ОСНОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СООТНОШЕНИЯ ДЛЯ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ

Название параметра	Обозначение	Описание и расчетная формула
продолжительность сердечного цикла	**T**	длительность периода сердечных сокращений, с
частота сердечных сокращений	**ЧСС**	1/мин
период напряжения	**Q-a** **ПН**	интервал от начала зубца Q до начала крутого подъема РКГ, с
фаза асинхронного сокращения	**Q-n** **ФАС**	интервал от начала зубца Q до начала первого тона ФКГ, с
фаза изометрического сокращения	**n-a** **ФИС**	интервал от начала первого тона ФКГ до начала крутого подъема РКГ, с
период изгнания	**a-f** **ПИ**	интервал от начала крутого подъема РКГ до начала второго тона ФКГ, с
фаза быстрого изгнания	**a-b** **ФБИ**	интервал от начала крутого подъема РКГ до точки максимума производной РКГ, с
фаза замедленного изгнания	**b-f** **ФЗИ**	интервал от точки максимума производной РКГ до начала второго тона ФКГ, с
продолжительность анакроты	**a-c** **α**	интервал от начала крутого подъема РКГ до ее вершины, с
продолжительность катакроты	**c-g** **β**	интервал от вершины РКГ до начала следующего крутого подъема РКГ, с
механическая систола	**n-f** **МС**	Интервал от начала первого тона ФКГ до начала второго тона ФКГ, с
общая систола	**Q-f** **ОС**	Интервал от начала зубца Q ЭКГ до начала второго тона ФКГ, с
амплитуда систолической волны	**C**	Ом
амплитуда быстрого кровенаполнения	**B**	Ом
амплитуда инцизуры	**I**	Ом
амплитуда диастолической волны	**Д**	Ом
максимальная скорость кровенаполнения	**P**	Ом/с
средняя скорость медленного кровенаполнения	$\mathbf{V_{ср}}$	$V_{ср} = \frac{C - B}{(c - b)}$ (Ом/с)
максимальное изменение поперечного сечения аорты	$\Delta \mathbf{S_{АО}}$	$\Delta S_{AO} = \frac{\rho L C}{Z_0^2}$ (мм^2)

Название параметра	Обозначение	Описание и расчетная формула
Амплитудно-частотный показатель	**АПЧ**	$АПЧ = \frac{РСИ}{Т}$ (1/с)
Удельное кровенаполнение	**УК**	$УК = \frac{С}{Z_0} * 100\%$ (%)
базовый импеданс	**Zo**	Ом
Внутрисистолический показатель	**ВСП**	$ВСП = \frac{ПИ}{МС} * 100\%$ (%)
Коэффициент Блюмбергера	**КБ**	$КБ = \frac{ПИ}{ПН}$ (б/м)
Индекс напряжения миокарда	**ИНМ**	$ИНМ = \frac{ПН}{ОС} * 100\%$ (%)
расстояние между электродами	**L**	См
амплитуда калибровочного сигнала	**I_k**	0,1 ом
площадь тела	**$S_Т$**	$м^2$
площадь сечения аорты	**$S_А$**	$см^2$
Ударный объем крови	**УОК**	по методу W. Kubicek (1970) $УОК = \frac{\rho \cdot L^2 \cdot Р \cdot ПИ}{Z_0^2}$,(мл) где ρ — удельное сопротивление крови (135 ом см);
Ударный индекс	**УИ**	$УИ = \frac{УОК}{S}$ (мл/м2)
Минутный объем крови	**МОК**	$МОК = \frac{УОК * ЧСС}{1000}$ (л/мин)
Сердечный индекс	**СИ**	$СИ = \frac{МОК}{S_Т}$ (л/(мин*$м^2$))
Объемная скорость выброса	**ОСВ**	$ОСВ = \frac{УОК}{ПИ}$ (мл/с).

Название параметра	Обозначение	Описание и расчетная формула
Мощность левого желудочка	**N**	$N = \frac{УОК}{ПИ} \cdot АД_{ср} \cdot 1.33 \cdot 10^{-4}$ (Ватт), где Адср=ДАД+0.33*(САД-ДАД) (мм. Рт. ст./см^2), ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление
Общее периферическое сопротивление	**ОПС**	$ОПС = \frac{АД_{ср} * 80}{МОК}$ (дин*с*см$^{-5}$)
Удельное периферическое сопротивление	**УПС**	$УПС = \frac{АД_{ср}}{СИ}$ (усл. ед).
Реографический систолический индекс	**РСИ**	$РСИ = \frac{С}{I_к}$ (б/м)
Межамплитудный показатель диастолической волны	**МК$_d$**	$МК_d = \frac{Д}{С} \cdot 100\%$
Межамплитудный показатель инцизуры	**МК$_i$**	$МК_i = \frac{I}{С} \cdot 100\%$ (%)
Временной показатель сосудистого тонуса	**ВПСТ**	$ВПСТ = \frac{ФБИ}{(c-b)} \cdot 100\%$ (%)
Амплитудный показатель сосудистого тонуса	**АПСТ**	$АПСТ = \frac{В}{С} \cdot 100\%$ (%)
Показатель тонуса артерий	**ПТА**	$ПТА = \frac{\alpha}{Т} \cdot 100\%$ (%)
Систолический объем кровотока	**СОК**	$СОК = \frac{\rho \cdot L^2 \cdot Р \cdot ПИ}{Z_0^2}$, (мл)
Минутный объем систолического кровотока	**МОСК**	МОСК=СОК*ЧСС (мл/мин).
Нормализованная растяжимость аорты	**Д$_А$/Д$_{АН}$**	(б/м)
Периферическое сопротивление	**ПС**	$ПС = \frac{АД_{ср} \cdot 80}{МОСК} \cdot 1000$ (дин*с*см-5).

Примечание: при исследовании удаленных от сердца сосудистых зон временное положение точки **а** отражает не только момент открытия полулунных клапанов, но и время распространения пульсовой волны на участке сердце — исследуемый орган и может быть использовано для оценки сосудистого тонуса.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как известно, реографические исследования, в основном, позволяют получить представление о свойствах артериального участка рассматриваемой сосудистой области, включая магистральные сосуды, крупные, средние и мелкие артерии, и, наконец, область периферических сосудов, представленную артериолами и капиллярами. При исследовании центральной гемодинамики столь же ценные сведения могут быть получены о сердечном выбросе, минутном объеме кровотока, общем периферическом сопротивлении, состоянии аорты и т.д.

В литературе достаточно подробно описаны процессы, происходящие в сосудах при распространении пульсовой волны, и методы, позволяющие получить представление о свойствах артериального участка сосудистой системы на основании данных реографических исследований. Однако, вопрос этот достаточно сложный, и мы хотели бы остановиться здесь на некоторых трудностях, с которыми Вам придется столкнуться при проведении реографических исследований, и предложить подход, который, возможно, заинтересует Вас и, может быть, поможет в некоторых случаях.

1. Колебательные процессы в сосудистой системе

Остановимся на основных моментах, определяющих кровоток в сосудистой системе и, прежде всего, в ее артериальной части.

Артериальную систему можно рассматривать как 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.1** показаны синхронно зарегистрированные кривые изменения давления в аорте, **ЭКГ** и **ФКГ**, позволяющие сопоставить временные моменты электрического возбуждения и механического сокращения сердечной мышцы.

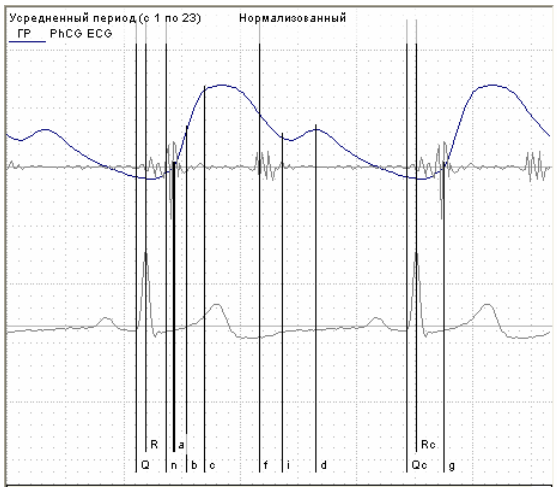

Рис.1

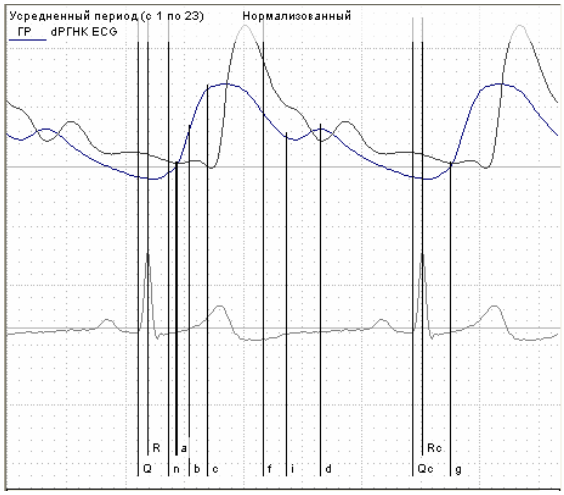

Рис.2

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 макси-

мально допустимого давления), и уменьшающего нагрузку на сердце, позволяя ему выполнять работу по преодолению меньшего сопротивления нагрузки и за большее время.

При расслаблении желудочка и закрытии полулунного клапана приток крови в аорту прекращается, но напряжение сосудистых стенок артериальной системы продолжает проталкивать кровь через периферические капилляры, вплоть до следующей систолы. По мере сокращения сосудов, артериальное давление падает, но со следующей систолой желудочка оно вновь резко повышается. В артериальной системе возбуждаются периодические колебания давления.

Рассмотрим сечение артериального русла в области какой-либо крупной артерии.

На **Рис.2** приведены синхронно зарегистрированные кривые изменения давления в аорте, бедренной артерии и **ЭКГ** пациента. Как видно, через некоторое время задержки после начала периода изгнания, необходимое для распространения пульсовой волны до рассматриваемого участка бедренной артерии, давление в артерии начинает 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 эластичности), 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 уменьшаться, 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, что обязательно приведет к возрастанию скорости столба крови между аортой и артериальным сечением. В свою очередь, это приведет к еще большему раскрыву артерии в области рассматриваемого сечения, т.к. под действием сил инерции ускоренного 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 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 артерии и приток в область средних и мелких артерий, начнет формироваться волна отражения.

В какой-то момент времени, градиент 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 сосудистой области.

Как известно, рассмотренный механизм представляет собой процесс преобразования кинетической энергии сердечного выброса в потенциальную энергию растягивающейся сосудистой стенки, затем, вновь в кинетическую энергию столба движущейся крови, опять в потенциальную энергию сосудистой стенки и т.д. Благодаря этому механизму сосудистая система способна в значительной степени разгрузить сердце, взяв на себя часть работы по перемещению крови по сосудам.

Известно, что если при одном и том же среднем давлении пропускать пульсирующий ток жидкости по двум трубкам одинакового диаметра и длины, одна из которых будет жесткая, а другая из мягкой резины, то через резиновую трубку (при определенной ее эластичности) за один и тот же промежуток времени вытечет раза в три больше жидкости, чем через жесткую. Для получения такого же результата в опыте с жесткой трубкой нужно было бы раза в три увеличить давление, т.е. затратить в три раза больше энергии. Следовательно, эластичность артериальных стенок – действительно важнейший фактор экономного расхода энергии сердечной мышцы.

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 минимизации потерь в ней, т.е., в наиболее благоприятном для всего аппарата кровообращения и, для организма в целом, направлении.

Рассмотренные колебательные процессы, возникающие в сосудистой системе, полностью определяются рядом физических параметров сосудистой системы, которые и отражают ее текущее физическое состояние.

“Реактивности” сосудистой системы, т.е. масса движущегося столба крови и растяжимость артерий соответствующих участков системы будут определять амплитуды, фазы и периоды возникающих частотных составляющих колебаний давления.

Активное сопротивление кровотоку за счет трения крови о стенки сосудов и отток крови через периферическое сопротивление будут определять скорость падения среднего артериального давления в системе (при перемещении от центра к периферии) и скорость затухания колебательных процессов.

Например, с ростом тонуса артерий в области рассматриваемого сечения, уменьшением времени запаздывания пульсовой волны и, вследствие этого, уменьшением кинетической энергии столба крови на участке аорта-артерия, будет уменьшаться амплитуда колебаний артериальной стенки и изменяться форма анакроты кривой давления.

Тонус средних и мелких артерий, кинетическая энергия столба крови на участке дистальнее рассматриваемого сечения, и величина периферического сопротивления определят амплитуды и периоды возникающих высокочастотных колебаний, амплитуду и временное положение диастолической волны.

Снижение периферического сопротивления ускоряет отток крови из области малых артерий и увеличивает скорость затухания колебаний, приводит к снижению инцизуры и амплитуды диастолической волны, вплоть до ее полного исчезновения.

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

Колебания поперечного сечения сосудов приводят к колебаниям электрического сопротивления исследуемой сосудистой области, и, при использовании реографического метода, - к колебаниям амплитуды огибающей высокочастотного напряжения, регистрируемого с помощью потенциальных электродов тетраполярного реографа, к формированию реографического сигнала.

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

Сегодня в литературе приведено множество методик расчета различных показателей сосудистой системы, основанных на анализе регистрируемых реограмм.

К сожалению, при всей, на первый взгляд, понятности процессов, происходящих в сосудистой системе, существующие методы анализа реограмм позволяют получить представление о параметрах сосудистой системы только лишь для сравнительно простых, “правильных” реограмм. В более сложных случаях, затруднение часто вызывает не только формирование конкретных выводов, а даже, например, расстановка временных маркеров особых точек реокривой, на основании которых (по существующим методикам) предполагается последующий расчет параметров и формирование заключения.

Существенные трудности возникают и на следующем этапе расчета параметров, при введении данных о значениях реоволны в найденных временных точках, поскольку амплитуда реосигнала является крайне вариабельным параметром, зависящим от множества факторов - расстояния между потенциальными электродами L_A, эластичности и тонуса артерии, от квадрата поперечного сечения тела S_T^2, величины сердечного выброса и т.д.

Рассмотрим более подробно основные моменты классической методики оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических измерений.

2.1. Оценка уровня кровенаполнения артерий региона

Для оценки уровня кровенаполнения артерий региона реографическим методом, в качестве информационного параметра сегодня, как правило, используется амплитуда реосигнала (**C**).

Поскольку реосигнал является отражением закона изменения поперечного сечения крупных артериальных сосудов при распространении пульсовой волны, амплитуда реосигнала действительно содержит информацию о величине максимального изменения поперечного сечения артерий $\Delta S_{A\max}$, а, значит, о кровенаполнении, но, как оказывается, она зависит и от множества других факторов - расстояния между потенциальными электродами L_A, эластичности и тонуса артерии (т.к. $\Delta S_{A\max}$ зависит и от эластичности и тонуса сосуда), зависит от квадрата (!) поперечного сечения тела S_T^2 на участке наложения электродов, величины сердечного выброса, частоты зондирующего тока и т.д.

К сожалению, при введении норм для оценки уровня кровенаполнения артерий отдельных сосудистых областей, никто из рассмотренных нами авторов не оговаривает значений всех этих сопутствующих параметров. Понятно, что в этих условиях нормы могут быть самыми различными и без жесткой регламентации всех перечисленных сопутствующих параметров полезность использования значения амплитуды реосигнала (**C**) для оценки кровенаполнения артерий региона представляется весьма сомнительной.

С другой стороны, вряд ли можно считать приемлемым информационный параметр, определение которого предполагает обязательное выполнение множества дополнительных условий, проведение дополнительных измерений и знание конкретных значений многих сопутствующих параметров.

С этой точки зрения, для оценки уровня кровенаполнения артерий хорошо было бы подобрать какой-либо другой параметр, достаточно чувствительный к изменению уровня кровенаполнения и имеющий минимальную чувствительность к изменению сопутствующих параметров.

2.2. Оценка тонуса магистральных артерий

В соответствии с классической методикой, для оценки тонуса магистральных артерий сегодня используется время запаздывания пульсовой волны ($t_з$), при ее распространении от полулунного клапана до исследуемой сосудистой области.

Безусловно, время запаздывания пульсовой волны является весьма информативным показателем, однако, существенные трудности обычно возникают при определении соответствующих временных моментов отпирания полулунного клапана и прихода пульсовой волны в сосуды исследуемой области.

Как правило, время запаздывания определяется как временной интервал между началом зубца **Q** сигнала **ЭКГ** (почему ?) и началом регистрируемой реоволны (точкой (**a**)).

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

2.3. 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 принято использовать длительность временного интервала (α_1) между началом регистрируемой реоволны (**a**) 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 начала реоволны часто возникают проблемы.

Как и в предыдущем случае, поскольку абсолютная величина α_1 мала, даже небольшие ошибки определения момента начала реоволны (временное положение точки (**a**)) приводят к существенным ошибкам определения α_1, а, значит, к существенным ошибкам определения тонуса крупных артерий исследуемого региона.

2.4. Оценка тонуса средних и мелких артериальных сосудов региона

При определении тонуса средних и мелких артериальных сосудов используются, как правило, два параметра: α_2 – временной интервал между точкой максимальной скорости кровенаполнения (**b**) и вершиной реоволны (точкой (**c**)), и межамплитудный коэффициент инцизуры (**МКi**), равный отношению амплитуды (**I**) реоволны в точке инцизуры (**i**) к амплитуде реоволны (**C**) в точке ее вершины (**c**).

К сожалению, чаще всего положение точки (**c**) определяется с еще большей погрешностью, чем положение точки (**a**). Более того, при существенно повышенном периферическом сопротивлении и повышенном тонусе средних и мелких сосудов самой высокой точкой реокривой становится либо вершина второй систолической волны, либо вершина диастолической волны, и в этом случае ошибка определения положения точки (**c**) может стать просто огромной. Безусловно, ошибка определения положения точки (**c**) приводит к ошибке определения тонуса средних и мелких артериальных сосудов.

Не лучше положение и с межамплитудным коэффициентом инцизуры (**МКi**).

Поскольку существуют ошибки в определении временных положений точек (**c**) и (**i**), существуют ошибки и в определении амплитуд (**C**) и (**I**), а, значит, ошибки в определении межамплитудного коэффициента инцизуры (**МКi**).

Более того, высокие значения (**I**) достаточно часто определяются не высоким тонусом средних и мелких артериальных сосудов, а существенно повышенным значением периферического сопротивления, и параметр **МКi** , к сожалению, в этом случае не способен дать верную информацию о тонусе средних и мелких сосудов.

2.5. Оценка величины периферического сопротивления

В соответствии с классической методикой, оценка величины периферического сопротивления проводится по межаплитудному коэффициенту диастолической волны $\mathbf{МК_d}$, который определяется как отношение амплитуды (**D**) реоволны в точке диастолической волны (**d**) к амплитуде реоволны (**C**) в точке ее вершины (**c**).

Если и точка (**d**) и точка (**c**) определяются легко и без ошибок, то значение $\mathbf{МК_d}$ рассчитывается верно, и мы получаем верную информацию о периферическом сопротивлении сосудов исследуемой области.

К сожалению, так бывает далеко не всегда. Во многих случаях временные положения указанных точек определяются с ошибками, что и приводит к ошибкам определения периферического сопротивления.

2.6. Оценка степени затруднения венозного оттока

Как нам кажется, проблема в оценке степени затруднения венозного оттока заключается в невозможности разграничения влияния на форму реокривой повышенного периферического сопротивления, т.е. повышенного тонуса самых мелких артериол и прекапиллярных сфинктеров, и повышенного давления в венулах, 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, а у нас нет информации в результате чего это происходит, то ли за счет увеличения знаменателя, то ли за счет уменьшения числителя приведенного соотношения (понятно, что при повышении давления в венулах, при постоянном среднем артериальном давлении будет уменьшаться падение давления на периферическом сопротивлении сосудистого русла, т.е. будет уменьшаться числитель - величина **U**).

Итак, **рассмотрев основные моменты классической методики оценки параметров сосудистой системы по результатам реографических исследований, можно сделать вывод, что, к сожалению, результирующая погрешность оценки может быть весьма высокой.**

Первоосновой для этого является отсутствие системы реографических показателей, инвариантных к особенностям используемой методики наложения электродов, форме электродов, расстоянию между ними, индивидуальным особенностям строения участков тела пациента и т.д.

Именно чрезвычайная вариабельность получаемых данных в дальнейшем и порождает невозможность нахождения достаточно устойчивых должных значений измеряемых параметров, приемлемых для широкого использования на практике.

Попытаемся еще раз обратиться к процессам, происходящим в артериальной системе кровоснабжения, в надежде найти более устойчивые информационные параметры, в меньшей степени подверженные влиянию сопутствующих факторов.

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

3.1. Нормализация параметров реографических сигналов

В разделе 1. были рассмотрены ограничения классической методики анализа реограмм, не позволяющие получить адекватную оценку состояния сосудистого русла исследуемой области. Возникает вопрос, а нельзя ли представить реоволну в каком-то другом виде, функционально преобразованном, менее зависящим от индивидуальных особенностей строения тела пациента, расстояния между электродами и т.д.?

Или, например, нельзя ли разложить ее на отдельные составляющие, каждая из которых, сохраняя неизменным вид каких-то характерных, стабильных своих элементов для любых типов реоволн, позволяла бы определять конкретные параметры сосудистой системы в результате, скажем, обмера параметров этих стабильных, легко распознаваемых элементов? С этой точки зрения “сырая” реограмма, безусловно, крайне неудобна. Повторяем, очень часто не представляется возможным однозначно определить даже положение особых точек на реокривой в конкретном периоде, не говоря уж о том, что уже в следующем периоде расстановка требует изменений, оставаясь по-прежнему весьма туманной.

Итак, сформулируем основные моменты, препятствующие получению достоверных данных о состоянии сосудистой системы по результатам реографических исследований при использовании классической методики анализа:

- субъективизм при выборе периода реосигнала, предназначенного для проведения измерений;
- влияние на амплитуду реографических сигналов «сопутствующих» факторов, искажающих информацию об истинном кровенаполнении исследуемой сосудистой области;
- трудности определения истинных положений временных маркеров, необходимых для нахождения амплитудно-временных информационных параметров реографических сигналов.

Способ устранения влияния первого пункта данного списка весьма прост – формирование усредненного периода реосигнала с автоматической отбраковкой артефактных периодов.

Правильно организованное когерентное накопление реосигнала позволит подчеркнуть влияние регулярно действующих факторов и нейтрализовать влияние случайных событий, влияющих на форму реосигнала.

Понятно, что данное решение приемлемо лишь для анализа установившегося состояния колебательных процессов в сосудах исследуемого региона и не пригодно для анализа динамических изменений, возникающих в результате воздействия различных внешних факторов. Заметим, однако, что частично это решение приемлемо и для анализа динамических изменений, если усреднение проводить по сравнительно коротким участкам записи, на которых форма реоволны меняется незначительно.

Устранение влияния «сопутствующих» факторов на амплитуду реографических сигналов более проблематично, и, к сожалению, мы не можем предложить абсолютный способ полного исключения влияния всех «сопутствующих» факторов, однако частично и эта задача может быть решена.

Как упоминалось в разделе 2, чрезвычайно велико влияние на амплитуду регистрируемых реосигналов изменения расстояния между потенциальными электродами и изменения шунтирующих свойств окружающих сосуды тканей. Однако, как показывает не сложный анализ, данное влияние может быть сведено к минимуму при нормализации амплитуды реокривой $\Delta R_{max}(C)$, за счет приведения ее к значению $\Delta R_н(C_н)$, которое бы она имела при некотором стандартном базисном сопротивлении, $R_{б.ст.}$, т.е., $\Delta R_н = \Delta R_{max} \bullet R_{б.ст} / R_б$.

При изменении расстояния между электродами или шунтирующего влияния окружающих тканей величины ΔR_{max} и $R_б$ будут изменяться практически в одинаковой степени, что и приведет к независимости $\Delta R_н$ от данных «сопутствующих» факторов, т.е. от индивидуальных особенностей строения исследуемого участка тела конкретного пациента и расстояния между потенциальными электродами.

Теперь рассмотрим способ устранения влияния третьего пункта списка на степень достоверности данных о состоянии сосудистой системы по результатам реографических исследований. Одновременно, это будет и способ устранения влияния тонуса крупных сосудов на оценку кровенаполнения сосудов исследуемой области.

3.2. Разложение реоволны на НЧ и ВЧ составляющие

Рассмотрим простейшую модель артериальной системы.

Предположим, что на уровне крупных сосудов ее можно представить только распределенными реактивностями - индуктивностями (масса крови), и емкостями (эластичность сосудов), и что рассматриваемая система достаточно широкополосна (в диапазоне спектральных составляющих реосигналов).

В этом случае кривые давления в крупных артериальных сосудах были бы подобны кривой изменения давления в аорте, но сдвинуты на некоторое время задержки, пропорциональное эластичности сосудов и массе движущейся в них крови.

Подобного мы не наблюдаем. Как говорит К. Каро [**1**] 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**».

Это означает, что в пределах полосы частот реосигналов, модель артериальной системы нельзя считать широкополосной, она обладает избирательными свойствами в преде-

лах рассматриваемой полосы частот, и именно особенности ее амплитудно-частотной характеристики и находят отражение в изменении формы и амплитуды реосигнала, по сравнению с реосигналом в аорте.

Но особенности амплитудно-частотной характеристики артериальной системы это отражение особенностей физических свойств ее сосудов. Анализируя изменение формы и амплитуды реоволны при ее распространении, мы получим всю необходимую нам информацию о физических параметрах исследуемой сосудистой области.

Вашему вниманию мы хотели бы предложить подход, который основывается на разложении реограммы 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 том, чтобы разделить реограмму на некоторые легко сопоставимые составляющие, на которые по-разному влияли бы эластичные свойства сосудов различного уровня, величина периферического сопротивления, кровенаполнение сосудов, наличие волны отражения и т.д.

Попытаемся разобраться, что характеризуют и от чего зависят параметры низкочастотных и сумм высокочастотных составляющих реограмм.

На **Рис.3** (верхний ряд графиков) представлены реограммы аорты и двух бедренных артерий пациента.

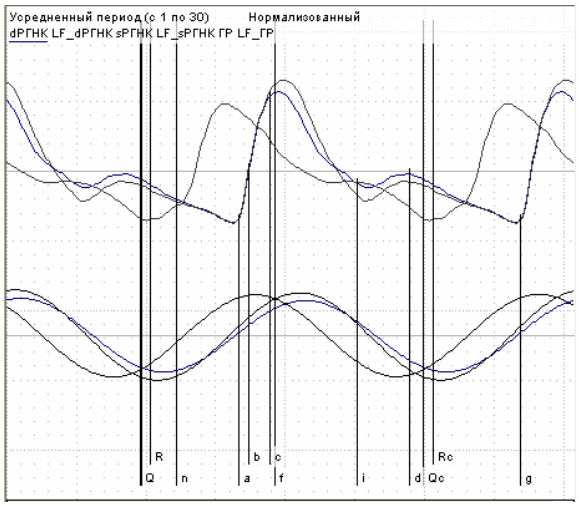

Рис.3

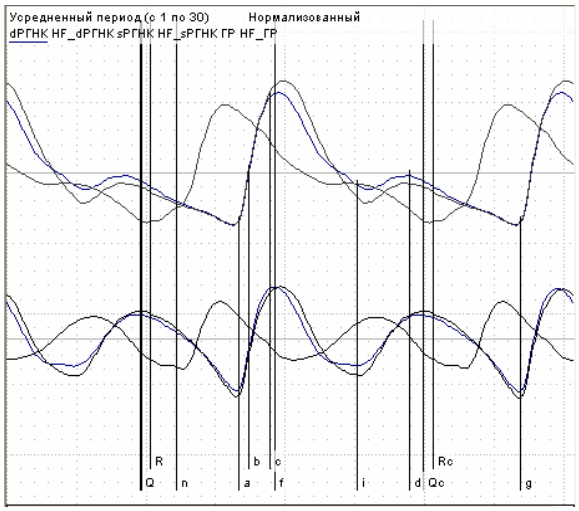

Рис.4

Выделим первую гармонику сигналов в каждом из рассматриваемых отведений (нижний ряд графиков **Рис.3**). Естественно, форма колебаний поперечного сечения сосудов в различных сечениях в этом случае будет совершенно одинакова, а отличаться могут лишь амплитуды и фазы колебаний (относительно моментов прихода пульсовой волны в рассматриваемом артериальном сечении, или, относительно такой же низкочастотной составляющей изменения поперечного сечения аорты).

Обычно наибольшая амплитуда спектральных составляющих реосигналов 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 по сосудам крови является весьма инерционным, и изменение его скорости не может происходить быстро.

Понятно и то, что чем больше кровоток, чем больше кровенаполнение сосудов, тем больше масса движущейся крови, больше ее кинетическая энергия, и, при пульсирующем характере тока, тем больше инерционные силы, раскачивающие стенки эластичных сосудов и создающие переменную составляющую давления в них.

Таким образом, именно эти низкочастотные пульсации, в основном, будут характеризовать кровоток и степень кровенаполнения сосудов исследуемого бассейна из внешнего

источника (аорты), в то время как высокочастотные пульсации (нижний ряд графиков на **Рис.4**) будут отображать реакцию крупных артериальных сосудов на импульсное изменение давления, вследствие прихода пульсовой волны, и меняющееся перераспределение крови между сосудами различного калибра уже внутри исследуемого бассейна.

На **Рис.5** и **Рис.6** приведены реограммы симметричных сосудистых бассейнов (в данном случае – верхних конечностей) и соответствующие **НЧ** и **ВЧ** их составляющие при существенно различных свойствах бассейнов.

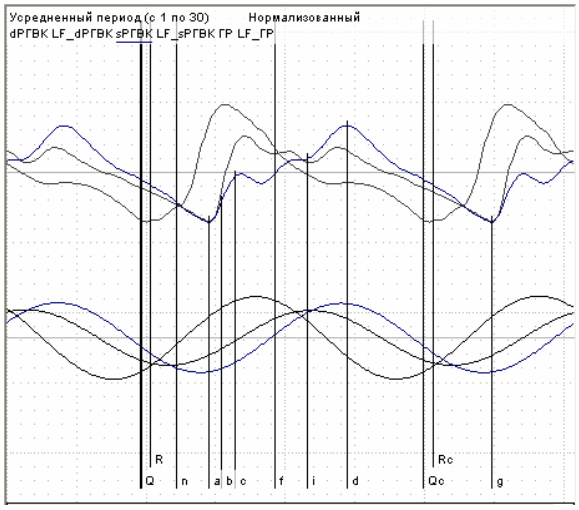

Рис.5

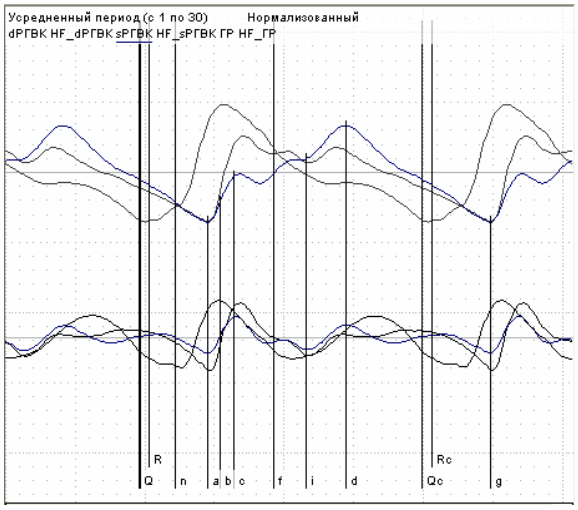

Рис.6

Обратите внимание, что, если время запаздывания высокочастотных составляющих обоих симметричных бассейнов практически одинаково, то запаздывание низкочастотных составляющих существенно различно.

Более того, на **Рис. 7** и **Рис.8** приведены реограммы, в одной из которых вообще не существует запаздывания **НЧ**-составляющей относительно соответствующей составляющей реограммы аорты, в то время как высокочастотные составляющие имеют практически одинаковое время задержки.

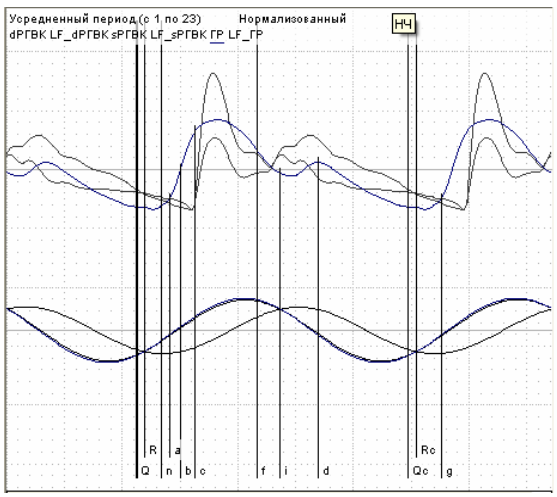

Рис.7

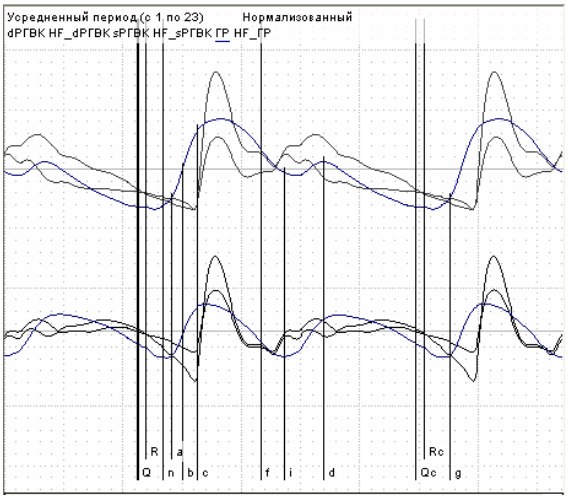

Рис.8

Однако вернемся к рассмотрению **НЧ**-составляющих реосигналов.

Совершенно понятно, что использование абсолютных значений амплитуд первых гармоник исходных реокривых для оценки уровня кровенаполнения не совсем правильно, поскольку рассмотренное выше влияние расстояния между потенциальными электродами и шунтирующих свойств окружающих тканей, как уже обсуждалось, может приводить к неадекватным выводам о кровенаполнении сосудов. С этой точки зрения, для последующего рассмотрения следует использовать нормализованные данные, приведенные к стандартному базисному сопротивлению.

При синхронной регистрации реограмм исследуемого сосудистого бассейна и реограммы аорты можно еще больше устранить влияние «сопутствующих» факторов.

Взяв отношение нормализованной амплитуды **НЧ**-составляющей реограммы в рассматриваемом артериальном сечении к нормализованной амплитуде **НЧ**-составляющей реограммы аорты, мы исключим зависимость и от величины сердечного выброса и от пульсового давления в системе. Мы получим параметр, определяющий относительный уровень кровенаполнения в артериальном сечении, параметр, не зависящий ни от рассмотренных ранее сопутствующих факторов, ни от величины сердечного выброса.

Этот параметр будет зависеть только от уровня кровенаполнения сосудов области рассматриваемого артериального сечения по отношению к уровню аорты.

К сожалению, норму на этот параметр придется устанавливать отдельно для каждого отведения, поскольку каждая сосудистая область артериальной системы человека имеет свои индивидуальные особенности, которые и определят значение нормы.

Понятно, что, как и высокочастотные, низкочастотные пульсации способствуют снижению сопротивления артериальной ветви пульсирующему потоку крови и, т.о., не только определяют уровень кровенаполнения, но и активно влияют и на него, и на расход крови.

Безусловно, периферическое сопротивление не в меньшей степени будет определять расход, но, чем меньше будет падение давления в области эластичных сосудов, тем большее давление будет воздействовать на периферические сосуды и тем большим будет ток крови при тех же энергетических затратах сердца.

Итак, понятно, что амплитуды первых гармоник нормализованных реокривых могут служить мерой кровенаполнения артериальных сосудов из общего источника (аорты) и расхода крови в рассматриваемых сосудистых областях.

В норме первые гармоники нормализованных реограмм симметричных бассейнов (**s** и **d**) должны совпадать по амплитуде и фазе, если их сосудистые бассейны подобны, и должны иметь некоторый фазовый сдвиг по отношению к первой гармонике реограммы аорты, за счет которого и создается необходимый для перемещения крови усредненный градиент давления.

Но, поговорим более подробно о фазе первой гармоники реограммы, или кривой давления.

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 (см. **Рис.3**, **Рис.5**, **Рис.7**)**.**

Как видно, при изменении тонуса сосудов различного уровня в исследуемой сосудистой области, и, в особенности, величины периферического сопротивления, угол **φ** может изменяться, и довольно существенно. Основная причина – влияние волны отражения от периферического сопротивления.

При формировании волны отражения, ее амплитуда и фаза («положительное» и «отрицательное» отражение) могут изменяться в очень широких пределах, 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. 9**, **Рис.10)**.

Влияние изменения тонуса 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.

Однако изменение тонуса сосудов в совокупности с изменением периферического сопротивления, есть то средство, которое запускает механизм изменения амплитуды и фазы отраженной волны и таким способом обеспечивает настройку параметров артериальной системы сосудистой области для минимизации потерь при транспорте крови.

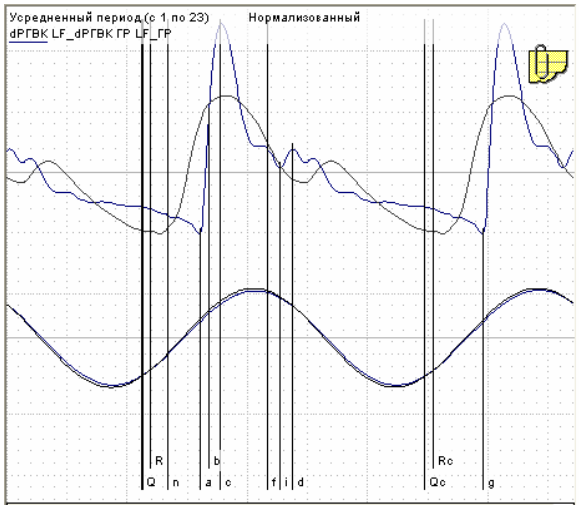

Рис.9

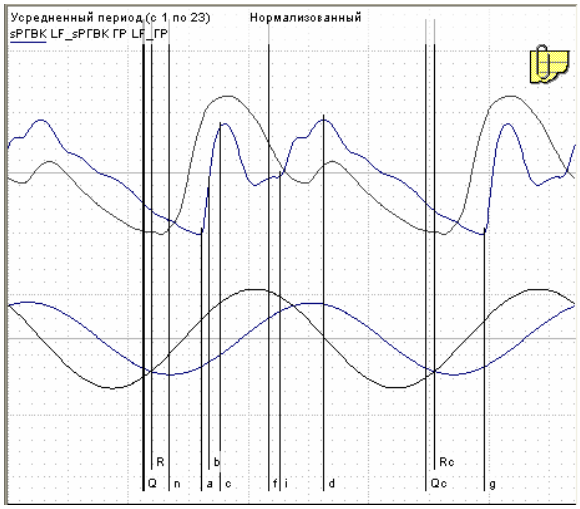

Рис.10

Интересно раздельное рассмотрение формируемых сосудистой областью эквивалентных времен задержки (с учетом волны отражения) для первой гармоники реограммы и для суммы остальных высокочастотных составляющих.

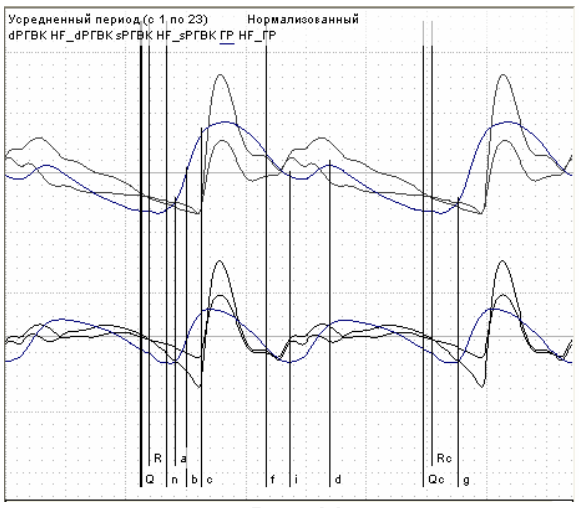

Рис.11

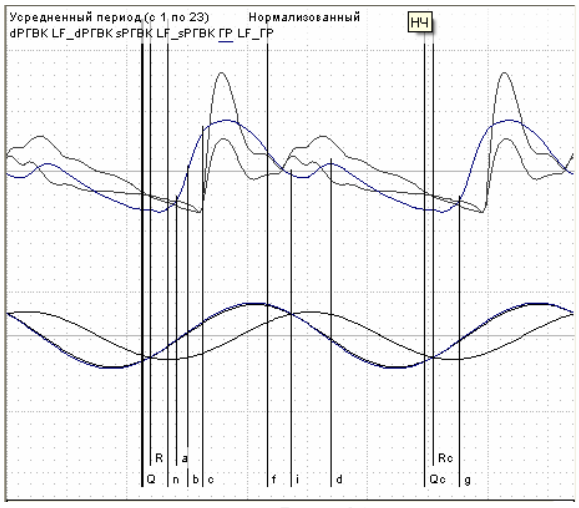

Рис.12

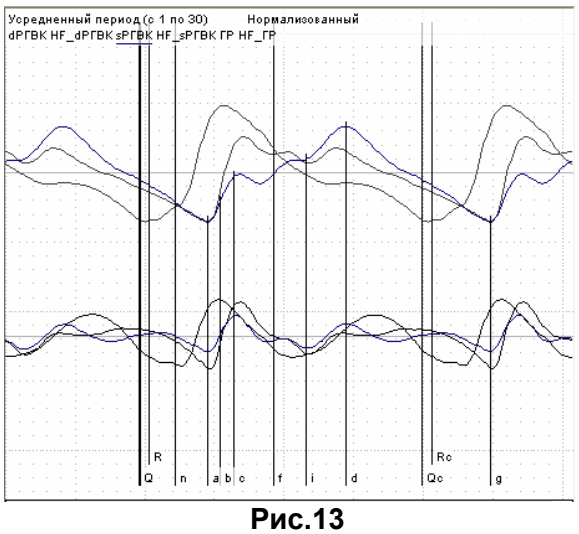

Рис.13

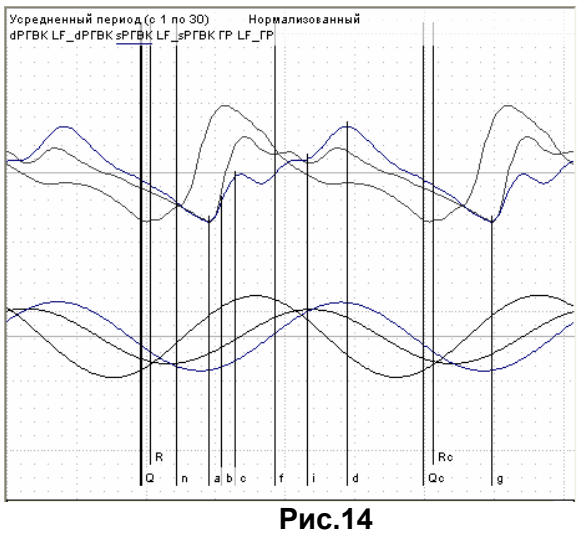

Рис.14

Затухание **ВЧ** составляющих давления при их распространении в артериальных сосудах будет существенно выше, чем затухание первой гармоники сигнала, поскольку сосудистая система представляет собой **НЧ** фильтр.

По этой причине в высокочастотных составляющих регистрируемой реограммы влияние отраженных от периферического сопротивления волн будет проявляться значительно меньше.

Высокочастотные составляющие будут сдвинуты только на время, определяемое тонусом крупных сосудов и индуктивностью столба крови между аортой и рассматриваемым артериальным сечением, в то время как сигнал первой гармоники будет еще сдвинут на некоторое дополнительное время (положительное или отрицательное), определяемое влиянием отраженной волны.

Т.о., разность времен задержки **ВЧ** и **НЧ**-составляющих давления может характеризовать степень влияния периферического сопротивления сосудистой области.

Итак, влияние периферического сопротивления на фазу **НЧ**-составляющей давления в отдельных ветвях сосудистой системы является определяющим и служит одним из механизмов, благодаря которому осуществляется настройка колебательной системы сосудов, в соответствии с текущей частотой сердечных сокращений и требуемым объемным расходом крови.

Однако влияние периферического сопротивления на фазу **НЧ**-составляющей давления одновременно есть и 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 15**).

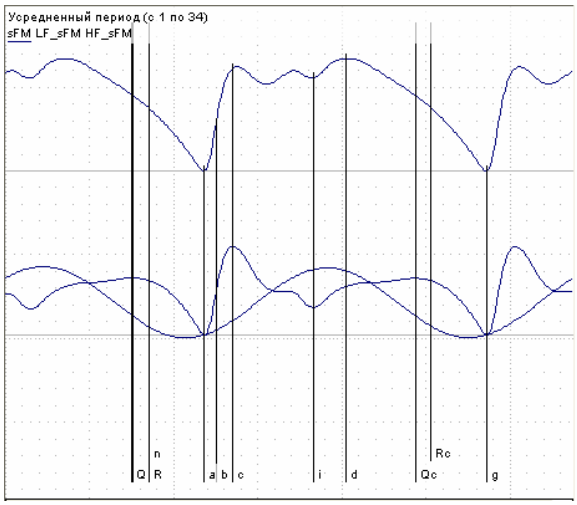

Рис.15

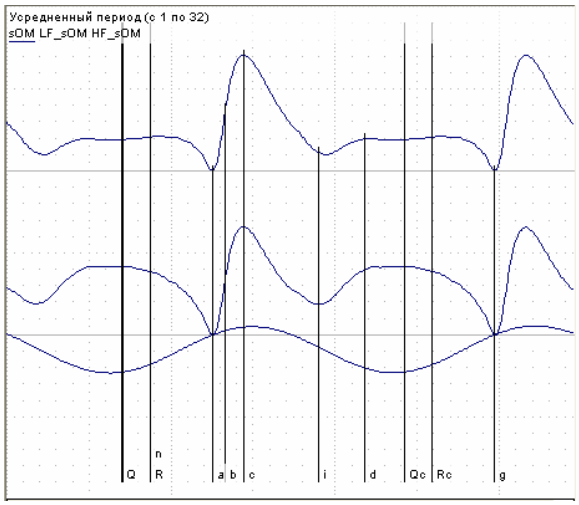

Рис.16

Обращаем Ваше внимание, что, в отличие от предыдущих случаев, на **Рис.15** и **Рис.16** не устранялась постоянная составляющая давления, и горизонтальные оси проведены на уровне диастолического давления.

Поскольку в момент прихода пульсовой волны давление в магистральной артерии равно диастолическому (т.е., наименьшему за период), это, в свою очередь, приведет к возрастанию эквивалентного, среднего за период давления в магистральном сосуде для **НЧ**-составляющей. **НЧ**-составляющая давления как бы приподнимется относительно уровня диастолического давления. Вследствие этого уменьшится эквивалентная эластичность магистральной артерии, увеличится ее жесткость, а, значит, уменьшится ее раскрыв под действием пульсовой волны.

Еще одна интересная деталь. Поскольку момент прихода пульсовой волны приходится на почти наинизшую точку кривой давления в магистральной артерии, это означает, что ее

очередное наполнение кровью начинается, практически, только с приходом пульсовой волны.

Теперь рассмотрим другую сосудистую зону, зону с малым периферическим сопротивлением (**Рис.16**).

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 наивысшую 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 предыдущий период потребителями с большим периферическим сопротивлением.

Это явление можно рассматривать как некоторое преднаполнение артерий перед приходом очередной пульсовой волны, некий аналог совместной работы предсердий и желудочков сердца. Все это приводит к увеличению кровоснабжения сосудистой зоны с малым периферическим сопротивлением.

Таким образом, в зависимости от изменяющихся потребностей конкретных областей организма и требуемых изменений уровня кровообращения в них, в сосудистой системе производится соответствующая регулировка величин периферических сопротивлений, производится подстройка эластичной системы транспорта крови, при которой достигаются требуемые уровни кровоснабжения конкретных зон, минимизируется падение давления в области эластичных сосудов при требуемом кровотоке, а КПД системы доставки крови к периферии приближается к максимальному.

Понятно, что при этом будет уменьшаться и нагрузка на сердце. Индикатором же величины реально существующего периферического сопротивления может служить фаза низкочастотной составляющей реограммы (кривой давления) по отношению к моменту прихода пульсовой волны в исследуемую сосудистую область.

Выше мы говорили о подстройке эластичной системы транспорта крови, о необходимом изменении тонуса сосудов различного уровня, но пока не предложили удобных параметров для оценки их тонуса.

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 массой соответствующего столба крови и эластичными свойствами артериальной стенки магистральных сосудов на этом участке и их тонусом.

Заметим, что с использованием разложения на **НЧ** и **ВЧ** составляющие этот временной сдвиг может быть измерен с достаточно высокой точностью, поскольку фиксация моментов перехода **ВЧ** составляющих через ноль выполняется гораздо точнее, чем фиксация моментов начала реоволн (**Рис 17**, **Рис.18**).

Т.о., измерение времени распространения пульсовой волны для оценки тонуса магистральных сосудов целесообразно проводить именно по моментам перехода ВЧ составляющих реограмм через ноль, а не по моментам начала реоволн в аорте и исследуемой сосудистой области.

Теперь поговорим подробнее о сумме высокочастотных гармоник реосигнала в каждом из рассматриваемых отведений (**Рис.19** – **Рис.24**).

В отличие от первой гармоники, форма высокочастотных колебаний давления в различных сечениях в этом случае будет уже не всегда одинакова, хотя общий характерный вид кривых будет сохраняться.

Любая кривая будет иметь 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.

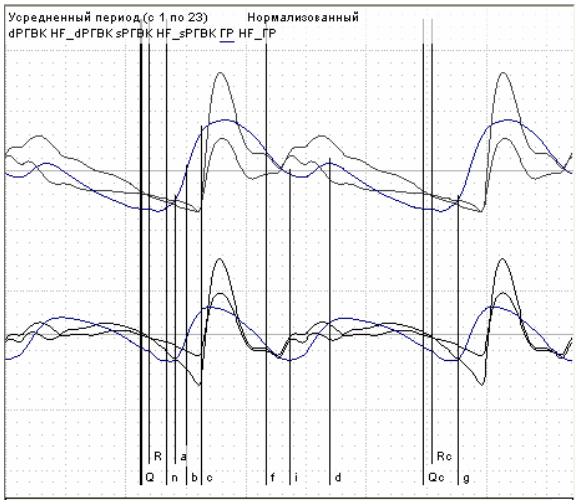

Рис.17

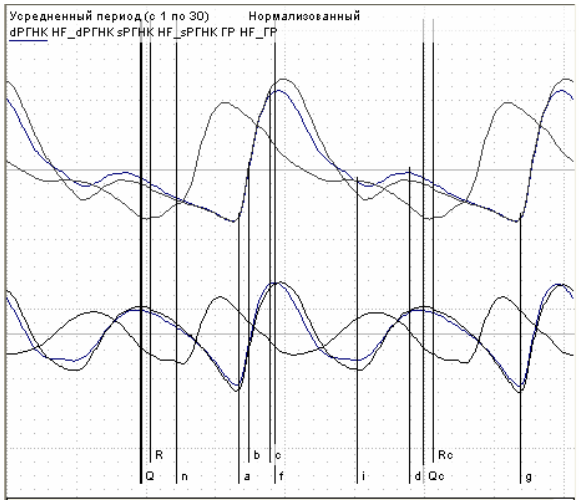

Рис.18

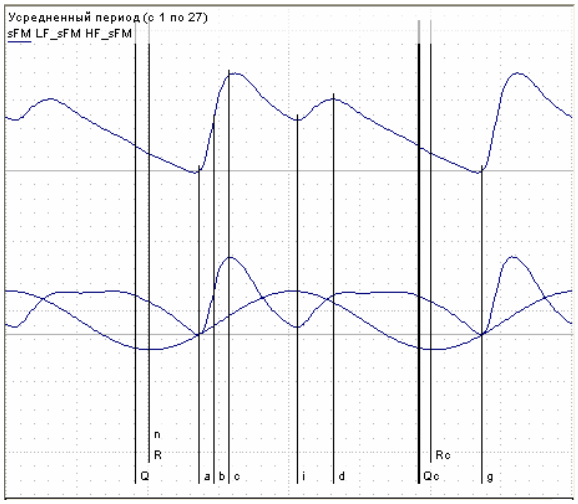

Рис.19

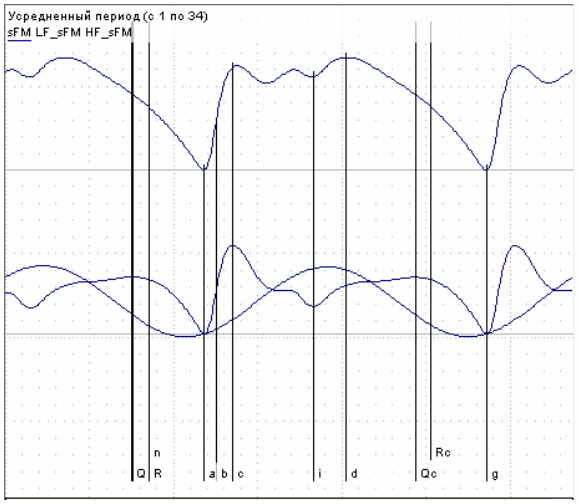

Рис.20

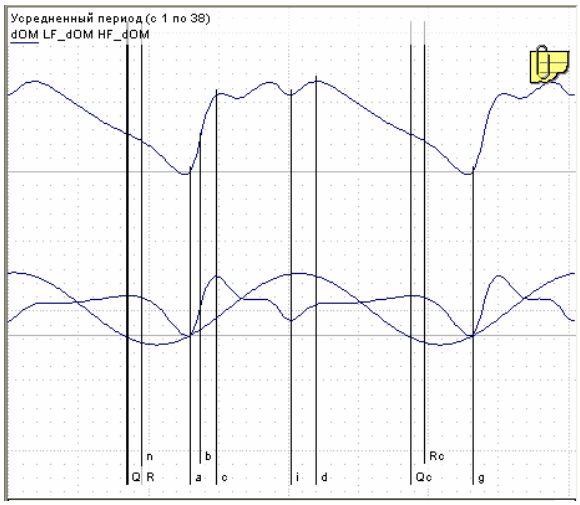

Рис.21

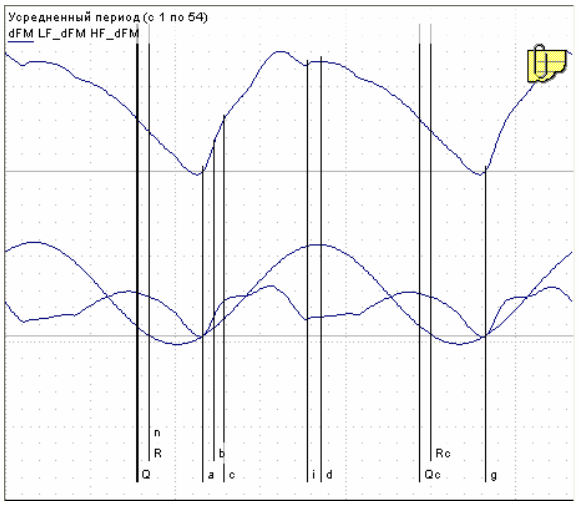

Рис.22

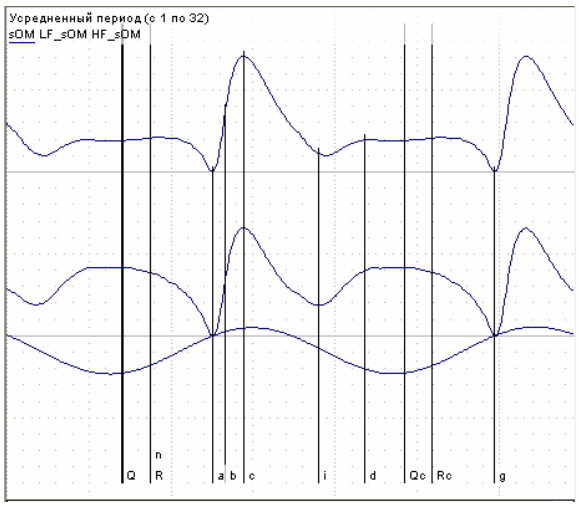

Рис.23

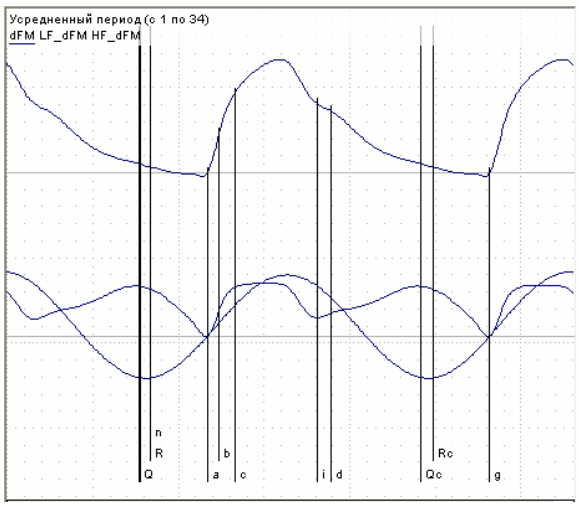

Рис.24

Интерес представляет максимальная амплитуда, размах суммы высокочастотных гармоник реосигнала, 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 сокращения желудочка. Чем ниже тонус магистральных сосудов и сосудов в области рассматриваемого сечения, чем выше их эквивалентная эластичность, тем больше будет увеличение поперечного сечения в момент прихода пульсовой волны.

Кроме тривиальной причины (чем выше эластичность – тем больше растяжение), это связано еще с увеличением времени запаздывания пульсовой волны, увеличением формирующегося градиента давления и, вследствие этого, увеличением кинетической энергии проксимального 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 базисному сопротивлению) суммы высокочастотных гармоник реосигнала, однако этому решению будет свойственна некоторая погрешность оценки, поскольку при этом не учитывается зависимость размаха от ударного объема и мощности сокращения желудочка.

Для устранения зависимости размаха всплеска от указанных факторов целесообразно для характеристики тонуса крупных сосудов в области рассматриваемого сечения использовать отношение нормированного размаха **ВЧ** составляющих реограммы аорты к нормированному размаху **ВЧ** составляющих реосигнала в области рассматриваемого артериального сечения.

Поскольку крупные сосуды в различных отведениях в норме имеют различную эластичность, нормы на этот параметр будут также различны для разных отведений, однако они будут существенно более устойчивы, чем, например, норма на параметр α_1, традиционно характеризующий тонус крупных сосудов.

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

Данное отношение также не будет зависеть от ударного объема и мощности сокращения желудочка, поскольку с изменением ударного объема и мощности сокращения желудочка будут одновременно меняться оба показателя – и размах **НЧ**, и размах суммы **ВЧ** составляющих.

Тонус сосудов среднего и мелкого калибра можно определить по отношению крутизны восходящего фронта всплеска суммы высокочастотных гармоник реосигнала к крутизне нисходящего фронта.

Чем данное отношение меньше, тем интенсивней осуществляется отток крови из крупных артерий в средние и мелкие, тем более податливы эти сосуды, тем меньше их тонус.

Поскольку мы определяем отношение крутизны фронтов всплеска одних и тех же **ВЧ** составляющих колебаний артериальной стенки крупных сосудов, влияние эластичности самих крупных сосудов будет исключено.

Изменение их эластичности 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.

Как уже упоминалось при рассмотрении возможностей окна обработки **«Метки»** комплекса **РеоКом**, для оценки параметров сосудистой системы исследуемого региона в соответствии с приведенными выше рассуждениями, мы ввели ряд дополнительных параметров, отмеченных индексом – **м** (модельный).

Эта группа параметров может быть использована для оценки кровенаполнения сосудов исследуемого региона, оценки тонуса крупных, средних и мелких сосудов, оценки величины периферического сопротивления.

К сожалению, нормы на эти параметры зависят от конкретных исследуемых регионов, и, с этой точки зрения, не являются стабильными. Однако, по приведенной в настоящем описании методике, Вы сможете, при необходимости, провести их соответствующую коррекцию.

На основании модельных параметров программа может сформировать отчет по исследованию, если Вы выберите соответствующий шаблон отчета, в описании которого отмечено, что он предназначен для построения отчета на основании модельных параметров.

Преобразование реосигнала в закон изменения давления в сосудах

При исследовании состояния сосудистой системы человека чрезвычайно интересными являются данные о распределении давления в крупных артериальных сосудах, законы их изменения, сведения о существующих в системе градиентах давления и т.д.

Сложность получения этой информации обычно связана с дополнительным требованием использования только лишь неинвазивных методов исследования. Существующие сегодня неинвазивные методы исследования позволяют достаточно просто получить данные о законах изменения давления, например, в конечностях человека, однако данные об изменении давления в аорте, в крупных артериях мозга и т.д., получить затруднительно.

С другой стороны, сегодня существуют неинвазивные методы, дающие информацию о законах изменения поперечного сечения артерий различных регионов, например, реографический метод.

Возникает вопрос, нельзя ли, например, используя реографические данные получить представление о законах изменения давления в артериальных сосудах различных сосудистых областей?

Интересные данные приводит К. Каро [**1**] при рассмотрении вопроса об изменении формы волны давления в артериальных сосудах при распространении пульсовой волны: - «По мере перемещения от аорты к периферии форма волны давления существенно изменяется**. Волна все больше и больше запаздывает относительно волны давления непосредственно на выходе желудочка, но, кроме того, существенно возрастает ее амплитуда и изменяется форма**. Процесс увеличения амплитуды пульсовых колебаний давления в ветвях аорты продолжается вплоть до сосудов приблизительно третьего поколения ветвления. **Конечно, среднее давление на этих участках не увеличивается, оно остается приблизительно постоянным,** но амплитуда колебаний давления между максимумом в систолу и минимумом в диастолу может увеличиться и вдвое.»

Как нам кажется, очень интересная информация.

Прежде всего, замечание о приблизительном равенстве среднего давления в крупных магистральных артериях сосудистой системы.

Это действительно так, поскольку, как известно, активная составляющая сопротивления кровотоку в крупных магистральных артериях очень мала.

Но это позволяет сделать вывод, что на участке аорта – крупные артерии распределения, трением крови о стенки сосудов можно пренебречь и, при моделировании данной области сосудистой системы, можно использовать только лишь распределенные реактивности – емкости, отражающие эластичные свойства сосудов и индуктивности, моделирующие инерционные свойства крови.

В этих условиях давление в отдельных зонах рассматриваемой области сосудистой системы в один и тот же момент времени существенно отличаться может лишь во время протекания быстрых процессов, например, во время распространения фронта пульсовой волны.

К концу сердечного периода скорость изменения давления в отдельных зонах будет уменьшаться и давление везде будет выравниваться, стремясь к $\mathbf{P_Д}$.

Но тогда из реографических данных можно получить картину распределения пульсового давления в магистральных артериях сосудистой системы.

Достаточно синхронно зарегистрировать реограммы в интересующих бассейнах и реограмму, например, плечевой артерии, измерить систолическое и диастолическое давления в этой артерии, проинтегрировать в каждом из регистрируемых отведений реокривые, и, приравняв результаты интегрирования, найти масштабные коэффициенты преобразования реосигналов отведений в кривые изменения давления в соответствующих сосудистых бассейнах.

Естественно, мы получим приближенный результат, в предположении, что поперечное сечение артерий изменяется линейно с изменением давления в них, однако это допущение вполне справедливо для достаточно большого диапазона изменений артериального давления.

Итак, неизменность среднего давления в области крупных магистральных артерий сосудистой системы позволяет для любого i-го элемента системы записать:

$$\int_0^T (K_O \Delta R_O(t))dt = \int_0^T (K_i \Delta R_{Ai}(t))dt\,, \quad \text{где}$$

K_O - коэффициент преобразования $\Delta R_O(t)$ в $\Delta P_O(t)$ для аорты;

K_i - коэффициент преобразования для крупной артерии любой рассматриваемой сосудистой области;

$\Delta R_O(t)$ - закон изменения реосигнала аорты ;

$\Delta R_{Ai}(t)$ - закон изменения реосигнала любой рассматриваемой сосудистой области.

В линейном приближении, используя результаты измерения систолического $P_С$ и диастолического $P_Д$ давлений в артерии плеча, можно записать:

$$K_1 = \frac{P_C - P_Д}{\Delta R_{A1\max}}, \quad \text{где}$$

$\Delta R_{A1\max}$ - максимальная амплитуда реоволны плечевой артерии,

$$K_O = \frac{\int_0^T (K_1 \Delta R_{A1}(t))dt}{\int_0^T \Delta R_O(t)dt}; \qquad \mathrm{K_i} = \frac{\int_0^T (\mathrm{K_1 \Delta R_{A1}(t)})\mathrm{dt}}{\int_0^T \mathrm{\Delta R_i(t)dt}}\,.$$

Систолическое давление в исследуемом участке аорты или любой магистральной артерии определим как:

$$P_{CO} = K_O \Delta R_{O\max} + P_Д \quad \text{и} \quad \mathrm{P_{Ci} = K_i \Delta R_{i\max} + P_Д}\,.$$

При данной методике пересчета, ни форма электродов, ни величина зондирующего тока, ни индивидуальные особенности строения исследуемого участка тела конкретного пациента не приведут к искажению формы кривой давления в исследуемой сосудистой зоне, или изменению ее амплитуды.

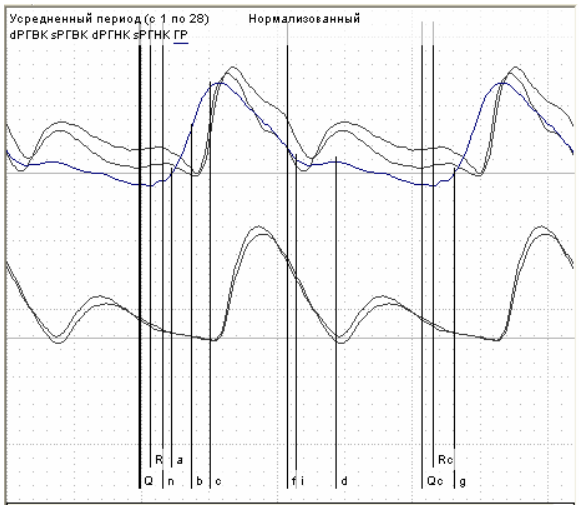

Рис.25

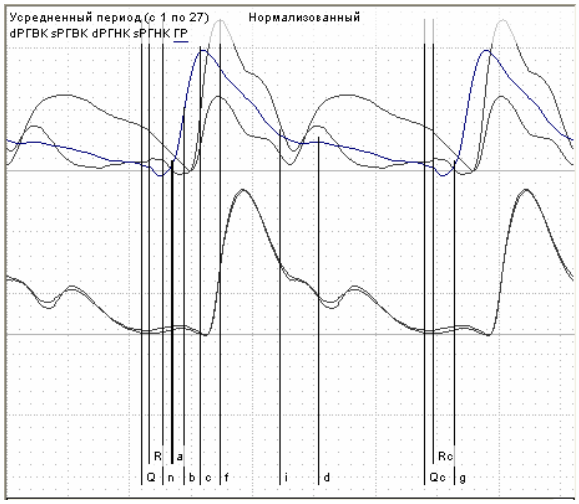

Рис.26

На **Рис.25** и Рис.**26** представлены полученные таким способом кривые давления в аорте (верхняя кривая с минимальной задержкой), в верхних конечностях (пара верхних кривых с большей задержкой) и в нижних конечностях (пара нижних кривых).

Полученные кривые давления будут инвариантны к изменению всех указанных сопутствующих факторов, и, в то же время, будут содержать массу информации о сосудистой системе, заключающейся в соотношении мгновенных значений давления в различных артериях распределения и в аорте, в соотношении форм и амплитуд кривых давления в артериях различных областей сосудистой системы.

Помните замечание К. Каро [**1**] – «**Волна все больше и больше запаздывает относительно волны давления непосредственно на выходе желудочка, но, кроме того, существенно возрастает ее амплитуда и изменяется форма**.»?

Сравнивая форму и амплитуду волны давления в исследуемой сосудистой области с формой и амплитудой волны давления в аорте, можно получить информацию о конкретных физических свойствах сосудов исследуемой сосудистой области.

Казалось бы, какая разница? Ведь волны давления воспроизводят форму реографических волн. Это действительно так. Но, в зависимости от влияния упомянутых нами сопутствующих факторов, амплитуды регистрируемых реографических волн могут существенно изменяться, что, при существующей методике обработки реографических данных, обязательно приведет к погрешностям оценки параметров исследуемых областей сосудистой системы.

И совсем другое дело – кривые изменения давления. Какие бы ни были амплитуды исходных зарегистрированных реографических кривых, какое бы влияние на них не оказывали сопутствующие факторы, взаимные амплитуды кривых изменения давления будут полностью инвариантны к воздействию всех этих факторов

Оценка параметров центральной гемодинамики по пульсовому давлению в аорте и скорости распространения пульсовой волны в ней

Реографические методы оценки гемодинамических параметров центральной гемодинамики получили в настоящее время достаточно широкое распространение, однако, мы постоянно сталкиваемся с искажениями амплитуды регистрируемой реоволны, и, в итоге, с ошибками определения ударного объема и связанных с ним параметров из-за недостаточно точного учета влияния индивидуальных особенностей строения грудной клетки пациента, присутствия жировых отложений, вариации объема легких и количества жидкости в грудной клетке, ошибок измерения расстояний между электродами, возможных изменений расстояний между потенциальными и токовыми электродами и т.д.

В соответствии с наиболее часто ныне используемой методикой **W.Kubicek** (и, как нам кажется, наиболее убедительной), ударный объем крови ***УО*** по результатам реографических исследований центральной гемодинамики может быть получен из соотношения [**3**]:

$$УО = K \cdot \frac{\rho_к \cdot \Delta R'_{\max} \cdot ПИ \cdot L^2}{R_z^2} \text{ , где}$$

K – поправочный коэффициент;
$\rho_к$ – удельное сопротивление крови;
$\Delta R'_{\max}$ - максимальное значение первой производной реосигнала;
ПИ – период изгнания;
L – расстояние между потенциальными электродами;
R_z – базисное сопротивление.

Запишем соотношение для максимального изменения объема участка аорты между потенциальными электродами (длина участка L) под воздействием пульсовой волны:

$$\Delta V_{max} = \Delta S_{A\max} \cdot L, \quad \text{где}$$

$\Delta S_{A\max}$ - максимальное изменение площади поперечного сечения аорты под влиянием пульсовой волны, определяемое, как известно:

$$\Delta S_{A\max} = \frac{\rho_к L \Delta R_{\max}}{R_z^2}.$$

Как видно из приведенных формул, ударный объем крови ***УО*** **W.Kubicek** считает равным ΔV_{max}, при замене параметра ΔR_{max} произведением $\Delta R'_{\max} \cdot ПИ$ (полагая, что на протяжении всего периода изгнания *ПИ* скорость кровенаполнения аорты постоянна, и равна максимальной скорости быстрого кровенаполнения $\Delta R'_{\max}$), и введении дополнительного поправочного коэффициента K.

Таким образом, ударный объем сердца по данной методике определяется как длительность периода изгнания, умноженная на максимальную скорость приращения объема участка аорты между потенциальными электродами, и умноженная на некоторый поправочный коэффициент K.

Предложенная **W.Kubicek** методика вызывает у нас, как минимум, четыре вопроса:

- Из каких соображений находится коэффициент K? Влияние каких неучтенных факторов он должен компенсировать и насколько стабильно это влияние?
- Почему приращение объема всей сосудистой системы при воздействии пульсовой волны замещается приращением объема участка системы между двумя потенциальными электродами, и из каких соображений выбирается положение и длина этого участка?
- Насколько точно замена $\Delta R_{\max}$ на $\Delta R'_{\max} \cdot ПИ$ позволяет компенсировать влияние оттока в магистральные сосуды?
- Насколько точно информация о величине базисного сопротивления позволяет учесть индивидуальные особенности строения грудной клетки и остальные, перечисленные выше особенности? Насколько точно с помощью данных о базисном сопротивлении удается учесть шунтирующее влияние окружающих аорту существенно разнородных тканей на амплитуду регистрируемого реосигнала?

Ответ на первый вопрос нам известен не полностью.

Возможно, введение коэффициента K связано с тем, что, на самом деле, на протяжении периода изгнания *ПИ* скорость кровенаполнения аорты нельзя считать постоянной.

Результаты многочисленных исследований, приведенные **К.Карр, B.Folkov, R.Rushmer** [**1,4,5**], показывают, что в начале систолы расход крови в аорте очень быстро достигает максимума, а далее линейно уменьшается до нуля к концу систолы. Учет данного факта требует введения K = 0.5.

Теперь второй вопрос.

Как нам кажется, **W.Kubicek** справедливо рассматривал аорту как сосуд максимального в артериальной системе диаметра и максимально эластичный. По данным **К.Каро** [**1**] соотношение эластин/коллаген для стенок аорты составляет 1.5, а доля гладких мышц в ее стенках приближается к 25%. Т.о., стенки аорты на 70% состоят из эластичных материалов, что и определяет высокую эластичность стенок аорты, самую высокую, среди всех артериальных сосудов системы.

Далее, поскольку и диаметр аорты существенно превосходит диаметр любых других артериальных сосудов, естественно, при воздействии пульсовой волны растягиваться в первую очередь будет именно аорта.

Этому же будет способствовать и инерционность длинных столбов крови в магистральных сосудах артериальной системы. С этой точки зрения допущения **W.Kubicek** вполне приемлемы, и приращение объема **начального участка аорты в первые моменты систолы** действительно будет равно объему вытолкнутой левым желудочком крови.

Несколько хуже обстоят дела с возможностью определения этого приращения объема реографическим методом.

Соотношение

$$\Delta V_{max} = \Delta S_{A\max} \cdot L = \rho_к \cdot L^2 \cdot \Delta R_{max} / R_z^2$$

справедливо для цилиндрического участка тела с продольным расположением в нем цилиндрического сосуда.

В нашем случае, к сожалению, это не так.

Геометрия начального участка аорты более сложная, ее нельзя представить как продольный цилиндр, размещенный между потенциальными электродами.

Кроме того, измеряемое по методике **W.Kubicek** расстояние между электродами не соответствует ни истинной длине цилиндрического участка тела между электродами, ни длине участка аорты между ними. Естественно, указанные причины приводят к некоторому искажению результата.

Несколько слов о выборе требуемой длины участка аорты.

Поскольку предполагается замена $\Delta R_{\max}$ на $\Delta R'_{\max} \cdot ПИ$, длина участка не столь и существенна. Вспомните, как ведет себя надуваемый детский «шарик», имеющий форму длинной эластичной трубки.

По мере увеличения давления воздуха в нем, в начальной части «шарика» образуется утолщение, которое постепенно распространяется к концу трубки, при сохранении диаметров как расширившейся, так и все еще тонкой областей трубки.

Подобным образом ведет себя и аорта при распространении пульсовой волны.

Если расстояние между электродами велико, то, при расширении всего этого участка между электродами, общее изменение его объема будет большим.

При малом расстоянии между электродами изменение объема этого короткого участка будет меньшим, но произойдет оно и за меньшее время, поскольку скорость приращения объема аорты на единицу длины будет такой же. Она будет определяться скоростью распространения пульсовой волны в аорте.

Вернемся к соотношению **W.Kubicek** для ударного объема *УО.* Произведем замену в выражении для ΔV_{max} сомножителя $\Delta R_{\max}$ на $\Delta R'_{\max} \cdot ПИ$ **,** и проделаем некоторые дополнительные преобразования этого соотношения.

$$УО = K \cdot L \cdot \Delta R'_{\max} \cdot ПИ \cdot \rho_к \cdot L / R_z^2 = K \cdot C \cdot \tau \cdot \Delta R'_{\max} \cdot ПИ \cdot \rho_к \cdot L / R_z^2 =$$
$$= K \cdot C \cdot \Delta R_{max} \cdot ПИ \cdot \rho_к \cdot L / R_z^2, \quad \text{где}$$

C – скорость распространения пульсовой волны в аорте;

τ - время прохождения пульсовой волной расстояния *L (L = C·τ).*

Замену $\tau \cdot \Delta R'_{\max}$ на ΔR_{max} мы провели на том основании, что, при постоянной скорости приращения объема участка аорты между потенциальными электродами при распро-

странении пульсовой волны, амплитуда регистрируемой реограммы будет возрастать с некоторой постоянной скоростью $\Delta R'_{\max}$ **,** и за время *т* прохождения пульсовой волной расстояния между электродами *L* , амплитуда реосигнала действительно станет равной ΔR_{max}

.

Еще раз перепишем последнее соотношение для ударного объема *УО.*

$$УО = K \cdot C \cdot \Delta R_{max} \cdot ПИ \cdot \rho_к \cdot L / R_z^2 = K \cdot C \cdot ПИ \cdot \rho_к \cdot L \cdot \Delta R_{max} / R_z^2 = K \cdot C \cdot ПИ \cdot \Delta S_{max}$$

Как видно**, W.Kubicek** определил ударный объем как произведение приращения площади поперечного сечения начального участка аорты ΔS_{max} на расстояние, которое пульсовая волна пройдет за время, равное периоду изгнания.

Здесь мы затронули и ответ на третий, поставленный нами, вопрос.

Подойдя к этому вопросу несколько с другой стороны, мы получили такой же результат.

В предположении, что расход крови в аорте в течение периода изгнания линейно меняется от максимума до нуля, с учетом равенства K=0.5, замена $\Delta R_{\max}$ на $\Delta R'_{\max} \cdot ПИ$ действительно вполне приемлемый способ расчета этого максимума и компенсации влияния оттока крови в магистральные сосуды.

Четвертый вопрос, как нам кажется, также как и второй, вызывает значительные сомнения.

При малых расстояниях между токовыми и потенциальными электродами ответ на этот вопрос, безусловно, не в пользу методики **W.Kubicek**.

Плотность тока в различных сечениях грудной клетки между потенциальными электродами и в различных зонах этих сечений существенно не одинакова, что обязательно повлияет на амплитуду реоволны и приведет к искажениям данных о рассчитываемом ударном объеме.

При удалении токовых электродов от потенциальных, положение несколько улучшается, однако не очень существенно.

Индивидуальные особенности строения грудной клетки пациента в большинстве случаев оказывают существенное искажающее воздействие. К тому же, как мы уже говорили, отвечая на второй вопрос, геометрия грудной клетки и начального участка аорты не соответствует требованиям используемой модели для определения ΔS_{max} , что обязательно приведет к погрешностям вычислений.

Именно неудовлетворенностью получаемыми результатами можно объяснить возникновение множества методик определения ударного объема реографическим методом, уход от достаточно убедительных моделей **А.Кедрова** и **W.Kubicek** и попытки введения не очень обоснованных корректирующих поправок, в виде данных об окружности грудной клетки, росте, весе, возрасте пациента и т.д.

Как нам кажется, рассмотренная возможность измерения реографическим методом пульсового давления в аорте позволяет несколько улучшить методику **W.Kubicek**.

В литературе [**1,2,4,5**] приводятся статистические данные о зависимости площади поперечного сечения аорты от роста и веса пациента, и весьма подробные сведения о результатах исследований зависимости растяжимости аорты от величины прикладываемого давления.

Еще **Франком** было предложено соотношение, определяющее прирост площади поперечного сечения сосуда под воздействием увеличения давления в нем на величину Δp:

$$\Delta S = S\Delta p / \gamma C^2, \quad \text{где}$$

S **–** площадь поперечного сечения сосуда при исходном давлении;

γ – плотность крови;

C – скорость распространения пульсовой волны в сосуде.

По аналогии с W.Kubicek, далее можно получить и ударный объем крови:

$$УО = K \cdot C \cdot ПИ \cdot \Delta S_{max} = 0.5 \cdot C \cdot ПИ \cdot S\Delta p/\gamma C^2.$$

Последнее соотношение очень похоже на формулу **W.Kubicek**, и отличается от нее только лишь способом расчета величины максимального изменения поперечного сечения аорты ΔS_{max}.

Но, как говорилось выше, именно при расчете ΔS_{max} по методике **W.Kubicek** и возникали существенные погрешности метода, связанные с влиянием индивидуальных особенностей строения грудной клетки пациента и не полного соответствия геометрии грудной клетки и начального участка аорты требованиям используемой модели.

Для определения скорости распространения пульсовой волны в аорте, установим пару потенциальных электродов в соответствии с методикой **W.Kubicek**, а дополнительную пару электродов разместим на бедре пациента.

Один из токовых электродов установим на шее пациента, а второй – на голени ноги, на бедре которой была установлена пара дополнительных потенциальных электродов.

Реограммы, регистрируемые первой и второй парами потенциальных электродов, будут сдвинуты на время задержки **т,** определяемое скоростью распространения пульсовой волны в аорте *С*, которую можно определить из соотношения: $C = L/т$.

Расстояние *L* определим как сумму расстояний от ямки над рукояткой грудины (полагая, что с ней совпадает верхний край дуги аорты) до пупка и от пупка до ближайшего электрода, установленного на бедре.

К сожалению, рассчитанное таким образом значение скорости пульсовой волны не соответствует скорости ее распространения в грудном участке аорты, которое следует подставлять в соотношение

$$УО = 0.5 \cdot C \cdot ПИ \cdot S\Delta p/\gamma C^2.$$

Рассчитанное значение скорости отражает лишь некоторое среднее ее значение на участке от дуги аорты до бедренной артерии. В действительности, по мере удаления от сердца диаметр аорты уменьшается, увеличивается ее жесткость, и скорость распространения пульсовой волны может существенно увеличиваться с увеличением удаления от сердца.

По данным, например, **Н.Савицкого** [**2**], в одном из конкретных исследований, скорость распространения пульсовой волны в дуге аорты была равна 3.8 м/с, на участке от дуги аорты до мечевидного отростка - 4.3 м/с, и на отрезке от мечевидного отростка до пупартовой связки – 5.9 м/с.

Реально, и приведенные значения скорости, и, даже, их соотношения, достаточно индивидуальны, и могут существенно изменяться от пациента к пациенту.

Скорость распространения пульсовой волны увеличивается с возрастом, или, например, с увеличением среднего артериального давления, и в большей степени в артериях эластического типа ($С_э$), по сравнению с мышечными ($С_м$).

Как пишет **Н.Савицкий** [**2**], «можно думать, что стенка сосудов эластического типа, благодаря слабо развитому мышечному слою, реагирует, в основном, пассивно, и модуль ее упругости достигает какого-то максимального для данных условий значения.

В артериях с преобладанием мышечного слоя, благодаря его активности, степень напряжения и модуль упругости повышаются в меньшей степени. …физиологически мышечные артерии приспособлены к тому, чтобы по мере старения организма активно возмещать понижение растяжимости эластической ткани, составляющей главную массу стенок крупных артериальных стволов. …Можно предположить, - пишет далее **Н.Савицкий**, - что изменение соотношения скоростей в артериях эластического и мышечного типов является выражением физиологической приспособительной реакции организма, которая компенсирует те невыгодные условия в работе системы кровообращения, которые возникают при повышении ригидности аорты.»

Однако, как же нам получить данные о скорости распространения пульсовой волны в грудном участке аорты, если прямые ее измерения реографическим методом, по крайней мере, нам, не представляются возможными?

Выход достаточно прост. Кроме данных о средней скорости распространения волны на участке дуга аорты – бедренная артерия, необходимо иметь данные о скорости распро-

странения волны в крупных магистральных артериях системы, и тогда, с учетом известной геометрии участка дуга аорты – бедренная артерия, может быть рассчитана и скорость распространения пульсовой волны в грудном участке аорты C_A.

Данные о скорости распространения пульсовой волны в крупных магистральных артериях системы можно получить либо наложением еще одной пары потенциальных электродов, например, на голени пациента, и дополнительным измерением времени задержки волны на участке бедро – голень, либо, путем использования данных о соотношении $C_э$ и $C_м$ при изменении $C_э$, приведенных у **Н.Савицкого** [**2**].

Итак, мы разобрались с методикой оценки скорости распространения пульсовой волны в грудном участке аорты.

Далее, рассмотренная в первой части статьи методика позволяет получить данные о пульсовом приращении давления в аорте Δp по результатам измерения артериального давления, например, в плечевой артерии, при синхронной регистрации реограмм аорты и плечевой артерии.

С использованием указанной методики можно перейти от реограммы, зарегистрированной с помощью первой пары потенциальных электродов, к кривой изменения давления в начальном участке аорты, и определить приращение давления Δp в ней, возникающее при распространении пульсовой волны.

Теперь, зная площадь поперечного сечения аорты пациента S [**2**], плотность крови γ и скорость распространения пульсовой волны C_A, можно рассчитать и величину максимального изменения поперечного сечения аорты ΔS_{max} на начальном ее участке, и величину ударного объема сердца.

Что можно сказать об основных источниках погрешности расчета ΔS_{max} по предлагаемой методике?

В формулу для *УО* входит площадь поперечного сечения аорты S. По мнению **Strehler** (**1965**), между диаметром аорты d, возрастом T и поверхностью тела пациента S_T существует довольно тесная зависимость, в соответствии с соотношением:

$$d = 0.218 \cdot T \cdot (S_T)^{0.5}.$$

Проведенное им сопоставление данных, полученных рентгенологически и измерением диаметра аорты на секции, показало, что отклонение результатов расчета от фактических данных лежит в пределах 2.5%.

Источником ошибок могут быть и погрешности измерения пульсового давления в аорте.

Однако нами предложена реальная методика оценки этого давления реографическим методом по результатам измерения давления в сосудах конечностей.

Кроме того, для высокоточной оценки давления в сосудах конечностей мы также можем предложить вариант использования реографа, при синхронной регистрации давления в манжетке, и реограмм, например, отведений плеча и предплечья.

При плавном уменьшении давления в манжетке от какого-то максимального его значения, момент появления пульсаций в реограмме предплечья позволит определить величину систолического давления, а момент исчезновения нелинейных искажений реограммы плеча (потенциальные электроды расположены под манжеткой), поможет определить величину диастолического давления.

Подобный метод позволяет найти значение пульсового давления с погрешностью, не превышающей 1 – 2 мм.рт.ст. (при достаточно низкой скорости уменьшения давления в манжетке).

Погрешность измерения скорости распространения пульсовой волны также может быть сведена к единицам процентов, при измерении временного сдвига между минимумами высокочастотных составляющих кривых давления и применении интерполяционных методов для уменьшения влияния дискретности отсчета.

И еще два положительных момента.

При расчете индексов скорости и ускорения, являющимися очень важными характеристиками состояния сердечной мышцы, в классической реографии мы получаем скорость и ускорение изменения сопротивления исследуемой сосудистой области, которые еще нужно суметь с должной степенью точности преобразовать в мощностные параметры сердечной мышцы.

В предлагаемой методике, после преобразования регистрируемой реограммы в кривую давления, данные о скорости и ускорении изменения давления в аорте будут представлены в чистом виде, что позволит более точно оценить мощностные возможности сердечной мышцы.

Производя в процессе исследования оценку скорости распространения волны в аорте, мы получаем надежный показатель, характеризующий ее эластичность – основной показатель, определяющий способность выполнения ею своего основного назначения.

Итак, мы предложили способ преобразования реосигналов и нахождения ряда информационных параметров, содержащих данные об основных физических свойствах исследуемых сосудистых областей.

В отличие от традиционной методики решения подобной задачи, предложенный способ позволяет уйти от многочисленных влияний индивидуальных особенностей строения тела пациента, способа наложения электродов, расстояния между ними и т.п. Способ позволяет избавиться от субъективизма при расстановке маркеров особых точек реокривой, и, в конечном итоге, повысить точность оценки физических параметров сосудов исследуемых сосудистых областей.

Литература

1. К.Каро, Т.Педли, Р.Шротер, У.Сид; Механика кровообращения. Пер. с англ. М., 1981, 624стр.
2. Н.Н.Савицкий; Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974, 310 стр.
3. Л.Б.Иванов, В.А.Макаров; Лекции по клинической реографии. М., 2000, 319 стр.
4. Б.Фолков, Э.Нил; Кровообращение. Пер. с англ. М., 1976, 462 стр.
5. Р.Рашмер; Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981, 600 стр.

ОЦЕНКА РЕГИОНАРНОГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ.

Вопросами оценки состояния гемодинамики по результатам реографических измерений занимаются уже более пятидесяти лет и сегодня в литературе можно найти множество методик расчета различных показателей центральной гемодинамики и отдельных участков сосудистой системы, основанных на анализе регистрируемых реограмм.

К сожалению, даже сегодня, эти методики позволяют получить представление далеко не обо всех интересующих нас показателях, и только лишь для сравнительно простых, «правильных» реограмм. В более сложных случаях, как мы уже неоднократно обращали внимание **[9, 10]**, затруднение часто вызывает не только формирование конкретных выводов, но даже расстановка временных маркеров особых точек реограммы, на основании которых предполагается последующее формирование заключения.

Например, определение такого действительно важного показателя как кровоснабжение региона в реографии обычно подменяется оценкой уровня кровенаполнения крупных артерий исследуемого региона, для чего предлагается использовать значение амплитуды зарегистрированного реосигнала **[4-8].**

К сожалению, нигде четко не оговаривается, о какой амплитуде идет речь. Имеется ли ввиду максимальная амплитуда первой систолической волны реограммы, или речь идет о максимальном значении реосигнала на протяжении периода сердечных сокращений?

Кроме того, максимальное или любое текущее значение амплитуда реосигнала является крайне вариабельным параметром, и, кроме естественной зависимости от кровенаполнения, оно изменяется при изменении расстояния между потенциальными электродами L, зависит от эластичности и тонуса артерий, квадрата (!) поперечного сечения исследуемого участка тела S_T^2 и т.д.

Далее, совершенно не факт, что интенсивное кровенаполнение артерий во время систолы, значительное увеличение их поперечного сечения, при высокой эластичности артериальной стенки, и, как следствие, высокая амплитуда реоволны, приведут к хорошему кровоснабжению региона. Вследствие повышенного периферического сопротивления количество крови прошедшей через капилляры и попавшей в венозное русло рассматриваемого региона может быть и небольшим, что, несмотря на высокую амплитуду реосигнала, приведет к относительно небольшому систолическому объему кровотока региона.

В статьях **[9, 11]** мы уже останавливались достаточно подробно на предлагаемых нами новых подходах к оценке параметров гемодинамики по результатам реографических измерений, позволяющих, как нам кажется, получить более достоверную оценку этих параметров. Здесь же хотелось бы более подробно рассмотреть существующие возможности повышения качества оценки именно кровоснабжения региона, основываясь на использовании известной идеологии окклюзионной реографии и возможностях ее практической реализации в реографическом комплексе **«РеоКом».**

Остановимся вкратце на простейшей модели участка тела, используемой обычно при продольной реографии.

Большинство авторов **[4-8]** склоняются к мысли, что при стандартной методике проведения исследования, реосигнал является отражением закона изменения поперечного сечения крупных сосудов при распространении пульсовой волны.

Некоторые разногласия существовали, правда, 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 авторов, представить реосигнал в виде суммы двух компонентов – артериального и венозного. Эта модель получила достаточно широкое распространение, в частности, она подробно рассматривается в книге Х. Х. Яруллина **[8]**, 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 были и противники. Например, по мнению Л.Б.Иванова **[4]** подобная двухкомпонентная модель могла существовать «только лишь как модель, а не как реальность». Нам кажется, что подтверждение этому можно получить и из данных К.Каро **[1].**

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 практически не будет изменяться, особенно, если позаботиться о том, чтобы во время исследования вена была либо в спавшемся, либо в полностью раскрывшемся состоянии, когда не будет происходить изменение формы ее поперечного сечения. Понятно, что в этом случае реографическая кривая будет отражать лишь закон изменения поперечного сечения крупных артерий исследуемого участка тела.

Представим простейшую модель участка тела в виде трех параллельно соединенных резисторов, первый из которых моделирует постоянное сопротивление заполненных кровью крупных артерий (при диастолическом давлении $P_Д$) и крупных вен.

Сопротивление этих сосудов R_C будет определяться соотношением:

$$R_C = \rho_к \frac{L}{S_C}, \qquad \text{где}$$

$\rho_к$ - уд. сопротивление крови,

L - длина участка тела между потенциальными электродами, и S_C – суммарная площадь поперечного сечения крупных артерий (при диастолическом давлении $P_Д$) и вен.

Второй резистор моделирует некоторое переменное сопротивление, связанное с изменением поперечного сечения крупных артериальных сосудов за счет пульсового кровенаполнения:

$$\widetilde{R}_A(t) = \rho_к \frac{L}{\Delta S_A(t)}, \qquad \text{где}$$

$\Delta S_A(t)$ – текущее абсолютное изменение величины поперечного сечения крупных артерий относительно его величины при $P = P_Д$.

Как мы уже говорили, вследствие крайне малых пульсовых изменений давления в венах, периодических (с частотой сердечных сокращений) изменений их поперечного сечения не будет, а предотвратить возможные случайные изменения их поперечного сечения можно соответствующим положительным или отрицательным наклоном исследуемого участка тела, обеспечивающим либо постоянный отток крови, либо гарантированное наполнение вен исследуемого участка тела.

Третий резистор определяет еще одно постоянное сопротивление - сопротивление окружающих артерии и вены тканей:

$$R_T = \rho_T \frac{L}{S_T}, \qquad \text{где}$$

ρ_T – удельное сопротивление тканей;

S_T - площадь поперечного сечения окружающих тканей.

При такой модели амплитуда реографического сигнала будет равна разности результирующего сопротивления (т.е. сопротивления трех параллельно соединенных резисторов) $R_Д$ (при давлении диастолическом) и результирующего сопротивления R_C (при давлении систолическом):

$$\Delta R_{A\max} = R_Д - R_C = \frac{\rho_T^2 L\ \Delta S_{A\max}}{\rho_к S_T^2}.$$

Как видно, амплитуда реосигнала действительно определяется величиной максимального изменения поперечного сечения крупных артерий $\Delta S_{A\max}$, а, значит, кровенаполнением, но, кроме этого, она зависит от расстояния между потенциальными электродами L,

эластичности и тонуса артерии (т.к. $\Delta S_{A\max}$ зависит от эластичности и тонуса тоже), зависит от квадрата (!) поперечного сечения исследуемого участка тела S_T^2.

Заметим, что при введении норм на амплитудные параметры реосигналов никто из рассмотренных нами авторов **[4-8]** не оговаривал значений всех этих сопутствующих параметров.

Кроме того, как уже упоминалось выше, при повышенном периферическом сопротивлении, количество крови прошедшей через капилляры и попавшей в венозное русло рассматриваемого региона может быть и небольшим, что, несмотря на высокую амплитуду реосигнала, приведет к относительно небольшому систолическому объему кровотока в регионе. Понятно, что в этих условиях полезность использования такого параметра как амплитуда реосигнала для оценки кровоснабжения весьма сомнительна.

Итак, для повышения качества оценки кровоснабжения региона реографическим методом следует, как нам кажется, двигаться по двум направлениям – переходить к оценке **пульсового кровенаполнения крупных вен** исследуемого региона и **уменьшать влияние сопутствующих факторов**, связанных с имеющейся зависимостью от расстояния между потенциальными электродами и шунтирующими свойствами окружающих сосуды тканей.

Оценка пульсового кровенаполнения крупных вен исследуемого региона может быть проведена с использованием **известного метода окклюзионной реографии**.

Расположим манжетку для измерения артериального давления на плече пациента.

Установим потенциальные электроды тетраполярного реографа в области предплечья и обеспечим естественный отток крови из вен предплечья за счет гидростатической составляющей, ориентировав предплечье вертикально, при горизонтальном положении плеча и всего тела пациента.

В этом случае по каналу объемной реограммы реографа будет регистрироваться собственно реограмма, отражающая закон изменения давления в крупных артериальных сосудах предплечья, закон периодического изменения поперечного сечения этих сосудов.

По каналу базисного сопротивления будет регистрироваться некоторая постоянная составляющая сопротивления R, 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 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 40 ÷ 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 изменения начнутся сразу. Отфильтрованный выходной сигнал этого канала начнет постепенно уменьшаться, поскольку пережатие вен в плечевом участке конечности будет теперь 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:

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

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:

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

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

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

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:

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

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:

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

$$R_{Bj} = \frac{R_{ATj}^{\,2} - R_{ATj} \circ \Delta_j}{\Delta_j} = \rho_{кр} \frac{L_j}{S_{Bj}} = \rho_{кр} \frac{L_j^{\,2}}{V_{Bj}}, \quad \text{и}$$

$$V_{Bj} = \frac{\Delta_j \circ \rho_{кр} \circ L_j^{\,2}}{R_{ATj}^{\,2} - R_{ATj} \circ \Delta_j} \approx \frac{\Delta_j \circ \rho_{кр} \circ L^2}{R_{AT}^{\,2}}, \text{ поскольку } L_j = L \frac{R_{ATj}}{R_{AT}}$$

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

$$\Delta V = V_{Bj} - V_{Bi} = \frac{\left(\Delta_j - \Delta_i\right) \circ \rho_{кр} \circ L^2}{R_{AT}^{\,2}} = \frac{\left(R_j - R_i\right) \circ \rho_{кр} \circ L^2}{R_{AT}^{\,2}}$$

Падение регистрируемого базисного сопротивления будет продолжаться до тех пор, пока вены участка тела между потенциальными электродами не раскроются полностью, или, пока давление крови в венах дистального участка конечности 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 предплечья, поскольку все больше и больше будет увеличиваться затруднение венозному оттоку в исследуемом участке сосудистой системы. И инцизура, и диастолическая волна регистрируемой объемной реограммы будут все выше и выше подниматься над изолинией. 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 уровню.

После проведения описанного эксперимента можно оценить величину пульсового кровенаполнения крупных вен исследуемого сосудистого региона.

Выберем линейный участок изменения базисного сопротивления (будем считать, что это и есть временной участок t_{ij}, т.к. мы не накладывали никаких дополнительных ограничений на выбор точек i и j) и на этом участке определим количество периодов сердечных сокращений *N*, в течение которых происходило изменение базисного сопротивления, и саму величину изменения базисного сопротивления $\left(R_j - R_i\right)$, 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 $\Delta R = \frac{\left(R_j - R_i\right)}{N}$.

Этот параметр несет информацию о пульсовом кровенаполнении крупных вен исследуемого сосудистого региона, и, подставив его в соотношение для ΔV, можно оценить реальное количество крови, попадающей в венозные сосуды исследуемой области в течение одного периода сердечных сокращений.

В полученном значении ΔV будет полностью исключена зависимость от тонуса 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.

Более легко поддается нормированию параметр $\frac{\Delta V}{V_T}$,

где V_T - объем участка тела между потенциальными электродами реографа.

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

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

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

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

Далее, совершенно очевидно, что кровоснабжение региона должно определяться объемом и массой тканей этого региона, поэтому деление ΔV на V_T можно рассматривать как способ приведения ΔV 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_{100}, нормированному к некоторому стандартному (например, 100 см^3) значению объема тела. В этом случае соотношение для ΔV_{100} будет иметь вид:

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

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

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, вертикальной ориентацией предплечья (с установленными на нем потенциальными электродами), при горизонтальном положении плеча и всего тела пациента;
- после повышения давления в манжетке участок предплечья с электродами должен оставаться вертикальным. 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 ÷ 30 периодам ЧСС.

На Рис.1 ÷ Рис.8 приведены реограммы, зарегистрированные в процессе выполнения описанных выше исследований с помощью компьютерного реографического комплекса **«РеоКом».**

В левых частях рисунков на верхних строках представлены реограммы предплечья, на средних – зарегистрированные кардиограммы пациентов, а на нижних – кривые изменения базисного сопротивления.

Для того чтобы весь процесс изменения базисного сопротивления отображался на экране полностью, были выбраны соответствующие значения скорости записи и чувствительности реоканала. Именно этим объясняется малая (видимая) амплитуда реосигналов на верхних строках рассматриваемых рисунков.

Понятно, что, поскольку процесс наполнения кровью венозного русла предплечья достаточно длителен, была выбрана и очень малая скорость записи данных (1.29 мм/с), которая и привела к очень малому (в мм. экрана) периоду частоты сердечных сокращений.

Первый вертикальный временной маркер на рисунках соответствует моменту увеличения давления в манжетке до 50 мм.рт.ст.

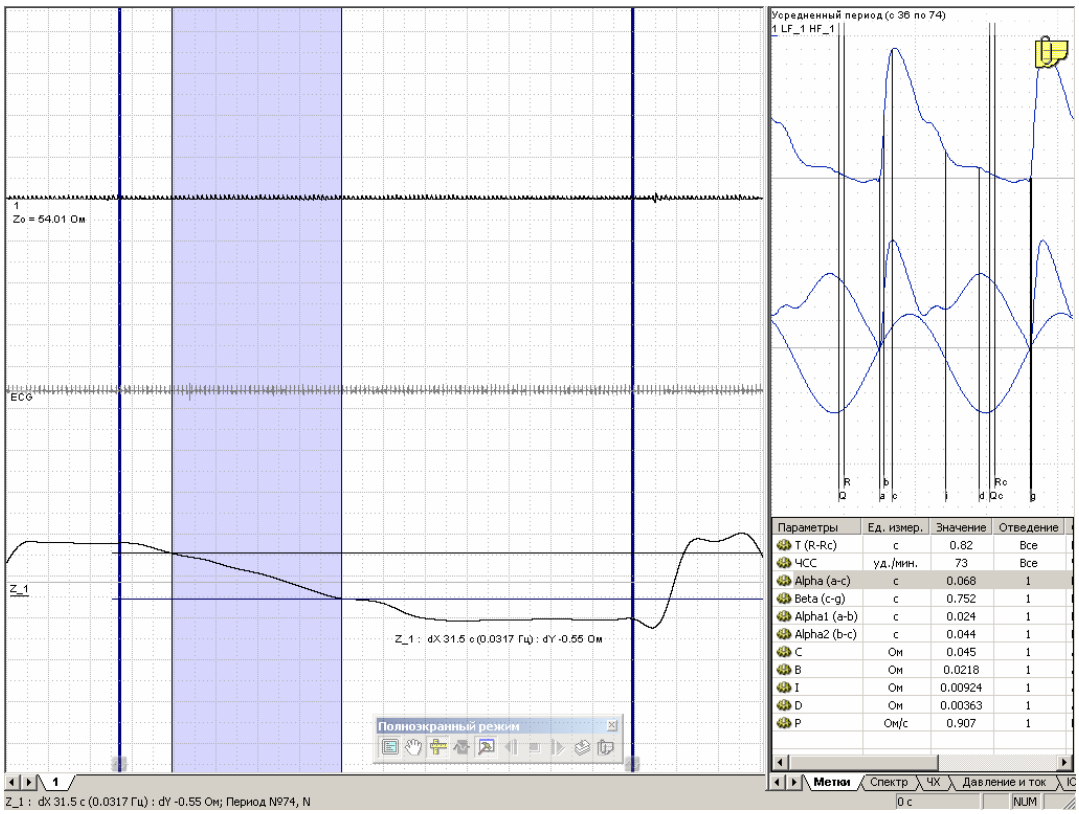

Рис.1

Как видно, процесс изменения базисного сопротивления начался с некоторым запаздыванием относительно этого маркера, поскольку некоторое время ушло на заполнение участка венозного русла предплечья, расположенного ниже нижнего потенциального электрода.

Широкой полосой на Рис.1 выделен временной участок линейного изменения базисного сопротивления в процессе заполнения участка венозного русла между потенциальными электродами. По приведенной на Рис.1 линейке видно, что на выделенном временном участке базисное сопротивление изменилось на 0.55 Ом, а длина этого участка составила 38 периодов сердечных сокращений.

Второй вертикальный временной маркер на рисунках соответствует моменту открывания клапана манжетки и снижения давления в ней. Вследствие резкого уменьшения объема крови в венозных сосудах между потенциальными электродами реографа, базисное сопротивление резко повышается, а кровоток в венах исследуемой конечности восстанавливается.

Рассчитанный программой параметр $\frac{\Delta V}{V_T}$ для выделенного участка составил 0.00027, а параметр ΔV_{100} оказался равным 0.027 см^3. Как было показано выше, именно эти параметры и определяют пульсовое приращение объема крови в венозном участке исследуемого русла, определяют кровоснабжение региона.

На Рис.2 – Рис.8 представлены реограммы, зарегистрированные в различные моменты времени, по мере нарастания давления в венах предплечья.

Если до пережатия вен плеча (временной участок, выделенный темным цветом на Рис.2) реограмма имела вид, представленный на Рис.2 справа, то, по мере роста давления в венах дистального участка конечности (временные интервалы отмеченных участков на Рис.3 и Рис.4), вид реограммы существенно не изменился, хотя давление в венах предплечья и увеличилось до 50 мм.рт.ст.

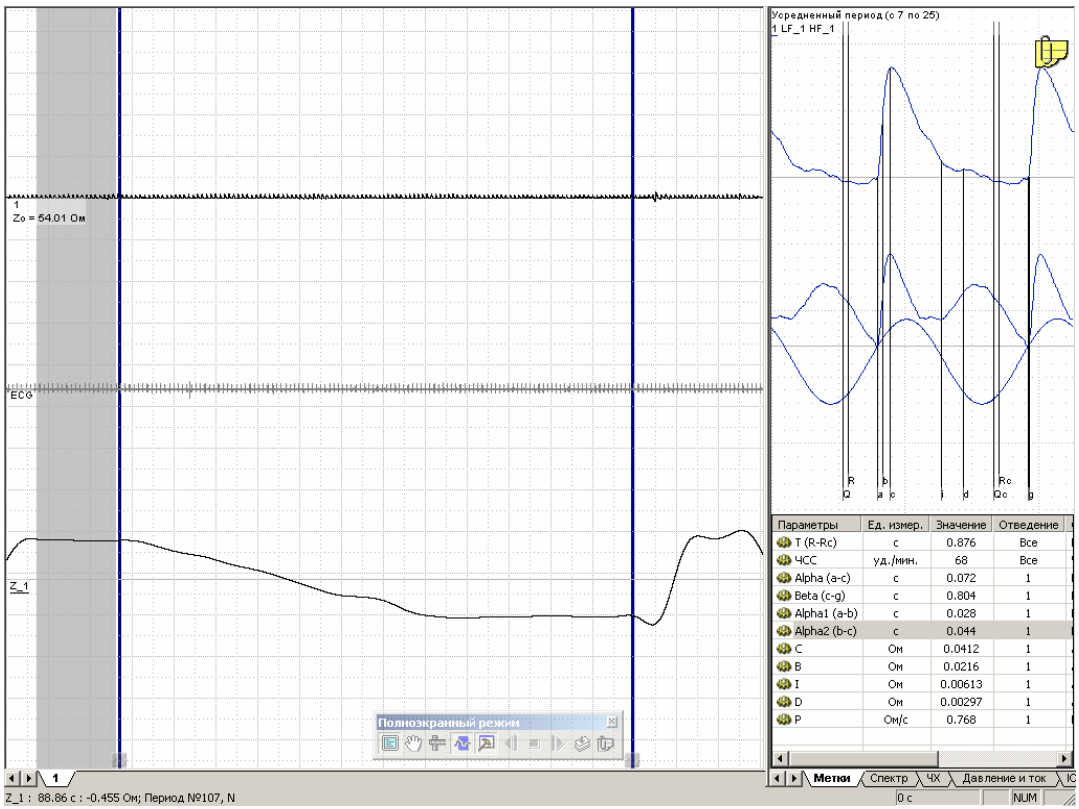

Рис.2

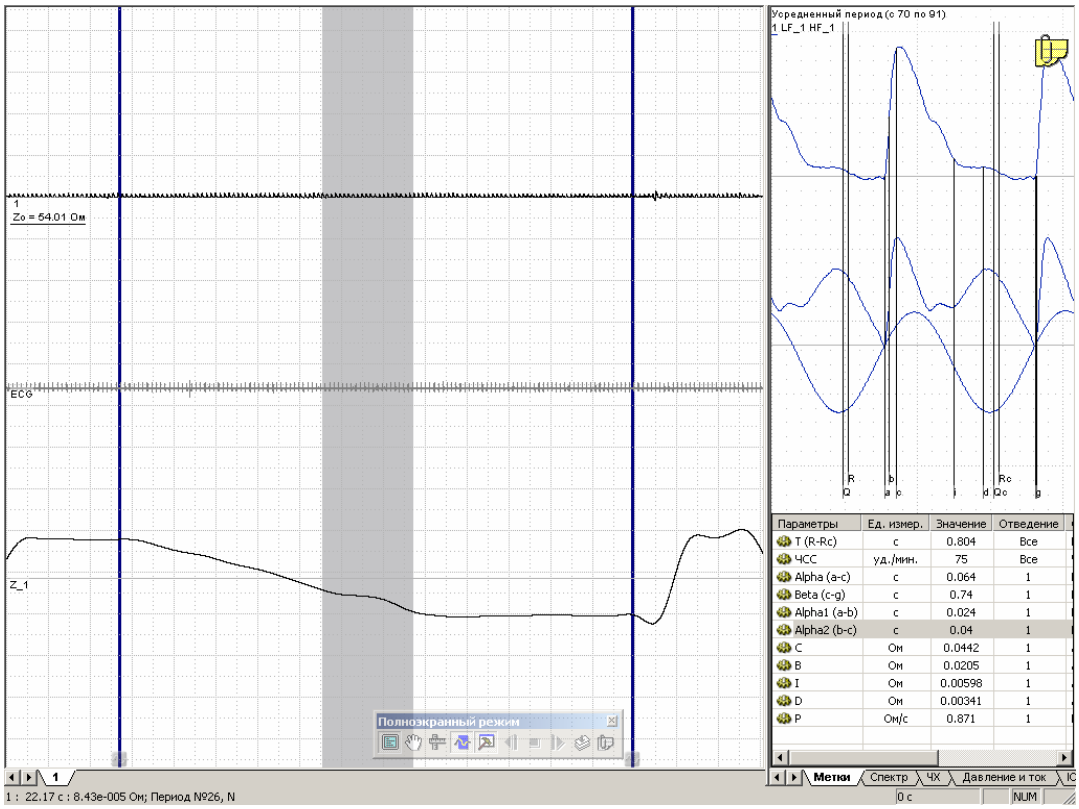

Рис.3

В данном случае появившееся искусственно созданное нами затруднение венозного оттока не отразилось на форме реокривой!

Этот момент нам не очень понятен, тем более, что в других опытах (Рис.6 – Рис.8) при повышении давления в венах, и инцизура, и диастолическая волна регистрируемой рео-

граммы поднимаются все выше и выше над изопотенциальной линией, отражая все повышающееся затруднение венозного оттока в рассматриваемом сосудистом регионе.

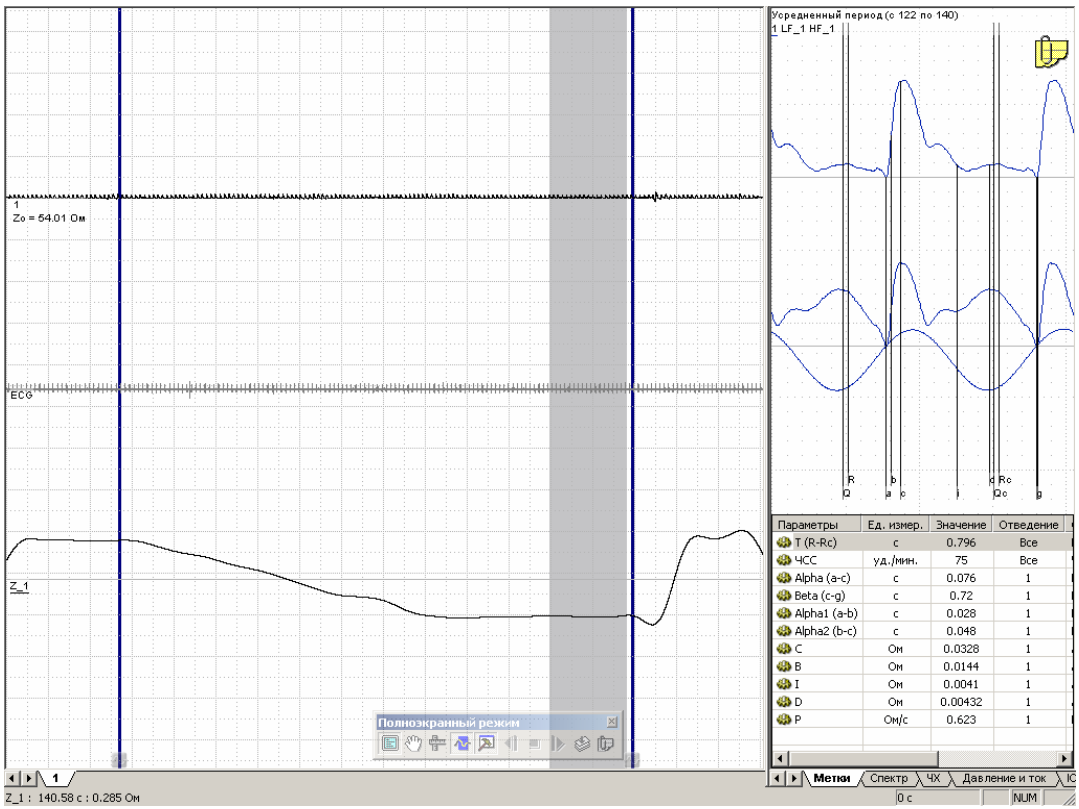

Рис.4

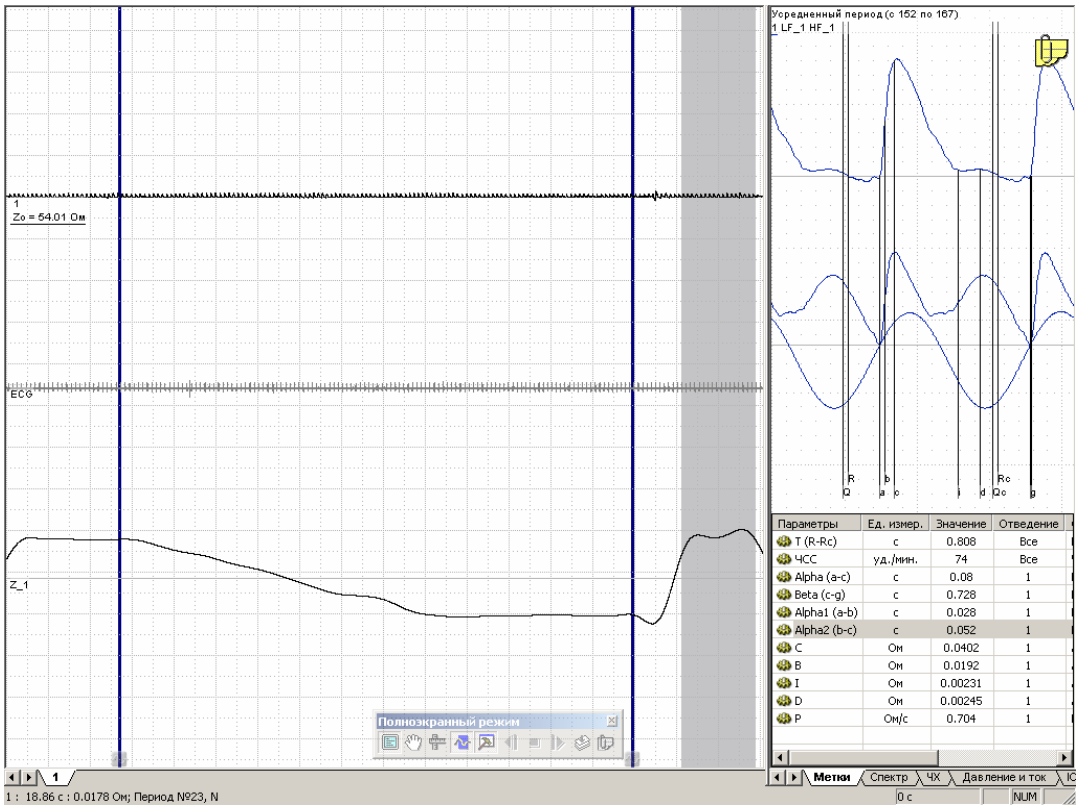

Рис.5

На Рис.5, справа, представлена реограмма, зарегистрированная на временном участке после падения давления в венах исследуемого региона. Как и следовало ожидать, реограмма полностью восстановилась и стала похожа на реограмму на Рис.2.

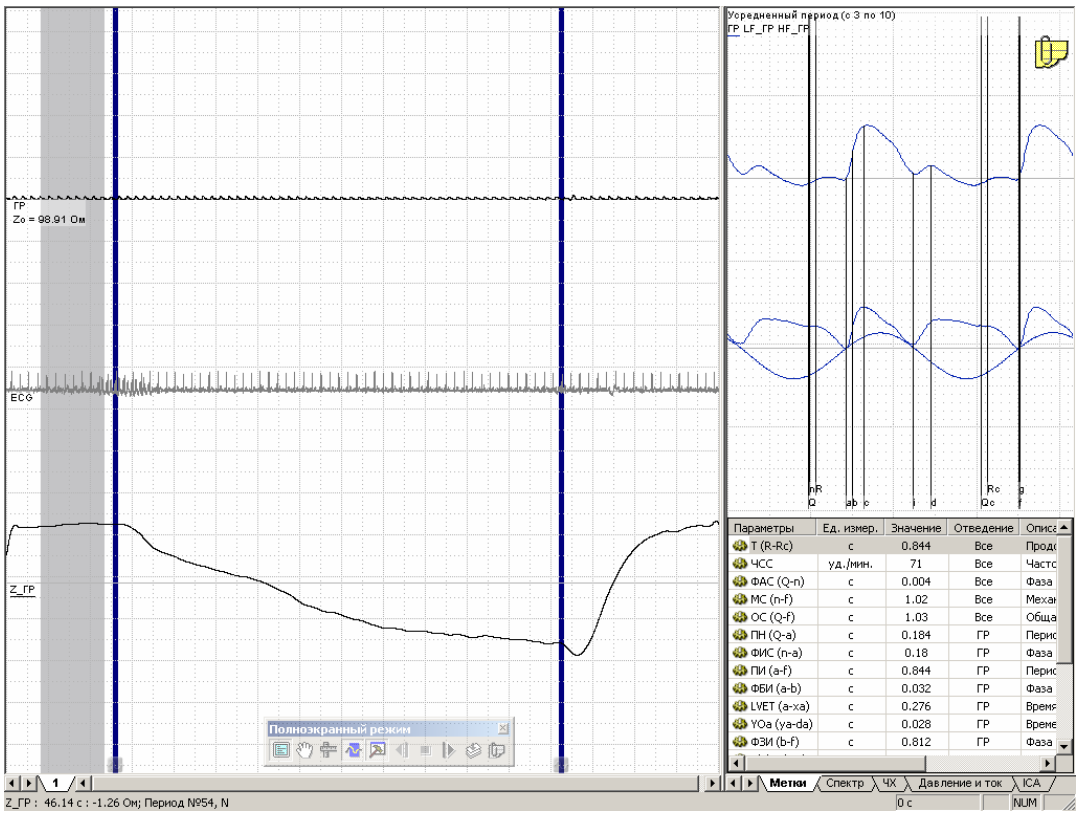

Рис.6

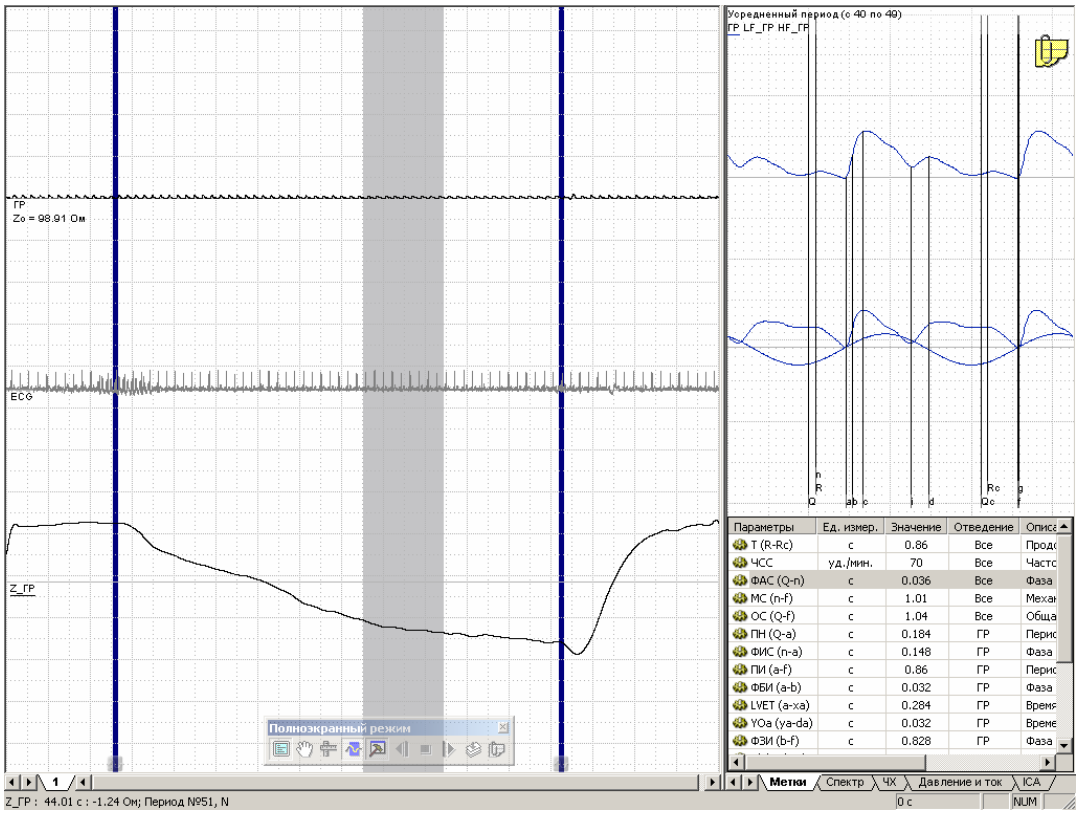

Рис.7

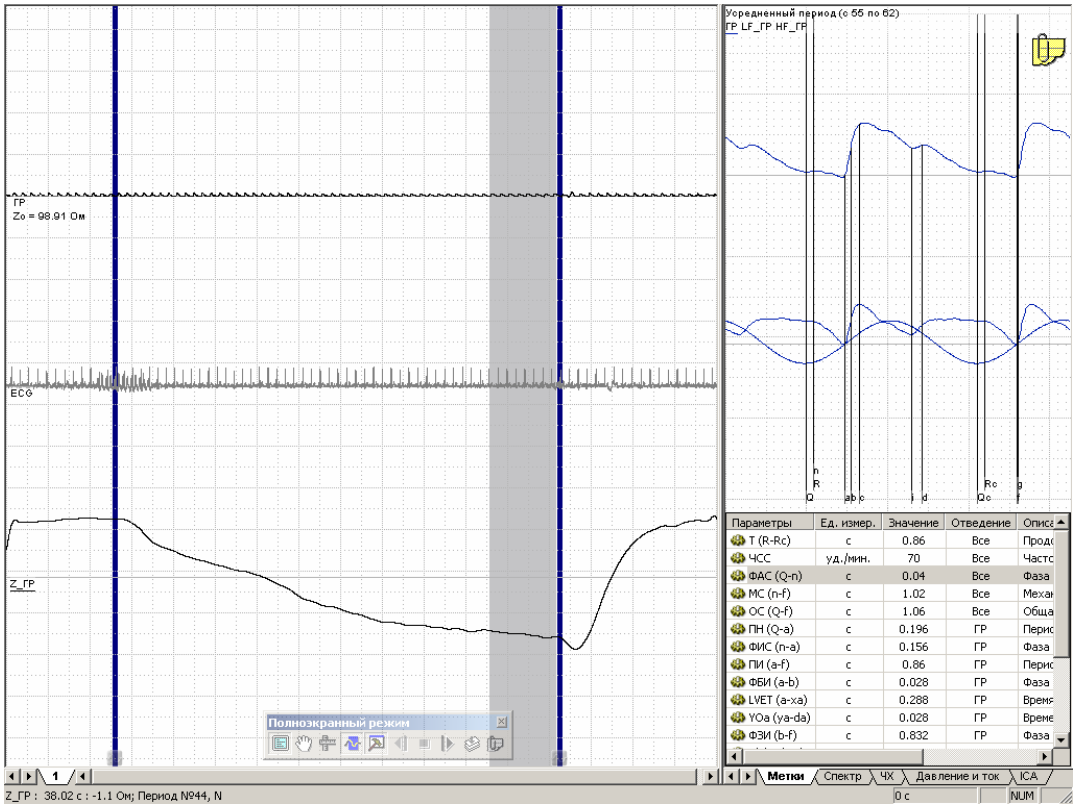

Рис.8

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАХОЖДЕНИЮ СОК КОНЕЧНОСТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕОГРАФА РЕОКОМ

Создание соответствующих типов исследований

Рассмотренный выше метод может использоваться для нахождения систолического объема кровотока **СОК** верхних и нижних конечностей.

Прежде всего, на базе существующих в программе типов исследований («**Реография верхних конечностей**», «**Реография нижних конечностей**»), необходимо создать дополнительные типы исследований («**Реография верхних конечностей, оккл.**», «**Реография нижних конечностей, оккл.**»), которые будут использоваться Вами при нахождении систолических объемов кровотоков верхних и нижних конечностей.

Войдите в любое уже зарегистрированное исследование пациента, и, последовательно активизируя пункты меню **Вид** и **Настройки программы**, выведите на экран окно «**Настройки программы**». Активизируйте страницу окна «**РЕО**» и, далее, нажмите кнопку «**Шаблоны исследований**».

В появившемся окне «**Редактор исследования**» выберите из списка имеющихся типов исследований тип, предположим, «**Реография верхних конечностей**», введите маркер в строку «**Тип исследования**» и проведите необходимую коррекцию названия, например, «**Реография верхних конечностей, оккл.**».

Теперь быстро дважды щелкните левой клавишей мышки по заполненной верхней строке поля «**Пробы**». В появившемся окне «**Параметры пробы в исследовании**» щелчком левой клавиши мышки по полю «**Показывать каналы импеданса**» установите «галочку» в этом поле, увеличьте **длительность записи** пробы до **120 секунд**, установите **скорость записи 5 мм/с**, **чувствительность РЕО каналов 2 Ом/см** и нажмите кнопку **ОК** окна «**Параметры пробы в исследовании**».

Нажмите кнопку «**Расчетные параметры**» окна «**Редактор исследования**». В списке параметров окна «**Выбор рассчитываемых параметров**» найдите параметр **ОСОК** (**окклюзионный систолический объем кровотока**) и, щелчком левой клавиши мышки по соответствующему полю, установите «галочку» в этом поле. Проверьте список рассчитываемых параметров и, при необходимости, откорректируйте его, устанавливая или снимая «галочки» в нужных полях.

Нажмите кнопку **OK** окна «**Выбор рассчитываемых параметров**».

Для сохранения результатов работы, проведенной по созданию нового типа исследований, щелкните левой клавишей мышки по кнопке «**Сохранить**» (дискетка), расположенной слева от названия типа исследования, и нажмите кнопку **OK** окна «**Редактор исследования**».

Создание типа исследования «**Реография верхних конечностей, оккл.**» завершено, и теперь точно также можно создать тип исследования «**Реография нижних конечностей, оккл.**» Впоследствии, при записи реограмм для определения систолического объема кровотока, нужно будет выбирать именно эти типы исследований.

Установка электродов и регистрация реограмм

Применение окклюзионного метода реографии накладывает определенные ограничения на пространственное положение исследуемых конечностей в ходе регистрации реограмм. Используемое положение должно обеспечивать естественный (под действием гидростатической составляющей) отток крови из вен конечностей, например, при исследовании нижних конечностей пациент должен лежать, а его ноги должны быть подняты вверх, для обеспечения беспрепятственного оттока крови из вен голеней и стопы. Естественно, нужно использовать опоры для ног, для минимизации напряжения мышц и предотвращения появления артефактов.

При исследовании нижних конечностей на бедра пациента должны быть надеты компрессионные манжетки, с возможностью синхронного изменения и контроля давления в них.

Потенциальные электроды (ленточные) первого канала реографа должны быть размещены на правой голени пациента (расстояние между ними ≈ 20 см), а второго канала – на левой. Электроды должны располагаться симметрично.

Не следует использовать оставшиеся свободными ленты потенциальных электродов, расположенных на голенях пациента, для подсоединения к ним токовых выводов реографа. Лучше установить дополнительные ленточные электроды на стопах пациента. При использовании широко разнесенных токовых и потенциальных электродов, распределение плотности тока по сечению конечности в области расположения потенциальных электродов будет более равномерным, что будет способствовать повышению точности измерений.

Кардиографические электроды и электрод **N** в данном типе исследования следует устанавливать стандартным способом.

После установки и подключения электродов можно начинать регистрацию реограмм. Как и при любом другом типе исследований, после нажатия кнопки **OK** окна «**Редактор исследований**» начинается лишь отображение регистрируемых сигналов на экране. При хорошем качестве отображения данных, для перехода к записи реограмм, как и прежде, нужно нажать кнопку **Старт/Стоп.**

Регистрируйте реограмму в течение 15 – 20 секунд при нулевом давлении в компрессионных манжетках. Теперь быстро увеличьте давление в манжетках до 50 мм.рт.ст. Манжетки должны иметь общую пневматическую систему и давление в них должно изменяться синхронно. Для предотвращения появления артефактов, при накачивании манжеток делать это следует осторожно, не допуская движения конечностей и реографических электродов.

Поскольку клапан пневматической системы манжеток закрыт, давление в манжетках будет сохраняться неизменным в течение длительного периода времени. Регистрируйте реограммы при повышенном давлении в манжетках (50 мм.рт.ст.) в течение 80 – 100 секунд.

По истечении 100 – 120 секунд записи (20 + 80 или 20 + 100), быстро и полностью откройте клапан пневматической системы манжеток, что приведет к снижению давления в манжетках до нуля. Продолжайте регистрацию реограмм еще в течение 20 секунд, до истечения заявленных 120 – 140 сек. записи. Остановите регистрацию реограмм.

В отличие от любых других типов исследований, при регистрации данных окклюзионной реографии в реальном масштабе времени будут отображаться и графики изменения базисных сопротивлений, причем, именно они и будут представлять собой основные информационные сигналы. При правильной методике выполнения исследования, эти графики должны иметь вид примерно горизонтальных участков в течение первых 20 секунд, ли-

нейно убывающих функций – в течение последующих 80 – 100 секунд, и круто восходящих участков с переходом к горизонтальным участкам – на протяжении последних 20 секунд.

Если Вы не наблюдаете подобное поведение графиков изменения базисных сопротивлений во времени, то, скорее всего, методически исследование проводится неправильно. Найдите ошибку, исправьте ее и еще раз запишите реограммы.

Заметим, что кривые объемных реограмм и **ЭКГ** во время данного исследования будут отображаться очень непривычно. Это связано с нестандартными используемыми значениями чувствительности реографических каналов и скорости записи, поскольку основная цель исследования – наблюдение за высокоамплитудными и медленными изменениями базисных сопротивлений исследуемых сосудистых областей.

Обработка данных

Обработка данных окклюзионной реографии состоит из подготовительного этапа, связанного с коррекцией изопотенциальной линии графика изменения базисного сопротивления (при необходимости), и непосредственного измерения систолического объема кровотока исследуемого региона.

В стационарном режиме, в нормальных условиях, среднее количество крови в исследуемой сосудистой области с течением времени не изменяется, поэтому регистрируемое базисное сопротивление также не должно изменяться. После пережатия венозного русла объем крови в исследуемой области начнет постепенно увеличиваться, а базисное сопротивление – уменьшаться. Однако после снятия давления в манжетках, благодаря гидростатической составляющей давления, должен восстановиться прежний объем крови в исследуемой области, а регистрируемое базисное сопротивление должно вернуться к исходному значению, которое оно имело до пережатия вен. Если этого не случилось, то имеющееся на заключительном временном интервале отклонение базисного сопротивление от исходного значения, скорее всего, вызвано какими-то артефактными причинами, и нуждается в коррекции. Именно для этой цели и введен режим коррекции изопотенциальной линии графика изменения базисного сопротивления.

Нажмите кнопку выделения временного диапазона в верхней строке основного окна отображения данных и движением мышки выделите временной участок записи базисных сопротивлений таким образом, чтобы выделенный временной интервал включал в себя участок линейного изменения базисных сопротивлений, а левая и правая границы выделенного временного интервала соответствовали бы значениям базисных сопротивлений до и после передавливания вен, которые, с Вашей точки зрения, должны быть одинаковы.

Нажмите правую кнопку мышки, и в появившемся на экране контекстном меню последовательно активизируйте команды «**Обработка**», «**Расчет параметра ОСОК**» и «**Откорректировать изолинию**».

Программа определит разность значений базисных сопротивлений (по каждому регистрируемому каналу) на границах выделенного временного участка и введет корректирующие линейные функции, выравнивающие значения базисных сопротивлений в каждом канале на границах выделенного временного участка.

После коррекции изопотенциальных линий графиков изменения базисных сопротивлений, вновь нажмите кнопку выделения временного участка данных, и теперь выделите участок линейного изменения базисных сопротивлений зарегистрированных каналов.

Вновь нажмите правую кнопку мышки, но в появившемся на экране контекстном меню теперь последовательно активизируйте команды «**Обработка**», «**Расчет параметра ОСОК**» и «**Рассчитать параметр ОСОК**».

Программа рассчитает **ОСОК** для сигнала первого канала и выведет его значение на экран в специальном окне. Нажмите кнопку **ОК** этого окна, и программа рассчитает значение **ОСОК** для сигнала второго канала и его тоже выведет на экран. Вновь нажмите кнопку **ОК** этого окна. Теперь рассчитанные значения **ОСОК** будут помещены в отчет вместе со всеми другими параметрами, которые Вы определили к расчету при формировании использованного типа исследования. Для формирования отчета нажмите соответствующую кнопку формирования отчета, расположенную в верхней строке основного окна отображения данных.

Еще раз обращаем Ваше внимание, что предлагаемая методика определения систолического объема кровотока для оценки кровоснабжения региона значительно совершеннее, чем методика, основанная на использование амплитуды регистрируемой реограммы.

Предлагаемая методика позволяет исключить искажающее влияние шунтирующих свойств тканей исследуемых областей конкретного пациента, исключить влияние тонуса артериальных сосудов исследуемой области, учесть влияние конкретного имеющегося периферического сопротивления региона.

Список литературы:

1. К.Каро, Т.Педли, Р.Шротер, У.Сид; Механика кровообращения. Пер. с англ. М., 1981, 624стр.
2. Р.Рашмер; Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981, 600 стр.
3. Б.Фолков, Э.Нил; Кровообращение. Пер. с англ. М., 1976, 462 стр.
4. Л.Б.Иванов, В.А.Макаров; Лекции по клинической реографии. М., 2000, 319 стр.
5. Науменко А.И., Скотников В.В. Основы электро-плетизмографии. –Л.: Медицина, 1975, -214с.
6. Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. – М.: НМФ МБН, 1997, -250с.
7. Н.Н.Савицкий; Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974, 310 стр.
8. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцэфалография. –Л.: Медицина, 1967, -276с.

Статьи на сайте http://www.xai-medica.com :

9. Е.Н.Кисельгов, В.Г.Сергеев; Реографические измерения и оценка состояния сосудистой системы.
10. Е.Н.Кисельгов, В.Г.Сергеев; Определение систолического объема кровотока реографическим методом.
11. В.Г.Сергеев; Новые подходы к оценке состояния сосудистой системы по результатам реографических исследований.

ИЗМЕРЕНИЕ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ СРПВ.

Кроме проведения стандартных реографических исследований различных сосудистых регионов комплекс **РеоКом** может быть использован для измерения скорости распространения пульсовой волны в артериальных сосудах - грудной аорте (до области ее бифуркации), от области бифуркации до бедренной артерии, в артериях мышечного типа верхних и нижних конечностей. Именно для этой цели в комплексе введены схемы отведений **СРПВ Аорт + Аэт**, **СРПВ ВК** и **СРПВ НК** и одноименные типы исследований.

Схема отведений **СРПВ Аорт + Аэт** предполагает использование обоих выносных блоков реографа – **RVG1** и **RVG2**, и семи ленточных электродов, четыре из которых смогут использоваться и при оценке **СРПВ** в магистральных артериях нижних конечностей.

Первый ленточный электрод устанавливается у **основания шеи**, второй – **на уровне мечевидного отростка**, третий – **на уровне пупка**, четвертый и пятый – **в верхних частях** левого и правого бедер, и, наконец, шестой и седьмой электроды – **в нижних частях** бедер. Уровни установки на бедрах четвертого и пятого электродов и шестого и седьмого электродов должны быть одинаковы.

Токовые выводы (**белые**) выносного блока **RVG1** подключаются к **нижним** лентам шестого и седьмого электродов, установленных **в дистальных отделах** левого и правого бедер.

Потенциальные выводы (**красные**) первого канала выносного блока **RVG1** подключаются к **верхним** лентам бедренных электродов **правой ноги**, а потенциальные выводы (**зе-**

леные) второго канала выносного блока **RVG1** подключаются к **верхним** лентам обоих бедренных электродов **левой ноги**.

Токовые выводы (**белые**) выносного блока **RVG2** подключаются к **верхней** ленте шейного электрода и **нижней ленте верхнего бедренного электрода**, например, **правой ноги** (можно и левой).

Потенциальные выводы (**красные**) первого канала выносного блока **RVG2** подключаются к **нижней ленте шейного электрода** и **верхней ленте электрода**, установленного **на уровне мечевидного отростка**, а потенциальные выводы (**зеленые**) второго канала выносного блока **RVG2** подключаются к **верхней ленте электрода**, установленного **на уровне пупка** и **нижней ленте верхнего бедренного электрода левой ноги** (соответствующая лента верхнего бедренного электрода правой ноги уже занята токовым электродом выносного блока **RVG2**).

Таким образом, после подключения всех выводов выносных блоков не подключенными остались только две ленты – нижняя лента электрода, установленного на уровне мечевидного отростка и нижняя лента электрода, установленного на уровне пупка.

Обращаем Ваше внимание, что для расчета **СРПВ** в программу нужно внести информацию о дистанциях распространения пульсовой волны.

После остановки записи в появившемся на экране окне «**Настройка параметров**» в поле «**dРГбд**» введите измеренное Вами расстояние между **пупком и верхней лентой правого верхнего бедренного электрода**.

В поле «**sРГбд**» введите измеренное Вами расстояние между **пупком и верхней лентой левого верхнего бедренного электрода**.

В поле «**БАор**» введите измеренное Вами расстояние между **ямкой над рукояткой грудины и пупком**.

В поле «**ЦГ**» данные можно не вводить, поскольку в этом режиме работы они не используются.

Обработка данных предполагает:

- проверку полученного качества построения усредненного периода по всем используемым отведениям;
- проверку правильности установки маркера «**а**» в каждом отведении;
- автоматическое формирование отчета по проведенному исследованию, включающее расчет **СРПВ** в грудном участке аорты и в участках после бифуркации.

Для проверки качества построения усредненного периода по всем используемым отведениям вызовите окно обработки «**Метки**» и нажмите кнопку «**Показать/скрыть не вошедшие в усреднение периоды**» в строке управляющих кнопок этого окна. На экране появится окно «**Периоды, не вошедшие в усреднение**», где по каждому отведению будет указано количество периодов реосигналов, не вошедших в усреднение.

Напоминаем, что количество неиспользованных периодов по каждому отведению не должно превышать 25% всех зарегистрированных периодов, полное количество которых указано в верхнем левом углу окна обработки «**Метки**». В противном случае только что сделанную запись данных следует перезаписать, поскольку проведенная регистрация сигналов отведений оказалась низкого качества.

Для проверки правильности установки маркера «**а**» в каждом отведении нажмите кнопку «**ВЧ**» в строке управляющих кнопок окна обработки «**Метки**» и убедитесь, что в каждом отведении маркер «**а**» совпадает с минимумом **ВЧ** составляющей реосигнала, или с началом ее крутого подъема. Если совпадения нет, то совместите курсор с названием метки «**а**», нажмите левую клавишу мышки, и, не отпуская клавиши, переместите маркер «**а**» в нужное положение.

После проверки положения маркера во всех отведениях нажмите кнопку «**Построить отчет по посещению**», расположенную в строке управляющих кнопок основного окна отображения данных.

В отчете программа построит усредненные периоды реосигналов для отведения **ЦГ**, двух бедренных отведений и отведения участка аорты после бифуркации.

После графиков в отчете будут размещены таблицы с тремя параметрами – **Время R-a, Межэлектродное расстояние** и **Скорость распространения пульсовой волны.**

Обращаем Ваше внимание, что отведение **ЦГ** используется в программе только лишь как опорное, для измерения времени распространения пульсовой волны до исследуемых сосудистых областей, поэтому в первой таблице данных о **СРПВ** нет, а единственным информативным параметром является **Время R-a** – временной сдвиг метки «**a**» реоволны в грудном участке аорты относительно максимума **R** зубца электрокардиограммы.

В таблице после графиков отведений **dРГбд** и **sРГбд** приведены временные сдвиги меток «**a**» реосигналов бедренных отведений относительно максимума **R** зубца электрокардиограммы, расстояния между **пупком и верхними лентами правого и левого верхних бедренных электродов**, и соответствующие рассчитанные скорости распространения пульсовой волны на участках между бифуркацией аорты и верхними бедренными электродами нижних конечностей.

В таблице после графика отведения **Б Аор** указан временной сдвиг метки «**a**» реосигнала брюшного участка аорты относительно максимума **R** зубца электрокардиограммы, расстояние между **ямкой над рукояткой грудины и пупком**, и рассчитанная скорость распространения пульсовой волны на участке грудной аорты.

По данным Н.Н.Савицкого **[1]** скорость распространения пульсовой волны **C** является прекрасной характеристикой состояния сосудистой стенки магистральных артерий. В различных сосудах у одного и того же человека **СРПВ** существенно различна, поскольку различно строение стенки сосудов. Скорость распространения пульсовой волны меньше в сосудах эластического типа и больше в сосудах мышечного типа. Согласно преобразованной формуле Резаля

$$C^2 = E \cdot g \cdot (r_a^2 - r_i^2) / 3 \cdot \gamma \cdot r_a^2 ,$$

где: **E** – модуль упругости сосудистой стенки;
g – ускорение свободного падения;
r_a – наружный диаметр сосуда;
r_i – внутренний диаметр сосуда;
γ – удельный вес крови,
скорость распространения волны зависит и от отношения толщины стенки сосуда к его внешнему диаметру. С этой точки зрения **СРПВ** в артериях с более толстыми стенками будет выше.

Согласно литературным данным **[1]**, у молодых лиц **СРПВ** в дуге аорты составляет примерно 3.8 м/с, на участке от дуги аорты до мечевидного отростка – 4.3 м/с, от мечевидного отростка до пупартовой связки – 5.9 м/с, в плечевой артерии – 6.5 м/с, лучевой – 11.5 м/с, бедренной – 8.5 м/с, большеберцовой – 13м/с. Индивидуальные отклонения значений скорости у здоровых лиц одной и той же возрастной группы по данным Н.Н.Савицкого могут достигать 50%.

Скорость распространения пульсовой волны увеличивается с возрастом, и в большей степени по артериям эластического типа по сравнению с мышечными, однако, по данным Н.Н.Савицкого, $C_э$ практически никогда не становится выше $C_м$.

Для примера в таблице приведены средние возрастные нормы **СРПВ** для сосудов эластического и мышечного типа по данным Ludwig:

Возраст	$C_э$	Возраст	$C_м$
14 – 30 лет	5.7	14 – 20 лет	6.2
31 - 50	6.6	21 - 30	6.8
51 - 70	8.5	31 - 40	7.1
Более 70	9.8	41 - 50	7.4
		Более 50	9.3

Примерно такие же результаты в оценке скорости распространения пульсовой волны дают К.А.Морозов и В.П.Никитин **[1]**. По мере увеличения возраста пациентов отношение $C_м / C_э$ по их данным уменьшается от 1.28 до 1.05.

Н.Н.Савицкий **[1]** приводит опубликованные Ludwig несколько анатомически прослеженных случаев соответствия измеренной **СРПВ** в аорте и ее состояния:

«Первый пациент (60 лет): кровяное давление – 130/60 мм.рт.ст., **С** – 6.8 м/с, аорта (на секции) почти не изменена.

Два других пациента (по 64 года): кровяное давление – 135/60 мм.рт.ст., **С** – 7.8 м/с, аорта (на секции) – небольшое количество беловатых пятен.

Четвертый наблюдаемый (56 лет): кровяное давление – 150/80 мм.рт.ст., **С** – 8.6 м/с, аорта (на секции) – небольшое количество выступающих в просвет желтых бляшек и пятен.

Пятый пациент (74 года): кровяное давление – 150/70 мм.рт.ст., **С** – 9.9 м/с, аорта (на секции), грудная часть - стенка утолщена и местами кальцинирована, брюшная часть – всюду выступающие в просвет сосуда желтые бляшки и местами отложения извести, особенно в областях отхождения сосудов».

В шестидесятых годах Е.Б.Бабским и В.Л.Карпманом были предложены соотношения для определения должных значений **СРПВ** в сосудах эластического и мышечного типа в зависимости от возраста пациентов:

$$C_э = 0.1 \cdot B^2 + 4 \cdot B + 380 \quad \text{и} \quad C_м = 8 \cdot B + 425.$$

По данным соотношениям, по мнению авторов, удовлетворительные результаты получаются для возраста от 5 до 50 лет (отклонения для $C_э$ - в пределах ± 80 см/с, для $C_м$ - в пределах ± 100 см/с).

Перспективным для распознавания склеротического процесса является определение соотношения $C_м / C_э$, которое, по мнению Н.Н.Савицкого, для каждой возрастной группы является величиной более постоянной, чем $C_э$ и $C_м$. В норме, как уже упоминалось, это соотношение практически всегда больше единицы. Если оно становится меньше единицы, то в подавляющем большинстве случаев это свидетельствует о наличии склеротических изменений сосудов эластического типа.

В целях раннего распознавания артериосклероза Siedek и Klein (1961) предложили не ограничиваться определением **СРПВ** на отрезке сонная – бедренная артерия $C_{аэ}$, а определять еще **С** на отрезках сонная артерия – область бифуркации аорты ($C_а$) и область бифуркации – бедренная артерия ($C_э$).

В норме отношения $C_а / C_э$ и $C_{аэ} / C_э$ меньше единицы, а $C_{аэ} / C_а$ - больше.

При атеросклерозе $C_{аэ} / C_а$ становится меньше единицы, а $C_а / C_э$ и $C_{аэ} / C_э$ - больше.

При повышении артериального давления **С** всегда возрастает. По данным Gadermann и Jungmann (1964), при повышении артериального давления на 10 мм.рт.ст. скорость распространения пульсовой волны увеличивается приблизительно на 3 м/с.

Впервые Б.Д.Ивановским (1935) было отмечено, что при гипертонической болезни нередко при общем повышении **СРПВ** по артериям, она в относительно большей степени увеличивается в сосудах эластического типа чем мышечного. Поэтому у одного и того же больного отношение $C_м / C_э$ оказывается часто меньше единицы.

В шестидесятых годах этот вопрос подробно рассматривался В.П.Никитиным. По его мнению, стенка сосуда эластического типа из-за слабо развитого мышечного слоя реагирует в основном пассивно, и ее модуль упругости при повышении давления быстро достигает ка-

ких-то максимальных значений, определяемых свойствами коллагеновых волокон этих сосудов. В артериях с преобладанием мышечного слоя благодаря его активности коллагеновый каркас сосудов нагружается в меньшей степени, и, как результат, в меньшей степени повышается модуль упругости артериальной стенки и такие артерии в значительной степени сохраняют свои упругие свойства и при повышении давления крови.

Как уже упоминалось, с возрастом отношение $\mathbf{C_м / C_э}$ имеет тенденцию изменяться в том же направлении, что и при гипертонической болезни, хотя и не достигает таких значений. Повышение ригидности эластических артерий с возрастом является следствием того, что в этом случае по преимуществу развиваются процессы, связанные с уплотнением артериальной стенки и снижением упругих свойств ее эластической ткани. Что же касается мышечных артерий, то физиологически, кроме важной роли, которую они играют в процессах передвижения и распределения крови в организме, они приспособлены к тому, чтобы по мере старения организма активно возмещать понижение растяжимости таких тканей, как соединительная и эластическая, составляющих основную массу стенок более крупных артериальных стволов.

«Исходя из этих соображений, - замечает Н.Н.Савицкий, - при гипертонической болезни извращение в соотношении **СРПВ** в артериях мышечного и эластического типов является выражением физиологической приспособительной реакции организма, которая компенсирует те невыгодные условия в работе системы кровообращения, которые возникают при повышении ригидности аорты».

Известно **[1-4]**, что в норме, за исключением небольших потерь, работа сердечной мышцы целиком затрачивается на преодоление трения в системе прекапилляров – на преодоление периферического сопротивления **ПС**. Однако, благодаря растяжимости сосудов в течение периода изгнания требуется создание существенно меньшего давления в желудочке, и, кроме того, выполняемая работа распределяется на все время периода сердечных сокращений, что позволяет выполнить ее при гораздо меньшей мощности, развиваемой миокардом.

В начале систолы основные усилия сердечной мышцы оказываются направленными на преодоление упругого сопротивления сосудистых стенок $\mathbf{E_0}$ на всем их протяжении. Сосуды растягиваются, а далее эта запасенная артериальной стенкой энергия постепенно расходуется на преодоление сил трения в системе прекапилляров.

Как пишет Р.Рашмер **[2]**, основное назначение сердечно-сосудистой системы – обеспечение требуемого равномерного тока крови через многочисленные капилляры для реализации обменных процессов, связанных со снабжением тканей кислородом и питанием и отводом продуктов их метаболизма. Поскольку условия существования организма меняются, должен меняться и необходимый кровоток через капиллярное русло, что достигается с помощью существующей в организме системы авторегулирования.

Задача решается за счет адекватного изменения тонуса прекапиллярных артериол соответствующих регионов и автоподстройки ударного объема крови и, в основном, частоты сердечных сокращений, задающих требуемый минутный объем кровообращения. В процессе автоподстройки в артериальной системе поддерживается некоторое среднее артериальное давление, которое в норме, как правило, меняется очень незначительно.

Возмущающим воздействием в системе авторегулирования является изменение в прекапиллярных сосудах концентрации продуктов метаболизма тканей и, возможно, соответствующая нервная регуляция, приводящие к изменению периферического сопротивления нагружаемых регионов, а исполнительными механизмами служат механизмы изменения частоты сердечных сокращений и тонуса сосудов остальных регионов.

Стабилизируемым параметром в системе авторегулирования является величина среднего артериального давления, которая в норме поддерживается с достаточно высокой точностью. Даже в тех случаях **[3]**, когда минутный объем, равный в покое ≈ 5 л/мин, увеличивается во время тяжелой работы до 20 – 25 л/мин, среднее артериальное давление в артериальных сосудах большого круга в норме увеличивается только на 15 – 20%.

Стабилизация среднего артериального давления должна происходить с сохранением установившегося пульсового давления, поскольку возрастание пульсового давления могло

бы привести к существенной неравномерности тока крови через капилляры в течение периода сердечных сокращений.

Не следует забывать и о необходимой экономичности работы системы кровообращения, о рациональном использовании энергии сердечной мышцы. С этой точки зрения в правильно работающей системе авторегулирования, наряду с изменением частоты сердечных сокращений, должна была бы осуществляться автоподстройка реактивных параметров сосудистого русла, в основном, тонуса крупных и средних артериальных сосудов, обеспечивающая минимизацию потерь при транспорте крови от аорты к регионам.

Итак, в стационарном режиме установившееся в артериальной системе среднее давление $\mathbf{P_{ср}}$ и величины систолического $\mathbf{P_с}$ и диастолического давления $\mathbf{P_д}$ будут зависеть от эквивалентного сопротивления прекапилляров **ПС**, ударного объема крови **УОК**, частоты сердечных сокращений **ЧСС** и эквивалентной емкости сосудов, определяемой суммарным объемом всех артериальных сосудов большого круга и их усредненным упругим сопротивлением $\mathbf{E_0}$.

Понятно, что для минимизации выполняемой миокардом работы, для наиболее экономной работы системы кровообращения, между величиной упругого сопротивления сосудистых стенок $\mathbf{E_0}$, величиной сопротивления прекапилляров **ПС** и частотой сердечных сокращений **ЧСС** должно существовать некоторое оптимальное соотношение. Именно это соотношение и предложил рассматривать Wezler в качестве оценки функционального состояния системы кровообращения.

По его мнению, отношение $\mathbf{E_0}$ **/ ПС** характеризует отношение количества энергии, расходуемой сердцем на непосредственное перемещение крови по артериальным сосудам и количеством энергии, аккумулируемым сосудистыми стенками и у здоровых в покое колеблется от 0.667 до 1.22.

Если бы отношение $\mathbf{E_0}$ **/ ПС** равнялось единице , то это означало бы, что равные части вырабатываемой сердечной мышцей энергии превращаются в потенциальную энергию растягиваемых артериальных сосудов и непосредственно расходуются на преодоление трения в них, в основном - в прекапиллярах.

Уменьшение отношения свидетельствует об увеличении составляющей, аккумулируемой растягивающейся сосудистой стенкой, увеличение $\mathbf{E_0}$ **/ ПС** означает рост доли энергии, непосредственно превращаемой в работу по преодолению сил трения при перемещении крови в сосудах.

По данным Wezler при работе у здоровых лиц $\mathbf{E_0}$ **/ ПС** существенно увеличивается, т.е., при увеличении объема циркуляции все большая и большая часть вырабатываемой сердцем энергии расходуется непосредственно на работу по перемещению крови, а доля энергии аккумулируемой эластичными сосудистыми стенками с увеличением объема циркуляции падает.

По-видимому, это связано с тем, что при уменьшении периферического сопротивления **ПС** и вызванного этим ускорении кровотока, трение перемещающейся крови о стенки сосудов начинает все больше и больше ощущаться на протяжении всего артерио-венозного сосудистого русла - в крупных артериальных сосудах, в мышечных капиллярах и венулах, хотя, в связи с дилатацией прекапиллярных артериол, его влияние и снижается в этой области. Сигмообразный профиль падения среднего давления в сосудах (при движении от аорты к венам), характерный для кровотока в покое, теперь становится более линейным - уменьшается падение среднего давления в прекапиллярных сегментах артериального русла и повышается в области более крупных артерий, в областях капилляров и венул.

При гипертонии отношение $\mathbf{E_0}$ **/ ПС** также чаще всего повышается, хотя и в меньшей степени. Здесь комплекс причин оказывается более сложным. Как правило, при гипертонии повышается периферическое сопротивление **ПС**, что должно было бы привести к снижению отношения $\mathbf{E_0}$ **/ ПС.** Однако при гипертонии за счет ряда причин наблюдается и повышение ригидности артериальных сосудов, т.е. увеличение $\mathbf{E_0}$. Преобладающим чаще всего оказывается влияние последнего фактора, что и определяет наблюдаемую тенденцию изменения отношения $\mathbf{E_0}$ **/ ПС** при гипертонии.

Рассмотрим несколько другой подход к анализу процессов, происходящих в артериальной системе.

Предположим, что к концу диастолического периода количество крови в артериальной системе $\mathbf{Q_д = C_э \cdot P_д}$, где $\mathbf{C_э}$ – некоторая эквивалентная емкость артериальной системы, определяемая суммарным объемом всех артериальных сосудов большого круга и их усредненной эластичностью, $\mathbf{P_д}$ – диастолическое артериальное давление.

С началом систолы, вследствие сокращения левого желудочка, очередная порция крови **УОК** изгоняется в аорту, количество крови в артериальной системе увеличивается и давление в ней повышается. Вначале давление повышается в аорте, но с течением времени пульсовая волна распространяется по всему артериальному руслу, вызывая повышение давления во всей артериальной системе.

Одновременно с этим часть крови покидает артериальное русло, просачиваясь через периферические капилляры в вены. С учетом того, что ток крови через капилляры можно считать равномерным в течение всего сердечного цикла **Т [1]**, количество крови в артериальной системе в установившемся режиме к концу периода изгнания **ПИ** можно представить в виде:

$$\mathbf{Q_f = Q_д + УОК – УОК \cdot ПИ / Т = Q_д + УОК \cdot (1 - ПИ /Т) = C_э \cdot P_f ,}$$

где $\mathbf{P_f}$ - некоторое усредненное давление в артериальной системе в момент запирания аортального клапана.

Воспользовавшись соотношением $\mathbf{Q_д = C_э \cdot P_д}$ из соотношения для $\mathbf{Q_f}$ получим:

$$\mathbf{C_э = УОК \cdot (1 - ПИ /Т) / (P_f - P_д)}.$$

Запишем периферическое сопротивление в виде: $\mathbf{ПС = P_{ср} / МОК}$, где $\mathbf{P_{ср}}$ – среднее артериальное давление, а **МОК** – минутный объем кровотока, равный **УОК · 60 / Т**.

Произведение $\mathbf{C_э \cdot ПС}$ можно назвать постоянной времени артерио-капиллярной системы **т**, определяющей среднюю скорость снижения артериального давления в период диастолы:

$$\mathbf{т = C_э \cdot ПС = (УОК \cdot (1 - ПИ /Т) /(P_f - P_д)) \cdot (P_{ср} \cdot Т / УОК \cdot 60) =}$$
$$\mathbf{= P_{ср} \cdot (Т - ПИ) / (P_f - P_д) \cdot 60 (мин) = (Т - ПИ) \cdot P_{ср} / (P_f - P_д) (с).}$$

Физический смысл постоянной времени **т** совершенно понятен, и ясно, что она является важнейшей характеристикой артерио-капиллярной системы, влияющей на уровень установившегося в системе среднего артериального давления $\mathbf{P_{ср}}$, величину его периодических изменений от $\mathbf{P_с}$ до $\mathbf{P_д}$ и экономичность использования энергии сердечной мышцы.

При изменении нагрузки запускаются процессы авторегулирования параметров сердечно-сосудистой системы организма, некоторая последовательность причинно-следственных связей между входными возмущающими воздействиями и реакцией на них системы.

Возмущающее воздействие в виде изменения в прекапиллярных сосудах концентрации продуктов метаболизма тканей и, возможно, в виде соответствующей нервной регуляции, приводит к изменению периферического сопротивления нагружаемых регионов, т.е., к изменению их объемного кровотока за счет изменения выходного сопротивления соответствующих источников объемного кровотока. Это, в свою очередь, вызывает уменьшение среднего артериального давления относительно ранее существовавшего какого-то стабильного уровня, и, как результат, изменение минутного объема кровообращения (**УОК И ЧСС**) и тонуса артериальных сосудов оставшихся регионов для восстановления прежнего уровня среднего артериального давления при сохранении уровня его пульсаций.

При импульсном источнике крови, которым является сердце, задача стабилизации среднего артериального давления и сохранения уровня его пульсаций при изменении потребностей регионов может быть решена только лишь при согласовании постоянной времени артерио-капиллярной системы **т** с установившейся в результате авторегулирования но-

вой частотой сердечных сокращений, обеспечивающей необходимый минутный объем кровотока. Как видно из приведенного ниже соотношения, для стабилизации давления и уровня его пульсаций в процессе авторегулирования в системе постоянно должно поддерживаться нужное соотношение между длительностью диастолической части периода сердечных сокращений **(Т - ПИ)** и величиной **т** - постоянной времени артерио-капиллярной системы:

$$\textbf{т / (Т - ПИ)} = P_{ср} / (P_f - P_д).$$

Только это может обеспечить стабильность среднего артериального давления и сохранение уровня его пульсаций при изменении потребностей регионов.

Предположим, что изменившиеся потребности организма требуют увеличения минутного объема кровотока в два раза. При сохранении среднего артериального давления это эквивалентно уменьшению общего периферического сопротивления в два раза, и, при сохранении величины ударного объема, потребует увеличения вдвое частоты сердечных сокращений.

Поскольку при сокращении периода сердечных сокращений **Т** период изгнания **ПИ** изменяется относительно меньше, чем **Т**, основные изменения **Т** будут происходить за счет диастолической части периода - **(Т - ПИ)**.

В свое время В.Карпман предложил формулу для расчета должного значения **ПИ:**
ПИ = 0.18 ·Т + 0.14. По этой формуле видно, что при сокращении **Т** в два раза (например, от **1.0** с до **0.5** с), **ПИ** сократится от **0.32** с до **0.23** с, а **(Т - ПИ)** изменится от **0.68** с до **0.27** с, т.е., более чем в два с половиной раза.

Т.к. периферическое сопротивление, как было отмечено выше, изменится только лишь в два раза, для сохранения неизменным отношения $P_{ср} / (P_f - P_д) = \textbf{т} / \textbf{(Т - ПИ)}$ понадобится обеспечить большее (не в 2, а в 2.5 раза) изменение **т** за счет дополнительного изменения $C_э$, которая для выполнения равенства должна будет уменьшиться в 1.25 раза. В правильно работающей системе авторегулирования это должно быть выполнено за счет повышения эквивалентного тонуса артериальных сосудов системы, что полезно и для согласования собственных резонансных свойств сосудов артериальной системы с повысившейся частотой сердечных сокращений. Это уменьшит потери на транспорт крови от аорты к прекапиллярным артериолам, т.е. повысит экономичность использования энергии миокарда.

Качество работы системы авторегулирования можно оценивать по степени стабильности среднего артериального давления $P_{ср}$ при изменении нагрузки, и по сохранению величины отношения $P_{ср} / (P_f - P_д)$, равному отношению **т / (Т - ПИ)**.

Теперь, после проведенного рассмотрения, можно по-новому взглянуть на предложенный Wezler критерий оценки функционального состояния системы кровообращения. С учетом преобразований, приведенных в **[1]**, предложенное Wezler отношение E_0 **/ ПС** можно записать в виде:

$$E_0 / ПС = (P_f - P_д) / (Т - ПИ) \cdot P_{ср},$$

но это означает, что $E_0 / ПС = 1 / т$, и все соображения по выбору требуемого **т** могут быть применены и к оценке соответствия отношения E_0 **/ ПС** некоторому оптимальному значению для конкретных условий существования организма.

Теперь мы можем не только вслед за Wezler утверждать, что у здоровых в покое отношение E_0 **/ ПС** обычно колеблется от 0.667 до 1.22, а при выполнении работы оно должно существенно увеличиваться. Мы можем сказать, каким должно быть это отношение в правильно функционирующей системе авторегулирования кровообращения при конкретных нагрузках и конкретных значениях **ЧСС**.

Отношение E_0 **/ ПС** всегда должно быть согласовано с **(Т - ПИ)**.

Для сохранения неизменными среднего артериального и пульсового давления произведение $(E_0 / ПС) \cdot (Т - ПИ)$ должно оставаться постоянным, равным $(P_f - P_д) / P_{ср}$.

Понятно, что при выполнении тяжелой работы здоровым человеком будет существенно повышаться минутный объем кровообращения за счет увеличения **ЧСС,** и для стабилизации

среднего артериального и пульсового давления при уменьшении длительности диастолической части периода **(Т - ПИ)** отношение $\mathbf{E_0 / ПС}$ должно увеличиваться, но теперь можно точно сказать, сколь сильно оно должно увеличиваться в правильно функционирующей системе авторегулирования.

Как упоминалось выше, отношение $\mathbf{E_0 / ПС}$ обычно увеличивается и при гипертонии. Теперь это становится понятным, поскольку, при свойственном сосудистой стенке нелинейном увеличении жесткости при увеличении трансмурального давления в сосуде, при гипертонии в большей степени будет возрастать $\mathbf{(P_f - P_д)}$, чем $\mathbf{P_{ср}}$. Кроме того, при увеличении давления в аорте будет увеличиваться период изгнания, поскольку сердечному миокарду придется выполнять работу по преодолению большего сопротивления при выталкивании ударного объема крови. При увеличении **ПИ** длительность диастолической части периода будет уменьшаться, что приведет к дополнительному увеличению отношения $\mathbf{E_0 / ПС}$.

По аналогии с соотношением для эквивалентной емкости всей артериальной системы $\mathbf{C_э}$ можно записать соотношение, определяющее погонную емкость крупных артериальных сосудов конкретных исследуемых регионов:

$$\mathbf{C_П = \rho \cdot L \cdot C / Z_0^2 \cdot (P_C - P_д) = dS / (P_C - P_д)},$$

где: $\boldsymbol{\rho}$ **–** удельное сопротивление крови;
L – расстояние между потенциальными электродами канала реографа;
C – амплитуда реосигнала в точке максимума;
$\mathbf{Z_0}$ **–** базисное сопротивление;
$\mathbf{P_C}$ **–** давление в сосуде в момент достижения максимального его объема;
dS – максимальное приращение поперечного сечения сосуда.

Данный параметр достаточно легко рассчитывается по результатам реографических измерений и может служить объективным показателем степени податливости крупных артериальных сосудов, определяемой совместным влиянием значения текущего тонуса сосуда и, связанным с уплотнением артериальной стенки, снижением упругих свойств ее эластической ткани.

Литература

1. Н.Н.Савицкий; Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974, 310 стр.
2. Р.Рашмер; Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981, 600 стр.
3. Б.Фолков, Э.Нил; Кровообращение. Пер. с англ. М., 1976, 462 стр.
4. К.Каро, Т.Педли, Р.Шротер, У.Сид; Механика кровообращения. Пер. с англ. М., 1981, 624стр.

ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ 4-КАНАЛЬНОГО РЕОГРАФА

Портативный четырехканальный реограф **РЕОКОМ** имеет два генератора тока (выводы **I1**,**I2** и **I3**,**I4**), четыре потенциальных канала (пары выводов **U1,U2,U3,U4**) и канал **ЭКГ** (выводы **R**,**L**). Необходимые надписи сделаны на корпусе реографа, и, кроме того, на концах соединительных проводов есть разноцветные метки, которые помогают идентифицировать соответствующие выводы реографа.

Кроме выводов реографических и кардиографического каналов в приборе есть один общий вывод (**N**), предназначенный для соединения тела пациента с шиной нулевого потенциала реографа.

Выводы **R**,**L** и **N** подключаются с помощью кардиографических электродов-прищепок, и при любых исследованиях **обязательно должны быть подключены к телу пациента**.

Как правило, выводы **R**,**L** подключаются к правой руке и левой ноге пациента или к правой и левой его рукам, а вывод **N –** к правой ноге пациента.

Выводы реографических каналов подключаются к телу пациента с помощью специальных реографических электродов, в соответствии с типом исследования и используемой схемой отведений.

Токовые выводы **I1** и **I2**, с точки зрения подключения к электродам, совершенно равнозначны, т.е., не имеет значения какой вывод подключать к какому **токовому** электроду.

То же самое можно сказать о токовых выводах **I3** и **I4** и о любой паре выводов потенциальных каналов **U1,U2,U3,U4**.

Общим правилом является лишь то, что **потенциальные выводы всегда должны быть подсоединены к электродам, расположенным между токовыми электродами** соответствующего канала реографа.

В реографе созданы стандартные схемы отведений для исследования различных бассейнов сосудистой системы пациента и ниже приведены рисунки, поясняющие правила подключения соответствующих выводов реографа (Рис. 1 - 5), однако, при необходимости, Вы самостоятельно сможете создать любую новую систему отведений в соответствии с Вашими пожеланиями.

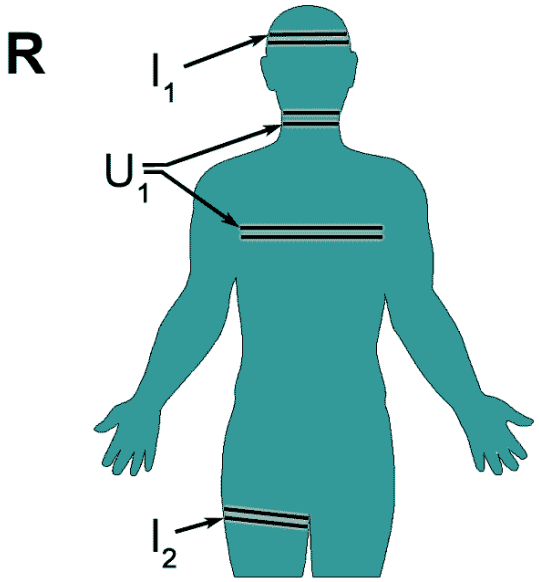

Рис.1

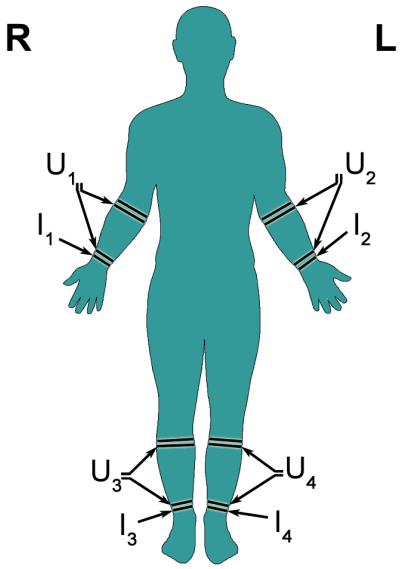

Рис.2

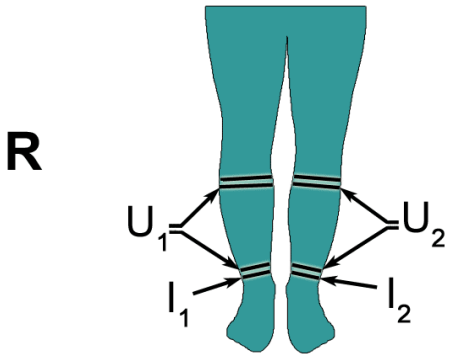

Рис.3

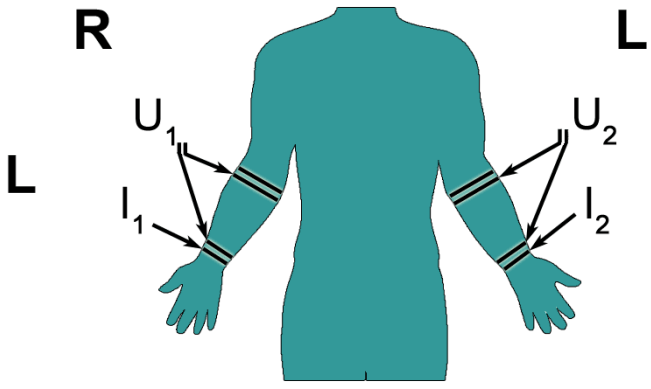

Рис.4

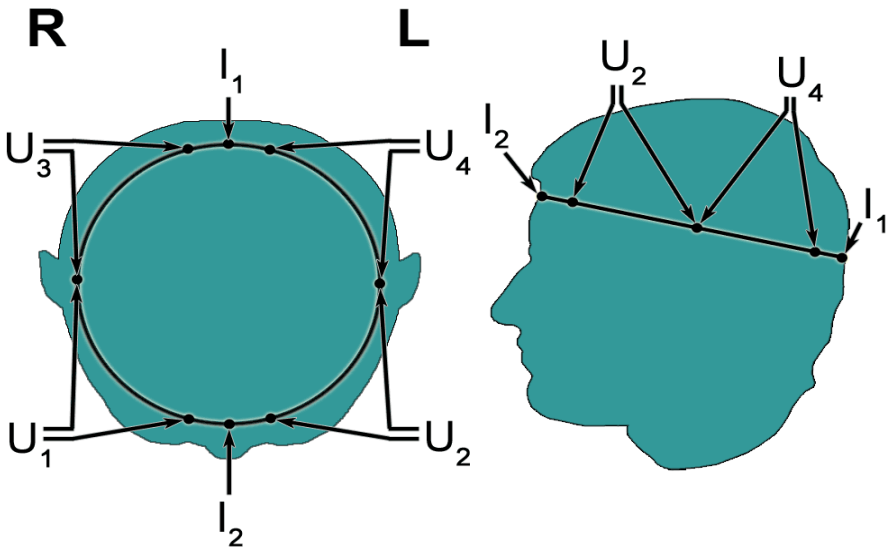

Рис.5

Новую схему отведений следует создавать на базе наиболее близкой из уже существующих схем отведений.

В качестве прототипа желательно выбирать схему отведений, которая использует такое же (или большее) количество генераторов тока, что и вновь создаваемая схема отведений и такое же (или большее) количество потенциальных каналов. В этом случае создание новой схемы отведений сведется к замене названий отведений, замене используемых расстояний между электродами, замене файлов норм и, возможно, уменьшению количества используемых потенциальных каналов, путем удаления ненужных каналов в схеме прототипе.

Если схему отведений создавать на базе прототипа с меньшим числом каналов, то потребуется введение дополнительных потенциальных каналов и при этом следует помнить, что:

- при использовании только одного источника тока (выводы **I1**,**I2**) канал **U1** в столбике «**№ Канала**» окна «**Редактор схем отведений**» будет иметь название **REG1**, канал **U2** – **REG2**, канал **U3** – **REG3** и канал **U4** – **REG4**;
- при использовании двух источников тока (выводы **I1**,**I2** и **I3**,**I4**) канал **U1** должен использоваться с источником тока (**I1**,**I2**) и в столбике «**№ Канала**» окна «**Редактор схем отведений**» будет иметь название **RVG5**, канал **U2** тоже должен использоваться с источником тока (**I1**,**I2**) и будет иметь название **RVG6**, канал **U3** должен использоваться с источником тока (**I3**,**I4**) и будет иметь название **RVG7** и, наконец, канал **U4** тоже должен использоваться с источником тока (**I3**,**I4**) и будет иметь название **RVG8**.

Обращаем внимание, что поскольку в рассматриваемом реографе есть только 4 реографических канала, не представляется возможным проводить синхронную регистрацию 4-х периферийных каналов и одного канала центральной гемодинамики, что возможно в 8-и канальном реографе, и что позволяет получить более полную информацию о состоянии исследуемых сосудистых бассейнов, например, изучить вопрос о скорости распространения пульсовых волн в магистральных сосудах. Во всех остальных вопросах 4-х и 8-и канальные реографы подобны, и особенности их использования подробно описаны в данной инструкции по эксплуатации.

Уважаемый Пользователь!

Коллектив Научно-технического центра радиоэлектронных медицинских приборов и технологий Национального Аэрокосмического университета «ХАИ» желает Вам успеха в практической и научно-исследовательской работе.

В связи с тем, что в настоящее время в нашей лаборатории продолжается работа по совершенствованию и развитию наших приборов и программного обеспечения к ним, мы, с благодарностью, примем любые замечания и предложения по расширению возможностей наших медицинских комплексов.

Мы будем рады дальнейшему сотрудничеству с Вами.

С уважением, коллектив разработчиков.