

Т.е., для перехода к нормализованному изменению базисного сопротивления за время одного периода сердечных сокращений следует полученное изменение базисного сопротивления умножить на коэффициент K , равный:

$$K = \frac{L_A}{L_n} \cdot \frac{100^2}{R_{cp}^2}.$$

Параметр ΔR_{Tccn} определяет изменение базисного сопротивления за один период сердечных сокращений, которое было бы при некотором стандартном расстоянии между потенциальными электродами (L_n) и стандартном базисном сопротивлении (100 Ом).

Заметим, что для получения стабильных результатов исследования необходимо методически правильно его выполнять:

- до повышения давления в манжетке следует обеспечить отток крови из вен исследуемого региона для реализации возможности последующего их наполнения после повышения давления в манжетке. Отток крови обеспечивается, например, поднятием ноги пациента под 60° к горизонтали (с установленными на ней потенциальными электродами), при горизонтальном положении тела пациента;
- после повышения давления в манжетке участок конечности с электродами должен по-прежнему оставаться наклонным. Наполняясь за счет прибывающей крови, вены участка между потенциальными электродами должны иметь возможность постепенно увеличивать свое поперечное сечение от некоторого минимального значения (при свободном оттоке крови и нулевом давлении в манжетке) до максимального, когда вены на участке между потенциальными электродами полностью раскроются, и давление в них станет равно давлению в манжетке;
- на участке падения базисного сопротивления нужно выбрать линейный участок изменения сопротивления с максимальной крутизной, длительность которого должна быть равна примерно $20 \div 30$ периодам ЧСС.

Литература

1. Г.П.Матвейков, С.С.Пшонник; Клиническая реография. Минск, 1976.
2. А.И.Науменко, В.В.Скотников; Основы электроплетизмографии. Л., Медицина, 1975, 214 стр.
3. Х.Х.Ярулин; Клиническая реоэнцефалография. Л., Медицина, 1967, 276 стр.
4. Л.Б.Иванов, В.А.Макаров; Лекции по клинической реографии. М., 2000, 319 стр.
5. К.Каро, Т.Педли, Р.Шротер, У.Сид; Механика кровообращения. Пер. с англ. М., 1981, 624стр.
6. Р.Рашмер; Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981, 600 стр.
7. Б.Фолков, Э.Нил; Кровообращение. Пер. с англ. М., 1976, 462 стр.

8. Н.Н.Савицкий; Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974, 310 стр.
9. В.Г.Сергеев; Оценка регионарного кровоснабжения по результатам реографических измерений. Web: www.xai-medica.com

Vascular system condition estimation by results of rheographical researches

V.Sergeev, E.Kiselgov, National Space University (XAI), Kharkov

The basic disadvantages of a classical method of a vascular system parameters estimation by results of rheographical measurements are considered. The new technique based on a rheographical signal decomposition on low-frequency and high-frequency components and on the comparative analysis of their peak and phase ratio is offered. With use of **ReoCom** complex data the received results are shown.

Keywords: rheography, vessels tone, peripheral resistance, venous outflow.