

*А. И. Кубарко, И. М. Гуринович*

## **ПУЛЬСОВЫЕ ВОЛНЫ. РОЛЬ В ОСУЩЕСТВЛЕНИИ И РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ**

### **Часть 1. Виды пульсовых волн, происхождение, распространение, регистрация и анализ; связь параметров с работой сердца и гемодинамикой**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

*Представлены результаты исследования пульсовых волн (ПВ) и реакции артериальных сосудов на изменения гемодинамики у 121 испытуемого, 117 из которых (58 женщин, 59 мужчин) имели средний возраст  $21,5 \pm 1,6$  лет, и 4 испытуемых – 63–79 лет. ПВ регистрировали отдельно и синхронно проводилась с помощью фотоэлектрического и механоэлектрического датчиков. Синхронно с ПВ записывали ЭКГ во 2-м стандартном отведении. Методом микроспектрометрии оценивали реакцию малых артерий и артериол.*

*Анализ и обсуждение результатов настоящего исследования и данные литературы, дают основание для формулирования следующих выводов и предположений:*

*– применение датчиков, реагирующих на механические пульсирующие смещения стенки артерий, вызванные изменениями артериального давления крови в систолу и диастолу сердца, позволяет регистрировать ПВ давления, а датчиков, чувствительных к изменению объёма и скорости кровотока – ПВ потока;*

*– синхронная запись пульсовых колебаний этими двумя типами датчиков позволяет регистрировать оба вида волн;*

*– ПВ давления распространяется по стенке артерий с большей скоростью, чем скорость распространения ПВ потока в крови, регистрируется раньше потоковой волны;*

*– параметры ПВ (амплитуда, крутизна анакроты, продолжительность запаздывания начала анакроты относительно зубца R на ЭКГ, запаздывание ПВ потока относительно ПВ давления, скорость распространения ПВ) зависят от скорости охвата возбуждением миокарда, ударного объёма (УО), артериального давления (АД) и объёма крови, притекающей в артериальные сосуды.*

*Для верификации выдвинутых предположений о роли пульсовых волн в осуществлении и регуляции гемодинамики в здоровом организме и возможном значении её нарушения в механизмах развития сердечно-сосудистых и других заболеваний требуется провести дополнительные исследования.*

**Ключевые слова:** *пульсовые волны, пульсовая волна давления, пульсовая волна потока, отражённые волны, скорость распространения пульсовых волн.*

*A. I. Kubarko, I. M. Gurinovich*

## **PULSE WAVES. ROLE IN THE IMPLEMENTATION AND REGULATION OF HEMODYNAMICS**

### **Part 1. Types of pulse waves, origin, propagation, registration and analysis; relationship of parameters with heart function and hemodynamics**

*Pulse waves and the response of arterial vessels to changes in hemodynamics have been studied in 121 subjects, of which 58 women and 59 men were of age  $21.5 \pm 1.6$  years old, and 4 subjects 63–79 years old. Pulse waves were recorded by two methods: using photoelectric*

and mechanoelectric sensors, synchronously with ECG in 2nd standard lead. The reaction of small arteries and arterioles was recorded by method of microspectrometry. Based on the analysis of the results of this study and literature data, the following conclusions and assumptions can be made:

– the use of sensors that respond to mechanical pulsating displacements of the arterial wall caused by changes in blood pressure in the systole and diastole of the heart allows recording pulse pressure waves. The use of sensors sensitive to changes in the volume and velocity of blood flow makes it possible to record pulse flow waves. Synchronous recording of pulse oscillations with these two types of sensors makes it possible to record both types of pulse waves;

– pulse pressure waves propagate along the arterial wall at a higher velocity than the velocity of pulse flow wave in blood, and pulse pressure wave is recorded earlier than flow wave;

– pulse waves parameters (amplitude, steepness of anacrotis, duration of delay of onset of anacrotis relative to R wave on ECG, delay pulse flow waves relative pulse pressure waves, pulse waves propagation velocity) depend on the rate of myocardium excitation, stroke volume, arterial pressure and volume of blood flowing into arterial vessels.

Additional research is required to verify the assumptions made about the role of pulse waves in implementation and regulation of hemodynamics in a healthy body, and the possible significance of its disturbance in the mechanisms of development of cardio vascular and other diseases.

**Key words:** pulse waves, pulse pressure wave, pulse flow wave, reflection waves, pulse waves propagation velocity.

Интерес к изучению свойств пульсовых волн (ПВ) и к применению данных об их параметрах, зародившийся столетия назад, не ослабевает и в настоящее время. С одной стороны это обусловлено сложившимся пониманием, что в форме, амплитуде, динамике изменений ПВ, заключена интегральная информация о многих параметрах состояния сердечно-сосудистой системы. Среди них параметры сокращения сердца, динамики изменений артериального давления (АД) крови, тока крови, жесткости стенки и тонуса артериальных сосудов, сопротивления кровотоку, объема и вязкости циркулирующей крови [1–3]. С другой стороны, интерес к изучению ПВ обусловлен разработкой и созданием современных датчиков, устройств и программных средств для их записи, измерения, анализа [4], моделирования параметров ПВ [5, 6] и изучения как их параметры связаны с состоянием сердечно-сосудистой системы в нормальных условиях и при её заболеваниях [7].

Запись и результаты анализа ПВ современными методами показали, что их необходимо подразделять на прямые, отражённые и на ПВ давления и ПВ потока [7, 8]. Оказалось, что их параметры могут отличаться при регистрации различными типами датчиков [9]. При использовании для исследования ПВ фотоэлектрических датчиков, воспринимающих поглощение

света в области красного участка спектра, оказалось возможным регистрировать не только ПВ, но и оценивать насыщение крови кислородом (% SpO<sub>2</sub>), что обеспечило их широчайшее применение в приборах (пульс оксиметрах) и мониторах для наблюдения за состоянием дыхания и кровотока у пациентов с различными заболеваниями [10, 11].

Создание объективных методов регистрации ПВ, современные знания об их происхождении и методах анализа, позволили применять данные о параметрах ПВ для диагностики, контроля за эффективностью лечения и прогнозирования течения многих заболеваний. Этому способствует низкая стоимость приборов и датчиков для визуализации, записи и анализа ПВ, в том числе позволяющих измерять SpO<sub>2</sub>, определять частоту и ритм сокращений сердца у здоровых в условиях физической нагрузки, у пациентов с заболеваниями респираторной и сердечно-сосудистой систем, при проведении хирургических операций, реанимации и других случаях [12–17].

Широко проводится измерение скорости распространения ПВ (СРПВ) для оценки жесткости стенки артерий, диагностики атеросклеротических повреждений, артериальной гипертензии, прогнозирования их течения, а также возрастных изменений сосудов при старении и других заболеваниях магистральных и периферических

сосудов [18–23]. Предложены методы расчёта индексов жёсткости стенки аорты и артерий и инновационные подходы к анализу ПВ [24–30].

Запись и анализ ПВ применяются для мониторинга респираторно-индуцированных изменений периферического кровотока и корреляции между внутригрудным давлением и функцией сердца у пациентов с сердечной недостаточностью или респираторным дистресс синдромом [31, 32], мониторинга сна для выявления состояний апноэ и гипопноэ [33–36], для оценки ударного объема и сердечного выброса [1, 37]. Описано важное значение выявленных изменений параметров ПВ в диагностике, оценке тяжести течения и прогнозировании возможных осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы [38–43].

Анализ результатов многочисленных исследований ПВ в клиниках и лабораториях, свидетельствует о высокой информативности их параметров и высокой значимости определения СРПВ для оценки жёсткости стенки аорты и артерий, признанного золотым стандартом для проведения скрининга заболеваний сосудов и для эпидемиологических исследований их распространения [44, 45].

В то же время, сопоставление данных, полученных различными авторами, показывает их существенные различия, часто обусловленные использованием отличающихся методов регистрации ПВ, измерения и анализа их параметров, что побуждает международные группы экспертов разрабатывать и уточнять рекомендации по методам исследования, измерения и трактовки полученных результатов [46–48].

Важное значение для разработки современных подходов к исследованию ПВ, имеет углубление понимания их природы, механизмов формирования и распространения, учёт разновидностей ПВ, использование данных, полученных современными методами визуализации и мультимедальными устройствами.

При анализе доступных, опубликованных результатов исследования ПВ, обращает внимание, что в них широко обсуждаются связь параметров ПВ с работой сердца, изменениями величин АД крови, свойствами стенки артериальных сосудов, сопротивлением кровотоку, объёмами циркулирующей крови, но в публикациях отсутствует обсуждение возможной роли ПВ в осуществлении и регуляции гемодинамики.

Целями настоящего исследования были: рассмотреть ключевые механизмы формиро-

вания и распространения ПВ различных типов; измерить параметры ПВ давления и ПВ потока и обосновать возможность участия и роли ПВ в осуществлении и регуляции гемодинамики.

### Терминология

В связи с существованием ПВ различных типов, описанных в литературе и зарегистрированных у испытуемых в настоящем исследовании, необходимо уточнить сложившиеся по ним терминологические определения и понятия, часто используемые нами в тексте.

*Артериальный пульс* – это повторяющиеся колебания стенки артерии, обусловленные выбросом в них крови из сердца и изменением АД крови в течение систолы и диастолы [49].

*Волна и пульсовые волны.* Существует ряд подходов к определению понятия волна на основе их физических характеристик. С учётом функциональных свойств и физиологических характеристик, под ПВ традиционно понимаются механические волны, которые возникают в аорте и распространяются от левого желудочка сердца по аорте, артериям и артериолам в виде расширения и последующего сужения их просвета, вызванных быстрым повышением и более медленным снижением локального АД крови [50–53].

Пульсовая волна в современной трактовке – это изменение давления и потока, которое распространяется вдоль артериального сосуда [54] (рисунок 1). В форме волны и других её параметрах, содержится интегральная информация о работе сердца, свойствах стенок сосудов, динамике изменений АД и потока крови, в конкретном месте артериальных сосудов, свойствах крови и их изменениях с возрастом и при патологии.

Прямая ПВ – это волна, распространяющаяся от аорты к периферическим артериям.

Отражённая ПВ – это волна, возникающая в результате отражения прямой ПВ от мест в сосудах с повышенным сопротивлением кровотоку или препятствующих ему, и движущаяся к сердцу.

Дополнения и комментарии к этим понятиям и терминам рассматриваются далее в процессе последующего обсуждения.

### Формирование и распространение пульсовой волны давления

Зарождение ПВ непосредственно связано с сокращением и расслаблением миокарда левого желудочка сердца, что демонстрируется на рисунке 1.

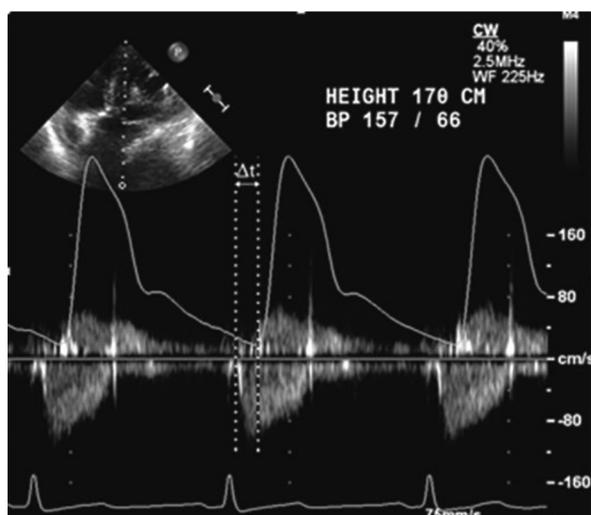


Рисунок 1. Синхронная регистрация динамики изменений положения створок клапана аорты, сокращения миокарда, скорости изгнания крови, ЭКГ, давления крови и ПВ на лучевой артерии [1]

На рисунке 1 видно, что начало анакроты на графике ПВ близко по времени с открытием аортального клапана, началом изгнания крови в аорту левым желудочком в фазу быстрого изгнания и запаздывает относительно вершины зубца R на ЭКГ.

Простые расчеты показывают, что при условии быстрого изгнания в эту фазу около 50 % крови от ударного объема (УО), при его среднем значении в покое 70 мл, частоте сокращений сердца (ЧСС) 75 уд/мин, длительности сердечного цикла 0,8 с, продолжительности фазы быстрого изгнания крови 0,12 с, скорость притока

крови в аорту составит 35/0,12 мл/с или около 300 мл/с. Стенка аорты и крупных артерий и кровь, оставшаяся в них после предыдущего сокращения сердца, испытывают толчковое воздействие УО крови, поступающей в аорту с высокой скоростью.

Средняя скорость оттока крови из артериальной части сосудистой системы составляет в покое около 70/0,8 мл/с или около 90 мл за сек. В течение фазы быстрого изгнания крови отток крови из аорты и крупных артерий составит около 11 мл. Таким образом, в аорту за 0,12 с поступает около 35 мл крови, а за это же время из нее оттекает в артерии около 11 мл крови. Очевидно, что для размещения на короткое время притекающего большего объема крови по сравнению с оттекающим, необходимо увеличить ёмкость сосудов, принимающих этот «избыточный» объём крови.

Это достигается посредством ряда процессов. Кинетическая энергия сокращающегося миокарда тратится не только на изгнание крови из желудочков, но и на преодоление сопротивления сосудов оттоку крови. Кровь, находящаяся в аорте испытывает действие двух сил противоположного направления: силы со стороны сокращающегося миокарда, и силы сопротивления оттоку крови. В результате АД крови в аорте быстро увеличивается, что сопровождается растяжением эластических волокон стенки аорты и крупных артерий, увеличением их просвета и ёмкости (рисунок 2).

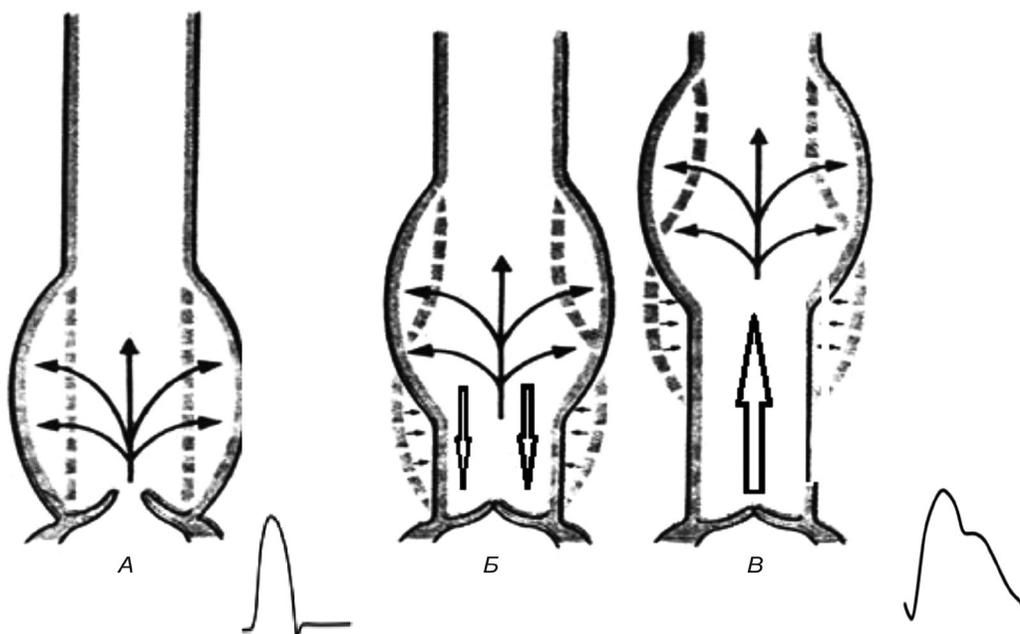


Рисунок 2. Динамика растяжения аорты (А, Б, В) давлением крови, изгоняемой левым желудочком, и формирование пульсовых волн (1, 2) [51, с изменениями]

В начале фазы быстрого изгнания крови, растяжение стенок сосудов осуществляется относительно легко, но по мере изгнания большего объема крови и все большего растяжения сосудов, сопротивление растяжению эластических волокон их стенки нарастает, и при высокой эластичности волокон они накапливают около 60 % энергии, сокращающегося миокарда левого желудочка [55]. К окончанию процесса растяжения стенки аорты, сила сокращения миокарда уменьшается.

Систола, перешедшая в фазу медленного (редуцированного) изгнания крови, заканчивается. Давление в полости левого желудочка и аорте снижается. Динамика увеличения и последующего снижения АД крови в аорте отражена на графике рисунка 2, А1. Растянутые эластические волокна стенки аорты стремятся восстановить их длину и оказывают давление на кровь. При этом, запасенная в волокнах стенки аорты энергия, начинает затрачиваться на перемещение крови: большая часть её объема перемещается в крупные артерии, а часть смещается в обратном направлении – к сердцу (рисунок 2, Б). Она заполняет кармашки створок аортального клапана и своим давлением обеспечивает их смыкание. В этот момент происходит отталкивание крови от створок клапана, что ведёт к формированию отражённой волны крови, вероятно, составляющей небольшую часть дикротического подъёма (зубца), видного на нисходящей части графика ПВ (рисунок 2, В2).

Таким образом, в результате изгнания в систолу левым желудочком УО крови в аорту, повышения в ней АД сист и последующего снижения давления до уровня АД диаст в диастолу, в начальном сегменте аорты формируется ПВ. Так как, основной вклад в ее формирование вносит изменение АД крови в систолу и диастолу желудочка, её предложено называть ПВ давления (pressure wave) [7].

На графике ПВ, возникшей в результате изменения АД крови во время сердечного цикла, выделяют восходящую часть – анакроту и нисходящую – катакроту (рисунок 2, В2). В форме и других параметрах ПВ содержится разнообразная информация о функционировании сердца, сосудов, объёме и свойствах циркулирующей крови.

Анакрота, своей формой, амплитудой и крутизной, отражает скорость увеличения и достигнутый максимальный уровень АД сист крови,

до которого оно повышается в аорте и крупных артериях с уровня минимального АД диаст. Катакрота ПВ, формой её верхнего отрезка, отражает относительно быстрое снижение АД крови с уровня максимального АД сист, до уровня давления, при котором закрывается аортальный клапан (нижняя точка инцизуры на графике). Отрезок графика ПВ ниже дикротического зубца на катакроте отражает медленное снижение АД крови, с наибольшего уровня в начале диастолы, до минимального АД диаст в конце диастолы левого желудочка. Принято считать, что дикротический зубец формируется отражёнными пульсовыми волнами.

Информация, получаемая при анализе ПВ, с одной стороны используется для оценки функционирования сердечно-сосудистой системы, а с другой – вероятно, ПВ могут играть сигнальную роль для механизмов, регулирующих гемодинамику.

Таким образом, в аорте и магистральных артериях зарождаются ПВ, вызванные подъёмом АД крови в систолу сердца и последующим его возвратом к исходному уровню АД крови в диастолу. Наиболее рано зарождается волна, обусловленная расширением и последующим восстановлением диаметра начального сегмента аорты – ПВ давления (рисунок 2, А1, В2).

Расчёты показывают, что на пике анакроты градиент давления ПВ достигает существенной величины равной АД пульсовое/продолжительность анакроты или  $120-80 \text{ мм рт. ст.} / 0,1 \text{ с} = 400 \text{ мм рт. ст./с}$ . Создание его на входе в артериальную систему сосудистого русла и уменьшение на уровне малых артерий и артериол примерно до  $(35-15) \text{ мм рт. ст.} / 0,1 = 200 \text{ мм рт. ст./с}$ , порождает силу разности градиента, под действием которой ПВ давления распространяется по стенке аорты и артерий в направлении от сердца к артериолам. Скорость распространения ПВ (СРПВ) зависит от представленности в стенке артерий мышечного слоя, степени эластичности стенки и увеличивается с возрастом [56]. СРПВ по артериальным сосудам в различном возрасте составляет (по данным измерений у 8167 человек при 95 % доверительном интервале) для участка сонная-лучевая артерии, в возрастных интервалах 20–39 лет, 40–59 и старше 60 лет: 10,9; 11,9 и 13,2 м/с, соответственно [57]. В более позднем исследовании СРПВ у 789 испытуемых разного возраста приводятся более низкие нормативные значения скорости. Средний возраст испытуе-

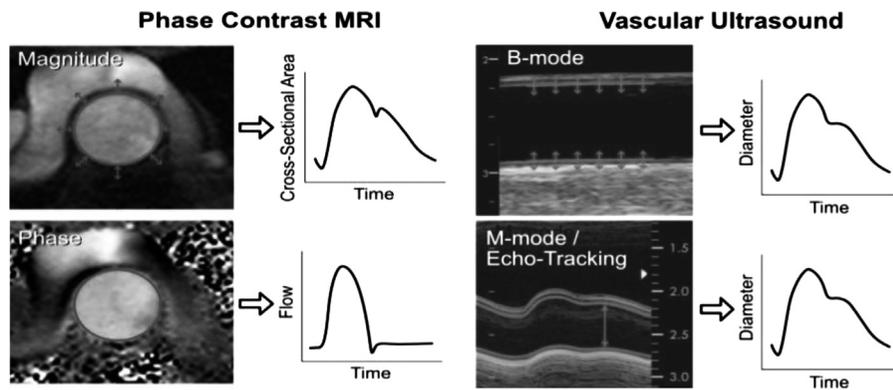


Рисунок 3. Визуализация изменений диаметра аорты на поперечном сечении (слева), диаметра артерий (справа) и графические изображения ПВ давления во время сердечного цикла, выявляемые методами фазово-контрастной МР-ангиографии и УЗИ сосудов [7]

мых был  $39,8 \pm 18,5$  лет и они подразделялись на 7 возрастных групп. Среднее значение СРПВ было  $6,84 \pm 1,65$  м/с. СРПВ увеличивалась в пропорциональной зависимости от возраста. Эта зависимость была меньше в молодом возрасте и увеличивалась у людей старших возрастных групп на 6–8 % на каждую декаду в возрасте старше 50 лет [58].

Разработана модель расчета возрастной нормы СРПВ для участка сонная-бедренная артерии, как функция от нескольких независимых параметров: возраст, пол, среднее АД крови и длительность сердечного цикла, а так же показатель разности между измеренной и должной возрастной нормой, который назван индексом СРПВ [59] и другие индексы жёсткости стенок аорты и артерий [60–62].

С учётом важности определения СРПВ и её маркерного значения, как показателя жёсткости стенки артериальных сосудов, группами экспертов предложены стандартные требования к их измерению и трактовке полученных результатов [46, 47]. В то же время, остаётся очевидной потребность в уточнении и дополнении стандартных требований к определению СРПВ и оценке жёсткости стенок артерий, учитывающих существование ПВ различных типов и использование новых методов регистрации ПВ и измерения СРПВ.

ПВ давления и её распространение по артериальным сосудам выявляются методами фазово-контрастной, магнитно резонансной (МР) – ангиографии и современными высокочувствительными УЗИ системами со специальным программным приложением, преобразующим динамику изменения в систолу и диастолу диаметра (площади) поперечного сечения начального сегмента аорты и крупных артерий в гра-

фическую форму его зависимости от времени (рисунок 3).

ПВ давления регистрируются инвазивными методами с помощью вводимых в артерии катетеров с датчиками давления. Для их регистрации и анализа используются электронные приборы с датчиками, реагирующими на изменяющуюся силу давления стенки артерии, передаваемую через покровные ткани во время систолы и диастолы сердца. Такими, часто используемыми датчиками, являются пьезоэлектрические, акселерационные, механоэлектрические, аппланационные тонометрические и другие, преобразующие силу механических колебаний давления в изменения электрических сигналов. Каждый из датчиков имеет свои физические характеристики, что ведёт к получению записей ПВ несколько различающихся по ряду параметров (рисунок 4).

Очевидно, что применение различных датчиков для регистрации ПВ давления затрудняет сравнение результатов исследований, выполненных в разных клиниках и лабораториях. Проведение анализа ПВ затрудняется разнообразием их форм и других параметров у здоровых в связи с возрастными изменениями. Выделяют 4 типа (класса) ПВ (рисунок 5).

Сравнение графических записей ПВ 4-х классов, представленных на рисунке 5, показывает, что минимальные различия имеются в параметрах анакрот, а основные различия формы, наличия или отсутствия на ней дикротического зубца и его положения отмечаются на катакротах графиков ПВ. Обращает внимание, что критерии, используемые для дифференцирования ПВ, имеют описательный характер. Тем не менее, при выявлении отличий в параметрах ПВ, вызванных воздействием гемодинамических

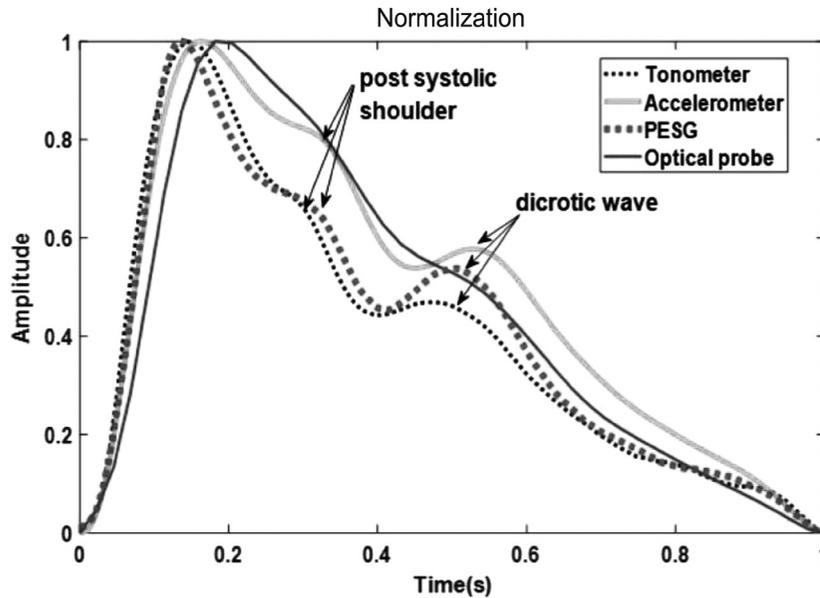


Рисунок 4. Различия в форме, параметрах катарот и крутизне анакрот ПВ давления, записанных с помощью различных датчиков [9]

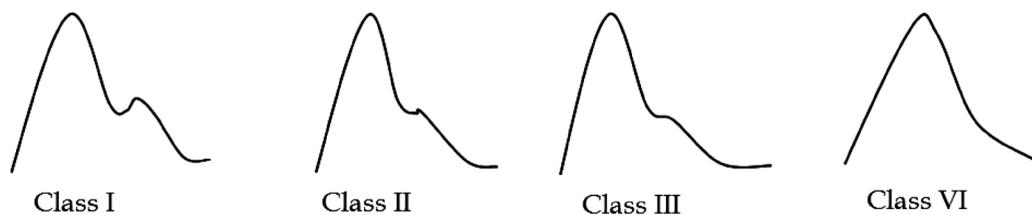


Рисунок 5. Типы (классы) пульсовых волн [63]

и других факторов [2], необходимо, несмотря на отсутствие четких критериев, учитывать к какому вероятному исходному классу относится тип волны, регистрируемый у конкретного испытуемого.

В дальнейшем, при анализе параметров ПВ давления, зарегистрированных нами у испытуемых, с учётом наличия минимальных различий параметров анакрот в различных классах ПВ, был сделан акцент на анализ времени запаздывания начала анакрот относительно зубца R на ЭКГ для расчета СРПВ давления. Учитывалось также время запаздывания анакрот относительно других волн, записанных синхронно, и проводилось измерение скорости прироста (крутизны) анакрот для поиска корреляционных связей.

#### Формирование и распространение пульсовой волны потока

Известно, что во время фазы изоволюмического (изометрического) напряжения, волокна миокарда левого желудочка накапливают значительную потенциальную энергию, позволяющую после открытия аортального клапана изгонять УО крови в аорту с объёмной ско-

ростью около 300 мл/с, под давлением около 120 мм рт. ст. в нормальных условиях в покое. При физической нагрузке УО увеличивается и возрастают скорость изгнания и АД крови. Очевидно, что кровь, находящаяся в это время в аорте, будет испытывать толчок (удар) под действием изгоняемого УО крови. Сила воздействия, векторы которой направлены к стенке аорты, вызывают, как это показано на рисунке 2, A1, зарождение ПВ давления. Сила, векторы которой направлены по ходу тока крови в аорте и артериях, вызывает зарождение волны в крови, названной ПВ потока (flow wave) [7]. Волны потока регистрируются современными ультразвуковыми системами высокого разрешения и частоты (рисунок 6).

В недавнем исследовании ПВ, их запись в сосудах фаланги пальца руки, проведена с помощью оригинального устройства с двумя датчиками (рисунок 7) [64]. Авторами показано, что в сосудах фаланги пальца регистрируются два вида сигналов, запаздывающих по времени относительно верхушки зубца R на синхронно записанной ЭКГ. Форма записанных с датчиков сигналов идентична форме ПВ и на обеих за-

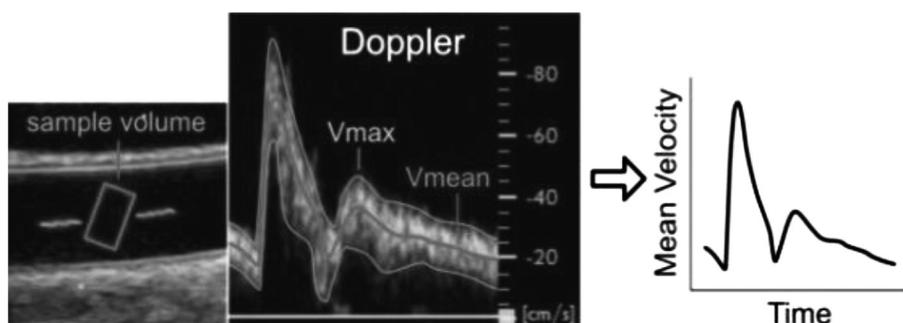


Рисунок 6. Визуализация и графическое представление пульсовой волны потока (максимальной и средней скорости потока крови) методом УЗ доплерографии [7]

писях видны анакрота, катакрота и дикротический зубец (рисунок 7). Очевидно, что датчики устройства (рисунок 8), из которых фотоэлектрический, реагирует на изменения содержания оксигемоглобина в потоке движущейся крови, а другой – пьезоэлектрический, на механические пульсации стенки артерий и артериол, обусловленные изменением АД крови в систолу и диастолу сердца, регистрируют два различных вида ПВ (рисунок 7).

На графической записи (рисунок 7) четко видно, что начало анакроты, пик ее амплитуды, дикротический зубец и окончание катакроты ПВ с пьезодатчика, реагирующего на изменение

давления, регистрируются раньше, чем такие же элементы на записи ПВ с фотодатчика, реагирующего на изменения потока крови.

Доступным способом регистрации ПВ потока является фотоплетизмография (ФПГ), получившая широкое распространение в лабораториях, клинической практике, в спорте и в быту. Однако, несмотря на признанную высокую информативность ФПГ, остаются нерешенными ряд аспектов стандартизации записи ПВ и, в особенности, анализа и интерпретации его результатов, как в норме, так и при патологии.

ФПГ имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при её использовании.

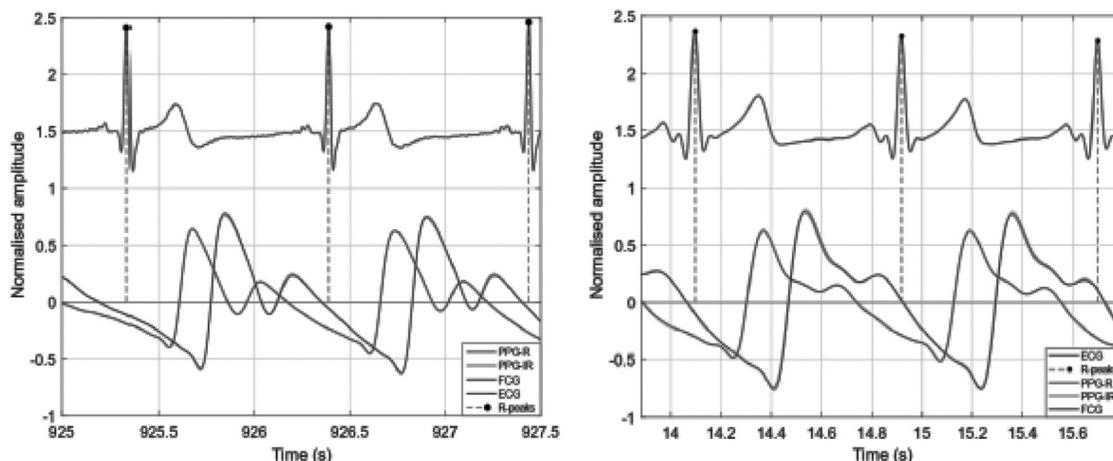


Рисунок 7. Одновременная регистрация ПВ артериальных сосудов фаланги пальца фотоэлектрическим и пьезоэлектрическим датчиками и ЭКГ [64]

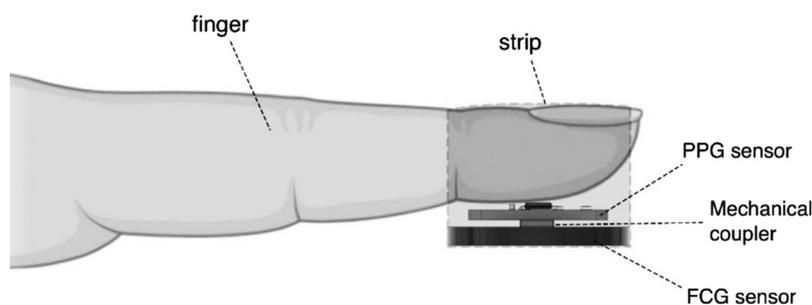


Рисунок 8. Сенсорное устройство с фотоэлектрическим и пьезоэлектрическим датчиками для одновременной регистрации ПВ сосудов фаланги пальца [64]

Фотоприёмник ФПГ устройства регистрирует величину потока света, прошедшего через структуры кожи и подкожных тканей, а также света, рассеянного и отражённого ими. Наибольший вклад в изменение светового потока вносит изменение потока крови и содержания гемоглобина в крови тканевых сосудов [10]. Ключевым фактором для оценки кровотока в сосудах, является глубина проникновения в ткани света, излучаемого светодиодом ФПГ устройства. Чем больше длина волны излучаемого светового потока, тем на большую глубину он проникает в ткань.

Таким образом, при использовании в ФПГ устройстве светодиода, излучающего в видимой области спектра (длина волны 470 нм), свет проникает до уровня эпидермиса, что позволяет оценивать кровоток в наиболее поверхностных микрососудах кожи. При использовании светодиодов, излучающих свет с длинами волн 570 или 660 нм, световой поток может проникать к артериолам и к артериям в дерме и подкожных тканях, а при использовании светодиодов, излучающих свет в красной (640–660 нм) или инфракрасной области спектра (880–940 нм), световой поток проникает в более глубокие слои подкожных тканей, что позволяет регистрировать кровотоки и ПВ потока в крупных кровеносных сосудах: сонные артерии, лучевые и локтевые артерии запястья, плечевые и бедренные артерии, артерии стоп [10, 12, 64]. Очевидно, что применение приборов с бимодальными и мультимодальными сенсорными устройствами для одновременной записи ПВ давления и ПВ потока расширяет возможности исследования гемодинамики и самих ПВ.

Скорость и расстояние, на которое могла бы распространиться ПВ потока в крови, зависят от её энергии и начальной скорости, приданных ей силой воздействия УО, и градиента энергии на уровне фронта волны. СРПВ потока зависит так же от сопротивления её распространению, величина которого определяется вязкостью и содержанием в крови форменных элементов, липопротеинов, белков. Как любой другой тип волн (звуковой, ударной и др.), которые затухают при распространении, ПВ потока крови должна была бы достаточно быстро снижать её амплитуду, скорость и проявлять другие признаки затухания.

Однако, как это следует из многочисленных записей ПВ методом ФПГ, пульсовые волны потока крови уверенно регистрируются не только

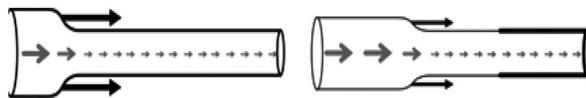


Рисунок 9. Схематическое изображение распространения по артериальным сосудам пульсовых волн: фронта ПВ давления по стенке (стрелки чёрного цвета) и ПВ потока крови (увеличение потока – жирные короткие стрелки серого цвета); поток крови до прихода фронта ПВ давления – тонкие стрелки серого цвета [7]

в артериях большого и среднего диаметра (сонная, плечевая, лучевая, бедренная, медиальная артерия стопы), но и на уровне малых концевых артерий и артериол на фалангах пальцев. При этом, увеличение скорости и объёма потока крови неразрывно связано с опережающим продвижением фронта ПВ давления по стенке артериальных сосудов (рисунок 9).

При синхронной записи ПВ сосудов фаланги пальца руки бимодальными датчиками чётко видно, что волна потока следует за волной давления, запаздывая относительно её на 170 мс [64]. Факт такого порядка следования ПВ потока и её запаздывания относительно ПВ давления, также подтверждается и нашими наблюдениями, которые приводятся при описании результатов настоящего исследования. Вместе взятые, эти наблюдения дают основание для предположения, что между ПВ давления и ПВ потока, вероятно, существуют тесная связь и взаимодействие, которые могут играть важную роль в распространении ПВ потока в крови и предотвращении её быстрого затухания.

### Формирование и распространение отражённых волн

Все известные типы волн (звуковые, ультра- и инфразвуковые, световые, радиоволны и другие) обладают рядом общих свойств: затухать при распространении, рассеиваться, огибать препятствия на пути распространения (волны большой длины), при встрече с препятствиями отражаться. Последнее из перечисленных свойств представляет особый интерес для понимания природы ПВ. Их способность отражаться от сомкнувшихся створок клапана аорты в начале диастолы, уже рассмотрена выше. При распространении ПВ до уровня ветвления и возникновения сетей малых артерий и артериол и, тем самым, возникновения препятствий распространению волн, последние отражаются от них. Возникают отраженные волны, распространяющиеся в направлении от периферических артериальных сосудов к сердцу.

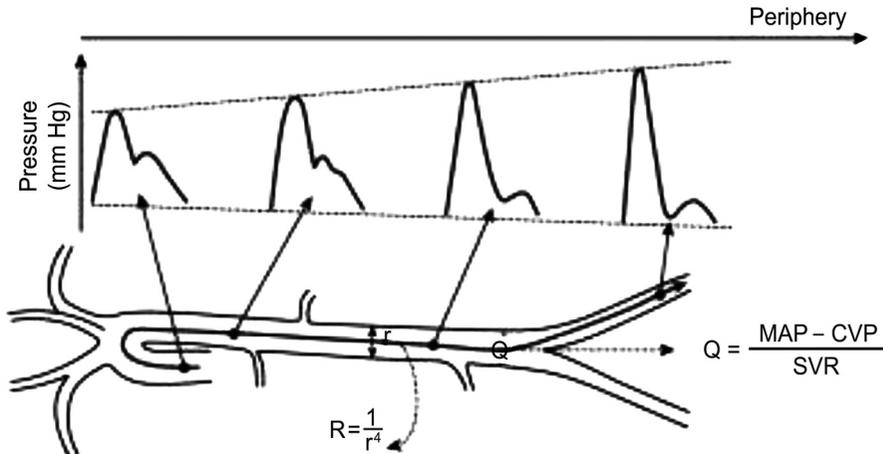


Рисунок 10. Изменение амплитуды и формы пульсовой волны в результате наложения прямых и отраженных волн [65]

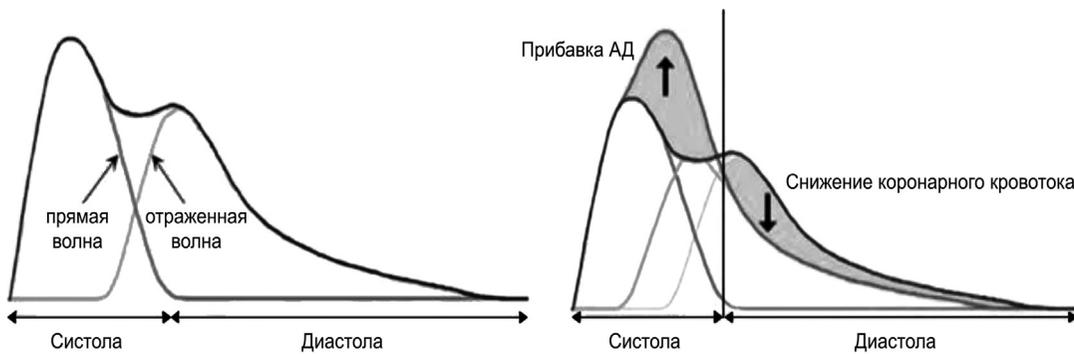


Рисунок 11. Суммирование прямой и отраженной волн при нормальной (слева) и сниженной (справа) эластичности стенки артерий [43]

В соответствии с физическими законами взаимодействия волн, отраженные волны накладываются на прямые П В и их суммарная амплитуда и АД крови увеличиваются [65, 66]. Принято считать, что в условиях нормальной эластичности стенок артерий и невысокой СРПВ, место встречи и суммирования прямой и отраженной волн, приходится примерно на уровень артерий среднего калибра [65]. Величина АД сист в них может становиться больше, чем в грудной аорте и отходящих от нее артериях большого диаметра (рисунок 10).

Характер суммирования прямых и отраженных волн различается при нормальной эластичности стенки артерий и ее снижении (рисунок 11). Снижение эластичности стенки артерий сопровождается в результате суммирования волн более значительным приращением амплитуды П В и АД крови [66, 67].

Одним из признаков существования отраженной волны является выявление на графической записи прямой П В дикротического зубца, и по времени запаздывания его вершины относительно точки максимальной амплитуды ана-

лоты П В, можно вычислить индекс жёсткости стенки артерии [43, 67]. Другим критерием выявления отражённой волны и её суммирования с прямой П В является наличие аугментации (приращения) АД крови (рисунок 12) [43, 65–67].

С использованием этих принципов анализа П В были определены зависимость индекса жёсткости от возраста и зависимость СРПВ от величины индекса приращения АД крови при суммировании прямой и отражённой волн (рисунок 13).

Для оценки влияния отражённых волн на гемодинамику и оценки по параметрам отражённых волн степени жесткости стенок артерий, предложены и реализованы ряд других индексов. Среди них индекс, основанный на измерении скорости прямой и отраженной волн (рисунок 14).

Полученные при использовании этого метода измерения данные предложено [70] использовать для расчета индекса приращения величины АД сист (Alx), вследствие наложения прямой и отражённой волн, по формуле:

$$Alx = (a - b)/a \times 100 \%$$

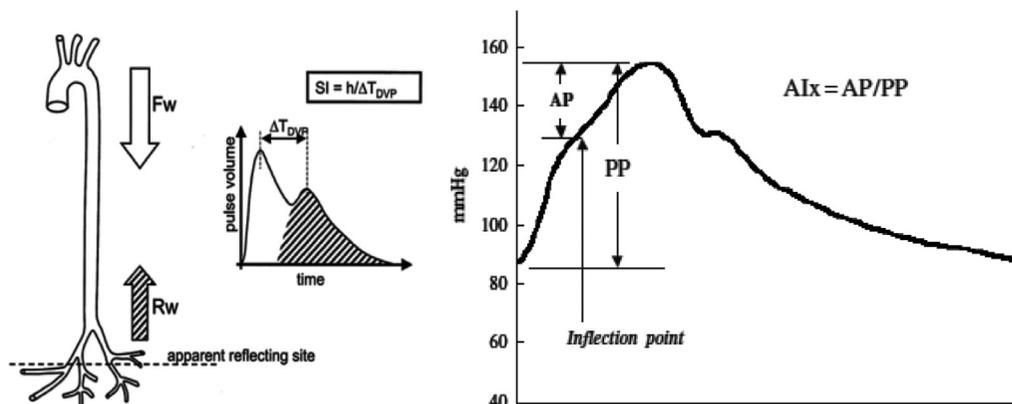


Рисунок 12. Схематическое пояснение природы отраженной волны (слева), размещения ее графика на записи прямой ПВ и принципа расчета SI (stiffness index) – индекса жесткости стенки артерии. Справа график суммирования волн и расчета индекса приращения давления, где: AIx – индекс аугментации (приращения), inflexion point – точка перегиба и разграничения анакрот прямой и отраженной волн, PP – пульсовое давление, ΔP – приращённое давление [43, 67]

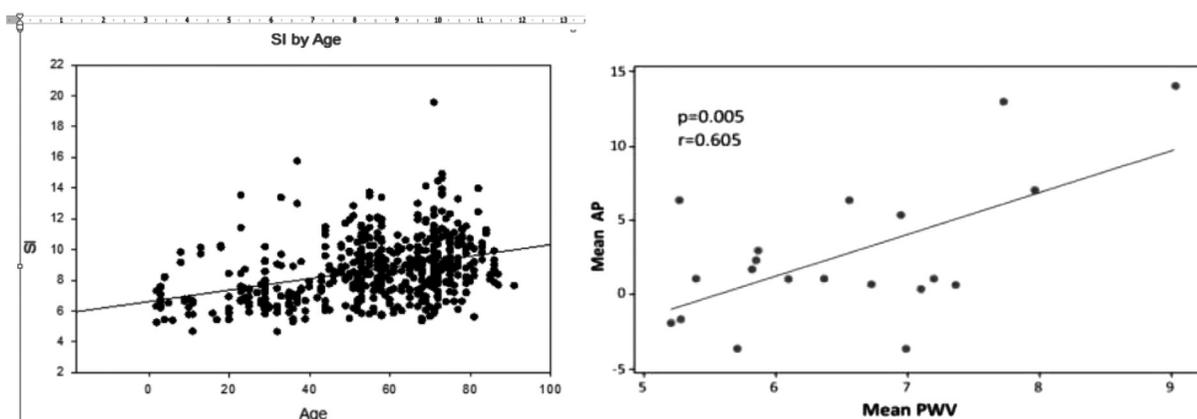


Рисунок 13. Слева – зависимость индекса жёсткости стенки артерии от возраста; справа – зависимость СРПВ от ΔP (приращения давления) [68, 69]

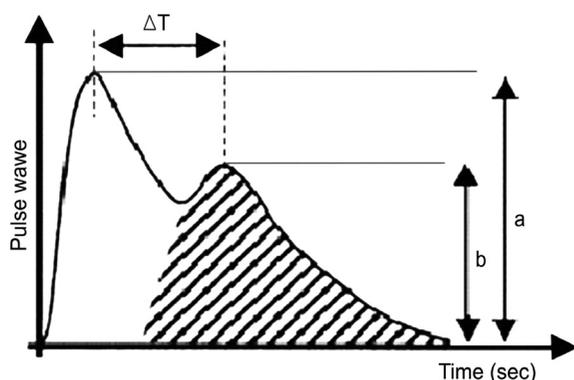


Рисунок 14. Схема измерения параметров прямой и отраженной волн: амплитуда прямой (a) и амплитуда отражённой (b) волн; разница времени между пиками прямой и отражённой волн (ΔT), отражающая время запаздывания отраженной волны относительно прямой ПВ [70]

Предложено также [71] проводить расчёт индекса скорости пульсовой волны (индекс СРПВ) по результатам сопоставления СРПВ, полученной у испытуемого при её измерении, с должными

ми нормальными величинами СРПВ для данного возраста, по формуле:

$$\text{индекс СРПВ} = \text{СРПВ изм.} - \text{СРПВ должн. (м/с)}.$$

При этом принято считать, что для лиц молодого возраста более информативным является расчет индекса приращения АД сист, а для пожилых – индекса СРПВ. Использование предложенных методов измерений СРПВ и других параметров прямой и отражённой ПВ подтвердило их диагностическую значимость для выявления повышенной жёсткости стенок аорты и артерий как фактора риска развития осложнений при заболеваниях сердца и сосудов [43, 72]. Увеличение СРПВ при снижении эластичности стенки артерий (увеличении жёсткости), являющееся одной из причин роста АД сист и пульсового давления крови, становится у пожилых, а также при патологии сосудов, фактором риска снижения микроциркуляторного кровотока в коронарных сосудах [60, 73].

В соответствии с рекомендациями экспертов Европейской ассоциации по артериальной гипертензии [46], СРПВ > 12 м/с на участке сонная-бедренная артерия, трактуется как доклинический маркер атеросклеротического поражения сосудов [73]. Показано, что 3-летняя смертность у больных ишемической болезнью сердца, у которых СРПВ была выше 12 м/с, превышала 15 %, а при СРПВ более 17 м/с – достигала 50 % [59]. Измерение параметров ПВ и расчет индексов жёсткости оказался полезным для оценки эффективности терапии и при проведении выбора тактики индивидуализированной терапии.

Несмотря на широкое распространение не инвазивных методов регистрации и анализа ПВ, ряд узловых методических вопросов еще ожидает своего решения. Так, при сопоставлении результатов измерения СРПВ в одной и той же группе пациентов известными приборами, разбегка результатов измерения достигает 24,7 %. Оказалось, что результаты измерений в разных лабораториях и клиниках часто были несопоставимыми и различия в измерениях скорости могли достигать 27 % и более [43].

Причины этого различны: от несоблюдения метода измерения до уровня подготовленности и навыков исследователя. Но очевидно, что пока отсутствует строгая стандартизация методов измерений, подобно тому, как эти стандарты имеются для измерения параметров АД крови, записи и измерения параметров ЭКГ. В отношении исследования ПВ, также должны быть разработаны строгие стандарты записи, измерения и трактовки полученных данных. Как уже упоминалось, определённые шаги для этого предприняты Европейской и Азиатской группами экспертов [71].

Анализ предложений экспертов свидетельствует, что в экспертном сообществе пока не достаточно рассмотрены существующие варианты отражения, распространения и суммирования множества волн, отражённых, например, от артерий конечностей, образующих сети малых сосудов кисти или стопы.

Очевидно, что отражение волн происходит и от места деления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную и от дальнейших мест их ветвления с образованием крупных и малых артериальных сосудов. Очевидно, что отражение от мест ветвления сосудов, других локальных мест с повышенным сопротивлением движению артериальной крови, претерпе-

вают не только ПВ давления, но и волны потока. При взаимодействии прямой и отраженной волн потока, отражённая волна будет затруднять движение крови. Это наводит на предположение, что в сердечно-сосудистой системе должны функционировать механизмы, снижающие вероятность образования отраженных волн существенной величины, для предотвращения их негативного влияния на системную и локальную гемодинамику.

### Материалы и методы

Исследование ПВ и реакции артериальных сосудов на изменения гемодинамики проведено у 121 испытуемого, 117 из которых (58 женщин, 59 мужчин) имели средний возраст  $21,5 \pm 1,6$  лет, и 4 испытуемых – 63–79 лет. Предметом исследования были ПВ давления, ПВ потока, регистрировавшиеся отдельно и синхронно в артериальных сосудах разных участков тела, а также реакции артериальных сосудов на изменения гемодинамики. Запись ПВ проводилась методами ФПГ и СФГ. Фотоплетизмограмма записывалась прибором ФПГ-2, датчик которого представлен фотоэлектрическим приёмником и светодиодным источником излучения в инфракрасном диапазоне. Сфигмограмма записывалась прибором SONY PHX-1 с помощью механоэлектрического (механочувствительного) датчика. Запись ЭКГ во 2-ом стандартном отведении проводилась с помощью специализированной электронной платы на основе микросхемы AD8232. Усиленные аналоговые сигналы микросхемы ЭКГ и датчиков ПВ подавались на вход 12-битного аналогово-цифрового преобразователя и далее регистрировались компьютером с использованием оригинальной программы Lines.

Проведено измерение длительности и крутизны анакрот ПВ. Измерено времени запаздывания ПВ потока относительно ПВ давления, и времени запаздывания ПВ потока и ПВ давления относительно вершины зубца R на ЭКГ, запись которой была синхронизирована с записью ПВ. Измерены и рассчитан СРПВ, корреляции между измеренными показателями.

Измерение и анализ параметров ПВ и ЭКГ проводились с помощью оригинальной программы Recview после извлечения соответствующих файлов из памяти компьютера.

Синхронная регистрация ПВ давления и ПВ потока проводилась двумя датчиками, сигналы которых записывались на 2-х отдельных каналах записывающего прибора. Фотоэлектриче-

ский и механочувствительный датчики накладывались на кожу фаланг пальцев кисти руки или на кожу в области наиболее выраженной пульсации лучевой, общей сонной, плечевой артерий, медиальной артерий стопы.

Применялись различные варианты размещения датчиков относительно друг друга: максимально близкого размещения, когда фотоэлектрический датчик размещался проксимальнее или дистальнее механозлектрического датчика и расстояние между ними составляло 1 см. Применяли также вариант, при котором фотоэлектрический датчик размещался на поверхности кожи, а к его внешней нерабочей стороне крепился механочувствительный датчик. В последнем случае механические колебания стенки артерии передавались на механозлектрический датчик через твердый каркас фотодатчика.

Регистрация ПВ и реакции сосудов на изменения гемодинамики проводились после ознакомления каждого испытуемого с целью исследования, инструктирования о необходимости поддержания спокойного, расслабленного состояния в положении лежа во время подготовки к записи и ее проведении.

Стандартизация исследования достигалась путём записи калибровочных сигналов на ЭКГ, исключением помех и применением сравнимой силы давления датчиков на ткани, в качестве показателя которой было получение сигналов ПВ максимальной амплитуды.

Исследование реакции сосудов на изменения гемодинамики проводилось посредством измерения параметров ПВ и методом спектроскопии диффузного отражения света тканевыми структурами [74]. Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica-10.

### Результаты и обсуждение

На рисунке 15 приведены графические записи пульсовых колебаний, синхронно зарегистрированных в области их пальпации над лучевой артерией механозлектрическим и фотоэлектрическим датчиками. Визуальный анализ показывает, что на графиках имеется запись двух отдельных кривых. Одна из них является типичной фотоплетизмограммой (ФПГ) ПВ потока и записана с помощью фотоэлектрического датчика. Другая кривая является сфигмограммой (СФГ) ПВ давления, записанной с помощью механозлектрического датчика. Анакрота СФГ сходна по форме с анакротой ФПГ. Катакрота

СФГ, в отличие от анакроты ФПГ, имеет нижнюю часть отрицательного направления.

На графиках ПВ и их производных (рисунок 15) видно, что начало анакроты, положение максимума её амплитуды, а так же в целом ФПГ кривая, представляющая ПВ потока, регистрируются на лучевой артерии с запаздыванием по отношению к тем же элементам СФГ кривой, представляющей ПВ давления. На записи катакроты отсутствует дикротический зубец и на этом основании, с учётом пожилого возраста испытуемого, ПВ можно предположительно отнести к IV типу волн [63].

При измерении у испытуемых молодого возраста времени запаздывания начала анакроты ПВ потока лучевой артерии относительно верхушки зубца R на ЭКГ выявлено, что оно составляет  $156 \pm 14$  мс. Если принять расстояние от начала устья аорты до места пальпации пульса на лучевой артерии в области запястья равным около 0,7 м, то скорость распространения по артериальным сосудам ПВ потока на этом участке составит  $0,7/0,156 = 4,48$  м/с. Полученное значение СРПВ, соответствует или близко к нижним значениям нормальной скорости, приводимым в литературе [58]. При анализе записей ПВ разных артерий, нами отмечены различия в крутизне и продолжительности анакрот ПВ. В связи с этим мы сочли наиболее корректными результаты определения СРПВ, получаемые при измерении и сравнении времени запаздывания начала их анакрот относительно зубца R. В случаях, когда точка начала анакрот на записи ПВ определяется неуверенно, её можно определить более точно на 2-й производной кривой ПВ, отражающей ускорение изменения их амплитудных параметров во времени (рисунок 16).

ПВ распространяются по сосудам уже с начала их формирования, т. е. с начала регистрации анакрот. Поэтому, если при расчёте СРПВ используются данные времени запаздывания между точками максимума анакрот и верхушки R, необходим учёт этого обстоятельства. Другими словами, при измерении времени запаздывания ПВ потока, например, в сети артериальных сосудов фаланги пальца, у испытуемых необходимо из времени запаздывания максимума амплитуды анакроты относительно зубца R, составлявшего  $326 \pm 28$  мс, вычитать длительность анакроты ПВ. Её среднее значение составляло  $99 \pm 12$  мс. Скорректированное

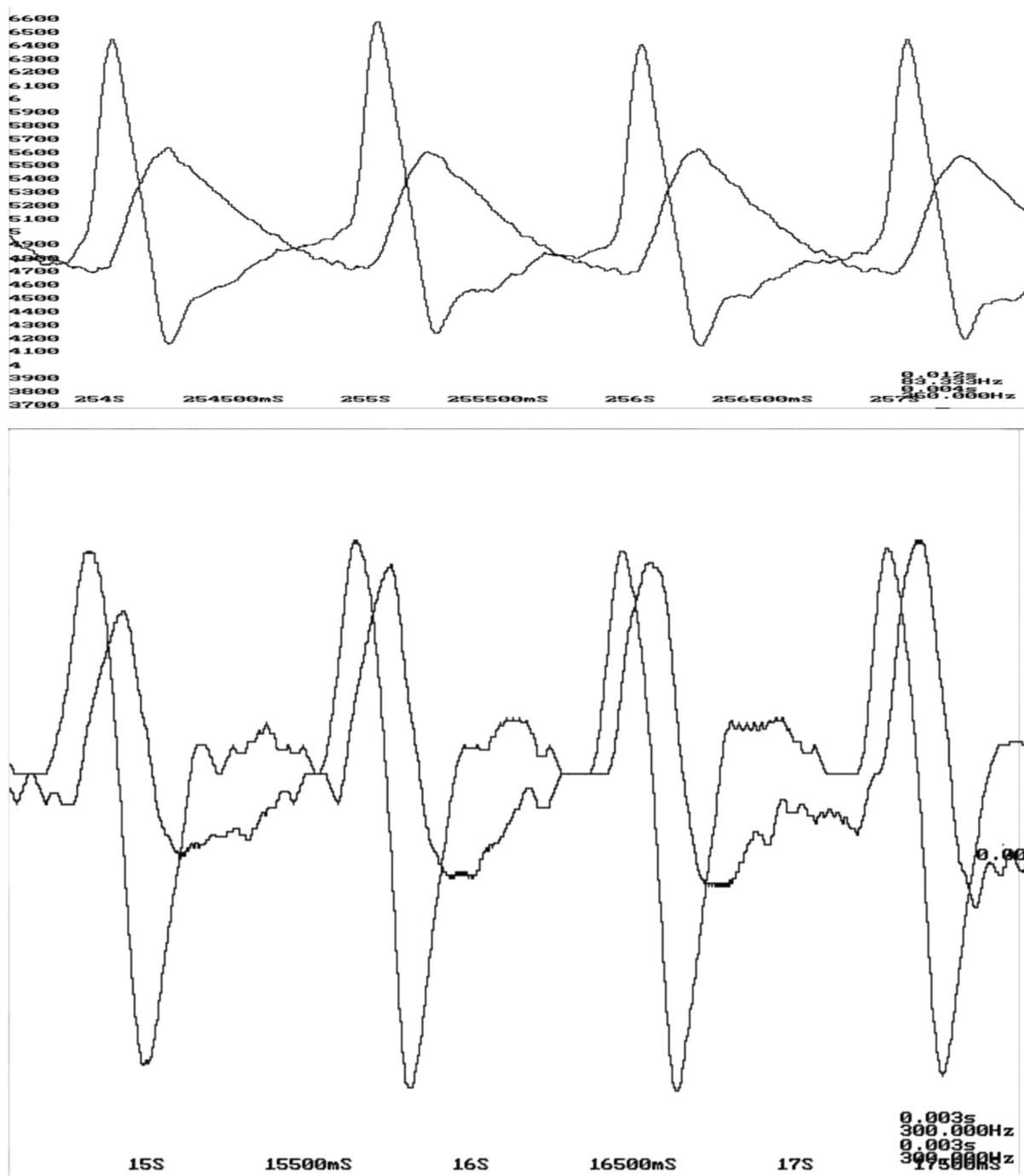


Рисунок 15. Графические кривые PВ давления и PВ потока, синхронно записанные механоэлектрическим и фотоэлектрическим датчиками на лучевой артерии (сверху). 1-е производные обеих PВ (снизу)

среднее значение запаздывания PВ потока составит 227 мс. С учётом усреднённого расстояния от аорты до фаланги указательного пальца около 0,85 м и времени запаздывания начала анакрыты PВ относительно зубца R на ЭКГ – 0,227 с, CRПВ будет примерно равна  $0,85/0,227 = 3,74$  м/с. Это значение CRПВ больше значения скорости 2,7 м/с, рассчитанной для этого участка сосудов по данным времени запаздывания максимума амплитуды

анакроты PВ относительно зубца R [64], но существенно ниже значения скорости 6,68 м/с, заявленной в качестве нормативной для участка сосудов аорта-лучевая артерия [58]. Полученное более низкое значение CRПВ на участке аорта – сосуды фаланги пальца кисти, объяснимо тем, что CRПВ по конечному участку пути – сети сосудов кисти и фаланги пальца, замедляется до 0,7 м/с, что и является причиной уменьшения усреднённого значения CRПВ [19].

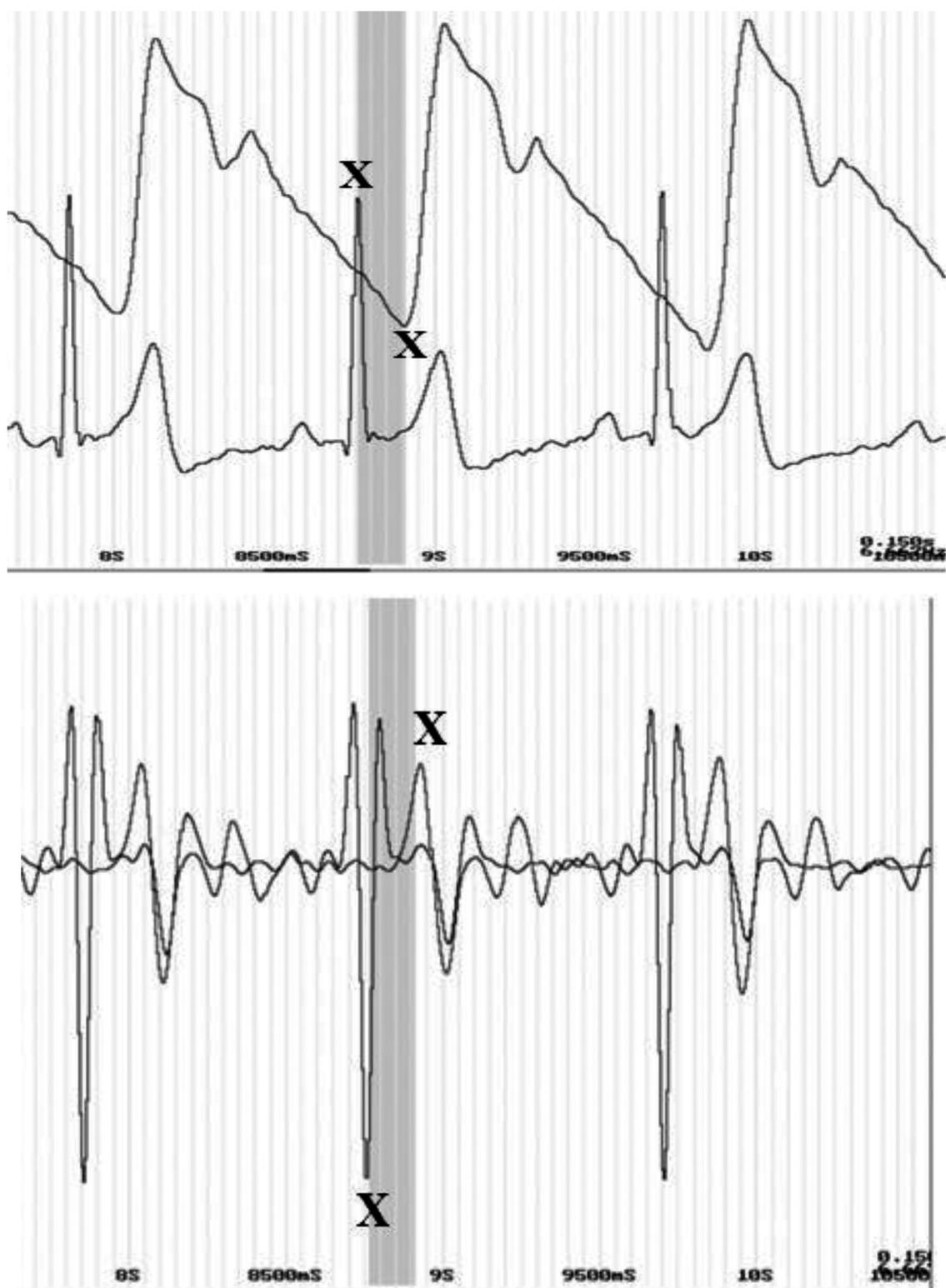


Рисунок 16. Графические кривые синхронно записанных ЭКГ и ПВ потока сосудов фаланги пальца (сверху) и их вторых производных (снизу). Вертикальной полосой серого цвета показано время запаздывания начала анакроты ПВ относительно вершины зубца R на ЭКГ. X – точки отсчёта времени от вершины зубца R до начала анакроты ПВ на их графической записи и на вторых производных

Результаты измерения у пожилых испытуемых времени запаздывания начала анакроты ПВ давления и ПВ потока относительно вершины зубца R на ЭКГ и начала анакрот волн

потока относительно ПВ давления в различных артериях приведены в таблице 1.

Расчет по данным таблицы 1 СРПВ давления и потока показывает, что с учётом измеренных

**Таблица 1. Продолжительность времени запаздывания ПВ давления и ПВ потока относительно зубца R на ЭКГ и ПВ потока относительно ПВ давления в различных артериях**

Место регистрации	Запаздывание (сек) ПВ давления и (ПВ потока) к R на ЭКГ, $\Delta t$ – запаздывание ПВ потока к ПВ давления
Плечевая артерия	$0,108 \pm 0,076$ ( $0,127 \pm 0,07$ ) $\Delta t = 0,019$
Лучевая артерия	$0,129 \pm 0,01$ ( $0,146 \pm 0,01$ ) $\Delta t = 0,017$
Медиальная артерия стопы	$0,147 \pm 0,086$ ( $0,210 \pm 0,087$ ) $\Delta t = 0,063$

значений времени запаздывания начала анакрот относительно зубца R на ЭКГ для ПВ давления  $0,129 \pm 0,01$  и для ПВ потока –  $0,146 \pm 0,01$ , при расстоянии от аорты до запястья  $0,7$  м, скорость составляет на участке аорта-лучевая артерия для ПВ давления  $0,7/0,129 = 5,3$  м/с, и для ПВ потока  $0,7/0,146 = 4,8$  м/с. Из данных таблицы видно, что чем на большем расстоянии от сердца находится место регистрации пульсации артерии, тем больше запаздывание начала обеих типов волн относительно R на ЭКГ. При этом ПВ потока регистрируется позднее ПВ давления и запаздывание начала волн потока относительно начала волн давления удлиняется с  $19$  мс на плечевой артерии, до  $63$  мс на медиальной артерии стопы. СРПВ давления по стенке артерий от аорты до артерии стопы, с учетом времени запаздывания начала этой волны на  $0,147$  с относительно верхушки зубца R, и расстояния примерно  $1,5$  м, составила  $1,5/0,147$  – около  $10,2$  м/с, а СРПВ потока в крови артерий  $1,5/0,21$  – около  $7,1$  м/с. Полученные величины СРПВ у испытуемых пожилого возраста укладываются в диапазон шкалы скорости у пожилых с возрастным увеличением жесткости стенки артериальных сосудов [58], что свидетельствует о корректности применявшегося в исследовании метода измерений.

Обращает внимание, что значение скорости ПВ потока существенно меньше скорости ПВ давления. Более низкая СРПВ на ФПГ кривой, чем ПВ, регистрируемой пьезоэлектрическим датчиком, подтверждается результатами их расчетов по данным измерений времени запаздывания другими авторами [64, 75]. Одной из причин увеличения разницы времени между запаздыванием ПВ давления и ПВ потока относительно зубца R с  $19$  мс на лучевой артерии до  $63$  мс на артерии медиальной поверхности стопы могут быть различия в гемодинамике

в этих сосудах, обусловленные увеличением сопротивления кровотоку вследствие увеличения длины артерий, идущих к стопе, и снижение градиента давления на фронте ПВ давления. Возможность наличия связи между временем запаздывания ПВ с изменениями гемодинамики была изучена в наблюдениях, результаты которых представлены на записях ПВ (рисунки 17–19). На записях демонстрируется влияние изменений гемодинамики на параметры ПВ лучевой артерии, вызванных компрессией и последующей декомпрессией плечевой артерии с помощью давления манжетки. На рисунках 17 и 18 представлены записи ПВ и их изменений в лучевой артерии до, в процессе компрессии и при декомпрессии плечевой артерии.

На рисунках 17 и 18 видно, что при повышении давления в манжетке, приближающегося к величине АД сист в плечевой артерии и затем, превышающего его, амплитуда колебаний ПВ обоих типов уменьшается, изменяется форма волн и они постепенно затухают. При измерении времени запаздывания начала анакрот ПВ потока относительно ПВ давления выявлено, что исходное запаздывание составило  $22 \pm 3$  мс. В начале снижения амплитуды ПВ (уменьшении объема и АД крови, притекающей в лучевую артерию) продолжительность запаздывания увеличивалась до  $50, 80, 140$  мс. В начале декомпрессии (восстановлении кровотока) отмечается увеличение амплитуды обеих ПВ, а запаздывание ПВ потока относительно ПВ давления уменьшалось до  $73, 63, 57$  мс и устанавливалось на уровне  $46 \pm 4$  мс. На рисунке 17 видно, что кратковременная компрессия и неполная (до  $30$  мм рт. ст.) декомпрессия плечевой артерии сопровождается неполным восстановлением амплитуды обеих ПВ на лучевой артерии. На записи ПВ лучевой артерии во время компрессии и декомпрессии плечевой артерии видно (рисунок 18), что ПВ потока перестает регистрироваться при компрессии раньше ПВ давления. Она исчезает на записи в момент времени, когда амплитуда ПВ давления уменьшается примерно до  $1/3$  от исходной. При декомпрессии вначале регистрируется ПВ давления и, когда её амплитуда увеличивается снова примерно до  $1/3$  от максимальной, на записи начинает регистрироваться ПВ потока.

Известно, что компрессия плечевой артерии манжеткой в течении  $3$ – $5$  мин давлением превышающим АД сист на  $30$  мм рт. ст. сопровождается у здоровых людей сразу после

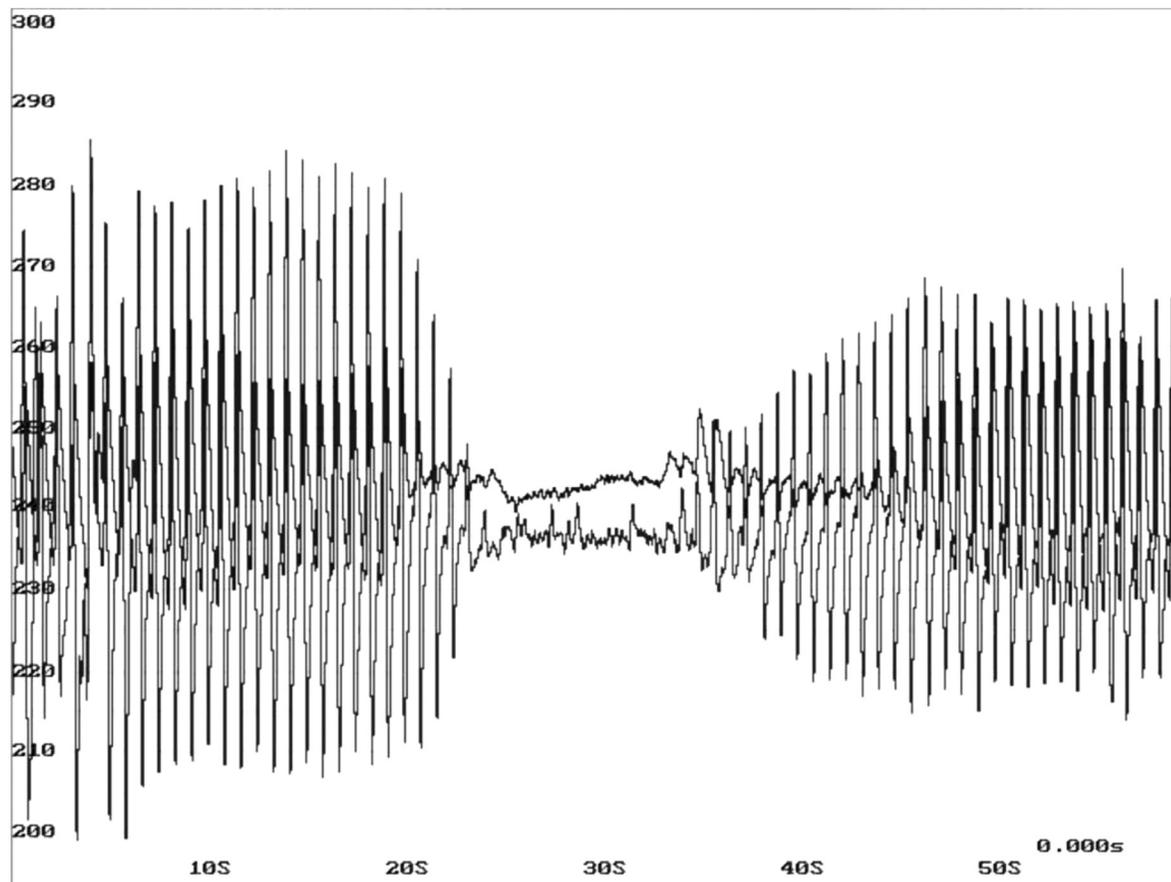


Рисунок 17. Динамика изменений параметров пульсовых волн лучевой артерии: ПВ давления (график тёмно-серого цвета с большей амплитудой) и ПВ потока (график черного цвета с меньшей амплитудой) во время кратковременной компрессии плечевой артерии манжеткой при повышении в ней давления до 160 мм рт. ст. (левая половина записи) и декомпрессии давления со 160 до 30 мм рт. ст. (правая половина записи), когда оставался ограниченным приток артериальной крови и был затруднённым отток венозной крови

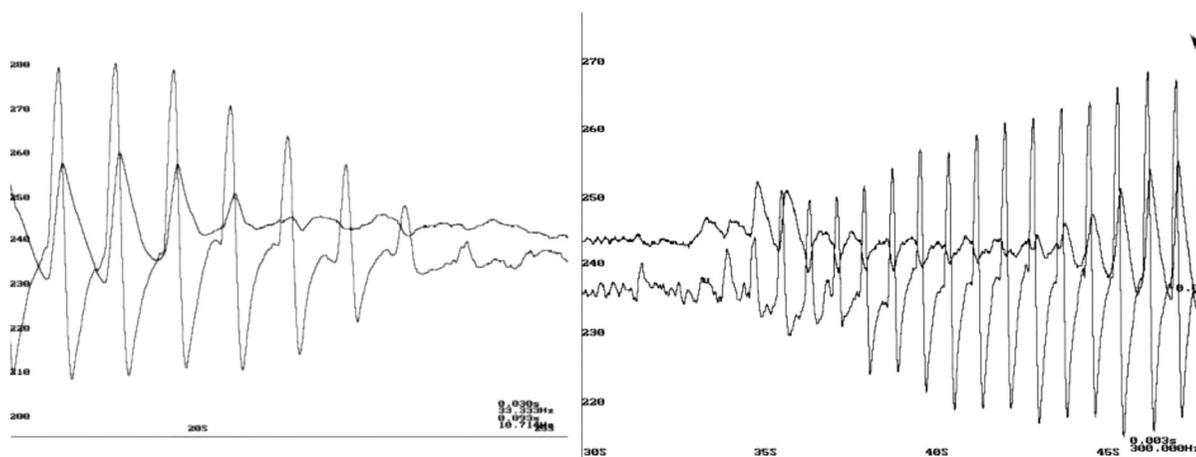


Рисунок 18. Динамика изменений параметров пульсовых волн лучевой артерии: ПВ давления (график тёмно-серого цвета с большей амплитудой) и ПВ потока (график чёрного цвета с меньшей амплитудой) в конце кратковременной компрессии плечевой артерии и прекращении кровотока (левый график); в начале декомпрессии плечевой артерии и возобновлении кровотока (правый график) в лучевой артерии

декомпрессии активацией образования и высвобождения эндотелием NO и увеличением просвета дистальных артерий [76].

В следующих наблюдениях нами была предпринята попытка выявить влияние NO на ПВ.

Проведено измерение тех же параметров ПВ в том же алгоритме, как при записи ПВ, представленной на рис 17 и 18. Запись ПВ лучевой артерии и их изменений проведена при компрессии плечевой артерии в течение 3-х мин

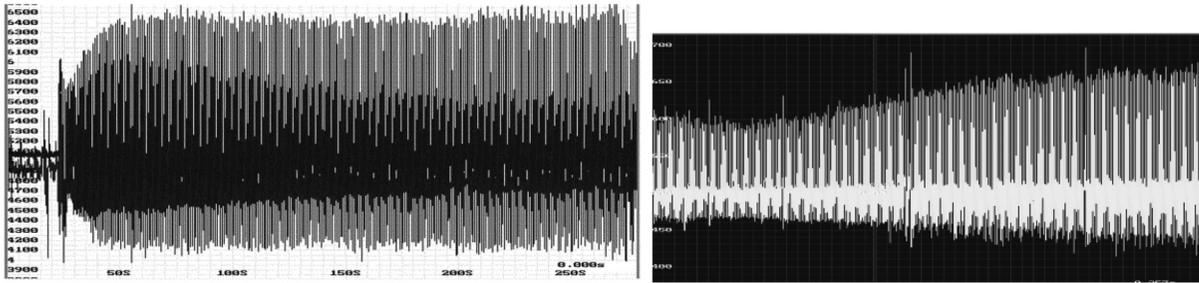


Рисунок 19. Динамика изменений параметров пульсовых волн лучевой артерии.

Слева – ПВ давления (график темно-серого цвета с большей амплитудой) и ПВ потока (чёрного цвета с меньшей амплитудой) во время полной декомпрессии плечевой артерии со 160 мм рт. ст. Справа: ПВ давления (большей амплитуды) и ПВ потока (меньшей амплитуды) до приёма нитроглицерина и их изменения после приёма препарата 0,5 мг в виде таблетки под язык

давлением 160 мм рт. ст. и последующей полной декомпрессии давления в манжетке (рисунок 19). Исходное запаздывание ПВ потока составило  $22 \pm 3$  мс. В начале декомпрессии наблюдалось увеличение амплитуды ПВ обоих типов.

На графической записи ПВ (рисунок 19, слева) видно, что амплитуда ПВ давления, достигнув максимальной величины, оставалась неизменной. Амплитуда ПВ потока по мере восстановления кровотока достигала максимума и затем в течении десятков сек медленно уменьшалась до стабильного уровня. Одновременно с увеличением амплитуды обеих ПВ в начале декомпрессии имело место уменьшение времени запаздывания ПВ потока относительно ПВ давления с 133, 93, 77, 57, 53 до устойчивого уровня  $22 \pm 3$  мс. На правой половине рисунка 19 представлена исходная запись ПВ лучевой артерии и их изменений после приёма 0,5 мг нитроглицерина, оказывающего сосудорасширяющее влияние посредством активации образования и высвобождения NO. На записи видно, что примерно через полминуты после приёма препарата происходит увеличение амплитуды обеих ПВ. Обращает внимание, что амплитуда ПВ давления увеличивается в большей степени, чем ПВ потока. Измерение времени запаздывания начала ПВ потока относительно начала ПВ давления показало, что исходное запаздывание составило  $50,7 \pm 2,69$  мс, в начале увеличения амплитуды после приёма препарата запаздывание уменьшалось до  $38,3 \pm 1,67$  мс ( $p < 0,01$ ), а через 3 мин после его приёма – до  $30,7 \pm 2,25$  мс ( $p < 0,001$ ).

Из результатов наблюдений о влиянии нарушений кровотока при компрессии/декомпрессии плечевой артерии на ПВ в лучевой артерии кажется вероятным, что параметры ПВ, в особен-

ности время запаздывания, не только зависят от характера гемодинамики, но и содержат информацию о кровотоке в артериальных сосудах. Возникали вопросы, связаны ли параметры ПВ с работой сердца и состоянием гемодинамики и если связаны, то каким образом? В поиске ответов на эти вопросы были рассчитаны у 17 здоровых молодых людей скорости прироста ( $dV/dT$ ) анакрот ПВ потока и скорости прироста  $dV/dT$  амплитуды восходящей части зубца R на ЭКГ испытуемых и корреляции между ними.

Предпосылкой для поиска таких связей было известное положение о том, что от скорости охвата возбуждением миокарда левого желудочка, маркером которой является скорость прироста амплитуды зубца R, зависит синхронность сокращения различных участков миокарда и, следовательно, сила его сокращения, УО сердца и крутизна анакроты ПВ [52].

Измерения показали, что  $dV/dT$  восходящей части зубца R составило  $521 \pm 107$  мV/с, а  $dV/dT$  анакроты ПВ потока на ФПГ дистальной фаланги указательного пальца, отражающей прирост скорости кровенаполнения сосудов фаланги во время анакроты ПВ, (представленной относительными единицами электрического сигнала), в артериальных сосудах во время систолы –  $168 \pm 72$  мV/с. Оказалось, что между скоростями прироста амплитуды R на ЭКГ и прироста амплитуды анакроты ПВ потока, имеется тесная положительная связь, подтверждаемая значительной величиной коэффициента корреляции Спирмена ( $r = 0,85$ , рисунок 20) и  $r = 0,78$  между скоростью прироста R и временем запаздывания начала анакроты ПВ потока относительно R на ЭКГ.

Выявлены корреляции между другими параметрами ПВ потока и R на ЭКГ. Тесная поло-

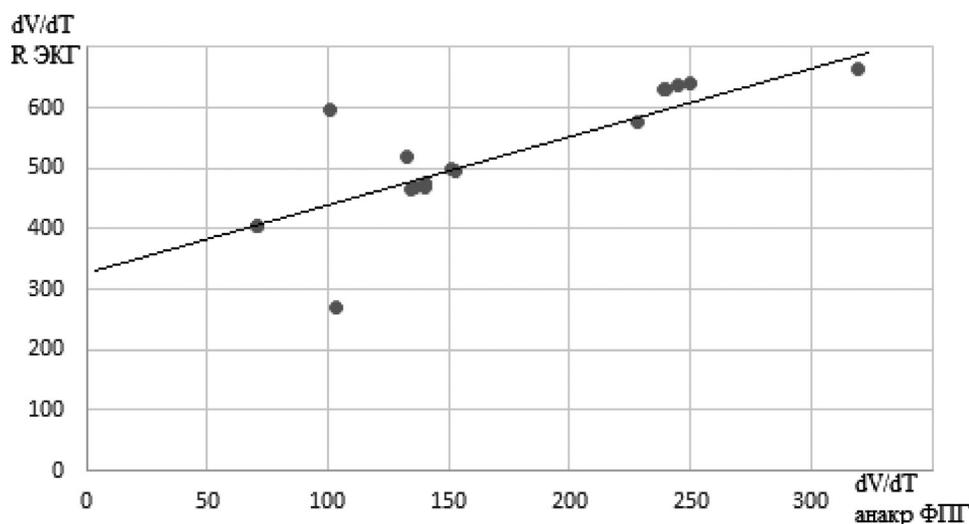


Рисунок 20. График зависимости скорости прироста анакроты ПВ потока (на ФПГ) от скорости прироста амплитуды R на ЭКГ

жительная связь отмечается между разницей времени вершина R – начало ПВ (отражающей СРПВ потока) и продолжительностью анакроты ПВ потока, отражающей наполнение тканевых сосудов фаланги пальца кровью ( $r = 0,78$ ). Слабая положительная связь имела место между разницей времени вершина R – начало анакроты потоковой волны и  $dV/dT$  прироста R на ЭКГ ( $r = 0,17$ ).

Выявленные корреляции косвенно свидетельствуют о возможности существования связи между временем запаздывания начала анакроты ПВ потока относительно зубца R на ЭКГ и запаздывания начала ПВ давления с величиной УО. Для подтверждения или исключения возможности существования такой связи, проведено измерение зависимости времени запаздывания ПВ потока от величины УО, изменяющейся при желудочковых экстрасистолах (ЭС). Анализ изменений амплитуды ПВ потока во время желудочковых ЭС показал ее снижение, а во время систолы, следующей после компенсаторной паузы, увеличение (рисунок 21) во всех наблюдавшихся 16 случаях ЭС. Характер изменения амплитуд анакрот при ЭС и сокращении сердца после компенсаторной паузы соответствует общеизвестным фактам о том, что УО сердца уменьшается при ЭС и увеличивается при сокращении следующим за компенсаторной паузой.

Измерения показали, что запаздывание ПВ потока относительно вершины зубца R на ЭКГ составило до ЭС (контроль)  $0,143 \pm 0,007$  с, во время ЭС удлинялось до  $0,175 \pm 0,009$  с (на 32 мс  $p < 0,001$ ) и при сокращении после

ЭС укорачивалось до  $0,133 \pm 0,011$  с (на 42 мс,  $p < 0,01$ ). Длительность интервалов RR при этом составляла  $0,64 \pm 0,016$  с в нормальных циклах возбуждения миокарда,  $0,54 \pm 0,016$  с при ЭС и  $0,84 \pm 0,08$  с в циклах после ЭС. Расчеты корреляций между  $dV/dT$  восходящей части зубца R и  $dV/dT$  анакроты ПВ потока показали отсутствие корреляционной связи в сердечных циклах до ЭС, во время ЭС и её восстановления в сердечных циклах, следующих после компенсаторной паузы ( $r = 0,45$ ).

Предположение о существовании зависимости времени запаздывания ПВ от величины УО подтвердилось при измерении этих показателей у пожилых испытуемых с желудочковыми ЭС (10 случаев). Запаздывание пульсовых волн лучевой артерии относительно R в нормальных сердечных циклах составляло: ПВ давления  $0,129 \pm 0,01$  с и ПВ потока  $0,146 \pm 0,01$  с. В циклах, следовавших после ЭС, запаздывание укорачивалось на  $24 \pm 4,1$  мс для ПВ давления и на  $39 \pm 11,5$  мс для ПВ потока. Запаздывание ПВ потока относительно волны давления составило 15 мс и амплитуда ПВ потока, косвенно отражающая величину УО сердца, во время ЭС уменьшалась, а после ЭС (компенсаторной паузы) увеличивалась (рисунок 21).

Из прямой зависимости СРПВ от времени запаздывания ПВ относительно зубца R на ЭКГ (при условии синхронной регистрации ПВ и ЭКГ), и сопоставления полученных величин запаздывания начала анакроты ПВ потока и её амплитуды, отражающей величину УО, следует, что от величины УО зависит скорость распространения ПВ давления и скорость ПВ потока крови

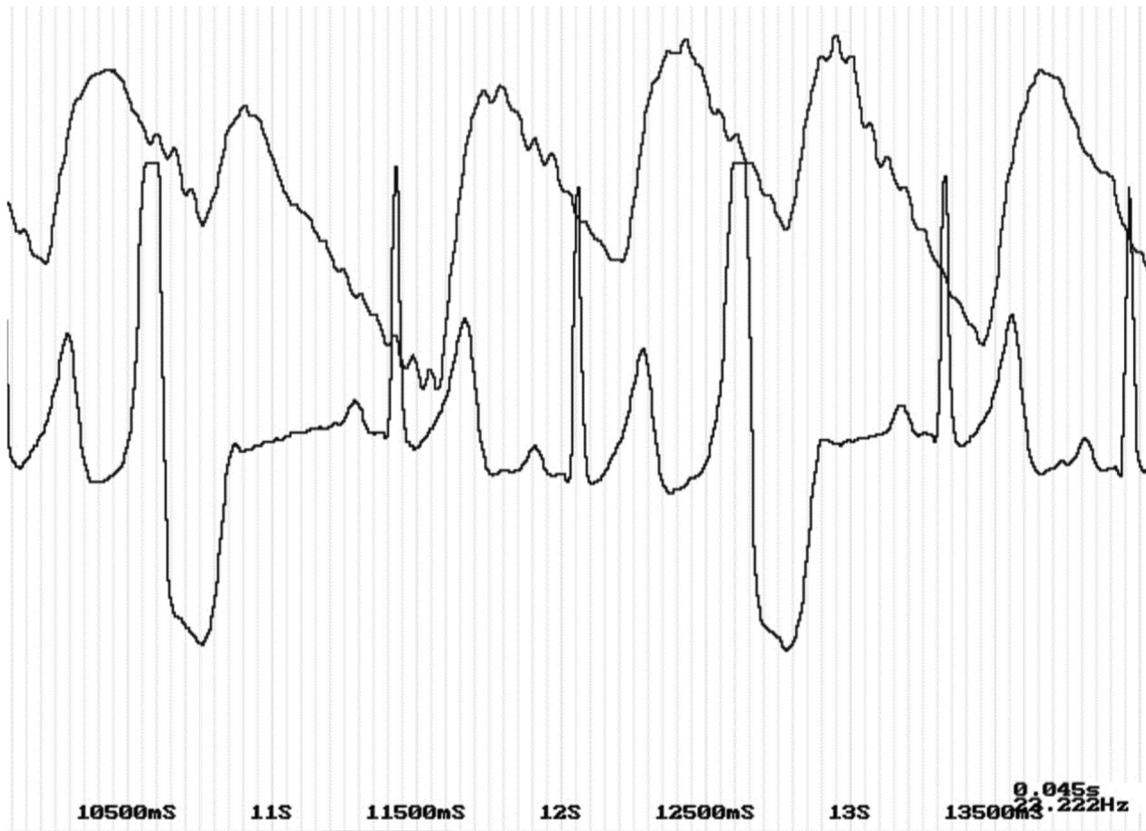


Рисунок 21. Изменение амплитудных параметров ПВ потока на ФПГ (верхний график) при желудочковых ЭС на ЭКГ (нижний график). ФПГ и ЭКГ записаны синхронно

в артериальных сосудах. При уменьшении УО скорость снижается и при увеличении УО возрастает в сравнении с исходной скоростью (до ЭС).

Таким образом, как и в случае с декомпрессией, когда увеличиваются АД и объём притекающей крови в дистальную артерию, а время запаздывания уменьшается, укорочение запаздывания ПВ давления и ПВ потока наблюдалось при изменении кровотока (увеличении УО крови в сердечном цикле после ЭС). Обращает на себя внимание, что при изменениях УО во время и после ЭС, изменения времени запаздывания ПВ, происходили за десятые доли секунды (средняя продолжительность фазы быстрого изгнания крови составляет около 0,12 с).

Время запаздывания ПВ потока относительно ПВ давления было измерено в 12 эпизодах желудочковых ЭС, зарегистрированных после приёма нитроглицерина. Результаты измерений показали ту же зависимость времени запаздывания ПВ потока от величины УО, что и в предыдущих наблюдениях. Запаздывание ПВ потока относительно ПВ давления составило в нормальных циклах сокращений сердца  $39,1 \pm 3,93$  мс, а в циклах после ЭС (компенсаторной паузы), когда УО сердца был увеличен в сравнении

с нормальным, запаздывание укорачивалось до  $31,2 \pm 4,90$  мс ( $p < 0,05$ ).

Необходимо отметить, что продолжительность запаздывания ПВ потока и ПВ давления и в нормальных сердечных циклах и после ЭС варьировала у испытуемых в один и тот же день и в разные дни. Для выяснения причин такой вариабельности требуется проведение дополнительных исследований.

Анализ приведенных результатов исследования и данных литературы свидетельствует о том, что параметры ПВ (амплитуда, крутизна анакроты, продолжительность запаздывания начала анакроты относительно зубца R на ЭКГ, запаздывание ПВ потока относительно ПВ давления, СРПВ) зависят от скорости охвата возбуждением миокарда, УО, АД и объёма крови, притекающей в артериальные сосуды.

### Литература

1. Obata, Y., Mizogami M., Nyhan D. et al. Pilot Study: Estimation of Stroke Volume and Cardiac Output from Pulse Wave Velocity // PLoS One. – 2017. – № 12(1). – P. e0169853. doi: 10.1371/journal.pone.0169853.
2. Yartsev, A. Factors which contribute to pulse variation // Deranged Physiology. – 2020.

3. Avolio, A. P., kuznetsova T., Heyndrickx G. R. et al. Arterial Flow, Pulse Pressure and Pulse Wave Velocity in Men and Women at Various Ages // *Adv Exp Med Biol.* – 2018. – Vol. 1065. – P. 153–167. doi: 10.1007/978-3-319-77932-4\_10.
4. Emrany, S., Saponas T. S., Morris D. et al. A Novel Framework for Pulse Pressure Wave Analysis Using Persistent Homology // *IEEE.* – 2015. – № 22(11). – P. 1879–1883. doi: 10.1109/ЛСП.2015.2441068.
5. Alastruey, J., Charlton P. H., Bikia V. et al. Arterial pulse wave modeling and analysis for vascular-age studies: a review // *Vasc Age Net. Amer. J. of Physiol.* – 2023. – Vol. 325(1). – P. H1–H29.
6. Кубарко, А. И., Лещенко В. Г., Мансуров В. А. Пульсовая волна в искривлённых сосудах // *Медэлектроника.* – Минск, 2020. – С. 45–49.
7. Mynard, M. P., Kondiboyina A., Kowalski R. et al. Measurement, Analysis and Interpretation of Pressure/Flow Waves in Blood Vessels // *Front. Physiol. Sec. Vasc. Physiol.* – 2020. – № 11. doi: org/10.3389/fphys.2020.01085.
8. Charlton, P. H., Harana J. M., Vennin S. et al. Modeling arterial pulse waves in healthy aging: a database for in silico evaluation of hemodynamics and pulse wave indexes // *Amer. J. of Physiol.* – 2019. – Vol. 317(5). – P. H1062–H1085. doi: 10.1152/ajpheart.00218.
9. Wang, H., Wang L., Sun N. et al. Quantitative Comparison of the Performance of Piezoresistive, Piezoelectric, Acceleration, and Optical Pulse Wave Sensors. *Front. Physiol.* – 2020. – № 14. – P. 1563.
10. Рогаткин, Д. А. Физические основы оптической спектрометрии // *Медицинская физика.* – 2012. – № 2. – С. 97–114.
11. Chan, E. D., Chan M. M. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its imitations // *Respir. Med.* – 2013. – Vol. 107(6). – P. 789–799.
12. Park, J., Seok H. S., Kim S. S. et al. Photoplethysmogram Analysis and Applications: An Integrative Review // *Front Physiol.* – 2022. – № 12. – P. 808451.
13. Meng, K., Xiao X., Wei W. et al. Wearable Pressure Sensors for Pulse Wave Monitoring // *Adv. Mater.* – 2022. – № 34. – P. e2109357.
14. Mahmud, S., Ibtehad N., Khandakar A. et al. A Shallow U-Net Architecture for Reliably Predicting Blood Pressure (BP) from Photoplethysmogram (PPG) and Electrocardiogram (ECG) Signals. *Sensors.* – 2022. – № 22. – P. 919.
15. Mousavi, S. S., Firouzmand M., Charmi M. et al. Blood pressure estimation from appropriate and inappropriate PPG signals using A whole-based method // *Biomed. Signal Process. Control.* – 2019. – № 47. – P. 196–206.
16. Wang, G., Atef M., Lian Y. Towards a continuous non-invasive cuffless blood pressure monitoring system using PPG: Systems and circuits review // *IEEE Circuits Syst. Mag.* – 2018. – № 18. – P. 6–26.
17. Proença, M., Renevey Ph., Braun F. et al. Pulse Wave Analysis Techniques. In book: *The Handbook of Cuffless Blood Pressure Monitoring.* – 2019. – P. 107–137. doi: 10.1007/978-3-030-24701-0\_8.
18. Полонецкий, Л. З., Нечесова Т. А., Ливенцева М. М. и др. Способ оценки параметров распространения пульсовой волны реовазографическим методом. Инструкция по применению. Республиканский научно-практический центр «Кардиология» 2005. Регистрационный № 134–1005.
19. Кубарко, А. И., Мансуров В. А., Светличный А. Д., Рагунович Л. Д. Распространение пульсовой волны по малым сосудам: результаты измерений и подходы к моделированию // *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски.* – 2020. – № 4(2). – С. 1037–1044.
20. Кубарко, А. И., Бур Е. А. Изменение скорости распространения пульсовой волны по артериальным сосудам при нарушении гемодинамики // *Здравоохранение.* – 2021. – № 5. – С. 29–36.
21. Nikkonen, S., Afara I. O., Myllymaa S. et al. Deep learning enables sleep staging from photoplethysmogram for patients with suspected sleep apnea // *Sleep.* – 2020. – № 43(11).
22. Dall’Olio, L., Curti N., Remondini D. et al. Prediction of vascular aging based on smartphone acquired PPG signals // *Sci. Rep.* – 2020. – № 10. – P. 19756.
23. Hirata, K., Kawakami M., O’Rourke M. F. et al. Pulse Wave Analysis and Pulse Wave Velocity A Review of Blood Pressure Interpretation // *Circ J.* – 2006. – № 70. – P. 1231–1239. 100 Years After Korotkov.
24. Millasseau, S. C., Kelly R. P., Ritter J. M. et al. The vascular impact of aging and vasoactive drugs: Comparison of two digital volume pulse measurements // *Am. J. Hypertens.* – 2003. – № 16. – P. 467–472.
25. Протасов, К. В., Макарова А. С., Батёха В. И. и др. Показатели жёсткости аорты при дегенеративном аортальном стенозе // *Артериальная гипертензия.* – 2021. – № 27(6). – С. 300–308.
26. Hashimotoa, J., Chonana K., Aokia Y. et al. Pulse wave velocity and the second derivative of the finger photoplethysmogram in treated hypertensive patients: their relationship and associating factors // *Hypertension.* – 2002. – № 20. – P. 2415–2422.
27. Bortolotto, L. A., Kondo T., Takazawa K. et al. Assessment of vascular aging and atherosclerosis in hypertensive subjects: Second derivative of photoplethysmogram versus pulse wave velocity // *Am. J. Hypertens.* – 2000. – № 13. – P. 165–171.
28. Takazawa, K., Tanaka N., Fujita M. et al. Assessment of vasoactive agents and vascular aging by the second derivative of photoplethysmogram waveform // *Hypertension.* – 1998. – № 32. – P. 365–370.
29. Allen, J., Liu H., Iqbal S. et al. Deep learning-based photoplethysmography classification for peripheral arterial disease detection: A proof-of-concept study // *Physiol. Meas.* – 2021. – № 42. – P. 054002.
30. Bentham, M., Stansby G., Allen J. Innovative multi-site photoplethysmography analysis for quantifying pulse amplitude and timing variability characteristics in peripheral arterial disease // *Diseases.* – 2018. – № 6. – P. 81.
31. Alnaeb, M. E., Alobaid N., Seifalian A. M. et al. Optical techniques in the assessment of peripheral arterial disease // *Curr. Vasc. Pharmacol.* – 2007. – № 5. – P. 53–59.
32. Cannesson, M., Besnard C., Durand P. G., et al. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients // *Crit. Care.* – 2005. – № 9. – P. R562.
33. Lazazzera, R., Deviaene M., Varon C. et al. Detection and classification of sleep apnea and hypopnea using PPG

- and SpO<sub>2</sub> signals // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 2020. – Vol. 68. – P. 1496–1506.
34. *Hilmisson, H., Berman S., Magnusdottir S.* Sleep apnea diagnosis in children using software-generated apnea-hypopnea index (AHI) derived from data recorded with a single photoplethysmogram sensor (PPG) // *Sleep Breath.* – 2020. – № 24. – P. 1739–1749.
35. *Park, K. S., Choi S. H.* Smart technologies toward sleep monitoring at home // *Biomed. Eng. Lett.* – 2019. – № 9. – P. 73–85.
36. *Behar, J., Roebuck A., Shahid M. et al.* Sleep Apnea An automated obstructive sleep apnea screening application for smartphones // *IEEE J. Biomed. Health Inform.* – 2014. – № 19. – P. 325–331.
37. *Saugel, B., Kouz K., Thomas W. L. et al.* Cardiac output estimation using pulse wave analysis – physiology, algorithms, and technologies: a narrative review // *Br J Anaesth.* – 2021. – № 126(1). – P. 67–76. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.09.049>.
38. *Парфёнов, А. С.* Экспресс-диагностика сердечно-сосудистых заболеваний // *Мир измерений.* – 2008. – № 6. – С. 74–82.
39. *Sutton-Tyrrell, K., Najjar S. S., Boudreau R. M. et al.* Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well – functioning older adults // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111. – P. 3384–3390.
40. *Stoner, L.* Guidelines for the use of pulse wave analysis in adults and children // *J atherosclerosis and thrombosis.* – 2013. – № 20(4). – P. 304–406.
41. *Williams, B., Mancia J., Spiering W. et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *Europ Heart J.* – 2018. – № 00. – P. 1–98. doi: [10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339).
42. *Ben-Shlomo, Y., Spears M. O., Boustred C. et al.* Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – Vol. 63. – P. 636–646.
43. *Фролов, А. В., Сидоренко Г. И., Воробьёв А. П. и др.* Прямая и отражённая пульсовые волны: методы исследования. РНПЦ «Кардиология». – Минск, 2008.
44. *Cockcroft, L. J., Van Bortel L., Boutouyrie P. et al.* Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur Heart J.* – 2006. – № 27(21). – P. 2588–2605.
45. *Stephanie, S., De Loach R., Townsend R.* Vascular Stiffness: Its Measurement and Significance for Epidemiologic and Outcome Studies // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2008. – № 3. – P. 184–192. doi: [10.2215/CJN.03340807](https://doi.org/10.2215/CJN.03340807).
46. *Luc, M., Van Bortel, Laurent S., Boutouyrie P. et al.* Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity // *J Hypertens.* – 2012. – № 30(3). – P. 445–448. doi: [10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0).
47. *Spronck, B., Terentes-Printzios D., Avolio A. P. et al.* Recommendations for validation of noninvasive arterial pulse wave velocity measurement devices // *Hypertension.* – 2024. – Vol. 81. – P. 183–192. doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21618](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21618).
48. *Park, J. B., Sharman J. E., Yan Li. et al.* Expert Consensus on the Clinical Use of Pulse Wave Velocity in Asia Pulse (Basel). – 2022. – № 10(1–4). – P. 1–18. doi: [10.1159/000528208](https://doi.org/10.1159/000528208).
49. *Guyton, A. C., Hall J. E.* Textbook of medical physiology. Elsevier Inc. 2006.
50. *Смирнов, В. М. и др.* Физиология человека; под ред. В. М. Смирнова. – М., 2012.
51. *Шмидт, Р., Тевс Г.* Физиология человека: в 3 т. – М.: Мир, 2010.
52. *Berne, R. M., Levy.* Cardiovascular Physiology. 5th ed. – St. Louis., 1997.
53. *Ganong, W. F.* Review of medical physiology, ed N. Y., McGraw Hill. – 2003.
54. *Кубарко, А. И.* Системный анализ энергетических и клеточно-молекулярных основ работы сердца и некоторых ее нарушений // *Здравоохранение.* – 2022. – № 8. – С. 31–52.
55. *Hughes, A. D., Parker K. H., Davies J. E.* Waves in arteries: a review of wave intensity analysis in the systemic and coronary circulations // *Artery Res.* – 2008. – № 2. – P. 51–59. doi: [10.1016/j.artres.2008.02.002](https://doi.org/10.1016/j.artres.2008.02.002).
56. *Westerhof, N.* An artificial arterial system for pumping hearts // *J. Applied Physiology.* – 1971. – № 31. – P. 776–781.
57. *Покровский, В. М., Коротько Г. Ф.* Физиология человека. – М.: Медицина, 2003.
58. *Khoshdel, A., Thakkinstian A., Carney S. et al.* Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: meta-analysis // *J. of Hypertension.* – 2007. – № 24. – P. 1231–1237.
59. *Diaz, A., Galli C., Tringler M. et al.* Reference Values of Pulse Wave Velocity in Healthy People from an Urban and Rural Argentinean Population. Article ID 653239, 2014. doi: [10.1155/2014/653239](https://doi.org/10.1155/2014/653239).
60. *Blacher, J., Safar M., Guerin A., et al.* Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease // *Kidney International.* – 2003. – Vol. 63. – P. 1852–60.
61. *Park, S-M., Seo H-S., Lim H-E. et al.* Assessment of Arterial Stiffness Index as a Clinical Parameter for Atherosclerotic Coronary Artery Disease // *Circ J.* – 2005. – Vol. 69. – P. 1218–1222.
62. *Li, Y., Wang J-G., Dolan E. et al.* Ambulatory Arterial Stiffness Index Derived From 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension.* – 2006. – Vol. 47. – P. 359–364.
63. *Etmehorst, J., Weberruss H., Pfister K. et al.* Comparison of two measurement devices for pulse wave velocity in children: which tool is useful to detect vascular alterations caused by overweight? // *Pediatric Cardiology.* – 2019. – № 7. doi: [10.3389/ped.2019.00334](https://doi.org/10.3389/ped.2019.00334).
64. *Fan, Z., Zhang G., Liao S.* Pulse Wave Analysis. – 2011. doi: [10.5772/22600](https://doi.org/10.5772/22600).
65. *Andreozzi, E., Sabbadini R., Centracchio J. et al.* Multimodal Finger Pulse Wave Sensing: Comparison of Force cardiography and Photoplethysmography Sensors // *Sensors.* – 2022. – № 22. – P. 7566. doi: [10.3390/s22197566](https://doi.org/10.3390/s22197566).
66. *Saugel, B., Kouz K., Scheeren T. W. L. et al.* Cardiac output estimation using pulse wave analysis – physiology, algorithms, and technologies: a narrative review // *BJA.* – 2021. – Vol. 126(1). – P. 67–76.
67. *Safar, M. E. and Lacolley P.* Disturbance of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and

cardiac organ damage // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2007. – Vol. 293. – P. H1–H7. doi:10.1152/ajpheart.00063.2007.

68. Laurent, S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical application // *European Heart J.* – 2006. – № 27(21). – P. 2588–25605.

69. Fan, Zh., Zhan G., Liao S. Pulse Wave Analysis. doi: 10.5772/22600

70. Doupis, J., Papanas N., Cohen K. et al. Pulse Wave Analysis by Applanation Tonometry for the Measurement of Arterial Stiffness // *Open Cardiovasc Med J.* – 2016. – № 10. – P.188–195. doi:10.2174/1874192401610010188.

71. Blacher, J., Asmar R., Djane S. et al. Aortic pulse wave as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients // *Hypertens.* – 1999. – № 3. – P. 1111–17.

72. Carlos, A. Valencia-Hernández Joni V. Lindbohm Martin J. Shipley 72 Aortic Pulse Wave Velocity as Adjunct Risk Marker for Assessing Cardiovascular Disease Risk: Prospective Study // *Hypertension.* – 2022. – Vol. 79(4). – P. 836–843. doi: org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17589.

73. Wentland, A. L., Grist T. M., Wieben O. Review of MRI-based measurements of pulse wave velocity: a biomarker of arterial stiffness // *Cardiovasc Des.* – 2014. – № 2(4). doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.03.04.

74. Safar, M. E., O'Rourke M. F. Arterial stiffness in hypertension. In: *Handbook of Hypertension*, edited by Birkenhäger WH and Reid JL. – New York: Elsevier, 2006. – № 23. – P. 3–62, 75–136, 459–501.

75. Кубарко, А. И., Фмраго В. А. Физиологическая оценка результатов спектрометрии содержания оксигемоглобина и реакции микрососудов на изменение гемодинамики // *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски.* – 2018. – № 2(2). – P. 358–363.

76. Rajala, S., Ahmaniemi T., Lindholm H. et al. Pulse arrival time (PAT) measurement based on arm ECG and finger PPG signals-comparison of PPG feature detection methods for PAT calculation. In *Proceedings of the 2017 39th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, Jeju, Korea, 11–15. 2017.

77. Vlachopoulos, C., Stefanadis P. C., Tousoulis D. et al. Cardiology Working Group on Peripheral Circulation Methods for evaluating endothelial function: a position statement from the European Society // *Europ J Cardiovasc Prevention and Rehabilitation.* – 2011. – № 18. – P. 775. doi: 10.1177/17418267111398179.

## References

1. Obata, Y., Mizogami M., Nyhan D., et al. Pilot Study: Estimation of Stroke Volume and Cardiac Output from Pulse Wave Velocity. *PLoS One.* – 2017. – № 12(1). – P. e0169853. doi: 10.1371/journal.pone.0169853.

2. Yartsev, A. Factors which contribute to pulse variation // *Deranged Physiology.* – 2020.

3. Avolio, A. P., kuznetsova T., Heyndrickx G. R. et al. Arterial Flow, Pulse Pressure and Pulse Wave Velocity in Men and Women at Various Ages // *Adv Exp Med Biol.* – 2018. – Vol. 1065. – P. 153–167. doi: 10.1007/978-3-319-77932-4\_10.

4. Emrany, S., Saponas T. S., Morris D. et al. A Novel Framework for Pulse Pressure Wave Analysis Using

Persistent Homology // *IEEE.* – 2015. – № 22(11). – P. 1879–1883. doi: 10.1109/LSP.2015.2441068.

5. Alastruey, J., Charlton P. H., Bikia V. et al. Arterial pulse wave modeling and analysis for vascular-age studies: a review from Vasc Age Net // *Amer. J. of Physiol.* – 2023. – Vol. 325(1). – P. H1–H29.

6. Kubarko, A. I., Leshchenko V. G., Mansurov V. A. Pul'sovaya volna v iskrivlyonnyh sosudah. Medelektronika. – Minsk, 2020. – P. 45–49.

7. Mynard, M. P., Kondiboyina A., Kowalski R. et al. Measurement, Analysis and Interpretation of Pressure/Flow Waves in Blood Vessels // *Front. Physiol. Sec. Vasc. Physiol.* – 2020. – № 11. doi: org/10.3389/fphys.2020.01085.

8. Charlton, P. H., Harana J. M., Vennin S. et al. Modeling arterial pulse waves in healthy aging: a database for in silico evaluation of hemodynamics and pulse wave indexes // *Amer. J of Physiol.* – 2019. – Vol. 317(5). – P. H1062–H1085. doi: 10.1152/ajpheart.00218.

9. Wang, H., Wang L., Sun N. et al. Quantitative Comparison of the Performance of Piezoresistive, Piezoelectric, Acceleration, and Optical Pulse Wave Sensors // *Front. Physiol.* – 2020. – № 14. – P. 1563.

10. Rogatkin, D. A. Fizicheskie osnovy opticheskoy spektrometrii // *Medicinskaya fizika.* – 2012. – № 2. – P. 97–114.

11. Chan, E. D., Chan M. M. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its imitations // *Respir. Med.* – 2013. – Vol. 107(6). – P. 789–799.

12. Park, J., Seok H. S., Kim S. S. et al. Photoplethysmogram Analysis and Applications: An Integrative Review // *Front Physiol.* – 2022. – № 12. – P. 808451.

13. Meng, K., Xiao X., Wei W. et al. Wearable Pressure Sensors for Pulse Wave Monitoring // *Adv. Mater.* – 2022. – № 34. – P. e2109357.

14. Mahmud, S., Ibtehad N., Khandakar A. et al. A Shallow U-Net Architecture for Reliably Predicting Blood Pressure (BP) from Photoplethysmogram (PPG) and Electrocardiogram (ECG) Signals // *Sensors.* – 2022. – № 22. – P. 919.

15. Mousavi, S. S., Firouzmand M., Charmi M. et al. Blood pressure estimation from appropriate and inappropriate PPG signals using A whole-based method // *Biomed. Signal Process. Control.* – 2019. – № 47. – P. 196–206.

16. Wang, G., Atef M., Lian Y. Towards a continuous non-invasive cuffless blood pressure monitoring system using PPG: Systems and circuits review // *IEEE Circuits Syst. Mag.* – 2018. – № 18. – P. 6–26.

17. Proença, L. Z., Nechesova T. A., Livenceva M. M. et al. Sposob ocenki parametrov rasprostraneniya pul'sovoj volny reovazograficheskim metodom Instrukciya po primeneniyu. Respublikanskij nauchnoprakticheskij centr «Kardiologiya». – 2005. Rgistracionnyj № 134-1005.

18. Poloneckij, L. Z., Nechesova T. A., Livenceva M. M. et al. Sposob ocenki parametrov rasprostraneniya pul'sovoj volny reovazograficheskim metodom Instrukciya po primeneniyu. Respublikanskij nauchnoprakticheskij centr «Kardiologiya» 2005. Rgistracionnyj № 134–1005.

19. Kubarko, A. I., Mansurov V. A., Svetlichnyj A. D., Ragunovich L. D. Rasprostranenie pul'sovoj volny po malym sosudam: rezul'taty izmerenij i podhody k modelirovaniyu // *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski.* – 2020. – № 4(2). – P. 1037–1044.

20. Kubarko, A. I., Bur E. A. Izmenenie skorosti rasstraneniya pul'sovoj volny po arterial'nym sosudam pri narushenii gemodinamiki // Zdravoohranenie. – 2021. – № 5. – P. 29–36.
21. Nikkonen, S., Afara I. O., Myllymaa S., et al. Deep learning enables sleep staging from photoplethysmogram for patients with suspected sleep apnea // Sleep. – 2020. – № 43(11).
22. Dall'Olio, L., Curti N., Remondini D. et al. Prediction of vascular aging based on smartphone acquired PPG signals // Sci. Rep. – 2020. – № 10. – P. 19756.
23. Hirata, K., Kawakami M., O'Rourke M. F. et al. Pulse Wave Analysis and Pulse Wave Velocity A Review of Blood Pressure Interpretation // Circ J. – 2006. – Vol. 70. – P. 1231–1239. 100 Years After Korotkov.
24. Millasseau, S. C., Kelly R. P., Ritter J. M. et al. The vascular impact of aging and vasoactive drugs: Comparison of two digital volume pulse measurements // Am. J. Hypertens. – 2003. – № 16. – P. 467–472.
25. Protasov, K. V., Makarova A. S., Batyoha V. I. et al. Pokazateli zhyostkosti aorty pri degenerativnom aortal'nom stenozе // Arterial'aya gipertenziya. – 2021. – № 27(6). – P. 300–308.
26. Hashimoto, J., Chonana K., Aokia Y., et al. Pulse wave velocity and the second derivative of the finger photoplethysmogram in treated hypertensive patients: their relationship and associating factors // Hypertension. – 2002. – № 20. – P. 2415–2422.
27. Bortolotto, L. A., Kondo T., Takazawa K. et al. Assessment of vascular aging and atherosclerosis in hypertensive subjects: Second derivative of photoplethysmogram versus pulse wave velocity // Am. J. Hypertens. – 2000. – № 13. – P. 165–171.
28. Takazawa, K., Tanaka N., Fujita M. et al. Assessment of vasoactive agents and vascular aging by the second derivative of photoplethysmogram waveform // Hypertension. – 1998. – № 32. – P. 365–370.
29. Allen, J., Liu H., Iqbal S. et al. Deep learning-based photoplethysmography classification for peripheral arterial disease detection: A proof-of-concept study // Physiol. Meas. – 2021. – № 42. – P. 054002.
30. Bentham, M., Stansby G., Allen J. Innovative multi-site photoplethysmography analysis for quantifying pulse amplitude and timing variability characteristics in peripheral arterial disease // Diseases. – 2018. – № 6. – P. 81.
31. Alnaeb, M. E., Alobaid N., Seifalian A. M. et al. Optical techniques in the assessment of peripheral arterial disease // Curr. Vasc. Pharmacol. – 2007. – № 5. – P. 53–59.
32. Cannesson, M., Besnard C., Durand P. G. et al. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients // Crit. Care. – 2005. – № 9. – P. R562.
33. Lazazzera, R., Deviaene M., Varon C. et al. Detection and classification of sleep apnea and hypopnea using PPG and SpO2 signals // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 2020. – Vol. 68. – P. 1496–1506.
34. Hilmisson, H., Berman S., Magnusdottir S. Sleep apnea diagnosis in children using software-generated apnea-hypopnea index (AHI) derived from data recorded with a single photoplethysmogram sensor (PPG) // Sleep Breath. – 2020. – № 24. – P. 1739–1749.
35. Park, K. S., Choi S. H. Smart technologies toward sleep monitoring at home // Biomed. Eng. Lett. – 2019. – № 9. – P. 73–85.
36. Behar, J., Roebuck A., Shahid M. et al. Sleep Apnea An automated obstructive sleep apnea screening application for smartphones // IEEE J. Biomed. Health Inform. – 2014. – № 19. – P. 325–331.
37. Saugel, B., Kouz K., Thomas W. L. et al. Cardiac output estimation using pulse wave analysis – physiology, algorithms, and technologies: a narrative review // Br J Anaesth. – 2021. – Vol. 126(1). – P. 67–76. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.09.049>.
38. Parfyonov, A. S. Ekspress-diagnostika serdechno sosudistyh zabolevanij // Mir izmerenij. – 2008. – № 6. – P. 74–82.
39. Sutton-Tyrrell, K., Najjar S. S., Boudreau R. M. et al. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well – functioning older adults // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 3384–3390.
40. Stoner, L. Guidelines for the use of pulse wave analysis in adults and children // J atherosclerosis and thrombosis. – 2013. – № 20(4). – P. 304–406.
41. Williams, B., Mancia J., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // Europ Heart J. – 2018. – № 00. – P. 1–98. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.
42. Ben-Shlomo, Y., Spears M. O, Boustred C. et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects // J Am Coll Cardiol. – 2014. – Vol. 63. – P. 636–646.
43. Frolov, A. V., Sidorenko G. I., Vorob'yov A. P. et al. Pryamaya i otrazhyonnaya pul'sovye volny: metody issledovaniya. RNPC “Kardiologiya”. – Minsk, 2008.
44. Cockcroft, L. J., Van Bortel L., Boutouyrie P. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur Heart J. – 2006. – № 27(21). – P. 2588–2605.
45. Stephanie, S., De Loach R., Townsend R. Vascular Stiffness: Its Measurement and Significance for Epidemiologic and Outcome Studies // Clin J Am Soc Nephrol. – 2008. – № 3. – P. 184–192. doi: 10.2215/CJN.03340807.
46. Luc, M., Van Bortel, Laurent S., Boutouyrie P. et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity // J Hypertens. – 2012. – № 30(3). – P. 445–448. doi: 10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0.
47. Spronck, B., Terentes-Printzios D., Avolio A. P. et al. Recommendations for validation of noninvasive arterial pulse wave velocity measurement devices // Hypertension. – 2024. – Vol. 81. – P. 183–192. doi: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21618>.
48. Park, J. B., Sharman J. E., Yan Li. et al. Expert Consensus on the Clinical Use of Pulse Wave Velocity in Asia Pulse (Basel). – 2022. – № 10(1–4). – P. 1–18. doi: 10.1159/000528208.
49. Guyton, A. C., Hall J. E. Textbook of medical physiology // Elsevier Inc. – 2006.
50. Smirnov, V. M. et al. Fiziologiya cheloveka; pod red. V. M. Smirnova. – M., 2012.
51. Shmidt, R., Tevs G. Fiziologiya cheloveka: v 3 t. – M.: Mir, 2010.

52. Berne, R. M., Levy. Cardiovascular Physiology. 5th ed. – St. Louis, 1997.
53. Ganong, W. F. Review of medical physiology, ed N. Y., McGraw Hill. – 2003.
54. Kubarko, A. I. Sistemyj analiz energeticheskikh i kletочно-molekulyarnyh osnov raboty serdca i nekotoryh ee narushenij // Zdravoohranenie. – 2022. – № 8. – P. 31–52.
55. Hughes, A. D., Parker, K. H., Davies, J. E. Waves in arteries: a review of wave intensity analysis in the systemic and coronary circulations // Artery Res. – 2008. – № 2. – P. 51–59. doi: 10.1016/j.artres.2008.02.002.
56. Westerhof, N. An artificial arterial system for pumping hearts // J. Applied Physiology. – 1971. – № 31. – P. 776–781.
57. Pokrovskij, V. M., Korot'ko G. F. Fiziologiya cheloveka. – M.: Medicina, 2003.
58. Khoshdel, A., Thakkestian A., Carney S. et al. Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: meta-analysis // J. of Hypertension. – 2007. – № 24. – P. 1231–1237.
59. Díaz, A., Galli C., Tringler M. et al. Reference Values of Pulse Wave Velocity in Healthy People from an Urban and Rural Argentinean Population // Article ID 653239, 2014. doi.org/10.1155/2014/653239.
60. Blacher, J., Safar M., Guerin A. et al. Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease // Kidney International. – 2003. – Vol. 63. – P. 1852–60.
61. Park, S.-M., Seo H.-S., Lim H.-E. et al. Assessment of Arterial Stiffness Index as a Clinical Parameter for Atherosclerotic Coronary Artery Disease // Circ J. – 2005. – Vol. 69. – P. 1218–1222.
62. Li, Y., Wang J.-G., Dolan E. et al. Ambulatory Arterial Stiffness Index Derived From 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring // Hypertension. – 2006. – № 47. – P. 359–364.
63. Etmehorst, J., Weberruss H., Pfister K. et al. Comparison of two measurement devices for pulse wave velocity in children: which tool is useful to detect vascular alterations caused by overweight? // Pediatric Cardiology. – 2019. – № 7. doi.org/10.3389/ped.2019.00334.
64. Fan, Z., Zhang G., Liao S. Pulse Wave Analysis 2011. doi: 10.5772/22600.
65. Andreozzi, E., Sabbadini R., Centracchio J. et al. Multimodal Finger Pulse Wave Sensing: Comparison of Force cardiography and Photoplethysmography Sensors. Sensors. – 2022. – № 22. – P. 7566. doi.org/10.3390/s22197566.
66. Saugel, B., Kouz K., Scheeren T. W. L. et al. Cardiac output estimation using pulse wave analysis – physiology, algorithms, and technologies: a narrative review // BJA. – 2021. – Vol. 126(1). – P. 67–76.
67. Safar, M. E. and Lacolley P. Disturbance of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2007. – Vol. 293. – P. H1–H7. doi: 10.1152/ajpheart.00063.2007.
68. Laurent, S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical application // European Heart J. – 2006. – № 27(21). – P. 2588–25605.
69. Fan, Zh., Zhan G., Liao S. Pulse Wave Analysis. doi: 10.5772/22600.
70. Doupis, J., Papanas N., Cohen K. et al. Pulse Wave Analysis by Applanation Tonometry for the Measurement of Arterial Stiffness // Open Cardiovasc Med J. – 2016. – № 10. – P. 188–195. doi: 10.2174/1874192401610010188.
71. Blacher, J., Asmar R., Djane S. et al. Aortic pulse wave as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients // Hypertens. – 1999. – № 3. – P. 1111–17.
72. Carlos, A. Valencia-Hernández Joni V. Lindbohm Martin J. Shipley 72 Aortic Pulse Wave Velocity as Adjunct Risk Marker for Assessing Cardiovascular Disease Risk: Prospective Study // Hypertension. – 2022. – № 79(4). – P. 836–843. doi: org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17589.
73. Wentland, A. L., Grist T. M., Wieben O. Review of MRI-based measurements of pulse wave velocity: a biomarker of arterial stiffness // Cardiovasc Des. – 2014. – № 2(4). doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.03.04.
74. Safar, M. E., O'Rourke M. F. Arterial stiffness in hypertension. In: Handbook of Hypertension, edited by Birkenhäger WH and Reid JL. – New York: Elsevier, 2006. – № 23. – P. 3–62, 75–136, 459–501.
75. Kubarko, A. I., Fmrago V. A. Fiziologicheskaya oценка rezul'tatov spektrometrii coderzhaniya oksigemoglobina i reakcii mikrososudov na izmenenie gemodinamiki // Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski. – 2018. – № 2(2). – P. 358–363.
76. Rajala, S., Ahmaniemi T., Lindholm H. et al. Pulse arrival time (PAT) measurement based on arm ECG and finger PPG signals-comparison of PPG feature detection methods for PAT calculation. In Proceedings of the 2017 39th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Jeju, Korea, 11–15, 2017.
77. Vlachopoulos, C., Stefanadis P. C., Tousoulis D. et al. Cardiology Working Group on Peripheral Circulation Methods for evaluating endothelial function: a position statement from the European Society // Europ J Cardiovasc Prevention and Rehabilitation. – 2011. – № 18. – P. 775. doi: 10.1177/1741826711398179.

Поступила 14.10.2024 г.