

бе вопрос относительно перечня элементов периферической гемодинамики, активно участвующих в продвижении крови, можно отметить, что такими факторами являются эндотелий, венозная "помпа", комплекс органов дыхания и артериальное русло.

Доказательствами весомой роли эндотелия в системной гемодинамике служат научные свидетельства о наличии у эндотелиальной выстилки сосудов многочисленных функций, в том числе вазорегуляторной (Н.А.Шпилюкина, 2003).

Приводя доказательства важности венозных сосудов в системном кровообращении, можно отметить, что объем сердечного выброса составляет всего около 80 мл, в то же время объем крови венозного русла – 2000 мл. Таким образом, для того чтобы полностью наполнить сердце из венозного депо крови, достаточно изменить средний диаметр вен меньше чем на 3%! Краткой иллюстрацией значимости венозного притока в регуляции центральной гемодинамики служат результаты А.Г.Обрезана [4] о существенном изменении внутрисердечных объемов и скоростей внутрисердечного кровотока при колебаниях венозной составляющей гемодинамики, что позволяет сделать вывод о значительной роли венозных сосудов в системном кровообращении.

Не менее значимое влияние оказывает на центральную гемодинамику и комплекс органов дыхания. Действительно, кровь из капилляров, давление в которых не более 10–20 мм рт. ст., поднимается к сердцу на высоту 50–100 см и более, преодолевая давление венозного столба в 40–80 мм и весьма вероятно, что вспомогательное значение в этом процессе имеют ритмические колебания внутригрудного давления. Нашими сотрудниками получены данные, указывающие на значимость фаз вдоха и выдоха в центральной гемодинамике [5].

И все же наиболее значимую позицию среди элементов периферического кровообращения, на наш взгляд, занимает артериальное русло. На существенное значение периферического звена кровообращения указывают многие авторы [6–9]. Наиболее интересными в контексте нашей статьи представляются данные В.Д.Ивановой и соавт. [10] о том, что артерии обладают не только активными механическими, но и электрическими свойствами: пульсовая волна в артериальной системе представляет собой солитон, который распространяется от сердца на периферию, не угасая благодаря механизму предварительного активного расширения артерий, опе-

режающего волну давления на 0,02–0,04 с в большом круге и на 0,06–0,12 с в малом круге кровообращения. Еще одним доказательством приведенных теоретических и экспериментальных положений служат данные о соответствии сократительно-дилататорной деятельности грудной аорты и легочной артерии и сокращений предсердий при поперечной блокаде сердца [10].

Таким образом, основополагающие теоретические положения относительно центральной и периферической гемодинамики, сформулированные М.В.Яновским, на современном этапе имеют экспериментальное и клиническое подтверждение и развитие. Разумеется, понимание гемодинамических процессов претерпело существенную трансформацию, и система кровообращения в настоящее время представляется как совокупность многокомпонентных органных, тканевых и клеточных факторов.

В заключение можно отметить, что, как и во времена М.В.Яновского, современная теория кровообращения не объясняет многие факты. Представляется целесообразной активизация исследований по изучению периферического кровообращения, микроциркуляции, определению роли тканевого и клеточного функционирования в патогенезе сердечно-сосудистых нозологий, что и составляет, по-нашему мнению, сущность развития идей Михаила Владимировича Яновского.

Литература

1. Коновалов Е.Г. Кан.ДЛ.ДАН БССР. Цит. по Аригичи Н.И. Внутримышечное периферическое сердце. Минск, 1974.
2. Волобуев А.Н., Кошев В.И., Пирогов В.Л., Петров Е.С. Некоторые особенности нелинейного моделирования пульсовой волны. Биофизика. 1996; А1 (2): 453–8.
3. Волобуев А.Н. Биофизика. М.: Самара, 1999; 168 с.
4. Обрезан А.Г., Яровицкая В.Н. Влияние гемодинамических изменений в системе полых вен на внутрисердечную и висцеральную гемодинамику. Глава VIII в монографии Стойко Ю.М., Лыткин М.Н., Шайдаков Е.В. Венозная гипертензия в системе полых вен. СПб: ФУП ЦКБ МТ "Рубин", 2002.
5. Шевченко Ю.Л., Бобров Л.Л., Обрезан А.Г. Диагностическая функция левого желудочка сердца. М.: ГЭОТАР-Мед, 2002.
6. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рачинский И.Д. Хроническая недостаточность кровообращения. Киев: Здоров'я, 1994.
7. Мерсон Ф.З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. М.: Медицина, 1978.
8. Обрезан А.Г., Вологодина И.В. Хроническая сердечная недостаточность. СПб: Вита Нова, 2002.
9. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. СПб: Фолиант, 1998.
10. Иванова В.Д., Кошев В.И., Пирогов В.Л. и др. Гемодинамическая функция сосудистого русла в норме и эксперименте. СПб, 2002.

Звуковой метод измерения артериального давления Н.С.Короткова и взгляды Н.Н.Савицкого

Г.М.Яковлев

Факультет медицинской психологии Санкт-Петербургского государственного университета

"В 1905 г. Н.С.Коротковым на межкафедральном заседании Военно-медицинской академии было сделано сообщение об открытом им звуковом феномене, возникающем при сдавливании манжетой плечевой артерии. Он предложил использовать его для определения артериального давления у людей ... Благодаря трудам М.В.Яновского метод Н.С.Короткова получил всеобщее признание и прочно вошел в клиническую практику во всем мире. Он стал таким же необходимым в исследовании больного, как перкуссия, аускультация или термометрия..." (Н.Н.Савицкий, 1974).

В конце 60-х годов прошлого столетия мне удалось работать с Н.Н.Савицким (1974) по обоснованию тахо-

осциллографического метода измерения артериального давления у человека. В сопоставимых исследованиях использовался и метод Н.С.Короткова. Часть этой работы была опубликована Н.Н.Савицким в монографии "Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики" (1974). Однако значительную долю работы, касающейся сущности метода Н.С.Короткова, он опубликовать не успел. В 100-летний юбилей звукового метода измерения артериального давления, ставшего классическим приемом врачебного исследования, будет уместной публикация о взглядах Н.Н.Савицкого на биофизическую сущность и клиническую ценность метода.

Заслугой М.В.Яновского является рекомендация производить измерение артериального давления при декомпрессии. Звуковой ряд возникающих феноменов при снижении давления в манжете устойчиво повторяется у разных людей и имеет типичную последовательность аускультативных проявлений. Метод повышения давления в манжете подобной устойчивостью не отличается. Таким образом, если опираться на звуковые феномены, то при компрессии измерить давление не удастся. Однако метод тахоосциллографии решает эту задачу очень хорошо при повышении давления в компрессионной манжете. Метод тахоосциллографии измерения давления в артериальном русле основан на характерных отрезках кривых скорости изменения объема крови под манжетой, состоящей из артериальной составляющей и венозного и капиллярного объемов крови. Используется для анализа только низкочастотная артериальная составляющая порядка 1–2 Гц. Аускультативный метод Н.С.Короткова использует звуковые частоты в диапазоне 20–500 Гц. ГИ.Косицкий, специально изучавший частоту шумов, считает основной составляющей частоту 300–400 Гц. Тонами принято называть в отличие от шумов короткие и интенсивные звуки. Шумы в сравнении с тонами являются более слабыми и более продолжительными. Если перенести подобный взгляд на образование тонов Н.С.Короткова, т.е. признать ведущую роль в возникновении тонов участие артерий, то сразу возникает несколько вопросов.

При декомпрессии (метод Н.С.Короткова) тоны появляются дважды:

- 1) при достижении давления в манжете, равного систолическому давлению в артерии;
- 2) вновь возникают при достижении давления в манжете, близкого к диастолическому давлению в сосуде, а затем исчезают.

Иначе говоря, тоны возникают при разных условиях кровотока в артерии. Эти особенности невозможно объяснить, признавая причиной возникновения тонов и шумов переход артериального кровотока из ламинарного в турбулентный, так как просветы сосудов в эти периоды сердечного цикла совершенно разные, а вязкость крови за этот короткий период не изменилась.

В образовании звуков при декомпрессии основное участие принимают 2 участка сосудистого русла:

- 1-й участок – это тот бассейн, который находится под манжетой и испытывает давление извне;
- 2-й участок – бассейн, что лежит дистальнее манжеты.

При компрессии (метод тахоосциллографии) основные гемодинамические ситуации развертываются на участке кровеносного русла под манжетой.

Задающим гидродинамическим генератором в обоих случаях является центральное сосудистое русло, на которое переносятся полученные данные о величине давления. В свою очередь различия в величинах давления, полученных этими двумя методами измерения, диктуются гемодинамическими особенностями кровотока каждого из них, а также способом расшифровки гемодинамических отметок.

Здесь уместно напомнить об опытах на моделях, поставленных Н.Н.Савицким. Артериальный участок сердечно-сосудистой системы был представлен трубкой с пульсирующим потоком жидкости. Сосудистое русло под манжетой и за ней полностью не моделировалось. При такой постановке модели различия в возникновении звуковых феноменов при компрессии и декомпрессии не обнаружено. В то же время у человека звуковые феномены при компрессии и декомпрессии не совпадают по величине давления в манжете и по характеру звука. Несовершенство модельного эксперимента осознавал и сам Н.Н.Савицкий.

Следующим шагом в выяснении происхождения звуков Н.С.Короткова Н.Н.Савицкий считал необходимость исследования состояния кровотока под манжетой и в сосудистом русле участка конечности за манжетой. Такие исследования были произведены, но опубликовать их Н.Н.Савицкий не успел, поэтому мне представляется уместным в 100-летний юбилей метода Н.С.Короткова их привести.

Первая группа исследований проводилась по изучению кровотока в сосудистом русле под манжетой. Поведение артерий при компрессии Н.Н.Савицкий приводит в упомянутой выше монографии (1974) на с. 148 и иллюстрирует рис. 44. Сопоставление реограммы и тахоосциллограммы позволило еще раз убедиться, что кривая скорости изменения объема крови под манжетой при компрессии позволяет надежно и быстро определить уровень артериального давления. Но если вместо реограммы записать реоплетизмограмму, то можно получить важную дополнительную информацию о состоянии кровообращения под манжетой.

На рис. 1 представлена схема исследования кровообращения на участке конечности под манжетой и дистальнее ее. На участке конечности под манжетой кривая реоплетизмограммы прodelывает повторяющиеся и характерные по форме изменения (рис. 2).

Отрезок кривой от точки 0 до точки 1 при начальном подъеме давления в манжете не изменяет своего первоначального положения, что свидетельствует об устоявшемся объеме крови в исследуемом участке конечности. В точке 2 кривая начинает смещаться в сторону по-

Рис. 1. Схема исследования гемодинамики.

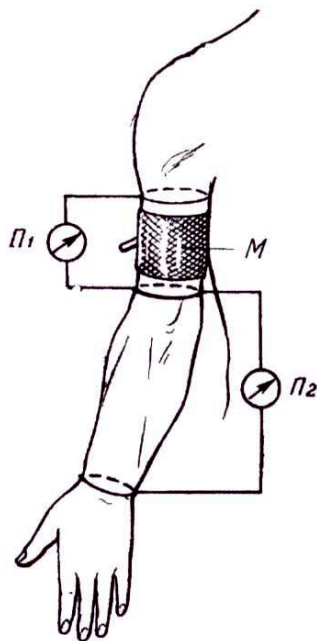
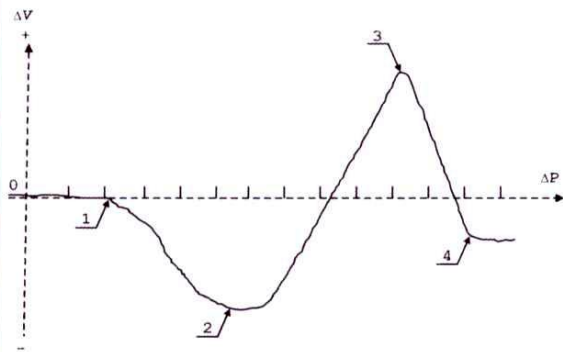


Рис. 2. Реоплетизмограмма участка плеча при компрессии.



вышения электрического сопротивления, что свидетельствует об уменьшении объема крови под компрессионной манжетой. По отношению к величине давления в манжете у здоровых лиц в точке 1 это соответствует в среднем $112,0 \pm 1,7$ мм вод. ст. Эта величина достоверно совпадает с давлением в венах, измеренным с помощью метода В.А.Вальдмана ($r=0,9$). Таким образом, на отрезке кривой 1–2 кровь выжимается из вен и покидает кровеносное русло исследуемого участка. Кровь перемещается в центростремительном направлении. Этот процесс продолжается до тех пор, пока давление в манжете не достигнет 20–35 мм рт. ст. Вены полностью пережаты, отток крови по ним невозможен. Давление крови в артериях больше, чем давление в компрессионной манжете. Капиллярное русло, по-видимому, полностью не заполнено, и за счет этого оно накапливает некоторый дополнительный объем крови, который по своей величине больше объема крови, вытесненной из вен. На реоплетизмограмме амплитуда участка 2–3 всегда больше амплитуды участка 1–2, и объем крови в этот момент в исследуемом участке конечности под манжетой больше исходного. Можно было бы думать, что процесс накопления крови, начавшийся в точке 2, будет продолжаться до тех пор, пока давление в манжете не превысит минимальное в артериях. Однако этого не происходит. При давлении в манжете в пределах 35–40 мм рт. ст. кривая меняет свое движение на противоположное. Вновь начинается процесс уменьшения объема крови под манжетой. Если предположить, что это давление соответствует давлению в артериальном участке капиллярного русла, то дальнейшее повышение давления в компрессионной манжете ведет к тому, что артериолы начнут спадаться и кровь из этих сосудов будет перемещаться в ретроградном направлении. Интересно и то, что систолическая волна реограммы в этот период еще не уменьшается, следовательно, пульсирующий кровоток пока не затронут. При дальнейшем подъеме давления в манжете, на первой пульсовой волне, после того как внешнее давление превысит минимальное давление в артериях, в конце диастолы появляется короткое плато, что свидетельствует о первом смыкании пульсирующих артерий. По мере подъема давления в манжете это плато увеличивается и занимает всю систолу.

Таким образом, при подъеме давления в компрессионной манжете выше систолического гемодинамика участка конечности под манжетой представляется в виде спавшихся вен и артерий и депонированной крови в капиллярном русле. Этот процесс разворачивается в процессе записи тахоосциллограммы, и на этом этапе измерение заканчивается. Описанная гемодинамическая ситуация соответствует окончанию тахоосциллографического измерения артериального давления. В то же время с конца этого процесса начинается измерение артериального давления методом Н.С.Короткова.

Условно сосудистое русло под манжетой можно разделить на два вида: а) "собственное" сосудистое русло участка конечности под манжетой, в котором происходит оборот крови через капилляры и ее возврат через вены в центральное русло человека; б) относительно крупные артериальные стволы, транспортирующие кровь в дистальный участок конечности. Эти артерии раскрываются при декомпрессии в первую очередь, и по ним кровь движется только в периферический участок конечности, так как сосудистое русло под манжетой блокировано и остается таковым в течение всего времени измерения артериального давления по Н.С.Короткову. Иначе говоря, гемодинамическая ситуация при декомпрессии обуславливается взаимодействием центрального русла и дистального участка конечности. Таким образом, для того чтобы раскрыть механизмы звукового феномена Н.С.Короткова, следует исследовать гемодинамику в периферическом участке.

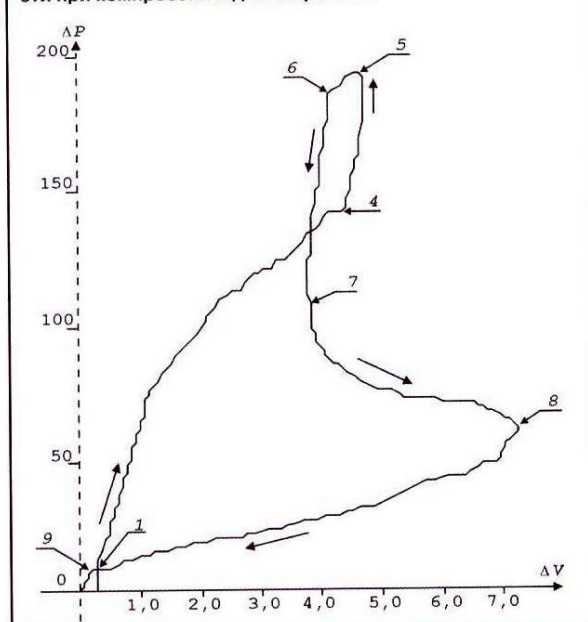
На рис. 3 представлена кривая реоплетизмограммы дистального участка конечности в сопоставлении с ве-

личной давления в манжете. В сравнении с кривой на рис. 2 на восходящей части данной кривой есть только одна общая точка. В момент подъема давления в манжете до величины венозного (точка 1) начинается процесс накопления крови в дистальном участке конечности и продолжается вплоть до полного пережатия артерий (точка 4). Если на этом уровне давления сделать паузу, то можно заметить, что некоторая часть крови уходит из исследуемого участка, по-видимому, через анастомозы с внутрикостными сосудами (точки 5–6).

Начавшееся снижение давления в манжете далеко не сразу приводит к поступлению дополнительных объемов крови в дистальный участок конечности. Только при снижении давления в манжете до близкого к среднему артериальному (точка 7) начинается заметное поступление крови. Первое раскрытие артерий происходит за счет превышения давления крови в артериях, равного боковому систолическому, и энергии кинетического движения артериальной массы крови. Первое раскрытие сосуда происходит на короткое время и сопровождается коротким звуком (тоном). Каждая последующая пульсовая волна при снижении давления в манжете удлиняет период раскрытия сосудов, что приводит к удлинению звука, и он становится больше похожим на шум. Такая ситуация продолжается до полного раскрытия артерий, т.е. снижения давления в манжете до равного артериальному диастолическому. С этого момента начинается нормальный кровоток, и кинетическая энергия действует не на стенки сосудов, а на движение крови по оси сосудов. Особый интерес представляет гемодинамическая ситуация после точки 7. После полного раскрытия артерий происходит дополнительное накопление крови в капиллярном, а затем и в венозном русле. При быстром сбросе давления в манжете (точка 9) кровеносное русло опорожняется от избыточного объема крови и возвращается в исходное состояние.

Это означает, что звуковой феномен рождается за счет гемодинамического удара крови в артериальных сосудах и на эту величину превышает артериальное давление, регистрируемое методом тахоосциллографии. С этой позиции может быть объяснен и бесконечный тон у спортсменов после выполнения физической нагрузки. Большой ударный объем крови и высокая линейная скорость ее движения ведут к увеличению кинетической энергии и в совокупности с высокой пластичностью сосудов приводят к появлению звуков и после снижения давления в манжете меньше диастолического.

Рис. 3. Реоплетизмограмма дистального участка конечности при компрессии и декомпрессии.



Причиной отсутствия звуковых феноменов при компрессии является ретроградное движение крови из участка конечности под манжетой в артериальные магистральные стволы начиная с пережатия артериол. Внешнее воздействие манжеты и венозный блок, возникший ранее, вынуждают кровь двигаться навстречу артериальному потоку в магистральных сосудах. Это перемещение крови начинается с артериол и по мере повышения давления передвигается в более крупные сосуды с более высоким давлением. Это движение крови навстречу пульсовым волнам артериального кровотока создает своеобразную "стоячую" волну, смещающуюся синхронно с повышением давления в манжете от артериол к крупным артериям. Под таким двойным воздействием артерии не имеют свободы движения и потому не вибрируют под воздействием пульсовой волны давления и не создают звуковых феноменов. Только в самом конце

компрессии, когда давление в манжете приближается к максимальному систолическому, а ретроградное перемещение почти прекратилось, так как артерии почти полностью спались, под воздействием центрального давления и кинетической энергии движения большой массы крови в магистральных сосудах происходит короткий прорыв крови в сосуды под манжетой, что, по видимому, и приводит к вибрации стенок артерий, и возникает тон "закрытия" артерий. Это единственный повторяющийся эффект при компрессии, родственный таковому при декомпрессии.

К такому выводу пришел акад. Н.Н.Савицкий, изучая звуковой феномен метода Н.С.Короткова, но, к большому сожалению, не успел его опубликовать. Мне представляется, что эта статья воздаст должное заслугам Н.С.Короткова и Н.Н.Савицкого.

Метод доктора Н.С.Короткова в эпоху "техно". Методические и клинические аспекты "домашнего" мониторинга артериального давления

В.Н.Хирманов, Т.В.Тюрина, А.В.Гротова

Санкт-Петербургский НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова, Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова, Ленинградский областной кардиологический диспансер

Резюме. Представлены данные о методических и клинических аспектах самостоятельного мониторинга больными артериального давления с помощью автоматических измерителей: преимущества и недостатки метода, показания и противопоказания к его использованию, графики замеров, нормативы для оценки результатов. Приводятся примеры клинического применения диагностического метода.

Ключевые слова: артериальное давление, измерители артериального давления, мониторинг артериального давления, артериальная гипертензия, артериальная гипотензия.

Doctor N.S. Korotkoff's method in the "techno" epoch. Methodological and clinical aspects of "home" blood pressure monitoring

V.N. Khirmanov, T.V. Tyurina, A.V. Grotova

Summary. The paper presents data on the methodological and clinical aspects of self-monitoring of blood pressure by means of automatic measuring devices, the advantages and disadvantages of the method, indications for and contraindications to its use, plots of measurements, and standards for assessing their results. It also gives examples of clinical application of the diagnostic method.

Key words: blood pressure, blood pressure measuring devices, blood pressure monitoring, arterial hypertension, arterial hypotension.

Спустя четверть века после открытия Н.С.Короткова появилась первая научная публикация о самостоятельном длительном измерении больным артериального давления (АД) [1]. Прошло еще несколько десятилетий, прежде чем в распоряжении пациентов появилась возможность регистрации АД (мониторинга) с помощью автоматизированных измерителей.

Новые приборы для самостоятельной регистрации АД не только удачно вписываются в интерьер современного дома, но и в перспективе могут стать наиболее массовым средством медицинской диагностики. А пока их использование пациентами не всегда обеспечивает получение оптимальных медицинских результатов, поскольку не только больные, но и большинство врачей не располагают для этого ни достаточными знаниями, ни методическими навыками, необходимыми для получения и интерпретации соответствующих данных.

Метод самостоятельной регистрации АД пациентами: преимущества и недостатки

Фундамент диагностики и лечения артериальной гипертензии сегодня по-прежнему образуют данные измерений АД, выполненных врачом в его рабочем помещении (в офисе). Однако полученные таким методом данные не безупречны по нескольким причинам:

- показатели "офисного" АД значительно варьируют, они плохо воспроизводимы и не вполне соответствуют среднему уровню АД;
 - редкие замеры не дают представления о динамике АД на протяжении времени, прошедшего между посещениями пациентом врача;
 - на приеме у врача показатели АД, как правило, существенно выше, чем в домашних условиях. Более того, выявленная таким образом гипертензия может возникать у пациента исключительно при посещении врача (феномен "white coat").
- Использование автоматических приборов для самостоятельного измерения АД дает множество медицинских преимуществ:
- дополнительную информацию о его уровне вне медицинского учреждения – в обычной для пациента обстановке (дома или на работе и т.д.);
 - возможность объективной диагностики при необъяснимых приступах плохого самочувствия, развившихся внезапно;
 - активное, осознанное участие больных в процессе контроля состояния собственного здоровья и эффективности лечения, лучшую приверженность рекомендациям врача [2–4];