

**Министерство образования и науки Российской Федерации
ТОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ (ТГУ)
Радиофизический факультет**

**ВАРИАЦИИ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО
ДАВЛЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА**

Учебно-методическое пособие

Томск 2011

ОДОБРЕНО кафедрой космической физики и экологии
Зав. кафедрой, профессор _____ А.Г. Колесник

РАСМОТРЕНО и УТВЕРЖДЕНО методической комиссией
радиофизического факультета

Протокол № _____ от “_____” _____ 2011г.

Председатель комиссии, доцент _____ В.В. Демин

В настоящем пособии кратко рассмотрены физические основы гемодинамики и ее регуляции, изложены сведения о функциональной организации сосудистой системы. Особое внимание уделено методике исследования и алгоритмам анализа вариаций артериального давления, как отклика на воздействие внешних и внутренних факторов на функциональные системы организма человека.

Пособие предназначено для студентов радиофизического факультета ТГУ и может быть использована студентами, магистрантами и аспирантами других специальностей, занимающихся изучением влияния физических факторов окружающей среды на человека.

СОСТАВИТЕЛЬ: к.т.н., доцент

А.С. Бородин

Список используемых сокращений

ОПС	Общее периферическое сопротивление сосудов
СВП	Скорость распространения пульсовой волны
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЦНС	Центральная нервная система
ЭЭГ	Электроэнцефалограмма
АД	Артериальное давление
СМАД	Суточное мониторирование артериального давления
СПАД	Суточный профиль артериального давления
САД(24)	Среднее за 24 часа значение систолического давления
ДАД(24)	Среднее за 24 часа значение диастолического давления
ИВСАД(24)	Индекс времени для систолического давления за 24 часа
ИВДАД(24)	Индекс времени для диастолического давления за 24 часа
ИПНСАД(24)	Нормированный индекс площади для систолического давления за 24 часа
ИПНДАД(24)	Нормированный индекс площади для диастолического давления за 24 часа
САД(Д)	Среднее за дневные часы значение систолического давления
ДАД(Д)	Среднее за дневные часы значение диастолического давления
ИВСАД(Д)	Индекс времени для систолического давления за дневные часы
ИВДАД(Д)	Индекс времени для диастолического давления

дневные часы

ИПНСАД(Д)	Нормированный индекс площади для систолического давления за дневные часы
ИПНДАД(Д)	Нормированный индекс площади для диастолического давления за дневные часы
САД(Н)	Среднее за ночные часы значение систолического давления
ДАД(Н)	Среднее за ночные часы значение диастолического давления
ИВСАД(Н)	Индекс времени для систолического давления за дневные за ночные часы
ИВДАД(Н)	Индекс времени для диастолического давления дневные за ночные часы
ИПНСАД(Н)	Нормированный индекс площади для систолического давления за ночные часы
ИПНДАД(Н)	Нормированный индекс площади для диастолического давления за ночные часы
СНСАД	Степень ночного снижения диастолического давления
СНСАД	Степень ночного снижения систолического давления
АКСАД	Амплитуда косинусоиды при анализе суточного ритма систолического давления по Хальбергу
АКДАД	Амплитуда косинусоиды при анализе суточного ритма диастолического давления по Хальбергу
АКРСАД	Акрофаза косинусоиды при анализе суточного ритма систолического давления по Хальбергу
АКРДАД	Акрофаза косинусоиды при анализе суточного ритма диастолического давления по Хальбергу
ВАРЗСАД(24)	Вариабельность систолического давления за 24 часа, рассчитанная как отклонение от суточного ритма

- ВАРЗДАД(24) Вариабельность диастолического давления за 24 часа, рассчитанная как отклонение от суточного ритма
- ВАР1САД(Д) Вариабельность систолического давления за дневные часы, рассчитанная как отклонение от среднего значения
- ВАР1ДАД(Д) Вариабельность диастолического давления за дневные часы, рассчитанная как отклонение от среднего значения
- ВАР1САД(Н) Вариабельность систолического давления за ночные часы, рассчитанная как отклонение от среднего значения
- ВАР1ДАД(Н) Вариабельность диастолического давления за ночные часы, рассчитанная как отклонение от среднего значения
- ВАРЗСАД(Д) Вариабельность систолического давления за дневные часы, рассчитанная как отклонение от суточного ритма
- ВАРЗДАД(Д) Вариабельность диастолического давления за дневные часы, рассчитанная как отклонение от суточного ритма
- ВАРЗСАД(Н) Вариабельность систолического давления за ночные часы, рассчитанная как отклонение от суточного ритма
- ВАРЗДАД(Н) Вариабельность диастолического давления за ночные часы, рассчитанная как отклонение от суточного ритма

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	7
ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ	7
Физические основы гемодинамики	7
Функциональная организация сосудистой системы	11
Давление в артериальном русле	13
Центральное венозное давление и венозный возврат	14
Регуляция системной гемодинамики	15
Центральная регуляция кровоснабжения	22
Кровообращение при различных состояниях организма	24
ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ	25
Суточное мониторирование артериального давления	25
Неинвазивные методы измерения артериального давления	25
Обработка результатов	26
Средние по времени показатели и их аналоги	27
Показатели суточного ритма АД	30
Показатели вариабельности АД	37
Дополнительные индексы	39
Индекс времени гипотензии	41
Режимы мониторирования	41
Интервалы между измерениями и допустимое число “неудачных” измерений	41
Процент неудачных измерений	42
Описание прибора и методики исследования	43
ЗАДАНИЕ	49
ЛИТЕРАТУРА	50

ВВЕДЕНИЕ

Комплексное изучение взаимодействия человека с окружающей средой предполагает, как правило, междисциплинарные исследования. Например, одна из первостепенных теоретических проблем экологии человека, связанная с исследованиями влияния космических, земных и социальных факторов и их ритмов на состояние здоровья человека или возникновение нарушений его адаптивных механизмов, получила свое развитие только благодаря использованию данных гелиофизики, геофизики, радиофизики и ряда других естественных и гуманитарных наук. Традиция анализа комплекса разномасштабных причин влияющих на исследуемые биологические объекты, сложившаяся благодаря работам А.Л. Чижевского, получила в настоящее время свое логическое завершение в современных технологиях их исследования и системах экологического мониторинга [1-3]. В экологии человека, вследствие большой сложности объекта изучения, такие системы контроля его физиологических функций и технологии мониторинга состояния физических полей окружающей его среды являются обязательным атрибутом любого исследования.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Физические основы гемодинамики

Движущей силой кровотока является разность давлений между различными отделами сосудистого русла. Этот градиент давления служит источником силы, преодолевающей гидродинамическое сопротивление, зависящее от структуры русла (длина, диаметр и степень ветвления сосудов) и вязкости крови. Объемная скорость кровотока, в каком - либо отделе кровеносного русла, равна отношению разности среднего давления в артериальной и венозной частях этого отдела к его гидродинамическому сопротивлению

$$V = \frac{\Delta P}{R} \quad (1)$$

V отражает кровоснабжение того или иного органа и равна объему крови, протекающему через поперечное сечение сосудов (размерность, мл/с). Ее можно вычислить, исходя из линейной скорости кровотока (v) через поперечное сечение сосуда и площади этого сечения ($S = \pi r^2$)

$$V = vS \quad (2)$$

В соответствии с законом непрерывности струи объемная скорость тока жидкости в системе из трубок разного диаметра, то есть системе, подобной кровеносной, постоянна независимо от поперечного сечения трубки.

Давление в кровеносной системе (артериальное и венозное), равное отношению силы, с которой кровь действует на стенки сосудов, к площади этих стенок, обычно выражают в миллиметрах ртутного столба (мм.рт.ст., 1 мм.рт.ст. \approx 133 Па). Гидродинамическое сопротивление R обусловлено внутренним трением между слоями жидкости и между жидкостью и стенками сосуда. Оно зависит от размера сосуда, от вязкости и типа течения жидкости. Его нельзя измерить непосредственно, однако можно вычислить из уравнения (1).

Вязкость крови является показателем «внутреннего сопротивления» жидкости. Если текущая жидкость соприкасается с неподвижной стенкой, то слои такой жидкости перемещаются с различными скоростями. В результате между этими слоями возникает напряжение сдвига: более быстрый слой стремится вытянуться в продольном направлении, а более медленный задерживает его. Для многих жидкостей вязкость η - это постоянная величина, зависящая от температуры. Согласно уравнению Ньютона, эта величина (Па \cdot с) равна отношению напряжения сдвига τ к градиенту скорости между слоями γ

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma} \quad (3)$$

Из уравнения Хагена-Пуазеля следует, что на силы, сдвигающие слои жидкости относительно друг друга (т.е. приводящие жидкость в движение и поддерживающие это движение), влияет не только давление, но также радиус и длина сосуда.

Вязкость гомогенных (ньютоновских) жидкостей постоянна. Ее выражают в относительных единицах, принимая вязкость воды при 20⁰С (10⁻³ Па \cdot с) за 1.0. Кровь состоит из плазмы и форменных элементов и поэтому является гетерогенной (неньютоновской) жидкостью. Вязкость ее варьирует в зависимости от количества клеток, содержания белков от размеров сосудов по которым она течет. У человек вязкость крови составляет 3-5 относительных единиц. Однако эти значения справедливы лишь для быстрого тока крови. При значительном ее снижении вязкость возрастает более

чем до 1000 относительных единиц. Подобное повышение вязкости объясняется обратимой агрегацией эритроцитов, образующих скопления в виде монетных столбиков или прилипающих к стенкам сосудов. Существует также механизм, благодаря которому вязкость, наоборот, существенно снижается в сосудах диаметром менее 500 мкм. Этот феномен, или эффект Фареуса-Линдквиста, связан, вероятнее всего, с ориентацией эритроцитов вдоль оси сосудов. Бесклеточная краевая зона с низкой вязкостью образует слой, относительно которого легко скользят клетки крови.

В физиологических условиях во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное, или слоистое, течение крови. В результате образуется параболический профиль распределения скоростей с максимумом в центре сосуда. Его особенностью является то, что чем крупнее частицы крови, тем ближе они располагаются к оси сосуда и таким образом, средняя скорость кровотока выше, чем тока плазмы. При определенных условиях ламинарное течение превращается в турбулентное. Для турбулентного течения характерны завихрения, которые существенно увеличивают внутреннее трение жидкости. Объемная скорость тока жидкости уже не пропорциональна градиенту давления ввиду дополнительных потерь давления. Величина этих потерь пропорциональна квадрату объемной скорости тока жидкости. Тип течения зависит от многих факторов. Существует безразмерная величина, отражающая все эти факторы в совокупности, число Рейнольдса. Это число прямо пропорционально диаметру сосуда $2r$ (в метрах), средней линейной скорости кровотока v (в м/с) и плотности жидкости ρ (плотность крови составляет 1060 кг/м^3) и обратно пропорционально вязкости жидкости η (в Па·с):

$$\text{Re} = \frac{2rv\rho}{\eta} \quad (4)$$

Если число Рейнольдса превышает 400, то у мест разветвлений и сужений артерий, а также в области крутых изгибов сосудов образуются локальные завихрения. Если же это число колеблется в пределах от 2000 до 2400, то поток становится целиком турбулентным.

В условиях стационарного состояния и ламинарного потока силы, создаваемые градиентом давления между двумя концами каждого concentрического слоя жидкости, должны быть уравновешены силами трения, создаваемыми между трущимися поверхно-

стями этих слоев. При этом скорость будет зависеть от квадрата радиуса трубки. Объемная скорость кровотока будет рассчитываться исходя из закона Хагена-Пуазеля:

$$V = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l} \Delta P \quad (5)$$

где ΔP - разность давлений, r - радиус сосуда, η - вязкость жидкости, l - длина сосуда. Коэффициент 8 появляется в результате интегрирования скоростей слоев. Согласно закону Ома, гидродинамическое сопротивление потоку равно

$$R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}. \quad (6)$$

Поскольку $V = v \cdot \pi \cdot r^4$, средняя линейная скорость кровотока составляет

$$v = \frac{r^2}{8 \cdot \eta \cdot l} \Delta P. \quad (7)$$

Видно, что объемная скорость прямо пропорциональна, а гидродинамическое сопротивление обратно пропорционально радиусу трубки в четвертой степени. Поэтому обе эти величины гораздо больше зависят от изменений диаметра сосудов, чем от изменений их длины, градиента давления или вязкости жидкости. С учетом этих соотношений ясно, что при местных или системных приспособительных реакциях сосудистого русла главную роль в регуляции давления и объемной скорости кровотока играют изменения радиуса сосудов.

Однако закон Хагена-Пуазеля имеет ограничения ввиду того, что сосуды сердечно-сосудистой системы эластичны и обладают сложной архитектурой с ветвлениями, кровоток не полностью непрерывен и кровь не является гомогенной жидкостью. Закон Ома также выполняется только при условии постоянного однонаправленного потока. Пределы растяжимости сосудов зависят как от числа эластических и коллагеновых волокон, так и от соотношения между ними. Так, артерии большого круга кровообращения в 6-10 раз менее растяжимы чем вены этого же отдела, в малом же круге кровообращения - всего в два раза. Благодаря эластичности сосудов изменения давления влияют на объемную скорость кровотока не

только непосредственно, но и путем изменений просвета сосудов [4].

Функциональная организация сосудистой системы

Все сосуды подразделяют на шесть групп: амортизирующие, резистивные, сосуды-сфинктеры, обменные сосуды, емкостные и шунтирующие.

К *амортизирующим сосудам* относят артерии эластического типа, сглаживающие за счет своих эластических свойств, периодические систолические волны кровотока.

К *резистивным сосудам* - концевые артерии, артериолы, то есть прекапиллярные сосуды, имеющие относительно малый просвет и толстые стенки с развитой гладкой мускулатурой, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку. Изменения степени сокращения мышечных волокон этих сосудов приводят к существенным изменениям их диаметра и, следовательно, общей площади поперечного сечения. Именно сокращения гладких мышц прекапиллярных сосудов служат основным механизмом регуляции объемной скорости кровотока в различных сосудистых областях, а также распределения сердечного выброса по разным органам.

Сосуды-сфинктеры последнего отдела прекапиллярных артериол, при изменении просвета сфинктера изменяют число функционирующих капилляров, то есть площадь обменной поверхности капилляров.

К *обменным сосудам* относятся капилляры и вены. Они не способны к активным сокращениям. В них происходят такие важнейшие процессы, как диффузия и фильтрация.

Емкостные сосуды представлены главным образом венами. Благодаря своей высокой растяжимости вены способны выбрасывать большие объемы крови без существенного влияния на другие параметры кровотока. То есть они играют роль резервуара крови.

Шунтирующие сосуды - это атриовенозные анастомозы, присутствующие в некоторых тканях и регулирующие кровотоки через капилляры.

Благодаря структурной и функциональной специализации сосудов, сопротивление в аорте, больших артериях и их ответвлениях составляет около 19 % общего сосудистого сопротивления. На долю конечных артерий и артериол приходится почти 50 %. Сопротивление в капиллярах - около 25 % общего сопротивления. В ве-

нозом русле наибольшее сопротивление приходится на долю венул (4 %). Вклад всех остальных сосудов составляет 3 %.

Суммарное сопротивление всех сосудов большого круга кровообращения называют общим периферическим сопротивлением (ОПС). При этом, давление крови в каждый момент времени определяется ОПС и общей объемной скоростью кровотока, то есть сердечным выбросом. Поскольку сопротивление в сосудах разных органов различно, каждый орган получает разную долю от общего сердечного выброса. Приспособительные изменения кровоснабжения органов осуществляются как путем изменения сердечного выброса, так и посредством изменения сопротивления различных сосудистых сетей, параллельных друг другу.

Важным параметром, определяющим давление наполнения сердца во время диастолы и, следовательно, ударный объем, является общий внутрисосудистый объем крови. В среднем, у мужчин он оставляет 77 мл/кг веса, у женщин - 65 мл/кг. Величина общего объема крови может претерпевать длительные и значительные отклонения в зависимости от степени тренированности, климатических и гормональных факторов. Кратковременные изменения объема крови наблюдаются при переходе в вертикальное положение и при мышечной нагрузке. У взрослого человека примерно 84 % всей крови содержится в большом круге кровообращения (причем в венах 64 %), 9 % - в малом круге и в сердце около 7 %. При этом, в артериях большого круга человека содержится всего 18 % общего объема крови, поэтому даже при максимальном сужении или расширении резистивных сосудов общий объем крови в других отделах кровеносной системы практически не меняется. Большой объем крови, содержащийся в венах (около 64 % общего объема) отражает их роль как резервуара крови.

Таким образом, для *резистивных сосудов* характерно не только высокое гидродинамическое сопротивление, но и малая емкость, а *емкостным сосудам*, наоборот, присущи низкое сопротивление и большая емкость.

Среднее давление наполнения, или статистическое давление крови, отражает наполнение кровеносного русла. Оно соответствует тому давлению, которое регистрируется в большинстве отделов всей сердечно-сосудистой системы, когда сердце не работает и все существующие градиенты уравновешены. Среднее давление наполнения равно примерно 6 мм.рт.ст. На него влияют как изменения общего объема крови, так и изменения емкости сосудов, связанные

с различной степенью сокращения гладких мышц. Среднее давление наполнения - это важный фактор, определяющий отток крови из вен к правому предсердию. Таким образом, оно косвенно влияет на выброс левого сердца, т.е. устанавливается динамическое равновесие, при котором объем крови в том или ином отделе кровеносного русла определяется внутрисосудистым давлением, зависящим в свою очередь от растяжимости сосудов [4].

Давление в артериальном русле

При сокращении сердца кровь поступает из левого желудочка в восходящую аорту только во время периода изгнания. После открытия аортальных клапанов скорость кровотока резко возрастает и к моменту окончания его падает до нуля. От начала периода расслабления и до закрытия аортальных клапанов наблюдается кратковременный обратный ток крови в левый желудочек. Во время диастолы, до начала следующего периода изгнания, кровь в восходящей аорте обычно не движется. У человека в состоянии покоя максимальная скорость кровотока в аорте (при длительности периода изгнания 0.25 с и величине ударного объема 70-90 мл) значительно превосходит 100 см/с. Средняя скорость в течение всего периода изгнания составляет около 70 см/с. Медленнее всего кровь течет в капиллярах: линейная скорость кровотока в них составляет 0.03 см/с. По мере удаления от сердца амплитуда волны кровотока, в отличие от амплитуды волны давления постепенно снижается.

Масса крови обладает инерцией, поэтому ускорение под действием ударного объема, выбрасываемого в аорту за период изгнания, получает не весь столб жидкости в сосудах сразу. В аорте наблюдается кратковременное повышение давления - пульсовое колебание давления. Далее давление начинает падать, однако конечносистолическое давление все же остается значительно большим, чем давление в начале периода изгнания. Во время диастолы давление снижается в основном равномерно, однако в отличие от скорости кровотока оно не падает до нуля. К началу очередной систолы давление остается относительно высоким.

Пик кривой давления, регистрируемый во время систолы, называется систолическим артериальным давлением (P_C), а минимальное значение в диастоле - диастолическим (P_D). Амплитуда колебаний давления ($P_C - P_D$) называется пульсовым давлением. Среднее артериальное давление (P_{CP}), которое составляет движущую силу кровотока, - это давление, усредненное по времени сердечного

цикла. Для центральных артерий оно соответствует величине равной $P_{CP} = P_D + (P_C - P_D)/2$. Для периферических артерий более точной является оценка по соотношению $P_{CP} = P_D + (P_C - P_D)/3$. У человека в молодом возрасте систолическое давление в восходящей аорте равно примерно 120 мм.рт.ст., а диастолическое - около 80 мм.рт.ст.

Форма и амплитуда пульсовой волны по мере удаления от сердца существенно изменяются. Систолическое давление растет, а диастолическое давление изменяется незначительно. В конечных разветвлениях артерий и артериолах исчезают пульсовые колебания и давление резко падает, достигая величины порядка 30 мм.рт.ст.. Это связано с высоким гидродинамическим сопротивлением данных сосудов за счет их эластических свойств. Скорость распространения пульсовой волны (СПВ) по сосудам существенно превышает скорость кровотока. Например, до артериол стопы пульсовая волна распространяется за 0.2 с. Ее величина определяется растяжимостью сосудов и соотношением толщины их стенки к радиусу сосуда. СПВ в аорте. Например, имеет значение в пределах 4-6 м/с. Таким образом, по скорости распространения пульсовой волны можно судить об эластичности сосудов, которая меняется в зависимости от факторов различной природы [4].

Центральное венозное давление и венозный возврат

Центральное венозное давление вместе со средним давлением наполнения и гидродинамическим сопротивлением сосудов определяют величину венозного возврата, оказывающего в реальных условиях решающее влияние на ударный объем. Разность между средним давлением наполнения и центральным венозным давлением соответствует градиенту давления для венозного возврата, равного в норме 2-4 мм.рт.ст. В норме эта величина колеблется в широких пределах синхронно с дыхательным и сердечным ритмом. Средняя скорость кровотока в полых венах колеблется от 10 до 16 см/с, хотя может возрасти до 50 см/с. Если венозный возврат перестает соответствовать выбросу правого желудочка, то автоматически включаются механизмы, направленные на «подгонку» этих двух параметров. Равновесие между венозным возвратом и сердечным выбросом устанавливается за 4-6 сокращений.

Известны три главных механизма, способствующие венозному возврату: *мышечный насос*, *дыхательный насос* и *присасывающее действие сердца*. Действие *мышечного насоса* обусловлено

сокращением скелетных мышц сдавливающих сосуды и выдавливающих кровь по направлению к сердцу. Обратному движению крови препятствуют клапаны. *Дыхательный насос* связан с присасывающе-сдавливающим эффектом при дыхании. При вдохе повышается градиент давления между брюшными и грудными венами, что увеличивает венозный приток к последним, при выдохе - градиент уменьшается приводя к снижению оттока. В результате наполнение правого и левого желудочков сопровождается поочередными изменениями их ударных объемов. Третий механизм (*присасывающее действие сердца*) обусловлен смещением вниз атриовентрикулярной перегородки и снижением давления в правом предсердии и прилегающих отделах полых вен в период изгнания [4].

Регуляция системной гемодинамики

Функциональные параметры кровоснабжения в разных отделах сердечно-сосудистой системы контролируются специфическими рецепторами. Аfferентные сигналы от них поступают в сосудодвигательные центры продолговатого мозга, эfferентные сигналы от которых поступают к эффекторам - сердцу, сосудам, другим отделам центральной нервной системы, участвующим в нейрогуморально-гормональной регуляции кровообращения. Основные механизмы сердечно-сосудистой регуляции направлены на поддержание в сосудистой системе градиента давления, необходимого для нормального кровотока, обусловленного совместным изменением общего периферического сопротивления и сердечного выброса. Другие важные адаптивные механизмы изменяют статическое давление крови, изменяя соотношение емкости сосудов и объема крови. На емкость сосудов влияет их тонус, а на объем - уровень капиллярной фильтрации и реабсорбции, потребление жидкости и выделение ее почками.

По скорости развития адаптационных процессов выделяют три группы механизмов системной регуляции гемодинамики:

- регуляторные механизмы *кратковременного действия* (время действия порядка нескольких секунд), связанные с сосудодвигательными реакциями нервного происхождения - барорецепторными рефлексам, хеморецепторными рефлексам и рефлексом на ишемию центральной нервной системы. Нервные влияния дополняются действием гормонов, в том числе адреналина, норадреналина и вазопрессина;

- регуляторные *механизмы среднесрочного действия* (время отклика от минут до часов), обусловлены изменением транскапиллярного обмена, релаксацией напряжения стенок сосудов и ренин-ангиотензиновой системой;

- *долговременная регуляция* гемодинамики, влияющая на соотношение между внутрисосудистым объемом крови и емкостью сосудов, механизмами почечной системы контроля за объемом жидкости, системы вазопрессина и системой альдостерона.

Многочисленные баро- и прессо-рецепторы расположены в стенках крупных грудных и шейных артерий. Важнейшими зонами являются область дуги аорты и каротидного синуса. Барорецепторы действуют как пропорционально-дифференциальные датчики. На колебания артериального давления во время сердечного цикла они реагируют ритмическими залпами разрядов, частота которых изменяется тем больше, чем выше амплитуда и скорость нарастания волны давления. То есть, они передают информацию не только о среднем артериальном давлении, но также об амплитуде колебаний давления и крутизне его нарастания. В результате их тормозного влияния на симпатические центры и возбуждающего на парасимпатические центры продолговатого мозга снижается тонус симпатических сосудосуживающих волокон, а также частота и сила сокращений сердца. Расширение резистивных сосудов сопровождается уменьшением общего периферического сопротивления, а емкостных - увеличением емкости кровеносного русла. В результате понижается артериальное давление, в том числе и за счет уменьшения частоты и силы сокращения сердца. При падении давления импульсация от барорецепторов падает, и развиваются обратные процессы, приводящие к повышению давления. Этот ауторегуляторный гомеостатический механизм действует по принципу замкнутой цепи обратной связи (Рис. 1): сигналы, поступающие от барорецепторов при кратковременных сдвигах артериального давления, вызывают рефлекторные изменения сердечного выброса и периферического сопротивления, в результате чего восстанавливается исходный уровень давления. Все эти рефлекторные механизмы составляют важное звено в общей регуляции кровоснабжения. В этой регуляции артериальное давление - лишь одна из поддерживаемых констант.

Увеличение импульсации, поступающей от барорецепторов к сосудодвигательным центрам продолговатого мозга, приводит к торможению некоторых отделов ЦНС. При этом дыхание становится более поверхностным, снижаются мышечный тонус и импульса-

ция к мышечным веретенам. Для ЭЭГ характерна тенденция к синхронизации. Рефлекторные изменения тонуса капиллярных сосудов влияют на гидростатическое давление капилляров, сдвигая тем самым фильтрационно-реабсорбционное равновесие.

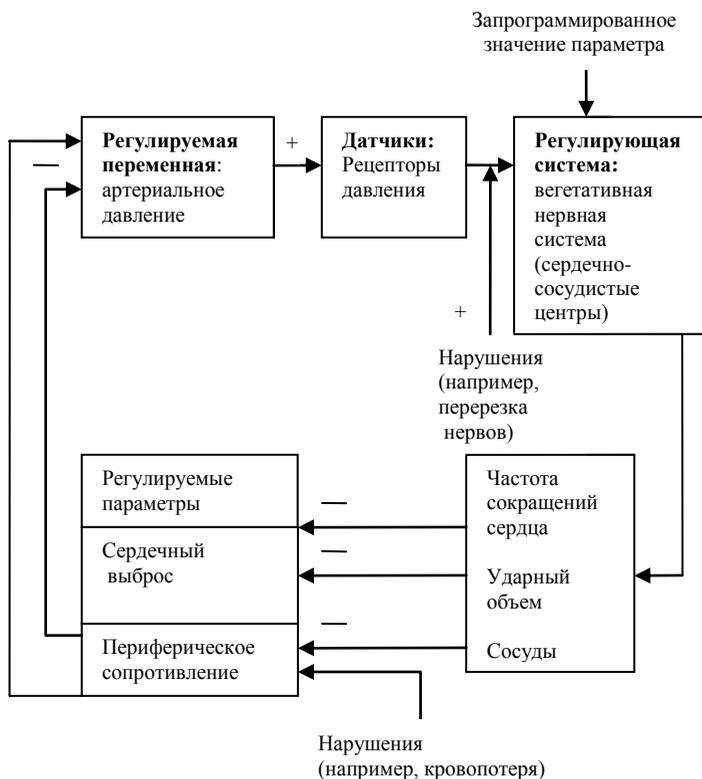


Рисунок 1 - Блок-схема регуляции кровяного давления с участием артериальных барорецепторов (стимулирующие эффекты обозначены знаком«+», тормозные – «-») [4]

Рефлексы с хеморецепторов нельзя отнести к истинной ауторегуляции кровообращения, поскольку адекватными раздражителями для них служат снижение напряжения кислорода и повышение напряжения двуокси углерода в крови. Возбуждение хеморе-

цепторов приводит к снижению частоты сокращений сердца и сужению сосудов в результате прямого действия на циркуляторные центры продолговатого мозга. Вследствие этого давление повышается.

В случае недостаточного кровообращения головного мозга возбуждаются циркуляторные центры продолговатого мозга. В результате чего сужаются сосуды и повышается артериальное давление. При крайне выраженной недостаточности кровоснабжения почечный кровоток может упасть настолько, что прекратится мочеотделение и артериальное давление повысится до 250 мм.рт.ст. и более.

Три механизма среднесрочной (промежуточной) регуляции кровоснабжения можно охарактеризовать следующим образом:

- при увеличении давления артериального или венозного повышается давление в капиллярах, поэтому фильтрация жидкости в интерстициальное пространство возрастает. В итоге снижение внутрисосудистого объема жидкости приводит к снижению артериального давления. При падении давления происходят обратные изменения: реабсорбция в капиллярах возрастает, артериальное давление повышается.

- релаксация напряжения стенок сосудов и их обратная релаксация напряжения напрямую связаны с их растяжимостью и изменениями давления. Благодаря этим свойствам давление в сосудистом русле даже после значительных изменений внутрисосудистого объема жидкости через 10 – 60 мин почти возвращается к исходному уровню.

- при снижении кровоснабжения почек любой этиологии (падение артериального давления, сужение почечных сосудов или их патологических изменений) увеличивается выделение ренина, фермента, который вырабатывается почками. Взаимодействие с пептидами печени, плазмы крови в сосудах легких образуется ангиотензин II, который в дальнейшем расщепляется на неактивные пептиды (Рис.2). Ангиотензин II оказывает очень сильное прямое действие на артерии и менее сильное на вены. А также возбуждает центральные и периферические симпатические структуры. В результате периферическое сопротивление и кровяное давление повышаются. Для того чтобы действие этой системы достигло максимума, требуется около 20 мин, затем оно продолжается в течение длительного времени. Ренин-ангиотензивная система играет важную роль в нормализации кровообращения при патологическом снижении артериально-

го давления и объема крови. Возможно она также участвует в мотивации жажды.

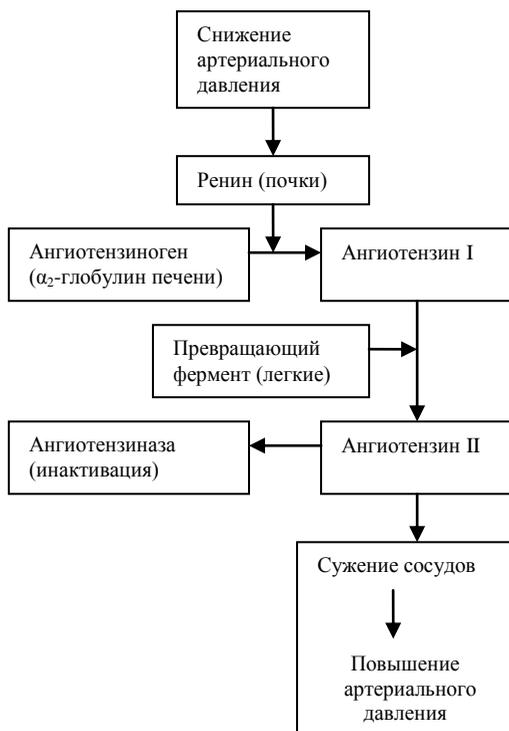


Рисунок 2 - Последовательность реакций вовлечения ренин - ангиотензиновой системы в регуляцию кровяного давления [4]

К *долговременной регуляции* гемодинамики относят механизмы, влияющие главным образом на соотношение между внутрисосудистым объемом крови и емкостью сосудов. Эти параметры могут изменяться двумя различными путями. Эти параметры могут изменяться двумя различными путями. Изменение емкости связано с механизмами краткосрочной и среднесрочной (промежуточной по времени) регуляции. Внутрисосудистый же объем крови изменяется в соответствии с емкостью сосудов за счет изменения транскапиллярного обмена жидкости. В норме объем внеклеточного водного пространства может изменяться лишь в результате смещения равно-

веса между суммарным потреблением жидкости и выделением жидкости почками. Таким образом, регуляция внеклеточного объема жидкости важна не только для поддержания водно-солевого равновесия, но и для деятельности сердечно-сосудистой системы. В этой регуляции участвуют следующие механизмы: 1) почечная система контроля за объемом жидкости; 2) система вазопрессина; 3) система альдостерона.

Основные эффекты почечной системы контроля за объемом жидкости (Рис.3) при повышении артериального давления: 1) возрастает выведение жидкости почками; 2) снижается объем внеклеточной жидкости; 3) уменьшается объем крови; 4) снижается среднее давление наполнения; 5) падает венозный возврат и сердечный выброс; 6) вследствие уменьшения сердечного выброса артериальное давление снижается до исходного уровня. При падении артериального давления происходят соответствующие изменения общего периферического сопротивления. Такой сопряженный сдвиг обусловлен изменениями периферического сопротивления в некоторых резистивных

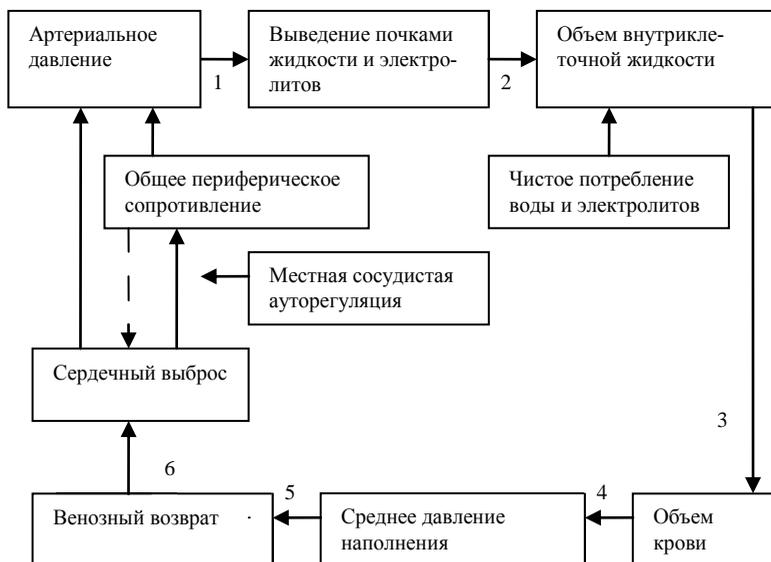


Рисунок 3 - Блок - схема почечной системы регуляции объема крови [4]

сосудах, обладающих свойством ауторегуляции. При этом ауторегуляторные реакции на колебания объемной скорости кровотока вызываются изменениями давления, и в результате сами эти изменения усиливаются в 5-10 раз. Таким образом, незначительное (на 2-3 %) постоянное повышение объема внеклеточной жидкости может привести к повышению кровяного давления почти на 50 %. При возрастании давления на 1 мм.рт.ст. выделение воды почками повышается на 100 %, а при увеличении на 10 мм.рт.ст. почечная экскреция возрастает приблизительно в 6 раз. Падение артериального давления ниже нормального уровня сопровождается резким снижением выделения мочи вплоть до его полного прекращения.

Эффекты вазопрессина, или антидиуретического гормона (АДГ), проявляются в сосудосуживающем действии на уровне артериол. Главным эффектом этого гормона гипофиза является регуляция реабсорбции воды в дистальных почечных канальцах. Вазопрессин играет особую роль в регуляции объема жидкости, так как рефлекторные изменения содержания этого гормона участвуют в поддержании объема внутрисосудистого водного пространства. При увеличении объема крови импульсация от рецепторов предсердий возрастает и в результате через 10-20 мин выделение вазопрессина снижается. Это приводит к увеличению выделения жидкости почками. При падении же артериального давления происходят обратные процессы: выброс вазопрессина увеличивается, и выделение жидкости уменьшается. Этот рефлекс на внезапные изменения внутрисосудистого объема крови, служащий для регуляции объема жидкости, называют *рефлексом Гауэра-Генри*.

Под действием альдостерона увеличивается канальцевая реабсорбция ионов натрия и воды, секреция ионов калия и водорода, чувствительность гладких мышц сосудов к вазоконстрикторным агентам, усиливая тем самым прессорное действие ангиотензина II. Ангиотензин II в свою очередь является мощным стимулятором секреции альдостерона. С учетом такой тесной взаимосвязи их эффекты часто объединяются в одном названии – ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Циркуляторные эффекты альдостерона начинают проявляться спустя несколько часов и достигают максимума через несколько дней. Чрезмерная продукция альдостерона приводит к значительной задержке воды и солей и к *гипертензии*. При пониженной выработке – наблюдается *гипотензия*.

Из всего сказанного выше следует, что практически ни один из многих механизмов регуляции гемодинамики не управляет толь-

ко одним параметром. Почти все эти механизмы либо прямо, либо косвенно влияют в различной степени и на сердечный выброс, и на общее периферическое сопротивление, и на емкость сосудов, и на внутрисосудистый объем жидкости [4].

Центральная регуляция кровоснабжения

В регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы принимают участие структуры всех отделов ЦНС. Выделяют грубо четыре основных уровня такой регуляции. Это *стволовые «центры», «центры» гипоталамуса, кора головного мозга и спинной мозг.*

Стволовые центры вполне могут поддерживать основные гемодинамические константы в условиях покоя. Их регуляторное влияние осуществляется в основном за счет изменения тонуса симпатических сосудо-суживающих нервов, которые берут начало от сосудо-двигательных центров ствола мозга. От тонуса симпатических вазоконстрикторов зависит тонус кровеносных сосудов. В свою очередь тонус симпатических нервов постоянно меняется под влиянием афферентных импульсов от *рецепторов сердца и сосудов.* Повышение афферентной импульсации сопровождается снижением тонуса вазоконстрикторов и расширением сосудов, и, наоборот. Кроме того, на функциональное состояние сосудо-двигательных центров могут влиять неспецифические афферентные сигналы, а также импульсы от *дыхательных центров* и от *высших отделов ЦНС.* Стволовые центры также влияют на сердце. Посредством симпатических нервов они оказывают на него положительный эффект, а посредством парасимпатических (блуждающих) - отрицательный.

«Центры» гипоталамуса могут оказывать на сердечно-сосудистую систему как стимулирующее, так и тормозное действие. Эти эффекты опосредованы *стволовыми центрами.* Вероятно, даже в условиях покоя гипоталамус оказывает постоянное влияние как на тоническую активность, так и на рефлекторную деятельность ствольных центров. Наряду с этим, гипоталамус запускает очень сложные общие реакции - жестко запрограммированные типы поведения, имеющие важное значение для выживания особи. Повышение активности одних отделов приводит опосредованно к расширению сосудов скелетных мышц, повышению артериального давления, частоты сердечных сокращений и сердечного выброса. Одновременно изменяется активность и других отделов ЦНС, в том числе

коры головного мозга, сопровождающиеся специфическими реакциями внутренних органов и появлением признаков общего возбуждения и настороженности. Могут возникать состояния страха, ярости и агрессии. Подобная картина соответствует состоянию тревоги, при котором организм готов к таким поведенческим актам как бегство, защита или нападение. Другие отделы гипоталамуса оказывают тормозное действие на сердечно-сосудистую систему и другие системы, способствуя восстановлению ресурсов организма.

Наибольшее влияние *коры головного мозга* на сердечно-сосудистую систему наблюдается при раздражении двух областей: 1) неокортекса – в области наружной поверхности полушарий и особенно в районе моторной и премоторной зон и 2) палеокортекса – в области поверхностей полушарий и базальных поверхностей лобных и теменных долей. При раздражении областей неокортекса возникают преимущественно прессорные реакции, сочетающиеся с ускорением ритма сокращений сердца. Наблюдаются также депрессорные реакции, сопровождающиеся снижением частоты сокращений сердца. Эти вызванные влиянием коры эффекты могут преобладать над противоположными реакциями сердца и артериального давления, обусловленными гомеостатическими рефлексам. При раздражении областей, вызывающих сокращение определенных мышц, наступает локальное увеличение кровотока именно в этих мышцах. То есть, эти реакции запускаются одновременно благодаря коиннервации со стороны коры. Их следует рассматривать как проявление взаимного приспособления кровообращения, регулируемого вегетативной нервной системой, и деятельности мышц, управляемой двигательными отделами нервной системы. Эти опережающие реакции не зависят от последующей деятельности и от связанных с ней адаптационных процессов. Раздражение областей палеокортекса приводит к различным реакциям. Стимуляция отделов поясной извилины оказывает преимущественно депрессорный эффект, воздействие на точки, расположенные около орбитальных областей островка височной коры, может вызывать как прессорные, так и депрессорные реакции. Эти области оказывают также действие на функции других внутренних органов, например на активность желез и моторику желудочно-кишечного тракта.

Влияние *спинного мозга* проявляется в том, что симпатические нейроны боковых рогов могут, например при гипоксии, приобретать некоторую самостоятельность и выступать в роли спинальных центров регуляции давления [4].

Кровообращение при различных состояниях организма

Артериальное давление у человека зависит от его возраста, пола, генетических факторов, влияния окружающей среды и других многочисленных факторов. У молодых здоровых людей наиболее вероятная величина систолического давления 120 мм.рт.ст., а диастолического - 80 мм.рт.ст. У большинства людей систолическое давление колеблется от 100 до 150 мм.рт.ст., а диастолическое - от 60 до 90 мм.рт.ст. С возрастом систолическое давление повышается больше чем диастолическое, что обусловлено главным образом снижением эластичности сосудов. У женщин до 50 лет артериальное давление ниже чем у мужчин соответствующего возраста, а в более старшем возрасте несколько выше.

При непрерывной записи артериального давления видны не только *пульсовые волны* (волны *первого порядка*), но также более медленные ритмические колебания. Это волны *второго порядка*, связанные с дыханием. Эти волны частично обусловлены взаимодействием между дыхательным и сердечно-сосудистым центрами, однако в их происхождении играют роль и механические факторы: во время дыхательного цикла давление в легочных сосудах и их емкость (а следовательно, и ударного объема левого желудочка) меняются. Волны *третьего порядка*, или *волны Майера*, связаны с колебаниями тонуса периферических сосудов. Их период составляет 6-20 с или больше. Существует также *эндогенный циркадианный ритм* артериального давления, как и у многих других физиологических параметров организма. Под влиянием регулирующих факторов внешней среды эти колебания синхронизированы с 24-часовым суточным ритмом. Максимальное давление наблюдается примерно в 15 ч, а минимальное – приблизительно в 3 ч.

В повседневной жизни артериальное претерпевает более или менее значительные колебания под влиянием физических и психологических факторов, которые действуют либо непосредственно, либо путем изменения активности вегетативной нервной системы. Существует общее правило, согласно которому при повышенной активности давление возрастает, а при пониженной уменьшается. Однако это правило может нарушаться в результате действия на сердечно-сосудистую систему гравитационных или температурных факторов. Типичным примером *реактивного* повышения давления при психологическом стрессе (соревнования, экзамены и т.п.) является так называемая опережающая («предстартовая») *гипертензия*. Артериальное давление может значительно увеличи-

ваться под влиянием бурных сновидений, в то время как при спокойном сне как систолическое, так и диастолическое может снижаться на 20 мм.рт.ст. Во время приема пищи систолическое давление умеренно повышается, а диастолическое часто несколько снижается. Боль также обычно сопровождается повышением давления. Изменения давления при раздражении внутренних органов может иметь разнонаправленный характер. Таким образом, все действующие факторы могут приводить либо к пассивным гемодинамическим сдвигам, либо к активным приспособительным гемодинамическим реакциям. Степень выраженности этих изменений гемодинамики существенно варьирует у разных людей и в зависимости от действующих факторов [4].

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Суточное мониторирование артериального давления

Согласно рекомендациям четвертой международной согласительной конференции по проблемам суточного мониторирования АД в амбулаторных условиях (Бельгия, 1994), важнейшим условием для корректного проведения подобных исследований является выполнение ряда методических требований, включающих выбор адекватного метода определения АД и соответствующего прибора, обеспечивающего достаточную точность измерения, применение современных методов обработки полученной информации [5].

Неинвазивные методы измерения артериального давления

В 1876 г. E.Marey предложил один из первых способов неинвазивного определения АД у человека, который получил название осциллометрического. Из-за сложности в реализации и неоднозначной трактовки результатов он долго не получал развития. Открытие Н.С. Коротковым в 1905 г. закономерностей звуковых явлений при декомпрессии плечевой артерии легло в основу нового аускультативного метода, ставшего основным способом контроля АД и принципиально не изменившегося за 90 лет существования. Первые же исследователи, изучавшие динамику АД при его повторных измерениях, отмечали нестабильность данной величины. В 1898 г. L.Hill опубликовал первое сообщение об изменениях АД во время сна и

работы. Динамические измерения АД находили все более широкое распространение в практике научных исследований, но широкого распространения не получали ввиду трудоемкости исследования и проблем, связанных с ночными измерениями АД.

Технологический прогресс в области электроники привел в начале 60-х годов к созданию относительно малогабаритных систем “холтеровского” мониторинга ЭКГ, а, вскоре, и мониторов АД с полностью автоматизированным процессом измерения. Практически все они воспроизводили алгоритм измерения АД по методу Короткова.

В 1976 г. фирма Citiicon создала и выпустила на рынок первый прикроватный автоматический измеритель АД, успешно реализующий модифицированный осциллометрический метод Marey. При измерении АД по этому методу давление в окклюзионной манжете снижается постепенно (ступенями по 6 - 8 мм.рт.ст. или линейно) и анализируется амплитуда микропульсаций давления в манжете, возникающих при передаче на нее пульсации артерий. Зависимость амплитуды пульсаций от уровня давления в манжете имеет характерную колоколообразную форму. Ее анализ позволяет определить значения систолического, среднего и диастолического давления. За первое обычно принимают давление в манжете, при котором происходит наиболее резкое (быстрое) увеличение амплитуды пульсаций, второму соответствуют максимальные пульсации, а третьему - резкое ослабление пульсаций.

С 80-х годов этот метод нашел применение и в носимых суточных мониторах АД.

В настоящее время приборы на основе осциллометрического метода составляют около 80 % от всех автоматических и полуавтоматических измерителей артериального давления. Среди носимых суточных мониторов этот процент снижается до 30 %, при этом аускультативные методы представлены в 38% мониторов, а на комбинацию методов приходится 24 % приборов. Каждый из методов имеет свои преимущества и недостатки [5].

Обработка результатов

При анализе суточного профиля АД, получаемого в результате проведенного мониторинга, используются как минимум четыре основных группы индексов (показателей), связь которых с исходными величинами АД демонстрирует схема на Рис. 4.

Основные группы показателей Суточного Профиля АД (СПАД)

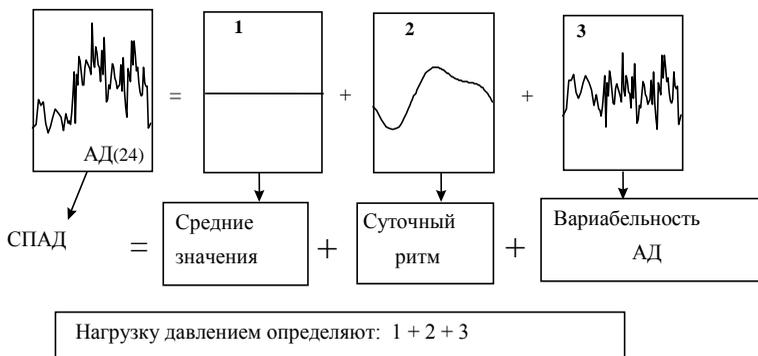


Рисунок 4 - Показатели суточного профиля АД [5]

Средние по времени показатели и их аналоги

К этой важнейшей группе показателей относятся средние значения, медианы и моды измерений АД, полученных в течение суток, дня, ночи и других выделенных временных интервалов.

Большинство исследователей и программ, сопровождающих суточные мониторы АД, используют в качестве средних величин среднеарифметические значения АД, определяемые по формуле:

$$АД(24) = \frac{1}{N} \cdot \sum_{i=1}^N P_i ,$$

где АД(24) - среднее значение давление за 24 часа, P_i -

значение давления при i -м измерении, N - общее число измерений.

Аналогичные формулы используются и для других временных интервалов. Среднее арифметическое значение динамически изменяющихся величин дает корректную оценку среднего по времени или среднеинтегрального значения только при одинаковых интервалах между измерениями. С учетом этого в последнее время в ряде программ обработки стали использовать модификацию приведенной формулы для учета разности в интервалах между измерениями АД, например, в дневные и ночные часы:

$$AD_{\text{корр}}(24) = \frac{\sum_{i=1}^N P_i \cdot \Delta t_i}{\sum_{i=1}^N \Delta t_i}$$

Здесь $AD_{\text{корр}}(24)$ - скорректированное среднее значение давления, Δt_i - интервал между измерениями. Отметим, что по определению среднего (по времени) значения, наиболее корректно использовать формулу:

$$AD_{BP}(24) = \frac{1}{T} \cdot \int_{t_1}^{t_2} P(t) \cdot dt,$$

где $P(t)$ - функция давления от времени, t_1 и t_2 - время начала и конца мониторинга, T - суммарное время мониторинга.

Индексы нагрузки давлением

Для количественной оценки величины "нагрузки давлением", оказываемой на органы-мишени повышенным давлением, предложены (P.Zachariah, 1988, W.White, 1990) величины, которые в англоязычной литературе получили названия "pressure load" и "area under curve". В русскоязычной литературе мы несколько лет назад предложили для них термины индекс времени (ИВ), и индекс площади (ИП). Методы расчета этих величин представлены на Рис. 5.

Показатель ИВ определяет процент времени, в течение которого величины АД превышают критический ("безопасный") уровень. В качестве критических значений АД до 1989 г. широко использовались величины 140/90 мм.рт.ст. для всего времени суток, однако в настоящее время принято использовать в качестве "критических" величин дневное АД 140/90 и ночное - 120/80 мм.рт.ст. (W.White, 1990). Отметим, что в большинстве фирменных программ обработки оценивается не собственно индекс времени, а процент измерений, превышающих пороговое значение, т.е. фактически - "индекс измерений". Последний, как правило, вычисляется прилагаясь к прибору программами обработки, но может быть опреде-

лен и на основании гистограмм распределения величин АД в течение суток.

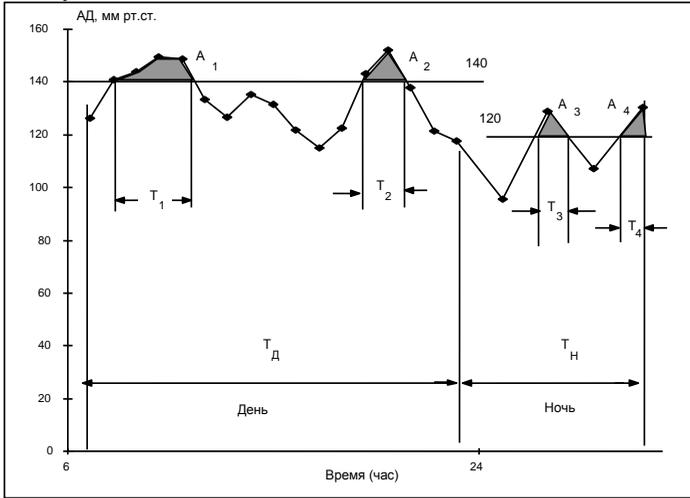


Рисунок - 5. Схема расчета индексов нагрузки давлением. Критические ("безопасные") значения для САД 140-день/120-ночь (мм рт.ст.) [5]

$$ИВ(24) = \frac{T_1 + T_2 + T_3 + T_4}{T_H + T_D} \cdot 100\% \approx \frac{N_1 + N_2 + N_3 + N_4}{N_H + N_D} \cdot 100\%$$

$$ИВ(Д) = \frac{T_1 + T_2}{T_D} \cdot 100\% \approx \frac{N_1 + N_2}{N_H} \cdot 100\%$$

$$ИВ(Н) = \frac{T_3 + T_4}{T_H} \cdot 100\% \approx \frac{N_3 + N_4}{N_H} \cdot 100\%$$

$$ИП(24) = A_1 + A_2 + A_3 + A_4 \quad ИПН(24) = (A_1 + A_2 + A_3 + A_4) / 24$$

$$ИП(Д) = A_1 + A_2 \quad ИПН(Д) = (A_1 + A_2) / T_D$$

$$ИП(Н) = A_3 + A_4 \quad ИПН(Н) = (A_3 + A_4) / T_H$$

Использование собственно индекса времени требует предположения о характере изменения давления между измерениями. Более того, как и в случае со среднеинтегральными показателями, в принципе он требует коррекции при различии в течение суток интервалов между измерениями. Анализ банка данных показал, однако, что среднее по группе отличие между индексами времени и "измерений" составляет 2.5% и может не учитываться при анализе индивидуальных суточных профилей АД.

В диапазоне диастолических АД (ДАД) 70-85 мм.рт.ст. связь ИВ и ДАД характеризуется коэффициентом корреляции $r=0.65$ ($p<0.01$), при АД от 85 до 95 мм.рт.ст.- $r=0.96$ ($p<0.001$), но при ДАД, превышающем 100 мм.рт.ст. *наблюдается эффект насыщения* - индекс времени (ИВ) приближается к предельному значению 100% и перестает отражать рост нагрузки на органы-мишени. Это делает ИВ неэффективным при высоких величинах АД.

Индекс площади (ИП) определяют как величину площади, ограниченной сверху графиком функции зависимости давления от времени, а снизу - кривой пороговых ("безопасных") значений (Рис. 5). При этом величина площади зависит как от степени превышения критического уровня, так и от длительности превышения, а также от времени анализа. Последнее обстоятельство необходимо учитывать при сравнительном анализе эпизодов различной длительности - например, для времени сна и бодрствования. Анализ банка данных показал также, что показатель ИП весьма чувствителен к неточностям в определении времени сна и бодрствования. Так ошибка на один час во времени просыпания (с ложным увеличением времени сна) приводит к росту ИП систолического АД для ночных часов - ИПСАД(Н)- в среднем на 22.3 %.

Для исключения указанных недостатков предложен новый индекс - нормированный индекс площади (ИПН, Рис. 5), равный отношению традиционного индекса площади ко времени анализа: $ИПН=ИП/Т$, где Т - время анализа нагрузки давлением [5].

Показатели суточного ритма АД.

Анализ составляющих суточного профиля АД (СПАД) основан на его разделении на постоянную (среднюю по времени или среднеинтегральную) и переменную составляющие (Рис. 4). Последняя, в свою очередь, подразделяется на относительно медленные регулярные и устойчивые колебания или "суточный ритм" (или "циркадный" ритм) и "случайные" изменения АД. В англоязычной

литературе используется как аналогичный подход, так и описание всех суточных изменений АД в терминах вариабельности, что часто приводит к противоречиям в трактовке результатов.

Для анализа выраженности суточного ритма наиболее часто применяют простую и надежную оценку его амплитуды на основе показателя Степени Ночного Снижения (СНС) АД (СНСАД). Его использование предполагает предварительный расчет средних значений АД для времени сна (АД(Н)) и бодрствования (АД(Д)) и определение степени ночного снижения давления по формуле на Рис. 6. Показатель СНС рассчитывается отдельно для систолического и диастолического АД.

Анализ суточного ритма на основе СНС позволяет надежно оценивать выраженность (амплитуду) суточного ритма, но не фазность, которая также может претерпевать существенные изменения, в частности, у больных с артериальной гипертензией.

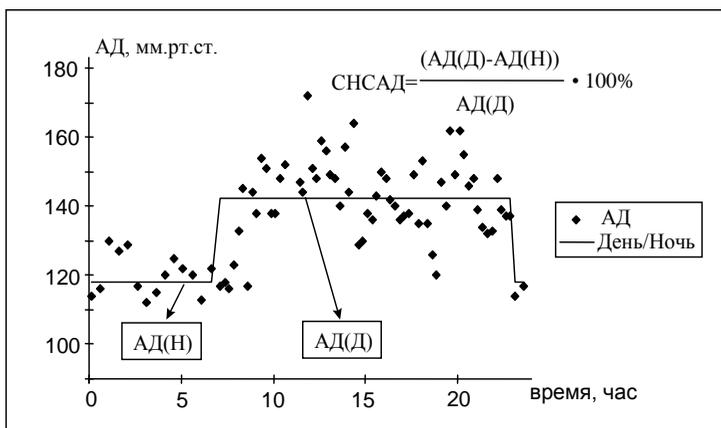


Рисунок 6 - Схема расчета степени ночного снижения давления (СНСАД) на основе средних значений АД за день АД(Д) и ночь АД(Н) [5].

Первой удачной попыткой формализации анализа амплитудных и фазных характеристик явился косинорный метод (F.Halberg, 1972). Он предполагает приближение суточного ритма АД одной косинусоидой, что упрощает анализ и трактовку результатов, но вызывает резкие возражения значительной части исследователей,

указывающих на его несостоятельность при сложных формах суточного профиля АД [5].

Сущность методики состоит в том, что выделяются первые гармоники разложения ритма параметров в ряд Фурье и рассматриваются средние значения амплитуды колебаний и фазы максимума.

Проведение методики включает в себя три части. Сначала методом наименьших квадратов оценивается φ – фаза, характеризующая время в цикле, около которого функция принимает максимальное значение, и C_1 – амплитуда. Затем рассчитывается эллипс ошибок. Третий этап состоит в построении графиков.

Пусть производится k измерений параметра на протяжении времени T (предполагаемый период ритма). Измерения производятся через интервалы времени, равные T/k , на протяжении n предполагаемых периодов. Результаты измерений обозначаются y_{ij} , где $i = \overline{1, n}$; $j = \overline{1, k}$. Для каждой короткой серии производим методом наименьших квадратов оценку параметров функции, $C_{0i} + C_{1i} \cdot \cos(\omega t_j + \varphi_i)$

где C_{0i} – средний уровень параметра за период, C_{1i} – амплитуда колебаний, $\omega = \frac{2\pi}{T}$ – круговая частота, φ_i – фаза колебаний.

Параметры ритма C_{0i} , C_{1i} , φ_i находится таким образом, что

$$\begin{aligned} & \sum_{j=1}^k [C_{0i} + C_{1i} \cdot \cos(\omega t_j + \varphi_i) - y_{ij}]^2 = \\ & \sum_{j=1}^k [C_{0i} + C_{1i} \cos \omega t_j \cos \varphi_i - C_{1i} \sin \omega t_j \sin \varphi_i - y_{ij}]^2 = \\ & \sum_{j=1}^k [C_{0i} + a_i \cos \omega t_j + b_i \sin \omega t_j - y_{ij}]^2, \end{aligned}$$

где $a_i = C_{1i} \cos \varphi_i$; $b_i = -C_{1i} \sin \varphi_i$, было минимальным.

Оценка амплитуды колебаний производится по формуле $C_1 = \sqrt{\bar{a}^2 + \bar{b}^2}$, оценка фазы $\varphi = \arctg\left(-\frac{\bar{b}}{\bar{a}}\right)$. Доверительным

интервалом для фазы будет угол между касательными к эллипсу, а для амплитуды – отрезок, отсекаемый границами эллипса на радиусе, проходящем через точку (\bar{a}, \bar{b}) .

На основании этого метода выделяются основные характеристики циркадных ритмов системы кровообращения и многих других функциональных систем [6].

Реализация косинорного метода, таким образом, основана на примерном описании (аппроксимации) экспериментальных данных суммой константы и функции $A \cdot \cos(2 \cdot \pi \cdot (t - \text{acr}) / T)$ с периодом T , как правило, принимаемым равным 24 час (Рис. 7). Для нахождения наилучшей аппроксимации часто используют метод наименьших квадратов. Полученная константа в уравнении аппроксимации получила название "месор" (от MESOR - midline estimating statistic of rhythm) и по смыслу (и значению) она весьма близка к среднеинтегральным величинам АД. Параметры A и acr получили название амплитуды (АК) ритма и его акрофазы (АКР), т.е. фазы (или времени) максимального значения функции, описывающей СПАД (Рис. 7).

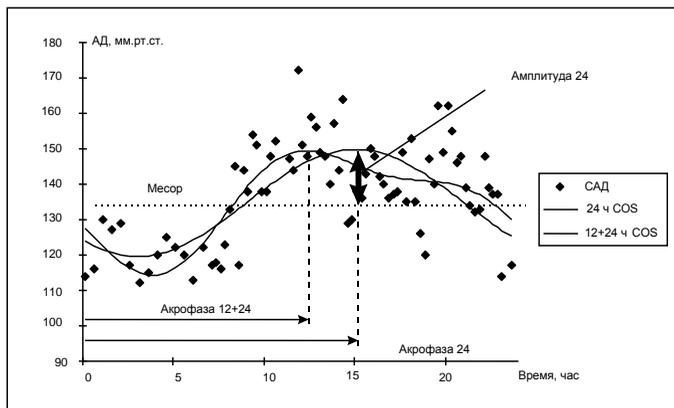


Рисунок 7 - Схема выделения суточного ритма САД косинорным методом [5]

Более общим, с точки зрения способа определения параметров в том числе и гармонических аппроксимирующих функций, является метод нелинейного оценивания, реализованный в различных программных пакетах [7].

В последние годы все более широкое распространение получает полный спектральный анализ СПАД. Он позволяет уточнить его описание за счет добавление в набор аппроксимирующих функций следующих гармоник (т.е. косинусных функций с периодами 24, 12, 8, 6 часов и т.д.). Ряд авторов полагает, что в случае симптоматической АГ характеристики высших гармоник спектра АД могут иметь диагностическую ценность [4]. Для этих целей производится дискретное преобразование Фурье.

Построение ряда и преобразования Фурье теоретически представляют собой различные операции, но в большинстве практических приложений численная реализация этих операций осуществляется одинаковым образом. Это объясняется тем, что для дискретной реализации можно построить ряд или преобразование Фурье только в конечном диапазоне частот, и этот диапазон определяется значением периода при вычислении соответствующего ряда Фурье [8].

Если предположить, что реализация $x(t)$ - периодическая с периодом T_p и фундаментальной частотой $f_1 = 1/T_p$, то ее можно представить рядом Фурье

$$x(t) = \frac{a_0}{2} + \sum_{q=1}^{\infty} (a_q \cos 2\pi q f_1 t + b_q \sin 2\pi q f_1 t),$$

где

$$a_q = \frac{2}{T} \int_0^T x(t) \cos 2\pi q f_1 t dt, \quad q = 0, 1, 2, \dots;$$

$$b_q = \frac{2}{T} \int_0^T x(t) \sin 2\pi q f_1 t dt, \quad q = 0, 1, 2, \dots$$

Пусть реализация $x(t)$ имеет конечную длину $T_r = T_p$, равную фундаментальному периоду. Предположим также, что она состоит из четного числа N эквидистантных наблюдений с интервалом дискретности Δt , который выбран таким образом, что частота Найквиста $f_c = 1/(2\Delta t)$ достаточно высока. Будем считать, что начальный

момент реализации равен нулю, и обозначим преобразованную последовательность следующим образом:

$$x_n = x(n\Delta t), \quad n = 1, 2, \dots, N.$$

Вычислим теперь по всем N значениям реализации конечный ряд Фурье. Для любой точки t , принадлежащей интервалу $(0, T_p)$, этот ряд имеет вид

$$x(t) = A_0 + \sum_{q=1}^{N/2} A_q \cos\left(\frac{2\pi q t}{T_p}\right) + \sum_{q=1}^{(N/2)-1} B_q \sin\left(\frac{2\pi q t}{T_p}\right).$$

В точках $t = n\Delta t$ ($n = 1, 2, \dots, N$) где $T_p = N\Delta t$, получим

$$x_n = x(n\Delta t) = A_0 + \sum_{q=1}^{N/2} A_q \cos\left(\frac{2\pi q n}{N}\right) + \sum_{q=1}^{(N/2)-1} B_q \sin\left(\frac{2\pi q n}{N}\right).$$

Коэффициенты A_q и B_q определяются выражениями

$$A_0 = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N x_n = \bar{x} = 0;$$

$$A_q = \frac{2}{N} \sum_{n=1}^N x_n \cos \frac{2\pi q n}{N}, \quad q = 1, 2, \dots, \frac{N}{2} - 1;$$

$$A_{N/2} = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N x_n \cos n\pi,$$

$$B_q = \frac{2}{N} \sum_{n=1}^N x_n \sin \frac{2\pi q n}{N}, \quad q = 1, 2, \dots, \frac{N}{2} - 1.$$

Исходя из определенных коэффициентов можно построить соответственно амплитудный и фазовый спектры временного ряда.

Существуют также и другие новые подходы и алгоритмы для оценки спектральных составляющих временных вариаций физиологических параметров функциональных систем организма [9]. Их использование, также как и других статистических методов, не ограничено узко дисциплинарными рамками.

Речь идет о построении спектральных оценок как эквидистантных, так и неэквидистантных временных рядов на основе модели комплексного спектра.

Модель комплексного спектра $S(\omega) = A(\omega) + iB(\omega)$, в которой значения квадратур $A(\omega)$ и $B(\omega)$ определяются тригонометрическими полиномами:

$$A(\omega) = A_0 + \sum_{k=1}^M A_k \cos(\omega k), \quad B(\omega) = \sum_{k=1}^M B_k \sin(\omega k). \quad (1)$$

Предлагаемой модели комплексного спектра соответствует следующая параметрическая модель сигнала во временной области:

$$\begin{aligned} \langle S(t) \rangle &= A_1 \varphi_1(t) + \sum_{k=1}^M (A_{k+1} \varphi_{k+1}(t) + B_k \psi_k(t)), \\ \varphi_{k+1}(t) &= \frac{1}{2} \left(\frac{\sin(\pi(k-t))}{\pi(k-t)} + \frac{\sin(\pi(k+t))}{\pi(k+t)} \right), \quad 0 \leq k \leq M \\ \psi_k(t) &= \frac{1}{2} \left(\frac{\sin(\pi(k-t))}{\pi(k-t)} - \frac{\sin(\pi(k+t))}{\pi(k+t)} \right), \quad 1 \leq k \leq M \end{aligned} \quad (2)$$

Оценка значений параметров A_k, B_k производится методом наименьших квадратов (МНК). Варьируя МНК функционал по неизвестным параметрам, можно получить следующую систему уравнений для оценки значений этих параметров:

$$\begin{aligned} A_k C_{k,j} &= F_j, \quad B_i C_{i+M+1,j} = F_j, \\ 1 \leq k \leq M+1, \quad 1 \leq i \leq M, \quad 1 \leq j \leq 2M+1. \end{aligned} \quad (3)$$

Здесь C - блочная матрица размером $(2M+1) \times (2M+1)$, элементы которой определяются следующими выражениями:

$$\begin{aligned} C_{k,j} &= \sum_{i=1}^N \varphi_k(t_i) \cdot \varphi_j(t_i), \quad 1 \leq k, j \leq M+1, \\ C_{k,j+M} &= \sum_{i=1}^N \varphi_k(t_i) \cdot \psi_j(t_i), \quad 1 \leq k \leq M+1, \quad 1 \leq j \leq M, \\ C_{k+M+1,j} &= \sum_{i=1}^N \psi_k(t_i) \cdot \varphi_j(t_i), \quad 1 \leq k \leq M, \quad 1 \leq j \leq M+1, \\ C_{k+M+1,j+M+1} &= \sum_{i=1}^N \psi_k(t_i) \cdot \psi_j(t_i), \quad 1 \leq k, j \leq M. \end{aligned}$$

Правые части системы уравнений (3) определяются суммами:

$$F_j = \sum_{i=1}^N S(t_i) \cdot \varphi_j(t_i), \quad 1 \leq j \leq M+1,$$

$$F_{j+M+1} = \sum_{i=1}^N S(t_i) \cdot \psi_j(t_i), \quad 1 \leq j \leq M.$$

В выражении (1) частота ω является безразмерной и изменяется в интервале $[0, \pi]$. Переход к размерной частоте ω производится с помощью выражения

$$\omega' = \omega \frac{2M}{t_N - t_1}. \quad \square \quad (4)$$

Здесь множитель $2M/(t_N - t_1)$ является виртуальной частотой дискретизации f_d . Виртуальной, потому что последовательность $\tau_k = \tau_0 + k \cdot f_d$, $-M \leq k \leq M$, \square в общем случае отличается от временной последовательности t_1, \dots, t_N .

Пусть последовательность измеряемой величины представится рядом значений X_1, X_2, \dots, X_N .

Если интервал дискретизации измеряются в миллисекундах, то время t_i (в секундах), соответствующее значению X_i , определяется следующей суммой:

$$t_i = t_0 + 0.001 \sum_{k=1}^i X_k. \quad (5)$$

Здесь t_0 – начальное время измерения анализируемой переменной.

Преимущество данного метода заключается в нахождении наиболее вероятной функции амплитудных и фазовых спектров временных рядов, которые могут содержать пропуски и/или не являться эквидистантными.

Показатели варибельности АД

При последовательном подходе к анализу составляющих суточного профиля АД (Рис. 4) строгое определение варибельности предполагает оценку отклонений АД от кривой суточного ритма, но на практике наиболее употребим упрощенный показатель - стандартное отклонения от среднего значения АД (STD в англоязычной литературе). Так, например, варибельность АД в дневное время - STDAД(24) - рассчитывается, как

$$STDAД(D) = \sqrt{\frac{1}{N-1} \cdot \sum_{i=1}^N (P_i - АД(D))^2}.$$

Для этого индекса вариабельности предлагается сокращение $ВАР1$. К недостаткам индекса можно отнести то обстоятельство, что он не принимает нулевого значения даже при отсутствии отклонений АД от кривой суточного ритма. Анализ банка данных СПАД показал, что этот, наиболее популярный на сегодняшний день, показатель содержит компоненты суточного ритма, увеличивающие вариабельность в среднем на 30 % в случае расчета $ВАР1$ за 24 часа, на 17% за день и на 10% за ночь. Свидетельством зависимости традиционного показателя вариабельности от суточного ритма АД может служить и высокий коэффициент их взаимной корреляции, достигающий $r=0.58$ ($p<0.001$).

Поскольку максимально полное разделение изменений АД, связанных с суточным ритмом и вариабельностью, чрезвычайно важно ввиду сформированного в последнее время представления о потенциальном неблагоприятии пациентов с низкой амплитудой суточного ритма, но высокой вариабельностью АД, предпринимаются попытки создания новых индексов вариабельности.

Один из вариантов “чистого индекса вариабельности” предложен (H.Schachinger, 1989) в виде среднеквадратичного значения разности между последовательными измерениями АД - $SODN$:

$$SODN(24) = \sqrt{\frac{1}{N-2} \cdot \sum_{i=1}^{N-1} (P_{i+1} - P_i)^2} = ВАР2АД$$

Оценки, выполненные с помощью банка данных, показали, что данный индекс действительно в меньшей степени зависит от выраженности суточного ритма АД, но проявляет низкую устойчивость к изменениям интервалов между измерениями.

В связи с этим в РКНПК (Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ) разработан новый индекс вариабельности - $ВАР3$, рассчитываемый как величина стандартного отклонения значений АД от кривой суточного ритма. Так для оценки вариабельности АД в дневное время при наличии дневной компоненты суточного ритма - *Ritm* формула расчета имеет следующий вид:

$$VAR_{3AD}(D) = \sqrt{\frac{1}{N-1} \cdot \sum_{i=1}^N (P_i - AD(D) - Ritm)^2}$$

Аналогичные формулы используются для ночного интервала и 24 часов наблюдения.

Корреляционный анализ показал, что новый индекс представляет собой более "очищенную" от суточного ритма "истинную" вариабельность, практически не коррелирующую (в отличие от показателя VAR1) с амплитудой суточного ритма АД ($r=0.05$) [5].

Предельные допустимые значения для заключений о повышенной вариабельности находятся в стадии разработки. Большинство исследователей формируют их на основе средних величин, характерных для различных групп наблюдения. По данным P. Verdecchia (1996) эти величины составляют для VAR1 (или STD) САД 11.9 / 9.5 мм рт.ст. (день/ночь). При этом в группе гипертоников с повышенной вариабельностью САД частота сердечно-сосудистых осложнений выше на 60-70 % .

В качестве временных нормативов вариабельности (VAR1 или STD) для пациентов с мягкой и умеренной формами АГ в РКНПК сформированы (на основе оценки верхних пределов для нормотоников) критические значения:

для САД - 15/15 мм рт.ст. (день/ночь),

для ДАД - 14/12 мм рт.ст. (день/ночь).

Пациенты относятся к группе повышенной вариабельности при превышении хотя бы одного из четырех критических значений.

Дополнительные индексы

В медицинских исследованиях, с учетом известной печальной статистики роста числа церебральных и кардиальных катастроф в утренние часы, характеризующиеся ростом давления и ЧСС, предпринимается попытка введения показателей, учитывающих динамику АД и ЧСС в этот критический период.

К утренним часам относят 2-4 часа после пробуждения. В этом временном интервале анализируют:

- максимальные величины АД,
- прирост АД по сравнению с ночными часами,
- скорость нарастания АД,
- наличие "пика", т.е. величин АД, превышающих последующие "дневные" значения.

Оптимальной признается степень ночного снижения АД (СНС) от 10 до 20-22 %. При этом сниженная СНС, проявления устойчивых ночных подъемов АД, а также повышенная СНС, потенциально опасны, как факторы повреждения органов-мишеней, миокардиальных и церебральных “катастроф”.

В программе обработки данных СМАД предложен новый интегральный индекс “неблагополучия” (ИУЧ) в утренние часы. Он учитывает в виде тройного произведения такие, потенциально неблагоприятные факторы, как повышенный уровень АД, ЧСС, а также скорость изменения АД:

$$\text{ИУЧ} = \frac{d}{dt} (\text{САД}) * \text{САД} * \text{ЧСС}.$$

При анализе суточной динамики ИУЧ выявляются не только утренние, но и вечерние пики данного показателя. Прогностическое значение предложенного нового показателя в настоящее время уточняется, однако отмечается схожесть суточной динамики ИУЧ и частоты миокардиальных катастроф.

С нижним пределом (10%), согласны практически все исследователи. Верхний предел оптимальной СНС был оценен относительно недавно в 20-22% на основании анализа частоты ЭКГ признаков ишемии в ночные часы у больных с сочетанием АГ и ИБС (S.Pierdomenico et al., 1995), а также при анализе признаков нарушений мозгового кровообращения (K.Kario et al., 1996).

На основании данных о СНС применяют схему классификации больных (отдельно по критериям систолического и диастолического давления):

1. Нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД (в англоязычной литературе “дипперы”) - $10 \% < \text{СНСАД} < 20 \% ;$
2. Недостаточная степень ночного снижения АД (в англоязычной литературе “нондипперы”) - $0 < \text{СНСАД} < 10 \% ;$
3. Повышенная степень ночного снижения АД (в англоязычной литературе “овердипперы”) - $20 \% < \text{СНСАД} ;$
4. Устойчивое повышение ночного АД (в англоязычной литературе “найтпикеры”) - $\text{СНСАД} < 0.$

Отметим, что степень ночного снижения АД чрезвычайно чувствительна к качеству сна, режиму дня и типу активности в дневное время, относительно плохо воспроизводится при повторных мониторингах. Учитывая эти обстоятельства большинство исследователей склонны проводить контрольные повторные мониторирова-

ния для подтверждения отклонений в СПАД по данному признаку, обнаруженных при разовом мониторинговании.

Нормативы для показателей косинорного анализа находятся в стадии формирования [5].

Индекс времени гипотензии

По аналогии с индексом времени (ИВ), отражающим частоту превышения "безопасного" верхнего предела АД (т.е. фактически играющим роль Индекса Времени Гипертензии), можно оценить и частоту выхода АД за "безопасный" или "критический" нижний уровень АД или Индекс Времени Гипотензии (ИВГ).

Общепринятые величины "критических" нижних значений АД и четкие показания к использованию ИВГ не выработаны [5]. Значения, предлагаемые E.Owens и E. O'Brien (1996) приведены в Табл. 1.

Таблица 1 – Критические «нижние» значения АД

	Дневное АД (мм.рт.ст.)		Ночное АД (мм.рт.ст.)	
	САД	ДАД	САД	ДАД
Мужчины возр. до 50 лет	108	65	90	48
Мужчины возр. более 50 лет	108	65	87	50
Женщины возр. до 50 лет	100	60	84	45
Женщины возр. более 50 лет	90	60	84	49

Режимы мониторингования

Интервалы между измерениями и допустимое число "неудачных" измерений

Согласно рекомендациям рабочей группы национальной программы NBREP (США, 1990) общее число измерений АД в течение суток должно быть не менее 50, интервал между измерениями во время бодрствования составлять 10-15 мин. Во время сна он может быть увеличен вдвое.

Рекомендации научного комитета специалистов в области СМАД (1990): интервал не более 15-30 мин в дневное и 20-30 мин в ночное время.

Основное число исследовательских работ проводится в настоящее время с интервалом 15-день/30-ночь. Практика СМАД в НИИ кардиологии РКНПК подтвердила приемлемость этих интервалов при обследовании больных с мягкой формой АГ. Однако при САД, превышающих 180-190 мм.рт.ст. резко возрастало число жалоб пациентов на неприятные ощущения при работе монитора и нарушения сна. Был выполнен математический анализ на основе банка данных СМАД (более 3000 наблюдений) с математическим моделированием увеличения интервалов между измерениями до 30, 45 и 60 мин. Он показал, что увеличение интервала с 15 до 30 мин не приводит к статистически значимым изменениям всех основных групп показателей СПАД, а увеличение интервала до 60 мин сказывается преимущественно на показателях вариабельности.

Процент неудачных измерений

Несмотря на значительное увеличение помехоустойчивости новых моделей мониторов АД и использование режимов повторных измерений, часть измерений оказывается неудачной и выбраковывается при автоматической (приборной), или экспертной оценке данных.

В целом анализ показал что, для достаточно точного расчета всех показателей СПАД, включая вариабельность АД в ночные часы, необходимо не менее 56 измерений АД в течение суток.

Вместе с тем, среднеинтегральные показатели и индексы нагрузки давлением достаточно устойчивы при уменьшении числа измерений до 24. Таким образом, если точное определение вариабельности (особенно ночной) не входит в план исследования, возможно использование интервала измерений 30-день/60-ночь при допустимом проценте неудачных измерений до 40 %, что выполняется в 98 из 100 проведенных мониторингов.

С проблемой необходимого числа измерений связано и использование для анализа СПАД не оригинальных, а расчетных среднечасовых значений. Среднеинтегральные показатели при использовании среднечасовых значений (усреднение по трем - четырем значениям в течение часа) при этом практически не изменяются, а показатели вариабельности уменьшаются на 15-20 %. Это связано с подавлением при процедуре усреднения высокочастотных (>0.3 мГц)

составляющих суточного профиля АД. (Простое увеличение интервалов не приводит к этому из-за “эффекта наложения”). Величина высокочастотной компоненты вариаций АД у различных пациентов, как и соответствующий поправочный коэффициент нестабильны, что затрудняет сопоставление с величинами вариабельности, рассчитанными на основе оригинальных значений АД [5].

Описание прибора и методики исследования

Монитор МнСДП-2

Монитор МнСДП-2 представляет собой портативный аппарат, предназначенный для автоматического неинвазивного измерения артериального давления и частоты пульса осциллометрическим методом с общим временем мониторования до 48 часов, у свободно передвигающихся волонтеров. Монитор обеспечивает передачу результатов измерений в компьютер для последующего анализа и печати протокола [10].

Условия эксплуатации монитора:

- температура окружающего воздуха от 10 до 35 С;
- влажность окружающего воздуха до 80 % при 25 С;
- атмосферное давление от 600 до 820 мм рт. ст. (от 80 до 110 кПа).

Состав монитора:

1. Монитор носимый суточного наблюдения автоматического измерения артериального давления и частоты пульса МнСДП.
2. Чехол с плечевым ремнем.
3. Манжета плечевая средняя для взрослых с охватом плеча 24-32 см.
4. Шланг удлинительный.
5. Кабель связи монитора с компьютером.

Меры безопасности:

- Категорически запрещается проводить измерения АД в состояниях, когда монитор соединен с компьютером.

- Категорически запрещается эксплуатация монитора, у которого в процессе мониторинга сработала аварийная защита.

Стандартная последовательность суточного мониторинга АД

Суточное мониторинг АД состоит из следующих основных этапов:

- инструктаж пациента;
- создание плана исследования и программирование монитора;
- установка монитора на пациента;
- контрольные измерения;
- собственно мониторинг;
- перенос результатов мониторинга в компьютер;
- обработка и анализ результатов мониторинга.

Подготовка к мониторингу

Для подготовки к мониторингу следует вставить предварительно заряженные аккумуляторы в батарейный отсек монитора.

Подключение монитора к кабелю связи с компьютером

Чтобы подключить монитор к кабелю связи, нужно вставить вилку кабеля в гнездо электрического разъема, расположенного на поверхности корпуса монитора, до срабатывания защелки. Чтобы отстыковать монитор, следует нажать на защелку, и вынуть вилку кабеля из гнезда.

Программирование монитора

Подключите монитор к кабелю связи с компьютером, включите питание монитора, запустите программу BPLAB и выберите пункт меню “Программирование монитора”. После нажатия кнопки “Далее” программа произведет поиск монитора.

После нахождения монитора на экран будут выданы сведения о его типе и текущем состоянии. Если в мониторе остались данные от предыдущего исследования, программа запросит подтверждение на их удаление. Затем, после нажатия кнопки “Далее”, на экране появится форма для ввода данных, используемых при про-

граммировании монитора. Программируемые данные перечислены в Табл. 2.

Таблица 2. Параметры программирования монитора

Наименование параметра	Обязательное поле	Допустимые значения	Примечания
Фамилия И. О.	нет	строка до 16 символов	
Возраст	да	Детский и взрослый режимы	
Дата начала исследования	да		По умолчанию берется значение, установленное в часах компьютера
Время начала исследования	да		Должно находиться в границах дневных часов.
Код исследования	да	Строка от 1 до 5 символов.	По умолчанию подставляется автоматически вычисленное программой значение
Интервал между измерениями днем, ночью и в спец. интервале, мин.	да	От 3 до 99	
Границы дневных часов, часы и минуты	да	От 0:00 до 23:59	
Границы спец интервала, часы и минуты	да	От 0:00 до 23:59	Для отключения спец интервала, его границы должны быть установлены равными друг другу
Выдавать звуковой сигнал?	да	Нет, Да	
Показывать результаты измерений?	да	Нет, Да	

После заполнения полей следует нажать кнопку “Далее”. Если какие-то поля заполнены неверно, будет выдано сообщение об ошибке. При этом следует нажать кнопку “Назад” и исправить неверно введенное значение. Если данные введены правильно, то после нажатия на кнопку “Далее” начнется передача параметров программирования в монитор. После завершения передачи данные повторно будут отображены на экране для контроля правильности

программирования. Для выхода из режима программирования монитора следует нажать кнопку “Готово”. Отсоединить монитор от кабеля и установить его на пациенте.

Оснащение

Пациенту необходимо заранее объяснить назначение суточного мониторирования АД и выдать ему бланк “ДНЕВНИК ПАЦИЕНТА”, содержащий рекомендации и правила поведения в ходе мониторирования.

На левой руке пациента непосредственно на коже или поверх одежды из тонкой ткани зафиксировать пневмоманжету. Манжета должна быть расположена патрубком вверх. Степень прижатия манжеты не должна создавать дискомфорта для пациента, но обеспечивать стабильное положение манжеты в ходе мониторирования. Монитор вставить в чехол и расположить на противоположном манжете боку пациента. К нему присоединить удлинительный шланг манжеты.

Окончание процесса мониторирования

После 24/48 часового измерения АД и ЧП нужно выполнить следующие действия:

- выключить питание монитора (установить переключатель на боковой стенке корпуса монитора в положение “Выключено”);
- отсоединить трубку манжеты от пневморазъема монитора;
- снять с пациента монитор.

Считывание и сохранение результатов мониторирования

Подключите монитор к кабелю связи с компьютером, включите питание монитора, запустите программу ВРЛАВ и выберите пункт меню “Чтение данных из монитора”. Далее следуйте указаниям, которые будут появляться на экране.

После нажатия кнопки “Далее” программа произведет поиск монитора. После нахождения монитора на экран будут выданы сведения о его типе и текущем состоянии. После нажатия кнопки “Далее” начнется чтение данных из монитора. После завершения чтения данных на экране будет отображено имя файла, в котором сохранены данные. Для выхода из режима чтения данных следует нажать кнопку “Готово”.

Анализ результатов мониторингования

После завершения чтения данных открывается окно исследования. Анализ результатов мониторингования и печать отчета производятся в окне исследования. Оно представляет собой форму с 5 закладками.

Закладка “Карта пациента” содержит набор полей для ввода и редактирования учетной информации о пациенте и исследовании. Часть полей после чтения данных из монитора оказываются уже заполненными. Остальные поля являются необязательными и заполняются произвольным образом.

Закладка “Исследование” содержит таблицу результатов измерений и график изменения АД и частоты пульса во время мониторингования. Перемещение курсора по таблице и графического маркера по графикам происходит синхронно.

Таблица результатов измерений содержит строки нескольких типов:

- Собственно результаты измерений. Отображается номер строки, время, систолическое, среднее и диастолическое давление, ЧСС (в случае удачного измерения), код удаления, комментарий. Результаты измерения присутствуют в таблице сразу после чтения данных из монитора;
- Строки, соответствующие неудавшимся измерениям. Отображаются в таблице красным цветом и содержат номер строки, время, код и описание ошибки и комментарий. Эти строки также присутствуют в таблице сразу после чтения данных из монитора. Соответствующие точки не участвуют в построении графика суточного тренда и отображаются под графиком в виде кружков красного цвета;
- Приборные и пользовательские события (номер строки, дата и время, код типа события, комментарий). Приборные события (например, нажатие на кнопку) присутствуют в таблице сразу после чтения данных из монитора. Пользовательские события добавляются пользователем вручную в процессе редактирования данных.

Закладка “Контр. измерения” используется для ввода результатов верификационных измерений. Если хотя бы одна пара измерений врач/монитор содержит ненулевые значения, то вычисляются соответствующие значения отличий по систолическому и диастолическому АД.

Закладка “Анализ” используется для анализа и просмотра на экране графиков и таблиц, соответствующих различным видам анализа данных суточного мониторинга АД.

Закладка “Корреляция” позволяет исследовать наличие статистических зависимостей для любых двух произвольно выбранных параметров гемодинамики. Выбор нужной пары параметров производится кнопками, расположенными, соответственной в левой и нижней частях закладки. В правом верхнем углу находятся кнопки, позволяющие выбрать временной интервал, для которого производится анализ.

Экспорт полученных данных в Microsoft Excel

При выполнении экспорта исследования создается файл с расширением *.grt. Экспортируемый файл сохраняется в каталоге, заданном параметром настроек «путь для экспорта».

Если полученный файл открыть в Microsoft Excel, то откроется окно, в котором можно провести редакцию полученных данных и сформировать новую таблицу данных с выбранным интервалом дискретизации по времени и соответствующих этим моментам параметрам физических полей окружающей среды. Полученная, таким образом, таблица служит основой для расчета, в любом из доступных программных пакетов, спектральных составляющих суточных вариаций артериального давления и частоты пульса, а также определения меры их сопряженности с вариациями параметров физических полей окружающей среды.

ЗАДАНИЕ

1. Изучить физические основы гемодинамики и ознакомиться с практической частью мониторинга системного артериального давления человека.
2. Запрограммировать монитор МнСДП-2, оснастить волонтера, провести суточное мониторирование артериального давления человека, разгрузить данные и подготовить их для дальнейшего анализа.
3. В программной среде VPLAB определить корреляции и параметры регрессионных уравнений гемодинамических характеристик.
4. По подготовленным данным, в программной среде Statistica модуля «Нелинейное оценивание», на основе метода Ньютона, рассчитать амплитуды и фазы трех суточных гармоник суточных вариаций гемодинамических характеристик.
5. На основе дискретного преобразования Фурье рассчитать параметры суточных гармоник вариаций гемодинамических характеристик.
6. Рассчитать параметры суточных гармоник вариаций гемодинамических характеристик на основе модели комплексного спектра.
7. Подготовить таблицу сопряженных временных изменений гемодинамических характеристик, метеорологических параметров и геомагнитной активности.
8. По полученной таблице данных оценить меру сопряженности гемодинамических характеристик с вариациями параметров физических полей окружающей среды.
9. Построить эмпирическую модель множественной регрессии для вариаций гемодинамических характеристик в зависимости от параметров физических полей окружающей среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Экология человека. М.: "КРУК", 1994. 256 с.
2. Андропова Т.И., Деряпа Н.Р., Соломатин А.П. Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. Л.: Медицина, 1982. 248 с.
3. Колесник А.Г., Колесник С.А., Побаченко С.В. Электромагнитная экология: Учебное пособие. - Томск: ТМЛ - Пресс, 2009. 336 с.
4. Физиология человека. В 3-х томах. Т.2. Пер. с англ. Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир, 1996. С. 498 - 566.
5. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии / Сердце. Т.1. №5. Под ред. А. Н. Рогоза, РКНПК МЗ РФ. 2003.С. 240 -242.
6. Багриновский К.А., Багинская Н.В., Баженова А.Ф., Колпаков М.Г., Романюха А.А., Маркель А.Л. Математический анализ циркадных систем организма на основании процедуры «косинор»/ /Кн.: Кибернетические подходы к биологии. - Новосибирск: Наука, 1973.С. 196-209.
7. Боровиков В.П., Боровиков И.П. STATISTICA - Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. М.: Информационно-издательский дом «Филинь», 1997. 608 с.
8. Бендат Дж., Пирсол А. Прикладной анализ случайных данных: Пер. с англ. - М.: Мир, 1989. 540 с.
9. Апряткина М.Л., Бородин А.С., Сарычев В.Т. Спектральные оценки неэквидистантных временных рядов вариаций периода сердечных сокращений // Изв. вузов. Физика. Издание Томского госуниверситета. - 2010, № 9/3, с. 233-234.
10. Программное обеспечение для анализа данных суточного мониторирования АД и других параметров гемодинамики VPLaV. Руководство пользователя. 2002. 130 с.

Отпечатано на участке оперативной полиграфии
редакционно-издательского отдела ТГУ