

Н.Н. Савицкий

---

Биофизические  
основы  
кровообращения  
и клинические  
методы  
изучения  
гемодинамики

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Н. Н. САВИЦКИЙ

БИОФИЗИЧЕСКИЕ  
ОСНОВЫ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ  
И КЛИНИЧЕСКИЕ  
МЕТОДЫ  
ИЗУЧЕНИЯ  
ГЕМОДИНАМИКИ

*Издание третье,  
исправленное и дополненное*



Ленинград «Медицина» · Ленинградское отделение · 1974

Савицкий Н. Н. *Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики.* Издание третье, исправленное и дополненное. 1974 г.

В монографии подробно освещаются физические основы гемодинамики, а также принципы и методы регистрации явлений, происходящих в системе кровообращения. Излагаются методы определения артериального давления, ударного и минутного объема сердца и скорости распространения пульсовой волны при помощи механокардиографа, дается обзор по фонокардиографии и баллистокардиографии. Приводятся методы определения должного, фактического и рабочего периферического сопротивления.

На основе многолетних исследований автора и его сотрудников излагаются оригинальные материалы, касающиеся особенностей гемодинамики при гипертонических состояниях.

Книга рассчитана на терапевтов, патологов и физиологов.

Монография содержит 53 таблицы, 63 рисунка, библиография — 212 названий.

For summary see page 307.

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ  
РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ  
АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

В недалеком прошлом здоровью и жизни людей по преимуществу угрожали болезни инфекционной природы. Достижения науки в различных областях знаний позволили достаточно успешно справиться с этим злом и свести до минимума значение бактериальной инфекции. В связи с этим социальное значение приобрели другие формы заболеваний человека, и среди них на одно из первых мест выдвинулись болезни сердечно-сосудистой системы. Это ставит задачу более детального изучения вопросов физиологии и патологии кровообращения и разработки наиболее совершенных методов исследования гемодинамики. Только этим путем возможно в достаточной степени расширить наши знания в области этиологии и патогенеза болезней сердца и сосудов.

Работа системы кровообращения, по существу, сводится к передвижению некоторой массы крови по сосудам, и объем этой работы определяется энергетическими потребностями организма. Анатомическая структура и сложные регуляторные механизмы аппарата кровообращения приспособлены к тому, чтобы обеспечивать выполнение этой работы с наименьшим расходом сократительной энергии сердечной мышцы. Таким образом, к системе кровообращения, как и к любой саморегулирующей системе, приложим принцип коэффициента полезного действия. Чем выше последний, тем шире приспособляемость организма к условиям внешней среды. Нашей задачей является определение границ этой приспособляемости как здорового, так и больного организма.

Задачи биохимии как дисциплины, изучающей химическую структуру и функцию живого вещества, представляются достаточно точно очерченными. Понимание же задач и области приложения биофизики — дисциплины, сравнительно недавно начавшей проникать в обиход биологических представлений, остается еще весьма расплывчатым. Часто его ограничивают областью радиационной биологии, что совершенно неправильно. Под биофизикой необходимо понимать дисциплину, направленную на изучение любых явлений физического порядка, протекающих в живом организме.

Явления электрической активности живой клетки и, в частности, сердечной мышцы давно являются объектом всесторонних исследований. Метод электрокардиографии благодаря достижениям электроники прочно вошел в практику и стал незаменим в распознавании некоторых заболеваний сердца. Но между проявлениями электрической активности и сократительной функцией миокарда нет

прямой зависимости, и электрокардиограмма не может непосредственно характеризовать состояние работоспособности сердца.

При изучении физиологии и патологии кровообращения исследования идут в двух направлениях: 1) изучение биохимии сократительного акта и энергетики собственно сердечной мышцы; 2) изучение явлений чисто физического порядка — механика сокращений сердца и работы его клапанного аппарата, форма движения крови в сосудистой системе, кровяное давление и др. Нельзя считать, что физическая сторона гемодинамики изучена в достаточной степени, предстоит еще очень большая работа, но уже то, чем мы располагаем в настоящее время, может дать много для функциональной диагностики.

За время, прошедшее со дня выхода в свет второго издания монографии, некоторые из упоминавшихся методов, как, например, катетеризация сердца, вылились в отдельную специальность, требующую определенной обстановки и аппаратуры. Много работ посвящено применению радиоизотопов, что особенно перспективно для изучения регионарного кровообращения. Поскольку предлагаемая вниманию читателей книга является монографией, а не руководством, я не стал подробно останавливаться на описании этих методов. Одновременно я счел необходимым несколько сократить изложение некоторых вопросов теоретического порядка и сократить количество приводимых литературных источников, которые в настоящее время представляют в основном исторический интерес.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ УСТРОЙСТВА И РАБОТЫ РЕГИСТРИРУЮЩИХ ПУЛЬС И КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИБОРОВ

---

Работа сердца и передвижение крови по сосудам сопровождаются ритмическими изменениями объема артериальных сосудов и кровяного давления. Как феномен артериального пульса, так и общий уровень давления крови и пульсовые его колебания весьма существенны для оценки функционального состояния аппарата кровообращения в целом.

Первое измерение кровяного давления у животных было осуществлено Hales около 1733 г. Для этой цели он в бедренную или сонную артерию животных ввязывал латунную трубку, которая соединялась с установленной вертикально стеклянной трубкой. После снятия зажима с артерии кровь в стеклянной трубке поднималась на значительную высоту, и затем появлялись синхронные с сокращениями сердца колебания ее уровня. По данным Hales, у лошади кровь поднималась на 8—9 футов, у овцы — на 6,5, у собаки — на 4 фута.

Poiseulle (1843) предположил, что данные Hales неправильны, так как при его методе вследствие быстрого свертывания крови нельзя получить верных результатов. Пуазейль первый использовал для измерения кровяного давления U-образный ртутный манометр, который соединялся с артерией резиновым шлангом, заполненным для предотвращения свертывания крови раствором соды. С тех пор артериальное давление принято выражать в миллиметрах ртутного столба. Для давления в  $1 \text{ мм рт. ст./см}^2$  в честь Торричелли принят символ «торр», которым мы и будем пользоваться в дальнейшем.

В абсолютной системе единиц единица давления определяется как действие единицы силы — одной дины — на поверхность одного квадратного сантиметра и носит название «бар».  $1 \text{ торр}$  равен  $1333 \text{ бар}$ , или  $\text{дин/см}^2$ . При измерении давления крови этим прибором Пуазейль установил, что у лошади оно равно  $159 \text{ торр}$ , у собаки —  $151 \text{ торр}$ . В этих же пределах оказалось артериальное давление и у ряда других животных. С тех пор манометр Пуазейля в модификации Людвиг широко используется при различных физиологических экспериментах. При помощи манометра Пуазейля Февр в 1856 г. впервые измерил давление у человека во время ампутации бедра и нашел его равным  $120 \text{ торр}$ .

Примерно в середине прошлого столетия для записи пульса лучевой артерии у человека был изобретен прибор, который состоял из пружинного пелота и ряда связанных с ним рычажков. Прибор привязывался к предплечью так, чтобы пелот был прижат к арте-

ри. Движения артерии сообщались пелоту и в увеличенном виде записывались рычажком на движущейся закопченной бумажной ленте. Этого рода приборы получили название сфигмографов. Несмотря на свою столетнюю давность, они в этом варианте почти ничего не дали ни для клинической практики, ни для изучения тех или иных вопросов гемодинамики. Только Дж. Макензи (1911) с успехом использовал эти приборы для изучения кривой венного пульса и для построения своей теории нарушений сердечного ритма. Однако этим достижениям Макензи обязан одновременному применению сфигмографа в комбинации с барабанчиком или капсулой Маррея. Последняя является, несомненно, универсальным прибором, заслуженно приобретшим всеобщую известность. Все современные регистрирующие пульс и давление крови манометры устроены на принципе работы капсулы Маррея.

Всякий метод, в том числе и математический, и всякий прибор, предназначенный для анализа какого-либо явления природы, может решать поставленную задачу с большей или меньшей степенью приближения. Для того чтобы составить себе правильное представление о явлениях объективной действительности, мы прежде всего должны иметь ясное представление о пределах погрешности нашей методики и о форме движения материи, которую мы стремимся изучить. Каждый метод или прибор должен отвечать по своей чувствительности и по пределу погрешности характеру того явления, которое подлежит изучению. При этом необходимо всегда учитывать те нарушения, которые вносит метод исследования в изучаемое явление. Как в практике физиологического эксперимента, так и особенно при клинических исследованиях это обстоятельство часто упускают из виду.

### **МЕХАНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ РЕГИСТРИРУЮЩИХ ПРИБОРОВ**

Все современные приборы, предназначенные для регистрации пульса и кровяного давления, можно разделить на три большие группы: 1) приборы, механически воспринимающие и механически воспроизводящие или записывающие движение; 2) приборы, механически воспринимающие и оптически записывающие; 3) приборы, трансформирующие механические движения в электрические импульсы и оптически или механически их воспроизводящие. Получаемая тем или иным способом запись условной кривой не отражает явления в целом, а только некоторую его сторону. Она может отражать или изменения давления — это будет кривая давления, или изменения объема участка тканей или органа — это будет объемная кривая. Она может отражать скорость, с которой происходят изменения давления или объема — это будет скоростная, или дифференциальная кривая, разлагающая явление по составляющей времени. Наконец, нас может интересовать изменение скорости в единицу времени или ускорение, которое испытывает тело, что, как

мы и увидим далее, может быть представлено кривой ускорения.

При продвижении пульсовой волны или волны давления по артериям их стенка растягивается — деформируется, причем степень деформации на каждом ограниченном отрезке сосуда в определенный момент времени будет определяться свойствами и состоянием сосудистой стенки и величиной давления крови. По существу, пульсовая кривая есть кривая, характеризующая деформацию сосудистой стенки в данном ограниченном участке сосуда, возникающую под влиянием переменного давления крови. Если мы соединим артерию с каким-либо аппаратом, положение частей которого может меняться под влиянием действующего на них давления, и если нам заранее известна характеристика прибора или, иными словами, он заранее проградуирован, то по форме записанной кривой мы можем судить о величине давления, которое имело место в системе в каждый данный момент времени. Это и будет истинная кривая давления, записанная в заранее известной нам системе координат, в то время как кривая артериального пульса есть кривая давления, но записанная в неизвестной системе координат.

Если мы поместим в герметически закрытое пространство (онкометр, плетизмограф) часть конечности и соединим это пространство с регистрирующим прибором, то записанная кривая будет отражать изменения объема тканей в зависимости от пульсовых колебаний давления в сосудах и соотношения величины притока и оттока крови в органе. Пульсовые изменения объема органа происходят не одновременно на всем его протяжении и не везде в одинаковой степени. Те колебания, которые зарегистрированы кривой, будут суммарно отражать все эти неодновременно и неравномерно происходящие пульсовые изменения объема, и это будет интегральная кривая изменений объема органа под влиянием пульсовых колебаний давления, или объемная кривая.

Пользуясь специальными дифференциальными манометрами, можно непосредственно записать кривую, характеризующую скорость, с которой происходят изменения давления или объема в исследуемом органе. Более детально на этом вопросе мы остановимся в дальнейшем. Если имеются записанные кривые давления или объема, то, подвергнув их дифференцированию, мы можем построить кривую, которая покажет, с какой скоростью менялось давление или объем в каждый данный отрезок времени.

Для графического дифференцирования кривых предложен очень простой способ. Для этого нужно располагать двумя линейками, скрепленными концами под прямым углом, на обращенных внутрь угла скошенных сторонах которых нанесены миллиметровые деления.

Разобьем кривую (рис. 1) по оси абсцисс на ряд точек. Затем определим тангенсы углов касательных, проведенных в каждой из намеченных точек на кривой. Построение и измерение соответствующих углов — дело кропотливое, описанный же угольник дает возможность сразу получать значение тангенса угла для любой



точки кривой. Записанные в эксперименте кривые должны быть оптически увеличены в 5—6 раз и нанесены на миллиметровую бумагу. Приложим угольник к точке, указанной стрелкой, любым местом линейки, но так, чтобы она образовала касательную к кривой в данной точке. Затем от деления, соответствующего 10 см, проведем линию, параллельную оси абсцисс, до пересечения с другой стороной угольника. Найденное здесь деление будет равно тангенсу искомого угла. На этой же миллиметровой бумаге, на которой нанесена измеряемая кривая, по оси ординат отложим в произвольных единицах значения тангенсов и найденные значения последних будем откладывать по высоте соответственно взятому масштабу оси

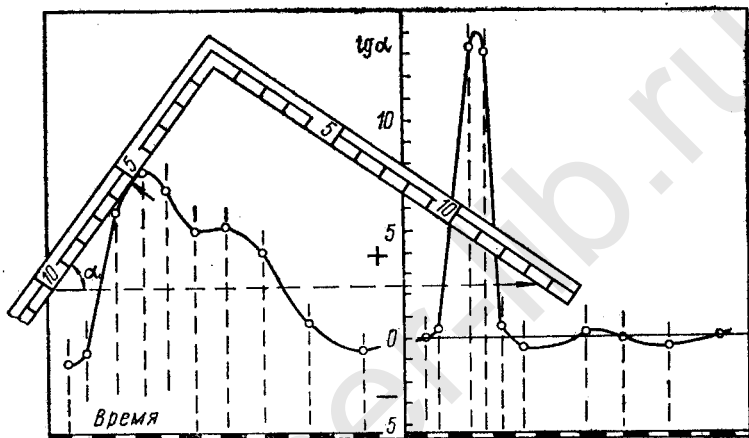


Рис. 1. Графическое дифференцирование.  
Объяснения в тексте.

ординат, по оси абсцисс — соответственно взятым нами на кривой точкам. Нанесенные на бумагу точки соединим непрерывной линией.

Основным затруднением, с которым мы встречаемся при регистрации механических движений, возникающих в теле животного или человека, является невозможность жестко связать ткани или орган с регистрирующим прибором. Всегда между воспринимающей движения частью прибора и движущимися частями организма будет располагаться прослойка мягких тканей (мышцы, жировая клетчатка, кожа). Единственным исключением из этого общего правила является регистрация артериального давления с помощью канюли, непосредственно ввязанной в кровеносный сосуд. Во всех прочих случаях наличие упругой прослойки предъявляет к конструкции регистрирующих приборов любого типа особые требования.

Начнем с воспроизводящей части, или датчика. В основу всех датчиков (этого рода) положен принцип работы капсулы Маррея, в которой движения передаются эластической мембране и связанно-

му с ней пишущему рычажку. Рассмотрим, какими механическими свойствами обладает рычаг, предназначенный для воспроизведения колебательных движений. Пишущий рычажок в данном случае можно уподобить маятнику, движения которого обусловлены хорошо известными физическими законами. Если какой-либо маятник вывести из состояния равновесия и затем предоставить самому себе, то он начнет качаться с постепенно убывающей амплитудой и собственной ему собственной частотой колебания — собственным периодом качания  $T$ . Последний определяется действующей длиной маятника  $l$  и не зависит от массы его:  $T = 2\pi \sqrt{\frac{l}{g}}$ . Действующая длина  $l$  — расстояние между центром тяжести маятника и точкой опоры;  $g$  — ускорение силы тяжести.

Представим, что выведенному из состояния равновесия маятнику мы будем сообщать толчки в промежутки времени, более короткие, чем полный период качания маятника  $T$ . Может случиться, что один из этих толчков совпадет с направлением движения маятника, тогда, поскольку маятник обладает уже запасом количества движения, он отклонится на большую величину, чем это соответствует силе толчка. В другом случае толчок может быть направлен навстречу движению маятника, и тогда эффект будет обратным или маятник остановится. Следовательно, при использовании рычага для записи колебательного движения важнейшим условием является то, чтобы период собственного колебания был меньше периода воспроизводимого или, что то же самое, собственная частота прибора должна быть больше частоты регистрируемого колебательного движения. Это справедливо не только для приборов рычагового типа, но и для любых других, предназначенных для воспроизведения колебательных процессов.

Частота колебаний, с которыми мы встречаемся при записи артериального пульса или давления, находится в пределах 30—50 в секунду, или 30—50 Гц. Воспроизводящий прибор в этом случае целесообразно применять с собственной частотой не ниже 75—100 Гц.

Для того чтобы вывести маятник из состояния покоя, следует приложить некоторое усилие. Оно связано с преодолением инерции маятника, рычага или системы рычагов. Это усилие должно быть тем больше, чем больше момент инерции системы, чем больше ее масса.

В отношении маятника или рычага мы должны принимать в расчет не абсолютный вес его, а редуцированную его массу, которая и определяется как момент инерции системы. Чем большим моментом инерции обладает рычаг, тем дольше он будет качаться, будучи выведен из состояния равновесия. Чувствительность системы будет тем больше, чем меньшее усилие требуется для того, чтобы вывести ее из состояния равновесия или изменить направление ее движения, т. е. чем меньше момент инерции системы. Момент инерции будет тем меньше, чем легче и короче рычаг. Но с укорочением рычага уменьшается расстояние, на которое, при прочих равных

условиях, сместится кончик рычага — уменьшится амплитуда кривой. Следовательно, чувствительность прибора будет обусловлена оптимальным отношением между длиной рычага и его редуцированной массой и для рычаговых систем не может быть выше некоторого, относительно низкого значения.

Назовем соотношение между чувствительностью прибора, под которой нужно понимать отношение углового увеличения к прилагаемому усилию, и собственной частотой прибора добротностью системы. Добротность системы будет тем выше, чем больше собственная частота ее и чем выше чувствительность.

Для воспроизведения в достаточной амплитуде колебаний, которые нас интересуют при регистрации пульса, теоретически и экспериментально установлено, что длина регистрирующего рычажка между точкой его вращения и пишущим кончиком должна быть не больше 5 см, а вес — не больше 0,002 г на 1 см длины. Регистрирующий рычажок в данном случае будет обладать максимальной возможной степенью добротности.

Амплитуда колебаний маятника или рычажка, выведенного из состояния покоя, постепенно уменьшается, колебания затухают. Последнее будет происходить тем быстрее, чем меньше фиктивная масса и чем больше трение. Если маятник или рычаг после толчка сразу вернется к исходному положению и остановится, то такую систему мы называем аperiodической. Достигнуть аperiodизации системы, что в ряде случаев является необходимым, мы можем, одновременно уменьшая массу и увеличивая трение движущихся частей. В системах рычагового типа наибольшей добротности можно достигнуть только при определенном соотношении между длиной рычага и его массой. С увеличением потерь на трение чувствительность системы значительно понижается, и такую систему без ущерба для ее чувствительности нельзя сделать аperiodической. Потери на трение в отношении движущихся частей самой системы можно уменьшить; особенно велико трение в месте соприкосновения кончика пишущего рычага с бумагой. Оно не поддается учету, и почти невозможно достигнуть того, чтобы эти потери были всегда более или менее одинаковыми. Поэтому чувствительность прибора с механической регистрацией не будет величиной постоянной — будет каждый раз меняться. Наименьшие потери и искажения получаются при записи на глянцевиной закопченной бумаге. Капсула Маррея вполне пригодна для регистрации колебаний относительно большого периода (не выше 10—20 Гц). Добротность приборов типа капсулы Маррея с механической записью лимитируется длиной регистрирующего рычага и большими потерями на трение.

Если заменить регистрирующий рычаг лучом света, т. е. перейти к оптической регистрации механических движений, то добротность системы можно значительно повысить. Луч света отражается от небольшого зеркала, так или иначе скрепленного с эластической мембраной капсулы. Редуцированная масса движущихся частей прибора в этом случае сводится к минимуму и определяется длиной и массой короткого плеча рычага и массой скрепленного с ним

зеркальца. Совершенно исключается трение на кончике регистрирующего рычага.

До настоящего времени во всех предназначенных для физиологических целей оптических механических приборах пользовались мембранами из резины. Для записи пульса наиболее совершенным прибором считалась сегментная капсула Франка с резиновой мембраной. Добротность такой оптической капсулы определяется диаметром и упругостью резиновой мембраны, степенью ее натяжения и размерами зеркальца.

В механически регистрирующих приборах отношение величины смещения мембраны капсулы к величине смещения кончика пишущего рычага, т. е. угловое увеличение прибора, определяется отношением регистрирующего длинного плеча рычага к воспринимающему, короткому. При рычаге длиной в 5 см угловое увеличение может лежать в пределах 10—15.

Оптическая регистрация позволяет сделать длинное плечо рычага, которым является отраженный от зеркала луч света, достаточно большим. Предел углового увеличения здесь ограничивается в основном яркостью и четкостью изображения светящейся точки на экране. Если источник света находится в плоскости, перпендикулярной к середине оси вращения зеркальца, то амплитуда движения луча света по бумаге будет равна отношению удвоенного расстояния зеркальца от бумаги к длине короткого рычага системы или расстоянию оси вращения зеркальца от места его скрепления с центром мембраны. Угловое увеличение при оптической регистрации, при прочих равных условиях, в два раза больше отношения плеч рычага, чем при механической регистрации. Если источник располагается под углом к оси вращения зеркала не больше, чем на  $20^\circ$ , то амплитуда смещения луча по бумаге будет приблизительно на 1,5% меньше нормальной.

Оптический метод позволяет регистрировать колебания мембраны в увеличенном в несколько сотен раз виде и этим дает возможность значительно повысить чувствительность прибора. Возможность регистрации движения мембраны в увеличенном виде имеет и еще одну положительную сторону.

Резиновая мембрана регистрирующего барабанчика при воздействии на нее давления выбухает и приобретает форму параболоида, центр ее при этом смещается непропорционально давлению. Чем больше давление, тем относительно меньше степень смещения центра мембраны. Поэтому характеристика прибора нелинейна, т. е. при малых изменениях давления смещение мембраны будет относительно больше, и оно будет уменьшаться с увеличением давления. Если пользоваться очень эластичной, легко растяжимой мембраной, то эти нелинейные искажения будут выражены сильнее. При более жесткой мембране смещение при тех же давлениях будет меньше и поэтому относительно меньше будут выражены искажения. Но при более жесткой мембране требуется и значительное угловое увеличение, что может быть достигнуто только при оптическом методе регистрации. Более жесткая мембрана будет обладать

и большей собственной частотой и большим затуханием. Последнее обстоятельство имеет существенное значение. Если затухание или апериодизация прибора будет недостаточна, то регистрируемая кривая может исказиться вследствие наложения колебаний собственной частоты.

Теория регистрирующих механических приборов с эластической мембраной и оптической регистрацией разработана достаточно полно (Frank, 1905, 1908). Считаю полезным дать только некоторые основные теоретические положения и вытекающие из них практические выводы.

В настоящее время получило довольно большое распространение убеждение в том, что с развитием электронной техники аппараты, основанные на применении оптико-механической регистрации, утратили свое значение. Это в значительной степени основано на недоразумении. Усилительная техника, действительно, во многом упростила регистрацию процессов, протекающих в системе кровообращения, устранив прежде всего необходимость пользоваться фотографической методикой, но воспроизводящая часть аппаратуры с чернильной, тепловой или другими типами механической регистрации подчиняется тем же закономерностям, которые излагаются ниже.

Кроме того, аппаратам, основанным на использовании электронной техники, приходится иметь дело с дополнительными источниками искажений, как в системе усилительных каналов, так и в воспроизводящей системе.

Основные свойства регистрирующей капсулы типа барабанчика Марая выражаются следующими величинами.

Чувствительность системы ( $y$ ):

$$y = \frac{f}{p} = \frac{r^2 (1 - \delta r^2)}{4s},$$

где:  $f$  — величина смещения мембраны при давлении  $p$ ;  $r$  — радиус мембраны;  $\delta$  — отношение диаметра капсулы (мембраны) к диаметру наклеиваемой в центре ее пластинки;  $s$  — степень натяжения мембраны.

Упругое сопротивление мембраны  $E'$  определяется отношением:

$$E' = \frac{8s}{r^4 \pi (1 - \delta)}.$$

Из этих отношений следует, что чувствительность мембраны будет тем выше, чем больше радиус, чем меньше отношение диаметра наклеенной на нее пластинки к диаметру мембраны и чем слабее натянута мембрана. Упругое сопротивление мембраны будет тем больше, чем сильнее она натянута, чем меньше ее радиус и чем больше  $\delta$ , которое всегда должно быть меньше единицы. Если диаметр наклеенной пластинки будет равен диаметру капсулы, система не будет работать.

Для оптической регистрации пульса наиболее целесообразные соотношения получаются при капсуле диаметром около 1 см. Тол-

щина резины должна быть в пределах 0,2—0,3 мм, степень ее натяжения должна быть равна 8—10%.

Весьма существенное значение имеют свойства оси, на которой вращается зеркальце, и способ его соединения с мембраной. В простейшем виде это осуществлено в сегментной капсуле Франка. Наружный обвод самого барабанчика диаметром в 10—12 мм частично срезан по касательной (рис. 2). На натянутую на таком барабанчике мембрану наклеивается из плотной бумаги треугольник, вершина которого находится в центре мембраны, а основание — параллельно срезу наружного обвода. Непосредственно на бумагу наклеивается зеркальце так, чтобы срез капсулы делил его пополам. При этом устройстве осью вращения является срез наружного обвода капсулы.

Эта система обладает достаточной чувствительностью и высокой собственной частотой, но она не лишена недостатков. Ось вращения непрочно фиксирована, поэтому зеркальце может проделывать не только вращательные движения, но может смещаться параллельно своей плоскости и качаться в боковых направлениях.

При механической регистрации пульсовых колебаний искажения, вносимые самим регистрирующим прибором, столь значительны, что искажениями, возникающими в приемнике и в системе воздушной передачи, можно пренебречь. Но при оптических датчиках свойства воспринимающей части и соединительного шланга для точности воспроизведения регистрируемых колебаний становятся безразличными.

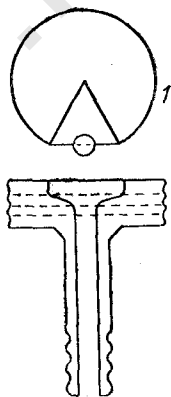


Рис. 2 Зеркальная капсула.  
1 — вид сверху; 2 — вид в разрезе.

В основном добротность системы при воздушной передаче определяется объемом соединительного пространства. Собственная частота системы будет тем больше, чем меньше объем воздушного пространства воспринимающей, воспроизводящей и соединительных частей. С другой стороны, чувствительность системы  $y$  определяется отношением величины смещения мембраны  $f$  к действующему на нее давлению  $p$ . При регистрации пульса давление в системе изменяется в зависимости от изменений объема воздушного пространства воспринимающей части:  $J=f/V$ , где под  $V$  необходимо понимать объем, на который изменяется воздушное пространство воспринимающей части при пульсовых изменениях объема сосуда.

Теоретически чувствительность системы будет наибольшей, когда упругость мембраны будет равна упругости воздушного пространства всей системы. Система будет работать тем лучше, чем меньше объем воздушного пространства самого приемника и шланга, соединяющего полость регистрирующей капсулы с приемником. Для этого соединительная трубка должна быть короткой и прием-

ник малого объема. Однако уменьшение размеров воспринимающей и передающей частей лимитируется удобствами работы и объемом пульсации сосудов, с которых производится запись пульса.

Наилучшие результаты получаются, если длина соединительной трубки не превышает 0,75 м, а диаметр ее просвета равен 3—4 мм. Более узкий просвет вносит искажения из-за большого сопротивления.

Можно пользоваться в качестве приемника воронками диаметром от 1,5 до 3 см. Они пригодны для записи пульсаций крупных сосудов — таких, как сонная или бедренная артерии.

При воздушной передаче пульсации артерии передаются датчику со скоростью распространения звука в воздухе, поэтому при одновременной записи нескольких пульсовых кривых некоторая разница в длине соединительных трубок (не превышающая 0,5 м) не играет роли.

Долгое время для клинических и биологических целей употреблялись капсулы типа Франка с резиновой мембраной. Это сильно затрудняло внедрение методов оптической регист-

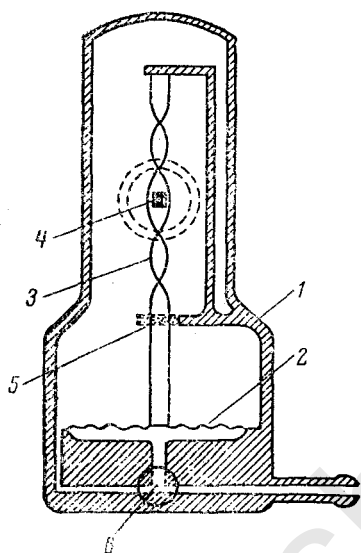


Рис. 3. Принцип устройства пульсового манометра ЛИТМО.

1 — корпус манометра; 2 — гофрированная мембрана; 3 — закрученная по оси ленточка; 4 — зеркальце; 5 — капля масла, свободно лежащая в кольце; 6 — трехходовый кран, перекрывающий перепускное отверстие. В корпусе на месте, показанном двойным пунктиром, вделано стеклянное окошечко.

рации в практику физиологического эксперимента. Тонкие резиновые мембраны вследствие высыхания резины становятся непригодными для работы. Смена мембраны, зеркал и т. п. требует значительного времени.

С. Т. Цукерман (1959) и его сотрудники (Ленинградский институт точной механики и оптики) разработали совершенно новый тип очень чувствительного манометра (рис. 3) с металлической гофрированной мембраной (2), приготовляемой из тонкого листа фосфористой бронзы. В центре мембрана жестко соединена с ленточкой (3) из тонкого дюралюминия, направленной перпендикулярно к плоскости мембраны. Ленточка скручена по оси, и на ней укреплено зеркальце (4). При вибрации мембраны степень натяжения ленточки меняется, и она начинает скручиваться и раскручиваться, поворачивая зеркальце.

Металлическая мембрана обладает по сравнению с резиновой высокой упругостью, поэтому собственная частота ее очень большая, но чувствительность невелика. В описываемом манометре при

повышении давления на 1 *торр* мембрана смещается всего на 0,005 мм. Благодаря использованию принципа закрученной ленточки удалось достигнуть и при этом малом смещении мембраны значительного угла поворота зеркальца. При изменении давления в системе на 1 *торр* луч света отклоняется по бумаге на 50 мм. Таким образом, при высокой собственной частоте мембраны аппарат имеет более чем достаточную степень чувствительности. Для аperiodизации ленточки, на которой укреплено зеркальце, последняя свободно проходит через небольшое кольцо, в которое помещается капля минерального масла (5). Собственные колебания системы этим полностью поглощаются.

Вместе с воздушным пространством соединительных и воспринимающих частей собственная частота системы лежит в пределах 90—100 Гц. Эти манометры легли в основу конструкции аппарата, получившего название «механокардиограф».

В новой модели как диаметр мембраны, так и общие габариты манометра значительно уменьшены. Это значительно увеличило его добротность; собственная частота его около 200 Гц. Новая модель механокардиографа снабжается манометрами новой конструкции.

Для предупреждения порчи мембраны при неосторожном обращении с прибором она свободно располагается между двумя перфорированными жесткими пластинками, препятствующими выбуханию за положенные пределы.

Этот вид манометра рассчитан на регистрацию малых давлений и обеспечивает неискаженную передачу всех видов пульсовых колебаний, с которыми можно встретиться в практике физиологических исследований. Манометр имеет линейную характеристику, и его показания не меняются с течением времени.

Для измерения и регистрации давления крови в сосудах необходим манометр, рассчитанный на величину давления, лежащую в пределах от 10 до 300 *торр*.

В отличие от так называемых эластических манометров, в которых давление уравнивается упругим сопротивлением эластической мембраны, в манометрах ртутного типа давление уравнивается весом столба ртути или другой жидкости, и такие манометры носят название гравитационных.

Движение столба ртути или другой жидкости, уравнивающей давление в соединенном с ним кровеносном сосуде, подчиняется законам движения материального маятника (Frank, 1910). Полный период качания столба ртути в таком манометре выражается той же зависимостью:

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{l}{g}},$$

т. е. не зависит от массы, а только от длины столба уравнивающей жидкости. Для уравнивания давления в пределах до 300 *торр* общая длина столбика ртути U-образного ртутного манометра в обеих его ветвях, считая и соединительную часть, не может быть меньше 310—320 мм.



Период собственного колебания такого манометра равен 0,88—0,97 с. Если принять в соображение и длину трубки, соединяющей манометр с артерией и заполненной раствором солей, то период собственного колебания увеличивается до 1,0—1,2 с, т. е. собственная частота манометра оказывается около 1 Гц. Чувствительность такого манометра обусловлена моментом инерции системы и будет тем больше, чем меньше масса ртути, заполняющей систему. Следовательно, целесообразнее иметь трубку, в которой находится ртуть, возможно малого диаметра. Здесь возникают новые трудности. Если трубка будет меньше 5 мм диаметром, то очень трудно устроить такой поплавок, который достаточно хорошо мог бы следовать за движениями ртутного столбика. С другой стороны, при уменьшении диаметра трубки сильно нарастает внутреннее трение и начнут влиять капиллярные силы, вызывающие депрессию столбика ртути.

Период собственных колебаний манометров, наполненных другими жидкостями (вода, хлороформ и др.), вследствие значительного увеличения длины уравнивающего столба оказывается еще более низким, чем у ртутного манометра. Таким образом, все манометры гравитационного типа (как U-образного, так и других конструкций) обладают очень низкой степенью добротности. Они дают точные показания при измерении медленно меняющегося давления, но непригодны для регистрации быстрых пульсовых колебаний. Если число пульсовых колебаний будет выше 60 в 1 мин, то амплитуда будет всегда передаваться в уменьшенном виде; если число их будет равно или несколько меньше 60 в 1 мин, то вследствие явлений резонанса они будут передаваться в увеличенном виде.

Необходимо отметить, что при пользовании ртутным манометром изменения давления крови более медленного периода, как, например, дыхательные волны, могут исчезнуть. Это, как правило, встречается, если число дыханий будет больше 60 в 1 мин. В некоторых случаях ртутный манометр может зарегистрировать артефициальную по форме кривую вследствие суммирования дыхательных колебаний давления с периодическими увеличениями и уменьшениями амплитуды пульсовых волн. Это есть следствие явления, которое в акустике носит название «биение».

Исходя из особенностей работы ртутного манометра, И. М. Сеченов предложил использовать его для регистрации среднего давления. Для этой цели необходимо затормозить в достаточной степени движения ртутного столбика. Последнее достигается тем, что в каком-либо участке трубки, по которой движется ртуть, устраиваются сужения, которые должны полностью аperiodизировать систему. В этом случае ртуть уже не будет двигаться при быстрых переменах давления и мениск ее установится на постоянном уровне, соответствующем некоторой результирующей всех переменных значений давления за полный сердечный цикл.

На основании существовавших в то время теорий были высказаны мнения, что сеченовский манометр не может правильно измерять величину среднего давления. Вопрос был подвергнут тщатель-

ному экспериментальному изучению И. А. Чувским (1898), согласно которому показания хорошо аperiодизированного ртутного манометра точно соответствуют величине динамического среднего давления. Причина расхождения между экспериментальными данными и данными теории нашла свое объяснение в том, что при теоретических расчетах исходили из предположения, что столбик ртути в манометре движется как одно целое. В действительности же центральные и периферические слои ртутного столба движутся не с одинаковой скоростью.

При внесении в расчеты поправок на неравномерность движения ртути оказалось, что и теоретически показания аperiодизированного ртутного манометра должны соответствовать величине среднего давления, как считал И. М. Сеченов.

Практически величина сужения по ходу ртутного столба должна быть такова, чтобы пульсаторные движения его были еще слегка заметны и находились бы в пределах 0,5—1,0 мм. В этом случае ртутный манометр при прямом измерении кровяного давления будет точно показывать величину среднего динамического давления крови.

Мы видели, что приборы, предназначенные для регистрации пульса, по своему устройству являются манометрами, рассчитанными на очень малые давления. На том же принципе можно построить эластические манометры для более высокого давления. Для этого необходимо только сделать мембрану достаточно жесткой, в остальном работа эластического манометра не отличается от работы манометра для более низких давлений.

В технике и в медицинской практике очень широко используются манометры с капсулой из тонкой гофрированной металлической пластинки. Это сфигмотонографы, которыми измеряется давление воздуха в манжете при измерении кровяного давления у человека. Иногда вместо гофрированной капсулы в них используется трубка Бурдона. При тщательном изготовлении эти манометры работают достаточно надежно, и предназначенные для измерения медленно меняющегося давления воздуха в манжете они вполне удовлетворяют своему назначению. Необходимо отметить, что их характеристика не всегда бывает линейной (что в основном зависит от дефектов фабричного изготовления и недостаточной их предварительной юстировки); показания их с течением времени могут меняться, особенно при небрежном обращении. Поэтому их следует время от времени сверять с показаниями ртутного манометра и иметь к ним таблицу поправок.

Для регистрации пульсовых колебаний давления крови в артериях (и венах) пригодны только эластические манометры с непосредственной оптической записью или трансформацией в электрические колебания с последующей подачей на соответствующие регистрирующие устройства. Добротность этих манометров должна удовлетворять всему ранее сказанному, т. е. они должны обладать собственной частотой колебаний не ниже 75 Гц и достаточной чувствительностью. Перемещение регистрирующего луча света по бу-

манометр не должно быть меньше  $0,5 \text{ мм}$  на  $1 \text{ торр}$  давления. Манометры этого рода, как и ртутные манометры, соединяются с артерией при помощи введенной в нее канюли и трубки, заполняемой водным раствором лимоннокислого натрия или сернокислой магнезии. Работа прибора в этих условиях определяется свойствами не только самого манометра, но и соединительной части. Поэтому как собственная частота, так и инерция в значительной степени определяются соединительными частями, устройством канюли и ее положением в артерии.

Для того чтобы правильно измерить давление, например, в сонной или бедренной артерии, нельзя вставлять канюлю непосредственно в эти артерии. Канюля должна быть вставлена в какую-либо крупную ветвь этой артерии и продвинута почти до самого основного ствола. Для измерения давления в аорте необходимо вводить канюлю через общую сонную артерию и продвинуть ее конец вплоть до дуги аорты. Правильно измерить давление в бедренной или сонной артерии можно, пользуясь Т-образной канюлей. Внутренний просвет ее должен соответствовать просвету артерии, ответвление для соединения с манометром должно отходить под прямым углом, и в месте этого ответвления просвет канюли должен иметь небольшое веретенообразное расширение.

Редуцированная масса соединительных частей (трубок) прямо пропорциональна их длине и обратно пропорциональна их поперечному сечению. Период собственных колебаний тем больше, чем эластичнее стенки трубки. Поэтому добротность системы будет тем меньше, чем длиннее соединительная трубка, чем эластичнее ее стенка, чем меньше ее просвет. Наивысшая степень добротности получается, если вся соединительная трубка сделана из стекла. Длина ее не превышает  $70 \text{ см}$ , и диаметр не меньше  $2 \text{ см}$ . Присутствие пузырьков воздуха в соединительных трубках сильно снижает собственную частоту системы и действует как сильнейший амортизатор. При достаточной величине пузырьков воздуха в системе пульсовые колебания могут быть полностью поглощены и эластичный манометр будет работать подобно сеченовскому ртутному манометру для среднего давления.

Мембрана манометра должна быть достаточно жесткой, упругие ее свойства не должны меняться со временем и под влиянием соприкосновения ее с растворами, наполняющими систему.

В литературе описано много манометров с мембранами из самых разнообразных материалов и различного устройства.

Плоские мембраны, при тех довольно значительных степенях давления, с которыми мы имеем дело при регистрации давления крови, должны давать значительную степень прогиба. Поэтому манометры с плоской мембраной обычно обладают нелинейной характеристикой. Шкала такого манометра имеет деления постепенно уменьшающегося размера. Так, при измерении давления от  $0$  до  $10 \text{ торр}$  луч света дает отклонение, скажем, на  $14 \text{ мм}$ , а при измерении от  $100$  до  $110 \text{ торр}$  — на  $9 \text{ мм}$ , от  $200$  до  $210 \text{ торр}$  — на  $7 \text{ мм}$ . Это создает известные неудобства при измерениях и совершенно

неприемлемо при планиметрических измерениях площади зарегистрированной кривой.

Гофрированные мембраны можно изготовить таким образом, что для определенной шкалы давлений они будут обладать достаточно строгой линейной характеристикой и постоянством показаний. В наибольшей степени этим условиям отвечают металлические гофрированные мембраны. Но большинство металлов при соприкосновении с солевыми растворами подвергается коррозии, и манометр быстро выходит из строя.

В разработанных ЛИТМО манометрах использованы металлические гофрированные мембраны, которые для предотвращения коррозии покрываются специальным лаком.

При использовании жестких мембран достаточная чувствительность манометра может быть получена, если применить оптическое увеличение. Для этого необходимо, чтобы зеркальце манометра строго следовало за движением мембраны и отклонялось на достаточно большой угол. Свободное соединение зеркальца с мембраной, как это практикуется в манометрах Франка или Бремзера, не обеспечивает плавного движения зеркальца в зависимости от смещений мембраны.

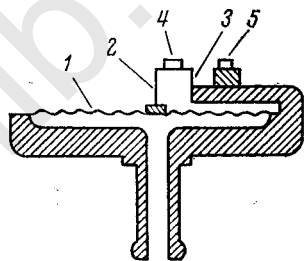


Рис. 4. Схема устройства артериального манометра ЛИТМО.

1 — гофрированная мембрана; 2 и 3 — гибкие ножки, несущие подвижное зеркальце на пластинке 4; 5 — неподвижное нулевое зеркальце.

В манометре ЛИТМО (рис. 4) передача движения мембраны (1) зеркальцу осуществляется при помощи жестко связанного с ней упругого прямоугольника, ножки которого (2, 3) могут сгибаться. Ножка 2 прочно связана с мембраной, ножка 3 укреплена неподвижно на общем с мембраной держателе. При этой системе исключаются всякие неравномерности в ходе пластинки (4), несущей зеркальце (5), которые при свободном соединении возникают за счет скольжения или трения несущих зеркальце частей. Манометр отрегулирован таким образом, что при изменении давления на 1 *торр* луч света по экрану смещается на 0,5 *мм*, что обеспечивает достаточную точность измерений.

В настоящее время для непосредственной регистрации артериального давления применяются два типа приемников. В одном из них миниатюрный чувствительный элемент укреплен на кончике зонда для катетеризации сердца и вводится непосредственно в полости сердца. Он свободен от инерционных искажений и применяется в тех случаях, где преследуют цель измерения скорости нарастания давления, например в полости сердца в фазу изометрического сокращения для определения индекса  $dp/dt$ . Во втором типе приемников применяются тензионные датчики, укрепленные на очень жест-

кой мембране, что обеспечивает возможность регистрации переменного давления при минимальном смещении мембраны, т. е. при минимальном изменении объема. Манометры этого типа (Statham-Transducing Cell) имеют собственную частоту около 150 Гц, но обладают некоторой инерционностью, поэтому при регистрации кри-вых артериального давления мелкие вторичные волны сглажи-ваются, однако это не сказывается на абсолютной величине пока-заний манометра.

При непрямом измерении артериального давления пользуются или звуковым или осциллографическим методом. В последнем слу-чае в качестве приемника колебательного процесса служит резино-вая манжета, накладываемая на плечо или голень.

Вопрос о свойствах и работе манжет различного устройства исследовался многими авторами и рассматривался с двух точек зрения: 1) в какой мере свойства самой манжеты (ее ширина, уп-ругие свойства ее стенок и сопротивление мышцы тканей, окружаю-щих артерии) могут оказывать влияние на передачу давления на сосуды; 2) в какой мере манжета может исказить форму пульсаций при регистрации осциллограммы. Удовлетворительного теоретиче-ского разрешения этого вопроса до настоящего времени не получено, но экспериментально он был подвергнут тщательному изучению, и результаты этих исследований заслуживают внимания. Если со-единить манжету, наполненную воздухом под некоторым давле-нием, с регистрирующим манометром соответствующего устрой-ства, то записанная им пульсовая кривая должна быть отнесена к кривой объемного типа, т. е. манжета работает как онкометр или плетизмограф.

Для манжеты, как и для других приборов, работающих как приемник пульсовых колебаний, существенное значение имеет ча-стотная ее характеристика. Этот вопрос изучался эксперимен-тально рядом авторов (Straub и Wolf, 1933). Наиболее тщательно проведены исследования Ranke (1935). Он определил собственную частоту манжеты в 39 Гц и показал, что при наложении ее на плечо человека частотная ее характеристика не меняется. Собст-венная ее частота может уменьшаться при удлинении соединитель-ной трубки свыше 50 см; небольшие изменения размеров манжеты и давления в ней не оказывают влияния на ее работу. На осно-вании литературных данных следует считать, что манжета не вы-зывает искажений воспринимаемых колебаний, если их частота не превышает 27 Гц.

Объемные кривые, записанные при помощи манжеты, соеди-ненной с обладающим высокой степенью добротности манометром, имеют весьма простой вид. На кривой хорошо видны основной подъем и дикротическая волна. Почти все вторичные волны отсут-ствуют, и кривая очень похожа на пульсовые кривые, например, пальцевых артерий. Однако отсутствие вторичных волн не есть следствие искажений, вносимых манжетой. Прежде всего это на-ходит свое объяснение в том, что заснятая с манжеты кривая, как кривая онкометрическая или плетизмографическая, представляет

собой результирующую колебаний сосудистой стенки на протяжении приблизительно 10—12 см длины сосуда, лежащего под манжетой.

Манжета воспринимает пульсовые изменения объема тканей и основного артериального ствола, расположенного под манжетой. Пульсовые колебания объема тканей и сосуда, расположенного под манжетой, будут происходить неодновременно: у проксимального края манжеты они будут появляться раньше, чем у дистального. Если принять скорость распространения пульсовых волн в артериях мышечного типа около 800 см/с, то пульсовая волна потребует для своего прохождения под манжетой 0,015 с, поэтому все частоты свыше 64 в 1 с должны суммироваться.

С повышением давления в манжете степень напряжения артериальной стенки уменьшается и, по данным Zopff (1935), при величинах давлений, лежащих близко к максимальным, скорость распространения пульсовой волны в отрезке артерии, лежащем под манжетой, уменьшается до 200—180 см/с. При давлении в манжете, близком к максимальному, пульсовая волна будет проходить расстояние под манжетой в 0,715 с. Поэтому все частоты свыше 16—14 в 1 с будут суммироваться и на объемной кривой (интегральной) должны исчезнуть. Это показывает, что собственная частота манжеты лежит выше тех частот, которые могут иметь место в объемной кривой, и чем выше давление в манжете, тем меньше возможности искажений формы осциллограммы.

Многими авторами исследовался вопрос о том, в какой мере окружающие артерию мягкие ткани могут вносить искажения в форму осциллометрической кривой. По данным Ranke, собственная частота мягких тканей плеча лежит в пределах около 140 Гц и ткани не оказывают никакого заметного влияния на передачу пульсаций артерий манжете. Это стоит в полном согласии с экспериментальными данными других авторов.

Для регистрации осциллограмм чаще всего используется дифференциальный манометр. Особенности его устройства и работы заключаются в следующем.

Представим себе обычный эластический манометр большой чувствительности (рис. 5), мембрана которого, несущая зеркальце (e), окружена герметическим воздушным пространством А. Это пространство соединяется посредством бокового обвода К с манометрической капсулой. Обвод может перекрываться краном Н. Допустим, что кран открыт. Соединим манометр со шприцем «Рекорд» и будем вдвигать поршень, увеличивая этим давление в системе. Никакого смещения мембраны не произойдет, так как

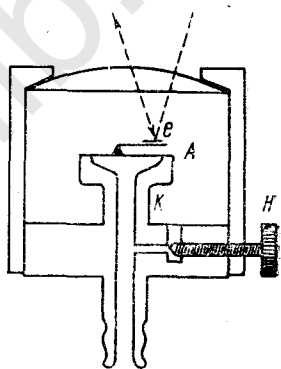


Рис. 5. Схема дифференциального манометра. Объяснения в тексте.

давление будет действовать на мембрану с обеих ее поверхностей с одинаковой силой. Прикроем немного кран. Тогда при вдвигании поршня давление в течение некоторого времени будет действовать на одну и на другую сторону мембраны с неодинаковой силой. Если прекратить движение поршня, давление по обе стороны мембраны выравнивается и она станет в свое нулевое положение. Из этой простой схемы следует, что отклонение мембраны будет тем больше, чем быстрее будет изменяться давление в системе, чем относительно сильнее будет прикрыт кран  $H$  и чем больше будет объем герметического пространства  $A$ . Если мы полностью закроем кран  $H$ , то манометр будет работать как обычный эластический манометр. Если записать движения мембраны при изменении давления в системе, то мы получим кривые, схематически представленные на рис. 6. Будем вдвигать поршень, т. е. повы-

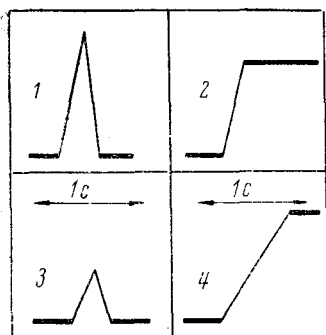


Рис. 6. Объемные и скоростные кривые.  
Объяснения в тексте.

шать давление, всегда на одну и ту же величину, но с разной скоростью. При быстром движении поршня кривая, записанная дифференциальным манометром при немного открытом кране, будет иметь вид 1, при закрытом кране — вид 2. Будем медленно двигать поршень и получим соответственные кривые 3 и 4. Следовательно, этот прибор отмечает изменения давления в зависимости не от абсолютной величины, на которую изменяется давление, а в зависимости от времени, в течение которого происходит это изменение, т. е. этот прибор дифференцирует изменения давления или объема по времени.

Теория работы дифференциального манометра разработана еще недостаточно. Приближенное решение вопроса дает Frank в следующем виде:

$$\frac{dV}{dt} = \frac{dp}{dt} \cdot \frac{1}{E_1} + \frac{p}{W},$$

где:  $V$  — объем, на который изменяется при каждом толчке (движения поршня) объем системы;  $p$  — давление, которое при этом возникает в системе;  $W$  — сопротивление, которое испытывает воздух при своем движении через прикрытый кран;  $E_1$  — модуль упругости воздушного пространства;  $t$  — время;  $\frac{dV}{dt} = j$  — скорость с которой меняется объем данной системы. Из этого дифференциального уравнения явствует, что если  $W$  будет равно 0, то  $\frac{p}{W} = \infty$  и, следовательно, прибор работать не будет. Если кран будет закрыт ( $W = \infty$ ), то прибор будет работать как обычный манометр. Прибор будет дифференцировать в том случае, если между величинами  $E_1$  и  $p$  имеется определенное соотношение. Но,

пользуясь этой формулой, определить характеристику прибора можно только очень приблизительно. Соотношение между скоростью изменений объема и амплитудой осцилляций определяется следующим приблизительным отношением:

$$j = K \sqrt{A},$$

где:  $A$ —амплитуда отклонения манометра;  $K$ —постоянная прибора.

Если одновременно записать дифференциальную кривую и кривую давления двумя соответствующими манометрами, то последнюю можно дифференцировать графически (см. выше). Сопоставив записанную дифференциальным манометром кривую с вычисленной, можно определить, насколько записанная кривая отличается от истинной дифференциальной кривой, т. е. в какой степени данный манометр работает как дифференциальный.

Вгöemser (1928) предложил использовать дифференциальный манометр для определения скорости движения крови в артериях, но он дает очень неточные результаты и применим только в условиях эксперимента на животных, так как требует обнажения артерии. Наиболее широко используется дифференциальный манометр при измерении кровяного давления осциллометрическим или осциллографическим методом.

Вгöemser предложен оптический дифференциальный манометр большой добротности, однако описания его конструкции и принципа работы в литературе найти не удалось. В отдельных работах (Bonsdorf, Wolf, 1933; Ranke, 1935) приводятся кривые, записанные этим способом, но никто не занимался специально особенностями этих кривых, их анализом, и практического применения этот способ не получил.

В 1935 г. мною был построен дифференциальный оптический манометр с использованием зеркальной капсулы. При помощи этого прибора разработана принципиально новая методика регистрации кровяного давления у человека.

Изучение работы дифференциального манометра такого устройства показало, что при прочих равных условиях форма полученной кривой при соответствующих размерах перепускного отверстия (см. рис. 5) почти точно соответствует вычисленной дифференциальной кривой — тахограмме. Если уменьшить отверстие, прикрыв кран  $H$ , то кривая все больше и больше приближается к кривой объемного типа, теряя особенности скоростной кривой — тахограммы. Амплитуда осцилляции при этом значительно нарастает. Чувствительность прибора, следовательно, нарастает, но он теряет способность дифференцировать. При увеличении просвета соединительного отверстия амплитуда уменьшается, чувствительность аппарата падает, исчезает ряд более тонких особенностей кривой. На чувствительности манометра сказывается, но в относительно небольшой степени, объем пространства  $A$ .

Форма и амплитуда тахоосциллограммы не зависят заметно от размеров употребляемых в практике манжет. Значительное влияние на изменение амплитуды записи оказывает присоединение на



пути между манжетой и дифференциальным манометром добавочного воздушного объема. Форма кривой при этом не испытывает заметных изменений, но амплитуда уменьшается примерно в 1,2 раза при увеличении добавочного объема на  $100 \text{ см}^3$ .

Дифференциальный манометр ЛИТМО устроен также, как описанный выше пульсовой манометр с металлической мембраной, т. е. и здесь колебания воспринимаются металлической закрученной ленточкой из дюралюминия. Поворотом специального винта трехходового крана *б* (см. рис. 3), расположенного в передней части основания манометра, каждый пульсовой манометр может быть превращен в дифференциальный и наоборот. При повороте крана открывается отверстие с постоянным диаметром, сообщающее подмембранное пространство с окружающим капсулу резервуаром. Чувствительность прибора, как и пульсового манометра, составляет 50 мм перемещения луча по экрану на 1 торр, что соответствует общему увеличению прибора в 12 000 раз.

В новой модели механокардиографа, выпускаемого заводом «Красногвардеец», соединительное отверстие дифференциального манометра сделано регулируемым и вынесено в отдельное расположенный резиновый шланг. Это представляет некоторые удобства, но нередко требует дополнительной регулировки.

### ОПТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ РЕГИСТРИРУЮЩИХ ПРИБОРОВ

При оптической регистрации луч света, отраженный зеркальцем, должен давать на фотоленте кимографа яркое и четкое изображение. В современных приборах (рис. 7) это достигается тем,

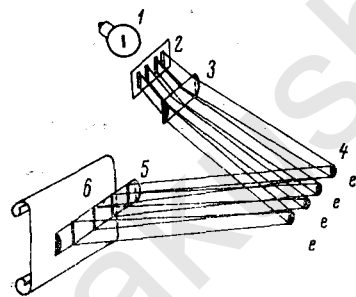


Рис. 7. Схема оптического устройства.

Объяснения в тексте.

Четкость и яркость изображения в большей степени зависят от качества оптики. Имеет место большая потеря света, поэтому следует брать лампочку в 30—40 Вт. Ширина и яркость изображения могут регулироваться увеличением или уменьшением ширины щели.

Качество изображения зависит от свойств отражающего зеркальца. Чем больше размер его, тем ярче изображение, но вместе с тем меньше резкость его контуров. С увеличением размеров зеркальца увеличивается также момент инерции системы и

понижается собственная ее частота. Поэтому площадь зеркала не должна быть больше  $16 \text{ мм}^2$ . Наилучшие результаты получаются при размерах его не больше  $4 \text{ мм}^2$ . Оно должно изготавливаться из шлифованного стекла толщиной не более  $0,3 \text{ мм}$ . Лучше всего пользоваться зеркальцами, покрытыми алюминием, но для изготовления их нужна специальная установка для катодного распыления. Получение зеркал путем химического покрытия серебром не представляет никаких затруднений, но при наружном серебрении они быстро тускнеют.

Скорость движения фотоленты  $b$  при регистрации быстрых колебаний, например, кривых артериального пульса, должна лежать в пределах  $50\text{—}100 \text{ мм/с}$ , для записи осциллограмм при определении кровяного давления — около  $10\text{—}15 \text{ мм/с}$ .

Запись на бромсеребряной бумаге или пленке требует последующей довольно трудоемкой и длительной обработки. В настоящее время для целей оптической регистрации имеется бумага, изображение на которой возникает под воздействием ультрафиолетовых лучей и становится видимым после освещения обычным светом. Отпадает необходимость последующей обработки, и изображение практически делается видимым сразу по выходе ленты из аппарата. Недостатком ультрафиолетовой бумаги является то, что изображение нестойко и с течением времени выцветает, особенно если хранится на свету.

### **ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОНИКИ**

В настоящее время мы переживаем период бурного развития электроники, что открывает путь к изучению явлений, ранее недоступных исследованию. Но было бы наивно предполагать, что методы оптико-механической регистрации некоторых биологических процессов в какой-то степени утратили свое значение и должны быть заменены приборами, построенными на принципах электроники. Основным при изучении функций системы кровообращения является возможно точная регистрация электрических и механических процессов. Широкое распространение электрокардиографии было бы немыслимо без использования радиоусилительной аппаратуры. В механокардиографии потребность в использовании радиоусилительной аппаратуры возникает только тогда, когда необходимо регистрировать слабые механические колебания звуковой частоты или когда непосредственный контакт датчика с пульсирующим сосудом может вносить искажения. Для регистрации относительно медленных движений оптико-механический метод по точности остается непревзойденным.

Для записи механических процессов с помощью радиоусилительной аппаратуры необходимо располагать приемниками, способными механические движения трансформировать в электрические сигналы. В качестве датчиков часто пользуются или электро-

магнитными системами, или пьезокристаллами. В обоих случаях непосредственная запись объемной кривой невозможна — эти приемники воспроизводят кривые, близкие к дифференциальным, что лишает сфигмограмму ее важных особенностей. Чтобы зарегистрировать кривую объемного типа, пользуются параллельным включением конденсатора довольно большой емкости, который работает как интегратор. Правильное воспроизведение пульсовой кривой со всеми ее особенностями при помощи такой системы возможно только в том случае, если собственная частота регистрирующей системы отвечает регистрируемым частотам. Лучшие результаты дают датчики с использованием или тензометров, или конденсаторного ультранизкочастотного микрофона системы Брехта (Brecht и Boucki, 1952; Garbey и соавт., 1960). Тензометры в работе недостаточно стабильны.

Вторым источником искажений являются усилительные каналы аппарата. Их частотная характеристика и постоянная времени должны строго отвечать задачам исследования.

Фоторегистрация и здесь дает наилучшие результаты, вместе с тем применение усилительных схем открыло возможность непосредственно видимой регистрации и освобождает от необходимости пользоваться фотопроцессами. Это обеспечило широкое распространение приборов с непосредственной записью. Приборы с чернильно-рычажной записью характеризуются низкой добротностью и способны пропускать частоты в пределах 50—70, редко 100 Гц. Приборы с тепловой записью и записью через копировальную бумагу способны пропускать частоты до 150 Гц. Особое место занимают приборы со струйной записью. Здесь тонкая струйка чернил выбрасывается из стеклянного капилляра, укрепленного на подвижной системе. Они способны пропускать до 500 Гц, однако недостатком их является то, что струя имеет тенденцию смещаться по вертикали на неопределенную величину как в одну, так и другую сторону, что затрудняет синхронизацию регистрируемых кривых.

## ГЛАВА II

### ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ГИДРОДИНАМИКИ В ПРИЛОЖЕНИИ К ДВИЖЕНИЮ КРОВИ В СОСУДАХ

---

Гидродинамика вызвана к жизни задачами практической деятельности человека и направлена на использование водных ресурсов для различных целей. Теоретические основы этой науки были заложены трудами членов Петербургской академии наук — Даниила Бернулли и Леонарда Эйлера (1725—1755). Ряд явлений гидродинамики хорошо изучен и получил достаточно точное математическое обоснование.

Прежде всего те или иные формы движения жидкости в значительной степени зависят от свойств самой жидкости как некоторого физического тела. Эти свойства принято характеризовать рядом постоянных: 1) плотностью, которую принято обозначать буквой  $\rho$  и которая представляет отношение массы жидкости к ее объему:

$$\rho = \frac{m}{V}; \quad 2) \text{ удельным весом } \gamma, \text{ который численно равен отношению веса жидкости к ее объему: } \gamma = \frac{P}{V}.$$

Если за единицу массы принять массу чистой воды при температуре  $+4^\circ$ , занимающей единицу объема, то удельный вес жидкости будет равен отношению массы жидкости, занимающей произвольный объем, к массе чистой воды, занимающей при  $+4^\circ$  тот же объем. Удельный вес и плотность при одной и той же температуре для данной жидкости — величины постоянные. Между удельным весом и плотностью имеется следующая зависимость:  $\gamma = g\rho$ , где  $g$  — ускорение силы тяжести, равное  $981 \text{ см/с}^2$ . Третьей важной постоянной для каждой жидкости является коэффициент внутреннего трения, или вязкость жидкости. Ее можно выражать или в абсолютных единицах, тогда ее обозначают буквой  $\mu$ , и единица абсолютной вязкости носит название паузы, она равна  $1 \text{ дин} \cdot \text{с/см}^2$ . В обычной практике пользуются относительной, или удельной, вязкостью  $z$ , которая представляет отношение абсолютной вязкости данной жидкости к абсолютной вязкости воды при  $0^\circ$ :  $z = \frac{\mu}{\mu \text{ воды}}$ . Под кинематической вязкостью понимается отношение абсолютной вязкости к плотности жидкости:

$$\nu = \frac{\mu}{\rho}.$$

В гидродинамике при изучении движения жидкости по трубам цилиндрического сечения с гладкими смачиваемыми стенками установлено два вида движения: ламинарное и турбулентное. Под ламинарным подразумевается такой вид движения, при котором отдельные элементарные частицы жидкости равномерно движутся по прямым линиям, образуя элементарные равномерно движущиеся струйки. Весь столб движущейся в трубке жидкости можно разбить мысленно на бесконечно тонкие концентрически расположенные цилиндрические слои, движение которых в общей системе потока будет происходить с неодинаковой скоростью. Элементарный слой жидкости, непосредственно прилегающий к стенкам трубки, слипается с ними и неподвижен; каждый следующий по направлению к оси трубки элементарный слой жидкости движется с нарастающей скоростью. С максимальной скоростью движется осевая струйка жидкости. В существовании этого вида движения легко убедиться опытным путем.

Будем пропускать струю воды с равномерной и не слишком большой скоростью через стеклянную трубку. Внутри этой трубки, у ее начала, укрепим тонкий стеклянный капилляр так, чтобы от-

крытый конец его был направлен по току жидкости. Через этот капилляр можно вводить в ток жидкости какую-либо краску, лучше всего тушь. Краска образует струйку, которая будет равномерно двигаться на всем протяжении трубки, не сливаясь с остальной массой жидкости. Создается впечатление, что эта струйка движется, имея свои собственные стенки. Можно одновременно образовать несколько расположенных на разных расстояниях от стенки струек и убедиться в том, что они движутся с одинаковой скоростью. Ламинарная форма движения жидкости наиболее изучена, и законы этого движения выражаются рядом простых уравнений.

Если постепенно увеличивать скорость, с которой движется вода в трубке, то можно заметить, что в какой-то момент эти тонкие отграниченные, совершенно ровные струйки начнут вибрировать, затем вдруг потеряют свою резкую очерченность, начнут скручиваться, образовывать завихрения, равномерно окрашивая весь столб жидкости. Возникает вихревая, или турбулентная, форма движения жидкости. С возникновением этой формы тока сопротивление движению нарастает, и для передвижения того же количества жидкости необходимо затратить больше энергии. Поэтому эта форма движения жидкости должна рассматриваться как менее совершенная. Этими двумя формами движения исчерпываются все виды механического движения или перемещения жидкостей.

Как показали исследования Рейнольдса, переход одного вида движения в другой зависит от скорости, с которой движется жидкость, от ее вязкости, от формы сечения и свойств стенок трубки. Для трубок круглого сечения с гладкими стенками установлена следующая эмпирическая зависимость, определяющая переход одного вида движения в другой:

$$R_k = \frac{vD}{\nu}, \quad (1)$$

где:  $v$  — линейная скорость движения жидкости в см/с;  $D$  — диаметр трубки в сантиметрах;  $\nu$  — кинематическая вязкость жидкости;  $R_k$  — безразмерное число, получившее название критического числа Рейнольдса. Для артериальных сосудов значение числа Рейнольдса принято равным  $1940 \pm 160$ .

Основные различия в условиях ламинарного и турбулентного движения жидкости могут быть сформулированы так: при ламинарном токе сопротивление прямо пропорционально первой степени скорости движения, при турбулентном — приблизительно квадрату скорости (от 1,75 до II степени скорости). Если при одной и той же скорости движения при ламинарном токе сопротивление условно принять равным 10, то при турбулентном движении оно будет равно 100.

Турбулентная форма движения трудно поддается анализу, и только для некоторых частных случаев этого движения построены

эмпирические формулы. Ламинарная форма движения подчиняется зависимости, выведенной Пуазейлем опытным путем:

$$Q = \frac{\pi r^4 p t}{8 \mu l}, \quad (2a)$$

Она читается так: количество жидкости  $Q$ , вытекающей за время  $t$  через трубку, прямо пропорционально IV степени радиуса трубки  $r$  и давлению  $p$  и обратно пропорционально вязкости жидкости  $\mu$  и длине трубки  $l$ . В дальнейшем эта формула была выведена теоретически из уравнения Бернулли. В этом случае она имеет вид:

$$\Delta p = \frac{32 \mu l v}{\gamma D^2}, \quad (26)$$

$\Delta p$  — потеря давления при данной скорости  $v$  пропорциональна длине  $l$  трубки, вязкости жидкости  $\mu$  и обратно пропорциональна квадрату диаметра трубки  $D$  и удельному весу жидкости  $\gamma$ . Если в формуле (2a) заменить выражение  $\frac{\pi r^4}{8 \mu l}$  через  $\frac{l}{W}$ , подразумевая под  $W$  общее сопротивление, которое оказывает трубка или система трубок ламинарному движению жидкости, вязкость которой  $\mu$ , то можно написать:

$$Q = \frac{p t}{W}, \quad (2b)$$

т. е. количество протекающей за время  $t$  через трубку жидкости прямо пропорционально давлению  $p$  и обратно пропорционально сопротивлению  $W$ . Соотношения между разницей потенциалов  $V$ , сопротивлением проводника  $R$  и силой тока  $I$  определяются уравнением  $I = \frac{V}{R}$ , которое носит название закона Ома. Оба уравнения идентичны и характеризуют то или иное явление только в зависимости от единиц, которые мы в них подставим. Поэтому и открытие Пуазейля может быть названо подобно закону Ома законом ламинарного движения жидкости по трубкам с нерастяжимыми стенками.

Как известно, Пуазейль предпринял свои исследования для изучения законов движения крови в сосудах. Установленная им зависимость для ламинарной формы движения жидкостей широко используется в технике, но доказать приложимость открытого им закона к движению крови в сосудах ему не удалось. В дальнейшем придется остановиться на этом вопросе более подробно.

Неподвижная жидкость, находящаяся в каком-либо сосуде, оказывает давление на дно и стенки сосуда. Величина давления на единицу поверхности стенки сосуда определяется расстоянием этого участка стенки от свободного уровня жидкости и объемным весом жидкости. Это — гидростатическое давление, или давление положения.

Если у дна сосуда укрепить трубку, по которой жидкость будет вытекать, то стенки трубки тоже будут испытывать давление. Однако это давление при неизменном уровне жидкости в сосуде не будет равно гидростатическому, т. е. не будет определяться давлением положения. Часть потенциальной энергии гидростатического давления будет превращаться в кинетическую. Бернулли установил, что для невязкой и несжимаемой жидкости при установившемся ламинарном потоке в каждой точке его сумма потенциальной и кинетической энергии есть для единицы объема величина постоянная:

$$Z + \frac{p}{\gamma} + \frac{v^2}{2g} = \text{const.}, \quad (3)$$

где:  $Z$  — энергия положения;  $\frac{p}{\gamma}$  — пьезометрическое давление на стенки трубки;  $\frac{v^2}{2g}$  — давление напора — кинетическая энергия. Формула справедлива для идеальной жидкости. Если жидкость обладает вязкостью, то в формулу должна быть внесена поправка на потерю давления за счет потерь на внутреннее трение — вязкость жидкости.

В случае ламинарного течения плоскость, проведенная перпендикулярно к направлению течения, носит название живого сечения. Объем жидкости, проходящей через живое сечение потока в единицу времени, носит название расхода потока  $\omega$ . Частное от деления расхода на живое сечение носит название средней скорости. Необходимость введения этой величины определяется тем, что при ламинарном токе жидкости скорости движения отдельных слоев ее неодинаковы. В случае установившегося в трубке потока жидкости объем ее  $Q$ , проходящий в единицу времени через живое сечение, в различных участках трубки по ее длине одинаков:

$$Q = Q_1 = Q_2 \dots$$

Если средняя скорость  $v = \frac{Q}{\omega}$ , то  $Q = v\omega$ ; отсюда:

$$v\omega = v_1\omega_1 = v_2\omega_2. \quad (4)$$

Это — уравнение неразрывности струи, из которого следует, что скорость возрастает при уменьшении живого сечения.

Если жидкость движется по трубке, которая по длине имеет разный диаметр, то, исходя из уравнения Бернулли и уравнения неразрывности, получим, что в тех местах, где трубка будет уже, т. е. где живое сечение меньше, средняя скорость больше. Таким образом, увеличивается третий член уравнения Бернулли и соответственно уменьшается второй. Пьезометрическое давление, т. е. давление на стенку в местах сужения, будет меньше.

При значительном увеличении скорости тока жидкости в местах сужения давление на стенки может стать равным нулю или по отношению к внешнему (атмосферному) сделаться отрицатель-

ным. Это явление широко используется в технике для устройства водо- и пароструйных насосов и инжекторов. Следовательно, уже для простейшего случая движения жидкости в трубке рассматриваемое уравнением Бернулли давление, испытываемое стенками трубки, неодинаково и будет зависеть прежде всего от скорости движения жидкости.

Если в боковой стенке трубки, по которой движется жидкость, вертикально укрепить одну трубку, то жидкость в последней поднимается до некоторого уровня, высота которого и будет определять величину бокового давления, т. е. давления на стенку первой трубки в данном месте. Если параллельно вертикальной трубке укрепить другую, но так, чтобы кончик ее входил внутрь трубки,

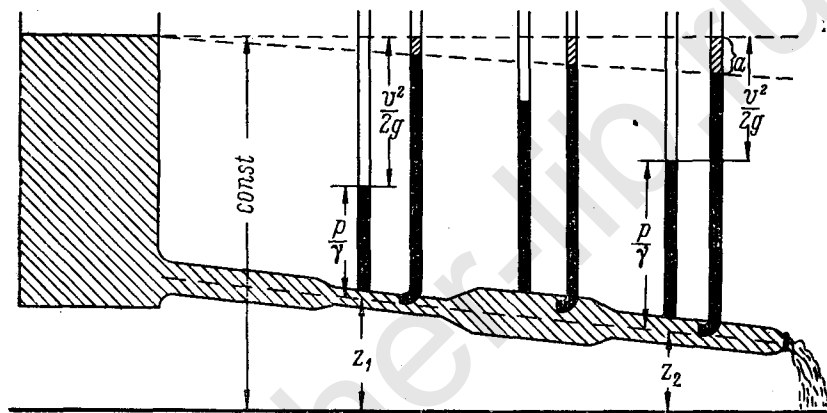


Рис. 8. Гидродинамическая схема. Демонстрирует значение переменных уравнения Бернулли в зависимости от сечения трубки, по которой движется идеальная жидкость при постоянном давлении.

по которой движется жидкость, и был направлен навстречу потоку, то жидкость во второй трубке (трубке Пито) поднимется на высоту, несколько большую, чем в первой. Разница уровней в первой пьезометрической и второй трубке Пито определяет разницу между боковым и напорным давлением (рис. 8).

Если внезапно остановить поток жидкости, равномерно движущейся в трубке со средней скоростью  $v$ , то возникает явление гидравлического удара: давление у места закрытия на некоторый момент резко нарастает. Кинетическая энергия столба жидкости, длина которого  $l$  и радиус  $r$ , превращается в энергию давления:

$$\frac{mv^2}{2g} = \frac{1}{2} \gamma \pi r^2 l v^2. \quad (5)$$

Явление это было детально изучено Н. Е. Жуковским (1949), который показал, что абсолютная величина прироста давления за-



висит от упругости стенок трубки и может быть выражена через скорость распространения волны давления:

$$p = \gamma v \lambda, \quad (6)$$

где:  $\lambda$  — скорость распространения ударной волны, зависящая от упругих свойств стенок трубки и упругости жидкости;  $v$  — скорость, потерянная при остановке столба жидкости.

Из рассмотрения главнейших положений гидродинамики следует, что условия поступательного механического движения жидкостей определяются свойствами самой жидкости, линейной скоростью ее движения и свойствами вместилища, в котором жидкость перемещается.

Естественно поставить вопрос, в какой мере основные законы гидродинамики могут получить применение и быть использованы для понимания и анализа явлений движения крови в сосудистой системе живого организма. Движение крови в сосудах, если не касаться источника энергии, приводящей ее в движение, есть одна из форм механического движения, но движения, в достаточной степени сложного, тем более, что здесь мы встречаемся не только с поступательной, но и с колебательной формой его.

Если свойства жидкости, в данном случае крови (ее удельный вес, вязкость, плотность), можно принять для данного организма за достаточно постоянные величины, то свойства кровяного русла, скорость и объем кровотока как в организме в целом, так и в различных сосудистых областях в зависимости от условий существования организма непрерывно меняются. Но для того, чтобы уяснить себе явление в целом, необходим детальный анализ его составляющих.

В. И. Ленин писал: «Мы не можем представить, выразить, смерить, изобразить движения, не прервав непрерывного, не упростив, углубив, не разделив, не омертвив живого. Изображение движения мыслью есть всегда огрубление, омертвление,— и не только мыслью, но и ощущением, и не только движения, но и всякого понятия»<sup>1</sup>. Отдельные виды и формы движения материи как механического, так и молекулярного порядка управляются общими законами природы.

«Единство природы обнаруживается в „поразительной аналогичности“ дифференциальных уравнений, относящихся к разным областям явлений. „Теми же самыми уравнениями можно решать вопросы гидродинамики и выражать теорию потенциалов. Теория вихрей в жидкостях и теория трения газов (Gasreibung) обнаруживают поразительную аналогию с теорией электромагнетизма и т. д.“»<sup>2</sup>.

Наука стремится к установлению законов материального мира, т. е. к установлению необходимой связи явлений, но следует пом-

<sup>1</sup> Ленин В. И. Философские тетради. Конспект книги Гегеля «Лекции по истории философии». Полн. собр. соч. Изд. 5-е, т. 29, с. 233.

<sup>2</sup> Ленин В. И. Материализм и эмпириокритицизм. Гл. 5. Полн. собр. соч. Изд. 5-е, т. 18, с. 306.

нить, что законы природы определяют повторяемость явления при определенных условиях его возникновения. То или иное явление в животном организме при изучении его на основе общих законов движения материи следует рассматривать, исходя из условий бытия живой материи. Используя общие законы гидродинамики для изучения процессов движения крови в животном организме, необходимо учитывать, что повторяемость явления определяется условиями, в которых оно возникло и протекает. От неорганической материи животный организм отличается наличием непрерывно идущих процессов ассимиляции и диссимиляции. У более высокоорганизованных существ процессы кровообращения целиком направлены к сохранению постоянства внутренней среды организма и поддержанию обмена на наиболее благоприятном для существования данного организма уровне. Чем совершеннее система регуляции кровообращения, тем совершеннее и приспособляемость организма к условиям его существования. Но сам процесс кровообращения мы не можем рассматривать иначе как передвижение некоторой массы крови в течение определенного времени через систему кровеносных сосудов. Поэтому и законы движения крови необходимо анализировать, исходя из общих законов гидродинамики, но применительно к особым условиям этого движения. Не используя уже известных нам законов движения жидкостей, не пользуясь аналогиями, мы не сможем подойти к пониманию и установлению закономерностей, определяющих движение крови в сосудистой системе.

Для того чтобы заставить жидкость двигаться в каком-либо направлении, необходимо создать некоторую разницу уровней ее в начале и в конце системы — разницу давлений. В системе кровообращения такое состояние возникает в результате работы сердца. Энергия, освобождаемая сердечной мышцей, в основном расходуется на преодоление сопротивления по передвижению крови в сосудах. Чем меньше будут потери на трение, тем меньше будет расход энергии; передвижение необходимой массы крови по сосудам будет происходить при относительно меньшей разнице давлений.

По имеющимся в литературе данным, кровяное давление у теплокровных поддерживается на довольно высоком уровне — 120—150 *торр* — и примерно одинаково как у человека и крупных животных (лошадь, собака), так и у мелких (кролик, мышь). У холоднокровных оно приблизительно в 10 раз ниже.

Определенный уровень давления обеспечивает при прочих равных условиях передвижение через систему капилляров в единицу времени определенного объема крови.

Можно сделать вывод, что уровень давления крови в центральных артериях соответствует его оптимальной высоте, обеспечивающей соответствующую объемную скорость передвижения крови в капиллярах. Прежде чем кровь достигает капиллярного ложа, она должна пройти значительное расстояние по проводящей и распределительной системе сосудов тела. Между сердцем и системой ка-

пилляров располагаются артериолы и прекапилляры, которые, как указывал И. М. Сеченов, и являются теми «кранами», при помощи которых рефлекторно регулируется высота кровяного давления и осуществляется в основном распределение кровотока в зависимости от потребностей отдельных органов и тканей в кислороде, питательных продуктах и удалении продуктов метаболизма.

Вопрос о распределении давления в различных областях сосудистой системы был поставлен впервые Пуазейлем. Он нашел, что у лошади давление в аорте и в небольшой артерии на бедре одинаково и равно: максимальное — 159 и минимальное — 68 *торр*. В дальнейшем этот вопрос исследовался рядом авторов. Наиболее точные данные получены А. А. Богомольцем (1940), который измерял давление крови в аорте и в мелких артериях уха кроликов и нашел, что при давлении в аорте, равном 133 *торр*, давление в артериях уха диаметром в 0,1 мм равно 14 *торр*, при согревании уха давление в этой артерии поднималось до 68 *торр*.

В табл. 1 приведены данные Mall (1888), полученные непосредственным измерением в системе сосудов одной ветви брыжеечной артерии собаки.

ТАБЛИЦА 1

Система ветвлений брыжеечной артерии

Виды сосудов	Число сосудов	Радиус (мм)	Общее сечение (см <sup>2</sup> )	Длина (мм)	Потеря давления (см вод. ст.)	Скорость кровотока (см/с)
Главные ветви . . . . .	1	1,5	0,07	60	1,1	16,8
Конечные ветви . . . . .	15	0,5	0,12	45	4,4	10,0
Кишечные артерии . . . . .	45	0,3	0,13	39	10,0	9,3
Последние ветви . . . . .	1 899	0,068	0,20	14	32,0	5,80
Артерии ворсинок . . . . .	26 640	0,025	0,57	1,1	9,8	2,10
Капилляры . . . . .	1 051 000	0,011	4,18	2,0	11,0	0,28
Капилляры . . . . .	47 300 000	0,004	23,78	0,4	3,2	0,05

Данные таблицы, в общем, согласуются с результатами исследований А. А. Богомольца (1940). Из сопоставления их можно сделать вывод, что значительное сопротивление движению крови возникает в области артерий с диаметром немного больше 0,12 мм и достигает своего максимума в системе прекапилляров.

Около 10% освобожденной сердцем энергии тратится в сосудах диаметром до 0,15 мм, около 80% — в системе артериол и прекапилляров.

Исходя из этого расчета, нужно считать, что давление крови в начале капилляра не должно превышать 10—15 *торр*, что совпадает с полученными непосредственно экспериментальным путем результатами. При давлении в начале капилляра 10—20 *торр* давление в венулах определяется равным 8—12 *торр*, т. е. потеря давления в капиллярах равна приблизительно 2—8 *торр*.

Основу изучения микроциркуляции заложили исследования Krogh (1929). Он показал, что в мышечной ткани в покое функционирует небольшое количество капилляров, большинство закрыто. При этом происходит непрерывно последовательная смена функционирующих и нефункционирующих капиллярных петель. При физической нагрузке количество открытых капилляров увеличивается в 50—100 раз.

Капилляры — это исполнительный орган системы кровообращения, где обеспечиваются все запросы метаболизма. Естественно, что вопросам микроциркуляции уделяется пристальное внимание, но изучение этого отдела связано с большими методическими трудностями. Морфологически структура капиллярных сетей в различных органах различна (рис. 9).

Имеются различия и в структуре капиллярной стенки. В этом направлении мы располагаем в настоящее время достаточно полными данными (В. В. Куприянов, 1969), чего нельзя сказать об условиях движения крови в системе капилляров различных органов. В целях решения ряда общих вопросов гемодинамики мы, несколько упрощая, считаем, что ток крови в капиллярах равномерен и происходит примерно с одинаковой скоростью во всех капиллярах данного отрезка сосудистой системы. В действительности этого нет. Кровь часто движется с остановками, толчками и с различной скоростью в различных капиллярах. Но все эти отклонения в продвижении крови по сети капилляров не сказываются на усредненной проходимости этого отрезка сосудистой системы.

Некоторое представление об условиях кровообращения в капиллярах можно составить, исходя из следующего расчета. Скорость движения крови в капилляре в среднем составляет 0,5 мм/с; следовательно, для того, чтобы через один капилляр длиной 0,5 мм и диаметром 0,008 мм прошел 1 мм<sup>3</sup> крови, содержащей 5 миллионов эритроцитов, потребуется примерно 7 ч (Zoth, 1923). Для того чтобы через орган в 1 с прошел 1 см<sup>3</sup> крови, необходимо, чтобы одновременно было открыто 25 · 10<sup>6</sup> капилляров. Допустим, секундный объем крови у человека равен 68 см<sup>3</sup>, общее число одновременно действующих капилляров должно быть равным 2 · 10<sup>9</sup>. При увеличении объема циркуляции в 5 раз, что обычно бывает при работе, число действующих капилляров составит 1 · 10<sup>10</sup>. Это, естественно, ставит вопрос об общей вместимости капиллярного ложа, которая, согласно приведенному расчету, может превышать 4 л, что примерно соответствует вместимости сосудистой сети портальной системы. Очевидно, в развитии шоковых состояний при так называемой централизации кровообращения функциональное состояние капиллярного ложа может иметь первенствующее значение.

Назначение крупных и средних артерий не ограничивается только ролью пассивных проводников по передвижению некоторой массы крови от сердца к системе капилляров. Структурные и функциональные свойства стенок артерий таковы, что при широко меняющемся дебете крови они должны обеспечивать ее передви-

жение с минимальными потерями и с наименьшей затратой энергии, освобождаемой сердечной мышцей.

Мысль о значительной роли, которую могут играть изменения сосудистых стенок в патологии аппарата кровообращения, при-

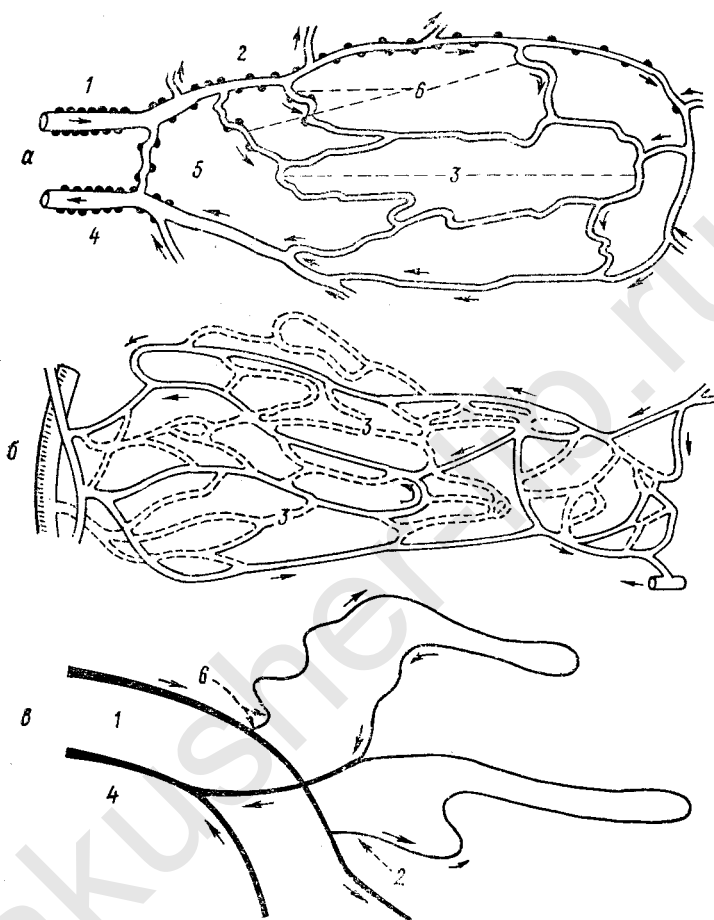


Рис. 9. Различные типы конечного ветвления артерий.

*а* — сосудистая сеть скелетных мышц; *б* — мезентериума; *в* — погтевого ложа. 1 — артериола; 2 — метартериола; 3 — истинные капилляры; 4 — венула; 5 — артерио-венозный анастомоз; 6 — прекапиллярный сфинктер.

надлежит С. П. Боткину, который предложил А. Г. Полотебнову (1869) заняться изучением изменений свойств сосудов при различных заболеваниях.

Магеу в опытах на модели было показано, что для пульсирующего движения жидкости эластические свойства стенок трубки, по которой движется эта жидкость, играют весьма значительную

роль. Если при одном и том же давлении пропускать пульсирующий поток жидкости по двум трубкам одинакового диаметра и длины, из которых одна будет стеклянной, другая из мягкой резины, то через резиновую трубку за один и тот же промежуток времени вытечет раза в три и более жидкости, чем через стеклянную. Для того чтобы получить такой дебет на стеклянной трубке, нужно увеличить давление в три-четыре раза, т. е. затратить во столько же раз больше энергии. Следовательно, растяжимость, которой обладают стенки артерий, является важнейшим фактором экономного расхода энергии сердечной мышцы. К этому необходимо добавить, что упругое состояние артериальных стенок не является стабильным, а изменяется рефлекторно за счет активности мышечных элементов, которые в свою очередь неодинаково распределены в различных отрезках артериальной системы. В зависимости от изменяющихся потребностей организма и изменений уровня кровообращения должны меняться и упругие свойства сосудистых стенок в наиболее благоприятном для работы всего аппарата кровообращения и для организма в целом направлении.

При поступательном движении довольно значительной массы крови и сравнительно значительной скорости этого движения возникают инерционные силы, которые, особенно при пульсирующем движении, могут создавать довольно значительные местные напряжения в системе. Упруго-вязкие свойства сосудистых стенок в этом случае действуют как амортизатор, предохраняющий организм от вредного воздействия сил инерции. Амортизирующая роль сосудистых стенок, видимо, обеспечивается и архитектурой артериальной системы. С особой очевидностью это выступает в сосудах, питающих такой нежный орган, как головной мозг. Система ветвления сонной артерии, изогнутое колено, которое образует внутренняя сонная артерия при входе в череп, замкнутый кольцеобразный круг, расположенный у основания мозга, сильная извилистость артерий, непосредственно снабжающих кровью вещество головного мозга, — все это должно сглаживать толчки и перенапряжения при внезапных изменениях величины общего кровотока. К этому необходимо добавить, что как раз в этой системе сосудов расположен синокаротидный узел, чувствительно реагирующий на изменения кровяного давления.

### ГЛАВА III

## ЛАМИНАРНАЯ И ТУРБУЛЕНТНАЯ ФОРМЫ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ В СОСУДАХ

---

В 1943 г. Пуазейль установил закон движения жидкости в капиллярных трубках. В опытах по выяснению приложимости этого закона к движению крови по сосудам он пропускал цельную де-

фибрированную кровь через сосуды конечности собаки. Затем через сосуды этой же конечности пропускалась при том же давлении кровь, но значительно разбавленная раствором сернокислого натрия.

Вязкость цельной и разбавленной крови предварительно определялась пропусканием ее через стеклянные капилляры. Этим методом Пуазейлю не удалось установить пропорциональной зависимости между количеством прошедшей через сосуды конечности крови и степенью уменьшения ее вязкости: количество протекшей разбавленной крови было всегда меньше, чем это следовало по расчету. При последующем микроскопическом исследовании сосудов этой конечности оказалось, что после пропускания разбавленной крови значительное число мелких сосудов было закупорено пробками из склеившихся эритроцитов. Возможно, что сернокислый натрий мог влиять на состояние и свойства сосудистых стенок.

В дальнейшем по этому же принципу ставились опыты другими исследователями, но уже с соблюдением правил работы с изолированными органами. В противоположность Пуазейлю Müller (1924) пришел к выводу, что, несмотря на некоторые отступления, закон Пуазейля приложим к движению крови в кровеносных сосудах. Однако ряд авторов не соглашались с этими выводами, полагая, что закон Пуазейля справедлив только для движения жидкости при постоянном давлении и через прямые с неподатливыми стенками капилляры. Было проведено много исследований на моделях с движением жидкости при переменном давлении через искривленные и ветвящиеся капилляры с жесткими стенками. В большинстве этих опытов были получены результаты, находящиеся в соответствии с законом Пуазейля, но наряду с этим были и значительные отступления от него, особенно тогда, когда количество протекавшей через систему капилляров жидкости было значительно. В опытах с переменным давлением дебет исчислялся по среднему давлению, которое определялось не опытным путем, а как среднее арифметическое между максимальным и минимальным, что само по себе неправильно.

Существующие противоречия в выводах авторов надо было отнести к различным методическим погрешностям, что привело нас к необходимости проверить некоторые вопросы в опытах на модели. И только после тщательной проверки работы аппарата и устранения всех возможных источников ошибок, и прежде всего турбулентности движения жидкости, мы стали получать постоянно совпадающие результаты. Оказалось, что при пульсирующем давлении и изогнутых ветвящихся стеклянных капиллярах количество вытекающей жидкости всегда строго пропорционально величине среднего динамического давления, определяемого опытным путем при помощи сеченовского ртутного манометра.

На рис. 10, а приведены данные по величине расхода в зависимости от величины среднего динамического давления для нескольких систем стеклянных капилляров; графически имеется линейная зависимость между количеством оттекающей жидкости и

давлением, т. е. система в условиях наших опытов и при переменном давлении всегда строго следовала закону Пуазейля.

При работе с резиновыми растяжимыми «капиллярами» оказалось, что количество оттекающей жидкости нарастает быстрее, чем это соответствует приросту среднего давления. Кривые расхода при переменном давлении для резиновых капилляров представлены на рис. 10, б. При постановке этих опытов уже на глаз видно, что при повышении давления резиновые капилляры растягивались. Было очевидным, что с приростом давления суммарный просвет капиллярного русла увеличивался. Чтобы учесть количе-

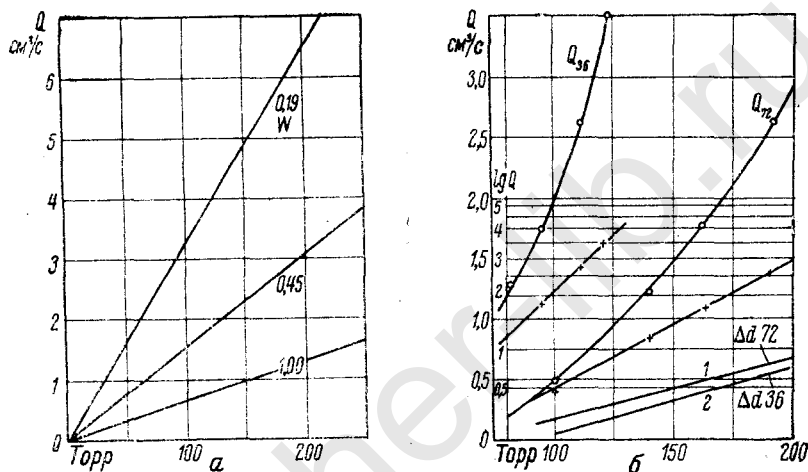


Рис. 10. Зависимость дебета от среднего давления.

а — для стеклянных капилляров системы; б — то же для резиновых «капилляров». Кривые с кружками обозначают дебет в  $\text{см}^3/\text{с}$ ; кривые с крестиками — логарифмы этих величин. Две нижние кривые (1 и 2) представляют изменения объема губки от давления.

ственную сторону этого явления, капилляры помещались в онкометр и определялся прирост их объема в связи с приростом давления.

Прирост объема, или среднего радиуса, был строго пропорционален приросту давления, в то время как количество оттекающей жидкости увеличивалось значительно скорее, чем радиус капилляров. Следовательно, для растяжимых капилляров прирост объема вытекающей жидкости при повышении давления связан с увеличением радиуса. Но если радиус меняется пропорционально первой степени давления, то количество оттекающей жидкости будет меняться пропорционально четвертой степени радиуса; иными словами, здесь имеется квадратичная зависимость.

Если полученные результаты представить графически, нанеся на оси ординат логарифм расхода, а на оси абсцисс — давление, то расход изобразится прямой линией. Для растяжимых капилля-



ров логарифм расхода прямо пропорционален давлению. Этим устраняются все противоречия в объяснении данных различных авторов, работавших по изучению движения жидкости в системе растяжимых капилляров. Закон Пуазейля полностью приложим к движению жидкости при переменном давлении через систему мелких неправильно расположенных отверстий и канальцев с растяжимыми стенками. Движение жидкости через такого рода систему капилляров является ламинарным, что согласуется с данными гидродинамики, которая рассматривает движение жидкости через мелкопористые фильтрующие слои как вид ламинарного движения.

В наших опытах мы имели линейную зависимость между средним приростом радиуса и приростом давления. Это может происходить не всегда, так как растяжимость тел, вроде резины или стенок сосудов, не подчиняется закону Гука. С увеличением давления сопротивление растяжению может нарастать и отношения будут более сложными, чем в наших опытах. Поэтому радиус растяжимых капилляров в формуле Пуазейля должен быть представлен не только как функция переменного давления, но и как функция модуля упругости стенок капилляров. Эту зависимость можно легко вывести, исходя из данных Франка:

$$\Delta Q = \frac{Q\Delta p}{\gamma C^2}, \quad (7)$$

где:  $Q$  — площадь сечения растяжимой трубки;  $\Delta Q$  — прирост площади сечения при приросте давления  $\Delta p$ ;  $\gamma$  — удельный вес жидкости;  $C$  — скорость распространения пульсовой волны.

Предположим, что через трубку длиной  $l$  и с радиусом  $r$  при давлении  $p$  в единицу времени вытекает объем жидкости, равный  $V_1$ . Если давление возрастет на  $\Delta p$  и радиус соответственно увеличится на  $\Delta r$ , то, согласно формуле Пуазейля, через трубку в единицу времени вытечет жидкость в объеме:

$$V_2 = \frac{\pi (r + \Delta r)^4 \cdot (p + \Delta p) \cdot t}{8\mu l}.$$

Примем  $t = 1$ . Представим прирост площади через прирост радиуса:

$$\Delta Q = \pi (r + \Delta r)^2 - \pi r^2 = \frac{\pi r^2 \Delta p}{\gamma C^2};$$

$$(r + \Delta r)^2 = r^2 \left( \frac{\Delta p}{\gamma C^2} + 1 \right).$$

Произведя соответствующую замену, получим:

$$V_2 = \frac{\pi r^4 \left( \frac{\Delta p}{\gamma C^2} + 1 \right) \cdot (p + \Delta p)}{8\mu l}, \quad (8)$$

для неподатливых стеклянных капилляров можно положить  $C^2 = \infty$ , тогда формула превращается в обычную формулу Пуазейля и  $V_2$  во столько раз будет больше  $V_1$ , во сколько  $p + \Delta p$  больше  $p$ . Опыты с резиновыми капиллярами (условия, близкие к движению крови в системе артериол и капилляров) все же не дают еще права считать, что полученные результаты могут быть целиком перенесены на систему кровообращения.

Ряд авторов изучали этот вопрос в опытах на изолированных органах животных. Из всех исследований наиболее безупречны в методическом отношении опыты Hürtle (1919). Автор рассматривает ряд данных, полученных при непосредственном изучении движения крови в капиллярах брыжейки под микроскопом. Он указывает, что ток крови равномерен только в части капиллярных петель, в ряде капилляров форменные элементы движутся с остановками, что, по мнению автора, может говорить за отсутствие строго ламинарного движения, но и явлений турбулентного движения здесь нет. Поэтому автор приходит к выводу, что благодаря присутствию в крови взвешенных элементов сопротивление узких капиллярных петель может быть относительно несколько больше из-за трения взвешенных частиц о стенки капилляра. Однако, как он сам указывает, это не может в какой-либо мере заметно отразиться на величине общего сопротивления сосудистой сети. Так как потеря давления в основном происходит в системе прекапилляров, то разница давления в самих капиллярах во много раз меньше сил, определяющих передвижение крови по всей системе кровообращения.

Hürtle (1919) ставил опыты на изолированных задних конечностях собаки. В качестве питательной жидкости употреблялась дефибринированная, частично разбавленная раствором Рингера—Локка и подогретая до температуры тела кровь собаки. Питательная жидкость пропусклась при постоянном давлении, но оно скачкообразно менялось в пределах от 22,3 до 133,0 *торр* (табл. 2).

ТАБЛИЦА 2

*Зависимость дебета кровеносных сосудов от давления  
(по Hürtle, 1919)*

Сила тока (в см относительно к единице давления)	Разница расхода между вычисленной величиной и полученной в опыте	Давление ( <i>торр</i> )	Расход в <i>мл</i> за 10 <i>с</i>	Степень увеличения расхода	Отношение прироста давления
0,0062	—	22,3	1,86	—	—
0,0090	0,0028	44,5	5,46	2,90	2,00
0,0113	0,0023	66,5	10,17	1,90	1,50
0,0130	0,0017	96,5	15,20	1,50	1,30
0,0141	0,0011	111,0	21,15	1,39	1,25
0,0146	0,0005	133,0	26,28	1,24	1,20

Из сопоставления последних трех граф видно, что при увеличении давления расход увеличивается в более значительной сте-

пени, чем это следовало бы по расчету. При увеличении давления от 22,3 до 44,5 *торр*, т. е. вдвое, расход увеличился в 2,9 раза. Как было показано Fleisch (1919), при работе с растяжимыми капиллярами дебет увеличивается непропорционально приросту давления. На основании этих данных Hürtle, как и Fleisch, делает вывод, что закон Пуазейля не действителен для движения крови в системе артериальных эластических сосудов.

Сопоставление цифровых данных, полученных Hürtle, с данными наших опытов не дает основания согласиться с выводом этих авторов. Если представить данные Hürtle графически, то окажется, что, как и в наших опытах на резиновых капиллярах, между логарифмом количества крови, вытекавшей в единицу времени, и приростом давления тоже отмечается линейная зависимость. Но здесь мы встречаемся с некоторой особенностью: коэффициент пропорциональности при изменении давления от 30 до 80 *торр* иной, чем в пределах от 90 до 180 *торр*. Степень растяжимости сосудистых стенок при малых давлениях относительно гораздо больше, чем при больших. Особенно сильно растягиваются сосуды в пределах давления именно 30—80 *торр*. Поэтому изменение радиуса сосудов при изменении давления в этом диапазоне должно быть больше, чем в диапазоне более высоких цифр давления.

Пересчитаем данные Hürtle по видоизмененной формуле Пуазейля (8) (стр. 40) для растяжимых капилляров. Для этого расчета нам недостает данных о скорости распространения пульсовой волны. Для условий опытов Hürtle для давления 44 *торр* без большой погрешности можно принять  $C$  равной 360—370 *см/с*. Положим, что через сосудистую сеть изолированной конечности, общую площадь сечения сосудов которой примем равной  $N\pi r^2$ , где  $N$  равно числу артериол, при давлении 22 *торр* в единицу времени проходил объем крови, равный  $V_1$ . Удельный вес разбавленной крови для наших расчетов примем равным 1, тогда:

$$V_1 = \frac{N \pi r^4 p}{8 \mu l},$$

а при давлении 44 *торр* вытекал объем:

$$V_2 = \frac{N \pi \left( \frac{\Delta p}{C^2} + 1 \right) r^4 (p + \Delta p)}{8 \mu l},$$

отсюда:

$$\frac{V_2}{V_1} = \frac{\left( \frac{\Delta p}{C^2} + 1 \right)^2 \cdot (p + \Delta p)}{p},$$

где:  $p = 22$  *торр*;  $\Delta p = 22$  *торр*.

Выразим давление в динах и подставим в формулу численные значения, взятые из протоколов Hürtle:

$$\frac{V_2}{V_1} = \left( \frac{22 \cdot 1333}{370^2} + 1 \right)^2 \cdot 2 = 2,94.$$

При увеличении давления вдвое (от 22 до 44 *торр*) количество вытекавшей жидкости должно было увеличиться не в 2, а в 2,94 раза. Если сделать такой же пересчет для перехода давления от 111 к 133 *торр*, то дебет по скорректированной формуле Пуазейля должен будет возрасти не в 1,2, а в 1,24 раза. Полученные путем этих расчетов данные совпадают с данными табл. 2.

При этих расчетах мы произвольно взяли только величину скорости распространения пульсовой волны в пределах, которые должны приблизительно соответствовать условиям эксперимента. Основные противоречия в вопросе о приложимости или неприложимости закона Пуазейля к движению крови в системе прекапилляров заключались в том, что формула Пуазейля построена, исходя из положения о неизменности сопротивления капиллярных трубок с неподатливыми стенками. Если стенки трубок растяжимы, то уже небольшое изменение радиуса трубки, поскольку он входит в выражение в четвертой степени, сильно скажется на сопротивлении системы. Все эти недоразумения полностью устраняются, если рассматривать размер радиуса прекапилляров и капилляров как функцию давления и модуля упругости стенки:  $r = f(E \cdot p)$ .

Резюмировать изложенное можно следующим образом: закон Пуазейля в том виде, в каком он представлен в известной формуле, неприложим к движению крови в кровеносных сосудах. Но если под  $r$  разуместь величину переменную, формула в скорректированном виде вполне удовлетворяет движению крови в прекапиллярах. Она связывает ряд величин, из которых для интересующего нас вопроса  $\frac{\pi r^4}{8\mu l}$  можно рассматривать как выражение, определяющее при данных условиях величину проходимости всей системы прекапилляров. Представим это выражение в виде  $\frac{1}{W}$ , тогда формула может быть написана:

$$Q = \frac{pt}{W}. \quad (9)$$

В таком виде она связывает три величины и читается так: дебет системы  $Q$  прямо пропорционален среднему динамическому давлению  $p$  и обратно пропорционален суммарному сопротивлению всей системы прекапилляров  $W$ , которую называют периферическим сопротивлением. Применительно к системе кровообращения под дебетом системы мы должны понимать величину секундного или минутного объема сердца, под давлением — среднее динамическое давление крови. Поскольку эти две величины можно определить в опыте, мы получаем возможность найти и интеграль-

ную величину периферического сопротивления всей системы прекапилляров для данного состояния организма. Положив минутный объем равным 4 л, а среднее давление — 85 *торр*, мы можем написать:

$$4000 = \frac{85 \cdot 1333 \cdot 60}{W},$$

или

$$W = \frac{85 \cdot 1333 \cdot 60}{4000} = 1699,5 \text{ дин} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{с},$$

т. е. для данного состояния организма общее сопротивление системы прекапилляров равно 1699,5 *дин·см<sup>-5</sup>·с*. Изменения в соотношениях *Q* и *p* от чего бы они ни произошли, дадут иную величину и для *W*, которая и будет характеризовать суммарно иное функциональное состояние системы прекапилляров.

Для решения некоторых задач гемодинамики существенным является вопрос, до каких пределов сосудистой системы распространяется пульсирующее движение крови. Принято считать, что оно не распространяется далее области прекапилляров. Феномен Квинке, свойственный недостаточности аортальных клапанов, можно иногда наблюдать и у совершенно здоровых людей. Он объясняется пульсацией крови в артериолах. Имеются отдельные указания, что иногда может наблюдаться пульсирование и капилляров ногтевого ложа. Капиллярные сети внутренних органов недоступны непосредственному исследованию в естественных условиях. Поэтому для решения этого вопроса следует исходить из данных теоретического расчета и модельных опытов.

Исходя из разницы между систолическим и диастолическим давлением в крупных сосудах в 50 *торр*, можно предположить, что разница их в капилляре не может быть больше 1,25 *торр*, что при большом сопротивлении капиллярной петли не отразится заметным образом на скорости передвижения крови по капилляру в систолическом и диастолическом периодах.

В опытах на моделях при помощи автоматического делителя мы имели возможность за время систолы и диастолы отдельно собирать оттекавшую из системы жидкость. В опытах как со стеклянными капиллярами, так и с резиновыми количество жидкости, оттекавшей в течение систолы и диастолы, оказалось пропорциональным времени того и другого периодов. Если отношение времени систолы ко времени диастолы было 1 : 2 или 1 : 3, то и отношение количества жидкости, оттекавшей в эти периоды, было соответственно 1 : 2 или 1 : 3, т. е. отток жидкости в системе как с неподатливыми, так и с растяжными капиллярами равномерен. Имея в наших модельных опытах соотношения в разнице систолического и диастолического давления, близкие тем, которые имеют место в организме, и принимая во внимание приведенные выше теоретические соображения, можно считать, что и в си-

стеме капилляров животного организма суммарный ток крови в большинстве случаев равномерен.

**Движение крови в системе крупных и средних артерий.** Вопрос о форме движения крови в аорте, крупных артериях и артериях среднего калибра может решаться на основании ряда косвенных признаков и расчетных данных. Им занималось очень большое число авторов. Hürtle считает критической скоростью для аорты около  $28,5 \text{ см/с}$ , для сонной артерии — около  $143 \text{ см/с}$ , для артерий с радиусом  $0,02 \text{ см}$  —  $1430 \text{ см/с}$ .

И. А. Чуевский (1903) при помощи кровяных часов в опытах на собаках определял среднюю скорость движения крови в различных сосудах и получил для аорты  $5,3 \text{ см/с}$ , сонной артерии —  $25,0 \text{ см/с}$  и мелких артерий —  $1,0 \text{ см/с}$ . Можно приблизительно считать, что максимальная систолическая скорость в этих опытах соответственно была  $21,75$  и  $2 \text{ см/с}$ . Из этого следует, что у животных даже при относительно низком значении числа Рейнольдса максимальная скорость в аорте несколько ниже критической, в сосудах более мелкого калибра она далеко лежит за пределами критического ее значения, и ток крови во всех артериях тела, в том числе и в аорте, должен быть ламинарным.

Этот же вопрос некоторые авторы пытались решить экспериментально на моделях (Frank, 1905 b; Timm, 1942, и др.). Опыты Frank в основном были направлены на решение вопросов о работе полулунных клапанов аорты. Он показал, что благодаря наличию бухтообразных выпячиваний в области расположения клапанов (sinus Valsalvae) ток крови, имеющий в основном ламинарный характер, в местах синусов принимает вращательно-турбулентное движение, отчего полулунные клапаны никогда не прижимаются к стенкам аорты, а занимают в течение всего времени изгнания несколько отклоненное в просвет аорты положение.

Более детальные данные по опытам на моделях приводит Timm. Он пользовался сделанной из стекла моделью аорты с отходящими от нее главными ветвями. По размерам, конфигурации и углам, под которыми отходят боковые ветви, эта модель представляла копию данного отдела сосудистой системы человека. Через модель пропускался ток воды, в который периодически впускалась небольшими порциями чертежная тушь. Струйки, по которым она распределялась при движении в общем водяном потоке, фотографировались. Фотографии эти демонстрируют качественную сторону явления (рис. 11). Однако полученные Timm результаты нельзя признать достоверными. В опытах на модели автор получил очень низкое значение числа Рейнольдса — в пределах от  $489,7$  до  $715,5$ ; для критической скорости в аорте им получено  $28 \text{ см/с}$ . Если бы методика, которой пользовался автор, была более совершенной, то, исходя из его данных, критическую скорость для аорты следовало бы исчислять в  $105 \text{ см/с}$ . Весьма существенным из этих данных является то, что при возникновении турбулентного движения в аорте оно не передавалось на ток жидкости в отходящие

от аорты ветви, где ток жидкости снова превращался в ламинарный.

Для человека величины возможных скоростей движения крови в аорте можно подсчитать, исходя из величин систолического

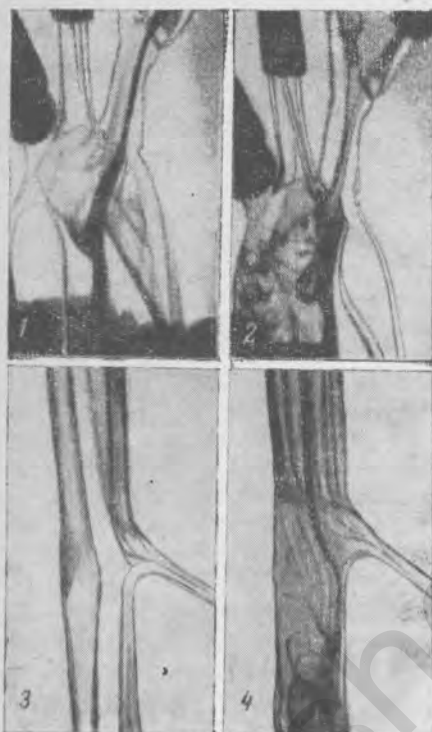


Рис. 11. Переход ламинарного тока в турбулентный в «дуге» аорты (1 и 2) и в области «брюшной аорты» (3 и 4) (по Timm, 1942).

объема крови и площади сечения аорты. Площадь сечения аорты примем в среднем равной  $4,5 \text{ см}^2$ . Систолический объем (СО), по С. О. Вульфовичу и А. В. Кукуерову (1935), у здоровых в покое находится в пределах от 44 до  $77 \text{ см}^3$ , при гипертонии и гипотонии (В. И. Кузнецов, 1958; Е. В. Гембицкий, 1958) — от 80 до  $117 \text{ см}^3$ , при высоких степенях анемии (В. И. Кузнецов, 1958) — до  $120 \text{ см}^3$ . Принимая время изгнания равным  $0,3 \text{ с}$ , получим возможные колебания скорости движения крови в начальной части аорты в покое у здоровых от 28 до  $52 \text{ см/с}$ . При беременности и некоторых патологических состояниях скорость может достигать  $90-95 \text{ см/с}$ . В табл. 3 дается величина критической скорости для аорты и сосудов более мелкого калибра при нормальном составе крови и при высоких степенях анемии, поскольку появление турбулентной формы движения зависит от вязкости жидкости.

Число Рейнольдса для этих расчетов взято равным 2300.

Турбулентная форма движения жидкости в трубках нередко сопровождается шумами. Чем эластичнее стенки трубки, тем легче вихревой поток жидкости вызывает в них вибрации. Отсутствие в норме каких-либо шумов на сосудах ряд авторов считают косвенным доказательством ламинарной формы движения крови в артериях. Движение крови

ТАБЛИЦА 3

Критическая скорость кровотока для артерий различного диаметра

Радиус сосуда (см)	Критическая скорость в норме (см/с)	Критическая скорость при анемии (см/с)
1,20	70	34
0,50	138	65
0,25	276	140
0,10	2000	1000

в аорте и в других сосудах в норме не сопровождается никакими звуковыми явлениями; шумы появляются при сжатии сосуда (компрессионные шумы). В этих случаях в месте сужения и деформации сосуда скорость нарастает и достигает критического значения.

Из приведенных в табл. 3 значений критической скорости видно, что в аорте существующая в нормальных условиях величина скорости кровотока немного ниже критического ее значения, в остальных сосудистых областях критическое значение скорости превосходит величины, с которыми можно встретиться как в норме, так и при патологических состояниях. На всем протяжении артериального отрезка системы кровообращения ток крови ламинарен. Однако в начальной части аорты при ряде обстоятельств последний может превращаться в турбулентный. Особенно легко это может возникнуть при некоторых патологических состояниях и особенно анемиях, когда кинематическая вязкость крови значительно понижена.

В практике мы довольно часто встречаемся с появлением систолического шума на аорте, особенно если стенки ее подвергаются даже незначительным атеросклеротическим изменениям (симптом Сиротинина). Иногда можно наблюдать появление систолического шума на аорте и у совершенно здоровых лиц после значительной физической работы и у беременных. Особенно часто встречаются эти шумы при анемических состояниях и при гипертонической болезни. Таким образом, начальная часть аорты является единственным местом во всей сосудистой системе, где общая для всей системы ламинарная форма движения крови может переходить в турбулентную и сопровождаться появлением звукового феномена.

Объем крови, протекающий в единицу времени через аорту, равен таковому, протекающему через легочную артерию. Так как площадь сечения легочной артерии примерно равна площади сечения аорты, то все сказанное относительно причин, вызывающих появление турбулентной формы движения крови в аорте, может быть перенесено и на легочную артерию.

#### ГЛАВА IV

### УПРУГО-ВЯЗКИЕ СВОЙСТВА СТЕНОК АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ. ВОПРОС ТОНУСА СОСУДОВ

---

В 1869 г. А. Г. Полотебновым, работавшим у С. П. Боткина, была выполнена работа «Склероз артериальной системы как причина последовательного страдания сердца». Это первая клинко-экспериментальная работа, в которой были подвергнуты изучению упруго-вязкие свойства сосудистых стенок и их изменения при



некоторых заболеваниях. В ней, по мысли С. П. Боткина, впервые был поставлен вопрос о роли сосудистой системы в патологии аппарата кровообращения. Более ранние работы иностранных авторов касались изучения упругости различных тканей вообще.

### УПРУГО-ВЯЗКИЕ СВОЙСТВА ОТРЕЗКОВ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

Спустя 12 лет после опубликования работы А. Г. Полотебнова появляются исследования Мареев и одновременно Роя по определению величины упругого сопротивления сосудистых стенок и значения этого фактора для движения пульсирующей струи крови в сосудах. После исследований А. Г. Полотебнова внимание к этому вопросу не ослабевает и до настоящего времени. Им занимаются физиологи, патологи и клиницисты, и особенно много внимания ему уделяют русские авторы: М. Полетик (1884), Е. А. Моисеев (1926), М. И. Хвильвицкая (1929), Г. Ф. Всеволодов (1948), В. П. Никитин (1956), Е. А. Мошкин (1958).

Исследования развиваются в двух направлениях: изучение упругих свойств сосудистой стенки на вырезанных кусочках артерий, или еще сохраняющих, или уже утративших сократительные свойства мышечного слоя, и непосредственно на животных и человеке.

Исследования упругих свойств на отрезках артериальной стенки, уже утративших сократительные свойства мышечных элементов, несомненно, имеют большое значение для понимания чисто физической стороны явления. Однако, как отмечает М. И. Хвильвицкая (1929), они дают представление только о статике явления. Клинику интересует вопрос об упругом состоянии сосудов в целостном организме и его изменениях как в норме, так и в патологии.

При поступлении во время систолы в аорту некоторого количества крови часть кинетической энергии, освобождаемой сердцем, тратится непосредственно на ее передвижение по сосудам, часть превращается в потенциальную энергию растянутой стенки артериальных сосудов. Представим себе, что артериальные стенки совершенно нерастяжимы — модуль упругости их чрезвычайно велик. Тогда вся работа по передвижению крови должна быть закончена в течение времени изгнания, т. е. приблизительно в течение 0,3 с. В этом случае мощность сердечного сокращения  $H_1$  будет равняться  $H_1 = \frac{A}{0,3}$ , т. е. работе  $A$ , деленной на время систолического периода. Предположим, наоборот, что стенки артерий чрезвычайно податливы и кинетическая энергия сердечной системы почти полностью превратится в потенциальную энергию растянутых артериальных стенок, которая уже в течение всего периода полной инволюции сердца и будет совершать работу по передвижению той же массы крови. Положим время полной инволюции сердца рав-

ным 0,9 с, в этом случае мощность сердечного сокращения будет равна:

$$H_2 = \frac{A}{0,9}, \quad \text{отсюда} \quad \frac{H_1}{H_2} = \frac{A \cdot 0,9}{0,3 \cdot A}, \quad \text{или} \quad H_1 = 3H_2,$$

т. е. мощность сердечного сокращения в первом случае должна быть в три раза больше, чем во втором. При этих расчетах необходимо принять во внимание, что часть энергии рассеивается, расходуясь на преодоление внутреннего трения тканей самой сосудистой стенки.

На своих лекциях по физиологии кровообращения И. П. Павлов всегда усиленно подчеркивал значение упругих свойств и растяжимости сосудистых стенок для процесса передвижения крови в сосудистой системе. Для этой цели на веберовской модели кровообращения он демонстрировал описанный выше опыт Магеу с истечением пульсирующей струи жидкости через стеклянную и резиновую трубки.

В литературе термины «упругость», «эластичность», «растяжимость» часто употребляются в различном смысле. В настоящее время упругими телами называют такие, которые с прекращением воздействия деформирующего усилия быстро возвращаются в исходное состояние. Тела, способные после деформации сохранять приданную им форму, носят название пластичных (воск, свинец).

Свойства некоторых тел, в частности способность деформироваться под воздействием приложенного извне усилия, могут быть одинаковы во всех направлениях. Это — тела изотропные. Если под влиянием одного и того же усилия тело в продольном направлении деформируется иначе, чем в поперечном, то оно называется анизотропным. Большинство тканей животного организма анизотропно, что значительно осложняет изучение их упругих свойств.

Для тел упругих и изотропных Гуком (1675) установлен закон, согласно которому величина деформации пропорциональна величине внешнего вызывающего ее усилия, т. е. между степенью деформации и величиной усилия имеется линейная зависимость. Однако это справедливо только для ограниченной области деформации. Для каждого упругого тела существует некоторый предел, и если деформация переходит этот предел, то тело, будучи освобождено от действия силы, уже не возвращается к исходному состоянию — остаточная деформация. Если после того, как перейден предел деформации, сила продолжает действовать на тело, то оно разрушается — ломается, рвется. При освобождении тела от действия деформирующей силы до того, как перейден предел деформации, оно возвращается в исходное состояние. Однако прежде, чем исчезнут все проявления деформации, должно пройти некоторое время. Это состояние носит название упругого последдействия — упругий гистерезис.

Для изучения упругих свойств тел часто пользуются методом растягивания проволоки или стержня, изготовленного из вещества

данного тела. В некотором пределе деформаций прирост длины стержня прямо пропорционален растягивающему грузу и для данного вещества есть величина постоянная, которая носит название коэффициента линейного растяжения (или сжатия)  $\alpha$ . Обратная ей величина  $E = \frac{1}{\alpha}$  носит название модуля упругости; усилие, которое нужно было бы приложить, чтобы длина тела увеличилась вдвое, носит название модуля Юнга. При удлинении стержня под влиянием растягивающей силы происходит пропорциональное уменьшение площади его поперечного сечения; вытягиваясь, тело сжимается в поперечном направлении. Отношение степени поперечного сжатия к растягивающему усилию есть также для данного тела в некотором пределе величина постоянная и носит название коэффициента поперечного сжатия  $\beta$ . Отношение поперечного сжатия к величине продольного растяжения  $\frac{\beta}{\alpha}$  носит название коэффициента Пуассона и обозначается буквой  $\mu$ . Коэффициент Пуассона является величиной, очень важной для характеристики упругих свойств тел.

Пропорциональность между степенью деформации и приложенным усилием у таких упругих тел, как резина, стенки кровеносных сосудов, наблюдается только при небольших нагрузках — небольших степенях деформации. При больших нагрузках эти тела не подчиняются закону Гука, и с увеличением нагрузки степень их деформации относительно уменьшается. С увеличением нагрузки необходимо приложить большее усилие, чтобы вызвать ту же степень деформации, которая происходила при малых нагрузках. Таким образом, с увеличением нагрузки модуль упругости нарастает. Модуль упругости для этих тел есть величина переменная, а для тел анизотропных (сосудистая стенка) она зависит еще и от того, происходит ли деформация сосуда в продольном или поперечном направлении. У тел этого рода явление упругого последействия — гистерезис — выражено сильно, что, видимо, связано с особенностями молекул ряда волокнистых органических тел и зависит от свойств межмолекулярных пространств. Время релаксации (возврата к исходному состоянию) бывает нередко значительно.

Для изучения упругих свойств сосудистых стенок чаще всего используются два метода: метод растягивания полосок, вырезанных из стенки сосуда, и метод раздувания отрезка сосуда. Степень деформации сосудистой стенки в зависимости от величины приложенного усилия (от величины растягивающего груза или от создаваемого в сосуде давления) можно представить графически (рис. 12). Если тело подчиняется закону Гука, то его деформация может быть представлена прямой линией, показанной на рисунке пунктиром. Деформация тел, не подчиняющихся закону Гука, изобразится кривой, которая при относительно малых нагрузках поднимается круто вверх, с увеличением же нагрузки подъем ее становится все более и более пологим, и при больших нагрузках

линия деформации на некотором отрезке начинает располагаться почти параллельно оси абсцисс.

Упругие свойства тел можно изучать и методом кручения, определяя то усилие, которое необходимо для закручивания стержня на некоторый угол перпендикулярно к его оси: модуль кручения. Между модулем Юнга и модулем кручения для тел изотропных существует определенная зависимость. Если при некоторых усло-

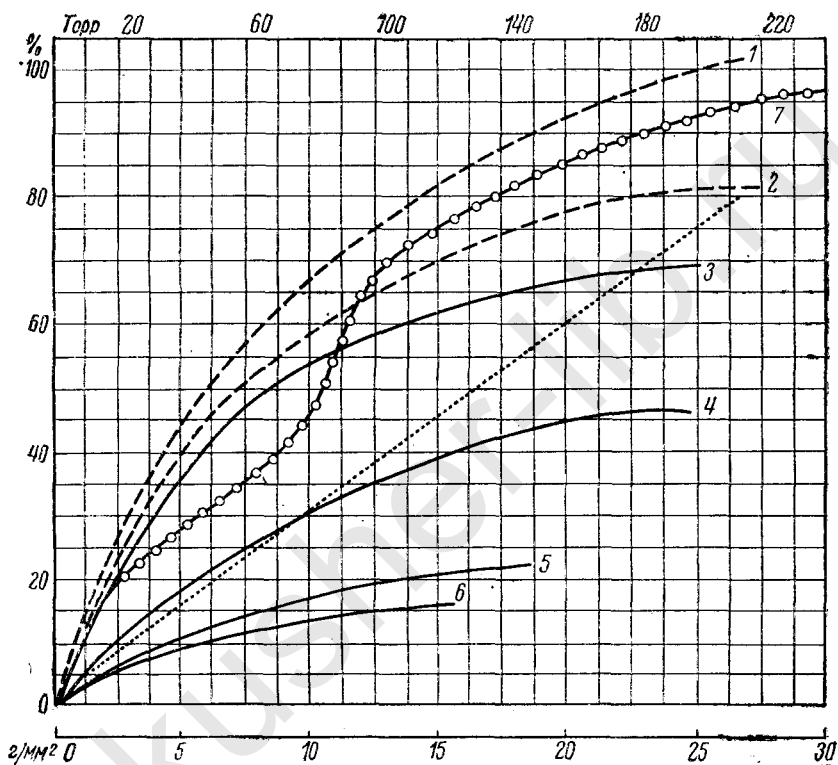


Рис. 12. Кривые упругого сопротивления артерий.

По оси ординат — прирост объема в % к исходному; по оси абсцисс — нагрузка; шкала двойная для нагрузок, применявшихся различными авторами. Наверху — нагрузка в торрах для опытов с раздуванием артерий; внизу — в г/мм<sup>2</sup>. Кривые 1 и 2 относятся к сосудам большой растяжимости; 3 и 4 — сосуды лиц пожилого возраста; 5 и 6 — при выраженных явлениях атеросклероза; 7 — атипичная кривая с двойным перегибом, что обусловлено значительной неомогенностью структуры.

виях опыта подвергнуть упругое тело закручиванию и затем предоставить его самому себе, то оно не сразу придет к исходному положению, а будет проделывать некоторое время крутильные колебания с постепенно уменьшающейся амплитудой. Затухание колебаний зависит не только от потерь на трение о воздух, но и от рассеяния энергии в самом теле, от внутренних структурных особенностей тела. Потеря энергии происходит на преодоление внут-

ренного трения — вязкости тела, и эти потери определяются величиной так называемого логарифмического декремента затухания. Определяя силу как пару сил, необходимых для закручивания тела на определенный угол, и величину декремента затухания, мы можем определить упруго-вязкие свойства изучаемого тела.

При исследовании упруго-вязких свойств сосудистых стенок большинство авторов работали методом растяжения полосок, вырезанных из стенки кровеносного сосуда. На рис. 12 приведены данные из работы Г. Ф. Всеволодова и Е. А. Моисеева, здесь кривые показывают изменения прироста длины в зависимости от нагрузки полосок, вырезанных из стенки артерий как нормальных, так и патологически измененных, взятых от трупов людей и животных различного возраста. Растяжимость артерий в более молодом

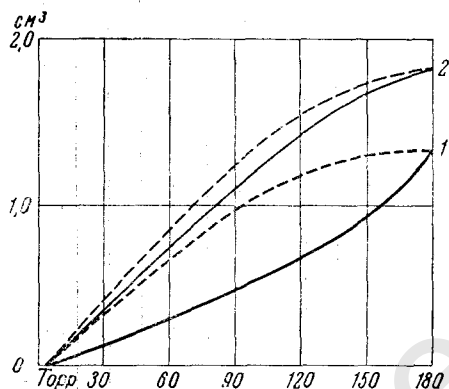


Рис. 13. Кривые деформации артерий при нагрузке и разгрузке.

По оси ординат — изменения объема; по оси абсцисс — давление. Сплошными линиями показана деформация при нагрузке; пунктиром — при разгрузке. 1 — сокращенная артерия; 2 — расслабленная.

возрасте относительно больше по сравнению с растяжимостью артерий, взятых от лиц старшего возраста. При развитии атеросклеротических процессов растяжимость артериальных стенок понижается. Иными словами, модуль упругости стенки сосуда с возрастом и с развитием атеросклероза повышается. Общим для формы всех этих кривых является то, что при малых нагрузках прирост длины относительно больше, чем при более значительных, и кривая вначале поднимается довольно круто вверх. Когда нагрузка приближается к величине, близкой той, которую испытывает артериальная стенка под

влиянием кровяного давления, кривая при дальнейшем увеличении нагрузки начинает подниматься более отлого или часто идет почти параллельно оси абсцисс. Приблизительно такая же форма кривых получена при раздувании отрезков цельных артерий (см. рис. 12, кривая 3). Наличие потерь на внутреннее трение у тел, подобных сосудистой стенке, можно обнаружить следующим образом. Если наложить кривую, полученную при нагрузке сосуда, на кривую при разгрузке, то можно убедиться, что они не совпадут. Кривая разгрузки расположится выше кривой нагрузки (рис. 13), и в совокупности они образуют петлю, которая представляет собою типичную петлю упругого гистерезиса. Площадь этой петли пропорциональна потерям на преодоление внутреннего трения — вязкости.

Потери на преодоление внутреннего трения в телах, подобных стенкам кровеносных сосудов, значительны, поэтому свойства со-

судистых стенок, определяющие их способность деформироваться под влиянием внешнего усилия, правильно обозначить как упруго-вязкие свойства.

При физиологических условиях в организме упруго-вязкие свойства сосудов обусловлены не только структурными особенностями тканей, составляющих стенку сосуда, но и активным состоянием мышечных элементов сосудистой стенки. Поэтому в условиях целостного организма мы должны различать упруго-вязкие свойства судистых стенок, которые определяются индивидуально особенностями их структуры, и упруго-вязкое состояние, которое зависит не только от структуры, но и от активности мышечного слоя. Клиника в основном изучает упруго-вязкое состояние.

Несмотря на огромное число работ, вопрос о том, в каком направлении изменяются упруго-вязкие свойства судистой стенки, до настоящего времени нужно считать нерешенным. В работах с использованием метода кручения предполагалось, что с увеличением степени тонического напряжения модуль упругости мышцы нарастает — она становится менее податливой, более плотной, ригидной.

Если растягивать активно сокращенную мышцу, то прирост длины по отношению к исходному будет больше, чем у мышцы, находящейся в состоянии расслабления. В отношении судистой стенки Wezler (1935) полагает, что с увеличением степени сокращенности заложенных в ее стенке мышечных элементов степень пассивного напряжения эластической ее основы уменьшается. Например, при повышении кровяного давления стенка сосудов пассивно растягивается и, согласно ранее изложенному, модуль упругости ее должен нарастать. Если при этом одновременно нарастает степень тонического сокращения мышечных элементов, то модуль упругости, или степень упругого напряжения сосуда, то Wezler, должна уменьшаться.

Противоречивость во взглядах на изменения упругого состояния судистой стенки при сокращении мышечного слоя ее заставила нас предпринять ряд проверочных исследований. Опыты Е. А. Мошкина (1958) проводились на отрезках сонной и бедренных артерий, взятых от только что убитого крупного рогатого скота. Опыты велись при строгом соблюдении правил работы с переживающими органами. Один конец сосуда надевался на канюлю, другой перевязывался наглухо. Сосуд заполнялся теплым раствором Рингера — Локка и помещался в ванночку, содержащую насыщенный кислородом тот же раствор, подогреваемый до 38°. Посредством канюли отрезок сосуда соединялся с бюреткой с делениями на 0,01 см<sup>3</sup> и резервуаром со сжатым воздухом, что давало возможность изменять давление в сосуде в нужном пределе. Изменения давления и объема сосуда регистрировались оптически манометрами на механокардиографе. Исходный объем сосуда определялся при давлении 10 *torr*, которое затем плавно поднималось до 180 *torr*. На фотоленте получались две кривые: одна

представляла запись изменений давления в сосуде, другая — запись изменений его объема.

Взятый от животного сосуд находился в состоянии сильного сокращения. При помещении его в теплый питательный раствор он несколько расширялся. Если его оставить на некоторое время в растворе, можно наблюдать спонтанные медленные изменения объема в различные стороны, что свидетельствует о сохранении его жизнедеятельности.

При повышении давления в сосуде (будем в дальнейшем для краткости называть это раздуванием) изменялся и его объем. Вначале прирост объема при раздувании был относительно небольшим, затем при повторных раздуваниях он увеличивался, и после трех-четырех повторных раздуваний устанавливались постоянные соотношения между приростом давления и приростом объема. В свое время это явление было отмечено Reuterwall (1921), который назвал его «адаптацией». Такой адаптированный сосуд давал типичную кривую деформации, которая получалась и на мертвых сосудах. Сначала она поднималась круто вверх, затем по мере увеличения давления принимала отлогое направление. Это указывало на то, что с увеличением степени растяжения упругое сопротивление артерии нарастало, как и в артерии, лишенной функционирующих мышечных элементов.

При добавлении к питательной жидкости небольшого количества адреналина, хлористого бария или сыворотки крови артерия суживалась и объем ее уменьшался на 50—80% от объема адаптированного состояния. При повышении давления объем сосуда начинал увеличиваться, но кривая деформации сокращенной артерии резко отличалась от таковой адаптированного сосуда. Сначала раздувание вызывало очень небольшой прирост объема, затем с увеличением давления прирост объема становился значительным. Кривая в начальной части поднималась полого, затем подъем ее становился более крутым — она располагалась вогнутостью вверх (рис. 14, кривая 2). Такой ход деформации сокращенной артерии показывал, что она оказывала более значительное сопротивление деформирующему усилию, чем артерия, лишенная воздействия сократительных элементов. С особой отчетливостью это выступало в начальной части кривой.

Если на оси ординат откладывали прирост объема в процентах к исходному, а на оси абсцисс — прирост давления, то оказывалось, что прирост объема в процентном отношении у сокращенной артерии был гораздо больше, чем у адаптированной, и составлял в приводимом опыте 197% при давлении 180 *torr*. Прирост объема адаптированной артерии при этом же давлении достигал 152% от исходного. При давлении немногим более 150 *torr* прирост в процентах объема сосуда как в адаптированном, так и в сокращенном состоянии становился одинаковым. В этой точке кривые перекрещивались, далее кривая деформации сокращенного сосуда располагалась выше кривой адаптированного. Таким образом, если исходить из расчета прироста объема, выраженного в процентах

к исходному, и взять конечный результат опыта, то можно прийти к заключению, что действительно растяжимость сокращенного сосуда больше, чем того же сосуда в расслабленном состоянии. Иными словами, с повышением степени тонического напряжения мышечных элементов растяжимость сосуда увеличивается — модуль упругости его стенки снижается. При более детальном анализе результатов этих опытов можно убедиться, что такой метод расчета и рассуждений в приложении к сосуду, активно меняющему свои свойства, неприменим. Прежде всего кривая деформации

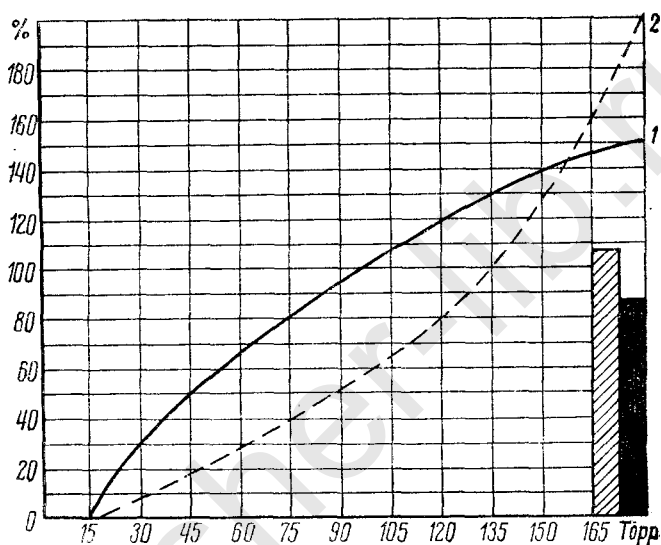


Рис. 14. Реакция переживающих сосудов на изменение давления.

По оси ординат — прирост объема в %; по оси абсцисс — давление в торрах. 1 — кривая деформации адаптированного сосуда; 2 — та же артерия после воздействия адреналина. Столбиками представлен прирост объема в абсолютных цифрах: заштрихованный — адаптированная артерия, черный — та же артерия после воздействия адреналина.

ции сокращенного сосуда в пределах давления до 150 торр располагается ниже кривой адаптированного сосуда. Это указывает, что растяжимость сокращенного сосуда в этом участке меньше растяжимости адаптированного. Если обратить внимание на абсолютную величину прироста объема при максимальном давлении в 180 торр, то и здесь объем сокращенного сосуда увеличился на меньшую величину, чем адаптированного. Это на рисунке представлено столбиками: заштрихованный столбик — конечный объем адаптированного сосуда, черный столбик — конечный объем сокращенного сосуда. Отсюда вытекает вывод, что давление в 180 торр не может растянуть сосуд до потенциально возможного для него



объема. Легко подсчитать, что для того, чтобы объем сокращенного сосуда был доведен до объема, который достигал адаптированного сосуда при давлении в 180 *торр*, необходимо поднять давление приблизительно до 240 *торр*. Следовательно, и при максимальном давлении, при котором велись все опыты, стенки сокращенного сосуда оказывают гораздо большее упругое сопротивление, которое препятствует деформирующей силе довести объем сосуда до максимально возможного при данном давлении.

Исходя из приведенного здесь опыта, вычислим модуль упругости  $E$  стенки адаптированного и сокращенного сосудов при разных давлениях (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

*Упругое сопротивление адаптированной и сокращенной артерии*

Давление ( <i>торр</i> )	$E$ адаптированного сосуда ( <i>дин/см<sup>2</sup></i> )	$E$ сокращенного сосуда ( <i>дин/см<sup>2</sup></i> )
30	850	3999
60	865	3190
75	877	2860
120	940	1950
150	1013	1595
180	1105	1358

Мы видим, что модуль упругости адаптированного сосуда при всех давлениях ниже модуля упругости сокращенного. Упругое сопротивление стенки сосуда, находящегося в сокращенном состоянии, с увеличением давления уменьшается; упругое сопротивление расслабленного сосуда с повышением давления нарастает. Если максимальный прирост

давления не выходит из физиологических пределов, то упругое сопротивление стенки сосуда, мышечный слой которого находится в состоянии тонического сокращения, значительно выше упругого сопротивления стенки того же сосуда, но находящегося в расслабленном состоянии. Давление крови, растягивая сосуд, оказывает противоположное действие на изменения упругого сопротивления мышечного слоя и коллагенно-эластической основы сосуда. Отсюда, вопреки мнению приведенных ранее авторов, надо считать, что повышение тонического напряжения и сокращение мышечных элементов сосудистой стенки повышают ее упругое сопротивление.

В упомянутых выше опытах Е. А. Мошкина (1958) регистрировалась деформация сосуда не только при повышении давления, но и при последующем его снижении, т. е. разгрузке. При наложении этих кривых друг на друга они образуют петлю гистерезиса. Если несколько раз повторять нагрузку и разгрузку, то по мере адаптации сосуда площадь петли гистерезиса становится все меньше, но никогда полного совпадения кривых нагрузки и разгрузки не наблюдается. Если теперь на сосуд подействовать адреналином или кровяной сывороткой, то снова появится большая превосходящая по площади первоначальную петля гистерезиса. Это свидетельствует о том, что при сокращении мышечного слоя сосудистой стенки резко повышается ее вязкость и возрастают потери на внутреннее трение.

Тонусу сосудов в оценке функционального состояния системы кровообращения придается большое значение. Тонус — понятие динамическое, и оно должно определяться активностью сократительных элементов сосудистой стенки. Под влиянием нервно-рефлекторных воздействий как в норме, так и при патологии состояние мышц ее меняется, отчего изменяется упругое сопротивление стенки сосуда. Мы располагаем методами, дающими возможность точно измерить степень упругого напряжения сосудистых стенок. Однако при настоящем уровне наших знаний в оценке упруго-вязкого состояния стенки сосуда мы не можем достаточно убедительно связать это состояние с активной или пассивной составляющими. Понятие тонуса в приложении к сосудистым стенкам не имеет пока конкретного содержания, и в оценке свойств сосудистых стенок в целостном организме было бы более правильным ограничиться констатацией их упруго-вязкого состояния и его изменений при различных воздействиях на организм.

### *УПРУГО-ВЯЗКОЕ СОСТОЯНИЕ АРТЕРИЙ ЦЕЛОСТНОГО ОРГАНИЗМА*

Изучение скорости распространения волн на поверхности жидкостей и в стенках эластических трубок, наполненных жидкостью, впервые более ста лет назад начал Вебер. Он предположил, что с увеличением степени напряжения стенок трубки скорость распространения волн уменьшается. Это было полностью опровергнуто последующими исследованиями. В 1878 г. Мёнс определил математическую зависимость между скоростью распространения пульсовой волны  $C$  в стенке трубки, модулем ее упругости  $E$  удельным весом  $\gamma$  жидкости, наполняющей трубку, наружным  $r_a$  и внутренним радиусом  $r_i$  трубки:

$$C = \sqrt{\frac{gE(r_a^2 - r_i^2)}{\gamma [2(1 + \mu)r_a^2 + 3(1 - 2\mu)r_i^2]}} \quad (10)$$

где:  $\mu$  — постоянная Пуассона;  $g$  — ускорение силы тяжести.

Если формулу Мёнса упростить, ее можно привести к выражению Резаля (11). Примем  $\mu$  — коэффициент Пуассона — для стенок артерии равным 0,5; возведем обе части уравнения в квадрат и заменим выражение  $\frac{r_a^2 - r_i^2}{r_a^2}$  через  $R$ .

Получим

$$C^2 = \frac{E \cdot R \cdot g}{3\gamma} \quad (11)$$

Приняв для крови  $\gamma = 1,06$  и  $g = 981$ , имеем:

$$C^2 = 310ER$$

или

$$E = \frac{C^2}{310R}. \quad (12)$$

Модуль упругости  $E$  эластической трубки прямо пропорционален квадрату скорости распространения пульсовой волны и обратно пропорционален величине  $R$ .

Имеются и другие пути построения формулы для выражения модуля упругости через скорость распространения пульсовой волны. Frank, исходя из общих законов распространения любого колебательного движения, пришел к следующему:  $E = \frac{\chi}{V}$ , модуль упругости (Юнга)  $E$  прямо пропорционален модулю объемной упругости  $\chi$  и обратно пропорционален объему  $V$  трубки или системы трубок. Объем трубки можно выразить через произведение площади ее внутреннего сечения на длину:  $V = Ql$ , тогда  $E = \frac{\chi}{Ql}$ . Величина  $\chi$  для нашего случая может быть выражена произведением квадрата скорости распространения пульсовой волны на удельный вес наполняющей трубку жидкости. Последнее вытекает из общего закона распространения колебательного процесса. После подстановки формула приобретает вид:

$$E = \frac{C^2 \cdot \chi}{Ql}. \quad (13)$$

Формула (12) проверялась Müller (1924) экспериментально на моделях. Он нашел, что она дает отступления от полученных в опыте величин примерно на 10%. Методика, которой пользовался автор, весьма сложна и небезупречна, так как им не соблюдались условия ламинарного движения жидкости в системе. Мною, исходя из следующих соображений, экспериментально на моделях была выполнена проверка этих теоретически выведенных формул. Если мы будем вести опыт на одной и той же резиновой трубке и при одном и том же давлении, т. е. при неизменных  $E$ ,  $R$ ,  $Q$  и  $l$  формул (12) и (13), и будем менять только удельный вес наполняющей ее жидкости, то квадраты скоростей распространения пульсовой волны при разных жидкостях должны относиться, как удельные веса последних.

В наших опытах резиновая трубка с достаточно податливыми стенками длиной 1,55 м заполнялась водой, другой раз после просушки — ртутью. Минимальное давление в обоих случаях было 90 *torr*. В момент пульсового толчка давление поднималось до 200 *torr*. Скорость распространения пульсовой волны при заполнении трубки водой определена равной 18,2 м/с, при заполнении ртутью — 4,9 м/с. Отсюда  $\left(\frac{18,2}{4,9}\right)^2 = 13,7641$ . Если принять удельный вес воды при 20° равным 0,99, то совпадение получится еще более полным. Следовательно, формулы (12) и (13) в пределе некоторых давлений правильно отражают существующую зависимость между  $C$  и модулем упругости  $E$ .

В модельных опытах Heddaus (1940) резиновые трубки заполнялись водой, оксалатной кровью или концентрированным раствором сахара. В ряде случаев получилось удовлетворительное совпадение между вычисленной и найденной скоростями распространения пульсовой волны, в ряде опытов имело место значительное расхождение. Автор объясняет последнее тем, что  $C$  зависит не только от удельного веса жидкости, но и от ее вязкости. Из кривых, приводимых автором, явствует, что определение времени запаздывания волны давления было сделано с большими погрешностями, удельные веса взятых жидкостей мало отличались друг от друга. Влияние вязкости же сказывается, видимо, только на быстроте затухания пульсовых волн.

Можно было думать, что залегание артерий в тканях оказывает какое-то влияние на  $C$ . Экспериментально было установлено, что этого не бывает и залегание артерий в тканях опосредствует только более быстрому затуханию пульсовых волн — повышает декремент затухания. Поэтому определение скорости, с которой распространяется пульсовая волна на каждом данном отрезке артериального сосуда, будет совершенно точно характеризовать упругое состояние его стенок.

Определение  $C$  не представляет никаких затруднений. Но в формулы (12) и (13) входит еще ряд величин:  $R$ ,  $Q$ ,  $l$ , без определения численного значения которых мы не можем судить об абсолютной величине  $E$  или, иными словами, об эластическом сопротивлении сосудистой стенки.

Остановимся на вопросе о приложимости формулы (12) к определению эластического сопротивления сосудистых стенок живого организма. Для упрощения преобразования формулы Мёнса мы приняли коэффициент Пуассона равным 0,5. Как показали опыты на моделях, это не вносит больших погрешностей. По данным Е. А. Моисеева (1926), коэффициент Пуассона для аорты кролика индивидуально колеблется от 0,79 до 0,49 — в среднем он равен 0,6. Для численного выражения величины можно использовать данные измерений И. А. Чуевского (1903) и Hürtle (1920). По И. А. Чуевскому, в артериях эластического типа толщина стенки составляет приблизительно 15,5% ее внутреннего радиуса, в артериях мышечного типа — 18,2%. По Hürtle, у собак в начале аорты толщина стенки составляет 20—22% ее внутреннего радиуса, ниже отхождения сосудов брюшных органов — 15%, а артериях с диаметром около 0,06 см — 20% и выше.

Исходя из данных И. А. Чуевского, примем для артерий эластического типа отношение  $\frac{r_a - r_i}{r_a}$  равным 0,5, а для артерий мышечного типа равным 0,20. Выразим  $r_a$  через  $r_i$  и подставим полученное выражение в отношение:

$$\frac{r_a^2 - r_i^2}{r_a^2} = R.$$

Тогда для артерий эластического типа  $R$  получится равным 0,24, а для артерий мышечного типа — равным 0,35.

Несколько иным методом расчета приблизительно такие же величины для  $R$  получены Müller (1924). Те же значения  $R$  получены К. А. Морозовым (1953) прямым измерением сосудов человека, взятых от погибших от различных заболеваний. Свежеприготовленный поперечный срез сосуда оптически проецировался на миллиметровую бумагу в увеличенном в 100 раз виде, и измерения производились в нескольких направлениях по диаметру. Другой отрезок этого же сосуда завязывался с одного конца и через канюлю, вставленную в другой его конец, наполнялся 10% раствором желатина на физиологическом растворе под давлением в 100 *торр*. После застывания желатина из кровяного сосуда готовился поперечный срез и измерялся описанным выше образом. Полученные К. А. Морозовым данные приведены в табл. 5. Несмотря на значительную индивидуальную разницу в размерах сосудов, отношение толщины их стенок к внутреннему радиусу можно считать достаточно постоянным. Еще большим постоянством характеризуется отношение  $\frac{r_a^2 - r_i^2}{r_a^2} = R$ . Оно мало меняется

при изменении степени растяжения сосуда давлением в пределах от 0 до 100 *торр*, т. е. в том диапазоне давлений, где степень изменения просвета сосуда бывает наибольшей. Это дает нам возможность, пользуясь формулой (12), хотя и с некоторым приближением, количественно характеризовать степень упругого напряжения сосудистых стенок и их изменения, возникающие под влиянием различных состояний организма.

Положим, у исследуемого в покое мы определили в артериях конечности скорость распространения пульсовой волны, равную 600 *см/с*. После воздействия холодого раздражителя она получилась равной 720 *см/с*. Тогда в первом случае модуль упругости сосудистой стенки:

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

во втором:

$$E = \frac{720^2}{310 \cdot 0,35} = 4645,1 \text{ дин/см}^2.$$

Это значит, что упругое напряжение сосудистой стенки на данном участке повысилось на 1419,3, или на 43,8%. В дальнейшем величину упругого сопротивления, выраженную в динах, для сосудов эластического типа будем обозначать  $E_a$ , а для сосудов мышечного типа —  $E_m$ .

Скорость распространения пульсовой волны у человека определяется путем одновременной записи пульсовых кривых с двух или более точек сосудистой системы. Для этого необходимо пользоваться методами оптической регистрации при скорости дви-

Отношение внутреннего радиуса артерии человека к наружному  
при изменении внутрисосудистого давления

Наблюдение	Без давления			При 100 торр			Без давления			При 100 торр		
	$r_a$	$r_i$	$R$	$r_a$	$r_i$	$R$	$r_a$	$r_i$	$R$	$r_a$	$r_i$	$R$
	a. carotis						a. femoralis					
1	4,00	3,35	0,29	4,20	3,58	0,27	4,00	3,30	0,32	4,50	3,85	0,26
2	4,00	3,30	0,32	4,20	3,55	0,28	4,10	3,40	0,31	4,30	3,64	0,27
3	4,25	3,65	0,25	4,50	3,93	0,23	4,10	3,45	0,29	4,30	3,68	0,27
4	4,50	3,80	0,25	5,10	4,45	0,24	3,60	3,05	0,28	4,00	3,48	0,24
5	4,60	3,90	0,28	4,80	4,15	0,25	4,30	3,60	0,29	4,50	3,95	0,25
6	4,00	3,40	0,27	4,30	3,75	0,24	3,80	3,15	0,31	4,00	3,37	0,29
Среднее	4,22	3,56	0,26	4,51	3,90	0,24	4,00	3,35	0,30	4,26	3,66	0,26
	a. brachialis						a. radialis					
1	3,10	2,40	0,40	3,40	2,75	0,34	—	—	—	—	—	—
2	2,50	2,05	0,32	2,70	2,28	0,28	2,25	1,80	0,36	2,50	2,08	0,31
3	2,15	1,75	0,33	2,30	1,93	0,29	—	—	—	—	—	—
4	3,00	2,27	0,42	3,30	2,60	0,31	2,30	1,80	0,38	2,60	1,84	0,35
5	2,25	1,80	0,36	2,60	2,40	0,26	—	—	—	—	—	—
6	2,40	1,90	0,37	2,60	2,25	0,33	2,00	1,61	0,36	—	—	—
7	2,56	1,92	0,36	2,85	2,36	0,31	2,18	1,73	0,36	2,55	1,96	0,33
Среднее	2,56	1,92	0,36	2,85	2,36	0,31	2,18	1,73	0,36	2,55	1,96	0,30

жения фотоленты 100 мм/с. Отметчик времени должен давать отметки не менее 0,02 с. Определив расстояние между точками, с которых записывались пульсовые кривые, и измерив время запаздывания пульсовых волн, мы получаем расстояние, на которое распространится пульсовая волна в течение одной секунды. Предположим, что расстояние между точками регистрации составляло 46 см, время запаздывания — 0,08 с, тогда  $C = \frac{46}{0,08} = 575$  см/с.

Для определения  $C$  в крупных сосудах эластического типа, как аорта, пользуются следующим приемом измерения.

Один приемник пульса располагают или на сонной артерии в области ее бифуркации, или запись ведут с подключичной артерии, располагая приемник под ключицей, в месте, где отчетливее всего ощущается пульсация этой артерии. Хорошая запись пульсации подключичной артерии удается не всегда, в то время как запись пульса сонной артерии не представляет никаких затруднений. Второй приемник располагают на бедренной артерии, в области паупертовой связки. Расстояние между этими точками определяют следующим образом.

Измеряют сантиметровой лентой расстояние между местом расположения первого приемника и ямкой на рукоятке грудины, полагая, что верхний край дуги аорты с нею совпадет. Затем измеряют расстояние от ямки рукоятки грудины до пупка и отсюда до

места приложения второго приемника. Положим, что все расстояние от места расположения первого приемника до второго составило 62 см. Расстояние от места приложения первого приемника (безразлично, накладывался ли он на сонную или подключичную артерию) до рукоятки грудины составило 8 см. Чтобы получить истинное расстояние, на которое распространилась пульсовая волна за время, равное времени запаздывания, нужно от общего расстояния между точками приложения приемников отнять удвоенное расстояние от места приложения первого приемника до ямки на рукоятке грудины:  $62 - 16 = 46$  см.

Пульсовая волна в отрезке сосуда от дуги аорты в направлении подключичной или сонной артерии распространяется в обратном направлении по отношению отрезка от дуги аорты до бедренной артерии. Фактически мы определяем время, в течение которого пульсовая волна пробежит расстояние между точкой приложения второго приемника и точкой, расположенной на нисходящей части аорты и находящейся на расстоянии времени пробега пульсовой волны от дуги аорты до места приложения первого пульсового приемника. Поэтому и необходимо отнять от всей длины измеренного расстояния удвоенное расстояние от места расположения первого приемника до ямки на рукоятке грудины. Сравнительные измерения, произведенные на трупах (Wezler, 1936), показали, что описанный способ дает достаточно точные результаты и ошибка в измерениях длины сосуда не превосходит 1—3 см.

Для измерения расстояния между приемниками, из которых один наложен на область сонной артерии, другой — на лучевую артерию, необходимо от общего расстояния отнять удвоенное расстояние до ямки грудины. Для измерения расстояния при записи лучевого пульса и пульса пальцевых артерий к измеренному по прямой расстоянию следует добавить 1,5 см за счет изгиба, который образует ладонная дуга. При определении  $C$  в других отделах сосудистой системы расстояние измеряют по прямой между точками приложения приемников.

В патологических случаях: при расширении дуги аорты, смещении органов средостения и т. п. — такой метод измерения расстояния пробега волны по аорте может дать значительные погрешности. При подобного рода обстоятельствах следует определять проекцию верхнего края дуги аорты на грудную клетку ортодиаграфически. Место проекции под рентгеновским аппаратом в лежащем положении больного отмечают дермографом на коже груди и измерение ведут от места приложения первого пульсового приемника не до ямки на рукоятке грудины, а до места отметки и далее от этого места до пупка.

Записанные при помощи механокардиографа ЛИТМО кривые артериального пульса приведены в главе V. Отметчик времени в аппарате работает таким образом, что дает поперечные линии на всю ширину ленты. Расстояние между более жирными линиями составляет 0,1 с, а между более тонкими — 0,02 с. Такое устройство отметчика времени значительно облегчает сопоставление несколь-

ких пунктов на одновременно записанных кривых. Для определения времени запаздывания измеряют расстояние между временем начала подъема одной и другой кривых каротидного пульса. Некоторые исследователи предлагают измерять расстояние по расположению точек, находящихся на половине высоты основного колебания одной и другой пульсовых кривых. Б. Д. Ивановский (1935) считает, что измерение по месту начала подъема кривых дает более точные результаты и в большинстве случаев не представляет затруднений. При описанной методике ошибка измерений  $C$  лежит в пределах 5%.

Скорость распространения пульсовой волны в различных сосудах у одного и того же человека различна. Она меньше в сосудах эластического типа и больше в сосудах мышечного типа. Согласно преобразованной формуле Резаля (11), квадрат скорости  $C$  при прочих равных условиях прямо пропорционален отношению толщины стенки к внутреннему радиусу. В артериях с относительно более толстыми стенками и более узким просветом  $C$  должна быть больше.

У молодых лиц  $C$  в эластических артериях лежит в пределах от 4,8 до 5,6 м/с, в крупных артериях мышечного типа — от 6,0 до 7,0—7,5 м/с. Величина  $C$  неодинакова по ходу сосуда, меняется часто скачкообразно, например при переходе от аорты к подвздошной артерии. По-видимому, она неодинакова и по ходу самой аорты. Однако прямые измерения у человека невозможны.

Согласно литературным данным, при запаздывании пульсовой волны в левой сонной артерии по сравнению с правой на 0,007 с считается, что это зависит от расстояния, отделяющего места их отхождения от дуги аорты, которое равно примерно 2,7 см. Следовательно,  $C$  в начальной части аорты в этом случае составляла 3,8 м/с. На отрезке же от дуги аорты до мечевидного отростка  $C$  равнялась 4,3 м/с, а от мечевидного отростка до пупартовой связки — 5,9 м/с.

Для скорости распространения пульсовой волны в различных артериях в литературе приводятся следующие данные: аорта — 4,0; сонная артерия — 5,0; подвздошная — 7,0; плечевая — 6,5; лучевая — 11,5; бедренная — 8,5; большеберцовая — 13,0 м/с. В артериях ладонной дуги и пальцев — 6,0 м/с.

Большинство авторов для характеристики упругого состояния сосудистых стенок сосудов эластического и мышечного типов пользовались абсолютной величиной скорости распространения пульсовой волны. В известной мере для качественной характеристики и суждения о направлении изменений упругого состояния сосудов это допустимо, но в ряде случаев может привести к неправильным результатам. Модуль упругости в сосудах различного типа определяется не только величиной  $C$ , но и соотношением толщины стенок, просвета трубки и т. д., как это следует из формул (12) и (13) (стр. 58). Для наших целей формула (13) непригодна, так как диаметр различных сосудов не может быть измерен у исследуемого. Отношение же толщины стенок сосуда к его радиусу от-



личается для сосудов различного типа достаточным постоянством, поэтому величину, входящую в формулу (12), без большой погрешности можно принять за постоянную и для сосудов эластического типа, равную 0,35. Модуль упругости, выраженный через скорость распространения пульсовой волны для сосудов эластического типа, будет равен  $E_э = \frac{C^2}{74}$ , модуль упругости сосудов

мышечного типа  $E_м = \frac{C^2}{112}$ . При таком расчете мы неизбежно будем делать некоторую ошибку, но вследствие относительно небольшого отклонения численного значения величины  $R$  ошибка в определении абсолютной величины модуля упругости не будет превышать нескольких десятков или в крайнем случае 2—3 сотен  $\text{дин/см}^2$ , т. е. не превысит 10%. Преимущества использования абсолютной величины модуля упругости можно иллюстрировать следующим примером.

Допустим, что скорость распространения пульсовой волны у данного лица в артериях эластического типа равна  $600 \text{ см/с}$ , в артериях мышечного типа —  $700 \text{ см/с}$ . Создается впечатление, что степень напряжения, или ригидность, стенки мышечного сосуда больше таковой эластического. Отношение  $\frac{C_м}{C_э}$  будет равно 1,17. Вычислив же для этого случая модуль упругости для стенки эластических и мышечных сосудов получим:

$$E_э = 4850 \text{ дин/см}^2 \quad E_м = 4250 \text{ дин/см}^2,$$

т. е. ригидность стенки эластического сосуда выше таковой мышечного; отношение  $\frac{E_м}{E_э}$  будет равно 0,87, т. е. оно обратно тому, которое получилось при простом сопоставлении скоростей распространения пульсовой волны.

Для характеристики упругого состояния сосудов чаще пользуются абсолютной величиной скорости распространения пульсовой волны. Согласно данным зарубежных авторов, индивидуальные отклонения у здоровых лиц одной и той же возрастной группы лежат в пределах не выше 20%, что не соответствует нашим наблюдениям. У лиц молодого возраста индивидуальные отклонения в скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа могут достигать 50—56%, по сосудам мышечного типа — 40—45%. У лиц пожилого возраста отклонения достигают 90—100%.

Скорость распространения пульсовой волны увеличивается с возрастом и в большей степени по артериям эластического типа по сравнению с мышечными.

Ludwig (1936) приводит следующие средние возрастные нормы скорости распространения пульсовой волны для сосудов мышечного и эластического типов (табл. 6).

Wezler (1935) придерживается более высоких возрастных норм. Karal и Bader (1958) изучали упругие свойства цельной аорты, взятой от трупов лиц различного возраста с нормальной сердеч-

Возрастные нормы скорости распространения пульсовой волны  
(в м/с) по сосудам эластического ( $C_э$ ) и мышечного ( $C_м$ )  
типа (по Ludwig, 1936)

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

но-сосудистой системой. Исходя из найденной в опытах величины модуля объемной упругости по формуле Франка  $E = \frac{C^2 \gamma}{Ql}$ , они рассчитывали скорость распространения пульсовой волны и получили для возраста 40—50 лет  $C = 7,6$  м/с, для возраста 51—65 лет — 8,14 м/с, для возраста 66—85 лет — 9,66 м/с, что совпадает с данными, полученными Ludwig. Для всей аорты Wezler и Böger (1936) получили более высокие цифры.

Изучение норм и возрастных изменений упруго-вязких свойств стенок сосудов эластического и мышечного типов у лиц со здоровой сердечно-сосудистой системой имеет практическое значение. Опубликованные в литературе данные этого рода крайне недостаточны и небезупречны в отношении «здоровья» обследованных лиц. Эта очень трудоемкая работа была выполнена К. А. Морозовым (1960), который обследовал более 100 человек в возрасте от 50 до 80 лет. Тщательно подбирались лица, у которых не было никаких жалоб, связанных с сердечно-сосудистой системой, артериальное давление было в пределах возрастной нормы, отсутствовали изменения со стороны ЭКГ и другие уловимые признаки сердечно-сосудистой патологии.

В табл. 7 представлены выбранные мною примеры из работ В. П. Никитина (1959) и К. А. Морозова (1960) по 10 на каждую возрастную группу, начиная от 18 до 80 лет. Приводимые в таблице средние величины выведены из общего числа исследованных по каждой группе, указанной в таблице.

При сопоставлении средних значений  $C_э$  и  $C_м$ , полученных нами, с данными Ludwig, можно отметить, что они довольно близко совпадают, однако в общем мы получали немного более высокие значения для скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа и несколько более низкие значения  $C_э$  для возрастной группы старше 40 лет. Отношение  $C_м$  к  $C_э$ , по нашим данным, у здоровых лиц всегда выше единицы, хотя с возрастом оно, несомненно, имеет тенденцию уменьшаться.

Исследованиями Е. А. Моисеева (1926), Г. Ф. Всеволодова (1948) и других установлено, что с возрастом ригидность сосудов эластического типа повышается, особенно при развитии атероскле-

Зависимость скорости распространения пульсовой волны от возраста  
(по данным К. А. Морозова, 1960, и В. П. Никитина, 1959)

Наблюдение	Возраст	Среднее давление	Пульсовое давление	C <sub>э</sub>	C <sub>м</sub>	C <sub>м</sub> /C <sub>э</sub>	Наблюдение	Возраст	Среднее давление	Пульсовое давление	C <sub>э</sub>	C <sub>м</sub>	C <sub>м</sub> /C <sub>э</sub>
1	18	80	29	462	675	1,46	11	26	88	35	571	720	1,26
2	20	80	26	494	568	1,15	12	27	75	32	628	825	1,31
3	22	80	30	500	638	1,28	13	27	88	34	542	663	1,22
4	22	76	25	433	580	1,34	14	28	84	25	612	733	1,19
5	22	80	32	557	757	1,36	15	29	80	36	500	700	1,40
6	23	80	35	600	742	1,24	16	32	78	38	614	787	1,26
7	24	78	36	548	750	1,38	17	33	78	34	550	662	1,20
8	24	81	41	680	700	1,03	18	34	75	30	603	809	1,34
9	25	79	32	637	840	1,31	19	35	75	30	671	914	1,36
10	25	80	22	610	780	1,28	20	35	78	30	733	900	1,22
Среднее		79	31			1,28			80	31			1,28
Максимальное	Из 18	наблюдений		680	840		Из 26	наблюдений			733	914	
Минимальное				433	568						500	662	
21	36	78	30	714	812	1,13	31	50	90	55	700	886	1,26
22	36	88	34	657	983	1,49	32	50	85	45	700	783	1,12
23	37	81	22	700	750	1,07	33	52	85	40	783	970	1,24
24	37	82	34	766	871	1,13	34	53	98	40	780	785	1,00
25	38	86	43	657	857	1,30	35	54	85	52	716	855	1,17
26	40	84	48	685	843	1,23	36	55	95	50	900	933	1,03
27	40	90	47	600	750	1,25	37	56	92	55	733	933	1,27
28	41	75	40	777	940	1,20	38	57	90	27	872	1054	1,20
29	43	92	50	743	1050	1,41	39	58	88	40	657	750	1,14
30	45	88	33	658	812	1,23	40	59	92	55	800	983	1,22
Среднее		80	38			1,24			90	46			1,18
Максимальное	Из 32	наблюдений		777	1050		Из 36	наблюдений			960	1230	
Минимальное				600	750						614	625	
41	60	97	40	687	688	1,00	51	70	85	45	833	983	1,18
42	61	100	62	880	860	0,99	52	71	105	60	733	750	1,02
43	62	95	58	1100	1150	1,00	53	72	88	37	642	733	1,14
44	63	90	40	750	833	1,11	54	72	93	43	850	900	1,06
45	64	95	40	1120	1275	1,12	55	73	95	42	760	800	1,05
46	65	110	47	960	966	1,00	56	75	95	35	960	970	1,01
47	66	110	30	660	730	1,10	57	76	85	40	880	950	1,08
48	67	90	42	850	860	1,01	58	77	96	48	800	833	1,03
49	68	90	30	716	800	1,13	59	78	102	57	659	730	1,12
50	69	90	45	900	933	1,03	60	79	87	68	1022	1222	1,10
Среднее		97	43			1,10			93	48			1,05
Максимальное	Из 44	наблюдений		1175	1275		Из 21	наблюдений			1225	1222	
Минимальное				660	650						630	700	

роза. Эти данные, полученные на сосудах, взятых от трупов, совпадают с результатами наших исследований упругости сосудов у лиц без клинических проявлений какой-либо патологии со стороны аппарата кровообращения. Ряд авторов, сопоставляя изменение скорости распространения пульсовой волны в сосудах эластического и мышечного типов, отмечают, что с возрастом  $C_3$  увеличивается несколько в большей степени, чем  $C_M$ . Wezler (1935) считает, что в возрасте около 55 лет  $C_3$  становится равной  $C_M$ , а в более старшем возрасте  $C_M$  становится меньше  $C_3$ . Другие авторы полагают, что величины, которыми оперирует Wezler, несколько завышены и с возрастом отмеченного им «перекрестка» скоростей не наблюдается.

По нашим данным, действительно отношение  $C_M$  и  $C_3$  с возрастом уменьшается, но не бывает ниже единицы. Отношение же модулей упругости в более пожилом возрасте нередко бывает значительно ниже единицы. Последнее свидетельствует о том, что возрастное уплотнение сосудистых стенок сказывается в большей степени на сосудах эластического типа. Такое направление возрастных изменений, возможно, зависит от того, что понижение растяжимости эластической и соединительнотканной основ сосудистой стенки сосудов мышечного типа в какой-то мере может компенсироваться изменением функционального состояния мышечных элементов ее.

Особенно повышается  $C_3$  с развитием атеросклероза. Ludwig (1936) приводит несколько анатомически проследенных случаев. Первый больной (60 лет): кровяное давление — 130—60 мм рт. ст.,  $C$  — 6,8 м/с, аорта (на секции) почти не изменена. Два других больных (по 64 года): кровяное давление — 135—60 мм рт. ст.,  $C$  — 7,8 м/с, аорта (на секции) — небольшое количество беловатых пятен. Четвертый наблюдаемый (56 лет): кровяное давление — 150—80 мм рт. ст.,  $C$  — 8,6 м/с, аорта — небольшое количество выступающих в просвет желтых бляшек и пятен. Пятый больной (74 лет): кровяное давление — 150—70 мм рт. ст.,  $C$  — 9,9 м/с, аорта — грудная часть — стенка утолщена и местами кальцинирована, брюшная часть — всюду выступающие в просвет сосуда желтые бляшки и местами отложения извести, особенно в области отхождения сосудов.

Эти относительно немногочисленные клинико-анатомические сопоставления и данные по экспериментальному определению растяжимости кусочков сосудистых стенок, пораженных артериосклерозом, или целой аорты показывают, что с развитием этого патологического процесса модуль упругости повышается, что обязательно должно сказываться на увеличении скорости распространения пульсовой волны. Препятствием к использованию в клинических условиях этого теста было отсутствие надежных данных по возрастным изменениям  $C_3$  и  $C_M$  и диапазону их индивидуальных колебаний. В связи с этим Е. Б. Бабским и В. Л. Карпманом (1963) была выдвинута очень заманчивая идея определения индивидуально должной величины  $S$ . Они исходили из данных о возрастных изменениях  $C$  и использовали их для построения кривой зависимости  $C$  от возраста. Для этой кривой они вывели два уравнения:  $C_3 = 0,1 \cdot V^2 +$

$+4B+380$  и  $C_M=8B+425$ . В уравнениях имеется одно переменное  $B$  — возраст; коэффициенты представляют собою эмпирические постоянные. По мнению авторов, получаются удовлетворительные результаты для возраста от 5 до 50 лет, отклонения для  $C_a = \pm 80$  см/с, для  $C_M = \pm 100$  см/с.

Если использовать приведенный в табл. 7 цифровой материал, то рассчитанные по приведенным формулам «должные» величины  $C$  располагаются в пределах той погрешности, которую указывают авторы. Если выразить предел погрешности в процентах, то для сосудов эластического типа ошибка будет составлять 15—20% в одну и другую стороны, т. е. около 30—40%, для мышечных — около 25—30%. Это примерно на 10% меньше приведенного мною диапазона индивидуальных колебаний возрастных норм скорости распространения пульсовой волны (см. стр. 65). Таким образом, учет только возрастного фактора еще недостаточен для определения индивидуально должной величины  $C$ .

В табл. 7 номера наблюдений 9, 22, 25 и 30 относятся к лицам в возрасте соответственно 25, 36, 38 и 45 лет;  $C_a$  у всех почти одинакова; разница между крайними значениями  $C_a$  составляет, несмотря на значительную разницу в годах, всего 4,5% (637 и 658), т. е. лежит практически в пределах погрешности метода. Очевидно, индивидуальные особенности упругих свойств сосудов могут сказываться на величине  $C$  в большей степени, чем возрастной фактор.

Хотя и не абсолютно достоверным, но перспективным для распознавания склеротического процесса является определение отношения  $\frac{C_M}{C_a}$ , которое для каждой возрастной группы является величиной более постоянной, чем  $C_a$  и  $C_M$ . В норме это отношение всегда больше единицы. Если оно падает ниже единицы, это в подавляющем большинстве случаев свидетельствует о наличии склеротических изменений сосудов эластического типа.

В табл. 8 приведены данные К. А. Морозова (1960) по исследованию лиц пожилого и престарелого возраста с нормальным артериальным давлением, но рентгенологически определяемым склерозом аорты (наблюдения от 1 до 14). У больных (наблюдения от 15 до 20) диагноз артериосклероза ставился на основании перенесенного инфаркта миокарда, стенокардитических жалоб или симптомов кардиосклероза. В первых 14 наблюдениях, которые расположены в порядке повышения возраста, скорость распространения пульсовой волны относительно выше, чем в соответствующем возрасте у лиц без признаков артериосклероза. Но это не обязательно, часто по абсолютной величине она мало отличается от величин, свойственных норме, например 43 и 45 (табл. 7) и наблюдения 5 и 11 (табл. 8), но отношение  $C_M$  к  $C_a$  во всех 14 случаях ниже и иногда значительно ниже единицы.

Таким образом, при нормальном артериальном давлении большинству случаев артериосклероза свойственно снижение отношения  $C_M$  к  $C_a$  до величины, меньшей единицы. Однако из этого пра-

Скорость распространения пульсовой волны при атеросклерозе  
(по К. А. Морозову, 1960)

Наблю- дение	Возраст	Среднее давление	Пульсовое давление	$C_3$	$C_M$	$\frac{C_M}{C_3}$
1	47	104	31	1060	830	0,80
2	48	107	35	883	800	0,90
3	52	97	38	920	600	0,65
4	57	94	30	1040	843	0,81
5	60	80	36	1060	1033	0,97
6	61	105	50	920	770	0,83
7	65	105	42	1075	966	0,89
8	66	97	40	1000	720	0,72
9	69	105	55	1200	830	0,70
10	72	105	45	1320	1030	0,78
11	78	97	47	1200	1060	0,88
12	80	97	65	1400	1000	0,71
13	82	98	75	2400	1425	0,59
14	95	96	62	1125	900	0,80
15	46	84	26	783	830	1,06
16	53	88	44	730	760	1,04
17	54	94	30	860	960	1,11
18	57	100	45	900	1066	1,19
19	68	85	40	960	980	1,02
20	76	100	75	1225	1400	1,14

вила бывают исключения. Для иллюстрации в той же таблице приведены наблюдения 15—20. По абсолютной величине  $C$  у этих больных была относительно ниже, чем у первых 14, и это могло бы привести к предположению, что диагноз артериосклероза был недостаточно обоснован, но наблюдение 20 относится к человеку весьма пожилого возраста с чрезвычайно ригидной сосудистой системой, о чем свидетельствует большая величина  $C_M$  и  $C_3$  и большое пульсовое давление. Следовательно, отношение  $C_M$  к  $C_3$  больше единицы еще не свидетельствует об отсутствии склеротического процесса.

Согласно исследованиям Karal и Bader (1958) и Anschütz и Neuk (1960), артериосклеротический процесс поражает преимущественно главный ствол аорты и выражен гораздо умереннее по ходу подвздошных артерий. Исследование взятых от трупа отрезков аорты и подвздошных артерий показало, что при обширных артериосклеротических изменениях ригидность аорты может на 500% превосходить таковую подвздошных артерий. Исходя из этого, Siedek и Klein (1961) предложили в целях раннего распознавания артериосклероза не ограничиваться определением скорости распространения пульсовой волны на отрезке сонная—бедренная артерия, но определять еще  $C$  на отрезке сонная артерия—аорта до области ее бифуркации ( $C_3$ ) и от бифуркации до бедренной артерии ( $C_4$ ) у пупартовой связки. Авторы отмечают, что место бифуркации приблизительно располагается на 2 см выше пупка, где и следует располагать приемник пульса. Это у боль-

шинства людей не точно соответствует месту отхождения подвздошных артерий, но практически не вносит существенных ошибок. Определение расстояния между положением первого приемника в области сонной артерии и положением второго у пупартовой связки или в области бифуркации производится по общим правилам, расстояние между приемником у бифуркации и у пупартовой связки определяется прямым измерением между этими точками. Авторы определяли не только абсолютную величину  $C$  на этих трех отрезках, но брали три отношения этих величин.

ТАБЛИЦА 9

Скорость распространения пульсовой волны по четырем отрезкам аорты

Наблю- дение	Возраст	$C_1$	$C_2$	$C_3$	$C_4$	$\frac{C_1}{C_2}$	$\frac{C_2}{C_3}$	$\frac{C_3}{C_4}$	$\frac{C_2}{C_4}$
Норма									
1	24	750	625	580	700	1,20	1,07	0,83	0,89
2	25	787	610	620	700	1,28	0,98	0,88	0,87
3	33	909	670	470	760	1,34	1,42	0,62	0,88
4	34	725	657	520	730	1,10	1,26	0,71	0,90
5	35	810	600	540	766	1,35	1,11	0,70	0,78
6	38	857	657	520	763	1,30	1,26	0,68	0,86
7	40	750	603	580	833	1,25	1,04	0,69	0,72
Артериосклероз									
8	46	900	910	1000	650	0,99	0,91	1,53	1,40
9	47	830	1060	1120	766	0,80	0,94	1,46	1,38
10	54	943	816	933	804	1,16	0,87	1,16	1,02
11	54	966	850	900	830	1,13	0,94	1,08	1,02
12	55	857	883	966	900	0,97	0,91	1,07	0,98
13	56	950	930	1040	830	1,02	0,98	1,25	1,12
14	57	843	1040	1033	920	0,81	1,00	1,12	1,13
15	60	870	1175	1200	840	0,75	0,98	1,42	1,32
16	61	810	830	900	800	0,97	0,92	1,13	1,03
17	66	720	1000	1000	1150	0,72	1,00	0,87	0,87
18	68	950	1020	1120	960	0,93	0,91	1,16	1,06
19	84	1040	2150	4400	2030	0,48	0,40	2,20	1,07

К. А. Морозов (1964) проверил данные этих авторов и мог убедиться в несомненной диагностической ценности этого метода. Результаты его исследований приведены в табл. 9. Кроме определения  $C$  на указанных трех отрезках, он определял  $C$  еще на отрезке сонная артерия—лучевая артерия, т. е.  $C_m$ , таким образом, он располагал 4 величинами:  $C_1$  ( $C_m$ ),  $C_2$  ( $C_a$ )  $C_3$  и  $C_4$ . По абсолютной величине они варьируют в довольно широких пределах, особенно при артериосклерозе, отношения же этих величин друг к другу испытывают весьма характерные изменения. В норме (в табл. 9 первые 7 исследований, лица в возрасте 40 лет) отношение  $C_1$  к  $C_2$ , т. е.  $\frac{C_m}{C_a}$  больше единицы, при артериосклерозе у большинства меньше единицы. Скорость распространения пульсовой волны по подвздошной артерии выше, чем по аорте, при артерио-

склерозе она повышается относительно незначительно. В норме  $C$  по аорте ниже, чем по подвздошной артерии, при артериосклерозе она значительно повышается. Поэтому в норме отношение  $\frac{C_2}{C_3} > 1$ . Отношения  $\frac{C_3}{C_4}$  и  $\frac{C_2}{C_4} < 1$ , при артериосклерозе  $\frac{C_2}{C_3} < 1$ , вторые два отношения становятся больше единицы.

Как упоминалось ранее, при наличии явных признаков артериосклероза отношение  $C_m$  к  $C_a$  в некоторых случаях может быть выше единицы. Примеры этого даны и в табл. 9 (наблюдения 10, 11 и 13), где соответственные изменения и отношения  $\frac{C_2}{C_4}$  и особенно  $\frac{C_3}{C_4}$  свидетельствуют о наличии склероза аорты. Некоторые особенности представляет наблюдение 17. При очень высокой ригидности аорты и ее отрезков два последних отношения по величине соответствуют норме (0,87). Возможно, это зависит от того, что преимущественно поражены подвздошные артерии, в пользу такого предположения свидетельствует особо высокая  $C_4$ .

При повышении кровяного давления  $C$  нарастает. По данным Gademann и Jungmann (1964), при повышении давления на 10 *торр* время распространения пульсовой волны укорачивается на 3 *м/с*. Это должно зависеть от пассивного растяжения сосудов давлением крови. Зависимость между изменением скорости распространения пульсовой волны и приростом давления выражается формулой:

$$\Delta Q = \frac{Q \Delta p}{\gamma C^2}$$

или

$$C^2 = \frac{Q \Delta p}{\gamma \Delta Q}$$

Это отношение справедливо для сравнительно небольшого диапазона изменений давления. С увеличением ригидности сосудов пульсовое давление увеличивается, однако какой-либо количественной зависимости между абсолютной величиной  $C_m$  и  $C_a$  и пульсовым давлением установить не удастся, что очевидно из данных, приведенных в табл. 7. Объяснение этому надо искать в индивидуальных особенностях структуры сосудистых стенок.

Большое значение в изменениях  $C$  играет растяжимость сосудистой стенки; чем меньше будет растяжимость  $\frac{\Delta Q}{Q}$ , тем больше будет скорость распространения пульсовой волны, одновременно она будет увеличиваться с увеличением радиуса сосуда или общей емкости сосудистой системы. С увеличением давления общая емкость сосудистого артериального русла должна увеличиваться. Согласно данным, полученным методом растягивания сосудов, известно, что с увеличением нагрузки модуль упругости сосудистой стенки повышается. Поэтому, исходя из формулы (11), можно видеть, что с увеличением  $E$  скорость распространения пульсовой



волны должна нарастать. Полученные нами данные (Б. Д. Ивановский, 1935; В. П. Никитин, 1956; К. А. Морозов, 1958) показывают, что при повышении кровяного давления  $C$  повышается как в артериях эластического, так и мышечного типов.

Особенно ярко зависимость упругого состояния сосудов от высоты артериального давления выступает при изучении больных с коарктацией аорты. В табл. 10 приведено несколько наблюдений, взятых из работы Е. А. Мошкина (1958). В норме скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа верхних конечностей всегда несколько ниже, чем в сосудах нижних конечностей. При коарктации аорты в сосудах, отходящих выше места сужения в бассейне с повышенным давлением крови,  $C$  значительно выше, чем в артериях нижних конечностей. После оперативного устранения стеноза между артериальным давлением и скоростью распространения пульсовой волны восстанавливаются свойственные норме отношения.

ТАБЛИЦА 10

*Зависимость  $C$  от уровня артериального давления при коарктации аорты*

	Возраст	Артериальное давление (в торрах)				$C_m$	$C_m$	$C_9$
		минимальное	среднее	боковое	конечное			
Рука } Нога }	13	78	103	128	160	850	—	460
		60	78	82	100	—	510	
Рука } Нога }	19	80	110	150	182	840	—	500
		65	80	93	110	—	600	
Рука } Нога }	35	110	130	190	220	800	—	400
		55	65	75	85	—	430	
Рука } Нога }	15	80	95	117	140	690	—	420 до операции
		60	82	93	110	—	620	
Рука } Нога } Рука }	19	68	82	100	130	610	—	600 после операции 430 до операции
		60	78	88	112	—	730	
		80	95	118	140	830	—	
Нога }		50	68	82	94	—	650	600 после операции
		64	77	90	118	650	—	
		50	65	85	115	—	580	

При гипертонической болезни в различных стадиях заболевания  $C$  всегда повышена и лежит в пределах 10,0—15,0 м/с. Реже она дает более высокие цифры: 18,0—19,0 м/с, в единичных случаях приходилось наблюдать 20,0 и даже 25,0 м/с. Некоторые авторы указывали на увеличение  $C$  параллельно с изменениями максимального давления, другие — на увеличение  $C$  в связи с изменениями минимального давления. Последнее представляется более ве-

роятным. Так, при недостаточности клапанов аорты  $C$  обычно бывает ниже средней нормы.

На основании наших исследований установить какой-либо определенной зависимости  $C$  от высоты максимального или минимального давления не удастся. Можно было отметить, что чем выше среднее динамическое давление, тем относительно выше  $C$ , однако какой-либо количественной зависимости и здесь не наблюдается.

Впервые Б. Д. Ивановским (1935) было отмечено, что при гипертонической болезни нередко при общем повышении скорости распространения пульсовой волны по артериям она относительно в меньшей степени увеличивается в сосудах мышечного типа по сравнению с эластическими. Поэтому у одного и того же больного отношение  $C_m$  к  $C_a$  оказывается часто меньше единицы. Подобные же наблюдения приводит Wezler (1935). В последнее время более подробно этот вопрос изучен В. П. Никитиным (1959), которому удалось установить определенную закономерность изменений упругого сопротивления сосудистых стенок в зависимости от стадии гипертонической болезни.

При повышении кровяного давления сосудистая стенка растягивается почти до предела. Рассматривая давление крови как внешнее усилие по отношению к сосудистой стенке, можно считать, что оно у одного и того же обследуемого будет действовать в равной степени и на сосуды эластического и мышечного типов и в равной степени должно увеличить степень напряжения стенки тех и других. Однако извращенное отношение скоростей распространения пульсовой волны доказывает, что реакция со стороны сосудов того и другого типов на это внешнее воздействие различна. Можно думать, что стенка сосудов эластического типа благодаря слабо развитому мышечному слою реагирует в основном пассивно и модуль ее упругости достигает какого-то максимального для данных условий значения. В артериях с преобладанием мышечного слоя благодаря его активности степень напряжения и модуль упругости повышаются в меньшей степени — они в значительной степени сохраняют свои свойства и при повышенном давлении крови.

С возрастом отношение  $C_m$  к  $C_a$  имеет тенденцию изменяться в том же направлении, как и при гипертонической болезни, хотя и не достигает таких степеней. Повышение ригидности эластических артерий с возрастом является следствием того, что здесь по преимуществу развиваются процессы, связанные с уплотнением стенки. Как показали описанные выше опыты с переживающими сосудами, понижение тонического напряжения мышечных элементов способствует уменьшению упругого сопротивления сосудистой стенки. Поэтому снижение коэффициента  $C_m/C_a$  до единицы и ниже с возрастом или при повышении давления крови обусловлено активным понижением тонического напряжения мышечного слоя артерий. Можно думать, что и физиологически мышечные артерии, кроме важной роли, которую они играют в процессах передвижения и распределения крови в организме, приспособлены к тому, чтобы по мере старения организма активно возмещать понижение рас-

тяжимости таких тканей, как соединительная и эластическая, составляющих главную массу стенки более крупных артериальных стволов.

Исходя из этих соображений, можно предположить, что при гипертонической болезни извращение в соотношении  $C$  артерий эластического и мышечного типов является выражением физиологической приспособительной реакции, которая компенсирует те невыгодные условия в работе системы кровообращения, которые возникают при повышении ригидности аорты.

Таким образом, изменение скорости распространения пульсовой волны является одним из наиболее надежных показателей упруго-вязкого состояния сосудистых стенок и дает возможность с достаточной точностью количественно характеризовать величину упругого напряжения сосудистых стенок. Принято считать, что в норме, поскольку суммарно растяжимость эластического отдела сосудистой системы (в основном аорты) больше, чем мышечных сосудов, главную роль в экономном расходе мышечной энергии сердца играет аорта. Не следует забывать, что хотя растяжимость стенки мышечных сосудов на единицу поверхности меньше, чем сосудов эластического типа, или, иными словами, модуль их упругости выше, но общая протяженность и емкость сосудов мышечного типа значительно больше, чем аорты. Следовательно, общее количество энергии, которое они могут аккумулировать при некоторых условиях, может быть больше по сравнению с количеством энергии, аккумулированной сосудами эластического типа. Обладая более развитым мышечным слоем, они приспособлены к более широкому активному изменению растяжимости стенок в зависимости от того или иного состояния системы кровообращения.

Волна давления, которая возникает в аорте при поступлении в нее некоторого объема крови во время систолы сердца, с большой скоростью распространяется по всему артериальному отрезку сосудистой системы. Вне зависимости от упругого состояния отдельных отрезков последняя часть энергии сердечного сокращения будет расходоваться на работу растяжения сосудистых стенок на всем их протяжении. Следовательно, во время систолы сердце должно преодолеть некоторое суммарное упругое сопротивление сосудов, которое, в отличие от модуля упругости сосудистых стенок на каждом данном участке, будем в дальнейшем обозначать значком  $E_0$ . Общее упругое сопротивление артериальных сосудов можно рассматривать как производное от некоторого среднего значения модуля упругости сосудистых стенок на всем их протяжении.

Общее упругое сопротивление системы не зависит от ее формы, поэтому может быть представлено в виде одной неветвящейся эластической трубки с площадью сечения, равной площади сечения аорты у ее основания. Под длиной такой воображаемой трубки следует подразумевать некоторую редуцированную или действующую длину. Предполагается, что без большой погрешности ее можно при-

нять равной половине пути пробега волны давления. Тогда формулу (13) можно представить:

$$E = \frac{2C\gamma}{QS}, \quad (14)$$

где:  $C$  — скорость распространения пульсовой волны;  $Q$  — площадь сечения аорты;  $S$  — время систолического периода.

Из условий движения крови в сосудистой системе следует, что, за исключением небольших потерь, работа сердца целиком тратится на преодоление трения в системе прекапилляров — на преодоление периферического сопротивления. Однако работа эта благодаря растяжимости сосудов распределяется на все время инволюции сердца, что позволяет выполнять ее при гораздо меньшей мощности сердечного сокращения. Отсюда следует сделать вывод, что для наиболее экономной работы системы кровообращения между величиной упругого сопротивления всей системы артериальных сосудов и величиной сопротивления прекапилляров при физиологических условиях должно быть некоторое достаточно устойчивое отношение. Решение этого вопроса имело бы весьма существенное значение для оценки функционального состояния системы кровообращения.

Wezler использовал отношение величины общего упругого сопротивления к величине периферического сопротивления:  $\frac{E_0}{W}$ . По данным автора, у здоровых величина отношения колеблется в пределах 0,667 до 1,220, в среднем — 0,976; при базедовой болезни — от 4,52 до 1,50; при микседеме — от 0,520 до 0,298. Данные Wezler важны как попытка выяснить роль соотношения упругости и периферического сопротивления при различных состояниях системы кровообращения. С точки зрения математической пользоваться отношением  $\frac{E_0}{W}$  вполне закономерно, так как они представляют собой величины одной размерности, а именно выражают затрату энергии в одном случае на преодоление упругого сопротивления, в другом — на преодоление трения в прекапиллярах. Поэтому отношение  $\frac{E_0}{W}$  характеризует отношение между тем количеством энергии, которое расходуется сердцем непосредственно на передвижение крови по сосудам, и тем количеством ее, которое аккумулируется сосудистыми стенками. Это отношение может оказаться весьма ценным для функциональной системы кровообращения. Однако, если в отношении величины периферического сопротивления мы располагаем возможностями достаточно точного определения ее, то определение  $E_0$  по методу Brömser и Ranke (1933) или по методу Wezler (1937) основано на ряде в известной мере произвольных допущений (см. физические методы определения минутного объема сердца, глава IX).

По Brömser и Ranke

$$E_0 = \frac{C_s \cdot 2,12}{QS}.$$

$$E_0 = \frac{4,24 \cdot C_0}{Q \cdot T'}$$

где:  $C_0$  — скорость распространения пульсовой волны по аорте;  $Q$  — площадь сечения аорты;  $S$  — время систолического периода;  $T'$  — время основного колебания пульса бедренной артерии.

Чтобы не прибегать к тем допущениям, которыми для определения величины  $E_0$  пользовались Brömser и Wezler, можно поступить следующим образом. Воспользуемся формулами (13) и (7), которые достаточно точно отражают отношение между модулем упругости сосудистых стенок и приростом давления, или пульсовым давлением в нашем случае, и скоростью распространения пульсовой волны:

$$E_0 = \frac{C^2 \gamma}{Ql} \text{ и } \Delta Q = \frac{Q \Delta p}{\gamma C^2}$$

Если под  $E_0$  полагать суммарное упругое сопротивление сосудистой системы, или модуль ее объемной упругости, под  $C$  — среднюю скорость распространения пульсовой волны по всей системе сосудов, то, помножив почленно одно равенство на другое, получим:

$$\Delta Q E_0 = \frac{C^2 \gamma Q \Delta p}{Ql \gamma C^2} = \frac{\Delta p}{l}; \quad E_0 = \frac{\Delta p}{\Delta Ql} \quad (15)$$

Но произведение  $\Delta l$  равно тому объему крови, который останется в артериальной системе к концу времени изгнания. Если ток крови через капилляры равномерен в течение всего времени полной инволюции сердца, то при величине систолического объема сердца будем иметь:

$$\Delta Ql = \frac{V \cdot D}{T}$$

Подставив это в выражение (15), получим:

$$E_0 = \frac{\Delta p \cdot T}{V \cdot D} = \frac{\Delta p \cdot 8 \cdot 10^4}{\text{МО} \cdot D} \quad (16)$$

где: МО — минутный объем сердца;  $D$  — время диастолического периода;  $T$  — время полной инволюции сердца.

Периферическое сопротивление  $W$  равно:

$$\frac{p_{\text{ср}} \cdot 1333}{V}, \text{ или } \frac{p_{\text{ср}} \cdot 1333 \cdot 60}{\text{МО}}$$

отсюда:

$$\frac{E_0}{W} = \frac{\Delta p \cdot \text{МО} \cdot 8 \cdot 10^4}{\text{МО} \cdot D \cdot p_{\text{ср}} \cdot 1333 \cdot 60} = \frac{\Delta p}{D \cdot p_{\text{ср}}} \quad (17)$$

Таким образом, для определения отношения  $\frac{E_0}{W}$  нужно знать только величины пульсового давления  $\Delta p$ , среднего артериального давления  $p_{\text{ср}}$ , выраженные в *торр*, и время диастолического периода  $D$ . Для определения абсолютной величины общего упругого сопротивления сосудистой системы нужно знать величину систолического или минутного объема сердца. Единственным, но достаточно теоретически и экспериментально обоснованным в наших расчетах является предположение, что количество крови, которое оттекает в вены за систолический и диастолический периоды, пропорционально времени этих периодов.

По литературным данным, предел колебаний модуля объемной упругости еще значительнее и при пользовании формулой Wezler лежит в пределах от 1000 до 2000 *дин/см·с<sup>-5</sup>*, по формуле Brömser и Ranke — в пределах 500 до 1000 *дин/см·с<sup>-5</sup>*. В наших исследованиях мы пользовались расчетом по Brömser и Ranke. По данным Gadermann и Jungmann (1964),  $E_0$  индивидуально у каждого исследуемого отличается значительным постоянством, изменяясь в пределах  $\pm 4,5\%$ .

По нашим определениям, модуль объемной упругости у здоровых в отношении сердечно-сосудистой системы лиц в покое колеблется в пределах от 720 до 945 *дин*, достигая в единичных случаях 1030 *дин*. При гипертонической болезни  $E_0$  заметно повышено и лежит в пределах от 1170 до 7600 *дин*.

Отношение  $\frac{E_0}{W}$  у здоровых в покое колеблется в относительно узких пределах — от 0,37 до 0,56. Это указывает, что в норме между упругим сопротивлением сосудистых стенок и проходимостью прекапиллярного русла имеют место некоторые оптимальные соотношения. Приблизительно  $\frac{2}{3}$  энергии, освобождаемой сердцем, превращается в потенциальную энергию растянутых сосудов, и только  $\frac{1}{3}$  непосредственно расходуется на преодоление трения в сосудах — в основном в прекапиллярах.

При работе у здоровых лиц  $\frac{E_0}{W}$  увеличивается, достигая величины 2,00 и 3,00, т. е. при значительном увеличении объема циркуляции все большая и большая часть энергии, освобождаемой сердцем, превращается непосредственно в работу по передвижению крови и только незначительная ее часть аккумулируется сосудами.

При гипертонии  $\frac{E_0}{W}$  повышено, достигая 0,7—0,9, редко несколько превосходя единицу. Это показывает, что при повышении кровяного давления расход энергии сердца происходит менее экономно.

## МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЛНЫ ДАВЛЕНИЯ В СИСТЕМЕ АРТЕРИЙ. ФОРМА ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА

---

Рассматривая выше форму движения крови в артериальных сосудах, мы до сих пор отвлекались от той основной и важнейшей стороны явления, что ток крови имеет пульсирующий характер. При каждой систоле сердца возникает некоторый прирост давления в артериальной системе и ускорение движения крови в артериях. К концу диастолы система приходит в относительно постоянное исходное состояние, которое нарушается новой систолой — поступлением новой массы крови в аорту. Ощупывание пульса является обязательным при исследовании каждого больного. Пользуясь этим простым приемом, врач в ряде случаев может обнаружить признаки, существенные для оценки состояния больного. Запись пульсовых кривых человека, которая впервые была осуществлена в середине прошлого столетия, казалось, открывает широкие перспективы для диагностики. Появление различного рода сфигмографов породило много работ по исследованию пульсовых кривых у здоровых лиц и при различных болезненных состояниях. Но вскоре наступило разочарование, и метод несправедливо был предан забвению. Это объясняется несовершенством аппаратуры, очень низкой добротностью сфигмографов, в большинстве которых использовался принцип механической записи пульса.

Метод сфигмографии был использован М. В. Яновским (1922) и его учениками как один из приемов для доказательства в пользу существования самостоятельной перистальтической деятельности сосудов — «периферического сердца». Для выявления «перистальтической волны» на сосудах пищеводные рычажки прибора нагружались довольно тяжелыми гирыками, что увеличивало инерцию системы и способствовало выявлению собственных частот прибора. Далее, само представление о наличии перистальтической волны, которая передвигается по сосуду, активно проталкивая находящуюся в нем кровь, основано на недоразумении. Эти работы способствовали утверждению представления о пульсовой волне как о волне, которая в виде очень ограниченного по протяженности вздутия распространяется, начиная от сердца к периферии, и ощущается при ощупывании артерий в виде кратковременного толчка. В действительности ничего похожего на перистальтическую или подобную ей волну в артериях не образуется и образоваться не может.

Для того чтобы составить представление об образовании и движении пульсовой волны в системе артериальных сосудов, будем исходить из простейшей гидродинамической схемы. Представим себе трубку  $AB$  (рис. 15) с совершенно неподатливыми стенками. У конца  $B$  находится выход с узким отверстием, у конца  $A$  — цилиндр с поршнем. Система заполнена водой. Поместим на поршень какой-либо груз, давление в системе повысится и с большой скоростью, которая равна скорости движения звука в жидкости (Н. Е. Жуковский, 1949), распространится до конца трубки  $B$  (см. рис. 15,  $a$ ). При сравнительно небольшой длине трубки  $AB$  можно считать, что давление мгновенно распространится по всей системе и жидкость начнет вытекать из конца узкой части трубки. Как только движение поршня прекратится, скажем, поршень достигнет до упора, — прекратится и истечение жидкости; давление в системе упадет до нуля. Затем представим, что в

начале трубки  $AB$  (см. рис. 15,  $b$ ) находится колпак, наполненный воздухом. Если приложить к поршню такое же, как прежде, усилие, то легко заметить, что поршень будет двигаться скорее и раньше достигнет до упора, чем в первом случае. Истечение жидкости из трубки, по сравнению с началом движения поршня,

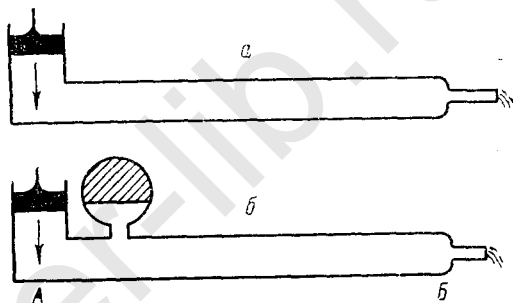


Рис. 15. Схема воздушного колпака.  
Объяснения в тексте.

начнется немного позже, чем в первом случае, и прекратится значительно позже прекращения движения поршня. При начале движения последнего часть жидкости проникает в колпак и сожмет находящийся там воздух. Чем больше емкость колпака, тем с большим запозданием будет распространяться повышение давления в направлении конца трубки.

Представим себе, что поршень ритмически движется вверх и вниз; система снабжена клапанами, которые обеспечивают беспрепятственное поступление жидкости под поршень во время его движения вверх и поступление ее в трубку при движении его вниз. Движение его вниз составляет одну треть или одну четверть времени движения его вверх. При определенных соотношениях емкости колпака, объема движения поршня и сопротивления в узком конце трубки можно получить совершенно равномерное истечение жидкости из системы; при поступательном движении поршня часть освобождаемой им кинетической энергии будет превращаться в потенциальную энергию сжатого воздуха в колпаке, которая и будет расходоваться на продвижение жидкости в течение того времени, пока поршень проделывает обратный ход. Давление в воздушном колпаке будет непрерывно меняться, поднимаясь до некоторого



максимума при поступательном движении поршня и падая до некоторого минимального, но не нулевого уровня при обратном его движении.

Расположим по длине трубки *АВ* несколько воздушных колпаков одинаковой емкости. При поступательном движении поршня жидкость сначала начнет проникать в первый, затем во второй и т. д. колпаки. Давление, которое производит поршень на жидкость, будет распространяться по длине трубки в виде волны с некоторой скоростью, которая будет тем меньше, чем больше воздушных колпаков расположено по ходу трубки и чем больше их емкость.

Эта схема положена Frank (1930) в основу разработанной им теории «воздушного колпака» (*Windkesseltheorie*), лежащей в основе современных представлений об условиях образования и распространения пульсовых волн в артериальной системе. Аорта, согласно Frank, является основным отделом сосудистой системы, работающим как «воздушный колпак».

Из этой простой схемы следует прежде всего, что скорость поступательного движения жидкости гораздо меньше скорости распространения волны давления. В конце системы давление вообще может быть постоянным: жидкость равномерной струей будет вытекать из системы вне зависимости от направления движения поршня.

Если стенки трубки *АВ* сделать эластичными, растяжимыми на всем ее протяжении, то при определенных условиях они могут взять на себя полностью роль воздушных колпаков. При такой постановке опыта физическая сторона явления будет весьма близка к той, которую мы наблюдаем в артериальной системе. Рассмотрим в наиболее упрощенном виде ход распространения волны давления в артериях при систоле сердца.

В момент систолы некоторый объем крови поступает в аорту, давление в начальной части ее повышается, стенки растягиваются. Аорта в этом случае действует как воздушный колпак нашей гидродинамической схемы. Затем волна давления и сопутствующее ей растяжение сосудистой стенки распространяются дальше к периферии и ощущаются нами как биение пульса. Но мы видели, что эта волна давления, или пульсовая волна, распространяется с весьма большой скоростью — от 5 до 10 и даже 20 м/с. Полагая, что максимальная протяженность сосудов у человека, считая от корня аорты до артерий тыла стопы, не более 1,2—1,4 м и беря среднюю скорость распространения пульсовой волны на этом отрезке сосудистой системы равной 800 см/с, а продолжительность времени изгнания крови равной 0,3 с, получим, что за время систолы волна давления могла бы распространиться на расстояние  $800 \cdot 0,3 = 240$  м, т. е. на расстояние, превышающее максимально возможную протяженность сосудов у человека. Мы видим, что волна давления достигнет самых отдаленных артерий, прежде чем прекратится поступление крови в аорту из сердца. Следовательно

но, в течение всего времени систолы артерии будут растянуты на всем своем протяжении.

Пульсовую волну нельзя себе представлять в виде как бы ограниченного вздутия, которое движется по направлению от центра к периферии. Волна давления распространяется с большой скоростью по всем артериям тела, вызывая их более или менее равномерное расширение на всем их протяжении, которое длится в течение

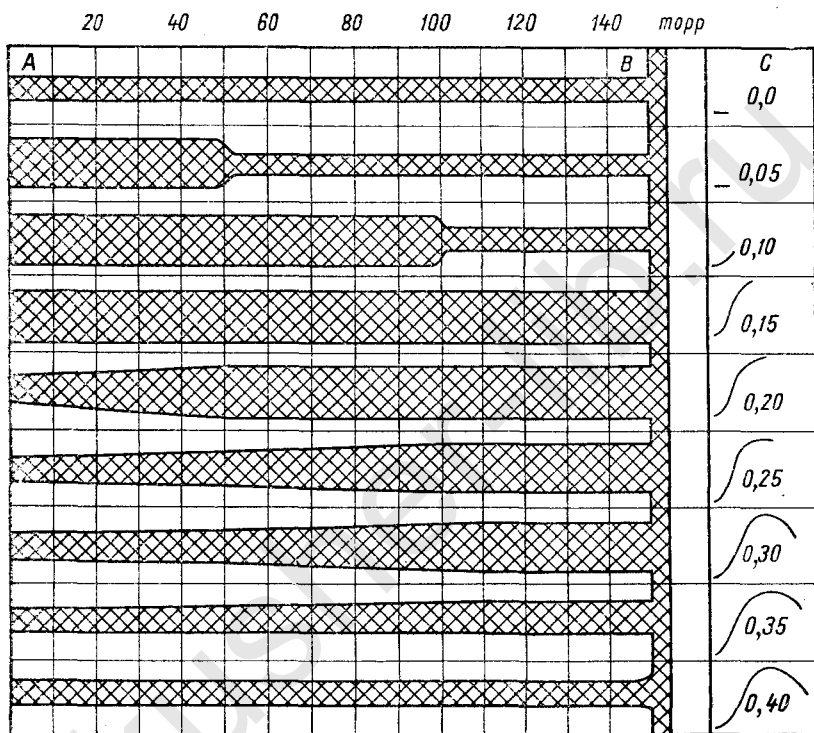


Рис. 16. Схема распространения пульсовой волны.  
Объяснения в тексте.

всего времени изгнания, т. е. в течение  $\frac{1}{3}$  с, чем и обусловлено впечатление короткого пульсового толчка.

На рис. 16 дано схематическое изображение процесса распространения пульсовой волны. Представим себе всю артериальную систему в виде одной эластической трубки  $AB$  длиной 150 см. В месте, обозначенном на рисунке двойной вертикальной линией (в центре), установлен приемник, регистрирующий объемные (пульсовые) колебания трубки. В месте  $A$  в трубку при систоле сердца поступает кровь, у места  $B$  кровь переходит в систему капилляров и вены. Положим для простоты расчетов, что скорость распространения волны давления, или пульсовой волны, составляет

10 м/с, а продолжительность систолического периода, или времени, в течение которого кровь непрерывно поступает в трубку или систему трубок, равна 0,30 с. Если волна давления продвигается со скоростью 10 м/с, то в 0,01 с она распространится на расстояние в 10 см. По вертикали изображено распространение волны давления с промежутками времени, равными 0,05 с. Уже в середине систолического периода, т. е. через 0,15 с, волна давления достигает самой отдаленной от сердца точки В, но кровь еще продолжает поступать в систему, скорость притока превышает скорость оттока, и между ними на отрезке времени, равном 0,15 с, устанавливается такое соотношение, при котором вся сосудистая система на всем своем протяжении оказывается равномерно растянутой. Через 0,30 с начальная часть трубки на протяжении 100 см начнет приходить уже к исходному состоянию, и через 0,45 с наполнение всей системы вернется к первоначальному. В правой стороне рисунка схематически представлено постепенное формирование кривой деформации стенки трубки, которое регистрирует приемник пульса.

Разбираемая схема представляет только принципиальную сторону явления, в модельных опытах на резиновых трубках оно протекает значительно сложнее. Начальная часть бегущей по трубке волны давления представляется действительно резко отграниченной от той части эластической трубки, которой пульсовая волна еще не достигла. Поэтому сфигмограмма всегда начинается крутым подъемом. Затем трубка, если ее длина меньше, чем расстояние, на которое может распространяться волна давления, остается растянутой на всем своем протяжении в течение времени поступления в нее жидкости. С окончанием систолы уменьшение диаметра растянутой трубки происходит не столь круто, как это изображено на рисунке, и волна давления, продолжая двигаться в центробежном направлении, без резкой границы переходит к исходному состоянию только ко времени поступления в систему новой порции жидкости. Поэтому спад сфигмограммы представляется всегда пологим.

Распространение волны давления в эластической трубке имеет некоторое подобие распространения звуковой волны в органах трубах или распространения продольных колебаний в стержне, существенно отличаясь от этих видов колебательного движения деформацией — растяжением трубки по диаметру. Все же аналогия с распространением звуковой волны в трубах может быть для нас очень полезна для выяснения особенностей строения пульсовой кривой. Распространение в трубе звуковой волны, которую надо рассматривать как волну давления, сопровождается явлениями отражения и интерференции. Отражение звуковых волн возникает всегда при переходе волны давления из одной среды в другую. Если отражение происходит при переходе из среды более плотной в более разреженную, происходит потеря полуволны. При отражении от более плотной — направление колебания сохраняет свой знак. При определенных условиях в трубе могут образоваться стоячие волны

с правильным чередованием пучностей — узлов сгущения и разрежения.

При рассматривании кривых артериального пульса видно, что структура их значительно отличается от той, которая изображена на рис. 16 справа. В основном и здесь имеется крутой подъем кривой и относительно пологий спуск, но как подъем, так и спуск на кривой артериального пульса покрыты рядом волн различного периода. Это заставляет думать, что при поступательном движении волны давления по сосудам она частично и многократно испытывает отражение, и эти отраженные волны, накладываясь на основную волну давления и, вероятно, интерферируя между собой, придают пульсовой кривой свойственные ей особенности.

Теоретически образование отраженных волн может иметь место в начале аорты, затем в области перехода артерий в прекапилляры, в местах ветвлений аорты и артерий и в местах, где эластичный тип строения артерии переходит в мышечный. Различными авторами изучались пульсовые кривые, полученные при различных условиях в эксперименте на животных и заснятые у человека. Для этой же цели использовались опыты на моделях с пропусканием пульсирующей струи воды через резиновые трубки. В опытах последнего рода удавалось получить кривые, схожие с кривыми артериального пульса, однако анализ их оказывался столь же трудным, как и анализ кривых артериального пульса. Затруднения эти объясняются тем, что возникающие колебательные движения протекают с относительно большой скоростью, не имеют правильной периодичности в течение одного сердечного относительно короткого по времени цикла и быстро затухают.

В опытах на модели при пропускании через систему пульсирующей струи воды нами были получены кривые, похожие на кривые артериального пульса. В силу указанных выше причин анализ этих кривых оказался очень затруднительным. При заполнении системы ртутью скорость распространения волн давления уменьшилась в 3,7 раза, инерция системы возросла настолько, что раз возникшие колебания, вызванные поступлением в систему порции ртути, длились, медленно затухая, в течение 5—6 с. Это дало возможность проследить весь процесс движения волны давления и некоторые условия образования отраженных и стоячих волн при наиболее упрощенных условиях опыта.

На рис. 17 представлена запись колебаний стенки резиновой трубки, полученная в опытах со ртутью. На протяжении трубки, несколько отступая от ее концов, располагались два приемника пульса. Расстояние между приемниками составляло 147 см, время пробега волны давления от одного приемника к другому — 0,3 с, что соответствует скорости распространения пульсовой волны — 4,9 м/с. При сравнительно медленном распространении волны давления время, в течение которого был открыт кран, могло быть меньше, чем время пробега пульсовой волны.

На рисунке время, в течение которого кран оставался открытым, соответствует длине и положению черного квадратика. Верх-

ние две кривые *A* относятся к опыту, где время, в течение которого был открыт кран, меньше времени пробега пульсовой волны по резиновой трубке, нижние две кривые *B* относятся к опыту, где время, в течение которого был открыт кран, на 0,08 с превышало

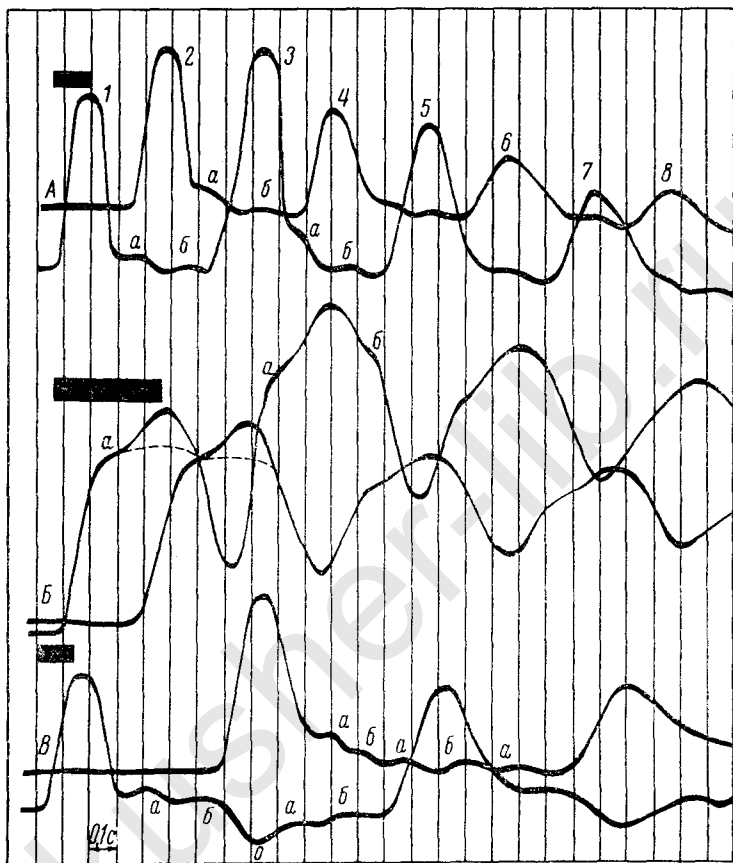


Рис. 17. Ртутные пульсовые кривые.

1 — главная волна, записанная первым приемником; 2 — главная волна, записанная вторым приемником; 3, 5, 7 — отражения главной волны в первом приемнике; 4, 6, 8 — отражения ее во втором приемнике; а и б — волночки собственной частоты системы.

время пробега пульсовой волны. Капилляр, через который ртуть выливалась из системы, располагался на 60 мм выше уровня, на котором помещалась резиновая трубка. Резервуар со ртутью располагался так, чтобы уровень ртути в нем был на 200—250 мм выше уровня расположения резиновой трубки. При открывании крана давление в системе от 60 торр поднималось приблизительно до 200 торр.

При кратковременном открытии крана поступившая в систему добавочная порция ртути создавала волну давления, что сопровождалось появлением кругого подъема кривой первого приемника и кругого ее спуска (зубец 1). Через 0,3 с такой же по форме зубец 2 регистрировался вторым приемником, расположенным у конца трубки. Ровно через 0,3 с волна давления (зубец 3) снова достигала первого приемника и затем через тот же промежуток времени — второго приемника (зубец 4), и опять движение волны начиналось в обратном направлении. Процесс имел характер маятникообразных затухающих колебаний, вторая волна, как и последующие волны, регистрируемые первым приемником, являлась отраженной от концов трубки.

Привлекает внимание прежде всего то, что вторая волна, регистрируемая первым приемником, по амплитуде больше первой, т. е. создается впечатление, что отраженная волна обладает большим запасом энергии, чем основная, чего не может быть. Это явление имеет следующее объяснение.

Как первый, так и второй приемник были расположены не непосредственно у концов резиновой трубки, а на расстоянии приблизительно 3 см. Поэтому прежде, чем первая отраженная от периферии волна закончит свое продвижение под пелотом первого приемника, начинается уже обратное от центра движение второй отраженной волны давления и амплитуда первой отраженной волны, двигающейся в ретроградном направлении, складывается с волной отраженной, начавшей свое движение в прямом направлении. В описываемом опыте время, в течение которого был открыт кран, равнялось 0,12 с, т. е. было значительно короче времени, необходимого для того, чтобы волна давления от начала системы достигла ее конца. Поэтому в отличие от того, что имеет место в сосудистой системе, в этом опыте волна давления продвигалась в виде некоторого вздутия.

Продолжительность времени первого колебания составляла 0,14 с. Считая, что скорость распространения волны давления в этих опытах была равна 4,9 м/с, длина этого вздутия должна составлять 35,0 см. Следовательно, при своем обратном движении отраженная волна могла продвинуться под пелотом первого приемника менее чем на одну треть своей длины, и в это время на нее уже должна была наслоиться вторая отраженная от центра волна.

Согласно общему закону физики, при отражении волны от среды, более плотной, чем та, в которой распространяется волновое движение, направление отраженного колебания будет такое же, как и пришедшего. Следовательно, в данном случае должно было произойти сложение двух идущих навстречу волн давления. Поэтому амплитуда второй волны получилась больше амплитуды основного колебания.

При открытии крана на более продолжительное время, но не больше, чем на 0,08 с, превышающее время пробега волны по всей длине трубки, форма кривой несколько изменилась (см. рис. 17,

средние две кривые *Б*). Здесь приемники регистрировали волну давления, которая двигалась маятникообразно в прямом и ретроградном направлениях с постепенно уменьшающейся амплитудой колебаний. Вторая отраженная волна и здесь составляла исключение, так как амплитуда ее была больше амплитуды первой волны. Важным отличием являлось то, что подъем кривой не был плавным, а состоял из первой низкой и второй более высокой волны. Этот ступенеобразный характер подъема виден и на первой и на следующих отраженных волнах примерно в течение четырех циклов; далее он сглаживается.

На кривых *А* (см. рис. 17), полученных при кратковременном открытии крана, кроме основной волны давления большой амплитуды, отчетливо видны еще две волночки *а*, *б* малой амплитуды. Они видны как на кривой первого, так и второго приемников. Эти волночки можно рассматривать, как волны собственной частоты системы. Их период равен 0,22 с или собственная частота составляет 4,5 Гц.

При более продолжительном времени, в течение которого был открыт кран (кривая *Б*), главная волна давления имеет двойную вершину. Это видно на кривых первого и второго приемников, на волнах, идущих центробежно и отраженных. Если бы в системе не возникали колебания собственной частоты, то вершина главной волны должна была бы иметь конфигурацию, представленную пунктиром. Деформация главной волны обусловлена наложением на нее волн собственной частоты, в чем легко убедиться, измерив период их колебаний. Он и в этом случае составляет 0,22 с. Вторая волночка *б* не видна, только на первой отраженной волне накладывается на нисходящую ветвь главной волны.

Третья пара кривых *В* получена в опыте, где первоначально употреблявшаяся резиновая трубка была удлинена также резиновой длиной в 175 см, присоединенной при помощи короткого отрезка стеклянной трубки. Общая протяженность резиновой трубки в этом опыте составляла 330 см, расстояние между приемниками было 315 см, время запаздывания — 0,63 с. Кран был открыт в течение 0,15 с. Кроме главных волн давления, пробежавших в прямом и ретроградном направлениях, видны также волночки собственной частоты с периодом 0,22 с. На кривой первого приемника появляется отрицательная волна, которой нет на кривой второго приемника, где в промежутке между главными волнами укладывается 5 волночек собственной частоты. Отрицательная волна 0 первого приемника располагается на месте зубца 3 и отстоит от начала первой главной волны 1 на 0,68 с, т. е. она появляется на 0,08 с позже, чем главная отраженная волна в первом опыте (кривая *А*). Отсюда можно сделать вывод, что волна 0 является отраженной от места соединения резиновых трубок, так как соответствует удвоенному времени пробега волны давления до этого места. Отражение ее происходит по типу отражения звуковой волны у открытого конца труб, т. е. с потерей полуволны, поэтому она и имеет отрицательное направление. При отражении она может рас-

пространяться только в ретроградном направлении, почему ее и не видно на кривой второго приемника. Движение главной волны давления осложняется наложением на нее как волн собственной частоты, так и отраженных волн, возникающих на протяжении резиновой трубки, благодаря чему кривая второго цикла первого приемника приобретает некоторое сходство с кривой артериального пульса.

С появлением рычаговых сфигмографов огромный труд был затрачен на регистрацию и изучение радиального пульса с целью связать те или иные изменения в конфигурации регистрируемой кривой с определенными формами заболевания. В сумме эти работы не дали почти ничего в сравнении с тем, что дала обычная пальпация пульса. Только с введением в практику оптических методов регистрации пульсовых кривых приборами с соответствующей частотной характеристикой сфигмография прочно вошла в практику изучения гемодинамики. Применение этих приборов не исключает возможности искажений за счет неправильного наложения приемников пульса.

**Форма артериального пульса.** Впервые безукоризненные по форме кривые артериального пульса были получены Frank (1905b). В результате своих исследований он пришел к заключению, что по форме кривые артериального пульса у всех животных и человека принципиально идентичны. Некоторые структурные различия имеются только между пульсовыми кривыми центрального пульса (сонная артерия) и кривыми периферического пульса (бедренная артерия).

По форме кривая центрального пульса имеет следующие особенности (рис. 18 и 19). Кривая начинается крутым подъемом — 1 начальная анакрота с периодом около 0,02—0,03 с, 2 — главная волна, которая иногда переходит в плавный спуск и прерывается инцизурой 3, за которой следует один или несколько мелких зубчиков и снова небольшой подъем 4, он переходит в плавный спуск, прерываемый возвышением 5. Перед началом нового систолического подъема расположен предсистолический зубец 6.

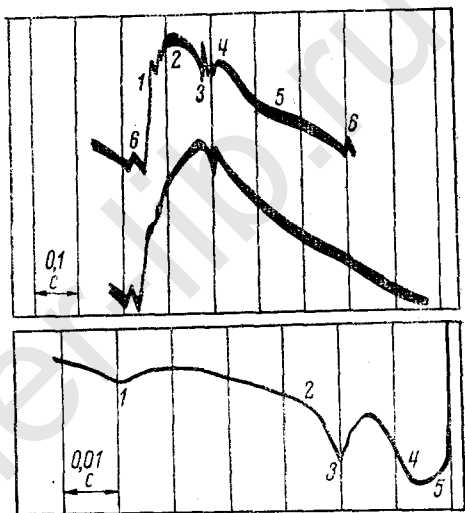


Рис. 18. Кривые центрального артериального пульса (по Frank).

В нижней части рисунка представлен конец диастолического периода, соответствующий волне 6 верхней кривой.



Очень часто на нисходящей ветви главной волны образуется выбухание — катакрота, круто спадающее до инцизуры. Предсистолический зубец, как это представлено на нижней части рис. 18 в увеличенном масштабе, состоит из двух волн: волна 1—2—3 имеет продолжительность около 0,04 с, начало ее совпадает с окончанием зубца *P* электрокардиограммы и волна 3—4 — предсистолическая, обусловлена выпячиванием полулунных клапанов аорты в изометрическую фазу систолы. Продолжительность ее — 0,01 с, отделяется от начала главного подъема временем около 0,008 с. Соотношение кривой центрального пульса и ЭКГ дано на рис. 19.

Начальную волну (анакроту) Frank рассматривает как волну собственной частоты сосудистой системы. Большая или меньшая

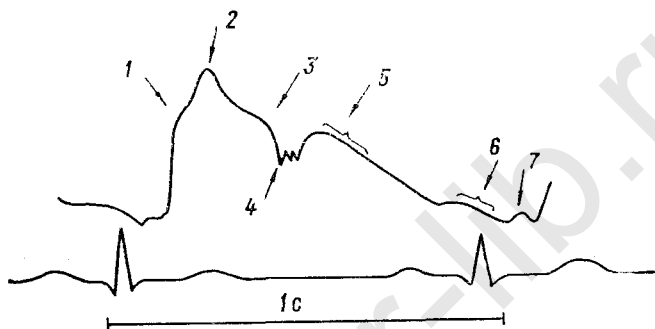


Рис. 19. Кривая центрального пульса (по Gademann и Jungmann, 1964).

1 — анакрота; 2 — вершина; 3 — катакрота; 4 — инцизура; 5 — ранний диастолический подъем; 6, 7 — предсистолическая волна.

четкость ее определяется степенью упругого напряжения сосудистых стенок и массой крови, которая приводится в движение. Она должна быть больше по амплитуде у животных крупного размера, что в действительности и имеет место. У человека при прочих равных условиях она должна увеличиваться при увеличении систолического объема сердца и аневризме аорты. При повышении давления крови и увеличении степени напряжения сосудистых стенок амплитуда ее должна уменьшаться.

Форма и положение предсистолической волны имеют существенное значение при определении скорости распространения пульсовой волны. На рис. 20 представлены 4 варианта в положении предсистолической волны по отношению начала систолического подъема кривой центрального пульса, который на рисунке показан вертикальной линией.

Впервые наше внимание к этому обстоятельству было привлечено кривыми, полученными Ю. И. Кузнецовым (1958) у спортсменов в покое и после физических нагрузок. Оказалось, что подобного рода атипичное формирование начальной части кривой центрального пульса можно наблюдать у одного и того же обследуемого при записи кривых в горизонтальном и вертикальном поло-

жении тела и после небольших физических упражнений. На рис. 21 приведены кривые сонной артерии, принадлежащие одному и тому же обследуемому; первые две сняты при горизонтальном положении и представляют два последовательных цикла одновременно записанной кривой. На кривой 1 мы видим, что начальному подъему предшествует небольшой зубчик, который можно отнести к волне б Франка; он почти непосредственно переходит в подъем главной волны. На кривой 2 зубчик почти незаметен. При записи в сидячем положении (кривая 3) зубчик отчетливо виден и располагается уже на восходящей части кривой. После небольшой физической нагрузки (кривая 4) он значительно увеличивается по амплитуде и продолжительности, которая составляла 0,04 с, это заметно превышает продолжительность предсистолической волны. Тем не менее эта волна, располагающаяся на восходящем колене главной волны центрального пульса, является предсистолической, и начало

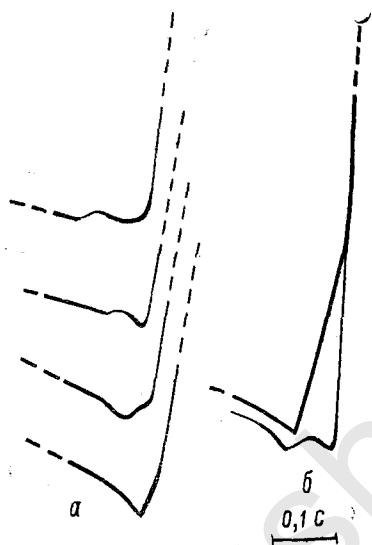


Рис. 20. Четыре варианта положения предсистолической волны (а) и восходящая часть каротидного пульса при недостаточности аортального клапана (б) (по Gadermann и Jungmann, 1964).

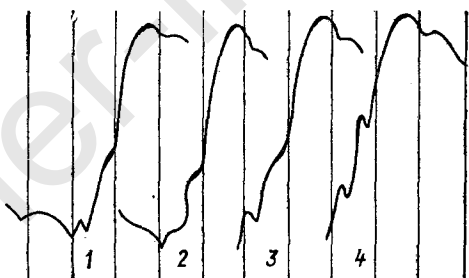


Рис. 21. Изменения формы систолического подъема в зависимости от состояния и положения исследуемого (1, 2, 3, 4).

Объяснения в тексте.

изгнания совпадает с окончанием предсистолической волны. Об этом свидетельствует то, что время изгнания при определении его по кривой 1 совпадает с таковым при определении его по кривой 4, если вести отсчет от конца предсистолической волны. В сомнительных случаях следует внимательно просматривать ряд одновременно записанных кривых и при необходимости производить запись при сидячем положении обследуемого или после небольшой нагрузки. По-видимому, подобные атипичные формы кривых центрального пульса чаще встречаются у лиц молодого возраста с наклонностью к гипотонии.

Образование инцизуры Frank объясняет следующим образом. После изгнания крови левым желудочком полулунные клапаны аорты должны закрыться. Автор полагает, что они закрываются обратным током крови из аорты в левый желудочек. Смыкание створок клапана внезапно прерывает ток крови. Это сообщает обратный толчок столбу крови, наполняющей аорту, и вызывает появление глубокого западания одной или нескольких волночек, которые можно рассматривать тоже как колебания собственной

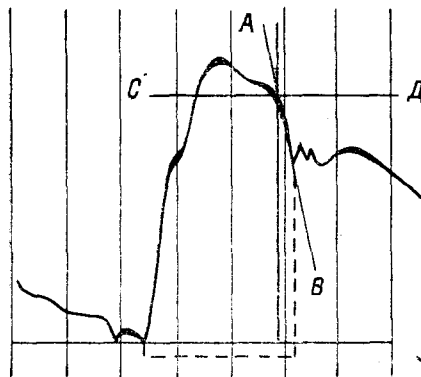


Рис. 22. Прием для определения времени изгнания.

Проводим линию *AB*, совпадающую с нисходящим коленом катакроды. У места отхождения ее от катакроды проводим линию *CD*, параллельную нулевой. Из точки пересечения опускаем перпендикуляр на нулевую линию. Время изгнания определяется расстоянием от начала подъема пульсовой кривой до места пересечения перпендикуляра с нулевой линией. Пунктиром показано определение времени изгнания по месту расположения инцизуры.

нует собой не время окончания изгнания крови, а момент напряжения клапанов, и инцизура не только отграничивает время систолического периода. Для правильного определения времени изгнания следует пользоваться приемом, представленным на рис. 22.

Главная волна центрального пульса, достигнув некоторого максимума по амплитуде, образует закругленную вершину, затем иногда круто спускается до инцизуры, большей же частью на этом спуске образуется некоторое выбухание — катакрота (см. рис. 19). При патологических состояниях катакрота может значительно увеличиваться в размерах и иногда по высоте превосходить вершину главной волны. Можно полагать, что переход катакроды к началу крутого спуска более точно соответствует окончанию периода изгнания, в пользу чего свидетельствует синхронная запись кривых давления в желудочке сердца и кривой центрального пульса.

По вопросу происхождения дикротической волны центрального пульса существуют различные взгляды. Магеу и другие полагали,

частоты. Иногда они могут напоминать колебания второго тона. Однако надо считать, что закрытие полулунных клапанов происходит тогда, когда в самом конце систолы скорость тока крови в начальной части аорты приобретает нулевое значение, вслед за чем давление в желудочке внезапно снижается, после чего объем растянутой аорты должен внезапно уменьшиться за счет того количества крови, которое необходимо, чтобы растянуть полулунные клапаны.

Таким образом, вопреки мнению Frank, между окончанием изгнания крови и моментом, когда клапаны приходят в состояние напряжения, должно пройти некоторое, хотя и очень короткое, время (обычно не выше 0,02 с). Следовательно, самая глубокая часть инцизуры знаме-

что она является волной, отраженной от полулунных клапанов аорты, и распространяется далее в центробежном направлении. Frank рассматривал ее как результат отражения от периферии и считал, что она распространяется в центростремительном направлении. В пользу этого говорит время ее появления на центральном пульсе и то, что она более отчетливо выражена на пульсовых кривых периферических артерий и отличается здесь большим постоянством. Поэтому дикротическую волну следует рассматривать, как волну, свойственную периферическому пульсу, и определение времени основного колебания  $T'$  возможно исключительно на кривых пульса подвздошной артерии.

На рис. 23 на отдельных кадрах 1—6 представлен ряд вариантов центрального и периферического пульса. На кривых центрального пульса даны различные типы формирования предсистолической волны анакроты и катакроты. На кадрах 1 и 5 доминирует катакрота, превышающая по амплитуде главную волну. Дикротический подъем на кадрах 4 и 5 отсутствует.

Конфигурация кривых периферического пульса значительно проще. Вторичные волны отсутствуют. Дикротический подъем чаще более отчетливо выражен на кривых радиального пульса, на кривых пульса бедренной артерии он нередко отсутствует, что в этом случае лишает возможности определить время полного колебания  $T'$ , которое характеризуется расстоянием между вершинами главной и дикротической волн пульса бедренной артерии.

Отражение волн, распространяющихся в трубках, может привести к образованию стоячей волны. В отношении сосудистой системы этот вопрос подвергался специальному экспериментальному изучению на животных (Frank, 1905b; Schmitt, 1943; Hickl, 1960, и др.). Предполагается, что у человека имеет место образование стоячей волны с узлом, расположенным у места отхождения подвздошных артерий от аорты. В этом месте пульсовые колебания сосудистой стенки отсутствуют или очень незначительны. Однако вопрос еще нельзя считать окончательно решенным. Решение его в положительном смысле могло бы в значительной степени способствовать уяснению механизма образования дикротической волны.

Сравнивая пульсовые кривые различных лиц, мы не имеем возможности в большинстве случаев сказать, определяются ли те или иные особенности пульсовой кривой каким-либо патологическим фактором или это индивидуальная особенность, индивидуальный вариант нормы. По общему закону колебательного движения упругих тел следует, что чем выше модуль упругости тела и меньше его фиктивная масса, тем выше собственная частота и декремент затухания системы. В известной мере это справедливо и для формы артериального пульса. Пониженному напряжению сосудистых стенок свойственно появление на пульсовых кривых добавочных волн относительно большой амплитуды и большого периода.

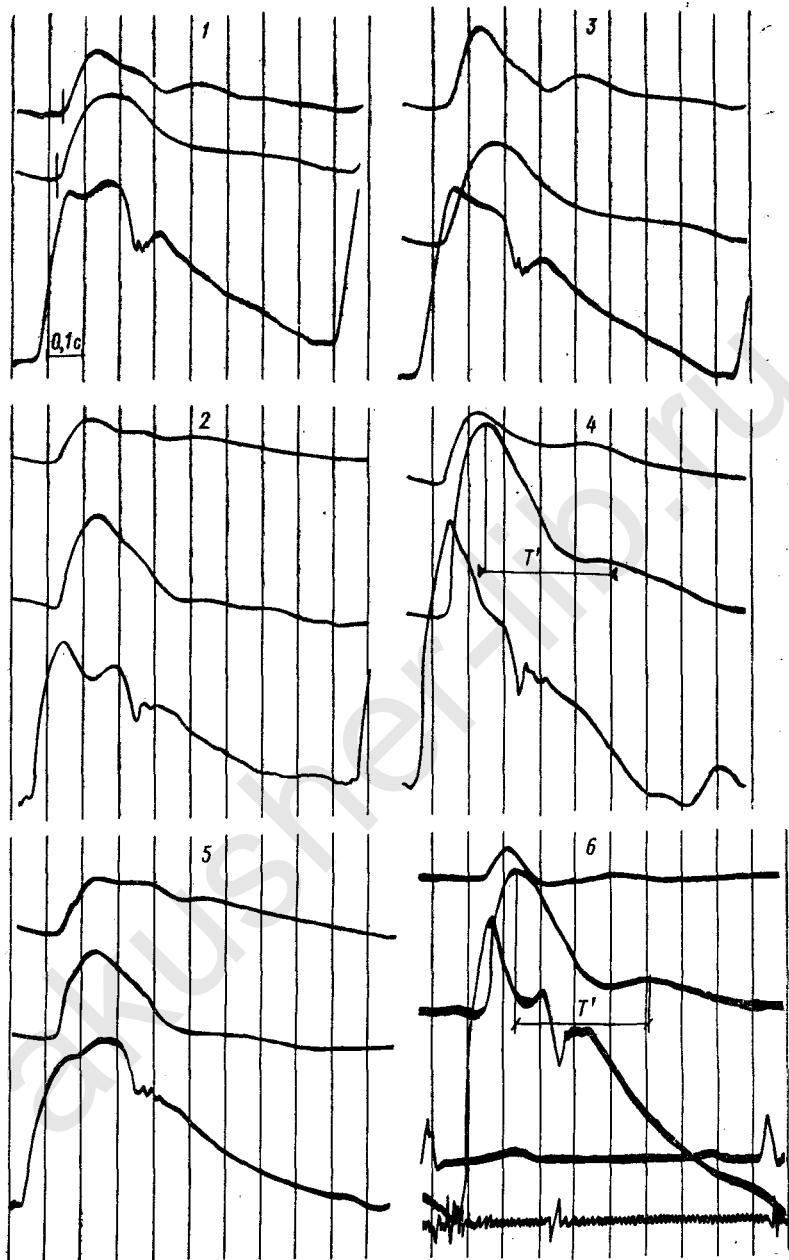


Рис. 23. Типы кривых центрального и периферического пульса. На всех кадрах сверху вниз представлены кривые пульса лучевой артерии, бедренной и сонной. На кадре 6, кроме того, представлена ЭКГ и фонограмма. На кадре 1 представлен прием определения времени запаздывания, на кадрах 4 и 6 — определение времени  $T'$  основного колебания.

Кривые периферического пульса характеризуются большой по амплитуде и нередко сдвинутой к концу диастолического периода дикротической волной. При повышенном напряжении стенки сосудов основная волна нередко отличается более медленным подъемом, несколько уплощенной вершиной; дикротический подъем и добавочные волны или отсутствуют, или слабо выражены и имеют относительно меньший период.

Наиболее отчетливо выступают изменения формы пульсовой кривой, возникающие в зависимости от изменений упругого состояния сосудистых стенок на сфигмограмме бедренной артерии. Особенно существенно положение дикротической волны, которое определяет, по Wezler, действующую длину сосудистой системы. Как отметил еще Frank, она сглаживается у лиц пожилого возраста, поэтому кривые с неотчетливо выраженной дикротической волной он назвал старческими. Ansöhütz и Heuk (1960) считают, что исчезновение дикротической волны характерно для склероза аорты.

В. П. Никитин (1959) указывает, что после введения больным адреналина на восходящем колене кривой бедренного пульса часто появляются 2—3 добавочных волночки. То же он наблюдал у здоровых лиц в отношении сердечно-сосудистых заболеваний после значительной физической нагрузки, у больных базедовой болезнью и при явлениях нейроциркуляторной дистонии. Последнее согласуется с наблюдениями Gadermann и Jungmann (1964). Одной из причин появления этих добавочных волн может быть увеличение ударного объема сердца или турбулентный ток крови в аорте.

По данным В. П. Никитина, у большинства его больных систолический объем в покое превышал 90 мл, достигая иногда 170 мл (тиреотоксикоз), однако в некоторых случаях эти волны наблюдались и при нормальной величине систолического объема. Существенно изменяется форма пульса бедренной артерии при коарктации аорты; исчезает дикротическая волна, нисходящая часть представляется не вогнутой, а выпуклой (Е. А. Мошкин, 1961; Gadermann и Jungmann, 1964). Изменения эти столь характерны, что могут быть использованы как важный диагностический признак этой сосудистой аномалии.

При стенозе устья аорты подъем на кривой центрального пульса располагается более полого и максимальная амплитуда отмечается с запозданием. Восходящая часть кривой часто бывает покрыта зубцами за счет распространения сюда колебаний, связанных с появлением турбулентного тока крови в начальной части аорты. Кривая приобретает вид «петушиного гребня». Инцизура сформирована отчетливо. Пульсовые кривые подвздошной артерии характеризуются четко сформированной дикротической волной, но при пониженной сократительной способности сердца она сглаживается и даже может исчезнуть.

При подклапанном стенозе кривая центрального пульса образует более крутой подъем и максимум амплитуды достигается в нормальное время, инцизура сформирована отчетливо. Недоста-

точности клапанов аорты свойственно появление *pulsus celer*, характерным для которого является крутой подъем основной волны, наряду с этим на кривой центрального пульса, на восходящем колене и особенно на вершине волны появляется большое количество добавочных волночек звуковой частоты, после чего пульсовая кривая образует спад, инцизура обычно отсутствует.

Необходимо иметь в виду, что начало изгибания при недостаточности клапанов аорты не точно совпадает с началом подъема главной волны, так как подъем кривой начинается еще в период, соответствующий периоду изометрического сокращения (см. рис. 20). Кривые периферического пульса при недостаточности аортальных клапанов характеризуются тоже крутым подъемом, острой вершиной и в большинстве случаев хорошо сформированной дикротической волной.

При гипертонических состояниях кривая центрального пульса не испытывает особых изменений. Иногда значительно увеличивается анакрота и вершина становится более округлой. Инцизура выражена обычно отчетливо, диастолический подъем сглажен, на кривой подвздошной артерии дикротическая волна обычно отсутствует.

Весьма существенные данные можно получить при изучении изменений пульсовых кривых в динамике у одного и того же исследуемого. Их форма заметно меняется под влиянием сосудорасширяющих или сосудосуживающих средств, например адреналина, нитритов и т. п. Выраженные изменения можно наблюдать и при воздействии таких раздражителей, как холод или тепло. В литературе по этому поводу имеется небольшое число наблюдений.

На рис. 24 дан пример рефлекторных изменений пульса в норме и при воздействии холодовой пробы. После кратковременного воздействия холода подъем кривой центрального пульса стал более крутым, исчезла вторая добавочная волна систолической части, значительно сгладились и уменьшились в числе добавочные волны диастолического периода. На кривой бедренного пульса исчезли все добавочные волны и произошло уплощение дикротической волны. Вследствие сглаживания добавочных волн значительно изменился вид пульса лучевой артерии.

Холодовый раздражитель в той форме, в какой эта проба применяется в клинике, должен способствовать сокращению мышечных элементов артериальной стенки. На этом основании можно считать, что указанное явление сопровождается повышением упругого напряжения, что в данном случае есть следствие реакции со стороны мышечных элементов сосудистой стенки и должно рассматриваться как изменение тонуса сосудов. При воздействии холода повышается минутный объем сердца и увеличивается амплитуда центрального пульса. Сглаживание и частичное исчезновение добавочных волн свидетельствует о повышении модуля упругости сосудистых стенок и увеличении потерь на преодоление внутреннего трения — вязкости, что свойственно повышению тонического напряжения мышц.

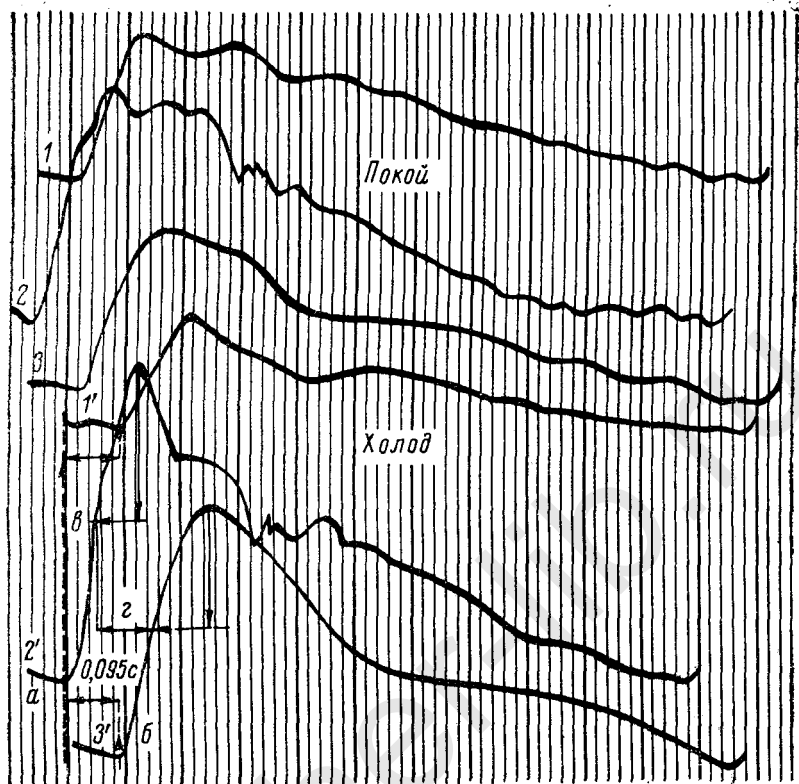


Рис. 24. Изменения формы пульсовых кривых под влиянием рефлекторных воздействий.

1 — лучевой артерии; 2 — сонной; 3 — бедренной в норме; 1', 2', 3' — то же после кратковременного воздействия холода. Буквами а, б, в, г и пунктиром показаны различные приемы для определения времени запаздывания.

### ГЕМОДИНАМИКА ВЕНОЗНОГО ОТРЕЗКА СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сосудистую систему принято делить на два отдела: 1) отдел высокого давления крови (начиная от левого желудочка до системы прекапилляров) и 2) отдел низкого давления (венулы до правого предсердия включительно). Особое место занимает малый круг кровообращения, изучение гемодинамики которого начало развиваться с усовершенствованием методов катетеризации сердца. Данные, которыми мы располагаем по этому вопросу, в настоящее время имеют существенное значение, особенно для хирургической практики, и по объему могут быть темой отдельной монографии.

Гемодинамика венозного отрезка сосудистой системы резко отличается от отдела высокого давления не только по общему уровню



последнего, по уровню давления в различных отрезках венозной системы и, что особенно важно, по механизмам, обеспечивающим центростремительное передвижение крови. Изучение гемодинамики системы низкого давления связано со значительными методическими трудностями.

Рассмотрим изменения давления крови в отдельных участках венозной системы и силы, обеспечивающих возврат крови к сердцу.

В вены кровь поступает при очень низком давлении. По данным Landis (1934), полученным при измерении давления с помощью микрокапюли, вводимой микроманипулятором непосредственно в капилляры и вены, давление в артериальном отрезке

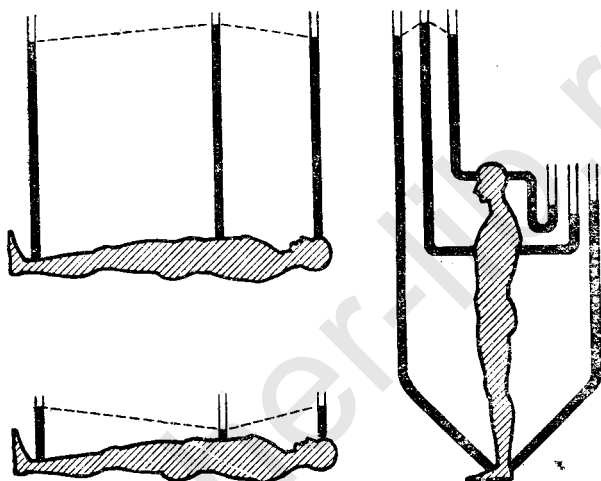


Рис. 25. Схема распределения давления в венозной системе (по Burton).

капилляра составляло 28—65, в среднем 43 *см вод. ст.*, или около 31,6 *торр*. В венозном отрезке капилляра давление находится в пределах 8—24, в среднем 16 *см вод. ст.*, или около 11,7 *торр*. Этот остаточный запас энергии, которым располагает кровь при поступлении в вены, получил название *vis a tergo*. Давление крови в остальных отрезках венозной сети в значительной степени определяется гидростатическими силами и зависит от положения тела человека (рис. 25). Под центральным венозным давлением подразумевают давление, определяемое с помощью водяного манометра, соединенного с иглой, вводимой в кубитальную вену при положении исследуемого лежа и при расположении нуля манометра на уровне правого предсердия. В норме величина центрального венозного давления по данным ряда авторов (В. А. Вальдман, 1940; Moritz, Табога, 1910, и др.) лежит в пределах от 10 до 150 *мм вод. ст.* Давление в области полых вен, непосредственно приле-

гающих к правому предсердию, и в правом предсердии ниже атмосферного. Это определяет градиент давления в конце венозного отрезка и получило название *vis a fronte*.

Оно обусловлено передачей на предсердие отрицательного внутриплеврального давления и увеличивается при вдохе, в период диастолы и в постсистолическом периоде частично от того, что после опорожнения левого желудочка значительный объем крови покидает грудную клетку.

Запас энергии, с которым кровь поступает в начальный отрезок венозной системы, столь ничтожен, что *vis a tergo* не может иметь значения для передвижения крови к сердцу. Вены на всем своем протяжении, исключая нижнюю полую вену, снабжены клапанами. Их роль в гемодинамике венозной системы долгое время оставалась неясной. Считалось, что они обеспечивают центростремительное передвижение крови за счет сокращения скелетных мышц и движений диафрагмы. Этот механизм получил название «мышечного насоса». Однако центростремительное передвижение крови заметно не нарушается и в состоянии полного мышечного покоя. В этих условиях передвижению крови при наличии клапанов могли бы способствовать или активные перистальтического характера сокращения вен, или пульсаторные колебания давления в венах.

Способность к перистальтическим сокращениям обнаружена только у вен крыла летучей мыши и в венах печени у большинства теплокровных (в том числе и человека). Перистальтическая волна здесь возникает периодически 2—3 раза в минуту. Есть указания, что при прекращении перистальтики печеночных вен могут развиваться симптомы портального стаза.

Что касается значения пульсаторных колебаний, то Дж. Макензи и ряд других авторов в свое время считали, что пульсаторные колебания давления в венах не распространяются дальше *venaе jugularis* и только при выраженных степенях застоя или недостаточности трехстворчатого клапана могут достигать печени.

Мне пришлось наблюдать больную с небольшими варикозными узлами на правой голени, пульсация которых была заметна на глаз и при регистрации оказалась синхронной артериальной. В дальнейшем, внимательно исследуя совершенно нормальных людей, можно было убедиться в наличии у них нежной пульсации кожных вен предплечья и других областей. При записи она представляется одноволновой и синхронной артериальному пульсу. Это говорит о ее передаточном происхождении. Исследуя крупные венозные стволы, удалось показать, что ундуляция вен не ограничивается только *jugularis*, но типичную кривую венного пульса нередко удается зарегистрировать с бедренной вены у пупартовой связки.

В эксперименте на обездвиженных кураре животных со вскрытой грудной клеткой, при операциях на человеке при исключении таких факторов, как присасывающее действие внутриплеврального давления, сокращения скелетной мускулатуры и др., приток крови

к сердцу удерживается довольно продолжительное время на достаточном уровне.

В свое время мною было высказано предположение, что в близко расположенных к артериям венах центростремительное движение крови может поддерживаться артериальной пульсацией, что действует аналогично сокращению мышц. Благодаря наличию клапанов уже небольшое надавливание на вену заставляет передвигаться содержащуюся в ней кровь только в направлении к сердцу (рис. 26). Большинство крупных венозных стволов располагается рядом с артериями и обычно они охватываются общей

соединительнотканной муфтой. Это обеспечивает в наилучшей степени передачу пульсаторных движений артерий на вены. При распространении пульсовой волны в артериях происходит последовательное сдавливание венозных стволов, начиная от центра к периферии, и вытеснение из них крови в центростремительном направлении.

Опыты на изолированных органах показывают, что если питательную жидкость пропускать пульсирующей струей, то отток из вен будет происходить более интенсивно, чем в том случае, если жидкость при том же давлении пропускается равномерной струей. Следовательно, энергия колебательного движения, которую сообщает сердце столбу крови, наполняющей артерий, не рассеивается полностью, а частично используется на передвижение крови в центростреми-

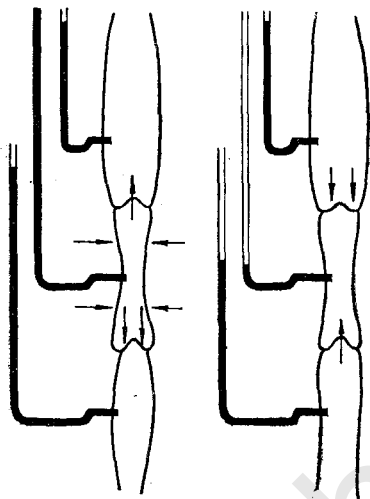


Рис. 26. Роль венозных клапанов в центростремительном передвижении крови.

тельном направлении. Эта идея в настоящее время разделяется рядом авторов (Krug и Schlicher, 1960; Gadermann и Jungmann, 1964; Heindrich, Barckow, 1972).

Все эти механические факторы, способствующие центростремительному передвижению крови, действительны только при сохраненной нервнорефлекторной регуляции тонуса венозной системы. Уже давно было отмечено, что если укрепить животное в вертикальном положении, то вскоре возникает острая недостаточность кровообращения, могущая привести к гибели подопытное животное.

У человека при вертикальном положении тоже развивается картина так называемого ортостатического коллапса. У одних он развивается очень легко, у других — труднее; ортостатически устойчивых людей не бывает. Особенно легко ортостатический коллапс возникает при воздействии центробежных сил в направлении голова—ноги. При применении медикаментов, способствующих

снижению сосудистого тонуса, как нитриты, ганглиоблокирующие вещества, ортостатический коллапс может возникать уже при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Люди с плохо развитой, дряблой мускулатурой в большей степени подвержены ортостатическому коллапсу.

Упругое сопротивление венозных стенок значительно ниже такового артериальных, и величина его в большей степени зависит от состояния тонического напряжения мышечных элементов. Изменения последнего резко сказываются на изменении емкости венозного резервуара, и снижение степени тонического напряжения лежит в основе развития ортостатической неустойчивости. Упругое состояние вен, согласно общему закону, определяется скоростью распространения пульсовой волны. Она значительно ниже, чем в артериях, и в области нижней полой вены, по определениям Кнебел и Оскенга (1960), в норме составляет 200 см/с. Авторы определили это при помощи зондирования нижней полой вены двойным катетером, отверстия которого располагались на определенном расстоянии друг от друга. О скорости распространения пульсовой волны они судили по времени запаздывания волны при ее ретроградном распространении. К сожалению, этот метод может иметь очень ограниченное применение, но, видимо, синхронная запись венозного пульса с *bulbus v. jugularis* и *v. femoralis* может расширить возможности таких исследований.

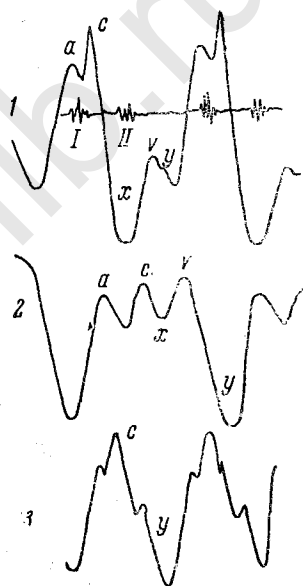


Рис. 27. Кривые пульса яремной вены.

1 — норма; 2 — начальные изменения при развитии застойной недостаточности; 3 — при выраженной недостаточности кровообращения — так называемый положительный венозный пульс. На верхней кривой римскими цифрами обозначены I и II тоны.

**Форма венозного пульса.** Ундуляция шейных вен уже давно привлекала внимание клиницистов и впервые для диагностических целей была использована Дж. Макензи (рис. 27), который в результате изучения венозного пульса заложил основу учения о нарушениях ритма сердечной деятельности. Венозный пульс, или, как его называют, отрицательный венозный пульс, в отличие от артериального пульса есть явление пассивного порядка, обусловлен он периодически следующими, в зависимости от фаз сердечного сокращения, задержкой или ускорением в продвижении кровяной струи по направлению к сердцу.

Регистрация флебограммы связана с довольно значительными трудностями. Приемник (датчик) для венозного пульса должен обладать большой чувствительностью, так как уже небольшое дав-

ление на вену может сильно исказить кривую венного пульса. Наиболее простой, дающей удовлетворительные результаты является непосредственная оптико-механическая регистрация, где в качестве приемника употребляется небольших размеров воронка. С успехом могут применяться фотоэлектрические датчики.

На кожу в области расположения пульсирующей вены наклеивается кусочек черной бумаги, который в виде ширмы располагается между источником света и фотоэлементом. При пульсаторных движениях он то больше, то меньше прикрывает фотоэлемент, вызывая появление пульсирующего тока, регистрация которого уже не представляет затруднений. Неудобством является необходимость работать в затемненном помещении. Существуют также емкостные датчики.

В норме кривая венного пульса, записанная оптическим методом, состоит из трех положительных — направленных вверх волн и двух западений. При синхронной записи венного пульса с артериальным или электрокардиограммой можно видеть, что первая волна, которую принято обозначать буквой *a* (atrium), обязана сокращению предсердий. В момент систолы предсердий движение крови в направлении к сердцу в ближайшем отрезке верхней полой вены приостанавливается, но так как приток с периферии происходит с прежней интенсивностью, объем венозного ствола начинает увеличиваться (см. рис. 27). С окончанием систолы предсердий кровь снова свободно начинает стекать по направлению к сердцу и кривая возвращается к исходному уровню.

Затем следует систола желудочков, и ей сопутствует появление высокой с острой вершиной волны *s*, которую Дж. Макензи обозначил этой буквой, считая, что она обязана своим происхождением передаче толчка на вену со стороны сонной артерии, но, по-видимому, в ее образовании может принимать участие и передача толчка со стороны начальной части аорты на близко к ней расположенные полые вены (Н. Н. Савицкий и В. И. Чиликин, 1937).

Все же основным в происхождении волны *s* является передача толчка со стороны сонных артерий, и поэтому справедливо сохранить за ней обозначение, данное ей Дж. Макензи, но иногда ее обозначают буквой *s* — систолическая волна.

Важное диагностическое значение имеет следующий за волной систолический коллапс, обозначаемый буквой *x*. Диагностическое значение *x*-коллапса было отмечено в нашей совместной с В. И. Чиликиным работе и получило подтверждение в работах Altmeyer (1959) и др. В происхождении систолического коллапса играют роль два фактора.

Ранее наибольшее значение придавалось внезапному понижению внутригрудного давления после того, как значительная масса крови, выброшенная левым желудочком, шокнет грудную полость. Однако систолический коллапс начинается несколько раньше этого и, как показали исследования Brecht и Boucki (1952), в его образовании наибольшее значение имеют так называемые вентиль-

ные или поршневые движения предсердно-желудочковой перегородки. В момент систолы желудочков перегородка смещается по направлению к верхушке сердца, что было впервые установлено Пуркинью в 1843 г. Это увеличивает скорость оттока крови из вен почти в четыре раза (Vreht и Boucki). Окончание систолического коллапса совпадает со вторым тоном сердца, запаздывая по отношению начала последнего на 0,02—0,01 с.

Точное определение времени окончания систолического коллапса часто встречает затруднения, так как он довольно постепенно переходит в следующий за ним подъем кривой, образующий третью волну венного пульса. Ее обозначают или буквой *v*, или *d*, т. е. вентрикулярная или диастолическая волна. В настоящее время ее чаще предпочитают обозначать буквой *d*. Вершина ее предшествует третьему тону сердца, но механизм образования этой волны остается неясным. Вслед за ней следует диастолический коллапс, обозначаемый буквой *y*. Он соответствует времени быстрого наполнения желудочков, а следовательно, и более быстрому опорожнению примыкающих к сердцу вен. Затем кривая медленно поднимается до момента появления следующей волны *a*. Иногда образованию предсистолической волны *a* предшествует четвертая волна флебограммы, которую тоже называют диастолической. В таких случаях первая диастолическая волна обозначается  $d_1$ , вторая —  $d_2$ .

Хорошо выраженная волна *a* характеризует полноценное сокращение предсердий вне зависимости от того, следует ли за этим сокращение желудочков или нет. При атрио-вентрикулярной блокаде число волн *a* на кривой венного пульса соответствует числу сокращений предсердий. При стенозе левого венозного отверстия или в начальной стадии правожелудочковой недостаточности волна *a* часто представляется увеличенной; ее увеличение может наблюдаться при брадикардии. Значительное уменьшение амплитуды волны *a* свидетельствует о переполнении предсердий и понижении их сократительной способности, полностью волна *a* исчезает при мерцании предсердий и отсутствует при желудочковых экстрасистолах.

При всех обстоятельствах образование волны *a* обязано кратковременной остановке в опорожнении вен. Никогда обратного тока крови при сокращении предсердий не бывает. Не бывает его и при недостаточности трехстворчатого клапана. Это было показано нами совместно с В. И. Чиликиным в эксперименте на животных при оперативном разрушении трехстворчатого клапана. Обратная волна крови не проникает далее правого предсердия. Но при этом на кривой венного пульса появляется волна, предшествующая несколько волне *c*. Она была впервые отмечена Weber (1926) и обозначена им буквой *i* — волна недостаточности. Однако у больных при органической недостаточности трехстворчатого клапана нам редко удавалось ее обнаружить. По наблюдениям Weber, она тоже встречается далеко не часто при этой форме порока сердечных клапанов.

Особый диагностический интерес представляют изменения систолического коллапса. Первым признаком этих изменений является возникновение некоторого выбухания на нисходящем колене его и уменьшение глубины западения, поэтому окончание систолического коллапса начинает опережать второй тон сердца на 0,05—0,07 с. Это считается ранним и достаточно достоверным признаком мышечной недостаточности сердца, и он наблюдается в 80—92% случаев гипертонической болезни без видимых признаков недостаточности кровообращения.

Altmeier (1959) исследовал этот вопрос на людях и пришел к выводу, что появление выбухания и преждевременное окончание *x*-коллапса связано с уменьшением систолического объема и увеличением количества остаточной крови. Под влиянием веществ, увеличивающих объем циркуляции (адреналин) *x*-коллапс становится глубже, его соотношения со вторым тоном сердца нормализуются и выбухание исчезает. Хотя Altmeier на основании этих экспериментов считает, что указанные изменения *x*-коллапса не обязательно связаны с понижением сократительности миокарда, скорее это должно все же рассматриваться как проявление недостаточности контрактильной способности сердца.

При прогрессирующем развитии недостаточности кровообращения *x*-коллапс сглаживается и постепенно исчезает, волны *c* и *d* сливаются, волна *a* сглаживается, западение *y* становится очень глубоким. Очевидно, при значительном увеличении остаточной крови поршневое движение предсердно-желудочковой перегородки затрудняется и ее присасывающее действие исчезает. У больных по мере нарастания недостаточности кровообращения прогрессируют набухание и пульсация шейных вен и печени. В отличие от нормальной ундуляции вен она представляется одноволновой, далеко распространяется вверх, достигая угла челюсти и кажется синхронной артериальному пульсу. Это дало повод предположить, что эта пульсация вен и печени обязана обратному движению крови при относительной — дилатационной недостаточности трехстворчатого клапана и поэтому получила название положительного венозного пульса.

Как упоминалось в эксперименте, при разрушении трехстворчатого клапана обратная волна крови из правого желудочка не распространяется дальше правого предсердия. Кроме того, этот вид венозного пульса очень часто наблюдается при застойной недостаточности кровообращения при отсутствии недостаточности трехстворчатого клапана. Поэтому правильнее называть такой вид пульса застойным венозным пульсом. Он указывает на увеличение массы остаточной крови в желудочках сердца, хотя иногда появляется при тахикардии без признаков недостаточности кровообращения. Единственным достоверным признаком недостаточности трехстворчатого клапана со стороны венозного пульса является волна *i*, но она не всегда появляется при этой форме клапанного порока.

Как показали исследования В. И. Чиликина, пульсацию печени без особого труда можно регистрировать у вполне здоровых лю-

дей. Этот вид печеночного пульса характеризуется наличием двух волн — предсердной и желудочковой. Дж. Макензи (1911) назвал его предсердным печеночным пульсом и считал его за признак патологии (рис. 28). Застойная пульсация печени характеризуется наличием одной волны, совпадающей с систолой сердца, и глубоким *y*-западением. Дж. Макензи назвал эту форму одноволнового печеночного пульса желудочковым пульсом. По механизму своего происхождения он аналогичен застоному венному пульсу.

Я. В. Обремченко (1971) предлагает различать систолическую и предсистолическую форму пульсации печени. Описанная им систолическая форма аналогична желудочковому пульсу, по Дж. Макензи, или застойной пульсации печени.

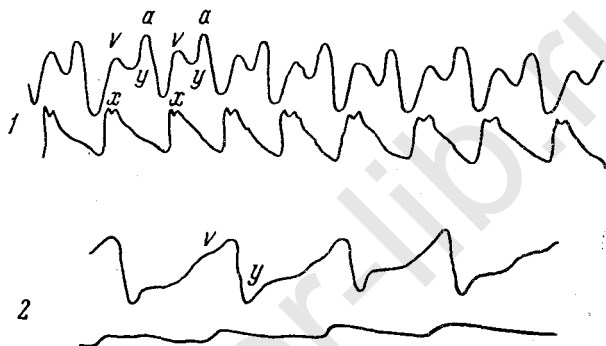


Рис. 28. Печеночный пульс (по Дж. Макензи, 1911).  
1 — предсердный тип; 2 — желудочковый. На каждом фрагменте сверху вниз; пульс печени и лучевой артерии.

В настоящее время при изучении функционального состояния системы кровообращения очень мало уделяют внимания регистрации венозного пульса. Это весьма ценный и необременительный для больного метод незаслуженно предан почти полному забвению.

## ГЛАВА VI

### АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Переменное давление крови в сосудистой системе есть сложная результирующая взаимодействия ряда факторов. Общий уровень кровяного давления в основном обуславливается: а) количеством крови, поступающей в единицу времени в сосудистую систему; б) интенсивностью оттока на периферию; в) емкостью артериального отрезка сосудистого русла; г) упругим сопротивлением стенок сосудистого русла; д) скоростью поступления крови в период сердечной систолы; е) вязкостью крови; ж) соотношением времени систолы и диастолы; з) частотой сердечных сокращений.

Практически нас интересуют четыре величины, характеризующие кровяное давление: диастолическое, или минимальное; сред-



нее динамическое; боковое, или пьезометрическое систолическое, и конечное систолическое, или максимальное, давление. Каждая из этих четырех переменных величин кровяного давления в неодинаковой степени зависит от перечисленных составляющих.

Мы широко пользуемся определением кровяного давления для диагностических целей и оценки состояния аппарата кровообращения, но до настоящего времени не имеется достаточно ясного представления, в какой мере изменение общего уровня кровяного давления и отдельных его величин зависит от изменения взаимоотношений перечисленных восьми факторов. Сложность взаимоотноше-

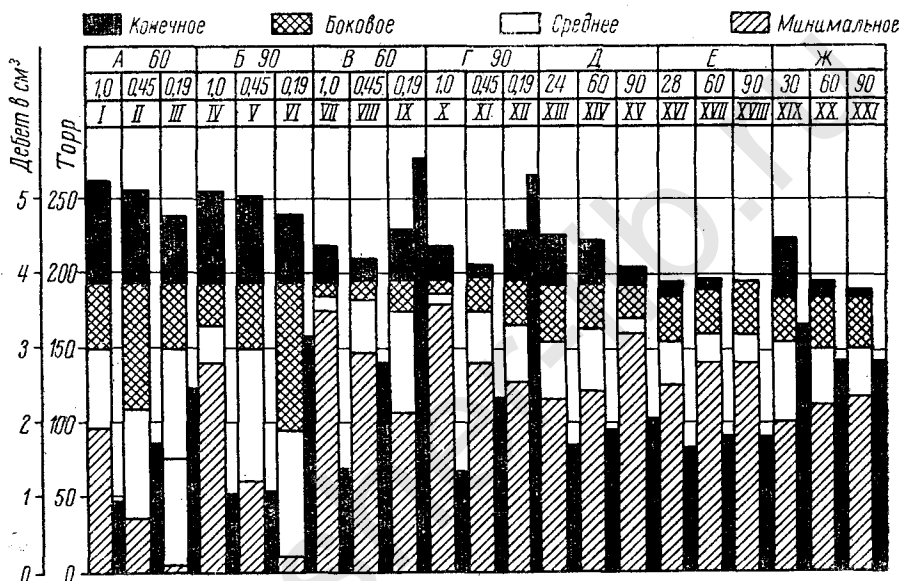


Рис. 29. Диаграмма результатов опытов на модели.

Буквами обозначена серия опыта, рядом стоящая цифра — число пульсаций в минуту. Во второй строке показано сопротивление капилляров в условных единицах, римской цифрой обозначен номер опыта. В сериях Д, Е и Ж во второй строке показано число пульсаций в минуту.

ний, с которыми мы встречаемся при изучении явления на животном, исключает возможность количественно и в заведомом направлении изменять только какую-либо одну определяющую.

Опыты на моделях косвенным путем помогают уяснить некоторые явления гемодинамики, но методически и здесь приходится встречаться со значительными затруднениями. Постановка этих опытов должна быть такова, чтобы в наибольшей степени имитировать механическую сторону движения крови в кровеносной системе.

Предпринятые нами опыты на моделях, методика постановки которых здесь нами не приводится, преследовали цель в наиболее

упрощенном виде представить зависимость в изменениях величины минимального, среднего и максимального давления от некоторых определяющих их величину факторов. Из большого числа различных вариантов этих опытов на диаграмме рис. 29 представлены данные, иллюстрирующие изучаемые нами соотношения. Столбцы *A, B, B, Г* относятся к опытам со стеклянными капиллярами, столбцы *Д, Е, Ж* — к опытам с резиновыми капиллярами. Относительное сопротивление стеклянных капилляров может быть представлено так: если принять сопротивление одной группы капилляров за единицу, то сопротивление второй составляло 0,45 первой, а сопротивление третьей — 0,19 первой.

Зависимость расхода жидкости от давления для каждой группы капилляров представлена ранее (см. рис. 10). В диапазоне тех давлений, с которыми мы работали, капилляры как для постоянного, так и для переменного давления строго удовлетворяли уравнению Пуазейля, т. е. ток жидкости во всей системе был ламинарным. На рис. 10, б представлена зависимость расхода от давления для капилляров из резиновой губки. Для них логарифм расхода пропорционален давлению.

Данные каждого опыта на диаграмме обозначены римской цифрой, начиная от I до XXI. Величины давления обозначены столбиками: двойная штриховка — исходное боковое систолическое давление в системе, черные столбики — конечное систолическое давление, белые столбики — среднее динамическое давление, которое регистрировалось ртутным манометром, столбики с косой штриховкой — минимальное давление. Узкими черными столбиками показан секундный дебет, или расход системы. Правильность работы модели всегда можно было проконтролировать сопоставлением секундного расхода и величины среднего давления по кривым (см. рис. 10, а, б). Все данные диаграммы относятся к опытам при исходном давлении, равном 200 *торр*. Принимая во внимание некоторую потерю на трение, которая в наших опытах лежала в пределах 5—6 *торр*, боковое, или пьезометрическое, давление в системе у конца трубки должно было быть равным 195 *торр*.

### **БОКОВОЕ, ИЛИ ПЬЕЗОМЕТРИЧЕСКОЕ, И МАКСИМАЛЬНОЕ, ИЛИ КОНЕЧНОЕ СИСТОЛИЧЕСКОЕ, ДАВЛЕНИЕ**

Рассматривая общие вопросы гидродинамики, мы видели, что если внезапно остановить движущийся в трубе поток жидкости, то перед местом остановки давление сразу повысится — кинетическая энергия всей массы столба жидкости на короткий момент превратится в давление (это так называемый гидродинамический удар). При определенных условиях прирост давления от гидродинамического удара может быть весьма значительным. До того, как вопрос был изучен Н. Е. Жуковским (1949), явление гидродинамического удара было причиной аварий различных гидротехнических сооружений. Теория Н. Е. Жуковского рассматривает образование этого явления при внезапной остановке столба жид-

кости, двигавшейся с постоянной скоростью. В какой мере феномен Н. Е. Жуковского может иметь место при пульсирующем движении жидкости и может ли периодически приобретаемое ею ускорение при определенных условиях превращаться в давление — детально не изучено. Теоретически надо считать, что и при пульсирующей форме движения жидкости может проявляться действие инерционных сил и что условия возникновения гидродинамического удара будут подчиняться уравнению Н. Е. Жуковского.

Приводимые на диаграмме рис. 29 соотношения показывают, что в некоторых из наших опытов максимальное давление в конце трубки было выше того, при котором жидкость поступала в систему. Следовательно, при определенных условиях и при пульсирующем движении жидкости возникает феномен Н. Е. Жуковского.

Большинство авторов, занимавшихся изучением артериального давления, считают, что при определенных условиях и в артериальной системе можно наблюдать явления типа гидродинамического удара. Известен феномен Хила, который заключается в том, что при одновременном измерении давления крови у собаки безинерционным эластическим манометром, вставленным в бедренную артерию и в одну из крупных ветвей, непосредственно отходящих от аорты, систолическое давление в бедренной артерии оказывается выше, чем в аорте.

Если измерять давление в каком-либо крупном сосуде, например в сонной артерии, манометром, непосредственно соединенным с центральным отрезком артерии, и манометром, соединенным с Т-образной канюлей, вставленной в эту же артерию, то систолическое давление во втором случае будет более низким. Если зажать артерию дистальнее Т-образной канюли, то манометр будет показывать более высокие цифры систолического давления. В опыте на собаке при измерении давления в аорте оно было тем выше, чем место измерения отстояло дальше от сердца. Непосредственно у сердца оно было 117 *торр*, на расстоянии 15 *см* — 122 *торр*, 23 *см* — 135 *торр*, в бедренной артерии на расстоянии от сердца 28 *см* — 150 *торр*.

Согласно экспериментальным данным Müller (1924), при измерении артериального давления при помощи Т-образной канюли, в одном случае ввязанной в подвздошную артерию собаки, систолическое давление оказалось равным 170 *торр*, диастолическое — 88 *торр*. После зажатия артерии дистальнее канюли систолическое давление поднялось до 185 *торр*, диастолическое осталось неизменным. При такой же методике измерения давление в бедренной артерии было равным: систолическое — 163 *торр*, диастолическое — 85 *торр*. После зажатия артерии дистальнее канюли систолическое достигло 193 *торр*, диастолическое или не менялось, или было немного ниже исходного.

Kenner и Gauer (1962) в одной серии опытов регистрировали артериальное давление прямым (кровавым) методом в кубитальной артерии у ряда здоровых в отношении сердечно-сосудистой системы людей. Когда в обычной манжете, применяемой для опре-

деления артериального давления, наложенной на предплечье, они поднимали давление выше уровня систолического давления в артерии, то показания манометра, соединенного с кубитальной артерией выше манжеты, увеличивались на 10—15—20 *торр* в сравнении с тем, что было до раздувания манжеты. Авторы объясняют это явление действием отраженной от компримированной артерии волны давления, что соответствует механизму образования ударного давления. Уровень диастолического давления в этих опытах тоже не испытывал заметных изменений.

Приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что при определенных условиях и в сосудистой системе может проявляться действие инерционных сил, определяемых как прирост давления. Для выявления инерционных сил в сосудистой системе необходимо остановить движение крови в сосуде. В отличие от гидродинамического удара в трубах, где действие его прекращается, как только движение остановлено, в сосудистой системе он будет проявлять свое действие при каждом пульсовом ускорении, при каждой пульсации, когда сосуд сжат манжетой или непосредственно соединен с манометром.

Некоторые авторы считают, что определяемая нами величина систолического или, вернее, конечного систолического давления есть величина артефициальная — она есть результат нашего вмешательства. Это не совсем верно. Действительно, как при обычных методах измерения давления крови в экспериментах на животных, так и при измерении его у человека мы в качестве систолического давления определяем величину, которая зависит от величины бокового, или пьезометрического, давления и одновременно от прироста давления за счет превращения кинетической энергии движения струи крови в давление.

Следовательно, в виде конечного систолического давления мы определяем весь запас энергии, которым фактически обладает струя крови в данном участке сосудистой системы. Таким образом, это не есть величина артефициальная. Она выражает сумму величин потенциальной и кинетической энергии на данном отрезке сосудистой системы. Конечное систолическое давление не есть собственно давление, а величина, определяющая всю энергию движущегося столба крови.

Обратимся к опытам на моделях, которые наглядно выясняют разницу между боковым и конечным максимальным давлением. Из диаграммы (см. рис. 29) видно, что почти во всех случаях максимальное давление у конца системы было выше исходного. Ускорение, которое приобретает столб жидкости в период систолы, перед капиллярами превращается в давление. Но в отличие от кровеносной системы здесь мы имеем трубку, не ветвящуюся и одинаковую по диаметру на всем своем протяжении, поэтому кинетическая энергия всей массы жидкости без потерь превращается в давление у места перехода трубки в капилляры.

В сосудистой системе условия сложнее, но это не мешает нам составить общее представление об условиях, в основном опреде-

ляющих появление сил инерции в пульсирующей струе жидкости. В опытах серии *A* и *B* в качестве промежуточной трубки употреблялась стеклянная трубка, а в опытах серий *B* и *Г* — из мягкой резины такой же длины и диаметра. Сопоставляя результаты опытов I, II, III серии *A*, мы видим, что чем больше сопротивление капилляров, тем больше прирост давления; при сопротивлении, равном 1,0, он составлял 67 *торр*, при сопротивлении 0,19 — 45 *торр*. Величина прироста давления за счет гидродинамического удара при увеличении растяжимости стенок трубки уменьшается. При замене стеклянной трубки резиновой при сопротивлении, равном 1,0, прирост давления составит всего 25 *торр* (VII). Однако в отличие от соотношений в первом примере при уменьшении сопротивления прирост давлений сначала уменьшается (VIII), затем нарастает, достигая 35 *торр* (IX).

Как следует из формулы Н. Е. Жуковского, прирост давления должен быть тем больше, чем больше линейная скорость движения жидкости. Во всех опытах со стеклянными капиллярами дебет системы был тем больше, чем меньше было сопротивление капилляров (черные столбики). Пока дебет системы не превышал 3 *см<sup>3</sup>/с*, что соответствует линейной скорости 15 *см/с*, с уменьшением сопротивления капилляров сила гидродинамического удара уменьшалась.

Когда дебет достиг 5,5 *см<sup>3</sup>/с*, что соответствует линейной скорости 25 *см/с*, с уменьшением сопротивления капилляров сила гидродинамического удара увеличивалась. То же мы видим в опытах с резиновыми капиллярами. При стеклянной промежуточной трубке (серия *Д*) прирост давления больше, чем при резиновых капиллярах и резиновой промежуточной трубке (серия *Е*). При более высоком дебете (серия *Ж*) он и здесь относительно больше.

Таким образом, из данных, полученных на упрощенной гидродинамической схеме, видно, что и при пульсирующем движении жидкости возникает феномен Н. Е. Жуковского. Согласно выведенной им формулы (6)  $p = \gamma v \lambda$ , прирост давления  $p$  должен быть тем больше, чем больше линейная скорость  $v$  движения столба жидкости, или, при прочих равных условиях, чем больше дебет системы. Дебет же системы зависит от сопротивления капилляров, и он будет тем больше, чем меньше последнее. Прирост давления будет тем больше, чем выше модуль упругости стенок или чем больше скорость распространения пульсовой волны  $\lambda$ .

В отношении условий наших опытов следует отметить, что прирост давления зависит и от частоты пульсации  $N$ ; чем больше  $N$ , тем меньше прирост давления, что видно в опытах как со стеклянными капиллярами, так и с резиновыми. Этими опытами мы не преследовали цели вывести какую-либо математическую зависимость, но полученные результаты помогают нам уяснить качественную сторону явления в системе кровообращения.

В отношении условий, определяющих величину гемодинамического удара в артериальной системе, исходя из приведенных опытов, теоретически можно сформулировать следующие положения.

По ходу крупных артерий при прочих равных условиях разница между конечным и боковым систолическим давлением, т. е. величина гемодинамического удара, должна быть тем больше, чем дальше место измерения давления расположено от корня аорты. Поэтому в бедренной артерии конечное систолическое давление должно быть выше, чем в плечевой, что и имеет место как у человека, так и у животных. Гемодинамический удар, или ударное давление, должно быть тем больше, чем ригиднее артериальные века, так и у животных. Гемодинамический удар, или ударное давление должно быть тем больше, чем больше систолический объем сердца. Снижение периферического сопротивления в некоторых пределах должно действовать в обратном направлении и определяться некоторым соотношением между величиной периферического сопротивления и линейной скоростью кровотока.

В организме условия для проявления инерционных сил в артериальной системе значительно сложнее. O'Reurke и сотр. (1968) измеряли давление по ходу аорты у людей, вводя зонд через бедренную артерию и продвигая его до дуги аорты. По мере удаления конца зонда от сердца систолическое давление в аорте повышалось. Особенно это было выражено при недостаточности аортальных клапанов; в этих случаях систолическое давление иногда было в подвздошной артерии на 25 *торр* выше в сравнении с давлением на уровне дуги аорты. У лиц пожилого возраста со значительными склеротическими изменениями и деформацией в области грудной и брюшной аорты определяемых рентгенологически изменений в величине систолического давления по ходу аорты эти авторы не отметили. Вообще же уплотнение стенок сосуда должно способствовать проявлению инерционных сил.

В отличие от опытов на модели в сосудистой системе необходимо принять во внимание и еще одно обстоятельство — ветвление сосудов. По мере увеличения числа ветвей диаметр каждой из них уменьшается, общая же суммарная площадь сечения ветвей увеличивается. Уменьшается, следовательно, масса крови, движущаяся в каждой отходящей от основного ствола ветви, и уменьшается скорость ее движения. Следовательно, кинетическая энергия по мере уменьшения диаметра сосудов в каждом данном отрезке сосудистой системы будет уменьшаться. В области артериол действие инерционных сил исчезает. Разница между конечным и боковым систолическим давлением должна быть наибольшей примерно в области плечевой и бедренной артерий, но в последней относительно больше, чем в плечевой. Затем она снова должна начать уменьшаться.

Имеется довольно большое число клинических исследований о разнице между величинами конечного систолического давления на верхних и нижних конечностях. Предполагалось, что значительное увеличение систолического давления на нижних конечностях, по сравнению с давлением на плече, может быть показателем склероза аорты. М. Э. Мандельштам (1926) не подтверждает этих данных. Мы видели, что прирост давления, или величина гемоди-

намического удара, определяется не только ригидностью сосудистых стенок, но и рядом других факторов.

Все авторы, занимавшиеся этим вопросом, ограничивались учетом разницы между систолическим давлением на нижних и верхних конечностях безотносительно к величине бокового систолического давления. Это объясняется тем, что до настоящего времени мы не располагали доступными методами определения бокового систолического давления у человека. В образовании величины конечного систолического давления на руке гемодинамический удар тоже принимает участие. Поэтому, определяя разницу между величиной конечного систолического давления на ноге и руке и полагая, что боковое систолическое давление одинаково, мы, по существу, определяем разницу между силой гемодинамического удара в плечевой и подвздошной артериях.

Л. П. Гороховским и Л. А. Реевым (1951) был произведен ряд измерений тахоосциллографическим методом величины бокового и конечного систолического давления на руке и ноге у здоровых лиц и у лиц при некоторых патологических состояниях при положении исследуемых лежа на спине. Данные этих исследований приводятся в табл. 11.

ТАБЛИЦА 11

*Роль гемодинамического удара в формировании максимального систолического давления*

Наблюдение	Диагноз	Рука			Нога			Разница между систолическим давлением в руке и ноге	Разница в величине гемодинамического удара на руке и ноге
		боковое систолическое давление	конечное систолическое давление	разница	боковое систолическое давление	конечное систолическое давление	разница		
1	Здоров . . . . .	94	120	26	100	126	26	6	0
2	" . . . . .	95	110	15	102	122	20	12	5
3	" . . . . .	82	97	15	87	115	28	18	13
4	" . . . . .	90	100	10	90	120	30	20	20
5	" . . . . .	100	105	5	105	125	20	20	20
6	" . . . . .	90	100	10	90	125	35	25	25
7	Гипертоническая болезнь	107	150	43	107	155	48	5	3
8	" . . . . .	120	140	20	115	145	30	5	10
9	" . . . . .	150	175	25	150	225	75	50	50
10	" . . . . .	165	190	25	190	245	55	55	30
11	" . . . . .	120	135	15	120	152	32	17	17
12	Недостаточность клапанов аорты . . . . .	95	125	30	105	160	55	35	25
13	То же . . . . .	90	115	25	95	160	65	45	40
14	" . . . . .	90	140	50	105	185	80	45	30
15	Стеноз устья аорты . . .	113	135	22	116	138	22	3	0

Конечное систолическое давление в бедренной артерии всегда выше, чем в плечевой артерии; в основном это является следствием несколько большей разницы между боковым и конечным давлением на ноге. Величина гемодинамического удара в плечевой

артерии часто весьма велика, поэтому в конечном итоге не получается какой-либо закономерной зависимости между приростом давления на нижних и верхних конечностях. Исключением является недостаточность аортальных клапанов, где эта разница всегда значительна, хотя в абсолютных цифрах часто и не больше, чем, например, при гипертонии. Ближайшая причина этого явления при недостаточности клапанов аорты лежит, видимо, в большей скорости движения крови в крупных сосудах.

У здоровых лиц боковое систолическое давление лежит в пределах 90—100 *торр*. Разница между боковым и конечным систолическим давлением составляет 10—20 *торр*, что совпадает с приведенными выше данными Kepner и Gauer (1962). При гипотонических состояниях часто уменьшается величина гемодинамического удара и величина конечного давления сближается с боковым систолическим давлением. При гипертонических состояниях отношения обратны: прирост давления вследствие гемодинамического удара бывает весьма значительным, достигая 50—70 *торр*.

В некоторых случаях, особенно у молодых лиц, мы могли отметить (В. И. Кузнецов, 1958; В. П. Никитин, 1959) значительное увеличение конечного максимального давления при нормальных величинах бокового систолического, среднего и минимального давления.

ТАБЛИЦА 12

*Нарушения гемодинамики, определяющие величину ударного давления*

Наблюдение	Возраст	Диагноз	Артериальное давление					Скорость распространения пульсовой волны (см/с)	Систолический объем (мл)*	Минутный объем (мл)*
			минимальное	среднее	боковое систолическое	конечное систолическое	ударное			
1	22	Анемия апластическая . . . . .	45	65	80	90	10	500	113	11,120
2	31	Анемия постгеморрагическая . . . . .	45	70	80	100	20	450	89	6,997
3	29	Полнартрит острый . . . . .	39	64	75	95	20	680	80	5,600
4	28	Анемия апластическая . . . . .	30	45	65	85	20	530	85	7,490
5	60	Гипертоническая болезнь . . . . .	100	110	165	245	75	950	111	6,800
6	46	» . . . . .	90	130	165	225	60	1600	131	7,540
7	46	Базедова болезнь . . . . .	65	90	125	165	40	740	100	9,830
8	47	Гипертоническая болезнь . . . . .	90	120	175	210	35	950	105	8,200
9	53	» . . . . .	120	160	208	230	22	1057	30	2,100
10	50	» . . . . .	124	146	189	215	26	1200	41	3,000
11	64	» . . . . .	95	120	165	195	30	1400	41	2,070
12	28	» . . . . .	90	125	160	187	27	950	40	2,600
13	46	» . . . . .	130	155	190	220	30	1330	40	2,800
14	40	Преуремическое состояние . . . . .	145	180	200	250	50	2400	30	2,100
15	51	Гипертоническая болезнь . . . . .	135	175	210	250	40	2000	43	2,838
16	59	» . . . . .	140	188	225	260	35	2000	41	3,198

\* По ацетиленовому методу.

В табл. 12 приведены данные из работ В. И. Кузнецова и В. П. Никитина, относящиеся к различным нарушениям гемодинамики при анемиях и у лиц с гипертонической болезнью. Наблюда-



ния 1—8 относятся к больным с резким увеличением систолического и минутного объема сердца, который во всех случаях определялся ацетиленовым методом. Наблюдения 1—4 при большом минутном объеме сердца характеризуются низкой величиной среднего динамического давления, что объясняется малым сопротивлением в системе прекапиллярного русла. Скорость распространения пульсовой волны у них в пределах нормы или немного понижена. Величина гемодинамического удара не превосходит нормального уровня.

Следующие четыре наблюдения характеризуются, кроме большого минутного объема сердца, повышенными величинами среднего давления, умеренно увеличенной скоростью распространения пульсовой волны и высокими цифрами гемодинамического удара. Ударное давление доходит до 60—76 *торр*. Следующие наблюдения 9—16 относятся к больным гипертонической болезнью третьей стадии, с высоким периферическим сопротивлением, несколько пониженным минутным объемом сердца и ригидными стенками крупных артерий. Скорость распространения пульсовой волны почти во всех случаях выше 10 *м/с* и достигает 24 *м/с*, гемодинамический удар повышен, но в относительно умеренной степени, колеблясь в пределах от 22 до 50 *торр*.

Сопоставим наблюдения 9 и 14. Минутный и систолический объемы у этих больных одинаковы. Не слишком отличается и величина среднего давления: *C* в наблюдении 9 составляла 1057 *см/с*, в 14-м составляла 2400 *см/с*, соответственно ударное давление составляло 22 и 50 *торр*.

Зависимость в изменении величины ударного давления от степени напряжения артериальных стенок отчетливо выступает при динамических наблюдениях (табл. 13). В наблюдениях 1 и 4 отсутствие заметных изменений ударного давления можно объяснить некоторым увеличением ригидности сосудистых стенок при одновременном уменьшении минутного объема крови. Во всех прочих приведенных в таблице примерах уменьшение ударного давления сопровождалось выраженным уменьшением скорости распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа. Особенно демонстративно в этом отношении наблюдение 6, где при почти неизменных величинах систолического и минутного объемов сердца и при резком уменьшении *C* ударное давление снизилось с 42 до 15 *торр*.

По нашим наблюдениям, нарастание ударного давления у больных гипертонической болезнью обычно сопровождается ухудшением общего состояния, усилением головных болей; оно часто предшествует кровоизлиянию на дне глаза, мозговому инсульту.

Изложенное выше можно дополнить данными по изучению действия некоторых фармакологических средств, как дибазол, фенатифосфат и другие, гипотензивное действие которых в основном отражается на величине конечного систолического давления. Как в остром опыте, так и при систематическом приеме этих средств

Динамика ударного давления в зависимости от степени напряжения сосудистых стенок

Наблюдение	Условия проведения наблюдения	Артериальное давление (в торрах)					Скорость распространения пульсовой волны (см/с)	Систолический объем* (мл)	Минутный объем (мл)*
		минимальное	среднее	боковое систолическое	конечное систолическое	ударное			
1	Покой . . . . .	83	117	143	171	23	1200	40	3,550
	После фенатинфосфата . . . . .	70	105	125	148	23	1370	34	3,000
2	Покой . . . . .	68	97	154	170	16	1500	52	3,180
	После нитроглицерина . . . . .	64	78	92	100	8	1033	40	2,310
3	Покой . . . . .	101	126	110	178	18	2300	40	3,130
	После нитроглицерина . . . . .	78	104	126	139	13	1310	39	2,884
4	Покой . . . . .	91	113	138	143	5	800	73	4,000
	После нитроглицерина . . . . .	71	99	111	116	5	960	55	3,384
5	При поступлении . . . . .	98	125	160	210	50	1530	67	4,470
	Через 2 недели после пребывания в клинике . . . . .	133	175	205	240	35	920	62	4,140
6	При поступлении . . . . .	73	100	130	172	42	1125	100	6,790
	Через 2 недели после пребывания в клинике . . . . .	65	100	140	155	15	900	98	6,340

\* По ацетиленовому методу.

кровенное давление, за исключением конечного систолического, меняется мало, значительно уменьшается минутный объем сердца, самочувствие больных заметно улучшается. Создается впечатление, что заметного сосудорасширяющего действия указанные препараты при гипертонии не оказывают. Благоприятные результаты их применения можно объяснить усилением амортизирующей роли крупных сосудов. Если позволительно провести параллель с модельными опытами, то состояние гемодинамики у больных до лечения бывает аналогично условиям серии опытов, представленных на диаграмме рис. 29, А. Под влиянием лечения оно становится аналогичным условиям опытов серии Е той же диаграммы.

После двухнедельного пребывания больного в клинике (см. табл. 13, наблюдение 5) был период, когда кровяное давление повысилось — минимальное на 35, среднее на 50, боковое систолическое на 45, конечное на 30 *торр*. Систолический и минутный объемы несколько снизились, значительно уменьшилось упругое сопротивление стенки аорты — *С* снизилось с 1530 до 920 *см/с*; несмотря на общее увеличение кровяного давления, гемодинамический удар уменьшился на 15 *торр*.

По данным В. П. Никитина, с введением адреналина давление увеличивалось главным образом за счет увеличения гемодинамического удара. Увеличение последнего всегда шло с увеличением систолического объема сердца. Чем относительно большая часть освобождаемой сердцем кинетической энергии может превра-

тяться в потенциальную энергию растянутой сосудистой стенки, тем меньше будет разница между боковым и конечным систолическим давлением, тем совершеннее будет работа сосудистой системы.

### МИНИМАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Под минимальным, или диастолическим, давлением понимают ту наименьшую величину, которой достигает давление крови к концу диастолического периода. Принято считать, что высота минимального давления в основном определяется степенью проходимости системы прекапилляров. Чем больше сопротивление прекапиллярной системы, тем выше предполагается минимальное давление. В клинике мы придаем большое значение величине минимального давления и считаем, что повышение его есть более неблагоприятный признак, чем повышение максимального давления. Однако это представление не всегда оправдывается на практике.

Некоторые исследователи по аналогии с систолическим давлением считают необходимым различать две величины минимального давления — статическое и динамическое. Это не имеет достаточных оснований прежде всего потому, что минимальное давление есть тоже величина динамического порядка, так как кровь находится в непрерывном движении, и никакого статического положения в системе кровообращения быть не может. Представим себе на момент, что кровь движется равномерно под влиянием только силы диастолического давления. Если теперь внезапно пережать сосуд и остановить движение столба крови, то так же, как и в случае систолического давления, мы должны были бы получить на короткое время некоторый прирост давления за счет сил инерции, но затем оно бы вернулось к исходному уровню, на котором и продолжало бы держаться до поступления в аорту новой порции крови.

При наших методах измерения давления крови как манжетным способом, так и методом артериопункции мы при определении минимального давления не закрываем просвета сосуда, не останавливаем движения крови, поэтому наше вмешательство не должно способствовать проявлению действия инерционных сил. Кроме того, в период минимального давления весь запас энергии, которым обладает движущаяся струя крови, определяется величиной напорного давления, которое в данном случае не превышает 5—7 *торр*. Как показали многочисленные исследования, сдавление сосуда до полного закрытия его просвета не оказывает заметного влияния на величины диастолического давления.

Обратимся снова к опытам на моделях (см. рис. 29), которые и в этом случае дают нам возможность составить ориентировочное представление о факторах, определяющих величину минимального давления. При рассмотрении результатов серии опытов со стеклянными капиллярами можно убедиться, что чем меньше сопротивление капилляров, тем ниже минимальное давление. Однако эти

опыты показывают, что абсолютная величина минимального давления зависит еще от частоты пульсаций и особенно от эластических свойств системы. Серии *A* и *B* — стеклянные капилляры и стеклянная промежуточная трубка — отличались только частотой пульсаций, соответственно 60 и 90 в 1 мин. В последнем случае все величины минимального давления были соответственно выше, чем в серии *A*, но при сопротивлении, равном 0,19 (III и VI), давление было близко к нулю.

В серии *B* (стеклянные капилляры и соединительная трубка из мягкой резины) при той же величине исходного давления и тех же величинах сопротивления капилляров соответственно все цифры минимального давления были выше. Так, сопоставляя столбец I и VII, мы видим, что в первом случае минимальное давление было около 100 *torr*, во втором — около 190 *torr*. Столбец III — минимальное давление около 3 *torr*, столбец IX — 105 *torr*. Если сопоставить величины минимального давления в сериях *B* и *G*, отличающихся только частотой пульсаций, то и здесь при увеличении частоты (столбцы IX и XII) имеется тенденция к относительному увеличению минимального давления.

Зависимость высоты минимального давления от частоты пульсаций особенно отчетливо видна в опытах с губчатыми капиллярами (серии *D*, *E*, *Ж*). Этого, конечно, и следовало ожидать, чем продолжительнее время диастолического периода, тем больше жидкости должно оттекать из системы, тем более низкого уровня достигнет минимальное давление.

Увеличение модуля упругости сосудистых стенок действует в обратном направлении в сравнении с увеличением сопротивления в капиллярах, т. е. минимальное давление тем выше, чем больше сопротивление прекапилляров, чем ниже эластическое сопротивление крупных сосудов и чем больше частота пульса. Совершенно закономерно, что опыты на моделях представляют явление только в более наглядной форме. Это указывает на то, что в оценке функционального состояния аппарата кровообращения величина минимального давления обычно трактуется односторонне.

Г. Ф. Ланг (1950) при изучении кровяного давления у больных с гипертонической болезнью обратил внимание на большую величину пульсового давления как фактора, прогностически неблагоприятного. В основном это указание вполне правильно. Обычно принято пульсовую амплитуду определять как разницу между конечным систолическим и минимальным давлением. Собственно же под пульсовой амплитудой на основании изложенного о максимальном давлении следует понимать разницу между боковым систолическим и диастолическим давлением. Не располагая до настоящего времени методами определения бокового систолического давления у человека, мы вынуждены были довольствоваться для определения пульсовой амплитуды разницей между конечным и минимальным давлением, что является неточным. Однако это не уменьшает практического значения подмеченного Г. Ф. Лангом факта.

Действительно, в одних случаях большая пульсовая амплитуда может зависеть от прироста конечного систолического давления за счет гемодинамического удара, в других — за счет снижения минимального давления. И то и другое может быть обусловлено увеличением ригидности артериальных стенок, и в таком случае увеличение пульсовой амплитуды должно рассматриваться как признак неблагоприятный.

Из приведенного выше материала (см. табл. 7) следует, что пульсовая амплитуда, исчисленная по разнице между боковым систолическим давлением и минимальным, в возрасте до 35 колеблется между 25 и 40 *торр*, в среднем составляя 31 *торр*, после этого возраста чаще начинают встречаться лица с пульсовой амплитудой 40—50 *торр*, в среднем 38 *торр*, в пожилом и преклонном возрасте она повышается, в среднем достигая величины 48 *торр*, что примерно на 55% превышает пульсовое давление, свойственное молодому возрасту, но это нельзя поставить в непосредственную связь с увеличением ригидности сосудов. Для примера можно указать на наблюдения 42 и 48, где при почти одинаковой скорости распространения пульсовой волны пульсовая амплитуда составляла соответственно 62 и 42 *торр*.

### СРЕДНЕЕ ДИНАМИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ

Среднее динамическое артериальное давление есть результирующая всех тех переменных значений давления, которые имеют место в течение одной инволюции сердца<sup>1</sup>. Математически это интеграл, или среднее, из бесконечно малых изменений давления в пределах от минимального до бокового систолического в течение времени одного сердечного цикла. Если мы располагаем записанными при помощи хорошего оптического манометра кривыми артериального давления, то среднее давление можно определить планиметрически. Для этого измеряют площадь  $A a b v z \Gamma$  (рис. 30), основанием которой является нулевая линия  $A\Gamma$ , боковыми линиями — перпендикуляры  $A a$  и  $\Gamma z$ , опущенные на нее от начала первого и второго систолического подъема кривой давления. Сверху площадь ограничивается кривой давления.

Определив площадь кривой с помощью планиметра, строим равновеликий ей прямоугольник  $A B B \Gamma$ , основание которого должно равняться основанию изображенной неправильной фигуры. Высота  $E\Gamma$  этого прямоугольника будет численно равна величине среднего давления. Еще удобнее определять площадь указанной фигуры путем взвешивания. Вырезают фигуру  $A a b v z \Gamma$  из ленты, на которой записана кривая давления, и взвешивают ее. Затем вырезают из этой же ленты квадрат и также его взвешивают. Поделив вес вырезанной фигуры на вес  $1 \text{ см}^2$  той же бумаги,

<sup>1</sup> Гайтон А. (1969) называет средним давлением то давление крови, которое устанавливается в сосудистой системе спустя некоторое время после остановки сердца. Это не следует смешивать с понятием вредного динамического давления.

получают величину площади фигуры. Далее поступают так же, как при планиметрическом измерении. Для планиметрического измерения кривых давления следует их увеличивать оптическим методом, так как измерение кривых небольшого масштаба дает значительные ошибки. Метод взвешивания является простым и более точным, чем метод планиметрии.

Для непосредственного измерения среднего динамического давления служит манометр И. М. Сеченова. В клинике для определения среднего давления пользуются методом осциллографии.

И. М. Сеченов и И. П. Павлов придавали очень большое значение среднему динамическому давлению. И. П. Павлов в своих

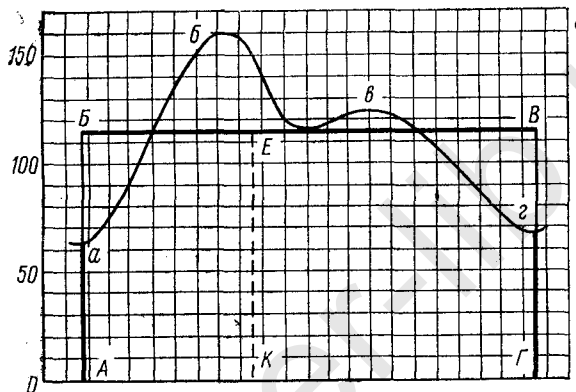


Рис. 30. Способ планиметрического определения среднего давления.

Объяснения в тексте.

исследованиях кровяного давления и его изменений под влиянием ряда воздействий на организм животного пользовался методом планиметрических измерений. Он показал, что животный организм при воздействии на него ряда факторов, иногда даже выходящих за физиологические пределы, очень упорно удерживает среднее давление примерно на одном и том же уровне. После И. П. Павлова физиологи почти не занимались этим вопросом. В клинической литературе имеется большое количество работ по изучению среднего давления в норме и при различных патологических состояниях. Несовершенство методов определения среднего давления у человека привело к значительным расхождениям во взглядах на эту величину и ее значение для функциональной оценки аппарата кровообращения.

Осциллографически среднее давление обычно определялось по положению максимальной по амплитуде осцилляции, что приводило к значительным погрешностям.

Кроме манометра И. М. Сеченова, для непосредственной регистрации среднего динамического давления может быть использо-

ван эластический манометр, который через боковое ответвление сообщается с воздушным резервуаром. В этом случае резервуар будет действовать, как воздушный колпак, сглаживая пульсаторные колебания давления. Такая система будет работать, как интегратор, регистрируя среднюю составляющую переменного давления.

Благодаря растяжимости сосудистых стенок пульсаторные колебания давления по направлению от сердца к периферии постепенно сглаживаются и в системе прекапилляров и капиллярах наблюдается равномерный ток крови. Следовательно, кровь передвигается здесь при воздействии некоего постоянного усредненного давления. Это и есть то давление, которое регистрируется манометром И. М. Сеченова или ему подобным и которое обеспечивает передвижение некоторой массы крови через систему прекапилляров.

Опыты на моделях показывают, что величина среднего давления в зависимости от изменения сопротивления капилляров и эластических свойств системы меняется приблизительно в том же направлении, как и величина минимального давления. С увеличением сопротивления капилляров и растяжимости стенок сосудов величины бокового, среднего и диастолического давления сближаются. При одной и той же величине сопротивления капилляров среднее давление будет тем выше, чем больше растяжимость стенок; при одной и той же степени растяжимости сосудистых стенок среднее давление будет тем выше, чем больше сопротивление капилляров. Но соотношения здесь сложнее, и влияние этих составляющих на абсолютную величину среднего давления по сравнению с диастолическим давлением количественно иное. При более ригидных сосудах среднее давление занимает или промежуточное положение, или ближе к минимальному; при более эластических трубках оно ближе к боковому систолическому. Соотношения эти определяются еще и числом пульсаций в минуту.

Между величиной среднего давления и дебетом системы существует пропорциональность. Frank (1931) теоретически для среднего давления вывел следующую зависимость:

$$p_m = \frac{V \cdot W}{t_1 + t_2},$$

т. е. среднее давление прямо пропорционально сопротивлению капилляров  $W$  и количеству крови  $V$ , поступающей в сосуды в течение систолы сердца, и обратно пропорционально времени полной инволюции сердца  $t_1 + t_2$ .

Количество протекающей через систему сосудов в единицу времени крови при переменном давлении зависит только от величины среднего давления и сопротивления прекапилляров. Это соотношение справедливо для ламинарной формы движения жидкости и, по существу, есть формула Пуазейля в применении к переменному давлению. Наши опыты на моделях подтверждают правильность выведенной Frank зависимости.

Исследования, выполненные при помощи тахоциллографического метода определения кровяного давления, дают возможность установить некоторые существенные для клиники особенности изменения среднего давления у человека. В норме среднее динамическое артериальное давление — величина, достаточно постоянная и в возрасте до 45 лет в среднем составляет 80 *торр* с пределом колебаний 75—92 *торр*. У лиц старше 45 лет начинают чаще встречаться величины 85—95 *торр*, в более пожилом возрасте у некоторых лиц оно иногда достигает 100—110 *торр*, но последнее наблюдается не часто.

ТАБЛИЦА 14

*Соотношения между уровнем среднего динамического давления и уровнями минимального и бокового систолического давления*

Наблюдение	Диагноз	Минимальное давление	Разница между средним и минимальным давлением	Среднее динамическое давление	Разница между боковым и средним давлением	Боковое систолическое давление
1	Здоров . . . . .	50	32	82	13	95
2	" . . . . .	55	25	80	15	95
3	" . . . . .	60	22	82	13	95
4	" . . . . .	60	20	80	10	90
5	" . . . . .	70	20	90	10	100
6	" . . . . .	60	22	82	15	97
7	" . . . . .	70	20	90	16	106
8	" . . . . .	60	24	84	16	100
9	" . . . . .	60	20	80	27	107
	<b>В среднем . . . . .</b>		<b>22,8</b>		<b>15,2</b>	
10	Гипотония . . . . .	46	28	72	22	94
11	" . . . . .	40	30	70	15	85
12	" . . . . .	40	25	75	25	90
13	" . . . . .	35	20	55	15	70
14	" . . . . .	50	21	71	14	85
15	" . . . . .	50	20	70	12	82
16	Гипертоническая болезнь . . . . .	101	42	143	35	178
17	То же . . . . .	135	40	175	35	210
18	" . . . . .	140	48	188	37	225
19	" . . . . .	90	35	125	35	160
20	" . . . . .	145	35	180	20	200
21	" . . . . .	95	25	120	45	165

Разница между величиной среднего и минимального давления у здоровых в среднем составляет 22,8 *торр* и немного больше, чем разница между боковым и средним давлением, которая составляет 15,2 *торр* (табл. 14). Такого рода соотношения свойственны системе растяжимых эластических трубок. Величина среднего давления у здоровых и у больных с хорошо компенсированным порок сердца индивидуально весьма устойчива и, по нашим данным, мало меняется при довольно значительной нагрузке на организм. В этом отношении результаты наших исследований совпадают с



экспериментальными данными И. П. Павлова. Нормально работающая система целостного организма стойко удерживает динамическое равновесие между величиной кровотока и сопротивлением прекапиллярной сети. Однако среднее давление является производной от величины максимального и минимального давления. Не обязательно, чтобы при изменениях этих величин менялось бы и среднее давление. Но в ряде случаев изменение максимального или минимального давления или того и другого вместе сопровождается изменением и среднего давления. Соотношения между величинами максимального и минимального давления можно представить так:

$$p_m = \frac{p_{ms} S + p_{md} D}{T},$$

где:  $p_m$  — среднее давление;  $p_{ms}$  — среднее систолическое;  $p_{md}$  — среднее диастолическое давление;  $S$  — время систолического периода;  $D$  — время диастолы;  $T$  — время полной инволюции сердца.

Определение среднего систолического и среднего диастолического давления осуществимо только планиметрически. Wezler и Böger (1936) считают, что среднее давление составляет 0,42 истинной пульсовой амплитуды  $A$  плюс минимальное давление:

$$p_m = 0,42A + p_d.$$

По нашим данным, правильнее брать половину пульсовой амплитуды, тогда чаще получаются совпадающие результаты. Некоторые предлагают исчислять среднее давление по формуле:

$$p_m = 0,42p_s + 0,58p_d,$$

что не дает удовлетворительных результатов.

Разработка методов, дающих возможность путем расчета определять величину среднего динамического давления, продолжается до настоящего времени. Simonui и соавт. (1971) определяли величину поправочного коэффициента анализом кривых каретидного пульса и кривых давления в аорте, зарегистрированных введением зонда в аорту через подвздошную артерию. Для определения среднего динамического давления они предложили формулу, близкую к формуле Wezler и Böger:  $p_m = p_d + \alpha(p_s - p_d)$ . Поправочный коэффициент  $\alpha$  лежит в пределах  $0,400 \pm 0,078$ . Для определения среднего систолического давления поправочный коэффициент  $\beta$  лежит в пределах  $0,655 \pm 0,070$ .

Иногда среднее давление может быть постоянно ниже средней нормы. Это — не обязательно выражение патологии и может быть следствием иной установки в нервнорефлекторной регуляции кровообращения. Низкие величины среднего давления характеризуют гипотонию, но последняя часто может встречаться как вариант нормы (Е. В. Гембицкий, 1958; Н. С. Молчанов, 1962). Соотношения между средним давлением, минимальным и боковым систолическим при гипотонии отличаются большим непостоянством, чем в норме. При гипертонических состояниях различного происхождения

среднее давление всегда выше 90 и может достигать 180—190 торр. Характерно, что границы между минимальным и средним и боковым систолическим давлением при этих состояниях значительно раздвинуты, что свойственно системам с ригидными сосудистыми стенками. В отличие от нормы при гипертонии высота среднего давления чаще ближе к минимальному и иногда значительно ближе, чем к боковому систолическому (см. табл. 14). Между высотой среднего давления и степенью ригидности сосудов имеется некоторая нестрогая зависимость (В. П. Никитин, 1959).

В главе IV мы останавливались на соотношениях между упругим и периферическим сопротивлениями системы эластических трубок при движении по ним жидкости при периодически меняющемся давлении. Теоретически нами была выведена формула (17):

$$\frac{E_0}{W} = \frac{\Delta p}{D p_{\text{ср}}}; p_{\text{ср}} = \frac{\Delta p W}{E_0 D},$$

где  $\Delta p$  обозначает пульсовое давление. Среднее давление должно быть тем больше, чем выше периферическое сопротивление, чем меньше  $E_0$ , т. е. чем растяжимее стенки сосудов и чем короче время диастолы.

#### ГЛАВА VII

### МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

Как упоминалось, первое определение артериального давления с помощью ртутного манометра у животных было выполнено Пуазейлем. У человека этим же способом впервые в 1856 г. было определено артериальное давление во время ампутации конечности. Открытие Н. С. Коротковым звукового метода (1905) положило начало работам по сравнению результатов, получаемых звуковым методом и методом прямого определения артериального давления. Результаты этих исследований не отличаются однородностью. Как показали работы последнего времени, это было обусловлено ошибками методического порядка как при определении артериального давления по Н. С. Короткову, так и при применении прямых методов.

Для получения достоверных результатов прямой метод измерения артериального давления требует тщательного соблюдения ряда условий. Необходимо, чтобы пункционная игла имела внутренний диаметр около 1 мм, трубка, соединяющая ее с манометром, была возможно короткой, имела бы жесткие нерастяжимые стенки и внутренний диаметр около 3 мм. Манометр должен иметь достаточно жесткую мембрану, обеспечивающую минимальное линейное смещение столба жидкости, наполняющей систему при пульсаторных колебаниях давления. Необходимо, чтобы манометр имел соб-

ственную частоту не ниже 50 Гц, линейную характеристику и конструктивно обеспечивал работу в стерильных условиях.

В настоящее время широкое распространение получили электроманометры, в которых деформация жесткой мембраны трансформируется в электросигналы. Это осуществляется или с помощью тензометров, или пьезокристалла. В последнем случае манометр должен быть снабжен интегратором, который при некоторых условиях может вносить дополнительные искажения. Показания как оптических, так и электроманометров должны периодически сверяться с показаниями ртутного манометра.

При наблюдении перечисленных условий прямого определения артериального давления следует ожидать получения достаточно достоверных результатов. Все же необходимо иметь в виду, что получаемые артериопункцией величины не точно соответствуют величине особенно бокового систолического давления. Теоретически этого следует ожидать, так как положение иглы в артерии не соответствует положению пьезометрической трубки, а ближе к положению трубки Пито.

Чем больше сопротивление, которое оказывает игла току крови, тем больше систолическое давление должно отличаться от истинного бокового давления, тем больше на его величине будет отражаться прирост давления в результате действия инерционных сил. Сопротивление может увеличиваться и вследствие спазма круговых мышц артериальной стенки в месте ее пункции.

Более точно при артериопункции регистрируется минимальное давление, так как динамические факторы отражаются на его величине в небольшой степени. Кроме погрешностей методического порядка, измерение давления артериопункцией не отвечает физиологическим условиям. Прокол артериальной стенки, в отличие от прокола вены, довольно болезнен, что само по себе может вызвать рефлекторно значительные гемодинамические сдвиги. К этому необходимо добавить всегда настороженное и часто негативное отношение пациента к такого рода исследованиям. Все это необходимо учитывать при проведении исследований по сравнению показаний прямого и непрямого (особенно звукового) методов определения артериального давления.

Еще работами М. В. Яновского (1922) было установлено, что показания звукового метода стоят в зависимости от степени тонического напряжения мышц артериальной стенки и вся сумма раздражений, связанных с артериопункцией, может заметно сказаться на показаниях звукового метода. Необходимость установить пределы погрешности звукового метода и трудности методического порядка, с которыми столкнулись исследователи, являются причиной того, что исследования по сопоставлению данных прямого и непрямого методов определения артериального давления велись и ведутся до настоящего времени.

Первые экспериментальные исследования этого направления были выполнены Marey совместно с Chauveau при помощи сконструированного ими манометрического зонда, который они вводили

через разрез в яремной вене непосредственно в полость правого сердца лошади (Marey, 1876).

Впервые в 1929 г. Forssmann ввел сам себе через разрез в левой кубитальной вене тонкий мочеточниковый катетер в правое сердце. За продвижением катетера он следил по отражению рентгеновского изображения в зеркале. По утверждению Forssmann, никаких неприятных ощущений при этом он не испытывал. Этим было положено начало зондированию сердца, но сам автор разработкой метода не занимался. Полгода спустя Klein (1930) повторил введение катетера на больном и брал кровь для газоанализа и для определения минутного объема сердца по методу Фика. Детально методика катетеризации сердца была разработана Cournaud с сотр. (1941). Дальнейшему усовершенствованию метод обязан работе многочисленных исследователей как в нашей стране, так и за рубежом.

Зондирование сердца и определение давления крови в его полостях имеет существенное значение для решения вопроса оперативного вмешательства. Давление в правом предсердии в норме колеблется от  $+5$  до  $-3$  *торр*, в правом желудочке — от  $+25$  до  $+2$  *торр*, в легочной артерии от  $+25$  до  $+6$  *торр*. Так называемое легочное капиллярное давление лежит в пределах от  $+10$  до  $+3$  *торр*. При стенозе левого венозного отверстия давление в правом желудочке может доходить до  $50-70$  *торр*. При тетраде Фалло давление в правом желудочке поднимается до  $50$  *торр*, в легочной артерии —  $8-9$  *торр*.

Катетеризация сердца — не безразличная для исследуемого процедура, она нередко сопровождается появлением экстрасистол, которых исследуемый не чувствует; наблюдались и более существенные расстройства сердечного ритма. Нередким осложнением бывает острый отек легких, который по опыту большинства исследователей не представляет опасности для пациента. Иногда наблюдаются тромбоэмболические осложнения в последующем периоде. Все это заставляет считать, что катетеризация сердца оправдана только в случаях, где она диктуется показаниями к последующему оперативному вмешательству. При всех прочих обстоятельствах показания к катетеризации могут рассматриваться только как относительные.

### НЕПРЯМЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

И. П. Павлов в своих экспериментах стремился к тому, чтобы подопытное животное находилось в условиях, возможно близких к условиям его нормального существования. Он не отрицал необходимости острого физиологического опыта для исследования некоторых частных вопросов. Но для решения вопроса о функциональном состоянии органов в организме необходима такая обстановка, которая не нарушила бы жизнедеятельности организма как целостной системы.

Гипертрофия сердца при отсутствии изменений со стороны клапанного аппарата давно привлекала внимание клиницистов и заставляла предполагать повышение уровня артериального давления в качестве причины избыточной нагрузки на миокард. Некоторое представление о величине кровяного давления можно составить, если при пальпации пульса учитывать то усилие, которое необходимо применить, чтобы прекратить пульсацию дистального отрезка лучевой артерии. Для ориентации этим приемом мы иногда пользуемся и в настоящее время, но он субъективен и дает очень обманчивые результаты.

Впервые Basch в 1880 г., чтобы определить усилие, которое необходимо употребить, чтобы сжать пульсирующую лучевую артерию, применил небольшой резиновый баллончик. Он соединил его с манометром (тонометром). Баллончик накладывался на лучевую артерию и сжимался до тех пор, пока пульс в дистальном отрезке артерии не исчезал. По манометру определялась величина давления в баллончике или величина того усилия (противодавления), которое необходимо было применить, чтобы прекратить пульсацию артерии.

Potain в 1902 г. предложил усовершенствованную модификацию метода Basch, сделав в его баллончике стенку из тонкой резины, прикладываемую к поверхности руки. В монографии Potain приводятся данные по массовому измерению кровяного давления у здоровых людей в покое и при различных нагрузках, а также у людей при различных заболеваниях. Он сделал попытку осцилляторным методом определить величину среднего давления. Метод не давал верных результатов: величина систолического давления получалась значительно выше действительной.

Принципиально новый прием для определения артериального давления был предложен Рива-Роччи (Riva-Rocci, 1896). Он заключался в сжатии плечевой артерии при помощи специальной манжеты. Последняя представляла собой резиновый рукав шириной 4—5 см и 40 см длиной, заключенный в футляр из шелковой материи. Он плотно накладывался на плечо исследуемого, соединялся с ртутным манометром оригинальной конструкции, и воздух в нее нагнетался с помощью баллона. О величине артериального давления судили по моменту исчезновения и затем появления пульса лучевой артерии соответственно при подъеме и спуске давления в манжете, беря из этих показаний среднее. Как показали многочисленные проверочные исследования, получаемые с помощью манжеты Рива-Роччи, величины артериального давления превышали истинную его величину. Согласно исследованию Recklinghausen (1901), при увеличении ширины манжеты уменьшаются ошибки в определении давления, и наилучшие результаты можно получить при ширине манжеты не менее 12—13 см. По Рива-Роччи определялось только систолическое давление. Манометр в его первоначальной конструкции отличался громоздкостью и мог храниться только в вертикальном положении.

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. М. В. Яновский (1905) правильно оценил практическое значение открытия Н. С. Короткова и совместно со своими сотрудниками начал изучение и пропаганду этого метода. Благодаря трудам М. В. Яновского метод Н. С. Короткова вскоре 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, и по справедливости должен называться методом Короткова—Яновского.

Достоинствами звукового метода являются его простота и доступность. Он не требует какой-либо специальной и ломкой аппаратуры; благодаря ему впервые была получена возможность определять величину не только максимального, но и минимального давления.

Несмотря на огромное число работ, вопрос, в какой мере даваемые методом Н. С. Короткова показания соответствуют истинным величинам кровяного давления, изучается до настоящего времени (Kenner, Gauer, 1962; Irnich, 1970, и др.).

Работами М. В. Яновского и его сотр. было установлено, что если поднять давление в манжете выше систолического, затем постепенно снижать его, то в момент падения до величины, примерно равной или немного меньшей систолического, в дистальном отрезке артерии появятся тоны — первая фаза феномена Короткова. При дальнейшем снижении давления в манжете тоны сменяются шумами — вторая фаза коротковских звуков. В дальнейшем снова появляются громкие тоны — третья фаза феномена, затем интенсивность уменьшается — четвертая фаза феномена и, наконец, пятая фаза, когда звуки исчезают.

Типичное чередование звуковых явлений наблюдается не всегда. Это было отмечено М. В. Яновским и детально исследовано Д. О. Крыловым (1906). Фаза шумов часто отсутствует. При повышенном кровяном давлении нередко можно наблюдать появление тонов первой фазы, которые затем исчезают и появляются снова, когда давление в манжете снизится еще на 10—20 *торр* — феномен «провала». В дальнейшем звуки изменяются обычным образом. Звучание сосудов наблюдается при недостаточности аортальных клапанов, иногда при анемических состояниях и после больших физических нагрузок.

Звуковой феномен особенно атипичен, если мы будем плавно поднимать давление в манжете. Нередко звук, иногда очень слабый, появляется только в тот момент, когда давление в манжете достигнет систолического. Если поднять давление выше и затем его снижать, то все фазы феномена Н. С. Короткова могут отчет-

ливо выступить, т. е. у одного и того же исследуемого звуковой феномен может отсутствовать при компрессии и быть хорошо выражен при декомпрессии. Если определять момент появления и исчезновения звуков и шумов при подъеме и спуске давления в манжете, то в большинстве случаев совпадения между величинами давления при компрессии и при декомпрессии нет. Нет и какой-либо закономерности в расхождении этих цифр. Это было изучено впервые на большом материале Е. Э. Нерадоцким (1936), в последнее время этим вопросом детально занимался К. О. Калнберз (1950). При компрессии нередко звуковой феномен отсутствует.

ТАБЛИЦА 15

Показания звукового метода при компрессии и декомпрессии (в торрах)  
(по К. О. Калнберз, 1950)

Наблюдение	Диагноз	Артериальное давление				Разница	
		компрессия		декомпрессия		максимум	минимум
		систолическое	диастолическое	систолическое	диастолическое		
1	Здоров . . . . .	105	70	130	80	-25	-10
2	» . . . . .	80	45	130	70	-50	-25
3	» . . . . .	100	50	120	80	-20	-30
4	» . . . . .	110	60	130	90	-20	-30
5	Гипертоническая болезнь . .	260	120	280	170	-20	-50
6	» . . . . .	220	140	260	160	-40	-20
7	Гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз . . . . .	150	80	170	100	-20	-20
8	Гипертоническая болезнь, климакс . . . . .	200	130	200	150	0	-20
9	То же . . . . .	250	120	250	120	0	0
10	Поражение клапанов аорты .	100	25	130	40	-30	-15
11	Недостаточность клапанов аорты . . . . .	120	0	170	0	-50	—
12	Недостаточность митрального клапана . . . . .	120	80	150	100	-30	-20
13	Пароксизмальная тахикардия	0	0	100	85	—	—
14	Стеноз легочной артерии . .	0	0	125	90	—	—

Как видно из табл. 15, разница в величинах при компрессии и декомпрессии может отличаться на 10—20—30 *торр*. Приведенные факты показывают, что появление звука при сдавливании артерии манжетой определяется не только соотношением величины давления в манжете и в артерии.

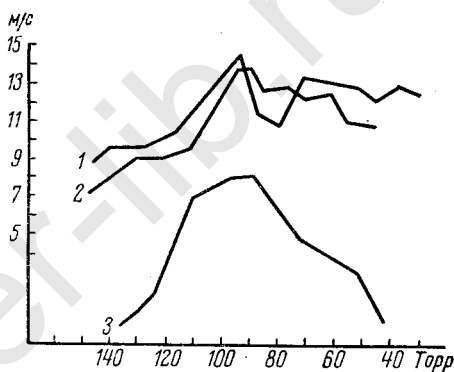
М. В. Яновским (1905) было высказано предположение, что появление или исчезновение коротковолновых звуков зависит от состояния тонуса сосудистых стенок, и генез звуков Н. С. Короткова определяется не только давлением крови, но и структурными особенностями и функциональным состоянием сосудистой стенки. На основании разницы в расхождении величин давления, получаемых

при компрессии и декомпрессии, К. О. Калнберз считал возможным судить о состоянии тонуса сосудов, что не получило подтверждения.

Г. И. Косицкий (1958) указывает, что если более продолжительное время удерживать давление в манжете, то объем дистальной части конечности постепенно нарастает. Особое внимание он обращает на то, что исчезновение звуков третьей фазы наблюдается при более высоких величинах давления. Первое указание на это явление имеется у Д. О. Крылова (1906), объяснение феномена было основано на учении о «периферическом сердце».

Важные данные об изменении состояния сосудистых стенок в отрезке, расположенном дистальнее манжеты, приводит Науск (1938). Он измерял скорость распространения пульсовой волны на отрезке между локтевой и лучевой артериями. До начала подъема давления в манжете  $C$  равнялась 10 м/с. Давление в манжете быстро поднималось выше максимального, затем его медленно начинали снижать. Первые пульсовые волны проходили со скоростью 6,5—7,0 м/с, в это время начинался прирост объема

Рис. 31. Изменение скорости распространения пульсовой волны ниже манжеты при сдавливании плеча в различных опытах (1 и 2) и соответствующее изменение объема предплечья (3) при понижении давления в манжете от 140 до 40 торр.



предплечья. Далее, по мере снижения давления в манжете  $C$  постепенно нарастала и достигала 12,5—14,0 м/с. К этому времени объем предплечья достигал максимума. Плетизмографическая кривая начинала спуск, и  $C$ , неравномерно уменьшаясь, постепенно приходила к исходному уровню (рис. 31).

Особого внимания заслуживает увеличение  $C$  выше исходного уровня, что нельзя объяснить увеличением степени напряжения сосудистых стенок за счет их пассивного растяжения протекающей кровью. Если бы только это определяло изменение упругих свойств отрезка сосуда, расположенного дистально от манжеты, то  $C$  не должна была бы подняться выше исходного уровня. Следовательно, повышение упругости в данном случае нужно рассматривать как результат изменения тонического напряжения мышечных элементов.

Таким образом, в отрезке сосуда, находящегося непосредственно под манжетой, при повышении давления в последней  $C$  падает и тем сильнее, чем выше давление в манжете. В отрезке сосуда, расположенного дистальнее манжеты, в тот момент, когда явления застоя достигают максимума,  $C$  нарастает выше исходного уровня, и это должно рассматриваться как результат реакции со стороны



мышечных элементов стенки сосуда. Давление манжеты при непрямом методе измерения кровяного давления для состояния сосудистых стенок не является безразличным и оказывает влияние на условия возникновения звуковых явлений.

При длительном застое, как это имело место и в опытах Д. О. Крылова и у К. О. Калиберза, механическое раздражение рецепторов сосудистой стенки и аноксемический фактор, несомненно, оказывали влияние на состояние стенки сосуда и изменяли условия образования звука. Отсюда следует важный в практическом отношении вывод: время, в течение которого производится измерение давления по Н. С. Короткову, не должно быть продолжительным — не более одной минуты, на что указывали еще М. В. Яновский и Д. О. Крылов.

Большое число клинических и экспериментальных работ было посвящено выяснению вопроса, в какой мере давление, определяемое по Н. С. Короткову, соответствует истинным величинам кровяного давления. Эти исследования заключались в сопоставлении данных, получаемых методом непосредственного прямого измерения давления крови, с данными, полученными измерением артериального давления звуковым методом.

Прямой метод измерения артериального давления у человека с помощью артериопункции не всегда является достаточно надежным в отношении получения истинных величин переменного давления в сосуде. Искажения могут быть обусловлены рядом обстоятельств, таких, как положение иглы в сосуде в зависимости от тока крови, общей реакции организма на пункцию, что может оказать влияние и на условия появления коротковских звуков, и пр. Очевидной была необходимость постановки контрольных опытов на модели. Такие исследования впервые были осуществлены Frank (1930), но методика их постановки встречает серьезные возражения, что и заставило меня провести ряд опытов на модели с учетом тех дефектов, которые имели место при постановке опытов Frank.

В опытах Frank пульсирующая струя жидкости пропусклась через отрезок артерии. Чтобы иметь возможность отметить появление звуковых колебаний сосудистой стенки, жидкость пропускалась при давлении ниже атмосферного, сжатие же сосуда осуществлялось за счет атмосферного давления. Реципиент непосредственно накладывался на сосуд. Автор пришел к выводу, что появление и исчезновение звуков совпадают с величинами максимального и минимального значения давления в системе.

Для изучения физической стороны явления опыты на моделях имеют то преимущество, что здесь мы исходим из точно известных нам величин давления и можем провести опыт в строго постоянных условиях.

При постановке наших опытов отрезок сосуда помещался в герметическую кювету из плексигласа с плоскопараллельными стенками. Кювета могла наполняться воздухом под давлением и служила таким образом манжетой. Тень сосуда проецировалась на

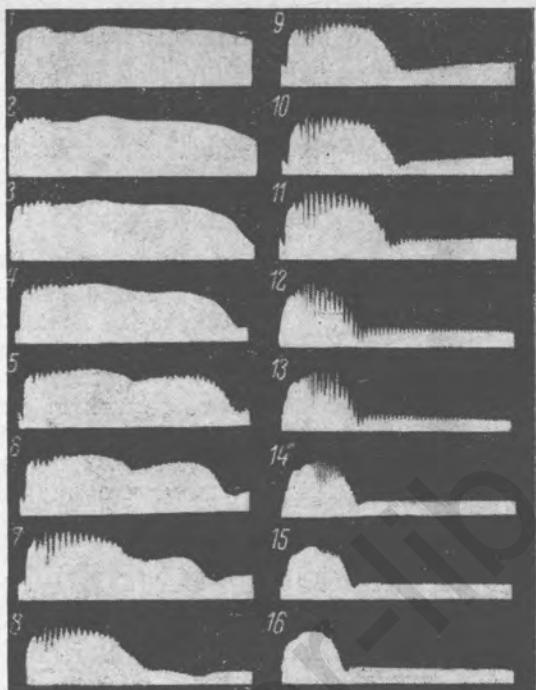


Рис. 32. Запись звуков Н. С. Короткова при воспроизведении их в опыте на модели.

На рисунке представлена половина тени пульсирующего сосуда отдельными кадрами от 1 до 16. Давление пульсирующей струи жидкости в системе было: минимальное — 105, среднее динамическое — 126, боковое систолическое — 150, конечное систолическое — 172 *торр*. Кадры 2, 7, 15 соответствуют противодавлению в манжете, равному соответственно 106, 129 и 170 *торр*. Скорость движения ленты кимографа — 100 *мм/с*.

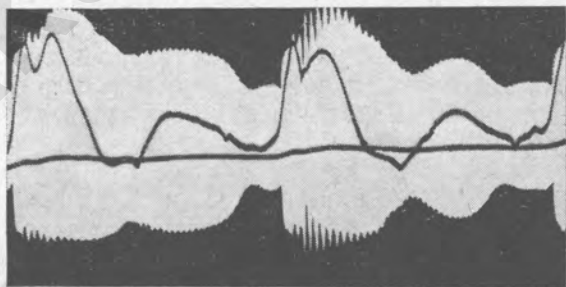


Рис. 33. Звуковой феномен Н. С. Короткова.

Тень пульсирующего сосуда воспроизведена полностью. Представлены два кадра, соответствующие противодавлению в кювете 124 и 129 *торр*, т. е. в пределах среднего давления. На одновременно зарегистрированной тахоосциллограмме видно формирование волны закрытия.

цель фотокимографа. Отрезок сосуда располагался таким образом, чтобы при спадении сосуда под влиянием повышения давления в кювете плоскость, в которой происходило спадение, располагалась перпендикулярно плоскости проекции. Через систему пропускался пульсирующий ток жидкости под заранее известным давлением. Пульсовые колебания его регистрировались эластическими зеркальными манометрами. При определенных условиях эксперимента удалось воспроизвести весь цикл коротковских звуков и зарегистрировать их на фотоленте.

На рис. 32, 33 и 34 представлены в уменьшенном виде изменения контура тени сосуда, происходящие под влиянием изменения

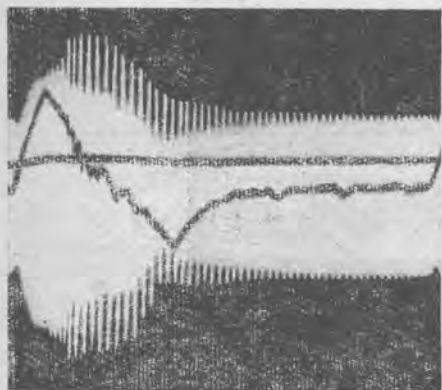


Рис. 34. Кадр, соответствующий фазе шумов феномена Н. С. Короткова.

давления воздуха в кювете. Отчетливо видны зубцы звуковой частоты, характеризующие звуковую вибрацию сосудистой стенки—звуки Н. С. Короткова. Опыт велся таким образом, что давление в кювете постепенно повышалось. Первый кадр представляет контур тени еще в тот момент, когда давление в кювете было ниже минимального давления в сосуде. Контур гладкий, на нем видны небольшие по амплитуде подъемы и западения, свойственные пульсовым колебаниям сосуда. В момент, когда противодействие достигает величины минимального, контур сосуда на вершине систолического выбухания покрывается мелкими, сравнительно небольшой амплитуды зубчиками с частотой около 50 Гц.

При непосредственном выслушивании кюветы фонендоскопом появляется ясный, но не сильный звук хлопающего характера. Затем амплитуда зубцов нарастает, и при противодействии, равном величине среднего давления, она становится наибольшей. Диастолический отрезок кривой уплощается все на большем и большем участке и покрывается мелкими зубчиками звуковой частоты. Это соответствует фазе шумов. Затем артерия открывается только во время систолы; ее систолическое выбухание покрыто зубцами с частотой 60—70 Гц. В момент достижения в кювете давления, немного превышающего конечное систолическое, звуковые колебания исчезают. При изменении давления в кювете в обратном направлении все явления повторяются в обратном порядке при полном совпадении в появлении или исчезновении звуков с величиной конечного систолического и минимального давления.

Расхождения в появлении звуков при компрессии и декомпрессии, как это наблюдается при измерении давления по Н. С. Корот-

кову у человека, в опытах на моделях не имели места. Максимальный по силе звук возникает в момент, близкий к величине среднего давления, но держится на довольно большом отрезке изменений давления в кювете.

В опытах на моделях звуковой феномен Н. С. Короткова хорошо воспроизводится на отрезках свежих артерий или артериях, которые сохранялись в 50% водном растворе глицерина с небольшой добавкой этилового спирта. Он очень плохо или совершенно не воспроизводится на артериях, фиксированных 10% раствором формалина, на трубках, приготовленных из целлофана или целлулоида.

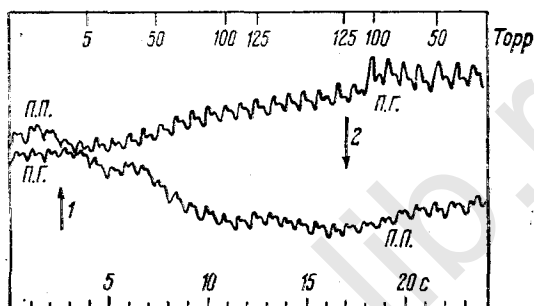


Рис. 35. Рефлекторные изменения плетизмограммы.

П. П. — правое плечо; П. Г. — правая голень. Стрелка 1 — начало повышения давления в манжете, наложенной на левое плечо исследуемого; стрелка 2 — начало спуска давления в манжете.

Звуковые коротковские явления лучше воспроизводятся, если наблюдение проводить при давлении 150—200 *торр*. Когда мы доводим давление в манжете до величины диастолического, то в конце диастолы стенка сосуда должна прийти в «безразличное» состояние, так как в этот момент давление на внутреннюю и наружную поверхности сосуда будет равно друг другу. В момент систолы стенка сосуда от «безразличного» состояния придет внезапно в состояние напряжения, определяемого величиной прироста давления при систоле. Звук будет тем громче, чем резче переход от состояния расслабления к напряжению.

Состояние артериальной стенки у человека не является величиной стабильной и в значительной степени зависит от активности мышечных элементов сосудистой стенки. Процесс сжатия тканей плеча манжетой сопровождается рядом непривычных, неприятных и даже болезненных ощущений. По данным В. П. Никитина (1959), если одну, например правую, руку или ногу поместить в плетизмограф, а на левой измерять давление, то особенно при первых измерениях у здоровых лиц и непривычных к этой процедуре онкограмма показывает изменения объема руки (П. П.) и ноги (П. Г.), идущие часто в диаметрально противоположных направлениях (рис. 35) и появляющиеся при самом начале подъема давления в

манжете. Это показывает, что кровенаполнение тканей может изменяться рефлекторно под влиянием небольших раздражений.

Изменение упругих свойств сосудов на той руке, где непосредственно производится измерение давления, может меняться еще в большей степени и неодинаково при компрессии и при декомпрессии. К этому необходимо присоединить влияние застоя и гипоксемии, которые оказывают действие на активное состояние мышечных элементов сосудов тем в большей степени, чем дольше длится процесс измерения.

Сказанное еще раз свидетельствует о том, что показания звукового индикатора зависят в значительной степени от функционального состояния мышечных элементов сосудистой стенки, по какой либо определенной зависимости между состоянием тонического напряжения и возникновением звукового феномена не существует.

Видимо, функциональным состоянием мышечного тонуса следует объяснить те различия в «давлении», которые наблюдаются при одновременном измерении давления на правой и левой руке. Вопросам асимметрии давления посвящено значительное число исследований. В табл. 16 приведены данные, полученные Reiple (1963) при обследовании 899 человек.

ТАБЛИЦА 16

Асимметрия артериального давления (в торрах)  
(по Reiple, 1963)

	Систолическое давление выше			Диастолическое давление выше	
	разница показаний (торр)	число наблюдений		число наблюдений	
		лежа	сидя	лежа	сидя
Правая рука	20	20	9	9	1
	15	31	8	21	2
	10	70	25	78	26
	5	157	226	143	51
	0	480 (45,6%)	226 (54,0%)	547 (52,2%)	225 (61,5%)
Левая рука	5	165	47	142	50
	10	68	23	68	18
	15	27	3	17	3
	20	16	6	15	9

Измерения частью проводились при положении исследуемого лежа, частью в сидячем положении. Систолическое давление определялось по первому появлению тона, диастолическое — по моменту полного исчезновения коротковеских звуков. Значительное число исследователей, занимавшихся этим вопросом, считают, что различия в давлении на правой и левой руке, особенно достигающие 20 торр и выше, обусловлены ошибками методического порядка, однако асимметрия в давлении отмечена и при прямом методе регистрации давления при артериопункции. По данным Kenner, Gauer (1962), полученным при исследовании 10 здоровых в отношении сердечно-сосудистой системы добровольцев, различия в ве-

личине систолического давления на правой и левой руке достигали максимум 15 *торр*. В одних случаях давление было выше на правой руке, в других — на левой. Максимальная разница в диастолическом давлении составляла 6 *торр*, в большинстве не превышая — 0—2 *торр*.

Вторая фаза феномена Н. С. Короткова характеризуется появлением шумов. Изучение записи коротковских звуков показывает, что механизм возникновения шумов должен быть другим, чем тонов. Колебания, соответствующие периоду шума, занимают весь диастолический период и, следовательно, не связаны с переходом расслабленного состояния сосудистой стенки в напряженное. Возможно было бы предположить, что это постепенно затухающие колебания вибраций, вызванных растяжением сосуда в момент систолы. Поэтому тон, который является не тоном в физическом смысле, а коротким шумом, подобным стуку или хлопку, растягивается на более продолжительное время и начинает восприниматься нами как шум. Это создает впечатление, что тоны исчезают и заменяются шумами. Но более вероятен другой механизм возникновения шума. Он может образовываться в результате появления вихревой формы движения крови в частично сжатом сосуде. Известно, что нажатием стетоскопа на артерию легко вызвать шум, который обусловлен переходом ламинарного тока крови в турбулентный. Звуковые колебания сосудистой стенки не представляют типичной картины затухающих колебаний (см. рис. 34). Затухание в такой вязкой среде, как стенка сосуда, кровь и окружающие ткани, должно быть сильным, поэтому шумы по механизму своего возникновения нужно считать следствием появления турбулентного тока крови в сжимаемом сосуде. Если считать, что шум зависит от возникновения вихревого потока крови, то становится понятным и непостоянство этой фазы феномена Н. С. Короткова.

В литературе имеется ряд сообщений о регистрации коротковских звуков с целью придать большую объективность этому методу. Г. И. Косицкий (1958) выполнена интересная работа по анализу такого рода фонограмм. Он указывает, что частотный состав звуков, которые обозначаются как тоны, соответствует 300—400 *Гц* высокой амплитуды и, как пишет автор, представляют собой кратковременное (около 0,01 с) «периодическое — гармоническое колебание», следующий же за ним шум — это серия аперриодических колебаний и, судя по приводимому в работе рисунку, примерно такого же частотного состава. То, что частотный состав звуков при записи у человека иной, чем в только что описанных модельных опытах, не встречает возражений, но качественно по фонограмме, на которую ссылается Г. И. Косицкий, тон и шум, по-моему, отличаются между собой только по продолжительности и амплитуде. С модельными опытами вполне согласуется представление о том, что тон возникает в результате внезапного растяжения сосудистой стенки, шумы же есть следствие возникновения более продолжительных вибраций, возникающих под влиянием турбулентного тока крови в компримированной артерии.

Следует сказать несколько слов о явлении «провала» при определении систолического давления. Чаще это наблюдается у лиц с повышенным давлением и, как показали наблюдения, в тех случаях, когда очень выражены дыхательные волны или дыхательные колебания кровяного давления. Если одновременно с измерением давления вести регистрацию радиального пульса дистальнее манжеты и осциллограмму (см. рис. 47), то в тот момент, когда давление в манжете достигает величины конечного систолического давления, пульсация лучевой артерии прекращается. Если продолжать повышать давление в манжете, то иногда и именно в тех случаях, когда особенно резко выражены дыхательные колебания давления, пульс снова появляется. Проскакивают 1—2—3 пульсовые волны на лучевой артерии, затем пульс исчезает. Если продолжать повышение давления в манжете, то иногда наблюдается еще раз проскок некоторого числа пульсовых волн на лучевой артерии. Прирост систолического давления в связи с дыханием обусловлен в наибольшей степени увеличением ударного давления. Таким образом, в этих случаях мы имеем действительно две величины конечного систолического давления: наибольшую, соответствующую фазе выдоха и зависящую от увеличения систолического объема, и наименьшую, соответствующую фазе вдоха.

Чтобы не пропустить этого явления при измерении давления при декомпрессии, рекомендуется при нагнетании воздуха в манжете одновременно ощупывать пульс лучевой артерии и после его исчезновения поднять еще давление в манжете на 25—30 *торр*.

При измерении кровяного давления в период декомпрессии фаза шумов непостоянна, и мы не можем связать ее с каким-либо определенным состоянием стенки сосуда, способствующим появлению турбулентного движения крови в участке сосуда под манжетой. Наличие или отсутствие фазы шумов практического значения не имеет. Попытки использовать вторую фазу феномена Н. С. Короткова в целях функциональной оценки аппарата кровообращения (Д. О. Крылов, 1906) успеха не имели.

Момент появления наиболее громких тонов близко соответствует величине среднего динамического давления. Если пальпировать пульс на лучевой артерии, то в этот момент он приобретает характер *pulsus celer*. Этот признак пытались использовать для определения минимального давления, что не получило подтверждения. Скорее такие изменения радиального пульса возникают, когда давление в манжете приближается к среднему динамическому.

М. В. Яновский (1905) заложил основу обширных и всесторонних исследований звукового феномена Н. С. Короткова, и работы этого направления в основном за рубежом ведутся до настоящего времени. Их главной целью является установить, в какой мере давление, определяемое по методу Короткова — Яновского, соответствует истинным величинам артериального давления. Особого внимания заслуживают результаты, полученные Bonsdorff и Wolf (1933). Они особенно интересны тем, что этим авторам в трех случаях удалось пунктировать подключичную артерию, и они показали, что

Сравнительные данные по определению артериального давления  
прямым и звуковым методами  
(по Bonsdorff и Wolf, 1933)

Наблюдение	Диагноз	По Короткову		Артериопункция					
		максимальное	минимальное	максимальное		в среднем	минимальное		в среднем
				от	до		от	до	
1	Гипертоническая болезнь	175	100	148	161	154	68	78	73
2	Диабет сахарный	118	60	122	131	127	79	80	77
3	Язвенная болезнь	115	75	120	130	125	78	82	80
4	Гипертония	225	115	190	205	198	97	109	103
5	»	170	85	160	178	169	86	100	103
6	Хронический нефрит	140	90	152	156	154	81	87	84
7	Желтуха	125	70	108	113	111	46	52	49
8	Артериосклероз	160	80	153	178	166	92	106	99
9	Недостаточность клапанов аорты	180	70	176	201	189	53	68	61
10	Реконвалесцент после пневмонии	97	70	80	84	82	50	56	53
11	Недостаточность клапанов аорты	135	45	138	145	142	45	47	46
12	Грыжа	120	75	124	130	127	74	81	78
13	Деформирующий артрит	125	75	129	131	132	69	75	72
14	Вазомоторное расстройство	120	70	109	114	112	60	66	63

давление в ней равно давлению в кубитальной артерии, следовательно, последнее отвечает величине бокового давления в аорте.

Между величиной артериального давления, полученной артериопункцией, по данным Bonsdorff и Wolf (табл. 17), и одновременно по звуковому методу отмечены расхождения как в одну, так и в другую сторону. В отношении максимального давления в 9 случаях получено совпадение, в 16 — расхождение. В отношении диастолического давления в 11 случаях — совпадение, в 14 — несовпадение с тенденцией к более высоким величинам, получаемым по методу Короткова — Яновского. Авторы высказывают предположение, что звуковым методом определяется величина не конечного систолического давления, а величина, более близкая к боковому давлению. Недостатком этих исследований является то, что они проведены на больных с самыми разнообразными формами заболеваний, что, несомненно, должно было способствовать увеличению степени разброса полученных результатов.

В упомянутых выше исследованиях Kenner и Gauger (1962) давление регистрировалось пункцией кубитальной артерии синхронно на правой и левой руке. В части опытов на плече с одной стороны накладывалась манжета, в других — на предплечье. Результаты опытов представлены в табл. 18.

В ряде других опытов давление в манжете, наложенной на плечо, поднималось выше систолического, регистрировались показания



Сопоставление прямого и звукового методов определения артериального давления  
(по Kenner, Gauer, 1962)

№	Покой		После работы	
	звуковой метод	прямой метод	звуковой метод	прямой метод
1	99/72	110/71	135/45 (65)	132/70
2	117/79	139/80	135/50 (80)	175/75
3	145/84	145/82	185/0 (80)	185/95
4	129/77	125/68	178/0 (70)	163/78
5	163/52	157/51	195/0 (40)	180/60
6	106/52	109/57	155/15 (35)	146/55

Примечание: в скобках в графе «после работы» приводится давление, определяемое по моменту перехода громких звуков в тихие. Испытуемый 5—компенсированная недостаточность клапанов аорты.

контрольного манометра на противоположной руке и показания манометра, регистрировавшего изменения давления в кубитальной артерии, расположенной ниже манжеты, в период декомпрессии.

Одновременно регистрировались коротковские звуки с помощью пьезокристаллического микрофона. Результаты некоторых опытов представлены на рис. 36. Появление коротковского тона довольно точно совпадает с началом подъема кривой систолического давления (3), исчезновение его с моментом, когда кривая диастолического давления (4) достигает своего максимума. На

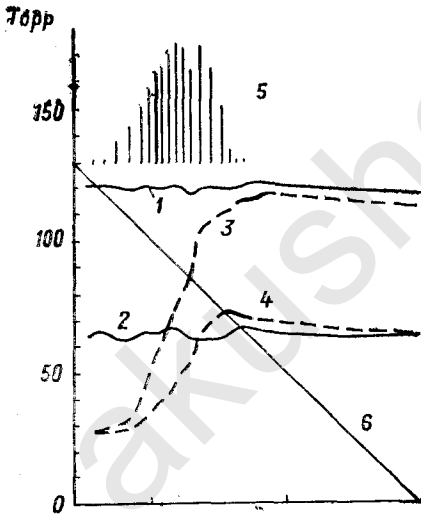


Рис. 36. Синхронная запись коротковских звуков и давления в кубитальной артерии прямым способом.

1 — систолическое; 2 — диастолическое давление в кубитальной артерии контрольной руки; 3 и 4 — соответственно систолическое и диастолическое давление в кубитальной артерии на руке ниже манжеты в период декомпрессии; 5 — коротковские звуки, интенсивность которых характеризуется высотой штрихов; 6 — давление в манжете.

рис. 37 представлены непосредственные изменения амплитуды пульсаторных колебаний давления на контрольной руке (2) и на руке ниже манжеты по мере понижения давления в ней (3). Внизу вертикальной штриховкой представлены коротковские звуки (1), 4 — давление в манжете. Появление звуков при декомпрессии совпадает с появлением осцилляций на манометрической кривой (3).

По мере увеличения амплитуды последних увеличивается и громкость звуков. Она достигает некоторого максимума, затем уменьшается, переходя, видимо, в фазу шумов. По мере понижения давления в манжете громкость звуков начинает нарастать, и, когда амплитуда осцилляций (3) достигает максимума, т. е. когда давление в манжете уравнивается с диастолическим давлением в артерии, интенсивность звуков скачкообразно уменьшается.

Суммируя все данные, полученные при прямом и аускультативном измерении систолического давления, можно считать, что получаемые по Н. С. Короткову величины в среднем на 6—7 *торр* выше,

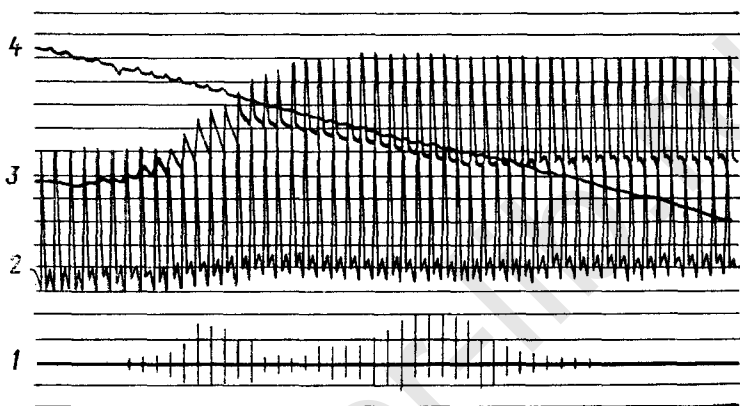


Рис. 37. Запись коротковских звуков и артериального давления прямым способом на контрольной руке и на руке ниже манжеты при декомпрессии.  
Объяснения в тексте.

чем при прямом методе. Вместе с тем, при пункции артерии игла занимает в артерии положение, соответствующее положению трубки Питто, поэтому регистрируемое давление будет представлять собой сумму пьезометрического и напорного давления. Пользуясь формулой Бернулли, легко подсчитать, что величина напорного давления в кубитальной артерии в момент систолы должна лежать в пределах 5—7 *торр*.

Таким образом, определяемое по появлению коротковских звуков давление примерно на 10—15 *торр* превышает величину бокового систолического давления и должно рассматриваться как конечное систолическое давление. Такого взгляда придерживается большинство авторов, и в пользу этого свидетельствуют результаты опытов Кеннег. Как упоминалось, при регистрации давления пункцией кубитальной артерии на обеих руках на одно из предплечий накладывалась манжета, и в ней поднимали давление выше систолического. Ниже приводятся результаты опыта на пяти испытуемых: в числителе стоит величина давления в кубитальной артерии, когда оно в манжете на предплечье было выше систолического, в знаменателе — давление в кубитальной артерии после того, как оно в манжете было снижено до 0: 1) 121/115; 2) 140/132; 3) 170/148;

4) 148/145; 5) 153/134. Эти результаты свидетельствуют о том, что перед артерией, сжатой манжетой до закрытия просвета, давление заметно увеличивается за счет превращения инерционных сил в давление.

Таким образом, следует считать, что при определении артериального давления в покое появление коротковолнового звука при декомпрессии довольно точно совпадает с величиной конечного систолического давления. В отношении же диастолического давления до настоящего времени дискутируется вопрос — соответствует ли истинная величина диастолического давления четвертой фазе коротковолновых звуков, т. е. моменту перехода громких звуков в более тихие, или пятой фазе, т. е. исчезновению звуков. Г. Ф. Ланг одно время придерживался мнения, что минимальное давление следует определять по 4-й фазе, но затем он пришел к выводу, что правильнее пользоваться пятой фазой коротковолнового феномена — исчезновением звуков. Это совпадало с предложением Международной комиссии кардиологов (1939). Затем вопрос повторно пересматривался и американской ассоциацией кардиологов в 1951, 1953 и в 1967 г.<sup>1</sup>

Согласно последним данным, основанным на сравнении величин, получаемых прямым и звуковым методами, американская ассоциация кардиологов считает, что при определении диастолического давления в покое по моменту перехода громких звуков в тихие получаются величины, на 7—10 *торр* превышающие диастолическое давление. При определении по моменту исчезновения коротковолновых звуков показания совпадают с получаемыми прямым методом. Но иногда могут наблюдаться расхождения, что, по мнению комиссии, может зависеть от качества фонендоскопа, остроты слуха исследователя и т. п.

При определении диастолического давления после физической нагрузки данные, получаемые прямым методом, лучше совпадают с величиной, соответствующей переходу громких тонов в тихие (4-й фазе). При определении по моменту исчезновения звука получаются очень заниженные величины. Иногда возникает бесконечный тип звучания и аускультативно диастолическое давление определяется как нулевое. В Канаде принято пользоваться двумя величинами для диастолического давления, определяемыми по четвертой и пятой фазе. Это рекомендовано также Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), и эту рекомендацию поддерживает американская ассоциация кардиологов.

Определение артериального давления по Короткову — Яновскому требует строгого соблюдения определенных условий. Оно должно проводиться после того, как исследуемый не менее получаса находился в покое (базальное давление; Smirk, 1941). Исследуемый должен находиться в удобном положении, безразлично лежа или сидя. Рука слегка согнута в располагается на уровне сердца.

<sup>1</sup> Report of a subcommittee of the postgraduate education committee American Heart Association. Recommendation for Human Blood Pressure Determination by sphygmomanometers. *Circulation*, 1967, v. 36, p. 980.

Основные габариты, которыми должна обладать манжета в зависимости от окружности конечности, установленные американской ассоциацией кардиологов, подтверждаются комиссией кардиологов Германии<sup>1</sup>. Манжета должна быть заключена в мешок из тонкой, но прочной ткани и иметь то или иное устройство, обеспечивающее плотное ее прилегание к тканям конечности и прочную фиксацию. Ртутный манометр, которым измеряется давление в манжете, должен быть такого устройства, чтобы при повышении столбика ртути в манометрической трубке до уровня 100 мм уровень ртути в резервуаре понижался не более, чем на 1 мм. При этом показание манометра — 100 мм — будет равно давлению 101 торр, т. е. погрешность показаний манометра не должна превышать 1%. Ртутные манометры новейшей конструкции все же мало портативны и в недостаточной степени гарантируют от выливания ртути из резервуара. Практически гораздо удобнее пружинные манометры — тонометры, но их показания несколько раз в год должны сверяться с показаниями прецизионного ртутного манометра. Для устройства последнего может быть использована U-образная стеклянная трубка соответствующих размеров, или он должен быть снабжен резервуаром, вмещающим большой объем ртути, чтобы обеспечить наименьшее смещение ее уровня при перемещении части ртути в манометрическую трубку. Скорость, с которой изменяется уровень ртути в манометрической трубке, при измерении артериального давления в период компрессии или декомпрессии не должна превышать 3 мм на каждую пульсацию.

### ОСЦИЛЛОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Марея в 1876 г. был предложен другой косвенный метод определения крови у человека. Для этой цели он помещал предплечье исследуемого в плетизмограф, заполненный теплой водой (рис. 38). Плетизмограф *О* соединяется с резервуаром *Р*, подвешенным на блоке *Б* к потолку и заполненным водой, и с ртутным манометром *М* с поплавком и писчиком, при помощи которого на закопченной ленте кимографа *К* записывалось изменение давления в плетизмографе. Если давление в системе постепенно повышать, то по мере поднятия уровня ртути в манометре писчик начинает колебаться синхронно с пульсом. Ампли-

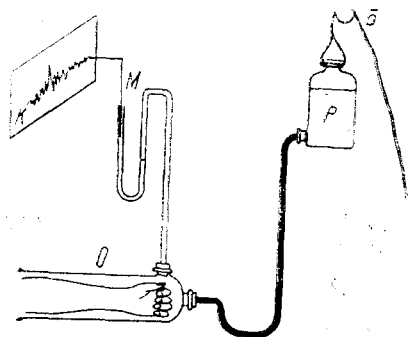


Рис. 38. Схема установки Марея для осциллографии.  
Объяснения в тексте.

<sup>1</sup> Merkblatt. Empfehlungen zur indirekten Messung des Blutdrucks beim Menschen. Herausgegeben von einer Kommission der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. Z. f. Kreislaufforschung, 1971, Bd. 60, H. 6.

туда пульсаций нарастает, достигает некоторого предела, затем начинает уменьшаться, но колебания не исчезают и тогда, когда давление в онкометре достигает величины, значительно превосходящей систолическое давление. Иногда амплитуда этих колебаний меняется скачкообразно. Сначала, по мере повышения давления, амплитуда очень незначительна. Когда давление достигает величины, соответствующей минимальному давлению, амплитуда сразу увеличивается и продолжает нарастать. При среднем динамическом давлении осцилляции достигают максимума. Затем они начинают постепенно снижаться до момента, соответствующего величине систолического. В этот момент амплитуда уменьшается скачкообразно (рис. 39).

Кроме осциллометрического, были предложены различные варианты волюметрического определения кровяного давления, но они не получили распространения в клинике и применяются в основном в эксперименте для определения давления в хвостовых сосудах у крыс (В. В. Орлов, 1961).

Осциллометрический ме-

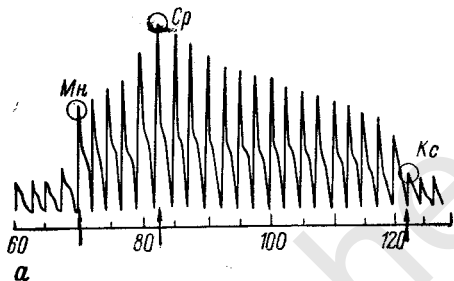
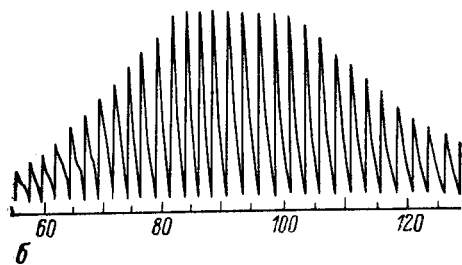


Рис. 39. Осциллограммы по Марею.

*Мн* — минимальное; *Ср* — среднее; *Кс* — конечное систолическое давление. Цифрами обозначено давление в торцах. Остальные обозначения в тексте.

тод в том виде, как его предложил Marey, не мог получить широкого применения, но в принципе он сохраняет свое значение и до настоящего времени.

Метод осциллографии, по сравнению с методом Н. С. Короткова, требовал более сложной и хрупкой аппаратуры, но, вместе с тем, он, казалось, имел и более широкие перспективы, так как можно определять величину среднего динамического давления. Большое значение этой величине придавали И. М. Сеченов и И. П. Павлов. С 1925 г. снова возросло внимание к этому способу, особенно во Франции и Германии. А. И. Яроцкий (1932) впервые провел систематические исследования среднего давления этим способом в клинике при различных заболеваниях. Но несовершенства методики ограничивали возможности использования осциллографии, и вскоре интерес к этому методу ослабевает. Причина заключается в том, что метод чтения, или расшифровки, осциллограмм, предложенный Marey, дает неудовлетворительные результаты. На рис. 39, а представлена типичная, по Marey, форма осциллограммы, которая, по данным Gley и Gomez (1931), полу-

чается только в 25% всех случаев, и на том же рисунке (см. рис. 39, б) — наиболее часто получаемая осциллограмма, встречающаяся в 75% случаев. На первой кривой (а) мы видим совершенно отчетливо основные опознавательные пункты, описанные Magey, — первый скачкообразный переход, определяющий положение минимального давления, максимальную по амплитуде осцилляцию — среднее давление, второе скачкообразное уменьшение амплитуды, определяющее положение максимального давления. На второй кривой (б) амплитуда постепенно увеличивается, достигает максимума, на котором держится некоторое время, образуя плато, и затем начинает плавно уменьшаться. Расшифровать такую осциллограмму не представляется возможным. Плато, образуемое максимальными по амплитуде осцилляциями, может иногда держаться на протяжении 20—30 *торр* изменения давления в манжете, поэтому и величина среднего давления определяется гадательно.

В дальнейшем все осциллографы, предназначенные для определения артериального давления, строились с использованием принципа дифференциального манометра, но отличались низкой добротностью.

Frank (1930) и Вгömser (1928) сконструировали оптические дифференциальные зеркальные манометры, но они не отвечали полностью поставленной задаче, поэтому авторы должны были ограничиться при расшифровке получаемых осциллограмм принципом Magey.

Рассмотренные выше данные по применению манжеты для определения артериального давления по звуковому методу Короткова—Яновского свидетельствуют о том, что при строгом соблюдении определенных условий давление в манжете без заметных потерь передается на расположенную под манжетой артерию. Манжету в этом случае можно рассматривать как онкометр, регистрирующий изменения объема находящихся под манжетой тканей в зависимости: 1) от притока и оттока некоторого объема крови и 2) от давления в манжете. Если соединить манжету с манометром любого типа, то будет регистрироваться так называемая лестничная кривая Recklinghausen (1901), на которой нулевая линия пульсаторных изменений объема непрерывно спускается или поднимается в зависимости от периода декомпрессии или компрессии. Это вызывает значительные искажения формы осцилляций и ограничивает возможности получения осцилляций достаточно большой амплитуды. Решение этой задачи заключалось в использовании принципа дифференциального манометра, устройство которого должно удовлетворять требованиям, изложенным в главе I.

Дифференциальную осциллограмму я назвал тахоосциллограммой, чтобы подчеркнуть, что она представляет собой первую производную по времени от объемной, т. е. отражает изменение скорости, с которой в зависимости от противодействия в манжете меняется скорость изменений объема тканей, расположенных под манжетой. Изучение особенностей тахоосциллограммы показало,

что наиболее четкие изменения ее формы наблюдаются при постепенном и плавном повышении давления в манжете, которые происходят при этом линейно. При декомпрессии давление сначала убывает с большой скоростью, которая по мере уменьшения давления в манжете уменьшается, и давление падает по кривой типа экспоненты.

Далее удалось установить, что наиболее четкие изменения на тахоосциллограмме испытывает диастолический отрезок осцилляции, и это определило принципиально новую возможность дешифровки тахоосциллограмм.

Если мы будем повышать давление в манжете, то заметим, что, начиная с определенной величины противодавления, амплитуда осцилляций иногда скачкообразно, иногда плавно начинает увеличиваться, достигает некоторого максимума, затем или сразу, или образуя более или менее длинное плато, начинает убывать, но осцилляции не исчезают окончательно даже после того, как прекратился пульс в нижерасположенной лучевой артерии. Если руководствоваться только изменениями амплитуды осцилляций, то такая кривая ничем существенно не отличается от описанных Magey и другими авторами.

Наиболее тонким индикатором, характеризующим изменение условий движения крови в сжимаемой артерии, оказывается нижний отрезок дифференциальной кривой. По существу, этот отрезок характеризует собой скорость опорожнения сжимаемой артерии, которая должна меняться в более тесной зависимости от величины давления, оказываемого манжетой на артерию.

Амплитуда направленных вверх положительных осцилляций характеризует скорость, с которой объем артерии или тканей под манжетой увеличивается в момент систолы, и будет тем больше, чем быстрее будут происходить эти изменения объема. Как только с прекращением систолического прилива объем тканей под манжетой перестанет на момент изменяться, дифференциальный манометр возвратится к нулевому положению, и диастолическая часть кривой в этом периоде примет почти горизонтальное положение, будучи покрытой небольшими по амплитуде волнами (рис. 40 и 41).

Если постепенно повышать давление в манжете, то можно заметить, что в какой-то момент на этом отрезке кривой появляется небольшой по амплитуде отрицательный зубец. Далее конец диастолического отрезка еще больше уходит вниз за нулевой уровень (следующий за отмеченным на рис. 40 и 41 кружком). Это показывает, что изменения объема приобретают отрицательное значение, что может наблюдаться только в том случае, если давление в манжете в конце диастолы начинает несколько превышать давление в артерии. Объем артерии в конце диастолы начнет уменьшаться по сравнению с тем, который она занимала, когда давление в манжете уравнивало диастолическое давление. Обычно следующие за этим положительные амплитуды начинают иногда резко, скачкообразно увеличиваться. При следующей си-

столе объем будет нарастать с большей скоростью. Момент первых изменений в конфигурации диастолического отрезка должен соответствовать величине минимального давления.

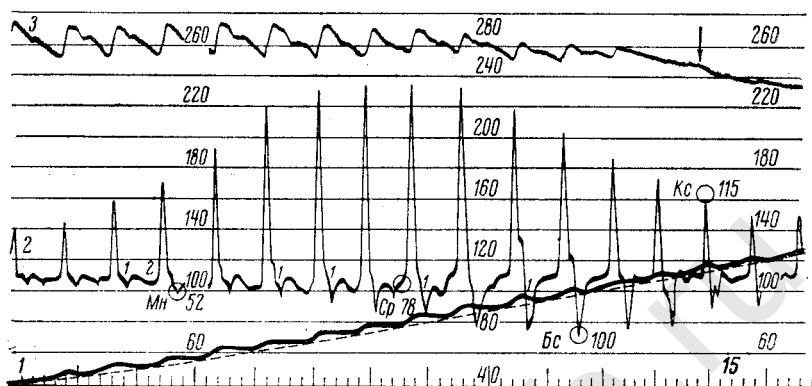


Рис. 40. Тахоосциллограмма преддиастолического типа.

1 — кривая давления в манжете; 2 — дифференциальная кривая; 3 — кривая пульса лучевой артерии. Цифрами обозначена шкала давления в торрах. Бс — боковое систолическое давление; остальные обозначения те же, что и на рис. 39.

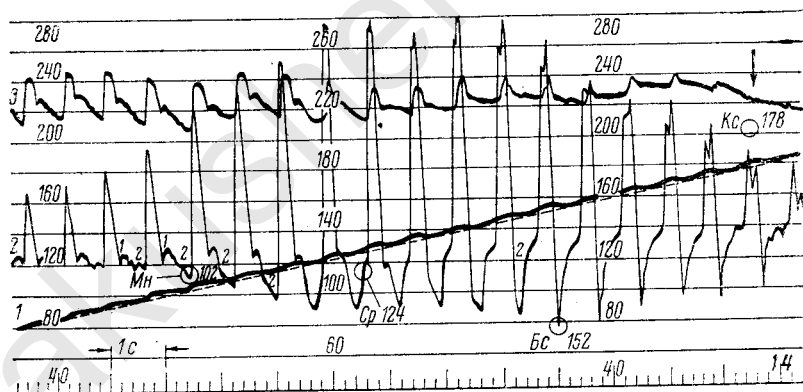


Рис. 41. Тахоосциллограмма постдиастолического типа.

Обозначения те же, что и на рис. 40.

Продолжая повышать давление, мы видим, что отрицательные колебания несколько увеличиваются по амплитуде и, начиная с наиболее низко расположенной части, непосредственно переходят в восходящую часть осцилляции, амплитуда которых продолжает нарастать. В некоторый момент непосредственный переход в положительную осцилляцию нарушается. Между отрицательной волной и положительной на уровне нулевого положения манометра появ-



ляется узловатое утолщение, которое становится все более и более широким. С момента появления этого утолщения положительные осцилляции достигают максимальной величины. Появление этого узловатого утолщения показывает, что в этот момент в конце диастолы объем артерии на коротком отрезке времени не меняется ни в ту, ни в другую сторону, т. е. противодействие в манжете в этот момент достигало такой величины, что стенки артерии в конце диастолы спадаются до полного их соприкосновения.

Во время систолы артерия полностью или почти полностью расправляется. Скорость изменения объема достигает своего максимального значения, и, согласно общепринятому положению, давление в манжете в этот момент должно быть равно среднему динамическому артериальному давлению.

Далее величина положительных осцилляций может или сразу начать уменьшаться, или они некоторое время могут оставаться неизменными, образуя плато. Но нижний отрезок продолжает испытывать прогрессивную деформацию. Описанное выше утолщение растягивается; это свидетельствует о том, что сосуд остается закрытым все больший и больший промежуток времени. Амплитуда отрицательных колебаний начинает прогрессивно увеличиваться, и положительная осцилляция почти непосредственно начинает переходить в отрицательную. Амплитуда положительных осцилляций по мере увеличения амплитуды отрицательных осцилляций уменьшается; последние, достигнув некоторого максимума, затем тоже начинают уменьшаться. Противодействие в манжете в момент появления максимальной отрицательной осцилляции должно соответствовать величине бокового систолического давления.

Процесс формирования отрицательных осцилляций протекает двояко. В одних случаях начинается постепенно увеличиваться преддикротическое западение (см. рис. 40), в других отрицательная осцилляция образуется в конце диастолического периода (см. рис. 41). Это дает основание разделить все формы тахоосциллограмм на два типа — преддикротический и постдикротический. Какого-либо патогномического значения это не имеет. Постдикротический тип встречается чаще и больше свойствен нормотоническим и гипертоническим состояниям. При нем чаще наблюдается образование плато, что обычно сопровождается расщеплением верхушки положительных осцилляций. Второй тип наблюдается как при нормо-, так и при гипотонических состояниях. Здесь реже образуется плато и отсутствует обычно расщепление верхушки положительной осцилляции. При дальнейшем повышении давления исчезает пульс в *a. radialis* — следовательно, достигнута величина, соответствующая конечному систолическому давлению.

Описанные изменения диастолического отрезка как индикатор соответствия противодействия в манжете величинам переменного артериального давления отличаются в подавляющем большинстве случаев постоянством и четкостью.

Сопоставление данных измерения артериального давления в условиях покоя, получаемых методом Короткова—Яновского и тахо-

осциллографически, дает хорошее совпадение в отношении величин систолического и диастолического давления.

Дальнейшее изучение особенностей тахоосциллографического метода проводилось нами в опытах на модели по описанной выше методике. Синхронно с регистрацией деформации тени пульсирующего сосуда при повышении давления в кювете регистрировалась тахоосциллограмма.

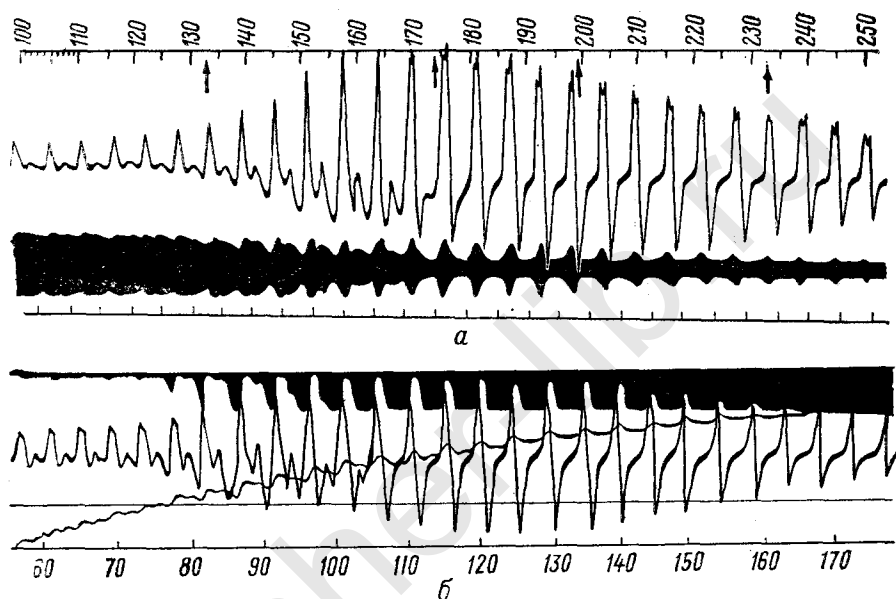


Рис. 42. Тахоосциллограммы с синхронной записью изменений конфигурации тени пульсирующего сосуда в зависимости от повышения противодавления в манжете.

*a* — давление пульсирующей жидкости поддерживалось на уровне: минимальное — 125, среднее динамическое — 170, боковое систолическое — 200, конечное систолическое — 235 *торр*; *б* — минимальное — на уровне 75, среднее — 85, боковое систолическое — 120 и конечное систолическое — 155 *торр*.

Необходимо отметить, что между формой тахоосциллограммы, получаемой в опытах на модели, и тахоосциллограммы, записываемой у человека (рис. 42), имеется не только сходство, но, по существу, тождество. Это дает право считать, что условия пульсирующего движения крови в артерии под манжетой и их изменения под влиянием противодавления аналогичны тем, которые получают в опыте на модели. В последнем случае эти условия точно известны и могут быть изменены в желаемом направлении.

Остановимся на фазе минимального давления. Можно предположить, что в тот момент, когда величина противодавления сравняется с минимальным давлением в сосуде, диаметр сосуда в конце диастолы должен начать уменьшаться. Это зависит от того,

что в течение всей инволюции сердца сосуд остается растянутым относительно больше в период систолы и немного меньше к концу диастолы. Когда давление в манжете уравнивает диастолическое давление в сосуде, стенка его должна в конце диастолы прийти в нейтральное положение. На рис. 43 одновременно с осциллограммой, но в более крупном масштабе и при большей скорости движения ленты заснята тень пульсирующего отрезка сосуда.

Диастолическое давление в системе во время опыта поддерживалось на уровне 90 *торр*, среднее динамическое — на уровне 108 *торр*. Первая незначительная деформация тени сосуда и небольшой отрицательный зубчик на тахоосциллограмме появились при противодавлении в манжете, равном 84 *торр*. Четко выраженная деформация тени и образование отрицательной осцилляции на тахоосциллограмме соответствуют давлению в кювете, равному 89,5 *торр*, т. е. только на 0,5 *торр* ниже диастолического давления. Такое расхождение лежит в пределах погрешности метода. Появление первой незначительной деформации тени сосуда и небольшого зубчика на тахоосциллограмме зависит от того, что при противодавлении, близком к величине диастолического давления, в сосуде может уже сказываться влияние эластических сил сосудистой стенки, действие которых совпадает с действием противодавления в манжете и направлено внутрь сосуда.

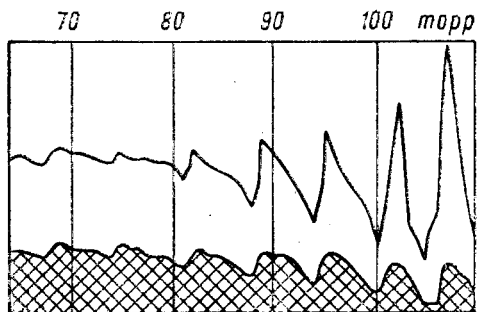


Рис. 43. Часть осциллограммы и тени пульсирующего сосуда.

Период от минимального давления в системе, равного 83 *торр*, до среднего динамического, равного 108 *торр*.

При анализе возможных ошибок и погрешностей не прямых методов рядом авторов высказывались соображения, что противодавление должно уравнивать не только давление крови в сосуде, но сопротивление окружающих тканей и самой сосудистой стенки. Что касается сопротивления самой сосудистой стенки, то в отношении величины минимального давления мы видим, что силы противодавления здесь действуют в том же направлении, что и силы растянутой, напряженной сосудистой стенки. Спадение сосуда в конце диастолы должно начинаться немного раньше, чем противодавление в манжете достигнет величины диастолического давления. Когда давление на сосуд снаружи станет равным внутреннему давлению на его стенку периода конца диастолы, последняя должна занять такое положение, при котором никакого давления она не испытывает. В опытах на моделях это полностью подтверждается: сосуд не спадается до закрытия просвета, не сплющивается.

При анализе возможных ошибок и погрешностей не прямых методов рядом авторов высказывались соображения, что противодавление должно уравнивать не только давление крови в сосуде, но сопротивление окружающих тканей и самой сосудистой стенки. Что касается сопротивления самой сосудистой стенки, то в отношении величины минимального давления мы видим, что силы противодавления здесь действуют в том же направлении, что и силы растянутой, напряженной сосудистой стенки. Спадение сосуда в конце диастолы должно начинаться немного раньше, чем противодавление в манжете достигнет величины диастолического давления. Когда давление на сосуд снаружи станет равным внутреннему давлению на его стенку периода конца диастолы, последняя должна занять такое положение, при котором никакого давления она не испытывает. В опытах на моделях это полностью подтверждается: сосуд не спадается до закрытия просвета, не сплющивается.

Следовательно, величина минимального давления соответствует появлению смещения диастолической части нижнего отрезка тахоосциллограммы ниже ее нулевого положения и появлению отрицательного зубчика перед началом следующего систолического подъема кривой. Эти изменения иногда выражены не очень отчетливо, но при некотором навыке распознаются без труда. Они часто совпадают со скачкообразным увеличением амплитуды положительной волны. Но это не обязательно, и увеличение амплитуды положительных волн может идти плавно или давать несколько скачкообразных переходов.

Когда противодавление достигнет величины минимального давления, стенки сосуда в конце диастолы находятся в ненапряженном положении и просвет его должен соответствовать просвету вырезанного из организма сосуда. По мере дальнейшего повышения давления в манжете спадение сосуда будет прогрессировать. Согласно мнению некоторых авторов, противодавление в манжете должно в дальнейшем преодолеть не только диастолическое давление в сосуде, но и сопротивление сосудистой стенки. Когда противодавление в манжете достигнет такой величины, что в конце диастолы сосуд на короткий момент будет спадаться до полного исчезновения просвета, осцилляции достигают максимальной величины. По мнению некоторых исследователей, разница между давлением, которое соответствует величине максимальных осцилляций, и минимальным давлением должна характеризовать сопротивление или тонус сосудистых стенок. Как показали наши эксперименты на изолированных отрезках сосудов, усилие, которое необходимо приложить, чтобы вызвать спадение сосуда, составляет около 5 *torr*, что совпадает с данными Müller (1924). Разница между диастолическим и средним динамическим давлением индивидуально варьирует в пределах от 20 до 50 *torr*, поэтому сопротивление сосудистой стенки при осциллометрическом определении артериального давления не может играть заметной роли. Спадение в конце диастолы стенок сосуда до полного исчезновения просвета указывает, что в этот момент противодавление в манжете гасит все силы, определяющие уровень пьезометрического давления. Во время систолы сосуд растягивается до максимального объема, соответствующего уровню бокового систолического давления. Объем пульсовых колебаний сосуда достигает максимума и соответственно увеличивается амплитуда осцилляций (М. В. Яновский, 1922; А. И. Яроцкий, 1932; Magey, 1876).

Определение среднего динамического давления по обычной осциллограмме в большинстве встречает значительные затруднения. Максимальные по амплитуде осцилляции примерно в 75% всех случаев (Gley, Gomer, 1931) удерживаются на одном уровне при дальнейшем изменении давления в манжете на 15—25 *torr*, образуя плато. Непостоянство переходов в изменениях амплитуды осцилляций и образование плато явились причиной, почему метод осциллографии не занял устойчивого положения в клинической практике.

По нашим данным, причиной образования плато является действие инерционных сил. При достижении в манжете давления, при котором сосуд в конце диастолы полностью спадается, следующая систолическая волна крови должна испытывать отражение. По мере увеличения времени, в течение которого сосуд при повышении давления в манжете остается закрытым, будет увеличиваться сила ударного давления, и сосуды под манжетой будут наполняться при воздействии сил пьезометрического и ударного давления. В пользу такой трактовки причин образования плато свидетельствует расщепление вершины тахоосциллограммы, причиной чего является отражение волны давления от компримированного сосуда (см. рис. 41). На тахоосциллограммах, где плато не образуется, расщепление вершины обычно отсутствует (см. рис. 40).

На тахоосциллограмме среднее динамическое давление определяется появлением волны закрытия. Как показали опыты на модели, первое появление узловатого утолщения на восходящем колене осциллограммы при синхронной регистрации с пульсирующей тенью сосуда точно совпадает с моментом полного спадения сосуда в конце диастолы (см. рис. 42 и 43). Среднее давление по сеченовскому манометру в опыте 42 было: верхняя кривая — 176 *торр*, нижняя кривая — между 100 и 110 *торр*; в опыте 43: 108 *торр*. По мере дальнейшего повышения давления в кювете время, в течение которого сосуд остается закрытым, увеличивается, соответственно растягивается и волна закрытия. В опытах Sturm (1936) объемная кривая регистрировалась при ступенеобразном повышении давления в манжете. Максимальная амплитуда появлялась в то время (Sturm, 1936), когда в конце диастолического периода кривая приобретала горизонтальное направление. Это свидетельствовало, что в конце диастолы сосуд полностью компримирован.

Для непрерывной записи изменений объема сосудов под манжетой при изменении в ней давления синхронно с регистрацией тахоосциллограммы мы совместно с Г. М. Яковлевым (1973) использовали метод реографии. Кольцеобразные электроды реографа накладывались на плечо параллельно проксимальному и дистальному краю манжеты. Регистрация кривых проводилась на механокардиографе при скорости движения ленты 25 *мм/с* (рис. 44). При подъеме давления в манжете на реограмме в конце диастолического периода появляется короткий период покоя и соответственно на тахоосциллограмме — волна закрытия. Между описанными результатами, полученными на человеке, и формой кривых, полученных на модели с регистрацией тени пульсирующего сосуда, имеет место, по существу, полное тождество.

Таким образом, появление волны закрытия является надежным признаком, определяющим величину среднего динамического давления. Единственным исключением, когда на восходящей части осцилляции может появиться утолщение, напоминающее волну закрытия, являются формы центрального пульса с резко выраженной анакротой. Амплитуда осцилляций при этом еще далеко не достигает своей максимальной величины, и при дальнейшем повышении

давления в манжете появляется второе утолщение, которое в дальнейшем растягивается как обычно, первое же утолщение остается неизменным. Случаи подобного рода встречаются в клинической практике чрезвычайно редко.

По мере увеличения противодействия в манжете увеличивается скорость опорожнения артерии в период диастолы, что на тахоосциллограмме характеризуется прогрессивным увеличением амплитуды отрицательных осцилляций. В момент систолы артерия раскрывается, и объем ее увеличивается, как указывалось выше, под

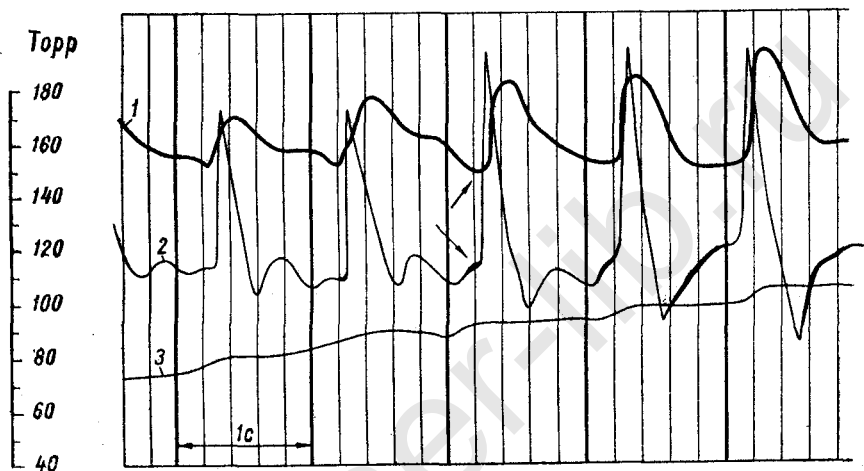


Рис. 44. Объемная записанная реографически и скоростная осциллограммы человека.

1 — реограмма; 2 — тахоосциллограмма; 3 — давление в манжете. Стрелки — момент образования волны закрытия.

влиянием воздействия собственно пьезометрического давления систолического периода  $p$  и сил гемодинамического удара  $s$ , т. е. под влиянием силы  $P = p + s$ . Естественно, что прирост объема артерии будет тем больше, чем больше  $p + s$  по сравнению с величиной противодействия в манжете. Предположим, что противодействие достигло величины, равной  $p$ , т. е. величины бокового систолического давления. В это время прирост объема будет обусловлен только воздействием силы, равной  $s$ . При этих условиях в артерию проникнет некоторый, максимально возможный для данного противодействия объем крови, равный  $V$ .

Скорость, с которой будет происходить наполнение артерии, будет тем меньше, чем больше противодействие по сравнению с  $s$ . Скорость же, с которой артерия в это время будет опорожняться в течение диастолы, будет максимальной, соответственно и амплитуда отрицательной осцилляции будет наибольшей.

Так как давление в манжете продолжает повышаться, то при следующей систоле кровь в сжимаемые сосуды будет проникать

под воздействием силы  $s_1$ , которая меньше  $s$ . Часть энергии гемодинамического удара будет поглощена манжетой, и в отрезок сосуда под манжетой проникнет меньший объем крови, равный  $V_1 < V$ . Следующая отрицательная осциляция по амплитуде должна стать меньше. Таким образом, максимальная отрицательная волна должна появиться в тот момент, когда давление в манжете будет равно боковому систолическому давлению в сосуде, и кровь под манжетой будет поступать только под влиянием силы ударного давления  $s$ .

При дальнейшем повышении давления в манжете меньший объем крови  $V_1$  будет вытеснен из артерии под влиянием противодействия  $p_1$  — уже несколько большем, чем боковое систолическое давление. Может случиться, что скорость опорожнения останется неизменной и амплитуда отрицательной осциляции не изменится. Практически это встречается очень редко. При тахоосциллографическом измерении кровяного давления у человека появление нескольких отрицательных осцилляций максимальной амплитуды в большинстве является результатом дыхательных колебаний давления, при которых в наибольшей степени меняется величина гемодинамического удара.

Дифференциальная осциллограмма изолированно отражает скорость изменений объема сосуда в зависимости от изменений давления в манжете, и форма скоростной кривой не зависит ни от окружающих сосудов тканей, ни от упругого состояния сосудистых стенок. Этим последним тахоосциллографический метод отличается от звукового метода Короткова—Яновского, при котором звуковой феномен зависит от состояния сосудистой стенки. В пользу появления звука при декомпрессии и компрессии свидетельствует так называемое бесконечное звучание сосудов, которое нередко наблюдается после физической нагрузки и при недостаточности клапанов аорты. Диастолическое давление при этом понижено, но никогда не падает до нуля. В приводимой табл. 19 представлены данные М. Н. Сывороткина (1965) по определению артериального давления звуковым методом и осциллометрически при недостаточности клапанов аорты.

Считается, что наиболее надежным контролем данных, получаемых методами непрямого измерения артериального давления, является сопоставление их с результатами прямого измерения. В связи с этим нами совместно с А. С. Соршер-Заславской были выполнены соответствующие исследования. Одновременно артериальное давление определялось тахоосциллографически и регистрировалось на струйнопишущем аппарате мингограф или при введении зонда через подвздошную артерию в область дуги аорты, или через канюлю артерио-венозного шунта<sup>1</sup> у больных, лечившихся гемодиализом. В табл. 20 приводятся результаты этих измерений. Между данными осциллографического метода и прямого измере-

<sup>1</sup> Товарищам В. А. Сплину и М. О. Стерницу, помогавшим при выполнении этих исследований, приношу сердечную благодарность.

Артериальное давление при бесконечном типе звучания  
при недостаточности клапанов аорты  
(М. Н. Сывороткин, 1965)

№	Артериальное давление (в торрах)				
	минимальное	среднее	боковое систолическое	конечное систолическое	пульсовое
1	53	72	110	130	57
2	54	78	118	134	64
3	52	68	128	160	76
4	54	78	104	124	50
5	52	68	104	130	52
6	48	68	108	134	60
7	44	62	114	148	70
8	63	76	113	154	50
9	42	71	112	157	70
10	53	62	96	132	43

ТАБЛИЦА 20

Данные прямого и тахоосциллографического метода измерения  
артериального давления

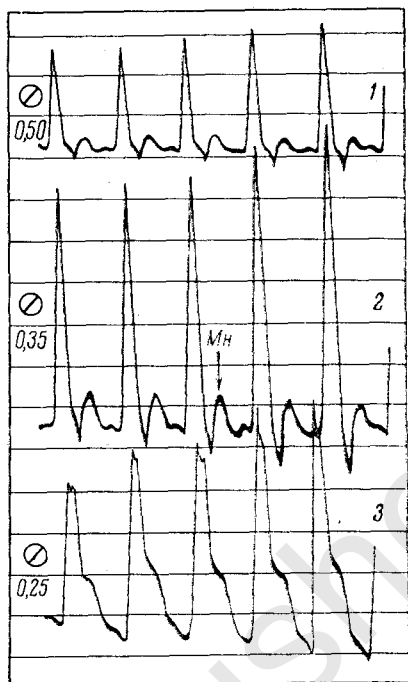
№	Катетеризация аорты				№	Артериальная канюля артерио-венозного шунта			
	диастоличес.	среднее динам.	боковое сист.	конечн. сист.		диастолич.	среднее динам.	боковое сист.	конечн. сист.
1	Т 84	101	132	146	6	Т 100	138	167	190
	П 80	103	—	146		П 100	136	—	188
2	Т 90	114	124	140	7	Т 84	118	142	165
	П 84	110	—	144		П 92	115	—	164
3	Т 92	128	146	164	8	Т 80	106	126	150
	П 110	125	—	160		П 84	108	—	168
4	Т 85	95	116	134	9	Т 87	118	162	190
	П 95	108	—	140		П 90	124	—	188
5	Т 90	110	120	130	Т — Тахоосциллографически				
	П 84	106	—	132	П — Прямой метод				

ния получено очень хорошее совпадение. Прямым методом определяется, как и следовало ожидать, конечное систолическое давление.

Получение хорошо сформированной тахоосциллограммы зависит от юстировки дифференциального манометра, что в механокардиографах, выпускаемых в настоящее время заводом «Красногвардеец», в основном зависит от регулировки величины перепускного отверстия. Для примера приведу тахоосциллограммы, снятые одновременно у одного и того же исследуемого тремя дифференциальными манометрами ЛИТМО с разной, хотя и не сильно от-



личающей характеристикой (рис. 45 и 46). Кривая 1 записана манометром с чувствительностью мембраны, в два раза более низкой, чем нижние, 2 и 3 и при пониженном сопротивлении соединительного отверстия. Кривая 3 на тех же рисунках записана манометром при увеличенном сопротивлении соединительного отверстия, диаметр которого в этом случае равнялся 0,25 мм. Средняя кривая 2 записана манометром при диаметре соединительного отверстия, равном 0,35 мм. При относительно большом диаметре соединительного отверстия манометр достаточно чувствителен только



в отношении очень быстрых изменений объема пульсирующего сосуда. Медленные его изменения вызывают очень небольшие по амплитуде осцилляции, поэтому детали дифференциальной кривой в диастолической ее части почти полностью исчезают.

Для удобства сопоставления моменты, соответствующие минимальному  $M_n$ , среднему  $S_p$  и боковому систолическому  $B_c$  давлению, отмечены стрелками на тахоосциллограммах хорошо юстированного дифференциального манометра (см. рис. 45 и 46).

Рис. 45. Осциллограммы, записанные манометрами с различной характеристикой.

Цифрами 0,50, 0,35 и 0,25 показан диаметр переносного отверстия. Характерная деформация нижнего отрезка отчетливо сформирована только на кривой 2. Остальные объяснения в тексте.

При пользовании манометрами с такой характеристикой и такой же степенью чувствительности можно встретиться со следующим затруднением. Амплитуда осцилляций индивидуально весьма различна. У лиц небольшого роста при гипотонии и у женщин она часто бывает небольшой; у лиц большого роста с хорошо развитой мускулатурой или при гипертонии амплитуда осцилляций бывает часто очень большой, и осциллограмма не будет помещаться по ширине бумаги. Концы положительных осцилляций выйдут за верхний край бумаги, и их высота не сможет быть учтена. Это не имеет большого значения при принятом методе чтения тахоосциллограмм. Но в некоторых случаях амплитуда и отрицательных колебаний может превзойти ширину бумаги. Это может затруднить определение величины бокового давления.

Присоединением к манжете добавочной емкости удается по про-

изволу менять амплитуду дифференциальной кривой. Практически оказалось достаточным добавление емкости 250 или 400 см<sup>3</sup>. В первом случае мы получаем уменьшение амплитуды приблизительно на  $\frac{1}{3}$ , во втором — на  $\frac{1}{2}$ . Присоединение добавочной емкости не оказывает влияния на форму тахоосциллограммы, уменьшая только амплитуду осцилляций.

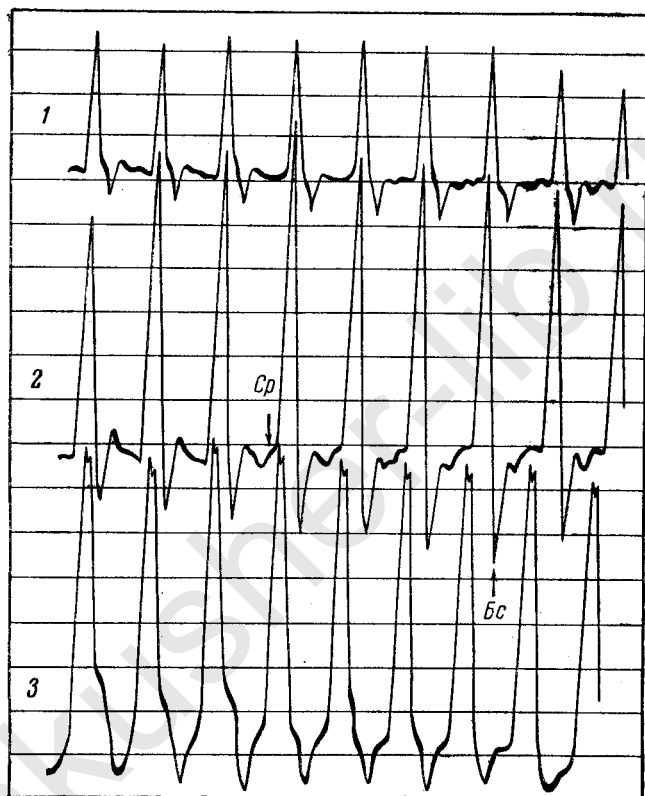


Рис. 46. Осциллограммы, записанные манометрами с различной характеристикой.

Деформации, соответствующие среднему и боковому систолическому давлению, отмечены стрелками и хорошо сформированы только на кривой 2.

Четкость деформации нижнего отрезка кривой в некоторой степени зависит от скорости изменения давления в манжете. Если поднимать давление очень быстро, то некоторые характерные циклы осцилляции могут выпасть. Если поднимать давление очень медленно, то переходы от одной формы осцилляции к другой будут совершаться постепенно, что может затруднить чтение осциллограммы, но не увеличивает ошибки в определении величин дав-

ления. Практически следует вести подъем давления в манжете примерно с такой скоростью, чтобы на каждый пульсовой удар давление повышалось на 3—5 *торр*. Конструкция механокардиографа обеспечивает желаемую скорость повышения давления в манжете автоматически.

Рассмотрим несколько примеров. Предположим, что у исследуемого среднее давление 85 *торр*. Будем повышать давление в манжете со скоростью 10 *торр* на каждый пульсовой удар. Допустим, что какая-то пульсация совпала с давлением 82 *торр*, следующая совпадает с противодавлением 92 *торр*. Волна закрытия должна была появиться при противодавлении 85 *торр*. Этот цикл выпал при регистрации. При противодавлении 92 *торр* волна закрытия будет представляться уже в виде достаточно вытянутого

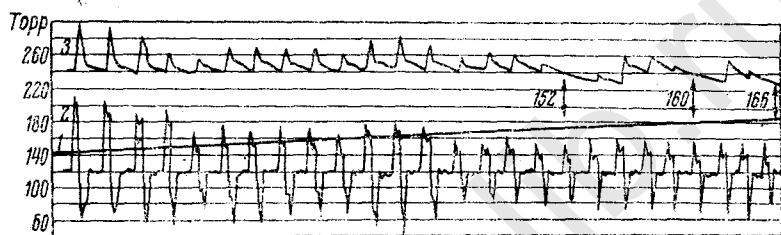


Рис. 47. Искажения тахоосциллограммы, вносимые наложением дыхательных волн.

1 — кривая давления в манжете; 2 — дифференциальная кривая; 3 — пульс лучевой артерии. Стрелками показаны моменты исчезновения радиального пульса при соответствующем давлении, показанном цифрами.

участка кривой. Если поднимать давление медленно, например на 2 *торр* на каждую пульсацию, то в промежутке между 83 и 87 *торр* противодавления расположится ряд очень похожих осцилляций, что может быть причиной небольшой ошибки.

В некоторых случаях бывают резко выражены дыхательные колебания давления и дыхательные изменения высоты положительных осцилляций. Эти связанные с дыханием изменения отзываются и на форме нижнего отрезка кривой, что в меньшей степени выражено в период давления в манжете, равного диастолическому. При достижении величины среднего давления волна закрытия может появляться, затем в следующем цикле исчезать и появляться опять. Но в отношении среднего давления это наблюдается исключительно редко. Чаще дыхательные колебания сказываются в отношении бокового и конечного систолического давления (рис. 47). Мы видим волнообразное изменение амплитуды отрицательных колебаний, идущее параллельно с таким же волнообразным изменением амплитуды волны радиального пульса. На тахоосциллограмме образуется не одна максимальная по величине отрицательная осцилляция, а две или иногда три. То же в отношении исчезновения волны лучевого пульса. При какой-то величине противодавления

они исчезают, при дальнейшем его повышении в манжете снова появляются. Это и есть те провалы, которые описывал М. В. Яновский (1905). Особенно часто дыхательные колебания бывают выражены при гипертонии.

Следовательно, при некоторых обстоятельствах на тахоосциллограмме может иметь место появление нескольких опознавательных пунктов для величины конечного систолического давления, бокового и иногда среднего, редко минимального.

При регистрации кровяного давления кровавым способом у животных и у человека можно нередко наблюдать периодические, волнообразные его изменения. Наиболее постоянны и ярче выражены дыхательные колебания кровяного давления, или волны первого порядка. Приведу данные Bonsdorff (1932). Место пункции — бедренная артерия, анестезировано новокаином без адреналина; положение исследуемого — лежа на спине.

Дыхательные колебания особенно сказываются на величине систолического давления, максимальный предел колебаний которого составил в разбираемом случае 51 *торр*. Предел колебаний минимального давления всего 14 *торр*. Определенной направленности и параллелизма в изменениях максимального и минимального давления нет. Очевидно, в зависимости от фазы дыхания фактические величины давления крови меняются. Данные прямой регистрации совпадают с данными наших осциллометрических измерений давления у человека, именно дыхательные изменения в наибольшей степени сказываются на максимальном давлении, в меньшей степени — на минимальном. Поскольку меняются эти две величины, среднее давление также должно испытывать изменения в зависимости от фазы дыхания. Следовательно, метод тахоосциллографии отмечает и дыхательные колебания величин кровяного давления, которые фактически имеют место.

Явление «провалов», по Н. С. Короткову, есть тоже следствие дыхательных изменений систолического конечного давления. Следовательно, звуковым методом тоже можно уловить дыхательные колебания уровня давления крови.

Существенным недостатком всех непрямых методов измерения кровяного давления является то, что они не дают возможности непрерывно следить за состоянием последнего. Основным препятствием является венозный стаз, возникающий ниже наложения манжеты. Попытки использовать для этой цели пальцевую плетизмографию не дали удовлетворительных результатов. У нас в Советском Союзе и за рубежом упорно разрабатываются конструкции, основанные на принципе, предложенном Wagner (1940), но удовлетворительных результатов пока не получено.

При сопоставлении осциллограмм, снятых у различных людей, обращает внимание различная амплитуда записей, особенно высота максимальных осцилляций. Она может меняться у одного и того же лица в зависимости от состояния организма. Впервые на это обстоятельство обратил внимание Pachon (1934), который предложил использовать изменения высоты осцилляций — «осцилломет-

рический индекс» (показатель) — у одного и того же обследуемого как некоторый тест, характеризующий изменения функционального состояния аппарата кровообращения. Согласно представлениям Рашон, высота осцилляций — осциллометрический показатель (ОП) — при прочих равных условиях должен изменяться прямо пропорционально объему и силе систолического броска крови и калибру артерии. ОП меняется в зависимости от силы сердечных сокращений и от изменения степени сокращения мышечных элементов сосудистой стенки — состояния тонуса ее.

Совершенно очевидно, что высота осцилляций должна определяться объемом пульсации сосуда, расположенного под манжетой, а при тахоосциллографическом методе еще и скоростью изменения этого объема.

Осциллометрический показатель больше у лиц с повышенным кровяным давлением. Он индивидуально очень различен, поэтому осциллограммы, снятые у различных людей, несравнимы. Различия в амплитуде ОП у одного и того же лица могут указывать только на изменения просвета сосудов. Чем сильнее сокращены мышечные элементы сосудистой стенки, тем меньше должен быть просвет сосуда и, возможно, тем больше будет он растягиваться при каждой систоле. Последнее в то же время определяется количеством крови, которая будет поступать в сосуд при каждой систоле сердца. Осциллометрический показатель должен зависеть от систолического объема сердца. В этом отношении весьма показательны данные, полученные В. П. Никитиным (1951) (табл. 21). Им обследованы в основном здоровые в отношении сердечно-сосудистой системы.

ТАБЛИЦА 21

Факторы, определяющие величину амплитуды осциллометрического показателя (В. П. Никитин, 1951)

Наблюдение	Возраст	Диагноз	Условия проведения наблюдения	Осциллографический показатель	Систолический объем	Минутный объем	Кровяное давление	
							максимальное	минимальное
1	17	Здоров	Покой	32	116	8,70	105	40
2	36	"	Наркоз	26	87	6,32	103	40
			Покой	41	74	5,55	127	85
3	40	Гипертоническая болезнь	Наркоз	27	50	4,40	94	55
			Покой	35	71	7,10	155	85
4	41	То же	Наркоз	31	50	5,70	155	80
			Покой	47	79	3,90	195	98
5	55	"	Наркоз	44	66	3,90	150	95
			Покой	30	71	4,97	165	93
6	23	Здоров	Наркоз	23	57	3,90	130	70
			Покой	43	124	6,50	135	65
7	35	"	Холод	35	89	—	140	80
			Покой	31	85	—	115	65
			Холод	22	56	—	132	90

Согласно данным таблицы, изменения осциллометрического показателя наиболее тесно связаны с изменениями систолического объема сердца. Во всех случаях, где отмечалось уменьшение систолического объема, уменьшался и осциллометрический показатель, и наоборот. При наркозе этот показатель, как правило, снижается, причем в большинстве случаев и при холодной пробе, т. е. при воздействии, которое, казалось, должно оказывать противоположное наркозу действие на состояние тонического сокращения мышечных элементов сосуда.

При введении адреналина осциллометрический показатель увеличивается, в противоположность этому при введении больным дибазола в 9 из 11 случаев В. П. Никитин наблюдал уменьшение его. Дибазол — сосудорасширяющее средство, вместе с тем при его введении отмечается уменьшение систолического объема сердца. При аритмиях, особенно постоянной аритмии, осцилляция неравномерна по высоте, и это явно зависит от объема крови, поступающей в кровеносную систему при систоле.

Необходимо еще учитывать изменения высоты осцилляций в связи с фазами дыхания. Предложено пользоваться осциллометрическим коэффициентом, представляющим отношение амплитуды максимальной осцилляции на левом плече к таковой на правом. В норме он лежит между 0,85 до 1,15, на голених в 90% он составляет от 0,75 до 1,70. Этот коэффициент отличается непостоянством у одного и того же исследуемого, значительно изменяется в течение дня. Видно, некоторое практическое значение может иметь «второй» осциллометрический коэффициент, представляющий отношение осциллометрического показателя плеча к таковому голени в нижней ее трети. В норме он колеблется в пределах 0,5 до 2,5, при нарушении кровообращения может достигать 5,0 до 9,0, но и величина 2,0—2,5 может уже свидетельствовать о патологии. «Второй» коэффициент применим для распознавания местных нарушений кровообращения на нижних конечностях.

Поскольку вопрос о сосудистом тоне и методах клинического его определения является одним из актуальных в современной клинике, считаю уместным коснуться еще одного метода, предложенного Vries-Reiling в 1916 г., который заключается в следующем.

Предплечье исследуемого помещается в плетизмограф, на плечо накладывается широкая манжета, и давление в ней быстро поднимают выше систолического. Затем давление в манжете постепенно уменьшают. В какой-то момент плетизмограмма начала показывать увеличение объема предплечья. Следовательно, в сосуды предплечья в этот момент начинает поступать кровь. Если в течение некоторого времени удерживать давление на этом уровне, то объем предплечья достигнет некоторой максимальной величины и дальнейший прирост объема прекратится. Если начать снова уменьшать давление в манжете, то в какой-то момент объем конечности начнет уменьшаться. Разница в показаниях манометра между давлением в момент, когда только начинается увеличение объема предплечья, и давлением, когда начнется уменьшение его

объема, по мнению Vries-Reiling, соответствует величине сопротивления сосудистой стенки, выраженной в миллиметрах ртутного столба, что и определяет тонус сосудов.

Методика, предложенная Vries-Reiling, была проверена А. А. Миллер (1925), которая пришла к выводу, что этот метод не может служить для определения тонуса сосудов.

Причины изменений объема предплечья в опыте Vries-Reiling заключаются в следующем. При постепенном снижении давления в манжете первые признаки увеличения объема предплечья возникают тогда, когда давление в манжете станет равным боковому систолическому давлению. Кровь в артерии предплечья начнет поступать под влиянием сил ударного давления. Постепенно давление в артериях и венах предплечья достигнет уровня систолического конечного давления.

Дальнейший прирост объема предплечья прекратится — давление в сосудах предплечья уравнивает систолическое давление в плечевой артерии. А. А. Миллер (1925) измеряла в ряде опытов по Vries-Reiling давление в венах при помощи венепункции и указывает, что к концу опыта давление в венах приближалось к величине систолического давления. Следовательно, начало прироста объема предплечья начинается при давлении, равном боковому систолическому, а прекращается при равном конечному систолическому. Таким образом, по Vries-Reiling определяется величина ударного давления. Этот вопрос изучался В. П. Никитиным (1951), который показал, что величины ударного давления при определении его по Vries-Reiling и тахоосциллометрически или совпадают, или отличаются всего на 2—5 *торр*, что представлено в табл. 22.

ТАБЛИЦА 22

Показатель Vries-Reiling и уровень ударного давления

Наблюдение	Систолическое давление		Ударное давление		Скорость распространения пульсовой волны (см/с)
	боковое	конечное	по тахоосциллограмме (торр)	по Vries-Reiling (торр)	
1	175	205	30	32	800
2	175	205	30	25	1800
3	140	177	37	35	875
4	157	195	38	38	1166
5	169	192	25	30	720
6	153	180	27	20	1025
7	90	110	20	22	525
8	70	90	20	20	400
9	82	100	18	25	450
10	85	95	10	12	390
11	80	90	10	10	410
12	89	109	20	20	457

## КИНЕМАТИКА СЕРДЦА

Деятельность сердца характеризуется строгой цикличностью и при самом поверхностном наблюдении может быть разделена на две фазы: фазу покоя и фазу сокращения. При более детальном исследовании с применением специальных методик каждая из этих фаз может быть подразделена на ряд более коротких по времени отрезков, изменения продолжительности которых имеют существенное значение в распознавании некоторых нарушений в динамике сердечного сокращения.

Переходу желудочковой мускулатуры сердца из расслабленного состояния к сокращению сопутствует развитие электрической активности, время появления которой или совпадает, или примерно на 0,01—0,02 с опережает механическую деятельность желудочков. Первые проявления последней заключаются в том, что сердце несколько изменяет свою конфигурацию из овально-удлиненной в округлую. Сначала сокращаются папиллярные мышцы и верхушка сердца несколько приближается к предсердно-желудочковой перегородке. Затем сокращением охватывается субэндокардиальный слой мышц. Процесс начинается от основания парусных клапанов и, распространяясь вниз по направлению к верхушке сердца, сначала захватывает весь путь притока. Потом направление его меняется, и он охватывает внутренний слой мускулатуры — пути оттока. Длина мышечных волокон при этом несколько уменьшается, но так как сокращением охватываются ограниченные участки мускулатуры, это не сопровождается заметными изменениями внутрижелудочкового давления.

Период от начала появления первых признаков электрической активности до конца изменений формы сердца получил название фазы трансформации. Ее продолжительность — 0,05—0,06 с. Вслед за этим начинается энергичное сокращение всей мускулатуры желудочков, что сначала сопровождается относительно медленным, затем быстрым подъемом давления, которое вплоть до момента открытия полулунных клапанов не сопровождается изменениями объема желудочков. Этот период носит название фазы изометрического сокращения, продолжительность ее — около 0,03 с. За этим следует фаза изгнания продолжительностью 0,20—0,30 с, в течение которой давление в желудочках не испытывает существенных изменений, объем же их уменьшается с одновременным укорочением мышечных элементов — фаза изотонического сокращения.

Весь период от начала электрической активности сердца до начала открытия полулунных клапанов носит название времени напряжения. С окончанием изгнания давление в желудочках падает в течение короткого времени почти до первоначального уровня, но мышца сердца остается еще в продолжение примерно 0,10 с в сокращенном состоянии, хотя и не производит в это время никакой работы. Эта фаза носит название изометрического рас-



слабления, за ней следует фаза быстрого, затем более медленного пассивного наполнения (диастола) и, наконец, активного наполнения в период систолы предсердий.

В основу приведенного деления сердечного цикла на фазы положены данные Wiggers (1954), который является основоположником детального изучения механической деятельности сердца. Однако в оригинальном виде схема Wiggers несколько отличается от только что приведенной. Он полагал, что систола желудочков начинается быстрым подъемом давления, и время от его начала до начала фазы изгнания он обозначал как фазу изометрического сокращения.

Фаза изгнания делится по Wiggers на фазы максимального и замедленного изгнания, затем следует протодиастола, соответствующая времени, необходимому для закрытия полулунных клапанов. В дальнейшем это деление было дополнено введением понятия времени напряжения, которое делится на две фазы — трансформации и собственно изометрического сокращения. Предлагались и другие варианты для обозначения отдельных фаз периода напряжения: скрытое время электропрессии и электроизометрии или время асинхронного сокращения и другие, что, по-моему, не служит уточнением генеза той или иной фазы.

Как электрическая, так и механическая активность сердца есть проявление процессов интермедиарного обмена, но непосредственно между ними имеется лишь косвенная связь. В обиход прочно вошло выражение «электрическая систола сердца», что понимается фигурально, обозначая время электрической активности миокарда. Термин «электропрессия», даже если под ним разуметь некое латентное состояние, способствует смешению двух явлений совершенно различного порядка — электрической и механической активности. Этим, возможно, объясняется то, что некоторые под фазой трансформации понимают трансформацию электрических явлений в механические (С. Б. Фельдман, 1961).

Асинхронизм в развитии сократительного процесса в отдельных пучках и слоях желудочковой мускулатуры, а также неодновременность в работе правого и левого желудочка в целом, как будет ясно из последующего, свойствен всем фазам сердечного цикла и не является специфической особенностью одного какого-либо периода.

Наравне с понятием «электрическая систола сердца» широко пользуются и термином «механическая систола», подразумевая под последней время от момента появления больших осцилляций первого тона до окончания фазы изгнания. Соотношения фаз сердечного цикла представлены на рис. 48.

Для определения продолжительности отдельных фаз сердечного цикла необходимо пользоваться синхронной записью электрокардиограммы, кривой центрального артериального пульса и фонограммы. Весьма существенные дополнения может внести одновременная запись венного пульса. Электрокардиограмму обычно регистрируют во втором стандартном отведении. Это важно для еди-

нообразия получаемых данных, так как всегда имеет место некоторое несовпадение во времени появления начального зубца желудочкового комплекса ЭКГ в разных отведениях. Второе, что может иногда вносить ошибки в измерения, — это то, что появление разницы потенциалов воспринимается и воспроизводится ап-

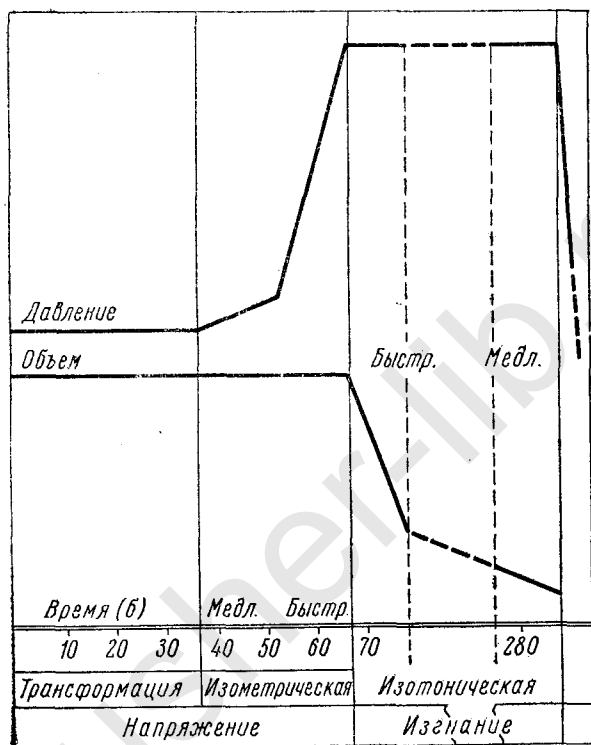


Рис. 48. Схема фаз сердечного цикла и соответствующие изменения внутрижелудочкового давления и объема.

Время дано в мс.

паратом без запоздания. Механические колебания в окружающей сердце среде распространяются с относительно небольшой скоростью, поэтому между моментом их возникновения и моментом воспроизведения на кривой может пройти измеримый отрезок времени.

Кроме синхронной регистрации перечисленных процессов, иногда пользуются записью кривой сердечного толчка баллистокардиограммы или динамокардиограммы по Е. Б. Бабскому и В. Л. Карпман (1963), по мнению которых последняя дает возможность точного разграничения отдельных фаз сердечного цикла (см. рис. 61).

Определение изменения в продолжительности фаз сердечного цикла может быть использовано, как я упоминал, для оценки состояния сократительности миокарда, что очень существенно, так как для суждения об этой важнейшей стороне работы сердца мы располагаем очень ограниченными возможностями. Кроме того, без ясного представления о соотношении фаз сердечного цикла невозможен анализ генеза фонограммы как одного из очень важных методов механокардиографии.

### ЭЛЕМЕНТЫ ФОНОКАРДИОГРАФИИ

Попытки зарегистрировать механические колебания звуковой частоты, возникающие при сокращении сердца — сердечные звуки или тоны, — делались давно как с помощью приборов механооптического типа, так и с помощью трансформации их в электрические сигналы с последующей непосредственной записью струнным гальванометром (Einthoven, 1907). Но удовлетворительные результаты стали получаться только со времени применения для этой цели радиоусилительных устройств.

Первые такие приборы были сконструированы Trendelenburg (1928). Как и все предыдущие исследователи, Trendelenburg стремился получить запись в таком виде, чтобы она в наибольшей степени отвечала нашему слуховому восприятию. Как оказалось в дальнейшем, этот путь не дает удовлетворительных результатов. Даже идеально записанная в соответствии с характером слухового ощущения фонограмма при ее зрительном восприятии не может дать никакого представления о звуке, который она изображает. Причина этого заключается в физиологических особенностях нашего органа слуха, с одной стороны, и в физических свойствах звуковых колебаний — с другой. В звуке, кроме тональности, которая зависит от числа колебаний в единицу времени и наличия обертонов, мы должны различать громкость, как понятие физиологическое, и силу звука, как понятие чисто физического порядка. Сила звука определяется тем давлением, которое оказывает звуковая волна при встрече с каким-либо препятствием, она пропорциональна амплитуде колебательного процесса. Субъективное восприятие громкости в большей степени зависит от частоты. При одной и той же силе звук будет казаться нам тем более громким, чем выше частота колебаний.

Для большинства людей оптимум восприятия звука лежит в области 2000—3000 Гц.

Соотношения между впечатлением громкости и частотой при одной и той же силе звука можно приблизительно представить в следующем виде. Если принять за 100% громкость звука при частоте 2000 Гц, то при той же силе при частоте в 1000 Гц он будет казаться нам в два раза слабее, при частоте 200 Гц кажущаяся громкость составит 4,5%, а при 30 Гц — только 0,05% от исходной.

Силу звука или давление, оказываемое звуковой волной, принято выражать в *барах* — бар приблизительно одна миллионная часть атмосферы (точнее  $1 \text{ атм} = 1,013 \cdot 10^6 \text{ бар}$ ). Громкость можно приблизительно оценивать исходя из закона Вебер—Фехнера, согласно которому сила ощущения пропорциональна логарифму отношения силы раздражения к силе того же раздражения на пороге восприятия:

$$L = K \lg \frac{i}{i_0},$$

где:  $i$  — сила данного звука и  $i_0$  — его сила на пороге слышимости. Если положить коэффициент пропорциональности равный 1, то мы получим единицу для измерения уровня звука, которая носит название *бел*. Обычно пользуются  $1/10$  этой величины — *децибел*.

Ухо может воспринимать звук, если его продолжительность не меньше 0,03 с. Если два звука следуют друг за другом с промежутком времени не больше 0,04—0,05 с, то они будут восприниматься как один звук. Индивидуально способность звуковосприятия колеблется в довольно широких пределах.

Это краткое отступление от основной темы необходимо было сделать, чтобы уяснить задачи, которые в настоящее время стоят перед фонокардиографией. Более подробное изложение этой стороны вопроса интересующиеся могут найти в монографии И. А. Кассирского (1961) и А. Ю. Кобленц-Мишке (1961).

Изучение звуков, возникающих при работе сердца, было заложено Лаепес (1819). Он полагал, что основным генератором звуков сердца в норме являются сердечные клапаны. С тех пор было выполнено большое число работ, направленных на выяснение этого вопроса, но и до настоящего времени полного единодушия в понимании генеза сердечных тонов нет. Лаепес полагал, что сердечные клапаны, как и клапаны любого насоса, закрываются обратным током крови. Но еще в 1843 г. было высказано предположение, что парусные клапаны закрываются током крови из предсердий, что в 1903 г. было подтверждено остроумными опытами Luciani (1903) на вырезанном сердце. Для этого лучше пользоваться сердцами крупного рогатого скота. Сначала плотно перевязывается аорта вокруг вставленной в нее заглушки, чтобы не вызывать деформации ее стенок, накладывается лигатура на коронарные сосуды, срезается стенка левого предсердия, и сердце помещается в стеклянную воронку подходящих размеров или укрепляется каким-либо другим образом в вертикальном положении. С высоты 10—12 см в левый желудочек широкой струей вливают воду. При этом можно видеть, как клапаны поднимаются, свободные края их сближаются и к концу наполнения желудочков приходят в плотное соприкосновение. Сердце теперь можно энергично сжать рукой — ни одна капля жидкости не вытечет в направлении предсердия. Если такое сердце с закрытым двустворчатым клапаном оставить на некоторое время в покое, то створки

клапана постепенно начнут прогибаться внутрь и вдруг раскроются.

Если коронарные сосуды не перевязаны, то открытие клапанов произойдет гораздо быстрее. Клапаны удерживаются в закрытом состоянии некоторым избытком давления, которое возникло в момент энергичного наполнения желудочка жидкостью и поддерживается эластической тягой мышечных стенок. Отток жидкости из желудочков происходит через мелкие сосуды, непосредственно начинающиеся в полости левого желудочка, поэтому давление в желудочке медленно понижается, в результате чего и происходит открытие клапана; оно наступает раньше, если жидкость имеет возможность оттекать через коронарные артерии.

Существенным возражением против методики этих опытов могло быть только то, что они демонстрируют процесс закрытия парусных клапанов в искусственных условиях на мертвом сердце. Это возражение потеряло силу после исследований Rushmer (1956). В опытах на животных он укреплял маленькие серфины на краях и на поверхности парусных клапанов, чтобы сделать движения клапана нормально работающего сердца видимыми на рентгеновском экране. Заснятые на киноленте движения тени этих серфинов позволили уточнить весь ход процесса закрытия клапанов *in vivo*. Согласно этим данным, паруса створчатых клапанов в диастоле располагаются параллельно друг другу. При поступлении крови из предсердий сначала приподнимаются участки клапана, расположенные ближе к фиброзному кольцу. Этот процесс распространяется в направлении к свободному краю клапана и с окончанием систолы предсердий створки клапанов приходят в тесное соприкосновение. В это время желудочки из овальной начинают приобретать округлую форму, верхушка сердца несколько приближается к основанию, папиллярные мышцы приходят в сокращение, что способствует более тесному соприкосновению створок клапана.

Если систола желудочков, например при блокаде, начинает сильно запаздывать по сравнению со временем окончания сокращений предсердий, то створки клапанов к началу систолы желудочков могут открыться, и тогда они закрываются в самом начале изометрической фазы при медленном повышении давления в желудочках. Таким образом, между тем, что было получено в опытах на вырезанном сердце и на нормально сокращающемся, имеется полная аналогия. Парусные клапаны закрываются до начала не только появления первых признаков механической, но и электрической активности миокарда желудочков. В самое последнее время это получило подтверждение в опытах van Bogaret (1962) и его сотр.

Для понимания генеза сердечных звуков весьма важно иметь ясное представление о движении створок сердечных клапанов в течение всего сердечного цикла.

Механизм закрытия полулунных клапанов был выяснен работами Ceradini (1871) и получил подтверждение в экспериментах

Frank (1905) и Glass (1961). В течение всего времени изгнания полулунные клапаны никогда не прижимаются к стенкам аорты. Frank предполагал, что в бухтообразных выбуханиях, образующих *sinus Valsalvae*, ток крови образует завихрения, которые и отодвигают клапаны от стенок сосуда. По мере уменьшения скорости осевой струи в период медленного изгнания края клапанов все больше и больше сближаются и к началу времени изометрического расслабления приходят в соприкосновение. В этот момент столб крови в начальной части аорты начинает обратное в направлении сердца движение, что на кривой центрального пульса сказывается образованием крутого перегиба, предшествующего инцизуре. Согласно единодушному мнению всех исследователей, местоположение этого колена на кривой центрального пульса совпадает с окончанием времени изгнания. Возникновение предполагаемых Frank вихревых движений получило подтверждение в опытах Glass на моделях. Таким образом, и полулунные клапаны к моменту резкого изменения давления находятся в закрытом состоянии.

По вопросу источника вибраций, порождающих сердечные звуки, среди исследователей нет полного единодушия (Zuckermann, 1965). Меньшинство считает, что главным источником звука является вибрация мышечных стенок сердца, приходящих в состояние сильного напряжения (мышечный тон). Согласно экспериментальным данным, полученным в опытах на собаках при экстракорпоральном кровообращении, к этому выводу пришел van Bogaret (1962). Он считает, что второй сегмент главной части первого тона обязан сокращению левого желудочка и осцилляции его тем больше, чем энергичнее систола. Это стоит в противоречии с наиболее распространенным представлением, что тоны сердца в основном клапанного происхождения.

В большинстве современных как отечественных, так и зарубежных руководств и журнальных статей по вопросам фонокардиографии, как правило, пишут, что тоны сердца возникают при «закрытии», а иногда даже при «захлопывании» клапанов. Из только что приведенного краткого обзора работ по изучению работы сердечных клапанов совершенно очевидно, что появление сердечного тона заметно запаздывает по сравнению со временем закрытия клапана, само же закрытие, т. е. смыкание клапанных створок, как показал van Bogaret, не может сопровождаться вибрациями, ощутимыми на слух. Сердечный тон возникает тогда, когда створки клапана приходят в сильное напряжение и между моментом закрытия клапана и временем появления сердечного тона проходит не меньше 0,04—0,06 с — промежуток времени, с точки зрения фонокардиографического анализа, весьма солидный. Выражение: «тон возникает при закрытии клапанов» — является не только стилистической небрежностью, но и искажением фактического положения; «захлопывание» подразумевает соударения створок клапана, что уже исключается структурными особенностями этих образований.

Совершенно аналогичный сердечным тонам звук может возникать и в сосудах — это коротковские тоны, звучание сосудов при недостаточности аортальных клапанов и др. Здесь, конечно, никакого «захлопывания» не происходит. Звук возникает при быстром переходе относительно расслабленных стенок в напряженное состояние. В образовании сердечных тонов играет роль только переход створок клапанов в напряженное состояние, а не закрытие их или тем более захлопывание.

Нормальные звуки сердца принято называть тонами, хотя это с точки зрения акустики неверно. Сердечный тон представляет собой серию механических колебаний различной частоты и амплитуды и аускультативно напоминает хлопок или стук, что физически представляет собой короткий шум. Иногда в сердечном тоне можно уловить музыкальный оттенок. Анализ частотного состава вибраций, возникающих при работе сердца, показывает, что здесь имеются как вибрации дозвуковой частоты, так и вибрации, уже воспринимаемые ухом как звук. Ширина спектра частот сердечных тонов лежит между 20 и 200 Гц, иногда встречаются колебания и более высокой частоты, достигающие 400—500 Гц. Сердечные шумы могут содержать колебания еще более высокого диапазона. Изучение частотного состава сердечных звуков началось со времени разработки методов их регистрации, но при применении даже и наиболее совершенных способов записи сердечных звуков частотный анализ их встречает значительные трудности. Благодаря наложению колебаний одного периода на другой форма отдельных осцилляций получается весьма сложной. При появлении частот свыше 200 Гц (при обычной скорости движения ленты 100 мм/с) отдельные осцилляции начинают сливаться и подсчет их делается невозможным. Впервые для частотного анализа сердечных звуков McKusick с соавт. (1955) использовали звуковой спектрограф. В нашей стране этим занимались Г. И. Кассирский (1960) и С. Ф. Олейник (1961).

Принцип метода заключается в том, что усилителем с большим числом каналов исследуемый звук разлагается на составляющие, из которых каждый канал пропускает относительно неширокую полосу частот. В аппарате McKusick результаты записывались на специальной электрочувствительной бумаге. В аппаратах, которыми пользовались С. Ф. Олейник и Г. И. Кассирский, усилитель имел 27 каналов усиления, и у С. Ф. Олейника охватывал частоты от 36 до 18000 Гц, у Г. И. Кассирского — от 40 до 713 Гц. Усиленные сигналы от каждого канала с помощью механического коммутатора подавались на электроннолучевую трубку, на экране которой образовалось 27 светящихся столбиков. Высота каждого из них была пропорциональна силе данной составляющей звука. По данным С. Ф. Олейника, основные составляющие первого тона лежат в границах 140—170 Гц, второго тона — 40—160 Гц, достигая 250 Гц, что примерно соответствует данным других авторов. Индивидуально частотный состав сердечных тонов и в норме имеет заметные различия. Такой метод анализа сердечных звуков пред-

ставляет большой интерес, но, к сожалению, он не дает представления о распределении тех или иных частотных составляющих во времени. В этом отношении, как мы увидим далее, спектральная фонокардиография имеет значительные преимущества.

Первоначально исследователи, разрабатывающие методику фонокардиографии, стремились к тому, чтобы аппарат записывал кривую, по своей амплитудной характеристике в наибольшей степени отражавшую слуховое восприятие. Это удавалось с трудом и только для ограниченного диапазона частот. Фонокардиография этого направления как метод изучения сократительных функций миокарда и как путь уточнения диагностики клапанных пороков сердца долгое время не могла найти практического применения. Фонограмма такого типа не давала возможности анализа акустического феномена. Для иллюстрации можно привести такой пример.

Предположим, что, располагая хорошим усилителем, равномерно усиливающим звук в широком диапазоне частот, мы подаем усиленные сигналы, например тоны сердца, на громкоговоритель. Услышим звуки, очень близкие тому, что дает непосредственная аускультация. Предположим, что на мембране этого громкоговорителя мы укрепили маленькое зеркальце и отраженный от него луч света отбросили на движущуюся ленту светочувствительной бумаги. Записанная таким способом фонограмма будет характеризоваться чрезвычайно большой амплитудой колебаний низкой частоты и ничтожными по амплитуде колебаниями более высокой частоты. При взгляде на такую кривую создается впечатление, что образование ее обязано звукам очень низкого басового регистра. Если отрегулировать усилитель так, чтобы амплитуда высоких составляющих приближалась к интенсивности их восприятия на слух, то амплитуда низкого диапазона окажется столь большой, что, накладываясь на высокочастотные составляющие, она до крайности исказит запись, а иногда вообще сделает регистрацию невозможной. Таким образом, усилитель, равномерно усиливающий все частоты интересующего нас диапазона, что в наибольшей степени отвечает характеру акустического восприятия (как это имеет место, например, в радиоприемниках), не может отвечать задачам фонокардиографии.

Фонокардиография стала быстро завоевывать прочные позиции в изучении фаз сердечного цикла и диагностике пороков сердечных клапанов со времени перехода на отдельную регистрацию фонокардиограммы в различных частотных диапазонах, т. е. по существу к спектральному разложению сердечных звуков на основные составляющие. Идея эта принадлежит Mannheim (1946), который вначале пользовался так называемыми полосовыми фильмами, способными пропускать относительно узкую полосу частот, круто срезая как более низкие, так и более высокие составляющие. Затем голландские и немецкие исследователи Maass и Weber (1952) перешли к применению высокочастотных фильтров, что значительно упростило методику. В дальнейшем



Mannheimer и сотр. тоже стали применять фильтры этого типа, но в ином варианте. Методика Mannheimer получила распространение в Америке и в Италии. В большинстве европейских стран и у нас в Советском Союзе пользуются методом Maass и Weber.

При регистрации фонокардиограммы нас интересует небольшой диапазон частот от 20 до 800 Гц. Его можно разложить на четыре или пять участков, каждый из которых охватывает приблизительно октаву. Под октавными фильтрами в этого рода устройствах понимают специальный канал усиления, который селективно усиливает колебания определенной частоты, ограничивая пропускание особенно в сторону низких частот и в меньшей степени в сторону высоких. Такой канал усилителя, или фильтр, характеризуется некоторой номинальной частотой, при которой чувствительность падает на 20 дБ по сравнению с чувствительностью в диапазоне 500—800 Гц и крутизной спада, представляющей уменьшение амплитуды в децибелах на октаву (А. М. Рыбаков, 1958). Для примера возьмем два фильтра с номинальной частотой 140 Гц, из которых один имеет крутизну характеристики 4,3 и второй — 2,6. Первый из них срежет все частоты ниже 140 Гц и пропустит довольно широкую полосу их в сторону высоких частот. Второй фильтр пропустит все колебания низкой частоты примерно до 80 Гц включительно.

В приводимой табл. 23 дана характеристика применяемых в настоящее время фильтров.

ТАБЛИЦА 23

Частотная характеристика фонокардиографических фильтров

№ фильтра	Номинальная частота (Гц)	Крутизна спада (дБ/октава)	Область пропускаемых частот (Гц)	Сокращенное обозначение	
				русское	иностранное
1	35	1,7	20—100	<i>H</i>	<i>t</i>
2	70	3,8	60—200	<i>C<sub>1</sub></i>	<i>m<sub>1</sub></i>
3	140	4,3	140—300	<i>C<sub>2</sub></i>	<i>m<sub>2</sub></i>
4	250	4,3	250—800	<i>B<sub>1</sub></i>	<i>h<sub>1</sub></i>
5	400	4,3	400—1000	<i>B<sub>2</sub></i>	<i>h<sub>2</sub></i>
6	140	2,6	80—350	<i>A</i>	<i>m<sub>g</sub></i>

Надобность в фильтре № 5 встречается очень редко и только при регистрации сердечных шумов. Фильтр № 6 имеет характеристику, приближающуюся к аускультативной, но по сравнению с органом слуха обнимающую очень ограниченную полосу частот. Он может быть полезен для общей ориентировки, но мало пригоден для частотного анализа. Фильтры в зависимости от их технического несовершенства могут вносить амплитудные и частотные искажения, что, по данным К. Холдака и Д. Вольфа (1964), при соблюдении принятых норм допуска не имеет существенного значения.

На Международном кардиологическом конгрессе в Брюсселе в целях унификации методики фонокардиографии была предложена несколько видоизмененная по сравнению с системой Maass и Weber (1952) система фонокардиографических каналов:  $H$  30—60 Гц;  $C_1$  60—120 Гц;  $C_2$  120—240 Гц;  $B_1$  240—480 Гц. Различия в частотной характеристике каналов усиления могут оказывать заметное влияние на время появления осцилляций, особенно низкочастотного диапазона сердечных звуков, что и диктует необходимость унификации применяемой аппаратуры.

Разложение спектра сердечных звуков на главные частотные диапазоны определило новое направление в анализе механической активности сердца и ввело фонокардиографию в систему общепринятых методов клинической диагностики.

Частотный анализ фонограммы сердечных звуков позволяет разделить каждый из них на несколько компонентов, отличающихся как по времени возникновения, так и по характеру свойственных ему осцилляций. Кроме того, фонограмма позволяет выделить еще ряд колебаний, не улавливаемых на слух вследствие их малой интенсивности или низкой, иногда дозвуковой, частоты. Первым таким звуком, зарегистрированным Einthoven (1907) с помощью струнного гальванометра, был третий тон сердца. Он иногда может быть воспринят и на слух, поэтому заслуживает по аналогии с основными звуками сердца названия тона, но остальные, хорошо заметные на нормальной фонокардиограмме зубцы аускультативно не воспринимаются, хотя и носят название четвертого и пятого тонов сердца.

Несмотря на большое число работ по изучению данных фонокардиографии, единства взглядов в происхождении различных компонентов фонограммы нормальных звуков сердца нет. При записи сердечных тонов даже у лиц с вполне нормальным сердцем мы встречаем довольно значительное число индивидуальных вариантов фонокардиограммы, поэтому то или иное заключение о найденных изменениях не следует делать без учета клинических данных.

Первый тон сердца лучше всего регистрируется при положении микрофона в области верхушки сердца. В этом случае амплитуда основных колебаний обычно больше таковой второго тона.

Предполагается, что начало осцилляций, образующих первый тон сердца, совпадает по времени с первыми проявлениями механической активности желудочков, т. е. с началом фазы трансформации, которая или совпадает, или на 0,01—0,02 с запаздывает по сравнению с началом зубца  $Q$  ( $R$ ) электрокардиограммы. Этот период носит название начального сегмента, он состоит из 2—3 осцилляций низкой амплитуды с частотой около 30 Гц. Аускультативно он не воспринимается. Колебания этого отрезка лучше регистрируются при помещении приемника у мечевидного отростка и в положении исследуемого на левом боку. Амплитуда их заметно увеличивается после нагрузки. Непосредственно за начальным сегментом следуют большие по амплитуде осцилляции

главного сегмента, или собственно первый тон сердца: Появление их знаменует начало изометрической фазы, и в образовании этих осцилляций основное участие принимают, видимо, вибрации створок парусных клапанов, внезапно приходящих в состояние сильного напряжения. К ним примешиваются колебания мышечных стенок сердца. Осцилляции главного сегмента появляются примерно через 0,06 с после начала зубца *Q* электрокардиограммы

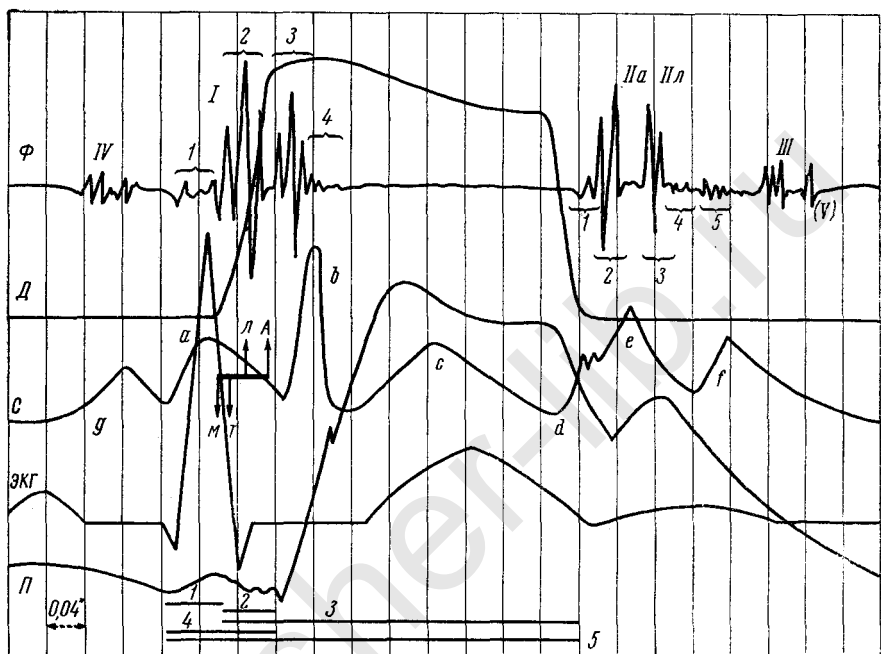


Рис. 49. Схема соотношений фаз сердечного цикла.

Дана с наблюдением масштаба времени. *Ф* — фонограмма; *Д* — кривая внутривенного давления; *С* — кривая сердечного толчка; ЭКГ; *П* — пульс сонной артерии. Стрелками, направленными вниз, обозначен момент напряжения: *М* — митрального клапана; *Т* — трехстворчатого. Стрелками, направленными вверх, отмечено время открытия: *Л* — полулунных клапанов легочной артерии, *А* — аортальных клапанов. На фонограмме тоны обозначены римскими цифрами, компоненты их — арабскими. В нижней части рисунка показана продолжительность: *1* — фазы трансформации; *2* — фазы изометрического сокращения; *3* — механической систолы; *4* — фазы напряжения; *5* — электрической систолы.

и совпадают с нисходящим коленом зубца *R* (рис. 49). Первые проявления электрической активности правого желудочка опережают левый, механическая же систола левого желудочка начинается раньше правого. Поэтому начало изометрической фазы правого и левого желудочков часто бывает несинхронным, сокращение правого желудочка может запаздывать на 0,01—0,04 с. По мнению van Bogaret (1962), первая группа осцилляций главного сегмента первого тона обязана вибрациям мышечной стенки правого желудочка, вторая — левому желудочку.

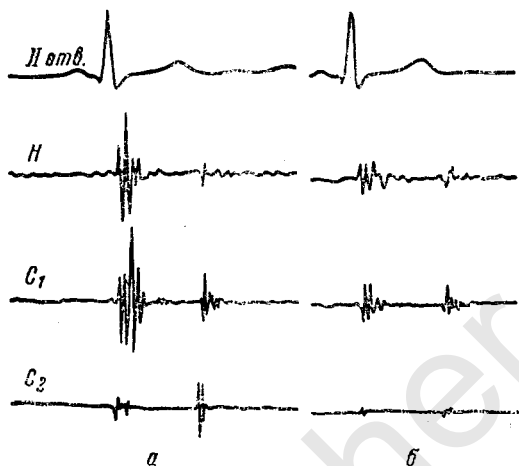
Асинхронизм времени начала фазы изгнания выражен более значительно: открытие полулунных клапанов легочной артерии происходит обычно через 0,016 с, а открытие клапанов аорты — через 0,040 с после начала изометрического сокращения. Таким образом, согласно общепринятым представлениям, изосистола правого желудочка короче таковой левого. Большие по амплитуде осцилляции трехстворчатого клапана накладываются на осцилляции митрального происхождения. Иногда те и другие образуют две отчетливо ограниченные группы осцилляций. В большинстве случаев разделяющий их промежуток времени меньше 0,05 с, поэтому аускультативно колебания главного сегмента воспринимаются как один звук. Очень редко асинхронизм в работе правого и левого желудочков может проявляться аускультативно «физиологическим» расщеплением первого тона.

Гораздо чаще увеличение промежутка времени между первой и второй группой осцилляций главного сегмента есть проявление патологии и, по К. Холдаку и Д. Вольфу (1964), в основе расщепления может лежать или увеличение асинхронизма при блокаде правой ножки пучка Гиса, или появление так называемого тона изгнания, обязанного внезапному напряжению стенок аорты или легочной артерии при поступлении сюда большой порции крови из желудочков. Таким образом, вторая группа осцилляций главного сегмента может быть или парусного, или сосудистого происхождения. Осцилляции сосудистой природы в количестве 2—3, как правило, можно видеть на каждой нормальной фонокардиограмме. Они низкой частоты и малой амплитуды и образуют конечный сегмент фонограммы первого тона продолжительностью от 0,02 до 0,06 с. Аускультативно они не воспринимаются. Иногда при увеличении систолического объема или при высоком артериальном давлении амплитуда осцилляций этого сегмента может значительно увеличиваться, что в одних случаях воспринимается как расщепление первого тона, о чем только что было сказано, или осцилляции этого периода могут симулировать систолический шум.

В трактовке генеза отдельных сегментов первого тона Luisa-da (1953) придерживается иной точки зрения. Он считает, что первая группа больших осцилляций главного сегмента возникает при «закрытии» парусов двух- и трехстворчатого клапанов, вслед за тем через небольшой промежуток времени следует вторая группа, возникающая при открытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Эта точка зрения разделяется немногими. К. Холдак и Д. Вольф указывают, что нет никаких оснований предполагать возможность появления энергичных вибраций в створках полулунных клапанов при их открытии, т. е. при переходе в расслабленное состояние, с чем следует согласиться. Недостаточная обоснованность точки зрения Luisa-da, мне кажется, подтверждается и тем, что при записи фонокардиограммы с верхушки сердца амплитуда осцилляций второго отрезка главного сегмента первого тона обычно больше амплитуды осцилляций второго тона,

чего не должно было бы быть, если бы осцилляции первого тона были результатом вибрации полулунных клапанов.

Основная группа частот, принимающих участие в образовании первого тона, лежит между 40—150—170 Гц, преобладают частоты ниже 100 Гц, но встречаются колебания, достигающие 500 Гц. Лучше всего осцилляции первого тона регистрируются в  $C_1$  и при использовании диапазона А. По мере отсеивания низких частот все отчетливее выявляются осцилляции более высокого диапазона, они занимают более короткий отрезок времени и меньше по амплитуде (рис. 50). В  $C_2$  нередко начинают отчетливо выступать две группы меньших по амплитуде осцилляций главного сегмента, который в  $C_1$  (и А) представлялся обычно слитным.



Отсутствие осцилляции первого тона в  $B_1$  наблюдается нередко и не имеет диагностического значения. Невозможность зарегистрировать его в  $C_2$  всегда подозрительна в отношении ослабления сократительности миокарда.

В высокочастотном диапазоне осцилляции за-

Рис. 50. Соотношения амплитуды I и II тонов сердца.

а — при положении микрофона в области верхушки; б — в области основания сердца.

нимают отрезок времени от 0,06 до 1,135 с, в низкочастотных диапазонах — от 0,135 до 0,165 с, в среднем — 0,146 с (рис. 51). Осцилляции более высокой частоты в основном участвуют в образовании главного сегмента первого тона, первый и четвертый сегменты образованы колебаниями низкой частоты, поэтому при регистрации фонокардиограммы в  $H$  и  $C_1$  осцилляции первого тона занимают относительно больший отрезок, нередко захватывая время от  $Q$  до первой трети  $S-T$  сегмента электрокардиограммы. Колебания начального сегмента регистрируются при расположении микрофона в области верхушки сердца или мечевидного отростка и отсутствуют в фонокардиограмме, записанной в основании сердца, где более отчетливо бывает выражен четвертый — сосудистый сегмент первого тона.

В отношении генеза осцилляций начального сегмента имеются различные высказывания К. Холдак, Д. Вольф (1964), Nazzì и соавт. (1954). Zuckermann (1965) приписывает их появление перемещению масс крови во время периода трансформации. Имеются высказывания, что первый сегмент первого тона исключительно предсердного происхождения. В доказательство приводится ряд

фонограмм при полном блоке и при инфранодальном ритме. При полном блоке, если сокращению желудочков случайно предшествовало расположенное на нормальном расстоянии сокращение предсердий, на фонограмме отчетливо был виден начальный сегмент, при изолированно расположенных сокращениях желудочков и при инфранодальном ритме он отсутствовал. Предположение о желудочковом генезе начальных колебаний первого тона могло быть результатом технической ошибки — запаздывания в проявлении механических колебаний IV тона по сравнению со временем

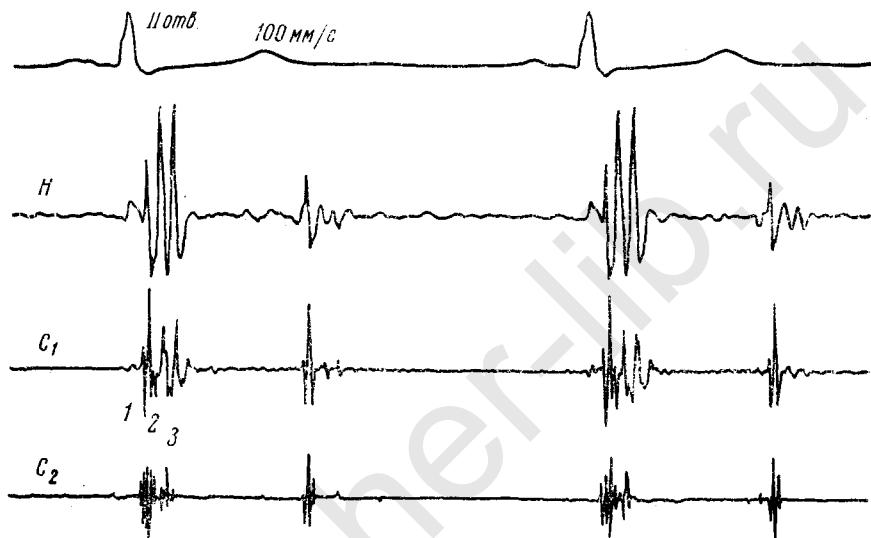


Рис. 51. На донограмме в области верхушки в диапазоне  $C_1$  и особенно  $C_2$  отчетливо сформированы осцилляции двух главных компонентов I тона (2 и 3). В  $C_1$  хорошо видны начальные колебания (1), которые в  $H$  образуют одну довольно высокую волну.

появления электрической активности предсердий. В норме осцилляции начального сегмента появляются через 0,10—0,15 с вслед за началом зубца  $P$  электрокардиограммы. Возможно, начальные осцилляции связаны с закрытием парусных клапанов током крови из предсердий. Иногда колебания начального периода могут восприниматься на слух и симулировать расщепление первого тона. Аускультативно расщепление первого тона воспринимается как двойной звук вне зависимости от механизма его возникновения. Фонокардиограмма дает возможность дифференцировать различные по генезу формы этого феномена. Некоторые считают возможным различать истинное расщепление первого тона, единственной причиной которого является усиление асинхронизма систолы желудочков. У здоровых в отношении сердечно-сосудистой системы оно встречается редко и обычно свидетельствует о неврогенной неустойчивости. Как патологический симптом истинное расщепление встречается только при различных формах блока правой ножки.

Во всех прочих случаях оно должно рассматриваться как ложное, возникающее в результате присоединения к первому тону колебаний другой природы.

Второй тон сердца фонокардиографически тоже может быть расчленен на ряд сегментов. Обычно он начинается за 0,02 с до окончания или через 0,05 с после окончания зубца *T* электрокардиограммы и составляющие его осцилляции распространяются до вершины зубца *U*. Продолжительность его в высокочастотном диапазоне — от 0,06 до 0,11 с, в низкочастотном — от 0,065 до

0,145 с. Он лучше регистрируется при положении микрофона у основания; амплитуда его у детей больше при положении приемника слева, у взрослых — справа. Частота его — от 25 до 70 (110) Гц.

Главному сегменту второго тона предшествует начальный, состоящий из 1—2 осцилляций малой амплитуды, они занимают отрезок времени около 0,015 с. Их появление относят ко времени окончания фазы изгнания. Главный сегмент образован 2—4 осцилляциями большой амплитуды и относительно более высокой частоты. Они, собственно, и представляют воспринимаемый аускультативно второй тон сердца, появление их совпадает с началом изометрической фазы диастолы. Они лучше регистрируются

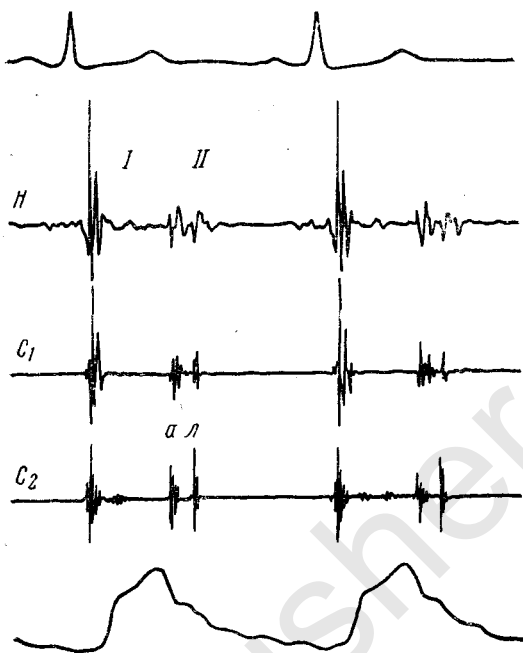


Рис. 52. Расщепление II тона.

На фонограммах  $C_1$  и  $C_2$  второй тон представлен двумя группами осцилляций: *a* и *л*.

в *H* и  $C_1$ . Часто главный сегмент второго тона бывает представлен двумя группами осцилляций, что особенно отчетливо бывает заметно в  $C_2$  (и при регистрации в диапазоне  $B_1$ ) (рис. 52). Обычно обе группы осцилляций главного сегмента разделены промежутком времени около 0,01—0,03 с, но и при физиологических условиях последний может достигать 0,06—0,07 с, поэтому расщепление второго тона часто определяется аускультативно у вполне нормальных лиц. Первая часть главного сегмента образуется при напряжении полулунных клапанов аорты и условно обозначается  $\Pi_a$ , вторая — при напряжении клапанов легочной артерии и обозначается  $\Pi_{л}$  (см. рис. 49). Окончание фазы изгнания и закрытие полулунных клапанов наступает примерно на 0,03 с раньше их напряжения, т. е. времени появления  $\Pi_a$ . Принадлежность  $\Pi_{л}$

полулунным клапанам легочной артерии доказывается тем, что при интракардиальной регистрации сердечных звуков с помощью специального зонда эта группа осцилляций на обычной фонокардиограмме точно совпадает с осцилляциями, воспринимаемыми зондом, в том случае, когда он расположен вблизи клапанов легочной артерии.

За главным сегментом второго тона часто можно видеть 1—2 осцилляции малой амплитуды и низкой частоты — конечная часть второго тона, осцилляции которой возникают в результате вибрации стенок крупных сосудов. Иногда за ними следует еще 1—2 таких же по виду осцилляций, которые рассматривают как составную часть второго тона, но которые возникают в момент открытия парусных клапанов (см. рис. 51). При патологических условиях они могут достигать значительной силы и частоты, начинают восприниматься на слух, поэтому и получили название «тона открытия» парусных клапанов («щелчок»).

Если и в отношении второго тона придерживаться приведенного ранее положения, то и здесь мы должны различать истинное его расщепление, где промежуток времени, разделяющий компоненты главной части, становится более 0,05 с. В норме оно появляется при вдохе и исчезает при выдохе в зависимости от изменений венозного притока к правому сердцу; нередко расщепление можно наблюдать в первый момент при переходе из вертикального положения в горизонтальное, и часто оно сопутствует нейрососудистой дистонии. Правый желудочек на усиление венозного притока иногда реагирует некоторым удлинением фазы изгнания, поэтому  $\Pi_{\text{д}}$  немного запаздывает, но нормальное сердце легко приспосабливается к повышению требований и расщепление второго тона быстро исчезает. Если расщепление приобретает стабильность, то в большинстве случаев это следствие перегрузки правого желудочка. По А. Ю. Кобленц-Мишке (1961), оба главных компонента главного сегмента при этом сближаются и расщепление образуется за счет усиления тона открытия — щелчка, что уже не является истинным расщеплением. Некоторые авторы еще различают так называемую парадоксальную форму расщепления второго тона, когда появление компонента  $\Pi_{\text{д}}$  опережает компонент  $\Pi_{\text{а}}$ . Считают, что это признак блокады левой ножки пучка Гиса или, что встречается реже, значительной перегрузки левого желудочка, например при высоких степенях стеноза устья аорты или резком повышении артериального давления.

Как упоминалось, в низкочастотном диапазоне появление начальных колебаний второго тона и  $\Pi_{\text{а}}$  компонента приходится на самый конец зубца  $T$  электрокардиограммы, компонент  $\Pi_{\text{д}}$  и конечные колебания захватывают еще и вершину зубца  $U$ .

Энергетически-динамическая недостаточность по Хеглину характеризуется укорочением механической систолы в сравнении с продолжительностью электрической, что приводит к преждевременному появлению второго тона, который может совпадать или даже предшествовать зубцу  $T$  ЭКГ.



В возрасте между 10 и 20 годами часто выслушивается третий тон сердца (рис. 53). Фонокардиографически осцилляции третьего тона у лиц указанного возраста регистрируются почти в 100%. После 30 лет и у новорожденных третий тон на слух не определяется. Лучше всего он регистрируется при положении микрофона у верхушки или в середине сердечной тупости. Иногда его можно бывает уловить только при лево-боковом или тренделенбургском положении. Третьему тону свойственна чрезвычайная лабильность. Он усиливается на выдохе и исчезает на вдохе, усиливается при нагрузке и исчезает в вертикальном положении. Третий тон состоит из 3—5 небольшой амплитуды осцилляций

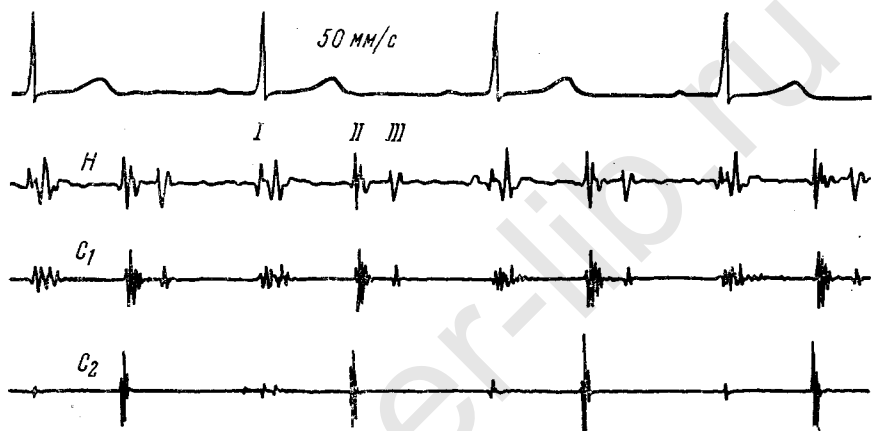


Рис. 53. III тон сердца хорошо сформирован в низкочастотном диапазоне. В  $C_2$  он отсутствует.

с частотой 25—30, иногда до 70 Гц. Продолжительность его — 0,04—0,06 с, начинается он через 0,11 до 0,18 с (в среднем 0,125 с) после начала второго тона. По отношению к осцилляциям открытия парусных клапанов он запаздывает приблизительно на 0,08 с. Третий тон сердца возникает при окончании фазы быстрого изгнания, когда градиент давления между предсердиями и желудочками достигает 4—8 торр. На флебограмме он располагается между волнами  $v$  и  $a$ . В некоторых случаях различают две группы осцилляций третьего тона, из которых первая приписывается левому желудочку, вторая — правому. Ближайшей причиной появления осцилляций третьего тона считаются вибрации стенок желудочков под влиянием растяжения их кровью.

В каждом данном случае расстояние между вторым и третьим тоном удерживается с большим постоянством, поэтому при учащении сердечных сокращений третий тон начинает сближаться с началом следующей систолы. Иногда он может накладываться на осцилляции так называемого четвертого тона. Последний только условно называется тоном, так как на слух он не восприни-

мается. При наложении осцилляций третьего и четвертого тонов друг на друга амплитуда и частота их нарастают, что аускультативно создает впечатление раздвоения первого тона. Этот феномен носит название «ритма суммационного галопа».

Систола предсердий сопровождается появлением небольших по амплитуде с частотой 16—35 Гц колебаний, не воспринимаемых ухом (см. рис. 49 и рис. 54). Они регистрируются в  $H$  и хуже в  $C_1$  и носят условное название четвертого тона. Он отстоит на 0,04 с от вершины  $P$  электрокардиограммы и на 0,05—0,09 с от начала предсердий. Осцилляции этого периода совпадают с восходящим коленом волны  $a$  флебограммы. Осцилляции четвертого тона могут непосредственно сливаться с начальным сегментом первого тона, но большей частью их разделяет время от 0,02 до 0,04 с.

При удлинении времени проведения ( $P-Q$ ) четвертый тон часто представляется состоящим из двух групп осцилляций; начало первой группы предсердного происхождения совпадает с вершиной зубца  $P$ , вторая группа осцилляций появляется спустя 0,10—0,15 с после начала  $P$  и приписывается вибрации парусных клапанов при закрытии их током крови из предсердий (Calo, 1950). Первый компонент носит название предсердного, второй — желудочкового.

С этим согласуются данные van Bogaret (1962), полученные при интракардиальной регистрации фонограммы в опытах на животных. После очень четко отграниченных, относительно больших по амплитуде осцилляций второго компонента четвертого тона, которые он называет предсердно-телесистолическими и связывает с закрытием парусных клапанов, наступает «полная тишина» до начала изометрической фазы и появления осцилляций главного сегмента. Следовательно, осцилляции начальной части периода трансформации не связаны с первыми проявлениями механической активности желудочков и должны рассматриваться как результат сократительной деятельности предсердий. Таким образом, экспериментальные данные van Bogaret могут служить подтверждением

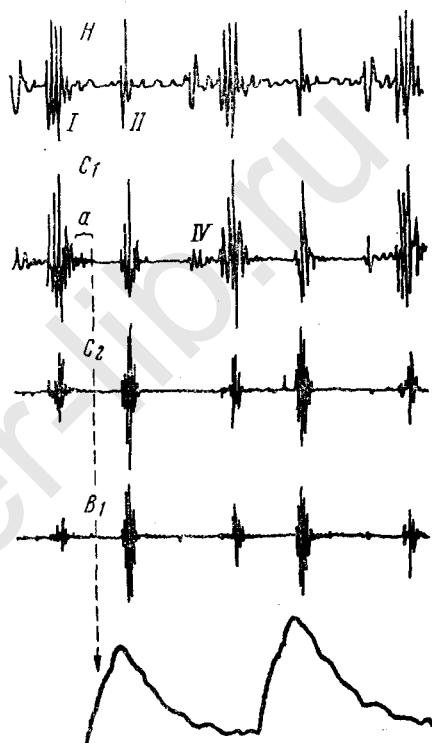


Рис. 54. В диапазонах  $H$  и  $C_1$  представлены осцилляции IV тона. Здесь же видны осцилляции IV сегмента I тона ( $a$ ).

точки зрения о предсердном генезе начального сегмента первого тона.

Осцилляции четвертого тона в норме регистрируются в юношеском и детском возрасте; появление их у взрослых в большинстве случаев свидетельствует о перегрузке левого предсердия. Перегрузка правого предсердия тоже может способствовать появлению или увеличению амплитуды осцилляций четвертого тона, что встречается при врожденных пороках сердца.

Под названием пятого тона некоторые описывают обычно одну осцилляцию, совпадающую по времени с концом третьего тона. По мнению Zuckertapp (1965), пятый тон скорее всего представляет собой третий тон правожелудочкового происхождения и является при более значительном асинхронизме желудочков.

Первоначально задачей фонографии являлась регистрация звуковых явлений, сопровождающих работу сердечных клапанов, поэтому она и получила название фонокардиографии как метода, расширяющего возможности аускультативной диагностики. Но современное состояние метода позволяет не только и, я бы сказал, не столько регистрировать и анализировать собственно звуки сердца, сколько колебания дозвуковой частоты. И те, и другие относятся к явлениям механического порядка. Большая группа колебаний низкочастотного диапазона, возникающих при работе сердца, не воспринимается как звук, хотя они и носят название тонов, или в случаях их патологической природы — экстратонов. Таким образом, фонокардиография является лишь разделом механокардиографии, направленной на изучение механических явлений, т. е. кинематики самого сердца. Особенно ценным является возможность точного определения времени отдельных фаз сердечного цикла, что совершенно недоступно аускультации и без чего невозможно решение вопросов, например, о причине расщепления сердечных тонов, появления добавочных тонов и др.

Фонокардиография может оказать существенную помощь в распознавании природы сердечных шумов, но заменить аускультацию она не может, так как не отражает характера и тональности сердечных звуков, что имеет существенное значение в диагностике. Примером тому может служить вопрос об относительной громкости сердечных тонов. В норме у верхушки сердца первый тон кажется всегда громче второго, ударение стоит на первом тоне. Аускультативное усиление его, появление хлопающего или, наоборот, приглушение первого тона и перемещение ударения на второй тон имеют существенное диагностическое значение. При регистрации в  $H$  и  $C_1$  амплитуда осцилляций первого тона часто, но не обязательно бывает больше амплитуды второго, хотя аускультативно и в последнем случае он и кажется громче второго тона. В  $C_2$  амплитуда первого тона обычно меньше, чем второго (см. рис. 51). Ощущение громкости определяется не только силой звука, но еще в большей степени частотой. Впечатление громкости создается большей или меньшей «примесью» колебаний высокочастотного диапазона, при относительно меньшей их амплитуде. Это демонстратив-

но показано Г. И. Кассирским (1960) при сравнении частотного спектра первого тона до и после комиссуротомии. Нельзя только согласиться с тем, что громкий или хлопающий звук определяется исключительно свойствами измененных створок клапана. Этот фактор, несомненно, имеет значение, но все же сила звука и его громкость зависят и от скорости и силы, с которой створки клапанов приходят в состояние напряжения, что определяется энергией сокращения миокарда и степенью наполнения желудочков. Громкий первый тон, иногда хлопающего характера, может появляться у лиц с нормальным сердцем при тахикардии, после физической нагрузки или при базедовой болезни. С возвратом к обычному ритму тональность первого звука тоже становится нормальной. Таким образом, аускультативная особенность звуков сердца в ряде случаев имеет большую диагностическую ценность, чем те их особенности, которые можно уловить фонокардиографически.

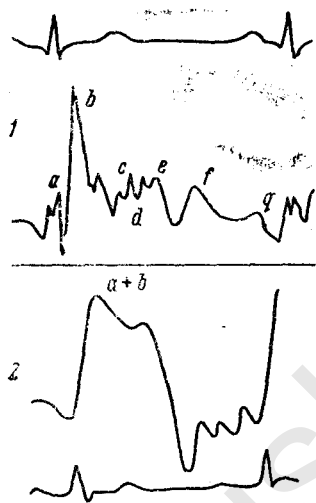
Весьма существенную диагностическую помощь оказывает как обычная, так и интракардиальная фонография (Fernglio, 1959) в распознавании природы и места возникновения сердечных шумов, что особенно важно при комбинированных и сложных врожденных пороках сердечных клапанов (А. Б. Зорин, 1964; Calo, 1950; К. Холдак и Д. Вольф, 1964; Günter, 1969; Böhme, 1972). Однако этот раздел фонокардиографии относится к той области диагностики, которая не входит в план этой монографии.

### **КАРДИОГРАФИЯ** **(РЕГИСТРАЦИЯ СЕРДЕЧНОГО ТОЛЧКА)**

Ощупывание области сердечного толчка — такой же обязательный прием исследования, как и пальпация пульса. При этом мы получаем ряд осознательных впечатлений, обязанных вибрациям дозвуковой частоты, не улавливаемых на слух, но существенно дополняющих аускультацию. Сердечный толчок, как и смещение грудной стенки, обусловленные движением непосредственно прилегающего к ней сердца, давно привлекали внимание исследователей. Первый опыт регистрации и изучения этих движений сделан Magey и Chauveau. Они вводили зонд специального устройства в желудочки сердца лошади и одновременно регистрировали кривые давления в полостях сердца и движения самого сердца непосредственно наложенным на него приемником. Они отметили большое сходство формы кривых давления в левом желудочке с кривой движения самого сердца — кардиограммы.

Начало изучения этого вида кривых положено работами Weber (1926), применившего для регистрации кардиограммы зеркальную капсулу Франка. В типичном виде такая кривая представляет собой смещения грудной стенки на ограниченном участке в области прилегания к ней верхушки сердца. Комплекс волн желудочкового периода Weber обозначает буквами латинского алфавита, от *a* до *g* (рис. 55). Начало волны *a* совпадает с началом зубца *Q* электро-

кардиограммы, конец — с началом первого тона, она соответствует периоду напряжения. Следующая волна *b* образует крутой подъем и менее крутой спуск. Конец ее приблизительно совпадает с началом зубца *T*, продолжительность волны *b* около 0,15 с. За волной *b* следует волна *c*, которая заканчивается или перед, или одновременно с началом второго тона. При уменьшении систолического объема амплитуда ее увеличивается, поэтому она названа им волной опорожнения. За ней следует резко очерченный, направленный вниз зубец *d* — инцизура кардиограммы. Через небольшой промежуток времени после второго тона образуется невысокая волночка, конец которой приблизительно на 0,10 с отстоит от начала второго тона, это волна расслабления *e*. После глубокого западения (после волны *e*) круто поднимается волна *f* — волна наполнения, за ней следует волна *g*, обусловленная сокращением предсердий.



По Weber, регистрация кардиограммы должна производиться в положении исследуемого на спине и только в редких случаях при очень слабом сердечном толчке — лежа на левом боку.

В настоящее время интерес к кардиографии снова увеличивается. Согласно большинству авторов, кардиограмму обязательно регистрируют при положении исследуемого на левом боку. В этом случае она имеет вид кривой, которую Weber считал признаком гипертрофии левого желудочка,

Рис. 55. Кривые сердечного толчка, синхронные с электрокардиограммой по Weber.

1 — типичная форма; 2 — гипертрофия левого желудочка.

что при регистрации кардиограммы в положении лежа на спине возможно и имеет некоторые основания. В работах Dalloschio с соавт. (1965) и других регистрация кардиограммы производилась одновременно с записью кривой давления в левом желудочке с помощью электросонда. Кардиограмма имеет большое сходство с кривой давления. На ней можно обнаружить ряд точек, совпадающих с определенными фазами сердечного цикла, что представлено на рис. 56, взятом из работы упомянутых авторов. Возможность использовать кардиограмму в целях фазового анализа сердечного цикла послужила поводом для разработки соответствующих методических приемов, но на этом будет удобнее остановиться в разделе описания методики фазового анализа. Сказанному о кардиографии следует добавить, что первая производная по времени кардиограммы или так называемая кинетокардиограм-

ма открывает путь непрямого определения давления крови в легочной артерии. Для целей кинетографии О. М. Крынским с сотр. (1971) разработан специальный датчик и проведено значительное количество сопоставлений данных по величине давления в легочной артерии, полученных при зондировании сердца, с данными кинетографического определения давления. Для последней цели построен ряд уравнений, из которых наилучшие результаты дает уравне-

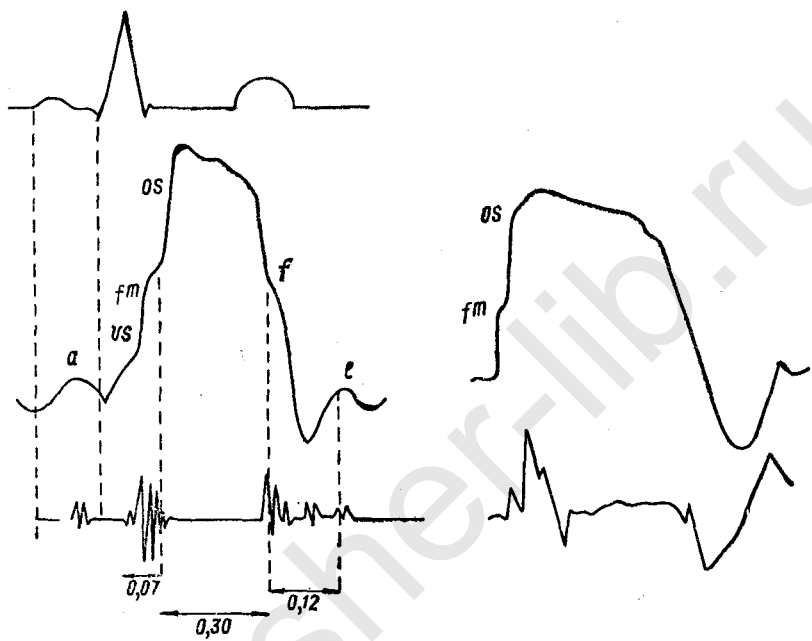


Рис. 56. Синхронная запись кардиограммы и её первой производной по времени (по Dallochio и соавт., 1965).

*a* — волна сокращений предсердия; *vs* — систола желудочков; *fm* — закрытие митрального клапана, которое совпадает с первой частью I тона; *vs—os* — изометрическая фаза; *os—fs* — фаза изгнания; *os* — открытие полулунных клапанов; *fs* — изометрическое расслабление; *e* — быстрое наполнение.

ние:  $P = 12,21 + 12,88 AK$ , где  $AK$  — амплитудный коэффициент, представляющий собой отношение максимального отклонения кривой вверх в период изометрического сокращения к максимальному отклонению кривой вниз в период быстрого изгнания;  $P$  — среднее динамическое давление в легочной артерии в торсах.

### БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЯ

Первым, обратившим внимание на синхронные с сокращением сердца движения всего тела, по литературному обзору, приводимому Starr (1954), был английский врач Перри, наблюдения последнего относятся к 1786 г. Первым, кто почти сто лет спустя зарегистрировал эти движения, был Gordon (1877). Его работа

была полностью забыта, и только в 1905 г. Henderson, снова «открыл» это явление. В 1933 г. в Швеции Abgramson (1933) был сконструирован аппарат для записи кривых, которые он назвал кардиодинамограммами и метод — кардиодинамографией, но он не занимался изучением возможностей использования его в клинике. Широкую известность методика получила после исследований Starr, который дал ей название баллистокардиографии. Название это нельзя признать очень удачным, но оно принято большинством, хотя некоторые авторы (Ф. Заиц и соавт., 1953, и др.) предпочитают название кардиосейсмографии.

Пожалуй, ни один из других методов механокардиографии не подвергался столь детальному физико-математическому и экспериментальному анализу, как баллистокардиография. Благодаря этому удалось выяснить ряд важных закономерностей, общих для всех видов регистрации и изучения механических процессов, протекающих в организме животных и человека. Поводом для названия «баллистокардиография» послужило представление о том, что движения тела в целом возникают под воздействием реактивных сил и должны подчиняться третьему закону Ньютона.

При выбросе сердцем некоторой массы крови в аорту тело начинает двигаться в кранио-каудальном направлении, обратном движению кровяного столба. Кровь, пройдя дугу аорты, меняет направление своего движения на обратное, и тело с этого момента должно начать двигаться в направлении каудально-краниальном. Но это лишь очень приближенное представление. В действительности при систоле кровь одновременно поступает в легочную артерию и распределяется в сосудах малого круга. Кровь, поступившая в аорту, частично направляется в сосуды головы и конечностей, некоторый объем ее задерживается в аорте, растягивая ее, и относительно медленно покидает аорту в течение всего периода диастолы. Одновременно, тоже пульсирующей струей, кровь притекает из вен к правому и левому предсердиям. Периодическое передвижение значительных масс крови в течение каждой инволюции сердца сопровождается периодическим смещением центра тяжести и противоположным по направлению перемещением всего тела. Уже Gordon (1877) высказал предположение, что величина этих смещений тела должна быть пропорциональна количеству крови, выбрасываемой сердцем при каждой систоле. Поэтому баллистокардиография открывает путь количественного определения работы, выполняемой сердцем. Решение этой задачи встретилось с большими методическими трудностями; основной из них является то, о чем уже упоминалось — невозможность при разного рода механокардиографических исследованиях осуществить жесткую связь между телом пациента и регистрирующим прибором. Баллистокардиография в этом направлении встретилась с особенно ощутимыми затруднениями. Различные авторы пытались разрешить их разными способами.

Смещения тела при каждом сокращении сердца происходят в дорсо-вентральном, поперечном и продольном направлениях. Кроме

того, возникают еще и вращательные движения, но наиболее значительны по амплитуде и наибольший интерес представляют смещения в продольном направлении. Задачей баллистокардиографии является получение записи этих движений в наиболее удобном для анализа виде. За исключением работ Abramson (1933) и Ф. Заиц с соавт. (1953), где исследуемый располагался сидя на специальном кресле, регистрация смещений тела в продольном направлении производится при горизонтальном положении тела. Первый вариант баллистокардиографа, предложенный Henderson в 1905 г., представлял собой легкую площадку, расположенную на подставках из губчатой резины. Лежащий на ней человек упирался ступнями в вертикально укрепленную пластинку, что обеспечивало более тесную связь тела с аппаратурой. В отличие от других методов механокардиографии, при баллистокардиографии все тело исследуемого принимает участие в движении регистрирующего прибора и должно рассматриваться как составная и самая существенная часть всей системы. Отсюда особое значение приобретает частотная характеристика самого тела человека и учет тех условий, при которых способность тела колебаться в своем ритме может оказать влияние на работу регистрирующей системы.

Частоты, которые должны воспроизводить баллистокардиограммы, лежат в зависимости от частоты сердечных сокращений в пределах от 0,5—1,0—10,0 Гц. В зависимости от индивидуальных особенностей собственная частота человеческого тела составляет от 4,5 до 8,5 Гц, т. е. лежит в диапазоне тех частот, которые возникают при сокращениях сердца. Основным требованием к конструкции механических регистрирующих систем, как мы видели, является уменьшение до возможного предела массы движущихся частей. При баллистокардиографии человеческое тело является составной частью регистрирующей системы, поэтому уменьшение веса может идти только за счет уменьшения веса подвижных частей прибора, что в свою очередь лимитируется прочностью системы. Близкое совпадение собственной частоты системы «тело человека — площадка» и спектра регистрируемых частот неизбежно должно приводить вследствие резонанса к амплитудным и фазовым искажениям регистрируемой кривой. Теоретически могут быть два пути для решения проблемы: или повысить за счет увеличения упругости собственную частоту системы выше границы регистрируемых частот, или сделать эту систему апериодической; последнее получило название ультранизкочастотной баллистокардиографии.

Starr (1954) для решения поставленной задачи избрал первый вариант. Им был сконструирован так называемый высокочастотный баллистокардиографический стол, получивший в Америке довольно значительное распространение. В этом приборе легкая площадка с упором для ступней и головы была укреплена на довольно жестких пружинах, установленных на массивном основании. Собственная частота такого стола составляла 30 Гц; при нагрузке его человеком со средним весом около 60 кг собственная частота



снижалась до 10 Гц, т. е. до границы тех основных частот, которые должна воспроизводить баллистокардиограмма.

Но при этой системе возникают новые затруднения. Тело человека нельзя представить в виде твердой массы, движения которой происходят как целое. Даже если допустить, что сердце и сосуды с костным скелетом и мышцами представляют одно плотное тело, которое движется как одно целое, то при размещении человека на площадке баллистокардиографического стола между этой воображаемой плотной массой и площадкой будет находиться прослойка из кожи и подкожной клетчатки — тканей, обладающих малой степенью упругого сопротивления. В организме по сравнению с этой упрощенной схемой, возможности взаимного смещения различных органов еще разнообразнее, поэтому наличие упора для ступеней и головы не гарантирует от появления смещений между площадкой высокочастотного стола и телом или отдельными частями тела исследуемого. Степень этих взаимных смещений будет тем значительнее, чем больше разница между упругим сопротивлением тканей и жесткостью пружин.

При конструировании высокочастотного баллистокардиографа возникают два взаимно исключающих друг друга требования. Для того чтобы повысить собственную частоту системы и тем избежать резонансных искажений, необходимо повысить до возможного предела жесткость пружин, на которых укрепляется площадка. Это значительно увеличивает сопротивление, которое будет оказывать площадка воздействию смещающей силы. Но для того, чтобы движения площадки возможно строже следовали движениям тела, необходимо, чтобы сопротивление смещению было наименьшим или вообще отсутствовало. Разрешить эту проблему методом высокочастотной баллистокардиографии оказалось невозможным.

Б. Доку с сотр. (1956) принадлежит идея метода прямой баллистокардиографии, который благодаря своей простоте и доступности получил широкое распространение в Америке, и после выхода в русском переводе книги указанных авторов одно время им стали увлекаться у нас в Советском Союзе (Р. И. Баевский, 1962). Метод прямой баллистокардиографии имеет много общего с высокочастотными методами. При нем пациент располагается лежа на спине на жестком массивном столе. Регистрируются смещения тела по отношению неподвижного стола. Из ранее изложенного ясно, что эти движения осуществляются благодаря эластичности кожи и подкожной клетчатки. При применении фотоэлектрических датчиков можно считать, что единственным движущимся элементом этой системы является тело исследуемого. Собственная частота его и упругое сопротивление тканей, как и в высокочастотных системах, являются источником тех же искажений, меняющих форму кривой в той же или даже в большей степени, чем при методе Stagg.

Фотоэлектрические методы регистрации связаны с некоторыми методическими трудностями, поэтому наибольшее распространение получил способ, при котором датчик, в большинстве электромаг-

нитный, устанавливается на доске, которая укладывается на голени исследуемого. Как всякое тело, такой датчик обладает собственной частотной характеристикой, которая зависит в основном от его массы. При весе датчика не свыше 200 г собственная его частота около 10 Гц, что не должно заметно сказываться на форме кривых. Гораздо более серьезным источником искажений у таких датчиков является скольжение доски благодаря эластичности тканей конечностей, на которых она располагается.

Искажения, с которыми мы встречаемся при высокочастотных и прямых методах баллистокардиографии, обусловлены наложением на основную кривую смещений тела воли собственной частоты системы. Была сделана попытка при помощи специального фильтра погасить эти паразитические наслоения. Она не привела к желаемым результатам, так как необходимо строго приспособить характеристику таких фильтров к индивидуальным особенностям исследуемого.

Идея низкочастотной или ультранизкочастотной баллистокардиографии принадлежит Nickerson и соавт. (1947) и разрабатывалась рядом других авторов. Большая работа по изучению и совершенствованию метода ультранизкочастотной баллистокардиографии выполнена моим сотрудником Р. И. Гисматулиным (1962). Основным требованием для аппаратов этого типа является то, чтобы собственная частота была не выше 0,3 Гц, чтобы они не оказывали заметного сопротивления смещающим силам и были достаточно аperiodизированы. Возможно, низкая собственная частота достигается подвесом легкой площадки на длинных тонких стальных тросиках. Этим обеспечивается то, что период качания такой системы, как всякого маятника, будет тем больше, чем больше действующая длина маятника. В то же время такая система обеспечивает минимальное сопротивление отклоняющей силе.

Аperiodизация достигается введением тормозных устройств того или иного типа. Они неизбежно увеличивают сопротивление системы, поэтому степень торможения не должна превосходить некоторый максимум, который определяется отношением коэффициента торможения к коэффициенту критического торможения и зависит от веса тела исследуемого. В связи с последним аппарат должен обладать приспособлением, позволяющим в некоторых пределах менять степень демпфирования. Увеличение степени торможения выше некоторого предела будет действовать аналогично увеличению жесткости пружин в аппаратах Starr. По Р. И. Гисматулину (1962), степень демпфирования должна быть в каждом случае отрегулирована так, чтобы площадка, выведенная из состояния равновесия глубоким вдохом исследуемого, при задержке дыхания возвращалась к состоянию покоя после двух-трех качаний. С помощью ультранизкочастотных, слабо демпфированных аппаратов удается получить баллистокардиографические кривые с наименьшими искажениями.

Регистрация движений тела при любых методах баллистокардиографии может быть осуществлена различными способами:

1) в виде кривой смещения, которая по форме напоминает кривую объемного пульса; 2) кривой скорости, что получило наибольшее распространение и, наконец, 3) в виде кривой ускорения (рис. 57).

Наибольшей известностью пользуется баллистокардиограмма скорости, на которой периоду сокращения желудочков сопутствует появление четырех больших по амплитуде и трех малых волн, которые, по предложению Nickerson и соавт. (1947), принято обозначать прописными буквами латинского алфавита: *H, I, J, K, L, M, N*. Последние три отличаются непостоянством и при анализе кривых во внимание не принимаются. При сердечном блоке одиночным сокращениям предсердий сопутствуют четыре небольшие по амплитуде волночки, обозначаемые обычно маленькими буквами *h, i, j, k* или реже буквами *D, E, F, G*. По рекомендации Американской кардиологической ассоциации последние две волны диа-

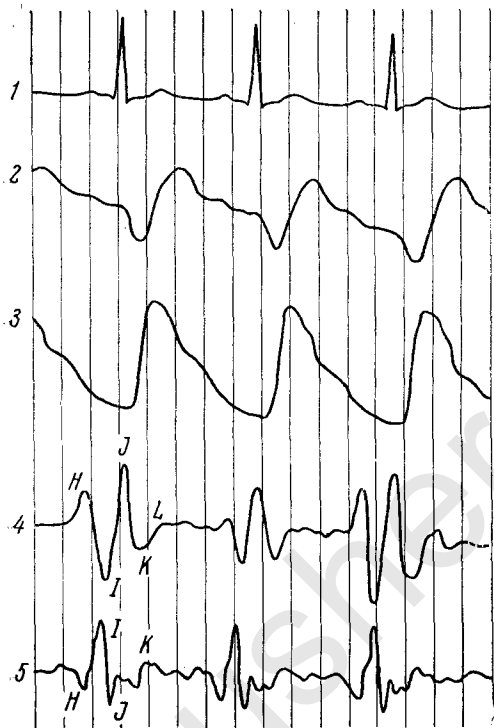


Рис. 57. Баллистокардиограмма, записанная синхронно с электрокардиограммой, затем по электрокардиограмме синхронизирована с другими кривыми.

Рис. 57. Баллистокардиограмма, записанная синхронно с электрокардиограммой, затем по электрокардиограмме синхронизирована с другими кривыми.

1 — электрокардиограмма; 2 — баллистокардиограмма смещения; 3 — сфигмограмма сонной артерии; 4 — баллистокардиограмма скорости; 5 — баллистокардиограмма по Б. Доку и соавт. (1956).

столического цикла, предшествующие волне *H* желудочкового комплекса, тоже обозначаются буквами *F, G*. На обычных баллистокардиограммах при нормальном ритме предсердные волны неразличимы или иногда можно распознать волну *h*, остальные накладываются на волны желудочкового комплекса, способствуя или уменьшению, или увеличению их амплитуды.

При регистрации кривой скорости при высокочастотной и прямой баллистокардиографии чаще всего пользуются электромагнитным преобразователем. Он состоит из катушки с большим числом витков тонкой медной проволоки, которая при прямом методе располагается на доске, устанавливаемой на голенях. На столе укрепляется постоянный магнит, который свободно входит в отверстие катушки. При смещении тела в ней индуцируется ток, величина

которого пропорциональна скорости перемещения катушки относительно магнита, а направление зависит от направления движения катушки. Таким образом, сам приемник является дифференцирующим устройством. Он слабо реагирует на очень медленные движения, поэтому запись может вестись без задержки дыхания. Очень частые колебания, зависящие от тремора скелетных мышц, устраняются при параллельном включении емкости около 20—40 мкФ. Это способствует стабилизации работы прибора, но вызывает значительное смещение волн баллистокардиограммы во времени.

При записи баллистокардиограммы смещения с помощью низкочастотного аппарата необходимо, чтобы применяемый датчик не вносил никакого добавочного сопротивления движению площадки. Кривая смещения, как было упомянуто, по форме напоминает пульсовую кривую. При сопоставлении ее с кривой скорости на кривой смещения можно отличить главные волны скоростной баллистокардиограммы. Их принято обозначать теми же буквами (см. рис. 59). Кривые ускорения или силы лучше всего получаются при пользовании ртутно-капиллярным акселерометром. Они схожи по форме волн с кривыми скорости, но более заострены и содержат ряд небольших добавочных зубцов. Кроме того, они часто покрыты большим количеством мелких зубчиков, появление которых обязано мышечному тремору. При синхронной записи баллистокардиограммы по Б. Доку и кривых смещения и ускорения на низкочастотных системах волны последних по времени заметно опережают волны, регистрируемые по методу Б. Дока, поэтому вершины волн *H*, *I*, *J*, *K* этих кривых направлены в противоположную сторону по отношению к вершинам волн прямой баллистокардиограммы.

Согласно представлению Starr и его последователей, смещения тела и отвечающие им волны баллистокардиограммы обязаны действию сил отдачи, возникающих при сокращении сердца. Отсюда и название — баллистокардиография. По Starr и Б. Доку, волна *H* баллистокардиограммы скорости соответствует времени изометрического сокращения желудочков и обязана толчку крови в направлении к голове, возникающему при выпячивании парусных клапанов в предсердия. Волна *I* появляется с началом выброса крови в аорту, что заставляет тело сместиться в направлении к ногам. Удар крови в дугу аорты и перемена направления тока крови в ней вызывает смещение тела в направлении к голове, в результате чего образуется волна *J*. Волна *K* соответствует поздней фазе изгнания и связана с опусканием атрио-вентрикулярной перегородки. При таком объяснении генеза волн баллистокардиограммы довольно натянутой представляется трактовка волн *H* и *K*. Согласно современным представлениям, парусные клапаны при сокращении желудочков не выпячиваются в направлении предсердий. Волна *K* по амплитуде иногда не меньше волны *I*; трудно представить, что пассивный процесс опускания предсердно-желудочковой перегородки мог бы сопровождаться развитием таких же сил, какие возникают при сокращении желудочков.

Еще основоположник современной баллистокардиографии Henderson высказывал принципиально иное предположение о причинах, вызывающих смещения тела, синхронные сокращения сердца. В отличие от только что описанного взгляда, Henderson предположил, что само по себе сокращение сердца и перемещение масс крови в его полостях не играют существенной роли в общих смещениях тела. Последние обусловлены передвижением крови в крупных сосудах и связанным с этим перемещением общего

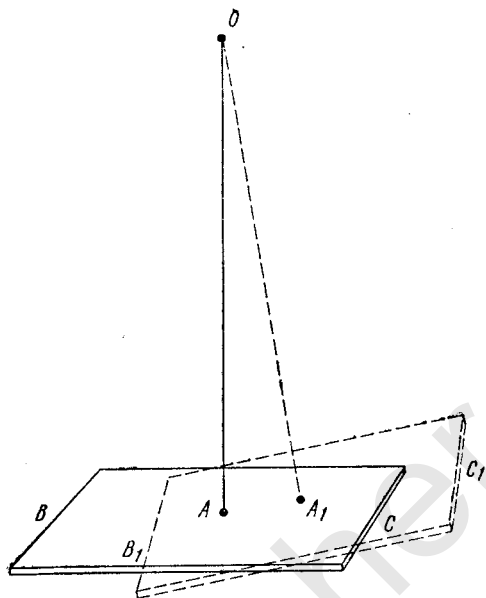


Рис. 58. Схема, показывающая изменения в положении площадки  $B-C$  в зависимости от изменений в положении центра тяжести.

Объяснения в тексте.

центра тяжести тела. Эта гипотеза не столь наглядна, как гипотеза Stagg и Б. Дока, почему я позволю себе обратиться к изображенной на рис. 58 схеме.

Представим себе площадку  $B-C$ , в центре которой  $A$  укреплен стержень  $A-O$ , свободно подвешенный в точке  $O$ . Точка  $A$  совпадает с центром тяжести системы, поэтому в покое направление стержня  $A-O$  будет строго вертикальным. Поместим на сторону  $B-A$  площадки небольшой груз. Площадка будет смещаться в сторону  $C$  до тех пор, пока линия, соединяющая положение нового общего центра тяжести, не совпадет с вертикалью. Таким образом, площадка при перемещении центра тяжести в одном направлении будет смещаться в противоположном. Предположим далее, что на этой площадке лежит человек и место крепления ее с подвесом совпадает с центром тяжести системы и соответствует положению желудочков сердца. В таком случае при поступлении некоторой массы крови из сердца в сосуды, расположенные краниальнее центра тяжести системы, последний переместится к голове, тело же должно отклониться в противоположную сторону. В следующий момент значительная масса крови устремляется в каудальном направлении, куда и начнет перемещаться центр тяжести, тело же начнет двигаться в обратном направлении.

В действительности процесс протекает значительно сложнее, кровь одновременно перемещается в различных направлениях, и

необходимо учитывать ее движение не только в системе крупных артериальных стволов, но и в венах, где она движется тоже толчкообразно. Перемещение общего центра тяжести и связанные с этим смещения тела в целом должны определяться и реактивными силами, возникающими при перемещении некоторой «усредненной» массы крови, которую немецкие авторы называют «воображаемой массой крови».

Естественно было предположить, что если перемещения тела возникают в ответ на перемещение центра тяжести, то последнее должно определяться изменением объема соответствующих сегментов тела в зависимости от количества притекающей к ним крови. Можно было предположить, что путем наложения несколько сдвинутых на фазе плетизмограмм верхнего и нижнего отделов тела можно построить кривую смещения всего тела. Экспериментально этот вопрос был изучен Р. И. Гисматулиным (1962). Им была осуществлена синхронная запись изменений объема верхнего и нижнего отделов туловища, электрокардиограммы и баллистокардиограммы смещения, скорости и ускорения на низкочастотном баллистокардиографе. Путем графического или автоматического наложения плетизмограмм верхнего и нижнего отделов тела получалась кривая, аналогичная одновременно записанной кривой смещения. Путем ее графического дифференцирования были построены первая и вторая ее производные — кривая скорости и кривая ускорения. Они также имеют сходство с непосредственно записанными кривыми (рис. 59 и 60). Эти исследования служат достаточно веским доказательством того, что смещения тела, синхронные сокращениям сердца, возникают не столько под влиянием сил баллистической природы, сколько являются результатом перемещения масс крови в сосудистой системе. Это, конечно, совершенно не исключает значения сил отдачи в формировании баллистокардиограммы, но отводит им второстепенное значение.

Из рассмотрения существующих методов баллистокардиографии следует, что в основном они могут быть разделены на две большие группы: 1) прямая баллистокардиография, при которой регистрируются смещения всего тела по отношению к опоре, на которой оно располагается, и 2) непрямая баллистокардиография, при которой регистрируются смещения опоры — платформы — вместе с телом. В этом случае в идеале движения системы «тело — платформа» должны происходить как движения системы «тело — тело» в действительности никогда не бывает.

Как при прямой, так и непрямой баллистокардиографии толчок, сообщаемый телу при систоле сердца, вызывает появление собственных колебаний тела подобно появлению колебаний земной коры при землетрясении. Колебания, связанные со смещением центра тяжести и действием реактивных сил, накладываются на затухающую синусоиду собственных колебаний тела, приводя к появлению описанных выше кривых, получаемых методами Б. Дока и Starr. Это дало повод В. В. Парину и Р. М. Баевскому (1961) отнести указанного типа методы к группе сейсмиче-

ских в отличие от динамических, при которых регистрируются линейные смещения, их скорость или ускорение — ультранизкочастотная баллистокардиография, динамокардиография. Предложенная упомянутыми авторами классификация предусматривает еще ряд особенностей различных методов баллистокардиографии, например в зависимости от направления смещений — пространственная и торсионная.

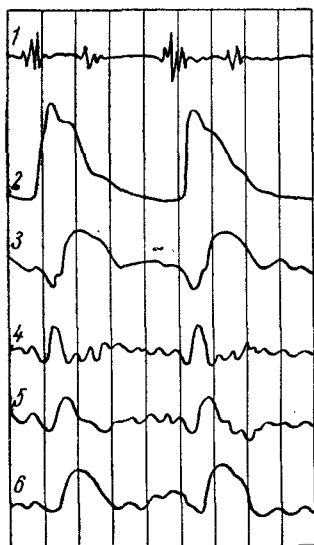


Рис. 59.

Рис. 59. Синхронная регистрация кривых.

1 — фонокардиограмма; 2 — пульс сонной артерии; 3 — кривая, полученная автоматическим совмещением плетизмограмм верхнего и нижнего отделов тела, аналогична по форме непосредственно записанной баллистокардиограмме смещения (6); 4 — баллистокардиограмма ускорения; 5 — баллистокардиограмма скорости.

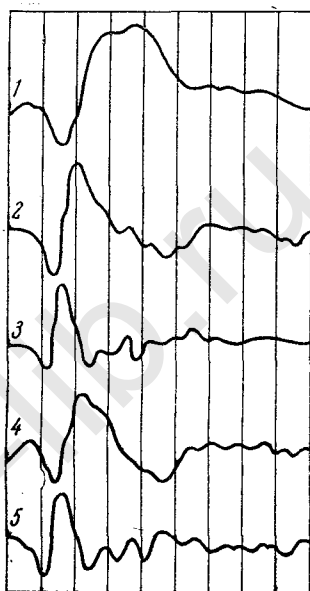


Рис. 60.

Рис. 60.

Кривая 1 получена наложением плетизмограмм верхнего и нижнего отделов тела, подобно представленному на рис. 59; 2 — первая производная, полученная путем графического дифференцирования кривой 1; 3 — вторая производная, 4 — непосредственно записанная баллистокардиограмма скорости; 5 — баллистокардиограмма ускорения. Кривые 2 и 4 и 3 и 5 вполне аналогичны.

Основной целью исследований Starr и Б. Дока с сотр. было применение баллистокардиографического метода для определения минутного объема сердца. После многочисленных попыток они должны были признать, что с помощью их методов эта задача не может быть решена. Они полагают, что баллистокардиография может быть использована только для качественной оценки сократительной функции миокарда, так как определенные изменения баллистокардиограммы можно поставить в связь с некоторым клиническим синдромом. Характерным для высокочастотной и прямой

баллистокардиографии является изменение амплитуды волн желудочкового комплекса в зависимости от фаз дыхания. Сторонники этих способов баллистокардиографии видят особое их преимущество по сравнению с низкочастотной в возможности регистрировать баллистокардиограмму без задержки дыхания, что невозможно на низкочастотных аппаратах.

По степени изменения амплитуды волн  $I—J$  на вдохе и выдохе различают четыре степени нарушений (Brown с соавт., 1950). В норме у здоровых лиц амплитуда этих волн на вдохе на 50—100% превышает их амплитуду на выдохе. Разница в 40% и меньше характеризует первую степень нарушений при условии, что число измененных комплексов меньше, чем число комплексов, лежащих в границе нормальных отношений. Вторая степень характеризуется тем, что число комплексов с амплитудой в 40% и меньше превышает число таких с нормальными отношениями. Третья степень характеризуется малой амплитудой волн на вдохе и деформированными комплексами на выдохе. При четвертой степени нарушений на баллистокардиограмме нельзя найти нормально сформированные комплексы — она имеет хаотический вид.

Для сторонников баллистической теории генеза волн увеличение амплитуды на вдохе и уменьшение на выдохе потребовало особого объяснения. Давно установлено, что при вдохе систолический выброс левого желудочка в сравнении с выбросом на выдохе относительно уменьшен, поэтому на вдохе следовало бы ожидать уменьшения амплитуды волн  $I—J$ . Для объяснения имеющегося на баллистокардиограмме обратного положения Б. Док, Stagg и их последователи считают, что в образовании волн  $I$  и  $J$  основную роль играет систола правого желудочка. При всех обстоятельствах, затрудняющих его опорожнение, наблюдается большая или меньшая степень извращения в соотношении амплитуды волн на вдохе и выдохе. Подтверждение этому предположению они видят в том, что затруднения в работе правого желудочка в наибольшей степени должны сказываться на поперечной баллистокардиограмме, что им в ряде случаев удалось наблюдать.

Иного воззрения придерживаются сторонники второй теории. Согласно исследованиям Klensch (1954), перемещение крови в системе малого круга кровообращения сопровождается чрезвычайно незначительными изменениями в положении центра тяжести, поэтому если систолический объем правого и левого желудочков одинаков (нарушения чего могут быть только при наличии внутрикардиального шунта), то на величину и форму волн баллистограммы работа правого желудочка почти не влияет. Дыхательные изменения амплитуды волн баллистокардиограммы находят объяснение в том, что перемещение центра тяжести определяется движением крови не только в артериальной, но и в венозной системе. При вдохе объем крови, поступающей в аорту, уменьшен, но вдох сопровождается усилением притока крови к правому сердцу, что может сопровождаться на какой-то момент увеличением общего объема крови в сосудах грудной клетки.



Существует крайняя точка зрения, отрицающая какую-либо диагностическую значимость высокочастотной и прямой баллистокардиографии, с чем, конечно, согласиться нельзя. Нельзя, однако, считать, как думает Б. Док, что те изменения баллистокардиограммы, которые возникают с возрастом и имеются примерно у 50% мужчин в возрасте после 50 лет при отсутствии каких-либо других клинических признаков патологии, свидетельствуют все же о наличии скрытой недостаточности сердца. Под так называемой скрытой недостаточностью сердца следует подразумевать ограничение приспособляемости его к повышенной нагрузке, что в условиях регистрации баллистокардиограммы не может сказаться на изменении ее формы. На форму баллистокардиограммы, регистрируемую по Starr или по Б. Доку, существенное влияние оказывают упругие свойства тканей. Они могут сильно меняться в зависимости от отложений жира, большей или меньшей задержки жидкости, возрастного уплотнения тканей, развития лордоза и пр. Поэтому при анализе изменений баллистокардиограммы в динамике у сердечных или другого рода больных всегда необходимо учитывать влияние экстракардиальных факторов, которые во многих случаях могут играть решающее значение. Видимо, метод прямой баллистокардиографии заслуживает внимания, но требует дальнейшего усовершенствования и очень скрупулезного соблюдения правил регистрации баллистокардиограммы. К сожалению, имеется тенденция возможного упрощения методики и конструирования аппаратов без учета влияний тех искажающих факторов, которыми столь богат метод прямой баллистокардиографии.

Ультранизкочастотная баллистокардиография пока не получила применения для общей функциональной оценки системы кровообращения при различных патологических состояниях. В работе И. Л. Назарова (1962), выполненной этим методом, приводится очень интересный материал по временным соотношениям волн баллистокардиограммы здоровых лиц и данные по определению продолжительности фаз сердечного цикла, полученные на основании этого метода. В основном же кривая смещения, получаемая при записи на низкочастотных аппаратах, применяется для определения минутного объема сердца, о чем будет изложено в следующей главе.

Заканчивая этот раздел, необходимо упомянуть, что для изучения движений самого сердца в настоящее время стали пользоваться методом электрокимографии, значительно расширяющим возможности рентгенокимографического способа. Метод был разработан Нескманн в 1937 г. С его помощью стало возможным получать кривые смещения различных отделов сердечной тени в достаточно большом масштабе.

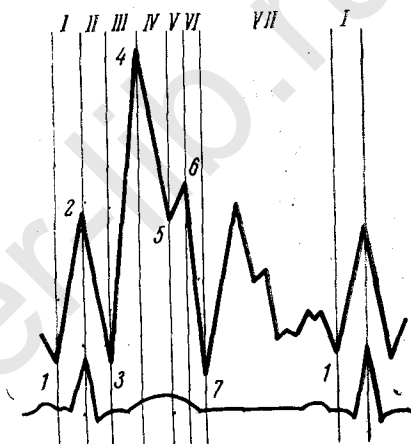
Электрокимография относится собственно к методам рентгенодиагностики. Кроме того, в трактовке получаемых при этом кривых нет полного единодушия среди исследователей. Поэтому я не буду останавливаться на этом разделе.

## ФАЗОВЫЙ АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

Вся работа сердечной мышцы направлена на передвижение некоторой массы крови, что определяется энергетическими потребностями организма. Выполнение этой основной функции аппарата кровообращения зависит от состояния сократительности миокарда. К сожалению, все методы, которыми до настоящего времени располагала клиника, не дают прямого ответа на этот важнейший для диагностики вопрос. О состоянии сократительной способности сердечной мышцы можно судить, пользуясь косвенными признаками. Поэтому, чем большим количеством методов, хотя бы и косвенного порядка, мы будем располагать, тем полнее будет наше представление о состоянии сократительной функции миокарда. Фазовый анализ сердечного цикла открывает в этом направлении некоторые перспективы, о чем еще говорил Wiggers (1954), но для клиники он стал доступен только с развитием методов механокардиографии, которые в применении к задачам фазового анализа заключаются в синхронной регистрации электрокардиограммы во

Рис. 61. Динамокардиограмма по Е. Б. Бабскому.

*I* — систола предсердий; *II* — фаза изометрического сокращения; *III* — фаза быстрого изгнания; *IV* — фаза медленного изгнания; *V* — прогнатолистический период; *VI* — фаза изометрического расслабления; *VII* — фаза наполнения.



втором отведении, кривой центрального пульса и фонокардиограммы. В ряде случаев бывает необходима синхронная регистрация и других процессов — флебограммы, сердечного толчка или динамокардиограммы по Е. Б. Бабскому (рис. 61). Из ранее изложенного следует, что отдельные волны каждой из перечисленных кривых в некоторой степени связаны с определенными фазами сердечного цикла, но не всегда они достаточно четко сформированы и ясно ограничены друг от друга. Механизм возникновения некоторых волн или зубцов на различных видах кривых не всегда ясен и не всегда очевидна связь их с той или иной фазой сердечного цикла. Кроме того, необходимо иметь в виду возможность ошибки при определении временных отношений чисто методического порядка.

Уже упоминалось, что проявления электрической активности сердца регистрируются без какого-либо сдвига во времени. Если в разных отведениях имеется некоторая неодновременность в появлении зубцов электрокардиограммы, то это определяется усло-

виями проекции вектора электродвижущей силы сердца на линии отведения. При регистрации механических явлений всегда может иметь место некоторая разница между временем их возникновения и временем их восприятия и воспроизведения приемником. Так, начало периода изгнания определяется по началу подъема сфигмограммы каротидного пульса. Но между моментом открытия полулунных клапанов и моментом прихода волны давления к месту расположения приемника пульса на сонной артерии проходит время от 0,02 до 0,06 с (табл. 24). Точное определение этой величины затруднительно, поэтому обычно берут его равным 0,03 с.

ТАБЛИЦА 24

*Продолжительность фаз сердечного цикла (в с)  
(по Nazzi и соавт., 1954)*

	Норма					
	при пульсе от 50 до 85 в 1 мин			при пульсе от 85 до 120 в 1 мин		
	максимальное	среднее	минимальное	максимальное	среднее	минимальное
Электрическая систола: Q—T . . . . .	0,390	0,350	0,300	0,320	0,294	0,210
Механическая систола: I—II тон . . . . .	0,380	0,333	0,270	0,310	0,286	0,250
Электромеханическая систола: Q—II тон . . . . .	0,420	0,382	0,310	0,370	0,317	0,230
Время напряжения — начало изгнания . . . . .	0,110	0,085	0,060	0,090	0,075	0,060
Время трансформации Q(?) — I тон . . . . .	0,070	0,051	0,040	0,060	0,045	0,030
Изометрическая фаза: I тон — начало изгнания, весь период . . . . .	0,060	0,033	0,020	0,050	0,029	0,020
Время медленного повышения давления . . . . .	0,030	0,016	0,010	0,020	0,011	—
Время быстрого повышения давления . . . . .	0,030	0,025	0,020	0,030	0,025	0,020
Фаза изгнания . . . . .	0,340	0,300	0,250	0,290	0,257	0,230
Время распространения пульсовой волны: устье аорты — сонная артерия . . . . .						

От 0,060 до 0,020

Начало электрической и механической активности сердца немного не совпадает. Природа начальных осцилляций первого тона представляется спорной, это затрудняет определение времени трансформации. Последнее определяется несколько условно по промежутку Q—R — начало главных осцилляций первого тона. Фаза изометрического сокращения распадается на период относительно медленного повышения давления, за которым следует период его быстрого повышения. Nazzi и соотр. (1954) считают, что начало быстрого подъема давления определяется появлением на сфигмограмме небольшой волночки, предшествующей главному подъему кривой. Таким образом, фаза изометрического сокращения может быть разделена на период медленного подъема давления от начала главных осцилляций первого тона до начала пресфигмической или иначе пресистолической волны, которую Nazzi обозначает буквой *a*, и период быстрого подъема от этой волночки до начала фазы изгнания, определяемого по началу главной

волны сфигмограммы с поправкой на время распространения пульсовой волны. Появление пресфигмической волны *a* Nazzi склонен объяснять передачей толчка при начале быстрого подъема давления через еще закрытые полулунные клапаны аорты. Непостоянство в положении пресфигмической волны зависит от изменений соотношения продолжительности первой и второй части изометрической фазы.

Более широкому внедрению метода фазового анализа в клиническую практику препятствует относительная сложность метода, требующего аппаратуры, обладающей высокой степенью добротности, чему часто не полностью удовлетворяют особенно аппараты с прямой записью и со струйной записью, при которой синхронизация кривых нередко представляется затруднительной.

Стремление облегчить получение данных, пригодных для фазового анализа, привело к использованию кривых сердечного толчка, поскольку они близки кривым внутрижелудочкового давления и подобно последним отражают определенные фазы инволюции сердца (см. рис. 56). Однако переходы эти не отличаются достаточной четкостью, поэтому ряд авторов предложили пользоваться первыми или вторыми производными кривой сердечного толчка, т. е. кривыми скорости или кривыми ускорения. Подобного рода модификации получили различные названия: кинетокардиография (Б. Д. Андреев, 1961); акцелераграфия (И. Е. Оранский, 1961); динамокардиография (Е. Б. Бабский, 1952); сейсмография и пр. Это направление продолжает развиваться до настоящего времени. Vegge и соавт. (1971) для целей анализа кривых сердечного толчка в серии работ использовали компьютер. Fincker и соавт. (1971) считают, что первая производная кардиограммы наиболее точно отражает структуру сердечного цикла.

Gleichmann с соавт. (1968) для регистрации сердечного толчка применил стандартный статам-манометр с чувствительностью от 2 до 60 г, показания которого градуировались в граммах. По мнению этих исследователей, способ дает возможность измерять амплитуду волн кардиограммы в граммах и при одновременной регистрации первой ее производной по времени определять скорость подъема давления в изометрическую фазу систолы  $dp/dt$ . При исследовании 30 здоровых лиц молодого возраста они пришли к выводу, что выраженная в граммах она лежит в пределах от 30 до 103 г/с.

Систола сердца сопровождается и обеспечивается расходом энергетических ресурсов — гидролизом аденозинтрифосфата. В период диастолы запасы АТФ полностью восстанавливаются — эти два процесса в норме точно сбалансированы. Судить об интенсивности использования энергетических ресурсов возможно с большой точностью по количеству потребляемого сердцем кислорода. В эксперименте на изолированном сердце и на животном было установлено, что максимальный расход энергетических ресурсов падает на период изометрического сокращения, когда сердце не выполняет никакой работы и только небольшая часть АТФ тратится

сердцем на выполнение внешней работы по передвижению крови. Расход АТФ тем значительнее, чем быстрее поднимается давление при изометрическом сокращении сердечной мышцы.

По данным, приводимым Ф. З. Меерсоном (1968), расход энергии увеличивается вдвое тогда, когда давление, против которого работает сердце, увеличивается вдвое, или тогда, когда объем перемещаемой крови увеличивается примерно в 8 раз. Клиницисты уже давно убедились в том, что нагрузка сердца объемом (что имеет место при недостаточности клапанного аппарата сердца, внутрисердечном шунте или артерио-венозных аневризмах) переносится больными лучше и относительно реже приводит к развитию недостаточности кровообращения, чем перегрузка давления при гипертонических состояниях различной природы. Величина внешней работы сердца, которая определяется произведением систолического давления на величину минутного объема циркуляции, по Ф. З. Меерсону, определяет лишь полезный результат сократительной функции миокарда, суждение же о состоянии сократительной способности сердечной мышцы должно определяться отношением максимальной скорости повышения давления в желудочке сердца  $dp/dt$  к давлению  $p$  в период пика скорости:  $\frac{dp/dt}{p}$ .

Пока это индекс сократительности использовался только в работах экспериментального порядка. В клинических условиях, исходя из данных фазового анализа, В. Л. Карпманом (1965) предложены два индекса, долженствующие в некоторой степени характеризовать состояние сократительности сердца: 1) индекс напряжения миокарда  $ИНМ = \frac{T}{S_0} \cdot 100$  где:  $T$  — длительность периода напряжения;  $S_0$  — длительность общей систолы в секундах, и 2) внутрисистолический показатель, выражающий в процентах, какая часть времени систолы тратится на совершение внешней работы:  $ВСР = \frac{E}{S_m} \cdot 100$ , где:  $E$  — длительность периода изгнания;  $S_m$  — длительность механической систолы в секундах.

В. Л. Карпман показал, что последний индекс испытывает значительные изменения в сравнении со средней нормой при различных пороках сердечных клапанов и некоторых других видов нарушения деятельности сердца. Индекс напряжения миокарда показывает, как пишет В. Л. Карпман, какая часть времени сокращения желудочка сердца растрачивается «непроизводительно», поскольку при этом не совершается внешней работы и в среднем он составляет у здоровых лиц  $25,3 \pm 0,24\%$ . Мы видели, что на фазу изометрического сокращения падает максимум расхода энергетических ресурсов и она является необходимым этапом подготовки к совершению внешней работы, поэтому время, затраченное на период изометрического сокращения, нельзя квалифицировать как непроизводительную затрату.

Третью величину, которая может характеризовать сократительные свойства миокарда, В. Л. Карпман называет начальной

скоростью повышения внутрижелудочкового давления, обозначая ее знаком  $V_i \cdot V_i = \frac{p-5}{C}$ , где:  $p$  — диастолическое давление в аорте в *торр*; 5 — условная величина конечного диастолического давления в желудочке в *торр*;  $C$  — длительность фазы изометрического периода. У здоровых лиц величина  $V_i$  колеблется в пределах от 1400 до 5500 *торр* в секунду. Повышение внутрижелудочкового давления сначала идет относительно медленно, затем скорость его прогрессивно нарастает до момента достижения уровня диастолического давления в аорте, так что, очевидно, В. Л. Карпман (1965) имеет в виду скорее среднюю скорость повышения давления. Это отношение в какой-то мере приближается по идее к описанному выше индексу давление — время, поэтому с усовершенствованием методов фазового анализа должно приобрести существенное значение в оценке состояния сократительности миокарда.

Внешняя работа сердца может быть еще охарактеризована средней скоростью изгнания крови из желудочка:  $V_c = \frac{CO}{E}$ , где:  $CO$  — систолический объем сердца;  $E$  — длительность периода изгнания. Ряд отечественных авторов (М. Н. Сывороткин, 1963, и др.) и зарубежных (Frank, 1930, и др.) считают, что  $V_c$  для здоровых лиц составляет от 260 до 382 *мл/с*.

Есть все основания полагать, что дальнейшее усовершенствование метода, гарантирующего более точное определение продолжительности фаз особенно изометрического периода сердечного цикла, даст возможность определения показателей сократительности миокарда, аналогичных тем, получение которых до настоящего времени возможно только при зондировании сердца.

Как упоминалось, во всеобщее употребление вошел условный термин «электрическая систола», которая включает время деполаризации и реполаризации; окончание ее совпадает с концом зубца  $T$  электрокардиограммы. Продолжительность волны  $U$  не принимается в расчет, возможно, ввиду ее непостоянства, но по существу она тоже следствие электрической активности. Время появления первых признаков механической активности не совпадает точно с началом электрической систолы и определение его затруднительно. Под механической систолой понимают время от начала главных осцилляций первого тона до окончания фазы изгнания, хотя по существу механическая активность желудочков начинается значительно раньше, приблизительно через 0,01—0,02 *с* после начала  $Q$ , поэтому не будет большой ошибки, если время механической активности желудочков определять от начала  $Q$  до окончания фазы изгнания. Этот период принято обозначать не очень удачно термином «электромеханическая» систола. С той же ошибкой определяется время трансформации (иногда его называют временем деформации, преобразования и др.) от  $Q$  до главных осцилляций первого тона и время напряжения от  $Q$  до начала фазы изгнания. Фазу изометрического сокращения иногда

называют фазой напряжения, что вызывает лишние затруднения.

В отечественной и иностранной литературе опубликован ряд сообщений по определению продолжительности фаз сердечного цикла у здоровых лиц и при некоторых патологических состояниях. В табл. 24 показана длительность фаз сердечного цикла.

Общая продолжительность механической систолы, как правило, несколько короче электрической. В норме обычно механическая систола по продолжительности составляет 94—88% электрической.

Синдром Хеглина — преждевременное появление второго тона — наблюдается не при всех видах недостаточности сердца. Видимо, он свойствен формам, связанным с уменьшением запаса энергетических ресурсов, или вследствие их избыточного расхода, как это имеет место при гипертиреозе, избытке катехоламинов, или вследствие нарушения их ресинтеза. В значительном числе случаев хронической недостаточности сердца синдром энергетически-динамической недостаточности отсутствует.

При улучшении состояния больных при лечении сердечными гликозидами или после вдыхания кислорода продолжительность электрической систолы меняется мало, механическая систола удлиняется. Из табл. 24 следует, что некоторая зависимость отдельных фаз сердечного цикла от частоты сердечных сокращений имеется. По мнению других исследователей, такая зависимость наблюдается не всегда. Так, по данным С. Б. Фельдмана (1961), у здоровых лиц при пульсе 60 и 100 в 1 мин время трансформации равнялось 0,06 с. Время изометрической фазы колебалось в более значительных пределах — от 0,01 до 0,05 с. При более частом ритме оно было относительно более коротким. Время изгнания — от 0,31 с при 60—70 и 0,26 с при ритме 90—100 сокращений в 1 мин.

Изменения продолжительности фаз сердечного цикла при различных патологических состояниях изучены крайне недостаточно, и свойства различным патологическим процессам изменения разными авторами трактуются по-разному. К. Холдак и Д. Вольф (1964) указывают, что при всех обстоятельствах, связанных с недостаточным наполнением левого желудочка, например при стенозе левого венозного отверстия, мерцательной аритмии, синдроме WPW, отмечается удлинение фазы трансформации до 0,08 и даже до 0,09 с, что подтверждает С. Б. Фельдман. Однако он полагает, что при стенозе левого венозного отверстия переполнение левого предсердия затрудняет работу парусного клапана и это несколько отодвигает время его закрытия. Чем бы ни вызывалось недостаточное наполнение левого желудочка, это только констатация факта, которая не раскрывает причины удлинения фазы трансформации. Укорочение фазы изометрического сокращения встречается только при недостаточности клапанов аорты, здесь она может отсутствовать (С. Б. Фельдман, 1961; К. Холдак и Д. Вольф, 1964). Увеличение этой фазы К. Холдак считает призна-

ком понижения сократительности миокарда, но, видимо, это не единственная причина удлинения времени изометрического сокращения.

По С. Б. Фельдману, при пороках митрального клапана фаза изометрического сокращения увеличена до 0,04—0,06 с (при норме, по его данным, — 0,025), и чаще это наблюдается при недостаточности митрального клапана. Причиной увеличения времени изометрического сокращения автор считает нарушения внутрисердечной гемодинамики. Фаза изотонического сокращения (время изгнания) была у этих больных укорочена, что автор тоже склонен объяснять гемодинамическими факторами. У больных с явлением значительной дилатации сердца и симптомами венозного застоя, но без порока клапанов, время изгнания составляло 0,30 с, т. е. находилось в пределах нормы.

Понимание причин, лежащих в основе изменений продолжительности отдельных фаз сердечного цикла при комбинированных пороках сердечных клапанов, весьма затруднительно. Здесь, кроме сложных нарушений интракардиальной гемодинамики, что в неодинаковой степени сказывается на нагрузке тех или иных отделов сердца, весьма существенное значение имеют факторы, действующие непосредственно на течение метаболических процессов в сердечной мышце, — это инфекция, гипоксемия. Несколько проще складываются взаимоотношения при таких формах, как гипертоническая болезнь. Работ по фазовому анализу деятельности сердца при этих формах тоже немного. Позволю себе привести данные, полученные В. П. Никитиным по обследованию 85 человек и В. Л. Карпманом по обследованию 65 человек, больных гипертонической болезнью (табл. 25).

ТАБЛИЦА 25

*Время трансформации изометрического сокращения при гипертонической болезни*

Автор	Фаза	Норма	Гипертоническая болезнь			
			стадия			
			I фаза Б	II фаза А	III фаза Б	III фаза А
По В. П. Никитину (1951)	Трансформация	0,060	0,060	0,067	—	0,077
	Изометрическая	0,028	0,039	0,049	—	0,050
По В. Л. Карпману и соавт. (1962)	Трансформация	0,051	0,060	0,058	0,064	0,062
	Изометрическая	0,031	0,040	0,048	0,058	0,067
	Изгнания	0,265	0,255	0,258	0,258	0,241

По мере прогрессирования болезни происходит удлинение фазы трансформации и фазы изометрического сокращения. Последняя увеличивается в большей степени, чем фаза трансформации; наиболее заметно увеличение времени напряжения. Степень изменения приводимых в таблице величин статистически достоверна.

В табл. 26 приведены данные В. П. Никитина (1963) по изменению времени напряжения при различных уровнях среднего дав-



Зависимость времени напряжения от уровня среднего динамического давления  
(по В. П. Никитину, 1963)

Среднее давление (торр)	Период напряжения (с)	Скорость распространения пульсовой волны ( $C_0$ ) (см/с)
91—100	0,098	До 700
101—110	0,110	701—900
111—120	0,110	901—1100
121—130	0,110	1101—1300
131 и выше	0,130	1301 и более

ления и различной скорости распространения пульсовой волны по аорте.

По данным В. Л. Карпмана (1965), время трансформации по мере прогрессирования гипертонической болезни не испытывает определенных изменений, фаза же изометрического сокращения и соответственно время напряжения удлиняются, фаза же изгнания укорачивается и особенно заметно в третьей стадии болезни. Время изометрического сокращения с развитием болезни закономерно увеличивается, что, по В. Л. Карпману, находится в тесной зависимости от уровня диастолического давления, нарастая с повышением давления. При увеличении среднего давления весь период напряжения удлиняется, но четкой количественной зависимости отметить не удается.

Увеличение фазы изометрического сокращения параллельно повышению диастолического давления надо рассматривать как приспособительную реакцию: на выполнение более напряженной работы сердце затрачивает больше времени; таким образом, мощность сократительного акта не увеличивается и тем самым несколько ограничивается расход энергии.

В некоторых случаях увеличение времени изометрического сокращения наблюдается и при незначительно повышенном или даже нормальном уровне минимального давления. Последнее, по мнению В. Л. Карпман, должно рассматриваться как указание на понижение сократительности миокарда. Это подтверждается данными В. П. Кобзева (1961), обследовавшего больных кардиосклерозом с начальными явлениями недостаточности кровообращения. У 16 из 19 больных продолжительность фазы изометрического сокращения равнялась в среднем 0,065 с, достигая в некоторых случаях 0,100 с. Время изгнания часто было укороченным до 0,170 с или у части больных находилось в верхних границах нормы. Укорочение времени изгнания рассматривается как признак ослабления сердечной мышцы, что должно сопровождаться увеличением количества остаточной крови. Таким образом, нарушение сократительной способности сердца может одновременно сопровождаться увеличением времени изометрического сокращения или вообще всей фазы напряжения и укорочением фазы изгнания.

## МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Работа сердечной мышцы определяется количеством крови, которое сердце в единицу времени передвигает против определенно-го сопротивления. Если считать, что в течение всего периода изгнания давление в желудочке сердца удерживается на одном уровне, то работа ( $W$ ), совершаемая сердцем за время систолы, может быть представлена уравнением:  $W = p \cdot Q_s$ , где:  $p$  — давление;  $Q_s$  — систолический объем. Обычно пользуются уравнением, в котором под  $p_a$  подразумевают давление в аорте за время изгнания. В таком случае в уравнение необходимо еще включить работу на сообщение кровяной массе ускорения  $\frac{\rho V^2}{2g}$ , отсюда:

$$W = \left( p_a + \frac{\rho V^2}{2g} \right) Q_s.$$

Мощность выражается в эргах в секунду и для левого желудочка сердца человека в норме составляет в покое около  $1,1 \cdot 10^7$  эрг/с, для правого желудочка —  $0,2 \cdot 10^7$  эрг/с, суммарно для всего сердца —  $1,3 \cdot 10^7$  эрг/с или  $1,3 \text{ Вт}$  (Burton, 1969).

Объем циркуляции находится в тесной зависимости от энергетических потребностей организма. Еще работами Холдена и Дугласа было установлено, что между увеличением поглощения кислорода при мышечной работе и увеличением объема циркуляции имеет место линейная зависимость. Это получило полное подтверждение в работах настоящего времени (Reindell и соавт., 1967, и др.), что дает основание считать, что в условиях основного обмена объем циркуляции должен быть тоже пропорционален количеству поглощаемого в единицу времени кислорода. По Rushmer (1956), объем циркуляции увеличивается в основном за счет учащения сердечного ритма и в меньшей степени за счет увеличения систолического объема. Разделив объем поглощенного за минуту кислорода на число пульсовых ударов, мы получаем величину так называемого кислородного пульса, что, по Reindell, позволяет при нагрузке количественно судить об увеличении минутного объема сердца.

Как мы видели, основной расход энергетических ресурсов сердца падает на период изометрического его сокращения, когда никакой работы сердце не производит, расход энергетических ресурсов и потребление сердцем кислорода на работу по перемещению крови составляет не более 25% общего расхода сердцем кислорода. Это дало повод некоторым исследователям говорить, что определение объема внешней работы сердца или объема кровообращения может иметь только академический интерес. Возможно, что это справедливо в отношении безотносительно взятой величины объема циркуляции, но еще Дж. Макензи указывал, что хроническая недостаточность кровообращения определяется тем, что сердце не в состоянии обеспечить удовлетворение потребностей организма даже в условиях относительного покоя. Под так называем-

мой недостаточностью сердца мы понимаем такое состояние сократительности миокарда, когда в обычных условиях жизнедеятельности человека нет признаков недостаточности кровообращения, но приспособляемость к относительно повышенной нагрузке оказывается в той или иной степени ограниченной. Таким образом, возможность количественного определения объема кровообращения как для клиники, так и в условиях физиологического эксперимента имеет существенное значение и полностью оправдывает труд, затраченный на разработку методов, пригодных для определения объема циркуляции у человека.

Путь к решению этой задачи был указан Fick в сделанном им в 1870 г. докладе<sup>1</sup>. Если при вдыхании воздуха или какой-либо газовой смеси, содержащей индифферентный для организма газ, растворимость которого в крови известна, будет определено количество этого газа или кислорода, поглощенного за единицу времени, то легко определить количество крови, прошедшей за этот промежуток времени через легкие. В отношении кислорода для решения вопроса, какое количество его может поглотить один литр крови, необходимо знать разницу в степени насыщения кислородом артериальной и смешанной венозной крови у исследуемого, т. е. артерио-венозную разницу по кислороду ( $A-B$ ). Тогда  $MO = \frac{O}{A-B}$ , где  $O$  — количество кислорода, поглощенного исследуемым в 1 мин;  $A-B$  — артерио-венозная разница по кислороду;  $MO$  — минутный объем.

Сам Fick ограничился сообщением этих теоретического порядка соображений, но принцип был использован рядом авторов, и все существующие в настоящее время методы определения объема циркуляции могут быть разделены на методы: 1) основанные на принципе Фика и 2) физические или сфигмографические методы.

Постоянная по составу, смешанная венозная кровь может быть получена только из легочной артерии, что до разработки методов катетеризации сердца в применении к человеку было невозможно. Со времени работ Sougnand с сотр. значительное число исследователей пользовались катетеризацией сердца для определения объема циркуляции, и этот метод получил название прямого метода Фика, в отличие от таких методов, как вдыхание индифферентных газов, метода разведения красителей или радиоактивных изотопов, метода термодилуции, которые относят к непрямым методам Фика.

## ГАЗОВЫЕ МЕТОДЫ

Начало исследований объема циркуляции у человека заложено применением вдыхания газовой смеси, содержавшей закись азота. Этим способом был проведен ряд определений объема циркуляции

<sup>1</sup> Sitz. Ber. Physik. Med. Ges. Würzburg, 1870.

у здоровых людей такими выдающимися физиологами, как Баркфорт, Дуглас и Холден. Они пришли к выводу, что в условиях покоя артерио-венозная разница по кислороду составляет около 60 мл на литр крови; использование кислорода лежит в пределах 33%, и минутный объем циркуляции в покое взрослого мужчины равен примерно 4,5 л.

Методические трудности применения закиси азота были в значительной степени преодолены Grollman (1935), предложившим пользоваться ацетиленом.

Метод Grollman одно время получил довольно широкое распространение, и все наши представления о функциональном состоянии аппарата кровообращения при различных воздействиях на организм, которыми мы располагали до настоящего времени, основаны на данных косвенного метода Fick с вдыханием индифферентных газов.

Преимуществом ацетилена был более высокий коэффициент его растворимости в плазме крови, равный 0,74 мл на 1 мл, что почти в два раза выше растворимости закиси азота (0,42). Значительно проще определение его в газовой смеси.

При использовании чужеродных газов определение артерио-венозной разницы по кислороду осуществимо косвенно путем сопоставлений концентрации ацетилена и кислорода в двух (иногда трех) пробах газовой смеси, последовательно взятых из дыхательного мешка.

Предположим, уменьшение содержания ацетилена во второй пробе по сравнению с первой пробой показало, что за время между получением первой и второй пробы было поглощено 25 мл ацетилена и 20 мл кислорода. Исходя из коэффициента растворимости ацетилена и его парциального давления в альвеолярном воздухе при вдыхании газовой смеси, получим, что это количество ацетилена было поглощено 33 мл крови, протекшей через легкие. Если 33 мл крови поглотили 20 мл кислорода, то один литр крови должен при этом поглотить 60,6 мл кислорода. Следовательно, артерио-венозная разница в этом случае составляет 60,6. Формула для расчета МО с помощью ацетиленового метода имеет вид:

$$MO = \frac{2 \text{ (поглощение кислорода в минуту)} \cdot (Ac_1 - Ac_2)}{(O_1 - O_2) \cdot (Ac_1 + Ac_2) \cdot (B - 48,1) \cdot 0,00974},$$

где:  $Ac_1$  и  $Ac_2$  — соответственно содержание ацетилена в первой и второй порции газовой смеси;  $O_1$  и  $O_2$  — то же в отношении содержания кислорода;  $B$  — парциальное давление в альвеолярном воздухе за вычетом давления водяных паров.

На основании результатов экспериментов с применением ацетиленового метода, проводимых в течение многих лет моими сотрудниками, пришлось убедиться, что при тщательном соблюдении условий опыта получаются очень постоянные результаты, совпадающие с данными Дугласа и Холдена, полученными с закисью азота. При определении МО в условиях, строго соответствующих состоянию основного обмена, при повторном определении МО у одного

и того же испытуемого через промежутки времени от недели до нескольких месяцев, по данным С. О. Вульфовича и А. В. Куковорова (1935), результаты различались не более чем на  $\pm 5\%$ , что лежит в пределах погрешности клинических методов газоанализа.

Со времени начала применения прямого метода определения МО по Фику и методов разделения красителя ацетиленовый метод предан почти полному забвению, что по-моему неправильно. Этого же мнения придерживается А. Гайтон (1969). Причиной отказа от применения газовых методов послужило то, что получаемые ими величины минутного объема циркуляции на 30—40% ниже получаемых методом разведения и прямым методом Фика. А. Гайтон, ссылаясь на исследования Аммуссена, по данным которого при одновременном определении МО ацетиленовым методом и по Фику разница не превышала 5%, считает, что столь значительные расхождения между газовыми методами и прямым методом, возможно, зависели от того, что исследования производились или неодновременно, или недостаточно тщательно. Grollman (1935) указывает, что при определении А—В-разницы ацетиленовым способом и непосредственно газоанализом крови, взятой при пункции правого желудочка, им получено хорошее совпадение. Исследования В. В. Парина с применением ацетилена в эксперименте на собаках тоже дали вполне удовлетворительные результаты.

Сердце очень тонко реагирует на различные воздействия на организм как нервнорефлекторного порядка, так и связанные с мышечными напряжениями, поэтому сравнимые результаты можно получить только в том случае, если проводить исследования в условиях основного обмена. Никому не придет в голову определять основной обмен и судить об отклонениях его от индивидуальной нормы, не соблюдая установленных для этого условий. Большинство же исследований по изучению объема циркуляции удивительным образом проведено и проводится без соблюдения этих правил. Далее метод Grollman требует активного участия исследуемого в опыте; требуется предварительная тренировка исследуемого. Это необходимо, чтобы достигнуть хорошего смешения газовой смеси и альвеолярного воздуха, кроме того, это причает исследуемого к обстановке эксперимента.

Источниками получения неверных результатов бывают следующие обстоятельства: слишком высокий (свыше 20) или слишком низкий (ниже 10) процент ацетилена в газовой смеси; недостаточно полное смешение вдыхаемой газовой смеси и остаточного воздуха легких, что наблюдается при различных формах легочной патологии; недостаточная тренированность испытуемого и недостаточная сноровка исследователя; укороченное время рециркуляции, что обычно имеет место при значительной физической нагрузке и других обстоятельствах, сильно увеличивающих объем циркуляции. Взятие проб газовой смеси должно начинаться не раньше 5 с от начала дыхания и заканчиваться не позже 17—20 с. После физической нагрузки или других обстоятельств, значитель-

но увеличивающих объем кровообращения, рециркуляция может наблюдаться через отрезок времени меньше 10 с. Сказанное свидетельствует о том, что для получения достоверных результатов при применении метода Grollman необходимо строгое соблюдение перечисленных условий опыта, что ограничивает пределы применения метода, но не уменьшает его ценности.

Как справедливо указывает А. Гайтон, усовершенствование ацетиленового метода должно идти путем подбора такого индифферентного газа, который исключал неудобства, связанные с применением ацетилена и прежде всего явлений рециркуляции. На возможности такого порядка указывает опыт применения этилйодида. Он легко разрушается при растворении в плазме крови и энергично адсорбируется жировой тканью, что должно было бы исключить явление рециркуляции. К сожалению, это не полностью себя оправдало, кроме того, количественное определение этилйодида связано с большими методическими трудностями.

Для суждения о степени отклонения объема циркуляции от свойственной ему индивидуальной нормы принято пользоваться отношением МО сердца к поверхности тела. Это отношение получило название сердечного индекса (СИ). По мнению А. Гайтона (1969), более тесная корреляция наблюдается между объемом циркуляции и весом тела, но сердечный индекс прочно вошел в практику оценки объема циркуляции. По Grollman, он лежит в пределах 2,2—2,4, т. е. на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела должно приходиться в норме в условиях покоя от 2,2 до 2,4 л. Это хорошо совпадает и с нашими данными, полученными ацетиленовым методом. Величина минутного объема сердца у животных весьма различна, она тем больше, чем крупнее животное. У лошади минутный объем в среднем равен 24 л, у крупной собаки достигает 3 л, у кошки — 0,6 л, у кролика — 0,5 л; у человека в покое (по ацетилену) от 2,9 до 4,6 л. Минутный объем меняется в зависимости от состояния организма. У человека при работе он может достигать до 15—28 л. Весьма значительно может увеличиваться он при базедовой болезни, анемических состояниях и т. п.

### **МЕТОД КАТЕТЕРИЗАЦИИ**

По мере усовершенствования метода катетеризации сердца им стали пользоваться для определения минутного объема циркуляции, получая смешанную венозную кровь непосредственно из легочной артерии. К настоящему времени накоплен большой материал, полученный многими авторами, как у лиц совершенно здоровых, так и при различных заболеваниях. В оценке этого метода (в отношении достоверности получаемых результатов) наметились две противоположные точки зрения. Одни авторы считают метод катетеризации методом по существу прецизионным, дающим наиболее точные результаты. Этому мнения придерживаются Feifag и Feifarova (1961), детально изучавшие состояние гемодинамики у

группы здоровых лиц и при различных видах нарушений кровообращения. Остановимся на результатах исследования здоровых людей. Полученные чехословацкими авторами результаты определения МО сердца прямым методом Фика стоят в соответствии с данными других исследователей. При просмотре всех этих материалов обращают на себя внимание значительные колебания сердечного индекса. Так, по Cournaud (1945), величина сердечного индекса в покое составляет от 1,90 до 6,20. Артерио-венозная разница колеблется соответственно от 19,0 до 60,0 (в единичных случаях до 68,0), в среднем около 45,0. Таким образом, в среднем минутный объем покоя по Fick составляет около 6,0 л, но иногда доходит до 10,5. Потребление кислорода у обследованных Feifar и Feifarova лиц не больше, чем на 10%, по данным же других исследователей, на 20—25% превышало табличные величины. Несмотря на значительную вариабельность минутного объема сердца, что заставило чехословацких авторов даже высказать сомнение в возможности определения его у человека вообще, они все же склоняются к тому, что минутный объем сердца, подобно, как они говорят, кровяному давлению, меняется в широких пределах в покое у совершенно нормальных лиц. Подтверждение достоверности данных, получаемых методом катетеризации, они видят в том, что повторные определения у одних и тех же лиц через более или менее продолжительные отрезки времени давали величины, разнящиеся между собой не более, чем на 14%. Вместе с тем, авторы указывают на существенное влияние эмоционального и рефлекторного фактора на конечный результат исследования. В ближайшие минуты после введения катетера минутный объем сердца всегда бывает больше, чем спустя некоторое время. Заслуживает большого внимания ссылка их на наблюдения Donald с сотр. (1953), который у 10 человек здоровых субъектов, не осведомленных о сущности исследования, нашел сердечный индекс в среднем равным 3,80. При той же методике и в тех же условиях исследования, проведенного на врачах, осведомленных об опасности метода, сердечный индекс в среднем составил 4,42. Кровяное давление в малом круге у последней группы было также выше, чем у первых десяти.

К противоположному выводу о достоверности метода катетеризации приходят Emmrich и соавт. (1958). Они обследовали 12 человек здоровых, из них 5 спортсменов. В табл. 27 и 28 приведены некоторые данные из их работы.

Потребление кислорода вслед за введением катетера у 10 обследованных увеличилось в среднем на 31%. Определение систолического и минутного объема проводилось по Bröemser и Rankе (1933) до и во время катетеризации. Данные этих исследований свидетельствуют, что катетеризация вносит значительные изменения в гемодинамику. Минутный объем в большинстве случаев увеличивается и иногда весьма значительно. Весьма демонстративны изменения времени напряжения и величины периферического сопротивления. Авторы приходят к выводу, что возникающие при катетеризации сдвиги гемодинамики обязаны как эмоционально-

Влияние катетеризации сердца на гемодинамику

№	Пульс		Пульсовая амплитуда		Систолический объем		Минутный объем		Периферическое сопротивление		Период напряжения	
	а	б	а	б	а	б	а	б	а	б	а	б
1	52	56	30	35	54,5	65,4	2,8	3,7	1055	818	142	118
2	53	68	40	50	53,4	69,4	2,8	4,8	1142	724	128	100
3	56	61	25	60	52,4	121,5	2,9	7,4	1170	404	110	76
4	57	68	55	60	71,0	72,0	4,0	4,9	785	655	102	87
5	58	68	50	65	85,0	110,8	4,9	7,5	735	422	96	84
6	70	72	55	60	75,0	116,0	5,3	8,4	585	230	79	72
7	75	88	40	55	68,0	75,0	5,1	6,6	472	292	90	79
8	71	62	25	35	44,8	61,0	3,2	3,8	1004	705	105	102
9	81	88	40	65	71,8	123,0	5,8	10,8	620	296	72	70
10	100	109	40	60	63,0	84,0	6,3	9,2	376	350	90	84

Примечание: а — до введения катетера; б — при катетеризации; время напряжения — в сигмах.

Систолический и минутный объем кровообращения до и во время катетеризации сердца

	Пульс	Потребление $O_2$ в 1 мин (мл)	Систолический объем (мл)	Минутный объем (л)	Систолический объем (мл)	Минутный объем (л)
			по Brömser и Ranke		по Fick	
			До катетеризации	Во время катетеризации	До катетеризации	Во время катетеризации
	67	305,8	76,6	5,0	—	—
	73	400,1	95,5	7,2	97,5	7,8

психическим, так и рефлекторным факторам; последние зависят от раздражения рецепторного поля венозной системы, эндокарда и реакции на артериопункцию.

Надо отметить, на это указывает и Emmerich с сотр., что ни одним из исследователей, работавших методом катетеризации, не соблюдались условия основного обмена, контингенты обследованных тоже отличались большой пестротой в отношении состояния аппарата кровообращения.

При анализе данных, полученных при катетеризации, приводимых различными авторами, привлекают внимание два обстоятельства: очень низкий коэффициент использования кислорода и чрезвычайная широта колебаний сердечного индекса. Согласно прежним данным, было принято считать, что кровь отдает тканям примерно одну треть приносимого ею кислорода и коэффициент полезного действия гемодинамики составляет около 33%. По данным катетеризации, процент использования кислорода лежит в пределах 25—15%.

При определении объема циркуляции прямым методом Фика, как указывалось, для сердечного индекса получены значения от



1,90 до 6,20 л/м<sup>2</sup> поверхности тела. Большинство авторов считают, что в среднем сердечный индекс в возрасте между 20 и 40 годами составляет от 3,8 до 3,5. Едва ли при столь значительном диапазоне колебаний сердечного индекса средняя величина его может считаться достоверной и им можно пользоваться для оценки состояния гемодинамики, поэтому, как считает А. Гайтон (1969), в этом случае СИ является величиной искусственной.

Введение катетера в полости сердца сопровождается повышением содержания в крови катехоламинов — адреналина и норадреналина. Schmid и соавт. (1965) обследовали 22 человека — больных в стадии полной компенсации. Больные никаких медикаментов, кроме дигиталиса, не получали, и диета их не содержала веществ, могущих способствовать выбросу катехоламинов или им подобных соединений. О балансе катехоламинов судили по выделению с мочой ванилминдальной кислоты. В период до введения катетера с мочой выделялось в среднем  $128 \pm 96$  мкг этого соединения в течение часа. При катетеризации ванилминдальная кислота выделялась в количестве  $239 \pm 115$  мкг в час, т. е. под влиянием катетеризации ее выделение увеличивалось на 30%. Катетеризация проводилась без какой-либо премедикации.

Как известно, катехоламины и особенно адреналин способствуют повышению обмена и соответственно повышению потребления кислорода. Исходя из того, что между увеличением поглощения кислорода при физической нагрузке и увеличением минутного объема циркуляции имеет место линейная зависимость, позволительно думать, что, поскольку при катетеризации поглощение кислорода увеличивается примерно на 25%, настолько же должен увеличиваться и объем циркуляции, что совпадает с результатами большинства исследований.

Ошибки, которые могут встретиться при исследовании прямым методом Фика, чаще всего обусловлены взятием крови не из легочной артерии или очень быстрым ее насасыванием. При определении содержания кислорода в артериальной крови, если исследуемый дышит богатой кислородом смесью, необходимо учитывать количество растворенного в плазме кислорода. При внимательном проведении опыта всех этих ошибок легко избежать, и нужно считать, что прямой метод Фика дает возможность очень точного определения объема циркуляции в соответствии с теми условиями, при которых это определение проводится, но которые не соответствуют условиям покоя, условиям основного обмена. Таким образом, прямой метод Фика не может контролировать данных, полученных другими способами, если эти исследования не производятся с ним одновременно.

### МЕТОДЫ РАЗВЕДЕНИЯ

Красочные методы основаны на идее, высказанной Stewart (1897) благодаря работам Hamilton с сотр. (1930), и получили практическое осуществление. Идея метода заключается в следую-

шем. Предположим, что мы ввели в правое предсердие точно известное количество какого-либо безвредного для организма вещества, количество которого легко может быть определено в крови, протекающей через сердце.

Применяемые вещества не должны быстро покидать сосудистое русло, не должны вступать в связь с тканями сосудистой стенки. Наибольшее распространение получили: голубая Эванса T-1824, голубая Гейги 536, вафазурин, индоцианин зеленая или кардиогрин. Кроме красок, применяются радиоизотопы: меченный йодом-131 (время полураспада — 8,14 дня) альбумин человеческой крови; йод-131 — натрий-гиппурат; меченные хромом-51 (время полураспада — 26,5 дней) человеческие эритроциты. Вариантом является применение охлажденных растворов исследуемой крови или физиологического раствора. Метод получил название термодилуции. Если после введения вещества следить за артериальной кровью, беря пробы из какой-либо артерии каждые 1—2 с, то примерно через 10 с от момента введения вещества появится в артериальной крови и концентрация его начнет быстро нарастать; затем, достигнув некоторого максимума, будет снижаться. Если бы кровеносная система состояла из одной неветвящейся и замкнутой трубки, то спустя некоторый промежуток времени концентрация вещества в артерии упала бы до нуля, что соответствовало бы моменту, когда все вещество вымыто из сердца притекающей из вен кровью. Спустя некоторое время, завершив полный кругооборот, оно снова появилось бы в артерии. В действительности концентрация вещества в артериальной крови не падает до нуля, но, достигнув некоторого минимума, снова немного повышается и затем устанавливается на постоянном уровне, на котором держится в течение нескольких минут. То, что концентрация вещества не падает до нуля, объясняется тем, что через какое-то время, в течение которого вещество еще не полностью было вымыто из сердца, начинается рециркуляция, и вещество частично возвращается в правое сердце сначала, видимо, по наиболее короткому пути через коронарные артерии.

Для определения минутного объема сердца нам необходимо знать то количество крови, в котором растворилось все введенное вещество за время от момента появления его в артериальной крови и до момента его исчезновения. Но непосредственное определение последнего невозможно из-за рециркуляции. Выход из этого затруднения был найден следующим образом.

Необходимо построить кривую изменений концентрации краски во времени, начиная от момента ее появления до начала рециркуляции. Изменение концентрации краски идет по экспоненте, поэтому для построения графика нужно пользоваться полупологарифмической бумагой. На оси ординат, имеющей логарифмическую шкалу, наносится концентрация, на оси абсцисс — время в секундах. При таком построении поднимающееся и падающее колено кривой представляет прямые линии. Если нисходящее колено продолжить до пересечения с нулевой линией, то, полагая, что кон-

центрация краски снижается все время с одинаковой скоростью, место пересечения с нулевой линией определит должное время спадения концентрации до нуля или момент полного вымывания краски из сердца (рис. 62). По площади, ограниченной кривой, легко определить среднюю концентрацию краски в прошедшей через сердце крови за время от момента ее появления до момента исчезновения. Так как количество введенного вещества нам точно известно, то не представляет труда определить количество крови (плазмы), ушедшей на разбавление введенного вещества по найденной нами средней концентрации.

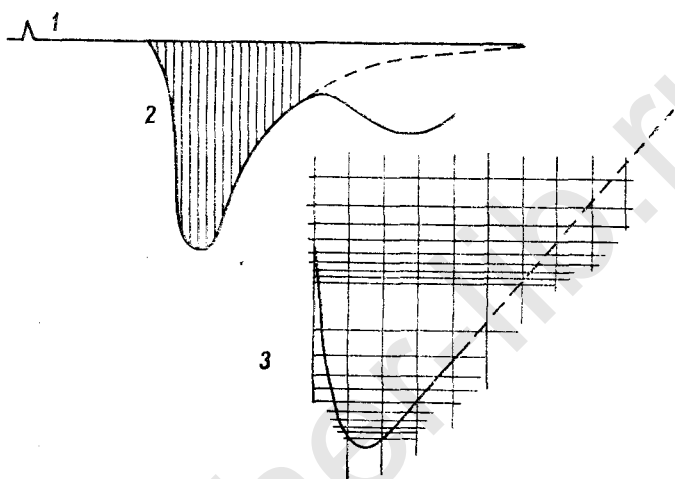


Рис. 62. Кривая разведения красителя, зарегистрированная ушным гемометром, и она же, перенесенная на полугарифмическую бумагу.

1 — момент введения краски; 2 — начало циркуляции; 3 — предполагаемое время полного вымывания краски.

Объем крови  $M$ , прошедший за данный отрезок времени через сердце, будет равен количеству введенного вещества  $A$ , деленному на среднюю его концентрацию  $C$ ;  $M = \frac{A}{C}$ .

В первоначальной модификации при пользовании красками кровь собирали из артерии каждые 2 с порциями по 2 мл в небольшие пробирки с гепарином. Всего необходимо было 10—12 порций, в которых краска определялась калориметрически после центрифугирования. Концентрация краски в тех порциях, которые должны были бы быть взяты, если бы не было рециркуляции, определялась по кривой интерполированием. Количество плазмы определялось, как обычно, по гематокриту. Расчет ведется по формуле:

$$MO = \frac{i \cdot 60}{C \cdot t} \cdot \frac{100}{100 - h},$$

где  $MO$  — минутный объем в литрах;  $i$  — количество введенной краски;  $C$  — средняя концентрация, которая получается делением суммы концентраций в каждой пробе на число проб (если пробы брались каждые 2 с, эту величину надо удвоить);  $h$  — показания гематокрита;  $t$  — время первого пассажа.

Другой метод расчета заключается в использовании только первой половины кривой до ее вершины:

$$M = \frac{i \cdot 60}{0,5T \cdot Z} \cdot K,$$

где  $i$  — количество введенной краски;  $Z$  — наивысшая концентрация краски во взятых пробах;  $T$  — время, в течение которого концентрация достигает максимума;  $K$  — постоянная, зависящая от способа введения краски. При внутривенном введении она равна 0,32, при введении непосредственно в сердце — 0,37.

Метод разведения красителей получил наибольшее распространение с введением для определения концентрации краски ушного оксиметра, что дает возможность вести непрерывную запись изменений концентрации краски в артериальной крови и доставляет меньше беспокойств больному. В этой модификации метод разведения красителей значительно упростил задачу определения объема циркуляции, не требуя от исследователя особых навыков. Благодаря этому в настоящее время он вытеснил все другие методы определения минутного и систолического объема сердца, что едва ли можно считать оправданным.

Приемник оксигеметра накладывается на мочку уха и испытуемому дают вдыхать кислород через маску или загубник. Последнее необходимо для того, чтобы устранить дыхательные колебания в показаниях оксигеметра и, что особенно важно, чтобы исключить погрешности, которые могут возникнуть вследствие того, что наибольшее поглощение краска Т-1824 обнаруживает при длине волны, равной 640 мкм, т. е. в той же полосе спектра, как и поглощение света редуцированным гемоглобином.

Наибольшие трудности заключаются в градуировке показаний оксигеметра. С этой целью после регистрации кривой разведения, не меняя места положения оксигеметра на мочке уха, выжидают некоторое время, пока показания оксигеметра стабилизируются. Тогда берут пробу крови и после центрифугирования определяют обычным способом концентрацию индикатора в плазме. При радиоактивных индикаторах излучение регистрируют специальными счетчиками на голове, руке или пальцах и после записи кривой разведения тоже выжидают момент, когда наступит равномерное смещение индикатора с кровью.

При сравнительном определении минутного объема красочным способом и с помощью радиоактивных изотопов получаются совпадающие результаты. Радиоактивный метод имеет преимущества при определении концентрации изотопа. Интерес методов разведения заключается еще и в том, что при них одновременно определяется объем циркулирующей крови и объем так называемой цен-

тральной крови, время кровотока «рука—мочка уха», если краска вводится в кубитальную вену, и время кровотока «легкие—мочка уха», считая от начала вдыхания кислорода до изменений в показаниях оксигеметра. При введении краски в кубитальную вену объем центральной крови получается немного увеличенным за счет того ее количества, которое содержится в сосудах между местом введения и правым предсердием.

По данным зарубежных авторов при одновременном определении МО сердца прямым методом Фика и методом Hamilton при введении краски через зонд наблюдается совпадение результатов, которые отличаются не больше, чем на 100—300 мл, как в одну, так и в другую сторону. Чаще более высокие цифры получают при методе разведения красителей. При сопоставлении результатов, полученных на достаточно большой группе здоровых лиц, получается удовлетворительное совпадение средней величины как МО сердца, так и сердечного индекса. Первый, как и при методе Фика, составляет около 6,0—5,0 л/мин, второй 3,5—3,8 л/м<sup>2</sup>. Данные же, полученные одновременно на одном и том же лице при одних и тех же условиях исследования, нередко расходятся на 50% и более. Таким образом, метод разведения характеризуется столь же широким разбросом величин, характеризующих объем циркуляции, как и прямой метод Фика. Приведу данные, полученные Л. В. Весельниковым (1962) при исследовании группы здоровых молодых лиц. Опыт проводился с соблюдением условий основного обмена. Величина минутного объема у лиц этой группы была от 3,92 до 9,40 л, сердечный индекс — от 2,05 до 5,70, объем центральной крови — от 1,11 до 3,61 л, время пассажа краски — от 12 до 39 с. Сказанное позволяет думать, что метод Hamilton сопряжен с меньшими пертурбациями гемодинамики, как и метод катетеризации. По данным Emmrich с соавт. (1958), уже артериопункция способна вызывать значительные сдвиги гемодинамики, причем минутный объем повышается иногда вдвое в сравнении с исходным.

Н. Н. Аничковым в лекционном эксперименте на собаках демонстрировалось, как на быстрое введение в вену небольших количеств физиологического раствора сердце сразу отвечало усилением работы. Не исключается возможность раздражающего действия краски на интероцепторы сосудов.

Краска Эванса довольно медленно выделяется из организма, поэтому повторные через короткие отрезки времени определения минутного объема затруднительны. Иногда это приводит к отложению краски в коже, сообщая кожным покровам неприятный синюшный оттепок. Краска кардиогрин не откладывается в тканях и довольно быстро выводится из организма печенью. Максимум ее поглощения лежит в области 800 мкм, т. е. далеко за пределом поглощения света гемоглобином как в окисленной, так и редуцированной форме.

Основными источниками ошибок при методе разведения красителей являются недостаточно быстрое введение краски в ток кро-

ви, больший объем остаточной крови в сердце и нелинейность показаний оксигеометра.

Объем центральной крови стоит в некоторой зависимости от величины минутного объема сердца (Nowy, 1958), что и естественно. Он определяется путем умножения секундного объема сердца на среднее время кругооборота крови  $ЦОК = \frac{МО}{60} \times C_m$ ;

$C_m = \frac{\sum(CT)}{\sum C}$ ; ЦОК — объем центральной крови;  $\frac{МО}{60}$  — секундный объем сердца;  $C_m$  — среднее время циркуляции;  $C$  — концентрация краски за каждый отрезок времени;  $T$  — промежутки времени от момента введения краски. Прямой зависимости между минутным объемом сердца и объемом центральной крови нет; так, при минутном объеме сердца, равном в одном случае 5,16, в другом — 7,45, объем центральной крови был соответственно 2,49 и 2,54 (Л. В. Весельников, 1962). По мнению некоторых исследователей, объем центральной крови у здоровых лиц в условиях покоя есть величина довольно постоянная.

Мнение это разделяется не всеми, и некоторые считают, что понятие центрального объема крови страдает неопределенностью как в анатомическом, так и функциональном отношении, и определение этой величины не имеет существенного значения.

Принципиально метод разведения красителей и радиоактивных изотопов может быть использован для определения общего объема крови и объема крови отдельных органов. Общий объем крови определяется по концентрации краски в плазме крови, полученной после полного перемешивания, что обычно наступает через 10 мин после ее введения. В расчете на  $m^2$  поверхности тела общий объем крови для мужчин составляет от 2,70 до 2,90 л, в пересчете на кг веса тела 71—78 мл, для женщин соответственно от 2,35 до 2,45 л/ $m^2$  или 64—70 мл/кг.

Объем желудочков сердца определяется рентгенологически введением через зонд непосредственно в левый или правый желудочек контрастного вещества с последующей регистрацией изменений прозрачности аорты (легочной артерии), которое происходит ступенеобразно при каждой систоле сердца.

Вариантом красочного метода является метод термодилуции (А. Д. Смирнов с соавт., 1971; Günter, 1971), при котором в качестве индикатора применяется охлажденная до  $+12^\circ$ ,  $+10^\circ$  или до  $+4^\circ$  С кровь исследуемого или физиологический раствор, который в количестве 6—8 мл вводится специальным шприцем через зонд, введенный в правое предсердие, или другие отделы сердца. Цилиндр шприца должен иметь специальную теплоизоляцию. Кривая термодилуции регистрируется с помощью зондов, имеющих на конце термистер и вводимых или в легочную артерию, или в аорту в область дуги. Кривая термодилуции переносится на полулогарифмическую бумагу и измеряется так же, как и при введении красителей. В отличие от метода разведения красителей при тер-

модификации не наблюдается явления рециркуляции. Объем циркуляции рассчитывается по формуле:

$$MO = \frac{S_e \cdot G_e}{S_b \cdot G_b} \cdot V \cdot \frac{T_b - T_e - \Delta T_1}{\Delta T_2 \cdot \Delta t},$$

где:  $S_e$  — удельная теплоемкость вводимой жидкости (1 кал/град/С);  $G_e$  — удельный вес жидкости (0,99 г/мл);  $S_b$  — удельная теплоемкость крови (0,87 кал/град/С);  $G_b$  — удельный вес крови (1,05 г/мл);  $V$  — объем введенной жидкости;  $T_b$  — температура крови (по термистру, введенному в прямую кишку);  $T_e$  — температура введенной жидкости;  $T_1$  — среднее изменение температуры крови (по кривой);  $\Delta T_2$  — изменение температуры крови в единицу времени.

Данные термомодификации и красочных методов совпадают. Достоверность результатов определяется качеством термистров, которые нуждаются в предварительном их градуировании и определении постоянной времени, которая должна быть возможно короткой, обеспечивающей быструю реакцию на изменение температуры. Едва ли можно считать метод термомодификации пригодным для повседневной клинической практики. Применение его допустимо только при определенных показаниях и в соответствующей обстановке.

Подводя итог обзору методов прямого по Фика и метода разведения в отношении приложимости их к определению объема циркуляции, можно воспользоваться словами А. Гайтона: «Таким образом, хотя и принято считать, что оба этих метода являются точными, трудно все же сказать, может ли считаться истинным уровень минутного объема, равный 6 л/мин, даже у молодых людей»<sup>1</sup>. К этому можно добавить, что, не сомневаясь в достаточной достоверности получаемых этими методами результатов, следует считать, что достоверны они только для тех условий, при которых производится определение, так как методы эти не безразличны для исследуемого и не соответствуют требованиям павловской физиологии.

Вместе с тем, с помощью красочного метода и метода термомодификации возможно получить ряд очень важных для клиники данных и особенно для диангностики при врожденных и приобретенных пороках сердечных клапанов (Günter, 1971), но рассмотрение этих вопросов выходит за пределы дебатлируемой темы.

Принцип Фика может быть использован для определения объема циркуляции в отдельных органах. Наибольший интерес для клиники представляет возможность определения коронарного кровотока, что может быть осуществлено путем вдыхания газовой смеси, содержащей ксенон-133, и регистрацией гамма-излучения счетчиком, расположенным на грудной клетке в области прилегания сердца, т. е. бескровным, не беспокоящим исследуемого способом. Однако более точные результаты можно получить, если вводить раствор радиоактивного ксенона через зонд непосредственно

<sup>1</sup> Гайтон А. Физиология кровообращения. М., 1969, с. 23.

в коронарные артерии, как это делается при коронарографии. Метод основан на том, что степень насыщения миокарда ксеноном пропорциональна количеству протекающей через коронары крови. Объем коронарного кровотока (ОКК) определяется следующим соотношением:  $ОКК = \frac{dk/dt}{a} \cdot E$  где:  $\frac{dk/dt}{a}$  — клиренс миокарда при насыщении или при вымывании изотопа;  $E$  — коэффициент экстракции для ксенона. Объем кровотока определяется в мл/100 г миокарда.

Объем кровотока в почках определяется введением раствора радиоактивного ксенона непосредственно в почечную артерию. Получаемая при этом кривая насыщения состоит из трех компонентов, соответствующих перфузии коркового слоя, внешней зоны и затем внутренней зоны мозгового слоя.

Для диагностических целей существенное значение имеет метод скеннирования, позволяющий выявлять очаговые нарушения кровотока, например, в одной из почек в сравнении с другой, в отдельных участках легочной ткани или в печени.

### ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

При каждой систоле сердца давление крови всегда поднимается на некоторую величину. Систолический прирост давления прежде всего зависит от количества крови, выбрасываемой сердцем во время систолы, и упругого сопротивления сосудов, в основном аорты. Это давление неоднократно пытались использовать для сравнительной оценки работы сердца, для чего предлагались различные «индексы» и «коэффициенты», построенные на изменениях в соотношении частоты пульса, пульсовой амплитуды, кровяного давления, осциллометрического показателя и т. п. В большинстве случаев все эти показатели могут дать только весьма отдаленное представление о характере сдвигов в системе кровообращения.

### ПРОСТЕЙШИЕ МЕТОДЫ РАСЧЕТА

Соблазнительность этих способов заключается в их простоте и возможности использования при массовых наблюдениях. Простейшим из них является определение показателя, получаемого перемножением числа сердечных сокращений в минуту на пульсовое давление. Одно время им очень увлекались, но чрезвычайная погрешность получаемых результатов заставила от него отказаться.

Большое распространение также получил метод Starr (1954). Исходные данные для построения расчетов Starr получил в опытах на трупах. При постоянном уровне диастолического давления, которое поддерживалось непрерывным введением жидкости в бедренную артерию, в аорту быстро вводился определенный объем жидкости и определялся систолический прирост давления. После



построения, на основании полученных данных серии регрессивных уравнений, автор для практических целей рекомендует следующее:

$$V_s = 100 + 0,5\Delta p - 0,6D - 0,6T,$$

где:  $V_s$  — систолический объем;  $\Delta p$  — пульсовое давление;  $D$  — диастолическое давление;  $T$  — возраст исследуемого. При пользовании этим уравнением диастолическое давление определяется по исчезновению тонов. Входящие в это уравнение величины не приведены к единой системе единиц, поэтому уравнение можно рассматривать как эмпирическое и в значительной степени условное. Согласно ряду параллельных исследований результаты метода недостоверны.

### СФИГМОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

На основании теории, разработанной Frank (1930), Bröemser, Ranke (1933), Bazett и соавт. (1935), Wezler и Boger (1937) и другие предложили некоторые приемы и методы, которые легли в основу физического способа определения объема циркуляции. Путем сложного математического анализа этими авторами был построен ряд формул, определяющих соотношение между систолическим объемом сердца, пульсовым давлением, упругим сопротивлением сосудистой системы и сопротивлением оттоку крови в прекапиллярах. Bröemser теоретически был выведен ряд формул. Все эти несколько различавшиеся между собой формулы он обозначил литерами А, В и т. д. Экспериментальная проверка показала, что наиболее удовлетворительные результаты получаются при применении формулы под литером Е, которая и получила наибольшее распространение при определении объема циркуляции у человека.

Не прибегая к сложным приемам, которыми пользовался Bröemser, к этой формуле можно прийти с помощью элементарного построения. Допустим, что мы имеем дело с прямой без разветвлений трубкой с эластическими стенками и одинаковым на всем ее протяжении просветом. В эту наполненную жидкостью трубку периодически поступает некоторый новый объем жидкости, равный  $V$ . Ко времени поступления следующей порции весь ранее поступивший в нее объем успевает вытечь через отверстия, представляющие большое сопротивление. При каждом поступлении жидкости в трубку стенки ее растягиваются и возникает некоторый прирост давления. Ко времени поступления новой порции жидкости давление возвращается к исходному. Как мы условились, система негерметична и в течение всего времени поступления этой новой порции жидкость продолжает непрерывно вытекать. Поэтому прирост давления будет определяться не всем объемом поступающей во время систолы жидкости, а разницей между тем объемом, который поступит, и тем, который в течение систолы успеет оттечь через отверстия в трубке. Иными словами, прирост давления бу-

дет определяться объемом жидкости, которая останется в трубке к концу систолы. Мы можем написать:

$$V = V_1 + V_2 \quad (a)$$

где:  $V_1$  — количество жидкости, которое покинет трубку в течение систолы;  $V_2$  — количество, которое вытечет за время диастолического периода. Если отток жидкости, как это наблюдается в сосудистой системе, происходит через систему капилляров, то надо полагать, что он происходит в большинстве случаев совершенно равномерно в течение всего сердечного цикла. Следовательно, количество жидкости, которое будет оттекать за время систолического и диастолического периодов, будет пропорционально продолжительности систолы и диастолы. Если продолжительность полного цикла сердца равна  $T$  с, то в единицу времени через капилляры будет оттекать объем жидкости (крови), равный  $\frac{V}{T}$ , отсюда за время систолы, равное  $S$  с, оттечет  $\frac{V \cdot S}{T}$ , а за время диастолы, продолжительность которой равна  $D$  с, оттечет объем, равный

$$\frac{V \cdot D}{T} \quad \text{или} \quad V_1 = \frac{V \cdot S}{T}; \quad V_2 = \frac{V \cdot D}{T}.$$

Используем формулу, определяющую зависимость между приростом площади сечения эластической трубки  $\Delta Q$  и исходной площадью ее поперечного сечения  $Q$ , приростом давления  $\Delta p$ , упругим сопротивлением стенок трубки, выраженным через скорость распространения пульсовой волны  $C$  (формула 7, стр. 40)

$$\Delta Q = \frac{\Delta p Q}{C^2 \gamma}$$

(пока мы имеем дело с прямой трубкой, длину которой положим равной  $l$ ). Нас интересует прирост давления, определяемый объемом жидкости, задержавшейся в трубке, равный  $V_2$ . Помножим обе части нашего уравнения на  $l$ :

$$\Delta Q l = \frac{\Delta p Q l}{C^2 \gamma}, \quad (б)$$

но  $\Delta Q l$  является приростом объема за счет того количества жидкости, которое останется в трубке к окончанию систолического периода. Следовательно:

$$\Delta Q l = V_2 = \frac{V D}{T}; \quad \frac{V D}{T} = \frac{\Delta p Q l}{C^2 \gamma};$$

$$V = \frac{\Delta p Q l T}{C^2 \gamma D} \quad (в)$$

Если бы артериальная система действительно была прямой трубкой известного нам сечения  $Q$  и известной длины  $l$ , то определе-

ние величины  $V$  не встретило бы затруднений. В действительности артериальная система представляет систему ветвящихся трубок различного диаметра. По мере ветвления главного ствола (аорты) суммарно площадь всех отходящих ветвей увеличивается, поэтому систему артериальных сосудов можно представить в виде трубки с постепенно увеличивающимся диаметром. Возьмем за основание этого конического резервуара площадь сечения аорты  $l$  у места отхождения ее от сердца. Площадь сечения аорты мы можем измерить у каждого исследуемого с достаточной точностью. В таком случае как исходный объем системы, так и прирост его во время систолы мы можем выразить через площадь сечения аорты, умноженную на некоторую фиктивную, или редуцированную, длину данной системы. Обозначим эту длину буквой  $L_1$ . В отношении содержания, которое мы вкладываем в понятие редуцированной длины, можно воспользоваться сравнением с маятником. Полный период качания маятника определяется его редуцированной длиной, которая не равна истинной длине маятника, а определяется расстоянием между точкой подвеса и центром тяжести маятника. Следовательно, редуцированная длина маятника будет определяться его формой, и не истинными размерами. В нашем случае как исходный объем, так и прирост объема во время систолы мы можем определить как произведение площади сечения аорты  $Q$  на редуцированную длину системы. Подставив  $L_1$  в выражение (в), получим

$$V = \frac{QL_1 \Delta p T}{C^2 \gamma D}. \quad (г)$$

Неизвестным во второй части уравнения остается  $L_1$ . Frank, исходя из того, что собственная частота эластической трубки или системы трубок, наполненных жидкостью, определяется длиной столба жидкости, предположил, что редуцированную длину  $L_1$  можно определить, исходя из длины волны основного колебания центрального пульса. Основную волну центрального пульса Frank с достаточным основанием считает волной собственной частоты сосудистой системы. Отсюда  $L_1$  должна быть равна половине периода  $T'$  основного колебания центрального пульса, умноженной на скорость распространения пульсовой волны  $C$ , что вытекает из общего закона распространения колебательного процесса:  $L_1 = \frac{1}{2} CT'$ .

Gröemser и Ranke (1933) полагали, что действующая длина сосудистой системы определяется расстоянием, на которое может распространиться волна давления в течение всего времени систолического периода, т. е.  $L_1 = C \cdot S$ . Но поскольку расстояние, на которое может распространиться волна давления в течение систолического периода, значительно больше протяженности артериальных сосудов, в это выражение необходимо ввести некоторый фактор поправки  $Z$ , меньший единицы. Отсюда

$$L_1 = Z \cdot C \cdot S. \quad (д)$$

Подставив это в выражение (г) и заменив прирост давления через пульсовое давление, получим:

$$V = \frac{ZQ\Delta p C S \cdot T}{C^2 \gamma D} \quad \text{или} \quad V = \frac{Z \cdot Q (p_s - p_d) S \cdot T}{C \gamma D}.$$

Удельный вес крови  $\gamma$  не слишком отличается от единицы, почему им можно пренебречь:

$$V = \frac{Z \cdot Q (p_s - p_d) T \cdot S}{C \cdot D} \quad (18)$$

Выведенное нами выражение и есть формула E Вгöemser и Ranke (1933).

Aub (1932) обратил внимание, что форма пульсовых кривых у различных животных, независимо от размеров тела, идентична. На основании этого он предположил, что у всех животных отношение между расстоянием, на которое может распространиться волна давления за время систолического периода, и действующей длиной сосудистой системы должно быть величиной, более или менее постоянной. При проверке этого предположения в опытах на моделях он нашел, что аналогичную артериальному пульсу кривую можно получить только в том случае, если отношение  $\frac{C \cdot S}{L}$  не меньше 1,5 и не больше 2,5. Величина фактора поправки  $Z$  также зависит от величины отношения  $\frac{C \cdot S}{L}$ . Согласно этим модельным опытам величина фактора поправки может колебаться между 0,4 и 0,6. Вгöemser и Ranke определяли величину фактора поправки экспериментально на животных и в опытах на человеке. В последнем случае одновременно определялась величина МО одним из газовых способов и по формуле E. По их данным,  $Z$  лежит в пределах от 0,607 до 0,480. Для человека  $Z$  в большинстве случаев около 0,6. В окончательном виде формула для определения систолического объема сердца получает вид:

$$V = \frac{0,6 \cdot Q \cdot 1333 \cdot (p_s - p_d) \cdot S \cdot T}{C \cdot D}, \quad (19)$$

где:  $V$  — систолический объем сердца;  $Q$  — площадь сечения аорты;  $p_s - p_d$  — пульсовое давление; 1333 — множитель для перевода давления в динь;  $S$  — время систолического и  $D$  — время диастолического периодов в секундах;  $T$  — время полной инволюции сердца;  $C$  — скорость распространения пульсовой волны по аорте.

Wezler и Böger (1937) считают, что, поскольку фактор поправки формулы Вгöemser и Ranke не есть величина постоянная, а определяется индивидуальными особенностями сосудистой системы, действующую длину необходимо исчислять, исходя из принципа, указанного Frank. Но, поскольку определение периода собственной частоты сосудистой системы по кривой центрального пульса представляет большие затруднения, они предлагают исчис-

дять действующую длину измерением периода полного колебания пульса бедренной артерии. Последний определяется по расстоянию между вершиной основной и дикротической волны бедренного пульса. По Wezler, действующая длина будет равна одной четверти длины волны основного колебания бедренной артерии:

$$L = \frac{\lambda}{4} = \frac{\tau' C}{4}.$$

Авторы считают, что количество оттекающей в течение систолического периода крови равно таковому за время диастолического периода, или  $V = 2V_2$ .

Отсюда:

$$\Delta QL = \frac{V}{2}.$$

Подставим это в выражение (б), получим:

$$\frac{V}{2} = \frac{\Delta p QL}{C^2 \gamma},$$

заменяв  $L$  через  $\frac{\tau' C}{4}$ , получим:

$$V = \frac{Q(p_s - p_d) 1333\tau^1}{2C}, \quad (20)$$

где:  $\tau'$  — время полного колебания бедренного пульса в секундах, остальные обозначения, как и в формуле (19).

В формуле этих авторов отсутствует фактор поправки и действующая длина определяется индивидуально в зависимости от находимой опытным путем величины  $\tau'$ . Это обстоятельство, казалось, является существенным преимуществом метода Wezler и Böger по сравнению с методом Gröemser и Ranke.

Gröemser впервые сформулировал положение функционального соответствия — настройки — сердца и артериальной системы, которое зависит от условий образования отраженной волны, т. е. продолжительности основного колебания пульса  $T'$ . Если отраженная от периферии волна достигает устья аорты в фазу изгнания, то это значительно повышает сопротивление входа — сопротивление, которое должно преодолевать сердце во время систолы (Päuser и Kenner, 1968).

Определение времени основного колебания по кривым пульса бедренной артерии нередко бывает затруднительным. С возрастом дикротическая волна бедренного пульса сглаживается и иногда полностью исчезает. Кроме того, это наблюдается, когда отношение времени систолического периода к продолжительности основного колебания находится в пределах от 2 до 4. Весьма детально теоретически и в эксперименте на животных метод Wezler и Böger был изучен Derre и Wetterer (1939). На основании своих исследований эти авторы пришли к выводу, что удовлетворительные ре-

зультаты по методу Wezler могут получаться только в том случае, если удвоенное время систолического периода равно времени основного колебания пульса.

Кроме вопроса об определении действующей длины сосудистой системы, вторым основным пунктом расхождения в мнениях авторов, занимавшихся изучением обоснований физических методов определения минутного объема сердца, является вопрос о скорости оттока крови в период систолы и диастолы.

Условно было принято, что отток совершенно равномерен в течение всего сердечного цикла и пропорционален времени того и другого периода. Wezler и Böger полагали, что отток пропорционален среднему давлению в период систолы и в период диастолы, поэтому объем оттекающей за время систолы крови равен объему крови, оттекающей за время диастолы. Прямых данных по этому вопросу нет. Ряд косвенных указаний, которые мы можем получить путем изучения форм движения крови в мельчайших артериях и капиллярах, свидетельствует в пользу того, что при обычных условиях отток крови в вены равномерен.

Поскольку проверить это опытами на животных не представляется возможным, мы провели опыты на моделях. Для этой цели был сконструирован специальный делитель, который давал возможность вытекавшую из системы жидкость собирать отдельно за время систолического и диастолического периодов. Если в системе поддерживалось пульсовое давление в пределах, свойственных животному организму, то как при применении стеклянных, так и резиновых капилляров отток жидкости был совершенно равномерным в течение всего пульсового цикла. Количество жидкости, оттекавшей за время систолического периода, всегда так относилось к ее количеству, вытекающему за диастолический период, как время систолы относилось ко времени диастолы. Общее количество вытекавшей жидкости определялось величиной среднего динамического давления всего пульсового цикла. Если закон Пуазейля приложим к движению крови через систему прекапилляров, и оно происходит под влиянием среднего динамического давления, то количество крови, проходящей за время систолического и диастолического периодов, необходимо должно быть пропорционально времени того и другого. В организме отступления от этого могут иметь место, когда пульсаторные колебания давления не сглаживаются полностью, распространяясь на конечные отделы прекапилляров и капилляры. Равномерность оттока в течение всего пульсового периода должна нарушаться при недостаточности аортальных клапанов, при очень большой величине минутного объема сердца или очень высокой степени упругого сопротивления сосудов, неспособных в достаточной степени амортизировать пульсовые колебания кровяного давления.

В расчеты, которые положены в основу физических или сфигмографических методов определения минутного объема циркуляции, мы вынуждены вводить ряд упрощений. Первое — это предположение о равномерности оттока крови в вены в течение всего

периода инволюции сердца. Из изложенного следует, что это не встречает существенных возражений. Второе — это вопрос об обоснованиях и методике определения действующей длины системы  $l$ . По этому поводу в зарубежной литературе была оживленная дискуссия. Очевидно, что пока мы еще не располагаем надежным методом определения действующей длины  $l$ . Но есть основания считать, что дальнейшее изучение закономерностей образования и распространения пульсовых колебаний в артериальной системе позволит найти правильное решение этому, имеющему важное практическое значение вопросу. Пока мы имеем возможность получать наиболее удовлетворительные результаты, вводя в расчеты эмпирический фактор поправки  $Z$ . На основании теоретических исследований следует, что величина его непостоянна и, по нашим исследованиям, у здоровых лиц предел его колебаний — от 0,75 до 0,42, чаще — 0,60 или немного ниже. Поэтому теоретически погрешность в определении абсолютной величины минутного объема из-за индивидуальных отличий в величине фактора поправки в среднем достигает  $\pm 9,5\%$  и очень редко 19%.

При поступлении некоторого объема жидкости в негерметичную систему эластических трубок прирост давления определяется скоростью оттока в период поступления жидкости и упругим сопротивлением сосудистых стенок. Большинство авторов считают, что, поскольку аорта является главным резервуаром, куда поступает кровь непосредственно из сердца, то пульсовые колебания давления в основном определяются упругим сопротивлением ее стенок. Поскольку упругое состояние сосудистых стенок характеризуется скоростью распространения пульсовой волны, в формулы минутного объема циркуляции введена скорость распространения пульсовой волны по аорте. Это, как следует из свойств упругого сопротивления всей сосудистой системы, тоже является вынужденным упрощением. Попытка уточнения этой части расчетов была сделана Bazett с соавт. (1935), но это до крайности усложнило практическое использование метода, не внося в него существенных коррективов. Метод Bazett не получил распространения, поэтому я не останавливаюсь на его описании. Упругое сопротивление сосудистых стенок в различных отделах сосудистой системы различно, но отношение модулей упругости сосудов мышечного типа и аорты в общем не слишком отличается от единицы. Поэтому замена общей величины упругого сопротивления упругим сопротивлением аорты и ее главных ветвей не вносит существенных искажений в наши вычисления.

В формулы для определения минутного объема физическими методами, кроме величин, определяемых непосредственно опытным путем, входит площадь сечения аорты. Многие авторы считают, что погрешности в определении размеров аорты могут сильно исказить получаемые результаты. Для определения площади сечения аорты пользовались рентгенографическим и рентгенокимографическим методами. Определение диаметра аорты рентгенологически возможно только с помощью очень жестких лучей, что стало до-

ступным в последнее время. По мнению Strehler (1965), между диаметром аорты  $d$ , возрастом исследуемого и поверхностью тела существует довольно тесная зависимость, которая выражается формулой:  $d = 0,218 \cdot T \sqrt{P}$ , где:  $T$  — возраст;  $P$  — поверхность тела. Им было обследовано 63 больных обоего пола в возрасте от 17 до 67 лет рентгенологически и затем постмортально. Сопоставление данных, полученных рентгенологически и измерением диаметра аорты на секции, показало, что разница между диаметром, вычисленным по формуле и определенным рентгенологически и секционно, лежит в пределах 2,22%. Определение площади сечения аорты проще при использовании данных Thoma (1882) и Suter (1897), полученных измерением сосудов на трупах. Наш опыт показывает, что пользование табличными величинами дает у взрослых вполне удовлетворительные результаты, для чего нами была составлена специальная номограмма (см. приложение). По данным П. И. Егорова (1959), полученным на большом материале наблюдений, определение площади сечения аорты у детей с помощью таблиц вследствие значительных индивидуальных различий в развитии ребенка не дает удовлетворительных результатов.

Формулы Bröemser и Ranke (БР) и Wezler и Böger (ВБ) дают выражение для величины систолического объема, поэтому мы вправе поставить между ними знак равенства. Произведя соответствующие сокращения, получим:  $\frac{S \cdot T}{D} = T'$ . По данным Gadermann и Jungmann (1964),  $T'$  зависит от продолжительности полной инволюции сердца, и отношение  $\frac{T}{T'}$  в норме лежит между 2 и 3. Это в известной мере свидетельствует о равнозначности обеих формул.

Сравнительные исследования по определению объема циркуляции методами Bröemser и Ranke (БР) и Wezler и Boger (ВБ) выполнены Grassner и Jungmann (1965). При обследовании 444 лиц в возрасте до 30 лет были выявлены различия между данными по БР и ВБ, которые лежат в пределах  $\pm 5\%$ ; при обследовании 103 человек в возрасте 40—50 лет различия достигали  $\pm 7\%$ . В возрасте от 50 до 83 разница составляла  $+12\%$ . В зависимости от пола заметных различий не отмечено. При росте ниже 165 см систолический объем в среднем по БР составлял 77,5, по ВБ — 71,2 мл. При росте от 166 до 178 см существенных различий в величине систолического объема при том и другом методе не отмечено. При росте свыше 180 см систолический объем по ВБ в среднем составлял 88,7 мл, по БР — 82,4 мл. В возрасте свыше 55 систолический объем в среднем по БР составлял 92,0 мл, по ВБ — 76,0 мл. Метод БР в пожилом возрасте почти без исключения дает более высокие величины объема циркуляции, чем метод ВБ. Авторы склонны связывать это с возрастным изменением времени полного колебания  $T'$ . В молодом возрасте  $T'$  в среднем составляет 443 мс, в пожилом — 358 мс. Однако определение  $T'$  в пожилом возрасте встречает значительные затруднения.



Что касается достоверности физических методов определения объема циркуляции, кроме упоминавшихся выше исследований, приведу данные Hauch и Dappell (1954). Ими обследовано 32 больных в возрасте от 15 до 42 лет. Одновременно определялся объем циркуляции катетеризацией и по Brömser и Ranke. Исследования проводились по возможности с соблюдением условий основного объема. Перед катетеризацией больные получали по 0,05 г люминала. До катетеризации поглощение кислорода индивидуально было от 160 до 111 мл на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела, во время катетеризации — от 255 до 127 мл/м<sup>2</sup>. Пульс до катетеризации индивидуально был от 58 до 94, во время катетеризации — от 92 до 140 в 1 мин. Минутный объем до катетеризации по БР составлял в среднем 75% минутного объема по Фику, во время катетеризации минутный объем по БР достигал 97% объема по Фику, т. е. по существу при одновременном определении МО физическим методом и методом катетеризации получались совпадающие результаты. После извлечения зонда МО по БР составлял 86% МО по Фику. Сердечный индекс до катетеризации по БР был 2,24, во время катетеризации по БР он был 3,07, по Фику — 3,17. Это совпадает с приведенными выше данными (см. табл. 27 и 28).

За рубежом (во Франции и особенно в Германии) исследователи охотно и с успехом пользуются физическими методами определения объема циркуляции. В нашей стране к этим методам многие относятся весьма скептически, что, видимо, в основном определяется высказываниями Г. Ф. Ланга (1950), а также указаниями некоторых авторов на то, что получаемые физическим методом величины объема циркуляции на 25—30% меньше получаемых прямым методом Фика, т. е. приводятся по существу те же возражения, как и в отношении метода Grollman (1935). Из вышеприведенных данных действительно следует, что при одновременном с катетеризацией применении этих методов они дают величины, более низкие, чем прямой метод Фика. Но при синхронном определении объема циркуляции тем и другим способом получаются совпадающие результаты.

Как любой метод, физический метод изучения гемодинамики имеет определенную область применения. Он не применим при недостаточности клапанного аппарата сердца и артерио-венозном шунте, так как все расчеты построены на том, что отток крови из артериального русла происходит только через систему прекапилляров. Не применим он и при постоянной аритмии.

Источником ошибок могут быть погрешности в определении площади сечения аорты, что следует учитывать при исследовании лиц пожилого возраста, особенно с выраженными явлениями атеросклероза. Существенным источником ошибок являются погрешности в определении пульсового давления. Прирост давления, который имеет место при каждой систоле сердца, определяется разницей между боковым систолическим давлением и диастолическим давлением. Большинство исследователей артериальное давление исследовалось звуковым методом, при котором определяется вели-

чина конечного систолического давления, что особенно при гипертонических состояниях может вносить значительные погрешности в определение величины минутного объема сердца. Ошибки за счет погрешностей в определении диастолического давления звуковым методом не столь значительны и могут быть в некоторой степени скорректированы при учете условий, при которых производится определение. При тахоосциллографическом методе определения артериального давления эти источники ошибок исключаются. Определение остальных величин, входящих в формулу  $V_{\text{Göemser}}$  и  $\text{Ranke}$ , не встречает затруднений.

## БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ МЕТОД

Как указывалось, еще Gordon (1877) предполагал, что баллистокардиография может быть использована для определения минутного объема кровообращения. Основоположники метода высокочастотной и прямой баллистокардиографии вынуждены были признать, что эти разновидности методики не пригодны для количественного исследования кровообращения. После описания Nickerson и соавт. (1947) принципа низкочастотной баллистокардиографии появилось большое число работ по сравнительному определению минутного объема циркуляции с помощью этого аппарата в сопоставлении с данными других методов, в частности методом катетеризации, который многим импонирует. Данные различных исследователей характеризовались значительной противоречивостью. Это заставило нас (Р. И. Гисматулин и М. С. Кушаковский, 1958) предпринять проверочные исследования на ультранизкочастотном аппарате конструкции Р. И. Гисматулина и сопоставить с результатами ацетиленового и сфигмографического методов. Наблюдения проведены на 20 исследуемых молодого возраста с нормальной сердечно-сосудистой системой. Расчет минутного объема сердца производился по баллистокардиограмме смещения и по формуле, предложенной Nickerson:

$$S \cdot V = K \frac{F \sqrt{C_m}}{Tl},$$

где:  $SV$  — систолический объем сердца;  $F$  — сила, определяемая по разнице высоты между вершинами волн  $I$  и  $J$  — баллистокардиограммы смещения;  $T$  — время по расстоянию между теми же вершинами;  $C_m$  — среднее артериальное давление;  $l$  — рост исследуемого;  $K$  — калибровочный коэффициент.

Калибровка баллистокардиографа в отличие от метода Nickerson производилась воздействием стандартного импульса в 1,6 г с частотой 1 Гц при нагрузке платформы баллистокардиографа грузом от 50 до 80 кг. Равная величина отклонений достигалась изменением степени демпфирования. Результаты этих исследований приведены в табл. 29.

## Сравнительные данные по определению объема циркуляции

Метод определения минутного объема сердца	Средние величины ( <i>л</i> )	Пределы колебаний для группы обследованных ( <i>л</i> )
Должная величина . . . . .	4,04	3,43—4,81
Ацетиленовый . . . . .	4,27	3,69—5,40
Баллистокардиографический . . . . .	3,98	2,50—5,20
Сфигмографический . . . . .	4,68	2,72—6,60

Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики, что дало основание авторам считать, что полученные баллистокардиографические величины минутного объема сердца хорошо согласуются с величинами, определяемыми по ацетиленовому методу, и с величиной должного минутного объема. Сфигмографический метод дает несколько более высокие цифры. Низкочастотная баллистокардиограмма вполне пригодна для количественной оценки работы аппарата кровообращения, особенно для получения сравнительных данных у одного и того же исследуемого. Klensch (1954) для определения минутного объема сердца с помощью баллистокардиографии рекомендует формулу:

$$S \cdot V = \frac{M \cdot a \cdot T \cdot l}{L \cdot Q \cdot D \cdot E},$$

где: *M* — вес исследуемого вместе с площадкой в граммах; *L* — длина тела в миллиметрах, умноженная на  $\frac{12}{170}$ ; *l* — смещение площадки в милливольтгах в ответ на воздействие калибровочного импульса; *E* — смещение в миллиметрах на калибровочный импульс; *Q* — удельный вес крови; *a* — амплитудная разница между волнами *H—J* в миллиметрах; *T* — полное время инволюции сердца в миллиметрах; *D* — время диастолы в миллиметрах. По мнению автора, эта формула применима для расчета систолического объема сердца и при аритмиях.

Методы сфигмографический и баллистокардиографический подкупают тем, что при их применении исследуемые не подвергаются неприятным воздействиям, и условия эксперимента в наибольшей степени отвечают положениям павловской физиологии.

Они особенно пригодны для изучения кровообращения в динамике, где требуется определение изменений объема кровообращения через короткие промежутки времени.

## ДОЛЖНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ГЕМОДИНАМИКИ

---

Аппарат кровообращения функционально является транспортной системой, предназначенной для поддержания постоянства внутренней среды организма путем непрерывной доставки энергетических ресурсов, кислорода и удаления продуктов метаболизма и углекислоты. Объем циркуляции отдельных органов количественно различен и изменяется в зависимости от их функционального в данный момент состояния, что осуществляется сложной системой нервно-рефлекторных и гуморальных связей. Это относится как к состоянию гемодинамики отдельных органов, так и к организму в целом. Общие энергетические траты организма суммарно выражаются количеством потребляемого им в единицу времени кислорода. Они минимальны в условиях полного покоя и увеличиваются при выполнении, например, механической работы. При этом, как упоминалось, между величиной работы и увеличением потребления кислорода имеет место линейная зависимость. Таким образом, следует считать, что между усвоением кислорода организмом и доставкой его кровью, т. е. объемом циркуляции, должна существовать тесная зависимость и минимальный уровень циркуляции должен иметь место в условиях основного обмена.

Стандартными условиями для определения уровня основного обмена у человека являются исследования в утренние часы, не менее чем через 12 ч после последнего приема пищи, при полном физическом и умственном покое и в условиях оптимального гигиенического комфорта. Необходима некоторая предварительная тренировка исследуемого.

Клиническими и экспериментальными работами в значительной мере эмпирически была установлена тесная зависимость между уровнем основного обмена и рядом морфологических признаков, характеризующих в известной мере индивидуально организм человека, как рост, вес, поверхность тела, возраст и пол.

Наилучшие совпадения между стандартной и фактической величиной основного обмена у здоровых лиц получаются при пользовании таблицами Гарриса и Бенедикта. Вполне удовлетворительные результаты получаются и при исчислении основного обмена по поверхности тела с поправкой на пол и возраст по таблицам Дю-Буа.

Введение в практику клинических и физиологических исследований основного обмена оказало огромное влияние на ряд наших представлений биологического порядка. Без этого при значительной широте индивидуальных величин основного обмена мы не имели бы возможности судить ни о характере, ни о направлении в обменных сдвигах под влиянием воздействия на организм внешней среды, физической нагрузки, болезнетворных факторов и т. п.

## ДОЛЖНЫЙ МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ (ДМО) И ОБЪЕМ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Если рассматривать сердечно-сосудистую систему как систему, функция которой определяется уровнем и напряженностью энергетики организма, то, исходя из строгого постоянства рефлекторных ответов на индивидуальное течение жизненных процессов, можно сделать предположение, что функция сердечно-сосудистого аппарата при определенных условиях должна отличаться таким же постоянством, как и основной обмен.

При определении основного обмена всегда строго соблюдаются стандартные условия опыта. Это есть условие *sine qua non*. При определении минутного объема сердца подавляющее большинство исследований проводилось без соблюдения стандартных условий опыта, часто во вторую половину дня, после приема пищи, после работы и т. д. В большинстве ограничивались тем, что исследуемый перед опытом полчаса—час спокойно лежал. Этим надо объяснить неоднородность получаемых результатов и противоречия в суждении о стабильности функций сердечно-сосудистой системы, несмотря на то, что вся работа ее направлена к обеспечению гомеостаза.

Г. Ф. Ланг (1936), ссылаясь на работу своих сотрудников (А. А. Миллер и М. И. Капост, 1935) и особенно на работу Антони и Коха из клиники Брауера, категорически отвергает положение о постоянстве объема циркуляции у человека в условиях основного обмена и оспаривает данные Grollman (1935).

А. А. Миллер и М. И. Капост (1935) нашли, что величина минутного объема у одного и того же здорового человека меняется в течение дня. Наравне с этим, по данным этих авторов, потребление кислорода в течение дня не менялось, что уже заставляет сомневаться в правильности их методики. Обмен в течение дня, поскольку это уже не отвечает стандартным условиям, не может оставаться у человека величиной постоянной.

Что касается изменений минутного объема у одного и того же здорового субъекта, определяемого через более значительные промежутки времени, то с данными А. А. Миллер и М. И. Капост согласиться нельзя, так как из протокольного материала следует, что условия основного обмена при этих исследованиях не соблюдались.

Всякий физический закон или закономерность справедливы только для определенных условий, при которых изучается явление. Для явлений биологического порядка, ввиду сложности и еще малой изученности формы движения, которая отличает живую материю от неорганического мира, соблюдение постоянства условий исследования должно быть особо строгим, тем более что и создать это постоянство в биологическом эксперименте гораздо труднее, чем в опытах физического порядка. Примером для нас должна быть обстановка, в которой вел свои наблюдения И. П. Павлов.

Первейшим условием получения достоверных данных он считал постановку эксперимента на здоровом и приученном к обстановке опыта животном. Для установления различных биологических закономерностей необходимо исходить из некоторого постоянства исходного фона и постоянства условий эксперимента.

Со времени введения в практику метода катетеризации сердца и методов разведения наши представления о количественной стороне гемодинамики стали весьма неопределенными. Как мы условились, прямой метод Фика при соблюдении всех предосторожностей должен давать достаточно точное представление об объеме циркуляции при условиях, соответствующих состоянию организма, обусловленного катетеризацией. Методом разведения у совершенно здоровых лиц объем циркуляции получается в пределах от 1,9 до 6,5 и больше литров в минуту; в столь же широких пределах лежит и величина сердечного индекса. На основании очень большого числа исследований, выполненных различными исследователями, принято считать, что в среднем сердечный индекс для метода разведения составляет 3,5. Едва ли при столь широком разбросе величин сердечного индекса среднее его значение обладает какой-либо достоверностью и может быть использовано для суждения о степени отклонения полученной в опыте величины от свойственного данному исследуемому объему циркуляции. Поэтому А. Гайтон (1969) считает сердечный индекс величиной искусственной. Результаты исследований большого числа больных методом разведения и катетеризации, выполненные Feifar и Feifarova (1961), привели их к мысли, что в настоящее время мы не располагаем методом, который позволяет определять истинный объем циркуляции у человека. Они работали методом разведения. Действительно, создается впечатление, что этот метод пригоден только для сравнительных исследований изменений гемодинамики у одного и того же исследуемого. Таким образом, мы стоим перед альтернативой: 1) или необходимо признать, что все новейшие методы исследования объема циркуляции сами по себе вносят такие изменения в гемодинамику, которые исключают возможность судить о фактической величине объема циркуляции, свойственной данному исследуемому, или 2) вернуться к представлениям, полученным применением газовых и физических методов, считая, что они сами по себе не вносят заметных изменений в работу сердца и дают результаты, верно отражающие состояние гемодинамики, свойственное исследуемому.

С тех пор как был разработан ацетиленовый метод определения объема циркуляции, у человека начались поиски таких констант или индексов, которые могли бы индивидуально характеризовать состояние гемодинамики. Из всех этих индексов наибольшего внимания заслуживают предложенные Krogh (1929) эквивалент кровотока и Grollman сердечный индекс. Первый представляет собой отношение минутного объема сердца к количеству кислорода, поглощаемого в минуту. По существу, эквивалент кровотока по Krogh представляет собой величину, обратную артерио-

венозной разнице. По данным предложивших его авторов, в норме он колеблется в пределах 5%. Сердечный индекс Grollman представляет собой отношение минутного объема сердца (в литрах) к поверхности тела, выраженной в метрах. В норме в покое, по данным Grollman, у здоровых лиц в среднем на  $1\text{ м}^2$  поверхности тела приходится 2,2—2,4 л крови.

Первые наши исследования в этом направлении, выполненные С. О. Вульфовичем и А. В. Кукуверовым (1935), показали, что эквивалент кровотока может колебаться в пределах  $\pm 19\%$ , сердечный индекс — в пределах от 1,75 до 2,60. При более внимательном анализе результатов этих исследований оказалось, что столь значительный диапазон колебаний этих индексов обусловлен тем, что у ряда обследованных основной обмен значительно превышал табличные величины, у части исследуемых имелось снижение гемоглобина крови и соответственно снижение ее транспортной емкости. Исключение из группы исследованных субъектов с указанными отклонениями от нормы и последующие проверочные исследования, выполненные В. И. Кузнецовым и М. С. Кушаковским (1962), показали, что колебания эквивалента кровотока у здоровых не превышают  $\pm 8-9\%$ , а сердечный индекс лежит в пределах 2,00—2,45, что дает право пользоваться его средним значением — 2,23. В табл. 30 приведены результаты повторного определения минутного объема сердца у здоровых лиц и при гипертонической болезни без недостаточности кровообращения.

Из этого материала следует, что при соблюдении всех условий опыта ацетиленовый метод дает постоянные результаты и величина минутного объема циркуляции достаточно стабильна и не менее постоянна, чем величина основного обмена. При этих условиях доставка кислорода тканям должна определяться в основном напряженностью окислительных процессов и минутный объем циркуляции должен быть пропорционален количеству потребляемого кислорода.

Индекс Grollman построен без учета изменений напряженности окислительных процессов в зависимости от пола и возраста. Между тем, величина теплопродукции, отнесенная к поверхности тела, находится в известной зависимости от возраста и пола. Так, в условиях основного обмена теплопродукция на  $1\text{ м}^2$  для мужчин в возрасте 15—16 лет составляет 1018 ккал, для женщин того же возраста — 948 ккал, для возраста 25 лет будем соответственно иметь 908 и 840 ккал, для возраста 60 лет — 831 и 770 ккал. Поэтому сердечный индекс не может быть величиной, строго постоянной для лиц различного пола и возраста, и из средней его величины нельзя с достаточной точностью вычислить величину должного минутного объема сердца.

По абсолютной величине эквивалента кровотока не представляется возможным делать какие-либо выводы о состоянии системы кровообращения, но весьма знаменательна устойчивость этой величины у здоровых лиц в условиях покоя. Поскольку она является обратной величине артерио-венозной разницы, это сви-

Величина минутного объема циркуляции при повторном его определении

Дата исследования	Поглощение $O_2$ в 1 мин	Артерио-венозная разница (в мл/л по ацетилену)	Минутный объем (мл)	Систолический объем (мл)
<i>Исследуемый В. — практически здоров</i>				
Май	201	53,9	3730	58
15	201	55,8	3600	56
17	194	59,9	3280	51
19	196	57,6	3400	53
20	183	54,3	3370	49
26	186	54,8	3400	49
Июнь 2	180	54,7	3440	48
	Среднее арифметическое	55,1	3540	51
	Процент отклонений	$\pm 4,5$		
<i>Больной Л. — гипертоническая болезнь</i>				
Декабрь 14	225	47,2	4770	64
Февраль 18	225	45,3	4970	67
1	249	51,1	4890	68
Март 3	237	56,3	4210	65
6	238	51,0	4650	71
22	236	52,8	4470	64
23	235	50,0	4700	67
	Среднее арифметическое	50,5	4660	67
	Процент отклонений	$\pm 7,5$		

детельствует о достаточной стабильности и этой величины при указанных условиях.

Для индивидуальной оценки объема кровообращения мною было предложено определять величину должного минутного объема (ДМО), исходя из табличных величин основного обмена, т. е. с учетом напряженности обменных процессов в зависимости от возраста и пола. Для этого нужно было принять условно, что артерио-венозная разница у здорового человека в условиях основного обмена есть величина постоянная и равная 60 мл на 1 л, или 6%. Тогда, поделив найденную по таблицам величину основного обмена для данного исследуемого на средний калорийный эквивалент кислорода 4,88 (для дыхательного коэффициента 0,86) и приведя все к минуте, мы получим индивидуально должную величину минутного объема сердца в литрах:

$$\text{ДМО} = \frac{\text{основной обмен}}{4,88 \cdot 0,06 \cdot 24 \cdot 60} = \frac{\text{основной обмен}}{422} \quad (22a)$$

Источником ошибки при такого рода вычислениях может быть величина артерио-венозной разницы, которая не является для всех величиной постоянной. Если в норме артерио-венозная разница



может лежать в пределах 55—65 мл/л, то ошибка такого расчета должной величины минутного объема может доходить до  $\pm 8,5\%$ . В табл. 31 приводятся сравнительные данные по величине должного минутного объема у здоровых лиц в возрасте от 21 до 28 лет, вычисленные по предлагаемому мною способу и с помощью индекса Grollman и фактические, полученные ацетиленовым методом. Наблюдения 1—8 взяты из работы С. О. Вульфович и А. В. Куковерова (1935). Для этих подсчетов были выбраны примеры, где основной обмен не давал существенных отклонений от табличных величин. Наблюдения 9—15 взяты из работы В. И. Кузнецова и М. С. Кушаковского (1962).

ТАБЛИЦА 31

*Соотношения между величинами должного минутного объема циркуляции и минутного объема, определяемого ацетиленовым методом*

Наблюдение	Возраст	Артерио-венозная разница (мл/л)	Основной обмен (%)	Должный минутный объем (ДМО)	Минутный объем по ацетиленовому методу (АМО)	Разница между АМО и ДМО (%)	Должный минутный объем по Grollman	Разница между АМО и ДМО по Grollman (%)
1	22	56,0	-1,9	3,94	4,16	-4,80	3,95*	-1,30
2	24	57,0	-4,8	4,63	4,64	0	4,66	0
3	22	61,0	+6,2	3,68	3,82	+3,86	3,75	+1,80
4	24	62,7	+4,2	4,08	4,03	0	4,10	0
5	23	56,4	-6,6	4,20	4,21	0	4,25	0
6	25	59,4	-5,2	3,80	3,68	-3,45	4,05	-10,05
7	22	58,6	-1,0	3,75	3,78	0	3,85	0
8	28	66,5	+4,9	3,92	3,73	-5,10	4,14	-9,90
9	23	59,3	+2,9	3,63	3,78	+3,92	—	—
10	25	58,8	+2,7	3,77	4,00	+5,75	—	—
11	21	60,1	-4,1	3,95	3,70	-4,05	—	—
12	28	59,4	-2,4	4,15	4,28	+3,03	—	—
13	24	57,2	-6,1	3,12	4,10	0	—	—
14	23	57,3	+1,0	4,32	4,54	+4,84	—	—
15	26	56,6	0	3,72	3,93	+5,34	—	—

\* Для расчета ДМО по Grollman взято среднее значение сердечного индекса 2,3.

Артерио-венозная разница у обследованных колебалась в пределах от 56 до 65,5 мл/л, расхождения же в величине должного и фактического минутного объемов сердца ни в одном случае не превысили 5,1%, т. е. совпадения между вычисленной и фактической величиной оказалось лучше, чем можно было ожидать теоретически. Возможно, это зависит от того, что и между величиной табличного и фактического основного обмена встречаются некоторые расхождения, в основном идущие с обратным знаком. Видимо, это не единственная причина, почему разница между должным и фактическим минутным объемом оказывается практически меньше ожидаемой. Весьма вероятно, что она зависит и от изменений величины дыхательного коэффициента, следовательно, от калорий-

ного эквивалента кислорода и особенно от процента использования кислорода тканями, небольшие изменения которого оказывают заметное влияние на величину кровотока.

На основании математической обработки данных, полученных при обследовании 20 человек молодого возраста, вполне нормальных в отношении состояния сердечно-сосудистой системы, М. С. Кушаковский (1958) показал наличие тесной зависимости между поверхностью тела и величиной должного минутного объема сердца. Если коэффициент корреляции  $r$  приближается к единице и не менее, чем в три раза, превосходит свою среднюю ошибку  $m_2$ , то наличие связи можно считать достоверным. Согласно этим расчетам, для данной группы обследованных коэффициент корреляции получился равным 0,96, средняя ошибка коэффициента корреляции  $m_2 = \pm 0,022$ , что свидетельствует о наличии тесной связи. Этим объясняется то, что при вычислении должного минутного объема сердца по сердечному индексу Grollman для большинства лиц молодого возраста тоже получаются достаточно хорошие совпадения; расхождения могут достигать 10% (см. наблюдения 6 и 8, табл. 31), что зависит от относительно большой величины колебаний этого индекса, особенно в зависимости от возраста. Как раз наблюдения 6 и 8 относятся к лицам старшего возраста, чем остальной контингент обследованных.

ТАБЛИЦА 32

*Должный объем циркуляции в сопоставлении с величинами, получаемыми по ацетиленовому методу и расчетом по сердечному индексу*

Наблюдение	Возраст	Артерио-венозная разница (мл/л)	Основной обмен (%)	Должный минутный объем (ДМО)	Минутный объем по ацетиленовому методу (АМО)	Разница между АМО и ДМО (%)	Должный минутный объем по Grollman	Разница между АМО и ДМО по Grollman (%)
1	21	58,5	-0,6	3,31	3,38	+2,10	3,50	-3,55
2	30	60,1	+2,7	3,73	3,83	+2,60	3,98	-3,94
3	36	59,6	0	3,59	3,62	+1,00	3,92	-7,65
4	39	61,5	+3,9	3,61	3,66	+1,20	3,96	-8,45
5	50	62,0	+4,1	3,25	3,30	+1,51	3,85	-16,69

В табл. 32 приведены данные обследования вполне здоровых лиц в возрасте от 21 до 50 лет. Величина должного минутного объема, вычисленная по основному обмену, дает очень хорошее совпадение с величиной, полученной в опыте. При вычислении должного минутного объема по индексу Grollman расхождение нарастает с возрастом и у пятидесятилетнего субъекта достигает почти 17%. Исходя из табличной величины основного обмена для каждого исследуемого, мы можем определить индивидуально должную величину минутного объема кровотока. Процент расхождения при этих расчетах не превышает +5,5%, т. е. лежит в пределах тех расхождений, которые свойственны и методу определе-

ния основного обмена. В оценке функционального состояния аппарата кровообращения возможность исходить из величины должного минутного объема циркуляции имеет столь же большое практическое значение, как и величина должного основного обмена.

Содержание, которое мы вкладываем в понятие основного обмена, определяет уровень энергетики организма при наиболее простых отношениях организма и внешней среды; при этом и отношения между объемом циркуляции и суммарным выражением энергетических трат организма проявляются в наиболее постоянной форме, что открывает путь к изучению сдвигов в системе кровообращения как при различных физиологических, так и патологических состояниях.

Единственным источником кислорода для тканей теплокровного организма является кровь и переносчиком кислорода — красящее вещество крови — гемоглобин. Химизм окислительно-восстановительных процессов, свойственный живому веществу, определяет собой некоторый оптимальный уровень концентрации кислорода или, как это принято в отношении газообразных тел, уровень парциального давления кислорода. Животный организм располагает рядом приспособительных механизмов, направленных к удержанию парциального давления кислорода в тканях на возможно постоянном уровне. Чем совершеннее организм животного, тем более совершенны и более многочисленны механизмы, регулирующие постоянство внутренней среды — состояние гомеостаза. Чем сложнее и ответственнее роль ткани или органа в организме, тем на более постоянном уровне удерживается парциальное давление кислорода в капиллярах, питающих этот орган. Не касаясь деталей вопроса о химической и физико-химической регуляции этого процесса, остановимся на рассмотрении соотношений между объемом циркуляции и функциональным состоянием органов и организма в целом.

На основании разницы между газовым составом артериальной и венозной крови можно получить представление о градиенте падения парциального давления кислорода по ходу капилляра. На основании данных о скорости диффузии кислорода в тканевых жидкостях и интенсивности его потребления тканями можно подсчитать величину давления кислорода в тканях в некотором удалении от капиллярной петли (Krogh, 1929). Надо полагать, что на каком-то расстоянии от капилляра в течение некоторого отрезка времени давление кислорода может доходить до нуля. Но непрерывно, каждые полторы—две минуты, происходит последовательное закрытие одних и открытие других капиллярных петель. Этот чрезвычайно важный физиологический механизм обеспечивает при наименьшем объеме циркуляции достаточное снабжение тканей кислородом по всей их толщине. Для поддержания необходимой разницы диффузионного давления, определяющего скорость продвижения молекул кислорода в тканях, необходимо, чтобы в оттекающей венозной крови давление кислорода составляло 30—35 *торр*. Согласно данным Krogh и других, было принято считать, что из общего количества кислорода, приносимого артериальной кровью,

тканями потребляется около  $\frac{1}{3}$  ее, т. е. коэффициент полезного действия системы кровообращения равен 30—33%. Если исходить из данных, получаемых методами Фика или разведения, то коэффициент полезного действия аппарата циркуляции следует принять равным примерно 15%. Это должно свидетельствовать или о крайнем несовершенстве организма теплокровных и очевидной неспособности его к существованию в земных условиях, или о неприменимости указанных методов для суждения об объеме циркуляции в условиях физиологического покоя.

Широкий диапазон колебаний сердечного индекса, получаемый при прямом методе определения объема циркуляции и при мето-

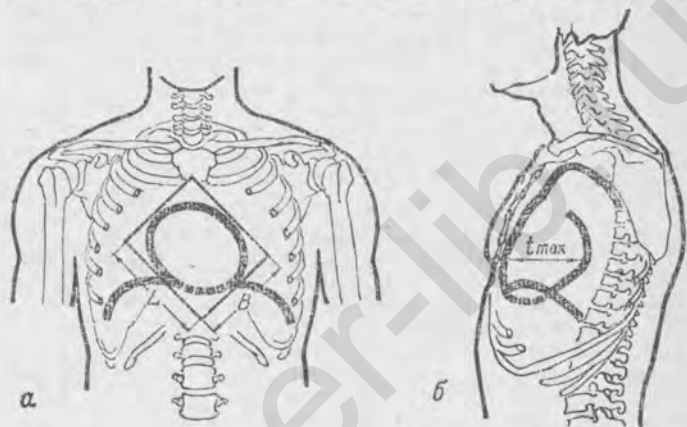


Рис. 63. Схема определения объема сердца (по Kahlstore, 1938).

*a* — дорсо-вентральная; *б* — сагиттальная проекция. Объяснения в тексте.

дах разведения, по существу должен свидетельствовать о чрезвычайной хаотичности в работе аппарата, стоящего на страже постоянства внутренней среды организма.

В пользу концепции должного минутного объема циркуляции или должного минутного объема сердца свидетельствуют и данные Reindell с соавт. (1967) о физиологических нормах объема сердца, определяемого рентгенологически и о нормах так называемого кислородного пульса. Для определения объема сердца был предложен ряд формул, из которых наилучшие результаты даст расчет, основанный на предположении, что объем сердца может быть представлен, как объем вращения эллипсоида. Хотя это является довольно грубым приближением, но ряд проверочных исследований на секционном материале показал хорошее совпадение между вычисленным по формуле Kahlstore (1938) и непосредственно найденными величинами.  $V = 0,4LBt_{max}$ , где  $V$  — объем сердца;  $L$  и  $B$  — стороны прямоугольника (рис. 63),  $t_{max}$  — максимальный поперечник сердца. Снимок производится только при положении исследуемого лежа. Кассета должна прилегать к груди,

расстояние от фокуса трубки до кассеты 2 м. Снимок в боковой проекции производится при положении кассеты на левой боковой поверхности грудной клетки при поверхностном дыхании исследуемого с открытым ртом тоже при расстоянии 2 м.

ТАБЛИЦА 33

Зависимость абсолютной величины объема сердца от возраста и пола

		Возраст									Спортсмены
		10—11	12—13	14—15	16—17	18—19	20—29	30—39	40—49	50—59	
$\bar{x}$	М	411,5	508,6	610,8	717,7	769,5	797,2	780,2	795,8	800,1	906,1
	Ж	371,5	499,8	527,0	555,0	578,0	579,5	572,6	—	—	682,2
$s$	М	63,5	80,8	114,7	100,2	112,8	107,4	132,8	126,0	122,0	111,1
	Ж	59,9	77,8	78,5	70,5	69,1	62,5	67,3	—	—	85,2
$ex$	М	9,8	12,6	17,2	14,4	15,8	15,1	18,8	22,0	18,8	10,8
	Ж	8,1	11,0	9,1	9,8	8,8	8,8	8,9	—	—	14,0
$V\%$	М	15,4	15,9	19,9	14,9	14,4	13,4	17,4	15,2	12,7	12,2
	Ж	15,3	15,6	12,7	12,0	12,0	10,8	11,8	—	—	12,4
Отношение объема сердца к весу тела											
$\bar{x}$	М	11,6	11,4	11,7	11,4	11,4	11,7	11,8	10,8	10,6	11,3
	Ж	11,1	10,7	9,98	9,77	9,8	9,8	9,58	—	—	—
$s$	М	1,34	1,15	1,50	1,17	1,33	1,35	1,20	1,03	1,07	1,62
	Ж	1,10	1,100	1,10	0,90	1,10	0,98	1,15	—	—	—
$ex$	М	0,21	0,19	0,24	0,17	0,19	0,19	0,17	0,20	0,21	0,25
	Ж	0,16	0,14	0,15	0,11	0,15	0,14	0,15	—	—	—
$V\%$	М	11,5	10,0	12,8	10,2	11,6	11,5	11,1	9,7	10,0	14,3
	Ж	9,9	9,1	11,0	8,7	10,9	9,7	10,9	—	—	—
Отношение объема сердца к поверхности тела											
$\bar{x}$	М	348	359	388	401	436	430	411	419	424	440
	Ж	317	346	337	342	349	349	347	—	—	—
$s$	М	43	36	53	36	50	46	54	38	42	59
	Ж	28	30	37	33	35	28	33	—	—	—
$ex$	М	6,7	6,1	8,6	5,3	7,0	6,6	7,7	7,3	8,4	9,1
	Ж	4,0	4,2	5,3	4,3	5,0	4,0	4,4	—	—	—
$V\%$	М	12,3	10,0	13,6	9,0	11,4	10,7	13,1	9,1	9,1	13,4
	Ж	8,8	8,6	11,0	9,7	10,0	8,2	9,7	—	—	—

Примечание:  $\bar{x}$  — среднее;  $s$  — среднее квадратическое отклонение;  $ex$  — ошибка средней величины;  $V\%$  — вариационный коэффициент.

На большом материале, полученном при исследовании здоровых лиц, было показано, что объем сердца зависит от возраста и пола, с одной стороны, а с другой, имеется прямая связь между объемом сердца здоровых людей и весом тела. Корреляция между объемом сердца и поверхностью тела более сложна и характеризуется квадратичной зависимостью. В табл. 33 приведены данные упомянутых авторов, полученные при обследовании 50—60 человек в каждой возрастной группе. Объем сердца мужчин больше такового женщин, с возрастом он увеличивается. У спортсмена объем сердца больше соответствующей возрастной группы мужчин на 13,5%, женщин — на 17,8%. Отношение объема сердца к весу тела у мужчин во всех возрастных группах достаточно постоянно, у женщин оно стабилизируется с 15-летнего возраста.

Между объемом сердца, объемом циркуляции и поглощением кислорода имеется ряд закономерных отношений. Под кислородным пульсом подразумевается то количество поглощенного организмом кислорода, которое приходится на каждую систолу. Величина кислородного пульса определяется артерио-венозной разницей и систолическим объемом сердца. Кислородный пульс увеличивается пропорционально нагрузке (табл. 34), и в возрасте от 30 до 60 лет это увеличение сохраняется достаточно постоянным, что зависит от того, что транспортная емкость крови на каждую систолу является линейной функцией объема сердца.

ТАБЛИЦА 34

Изменения кислородного пульса в зависимости от нагрузки

Возраст	Покой	Нагрузка (Вт)						
		50	75	100	125	150	200	
14-15	$\bar{x}$	3,47	7,47	—	10,15	11,12	13,10	
	$s$	0,73	0,90	—	0,97	1,12	1,59	
16-17	$\bar{x}$	4,38	9,11	—	11,59	—	13,73	15,87
	$s$	1,05	1,06	—	1,25	—	0,99	0,95
18-19	$\bar{x}$	4,38	9,16	—	12,28	—	14,51	16,74
	$s$	1,05	0,97	—	0,95	—	1,19	1,30
20-29	$\bar{x}$	4,55	9,94	—	12,75	—	14,20	16,93
	$s$	0,38	1,00	—	1,08	—	1,42	1,74 Мужчины
30-39	$\bar{x}$	4,33	9,37	—	12,26	—	14,92	—
	$s$	1,00	1,14	—	1,34	—	1,57	—
40-49	$\bar{x}$	4,80	9,57	—	12,49	—	14,50	—
	$s$	0,25	1,14	—	1,45	—	14,50	—
50-59	$\bar{x}$	4,63	9,87	—	13,19	14,60	—	—
	$s$	0,72	1,38	—	1,71	1,46	—	—
60-75	$\bar{x}$	4,38	9,11	10,99	12,34	14,22	—	—
	$s$	0,95	1,09	1,18	1,33	1,52	—	—
14-15	$\bar{x}$	4,09	7,46	8,32	9,41	10,67	—	— Женщины
	$s$	1,28	1,31	0,88	0,97	0,73	—	—
16-17	$\bar{x}$	3,65	7,54	8,54	9,58	11,20	—	— Женщины
	$s$	0,78	0,91	0,95	0,85	0,90	—	—
18-19	$\bar{x}$	3,57	7,23	8,31	9,93	10,55	—	—
	$s$	0,63	0,87	0,88	0,88	0,97	—	—
20-29	$\bar{x}$	3,28	7,34	9,49	9,70	11,00	—	—
	$s$	0,72	0,62	0,83	0,94	1,06	—	—
30-39	$\bar{x}$	3,50	7,30	8,46	9,73	—	—	—
	$s$	0,49	0,78	0,86	0,90	—	—	—

Из сопоставления систолического объема и кислородного пульса при нагрузках следует, что при увеличенном объеме здорового сердца имеет место более значительное увеличение кислородного пульса (спортсмены). При малом объеме сердца увеличение объема циркуляции идет преимущественно за счет учащения сердечных сокращений и соответственно более медленным нарастанием кис-

лородного пульса. При увеличении частоты сердечных сокращений свыше 120—150 в 1 мин систолический объем уже не увеличивается, и нарастание кислородного пульса идет за счет увеличения артерио-венозной разницы. При этом быстрее достигается предельная степень нагрузки для данного испытуемого — эргостазис.

Reindell (1967) для определения резервных возможностей сердечной мышцы предложил пользоваться отношением объема сердца к величине кислородного пульса.

$$\text{Эквивалент нагрузки} = \frac{\text{объем сердца}}{\text{кислородный пульс}} \cdot$$

ТАБЛИЦА 35

*Нормы нагрузочного коэффициента*

Пол	Возраст								Спортсмены	
	14—15	16—17	18—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—75		
$\bar{x}$ {	М.	56,7	53,1	49,1	55,2	56,5	57,9	59,7	67,6	46,6
	Ж.	59,1	60,3	62,1	59,2	62,4	—	—	—	57,8
s {	М.	8,88	4,98	6,20	9,79	8,04	6,52	7,94	11,59	4,6
	Ж.	7,55	8,33	11,8	8,70	7,82	—	—	—	8,3
$\bar{ex}$ {	М.	1,42	0,74	0,89	1,46	1,29	1,36	1,53	1,78	0,48
	Ж.	1,04	1,23	1,67	1,33	1,10	—	—	—	1,43

В табл. 35 приведены нормы эквивалента нагрузки в зависимости от возраста и пола для здоровых нетренированных лиц и для спортсменов при эргостазисе.

Чем меньше этот эквивалент, тем выше работоспособность сердца. Различные патологические состояния — коронарная недостаточность, кардиосклероз, приобретенные и врожденные пороки сердечных клапанов, высокие степени анемии, базедова болезнь и др. — могут сопровождаться повышением нагрузочного эквивалента в сравнении со средней табличной нормой, что указывает на недостаточность сердечной мышцы. Если при этих состояниях величина нагрузочного эквивалента находится в пределах табличной нормы, это свидетельствует о хорошем состоянии миокарда.

Согласно большинству исследователей, между увеличением выполняемой мышечной работы и поглощением кислорода имеется линейная зависимость. В табл. 36 приведены данные Reindell по поглощению  $O_2$  здоровыми испытуемыми при дозированной на эргометре работе.

**ДОЛЖНОЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ  
ПОКОЯ И РАБОТЫ**

При ламинарной форме движения крови в сосудах можно считать, что вне зависимости от того, что это движение имеет место в системе ветвящихся эластических трубок различного сечения

Поглощение кислорода при дозированной работе на эргометре  
в зависимости от возраста и пола

Возраст	Покой	Нагрузка (Вт)								
		50	75	100	125	150	200			
18—19	$\bar{x}$	335	926	—	1504	—	2152	2733	Мужчины	
	s	55	72	—	87	—	123	134		
20—29	$\bar{x}$	315	927	—	1528	—	2137	2780		
	s	52	96	—	136	—	149	245		
30—39	$\bar{x}$	309	916	—	1551	—	2177	—		
	s	60	103	—	154	—	203	—		
40—49	$\bar{x}$	332	913	—	1467	—	2177	—		Мужчины
	s	49	93	—	74	—	203	—		
50—59	$\bar{x}$	319	893	—	1470	1446	—	—		
	s	42	85	—	98	105	—	—		
60—75	$\bar{x}$	310	890	1180	1480	1830	—	—		
	s	60	79	86	120	192	—	—		
18—19	$\bar{x}$	274	833	1120	1441	1804	—	—	Женщины	
	s	50	60	72	84	90	—	—		
20—29	$\bar{x}$	228	793	1075	1424	1762	—	—		
	s	25	44	88	88	90	—	—		
30—39	$\bar{x}$	260	812	1103	1434	—	—	—		
	s	32	57	71	107	—	—	—		

ТАБЛИЦА 37

Зависимость периферического сопротивления от веса тела

Наблюдаемые	Минутный объем (мл)	Вес тела (кг)	Общее сопротивление (дин · см <sup>-5</sup> · · с)	Сопротивление отнесено к грамму веса тела (дин)
Лошадь	24 400	400	328	90 000
Человек	4 000	70	1410	94 500
Собака	1 200	20	2460	90 000
Резус *	800	10	7555	67 500
Кролик	150	2,5	9800	90 000

\* Во время операции животное потеряло много крови.

при переменном давлении, дебет системы определяется только двумя составляющими: сопротивлением в системе прекапилляров и высотой среднего динамического давления. Зная минутный объем сердца и среднее давление, мы можем определить третью — величину суммарного сопротивления прекапилляров, что дает возможность судить об абсолютной величине общего сопротивления пре-



капиллярного русла. Для этой цели нужно знать величину минутного или систолического объема сердца и величину среднего динамического давления. Тогда общая величина сопротивления сосудистой сети  $W$  будет равна (см. формулу 9) среднему давлению  $p$ , выраженному в динах, деленному на минутный объем сердца в кубических сантиметрах, приведенному к одной секунде.

В литературе имеется сравнительно небольшое число исследований, посвященных изучению величины общего периферического сопротивления у человека и животных. В табл. 37 на основании ряда литературных источников приведены данные по величине минутного объема и периферического сопротивления у различных животных. Среднее артериальное давление у них и у человека составляет приблизительно 901 333 *дин*. Как видно, с уменьшением веса тела абсолютная величина общего периферического сопротивления нарастает. Дерре (1941) на основании собственных исследований и данных других авторов считает возможным представить зависимость между величиной периферического сопротивления и весом тела в виде гиперболической кривой. Абсолютная величина периферического сопротивления у одного и того же объекта зависит от величины минутного объема сердца. При неизменной величине среднего давления с увеличением минутного объема циркуляции периферическое сопротивление уменьшается. Эта зависимость для человека представлена в табл. 38.

ТАБЛИЦА 38

*Периферическое сопротивление в зависимости от объема циркуляции и среднего динамического давления*

Минутный объем (л)	Среднее динамическое давление (торр)		
	82	94	110
Периферическое сопротивление ( <i>дин·см<sup>-5</sup>·с</i> )			
2,0	3280	3760	4400
2,5	2620	3000	3520
3,0	2180	2500	2940
3,5	1870	2140	2520
4,0	1640	1870	2200
4,5	1460	1670	1960
5,0	1310	1500	1760
5,5	1190	1250	1680
6,0	1090	1250	1470
6,5	1010	1150	1360
7,0	940	1070	1260

Полагая, что величина минутного объема сердца человека в покое индивидуально лежит в пределах от 3,0 до 4,5 л, а среднее динамическое давление — в пределах от 80 до 90 *торр*, в норме величина периферического сопротивления может лежать в пределах от 2500 до 1400 *дин·см<sup>-5</sup>·с*.

Приведенные данные о величине периферического сопротивления у животных различной величины и веса показывают, что чем больше масса тела животного, тем меньше периферическое сопротивление. С увеличением массы тела увеличивается число артериол, работающих параллельно. Иными словами, чем больше общее число функционирующих прекапилляров, тем меньше периферическое сопротивление.

Исходя из цифрового материала, проводимого в литературе, мною был сделан перерасчет средней величины сопротивления артериол на 1 г веса тела (см. табл. 37, последняя колонка цифр). Оказалось, что величины сопротивления, отнесенные к единице массы живого вещества, у различных животных и у человека не слишком различаются между собой.

Прекапиллярная система регулирует поток крови к тканям и органам, который в свою очередь определяется их энергетическими потребностями. Уровень энергетики организмов различных видов и классов животных неодинаков, поэтому трудно ожидать строгой математической зависимости между массой тела и величиной периферического сопротивления у представителей различных видов. Но есть все основания считать, исходя из постоянства основного обмена для каждого вида животных и, в частности, для человека, что величина периферического сопротивления у них должна быть функцией массы живого вещества их организма. Следовательно, в условиях полного покоя (основного обмена) между проходимость прекапиллярного русла, регулирующего капиллярный кровоток, и величиной минутного объема сердца должны быть соотношения такого же порядка, как между минутным объемом циркуляции и количеством потребляемого организмом в единицу времени кислорода. Отсюда можно сделать вывод, что величина периферического сопротивления у здорового человека в условиях основного обмена, отнесенная к единице массы тела, должна быть величиной, достаточно постоянной. У человека более строгие соотношения имеют место между величиной основного обмена и поверхностью тела, поэтому и величину периферического сопротивления правильнее относить не к весу тела, а к его поверхности. Такую относительную величину периферического сопротивления вполне закономерно назвать удельным периферическим сопротивлением (УПС).

Исходя из того, что движение крови в артериях подчиняется закону Пуазейля, можно написать:

$$W = \frac{pt}{V},$$

где:  $V$  — минутный объем сердца;  $p$  — среднее динамическое давление;  $W$  — общее сопротивление сосудистой системы. Отнесем минутный объем циркуляции к единице поверхности тела  $Q_m$ ;  $\frac{V}{Q_m}$ , тогда удельное сопротивление будет:

$$W = \frac{p \cdot t \cdot Q_m 1333}{V}, \quad (23)$$

т. е. удельное периферическое сопротивление равно среднему артериальному давлению (выраженному в динах на  $см^2$ , умноженному на время в секундах) на поверхность тела в квадратных метрах и деленному на минутный объем сердца в литрах. Выражение можно переписать еще так:

$$W = \frac{pt \cdot 1333}{V} \cdot \frac{V}{Q_m}$$

есть сердечный индекс —  $I$ , отсюда

$$W = \frac{pt \cdot 1333}{I} \quad (24)$$

Если бы среднее давление и сердечный индекс были для всех людей в покое величинами постоянными, то и величина удельного периферического сопротивления была бы для всех людей в покое величиной постоянной. Среднее давление у здоровых лиц тоже индивидуально колеблется в пределах между 80 и 90 *torr*. Сердечный индекс зависит от возраста и пола. Так как при расчете должного минутного объема мы исходим из напряженности окислительно-восстановительных процессов в зависимости от возраста и пола, то и при определении должного удельного периферического сопротивления расчет нужно вести с поправкой на напряженность процесса обмена. Для упрощения его можно выразить в условных единицах, тогда формула примет вид:

$$\text{УПС} = \frac{\text{среднее давление} \times \text{поверхность тела}}{\text{ДМО}}$$

Для перевода полученной условной величины в динь ее нужно умножить на 79 980 или без большой ошибки на  $8 \cdot 10^4$ . Величина индивидуальных колебаний у здоровых лиц в условиях покоя в основном должна зависеть от возраста и пола. Теоретически соответствующие индивидуальные величины мы можем определить, исходя из величины обмена по таблице Дю-Буа (ДБ). Основной обмен (ОО) при расчете по этим таблицам будет равен поверхности тела  $Q_m$  исследуемого в квадратных метрах, умноженной на количество калорий за час для данного возраста и пола (по таблице) и на 24 ч;  $ОО = Q_m \cdot \text{ДБ} \cdot 24$ . Отсюда, пользуясь формулой (22а), должный минутный объем, рассчитанный по таблицам Дю-Буа, будет равен:

$$\text{ДМО} = \frac{Q_m \cdot \text{ДБ} \cdot 24}{4,88 \cdot 0,06 \cdot 24 \cdot 60};$$

удельное периферическое сопротивление:

$$\text{УПС} = \frac{p \cdot Q_m}{\text{ДМО}};$$

Удельное периферическое сопротивление покоя у лиц, здоровых  
в отношении сердечно-сосудистой системы

Возраст	Мужчины			Возраст	Женщины		
	условные единицы	в динах	сердечный индекс		условные единицы	в динах	сердечный индекс
15—18	34,3	274 · 10 <sup>4</sup>	2,35	15—18	36,0	288 · 10 <sup>4</sup>	2,21
19—22	36,2	289 · 10 <sup>4</sup>	2,21	19—20	38,8	310 · 10 <sup>4</sup>	2,07
23—30	37,6	300 · 10 <sup>4</sup>	2,14	21—25	40,2	328 · 10 <sup>4</sup>	2,00
31—45	41,1	329 · 10 <sup>4</sup>	2,05	26—40	41,1	329 · 10 <sup>4</sup>	1,94
46—55	41,7	334 · 10 <sup>4</sup>	2,03	41—55	44,8	358 · 10 <sup>4</sup>	1,90
56—70	45,5	364 · 10 <sup>4</sup>	1,96	56—65	46,0	368 · 10 <sup>4</sup>	1,84
Свыше	47,5	380 · 10 <sup>4</sup>	1,90	Свыше	47,5	380 · 10 <sup>4</sup>	1,80

Пределы возможных уклонений (%):

Для возраста до 25 лет . . . . .	от 7 до +3
„ 30 „ . . . . .	„ 2 „ +3
„ 50 „ . . . . .	„ 4 „ +3

подставив в это выражение величину ДМО, получим:

$$\text{УПС} = \frac{P}{\text{ДБ}} \cdot 17,6$$

в относительных единицах, или после умножения на  $8 \cdot 10^4$  — в динах. Соответствующие расчетные величины удельного периферического сопротивления и сердечного индекса даны в табл. 39, которая содержит вычисленные на основании приведенного принципа величины удельного периферического сопротивления в условных единицах и в динах и величины сердечного индекса для различных возрастных групп для мужчин и женщин. При этих расчетах величина среднего давления для мужчин в возрасте до 30 лет взята равной 80 *торр*, от 30 до 55 лет — 85 *торр*, для более пожилого возраста — 90 *торр*. Для женщин до 35 лет величина среднего давления взята равной 80 *торр*, для более пожилого возраста — 85 *торр*. С возрастом УПС заметно нарастает, сердечный индекс уменьшается. В таблице приведены средние цифры по возрастным группам и процент возможных уклонений.

Абсолютная величина периферического сопротивления у здоровых лиц в покое индивидуально может колебаться в значительных пределах. Исходя из величины удельного периферического сопротивления, можно определить индивидуально должную величину периферического сопротивления, выраженную в динах. Для этой цели для мужчин цифра 3-й колонки (для женщин — 7-й) должна быть разделена на величину поверхности тела исследуемого, выраженную в метрах. Для определения индивидуально должной величины минутного объема крови для мужчин цифра 4-й (или для женщин — 8-й) колонки умножается на поверхность тела данного субъекта, выраженную в квадратных метрах.

В табл. 40 приведены сравнительные данные по величинам удельного периферического сопротивления и сердечного индекса, полученные опытным путем (фактические величины у здоровых в отношении сердечно-сосудистой системы лиц и табличные величины для этих же возрастных групп). Между величинами, полученными опытным путем и взятыми по табл. 39, получается вполне удовлетворительное совпадение.

ТАБЛИЦА 40

*Сопоставление величины удельного периферического сопротивления (УПС) и сердечного индекса (СИ), полученной в опыте и при расчете по таблице*

Возраст	Фактические величины				Среднее для возрастных групп				
					фактические величины		табличные величины		
	Q	АМО	СИ	УПС	СИ	УПС	СИ	УПС	предел ошибок (%)
21	15 200	3,380	2,22	37,6					
22	16 710	3,780	2,26	35,4	2,27	36,6 292 · 10 <sup>4</sup>	2,21	36,2 290 · 10 <sup>4</sup>	От -6,7 до +2,7
22	16 300	3,820	2,34	34,2					
23	20 120	4,600	2,28	35,0					
25	17 580	3,680	2,08	38,4					
28	17 910	3,730	2,07	38,6	2,08	37,8 314 · 10 <sup>4</sup>	2,14	37,6 305 · 10 <sup>4</sup>	От +2,2 до -3,4
30	17 300	3,830	2,20	38,4					
30	17 690	3,480	1,98	37,8					
32	17 980	3,600	2,01	42,2					
35	17 810	3,400	1,93	43,0	2,02	41,7 334 · 10 <sup>4</sup>	2,06	14,1 330 · 10 <sup>4</sup>	От -4,0 до +3,7
36	17 000	3,620	2,13	40,0					
40	17 200	3,660	2,12	40,0	2,12	40,0	2,08	41,1	
50	16 750	3,300	1,97	43,0	1,97	43,0	2,02	42,0	

Примечание: Q — поверхность тела в см<sup>2</sup>; АМО — минутный объем сердца, полученный по ацетиленовому методу.

Как и в отношении должного минутного объема циркуляции, введение понятия удельного периферического сопротивления в значительной степени расширяет пределы индивидуальной оценки состояния аппарата кровообращения. Исходя из величины удельного периферического сопротивления, мы получаем возможность проследить за изменениями системы прекапилляров при воздействии на организм факторов как физиологического, так и патологического порядка.

Величина минутного объема циркуляции и, следовательно, сердечного индекса как при физиологических условиях, например при работе, так и при патологических состояниях может меняться в весьма широких пределах. У здоровых лиц особенно устойчиво удерживается уровень среднего давления. Это наблюдается при физической работе, алиментарных нагрузках. Поскольку численно удельное периферическое сопротивление определяется отношением среднего давления к величине сердечного индекса, то при увеличении сердечного индекса и неизменном среднем давлении соот-

ответственно должно уменьшаться сопротивление прекапиллярной сети. Физиологически между минутным объемом сердца и состоянием проходимости прекапиллярного русла должна существовать тесная, рефлекторно регулируемая, функциональная зависимость. Если центральная регуляция не нарушена, то при изменении требований к снабжению тканей кислородом или изменении условий этого снабжения на соответствующее увеличение объема циркуляции система прекапилляров отвечает адекватным увеличением проходимости или адекватным уменьшением периферического сопротивления. Такое состояние удельного периферического сопротивления, которое свойственно увеличенной работе системы кровообращения, определяемой данным состоянием организма, я предлагаю назвать «рабочим удельным периферическим сопротивлением». Таким образом, удельное рабочее периферическое сопротивление тоже относится к категории должных величин. При данной величине минутного объема сердца, определяемой данным состоянием организма, у лиц, совершенно здоровых в отношении аппарата кровообращения, величина удельного периферического сопротивления должна быть величиной, достаточно постоянной, соответствующей данному объему циркуляции.

В зависимости от обстоятельств у лиц с ненарушенной системой регуляции аппарата кровообращения минутный объем сердца может меняться в значительных пределах, среднее же артериальное давление сохраняется на достаточно устойчивом уровне. Зависимость между изменениями объема циркуляции и проходимостью прекапилляров теоретически может быть представлена в виде кривой (см. приложения, номограмма 1). На оси ординат нанесены значения сердечного индекса, на оси абсцисс — удельное периферическое сопротивление в условных единицах и динах. Так как у здоровых лиц среднее давление лежит между 80 и 90 *торр*, кривая представлена широкой двойной линией, по толщине которой размещается предел физиологических колебаний периферического сопротивления при данной величине минутного объема циркуляции.

Величина фактического периферического сопротивления в динах или условных единицах определяется по формуле (23) и (24), в которые подставляются величины, полученные в опыте. Должная величина периферического сопротивления определяется по табл. 39. Для иллюстрации сказанного воспользуемся следующим примером.

Исследуемый мужчина 22 лет, поверхность тела — 1,522 м<sup>2</sup>, среднее давление 90 *торр*, минутный объем по ацетилену — 2,8 л. Тогда по формуле (23) фактическое периферическое сопротивление будет равно 48,7 или в динах  $390 \cdot 10^4$ . Для данного субъекта по табл. 39 удельное сопротивление в условных единицах равно 36,2, в динах —  $289 \cdot 10^4$ . Найденная в опыте величина удельного периферического сопротивления выше свойственной данному состоянию исследуемого на 34,5%. Располагая величиной удельного периферического сопротивления, легко рассчитать и его абсолютную величину как определяемую в опыте, так и должную. Для данного случая абсолютная величина общего периферического сопротивления составит 2560 *дин*, должную его величину найдем по таблицам, разделив  $289 \cdot 10^4$  на поверхность тела исследуемого:  $\frac{289 \cdot 10^4}{1500}$ , получим 1970 *дин*.

Несмотря на то, что уровень среднего давления не превышает у данного субъекта верхней границы нормы, проходимость прекапиллярной системы у него уменьшена более чем на одну треть. Предел ошибки при такого рода расчетах, как это указано в табл. 38, составляет 5—7% и может иногда достигать 10%. Уклонения, получаемые при сопоставлении табличных величин с полученными в опыте, лежащие в пределах  $\pm 5-7\%$ , не должны приниматься в соображение.

В нашем примере абсолютная величина общего периферического сопротивления получилась равной 2560 *дин*. Это не выходит из пределов нормы. При сопоставлении ее с полученной нами должной величиной, равной 1970 *дин*, т. е. лежащей тоже в пределах нормы, показывает, что периферическое сопротивление у исследуемого повышено приблизительно на 35%. Это значительно превосходит предел возможных погрешностей расчета и должно рассматриваться как проявление выраженного и универсального спазма системы прекапилляров.

Высота кровяного давления и минутный объем крови изолированно не характеризуют состояния кровообращения в целом. Величины эти, взятые во взаимосвязи, определяемой общими положениями гидродинамики, показывают, в какой мере адекватна реакция прекапилляров на изменения общего объема циркуляции или в какой мере согласована работа сердца и функциональное состояние системы прекапилляров для данного физиологического или патологического состояния организма.

Наибольший интерес представляют реакции здорового организма на физическую нагрузку. К сожалению, для динамических наблюдений за изменением минутного объема сердца при физических нагрузках ацетиленовый метод неприменим. Я позволю себе привести некоторые данные по исследованию спортсменов, любезно предоставленные мне Ю. И. Кузнецовым (1958) из Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры. Минутный объем сердца и кровяное давление определялись при помощи механокардиографа ЛИТМО. В табл. 41 приведены результаты исследования двух спортсменов после физической нагрузки. Первое наблюдение — спортсмен 1-го разряда, стаж — 7 лет, возраст — 32 года, после бега на 400 м; второе наблюдение — легкоатлет 2-го разряда, 27 лет, стаж 3 года, после бега на 12 км.

Заслуживает внимания, что при столь значительных физических нагрузках среднее давление у тренированных спортсменов меняется очень незначительно и не поднимается выше физиологической нормы.

То же имеет место и при алиментарных нагрузках. Следовательно, среднее артериальное давление нужно рассматривать как некоторую постоянную, уровень которой нормальным организмом удерживается с большим постоянством. Способность организма при различных воздействиях удерживать среднее давление постоянным характеризует состояние приспособительных механиз-

## Изменение периферического сопротивления при нагрузках

Наблюдение	Условия наблюдения	Поверхность тела (м <sup>2</sup> )	Минутный объем сердца (л)	Среднее артериаль- ное давление	Сердечный индекс	Удельное перифери- ческое сопротивление		
						покоя (долж- ное)	фактическое	рабочее, взя- тое по номо- грамме
1	Покой . . . . .	1,950	4,50	78	2,3	41,1	40,0	—
	После бега:							
	через 5 мин . . . . .		18,40	90	9,4	—	9,6	9,6
	" 10 " . . . . .		16,80	80	8,6	—	9,3	9,3
2	" 15 " . . . . .	14,70	82	7,5	—	11,0	10,0	
	" 20 " . . . . .	12,30	78	6,3	—	12,4	14,3	
	Покой . . . . .	1,930	4,50	75	2,3	37,6	34,0	—
	После бега:							
через 5 мин . . . . .	12,30		86	6,4	—	13,5	14,0	
" 15 " . . . . .	9,09		70	4,7	—	14,9	17,0	
	" 35 " . . . . .	6,00	75	3,1	—	24,2	25,0	

мов. Сопоставление величины среднего давления с минутным объемом циркуляции позволяет вскрыть некоторые стороны в нарушениях этого состояния.

У здоровых лиц при увеличении минутного объема крови, обусловленного нагрузкой, определяемая в опыте величина периферического сопротивления (см. колонка 7, табл. 41) меньше таковой при покойном состоянии организма (колонка 6), т. е. с увеличением минутного объема циркуляции периферическое сопротивление уменьшается. Если сопоставить величины найденного в опыте периферического сопротивления с табличными величинами рабочего периферического сопротивления, т. е. теми должными, которые соответствуют данному рабочему состоянию аппарата кровообращения, то можно убедиться в удовлетворительном совпадении (колонки 7 и 8). Это подтверждает правильность нашей предпосылки, положенной в основу этих расчетов.

Таким образом, исходя из положения о том, что все функции системы кровообращения направлены к поддержанию постоянства внутренней среды организма, что в норме с совершенной очевидностью проявляется постоянством основного обмена, мы вправе считать, что в условиях основного обмена, т. е. при минимальных энергетических тратах, расход на передвижение некоторой массы крови, необходимой для поддержания этих трат, будет также минимальным. Поэтому в норме при стандартных условиях объем циркуляции должен удерживаться индивидуально на постоянном уровне — должный минутный объем. В ответ на повышение энергетических запросов организм отвечает увеличением объема циркуляции.



Большое постоянство, с которым нормальный организм удерживает уровень среднего динамического давления как в покое, так и при значительном повышении требований, дает полное основание считать, что проходимость системы прекапилляров меняется строго в соответствии с изменением объема циркуляции. Это дает возможность располагать индивидуально должными величинами периферического сопротивления как в условиях покоя, так и при повышении энергетических трат. Величину периферического сопротивления, отнесенную к единице поверхности тела, законно называть удельным периферическим сопротивлением: а) покоя, а при повышенных запросах — б) рабочим.

Подобно тому как табличная величина основного обмена является эталоном сравнения для найденной в опыте фактической величины обмена, так табличная величина должного периферического сопротивления покоя и должного рабочего сопротивления являются эталонами сравнения для этих величин, полученных опытным путем у данного лица.

В зарубежной литературе имеется значительное число исследований по определению периферического сопротивления как в системе большого, так и малого круга кровообращения. Оценка полученных данных производится исключительно на основании абсолютной величины сопротивления. Как ясно из ранее изложенного, это не может дать определенного представления о состоянии периферического кровообращения.

### НЕКОТОРЫЕ СТАНДАРТЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

Идея постоянных или стандартных величин для системы кровообращения принадлежит Krogh и Grollman, предложившим в качестве должной величины эквивалент кровотока и сердечный индекс. Возможность применения этих стандартов нами была обоснована. Необходимость располагать для количественной характеристики состояния кровообращения стандартными величинами сравнения совершенно очевидна и работы большого числа исследователей направлены на поиски таких постоянных.

Я уже упоминал об определении индивидуально должной величины скорости распространения пульсовой волны по Е. Б. Бабскому и В. Л. Карпману (1963). Весьма интересны данные этих же авторов по определению должных величин продолжительности фаз сердечного цикла.

Эмпирически Bazett и соавт. (1935) была установлена зависимость продолжительности электрической систолы  $S$  от продолжительности всего сердечного цикла  $C$ , приводимая во всех учебниках. Наличие такой зависимости подтвердил Л. И. Фогельсон и И. А. Черногоров, предложив немного изменить величину коэффициента. По Bazett, продолжительность электрической систолы  $S$  для мужчин выражается  $S = 0,37 \sqrt{C}$ , для женщин  $S = 0,4 \sqrt{C}$ , где  $C$  — продолжительность всего сердечного цикла по расстоянию

R — R. Л. И. Фогельсон и И. А. Черногоров предложили изменить коэффициент 0,4 для женщин на 0,39. Механическая систола короче электрической и потому, как указывает Е. Б. Бабский (1952), для определения времени изгнания формула  $S_m = 0,247 c$  наиболее пригодна. Путем расчетов на основании данных, полученных методом динамокардиографии, Е. Б. Бабский и В. Л. Карпман (1963) предлагают следующие два выражения для определения должной продолжительности механической систолы в зависимости от продолжительности всего сердечного цикла: 1)  $S_m = 0,183C + +0,142$  или 2)  $S_m = 0,324 \sqrt{C}$ , где  $S_m$  обозначает продолжительность механической систолы. Если взять отношение

$$K = \frac{S_m \sqrt{C}}{S \sqrt{C}} = \frac{S_m}{S},$$

то оно определяет некоторое постоянство отношения между продолжительностью механической и электрической систолы, свойственное норме. Следовательно, изменение этой постоянной должно отражать те же сдвиги, как и симптом Хеглина.

Легко видеть, что величина коэффициента не зависит от продолжительности всего сердечного цикла. Продолжительность механической систолы составляет примерно 87% продолжительности электрической. Дальнейшее развитие это направление получило в исследованиях Л. А. Лещинского (1960). По его данным, механическая систола у мужчин составляет 87,6%, для женщин — 83,1% электрической. На основании данных, полученных при обследовании здоровых лиц, им установлены должные величины продолжительности изометрической фазы (которую автор почему-то называет фазой напряжения, что вносит терминологическую путаницу) и фазы изгнания в зависимости от продолжительности всего сердечного цикла. Однако даваемые автором пределы допустимых колебаний значительны, что затрудняет количественную оценку величин, находимых опытным путем при различных патологических состояниях.

Ряд авторов указывают на наличие закономерных отношений между продолжительностью систолического и диастолического периодов. По данным Gademann и Jungmann (1964), в молодом возрасте имеет место прямая зависимость между продолжительностью времени изгнания и логарифмом времени диастолического периода. У пожилых людей при частом сердечном ритме время изгнания относительно укорочено, при редком ритме — относительно увеличено. При гипертонических состояниях независимо от высоты артериального давления при хорошем состоянии сердечной мышцы время изгнания укорочено, при понижении сократительной способности миокарда оно относительно увеличено.

В. Л. Карпман (1965) из сопоставления времени изометрического сокращения с высотой диастолического давления считает, что скорость повышения внутрижелудочкового давления — величина, достаточно постоянная и в норме равная в среднем 21 193 *торр* в 1 с. Он предлагает следующую формулу для расчета должной

длительности изометрического периода в зависимости от уровня диастолического давления:  $i = 0,46 \cdot 10^{-3} (D - 5)$ , где  $i$  — время изометрического сокращения;  $D$  — диастолическое давление за вычетом остаточного давления в правом желудочке. Для расчета продолжительности времени изгнания  $E$  он пользуется выражением:  $E = 0,18 \cdot C + 0,11$ . Эта формула представляется мне сомнительной, так как при пульсе 60 ударов в минуту, т. е. при  $C = 1$  время изгнания обязательно должно быть равным 0,29  $C$ , чего в действительности не бывает. Отношение длительности фазы изгнания к длительности механической систолы  $\frac{E}{S_m}$  автор предлагает назвать внутрисистолическим показателем, величина которого для нормы составляет 0,09 (90%).

Фазовый анализ структуры сердечного цикла открывает возможности изучения некоторых сторон сократительной функции сердца. Возможность сопоставления продолжительности отдельных периодов сократительного акта со стандартными — должными величинами — расширяет перспективы такого анализа. Однако надо считать, что в этой области мы находимся еще в сфере исканий и требуется время для накопления достаточного фактического материала и его всестороннего изучения.

#### ГЛАВА XI

### СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

---

#### ГЕМОДИНАМИКА ПРИ АНЕМИЯХ

Как мы видели, между количеством кислорода, в котором при данном состоянии организма нуждаются ткани, и объемом циркуляции имеет место линейная зависимость. Количественно она определяется транспортной емкостью крови и должна зависеть от содержания в крови эритроцитов и гемоглобина. Результаты значительного числа исследований по определению минутного объема сердца при анемических состояниях характеризуются значительной пестротой, что не дает возможности установить наличие закономерной зависимости между увеличением минутного объема сердца и степенью снижения транспортной емкости крови. Возможной причиной такого положения было то, что контингенты обследованных больных отличались неоднородностью как в отношении этиологического (интоксикации, инфекция), так и клиническим проявлением. Это побудило нас поставить ряд проверочных исследований, которые и были выполнены на 19 больных В. И. Кузнецовым (1952). Для этих исследований отбирались такие больные, у которых основной обмен не давал отклонений от табличной нормы. Ряд

## Объем циркуляции при анемических состояниях

Наблюдение	Пол	Гемоглобин (г)	Минутный объем по ацетиленовому методу (АМО)	Должный минутный объем (ДМО)	АМО		Кислородная емкость (мл/л)	Артерио-венозная разница (мл/л)	% использования $O_2$	Минутный объем, вычисленный по кислородной емкости (ВМО)	ВМО		Поглощение $O_2$ в 1 мин (мл)
					АМО	ДМО					ВМО	ДМО	
1	Ж.	2,1	11,96	3,27	3,70	28,00	15,8	56,5	21,3	6,50	189		
2	.	2,8	11,12	3,27	3,40	37,50	17,0	45,5	15,20	4,55	189		
3	.	3,5	9,25	3,18	2,90	46,90	18,6	39,8	11,20	3,52	172		
4	.	4,7	7,49	3,18	2,30	63,0	31,6	50,0	11,25	3,54	236		
5	М.	4,9	8,95	3,76	2,40	65,70	27,6	42,0	11,30	3,00	247		
6	Ж.	5,3	6,84	3,18	2,15	71,00	25,0	35,2	7,25	2,28	171.		
7	М.	5,4	8,59	3,53	2,40	72,80	26,2	36,0	9,30	2,62	225		
8	Ж.	5,6	6,59	3,00	2,20	74,00	27,3	37,0	7,31	2,43	180.		
9	.	5,7	6,87	3,00	2,30	76,70	27,5	36,0	7,30	2,43	189.		
10	.	6,0	6,67	3,29	2,00	80,40	29,7	36,9	7,08	2,18	198		
11	.	6,2	6,99	3,30	2,10	83,00	28,3	34,0	7,21	2,18	193		
12	.	6,8	5,78	2,81	2,10	91,10	32,4	35,6	6,00	2,13	182.		
13	.	7,0	5,61	3,14	1,80	94,80	36,2	37,2	6,44	2,04	203.		
14	М.	7,0	7,08	3,72	1,90	94,80	30,5	32,5	6,85	1,84	216		
15	Ж.	7,5	5,74	3,30	1,70	100,50	34,5	34,5	5,95	1,79	198		
16	.	7,5	5,14	3,30	1,55	100,50	38,5	38,3	5,92	1,79	198.		
17	Ж.	7,8	4,91	3,33	1,45	104,50	40,3	38,2	5,70	1,71	198		
18	.	7,9	3,88	2,85	1,35	105,10	41,1	42,0	5,14	1,80	171		
19	.	8,2	4,05	2,86	1,40	109,90	44,5	40,5	4,92	1,72	180		
20	.	8,7	4,41	3,09	1,40	116,60	44,9	38,5	5,10	1,65	198.		
21	.	8,7	4,26	2,81	1,50	117,90	43,0	36,6	4,65	1,65	183		
22	.	8,9	4,57	3,29	1,40	119,30	43,8	36,8	5,05	1,53	200.		
23	.	9,0	4,64	3,33	1,40	121,00	42,0	34,7	4,84	1,44	195.		
24	.	9,1	4,58	3,30	1,40	122,0	43,2	35,5	4,87	1,47	198		
25	М.	9,5	5,07	3,73	1,40	127,30	47,3	37,1	5,65	1,44	240.		
26	Ж.	10,1	4,99	3,72	1,35	135,50	43,3	34,8	4,78	1,28	216.		
27	.	10,2	4,42	3,03	1,43	136,60	45,7	33,5	4,44	1,44	202.		
28	.	10,2	4,09	3,02	1,35	136,60	44,3	32,5	3,95	1,31	180.		
29	Ж.	10,9	4,19	3,58	1,17	144,00	50,6	35,0	4,40	1,23	211		
30	М.	11,2	4,21	3,75	1,12	150,60	55,6	36,7	4,65	1,24	234		
31	Ж.	11,2	3,65	3,02	1,20	150,60	51,8	34,4	3,77	1,26	189.		
32	М.	11,7	4,71	3,76	1,25	156,00	47,8	30,4	4,35	1,16	225.		
33	Ж.	12,4	3,85	3,30	1,15	165,00	51,5	31,0	3,60	1,09	198.		
34	.	12,6	3,60	3,30	1,19	168,00	55,0	32,8	3,58	1,08	198.		

больных исследовался повторно по мере изменений содержания в крови гемоглобина. Определение минутного объема сердца производилось ацетиленовым методом при строгом соблюдении условий покоя. Данные исследований сведены в табл. 42, в которой они расположены по количеству гемоглобина, выраженного в граммах.

Материал таблицы показывает, что с уменьшением кислородной емкости крови минутный объем сердца нарастает. Особенно отчетливо объем циркуляции увеличивается при снижении количества гемоглобина, начиная от 7,5 г. При содержании его выше 7,5 г соотношения, если исходить из абсолютной величины минутного

объема, становятся неясными, например наблюдения 18, 19, 20, 27, 28. Найденные величины минутного объема сердца не выходят из пределов средней нормы. Создается впечатление, что при уменьшении кислородной емкости крови до 105 *мл/л*, т. е. до величины, почти в 2 раза меньшей нормы, объем циркуляции заметно не уклоняется от средних норм. Если же полученные опытным путем величины минутного объема сердца у больных сопоставить с величинами должного минутного объема, то видно, что даже при содержании гемоглобина 12,4 г минутный объем немного выше индивидуальной нормы. Так как 1 г гемоглобина связывает 1,34 *мл* кислорода, это будет соответствовать транспортной емкости 168 *мл* кислорода на 1 л крови. Данные, приведенные в таблице, свидетельствуют о том, что минутный объем тем больше, чем меньше кровь содержит гемоглобина; однако нельзя сказать, что минутный объем увеличивается во столько раз, во сколько уменьшается кислородная емкость крови. Если бы это наблюдалось, то при уменьшении содержания гемоглобина почти в 8 раз (наблюдение 1) минутный объем должен был бы равняться приблизительно 21 л, в действительности он равен 11,96, т. е. при уменьшении транспортных возможностей крови в 8 раз он увеличился в 3,7 раза.

Вопрос о приспособительных механизмах, при помощи которых организм в какой-то степени сохраняет при высоких степенях анемии возможность существования, поднимался в литературе неоднократно. По этому поводу высказывались различные взгляды. Предположение о том, что при анемиях потребление кислорода тканями понижено, не подтверждается. Основной обмен при анемиях или остается нормальным, или часто несколько повышен. Последнее дало повод к предположениям диаметрально противоположного свойства, именно что ткани больной анемией потребляют кислород более интенсивно, чем в норме. Однако повышение обмена не является правилом и скорее всего определяется теми же инфекционными или инфекционно-токсическими воздействиями на организм, следствием чего является и анемия. Повышение обмена при анемии должно еще в большей степени способствовать увеличению минутного объема. Следовательно, среди больших различными формами анемии встречается достаточно большое число таких, у которых основной обмен нормален и, несмотря на значительное снижение транспортных возможностей крови, доставка необходимого количества кислорода тканями не нарушена.

А. М. Чарный (1947) указывает, что при анемии, экспериментально вызванной введением собакам фенилгидразина, изменяется форма кривой диссоциации оксигемоглобина. Кривая принимает круто изогнутую S-образную форму, смещаясь в верхнем отрезке влево, в нижнем — вправо. Однако нами при построении кривых диссоциации гемоглобина больных анемией (В. И. Кузнецов, 1952) не было отмечено каких-либо отклонений в ее форме или ее смещении. Это указывает на то, что гемоглобин у исследованных больных анемией не менял своих свойств. В литературе имеются указания на то, что при пернициозной анемии и, возможно,

при некоторых интоксикациях встречаются качественные изменения красящего вещества крови, что, возможно, наблюдалось в опытах А. М. Чарного.

Для того чтобы теоретически составить себе представление, в какой мере должен измениться минутный объем сердца при уменьшении кислородной емкости крови, следует исходить из следующего.

Представим себе, что в условиях покоя обследуемый с нормальной величиной основного обмена потребляет 250 *мл/мин* кислорода. Если считать, что в норме тканями потребляется приблизительно одна треть того количества кислорода, которое содержит протекающая через капилляры кровь, то для того, чтобы доставить тканям необходимые им 250 *мл* кислорода, через капилляры организма в течение одной минуты должно пройти такое количество крови, которое содержало бы 750 *мл* кислорода. Если кислородная емкость крови нормальна и составляет 200 *мл/л* кислорода, то минутный объем сердца должен быть

$$MO = \frac{750}{200} = 3,75 \text{ л.}$$

При этих условиях парциальное давление кислорода в оттекающей из капилляров крови составит 35 *торр*.

Если использование кислорода из протекающей по капиллярам крови остается неизменным и равным одной трети содержащегося в крови, то при снижении кислородной емкости вдвое минутный объем циркуляции должен быть:

$$MO = \frac{750}{100} = 7,50 \text{ л,}$$

т. е. теоретически минутный объем сердца должен увеличиваться во столько раз, во сколько снижается кислородная емкость крови. Полученный опытным путем минутный объем в подавляющем большинстве (исключения — наблюдения 33, 32, 26, 14) меньше вычисленного, но пока кислородная емкость крови превышает 70 *мл/л*, разница эта невелика. Начиная с кислородной емкости 65 *мл/л*, минутный объем увеличивается в меньшей степени, чем уменьшается кислородная емкость крови. При 2,1 *г* гемоглобина и соответственно кислородной емкости крови 28 *мл/л*, вместо теоретически должного увеличения до 21,3 *л*, он был определен равным 11,96 *л*. Следовательно, увеличение объема циркуляции — не единственный механизм, при помощи которого организм выравнивает нарушенное равновесие. Отбросив все упомянутые ранее соображения, приводимые различными авторами для объяснения разбираемого явления, остановимся на возможности большего использования кислорода тканям. Предположим, что при создавшихся условиях возникает возможность использовать не одну треть кислорода, приносимого кровью, а несколько большую часть его, т. е. не 33%, а *x*%, тогда минутный объем циркуляции должен уменьшиться во столь-

ко раз, во сколько увеличится процент использования по сравнению с 33%. Исходя из высказанного, мы можем написать:

$$MO = \frac{\text{Поглощение кислорода в 1 мин} \cdot x}{\text{Кислородная емкость крови} \cdot 33}$$

Просматривая табл. 42, можно отметить, что заметное увеличение процента использования бывает при высокой степени анемии, в большинстве же случаев оно не слишком отличается от средней нормы. Нет необходимости делать какие-либо перечисления, чтобы показать, что минутный объем, вычисленный для каждого случая по этой формуле, будет равен полученному в опыте. Следовательно, увеличение минутного объема сердца и увеличение использования кислорода, приносимого кровью, являются теми физиологическими приспособительными механизмами, которые при наименьших затратах обеспечивают доставку тканям необходимого количества кислорода. Нормальное течение окислительных процессов может быть в том случае, если не только обеспечивается доставка необходимого количества кислорода, но, что особенно важно, если парциальное давление кислорода удерживается на необходимом уровне.

Представим себе, что по капилляру протекает кровь нормальной емкости и полностью насыщенная кислородом. Поступление кислорода в слой тканей и тканевую жидкость, окружающую капилляр, определяется разницей между парциальным давлением кислорода в капилляре и в наиболее удаленном от него участке ткани, где оно может быть принято близким нулю. Глубина, на которую при этих условиях сможет проникнуть кислород, будет определяться интенсивностью его поглощения тканями и абсолютным его количеством, которое может освободить единица объема крови, протекающей через капилляр. Если кислородная емкость крови уменьшена, то для того, чтобы доставить тканям необходимое им количество кислорода, может в соответственной степени увеличиться скорость продвижения крови через капилляр, для чего прекапиллярное давление должно повыситься пропорционально уменьшению кислородной емкости крови.

При повышении потребления кислорода тканями, например при работе, необходимое им количество кислорода физиологически обеспечивается увеличением числа открытых капилляров и увеличением процента использования кислорода из протекающей крови. Не следует смешивать понятия: «увеличение потребления кислорода тканями» и «увеличение использования кислорода протекающей через капилляры крови», что встречается в некоторых работах. Кровяное давление у исследуемых больных даже при очень большом минутном объеме сердца было или нормальным, или даже немного ниже нормы. Следовательно, в ответ на увеличение объема циркуляции в соответственной или даже в несколько большей степени увеличивалась проходимость прекапиллярной системы. Изменения кровотока в капиллярах не могут происходить совершенно независимо от изменений функционального состояния прекапилля-

ров. Согласно исследованиям Krogh (1929), в одних случаях при значительном расширении прекапилляров и ускорении кровотока в них число открытых капилляров увеличивается в незначительной степени и ток крови в них представляется ускоренным, в других — раскрывается очень большое число капиллярных петель и ток крови в них замедляется. При быстром токе крови через капилляры использование кислорода может или оставаться неизменным, или уменьшаться. При замедлении кровотока степень использования кислорода нарастает.

Область капилляров есть тот отдел сосудистой системы, функциональным задачам которого подчиняется работа всего аппарата кровообращения. Вместе с тем, этот отдел является и наименее изученным, что находит свое объяснение в том, что он недоступен непосредственному наблюдению, особенно в отношении механизма тех реакций, которые определяют ход и направление обмена между кровью и тканями.

В подавляющем большинстве у наших больных увеличение объема циркуляции сопровождалось некоторым увеличением процента использования кислорода. При умеренных степенях анемии увеличение процента использования невелико и в большинстве случаев не превосходило 38%, т. е. не более чем на 5% превышало среднюю норму. Но индивидуально этот приспособительный механизм используется в различной степени и не в прямой зависимости от тяжести анемического состояния (см. табл. 42, наблюдения 14, 27, 28, 32, 34), когда процент использования лежит или в пределах нормы, или даже немного ниже.

Фактическая величина минутного объема здесь или почти совпадает, или оказывается несколько больше вычисленной величины его (колонки 4-я и 10-я). Соотношения между минутным объемом и процентом использования можно проследить на примере больной У. (табл. 43), она на протяжении 14 месяцев была обследована 6 раз. При высокой степени анемии, которая была следствием метроррагий, когда кислородная емкость снижалась в 2,75 раза, минутный объем сердца был увеличен в 2,02 раза, но одновременно было увеличено использование кислорода. При улучшении состояния, когда кислородная емкость повысилась до 168 мл/л, минутный объем одновременно снижался, но еще в большей степени уменьшился процент использования.

Определенное в опыте периферическое сопротивление заметно ниже табличной величины удельного периферического сопротивления или сопротивления покоя. Поскольку больные обследовались в условиях основного обмена, это указывает, что в связи с увеличением объема циркуляции, вызванного снижением транспортной функции крови, прекапиллярное русло постоянно значительно расширено, проходимость его увеличена, но увеличена в несколько большей степени, чем это соответствует увеличению минутного объема сердца (см. колонки 8, 9 табл. 44).

Процент использования кислорода у большинства больных был несколько увеличен, так как одновременно был увеличен объем



Влияние на объем циркуляции кислородной емкости крови и процента использования кислорода

Дата исследования	Поглощено O <sub>2</sub> в 1 мин	Кислородная емкость крови	Степень сниже- ния кислородной емкости крови	Артерио-венозная разница (мл/л)	% использования O <sub>2</sub>	Минутный объем по ацетиленовому методу	АМО/ДМО	
							АМО	ДМО
26/IV 1947 г. . . . .	198	80,4	2,75	29,7	36,9	6,67	2,01	
9/II 1948 . . . . .	198	83,0	2,65	28,3	34,0	6,99	2,02	
27/II 1948 . . . . .	198	100,5	2,20	34,5	34,5	5,74	1,74	
4/XII 1948 . . . . .	200	119,3	1,85	43,8	36,8	4,57	1,39	
15/XII 1948 . . . . .	198	165,5	1,32	51,5	31,0	3,85	1,15	
6/III 1949 . . . . .	198	168,0	1,30	55,0	32,8	3,60	1,09	

ТАБЛИЦА 44

Пройодимость прекапиллярного русла при анемических состояниях

Наблюдение	Возраст	Пол	Q (л <sup>2</sup> )	АМО (л)	Среднее давление	СИ	Удельное периферическое сопротивление		
							в покое	фактиче- ское	рабочее
1	22	Ж.	1,547	11,12	65	7,2	40,2	9,0	11,1
2	29	„	1,540	9,25	70	6,0	41,1	11,6	13,3
3	23	„	1,500	8,95	68	5,3	40,2	12,8	15,1
4	31	„	1,599	6,99	70	4,4	41,1	15,9	18,2
5	29	„	1,447	5,60	64	3,9	41,1	16,3	20,5
6	23	М.	1,553	4,71	68	3,0	37,6	20,2	26,6
7	46	Ж.	1,600	4,64	68	2,9	44,8	23,5	28,3
8	43	„	1,695	4,41	78	2,6	44,8	30,0	32,6

циркуляции и в еще большей степени проходимость прекапилляров; надо считать, что ток крови в капиллярах был замедлен. Последнее могло иметь место только при значительном увеличении числа открытых капилляров. Как показали исследования Krogh (1929), при этом уменьшается объем ткани, питаемой каждым капилляром. Поэтому даже при некотором снижении парциального давления кислорода в оттекающей крови снабжение тканей кислородом удерживается на достаточном уровне.

При появлении в крови недействительных форм гемоглобина, как показали исследования В. И. Кузнецова и М. С. Кушаковского (1962) больных с врожденной метгемоглобинемией, объем кровообращения меняется параллельно изменениям транспортной функции крови. Минутный объем сердца увеличивается при увеличении содержания метгемоглобина, возвращаясь к должному при исчез-

новении метгемоглобинемии. При анализе разбираемых форм полезно сравнить эти реакции системы кровообращения с реакцией ее на физическую нагрузку.

При анемических состояниях доставка тканям необходимого им количества кислорода испытывает затруднения вследствие снижения транспортных возможностей крови. У здоровых лиц при работе повышается потребность организма в кислороде, поэтому должен увеличиваться его «подвоз», т. е. мобилизованы транспортные резервы системы кровообращения. Если исходить из достаточно вероятных цифр максимального поглощения кислорода при работе в 4 л/мин и предположить, что потребности организма при этом целиком удовлетворяются за счет увеличения объема циркуляции, то минутный объем сердца должен был бы достигнуть 48 л/мин. По данным различных авторов, минутный объем при тяжелой физической работе может достигать максимум 28—29 л. При увеличении потребности организма в кислороде в 16 и возможно более раз минутный объем циркуляции увеличивается максимум в 7 раз. В приведенных выше таблицах показана зависимость потребления кислорода от нагрузки. Как показали наши наблюдения, среднее динамическое давление в норме не испытывает заметных изменений. Следовательно, проходимость прекапиллярной сети увеличивается в соответствии с увеличением минутного объема сердца, скорость кругооборота крови нарастает. Количество же открытых капилляров, видимо, увеличивается более значительно, чем это соответствует увеличению скорости кругооборота крови, капиллярное ложе расширяется, соответственно увеличивается поверхность контакта крови с тканями работающих мышц, что значительно повышает процент использования кислорода. Вместе с тем, несмотря на повышение содержания углекислоты, парциальное давление кислорода в оттекающей крови уменьшается, что приводит к развитию кислородной задолженности. У спортсменов эти приспособительные реакции аппарата кровообращения более совершенны, обеспечивают соответственно более широкий диапазон приспособляемости организма к повышенной нагрузке.

### **ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

Заболевания сердечно-сосудистой системы как причина инвалидизации и летальности среди других нозологических форм занимают одно из первых мест. Между различными формами сердечно-сосудистой патологии гипертоническая болезнь привлекает всеобщее внимание. Этиологией и патогенезом гипертонических состояний как у нас, так и за рубежом начали особенно интересоваться в послевоенные годы.

Уже в ранних своих работах по вопросам регуляции кровяного давления Г. Ф. Ланг (1950) начал выдвигать идею центрального нарушения регуляции нервнорефлекторных связей аппарата крово-

обращения. И в течение всей своей научно-исследовательской деятельности он неотступно следовал этой воспринятой им от И. П. Павлова идее. По существу, в главе «Травматизация и эмоциональное перенапряжение высшей нервной деятельности как главная причина гипертонической болезни» Г. Ф. Ланг утверждает, что, кроме нервного, все остальные факторы в этиологии гипертонической болезни играют подчиненную роль.

В основном, исходя из обзора литературных данных, он приходит к заключению, что единственной возможной причиной повышения давления в артериальной системе может быть только понижение проходимости прекапилляров — спазм или спастическое состояние артериол и прекапилляров. Сами капилляры в повышении сопротивления движению крови участия не принимают, так как давление в капиллярах при гипертонической болезни не повышено. Эта точка зрения на патогенез повышенного артериального давления до недавнего времени была общепринятой как у нас, так и среди зарубежных авторов. Но уже обычное клиническое наблюдение над формами и течением гипертонической болезни наводит на мысль, что едва ли только одно изменение проходимости прекапилляров является причиной повышения давления крови.

В свое время Wezler (1938) высказал предположение, что в зависимости от характера нарушений гемодинамики следует различать три типа гипертонических состояний: 1) гипертонию в результате понижения проходимости прекапилляров, 2) повышение артериального давления вследствие увеличения минутного объема крови не в соответствии с состоянием проходимости прекапилляров и 3) гипертонию вследствие повышения упругого сопротивления стенок аорты и крупных артерий — эластическую гипертонию. Высказывания Wezler не привлекли внимания исследователей и работы по изучению патогенеза гипертонической болезни в основном были направлены на поиски факторов, могущих быть причиной более или менее универсального спазма в системе артериол и прекапилляров. Положительным результатом этих исследований было выделение почечной гипертонии в отдельную нозологическую форму, которая, по данным последнего времени, составляет до 30% всех случаев гипертонической болезни. В нашу задачу, однако, входит только рассмотрение характера и направленности сдвигов гемодинамики при гипертонических состояниях независимо от этиологических факторов, лежащих в основе этих нарушений.

По мнению Г. Ф. Ланга, предположение, что в некоторых случаях повышение кровяного давления может зависеть от увеличения минутного объема сердца, не опирается на достаточный фактический материал.

Совершенно очевиден интерес изучения величины общего сопротивления сосудистого русла при тех или иных состояниях аппарата кровообращения и особенно при гипертонической болезни. Исследованию этого вопроса уделялось очень мало внимания, и данные авторов, которые занимались определением величины периферического сопротивления при гипертонической болезни, от-

личаются значительной противоречивостью. Наиболее систематизированный материал приводится Wezler, Böger (1937) и Steinmann (1942). Последний, критикуя данные Wezler и Böger, справедливо указывает, что упомянутые авторы работали собственным методом определения минутного объема сердца и определяли кровяное давление звуковым способом, что давало ошибки в величине минутного объема  $\pm 30\%$  по сравнению с ацетиленовым методом. Среднее динамическое давление авторы определяли как среднее между максимальным и минимальным, что тоже неправильно. Но наиболее существенным в этом критическом обзоре является то, что Wezler и Böger полученные ими результаты исследований рассматривают только в сравнении со средними данными, установленными ими у здоровых лиц. Так, они считают возможным говорить об увеличении периферического сопротивления только в том случае, если оно значительно превосходит максимальную величину такового, полученного у здоровых субъектов. Steinmann указывает, что оценка величины периферического сопротивления может быть дана только в сопоставлении с величиной минутного объема сердца.

Методическая неполноценность исследований указанных авторов вызвала совершенно справедливо скептическое отношение к полученным ими данным со стороны Г. Ф. Ланга. Необходимо было найти и разработать более совершенные методы изучения этих взаимоотношений.

### **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПРЕКАПИЛЛЯРОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

При изучении функционального состояния аппарата кровообращения при гипертонической болезни мы исходили из общепринятого положения, что повышение кровяного давления всегда должно зависеть от повышения тонического сопротивления прекапиллярного русла.

Высказывания некоторых авторов о возможности стойкого повышения кровяного давления вследствие увеличения минутного объема сердца казались, исходя из высказываний Г. Ф. Ланга, сомнительными. Мы поставили себе ограниченную задачу путем сопоставления величины минутного объема сердца, определяемого ацетиленовым методом, и величины кровяного давления, определяемого по нашему способу (трахоосциллографически), получить представление о количественной стороне того спастического состояния, которое, предполагалось, лежит в основе гипертонической болезни. Первая работа в этом разрезе была выполнена С. О. Вульфвичем. Им было обследовано 12 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания. Оценка полученных результатов велась, исходя из абсолютных цифр минутного объема сердца и из абсолютной величины периферического сопротивления

по Steinmann (1942). Данные, полученные С. О. Вульфовичем, в основном показали, что в большинстве случаев величина минутного объема сердца при гипертонии не выходит из пределов средних норм. Абсолютная величина периферического сопротивления чаще находится или на верхней границе нормы, или немного ее превосходит. Эти данные в основном совпадали с единственной работой Lequime (1937), который проводил свои исследования в строгих условиях основного обмена и для определения минутного объема сердца пользовался ацетиленом. Lequime обследовал 17 больных с повышенным кровяным давлением. Детальной клинической характеристики больных не приводится. Автор только указывает, что для исследований подбирались больные при хорошем общем состоянии, без явлений легочной недостаточности, при нерезких изменениях со стороны ЭКГ и кровяном давлении 200—250 *torr* максимальное; 100 *torr* и выше минимальное. Больные были разделены на две группы: 12 — с нормальным основным обменом и 5 — с повышенным (от 20 до 70% от табличных величин). Минутный объем больных первой группы составлял от 3,07 до 4,26 л, т. е. лежал в пределах средних норм. У больных второй группы минутный объем был от 5,78 до 9,20 л. Автор полагает, что повышение его у больных второй группы главным образом связано с повышением основного обмена, но все же, по мнению автора, он был выше, чем следовало бы ожидать при данных степенях обмена.

При более внимательном анализе материалов, собранных С. О. Вульфовичем, привлекает внимание то обстоятельство, что у некоторых при гипертонии минутный объем был заметно выше средних норм покоя, у других же он был пониженным. Последние в большинстве были более тяжелыми больными.

Характер и направление гемодинамических сдвигов, так же как и сдвиг обмена при тех или иных изменениях в состоянии организма, только тогда начинают выступать с достаточной очевидностью и приобретают определенную закономерность, когда в оценке их мы исходим из индивидуально должных или стандартных величин. Выполненные в этом разрезе работы, В. И. Кузнецова (1958), В. П. Никитина (1959), М. С. Кушаковского (1957) и К. А. Морозова (1968) дают возможность сделать некоторые, уже достаточно обоснованные выводы. Остановлюсь прежде всего на данных, полученных В. И. Кузнецовым и М. С. Кушаковским.

В свое время в оценке состояния больных мы придерживались классификации, предложенной Г. Ф. Лангом, чмпонировавшей положенным в ее основу патогенетическим принципам. В настоящее время она заменена классификацией, как обязательной, предложенной А. Л. Мясниковым (1965), применительно к которой и перераспределены больные.

В. И. Кузнецовым было обследовано 47 человек с гипертонической болезнью. По принятой классификации они могут быть отнесены в основном ко II стадии, фазе Б гипертонической болезни и частью к III стадии, фазе А. Это люди старше среднего возраста или пожилые с длительностью заболевания от трех лет и более,

без каких-либо существенных явлений недостаточности кровообращения, дыхания и без нарушений функции почек. После длительного пребывания в клинике самочувствие больных улучшалось, хотя кровяное давление у большинства или не менялось, или снижалось незначительно. Многие после выписки из клиники возвращались к своей обычной деятельности. Больные исследовались при соблюдении строгих условий основного обмена два—четыре раза за время пребывания в клинике. Некоторые были прослежены на протяжении 2—3 лет и обследованы неоднократно при повторных поступлениях в клинику. Обычно при этих исследованиях получались или одинаковые, или мало различающиеся между собой результаты, что служило контролем методики и стабильности условий опыта.

М. С. Кушаковским было обследовано 63 больных гипертонической болезнью, из них 43 с нефрогенной стадией гипертонии по классификации Г. Ф. Ланга или III стадии, фазе Б и 20 в стадии II, фазе А и Б. Данные исследования последней группы служили для сравнения и контроля. Подавляющее большинство из этих 43 человек были тяжелые больные, с выраженными явлениями почечной недостаточности, с гораздо более высокими цифрами среднего артериального давления, чем больные, наблюдавшиеся В. И. Кузнецовым. В течение ближайшего года наблюдений некоторые больные погибли при явлениях прогрессирующей недостаточности почек, от кровоизлияния в мозг или инфаркта миокарда. Обследования велись при соблюдении тех же условий, как и в работе В. И. Кузнецова, и производились тогда, когда больные были еще достаточно активны и без труда переносили дыхание через мундштук при определении основного обмена и минутного объема сердца ацетиленовым методом. Многие из больных были обследованы повторно.

Уже в начале работы, предпринятой В. И. Кузнецовым, внимание привлекли случаи, где минутный объем сердца оказался значительно повышенным по сравнению с максимальными величинами минутного объема здоровых в условиях покоя. Только повторные исследования, при которых получались идентичные результаты, убедили нас, что здесь нет методической ошибки. Нельзя было объяснить увеличение минутного объема явлениями базедовизма, так как никаких клинических признаков расстройства функции щитовидной железы у этих больных выявить не удавалось. У некоторых основной обмен, как это нередко имеет место при гипертонической болезни, был немного, процентов до 20, повышен, но у других при значительном повышении минутного объема основной обмен был в пределах нормы.

При сопоставлении минутного объема, полученного в опыте, с величинами индивидуального должного получились соотношения, представленные в табл. 45. У 9 больных минутный объем был выше индивидуальной нормы в 2,5—1,25 раза и у 14 на 40—25% превышал норму, что намного превосходит возможную величину ошибок расчета.

*Степень отклонения минутного объема циркуляции от должного  
при гипертонической болезни*

Число больных (всего 90 человек)	Отклонение минутного объема от индивидуально должной величины (%)	Стадия болезни
6	От +174 до +90	II стадия, фаза Б
3	От +77 „ +72	III стадия, фаза А
4	„ +53 „ +40	
10	„ +32 „ +25	
<hr/>		
Всего 23		
12	От +24 до +15	III стадия с явлениями со стороны почек
15	„ +13 до 00	
<hr/>		
Всего 27		
40	От -20 до -35	III стадия, фаза Б

Таким образом, из 47 больных гипертонической болезнью, обследованных В. И. Кузнецовым, минутный объем циркуляции у 23 был значительно выше индивидуально должной величины.

Среди 43 больных гипертонической болезнью, обследованных М. С. Кушаковским, находившихся в последнем периоде заболевания, минутный объем у 40 был ниже индивидуальной его величины, и степень его уменьшения иногда достигала 30% и более.

Для более детального количественного анализа этих результатов мной была составлена табл. 46, в которой из общего числа 90 наблюдений приведено по пяти примеров в порядке степени отклонения величины минутного объема от его стандартных величин (колонка 10). Первая группа — минутный объем на 100% и больше выше нормы, вторая группа — на 30—40% выше нормы, третья — в пределах нормы, четвертая — на 20—30% ниже нормы.

Увеличение минутного объема сердца не стоит в какой-либо зависимости от повышения основного обмена, например наблюдение 3 — основной обмен можно считать нормальным, минутный же объем достигает 8 с лишним литров. Во второй группе минутный объем находится в пределах от 4,11 до 4,41 л и по абсолютной величине мог бы считаться не превышающим верхних пределов нормы, но при сопоставлении его с должным минутным объемом оказывается, что он увеличен до 40%. В третьей группе имеется полное совпадение между величинами должного и полученного в опыте объема циркуляции.

Высота кровяного давления, как учит клинический опыт, не определяется тяжестью заболевания и не идет параллельно развитию болезни. В каждой из групп имелись больные и с весьма высокими и с умеренными цифрами кровяного давления. Все же у больных четвертой группы относительно более повышено боковое систолическое и особенно минимальное давление. Это совпа-

Распределение больных гипертонической болезнью по группам  
в зависимости от степени изменения минутного объема циркуляции

Наблюдение	Возраст	Пол	Артериальное давление					Минутный объем		Разница (%)	Сердечный индекс	Основной обмен
			минимальное	среднее	систолическое		пульсовое	по аптегленову методу	должный			
					боковое	конечное						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Первая группа												
1	46	Ж.	90	130	155	225	65	7,54	2,98	+153	4,9	+19
2	56	•	84	106	132	162	48	5,83	2,80	+108	3,8	+7
3	47	М.	90	127	175	203	85	8,20	4,13	+98	4,2	+7
4	50	•	118	138	170	198	52	6,04	3,18	+90	3,8	00
5	50	•	75	114	150	187	75	6,90	3,15	+119	3,9	+11
Вторая группа												
6	64	М.	93	120	156	175	63	4,40	3,14	+40	2,8	+4
7	52	•	93	132	180	218	87	4,19	3,18	+32	2,8	00
8	40	•	109	165	195	257	86	4,41	3,36	+31	2,7	00
9	47	Ж.	114	130	180	222	66	4,39	3,37	+30	2,5	00
10	54	•	85	105	120	155	35	4,11	3,19	+28	2,6	+10
Третья группа												
11	22	М.	85	125	160	185	75	3,80	3,61	00	2,3	+5
12	44	•	85	115	135	160	50	3,67	3,48	00	2,1	+18
13	51	•	95	115	160	217	65	3,49	3,47	00	1,9	+7
14	36	Ж.	60	95	125	150	65	3,06	3,08	00	1,9	00
15	55	М.	72	105	155	180	83	3,97	4,00	00	2,0	00
Четвертая группа												
16	49	М.	133	175	190	238	57	2,27	3,40	-33	1,3	+9
17	59	Ж.	140	162	185	215	45	2,10	3,10	-32	1,2	00
18	63	•	130	150	225	260	95	2,04	2,75	-25	1,4	-6
19	57	•	115	135	170	195	55	2,11	2,66	-20	1,5	00
20	59	•	110	125	180	220	70	2,08	2,53	-17	1,6	00

дает с давно установившимся взглядом на прогностическое значение высоты минимального давления, но признак этот имеет относительное значение. И среди больных первых трех групп мы встречаем высокие цифры минимального давления. Пульсовое давление во всех группах, за редкими исключениями, значительно увеличено, но каких-либо закономерных изменений не представляет.

В табл. 47 помещены данные, относящиеся к тем же больным, и расположены они в той же последовательности, как и в табл. 45. Колонка 1-я табл. 47 соответствует колонке 10-й табл. 46. Колонка 2-я табл. 47 содержит величины должного удельного периферического сопротивления покоя, колонка 3-я — величину сопро-



Периферическое сопротивление при гипертонической болезни в сопоставлении с минутным объемом циркуляции

Наблюдение	АМО/ДМО (%)	Удельное периферическое сопротивление (дин)			Абсолютное периферическое сопротивление (дин)			Разница (%)		Поверхность тела (м <sup>2</sup> )
		должное по- кой	должное рабо- чее	фактическое	должное по- кой	должное рабо- чее	фактическое	сопротивле- ние — факти- ческое сопро- тивление	фактическое сопротивле- ние — рабочее	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Первая группа										
1	+153	355	139	213	2310	950	1385	-42,7	+52,2	1,540
2	+108	352	187	218	2300	1220	1425	-32,3	+18,1	1,520
3	+98	320	175	229	1640	905	1175	-28,5	+41,7	1,950
4	+90	360	192	282	2260	1200	1765	-19,3	+51,3	1,590
5	+119	360	185	233	2150	1050	1320	-35,2	+26,4	1,770
Вторая группа										
6	+40	360	256	350	2290	1630	2220	-4,8	+32,9	1,570
7	+32	344	287	422	2060	1780	2530	+25,7	+50,0	1,670
8	+31	325	249	488	2000	1520	2890	+50,1	+94,0	1,630
9	+30	358	276	416	2060	1570	2380	+11,3	+53,0	1,750
10	+28	368	288	324	2330	1820	2050	-12,3	+16,7	1,580
Третья группа										
11	00	292		435	1170		2670	+45,5		1,650
12	00	330		438	1900		2510	+33,0		1,740
13	00	364		482	2000		2640	+32,6		1,830
14	00	324		400	2000		2480	+23,5		1,610
15	00	360		420	1630		2130	+16,7		1,970
Четвертая группа										
16	-33	334	489	1073	1920	2800	6150	+220,0	+119,0	1,740
17	-32	368	516	1040	2100	2950	5950	+183,0	+100,0	1,750
18	-25	368	466	873	2510	3180	5960	+137,0	+87,0	1,460
19	-20	368	425	720	2610	3000	5100	+96,0	+70,0	1,410
20	-17	368	410	640	2840	3150	4500	+74,0	+56,0	1,500

тивления, которое должно было бы иметь место при той величине минутного объема крови, который найден у больного. Колонка 4-я содержит величины удельного периферического сопротивления, найденные в опыте. Соответствующие значения абсолютной величины периферического сопротивления приведены в колонках 5, 6 и 7-й. Рассмотрим цифры колонки 7-й, поскольку все авторы в оценке величины периферического сопротивления всегда исходят из его абсолютного значения.

Индивидуально периферическое сопротивление в абсолютных цифрах у здоровых лиц в большинстве лежит в пределах от 1400 до 2500  $\text{дин} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{с}$ . Если исходить из сопоставления полученных величин с этими физиологическими границами индивидуальных колебаний, то у больных первой группы полученная в опыте величина периферического сопротивления в большинстве или близка нижней границе нормы, или иногда ниже ее (наблюдение 3). Во второй и третьей группе периферическое сопротивление не превышает заметно верхней границы нормы, и только у больных четвертой группы оно повышено. Если исходить из абсолютной величины периферического сопротивления, взятой безотносительно, то это в большинстве не дает нам ничего существенного для оценки состояния кровообращения.

Введение понятий удельного периферического сопротивления дает возможность, хотя и с некоторой долей погрешности, составить представление об индивидуально должной величине периферического сопротивления, свойственной как состоянию покоя, так и тому объему циркуляции, который имеет место в каждом данном случае.

При физиологических условиях — при слаженной работе всей системы кровообращения в целом — изменению объема циркуляции строго следует изменение проходимости системы прекапилляров. Сопоставляя у больных первой группы величины колонок 2-й и 4-й или соответственно 5-й и 7-й, видно, что периферическое сопротивление у них по сравнению с должной его величиной покоя понижено на 43—20%, т. е. проходимость прекапиллярного ложа в общем увеличена. Но увеличена она не в соответствии с увеличением объема циркуляции, что следует из сопоставления колонок 3-й и 4-й и соответственно 6-й и 7-й. Следовательно, у этой группы больных в ответ на какие-то причины, вызвавшие стойкое увеличение минутного объема крови, система прекапилляров отвечает увеличением общей их проходимости, но это расширение прекапиллярного русла происходит не в соответствии с увеличением минутного объема сердца. Величина периферического сопротивления на 26—52% превышает ту, которая должна соответствовать имеющей место у больного величине минутного объема циркуляции.

Во второй группе найденная в опыте величина периферического сопротивления или очень близка, или иногда заметно превышает сопротивление покоя (наблюдение 8). Однако она всегда выше сопротивления, которое должно соответствовать имеющейся величине минутного объема циркуляции. В отличие от больных первой группы при относительно менее увеличенном объеме крови проходимость системы прекапилляров или соответствует нормальной величине минутного объема сердца, или уменьшена.

В третьей группе найденное периферическое сопротивление во всех случаях выше его табличной величины и соответственно — рабочего сопротивления, поскольку последнее не отличается от табличного.

Четвертая группа характеризуется уменьшением минутного объема сердца, который в некоторых случаях на 30—33% меньше должного. Фактическое периферическое сопротивление необыкновенно высоко, иногда на 200% превышает должную его величину покоя и на 60—100% рабочее периферическое сопротивление.

Приведенные данные показывают, что повышение кровяного давления при гипертонии зависит не только от изменения проходимости капиллярного русла, но и от величины минутного объема сердца. Иногда увеличение минутного объема весьма значительно, и его величина намного превосходит его максимально возможные пределы, свойственные здоровым лицам в условиях покоя. Еще с большей очевидностью это выступает при сопоставлении полученной в опыте величины с величиной должного минутного объема. Для примера можно указать на больных второй группы, где взятые безотносительно величины минутного объема не выходят за верхние пределы нормы; при сопоставлении с величиной должного минутного объема они оказываются увеличенными на 30—40%. Если очень большие величины встречаются у больных гипертонической болезнью не так часто, то некоторое относительное его увеличение было найдено В. И. Кузнецовым среди обследованных им больных в половине всех случаев.

Сопоставление данных колонки 9-й табл. 47 с величинами кровяного давления показывает, что существует некоторая приближенная связь между величиной среднего давления и периферического сопротивления. Чем больше разница между фактическим и рабочим сопротивлением, тем выше величина среднего давления. Можно считать, что при величине среднего давления около 100 *торр* периферическое сопротивление процентов на 20 превышает его должную величину, при 115 *торр* — на 30%, при 125—130 *торр* — на 50—60%, при среднем давлении — 150—160 *торр* сопротивление прекапилляров вдвое и более превышает его должный для данного состояния уровень. Следовательно, среднее давление в какой-то мере качественно отражает функциональное состояние прекапиллярного ложа, но какой-либо количественной зависимости между высотой среднего давления и величиной сопротивления прекапилляров нет.

Между величиной минимального давления и степенью проходимости прекапилляров отношения колеблются в гораздо более широких пределах (например, см. наблюдения 11 и 12 или 11 и 2). Еще в большей степени это относится к другим величинам кровяного давления. На этих примерах можно убедиться, что изменения в величине кровяного давления далеко не отражают характера всех тех сдвигов в функциональном состоянии аппарата кровообращения при гипертонических состояниях, которые определяют патогенез болезни в каждом данном случае заболевания.

Таким образом, полученные нами данные с полной убедительностью свидетельствовали в пользу патогенетической роли повышения объема циркуляции в ряде случаев гипертонической болезни.

Г. Ф. Ланг, анализируя значение гемодинамических факторов, лежащих в основе повышения артериального давления, писал: «Увеличение минутного объема крови нельзя признать основным патогенетическим фактором гипертонической болезни. . . Повышение минутного объема крови при нормальной регуляции кровообращения должно рефлекторно вызывать расширение преартериол, вследствие чего повышение кровяного давления не должно наступать. . . , если повышение минутного объема крови вызывает гипертонию, то решающим фактором в ее происхождении должно быть нарушение вазомоторного аппарата, регулирующего кровообращение»<sup>1</sup>. Иными словами, Г. Ф. Ланг полагал, что и при повышении минутного объема кровообращения, если таковое встречается, все же ведущим является недостаточное расширение прекапиллярного русла, т. е. спазм прекапилляров.

А. Л. Мясников категорически отрицает патогенетическую роль повышения минутного объема крови в повышении артериального давления при гипертонической болезни. Он писал: «. . . болезненное состояние. . . оказалось произвольно в угоду графическим показателям и вычисленным на основании их формулам — раздробленная как бы на самостоятельные по патогенезу формы гипертонических состояний»<sup>2</sup>. Иными словами, полученные нами результаты по изменениям гемодинамики при гипертонической болезни есть по существу следствие математической спекуляции. Однако еще до выхода в свет монографии А. Л. Мясникова в зарубежной прессе начал появляться ряд сообщений о роли повышенного минутного объема крови в патогенезе гипертонической болезни. Такие же результаты получены отечественными исследователями (В. Л. Карпман с соавт., 1962; Г. А. Глезер, 1970, и др.).

В настоящее время выдвигается предположение, что гипертоническая болезнь всегда начинается с увеличения минутного объема кровообращения, и только после этого последовательно начинает прогрессировать спазм прекапилляров. Вопрос о возможности подобного сцепления патогенетических механизмов в развитии гипертонических состояний, естественно, возникал и у нас.

Анализ собранного материала дает возможность наметить четыре формы в нарушении согласованной работы сердца и сосудов. В связи с этим совершенно законно должны встать два вопроса: 1) в какой мере тот или иной тип нарушений гемодинамики согласуется с клиническими проявлениями болезни и 2) являются ли формы гипертонических состояний с повышенным минутным объемом циркуляции и увеличенной, но не в достаточной степени, проходимость прекапилляров и формы с нормальной величиной минутного объема и значительно повышенным периферическим сопротивлением различными стадиями одного и того же заболевания?

<sup>1</sup> Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950, с. 232.

<sup>2</sup> Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965, с. 97—

Остановимся на первом вопросе. У больных первых трех групп клинические проявления заболевания приблизительно одинаковы (см. табл. 46, 47). Больные жаловались на головные боли, недомогание, легкую утомляемость. Размеры сердца у всех умеренно увеличены, ЭКГ у многих давала характерные для гипертонической болезни изменения желудочкового комплекса, но в умеренной степени. В наблюдении 13 имели место явления стенокардии; легкие без существенных отклонений от нормы; функция почек во всех случаях не нарушена; качественные изменения со стороны мочи отмечены в наблюдении 8. У половины больных невропатолог отмечает симптомы склероза сосудов мозга в умеренной степени. В наблюдении 9 за два года до поступления в клинику имел место внезапно наступивший гемипарез, остаточные явления которого отмечались и в клинике. Со стороны сосудов дна глаза отмечались изменения у больных преимущественно второй и третьей групп. Продолжительность заболевания — от 2 до 12 лет. Наибольшая длительность заболевания отмечена среди больных первой группы, наименьшая — среди больных третьей групп. Все больные выписались с улучшением, но без заметного изменения высоты кровяного давления.

Больные четвертой группы — это больные со средней тяжестью заболевания и выше. У всех были качественные изменения со стороны мочи и значительные нарушения функции почек. У многих повышено содержание азота в крови. У всех выраженные изменения со стороны сосудов дна глаза: кровоизлияния или явления ретинита. ЭКГ у всех давала значительные отклонения от нормы. Некоторые из больных погибли в клинике при явлениях нарастающей недостаточности почек. Продолжительность болезни у 19 человек — от 1 до 3 лет, в главной же массе — от 4 до 8 лет. Как видно из этого сопоставления, параллелизма между характером гемодинамических сдвигов и клиническими проявлениями болезни или ее классификационными формами среди выделенных нами первых трех групп нет. Исключением является четвертая группа, для которой характерно наличие ряда клинических признаков резко выраженного спастического состояния артериол и прекапилляров.

Среди более 200 больных гипертонической болезнью, детально обследованных сотрудниками клиники за последние годы, мы находили все возможные комбинации — от форм с очень высоким минутным объемом крови и пониженным периферическим сопротивлением до форм с уменьшенным объемом циркуляции и высоким периферическим сопротивлением, мы не располагаем данными, позволяющими считать, что промежуточные формы есть переход от одной фазы нарушений гемодинамики к другой или что заболевание носит фазовый характер. Клинические проявления болезни и ее течение также не дают оснований считать, что гипертония с повышенным минутным объемом и гипертония с повышенным периферическим сопротивлением являются отдельными формами болезни. Более того, как показали исследования Е. В. Гембицкого (1958), которые совпадают с нашими, правда, немногочисленными

наблюдениями, характер гемодинамических сдвигов при гипотонических состояниях может иметь много общего с тем, что мы наблюдали у гипертоников с большим минутным объемом. Иными словами, между характером или типом нарушений гемодинамики и клиническими проявлениями заболевания нет какой-либо зависимости. Имея дело уже с больным человеком, врачу часто очень трудно решить, являются ли те сдвиги, которые он наблюдает, выражением действия приспособительных физиологических механизмов, при помощи которых организм приспосабливается к новым условиям существования, или следствием «сцепления поломов».

Естественно поставить вопрос, в какой мере тот или иной характер гемодинамических сдвигов, которые имеют место при гипертонической болезни, может обеспечить поддержание процессов обмена на необходимом организму уровне. Суммарно уровень обмена характеризуется количеством потребляемого организмом в единицу времени кислорода и условиями его транспорта кровью. Поэтому при наших исследованиях основное внимание было обращено на соотношения между потреблением кислорода и степенью использования его тканями. При гипертонической болезни основной обмен или не изменен, или имеет тенденцию к некоторому повышению, т. е. валовое потребление кислорода или находится в пределах нормы, или немного повышено. Это имеет место при всех четырех типах нарушений гемодинамики. Следовательно, используя обычные физиологические механизмы, система кровообращения при гипертонии в условиях покоя обеспечивает организм достаточным количеством кислорода, и потребление его тканями количественно соответствует потребностям. Однако механизмы снабжения тканей кислородом в зависимости от типа нарушения гемодинамики качественно существенно разнятся. При формах с высоким минутным объемом циркуляции артерио-венозная разница значительно уменьшена, венозная кровь богата кислородом, коэффициент использования уменьшен и достигает всего 18—19% вместо нормальных 33%. Масса циркулирующей крови при определении красочными способами не изменена, средняя скорость кругооборота увеличена вдвое. При втором типе наблюдаются те же соотношения, но в гораздо менее выраженной степени. При третьем типе нарушений гемодинамики артерио-венозная разница и процент использования кислорода лежат в пределах нормы. При четвертом типе артерио-венозная разница значительно увеличена и составляет по смешанной венозной крови от 70 до 90 мл/л  $O_2$ . Процент использования увеличен, что особенно выступает в связи с выраженной анемией у больных в нефрогенной стадии. Масса циркулирующей крови или нормальна, или находится на нижней границе нормы. Средняя скорость кругооборота крови значительно уменьшена.

При гипертонии с большим минутным объемом крови транспорт кислорода часто во много раз превышает потребность организма. Вся система кровообращения работает неэкономно. Исходя из известных нам механизмов кислородного снабжения тканей, причины подобного рода расстройства можно представить себе тройким об-

разом. Наименее вероятным является предположение о нарушении тканевых каталитических процессов. Этому противоречит нормальное или даже немного повышенное потребление кислорода организмом. Можно было бы предположить, что повышение парциального давления кислорода может компенсировать снижение активности тканевых дыхательных ферментов, поэтому валовое потребление кислорода и не нарушается. Однако опыты с исследованием таких сосудорасширяющих средств, как дибазол и фенатин, показали, что сразу после их введения артерио-венозная разница увеличивается, потребление кислорода тканями нарастает и в некоторых случаях даже в большей степени, чем это соответствует норме. Этого бы не наблюдалось, если бы пониженное потребление  $O_2$  зависело от торpidности каталитического процесса. Следовательно, изменение в использовании кислорода тканями исключительно обязательно изменению условий движения крови в системе капилляров. Ткани ни при каких условиях не усваивают кислород в количестве, большем, чем это соответствует их потребностям. Можно представить себе, что и в случаях гипертонической болезни с высоким объемом циркуляции число открытых капилляров значительно увеличено и оказывается приблизительно соответствующим объему циркуляции. Из крови, протекающей в избыточном количестве, ткани используют только то количество, которое отвечает уровню интермедиарного обмена.

Физиологически сигналом к увеличению минутного объема крови служит снижение парциального давления его в крови, оттекающей от тканей. Можно предположить, что при гипертонии раздражимость сосудисто-тканевых хеморецепторов оказывается повышенной и сигналы к увеличению кровотока возникают прежде, чем снижение парциального давления в оттекающей крови достигает физиологического уровня.

Третье и наиболее вероятное объяснение причин разбираемого рода нарушений может заключаться в изменении периодической смены открытия и закрытия капилляров. Функционирующий капилляр обеспечивает снабжение тканей кислородом на некоторую глубину, определяемую градиентом падения парциального давления кислорода по длине капилляра. Более отдаленные от капилляра ткани испытывают на коротком отрезке времени недостаток кислорода. Это приводит к тому, что функционирующий капилляр закрывается и на смену ему начинает работать другой, расположенный на некотором от первого расстоянии. Ткани, до того получавшие кислород в недостаточном количестве, начинают им насыщаться до необходимого предела.

Представим себе, что такая последовательная смена работающих капилляров нарушается. Одни из капилляров остаются все время открытыми, другие в нужный момент не вступают в работу. Для того, чтобы более удаленные от капилляра участки ткани не испытывали постоянно недостатка в кислороде, нужно уменьшить градиент падения давления кислорода по длине капилляра, повысить парциальное его давление в оттекающей крови. Это

может быть достигнуто увеличением скорости протекания крови через капилляр — увеличением минутного объема кровотока.

Важнейшее звено всей системы кровообращения — капилляры — пока недоступны прямому исследованию. О их функциональном состоянии мы можем судить только на основании косвенных признаков, поэтому все наши предположения могут носить характер гипотезы, только более или менее близкой к истине. Так нужно рассматривать и высказанные выше предположения о состоянии капиллярного кровообращения при гипертонической болезни с высоким объемом циркуляции.

Все больные с четвертым типом нарушений гемодинамики относятся к III стадии, фазе Б гипертонической болезни, который, видимо, нужно расценивать как тип, связанный с определенной клинической стадией заболевания, которая является конечным этапом развития гипертонической болезни. Поэтому есть основания считать, что вне зависимости от различного рода нарушений гемодинамики, которые наблюдались в начале болезни, по мере прогрессирования этот тип сменяется четвертым. Последний характеризуется уменьшенным, по сравнению с нормой, минутным объемом сердца и резчайшим повышением периферического сопротивления, которое во много раз превосходит не только индивидуальную, но и среднюю величину удельного периферического сопротивления, свойственную здоровым людям. Чрезвычайно характерным для этого вида расстройств гемодинамики является высокая артерио-венозная разница и высокий процент использования кислорода.

Это еще раз подтверждает высказанное положение о том, что изменения степени использования кислорода протекающей через ткани крови определяются не изменением активности катализаторов тканевого дыхания, а исключительно изменениями гемодинамики.

При гипертонической болезни организм компенсирует возникающие расстройства функции системы кровообращения при помощи тех же приспособительных механизмов, которые физиологически определяют некоторый диапазон приспособляемости организма к требованиям внешней среды. В норме эти механизмы уравновешивают возникающие в какой-то отрезок времени повышенные требования или неблагоприятные условия существования организма. При заболевании эти механизмы уравновешивают сдвиги, возникшие в самом организме, и, следовательно, в большей или меньшей степени оказываются уже использованными. Диапазон приспособляемости к требованиям извне оказывается суженным.

Поддержание постоянства внутренней среды организма и достаточное как в количественном, так и в качественном отношении снабжение тканей кислородом обеспечивается в первую очередь изменением объема циркуляции крови. Но уже и при физиологических состояниях, как, например, при значительной физической нагрузке, этого оказывается недостаточно. Тогда повышается использование кислорода тканями, но это, видимо, является более древним и поэтому менее совершенным механизмом. Количественно он еще в некоторой мере может обеспечить валовую потребность



тканей в кислороде, но качественно при этом может отмечаться выраженное падение парциального давления кислорода и снижение уровня окислительных процессов в тканях, накопление недоокисленных продуктов обмена, неэкономный расход питательного материала. В III стадии гипертонической болезни снижается щелочной резерв.

По данным М. С. Кушаковского (1957), у обследованных им больных наблюдался сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Это в известной мере может компенсировать повышенное использование кислорода, но едва ли достаточно для поддержания парциального давления на физиологическом уровне.

Уменьшение минутного объема сердца при создавшемся положении в системе кровообращения можно рассматривать как в известной мере благоприятное явление, способствующее экономии в расходе сил самого сердца (Н. Н. Савицкий, М. С. Кушаковский, 1967). Косвенным доказательством в пользу справедливости такого предположения могут служить исследования изменений гемодинамики при применении таких сосудорасширяющих средств, как дибазол и фенатин-фосфат. При введении этих медикаментов гипотензивный эффект не отличается постоянством. Снижается преимущественно конечное систолическое давление, среднее динамическое давление меняется мало. Как правило, понижается минутный объем сердца и увеличивается использование кислорода тканями. Это происходит при гипертонии и с увеличенным, и с нормальным минутным объемом циркуляции. В последнем случае он падает ниже нормы. Фактически периферическое сопротивление или не изменяется, или становится немного выше, следовательно, в ответ на введение этих препаратов не происходит расширения прекапилляров. Увеличение артерио-венозной разницы свидетельствует о том, что ток крови в капиллярах замедляется. Такая реакция наблюдается и у больных, и у здоровых. Однако в норме изменение проходимости прекапиллярной системы происходит в полном соответствии с изменением минутного объема сердца. Благоприятный клинический эффект при применении этих средств можно объяснить поэтому уменьшением нагрузки на сердечную мышцу.

Клинически это находит свое подтверждение в том, что при гипертонии у больных, страдающих ангинозными приступами, применение дибазола и фенатин-фосфата, не снижая кровяного давления, иногда устраняет болевой синдром.

### *ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ АРТЕРИЙ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ*

С. П. Боткиным было высказано предположение, что поражение крупных артериальных сосудов является причиной заболевания сердца. Это послужило, начиная с работ А. Г. Полотебнова, толчком к многочисленным и разнообразным исследованиям свойств сосудистых стенок и их изменений как морфологического, так и

функционального порядка при различных заболеваниях и, в частности, при гипертонической болезни. Г. Ф. Ланг при рассмотрении факторов, которые могут лежать в основе повышения давления крови, прежде всего начинает с рассмотрения значения понижения растяжимости аорты и ее ветвей. Некоторые иностранные авторы придают большое значение в развитии гипертонии понижению растяжимости крупных артериальных стволов. Это дало им повод выделить по патогенезу особую форму гипертонической болезни — эластическую гипертонию. По Фольгарту, к таковой относится «красная гипертония». Такая точка зрения до настоящего времени пользуется большой популярностью среди зарубежных исследователей. Г. Ф. Ланг считает предположения, в частности Фольгарта, недостаточно обоснованными и думает, что в механизме развития собственно гипертонической болезни понижение эластической растяжимости аорты и ее ветвей роли не играет. Свое мнение он обосновывает тем, что, во-первых, в более пожилом возрасте или при развитии атеросклероза повышение кровяного давления, и то очень умеренное, идет за счет увеличения максимального давления, минимальное же давление не меняется или имеет склонность к понижению. При гипертонической болезни наравне с повышением максимального давления повышается, а иногда в значительной степени, минимальное, что, по Г. Ф. Лангу, не должно бы иметь места, если бы гипертония была обязана своим происхождением повышению упругого сопротивления аорты.

Иного мнения придерживается А. Л. Мясников (1965), полагая, что повышение артериального давления может быть следствием увеличения ригидности аорты и крупных артерий. Клиническая литература изобилует огромным количеством работ по изучению тонуса артерий при гипертонических состояниях. Весь раздел исследований по изучению тонуса сосудов характеризуется применением самых различных, часто не отвечающих задачам исследования методик и самыми различными объяснениями получаемых результатов. Причины этого рассматривались в общей части.

Характерно, что Г. Ф. Ланг в своей фундаментальной работе «Гипертоническая болезнь» (1950) почти не касается результатов работ подобного направления. Это свидетельствует о том, что из всего этого материала не представляется возможным извлечь ничего положительного для понимания или уточнения наших представлений о характере и значении изменений тонуса артерий в патогенезе гипертонической болезни.

В настоящее время мы располагаем единственным достоверным методом, дающим возможность судить о степени упругого напряжения сосудистых стенок, — методом определения скорости распространения пульсовой волны.

Из большого числа наблюдений, выполненных В. П. Никитиным (1956) и К. А. Морозовым (1960), я отобрал случаи с крайними значениями скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа. Больные сгруппированы по степени заболевания принятой классификации. В таблицах данные расположены в

порядке увеличения  $C_3$  от минимального до максимального его значения, которое приходилось наблюдать в каждой группе больных.

В табл. 48 приведены данные по исследованию больных II стадии болезни. Это частью молодые, частью среднего возраста больные с обычными для них жалобами, но без каких-либо клинически определенных изменений со стороны внутренних органов. Кровяное давление в момент исследования было умеренно повышенным. Заметно увеличено пульсовое давление. Скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа в части случаев лежит в пределах, близких к норме, частью немного превышает верхние ее пределы. Если взять среднее ее значение по возрасту, то у первых 5 больных в возрасте от 20 до 26 лет она составит 666 см/с, для остальных 5 человек в возрасте от 38 до 53 лет она составит 964 см/с. Соответствующие величины  $C$  у здоровых 521 и 690 см/с. Отчетливое увеличение жесткости сосудов эластического типа выступает при определении модуля упругости, который у первых пяти больных в среднем составляет 5900 дин при средней возрастной норме для этой группы 3693 дин и для остальных 5 больных — 12 480 дин вместо 6432 дин у здоровых.

ТАБЛИЦА 48

*Упруго-вязкое состояние артерий во II стадии, фазе А гипертонической болезни*

Наблюдение	Возраст	Пол	Артериальное давление (торр)					Скорость распространения пульсовой волны		$\frac{C_M}{C_3}$	Модуль упругости		$\frac{E_M}{E_3}$
			минимальное	среднее	систолическое			$C_3$	$C_M$		$E_3$	$E_M$	
					боковое	конечное	пульсовое						
1	23	М	73	110	122	145	49	643	914	1,42	5400	7400	1,37
2	20	"	75	101	135	140	60	643	1033	1,60	5400	9400	1,74
3	21	"	95	120	145	162	50	657	750	1,14	5800	5100	0,88
4	26	"	88	105	125	145	37	657	886	1,34	5800	7000	1,20
5	21	"	70	100	130	140	60	733	1016	1,38	7100	9200	1,29
6	41	"	100	120	150	160	50	900	1083	1,20	10 800	10 400	0,96
7	38	"	83	98	130	145	47	909	1053	1,11	11 000	9800	0,89
8	44	"	86	116	138	158	52	960	1280	1,33	12 400	14 600	1,17
9	45	ж	84	108	132	145	48	975	1120	1,15	12 600	11 100	0,88
10	53	"	75	93	120	143	45	1075	1180	1,09	15 600	12 500	0,80

Степень напряжения сосудистых стенок артерий эластического типа у этих больных повышена приблизительно вдвое по сравнению с нормой. Степень упругого напряжения сосудов мышечного типа в наблюдениях 1, 2, 4, 5, 8 увеличена примерно в той же степени, как и сосудов эластических. На это указывает то, что отношение  $\frac{E_M}{E_3}$  у этих больных остается в пределах, свойственных норме. В наблюдении 2 оно даже выше нормы, это может говорить о том, что ригидность мышечных артерий у данного больного повышена в большей степени, чем у остальных 4. У пяти больных отно-

## Упруго-вязкое состояние артерий во II стадии, фазе Б и в III стадии, фазе А гипертонической болезни

Наблюдение	Возраст	Пол	Артериальное давление (торр)					Скорость распространения пульсовой волны		$\frac{C_M}{C_Э}$	Модуль упругости		$\frac{E_M}{E_Э}$
			минимальное	среднее	систолическое			$C_Э$	$C_M$		$E_Э$	$E_M$	
					боковое	конечное	пульсовое						
1	48	М	95	118	160	180	65	950	1200	1,24	12 400	12 800	1,03
2	46	"	135	155	185	200	50	1100	983	0,89	16 350	8 570	0,52
3	53	Ж	140	165	200	235	60	1233	909	0,73	20 500	7 380	0,36
4	55	"	115	135	170	215	55	1300	920	0,70	22 900	7 520	0,33
5	38	М	105	125	156	210	51	1330	1040	0,78	24 000	9 650	0,40
6	55	Ж	135	150	205	285	70	1480	833	0,56	28 600	6 200	0,21
7	58	"	110	135	190	230	80	1480	900	0,60	28 600	7 200	0,24
8	64	М	103	132	175	180	72	1566	1550	0,99	33 100	21 400	0,65
9	50	"	110	148	185	206	75	1650	1630	0,99	37 100	23 700	0,64
10	59	"	130	155	225	260	95	1750	975	0,56	41 500	8 400	0,20
11	43	"	120	150	195	225	75	1800	1100	0,61	44 000	10 800	0,25
12	50	"	110	148	185	206	75	1980	1870	0,94	52 000	31 000	0,59
13	54	Ж	108	148	214	237	105	2040	2000	0,98	54 600	35 000	0,64
14	54	"	116	131	205	237	89	2250	1900	0,84	68 100	32 200	0,47
15	61	"	101	126	160	168	59	2300	1525	0,66	70 100	20 500	0,28
16	39	"	140	176	188	208	48	2550	2333	0,91	84 500	47 200	0,56

шение  $\frac{E_M}{E_Э} < 1$ , следовательно, упругое напряжение сосудов мышечного типа у них повысилось в меньшей степени, чем сосудов эластических.

В табл. 49 приведены результаты исследований больных гипертонической болезнью во II стадии, фазе Б и III стадии, фазе А. Эти больные по преимуществу старше среднего возраста, с наличием симптомов со стороны сосудов головного мозга или коронарных сосудов, с признаками качественных изменений со стороны мочи, но без нарушения функциональной способности почек. Кровяное давление значительно повышено и в большинстве случаев достаточно устойчиво. Все больные находились в хорошем состоянии и выписались из клиники с некоторым улучшением.

Скорость распространения пульсовой волны по эластическим сосудам в большинстве выше 1000 см/с, достигая в некоторых случаях 2200—2500 см/с; по сосудам мышечного типа несколько повышена, но часто не выходит из верхних границ нормы. Отношение  $\frac{C_M}{C_Э}$ , за исключением наблюдения 1, ниже единицы. Еще с большей отчетливостью изменения в соотношениях упругого состояния сосудистых стенок эластического и мышечного типа артерий выступают при сопоставлении модулей упругости. Модуль упругости аорты может достигать 84 000 дин, в 10 раз и более превосходя норму. Модуль упругости стенки мышечных артерий в шести случаях из

*Упруго-вязкое состояние артерий при нефрогенной стадии  
гипертонической болезни и при нефросклерозе*

Наблюдение	Возраст	Пол	Артериальное давление, торр					Скорость распространения пульсовой волны		$\frac{C_M}{C_3}$	Модуль упругости		$\frac{E_M}{E_3}$
			минимальное	среднее	систолическое			$C_3$	$C_M$		$E_3$	$E_M$	
					боковое	конечное	пульсовое						
Гипертоническая болезнь (III стадия)													
1	43	М	105	130	160	190	55	975	980	0,94	12 850	8 850	0,69
2	53	"	140	162	185	215	45	1057	833	0,70	15 200	6 200	0,40
3	57	"	110	120	185	220	75	1233	1060	0,85	20 300	10 000	0,49
4	38	"	115	135	170	195	55	1300	920	0,70	22 800	7 750	0,33
5	51	"	110	150	190	240	80	1400	1180	0,80	26 500	12 450	0,47
Гипертония при нефросклерозе													
1	36	М	85	105	144	165	59	657	1040	1,60	5 700	9 700	1,71
2	38	"	88	100	120	155	32	780	1275	1,68	8 250	14 450	1,76
3	45	"	110	135	180	206	70	1000	1450	1,45	13 500	18 750	1,39
4	49	Ж	120	140	180	210	60	1266	1428	1,13	21 700	18 250	0,84

приведенных в таблице наблюдений лежит в пределах нормы. Там, где модуль повышен, он только в два—четыре раза превосходит высшие границы нормы.

Приблизительно тот же характер изменений упругого состояния наблюдается и в III стадии, фазе Б гипертонической болезни. Из 40 человек, обследованных М. С. Кушаковским (1957), для табл. 50 выделено 5 наблюдений с минимальным и максимальным значениями  $C$  и модуля упругости эластических и мышечных сосудов. Несмотря на то, что это больные в основном тяжелые, все с различно выраженными симптомами недостаточности почек, с высоким артериальным давлением, у них не встречались высокие значения модуля упругости сосудистых стенок, как и в предыдущей группе. В этой же таблице приведены данные четырех наблюдений гипертонии нефрогенного происхождения — вторично сморщенная почка. Обращает внимание преимущественное повышение напряжения стенки сосудов мышечного типа, т. е. соотношения упругого состояния изменяются обратно тому, что мы наблюдаем при гипертонической болезни. Число обследованных больных с нефрогенной гипертонией очень невелико, почему не представляется возможным сказать, в какой степени эти изменения упругого состояния сосудистых стенок постоянны и характерны для гипертонии почечного происхождения.

Упругое состояние сосудистых стенок определяется взаимодействием факторов из которых весьма существенное значение имеет степень пассивного растяжения сосуда. С увеличением степени растяжения сосудистой стенки давлением крови сопротивление ее

растягивающему усилию возрастает, т. е. увеличивается ее модуль упругости. При рассмотрении этого вопроса в общей части было указано, что при гипертонических состояниях ригидность артериальных стенок нарастает и повышение модуля упругости у одного и того же больного идет более или менее параллельно повышению среднего давления. Сопоставляя данные больных во II стадии, фазе А (см. табл. 48) заболевания с таковыми в фазе Б, можно видеть, что при величинах среднего давления от 93 до 120 *торр* модуль упругости артерий эластического типа был от 5400 до 15600 *дин*. У больных в фазе Б (см. табл. 49) при среднем давлении от 118 до 176 *торр* модуль упругости лежал в пределах от 12400 до 84500 *дин*. В III стадии, фазе А при величинах среднего давления, близких к таковым во II стадии, упругое сопротивление артерий эластического типа не поднималось выше 26500 *дин*. Оставляя пока в стороне влияние на степень упругого сопротивления мышечных элементов сосудистой стенки, можно отметить, что, в общем, при более высоких величинах среднего давления модуль упругости выше. Но при индивидуальном сопоставлении отдельных случаев в каждой группе между высотой среднего давления и модулем упругости параллелизма нет. При среднем давлении 93 *торр*  $E_s$  был равен 15600 *дин*, при давлении 110 *торр*  $E_s$  равнялся 5400 *дин*. То же в группе больных II стадии Б при высоте среднего давления около 150 *торр*  $E_s$  было в одном случае (см. наблюдения 2 и 13, табл. 49) 16300, в другом — 54600 *дин*. Для уяснения статической стороны вопроса обратимся к опытам с растягиванием вырезанных кусочков артериальной стенки. В табл. 51 приведены данные Е. А. Моисеева (1926). Модуль упругости для удобства сопоставлений исчислен в динах.

ТАБЛИЦА 51

*Экспериментальные данные по изменению с возрастом упругого состояния сосудистых стенок*

Наблюдение	Нагрузка ( $г/мм^2$ )				
	5-10	11-15	16-20	21-25	26-30
	Модуль упругости ( <i>дин</i> )				
1	817	817	3270	—	3270
2	700	981	9810	9810	9810
3	327	700	2450	3270	3270
4	274	700	1400	2450	4900

В этих опытах исследовалась растяжимость полоски, вырезанной из стенки аорты, взятой от четырех различных собак. Количественно и по характеру одна и та же нагрузка весьма различно меняет упругое сопротивление мертвых отрезков сосудистой стенки, взятой от различных животных. В своей работе Е. А. Моисеев преследовал цель выяснить состояние растяжимости артериальных стенок в зависимости от возрастных изменений их структуры. Воз-

раст собак, исследованных автором, не был точно известен, но более высокие степени упругого сопротивления отмечены у животных, видимо, старшего возраста. Данные Е. А. Моисеева, как и ряда других авторов, работавших методом растягивания вырезанных полосок артерий, важны для нас потому, что показывают, что абсолютная величина модуля упругости сосудистых стенок индивидуально весьма различна. Весьма различна и реакция на растягивание. Общим является лишь то, что при растягивании модуль упругости растет и при какой-то нагрузке (в данном случае при нагрузке  $16\text{--}20 \text{ г/мм}^2$ ) меняется скачкообразно, затем в одних случаях он продолжает интенсивно нарастать, в других — почти не меняется. Количественно реакция на нагрузку также различна. В наблюдении 4 при изменении нагрузки от 10 до  $20 \text{ г/мм}^2$ , т. е. вдвое, модуль упругости изменился тоже вдвое, а при увеличении нагрузки до  $30 \text{ г/мм}^2$ , т. е. в три раза, он возрос в семь раз. В наблюдении 2 при увеличении нагрузки от 10 до  $20 \text{ г/мм}^2$  модуль упругости увеличился в 10 раз и более не менялся.

Следовательно, повышение кровяного давления неодинаково, а в зависимости от индивидуальных особенностей строения сосудистой стенки, ее возрастных и патологических изменений будет влиять на упругое напряженное сосудов. Поэтому у больных с приблизительно одинаково повышенными цифрами среднего артериального давления ригидность артерий эластического типа повышена в неодинаковой степени. Среди больных во II стадии гипертонической болезни наблюдались самые высокие цифры модуля упругости. При увеличении среднего давления приблизительно вдвое против нормы модуль упругости сосудов эластического типа увеличивался, по сравнению со средней нормой, в одних случаях в два, в других — в восемь раз. Это, в общем, соответствует границам тех изменений модуля упругости, которые получены Е. А. Моисеевым на мертвых артериях. Отсюда следует, что и в целостном организме повышение кровяного давления резко изменяет упругое состояние сосудистых стенок и что повышение ригидности сосудов при гипертонии есть скорее всего следствие, а не причина повышения кровяного давления. Степень, на которую увеличивается упругое сопротивление сосудистой стенки при одной и той же величине растягивающего усилия, определяется структурными свойствами сосудистой стенки у каждого данного больного. Поскольку гипертоническая болезнь способствует развитию склеротических изменений сосудов, наиболее высокие цифры модуля упругости наблюдаются в более поздних стадиях болезни. В известной мере исключением является III стадия, фаза Б, но для уяснения этого явления мы не располагаем еще достаточным количеством фактического материала.

Разбирая вопрос об изменении упругого состояния сосудистой стенки при гипертонической болезни, мы пока ограничивались рассмотрением значения двух факторов: фактора статического — структуры сосуда — и фактора динамического — давления крови. Но стенка сосудов не только мышечного, но и эластического типов

содержит мышечные элементы. Степень тонического напряжения этих последних, регулируемая рефлекторно, в зависимости от общего состояния системы кровообращения оказывает существенное и иногда определяющее влияние на упругое состояние сосудистой стенки. Вопрос этот для оценки функционального состояния системы кровообращения имеет первостепенное значение, но, вместе с тем, методически представляется наиболее трудным, и пути его изучения только намечаются.

Некоторые существенные для понимания системы приспособительных механизмов аппарата кровообращения выводы можно сделать, сопоставляя данные по изменению упругого состояния сосудов эластического и мышечного типов.

У лиц с нормальным кровяным давлением, как правило, упругое сопротивление стенки сосудов мышечного типа немного выше такового сосудов эластических. С возрастом ригидность сосудов имеет тенденцию увеличиваться, но в относительной большей степени увеличивается ригидность сосудов эластических, чем мышечных. Создается впечатление, что физиологически снижение растяжимости аорты и ее главных ветвей компенсируется сосудами мышечного типа. При гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа возрастает в меньшей степени, чем по сосудам эластического. Однако определенные закономерности в изменениях этих соотношений удалось установить после того, как накопился достаточный материал по исследованию больных с гипертонией в различных стадиях болезни. Сопоставляя величины, характеризующие упругое состояние стенки сосудов эластического и мышечного типа у больных в различных стадиях заболевания, мы видим, что скорость распространения пульсовой волны по аорте на ранних стадиях болезни иногда лежит в пределах нормы, чаще умеренно повышена. Последнее может быть следствием некоторого повышения кровяного давления. Скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа в большинстве случаев заметно повышена. Отношение  $S_M$  к  $S_E$  всегда выше единицы и в ряде случаев заметно превосходит величину отношений, свойственную норме.

Модуль упругости сосудов эластического типа в половине приведенных в таблице наблюдений только умеренно повышен, в другой половине повышен значительно. Модуль упругости сосудов мышечного типа в одних наблюдениях повышается в такой же степени, как эластических, иногда даже превосходя его (см. наблюдение 2, табл. 48), в других — модуль упругости мышечных сосудов повышается в меньшей степени, чем эластических, поэтому отношение  $E_M$  к  $E_E$  становится меньше единицы, достигая 0,8 (наблюдение 10, табл. 48).

Если бы изменение упругого состояния сосудистых стенок определялось только воздействием на них измененного давления крови, то воздействие этой силы приблизительно одинаково должно было бы изменять упругое состояние стенок как сосудов эластического, так и мышечного типа. В действительности повышение



кровенного давления у каждого больного не в одинаковой степени изменяет упругое состояние эластических и мышечных сосудов. Растяжимость сосудов мышечного типа в одних случаях уменьшается в большей, в других в меньшей степени, чем аорты. Можно сказать, что регуляция растяжимости отдельных участков сосудистой системы, свойственная физиологическому состоянию, в этой стадии гипертонической болезни нарушена, но определенной направленности эти нарушения не имеют.

II стадия, фаза Б гипертонической болезни характеризуется значительным увеличением скорости распространения пульсовой волны как по сосудам эластического, так и мышечного типов, но в последних она нарастает в относительно гораздо меньшей степени, чем в первых. Отношение  $\frac{C_M}{C_3}$  из 16 наблюдений (см. табл. 49), у 15 ниже единицы. Особенно отчетливо извращение в изменении упругого состояния аорты и мышечных сосудов в этой стадии болезни выступает при сравнении модулей упругости. Модуль упругости стенок эластических сосудов всегда повышен и часто весьма значительно. Модуль упругости сосудов мышечного типа в 7 наблюдениях из 16 лежит или в пределах высшей границы нормы, или только немного ее превосходит. Отношение  $\frac{E_M}{E_3}$ , за исключением только одного случая, ниже единицы, достигая 0,3—0,2.

Изложенное свидетельствует о том, что при значительном повышении кровяного давления сосуды эластического типа растягиваются почти до предела. Их роль амортизаторов и аккумуляторов энергии сердечного сокращения резко понижается. Работа сердца и функция всей системы кровообращения становятся в чрезвычайно неблагоприятные условия и, вероятно, стали бы невыносимы, если бы организм не располагал компенсирующими механизмами. Сосуды мышечного типа в значительной степени сохраняют растяжимость, и, так как по емкости они составляют главную часть артериальной системы, то при повышении кровяного давления становятся основным аккумулятором энергии, освобождаемой сердцем. Следовательно, при условии существования организма при постоянно высоком давлении крови устанавливается и иная регуляция соотношений в упругом состоянии сосудистых стенок. Ее можно рассматривать как некий приспособительный механизм, выравнивающий в некоторой степени те неблагоприятные условия работы сердца, которые обусловлены повышением артериального давления.

В III стадии болезни изменения упругого состояния эластических и мышечных сосудов аналогичны тому, что встречается и во II стадии, фазе Б.

Отношение  $\frac{E_M}{E_3}$  в III стадии заболевания всегда меньше единицы, но относительно чаще встречаются величины больше 0,5. Если исходить из предположения, что относительно большая растяжимость мышечных сосудов при повышении кровяного давления

является выражением компенсаторной приспособительной реакции, то надо считать, что она в нефрогенной стадии выражена недостаточно. В этом отношении нефрогенная стадия болезни в некоторой степени сближается с гипертонией почечного происхождения, где растяжимость мышечных сосудов по сравнению с эластическими даже уменьшена.

Уже сопоставление данных по изменению упругого состояния сосудистых стенок эластических и мышечных сосудов показывает, что в изменении растяжимости их огромную роль играет функциональное состояние мышечных элементов. Но стенка сосудов эластического типа также содержит довольно значительное количество последних. Некоторые авторы предполагают, что при той степени растяжения стенки аорты, которая наблюдается при высоком кровяном давлении, функция слабо развитого мышечного слоя ее стенки вообще выпадает, поэтому данный отдел сосудистой системы уже не может приспособляться к изменениям кровообращения. Решение этого вопроса возможно только путем динамических наблюдений на одном и том же исследуемом, с применением воздействий, рефлекторно и непосредственно и в известном направлении изменяющих тоническое напряжение гладких мышечных элементов. В исследованиях, выполненных К. А. Морозовым (1958), в качестве таких воздействий были выбраны некоторые фармакологические средства, вызывающие спазм или расслабление гладких мышц, и холодовый раздражитель. Я ограничусь данными, полученными при холодной пробе. Наблюдения ставились следующим образом.

Исследуемый не в условиях основного обмена находился в горизонтальном положении в течение получаса. После этого на механокардиографе записывались кровяное давление и пульсовые кривые для определения скорости распространения пульсовой волны по аорте и плечевой артерии. Затем предплечье исследуемого погружалось на 2 мин в воду с температурой  $+4^{\circ}$ , и через приблизительно равные промежутки времени повторно записывались кровяное давление и пульсовые кривые до тех пор, пока данные не возвращались к исходным. У здоровых лиц при указанной методике опыта сдвиги со стороны кровяного давления были незначительными. Среднее давление никогда не повышалось более, чем на 8—10 *торр*. Более значительные изменения иногда наблюдались со стороны конечного систолического давления. На второй минуте после применения холода кровяное давление возвращалось к исходному. Как у здоровых, так и у больных реакция на холод, как правило, сопровождалась некоторым, иногда значительным, увеличением минутного объема сердца. При гипертонии часто приходилось наблюдать более затяжную реакцию и более значительные сдвиги со стороны кровяного давления. Среднее давление нередко повышалось на 20—30 *торр* и более, конечное систолическое давление повышалось на 40 *торр* и более. Иногда в ответ на применение холодового раздражителя у гипертоников при почти неизменной величине среднего давления наблюдалось некоторое

снижение конечного систолического. Давление возвращалось к исходным величинам большей частью на 5-й, а иногда и на 10-й минуте.

В табл. 52 приведены данные исследования здоровых и больных гипертонической болезнью в стадии II. Для таблицы в качестве примеров взяты, с одной стороны, наблюдения, где среднее давление не испытывало заметных изменений, с другой — наблюдения с резкими изменениями среднего давления.

У здоровых лиц при очень небольшом подъеме кровяного давления или даже при отсутствии реакции со стороны последнего в ответ на холодовый раздражитель модуль упругости артерий как эластического, так и мышечного типов заметно увеличивается. Поскольку давление крови практически не меняется, это надо отнести за счет рефлекторного изменения степени тонического напряжения мышечных элементов. Последнее находит свое подтверждение и в том, что модуль упругости мышечных артерий повышается в большей степени, чем эластических. Так, в приводимых наблюдениях модуль упругости эластических артерий увеличивался в одном случае на 19,4%, в другом — на 17%, модуль упругости мышечных сосудов возрос соответственно на 36,1 и на 31,7%. Относительно большее уменьшение растяжимости мышечных сосудов отражается в увеличении отношения  $\frac{C_M}{C_Э}$  и  $\frac{E_M}{E_Э}$ . Повышение упругости у одного и того же исследуемого при прочих равных условиях и при неизменном давлении крови является выражением повышения тонуса сосудистой стенки.

При гипертонической болезни во II стадии реакция на холод протекает неоднотипно. Наблюдение 3 характеризуется почти полным отсутствием реакции со стороны среднего артериального давления. Упругое сопротивление эластических сосудов не изменилось, растяжимость же сосудов мышечного типа уменьшилась на 43,5%, т. е. в большей степени, чем это обычно наблюдается у здоровых.

В наблюдении 4 при увеличении среднего давления на 20—15 *torr* увеличилось упругое сопротивление как сосудов эластического типа, так и мышечного. Если исходить из того, что повышение давления крови само по себе вызывает увеличение степени напряжения сосудистой стенки, то в более или менее одинаковой степени должно было бы повыситься упругое напряжение сосудов как того, так и другого типа. В разбираемом случае модуль упругости аорты возрос на 38,6%, мышечных же сосудов — на 74,5%. Это говорит за то, что изменение упругого состояния в данном случае обязано изменению степени тонического напряжения мышечных элементов сосудистой стенки. Последнее подтверждается и тем, что на 2-й минуте при еще повышенном давлении крови модуль упругости мышечных сосудов снизился, в то время как упругое состояние стенки аорты осталось еще неизменным.

В наблюдении 5 у больной гипертонической болезнью во II стадии, фазе Б при холодовой пробе среднее артериальное давление

почти не изменилось, в наблюдениях 6 и 7 имело место значительное повышение последнего. В отношении изменений упругого состояния сосудистых стенок общим для этой группы больных является более выраженная реакция со стороны сосудов эластического типа и упругость аорты повысилась в гораздо более выраженной степени, чем упругое сопротивление мышечных сосудов, реакция протекала обратно тому, что свойственно здоровым и большинству больных в фазе А. При столь значительном повышении давления крови должен был бы заметно повыситься и модуль упругости мышечных сосудов. В действительности он не изменился. В данном случае это нужно рассматривать не как отсутствие реакции, а как следствие компенсаторного расслабления мышечных элементов.

Динамические наблюдения за реакцией на холодовый раздражитель показывают, что при этом в различной степени, но всегда повышается упругое напряжение сосудистых стенок, что естественно связать с рефлекторным усилением тонического напряжения мышечных элементов сосудистой стенки. Реакция у здоровых лиц и при гипертонии II стадии, фазе А в большинстве более выражена со стороны мышечного типа. Кровяное давление при воздействии холода в том виде, как он применялся в наших опытах у здоровых лиц, не испытывает заметных сдвигов. У больных гипертонической болезнью кровяное давление в большинстве заметно повышается, но и здесь иногда можно наблюдать отсутствие заметной реакции со стороны среднего артериального давления. Это дает возможность выявить воздействие мышечных элементов на упругое состояние сосудистых стенок. У больных даже в далеко зашедших стадиях болезни при очень высокой степени ригидности сосудов воздействие мышечного слоя на упругое состояние сосудов эластического типа сохраняется и, видимо, играет существенную роль в регуляции степени тонического напряжения сосудистой стенки артерий этого рода. В наблюдении 6 при подъеме среднего давления на 52 *торр* модуль упругости стенки возрос на 58%, в наблюдении 7 при увеличении среднего давления всего на 19 *торр* модуль упругости аорты возрос на 128%, что скорее всего можно приписать рефлекторному повышению тонуса мышечного слоя артериальной стенки. При высоком уровне кровяного давления, несмотря на то, что стенки сосудов сильно растянуты и напряжены, упругое состояние артерий эластического типа может активно меняться за счет изменений функционального состояния мышечных элементов.

При пульсирующем движении крови дебет сосуда при неизменной величине его просвета будет тем меньше, чем меньше растяжимость сосудистой стенки. При неизменной величине среднего давления и неизменной величине просвета сосуда сопротивление движению крови в нем будет тем больше, чем ригиднее его стенка. Повышение ригидности сосудистой стенки на данном отрезке сосудистой системы приведет к уменьшению кровоснабжения участка ткани, питаемого данным сосудом. Изменения упругого состоя-

Изменения упруго-вязкого состояния

Наблюдение	Холодовая проба	Артериальное давление (торр)				
		максимальное	среднее	систолическое		пульсовое
				боковое	конечное	
<i>Нор</i>						
Мужчина						
1	Покой . . . . .	63	78	93	105	30
	Холод через 30 с . . . . .	60	85	95	107	35
	» » 90 » . . . . .	65	85	95	110	30
	» » 2 мин . . . . .	60	80	85	107	25
Мужчина						
2	Покой . . . . .	64	75	96	106	32
	Холод через 30 с . . . . .	66	76	101	113	35
	» » 2 мин . . . . .	58	72	103	110	45
<i>Гипертоническая болезнь</i>						
Мужчина						
3	Покой . . . . .	70	100	130	140	60
	Холод через 30 с . . . . .	78	107	137	143	59
	» » 90 » . . . . .	70	110	140	152	70
	» » 2 мин . . . . .	75	102	135	142	60
Мужчина						
4	Покой . . . . .	95	120	145	162	50
	Холод через 30 с . . . . .	110	140	160	175	50
	» » 90 » . . . . .	110	135	170	180	60
	» » 2 мин . . . . .	110	130	150	165	40
	» » 5 мин . . . . .	110	118	140	150	30
<i>Гипертоническая болезнь</i>						
Женщина						
5	Покой . . . . .	96	118	153	170	57
	Холод через 30 с . . . . .	96	116	168	183	72
	» » 90 » . . . . .	99	126	178	188	79
	» » 2 мин . . . . .	90	114	153	170	63
Мужчина						
6	Покой . . . . .	95	118	160	180	55
	Холод через 30 с . . . . .	143	170	210	220	67
	» » 5 „ . . . . .	140	170	200	215	60
Женщина						
7	Покой . . . . .	106	117	181	212	74
	Холод через 30 с . . . . .	124	136	229	254	105
	» » 5 мин . . . . .	90	114	160	206	70

при холодной пробе

Скорость распространения пульсовой волны		$\frac{C_M}{C_Э}$	Модуль упругости				$\frac{E_M}{E_Э}$
$C_Э$	$C_M$		$E_Э$	степень изменения (%)	$E_M$	степень изменения (%)	
<i>ма</i>							
35 лет							
733	900	1,22	72		72		1,00
800	1050	1,31	86	+19,4	98	+36,1	1,14
800	1050	1,31	86		98		1,14
733	900	1,22	72		72		1,00
29 лет							
628	825	1,31	53		60		1,14
677	943	1,39	62	+17,0	79	+31,7	1,27
628	825	1,31	53		60		1,14
<i>II стадии, фаза А</i>							
22 лет							
733	1016	1,38	71		92		1,29
733	1220	1,66	71	0	132	43,4	1,85
733	1220	1,66	71		132		1,85
733	1016	1,38	71		92		1,29
21 года							
657	750	1,14	58		51		0,88
767	1000	1,30	80	+38,6	89	+74,5	1,11
767	1000	1,30	80		89		1,11
767	923	1,20	80		75	+47,2	0,93
657	750	1,14	50		51		0,88
<i>II стадии, фаза Б</i>							
43 лет							
1200	1200	1,00	190		129		0,68
1600	1500	0,93	340	+73,0	200	+55	0,59
1600	1200	0,73	340		129		0,38
1200	1200	1,00	190		129		0,68
48 лет							
960	1200	1,24	124		128		0,65
1225	1200	0,99	196	+58,0	128	0	0,65
1225	1200	0,99	196		128		0,65
54 лет							
1700	1500	0,88	384		200		0,57
2550	2000	0,78	874	+128,0	350	+75	0,39
1700	1500	0,88	384		200		0,57

ния стенок крупных сосудов, вне зависимости от изменения их просвета, нужно рассматривать как выражение реакции перераспределения кровотока в различных областях сосудистой системы.

У здоровых лиц под влиянием холодого раздражителя в наибольшей степени повышается ригидность артерий конечностей. Это указывает на то, что кровоток в периферических артериях испытывает затруднения, дебет их уменьшен. Естественно предположить, что это есть физиологическая приспособительная реакция, направленная на ограничение потерь тепла организмом при воздействии на него неблагоприятных факторов внешней среды. Мы пока не располагаем методом, который давал бы возможность проследить за изменением упругого состояния сосудов внутренних органов. Но увеличение минутного объема крови при неизменной величине кровяного давления косвенно говорит о том, что в ответ на холодый раздражитель при уменьшении объема циркуляции в периферических сосудах в соответствующей степени увеличивается циркуляция в сосудах брюшных органов.

Повышение степени напряжения сосудистой стенки способствует при определенных условиях понижению дебета сосуда и может рассматриваться как подсобный механизм кровераспределения. Под влиянием холодого раздражителя гладкие мышечные элементы приходят в состояние сокращения, поэтому повышение скорости распространения пульсовой волны скорее всего необходимо рассматривать как результат повышения тонического напряжения мышечных слоев сосудистой стенки. Ответить на вопрос, в какой мере при этом изменяется просвет сосуда, представляется весьма затруднительным. Можно предположить, что повышение тонического напряжения уравнивается повышением противодействия крови, поэтому диаметр сосуда может остаться неизменным или даже увеличиться. В пользу этого говорит свойственное гипертоническим состояниям увеличение осциллометрического показателя, хотя напряжение артериальных стенок здесь всегда повышено.

В начальных стадиях гипертонической болезни изменения функционального состояния, или тонуса крупных и средних сосудов, носят хаотический характер, что должно являться указанием на неустойчивость центрального контроля со стороны высших отделов нервной системы. Во II и III стадиях гипертонической болезни, при значительном увеличении ригидности сосудов как эластического, так и мышечного типов, упругое напряжение последних всегда меньше сосудов эластического типа. Это можно рассматривать как приспособительную реакцию организма на те неблагоприятные условия кровообращения, которые создаются в результате растягивающего воздействия на сосудистую стенку повышенного давления.

## ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В повседневной врачебной практике приходится сталкиваться не только с формами нарушений регуляции системы кровообращения, идущими с повышением кровяного давления, но и с понижением его, с так называемыми гипотоническими состояниями. Изучению клиники и патогенезу этих состояний много внимания уделено Н. С. Молчановым и его сотр.

Согласно точке зрения Н. С. Молчанова (1962), гипотонические состояния можно разделить на три группы: 1) пониженное кровяное давление, которое не связано с какими-либо патологическими нарушениями; относительно пониженные цифры кровяного давления здесь можно рассматривать как некоторый физиологический вариант нормы; 2) вторичные гипотонии, как, например, гипотония при аддисоновой болезни и т. п.; среди гипотонических состояний этой группы особый интерес представляют изменения гемодинамики при лучевой болезни; 3) гипотонические состояния с наличием различных нарушений в регуляции кровообращения, с нарушениями жизнедеятельности организма и самочувствия больного. Эту группу Н. С. Молчанов предлагает назвать первичными гипотониями. Данные Е. В. Гембицкого (1958) по изучению некоторых сторон гемодинамики при первичной гипотонии приведены в табл. 53.

ТАБЛИЦА 53

Гемодинамические показатели при первичной гипотонии

Наблюдение	Артериальное давление (торр)				Разница между АМО и ДМО (%)	Периферическое сопротивление (в % к должному)	Скорость распространения пульсовой волны		Модуль упругости		$\frac{C_M}{C_9}$	$\frac{E_M}{E_9}$
	минимальное	среднее	боковое	конечное			$C_9$	$C_M$	$E_9$	$E_M$		
1	60	82	95	117	+17	-19	671	688	6086	4250	1,30	0,70
Повторно	50	70	80	100	+9	-19	588	786	4700	8350	1,33	1,77
2	52	63	85	110	00	-20	556	682	4200	5600	1,23	1,34
Повторно	50	68	86	98	00	-18	613	644	5080	3720	1,06	0,73
3	67	75	95	106	-8	00	657	688	5850	4220	1,05	0,72
Повторно	77	82	97	104	00	00	750	771	7600	5300	1,03	0,70
4	58	72	83	95	+9	-20	538	600	3940	3280	1,12	0,83
5	57	73	92	100	+15	-22	600	713	4860	4520	1,19	0,93
6	55	75	90	110	+45	-41	613	722	5080	4650	1,18	0,92
7	62	72	88	92	00	-10	575	660	4460	3880	1,09	0,87

Характерным для гипотонии этого типа является понижение среднего артериального давления, которое в большинстве случаев ниже 75 торр и имеет наклонность к значительным колебаниям. Минутный объем сердца (по ацетиленовому методу) лежит в пределах нормы или часто заметно повышен. В большинстве случаев



имеет место повышение проходимости прекапиллярного русла и недостаточное использование кислорода тканями. В этом отношении нарушения гемодинамики во многом напоминают те, которые мы наблюдали при гипертонии с повышенным минутным объемом крови. Единичные наблюдения В. П. Никитина, проведенные им у больных с первичной гипотонией, вполне совпадают с данными Е. В. Гембицкого. Скорость распространения пульсовой волны как по сосудам эластического, так и мышечного типов не отличается от средних цифр нормы. На основании этого Е. В. Гембицкий пришел к выводу, что никакого снижения тонуса крупных сосудов при гипотонии нет.

Отношение  $\frac{C_M}{E_3}$  всегда больше единицы, но при динамических исследованиях оно иногда колеблется в очень значительных границах (наблюдения 1, 3). Заслуживает внимание отношение  $\frac{E_M}{E_3}$ . В большинстве оно ниже физиологической нормы и близко тому, что наблюдается при гипертонической болезни. При динамических наблюдениях оно у одного и того же исследуемого то ниже 0,8, то значительно выше единицы, достигая 1,77, чего у здоровых лиц мы не наблюдали. Хотя абсолютно при гипертонических состояниях упругость крупных сосудов не понижена, но тонус относительно неустойчив и имеется тенденция к его снижению в сосудах мышечного типа, что отвечает нашим представлениям об увеличении объема циркуляции в соответствующих сосудистых областях. Кроме того, соотношения в тоническом напряжении сосудистых стенок отличаются большим непостоянством. Например, в наблюдении 1 при некотором снижении среднего давления заметно уменьшилось упругое напряжение аортальной стени, модуль же упругости мышечных сосудов возрос почти вдвое. Все это указывает на то, что при этих формах гипотонических состояний регуляция системы кровообращения нарушена. Прежде всего нет собственного физиологическому состоянию соответствия между объемом циркуляции и проходимостью системы прекапилляров. Нарушена и регуляция соответствия тонического состояния отдельных отрезков артериальных сосудов, что патогенетически сближает гипертоническую болезнь с первичной гипотонией по Н. С. Молчанову.

Родство этих форм, по данным Е. В. Гембицкого, подтверждается еще и тем, что при изучении больных с первичной гипотонией в течение длительных отрезков времени — до двух лет — у них наблюдались реакции гипертонического типа.

Нарушения гемодинамики при лучевой болезни, как при ее хронической форме, так особенно острой, известны еще недостаточно. На основании изучения 30 человек с хронической лучевой болезнью в нетяжелой форме В. И. Кузнецов (1959) считает, что основным симптомом со стороны сердечно-сосудистой системы является снижение артериального давления. Более чем у половины обследованных среднее артериальное давление было ниже 80 *торр*. Особенно заметно была снижена разница между боковым и конечным систо-

лическим давлением. Минутный объем сердца у большинства был увеличен, иногда вдвое превышая среднюю норму. Соответственно было понижено и периферическое сопротивление и, следовательно, коэффициент использования кислорода. Эти сдвиги гемодинамики аналогичны тем, которые имеют место при первичной гипотонии. Существенным отличием является реакция со стороны крупных сосудов, тонус которых при лучевой болезни значительно снижен и в относительной степени по сосудам мышечного типа. Так, скорость распространения пульсовой волны у обследованных, возраст которых был от 21 года до 50 лет, лежала в пределах от 478 до 564, а по мышечным — от 458 до 608, что для эластических приблизительно на 10—15% и на 30—40% для мышечных меньше средней нормы. Отношение  $\frac{C_m}{C_s}$  было около 1 и иногда ниже. Реакция на холодовый раздражитель у большей половины больных или отсутствовала, или была слабо выражена. Следовательно, хроническая лучевая болезнь характеризуется универсальным нарушением тонуса сосудистой системы.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящая работа преследует ограниченную цель познакомить читателя с некоторыми видами механического движения в системе кровообращения, методами его исследования и анализа получаемых результатов. В основном простой вид механического движения крови по сосудам определяется энергетическими потребностями органов и организма в целом и строго отвечает им. Вся система кровообращения и отдельные характеризующие ее работы величины не могут рассматриваться в отрыве и независимо от законов, определяющих существо живой организованной материи, от процессов ассимиляции и диссимиляции. Мы еще стоим только у порога познания более глубоких сторон тканевого и клеточного обмена, но некоторые величины, выражающие суммарно уровень энергетических трат организма, в настоящее время могут быть определены с достаточной точностью и в соответствующих единицах измерения.

Единственным источником снабжения тканей теплокровного организма кислородом является движущаяся по кровеносным сосудам кровь. Совершенно очевидно значение определения количественной стороны этого движения. С того времени, как были разработаны достаточно точные и доступные методы определения общей величины минутного кровотока у человека, делались многочисленные попытки установить коэффициенты или средние постоянные, исходя из которых можно было бы количественно характеризовать степень отклонения найденной в опыте величины общего объема циркуляции от нормы. В большинстве эти коэффициенты строились, исходя из эмпирических соображений. Еще не так давно, особенно среди медиков, было очень сильно преубеждение против всяких

попыток физико-математического анализа жизненных явлений. Сейчас мы являемся свидетелями резкой перемены в этом отношении, и биологическая физика приобрела все права на самостоятельное существование. Это приближает нас к тому, о чем мечтал И. П. Павлов — к возможности точного математического анализа биологических процессов.

В своих рассуждениях мы исходили из того, что валовое потребление кислорода организмом здорового человека в определенных условиях должно быть пропорционально объему кровотока за тот же отрезок времени или пропорционально основному обмену. Основной обмен есть величина должная, индивидуально свойственная здоровому организму при определенных и строго соблюдаемых условиях его поведения и внешней среды. При этих условиях и минутный объем циркуляции, как показали наши исследования, есть индивидуально величина, достаточно постоянная и может быть названа должным минутным объемом сердца. Должный минутный объем сердца есть эталон сравнения, дающий возможность при сопоставлении его с установленной в опыте величиной минутного объема крови количественно судить о степени найденного отклонения. Но поиски «должных величин» необходимы и для других функций организма, что расширяет возможности количественного анализа явлений.

Работа всей системы кровообращения направлена к уравниванию организма с внешней средой. При деятельном состоянии организма повышение энергетических трат сопровождается и увеличением общего объема циркуляции. Резервы организма в этом отношении довольно ограничены, поэтому растущие потребности организма могут в каком-то пределе в достаточной степени удовлетворяться только при организованном использовании этих резервов.

Рефлекс есть основной регулятор всей деятельности организма. На свет организм появляется с относительно небольшим запасом безусловнорефлекторных регуляторных связей. В течение жизни они совершенствуются, дополняясь образованием условных рефлексов. С этим совершенствуется и приспособляемость организма к условиям его деятельности. Образование новых условных рефлексов имеет огромное биологическое значение, так как только благодаря им, как указывает И. П. Павлов (1951), устанавливается точнейшее и тончайшее равновесие между сложным организмом и окружающей средой в больших районах последней. Приспособляемость здорового человека к различным видам деятельности весьма различна. Возьмем в качестве простейшего примера мышечную работу: тот объем и вид работы, который легко выполняется одним, немислим для другого, тоже вполне здорового субъекта.

Многочисленными исследованиями К. М. Быкова и его соотр. установлена возможность образования у человека условнорефлекторных сосудистых реакций. При этом реакции на условный раздражитель иногда бывают более сильными, чем на безусловный, при помощи которого они образовались. Эти данные имеют существенное значение для медицинской практики. Систематическая тре-

нировка в значительной степени расширяет возможности, например, к выполнению большой физической работы, но не работы вообще, а к выполнению определенного вида ее, например, к выполнению определенного вида спортивных упражнений. Следовательно, тренировка должна быть направлена к образованию таких специализированных рефлекторных связей в основном в системе кровообращения, которые в наилучшей степени могли бы обеспечить энергетические потребности определенных ассоциаций исполнительных элементов организма. Относительно ограниченные ресурсы организма и, в частности, ресурсы системы кровообращения могут быть использованы с тем большей эффективностью, чем совершеннее организация этого использования. Это положение справедливо как для здорового организма применительно к разнообразной деятельности человека, так и для некоторых болезненных состояний и, в частности, для гипертонической болезни.

В отношении таких болезненных состояний, как недостаточность аппарата кровообращения при клапанных пороках сердца, при заболеваниях сердечной мышцы, представление о том, что в основе появления симптомов недостаточности лежит нарушение метаболизма как в миокарде, так и в организме в целом, прочно вошло в наше сознание. Очевидно для нас также и то, что в основе появления этих нарушений лежит несоответствие между потребностями организма и возможностями их обеспечения. Несоответствие это долгое время может существовать в скрытой форме и проявиться вдруг при предъявлении к организму повышенных требований, хотя и не превосходящих для нормального человека физиологических пределов.

Приспособляемость организма к требованиям внешней среды прежде всего зависит от состояния циркуляторного аппарата. В опытах с дозированной нагрузкой это выступает с большой четкостью. Для правильной оценки функционального состояния этой системы необходимы некоторые нормативы. К настоящему времени такие «должные» величины, характеризующие при определенных условиях некоторый физиологический уровень деятельности организма, установлены не только для основного обмена. В приложении к аппарату кровообращения к таким должным величинам со времени работ И. П. Павлова необходимо отнести среднее динамическое давление. Уровень его определяется минутным объемом циркуляции и степенью проходимости системы прекапилляров.

Правильное представление о величине суммарного сопротивления системы прекапилляров можно вывести из соотношений, существующих между минутным объемом крови и средним динамическим давлением. Этот путь и был избран некоторыми авторами для изучения функционального состояния кровообращения при гипертонических состояниях. Однако он не дал ожидаемых результатов. Надежными методами определения среднего динамического давления крови до настоящего времени мы не располагали. В большинстве исследований не соблюдалась с достаточной строгостью условия основного обмена. Взятое изолированно среднее давление

не могло количественно характеризовать проходимость прекапилляров.

Главнейшей же причиной являлось то, что о величине периферического сопротивления судили, исходя из средних величин, свойственных норме. Здесь, так же как и в отношении индивидуальной оценки объема циркуляции, мы не располагали нужным эталоном сравнения.

В наших исканиях мы исходили из общей направленности регуляторных механизмов аппарата кровообращения на уравнивание энергетических потребностей организма и требований внешней среды. Это и привело нас к идее должного минутного объема кровообращения и должного, или удельного, периферического сопротивления для условий покоя и деятельного состояния — работы.

Введение в методику исследования кровообращения величины удельного периферического сопротивления в значительной степени расширило представление о механизмах, лежащих в основе гипертонических реакций. Определение должной величины периферического сопротивления позволило подметить и еще один важный в практическом отношении факт: кровообращение при гипертонии находится не в полном соответствии с энергетическими потребностями организма. В организме больного при гипертонии нарушена та тонкая регуляция, которая позволяет наиболее экономно расходовать приспособительные механизмы системы кровообращения. Проведем аналогию между реакциями тренированного и нетренированного организма на повышенную мышечную нагрузку и реакциями организма при гипертонии на обычные для человека условия его существования. Нетренированный организм, у которого врожденные рефлекторные механизмы еще в недостаточной степени усовершенствованы образованием условнорефлекторных связей, реагирует на повышенные требования так, как организм больного при гипертонии на требования обычных условий его существования и деятельности. Уже здесь создается или постоянно существует несоответствие между наличными возможностями системы кровообращения и потребностями организма.

Гипертоническую болезнь законно принято рассматривать как форму, связанную с нарушением тонуса сосудов или обязанную своим происхождением повышению тонического напряжения сосудистых стенок. Термином «тонус» широко пользуются и не только в отношении кровеносных сосудов, но говорят и о нервном тонусе, о тонусе как скелетной, так и гладкой мускулатуры полых органов. Физиологическая литература изобилует исследованиями, посвященными этому вопросу. Под тонусом мышечной ткани принято понимать некоторую степень ее активного напряжения, которая может поддерживаться без утомления достаточно длительное время. На энергетику этого процесса имеются две принципиально различные точки зрения. Согласно одной, разделяемой многими видными физиологами и биохимиками, это состояние удерживается мышцей без дополнительного увеличения энергетических затрат. Сторонники

такой точки зрения выделяют группу особого рода медленно работающих тонических мышц, обладающих специальным «запирательным эффектом». В основе последнего лежит способность этих мышц менять свою коллоидную структуру, делаться более вязкими. Примером такого рода мышц может служить мышца, запирающая створки раковин некоторых моллюсков; сюда же могут быть отнесены и гладкие мышцы сосудистых стенок.

При увеличении противодействия мышцам, запирающим створки раковины моллюсков, потребление кислорода повышается и тем в большей степени, чем больше создаваемое в опыте противодействие. Однако прирост потребления кислорода мышцами, находящимися при повышенной степени тонического напряжения, крайне невелик. Так, при изометрическом тетаническом сокращении сарториуса лягушки потребление кислорода в 10 тысяч раз больше, чем при той же степени тонического сокращения равной массы мышцы моллюска. Столь значительную разницу в расходе кислорода объясняют тем, что переход из расслабленного в сокращенное состояние в сарториусе лягушки совершается в течение 0,05 с, аддуктору же моллюска требуется для этого 10 мин, т. е. работа совершается мышцей моллюска в 12 тысяч раз медленнее, чем та же работа сарториусом лягушки. Такое объяснение было бы совершенно правильно, если бы мы ограничились рассмотрением расхода энергии, который необходим для перехода из одного состояния напряжения в другое медленно и быстро работающими мышцами. Этим можно объяснить большую «экономичность» медленно работающих мышц.

Работа в зависимости от времени есть мощность, следовательно, мощность сарториуса соответственно больше мощности аддуктора моллюска, поэтому и расход энергии на единицу времени во много раз больше. Когда мышца находится в состоянии тонического напряжения, уравновешивающего некоторое сопротивление, она никакой работы не производит. Ее в этом случае можно уподобить пружине, растянутой грузом до некоторого предела. Такая система будет обладать некоторым запасом потенциальной энергии, большим по сравнению с тем, которым она обладала бы, будучи растянутой меньшим грузом. Образование некоторого запаса потенциальной энергии связано с расходом энергетических ресурсов, но с переходом в новое состояние дальнейшее потребление энергии должно прекратиться. В живом организме с переходом на новый уровень функционального состояния энергетические траты на его поддержание, очевидно, изменяются. Поэтому тонус как в приложении к мышечной ткани, так и в отношении других систем организма нужно понимать, как некоторый уровень деятельного состояния, определяемого уровнем базального обмена, соответствующего данному состоянию органа. В отношении мышечной ткани под тонусом нужно понимать свойство этой ткани удерживать в течение достаточного большого промежутка времени некоторую степень упругого сопротивления приложенному извне деформирующему усилию, т. е. активно при определенном уровне

энергетических трат удерживать некоторую степень упругого напряжения. Повышение тонического напряжения сопровождается и увеличением энергетических трат, но их нельзя сопоставлять с расходом энергии сокращающейся мышцы, в частности с сердечной мышцей, где основной расход энергии падает, как упоминалось, на фазу изометрического сокращения и он тем значительнее, чем больше скорость повышения внутрижелудочкового давления. Функционально быстро работающая сердечная мышца принципиально отлична от медленно работающих гладких мышц сосудистой стенки, поэтому сокращение мышцы и изменение степени ее тонического напряжения — явления, физиологически тесно связанные, но по энергетике не идентичные и потому количественно не сравнимые.

Если растянуть мышцу, находящуюся в состоянии некоторого тонического напряжения, затем освободить ее от дополнительной нагрузки, мышца вернется в исходное состояние, при этом она может совершать некоторую работу, которая будет выполняться без расхода энергии со стороны самой мышцы. Здесь мышца будет работать как пружина или как упругая, не обладающая сократительными свойствами ткань, способная в большей или меньшей степени совершенно возвращать энергию, которая была затрачена на ее деформацию. Этот краткий экскурс в область физиологии может быть полезен для уточнения понятия «тонус», которым мы столь широко пользуемся при рассмотрении функций системы кровообращения.

Весьма сложным представляется вопрос о тонусе в отношении к сосудистым стенкам. Последние состоят не только из мышечных элементов, но в зависимости от принадлежности сосуда к тому или иному отделу кровеносной системы стенка его может в главной массе состоять или из мышечной, или из эластической и коллагеновой ткани. Последняя тоже обладает способностью удерживать некоторый уровень упругого сопротивления. Расположение мышечных клеток в различных отделах артериального отрезка сосудистой системы различно. В стенке аорты и крупных сосудов они своим длинником располагаются довольно неправильно по отношению к оси сосуда, большей частью косо или спиралеобразно. По мере приближения к периферии мышечные клетки располагаются длинником перпендикулярно к оси сосуда, и в мелких артериях и артериолах они составляют главную массу сосудистой стенки.

Благодаря этой разнице в расположении мышечных элементов, заложенных в стенках аорты или крупных сосудов эластического типа и в стенках мелких артерий и артериол, сокращение их будет неодинаково влиять на изменение просвета сосуда. Мышцы крупных сосудов, сокращаясь, едва ли могут заметным образом влиять на просвет сосуда. Физиологически в этом нет необходимости. В сосудах более мелкого калибра относительно правильно циркулярно расположенные мышечные элементы при сокращении будут способствовать уменьшению сосудистого просвета. Сокращение

мышцы и степень тонического ее напряжения не есть одно и то же. Можно считать, что степень тонического напряжения может меняться вне зависимости от изменений длины мышечного волокна. В отношении сосудов это значит, что изменение степени тонического напряжения сосудистой степени не обязательно связано с изменением просвета сосуда. По нашим представлениям, при повышении тонического напряжения мышц стенка сосуда будет оказывать только более значительное упругое сопротивление давлению крови. Последнее оказывает существенное влияние на продвижение пульсирующей струи крови. Чем выше ригидность сосудистой стенки, тем при прочих равных условиях меньше дебет сосуда. Поэтому одно лишь уменьшение или увеличение степени упругого сопротивления стенки сосуда без изменения величины его диаметра может или увеличить, или уменьшить приток крови к органу, снабжаемому данным сосудом. Таким образом, и сосуды относительно крупного диаметра могут играть роль в перераспределении крови в организме.

Основным перераспределительным органом аппарата кровообращения является система артериол и прекапилляров. Процесс этот совершается, видимо, в основном за счет сокращения циркулярного мышечного слоя и соответственного уменьшения просвета сосуда. Но, сократившись, мышечные элементы сосудистой стенки должны удерживать новую степень упругого сопротивления в течение более или менее длительного отрезка времени. Это и есть проявление их тонической функции.

Повышение артериального давления при гипертонических состояниях определяется несоответствием величины периферического сопротивления объему циркуляции. В некоторых случаях при гипертонической болезни общий просвет прекапиллярного русла может быть и несколько расширенным по сравнению с нормой, но расширенным в степени, недостаточной для данного минутного объема крови.

Таким образом, величина периферического сопротивления определяет не только общую величину просвета прекапиллярного русла, но и степень тонического напряжения стенки артериол — их тонус. Чтобы длительно удерживать данную степень проходимости прекапилляров, тоническое напряжение, или упругое противодействие, их стенок должно уравновешивать давление крови. В противном случае просвет сосудов пассивно был бы растянут, сопротивление их движению крови снизилось бы и давление упало. Энергия, освобождаемая сердцем, расходуется на поддержание в сосудистой системе некоторой разницы давления и почти целиком поглощается в системе артериол и прекапилляров. Среднее динамическое давление как величина интегральная, определяющая расход энергии на передвижение крови, и определяет ту силу, которая уравновешивается упругим сопротивлением артериол и прекапилляров. Следовательно, высота среднего давления косвенно отражает степень тонического напряжения, или тонуса, системы прекапилляров.



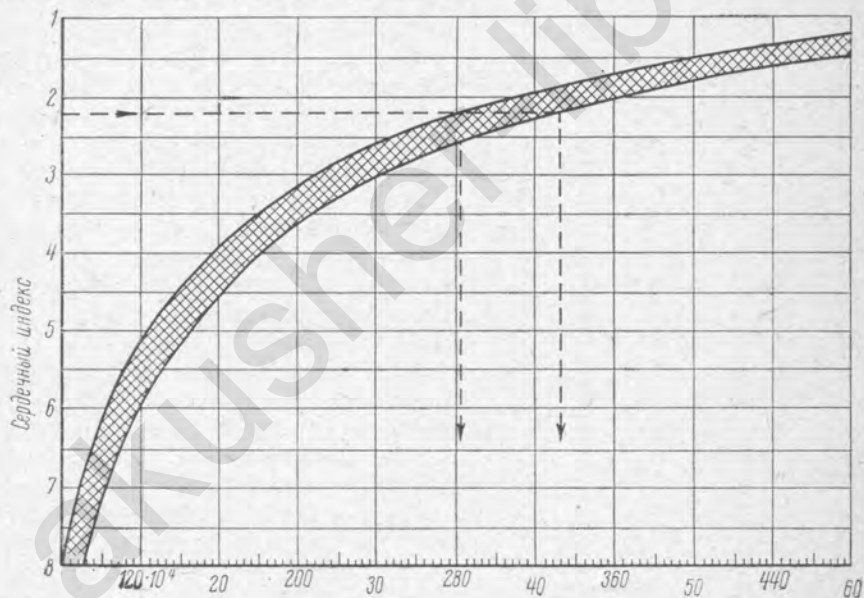
При рассмотрении нарушений тонуса при гипертонических состояниях все внимание сосредоточивается на изменениях тонуса относительно более крупных сосудов. В отношении же системы артериол в основном интересовались только большей или меньшей степенью их проходимости — изменениями их просвета.

В отношении роли тонического напряжения мышечных элементов стенки средних и более крупных артерий в изменениях их общего упругого сопротивления вопрос представляется весьма сложным. Степень упругого сопротивления стенок этих артерий при гипертонической болезни всегда в большей или меньшей степени повышена. Из рассмотрения физических свойств стенок сосудов, лишенных активного воздействия сократительных элементов, следует, что свойства коллагенного и эластического скелета сосудистой стенки таковы, что с увеличением нагрузки, с растяжением сосуда давлением крови, упругое напряжение их возрастает. Повышение упругого напряжения стенок крупных и средних артерий при гипертонии, которое сопровождается увеличением скорости распространения пульсовой волны, обязано своим возникновением не только активному изменению состояния мышечных элементов, в отношении которых только и приложимо понятие тонуса, но и степени растяжения эластической и коллагенной ткани — скелету сосудистой стенки. Изолировать воздействие этих двух факторов на изменения упругого состояния сосудистых стенок в целостном организме чрезвычайно трудно, поэтому в приложении к сосудам крупного и среднего калибра понятия тонуса как проявления активности мышечного слоя в наименьшей степени справедливы. Следует говорить лишь об упругом состоянии, которое может изменяться как в зависимости от изменения степени тонического напряжения мышечных элементов, так и в зависимости от степени пассивного растяжения сосуда кровяным давлением.

Конечной целью изучения этиологии и патогенеза болезненных состояний является научно обоснованная их профилактика и лечение. Научная медицина — одна из очень молодых отраслей нашего знания, насчитывающая едва одну сотню лет своего существования. Болезни древни, как само человечество, и медицина, подчиняясь требованиям жизни, шла и до сих пор еще идет путем эмпирических исканий. Неотложные задачи практической медицины служат тому оправданием; чем быстрее будет совершенствоваться и умножаться методы исследования, тем скорее медицина станет той «медициной будущего», о которой говорил И. П. Павлов.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

При изучении системы кровообращения, используя различные методы, мы получаем ряд величин, требующих соответствующей математической обработки. Чтобы облегчить эту работу, в ряде случаев позволительно пользоваться номограммами. Исходя из этих соображений, мною был составлен ряд номограмм, которые я считаю полезным здесь привести.



Номограмма 1.

Номограмма 1 предназначена для определения пределов физиологического колебания абсолютной величины периферического сопротивления в зависимости от величины сердечного индекса и рабочего периферического сопротивления. На оси ординат нанесена величина сердечного индекса от 1 до 8, на оси абсцисс — периферическое сопротивление. Шкала имеет двойную нумерацию для выражения периферического сопротивления в динах и в условных единицах. Мы приняли, что физиологически среднее динамическое

давление у здорового человека может лежать в пределах от 80 до 90 *торр*, поэтому кривая представлена в виде широкой заштрихованной линии. Предположим, что опытным путем у нашего исследуемого мы определили сердечный индекс равным 2,2. Проведем



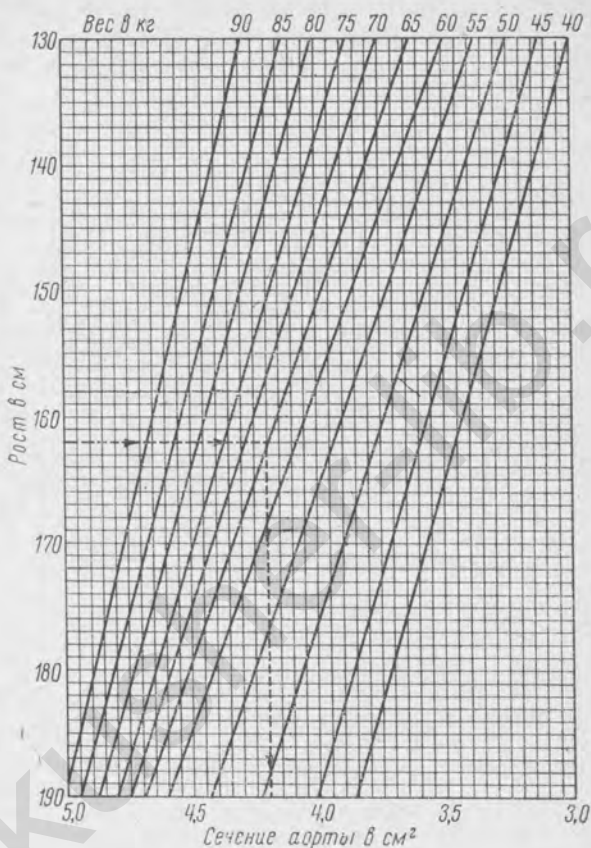
Номограмма 2.

от этого деления на шкале ординат горизонтальную линию до пересечения с верхним краем широкой кривой и опустим перпендикуляр на ось абсцисс. Это будет соответствовать делению, которое обозначено цифрой 280, или соответственно 35. Следовательно, нижним пределом периферического сопротивления будет  $280 \cdot 10^4$  *дин*, или 35 условных единиц. Продолжим нашу горизонтальную линию до пересечения с нижним краем широкой кривой и тоже опустим из этого места перпендикуляр на ось абсцисс. Он пересечет ее на делении 338, или 42. Следовательно, верхним пределом периферического сопротивления будет  $338 \cdot 10^4$ , или 42 условных единицы.

Номограмма 2 предназначена для определения модуля упругости стенки сосудов эластического и мышечного типов по скорости распространения пульсовой волны. Положим, для сосуда мышечного типа в опыте мы получили скорость распространения пульсовой волны  $C_M$ , равной 720 *см/с*. Отыскиваем на шкале, обозначенной  $C_M$ , деление, соответствующее 720. На правой стороне шкалы, обозначенной буквами  $E$ , этому делению соответствует цифра 0,48. Ее нужно умножить на 10 000. Модуль упругости в нашем случае будет равен  $4800$  *дин/см<sup>2</sup>*. Для определения модуля упругости сосудов эластиче-

ского типа пользуемся шкалой, обозначенной  $C_9$ . Если скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, найденная нами в опыте, оказалась равной 720 *см/с*, то модуль упругости будет равен  $0,7 \cdot 10\ 000 = 7000$  *дин/см<sup>2</sup>*. При пользовании приводимой номограммой мы получаем числа только с двумя значащими цифрами. В большинстве случаев для практических целей этого вполне достаточно.

При определении систолического и минутного объемов циркуляции физическими методами необходимо знать площадь сечения аорты исследуемого лица. Большинство авторов считают возможным для лиц здоровых в отношении сердечно-сосудистой системы



Номограмма 3.

пользоваться табличными величинами Тома или лучше Зутера. Однако пользование этими таблицами связано с большими неудобствами. Для облегчения этой задачи на основании главным образом данных Зутера составлена номограмма, которая, как показал опыт, дает вполне удовлетворительные результаты, особенно у лиц мужского пола. У женщин получаются немного завышенные величины. Для получения искомой величины нужно знать вес больного в килограммах и рост в сантиметрах. Неверные результаты могут иметь место у лиц, избыточно упитанных, с отеками или чрезмерно истощенных и при атеросклерозе аорты.

На номограмме 3 на оси ординат нанесено значение роста в сантиметрах, косыми линиями — вес тела в килограммах. На оси абсцисс площадь сечения аорты в квадратных сантиметрах. Положим, исследуемый имеет рост 162 см, вес тела 65 кг. От точки 162 на оси ординат проводим горизонтальную линию до пересечения с линией 65. Из места пересечения опускаем перпендикуляр на ось абсцисс. Он пересечет основание номограммы на делении, обозначенном 4,24. Площадь сечения аорты в данном случае будет равна 4,24 см<sup>2</sup>.

akusher-lib.ru

## УКАЗАТЕЛЬ ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

---

- Андреев Б. Д. Кинетокардиография в клинике заболеваний сердечно-сосудистой системы. — Клин. мед., 1961, № 6, с. 105.
- Бабский Е. Б. Первый опыт применения кардиогеомодинамографии в клинике. — Тер. архив, 1952, № 1, с. 68.
- Бабский Е. Б., Карпман В. Л. Динамокардиография. М., 1963.
- Баевский Р. М. Основы практической баллистокардиографии. М., 1962.
- Богомолец А. А. О происхождении и физиологическом значении давления крови в сосудах. — Врач. дело, 1940, № 7—8, с. 485.
- Вальдман В. А. Тонус сосудов и периферическое кровообращение. М., 1940.
- Весельников Л. Б. Изучение гемодинамики красочным методом. — Кардиология, 1962, № 5, с. 74.
- Всеволодов Г. Ф. Упругие свойства стенки кровеносных сосудов. Автореф. дисс. М., 1948.
- Вульфович С. О., Куковеров А. В. Минутный объем покоя у здорового человека. — Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 4. Л., 1935, с. 145.
- Гайтон А. (Gayton). Физиология кровообращения, минутный объем сердца и его регуляция. Пер. с англ. М., 1969.
- Гембицкий Е. В. К изучению кровообращения при нейроциркуляторной дистонии гипотонического типа. — Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 82. Л., 1958, с. 196.
- Гисматулин Р. И. К вопросу о происхождении волн низкочастотной баллистокардиограммы смещения и ускорения. — Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 130. Л., 1962, с. 74.
- Гисматулин Р. И. Гемодинамические основы происхождения низкочастотной баллистокардиограммы. — Cor et vasa, 1962, № 1, с. 74.
- Гисматулин Р. И., Кушаковский М. С. Минутный объем сердца по данным низкочастотной непрямой баллистокардиографии, ацетиленового и сфигмографического методов. (Сравнительные исследования). — Тер. архив, 1958, № 11, с. 70.
- Гроховский Л. П., Реев Л. А. Соотношение артериального давления на верхних и нижних конечностях в норме и патологии. — Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 60. Л., 1954.
- Дод Б., Мандельбаум Г., Мандельбаум Р. Применение метода прямой баллистокардиографии в клинике. Пер. с англ. М., 1956.
- Егоров П. И. Возрастные особенности гемодинамики здоровых детей в возрасте от 3 до 16 лет. — Труды III научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1959, с. 237.
- Жуковский Н. Е. О гидравлическом ударе в водопроводных трубах. М., 1949.
- Заиц Ф., Сметанка Е., Затопек А. К вопросу баллистокардиографии (сейсмографии). — Чехосл. физиол., 1953, № 2, с. 2.
- Ивановский Б. Д. Определение систолического объема по методу Бремзера и Ранке. — Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 4. Л., 1935, с. 134.
- Калнберз К. О. Физиологический анализ причин расхождения аускультативных показателей артериального давления при подъеме и спуске давления в аппарате Рива-Роччи. — Клин. мед., 1950, № 1, с. 67.
- Карпман В. Л. Динамика сердечного сокращения при гипертонической болезни. — Кардиология, 1961, № 5, с. 74.
- Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.

- Карпман В. Л., Абрикосов М. А., Глезер Г. А. Гидродинамические механизмы повышения артериального давления при гипертонической болезни. — Тер. архив, 1962, № 3, с. 28.
- Кассирский Г. И. О частотной характеристике первого тона при митральном стенозе до и после операции комиссуротомии. — Тер. архив, 1960, № 7, с. 49.
- Кассирский И. А. и Кассирский Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. М., 1961.
- Кобзев В. П. Значение фонокардиографии в диагностике поражений миокарда. — Труды ВМОЛА, т. 130. Л., 1961, с. 83.
- Кобленц-Мишке А. Ю. О раздвоении второго тона сердца. — Труды ВМОЛА, т. 130. Л., 1961, с. 90.
- Коротков Н. С. К вопросу о методах исследования кровяного давления. — Изв. ВМА, 1905, № 9, с. 365.
- Косицкий Г. И. Теория звукового метода исследования артериального давления. — Физиол. журн. СССР, 1958, № 12, с. 1146.
- Крылов Д. О. Об определении кровяного давления по звуковому способу Н. С. Короткова. — Изв. ВМА, 1906, № 2, с. 113.
- Крынский О. М., Тисенко Н. Г., Купчинский Р. А., Блескина Т. Г., Зорин А. Б. О методике кинетокардиографии перемещения и опыте ее использования для определения давления в легочной артерии. — Кардиология, 1971, № 11, с. 107.
- Кузнецов В. И. Напряжение кислорода в периферической и смешанно-венозной крови при анемии (о компенсаторных механизмах). — Тер. архив, 1952, № 1, с. 83.
- Кузнецов В. И. Значение минутного объема крови в формировании высокого кровяного давления при гипертонической болезни. — Труды ВМОЛА, т. 82. Л., 1958, с. 118.
- Кузнецов В. И. Гемодинамические изменения при хронической лучевой болезни. — Воен.-мед. журн., 1959, № 4, с. 47.
- Кузнецов В. И., Кушаковский М. С. Гемодинамика и кислородное снабжение тканей у больных с хронической метгемоглобинемией. — Cor et vasa, 1962, № 4, с. 274.
- Кузнецов Ю. И. Изменения в гемодинамике под влиянием мышечной работы у спортсменов. — Труды ВМОЛА, т. 82. Л., 1958, с. 76.
- Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969.
- Кушаковский М. С. Об особенностях гемодинамики в нефрогенной стадии гипертонической болезни. — Тер. архив, 1957, № 12, с. 42.
- Кушаковский М. С. Некоторые особенности гемодинамики у лиц молодого возраста. — Труды ВМОЛА, т. 82. Л., 1958а, с. 107.
- Кушаковский М. С. О соотношении между величинами минутного объема сердца, массы циркулирующей крови и средней скорости кругооборота крови у больных в поздних стадиях гипертонической болезни. — Труды ВМОЛА, т. 82. Л., 1958б, с. 127.
- Ланг Г. Ф. Вопросы патологии кровообращения и клиники сердечно-сосудистых болезней, в 1. Л., 1936.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
- Лещинский Л. А. О клиническом значении определения длительности механической систолы. — Клин. мед., 1960, № 12, с. 14—18.
- Маккензи Дж. Болезни сердца. СПб., 1911.
- Мандельштам М. Э. О разнице в кровяном давлении в различных сосудистых областях у человека. — Труды VIII Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1926, с. 393.
- Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., 1968.
- Миллер А. Über die klinische Bestimmung der arterienwandspannung und ihre Bedeutung. — Dtsch. Arch. klin. Med., 1925, Bd. 146, H. 1/2, S. 118.
- Миллер А. А., Капост М. И. Минутный объем крови у сердечно-сосудистых больных. — Тер. архив, 1935, № 2, с. 5.
- Моисеев Е. А. Исследование изменений упругих свойств аорты кроликов в связи с возрастом и при экспериментальной атеросклерозе. — Архив биол. наук, 1926, т. 26, с. 149.
- Члчанов Н. С. Гипотонические состояния. Л., 1962.

- Морозов К. А. Изменение тонуса и эластических свойств артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью под влиянием гипотензивных препаратов и рефлекторных раздражений. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Морозов К. А. Влияние холодной пробы на тонус сосудов у больных гипертонической болезнью. — Труды ВМОЛА, т. 82. Л., 1958, с. 134.
- Морозов К. А. Реакция артериальных сосудов у лиц пожилого возраста. — В сб.: Физиология и патология старости. Труды ЛИЭТИН. Л., 1960, с. 3.
- Морозов К. А. Значение скорости распространения пульсовой волны в диагностике атеросклероза. — Кардиология, 1964, № 6, с. 62.
- Мошкин Е. А. Явления гистерезиса при деформации артериальной стенки. — Труды ВМОЛА, т. 82. Л., 1958.
- Мошкин Е. А. Механокардиография в диагностике и функциональной оценке системы кровообращения при стенозе перешейка. — Труды ВМОЛА, т. 130. Л., 1961, с. 203.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
- Назаров И. Л. Исследование здоровых лиц методом ультразвуковой баллистокардиографии. — Тер. архив, 1962, № 4, с. 36.
- Народицкий Е. Э. Изменения артериального кровяного давления в связи с возрастом человека. — Тер. архив, 1936, № 3, с. 32—34.
- Никитин В. Н. Эластические свойства крупных сосудов и некоторые особенности гемодинамики при гипертонической болезни. Автореф. дисс. Л., 1951.
- Никитин В. П. Функциональные свойства крупных сосудов при гипертонической болезни. — Тер. архив, 1956, № 4, с. 10.
- Никитин В. П. Опыт изучения функционального состояния артериальной системы. — Клин. мед., 1959, № 6, с. 141.
- Обремченко Я. В. О пульсации печени. — Кардиология, 1971, № 10, с. 132.
- Оранский И. Е. Акселерометрическая прекардиальная баллистокардиограмма (кинетокардиограмма) у здоровых людей. (к возможности определения фазовой структуры сердечного сокращения). — Тер. архив, 1961, № 9, с. 65.
- Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. М., 1961.
- Орлов В. В. Плетизмография. М., 1961.
- Павлов И. П. Лекции по физиологии 1912—1913 гг. — Полн. собр. соч., т. 5. М. — Л., 1951.
- Павлов И. П. О нормальных колебаниях кровяного давления у собаки. — Полн. собр. соч., т. I. М. — Л., 1951, с. 72.
- Парин В. В., Баевский Р. М. О классификации регистрирующих систем в баллистокардиографии. — Кардиология, 1961, № 2, с. 46.
- Полетик М. Материалы к вопросу об эластичности артериальных стенок. Дисс. СПб., 1884.
- Полотебнов А. Г. Склероз артериальной системы как причина последовательного страдания сердца. — Арх. клинки внутр. болезней проф. С. П. Боткина, т. 1 за 1867—1868 г.г. СПб., 1869, с. 1.
- Савицкий Н. Н. Работа сердца и основной обмен. — Труды ВМА, им. С. М. Кирова, т. 4. Л., 1935.
- Савицкий Н. Н. Механизмы венозного кровообращения. — Физиол. журн. СССР, 1936, № 3, с. 455.
- Савицкий Н. Н. Физическая сторона нарушений гемодинамики при гипертонических состояниях. — Клин. мед., 1948, № 9.
- Савицкий Н. Н., Чиликин В. И. Значение флебографии в диагностике нарушений циркуляции. — Тер. архив, 1937, т. 15, с. 103.
- Савицкий Н. Н., Кушаковский М. С. Гипокинетическая реакция аппарата кровообращения и значение сдвигов диссоциации оксигемоглобина при нефрогенных формах гипертонии. — Труды ВМОЛА, т. 179. Л., 1967, с. 27.
- Смирнов А. Д., Данилов Л. Н. Изучение гемодинамики методом терморазведения. — В сб.: Методы сбора и анализа информации в физиологии. М., 1971, с. 216.
- Сывороткин М. Н. К вопросу о механизме возникновения и оценке «бесконтрастного» тона. — В сб.: Проблемы спортивной медицины. М., 1965, с. 104.
- Сывороткин М. Н. Об оценке сократительной функции миокарда. — Кардиология, 1963, № 5, с. 40.



- Фельдман С. Б. Анализ продолжительности фаз систолы в диагностике аортальных пороков. — Клини. мед., 1961а, № 5, с. 106.
- Фельдман С. Б. Продолжительность фаз систолы. — Клини. мед., 1961б, № 3, с. 119.
- Хвилювицкая М. И. и др. О некоторых клинических методах определения функциональных свойств аорты. — Тер. архив, 1929, № 7, с. 6.
- Холдак К., Вольф Д. Атлас и руководство по фонокардиографии. М., 1964.
- Чарный А. М. Патолофизиология аноксических состояний. Будапешт, 1947.
- Чуевский И. А. Vergleichende Bestimmung der Angaben des Quecksilber und Federmanometers in Beziehung auf den mittleren Blutdruck. — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1898, Bd. 72, H. 11/12, S. 585.
- Чуевский И. Über Druck, Geschwindigkeit und Widerstand in der Strombahn der Arteria carotis und cruralis des Hundes. — Pflüg. Arch., 1903, Bd. 37.
- Яковлев Г. М. Опыт разработки и использования количественной реографии для функциональной оценки системы кровоснабжения Автореф. дисс. Томск, 1973.
- Яновский М. В. О клинической методике определения механизма измерений артериального давления. — Изв. ВМА, 1905, № 10, с. 1.
- Яновский М. В. Клинические данные по вопросу о периферическом артериальном сердце. — Научн. мед., 1922, № 10, с. 121.
- Яроцкий А. И. Критические обоснования методики определения кровяного давления в клинике. — Клини. мед., 1932, т. 13—16, с. 514.
- Абрамсон Е. Die Ruckstosskurve des Herzens. (Kardiodynamogramm). — Scand. Arch., Physiol., 1933, v. 66, p. 191.
- Altmeyer B., Spitzbarth H. Zur Frage der pathologischen Bedeutung eines vorzeitigen systolischen Kollapses in der Venenpulskurve. — Zschr. Kreislauff., 1959 Bd. 48, S. 1032.
- Аншütz Ф., Неук Ф. Über die durch Aortensklerose verursachten Veränderungen der arteriellen Blutrömung. — Zschr. Kreislauff., 1960, Bd. 49, H. 4/3, S. 120.
- Aub R. Modell versuche zur Schlagvolumenbestimmung. — Zschr. Biol., 1933, Bd. 93, H. 2, S. 164.
- Barbey K., Brecht K., Kutschka W. Die Infratonkapsel, ein neuer mechanoelektrischer Wandler zur Registrierung von arteriellen Volumenpulsen. — Zschr. Kreislauff., 1960, Bd. 49, N. 7/8, S. 303.
- Basch S. Über Messung des Blutdruckes am Menschen. — Zschr. klin. Med., 1881, Bd. 2, S. 79.
- Bazett H., Cotton F., Laplace L., Skott J. The calculation of cardiac output and effective perifered resistance from blood pressure measurement with an appendix on the size of the aorta in man. — Am. J. Physiol., 1935, v. 113, N 2, p. 312.
- Besse P., Terrason G., Choussat A., Bricaud H. Système, d'analyse automatique de la contraction cardiaque. — Arch. Mal. Coeur, 1971, v. 4, p. 463.
- Böhmе. Herz und Gefässschall in Bild und Ton. Leipzig, 1972.
- Bogaret A., van. Contribution a l'étude du premier bruit du coeur normal. — Arch. mal. Coeur, 1962, v. 4, p. 368.
- Bonsdorff B. Zur Methodik der Blutdruckmessung. Helsingfors, 1932.
- Brecht K., Boucki H. Neues elektrostatisches Tiefton—Mikropho und seine Anwendung in der Sphygmographie. — Pflüg. Arch., 1952, Bd. 256, S. 43.
- Bröemser P. Der Differential—Sphygmograph. — Zschr. Biol., 1928, Bd. 88, S. 246.
- Bröemser P., Ranke C. Die physikalische Bestimmung des Schlagvolumens den Herzens. — Zschr. Kreislauff., 1933, Bd. 25, H. 1, S. 11.
- Brown H., Hoffman M., Lalla V. Ballistocardiographie findings in patients with symptoms of angina pectoris. — Circulation, 1950, v. 1, p. 132.
- Burton A. Physiologie und Biophysik des Kreislaufs. Stuttgart—N. Y., 1969.
- Calo A. Les bruits du coeur et des vaisseaux. Paris, 1950.
- Ceradini G. Il meccanismo della valvol semilunari del cuore. — Gas. med. italiana, Milan, 1871.

- Cournand A. Measurement of the cardiac output in man using right heart catheterization. — Fed. Proc., 1945, v. 4, p. 207.
- Cournand A., Ranges H. Catheterisation of right auricle in man. — Proc. Soc. exp. Biol., 1941, v. 46, p. 462.
- Dalocchio M., Bricuveau H., Drouet B., Bonavita I., Broustet P. Etude comparative du cardiogramme apexien et des traces du pressien inter-ventriculaire gauche. — Arch. mal. Coeur, 1965, v. 58, N 8, p. 1078.
- Deppé B. Über den diastelischen arteriellen Druckferlauf in grossem Kreislauf. — Zschr. Biol., 1941, Bd. 100, S. 437.
- Deppé B., Wettretter E. Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen zur physikalischen Schlagvolumenbestimmung. I Mitt. — Zschr. Biol., 1939, Bd. 99, S. 307.
- Einhoven W. Die Registrierung der menschlicher Herztöne mittels des Seiten-Galvanometers. — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1967, Bd. 117, S. 461.
- Emmerich J. u. a. Über den Einfluss blutiger Untersuchungsmethoden auf das Herzminutenvolumen. — Zschr. Kreislauff., 1958, Bd. 47, S. 236.
- Feifar E., Feifarova M. Hämodinamische Veränderungen bei Kreislaufstörungen. Berlin, 1961.
- Feruglio G. Intracardias Phonocardiography. — Am. Heart J., 1959, v. 58, N 6, p. 827.
- Fincker J., Arnold P., Brant C., Vergnes R., Meyer P. La derivee premiere du cardiogramme apexien. Technique et resultats chez les sujets normaux. — Arch. mal. Coeur, 1971, v. 64, N 8, p. 1094.
- Fleisch A. Die relative Überlegenheit des rhythmischen Durchströmungsart bei-überlebenden Organen als Zeichen aktiver Fördertätigkeit der Arterien. — Pflüg. Arch., 1919, Bd. 174, S. 177.
- Forssmann W. Die Sondierung des rechten Herzens. — Klin. Wschr., 1929, Bd. 8, N 45, S. 2085.
- Frank O. Konstruktion und Durchrechnung von Registrierspiegeln. — Zschr. Biol., 1905a, Bd. 46, S. 421.
- Frank O. Der Puls in den Arterien. — Zschr. Biol., 1905b, Bd. 46, S. 441.
- Frank O. Dynamik der Membranmanometer und Lufttransmission. — Zschr. Biol., 1908, Bd. 50, S. 309.
- Frank O. Theorie der Gravitationsmanometer (Quecksilbermanometer und Wasser-manometer). — Zschr. Biol., 1910, Bd. 54, H. 1, S. 32.
- Frank O. Theorie der Lufttransmission. — Zschr. Biol., 1910, Bd. 54, H. 2/3, S. 91.
- Frank O. Schätzung des Schlagvolumens des menschlichen Herzens auf Grund der Wellen- und Windkesseltheorie. — Zschr. Biol., 1930, Bd. 90, S. 405.
- Gadermann E., Jungmann H. Klinische Arterienpulsschreibung. Leipzig, 1967.
- Glass K. Modellstudien über die Strömungsverhältnisse an den Semilunarklappen der Herzens. — Zschr. Kreislauff., 1961, Bd. 50, S. 157.
- Gleichmann U., Kreuzer H., Loogen F., Wilke E. Quantitative Messung von Kraft und Geschwindigkeit der Krafteinwirkung im Apexkardiogramm. — Zschr. ges. exp. Med., 1968, Bd. 145, S. 278.
- Gley P., Gomez D. La determination des pressions moyenne et minimale par la methode oscillometrique. — Presse Méd., 1931, v. 16, p. 281.
- Gordon J. On certain molar movement of the human body produced by the circulation of the blood. — J. Anat. Physiol., 1877, v. 11, p. 533.
- Grässner H., Ungmann H. Der Einfluss von Alter, Geschlecht, Körpergrösse und Krankheiten auf die Schlagvolumenbestimmung nach Wezler und Böger und nach Brömser und Ranke. — Zschr. Kreislauff., 1965, Bd. 54, H. 8, S. 777.
- Grollman A. Schlagvolumen und Zeitvolumen des gesunden und kranken Menschen. Dresden—Leipzig, 1935.
- Günter K. Vergleichende extrakardiale und intrakardiale Phonographie auf haemodynamischer Grundlage. Berlin, 1969.
- Günter K. Klinische Indikator-dilutionstechnik. Jena, 1971.
- Hales S. Statical essay: Containing Hemastatics; or Account of some Hydrostatical and Hydrostatical Experiments made in the Blood-Vessels of Animals. London, 1933.

- Hamilton W., Moore J., Kinsman J., Spurling R. Blood flow and intra thoracic blood volume as determined by the injection method and checked by direct measurement in perfusion experiments. — *Am. J. Physiol.*, 1930, v. 93, p. 654.
- Hauck F. Blutdruckstudien am Menschen. — *Zschr. Biol.*, 1938, Bd. 98, S. 387.
- Heckmann K. Moderne Methoden zur Untersuchung der Herz pulsation mittels Röntgenstrahlen. — *Erg. inn. Med. Kinderheilk.*, 1937, Bd. 52, S. 543.
- Heddäus J. Über den Amplitudenverlust von Druckwellen der Gummischläuchen. — *Zschr. Kreislaufforsch.*, 1940, Bd. 32, H. 2, S. 53.
- Heindrich H., Barckow D. Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz und Herzzeitvolumen inter Actihaemyl. — *Zschr. Kreislauff.*, 1972, Bd. 61, N 1, S. 82—88.
- Henderson Y. The mass-movements of the circulation as shown by a recoil curve. — *Am. J. Physiol.*, 1905, v. 14, p. 286.
- Hickl E. Weitere Untersuchungen über die Länge der stehenden Welle im arteriellen Hauptrohr des Menschen. — *Zschr. Kreislauff.*, 1960, Bd. 49, H. 9/10, S. 401.
- Hürthle K. Über die Wenbarkeit des Poissellischen Gesetzes auf den blutstrom. — *Pflüg. ges. Physiol.*, 1919, Bd. 173, S. 158.
- Hürthle K. Über die Beziehung zwischen Durchmesser und Wandstärke der Arterien nebst Schätzung des Anteils der einzelnen Gewebe am Aufbau der Wand. — *Pflüg. Arch., ges. Physiol.*, 1920, Bd. 183, S. 253.
- Irnich W. Zur Problematik edr unblutigen Blutdruckmessung. — *Arch. Kreislauff.*, 1970, Bd. 61, H. 1.
- Kahlstore A. Möglichkeiten und Ergebnisse röntgenologischer Herzvolumenbestimmungen. — *Klin. Wschr.* 1938, Bd. 17, N 7, S. 223.
- Kapal E., Bader H. Über die elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels. Untersuchungen an ganzen menschlichen Aorten. — *Zschr. Kreislauff.*, 1958, Bd. 47, H. 1/2, S. 66.
- Kenner Th., Gauer O. Untersuchungen zur Theorie der auskultatorischen Blutdruckmessung. — *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1962, Bd. 275, H. 1, S. 23.
- Klein O. Zur Bestimmung des zirculatorischen Minutenvolumens beim Menschen nach dem Fickschen Prinzip. — *Münch. med. Wschr.*, 1930, Bd. 77, N 31, S. 1311.
- Klensch H. Einführung in die biologische Registriertechnik. Stuttgart. 1954.
- Knebel R., Ockenga T. Das Verhalten des zentralen Venendruckes beim Kipptisch-Versuch. — *Zschr. Kreislauff.*, 1960, Bd. 49, S. 235.
- Krogh. Die Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Berlin, 1929.
- Krug H., Schlicher L. Die Dynamik des venösen Ruckstromes. Berlin, 1960.
- Laennec R. L'ascultation mediate ou traite du diagnostic des maladies des poumons et du soeur fonde principalement sur le nouveau moyen d exploration. Paris, 1819.
- Landis E. Capillary pressure and capillary permeability. — *Physiol. rev.*, 1934, v. 14, p. 404.
- Lequine J. Le debit cardiaque ou cours de l hypertension (arterielle) essentielle. — *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1937, v. 126, p. 76.
- Luciani L. Fisiologia dell Uomo. Milan, 1923.
- Ludwig H. Experimentells zur Hydromechanik und Hämodinamik IX Mitt. Pulswellengeschwindigkeit bei gesunden und kranken. — *Zschr. ges. exp. Med.*, 1936, Bd. 99, S. 252.
- Luisada A. The heart beat, chap. 3. Phonocardiography or stenography. Chap. 21. Elektrokymography. London, 1953.
- Maass H., Weber A. Herzschallregistrierung mittels differenzierendes Filter. Eine Studie zur Herzschallnormung. — *Cardiologia*, 1952, Bd. 21, S. 6.
- Mall J. Die Blut und Lymphwege im Dün darm des Hundes. Abhandl. mathem.-phys. Kl. Königl. Sächs. Ges. Wissensch., Bd. 14. Leipzig, 1887, S. 153.
- Mannheimer E. Some aspects on the method of calibrated phonocardiography. — *Cardiologia*, 1946, v. 10, N 3, p. 187.
- Marey E. Nouvelles recherches sur la mesure manometrique de la pression du sang chez l'homme. — *Physiol. exper.*, 1880, v. 4, p. 126.
- McKusick V., Webb G., Vescia F. Phonocardiographie spectrale. Une

- nouvelle methode d'analyse des bruits cardiovasculaires. — Arch. malad. du Cœur, 1955, N 5, p. 504.
- Moritz F., Tabora M. Über eine Methode beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. — Dtsch. Arch. Klin. Med., 1910, Bd. 98, H. 4/6, S. 475.
- Müller A. u. a. Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik. — Zschr. ges. exp. Med., I Mitt., 1924, Bd. 39, S. 157; II Mitt., 1924, Bd. 39, S. 210; III Mitt., 1924, Bd. 41, S. 238; IV Mitt., 1924, Bd. 46, S. 332; VI Mitt., 1929, Bd. 67, S. 698; VII Mitt., 1930, Bd. 71, S. I; VIII Mitt., 1932, Bd. 83, S. 346. IX Mitt., 1936, Bd. 99, S. 352.
- Nazzi V., Ricco G., Meda A. Considerations sur la dynamique du coeur. — Cardiologia, 1954, v. 24, N 6, p. 319.
- Nickerson J., Warren J., Brannon E. The cardiac output in man; studies with the low frequency critically damped ballistocardiograph and the method of right atrial catheterization. — J. Clin. Invest., 1947, v. 26, N 1, p. 1.
- Nowy H., Frings H. Korrelation zwischen Schlagvolumen und zentralen Blutvolumen bei Herzgesunden. — Z. Kreislauff., 1958, Bd. 47, S. 21.
- O'Rourke F., Bazez J., Morreels C., Krovetz L. Pressure wave transmission along the human aorta. — Circulat. Res., 1968, v. 23, p. 567.
- Pachom V., Fabre R. Clinical investigation of Cardiovascular Function. 1934.
- Päuser H., Kenner T. Untersuchungen zu Ph. Bröemers Abstimmungstherapie. — Zschr. Kreislauff., 1968, Bd. 57, H. 11, S. 1060.
- Poiseulle. Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires. — C. R. Acad. Sci., 1843, v. 16, p. 60.
- Potain C. La pression arterielle de l'homme a l'etat normal et pathologique. Paris, 1902.
- Ranke O. Die Registrierleistung der Blutdruckmanschette. — Zschr. Biol., 1935, Bd. 96, S. 207.
- Recklinghausen H. Blutdruckmessung beim des Menschen. — Arch. exp. Path., 1901, Bd. 46, S. 578.
- Reindell H., König K., Roskamm H. Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Stuttgart, 1967.
- Reinle E. Über Blutdruckdifferenzen zwischen rechtem und linkem Arm. — Schweiz. med. Wschr., 1963, Bd. 46, S. 1616.
- Reuterwal. Über die Elastizität der Gefasswand und die Methoden ihrer näheren Prüfung. — Acta med. Scand., 1921, IV supple., S. 1.
- Riva-Rocci S. Un nuovo sfigmomanometro. — Gas. Med. di Torino, 1896, v. 50, N 51, p. 981 (Schmid's Jahrbücher, 1900).
- Rushmer R. a. oth. Movements of mitral valves. — Circulat. Res., 1956, v. 4, p. 337.
- Schmitt F. Beitrag zur Frage der Reflexionsbedingungen und Existenz stehender Wellen im arteriellen Kreislaufsystem. — Zschr. Biol., 1944, Bd. 101, H. 3, S. 259.
- Schmid E., Bachman K., Schmerwitz G. Über die sympathiko-adrenale Reaktion bei der Herzsondierung. — Zschr. Kreislauff., 1965, Bd. 54, S. 521.
- Siedek E., Piedel P. Physikalische Kreislaufuntersuchungen bei Hypertonien. — Zschr. klin. Med., 1938, Bd. 135, H. 1, S. 88.
- Simonyi J., Herpai Z., Krossoi A., Vass I. Die Berechnung des arteriellen mittleren Blutdruckes. — Zschr. Kreislauff., 1971, Bd. 60, H. 7, S. 579.
- Smirk G. Causal and basal blood pressure. — Bull. Johns Hopk. Hosp., 1941, v. 69, p. 504.
- Starr J. a. oth. Studies made by simulating systole at necropsy. — Circulation, 1954, v. 9, N 5, p. 648.
- Steinmann B. Über den Kreislaufmechanismus beim Hochdruck. — Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk., 1942, Bd. 62, S. 901.
- Straub H., Wolf S. Die Dynamik der Blutdruckmanschette. — Zschr. Kreislauff., 1933, Bd. 25, H. 1, S. 35.
- Stewart G. The output of the heart. — Am. J. Physiol., 1897, v. 22, p. 159.
- Stehler E. Individuelle Norm der Aortenweite. — Zschr. Kreislauff., 1965, Bd. 54, H. 6, S. 571.

- Sturm A. Stufentonosphygmographische Beobachtungen an Kreislaufgesunden und Kreislaufkranken nach Treppensteigen. — Zschr. ges. exp. Med., 1936, Bd. 97, H. 4—5, S. 715.
- Suter F. Über das Verhalten des Aortenumfanges unter Physiologischen und pathologischen Bedingungen. — Arch. exp. Path. Pharmak., 1897, Bd. 39, H. 3/4, S. 289.
- Thoma R. Untersuchungen über die Grösse und Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. Leipzig, 1882.
- Timm C. Der Strömungsverlauf an einem Modell der menschlichen Aorta. — Zschr. Biol., 1942, Bd. 101, H. 1, S. 79.
- Trendelengurg F. Über physikalische Eigenschaften der Herztöne. — Wissenschaft. Veröff. Siemens Konzern, 1928, Bd. 6, S. 2.
- Vries-Reiling D. Die Bestimmung des Widerstandes der Arterienwand als klinische Untersuchungsmethode. — Zschr. klin. Med., 1916, Bd. 83, H. 3, S. 250.
- Wagner R. Verfahren zur fortlaufenden Aufschrift des Blutdruckes beim Menschen. — Zschr. Biol., 1940, Bd. 100, H. 2, S. 186.
- Weber A. Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Berlin, 1926.
- Weber A. Atlas der Phonokardiographie. Berlin, 1956.
- Wezler K. Abhängigkeit der Arterienelastizität vom Alter und dem Zustand der Wandmuskulatur. — Zschr. Kreislauff., 1935, Bd. 27, H. 21, S. 721.
- Wezler K. Die Wirkung von Temperaturreizen auf den arteriellen Puls. — Zschr. Biol., 1935, Bd. 96, H. 3, S. 261.
- Wezler K. Der Ruhezustand des Kreislaufes. — Zschr. Biol., 1938, Bd. 98, H. 5, S. 438.
- Wezler K., Böger A. Die Feststellung und Beurteilung der Elastizität zentraler und peripherer Arterien am Lebenden. — N. Schmid. Arch., 1936, Bd. 180, S. 381.
- Wezler K., Böger A. Über einen neuen Weg zur Bestimmung des absoluten Schlagvolumens des Herzens beim Menschen auf Grund der Windkesseltheorie und seine experimentelle Prüfung. — N. Schmid. Arch., 1937, Bd. 184, S. 482.
- Wiggers G. Circulatory dynamics. N. Y., 1954.
- Zopff G. Die Pulswellengeschwindigkeit unter Manschette. — Zschr. Biol., 1935, Bd. 96, H. 1, S. 11.
- Zoth O. In welcher Zeit fliesst ein Kubikmillimeter Blut durch eine Blutkapillare. — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1923, Bd. 199, S. 651.
- Zuckermann R. Herzauskultation. Leipzig, 1965.

Savitsky N. N. *Biophysical foundations of blood circulation and clinical methods for studying haemodynamics*. 3<sup>rd</sup> edition. 1974.

The monograph describes physical foundations of haemodynamics, the principles and methods of registration of the phenomena occurring in the blood circulation system. Methods of measuring the arterial pressure, the stroke volume, the cardiac outflow and the spreading rate of the pulse wave with the help of mechanocardiograph are discussed. The monograph contains a review of phonocardiography and ballistocardiography. Methods of determining of the due, real and working peripheral resistance are presented.

Original data concerned with the specific features of haemodynamics in hypertonic conditions are described on the basis of long-term investigation of the author and his co-workers. The book is intended for therapists, pathologists and physiologists.

The monograph contains 53 tables, 63 figures, 212 references.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
<b>Глава I. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ УСТРОЙСТВА И РАБОТЫ РЕГИСТРИРУЮЩИХ ПУЛЬС И КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИБОРОВ</b>	<b>5</b>
Механическая часть регистрирующих приборов	6
Оптическая часть регистрирующих приборов	24
Перспективы применения электроники	25
<b>Глава II. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ГИДРОДИНАМИКИ В ПРИЛОЖЕНИИ К ДВИЖЕНИЮ КРОВИ В СОСУДАХ</b>	<b>26</b>
<b>Глава III. ЛАМИНАРНАЯ И ТУРБУЛЕНТНАЯ ФОРМЫ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ В СОСУДАХ</b>	<b>37</b>
<b>Глава IV. УПРУГО-ВЯЗКИЕ СВОЙСТВА СТенок АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ. ВОПРОС ТОНУСА СОСУДОВ</b>	<b>47</b>
Упруго-вязкие свойства отрезков сосудистой стенки	48
Упруго-вязкое состояние артерий целостного организма	57
<b>Глава V. МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЛНЫ ДАВЛЕНИЯ В СИСТЕМЕ АРТЕРИЙ. ФОРМА ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА</b>	<b>78</b>
Гемодинамика венозного отрезка сосудистой системы	95
<b>Глава VI. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ</b>	<b>103</b>
Боковое, или пьезометрическое, и максимальное, или конечное систолическое, давление	105
Минимальное давление	114
Среднее динамическое давление	116
<b>Глава VII. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА</b>	<b>121</b>
Непрямые методы определения артериального давления	123
Звуковой метод Короткова	125
Осциллометрические методы	139
<b>Глава VIII. КИНЕМАТИКА СЕРДЦА</b>	<b>159</b>
Элементы фонокардиографии	162
Кардиография (регистрация сердечного толчка)	179
Баллистокардиография	181
Фазовый анализ сердечного цикла	193
<b>Глава IX. МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ</b>	<b>201</b>
Газовые методы	202
Метод катетеризации	205
Методы разведения	208
Физические методы	215
Простейшие методы расчета	215
Сфигмографические методы	216
Баллистокардиографический метод	225

Глава X. ДОЛЖНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ГЕМОДИНАМИКИ . . . . .	227
Должный минутный объем кровообращения (ДМО) и объем сердеч- ной мышцы . . . . .	228
Должное периферическое сопротивление покоя и работы . . . . .	238
Некоторые стандарты сердечного цикла . . . . .	248
Глава XI. СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПА- ТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ . . . . .	250
Гемодинамика при анемиях . . . . .	250
Гемодинамика при гипертонических состояниях . . . . .	257
Функциональное состояние системы прекапилляров при гипертониче- ской болезни . . . . .	259
Функциональное состояние артерий при гипертонической болезни . . . . .	272
Гемодинамика при гипотонических состояниях . . . . .	287
Заключение . . . . .	289
Приложение . . . . .	297
Указатель основной литературы . . . . .	301

akusher-lib.ru



**НИКОЛАИ НИКОЛАЕВИЧ САВИЦКИЙ**

**Биофизические основы  
кровообращения  
и клинические методы  
изучения гемодинамики**

*Издание третье, исправленное  
и дополненное*

**РЕДАКТОР В. Г. БОГДАНОВА**  
**ПЕРЕПЛЕТ ХУДОЖНИКА Б. Н. ОСЕНЧАКОВА**  
**ХУДОЖЕСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР А. И. ПРИПМАК**  
**ТЕХНИЧЕСКИЙ РЕДАКТОР Э. П. ВЫБОРНОВА**  
**КОРРЕКТОР Р. И. ГОЛЬДИНА**

Сдано в набор 13/V 1974 г. Подписано к печати 24/IX 1974 г. Формат бумаги 60 × 90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печ. л. 19,5. Бум. л. 9,75. Уч.-изд. л. 22,34. ЛН-71. Тираж 5000 экз. Заказ № 449. Цена 2 р. 44 к. Бумага типографская № 2.

Ленинград, «Медицина», Ленинградское отделение.  
192104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Типография им. Котлякова издательства «Финансы» Государственного комитета Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 191023, Ленинград Д-23, Садовая, 21.