

ISSN 2078-5631(Print)
ISSN 2949-2807(Online)

Издается с 2002 года. Включен в Перечень ВАК

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 6 / 2024



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА (1)

РАСФД



www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com

Научный сайт журнала

www.med-alpha-bet.com

Медицинский портал издательства

www.medalfavit.ru

Издательство медицинской литературы

ООО «Альфамед»

+7(495)616-48-00,

medalfavit@mail.ru

Россия, 129515, Москва, а/я 94

Учредитель и главный редактор

издательства

Татьяна Владимировна Синецкая

Адрес редакции

Москва, ул. Академика Королева, 13, стр. 1,
оф. 720

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков, д.м.н.,
проф., член-корр. РАН, директор ГБУЗ «НИИ
СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»Руководитель проекта «Современная
функциональная диагностика»Sfd.ma@list.ruРуководитель отдела продвижения,
распространения и выставочной
деятельности

Борис Борисович Будович

medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в Перечень ВАК.

Публикуемые материалы могут
не отражать точку зрения редакции.Исключительные (имущественные)
права с момента получения
материалов принадлежат редакции
журнала «Медицинский алфавит».Любое воспроизведение материалов
и иллюстраций допускается с письменного
разрешения издателя и указанием ссылки
на журнал.Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных материалов.К публикации принимаются статьи,
подготовленные в соответствии
с правилами редакции.За точность сведений об авторах,
правильность цитат и библиографических
данных ответственность несут авторы.В научной электронной библиотеке
elibrary.ru доступны полные тексты статей.Каждой статье присвоен идентификатор
цифрового объекта DOI.Журнал зарегистрирован Министерством
РФ по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.Свидетельство о регистрации средства
массовой информации

ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.

Подписка: на портале

www.medalfavit.ru, podpiska.ma@mail.ru,

«Почта России», «Урал-Пресс» индекс

014517.

Периодичность: 35 номеров в год.

Подписано в печать 29.03.2024.

Формат А4. Цена договорная.

© Медицинский алфавит, 2024

Содержание

- 7 Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 2. Оценка результатов спирометрии. Комментарии и предложения по использованию
М. Ю. Каменева, Л. Д. Кирюхина, П. В. Стручков
- 16 Электрокардиография в диагностике инфаркта миокарда: взгляд через призму клинических рекомендаций (лекция)
Ю. Н. Федулаев, И. В. Макарова, Т. В. Пинчук, Г. А. Хайретдинова
- 21 Интерпретация электрокардиограмм и результатов суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру у пациентов с имплантированным модулятором сердечной сократимости
В. А. Аманатова, Т. М. Ускач, А. К. Вахтанян, Д. В. Дроздов
- 28 Возможности повышения надёжности и точности измерения артериального давления с учетом гидродинамики крови и биомеханики процессов при компрессии тканей плеча пневмоманжетой
В. Ф. Романовский, А. Н. Рогоза, А. М. Романовская, Р. В. Кузьменков
- 39 Исследование газообмена при разных режимах вентиляции в дыхательных упражнениях йоги
А. В. Фролов, И. А. Маничев, С. А. Ермолаева
- 47 Ультразвуковое векторное картирование кровотока в общей бедренной артерии в норме и при начальной форме стеноза
Т. Ю. Кулакина, Е. Ф. Дутикова, В. А. Сандриков, А. В. Гавриленко, Аль-Юсеф Надим Наср
- 51 Спектр диагностических возможностей ультразвуковой эластометрии печени у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диффузными изменениями в печени
А. В. Борсуков, Д. Ю. Шестакова, А. И. Скутарь
- 57 Подписка
- 58 Применение медицинского тепловидения в оценке динамики заживления декубитальных язв пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга
А. В. Яковлева, А. Е. Шестопалов, И. М. Долгов

Журнал «Медицинский алфавит» включен в перечень научных рецензируемых изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (II квартал) по специальностям:

- | | | | |
|--------|---|--------|---|
| 3.1.4 | Акушерство и гинекология (медицинские науки); | 3.1.17 | Психиатрия и наркология (медицинские науки); |
| 3.1.6 | Онкология, лучевая терапия (медицинские науки); | 3.1.19 | Эндокринология (медицинские науки); |
| 3.1.7 | Хирургия (медицинские науки); | 3.1.21 | Педиатрия (медицинские науки); |
| 3.1.9 | Стоматология (медицинские науки); | 3.1.22 | Инфекционные болезни (медицинские науки); |
| 3.1.18 | Внутренние болезни (медицинские науки); | 3.1.25 | Лучевая диагностика (медицинские науки); |
| 3.1.20 | Кардиология (медицинские науки); | 3.1.30 | Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки); |
| 3.1.23 | Дерматовенерология (медицинские науки); | 3.1.33 | Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки). |
| 3.1.24 | Неврология (медицинские науки); | | |
| 3.1.27 | Ревматология (медицинские науки); | | |
| 3.1.29 | Пульмонология (медицинские науки); | | |
| 3.2.1 | Гигиена (медицинские науки); | | |
| 3.2.2 | Эпидемиология (медицинские науки); | | |
| 3.3.8 | Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки); | | |
| 3.1.2 | Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки); | | |

В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

Образец для цитирования: Остроумова О.Д., Аляутдинова И.А., Остроумова Т.М., Ебзеева Е.Ю., Павлеева Е.Е. Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт. Медицинский алфавит. 2020; (2):15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Journal's Website

www.med-alphabet.com

Publishing House's Website

www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief

Tatyana Sinitska

Alfmed Publishing

+7(495)616-48-00,

medalfavit@mail.ru

Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office

Office 720, Bldg. 1, 13 Academician

Korolev Str., Moscow, Russia

Editor-in-Chief

Sergey S. Petricov,

Corr. Member of RAS, Dr. of Sci. (Med.),
Prof.

"Morden Functional Diagnostics"

Project Manager

Sfd.ma@list.ru

Promotion and Distribution

Boris Budovich

medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences.

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office. All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher. The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication. Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at elibrary.ru. DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ № 77-11514 of 4.01.2002.

Frequency of publication:

35 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru
Free price.

Signed for press: 29 March 2024.

© 2024 Medical Alphabet

Contents

- 7 **Updated national guidelines for spirometry. Part 2. An Approach to Interpreting Spirometry**
M. Yu. Kameneva, L. D. Kiryukhina, P. V. Struchkov
- 16 **Electrocardiography in myocardial infarction diagnosis: a view through the prism of guidelines (Lecture)**
Yu. N. Fedulaev, I. V. Makarova, T. V. Pinchuk, G. A. Khairtudinova
- 21 **Interpretation of electrocardiograms and results of daily ECG Holter monitoring in patients with an implanted cardiac contractility modulator**
V. Al. Amanatova, T. M. Uskach, A. K. Vashtanian, D. Vl. Drozdov
- 28 **Possibilities to increase reliability and accuracy of blood pressure measurement taking into account blood hydrodynamics and biomechanics of processes during compression of shoulder tissues with a pneumatic cuff**
V. F. Romanovsky, A. N. Rogoza, A. M. Romanovskaya, R. V. Kuzmenkov
- 39 **Study of gas exchange under different modes of ventilation in yoga breathing exercises**
A. V. Frolov, I. A. Manichev, S. A. Ermolaeva
- 47 **Ultrasound vector mapping of common femoral artery blood flow in normal and early-stage stenosis**
T. Yu. Kulagina, E. F. Dutikova, V. A. Sandrikov, A. V. Gavrilenko, Al-Samsei Naim Nas
- 51 **The range of diagnostic possibilities of ultrasound liver elastometry in patients with chronic heart failure and diffuse changes in the live**
A. V. Borsukov, D. Yu. Shestakova, A. I. Skutar'
- 57 **Subscription**
- 58 **The use of medical thermal imaging in assessing the dynamics of healing of pressure ulcers in patients with severe brain damage**
A. V. Yakovleva, A. E. Shestopalov, I. M. Dolgov

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of PhD and Doctor of Sciences (II q) in the following specialties:

- | | | | |
|--------|---|--------|---|
| 3.1.4 | Obstetrics and Gynecology (Medical sciences); | 3.1.17 | Psychiatry and Narcology (Medical sciences); |
| 3.1.6 | Oncology, radiation therapy (Medical sciences); | 3.1.19 | Endocrinology (Medical sciences); |
| 3.1.7 | Dentistry (Medical sciences); | 3.1.21 | Pediatrics (Medical sciences); |
| 3.1.9 | Surgery (Medical sciences); | 3.1.22 | Infectious Diseases (Medical sciences); |
| 3.1.18 | Internal medicine (Medical sciences); | 3.1.25 | Radiation Diagnostics (Medical sciences); |
| 3.1.20 | Cardiology (Medical sciences); | 3.1.30 | Gastroenterology and Dietology (Medical sciences); |
| 3.1.23 | Dermatovenereology (Medical sciences); | 3.1.33 | Rehabilitation Medicine, Sports Medicine, Exercise Therapy, Balneology and Physiotherapy (Medical sciences) |
| 3.1.24 | Neurology (Medical sciences); | | |
| 3.1.27 | Rheumatology (Medical sciences); | | |
| 3.1.29 | Pulmonology (Medical sciences); | | |
| 3.2.1 | Hygiene (Medical sciences); | | |
| 3.2.2 | Epidemiology (Medical sciences); | | |
| 3.3.8 | Clinical Laboratory Diagnostics (Medical sciences); | | |
| 3.1.2 | Oral and Maxillofacial Surgery (Medical sciences); | | |

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing optimal cerebroprotection strategy for polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков, д.м.н., проф., член-корр РАН,
директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология и гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф. НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Голубев Валерий Леонидович («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФППОВ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава РФ (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и гастроэнтерологии Центральной государственной медицинской академии (ЦГМА) (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (Москва)

Редакционная коллегия серии «Современная функциональная диагностика»

Главный редактор серии «Современная функциональная диагностика»

Берестень Наталья Федоровна, д.м.н., проф., президент РАСФД, (Москва)

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович, д.м.н., проф. (Москва)

Дроздов Дмитрий Владимирович, к.м.н., в.н.с. (Москва)

Александров Михаил Всеволодович, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Алехин Михаил Николаевич, д.м.н., проф. (Москва)

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Зильбер Эльмира Курбановна, д.м.н., проф. (г. Калининград)

Иванов Лев Борисович, к.м.н. (Москва)

Каменева Марина Юрьевна, д.м.н. (г. Санкт-Петербург)

Кочмашева Валентина Викторовна, д.м.н. (г. Екатеринбург)

Куликов Владимир Павлович, д.м.н., проф. (г. Барнаул)

Лукина Ольга Федоровна, д.м.н., проф. (Москва)

Макаров Леонид Михайлович, д.м.н., проф. (Москва)

Нарциссова Галина Петровна, д.м.н. (г. Новосибирск)

Новиков Владимир Игоревич, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Павлов Владимир Иванович, д.м.н. (Москва)

Павлюкова Елена Николаевна, д.м.н., проф. (г. Томск)

Пронина Виктория Петровна, к.м.н., ст.н.с. (Москва)

Рогоза Анатолий Николаевич, д.б.н., проф. (Москва)

Савенков Михаил Петрович, д.м.н., проф. (Москва)

Сандриков Валерий Александрович, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

Седов Всеволод Парисович, д.м.н., проф. (Москва)

Селицкий Геннадий Вацлавович, д.м.н., проф. (Москва)

Ткаченко Сергей Борисович, д.м.н., проф. (Москва)

Терегулов Юрий Эмильевич, д.м.н. (г. Казань)

Тривоженко Александр Борисович, д.м.н. (г. Томск)

Федорова Светлана Ивановна, к.м.н., проф. (Москва)

Шнайдер Наталья Алексеевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Editor-in-Chief

Petricov S.S., MD, professor, director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V.G. (Epidemiology and Hygiene), DM Sci, professor, RAS acad., Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Artamonova E.V. (Diagnostics and Oncotherapy), DM Sci, professor, National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A.R. (Rheumatology), DM Sci, professor, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V.E. (Modern Gynecology), DM Sci, professor, Vice President of the Russian Menopause Association, Moscow Regional Research Institute for Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O.L. (Comorbid Conditions), DM Sci, professor, Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N.F. (Modern Functional Diagnostics), DM Sci, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Golubev V.L. (Neurology and Psychiatry), DM Sci, professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Evdokimov E.A. (Emergency Medicine), DM Sci, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L.S. (Dermatology), DM Sci, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Kuznetsova I.V. (Modern Gynecology), DM Sci, professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Kulakov A.A. (Dentistry), DM Sci, professor, RASci corr. member, Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O.N. (Practical Gastroenterology), DM Sci, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Orlova N.V. (Modern Polyclinic), DM Sci, professor, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Ostroumova O.D., DM Sci, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Padyukov L.N., professor, Karolinska Institute (Stockholm, Sweden)

Sandrikov V.A., RASci acad., Russian Scientific Centre for Surgery n.a. acad. B.V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Scherbo S.N. (Modern Laboratory), DM Sci, professor, Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

Editorial board of the series 'Modern functional diagnostics'

Editor-in-chief of the series 'Modern functional diagnostics'

Beresten N.F., MD, DMSci, professor, President of RASFD (Moscow)

Deputy editors-in-chief

Struchkov P.V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Drozdov D.V., MD Ph.D. (Moscow)

Aleksandrov M.V., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Alekhin M.N., MD, DMSci, professor (Moscow)

Bartosh-Zelenaya S. Yu., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Zilber E.K., MD, DMSci, professor (Kaliningrad)

Ivanov L.B., MD Ph.D. (Moscow)

Kameneva M. Yu., MD, DMSci (St. Petersburg)

Kochmasheva V.V., MD, DMSci (Yekaterinburg)

Kulikov V.P., MD, DMSci, professor (Barnaul)

Lukina O.F., MD, DMSci, professor (Moscow)

Makarov L.M., MD, DMSci, professor (Moscow)

Narcissova G.P., MD, DMSci (Novosibirsk)

Novikov V.I., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Pavlov V.I., MD, DMSci (Moscow)

Pavlyukova E.N., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Pronina V.P., MD Ph.D. (Moscow)

Rogoza A.N., Dr. Sci.Biol., professor (Moscow)

Savenkov M.P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sandrikov V.A., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sedov V.P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Selitsky G.V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Tkachenko S.B., MD, DMSci, professor (Moscow)

Teregulov Y.E., MD, DMSci (Kazan)

Trivozhenko A.B., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Fedorova S.I., MD Ph.D., prof. (Moscow)

Shnayder N.A., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 2. Оценка результатов спирометрии. Комментарии и предложения по использованию

М. Ю. Каменева¹, Л. Д. Кирюхина^{2,3}, П. В. Стручков^{4,5}

¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России

² ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва

³ ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

⁴ Академия постдипломного образования ФГБУЗ ФНКЦ ФМБА России, Москва

⁵ ФГБУЗ Клиническая больница № 85 ФМБА России, Москва

РЕЗЮМЕ

Во второй части статьи рассматриваются правила оценки результатов спирометрии и построения заключения с учетом последних международных и национальных рекомендаций. Рассмотрены разные системы должных величин, обращено внимание на достоинства системы GLI-2012 и оценки по z-критерию. Приводятся градации отклонения показателей от должной величины. Рассмотрены разные варианты внутригочной и внегочной обструкции. Приведены признаки обструктивных нарушений при спирометрии и возможных указаний на рестриктивные и смешанные нарушения вентилиции. Представлен алгоритм оценки спирометрических показателей, обращено внимание на частые ошибки в интерпретации результатов спирометрии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спирометрия, легочные функциональные тесты, вентиляционные нарушения, должные величины, нижняя граница нормы, z-оценка, бронходилатационный тест, бронходилатационный ответ.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Updated national guidelines for spirometry. Part 2. An Approach to Interpreting Spirometry

M. Yu. Kameneva¹, L. D. Kiryukhina^{2,3}, P. V. Struchkov^{4,5}

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Russia

² Pulmonology Scientific Research Institute, Moscow, Russia

³ Saint-Petersburg State Research Institute of Phthysiopulmonology

⁴ Academy of Postgraduate Education under FSBU FSCC of FMBA of Russia, Moscow, Russia

⁵ Clinical Hospital No.85, Moscow, Russia

SUMMARY

The second part of the article discusses the spirometry interpretation using the latest international and national recommendations. Different systems of predicted values were considered, attention was paid to the GLI-2012 reference equations advantages and the z-score assessment. The severity classification, obstructive disorders, extrathoracic and intrathoracic airway obstruction and possible spirometry indications of restrictive and mixed ventilation disorders were considered. The algorithm for spirometry evaluation was also presented, and the most common errors in the spirometry interpretation were discussed.

KEYWORDS: spirometry, lung function tests, ventilatory impairment, reference equations, low limits of normal, z-score, bronchodilator responsiveness test, bronchodilator response.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ СПИРОМЕТРИИ. Для полноценного анализа результатов спирометрии необходимо последовательно ответить на несколько вопросов:

- 1) Соблюдены ли критерии качественного исследования?
- 2) Соответствуют ли измеренные значения показателей норме или имеет место их патологическое отклонение?
- 3) Каков характер выявленных патологических отклонений?
- 4) Какова степень выраженности выявленных патологических отклонений?

ВЫБОР РЕЗУЛЬТАТА ДЛЯ АНАЛИЗА. Величину ЖЕЛ оценивают по максимально измеренному значению показателя. Величину $E_{\text{вд}}$ определяют как среднее значение для всех технически приемлемых измерений. Для анализа ФЖЕЛ и $ОФВ_1$ выбирают также максимальные значения из всех приемлемых попыток или допустимых попыток, если технически приемлемые попытки

выполнить не удалось. При этом не важно, что максимальное значение ФЖЕЛ было получено в одной попытке, а максимальное значение $ОФВ_1$ в другой. Для расчета индекса $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ также используются максимальные значения каждого из параметров и не обязательно они должны быть получены в одной и той же попытке. Аналогично для расчета индекса $ОФВ_1/ЖЕЛ$ принимаются максимальные из всех полученных значения ЖЕЛ и $ОФВ_1$. В отношении $ОФВ_{0,75}$ действуют такие же правила, что и при выборе лучшего значения $ОФВ_1$. Данные требования могут быть учтены при настройке программного обеспечения спирометра.

В протокол вносят максимальное значение ПОС, выбранное из всех приемлемых попыток, а $СОС_{25-75}$ и другие скоростные параметры — из одной попытки с наибольшей суммой $ОФВ_1$ и ФЖЕЛ. Для детей 6 лет и младше такая попытка может определяться по сумме $ОФВ_{0,75}$ и ФЖЕЛ.

ФЖЕЛ_{вд} оценивают по максимальному значению из всех полученных. Скоростные показатели вдоха также оценивают по максимально измеренной величине.

Должные величины. Количественная оценка данных спирометрии проводится путем сопоставления измеренных величин с их должными значениями, которые получены при обследовании здоровых некурящих лиц. Должная величина — это теоретически предсказанная величина показателя, которая с высокой вероятностью может определяться у здорового человека таких же пола, популяционной принадлежности (расы), возраста и антропометрических характеристик, как и обследованный нами пациент. Должная величина вычисляется с помощью уравнения регрессии, коэффициенты которого меняются в зависимости от пола, возраста, роста и популяции (расы) обследуемого человека.

Должные (референсные) величины зависят от антропометрических параметров (в основном роста), пола, возраста и популяции (расы). Чем выше рост человека, тем больше его легкие и протяженность дыхательных путей и, следовательно, максимальная экспираторная скорость. При вычислении нормальных значений для людей с кифосколиозом вместо значения роста в формулу следует поставить значение размаха рук (от кончиков пальцев одной руки до кончиков пальцев другой), аналогично поступают и в других случаях, когда невозможно измерить рост стоя. У женщин объем легких меньше, чем у мужчин такого же роста. С возрастом эластичность легочной ткани снижается, в результате чего снижаются объем и скорости выдоха. Вместе с тем следует принимать во внимание и индивидуальные вариации нормы. Например, легочные заболевания могут возникать у лиц с исходными значениями легочных объемов и потоков выше среднего уровня и тогда, несмотря на их снижение при прогрессировании заболевания, они могут оставаться в пределах нормальных для популяции в целом значений. Чем больше физиологические параметры человека отличаются от средних по популяции, тем хуже работает система должных значений и возрастает вероятность ошибки при интерпретации результатов спирометрии.

Существует множество систем должных величин, из которых в практической работе лучше всего зарекомендовала себя система, предложенная в 1993 году Европейским сообществом стали и угля (European Community for Steel and Coal — ECSC) (ECSC-1993) [1]. Для Российской Федерации актуальна отечественная система должных величин Клемента Р. Ф. и соавт. для взрослых [2]. Эти системы пригодны для оценки данных спирометрии у лиц от 18 до 70 лет, разработаны для европейской популяции на основе единой методологии и в оценке данных спирометрии они демонстрируют высокую согласованность [3]. Применение должных величин, разработанных Клементом Р. Ф. и Зильбер Н. А. для лиц младше 18 лет, в современной концепции оценки данных спирометрии невозможно, поскольку среди них нет референсных значений ни для индекса Тиффно, ни для индекса Генслера [4]. Необходимые параметры есть в системе должных величин Ширяевой И. С. и соавт., 1990 г., она ориентирована на детей от 6 до 16 лет [5].

Возможность применения системы должных величин ограничена параметрами здоровых лиц, данные которых использовались для разработки. Прежде всего важна популяционная идентичность, также важно соответствие обследуемых по возрасту и росту. Следует избегать экстраполяции должных величин за пределы указанных диапазонов возраста и роста. Если показатели возраста или роста пациента все же выходят за границы популяции, для ко-

торой были разработаны должные величины, то в протоколе спирометрии необходимо указать, что при определении референсных значений была проведена экстраполяция данных. Определенные трудности в оценке результатов спирометрии связаны еще и с тем, что для детей используются одни, а для взрослых другие системы должных величин, плохо согласующиеся друг с другом.

Важным шагом в создании единой системы оценки спирометрических данных стала работа экспертной группы Европейского респираторного общества (ЕРО) по стандартизации легочных функциональных тестов (Global Lung function Initiative — GLI). В 2012 году для некоторых показателей спирометрии была опубликована система должных величин (GLI-2012), универсальная для большинства популяций (рас) в возрастном диапазоне от 3 до 95 лет [6]. За несколько лет апробации GLI-2012 показала хорошие результаты [7–10], но в практической медицине ее использование пока ограничено, поскольку она позволяет оценить лишь несколько параметров спирометрии: ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ_{0.75}, СОС_{25–75}, МОС₇₅, ОФВ₁/ФЖЕЛ и ОФВ_{0.75}/ФЖЕЛ. Должные величины для ЖЕЛ, Е_{вд} и РО_{выд} опубликованы в 2021 году (GLI-2021), но они определены только для лиц европейской популяции в возрасте от 5 до 80 лет [11].

Первый опыт использования GLI-2012 в отечественной практике показал, что для ФЖЕЛ новые референсные значения больше, чем в системах ECSC-1993 и Клемента Р. Ф. и соавт., а для скоростных показателей — меньше [12]. Особенно выраженные различия в заключениях при использовании разных систем должных величин могут выявляться у молодых лиц и лиц пожилого возраста. *В заключении результатов спирометрии необходимо указать систему должных величин, которую применяли при анализе данных.*

Вопрос выбора оптимальной системы должных величин для оценки функциональных параметров дыхания остается открытым. Разработчики системы уравнений GLI поясняют, что в настоящее время не существует единого доступного эталонного уравнения, которое можно было бы применять во всех лабораториях по изучению легочной функции в мире, и отмечают необходимость скорейшего набора данных о здоровых лицах в группах, еще не представленных в генеральной совокупности данных для уравнений GLI. Авторы разделяют мнение экспертов GLI о том, что выбор системы должных величин должен быть осознанным и опираться на тщательный анализ опыта их применения для каждой популяции [13].

Любая система должных величин характеризует диапазон нормальных значений показателя, соответствующий здоровой популяции. Для определения этого диапазона используют уравнение регрессии и соответствующую ему величину стандартного отклонения — standard deviation (SD). С помощью уравнения рассчитывают должную величину (долж), представляющую собой среднее арифметическое значение показателя, и SD, характеризующее разброс (дисперсию) значений показателя, характерный для данной популяции. При оценке дыхательной системы за диапазон нормальных значений принимают 90% доверительный интервал (от $-1,645SD$ до $+1,645SD$), соответственно, актуальную для анализа спирометрии нижнюю границу нормы в абсолютных величинах (HGH_{abc}) определяют по формуле:

$$HGH_{abc} = \text{долж} - 1,645SD$$

Сопоставление фактически измеренного значения показателя с HGH_{abc} , определяемой в абсолютных величинах индивидуально-

но для каждого пациента, служит наиболее точным способом оценки результатов спирометрии. *Практика использования единого для всех фиксированного значения НГН равного 80% долж для ЖЕЛ, ФЖЕЛ и ОФВ₁, теряет свою актуальность, особенно у взрослых, поскольку часто приводит к гипердиагностике обструкции у пожилых пациентов и гиподиагностике этих нарушений в молодом возрасте [14–16]. По этим же причинам нежелательно определять и НГН для соотношений ОФВ₁/ФЖЕЛ и ОФВ₁/ЖЕЛ по одинаковому для всех фиксированному значению (часто принималось значение равное 0,70 или 70%). В настоящее время отображать значения индексов Тиффно и Генслера принято в виде десятичной дроби [14, 17].*

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СПИРОМЕТРИИ. Интерпретация результатов функционального исследования должна быть четкой, краткой и информативной. Алгоритм интерпретации результатов спирометрии строится на анализе основных спирометрических параметров: ОФВ₁, ЖЕЛ, ОФВ₁/ЖЕЛ. Для детей 6 лет и младше используют ОФВ_{0,75}, информативность которого в этой возрастной группе аналогична ОФВ₁ [18, 19]. Если спокойную ЖЕЛ не измеряли, то анализируют ОФВ₁, ФЖЕЛ и ОФВ₁/ФЖЕЛ. В описании результатов спирометрии обязательно оценивают:

- 1) величину ЖЕЛ;
- 2) наличие и тип вентиляционных нарушений.

Количественный анализ результатов спирометрии, как и любого функционального исследования дыхания, состоит в сравнении фактически измеренной величины каждого показателя с ее должным (референсным) значением. Наличие патологических отклонений любого из показателей предлагается определять с одновременным использованием трех критериев границы нормы:

- НГН_{абс};
- z-оценка (z-критерий);
- фиксированное значение в % долж.

Преимущественно ориентируются на НГН_{абс} и z-оценку. Указывать фиксированное значение границы нормы в % долж как и определять измеренные величины в % долж (как это было принято ранее), рекомендуется для того, чтобы в период перехода к новой системе оценки практикующие специалисты могли оценить преимущества обновленного подхода и накопить собственный опыт его применения.

Рассчитать процент от должной величины можно по формуле:
% долж = (измеренная величина / должная величина) × 100%.

По z-оценке определяют, насколько измеренная величина показателя отличается от его должного значения, при этом мерой отклонения служит SD, т. е. z-оценка показывает число SD между фактической величиной показателя и должной величиной этого показателя у конкретного человека:

$$z\text{-оценка} = (\text{измеренная величина} - \text{должная величина}) / SD.$$

Значения z-оценки от -1,645 до +1,645 соответствуют диапазону нормальных значений для всех показателей спирометрии (табл. 1).

В отечественной практике в пределах нормальных значений принято выделять диапазон условной нормы (от ±1,000 до ±1,645 SD; z-оценка от -1,000 до -1,645 и от +1,000 до +1,645) [20]. Для клиницистов, работающих с такой системой оценки, это служит важным маркером случаев, требующих особого внимания, наблюдения и, возможно, дополнительного обследования пациента, данные которого формально остаются в границах физиологической нормы. В методическое руководство по спирометрии, разработанное Российским респираторным обществом (РРО) со-

Таблица 1
Оценка выраженности снижения показателей спирометрии по z-оценке

Выраженность отклонений	Диапазон значений
Норма	-1,645 ≤ z-оценка ≤ +1,645
Умеренная (легкая)	-2,500 ≤ z-оценка < -1,645
Значительная (средняя)	-4,000 ≤ z-оценка < -2,500
Резкая (тяжелая)	z-оценка < -4,000

вместно с Российской ассоциацией специалистов функциональной диагностики (РАСФД) и Российским научно-медицинским обществом терапевтов (РНМОТ) в 2023 году, понятие «условная норма» не вошло. Однако оно хорошо согласуется с рекомендациями зарубежных экспертов интерпретировать результаты, близкие к нижней границе нормы, с осторожностью, соотносить их с клиническими симптомами и подкреплять повторными тестами, а также дополнительными лабораторными и физикальными данными [13]. С этой целью в стандарты интерпретации легочных функциональных тестов ЕРО и Американского торакального общества (АТО) 2022 года включено понятие «зона неопределенности» (zone of uncertainty) [17]. По нашему мнению, такой подход заслуживает внимания и обсуждения.

Помимо установления границ нормы, z-критерий служит универсальным средством оценки выраженности выявленных отклонений от нормы — степень изменения любого из показателей спирометрии определяют при помощи единой шкалы (табл. 1) [14, 17].

В табл. 1 представлены два варианта наименования градаций выраженности отклонений. Первый вариант — это устоявшиеся в отечественной практике характеристики выраженности нарушений, предложенные Л. Л. Шиком и Н. Н. Канаевым: умеренные, значительные и резкие [20]. Отличие от аналогии с принятой классификацией тяжести течения заболеваний было сознательным выбором, считалось важным подчеркнуть отсутствие прямой зависимости между тяжестью заболевания и степенью изменения легочной функции. В скобках приводятся названия градаций, соответствующие традиционному переводу англоязычного варианта обозначения выраженности функциональных нарушений: легкие (mild), средние (moderate) и тяжелые (severe).

Новые спирометры, приобретаемые на замену устаревшим приборам, должны отвечать всем современным требованиям, в том числе и обеспечивать оценку данных с помощью z-критерия. Переход к z-оценке позволит унифицировать анализ результатов не только спирометрии, но и любого из исследований внешнего дыхания (бодиплетизмография, определение диффузионной способности легких и др.), что крайне важно для интерпретации комплексного функционального исследования.

Не на всех спирометрах, которые сейчас находятся в эксплуатации, возможно реализовать новую методику анализа данных, автоматически рассчитать НГН_{абс} и z-оценку индивидуально для каждого из параметров спирометрии. В помощь практикующим специалистам, сталкивающимся с такой проблемой, и в дополнение

Важно!

Любой показатель спирометрии анализируем по z-оценке. Значение z-оценки < -1,645 для любого показателя спирометрии означает патологическое снижение, выраженность которого также определяем по z-оценке, см. таблицу 1.

к методическому руководству РРО/РАСФД/РНМОТ 2023 приводим критерии анализа данных спирометрии по системе должных Клемента Р. Ф. и соавт., в основе которых лежит та же z-оценка, но градации отклонений определяются в привычных % долж (табл. 2, 3). С этой целью применяется SD, выраженное в % долж [21]. Следует понимать, что предлагаемые критерии менее точны в сравнении с индивидуально рассчитываемой z-оценкой и являются компромиссным решением в ситуациях, когда ни замена оборудования, ни обновление программного обеспечения неосуществимы.

Рассчитать $НГН_{abc}$ индекса Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ) для лиц старше 18 лет в системе должных величин Клемента Р. Ф. и соавт. можно по формулам [2]:

для мужчин: $НГН_{abc} = \text{должная величина} - 0,1298 (SD = 0,0789)$;

для женщин: $НГН_{abc} = \text{должная величина} - 0,1214 (SD = 0,0738)$.

Аналогичные критерии анализа данных, когда градации отклонений определяются в привычных % долж, приводим и для оценки данных спирометрии у детей по системе должных величин Ширяевой И. С. и соавт. [5] (табл. 4).

В системе должных величин Ширяевой И. С. и соавт. отсутствуют референсные значения для спокойной ЖЕЛ и не опубликованы абсолютные значения SD, необходимые для расчета $НГН_{abc}$ индекса Генслера.

Ни в одной из существующих систем должных величин не представлены уравнения расчета референсных значений одновременно и для индекса Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ), и для индекса Генслера (ОФВ₁/ФЖЕЛ), поэтому допускается оценка индекса Тиффно по должным индексам Генслера и, наоборот, оценка индекса Генслера по должным индексам Тиффно.

Обструктивный тип нарушений вентиляционной функции легких. Наиболее частое показание к проведению спирометрии — выявление обструкции дыхательных путей и оценка ее выраженности.

Диагностическим критерием обструктивных нарушений вентиляции является снижение соотношения ОФВ₁/ЖЕЛ и/или ОФВ₁/ФЖЕЛ [14, 17]. Сужение дыхательных путей приводит к падению скорости воздушного потока из-за возросшего бронхиального сопротивления, что функционально проявляется уменьшением скоростных параметров форсированного выдоха. Из всех показателей наиболее важным является ОФВ₁, поскольку его измерение стандартизовано наилучшим образом, и он в меньшей степени, нежели другие характеристики форсированного выдоха, зависит от приложенного усилия. Однако изменение ОФВ₁ носит неспецифичный характер и зависит не только от состояния провета дыхательных путей, но и от величины ЖЕЛ. При обструктивных нарушениях уменьшается доля ФЖЕЛ, которую пациент успевает выдохнуть за первую секунду форсированного выдоха, поэтому отношение ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) снижается.

Для диагностики обструктивных нарушений лучше использовать отношение ОФВ₁/ЖЕЛ, поскольку у пациентов с обструктивными заболеваниями легких ФЖЕЛ может быть существенно меньше ЖЕЛ, измеренной при спокойном дыхании. Использовать в диагностическом алгоритме отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ следует лишь в тех случаях, когда технические особенности спирометра не позволяют измерять ЖЕЛ.

Выраженность обструктивных нарушений принято оценивать по изменению показателя ОФВ₁, умеренные обструктивные нарушения могут определяться при нормальных значениях ОФВ₁ (табл. 5).

Рекомендации АТО/ЕРО 2005 года по выделению пяти граций выраженности обструктивных нарушений в процентах должной величины, теряют свою актуальность [17, 22, 23].

При обструктивных нарушениях кривая «поток–объем» изменяется характерным образом: из-за снижения экспираторных потоков нисходящая часть кривой приобретает вогнутую форму и располагается ниже гипотетической кривой «поток–объем», которая строится по должным для данного человека величинам и, как правило, отображается на экране монитора непосредственно в момент измерения (рис. 1). В современных спирометрах построение такой должной кривой является обязательной опцией как для экранного меню, так и для графика в финальном протоколе исследования. Выраженность изменений формы кривой «поток–объем» зависит от тяжести обструктивных нарушений. Визуализация получаемых данных позволяет не только повысить качество измерений, но и значительно упростить интерпретацию результатов спирометрии.

По форме кривой «поток–объем» можно судить о некоторых причинах формирования обструктивных нарушений. Для эмфиземы легких характерно резкое падение скорости форсированного выдоха после достижения ПОС, что связано с возникновением экспираторного коллапса дыхательных путей. Появление этого патофизиологического феномена обусловлено разрушением эластического каркаса легких, когда стенки дыхательных путей становятся податливыми и быстро спадаются под действием внешнего давления, возрастающего за счет активной работы дыхательных мышц в процессе форсированного выдоха. В этом случае кривая «поток–объем» приобретает характерную форму, которую часто сравнивают с зубом акулы (рис. 1В).

Суррогатным маркером экспираторного коллапса дыхательных путей является показатель $E_{вд}$, поскольку его снижение означает реципрокное повышение ФОЕ, а значит, наличие гиперинфляции легких. В определении причин одышки важное значение имеет снижение $E_{вд}$ во время нагрузочных тестов, указывающее на возникновение динамической гиперинфляции легких, отсутствующей в покое [24].

Специфические изменения формы кривой «поток–объем» наблюдаются при обструкции внелегочных дыхательных путей (ВДП). В зависимости от того, в какой фазе дыхательного цикла мы видим функциональные изменения, выделяют постоянную (проявляется как на вдохе, так и на выдохе) и переменную (проявляется или на вдохе, или на выдохе) обструкцию ВДП.

Постоянная (фиксированная) обструкция ВДП всегда связана с выраженными и протяженными изменениями эластичности ВДП. Повышение жесткости стенок ВДП, например при рубцовых стенозах трахеи или распространенных опухолевых процессах, приводит к тому, что просвет ВДП практически не меняется в разные фазы дыхательного цикла и при форсированном дыхании в равной степени снижаются как инспираторные, так и экспираторные потоки (рис. 2В).

При переменной обструкции ВДП функциональные проявления зависят от характера и локализации патологических изменений, ее принято разделять на экстраторакальную и интраторакальную.

Переменная экстраторакальная обструкция. Для этого типа обструкции дыхательных путей характерно ограничение воздушного потока на вдохе. Избыточного давления, возникающего в верхних отделах дыхательных путей в момент форсированного

Таблица 2

Границы нормы и оценка выраженности отклонений от нормы основных показателей спирометрии для мужчин старше 18 лет в соответствии с системой должных величин Клемента Р. Ф. и соавт.

Показатель	Норма	Условная норма	Выраженность отклонений			SD
			Умеренная	Значительная	Резкая	
	z-оценка $\geq -1,000$	$-1,645 \leq$ z-оценка $< -1,000$	$-2,500 \leq$ z-оценка $< -1,645$	$-4,000 \leq$ z-оценка $< -2,500$	z-оценка $< -4,000$	
ЖЕЛ, % долж	$\geq 88,6$	81,3 – 88,5	71,5 – 81,2	54,4 – 71,4	$< 54,4$	11,4
ФЖЕЛ, % долж	$\geq 87,5$	79,5 – 87,4	68,8 – 79,4	50,0 – 68,7	$< 50,0$	12,5
ОФВ ₁ , % долж	$\geq 87,8$	80,0 – 87,7	69,5 – 79,9	51,2 – 69,4	$< 51,2$	12,2
ОФВ ₁ /ЖЕЛ, % долж	$\geq 90,4^*$	84,2 – 90,3	—	—	—	9,6

Примечание: * — значения ОФВ₁/ЖЕЛ приведены в % должной величины.

Таблица 3

Границы нормы и оценка выраженности отклонений от нормы основных показателей спирометрии для женщин старше 18 лет в соответствии с системой должных величин Клемента Р. Ф. и соавт.

Показатель	Норма	Условная норма	Выраженность отклонений			SD
			Умеренная	Значительная	Резкая	
	z-оценка $\geq -1,000$	$-1,645 \leq$ z-оценка $< -1,000$	$-2,500 \leq$ z-оценка $< -1,645$	$-4,000 \leq$ z-оценка $< -2,500$	z-оценка $< -4,000$	
ЖЕЛ, % долж	$\geq 86,7$	78,2 – 86,6	66,8 – 78,1	46,8 – 66,7	$< 46,8$	13,3
ФЖЕЛ, % долж	$\geq 85,6$	76,3 – 85,5	64,0 – 76,2	42,4 – 63,9	$< 42,4$	14,4
ОФВ ₁ , % долж	$\geq 86,2$	77,4 – 86,1	65,5 – 77,3	44,8 – 65,4	$< 44,8$	13,8
ОФВ ₁ /ЖЕЛ, % долж	$\geq 91,3^*$	85,8 – 91,2	—	—	—	8,7

Примечание: * — значения ОФВ₁/ЖЕЛ приведены в % должной величины.

Таблица 4

Границы нормы и оценка выраженности отклонений от нормы основных показателей спирометрии для детей от 6 до 16 лет в соответствии с системой должных величин Ширяевой И. С. и соавт. [5]

Показатель	Норма	Условная норма	Выраженность отклонений			SD
			Умеренная	Значительная	Резкая	
	z-оценка $\geq -1,000$	$-1,645 \leq$ z-оценка $< -1,000$	$-2,500 \leq$ z-оценка $< -1,645$	$-4,000 \leq$ z-оценка $< -2,500$	z-оценка $< -4,000$	
ФЖЕЛ, % долж	$\geq 88,1$	80,4 – 88,0	70,3 – 80,3	52,4 – 70,2	$< 52,4$	11,9
ОФВ ₁ , % долж	$\geq 88,5$	81,1 – 88,4	71,3 – 88,0	54,0 – 71,2	$< 54,0$	11,5
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % долж	$\geq 95,4^*$	92,5 – 95,3	—	—	—	4,6

Примечание: * — значения ОФВ₁/ФЖЕЛ приведены в % должной величины.

Таблица 5

Оценка выраженности обструктивных нарушений вентилационной функции легких

Выраженность нарушений	Диапазон значений ОФВ ₁
Умеренная	z-оценка $\geq -2,500$
Значительная	$-4,000 \leq$ z-оценка $< -2,500$
Резкая	z-оценка $< -4,000$

Важно!

Обструктивные нарушения диагностируем по снижению ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) — z-оценка $< -1,645$.

Выраженность обструктивных нарушений оцениваем по ОФВ₁. Умеренные обструктивные нарушения могут диагностироваться при нормальных значениях ОФВ₁ (z-оценка $\geq -1,645$) и сниженном соотношении ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) (z-оценка $< -1,645$).

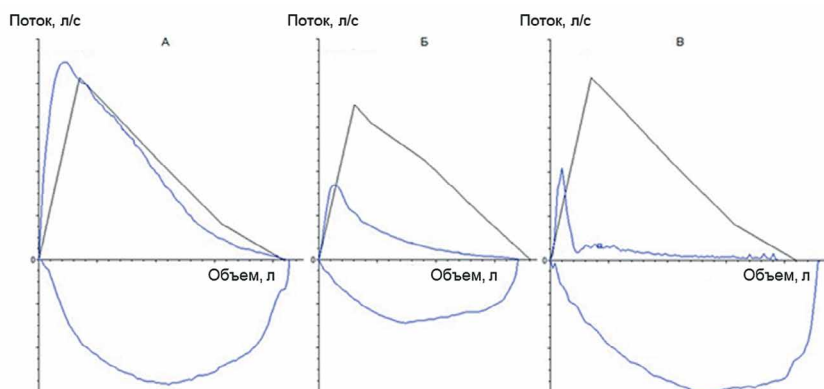


Рисунок 1. Форсированная спирометрия у пациентов с обструктивными заболеваниями органов дыхания: А, Б — кривые «поток-объем» форсированного выдоха при бронхиальной астме; В — кривая «поток-объем» форсированного выдоха при эмфиземе легких (по типу «зуб акулы»). Примечание: линии синего цвета — реальные кривые «поток-объем»; линии серого цвета — кривые «поток-объем» форсированного выдоха, построенные по должным величинам [21].

выдоха, достаточно, чтобы нивелировать воздействие патологического фактора в эту фазу дыхательного цикла. При форсированном вдохе наблюдается обратная картина: давление в этих отделах дыхательных путей становится меньше атмосферного (эффект Вентури), скорость воздушного потока снижается, а патологический фактор, например, пролапс голосовых связок при их парезе, способствует еще большему его замедлению. Изменение инспираторного потока хорошо видно на кривой «поток-объем» (рис. 2А).

Переменная интраторакальная обструкция проявляется ограничением воздушного потока на выдохе. Патологические изменения внутригрудных отделов ВДП, например частичное поражение нижнего отдела трахеи при гранулематозных или опухолевых процессах, не позволяют реализовать физиологический механизм ограничения воздушного потока при форсированном выдохе, связанный с достижением ПОС — жесткость стенок измененных участков дыхательных путей препятствует их быстрому экспираторному сужению (рис. 2Б).

Для диагностики обструкции ВДП определяют соотношение скоростных параметров на уровне 50% ФЖЕЛ при выдохе (MOC_{50}) и вдохе ($MOC_{50вд}$), которое у здоровых людей не превышает 1,0 [25]. Это соотношение чаще всего меняется при переменной экстраторакальной обструкции, для другой патологии оно неспецифично. Варианты отклонений скоростных показателей при некоторых вариантах обструкции ВДП представлены в таблице 6. При подозрении на обструкцию ВДП диагноз подтверждается результатами эндоскопического и рентгенологического исследований.

Рестриктивный тип нарушений вентилиционной функции легких. Рестриктивные нарушения вентилиции обусловлены процессами, ограничивающими наполнение легких воздухом. Причиной таких нарушений могут быть не только изменения в самих легких, свя-

занные с повышением эластичности легочной ткани (отеки, фиброз легких и т.д.), но и внешние причины, ограничивающие подвижность грудной клетки (кифосколиозы, травмы грудной клетки и т.д.).

Функциональным признаком рестриктивных нарушений, независимо от причины их появления, является снижение ЖЕЛ при нормальных значениях $ОФВ_1/ЖЕЛ$ ($ОФВ_1/ФЖЕЛ$). Скоростные показатели форсированного выдоха могут оставаться в границах физиологической нормы или снижаться пропорционально снижению ЖЕЛ.

В начале развития патологических нарушений, когда снижение объема легких еще не фиксируется, скоростные показатели и отношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ и/или $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ могут даже увеличиваться (z-оценка $> +1,645$), поскольку из-

за воздействия возрастающей эластической тяги легких на стенки бронхов их просвет увеличивается относительно сохраняющегося объема легких.

При прогрессировании заболевания воздушность легочной ткани снижается, что проявляется снижением ЖЕЛ и изменением формы кривой «поток-объем» — она становится высокой и узкой (рис. 3А). ПОС обычно остается нормальной, после достижения ПОС наблюдается быстрое линейное снижение потока. Форма кривой «поток-объем» может и не меняться, а представлять собой пропорционально уменьшенную копию должной кривой, как, например, при пневмоэктомии (рис. 3Б). Рестриктивные нарушения могут встречаться при интерстициальных заболеваниях легких, обширной воспалительной инфильтрации легочной ткани, отеках, гипоплазии и ателектазах легкого, после резекции легочной ткани.

Рисунок 2. Форсированная спирометрия у пациентов с обструкцией внелегочных дыхательных путей: А — кривые «поток-объем» форсированных вдоха и выдоха при переменной экстраторакальной обструкции: $MOC_{50}/MOC_{50вд} > 1$, ПОС — норма или снижена, $MOC_{50вд}$ — снижена; Б — кривые «поток-объем» форсированных вдоха и выдоха при переменной интраторакальной обструкции: $MOC_{50}/MOC_{50вд} < 1$, ПОС — снижена, $MOC_{50вд}$ — норма или снижена; В — кривые «поток-объем» форсированных вдоха и выдоха при фиксированной обструкции: $MOC_{50}/MOC_{50вд} \sim 1$, ПОС — снижена, $MOC_{50вд}$ — снижена. Примечание: MOC_{50} — максимальная объемная скорость при выдохе 50% форсированной жизненной емкости выдоха; $MOC_{50вд}$ — максимальная объемная скорость при вдохе 50% форсированной жизненной емкости вдоха; ПОС — пиковая объемная скорость выдоха. Сплошные линии синего цвета — схематическое изображение кривых «поток-объем» форсированных вдоха и выдоха; пунктирные линии серого цвета — кривые «поток-объем» форсированных вдоха и выдоха, построенные по должным величинам

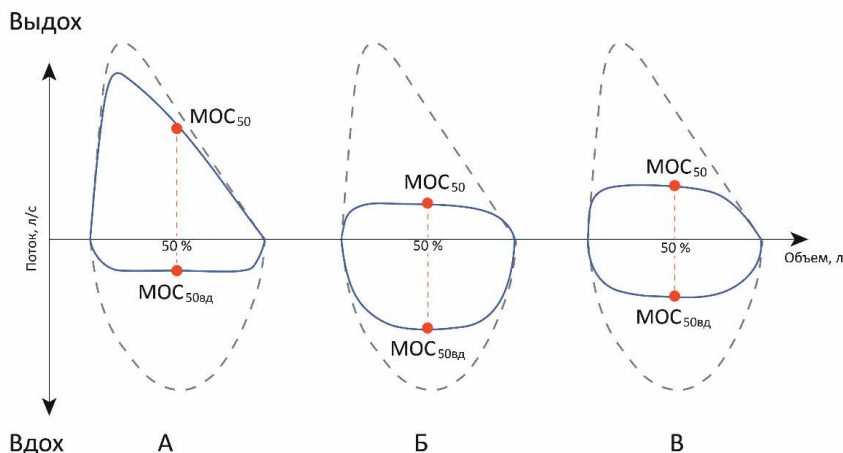


Таблица 6
Изменение показателей спирометрии
при различных вариантах обструкции внелегочных дыхательных путей

Показатель	Постоянная (фиксированная) обструкция	Переменная обструкция	
		экстраторакальная	интраторакальная
ПОС	Снижение	Норма или снижение	Снижение
МОС ₅₀ вА	Снижение	Снижение	Норма или снижение
МОС ₅₀ /МОС ₅₀ вА	~1	>1	<1

К рестрикции также может приводить и внелегочная патология, например, поражение грудного отдела позвоночника, ребер, дыхательной мускулатуры, в том числе нарушение регуляции дыхания при угнетении дыхательного центра наркотическими препаратами или его повреждении опухолью, кровоизлиянием. Рестриктивные нарушения могут быть связаны с высоким стоянием диафрагмы на поздних стадиях беременности. При подозрении на мышечную слабость следует измерить силу дыхательных мышц для уточнения причины рестриктивных нарушений. Помимо этого, можно измерить ЖЕЛ при различном положении тела: у больных с выраженной мышечной слабостью величины ФЖЕЛ, измеренные в вертикальном положении и в положении лежа, будут существенно различаться из-за воздействия гравитации на органы брюшной полости. В норме ФЖЕЛ в положении лежа на 3–9% меньше, чем в положении сидя. Падение ЖЕЛ на 10–20% в положении лежа на спине наблюдали при одностороннем параличе диафрагмы [26]. Снижение ЖЕЛ на 25% и более в положении лежа на спине указывает на слабость диафрагмы, при этом степень снижения ЖЕЛ коррелирует с выраженностью одышки [26]. Важно помнить, что снижение ЖЕЛ возможно и при обструктивных нарушениях вентиляции. Для диагностики рестриктивных нарушений помимо спирометрии необходимо определение ОЕЛ и ее структуры. Методом выбора при диагностике рестриктивных нарушений служит бодиплетизмография, которую рекомендуется дополнять определением диффузионной способности легких, особенно если есть основания предполагать наличие интерстициального заболевания легких.

Степень снижения ЖЕЛ определяется по z-оценке (табл. 1).

СМЕШАННЫЙ ТИП НАРУШЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ. Смешанные нарушения легочной вентиляции развиваются при процессах, вызывающих сочетанное снижение легочных объемов и сужение просвета дыхательных путей. При проведении спирометрии регистрируется одновременное, но не всегда пропорциональное, снижение всех ключевых диагностических параметров: ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ и ОФВ₁/ФЖЕЛ. Как и в случае рестриктивных нарушений, для диагностики смешанного паттерна необходимо определение ОЕЛ методом бодиплетизмографии.

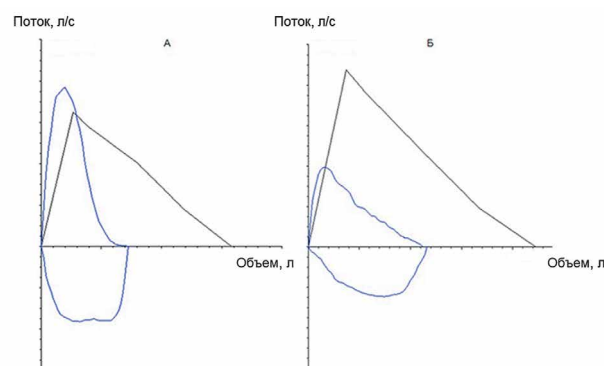


Рисунок 3. Форсированная спирометрия у пациентов с рестриктивным типом вентиляционных нарушений: А — кривая «поток-объем» форсированного выдоха при фиброзе легких; Б — кривая «поток-объем» форсированного выдоха после пневмонэктомии. Примечание: линии синего цвета — реальные кривые «поток-объем»; линии серого цвета — кривые «поток-объем» форсированного выдоха, построенные по должным величинам [21]

Эксперты ЕРО и АТО выделяют еще один вариант вентиляционных расстройств — неспецифический паттерн (non-specific pattern — NSP): снижение ОФВ₁ и/или ЖЕЛ (ФЖЕЛ) при нормальном соотношении ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) и нормальной ОЕЛ. До определения ОЕЛ такой вариант изменений только показателей спирометрии обозначают как паттерн с нормальным соотношением ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) (preserved ratio impaired spirometry — PRISm). При проведении спирометрии признаки неспецифического паттерна аналогичны признакам рестриктивных нарушений и пациента также необходимо дополнительно направить на бодиплетизмографию, чтобы определить ОЕЛ и уточнить характер выявленных отклонений.

Методические рекомендации РРО/РАСФД/РНМОТ 2023 года предлагают упрощенный алгоритм интерпретации спирометрии в табличной форме, для наглядности мы публикуем аналогичный алгоритм анализа результатов спирометрии в виде схемы (рис. 4).

При анализе показателей в первую очередь ориентируются на индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ) и ЖЕЛ. Индекс Генслера (ОФВ₁/ФЖЕЛ) и ФЖЕЛ используются лишь в двух случаях:

Важно!

Для диагностики рестриктивных нарушений спирометрии недостаточно. Методом диагностики рестриктивных нарушений является бодиплетизмография, с ее помощью оцениваем ОЕЛ и ее компоненты. При снижении ЖЕЛ (z-оценка < -1,645) и нормальных значениях отношения ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) (z-оценка ≥ -1,645) в заключении спирометрии указываем возможность рестриктивного типа вентиляционных нарушений и необходимость дополнительного исследования для его диагностики — бодиплетизмографии. При снижении ОЕЛ (z-оценка < -1,645) и нормальных значениях ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) (z-оценка ≥ -1,645) диагностируем рестриктивные нарушения.

Важно!

Для диагностики смешанных нарушений спирометрии недостаточно. Методом диагностики смешанных нарушений является бодиплетизмография, с ее помощью оцениваем ОЕЛ и ее компоненты. Снижение ЖЕЛ (z-оценка < -1,645), сочетающееся с признаками обструкции дыхательных путей — снижением ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) (z-оценка < -1,645), может быть признаком смешанных нарушений. В заключении спирометрии указываем возможность смешанного типа вентиляционных нарушений и необходимость дополнительного исследования для его диагностики — бодиплетизмографии. При снижении ОЕЛ (z-оценка < -1,645) и снижении ОФВ₁/ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) (z-оценка < -1,645) диагностируем смешанные нарушения.

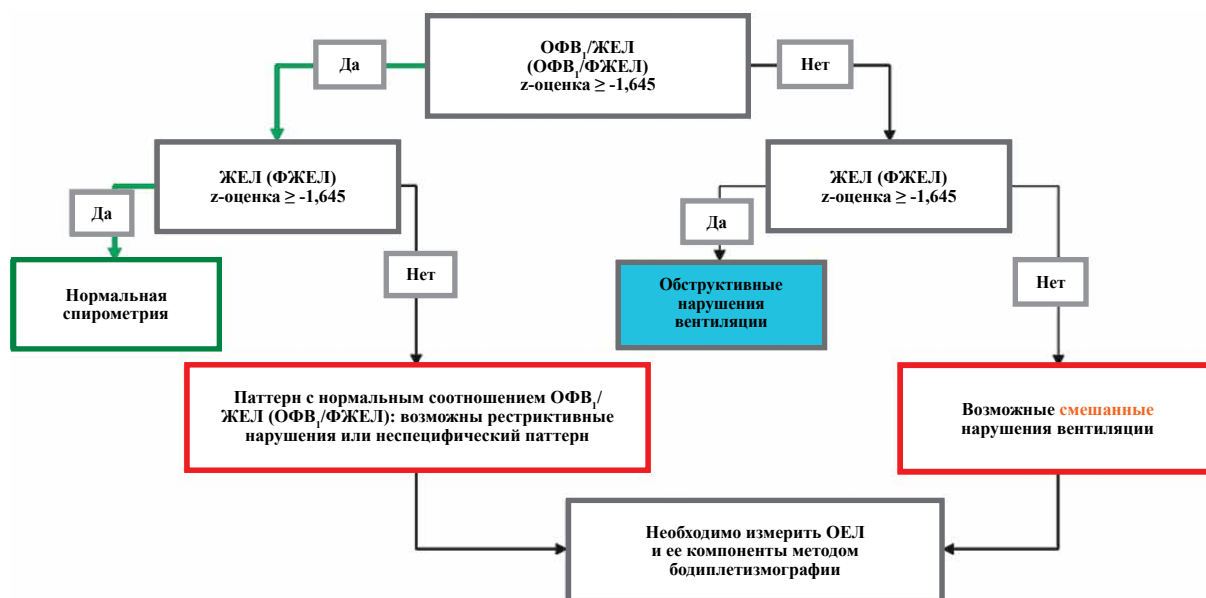


Рисунок 4. Алгоритм интерпретации спирометрии. Примечание: ЖЕЛ — спокойная жизненная емкость легких (измеренная при спокойном дыхании); ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких выдоха; ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ОФВ1/ЖЕЛ — индекс Тиффно; ОФВ1/ФЖЕЛ — индекс Генслера; ОЕЛ — общая емкость легких

1. Прибор измеряет только ФЖЕЛ, спокойную ЖЕЛ не измеряет.
2. Измерения ФЖЕЛ и ЖЕЛ выполнены качественно, но ФЖЕЛ > ЖЕЛ.

Выбор в пользу индекса Тиффно объясняется тем, что ЖЕЛ, измеренная при спокойном дыхании, как правило, больше ФЖЕЛ, в силу чего индекс Тиффно обладает большей чувствительностью в диагностике начальных проявлений обструкции дыхательных путей, нежели отношение $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$.

Для маленьких детей в возрасте 6 лет и младше рекомендовано использовать отношение $\text{ОФВ}_{0,75}/\text{ФЖЕЛ}$, поскольку в этой возрастной группе информативность $\text{ОФВ}_{0,75}$ аналогична ОФВ_1 . Должные величины для параметров $\text{ОФВ}_{0,75}$ и $\text{ОФВ}_{0,75}/\text{ФЖЕЛ}$ можно рассчитать в системе GLI-2012 [6].

Окончательный вывод о необходимости измерения ОЕЛ и ее компонент рекомендуется делать после проведения бронходилатационного теста, поскольку часто улучшение проходимости дыхательных путей сопровождается увеличением ЖЕЛ. Оценке бронходилатационного теста будет посвящена следующая часть статьи.

Все правила интерпретации данных спирометрии результативны только при условии четкого соблюдения критериев

качественных измерений, подробно изложенных в 1-й части статьи [27]. К самым частым ошибкам, допускаемым при заключении результатов спирометрии, можно отнести:

- 1) попытка дать заключение по некачественно проведенному исследованию;
- 2) заключение о наличии рестриктивного типа вентиляционных нарушений только по результатам спирометрии (на основании снижения величины ЖЕЛ и/или ФЖЕЛ) без наличия данных о величине и структуре ОЕЛ или рентгенологического исследования легких;
- 3) попытка оценить уровень бронхиальной обструкции: крупных, средних, мелких бронхов только на основании снижения скоростных показателей в начале, середине и в конце форсированного выдоха, соответственно;
- 4) оценка выраженности обструкции дыхательных путей не по степени снижения ОФВ_1 , а по степени снижения индексов $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$ или $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$; или по степени снижения скоростных показателей форсированного выдоха.

Последствия наиболее частых ошибок, допускаемых при измерении параметров спирометрии, и их влияние на интерпретацию результатов исследования приведены в табл. 7.

Таблица 7
Дефекты измерений при проведении спирометрии и их последствия

Дефект измерения	Последствие
Преждевременное завершение маневров ЖЕЛ и/или ФЖЕЛ	Приводит к занижению истинных значений ЖЕЛ и/или ФЖЕЛ: — ложное заключение о возможности ретриктивных или смешанных нарушений вентиляционной функции легких и необоснованное направление на бодиплетизмографию; — невыявленная обструкция дыхательных путей, т.к. соотношения $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$ и/или $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$ не будут снижены
Слабое усилие в начале маневра ФЖЕЛ	Неправильное измерение величины ОФВ_1 , следовательно, неправильная оценка наличия и выраженности обструкции дыхательных путей
Ослабление усилия в конце форсированного выдоха	— снижение скоростных показателей в конце форсированного выдоха — ложное указание на возможную легкую обструкцию дыхательных путей; — преждевременное завершение маневра ЖЕЛ и/или ФЖЕЛ — см. выше

Список литературы / References:

- Quanjier P.H., Tammeling G.J., Cotes J.E. et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. Eur. Respir. J. Suppl. 1993; 6 (16 Suppl): 5–40. DOI: 10.1183/09041950.005s1693
- Клемент Р.Ф., Лаврушин А.А., Тер-Погосян П.А., Котегов Ю.М. Инструкция по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей. Л.: ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, 1986. 79 с. Klement R.F., Lavrushin A.A., Ter-Poghosyan P.A., Kotegov Yu.M. Instructions for the formulas and tables of the main spirometry predicted values. Leningrad: Research Institute of Pulmonology, 1986. 79 p.
- Каменева М.Ю., Тишков А.В., Быхова А.В. и др. Анализ согласованности некоторых референсных систем при интерпретации результатов спирометрии. Российский семейный врач. 2012; 16 (2): 23–28. DOI: 10.17816/RFD2012223-28 Kameneva M.Y., Tishkov A.V., Bykhova A.V. et al. Consistency analysis of some reference systems in the interpretation of spirometry. Russian family doctor. 2012; 16 (2): 23–28. DOI: 10.17816/RFD2012223-28
- Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А. Методологические особенности показателей кривой поток-объем у лиц моложе 18 лет. Пульмонология. 1994; (2): 17–21. <https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/view/3578/2946> Дата обращения: 05.02.2024. Klement R.F., Zilber N.A. Methodological features of parameters of “flow-volume” curve in infants. Pulmonology. 1994; (2): 17–21. <https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/view/3578/2946> Date of access: 05.02.2024.
- Ширяева И.С., Савельев Б.П., Марков Б.А., Переверзева Н.Ю. Должные величины кривой поток-объем форсированного выдоха у детей 6–16 лет. Вопросы охраны материнства. 1990; 9: 8–11. Shiryayeva I.S., Savelyev B.P., Markov B.A., Pereverzeva N.Yu. Predicted values of the flow-volume curve of forced exhalation in children 6–16 years old. Maternal and child health issues. 1990; 9: 8–11.
- Quanjier P.H., Stanojevic S., Cole T.J. et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the global lung function 2012 equations. Eur. Respir. J. 2012; 40(10): 1324–1343. <https://doi.org/10.1183/09031936.00080312>
- Stanojevic S., Bilton D., McDonald A. et al. Global Lung Function Initiative equations improve interpretation of FEV1 decline among patients with cystic fibrosis. Eur. Respir. J. 2015; 46(1): 262–264
- Turkeshi E., Voes B., Andreeva E. et al. Airflow limitation by the Global Lungs Initiative equations in a cohort of very old adults. Eur. Respir. J. 2015; 46(1): 123–132.
- Cooper B.G., Stocks J., Hall G.L. et al. The Global Lung Function Initiative (GLI) Network: bringing the world's respiratory reference values together. *Breathe* 2017; 13: e56–e64.
- Presti T.P., Johnson D.C. Improving pulmonary function test interpretation. Eur. Respir. J. 2023; 61: 2201858; DOI: 10.1183/13993003.01858–2022
- Hall G.L., Filipow N., Ruppel G. et al. Global Lung Function Initiative reference values for static lung volumes in individuals of European ancestry. Eur. Respir. J. 2021; 57: 2000289
- Стручков П.В., Кирюхина Л.Д., Дроздов Д.В. и др. Должные величины при исследовании функции внешнего дыхания. Разные должные — разные заключения? Медицинский алфавит. 2021; (15): 22–26. DOI: 10.33667/2078–5631–2021–15–22–26 Struchkov P.V., Kiryukhina L.D., Drozdov D.V. Predicted values in the lung function testing. Different predicted values — different conclusions? Medical alphabet. 2021; (15): 22–26. DOI: 10.33667/2078–5631–2021–15–22–26
- Quanjier P.H., Stanojevic S. Do the Global Lung Function Initiative 2012 equations fit my population? European Respiratory Journal 2016 48: 1782–1785; DOI: 10.1183/13993003.015757–2016
- Каменева М.Ю., Черняк А.В., Айсанов З.Р. и др. Спирометрия: методическое руководство по проведению исследования и интерпретации результатов. Пульмонология. 2023; 33 (3): 307–340. DOI: 10.18093/0869–0189–2023–33–3–307–340 Kameneva M.Yu., Chernyak A.V., Aisanov Z.R., et al. Spirometry: national guidelines for the testing and interpretation of results. Pulmonology. 2023; 33 (3): 307–340. DOI: 10.18093/0869–0189–2023–33–3–307–340
- Hansen J.E. Lower limit of normal is better than 70% or 80%. Chest. 2011; 139 (1): 6–8. DOI: 10.1378/chest.10–1117.25
- Miller M.R., Quanjier P.H., Swanne M.P. et al. Interpreting lung function data using 80% predicted and fixed thresholds misclassifies more than 20% of patients. Chest. 2011; 139 (1): 52–59. DOI: 10.1378/chest.10–0189.
- Stanojevic S., Kaminsky D.A., Miller M.R. et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Eur. Respir. J. 2022; 60 (1): 2101499. DOI: 10.1183/13993003.01499–2021
- Crenesse D., Berlioz M., Bourrier T., Albertini M. Spirometry in children aged 3 to 5 years: reliability of forced expiratory maneuvers. *Pediatr. Pulmonol.* 2001; 32 (1): 56–61. DOI: 10.1002/ppul.1089
- Piccioni P., Borraccino A., Forneris M.P. et al. Reference values of forced expiratory volumes and pulmonary flows in 3–6 year children: a cross-sectional study. *Respir. Res.* 2007; 8 (1): 14. DOI: 10.1186/1465–9921–8–14
- Руководство по клинической физиологии дыхания / под ред. Л.А. Шика, Н.Н. Каменева. М.: Медицина, 1980. 376 с. Handbook of clinical respiratory physiology / edited by L.L. Shik, N.N. Kanaev. M.: Medicine, 1980. 376 p.
- Кузнецова В.К., Клемент Р.Ф., Котегов Ю.М. и др. Критерии оценки нарушений механических свойств аппарата вентиляции на основе исследования отношений поток-объем и состояния объемов легких. Методические рекомендации. Л.: ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, 1988. 32 с. Kuznetsova V.K., Klement R.F., Kotegov Yu.M. et al. Criteria for assessing ventilation disorders based on the flow-volume relationship and lung volumes study. Methodological recommendations. Leningrad: Research Institute of Pulmonology, 1988. 32 p.
- Pellegrino R., Vieggi G., Brusasco V. et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur. Respir. J. 2005; 26 (5): 948–968. DOI: 10.1183/09031936.05.00035205
- Silva A., Descalço A., Martins A. et al. Differences between % predicted and z-score. The impact on severity classification in spirometry. *European Respiratory Journal* 2020 56: 3790; DOI: 10.1183/13993003.congress-2020.3790
- Айсанов З.Р., Каманова Е.Н. Бронхиальная обструкция и гипервоздушность легких при хронической обструктивной болезни легких. Практическая пульмонология. 2016; (2): 9–17. Aisanov Z.R., Kalmanova E.N. Bronchial Obstruction and Pulmonary Hyperinflation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Practical pulmonology.* 2016; (2): 9–17.
- Miller R.D., Hyatt R.E. Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1973; 108 (3): 475–481. DOI: 10.1164/arrd.1973.108.3.475
- Nafisa S., Messer B., Downie B. et al. A retrospective cohort study of idiopathic diaphragmatic palsy: a diagnostic triad, natural history and prognosis. *ERJ Open Res.* 2021; 7 (3): 00953–2020. DOI: 10.1183/23120541.00953–2020
- Каменева М.Ю., Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 1. Правила проведения исследования и критерии его качества. Медицинский алфавит. 2023; (22): 7–18. <https://doi.org/10.33667/2078–5631–2023–22–7–18> Kameneva M.Yu., Kiryukhina L.D., Struchkov P.V. Updated national guidelines for spirometry. Part 1. Test rules and quality criteria Medical alphabet. 2023; (22): 7–18. <https://doi.org/10.33667/2078–5631–2023–22–7–18>

Сведения об авторах:

Каменева Марина Юрьевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник Научно-исследовательского института ревматологии и алергологии Научно-клинического исследовательского центра¹, врач функциональной диагностики кабинета функциональной диагностики поликлиники с КДЦ клиники Научно-клинического исследовательского центра¹. eLibrary SPIN: 9810-9636. AuthorID: 15686. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3832-8485>

Кирюхина Лариса Дмитриевна, к.м.н., заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики², ведущий научный сотрудник, руководитель научно-исследовательской лаборатории функциональных исследований³. eLibrary SPIN: 7446-4116. AuthorID: 342739 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-817X>

Стручков Петр Владимирович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики Академии постдипломного образования⁴, заместитель руководителя диагностической службы⁵. eLibrary SPIN: 6093-0782. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8203-5121>

¹ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

² ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва

³ ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

⁴ Академия постдипломного образования ФГБУ ФНЦК ФМБА России, Москва

⁵ ФГБУЗ Клиническая больница № 85 ФМБА России, Москва

Автор для переписки: Каменева Марина Юрьевна. E-mail: kmju@mail.ru

About authors:

Kameneva Marina Yu., MD, Leading Researcher at the Research Institute of Rheumatology and Allergy of the Scientific and Clinical Research Center¹, doctor of functional Diagnostics of the functional diagnostics office of the polyclinic with the CDC Clinic of the Scientific and Clinical Research Center¹. eLibrary SPIN: 9810-9636. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3832-8485>

Kiryukhina Larisa D., Ph.D., Head of the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics², Leading researcher, Head of the Research Laboratory of Functional research³. eLibrary SPIN: 7446-4116. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6550-817X>

Struchkov Pyotr V., MD, Professor, Head of the Department of Clinical Physiology and Functional Diagnostics of the Academy of Postgraduate Education⁴, Deputy Head of Diagnostic Service⁵. Electronic library. SPIN: 6093-0782. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8203-5121>

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Russia

² Pulmonology Scientific Research Institute, Moscow, Russia

³ Saint-Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology

⁴ Academy of Postgraduate Education under FSBU FSCC of FMBA of Russia, Moscow, Russia

⁵ Clinical Hospital No.85, Moscow, Russia

Corresponding author: Kameneva Marina Y. E-mail: kmju@mail.ru

Статья поступила / Received 23.12.2023
Получена после рецензирования / Revised 23.02.2024
Принята в печать / Accepted 23.02.2024

Для цитирования: Каменева М.Ю., Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Обновленные отечественные рекомендации по спирометрии. Часть 2. Оценка результатов спирометрии. Комментарии и предложения по использованию. Медицинский алфавит. 2024;(6):7–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-7-15>

For citation: Kameneva M.Yu., Kiryukhina L.D., Struchkov P.V. Updated national guidelines for spirometry. Part 2. An Approach to Interpreting Spirometry. Medical alphabet. 2024;(6):7–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-7-15>

Электрокардиография в диагностике инфаркта миокарда: взгляд через призму клинических рекомендаций (лекция)

Ю. Н. Федулаев¹, И. В. Макарова¹, Т. В. Пинчук¹, Г. А. Хайретдинова¹

¹ ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России

РЕЗЮМЕ

Электрокардиография (ЭКГ) — неотъемлемый диагностический этап в постановке диагноза острый коронарный синдром (ОКС). Актуальная классификация ОКС базируется на ЭКГ-динамике сегмента ST и включает ОКС со стойкими подъемами сегмента ST (ОКСпST) и без стойких подъемов сегмента ST (ОКСбпST). ОКСпST характеризуется стойкой (длительностью > 20 мин) элевацией сегмента ST, превышающей 0,1 мВ в двух и более смежных отведениях (кроме V2–3 и aVR).

При развитии клиники острой ишемии миокарда ЭКГ должна быть записана в течение 10 минут от момента первого контакта пациента с медицинским работником. Следует отметить, что на исходной ЭКГ пациента с ОКС изменения могут быть мало специфичны или отсутствовать, в связи с чем на первый план выходят особенности клинической картины и отслеживание ЭКГ в динамике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфаркт миокарда, ОКС, сегмент ST, ЭКГ, электрокардиография, коронарный, ишемия

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Electrocardiography in myocardial infarction diagnosis: a view through the prism of guidelines (Lecture)

Yu. N. Fedulaev¹, I. V. Makarova¹, T. V. Pinchuk¹, G. A. Khairetdinova¹

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N. I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

SUMMARY

Electrocardiography (ECG) is considered as an essential step in acute coronary syndrome (ACS) diagnostic algorithm. Current classification is based on the ECG changes of ST-segment and includes ACS with persistent ST elevation and without persistent ST elevation. ACS with persistent ST elevation is characterized by prolonged (more than 20 min) ST-segment elevation exceeding 0.1 mV in two or more contiguous ECG leads (except V2–3 as well as aVR). When the symptoms of acute myocardial ischemia are present, ECG should be recorded within 10 minutes from the first contact with a medical professional. Some changes on the initial ECG of a patient with ACS may be nonspecific or absent, so the key role in diagnosis is given to the clinical presentation and the ECG in dynamics.

KEY WORDS: myocardial infarction, ACS, ST-segment, ECG, electrocardiography, coronary, ischemia

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Сокращения:

WPW — Wolff–Parkinson–White

БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса

БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса

ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка

ИМбпST — инфаркт без стойких подъемов сегмента ST

ИМпST — инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST

ЛКА — левая коронарная артерия

ОВ — огибающая ветвь

ОИМ — острый инфаркт миокарда

ОКС — острый коронарный синдром

ОКСбпST — острый коронарный синдром без стойких подъемов сегмента ST

ОКСпST — острый коронарный синдром со стойкими подъемами сегмента ST

ПКА — правая коронарная артерия

ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь

ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма

ЭКС — электрокардиостимулятор

Несмотря на существенное расширение возможностей в ведении пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) за последние 10–15 лет, электрокардиография (ЭКГ) остается базовым диагностическим инструментом клинициста на догоспитальном и раннем госпитальном этапах оказания медицинской помощи при развитии *острого коронарного синдрома* (ОКС). ОКС — временный, «рабочий» диагноз, призванный упростить и ускорить маршрутизацию пациента с клиническими проявлениями остро возникшей ишемии миокарда. Принято выделять *ОКС со стойкими подъемами сегмента ST* (ОКСпST) и без стойких подъемов сегмента ST (ОКСбпST). Стойкими изменениями сегмента ST считаются диагностически значимые подъемы (элевация) на протяжении более 20 минут в двух и более смеж-

ных (условно соответствующих одной стенке левого желудочка) отведениях 12-канальной ЭКГ [1]. Ключевые показатели ЭКГ в рамках ОКСпST и ОКСбпST представлены на рис. 1.

Постановка диагноза ОКСбпST может быть сопряжена с определенными трудностями, так как на момент первичного контакта с медицинским работником значимые изменения на ЭКГ отсутствуют приблизительно у каждого третьего пациента. Данный факт согласуется с обновленными европейскими рекомендациями, в соответствии с которыми ОКС включает спектр патологических состояний, характеризующихся недавними изменениями клинического статуса, наличием или отсутствием изменений на ЭКГ и в лабораторных данных. Тем не менее в контексте клинических проявлений ОКС запись ЭКГ является обяза-

ОКСнСТ

А. Остро возникшая элевация сегмента ST $\geq 0,1$ мВ на уровне точки J как минимум в 2-х смежных ЭКГ-отведениях (при отсутствии ГЛЖ или БЛНПГ)



элевация сегмента ST

В V_2 – V_3 значимой является элевация:
 $\geq 0,2$ мВ у мужчин ≥ 40 лет,
 $> 0,25$ мВ у мужчин моложе 40 лет,
 $\geq 0,15$ мВ у женщин,
 $\geq 0,1$ мВ при ее отсутствии на предшествующих ЭКГ

Б. Остро возникшая БЛНПГ

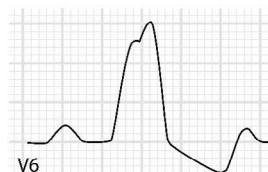
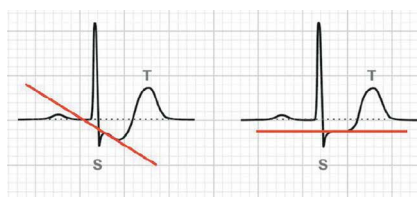


Рисунок 1. ОКСнСТ и ОКСбпСТ: диагностика с опорой на ЭКГ (рисунки авторов).
 Примечание: БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; ОКСбпСТ — острый коронарный синдром без стойких подъемов сегмента ST; ОКСнСТ — острый коронарный синдром со стойкими подъемами сегмента ST; ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма

ОКСбпСТ

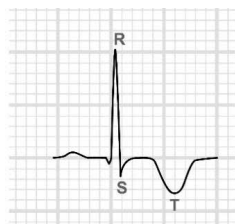
А. Остро возникшая косонисходящая или горизонтальная депрессия сегмента ST $> 0,05$ мВ как минимум в 2-х смежных ЭКГ-отведениях



косонисходящая депрессия горизонтальная депрессия

И/ИЛИ

Б. Инверсии зубца T $> 0,1$ мВ как минимум в 2-х смежных ЭКГ-отведениях с доминирующим R или соотношением амплитуды зубцов K/S > 1



ST в сочетании с его элевацией в отведениях V1 или aVR может указывать на крайне неблагоприятную ангиографическую ситуацию — выраженное многососудистое поражение или стенозирование ствола ЛКА.

Особую категорию пациентов представляют лица, у которых манифестация симптомов ишемии миокарда сопровождается ЭКГ-картиной, затрудняющей достоверную оценку сегмента ST. В частности, речь идет о регистрации блокады левой (БЛНПГ) или правой (БПНПГ) ножки пучка Гиса, а также ритма желудочкового электрокардиостимулятора (ЭКС). В соответствии с европейскими рекомендациями вышеуказанная клиническая ситуация может быть интерпретирована в рамках ОКСнСТ вне зависимости от давности ЭКГ-изменений [2]. В российских рекомендациях 2020 года предлагается ограничиться рассмотрением лишь БЛНПГ в качестве ЭКГ-эквивалента элевации сегмента ST (в случае если ранее блокада не регистрировалась), в то же время подчеркивается трудность дифференциальной диагностики ОКС при наличии фоновых изменений процессов де- и реполяризации миокарда желудочков, связанных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости, гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), функционированием дополнительных предсердно-желудочковых путей (в частности, при синдроме WPW), а также с работой желудочкового ЭКС [1].

Затрагивая особенности поражения коронарного русла у пациентов с ОКС и внутрижелудочковыми блокадами, следует отметить, что вновь возникшая БПНПГ — как сама по себе, так и в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки (т.н. бифасцикулярная или двухпучковая блокада), так же как и ранее упомянутые синдромы

Велленса и де Винтера может указывать на окклюзию проксимального сегмента ПМЖВ. В редких случаях БПНПГ появляется при нижней локализации инфаркта вследствие ишемии в проксимальном отделе пучка Гиса, кровоснабжаемом артерией АВ-узла (чаще относится к бассейну правой коронарной артерии — ПКА).

тельным мероприятием и должна быть осуществлена в течение первых 10 минут взаимодействия пациента с врачом или средним медицинским персоналом.

К ЭКГ-находкам при ОКСбпСТ формально можно отнести следующие изменения конечной части желудочкового комплекса: преходящую (не более 20 мин) элевацию сегмента ST, преходящую или стойкую депрессию сегмента ST, «сверхострые» (высокие остроконечные), инвертированные (отрицательные), двухфазные, сглаженные, «псевдонормальные» (в динамике сменившиеся на положительные) зубцы T [1, 2].

Одним из примеров ОКСбпСТ с глубокими отрицательными зубцами T на ЭКГ является синдром Велленса, описанный в литературе как признак значимого стенозирования передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА) [2–4] (рис. 2).

Признак де Винтера — еще один ЭКГ-паттерн, свидетельствующий в пользу возможной острой сосудистой катастрофы в бассейне ПМЖВ. Он включает косовосходящую депрессию сегмента ST на 0,1–0,3 мВ в отведениях V1–6, заканчивающуюся высокими остроконечными зубцами T (рис. 3) [2, 5].

Важными критериями клинической и прогностической значимости депрессии сегмента ST являются ее глубина и распространенность. Распространенная (≥ 6 отведений) депрессия сегмента

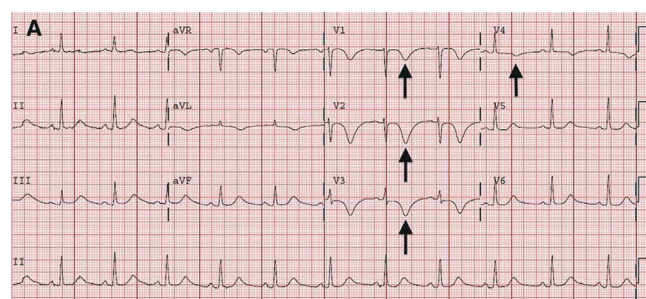


Рисунок 2. ЭКГ пациентки с диагнозом ОКСбпСТ, демонстрирующая глубокие симметричные отрицательные «коронарные» зубцы T в отведениях V1–4 (черные стрелки) — синдром Велленса, тип B. По результатам коронарографии был верифицирован 90% стеноз в проксимальном отделе ПМЖВ [4].

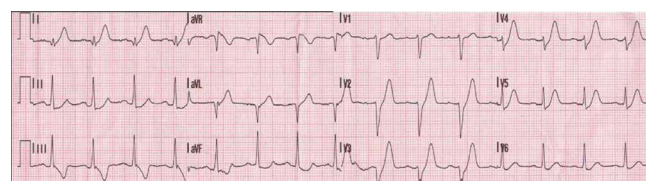


Рисунок 3. Признак де Винтера (косовосходящая депрессия сегмента ST с переходом в высокие T в отведениях V2–5) на ЭКГ пациента с острой окклюзией ПМЖВ [5]

ЭКГ-критерии ОКС в сочетании с полной БПНПГ соответствуют общепринятым, однако, диагностика инфаркта задней локализации может оказаться затруднительной вследствие исходной депрессии сегмента ST в правых прекардиальных отведениях — признаки, указывающие на патологический характер данной депрессии, не разработаны. В подобных случаях следует обращать внимание на изменения сегмента ST в дополнительных грудных отведениях V7–9, появление зубцов q в V1–3, а также (по возможности) сопоставлять характер депрессии сегмента ST с архивными ЭКГ пациента..

Левая ножка пучка Гиса является менее уязвимой структурой проводящей системы сердца, так как кровоснабжается из двух крупных коронарных артерий (ПМЖВ и, как правило, ПКА). Поэтому ишемическое происхождение БЛНПГ чаще возможно в рамках многососудистого поражения коронарного русла. Традиционные критерии Sgarbossa et al. (рис. 4) продолжают рассматриваться в качестве вспомогательного инструмента в оценке сегмента ST в данной когорте пациентов, однако обладают низкой чувствительностью (20%), несмотря на впечатляющую специфичность (98%) [2, 6–8].

Классификация ОКС не является исчерпывающей, однако представляется наиболее удобной для использования на догоспитальном этапе (амбулаторное звено, скорая медицинская помощь). В ходе дообследования в стационаре диагноз ОКС трансформируется в инфаркт миокарда со стойкими подъемами (ИМпST) или без стойких подъемов сегмента ST (ИМбпST), нестабильную стенокардию или иной диагноз. Ключевое различие между ОКС и ОИМ — динамика показателей некроза миокарда (прежде всего, тропонина), оцениваемая в рамках госпитализации. Помимо лабораторных маркеров, для постановки диагноза ОИМ необходим как минимум один из клинико-инструментальных критериев: симптомы ишемии (в первую очередь, остро возникшая интенсивная жгучая боль за грудиной, в левой половине грудной клетки продолжительностью более 20 минут, не купирующаяся приемом нитратов — т.н. ангинозный вариант инфаркта), ишемические изменения сегмента ST и зубца Т (см. рис. 1), ранее не регистрировавшиеся патологические зубцы Q, ишемия миокарда по данным визуализирующих методов исследования, тромбоз коронарной артерии по результатам коронароангиографии или аутопсии [1]. В схематическом виде критерии ОИМ представлены на рис. 5.

В качестве патологических Q традиционно рассматриваются уширенные ($>0,03$ с) зубцы Q, по глубине превышающие $\frac{1}{4}$

амплитуды следующих за ними зубцов R, а также комплексы QRS типа QS. Дополнительно следует отметить, что в рамках условной нормы в отведении III возможны и более глубокие Q, в то время как в V1–3 зубцы q не должны регистрироваться [9].

В современном контексте патологические зубцы Q продолжают оставаться важным ЭКГ-маркером некроза/ рубцовых процессов в миокарде желудочков различной (не только ишемической!) этиологии, однако уступили свое место в диагнозе более ранним изменениям, затрагивающим конечную часть желудочкового комплекса (сегмент ST, зубец Т) и традиционно обозначаемым как «ишемия», «ишемическое повреждение». В первую очередь, это объясняется тенденцией к *максимально ранней реваскуляризации* миокарда — зачастую еще до появления патологических Q. Поэтому в настоящее время использование терминов «Q-образующий/ с формированием патологических зубцов Q», «неQ-образующий/ без формирования патологических зубцов Q» возможно для дополнения клинического диагноза динамикой ЭКГ, но не является обязательным. В свою очередь термины «трансмуральный», «субэндокардиальный» рекомендуется сохранить преимущественно в контексте патологоанатомического диагноза, признавая невозможность точной оценки глубины поражения миокарда только на основании ЭКГ.

В действующих российских рекомендациях сохранены классификации ОИМ по механизму (т.н. 5 типов инфаркта), по наличию инфаркта в анамнезе (первичный, рецидив, повторный) и по локализации. Авторы посчитали целесообразным дополнить ЭКГ-классификацию изменениями в коронарном русле, как правило обнаруживаемым в ходе коронароангиографии (табл. 1). Следует отметить, что определения терминов «нижний» и «задний» инфаркт миокарда варьируют в различных литературных источниках и не раскрыты в текущей версии отечественных рекомендаций, а термины «заднедиафрагмальный» и «заднебазальный» не упоминаются. В то же время подчеркивается возможность сочетанных локализаций (например, переднебокового инфаркта при поражении ПМЖВ с вовлечением в ишемический каскад миокарда передней и боковой стенок левого желудочка) [1].

РЕЗЮМЕ ПО ЛЕКЦИИ

В действующих российских рекомендациях ключевая роль отводится термину ОКС — предварительному диагнозу, позволяющему обеспечить маршрутизацию пациента с подозрением

Рисунок 4. Критерии Sgarbossa et al. Суммарный балл ≥ 3 существенно повышает вероятность острого коронарного события [7, 8]

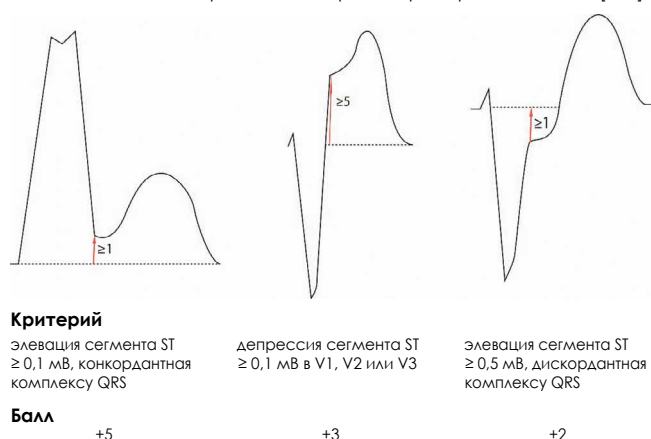


Рисунок 5. Диагностические критерии ОИМ [1]

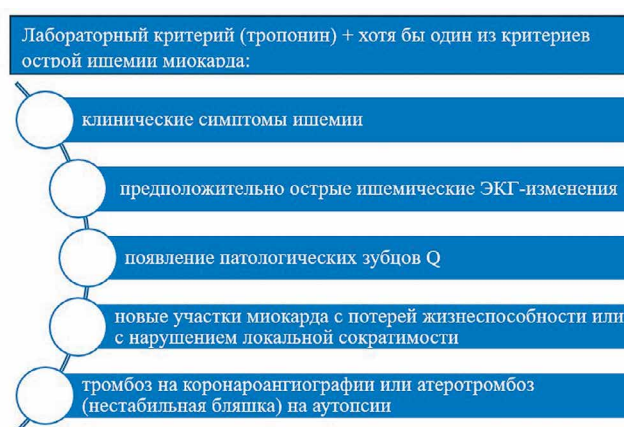


Таблица 1
Топическая диагностика ОИМ с опорой на ЭКГ-признаки

Локализация инфаркта миокарда	Отведения	Пораженный сосуд
Изолированный передней стенки	V3, V4	Диагональная ветвь, проксимальный отдел ПМЖВ
Перегородочный (инфаркт межжелудочковой перегородки)	V1, V2	Септальная ветвь ПМЖВ (редко)
Переднеперегородочный	V1-V4	ПМЖВ
Распространенный передний	V1-V6, I, aVL	Проксимальный отдел ПМЖВ (редко ствол ЛКА)
Переднебоковой	I, aVL, V3-V6	Средний отдел ПМЖВ
Боковой	I, aVL, V6	Краевая ветвь ОБ ЛКА
Нижний	II, III, aVF	ПКА (при правом типе кровоснабжения) или ОБ
Нижнеперегородочный	II, III, aVF, V1, V2	ПКА (при правом типе кровоснабжения) или ОБ
Нижнебоковой	I, II, III, aVL, aVF, V5, V6	ОБ или ПКА
Задний	депрессия сегмента ST в V1-3, подъем сегмента ST в V7-V9	ОБ, краевая ветвь
Поражение правого желудочка при инфаркте нижней стенки	II, III, aVF, aVL, V1, V3R-V4R	ПКА

Примечание: ЛКА — левая коронарная артерия, ОБ — огибающая ветвь, ПКА — правая коронарная артерия, ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь.

на ОИМ в максимально короткие сроки. Классификация ОКС базируется на ЭКГ-изменениях и включает *ОКСт* и *ОКСт*. ОКСт сопровождается значимой ($>0,1$ мВ для любых двух смежных отведений, кроме V2-3) *элевацией сегмента ST*, продолжительностью более 20 минут. Случаи остро возникшей БЛНПГ также могут быть отнесены к ОКСт. Диагностические критерии ОИМ включают тропониновый тест плюс как минимум один из показателей острой ишемии миокарда (клиническая картина, данные инструментальных методов диагностики).

Сведения об авторах:

Федулаев Юрий Николаевич, д.м.н., профессор, врач высшей квалификационной категории по функциональной диагностике, заведующий кафедрой факультетской терапии педиатрического факультета, ORCID: 0000-0003-4040-2971

Макарова Ирина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета, ORCID: 0000-0001-5127-1300

Пинчук Татьяна Витальевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета, ORCID: 0000-0002-7877-4407

Хайретдинова Гульфия Амировна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета, ORCID: 0000-0003-4908-3591

ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России

Автор для переписки: Макарова Ирина Владимировна. makarova_iv@rsmu.ru

Деление ОИМ на Q-образующий и неQ-образующий, а также на трансмуральный и субэндокардиальный не является обязательным и не должно использоваться в рутинной практике.

ЭКГ в 12 отведениях — обязательное и *первоочередное инструментальное исследование* в рамках оказания медицинской помощи при ОКС на догоспитальном и раннем госпитальном этапах. Подчеркивая важность последовательной оценки т.н. ишемических изменений на ЭКГ, авторы признают сложность и неоднозначность изолированной трактовки ЭКГ-картины (особенно в отсутствие архивных ЭКГ) и считают нужным еще раз подчеркнуть первостепенность оценки клинической ситуации и интерпретации ЭКГ с ее учетом.

Список литературы / References:

1. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, 2020 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/157_4 Guidelines of the Russian Ministry of Health, Acute ST-segment elevation myocardial infarction, 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/157_4
2. Byrne R. A., Rossello X., Coughlan J. J., Barbato E., Berry C., Chieffo A., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European heart journal*. 2023; 44(38): 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
3. Torelli E., Sardeo F., Nuzzo E., et al. Wellens Syndrome without chest pain, is it possible? *European review for medical and pharmacological sciences*. 2020; 24(14): 7718–7721. https://doi.org/10.26355/eurev_202007_22275
4. Das D., Almajed N. S. Wellens syndrome. *Canadian Medical Association journal*. 2016; 188(7): 529. <https://doi.org/10.1503/cmaj.150550>
5. de Winter R. W., Adams R., Verouden N. J., de Winter R. J. Precordial junctional ST-segment depression with tall symmetric T-waves signifying proximal LAD occlusion, case reports of STEMI equivalence. *Journal of electrocardiology*. 2016; 49(1): 76–80. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.10.005>
6. Nikus K., Birnbaum Y., Fiol-Sala M., Rankinen J., de Luna A. B. Conduction Disorders in the Setting of Acute STEMI. *Current cardiology reviews*. 2021; 17(1): 41–49. <https://doi.org/10.2174/1573403X16666200702121937>
7. Sgarbossa E. B., Pinski S. L., Barbagelata A., et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *The New England journal of medicine*. 1996; 334(8): 481–487. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340801>
8. Tabas J. A., Rodriguez R. M., Seligman H. K., Goldschlager N. F. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2008; 52(4): 329–336.e1. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2007.12.006>
9. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. — 8-е изд., испр. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. 560 с. Orlov V. N. Guide to electrocardiography. — 8th ed., rev. — M.: Publishing Office "Medical Information Agency", 2014. 560 p.

About authors

Fedulaev Yuri N., Doctor of Medical Sciences, professor, physician of superior expert category in functional diagnostics, head of Department of Faculty Therapy of Pediatric Faculty, ORCID: 0000-0003-4040-2971

Makarova Irina V., PhD Med, assistant professor of Department of Faculty Therapy of Pediatric Faculty, ORCID: 0000-0001-5127-1300

Pinchuk Tatiana V., PhD Med, assistant professor, assistant professor of Department of Faculty Therapy of Pediatric Faculty, ORCID: 0000-0002-7877-4407

Khairatdinova Gulfiya A., PhD Med, assistant professor of Department of Faculty Therapy of Pediatric Faculty, ORCID: 0000-0003-4908-3591

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

Corresponding author: Makarova Irina V. makarova_iv@rsmu.ru

Статья поступила / Received 3.02.2024
Получена после рецензирования / Revised 13.02.2024
Принята в печать / Accepted 13.02.2024

Для цитирования: Федулаев Ю. Н., Макарова И. В., Пинчук Т. В., Хайретдинова Г. А. Электрокардиография в диагностике инфаркта миокарда: взгляд через призму клинических рекомендаций [лекция]. *Медицинский алфавит*. 2024;(6):16–20. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-16-20>

For citation: Fedulaev Yu. N., Makarova I. V., Pinchuk T. V., Khairatdinova G. A. Electrocardiography in myocardial infarction diagnosis: a view through the prism of guidelines [Lecture]. *Medical alphabet*. 2024;(6):16–20. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-16-20>



Интерпретация электрокардиограмм и результатов суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у пациентов с имплантированным модулятором сердечной сократимости

В. А. Аманатова¹, Т. М. Ускач^{1, 2}, А. К. Ваштанян¹, Д. В. Дроздов¹

¹ ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

РЕЗЮМЕ

Модуляция сердечной сократимости (МСС) является методом немедикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с отсутствием показаний к проведению ресинхронизирующей терапии. На данный момент продолжается подробное изучение этого метода, его возможностей, расширяются показания для его применения. Как и для любого другого имплантируемого устройства, важно уметь контролировать работу МСС, выявлять его дисфункцию и своевременно направлять пациентов в специализированные учреждения. Оценка функции МСС-терапии может проводиться при записи стандартной 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ), а также суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (ХМ-ЭКГ). Механизм действия МСС-терапии кардинально отличается от такового других имплантируемых устройств. Знание особенностей проявления МСС-терапии при проведении инструментальных исследований необходимо для их правильной интерпретации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: электрокардиограмма, холтеровское мониторирование, модуляция сердечной сократимости, хроническая сердечная недостаточность.

Interpretation of electrocardiograms and results of daily ECG Holter monitoring in patients with an implanted cardiac contractility modulator

V. A. Amanatova¹, T. M. Uskach^{1, 2}, A. K. Vashtanian¹, D. V. Drozdov¹

¹ Federal State Budget Organization National Medical Research Center of Cardiology named after academician E. I. Chazov, Ministry of Healthcare Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

SUMMARY

Cardiac contractility modulation (CCM) is a method of non-drug treatment of chronic heart failure (CHF) in patients with no indications for resynchronization therapy. Now, a detailed study of this method and its capabilities is ongoing, and the indications for its use are expanding. As with any other implantable device, it is important to be able to monitor the operation of the CCM, identify its dysfunction and promptly refer patients to specialized institutions. Assessment of the function of CCM-therapy can be carrying out by recording a standard 12-channel electrocardiogram (ECG), as well as 24-hour Holter ECG monitoring (HM-ECG). The mechanism of action of CCM-therapy is fundamentally different from that of other implantable devices. Knowledge of the features of the manifestation of CCM-therapy during instrumental studies is necessary for their correct interpretation.

KEYWORDS: electrocardiogram, Holter monitoring, cardiac contractility modulation, chronic heart failure.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является фактором большинства кардиологических заболеваний. Несмотря на изобилие медикаментозной терапии с доказанной эффективностью, в лечении ХСН все шире применяется имплантация различных устройств. В клинических рекомендациях для пациентов с ХСН на данный момент упоминаются: применение имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС); устройства для проведения ресинхронизирующей терапии (СРТ) (при наличии соответствующих показаний); имплантация модулятора сердечной сократимости (МСС). Эффективность ИКД при профилактике ВСС у пациентов с ХСН не вызывает сомнений, имплантация СРТ положительно влияет на прогноз, клиническую симптоматику и процессы обратного ремоделирования. Устройства МСС способны улучшить клиническое течение ХСН качество жизни и повысить сократительную способность миокарда [1].

По мере течения заболевания при ХСН наблюдается расширение комплекса QRS на ЭКГ и около 30% пациентов имеют продол-

жительность комплекса более 120 мс и/или блокаду левой ножки пучка Гиса [2]. Диссинхрония миокарда, вызванная нарушением внутрижелудочковой проводимости ухудшает систолическую функцию левого желудочка, что приводит к дальнейшему прогрессированию сердечной недостаточности. Для таких пациентов помимо стандартного медикаментозного лечения выделены показания для проведения ресинхронизирующей терапии. Воздействие устройства СРТ направлено на восстановление внутрижелудочковой синхронности сокращения. При своевременной имплантации устройства у пациентов с наличием показаний происходит обратное ремоделирование, улучшается сократительная способность миокарда [3]. Однако, среди пациентов имплантированными устройствами СРТ около 30% не отмечают улучшения состояния и входят в группу нереспондеров. Имплантация СРТ не показана при продолжительности комплекса QRS на ЭКГ менее 130 мс, в связи с полученными доказательствами отсутствия эффективности у этой группы пациентов [4, 5].

Известно, что большая часть пациентов с ХСН (почти 70%) [2] имеют узкий комплекс QRS, что не позволяет рассматривать

имплантацию устройства СРТ для таких пациентов. Одним из новых и изучаемых методов лечения является МСС, разработанный для пациентов, не имеющих показаний к имплантации СРТ. Метод основан на имплантации устройства, состоящего из генератора импульсов и двух желудочковых эндокардиальных электродов [6, 7].

Механизм действия МСС опосредуется через электрофизиологические свойства клетки путем нанесения двухфазного высокоамплитудного импульса в межжелудочковую перегородку со стороны правого желудочка. Такая стимуляция способна на клеточном уровне повышать фосфорилирование фосфоламбана, что в свою очередь, восстанавливает функцию Ca^{2+} -АТФазы саркоплазматического ретикулума и кальциевых каналов L-типа. Эти изменения влекут за собой повышение уровня кальция в саркоплазматическом ретикулуме, что увеличивало силу сокращения кардиомиоцита.

Стимуляция происходит в абсолютный рефрактерный период фазы деполяризации кардиомиоцита. В это время импульсы МСС не могут вызвать новый потенциал действия в кардиомиоцитах и, следовательно, внеочередное сокращение. Во избежание проаритмогенного эффекта МСС-терапии устройством автоматически отслеживаются эпизоды тахикардии и преждевременной деполяризации желудочков без нанесения импульсов в это время. Так как импульсы МСС-устройств обладают высокой амплитудой их можно легко отследить при помощи обычной ЭКГ [6, 7, 8].

Количество пациентов с имплантируемыми устройствами увеличивается с каждым годом. Интерпретация обследований у таких пациентов имеет большое практическое значение. ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России имеет самый большой в России опыт имплантации устройств МСС-терапии [9–14]. На данный момент в литературе отсутствуют подробные описания проявлений МСС-терапии при проведении рутинных диагностических процедур.

Представляем собственные данные по определению и анализу сигналов МСС на ЭКГ и ХМ-ЭКГ.

ПАРАМЕТРЫ СИГНАЛОВ МСС

Модуляция сердечной сократимости осуществляется в режиме ОВО.

Сигнал МСС представляет собой программируемую серию импульсов. Каждый из них двуфазный с программируемой длительностью. Число импульсов может программироваться от 1 до 3. Формирование импульсов МСС синхронизируется с обнаружением собственной локальной электрической активности. Параметр задержки (предэкстрасистолический интервал) — временной интервал между передним фронтом импульса локального измерения и передачей серии импульсов МСС [8, 15]. Допускаются параметры задержки от 3 до 140 мс с шагом мс. Амплитуда сигнала МСС может быть запрограммирована в интервале от 4,0 до 7,5 В с шагом 0,5 В. Длительность фазы импульсов, составляющих сигнал МСС можно запрограммировать от 5,14 до 6,60 мс [15].

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПАРАМЕТРОВ

Местная активность миокарда желудочков обнаруживается по электроду местного измерения (LS). Передача последовательностей сигналов МСС синхронизируется с собственной электрической активностью миокарда вблизи электрода местного измерения. Синхронизация сигнала, поступившего по каналу LS в пределах сердечного цикла, особенно в отношении положения

зубца R, является основным критерием классификации этого цикла как нормального или аномального. Стимулирующие импульсы МСС не формируются во время циклов, классифицированных устройством как аномальные.

Когда внутренняя логика устройства обнаруживает событие правого желудочка, соответствующее сердечным циклам, не классифицированным как аномальные из-за шума, предсердной тахикардии или ЖЭС, открывается окно срабатывания местных измерений. Окно срабатывания может располагаться в интервале AV, VA или частично в каждом из двух. Первое событие, обнаруженное в этом окне, запускает передачу сигналов МСС. Положение этого окна во времени определяется двумя программируемыми параметрами: Alert Start и Alert Width. Alert Start (запуск срабатывания) — начинается с событием из правого желудочка. Alert Width (ширина срабатывания) — эквивалентно длительности окна срабатывания. После обнаружения события окно срабатывания локального события немедленно закрывается (рис. 1).

Чтобы избежать ложных обнаружений событий, сигнал МСС должен подаваться полностью в течение рефрактерного периода правого желудочка. Перед окончанием рефрактерного периода активируется длительное на 86 мс шумовое окно для обнаружения внешних помех. Следовательно, передача сигнала МСС должна завершаться до открытия шумового окна. Это делается со следующим ограничением: сумма значений параметров Alert Start (запуск срабатывания), Alert Width (ширина срабатывания), CCM Delay (задержка МСС) и CCM Train Total Duration (общая длительность последовательности МСС) должна быть меньше рефрактерного периода желудочков минус 86 мс (рис. 2).

Существует также ряд рефрактерных периодов местных измерений: Pre A (пре-предсердный), Post A (пост-предсердный), Pre V (пред-желудочковый), Post V (пост-желудочковый), Post LS (после местного измерения), Post CCM (после сигнала МСС).

СКАНИРОВАНИЕ МЕСТНЫХ ИЗМЕРЕНИЙ

При сканировании местных измерений, устройство переходит в особый режим, в котором отбор сигналов LS происходит каждые 2 мс на протяжении интервала в 200 мс с центром в точке правожелудочкового события. Эти сигналы передаются программатором для отображения в виде гистограмм. Вручную устанавливается чувствительность при сборе данных. Синей полоской на гистограмме показан интервал, в котором произошло наибольшее количество считываний сигнала LS. При меньших значениях порога чувствительности LS могут обнаруживаться сигналы, не относящиеся к LS (рис. 3).

Стимуляция имеет свои временные ограничения. Стандартное время стимуляции составляет 7 ч в сутки, однако, оно может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Активируются оба электрода, которые наносят по 2 импульса, амплитуда импульса составляет 7,5 В, продолжительность каждого импульса 20,56 мс. Число импульсов с каждого электрода, амплитуда импульсов и продолжительность импульса также могут изменены путем программирования.

МСС наносится в определенном режиме в течение суток. Как описывалось выше, время нанесения терапии в сутки может варьироваться от 7 до 14 ч в соответствии с индивидуальными потребностями каждого пациента. Цикл нанесения терапии начинается в 00:00, далее следуют эпизоды воздействия продолжительностью 1 час с интервалами в 2 ч 25 мин, окончание стимуляции в 23:59 [15].

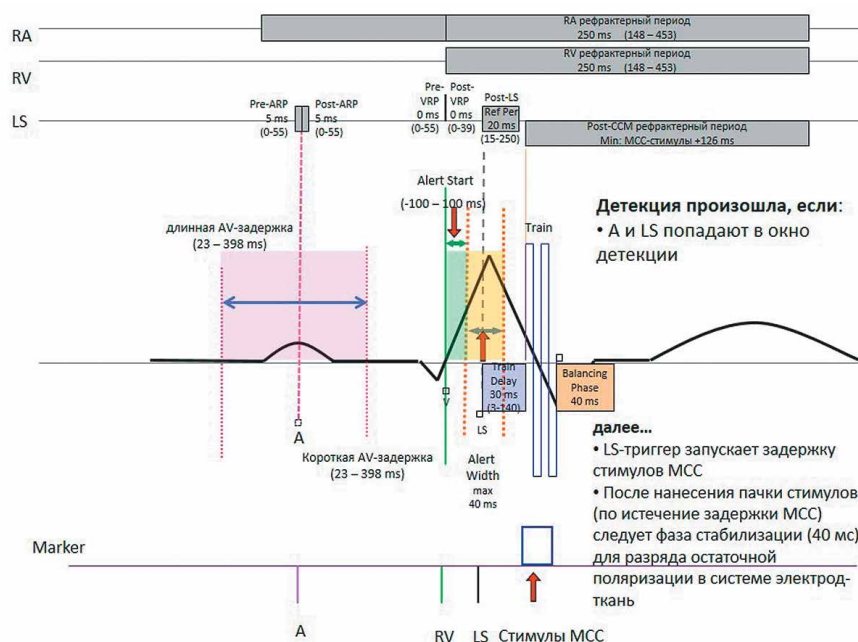


Рисунок 1. Связь электрокардиографических интервалов и параметров MCC-стимуляции [15]

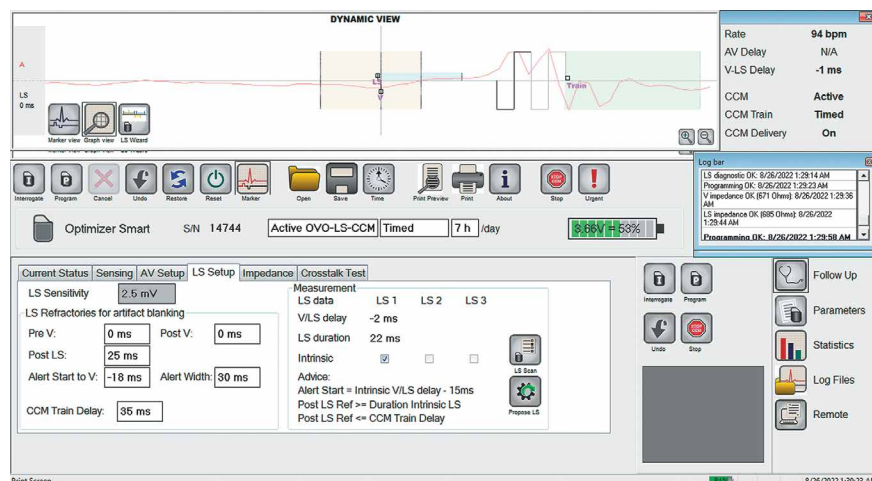


Рисунок 2. Окно программирования MCC-стимуляции. Данные программатора (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)

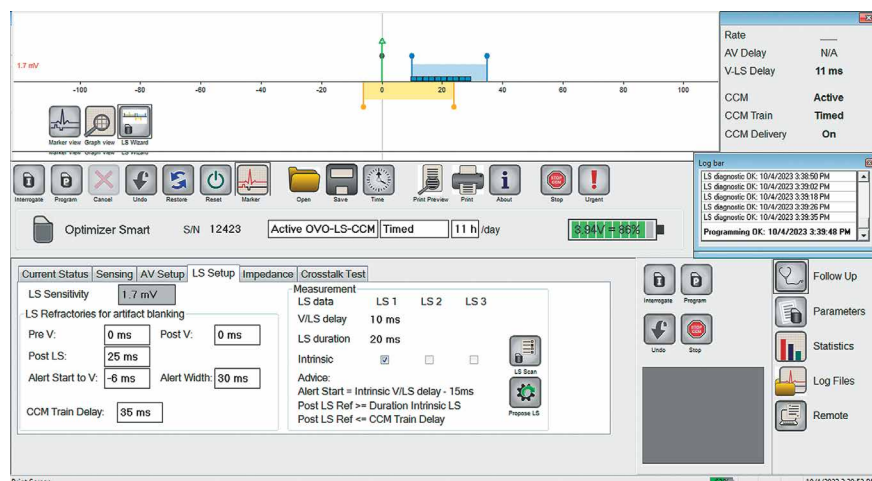


Рисунок 3. Окно местного измерения (LS) MCC стимуляции. Данные программатора (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)

Для получения клинической эффективности необходимо достижение определенного процента стимуляции в сутки — свыше 70 %. Наилучший эффект ожидается при достижении 90 % стимуляции в сутки. Процент стимуляции в сутки отображается на экране программатора при интеррогировании (интеррогирование-интерактивное взаимодействие имплантируемого устройства и программатора, проводится для считывания информации с устройства и изменения настроек прибора).

Также во избежание неблагоприятного влияния терапии MCC, она может прерываться. Условия прерывания стимуляции MCC:

- Желудочковые преждевременные события без детекции предшествующего предсердного события;
- Желудочковые тахикардии;
- Предсердная тахикардия — любой предсердный ритм, превышающий запрограммированный порог;
- Помехи при регистрации А и V событий.

Для исключения проаритмогенного действия MCC программируют максимальную частоту стимуляции, чаще всего, не более 110 уд/мин. Особенно важно это для пациентов с нарушениями ритма, такими как фибрилляция предсердий, когда в эпизоды тахисистолии не происходит стимуляции и снижается риск возникновения нежелательных аритмий.

Модуляция сердечной сократимости на ЭКГ покоя

При регистрации ЭКГ, работа устройства MCC проявляется в виде спайка на нисходящем колене комплекса QRS [6, 7, 8].

Характерный пример MCC устройства при синусовом ритме показан на рис. 4. На ЭКГ регистрируется зубец Р. Отмечается небольшое увеличение интервала PQ до 202 мс, которое регистрировалось у пациента до имплантации устройства. На комплексах QRS виден высокоамплитудный стимул, наносимый на нисходящее колено комплекса спустя 50 мс после регистрации зубца R (рисунок 4).

Пример работы MCC при фибрилляции предсердий представлен на рис. 5. На ЭКГ отчетливо видны волны f. После регистрации зубца R отмечается высокоамплитудный спайк MCC устройства. Для фибрилляции предсердий характерен нерегулярный ритм с разными интервалами RR. Стимулы MCC-терапии наносятся в частотном



Рисунок 4. Электрокардиограмма с МСС-стимуляцией на фоне синусового ритма. (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)

диапазоне от 62 до 110 уд/мин (длительность RR интервала от 960 до 560 мс соответственно). При регистрации интервала RR менее 560 мс, что соответствует ЧСС более 110 уд/мин стимуляция не наносится, поэтому у пациентов с ритмом ФП на ЭКГ можно увидеть, как комплексы QRS с нанесенным стимулом, так и без него.

Имплантация МСС-устройства возможна также пациентам с уже установленными ИКД, электростимуляторами (ЭС) и СРТ с функцией кардиовертера дефибриллятора (СРТ-Д).

В случаях, когда ИКД не осуществляет антибрадикардитические функции, на ЭКГ будут регистрироваться лишь спайки МСС. В случае если ИКД осуществляет стимуляцию, это будет регистрироваться на ЭКГ. При ранее имплантированном ЭКС вид ЭКГ будет аналогичный.

Работа СРТ-Д отображается на ЭКГ как Р-синхронизированная стимуляция желудочков. Совместно с МСС-устройством на ЭКГ будет отображаться 2 спайка: первый перед комплексом QRS, второй на стимулированном комплексе после регистрации зубца R через 80 мс (подобный феномен представлен на рис 8).

Модуляция сердечной сократимости при холтеровском мониторинге

Одним из основных показателей работы МСС-устройства является процент стимуляции в сутки. Эту информацию можно получить путем интеррогирования с помощью специального программного обеспечения. Данная процедура осуще-

ствима только в специализированных центрах, где есть опыт работы с МСС-устройствами.

Оценка процента стимуляции возможна при проведении ХМ-ЭКГ. Исследование может проводиться как в 3-, так и в 12-канальном режиме с подключением канала стимулятора. При работе с записью с ХМ-ЭКГ врач функциональной диагностики будет видеть определенный процент псевдосливаемых желудочковых комплексов. Это и будет отображением работы МСС-устройства. Процент МСС-терапии при ХМ-ЭКГ должен составлять не менее 30.

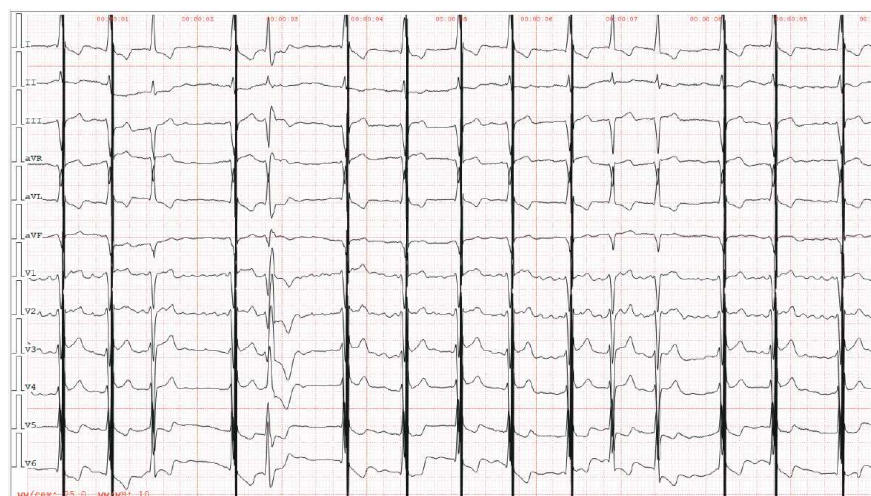
Необходимо обращать внимание на желудочковую эктопическую активность при ХМ-ЭКГ.

Большое количество ЖЭС может снижать процент наносимой терапии в сутки. Также при обнаружении стимулов МСС, нанесенных на комплексы ЖЭС, необходимо обратиться к специалисту по программированию для устранения данной ситуации (рисунок 6А, Б).

Это связано с тем, что при нанесении стимула на эктопический комплекс, возможна индукция желудочковой тахикардии (рисунок 7). На фоне синусового ритма отмечаются спайки МСС-терапии. При возникновении желудочковой экстрасистолы и нанесенном на нее стимуле, по данным ХМ-ЭКГ фиксируется развитие неустойчивой пробежки желудочковой тахикардии. На фоне увеличившейся частоты сердечных сокращений отмечается ингибирование стимуляции МСС. Затем при восстановлении синусового ритма, игнорируя первый синусовый комплекс QRS восстанавливается запрограммированная стимуляция. Развитие неустойчивых пробежек ЖТ у пациентов с ХСН может быть закономерным проявлением основного заболевания, однако, нельзя исключать влияние стимуляции нанесенной на ЖЭС, поскольку рефрактерные периоды синусовых комплексов QRS и ЖЭС могут отличаться по длительности.

Описание суточного мониторинга ЭКГ может затрудняться в тех случаях, когда у пациента имеется несколько имплантированных устройств. Большинство пациентов с имплантированными МСС-устройствами также имеют установленный ИКД или устройство для СРТ. При этом могут регистрироваться последовательные спайки: в начальной части комплекса QRS — бивентрикулярная стимуляция СРТ-Д, и на нисходящем колене комплекса QRS — МСС стимул (рисунок 8).

Рисунок 5. Электрокардиограмма МСС-стимуляция на фоне фибрилляции предсердий. (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)



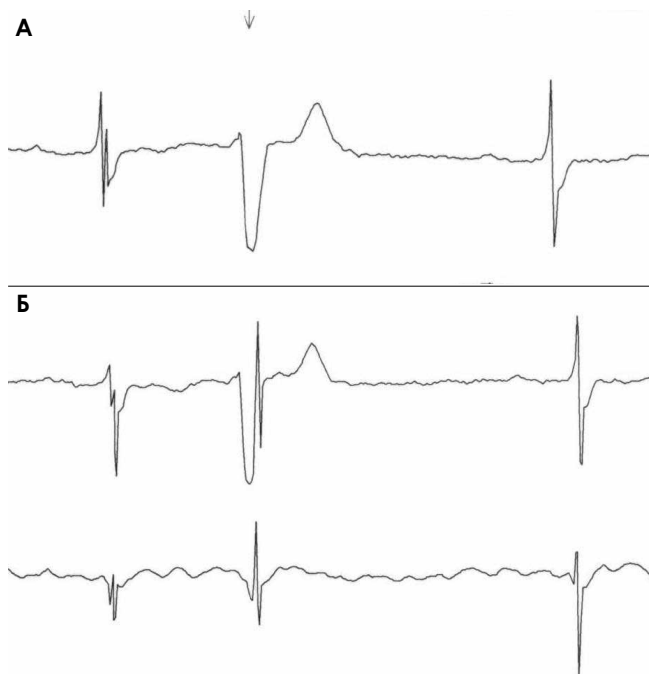


Рисунок 6. 6А-МСС-стимуляция на фоне основного ритма пациента. ЖЭС без стимула МСС. 6 Б — Нанесение стимула МСС-терапии на комплекс ЖЭС. (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)

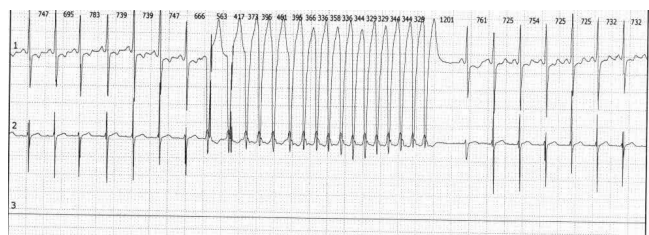


Рисунок 7. Неустойчивая желудочковая тахикардия, индуцированная стимулом МСС. (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)

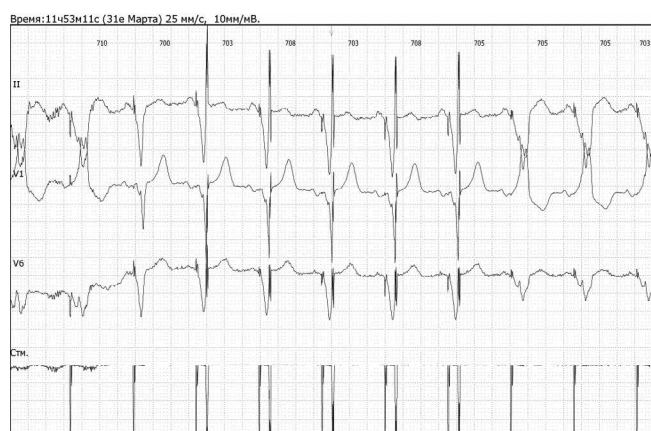


Рисунок 8. Эпизод стимуляции МСС-терапии и CRT-D при холтеровском мониторингировании (архив Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Принцип воздействия МСС на миокард уникален. Важно учитывать особенности данного метода, его отличия от работы других стимулирующих устройств. Осведомленность о специфике проявления МСС-терапии на ЭКГ покоя и при ХМ-ЭКГ

необходимы для правильной интерпретации работы устройства, выявления нарушений его работы и своевременного направления пациента для проверки и оптимизации настроек МСС прибора.

Список литературы / References:

1. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083.
2. Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4083. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-4083 https://russjcardiol.elpub.ru ISSN 1560-4071 (print) doi:10.15829/1560-4071-2020-4083 ISSN 2618-7620 (online).
3. Lund LH, Jurga J, Edner M, Benson L, Dahlström U, Linde C, Alehagen U. Prevalence, correlates, and prognostic significance of QRS prolongation in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Eur Heart J. 2013 Feb;34(7):529–39. doi: 10.1093/eurheartj/ehs305. Epub 2012 Oct 4. PMID: 23041499.
4. Oyenuga O, Hara H, Tanaka H, Kim HN, Adelstein EC, Saba S, Gorcsan J 3rd. Usefulness of echocardiographic dyssynchrony in patients with borderline QRS duration to assist with selection for cardiac resynchronization therapy. JACC Cardiovasc Imaging. 2010 Feb;3(2):132–40. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.09.020. PMID: 20159638.
5. Zhu H, Zou T, Zhong Y, Yang C, Ren Y, Wang F. Prevention of non-response to cardiac resynchronization therapy: points to remember. Heart Fail Rev. 2020 Mar;25(2):269–275. doi: 10.1007/s10741-019-09834-w. PMID: 31352624; PMCID: PMC7046599.
6. Thibault B, Harel F, Ducharme A, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and a QRS complex <120 milliseconds: the Evaluation of Resynchronization Therapy for Heart Failure (LESSER-EARTH) trial. Circulation. 2013;127:873–81. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001239.
7. A Kuck KH, Bordachar P, Borggrefe M, et al. New devices in heart failure: an European Heart Rhythm Association report: developed by the European Heart Rhythm Association; endorsed by the Heart Failure Association. Europace. 2014;16:109–28. doi: 10.1093/europace/eut311.
8. Masarone D, Rao I, Pacileo G. HOPE for a better selection of patients for cardiac contractility modulation, Expert Review of Medical Devices, 2023. 20:7, 525–528, DOI: 10.1080/17434440.2023.2217329.
9. Kleemann T. Cardiac contractility modulation. A new form of therapy for patients with heart failure and narrow QRS complex? Herz. 2015 Nov;40(7):945–51. doi: 10.1007/s00059-015-4362-8.
10. Аманатова В.А., Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Гришин И.Р., Сапельников О.В., Терещенко С.Н. Имплантация модулятора сердечной сократимости. Анализ осложнений. (По результатам 24-месячного наблюдения). Кардиологический вестник. 2023;18(1):65–72. https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20231801165.
11. Аманатова В.А., Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Гришин И.Р., Сапельников О.В., Терещенко С.Н. Имплантация модулятора сердечной сократимости. (Analysis of complications in a 24-month follow-up). Russian Cardiology Bulletin. 2023;18(1):65–72. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20231801165.
12. Ускач Т.М., Сапельников О.В., Сафиуллина А.А., Гришин И.Р., Аманатова В.А., Акчурин Р.С., Терещенко С.Н. Имплантация модулятора сердечной сократимости при хронической сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий, результаты 6-месячного наблюдения ста пациентов. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2021;23(1):30–37. https://doi.org/10.15825/1995-1191-2021-1-30-37.
13. Ускач Т.М., Сапельников О.В., Сафиуллина А.А., Гришин И.Р., Аманатова В.А., Акчурин Р.С., Терещенко С.Н. Имплантация модулятора сердечной сократимости при хронической сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий: результаты 6-месячного наблюдения ста пациентов. Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs. 2021;23(1):30–37. https://doi.org/10.15825/1995-1191-2021-1-30-37.
14. Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Образцов И.В., Акчурин Р.С., Саидова М.А., Сапельников О.В., Гришин И.Р., Черкашин Д.И., Аманатова В.А., Терещенко С.Н. Ожидаемая продолжительность жизни у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий с имплантированными устройствами модуляции сердечной сократимости. Кардиологический вестник. 2023;18(1):38–48. https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20231801138.
15. Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Образцов И.В., Акчурин Р.С., Саидова М.А., Сапельников О.В., Гришин И.Р., Черкашин Д.И., Аманатова В.А., Акчурин Р.С., Терещенко С.Н. Эффективность модуляции сердечной сократимости у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий: результаты 12-месячного наблюдения. Терапевтический архив. 2022;94(9):1078–1084. DOI: 10.26442/00403660.2022.09.201840.
16. Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Сапельников О.В., Гришин И.Р., Черкашин Д.И., Аманатова В.А., Акчурин Р.С., Терещенко С.Н. The effectiveness of cardiac contractility modulation in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation: results of the 12-month follow-up. Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh.). 2022;94(9):1078–1084. DOI: 10.26442/00403660.2022.09.201840

13. Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Добровольская С.В., Саидова М.А., Макеев М.И., Терещенко С.Н. Обратное ремоделирование миокарда на фоне модуляции сердечной сократимости у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(2):2948. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-2948>.
Safiullina A. A., Uskach T. M., Dobrovol'skaya S. V., Saidova M. A., Makeev M. I., Tereshchenko S. N. Reverse remodeling against the background of cardiac contractility modulation therapy in patients with heart failure and atrial fibrillation. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(2):2948. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-2948>.
14. Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Шарапова Ю.Ш., Кочетов А.Г., Сапельников О.В., Терещенко С.Н. Динамика показателей холтеровского мониторирования электрокардиограммы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий на фоне модуляции сердечной сократимости. Терапевтический архив. 2021; 93 (9): 1044–1051. DOI: 10.26442/00403660.2021.09.1044-1051.
Safiullina A. A., Uskach T. M., Sharapova Y. S., Kochetov A. G., Sapelnikov O. V., Tereshchenko S. N. Dynamics of Holter electrocardiogram monitoring in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation on the background of cardiac contractility modulation. Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh.). 2021; 93 (9): 1044–1051. DOI: 10.26442/00403660.2021.09.1044-1051.
15. Имплантируемый генератор импульсов OPTIMIZER® Smart. Инструкция по применению. № части: 13–290–008-ru –2016. —[Электронный ресурс]. URL: <https://impulse-dynamics.com/global/wp-content/uploads/sites/2/2020/10/13-290-008-ru-OPTIMIZER-Smart-IPG-IFU-Russian-Rev-10.pdf>.
Implantable pulse generator OPTIMIZER® Smart. Instructions for use. Part number: 13–290–008-ru –2016. —[Electronic resource]. URL: <https://impulse-dynamics.com/global/wp-content/uploads/sites/2/2020/10/13-290-008-ru-OPTIMIZER-Smart-IPG-IFU-Russian-Rev-10.pdf>.

Сведения об авторах:

Аманатова Валерия Александровна — к.м.н., научный сотрудник Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности¹. ORCID: 0000-0002-0678-9538

Ускач Татьяна Марковна — д.м.н., ведущий научный сотрудник Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности¹, профессор кафедры кардиологии². ORCID 0000-0003-4318-0315

Ваштанян Альберт Карпетович — аспирант Отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности¹. ORCID 0009-0009-9581-187X

Дроздов Дмитрий Владимирович — к.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель Лаборатории ЭКГ². ORCID: 0000-0001-7374-3604

¹ ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Автор для переписки:

About authors:

Amanatova Valeria Alexandrovna, ORCID: 0000-0002-0678-9538

Tatyana Markovna Uskach, ORCID 0000-0003-4318-0315

Vashtanian Albert Karapetovich, ORCID 0000-0003-4318-0315

Drozдов Dmitrii Vladimirovich, ORCID: 0000-0001-7374-3604

¹ Federal State Budget Organization National Medical Research Center of Cardiology named after academician E. I. Chazov, Ministry of Healthcare Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Corresponding author:

Статья поступила / Received 3.02.2024
Получена после рецензирования / Revised 25.02.2024
Принята в печать / Accepted 25.02.2024

Для цитирования: Аманатова В.А., Ускач Т.М., Ваштанян А.К., Дроздов Д.В. Интерпретация электрокардиограмм и результатов суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у пациентов с имплантированным модулятором сердечной сократимости. Медицинский алфавит. 2024;(6):21–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-21-26>

For citation: Amanatova V. A., Uskach T. M., Vashtanian A. K., Drozdov D. V. Interpretation of electrocardiograms and results of daily ECG Holter monitoring in patients with an implanted cardiac contractility modulator. Medical alphabet. 2024;(6):21–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-21-26>



Возможности повышения надёжности и точности измерения артериального давления с учетом гидродинамики крови и биомеханики процессов при компрессии тканей плеча пневмоманжетой

В. Ф. Романовский¹, А. Н. Рогоза², А. М. Романовская¹, Р. В. Кузьменков¹

¹ ФГБУ «ВНИИМС»

² ФГБУ «НМИЦК» им. академика Е. И. Чазова

РЕЗЮМЕ

Величины систолического и диастолического значений АД определяют, руководствуясь измерительными сигналами (тоны Короткова, осцилляции). Источником этих сигналов являются гидродинамические процессы, происходящие в артерии под воздействием давления манжеты на плечо. Статья посвящена изучению этих процессов. Величина давления тканей тела на стенки артерии равна величине давления воздуха в манжете только у середины манжеты и плавно уменьшается до нуля к её краям. Такая неравномерность распределения величины давления тканей тела на стенки артерии вызвана наличием у тканей тела физического свойства упругости их формы, которое ранее не учитывалось. Поэтому равенство величины давления крови на стенки артерии с её внутренней стороны и величины давления тканей тела на стенки артерии с её внешней стороны возможно только в одной точке. В этой точке открытая часть артерии переходит в её пережатую часть, а сама точка названа границей пережатия артерии. Пульсации давления крови в артерии, вызванные работой сердца, приводят к ритмичным перемещениям этой границы вдоль артерии. При перемещении границы пережатия в дистальном направлении происходит раскрытие стенок артерии. При перемещении границы пережатия в проксимальном направлении стенки артерии схлопываются. В периоды систолы в моменты, когда величина давления крови превышает величину давления воздуха в манжете, граница пережатия, перемещаясь в дистальном направлении, переходит через середину манжеты. При этом, за серединой манжеты образуется фронт кровотока, движущийся в сторону дистального края манжеты. По достижении этого края артерия открывается по всей ширине манжеты. В последующие за систолой периоды диастолы давление крови уменьшается. В результате этого, величина давления крови опускается ниже величины давления воздуха в манжете, и стенки артерии у середины манжеты вновь схлопываются. При этом возникает повторная граница пережатия, перемещающаяся в проксимальном направлении. Таким образом, гидродинамика крови в артерии полностью определяется перемещениями границы её пережатия. Эта гидродинамика обоснована теоретически и подтверждена экспериментально. Показано, что осцилляции давления воздуха в манжете, тоны Короткова и поверхностные пульсовые волны представляют собой различные следствия единого биомеханического процесса, который позволяет детально рассмотреть формирование осцилляций, поверхностных пульсовых волн, а также выдвинуть физически обоснованную версию возникновения Тонов Короткова.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Измерение артериального давления; осцилляции, тоны Короткова, гидравлика крови, поверхностные пульсовые волны.

Possibilities to increase reliability and accuracy of blood pressure measurement taking into account blood hydrodynamics and biomechanics of processes during compression of shoulder tissues with a pneumatic cuff

V. F. Romanovsky¹, A. N. Rogoza², A. M. Romanovskaya¹, R. V. Kuzmenkov¹

¹ ФГБУ «ВНИИМС»

² ФГБУ «НМИЦК» им. академика Е. И. Чазова

SUMMARY

Systolic and diastolic BP values are determined guided by measurement signals (Korotkoff tones, oscillations). The source of these signals are hydrodynamic processes occurring in the artery under the influence of cuff pressure on the upper arm. The article is devoted to the study of these processes. The value of body tissues pressure on the artery walls is equal to the value of air pressure in the cuff only at the middle of the cuff and smoothly decreases to zero to its edges. Such non-uniformity of distribution of body tissues pressure on the artery walls is caused by the physical property of elasticity of their shape, which was not taken into account earlier. Therefore, the equality of the value of blood pressure on the artery walls from its inner side and the value of body tissues pressure on the artery walls from its outer side is possible only at one point. At this point, the open part of the artery passes into its constricted part, and the point itself is called the boundary of arterial constriction. The pulsations of blood pressure in the artery caused by the heart cause rhythmic movements of this boundary along the artery. Therefore, the arterial walls open up when the constriction boundary is moved in the distal direction. When the convergence boundary is moved in the proximal direction, the walls of the artery connect. During systole, when the blood pressure exceeds the air pressure in the cuff, the boundary of compression moves distally across the middle of the cuff. At the same time, a blood flow front is formed beyond the middle of the cuff, moving towards the distal edge of the cuff. When this edge is reached, the artery opens across the entire width of the cuff. In the diastole periods following systole, the blood pressure decreases. As a result, the blood pressure drops below the air pressure in the cuff, and the arterial wall at the midpoint of the cuff interconnect again. In this case, there is a re-boundary of constriction moving in the proximal direction. Thus, the hydrodynamics of blood in the artery is completely determined by the movements of the boundary of its compression. This hydrodynamics is substantiated theoretically and confirmed experimentally. It is shown that oscillations of air pressure in the cuff, Korotkoff tones and surface pulse waves are different consequences of a single biomechanical process, which allows us to consider in detail the formation of oscillations, surface pulse waves, as well as to put forward a physically justified version of the Korotkoff tones.

KEYWORDS: Blood pressure measurement; oscillations, Korotkoff tones, blood hydraulics, surface pulse waves.

ВВЕДЕНИЕ

Точное определение АД является краеугольным камнем диагностики и лечения гипертензии. Внутриартериальное измерение АД является единственным методом, который обеспечивает истинные значения артериального АД, но его инвазивный характер препятствует широкому клиническому использованию. Таким образом, в клинических целях измерение АД почти полностью опирается на не прямые неинвазивные методы, первоначально

описанные более века назад. Эти методы основаны на использовании пневматической манжеты для окклюзии плечевой артерии с последующим выбором систолического и диастолического значений АД, руководствуясь измерительными сигналами в виде пульса на лучевой артерии, осцилляций давления воздуха в манжете и тонов Короткова. Несмотря на недостаточную теоретическую обоснованность существующих методов измерения АД и представлений о возникновении измерительных сигналов,

используемых для определения величин систолического и диастолического значений АД, эти методы и измерительные сигналы до сих пор используются практически повсеместно, а их внедрение в клинические испытания заложило основу для рекомендаций по диагностике и лечению [1].

На XXIII Генеральной конференции по мерам и весам (ноябрь 2007 г.) Секретарь Международного Комитета мер и весов (МКМВ) R. Kaarls [2] отмечает, что «В сфере здравоохранения необходимы надёжные измерения во всех областях...». Это высказывание в полной мере относится к проблемам измерения артериального давления.

Основой упомянутых методов измерения артериального давления с применением компрессионной манжеты является процесс сравнения величины давления крови, наполняющей артерию, с величиной давления воздуха в манжете. Средством сравнения этих величин является артерия под манжетой, которая теряет или возвращает способность проводить кровь в зависимости от соотношения величин внешнего и внутреннего давлений на её стенки, меняя геометрию её внутреннего просвета путём своего перехода от цилиндрической формы к «сплюсненной» и обратно, т.е., «схлопываясь» или «раскрываясь». При этом реально сравниваются величина давления крови на стенки артерии с её внутренней стороны с величиной давления на них тканей тела с внешней стороны артерии. Принято считать, что давление воздуха в манжете полностью передаётся стенкам артерии практически по всей ширине манжеты. Эта концепция стала общепринятой и лежит в основе многих исследований в области измерения артериального давления. От её правильности или ошибочности зависят достоверность и точность результатов измерений артериального давления. Концепция полной передачи давления манжеты стенкам артерии обосновывается в монографии Н. Н. Савицкого «Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения» [3]. Автор отождествляет физические свойства мягких тканей тела плеча с жидкой средой, так как и ткани тела, и жидкость практически несжимаемы. Это утверждение справедливо. Однако его второе утверждение о способности тканей тела, как жидкости, передавать давление без потерь равномерно и во все стороны, было бы справедливым, если бы участок тканей тела плеча был отделён от его смежных участков некими жёсткими границами, препятствующими возникновению в участке тканей тела плеча каких-либо деформаций. Таких границ не существует, в результате чего ткани тела участка плеча, находящегося под манжетой, гидравлически составляют единое целое с тканями тела смежных участков плеча, но при этом не передают, как жидкость, давления манжеты смежным участкам плеча, оставаясь в пределах манжеты. Заметим, что, при давлении манжеты на поверхность плеча оно точно с такой же силой давит на манжету. Возникает вопрос, что является источником этой ответной силы при отсутствии границ со смежными участками плеча. Существует только один ответ на эти вопросы, заключающийся в том, что ткани тела обладают упругостью формы. К сожалению, это обстоятельство ранее не было учтено. Будучи эластичной средой, ткани тела под действием внешнего давления могут лишь частично выдавиться за края манжеты в пределах, не допускающих возникновения их травматического разрыва. В полемической статье [4] было отмечено наличие у тканей тела упругих свойств, что участок тканей тела под манжетой не замкнут, а гидравлически открыт в стороны кистевой и плечевой частей руки, в результате

чего статическое давление создаваемое манжетой в этих тканях не одинаково по ширине манжеты, спадает от середины манжеты к её открытым краям и в некоторой точке у проксимального края манжеты становится меньше давления крови. Именно в этой точке сходятся открытый и пережатый участки артерии, при этом сама эта точка названа границей пережатия артерии. Там же высказано предположение о том, что под действием пульсаций артериального давления, обусловленного работой сердца, граница пережатия должна циклически перемещаться вдоль артерии. В последующих публикациях [5, 6, 7], продолживших эту тему, раскрыта предположительная гидродинамика перемещения крови по артерии под манжетой в процессе измерения артериального давления.

А. А. Эман во введении к своей монографии «БИО-физические основы измерения артериального давления» [8] подметил, что «все труды в основном описывают проведенные исследования и измерения без каких-либо биофизических обобщений и не анализируют связь обнаруженных явлений с гидродинамикой крови». Действительно, в разных публикациях отдельно изучают возникновение: тонов Короткова, осцилляций давления воздуха в манжете и других измерительных сигналов, на основании которых принимается решение о присвоении двух значений давления воздуха в манжете систолическому и диастолическому значениям артериального давления. Эти сигналы возникают при любом поднятии и последующем снижении величины давления воздуха в манжете безотносительно к тому, с какой целью это делается, и являются разными следствиями общих биофизических процессов, происходящих под манжетой и связанных с гидродинамикой крови в артерии под манжетой, о которой говорит А. А. Эман.

ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ВЕЛИЧИНЫ ДАВЛЕНИЯ МАНЖЕТЫ В ВЕЛИЧИНУ ДАВЛЕНИЯ ТКАНЕЙ ТЕЛА НА АРТЕРИЮ

С помощью рис. 1 рассмотрим реальную картину возникновения вторичного давления тканей плеча на стенки артерии. На этом рисунке манжета и ткани плеча рассматриваются как некая цилиндрическая структура, внутри которой находится участок плеча, ограниченный по его периметру и длине манжетой. В верхней части рисунка изображены:

- плечо с манжетой, наложенной на участок плеча, но пока ещё не заполненной воздухом;
- условные границы, отделяющие ткани тела выделенного участка плеча от тканей тела, находящихся за пределами манжеты;
- артерия, проходящая параллельно оси плеча на некотором расстоянии от его поверхности.

Участок плеча с наложенной на него манжетой обладает радиальной симметрией относительно оси плеча и поперечной симметрией относительно середины манжеты l_c . Естественный диаметр плеча обозначен индексом D_p , а ширина участка плеча, равная ширине манжеты, индексом L_p . Ниже по рисунку изображена ситуация, возникшая после заполнения манжеты воздухом под давлением P_m , а ещё ниже графическое сопоставление:

- равномерного распределения давления P_m манжеты по поверхности плеча в пределах ширины манжеты с распределением величин давления P_t тканей тела;
- мгновенных величин артериального давления $P_{ад}$ на стенки артерии изнутри с величиной давления P_t тканей тела на эти же стенки.

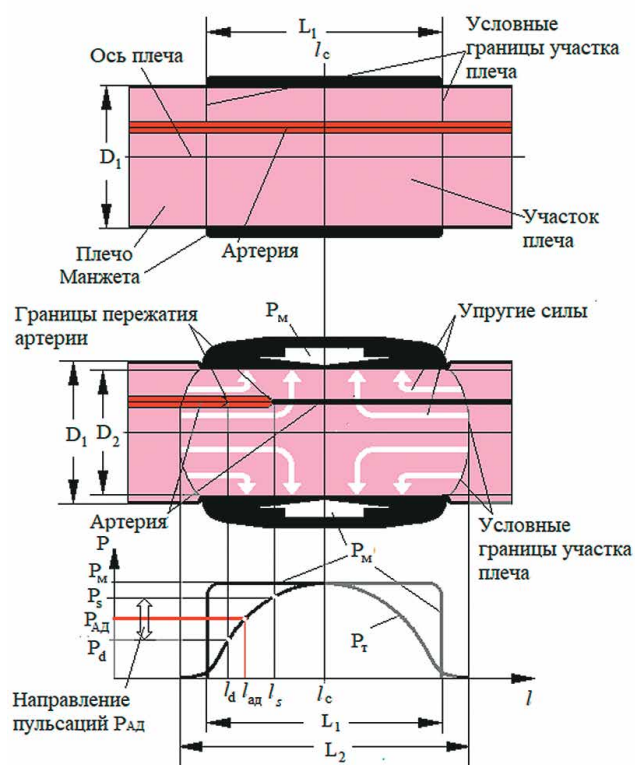


Рисунок 1. Процесс упругой деформации тканей тела плеча. D_1, L_1 — начальные диаметр плеча и длина участка тканей тела участка плеча; D_2, L_2 — диаметр плеча и длина участка тканей тела под накачанной манжетой; L_c — середина манжеты; P_m — величина давления воздуха в манжете; $P_{ад}$ — величина артериального давления; P_s, P_d — систолическое и диастолическое значения артериального давления; P_T — распределение давления тканей тела по ширине манжеты; $l_{ад}$ — координата точки равенства артериального и внешнего давления на стенку артерии; l_s, l_d — координаты точек равенства P_T значениям P_s и P_d артериального давления

Мягкие ткани тела плеча обладают эластичностью и поэтому сдавливаются манжетой до диаметра D_2 за счёт частичного вытеснения тканей плеча за пределы манжеты, при этом объём тканей тела, находящихся непосредственно под манжетой, уменьшается, а условные границы участка этих тканей раздвигаются до размера L_2 .

Н. Н. Савицкий в упомянутой выше монографии касается вопроса упругости стенок артерий и, в том числе, упругих свойств тканей организма, замечая, что упругие свойства этих тканей различны при силовом воздействии на них в разных направлениях. Так, например, ткани артерий обладают значительной упругостью на растяжение их стенок, выдерживая внутреннее давление крови величиной боле 200 мм ртутного столба. При этом для сжатия стенок самой артерии достаточно внешнего давления величиной всего около 1–2 мм ртутного столба, что доказано экспериментально [9]. Это свойство стенок артерии позволяет ей быстро реагировать на изменение знака трансмурального давления на её стенки при измерении АД. Артерия точно так же легко сжимается, будучи наполненной кровью, так как кровь при сжатии артерии вытекает из неё. Ткани тела, находящиеся под манжетой, вытечь из-под манжеты не могут, но сжимаясь в радиальном направлении, удлиняются в поперечном. Таким образом, давление манжеты на поверхность плеча приводит к деформации первоначальной формы его участка в виде частичного выдавливания тканей тела

за края манжеты и их удлинения от осевого размера L_1 до некоторого эквивалентного значения этого размера L_2 . При этом условные границы участка плеча немного смещаются за пределы манжеты, как показано на рис. 1. Радиальное сжатие вызывает появление ответных упругих сил радиального направления, направленных в сторону манжеты. Осевое растяжение тканей тела создаёт ответные упругие силы в осевом направлении. И радиальные и осевые упругие силы обозначены на рис. 1 стрелками «Упругие силы», направленными от условных границ, как к середине манжеты, так и к поверхности соприкосновения тела и манжеты. Они возникают во всём объёме деформированного участка тела и согласно законам физики по мере приближения к поверхности манжеты суммируются, начиная от нулевых значений вблизи условных границ, и, достигая величины давления манжеты на поверхность плеча в месте их соприкосновения.

Отдельно оценен возможность передачи давления манжеты тканям тела смежных участков плеча. Такая передача возможна только за счёт выхода условных границ участка плеча за пределы манжеты на усреднённую величину $(L_2 - L_1)/2$ в каждую сторону манжеты. Именно на такую величину участок тканей тела, выдавленный манжетой за её пределы, деформирует смежные участки плеча, вызывая их незначительное сжатие в двух местах контакта этих тканей. С учётом незначительности величины такой деформации, отсутствия каких-либо внешних механических ограничений, препятствующих некоторому сжатию смежных частей плеча, а также меньшей упругости тканей тела на сжатие по отношению к их растяжению, величиной вторичного давления, возникающего за пределами манжеты по сравнению с величиной давления манжеты, можно пренебречь. Таким образом, участок тканей тела плеча, находящийся под манжетой, практически не может передать давление манжеты смежным участкам плеча, а ответное давление участка тела, компенсирующее давление манжеты на него, полностью формируется упругими силами, возникающими внутри этого участка тела.

В данном исследовании нас интересует процесс сравнения величины давления крови в артерии с величиной давления тканей тела на стенки артерии. Как упомянуто выше, сумма упругих сил, вызванных механическими напряжениями, возникшими в тканях тела под манжетой, возрастает от нулевых значений у краёв манжеты до максимальных значений у её середины. Поэтому величина вторичного давления P_t тканей тела на стенки артерии будет также возрастать от краёв к середине манжеты. При использовании манжеты стандартной ширины величина вторичного давления тканей тела на стенки артерии, практически достигает значения давления воздуха в манжете у её середины.

В нижней части рис. 1 приведены графики распределения давлений P_m и P_t по ширине манжеты. График давления P_m имеет очевидную прямоугольную форму. Точная форма графика давления P_t теоретически неопределима и имеет индивидуальный характер для каждого человека при одной общей закономерности: монотонное возрастание величины P_t от нулевых значений у краёв манжеты до величины P_m у её середины.

Обратимся к графическому сравнению величины артериального давления $P_{\text{ад}}$ с величиной $P_{\text{т}}$ давления тканей тела на стенки артерии. На шкале давлений, обозначенных на рис. 1 индексом P , нанесены значения $P_{\text{с}}$ и $P_{\text{д}}$, соответствующие величинам систолического и диастолического значений артериального давления. Величина артериального давления пульсирует при работе сердца

в диапазоне этих значений. Некоторое мгновенное значение величины артериального давления крови приведено на шкале давлений и обозначено как P_{AD} . Величина артериального давления пульсирует с частотой работы сердца от P_d до P_s и обратно, как обозначено стрелками «Направление пульсаций P_{AD} ». Точки равенства значений давления крови (P_s , P_d , P_{AD}) величинам давления P_t тканей тела на стенки артерии обозначены (!) с помощью трёх соответствующих им горизонтальных линий, пересекающих кривую P_t в местах равенства (P_s , P_d , P_{AD}) и P_t . Эти точки пересечения соответствуют трём разным координатам (l_d , l_{AD} , l_s) по ширине манжеты, как показано на рис 1. В этих точках в разные моменты сердечного цикла находится граница пережатия артерии, отображённая на графическом изображении артерии над этим графиком. В период систолы давление в артерии растёт, стенки артерии раскрываются и, граница пережатия («раскрытия») артерии перемещается в дистальном направлении. В период диастолы величина давления крови в артерии снижается, а величина внешнего давления тканей тела на стенки артерии превалирует над величиной давления крови. В результате этого стенки артерии начинают «схлопываться», а граница пережатия («схлопывания») артерии перемещается в проксимальную сторону до начала следующего сердечного цикла. Этот процесс был отмечен Н. Н. Савицким в своей монографии [3] при анализе тахоосциллограмм, представленных им на рисунках 36 и 37 этого труда. Он отметил, что при плавном увеличении давления в плечевой манжете «кровь при систоле поникает в начальную часть сдавливаемой манжетой артерии» в период исчезновения пульса «в нижерасположенной лучевой артерии». Проникновение крови при систоле в начальную часть артерии после исчезновения пульса есть ни что иное, как движение границы пережатия артерии под манжетой, представленное на рис. 1.

Установившееся представление о передаче давления манжеты стенкам артерии привело к полному отсутствию экспериментальных исследований этого важнейшего вопроса. Нам удалось найти результаты исследования распределения вторичного давления, создаваемого пневматическим жгутом в тканях тела конечности, при осуществлении оперативного вмешательства на этой конечности дистальнее места наложения жгута [10]. Эти исследования не имели прямого отношения к измерению артериального давления, однако их результаты оказались весьма полезными для понимания процесса передачи давления манжеты стенкам артерии. Исследования проводились на трупах только что умерших (в течение не более 2–4-х часов после смерти) людей и позволяли измерять давление, возникающее в тканях тела под манжетой на разных удалениях от поверхности тела, с применением датчиков давления, размещаемых внутри тела. Результаты такого исследования, проведенного на плече человека с использованием манжеты шириной 15 см, приведены на рис. 2, адаптированном из [10]. Длина изъятых участков плеча лежала в пределах от 19 до 27 см. На плечо устанавливалась компрессионная манжета, а в ткани тела вводились миниатюрные датчики давления, перемещаемые по ширине манжеты вдоль плеча на 4-х расстояниях от поверхности тела, отмеченных в подрисовочной надписи. Давление воздуха в манжете составило 400 мм ртутного столба, а проксимальный край манжеты находился в левой половине рисунка.

Представленные графики распределения величин вторичного давления в тканях тела по ширине манжеты показывают, что величины этого давления максимальны у середины манжеты

и уменьшаются до нулевых значений у её краёв, и таким образом полностью подтверждают теоретические предположения авторов настоящей статьи. К сожалению, других статей, учитывающих трансформирование равномерного распределения давления манжеты на поверхность тела в давление тканей тела на стенки артерии с учётом теории упругости, найти не удалось. Такая форма распределения вторичного давления тканей тела на стенки артерии по ширине манжеты в корне меняет биомеханику сравнения величин внутреннего и внешнего давлений на стенках артерии.

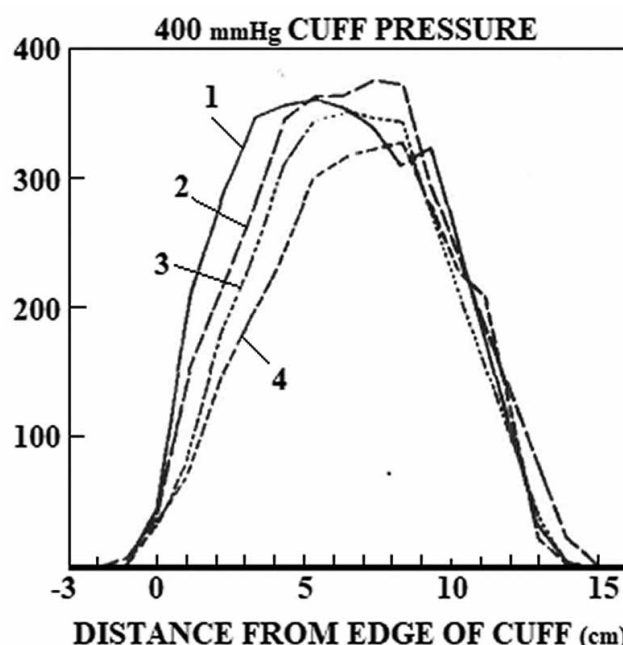


Рисунок 2. Распределение величин вторичного давления в тканях плеча под пневматической манжетой на разных удалениях датчика давления от поверхности тела. 1 — под кожей; 2 — у поверхности плеча внутри бицепса; 3 — в середине бицепса; 4 — около кости

БИОМЕХАНИКА ПРОЦЕССА СРАВНЕНИЯ АД И ДАВЛЕНИЯ ВОЗДУХА В МАНЖЕТЕ ПРИ ИЗМЕРЕНИИ АД

Процесс сравнения величины артериального давления с величиной давления воздуха в манжете состоит из двух последовательных фаз процесса измерения. В первой фазе давление в манжете снижается от высоких значений до систолического, и она представлена на рис. 3. «Сравнение», определяющее как процессы «схлопывания», так и «раскрытия» артерии осуществляется в виде механического ответа на трансмуральное давление, являющееся разницей величин $P_{AD}(t)$ давления крови на эти стенки изнутри и давления $P_{t1}(l)$ тканей тела снаружи. Давление тканей тела на артерию распределено вдоль неё по ширине манжеты в виде симметричной куполообразной функции $P_{t1}(l)$ с максимальным значением в середине манжеты, величина которого равна величине P_{m1} давления воздуха в манжете. На рис. 3а приведена кривая изменения величины давления крови в артерии во времени «t» в течение одного сердечного цикла, состоящего из периода систолы Δt_s Δt_s и периода диастолы Δt_d Δt_d . В течение систолы осуществляется вброс очередной порции крови в артерию, в результате чего величина артериального давления возрастает от нижнего диастолического значения P_d до верхнего систолического значения P_s , а в течение периода диастолы опять уменьшается до значения P_d .

На рис. 3б приведены пять последовательных позиций границы 5 пережатия артерии, обозначенных моментами времени (t_{1-1} , t_{1-1} , t_{2-1} , t_{2-1}^* , t_{3-1}). Координаты положения границы пережатия артерии по ширине манжеты отражены на оси абсцисс «l» графика распределения давлений.

В начале сердечного цикла (момент времени « t_{1-1} ») граница пережатия артерии находится в положении, обозначенном координатой l_{d1} . В момент времени « t_{1-1} » величина артериального давления, увеличиваясь, достигает значения P_{Ad} (рис. 3а), и граница пережатия артерии, перемещаясь по оси абсцисс «l», переходит в положение координаты l_1 . В момент времени « t_{2-1} » величина артериального давления достигает своего максимального систолического значения P_s , и граница пережатия артерии, перемещаясь по оси абсцисс «l», переходит в положение координаты l_s . На этом период систолы заканчивается. Начинается уменьшение артериального давления в период диастолы и перемещение границы пережатия в обратную сторону в соответствии с рис. 3 через моменты времени « t_{2-1}^* », « t_{3-1} » до окончания сердечного цикла и координаты границы пережатия l_{d1} . Таким образом, в этой фазе измерения артериального давления граница пережатия перемещается вдоль артерии, не переходя середины манжеты.

Артерия остаётся пережатой, и сквозного кровотока под всей манжетой нет. Отметим, что фронт «раскрытия» артерии движется в дистальном направлении, а фронт «схлопывания» в проксимальном. Проксимальнее границы пережатия артерия наполнена кровью, и при заходе границы пережатия под манжету кровенаполнение артерии под проксимальной половиной манжеты увеличивается. Соответственно этому увеличивается поперечный размер артерии, что приводит к смещению поверхности тела вблизи артерии внутрь манжеты на величину «h», обозначенную в верхнем сегменте рис. 3б. Это смещение, в свою очередь, приводит к образованию поверхностной пульсовой волны (ППВ), к соответствующему уменьшению объёма манжеты и появлению очередной осцилляции давления воздуха в манжете.

Измерение артериального давления обычно проводят при снижении давления воздуха в предварительно накачанной им манжете. Это снижение приводит к прогрессивному увеличению в каждом последующем сердечном цикле глубины захода границы пережатия артерии под манжету с увеличением осцилляций давления в ней и приближением точки «раскрытия» артерия к середине манжеты, а также к удалению координаты l_{d1} от проксимального края манжеты.

В момент снижения величины давления воздуха в манжете ниже величины систолического артериального давления величина давления тканей тела на стенки артерии в середине манжеты тоже становится ниже величины артериального давления. Стенки артерии перестают останавливать перемещение границы пережатия артерии через середину l_c манжеты.

С этого момента начинается вторая фаза процесса сравнения величины артериального давления с величиной давления воздуха в манжете.

Эта фаза процесса сравнения поясняется с помощью рис. 4. Величина давления воздуха в манжете во второй фазе процесса обозначена индексом P_{m2} , она ниже систолического и выше диастолического значений артериального давления ($P_d \leq P_{m2} \leq P_s$). В начале сердечного цикла (момент времени t_{1-2}) граница пережатия артерии находится в положении, обозначенном координатой l_{d2} . Начинается период систолы, артериальное давление увеличивается

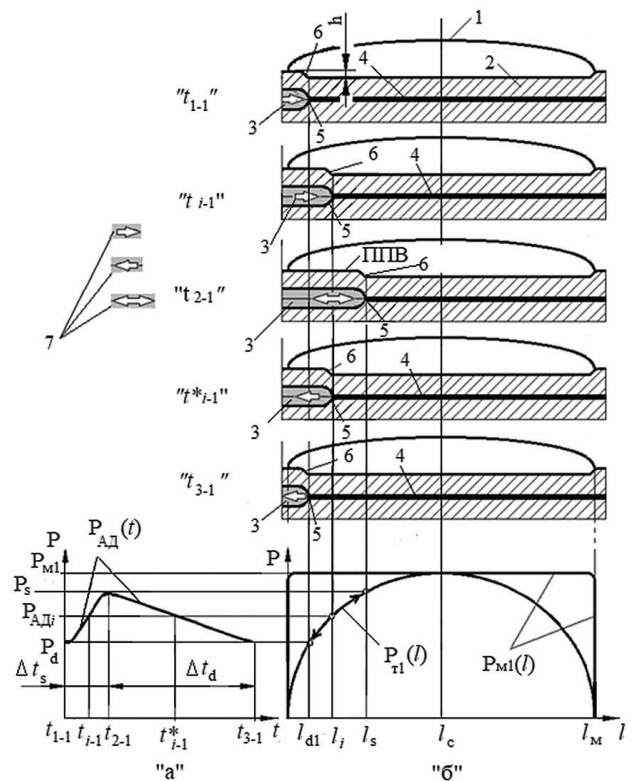


Рисунок 3. Первая фаза сравнения величин $P_{Ad}(t)$ с величиной $P_{m1}(l)$ при величине давления воздуха в манжете, превышающей величину систолического значения P_s артериального давления. 1 — компрессионная манжета; 2 — ткани тела; 3 — участок артерии, наполненный кровью; 4 — пережатый участок артерии; 5 — граница пережатия артерии; 6 — фронт поверхностной пульсовой волны (ППВ); 7 — направления перемещения ППВ; «а» — сердечный цикл артериального давления; «б» — диаграммы сравнения величин артериального давления $P_{Ad}(t)$ с величиной $P_{m1}(l)$; Δt_s — длительность периода систолы; Δt_d — длительность периода диастолы; h — смещение поверхности тела; (t_{1-1} , t_{1-1} , t_{2-1} , t_{2-1}^* , t_{3-1}) — моменты времени сердечного цикла; (l_{d1} , l_1 , l_s) — координаты границы пережатия артерии в моменты времени (t_{1-1} , t_{1-1}), (t_{2-1} , t_{2-1}^*), t_{3-1} ; l_c — середина манжеты

ся, а граница пережатия артерии начинает перемещаться в сторону середины манжеты и в момент времени « t_c » достигает середины манжеты. В этот момент времени проксимальная половина артерии уже заполнена кровью. Дистальнее середины манжеты кровь в артерию ещё не поступила, и артерия находится в пережатом («сплюсненном») виде. Как только величина давления крови превысила величину внешнего давления тканей тела на её стенки, они «раскрываются», артерия принимает цилиндрическую форму в середине манжеты для прохождения крови в сторону её дистального края с формированием «фронта» кровотока, совпадающего с «фронтом» «раскрытия» артерии 5. Некоторое промежуточное положение фронта кровотока 5 соответствует моменту времени « t_{c+} ». В кратковременный отрезок времени от t_c до t_{c+} , когда давление крови превышает уровень давления в манжете, артерия полностью открыта. С момента времени t_{c+} величина артериального давления снижается ниже величины давления воздуха в манжете, и трансмуральное давление крови становится отрицательным точно в середине манжеты, так как только в этой точке манжеты величина давления $P_{t2}(l)$ тканей тела на стенки равна величине давления в манжете.

Поэтому именно в середине манжеты происходят схлопывание артерии и возникновении фронта этого «схлопывания», переме-

щающегося в обратном (проксимальном) направлении, с последующим возвратом границы пережатия артерии (в момент времени t_{3-2}) в исходное положение с координатой l_{d2} . В момент снижения давления в манжете до диастолического значения раскрытия перемещение границы пережатия артерии на мгновение прекращается.

Таким образом, при снижении давления в манжете ниже систолического значения АД первый фронт кровотока, прошедший под дистальной половиной манжеты, сигнализирует о состоявшемся равенстве величины давления в манжете систолическому значению артериального давления. Последний фронт кровотока, прошедший под дистальной половиной манжеты, сигнализирует о максимальном сближении величины давления в манжете с величиной диастолического значения артериального давления. Фронты схлопывания артерии возникают только под проксимальной половиной манжеты, т. е. там, где величина трансмурального давления может стать отрицательной.

Фронты «РАСКРЫТИЯ» И «СХЛОПЫВАНИЯ» АРТЕРИИ

Отдельно рассмотрим биомеханику перемещений границы пережатия артерии. В месте её возникновения качественно изменяется поперечное сечение артерии, стенки которой либо расправляются (фронт «раскрытия»), если направление перемещения совпадает с направлением кровотока, либо сжимаются (фронт «схлопывания»), если граница пережатия перемещается в направлении, обратном кровотоку. При этом на границе пережатия должна образоваться некая переходная зона. Форма такой зоны должна иметь конусный характер, как показано на рис. 5. Эта зона должна иметь продольный размер, длина которой определяется разностью величин внутреннего и внешнего давлений на артерию, достаточной для преодоления собственной упругости стенок артерии их сжатию. Ответ на этот вопрос находим у Г. И. Косицкого в его известной монографии «Звуковой метод исследования артериального давления» [9]. В главе «Помехи, зависящие от сопротивления мягких тканей конечности и артериальной стенки» автор приводит результаты эксперимента, проведенного Ханзенем (1900), который, перфузируя локтевую артерию на трупах (вскоре после смерти), «нашел, что внешнее давление, которое нужно затратить для преодоления сопротивления самой артериальной стенки, при её сдавливании равно всего 1–2 мм ртутного столба». Средний градиент разности давлений между серединой стандартной манжеты и точкой за пределами её края составляет около двух миллиметров ртутного столба на один миллиметр ширины манжеты. Поэтому длина конуса переходной зоны l_m должна иметь размер тоже около 1–2 мм по ширине манжеты.

Поскольку сила давления жидкости и тканей тела на любую поверхность перпендикулярна этой поверхности, то силы давления P_{AD} крови и тканей тела P_T на поверхность конуса будут носить встречный характер и иметь радиально направленную составляющую, которая либо расправляет, либо сжимает стенки артерии. Если величина давления крови P_{AD} превосходит величину P_T давления на стенки артерии тканей тела, то стенки артерии будут раскрываться, и граница пережатия будет перемещаться в сторону пережатой части артерии. Поскольку сила давления жидкости и тканей тела на любую поверхность перпендикулярна этой поверхности, то силы давления P_{AD} крови и тканей тела P_T на поверхность конуса будут носить встречный характер и иметь радиально направленную составляющую, которая либо расправляет, либо сжимает стенки артерии. Если величина давления крови P_{AD} превосходит

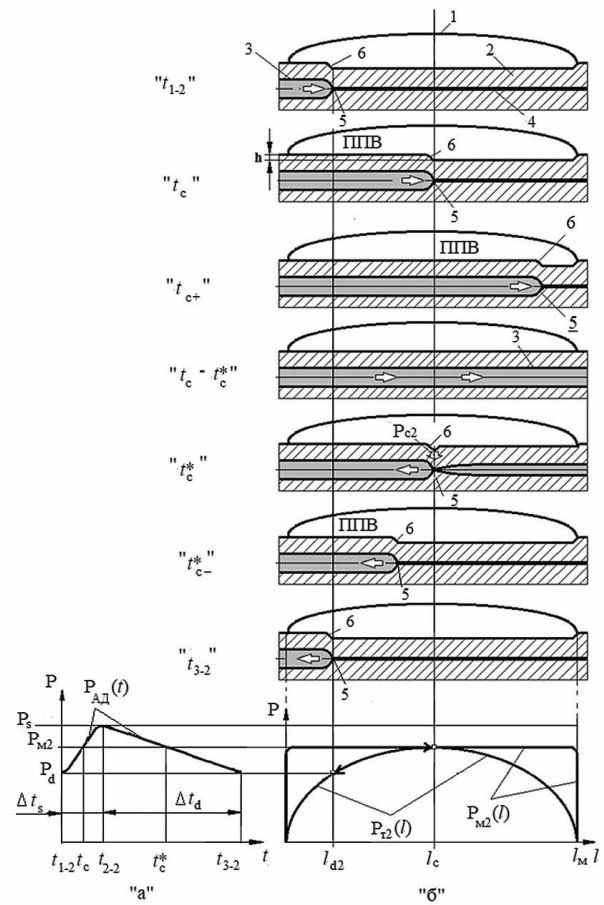


Рисунок 4. Вторая фаза сравнения величин $P_{AD}(t)$ с величиной $P_{12}(l)$ при $P_d \leq P_m \leq P_s$. 1 — компрессионная манжета; 2 — ткани тела; 3 — кровенаполненный участок артерии; 4 — пережатый участок артерии; 5 — граница пережатия артерии; 5 — фронт кровотока; 6 — фронт поверхностной пульсовой волны (ППВ); 7 — направление перемещений ППВ; «а» — сердечный цикл артериального давления; «б» — диаграммы сравнения величин артериального давления $P_{AD}(t)$ с величиной $P_{12}(l)$; Δt_s — длительность периода систолы; Δt_d — длительность периода диастолы; $(t_{1-2}, t_c, t_{c+}, t_c^*, t_{c-}, t_{3-2})$ — моменты времени сердечного цикла; l_c — середина манжеты

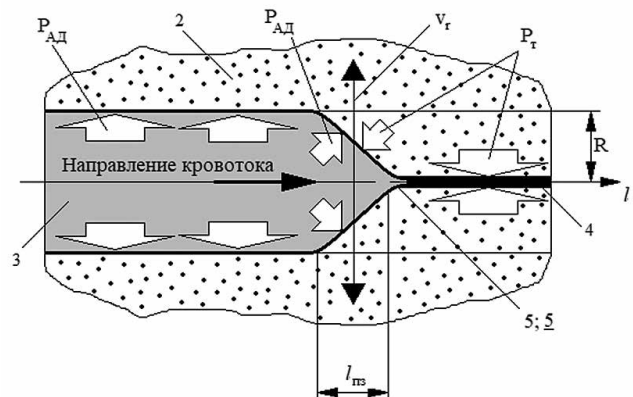


Рисунок 5. Биомеханика перемещения фронта кровотока. 2 — ткани тела; 3 — кровенаполненный участок артерии; 4 — пережатый участок артерии; 5 — граница пережатия артерии; 5 — фронт кровотока; P_{AD} — сила давления крови на стенки артерии; P_T — сила давления тканей тела на стенки артерии; R — радиус артерии; v_r — радиальная скорость раскрытия стенок артерии; l_m — длина переходной зоны

величину P_t давления на стенки артерии тканей тела, то стенки артерии будут раскрываться, и граница пережатия будет перемещаться в сторону пережатой части артерии. При обратном соотношении этих давлений стенки артерии будут сжиматься, а конус, сохраняя свою ориентацию, будет перемещаться в обратном направлении. В месте существования границы 5 пережатия артерии в проксимальной половине манжеты давление тканей тела возрастает от края к середине манжеты. Поэтому при движении границы пережатия в этом направлении силы внешнего давления будет возрастать, снижая скорость её перемещения до полной остановки в точке равенства внутреннего и внешнего давлений. Если давление крови в артерии начинает уменьшаться, и внешняя сила давления становится больше внутренней, то конус переходной зоны будет двигаться к проксимальному краю манжеты.

При этом величина внешнего давления будет уменьшаться опять до достижения равенства величин внешнего и внутреннего давлений и дальнейшего прекращения этого перемещения.

В дистальной половине манжеты превышение давления крови над давлением тканей тела на стенки артерии только увеличится по мере приближения фронта «раскрытия» артерии 5 к дистальному краю манжеты, так как величина внешнего давления на стенки артерии в этом месте обращается в ноль.

Стенки артерии в месте нахождения фронта «раскрытия», достаточно быстро переходят от спавшегося состояния к цилиндрическому. Это быстрое радиальное движение стенок артерии с радиальной скоростью v_r сопровождается движением с той же скоростью элементов тканей тела, прилегающих к артерии. Как только увеличивающийся радиус раскрывающейся артерии достигает своего конечного значения R , радиальное перемещение стенок артерии и прилегающих к ним тканей тела мгновенно прекращается. При этом накопленная кинетическая энергия раздвигающихся стенок артерии переходит в энергию их затухающих радиальных колебаний. О наличии у стенок артерии необходимых для этого упругих свойств со ссылкой на [3] упоминалось выше. Место возникновения этих колебаний перемещается вдоль артерии вместе с перемещением фронта «раскрытия» 5. Эти колебания передаются поверхности тела, к которой прижата мембрана фонендоскопа. Колебания его мембраны или поверхности тела в случае применения стетоскопа меняют объём головки фонендоскопа или стетоскопа и создают звуковое давление, которое воспринимается ухом человека как звуки Короткова. Таким образом, источником тонов Короткова могут быть движущиеся вдоль артерии фронты раскрытия плечевой артерии, при этом тоны будут прослушиваться под дистальной половиной манжеты и непосредственно за ней. Место возникновения этих колебаний будет перемещаться вдоль артерии вместе с перемещением фронта «раскрытия» 5. Эти колебания передаются поверхности тела, к которой прижата мембрана фонендоскопа. Колебания мембраны фонендоскопа или поверхности тела (в случае применения стетоскопа) меняют объём головки фонендоскопа или стетоскопа и создают звуковое давление, которое воспринимается ухом человека как звуки Короткова.

ОСЦИЛЛЯЦИИ ДАВЛЕНИЯ В МАНЖЕТЕ

Рассмотренная биомеханика взаимодействия манжеты и пережимаемой ею артерии позволяет конкретизировать источник изменений объёма участка тела под манжетой, приводящих к изменению объёма воздуха в манжете и соответствующим осцилляциям

его давления. Таким источником, как показано выше, являются поверхностные пульсовые смещения поверхности тела на величину, обозначенную индексом h на рис. 3, и перемещений их фронта вдоль артерии по мере, либо заполнения артерии кровью, либо её выталкивания из-под манжеты при перемещениях границы пережатия артерии. При этом возникает чёткое понимание того, как и в какой части поверхности плеча под манжетой происходит увеличение объёма участка тела, пережимаемого манжетой. Это понимание сулит возникновение новых подходов для усовершенствования осциллометрического метода измерения АД.

По окончании проведенного анализа процессов, происходящих под компрессионной манжетой, становится очевидным, что и тоны Короткова, и осцилляции, и ППВ представляют собой три разных проявления общего биомеханического процесса, происходящего при измерении АД.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЙ ГРАНИЦЫ ПЕРЕЖАТИЯ АРТЕРИИ ПРИ ИЗМЕРЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Возможность проведения экспериментальной проверки существования и перемещений границы пережатия артерии обеспечило применение серийного датчика ДПВ-01, разработанного в ВНИИИМТ Минздрава СССР по техническим условиям ТЮ.2723.007 ТУ. В том же институте на базе этого датчика был разработан ряд полуавтоматических измерителей АД, один из которых, ИАД2А, прошел испытания в детской ГКБ им. Н. Ф. Филатова в 1987–88 гг. и был рекомендован к широкому применению. По результатам этих испытаний Минздрав подготовил и внёс в Госстандарт ГОСТ на «Приборы автоматические и полуавтоматические для косвенного измерения артериального давления», который был утверждён и введён в действие как ГОСТ 28703–90. Таким образом, возник новый метод измерения АД, названный в этом документе методом «по анализу параметров пульсовой волны». В дальнейшем этот метод стал известен как «квазиаускультативный», так как полностью повторял аускультативный метод с заменой тонов Короткова на сигналы датчика ДПВ-01. Квазиаускультативный метод измерения АД и результаты его применения достаточно подробно изложены в монографии А. И. Пшеницина и Н. А. Мазура «Суточное мониторирование артериального давления» [11]. Принцип работы датчика ДПВ-01, его достоинства и возможности представлены в статьях [12, 13, 14], но требуют дополнительных пояснений для лучшего понимания постановки и результатов эксперимента.

Для правильной интерпретации сигналов датчика ППВ рассмотрим его устройство и принцип действия. Датчик размещается под манжетой. На рис. 6 он установлен под проксимальной половиной манжеты. Чувствительный элемент датчика, названный пелотом, выполнен в виде пластины, которая по оси своей симметрии содержит реальную ось, закреплённую в корпусе датчика с помощью шарнирного соединения с возможностью поворотов пелота вокруг этой оси. Чтобы исключить трение в шарнире, ось выполнена в виде тонкой проволоки, изготовленной из материала, пружинящего при её скручивании, и жёстко закреплённой в пелоте, а её концы — в корпусе датчика. Ось пелота при его качаниях вокруг оси упруго скручивается в промежутках между пелотом и корпусом датчика.

Артерия отделена от поверхности манжеты 1 слоем тканей тела 2. При заполнении артерии кровью, граница 5 пережатия

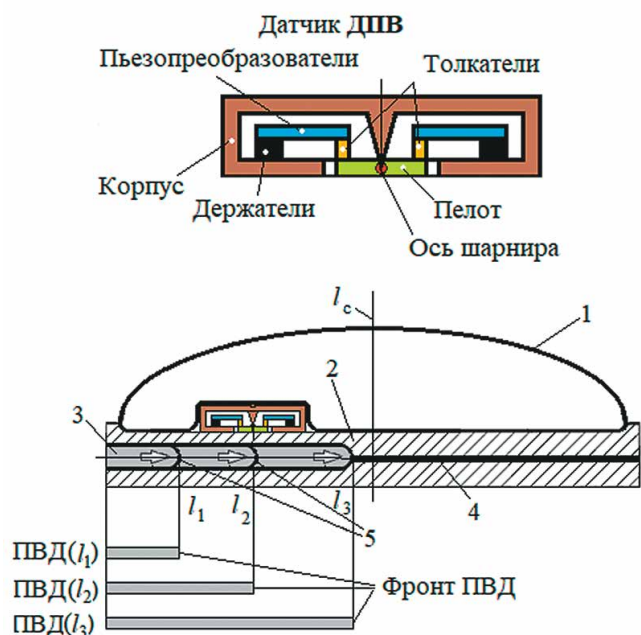


Рисунок 6. Взаимодействие датчика с поверхностной пульсовой волной. 1 — манжета; 2 — ткани тела; 3 — артерия, наполненная кровью; 4 — пережатая артерия; 5 — граница пережатия артерии; ПВД₁, ПВД₂, ПВД₃, ПВД₄ — поверхностные волны давления; l_s — середина манжеты

артерии перемещается в направлении, указанном стрелками. Возросший диаметр артерии сжимает слой тканей тела, находящийся между артерией и датчиком, в результате чего в этом месте возникает дополнительное локальное давление, действующее на датчик. Перемещение фронт этого давления вдоль артерии создаёт поверхностную волну давления ПВД, упомянутую в статье [5]. Фронт этой волны повторяет перемещения границы 5 пережатия артерии в течение систолы каждого сердечного цикла. На рис. 6 отмечены три последовательных положения этого фронта ПВД(1), ПВД(2) и ПВД(3) с координатами l_1 , l_2 и l_3 по ширине манжеты. Набегая на датчик фронт волны ПВД передаёт дополнительное давление на пелот датчика. Во время своего движения фронт ПВД сначала давит на левый по рисунку край пелота и поворачивает его вокруг оси по часовой стрелке. При уходе фронта ПВД за пределы пелота величина давления ПВД на обе симметричные половины пелота выравнивается и крутящий момент, действующий на пелот, исчезает. Во время диастолы граница пережатия артерии становится фронтом «схлопывания» стенок артерии и, перемещаясь в обратную сторону, поочерёдно снимает давление с поверхности пелота. При этом, её давление поочерёдно исчезает сначала с поверхности правой половины пелота, при этом на левой его половине давление ПВД ещё остаётся и поворачивает пелот опять по часовой стрелке. Уход ПВД из-под всей поверхности пелота возвращает пелот в исходное состояние. Пружинящая ось исключает трение в шарнире, но вызывает механические затухающие колебания пелота после каждого прохождения под ним границы пережатия. По этой причине датчик ППВ с пружинящей осью используется пока только в качестве индикатора прохождения под ним границы пережатия артерии или фронта кровотока.

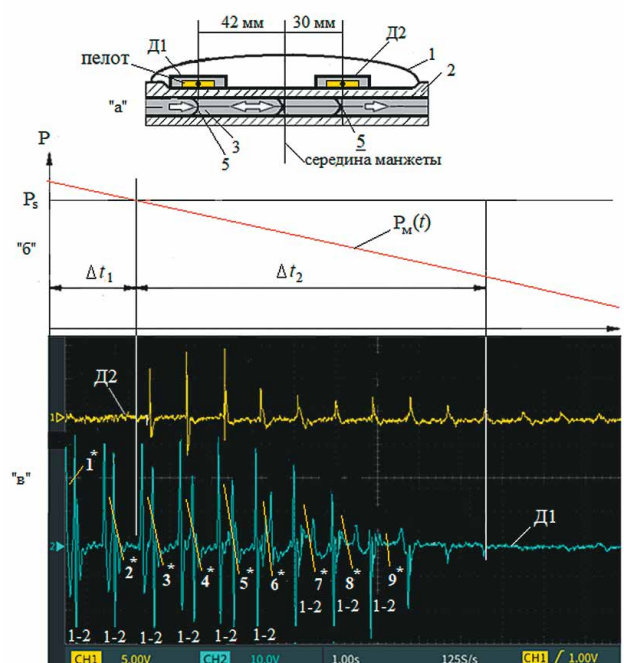
Заметим, что симметричность пелота датчика относительно оси делает его нечувствительным к осцилляциям давления воздуха в манжете, так как оно воздействует одновременно на обе полови-

ны пелота. По этой же причине датчик малочувствителен к движениям руки с манжетой [11] и может применяться в мониторах для измерения артериального давления в условиях физической активности пациента. Например, он прекрасно выполняет свои функции при интенсивной работе испытуемого на велотренажёре. В описываемом эксперименте такой датчик используется в качестве проверенного и стандартизованного индикатора прохождения под ним границы пережатия артерии и фронта кровотока.

Схема и результаты эксперимента приведены на рис. 7. В верхней части «а» рисунка 6 изображены манжета 1, контактирующая с тканями 2 тела плеча, артерия 3, по которой в проксимальной части манжеты перемещается граница 5 пережатия артерии, а в дистальной её части фронт 5 кровотока. Под манжетой установлены два датчика ППВ, первый из которых D_1 расположен под проксимальной половиной манжеты. Расстояние от оси пелота датчика до середины манжеты составляет 42 мм. Второй датчик D_2 также установлен под манжетой, но под её дистальной половиной. Ось пелота второго датчика отстоит от середины манжеты на 30 мм. Первый датчик D_1 реагирует на перемещения под его пелотом границ 5 пережатия артерии, возникающих, как при раскрытии, так и при схлопывании артерии. Второй датчик D_2 установлен под дистальной половиной манжеты и поэтому сигнализирует о прохождении под ним фронта 5 кровотока. В процессе эксперимента давление $P_m(t)$ воздуха в манжете снижается от первоначального значения, превышающего систолическое значение P_s артериального давления до исчезновения сигналов от датчика D_1 .

Период времени Δt_1 , соответствует первой фазе сравнения величины давления воздуха в манжете с величиной артериального

Рисунок 7. Прохождение границ пережатия артерии под датчиками пульсовой волны. 1 — манжета; 2 — ткани тела; 3 — кровенаполненный участок артерии; 4 — пережатый участок артерии; 5 — граница пережатия артерии; 5 — фронт кровотока; (1*, 2*... 8*, 9*) — порядковые номера сердечных циклов; 1–2 — прямая и обратная границы пережатия артерии; D_1 — первый датчик ППВ; D_2 — второй датчик ППВ; «а» — схема расположения датчиков и перемещения границ пережатия; «б» — снижение давления в манжете; «в» — осциллограммы; Δt_1 , Δt_2 — периоды времени



давления, во время которой величина давления воздуха в манжете превышает величину систолического значения P_s артериального давления. За этот период времени под пелотом датчика D_1 проходят границы 5 пережатия («раскрытия» и «схлопывания») артерии двух сердечных циклов 1* и 2*. В течение каждого из этих циклов датчик D_1 регистрирует прямую и возвратную границы пережатия артерии и вырабатывает два выходных сигнала, обозначенных на рис. 7 как (1–2), первый из которых относится к прохождению под пелотом фронта раскрытия, а второй относится к прохождению фронта схлопывания плечевой артерии в соответствии с рис. 3. Обратим внимание на предсказанную идентичность полярности в паре 1–2 выходных сигналов, что подтверждает рассмотренный механизм взаимодействия датчика с границей пережатия артерии.

В течении первых двух сердечных циклов, приведенных на осциллограмме, граница пережатия артерии не переходит через середину манжеты, о чём свидетельствует отсутствие сигналов с выхода датчика D_2 . Третий сердечный цикл 3* происходит уже при величине давления в манжете, снизившейся ниже систолического значения АД. Об этом свидетельствует регистрация датчиком D_2 первого прохождения под его пелотом фронта кровотока 5 во время сердечного цикла 3*. При этом в паре сигналов (1–2) от датчика D_1 , возникающих в 3-м сердечном цикле, датчик D_1 первый раз регистрирует прохождение под ним обратной границы пережатия артерии, возникшей в середине манжеты в момент времени t^* (см. рис. 4) и, перемещающейся в направлении, обратном направлению кровотока.

По мере уменьшения величины давления воздуха в манжете положение границы пережатия, обозначенной координатой l_{d2} , сдвигается в сторону середины манжеты (см. рис. 4), к которой в конце каждого сердечного цикла эта граница пережатия возвращается. В какой-то момент времени положение координаты l_{d2} , сдвигаясь в сторону середины манжеты, перемещается дистальнее пелота датчика D_1 . С этого момента времени граница пережатия артерии не воздействует на датчик D_1 , и сигнал от датчика D_1 пропадает, как видно из рис. 6. Период времени Δt_2 , обозначенный на рис. 6, определяется временем смещения координаты l_{d2} в сторону середины манжеты на расстояние, одеающее её от середины манжеты меньшее чем расстояния от середины манжеты до датчика D_1 .

Выводы по результатам эксперимента

Проведенный эксперимент подтвердил:

- правильность предположения о постепенном возрастании величины давления тканей тела на стенки артерии от нулевых значений у краёв манжеты до значения величины давления воздуха в манжете у середины манжеты;
- существование границы пережатия («раскрытия») артерии и предложенного механизма её перемещения вдоль артерии в дистальном направлении во время систолы;
- существование границы пережатия («схлопывания») артерии и её перемещений под проксимальной половиной манжеты в проксимальном направлении с одновременным выдавливанием крови из артерии в направлении, противоположном кровотоку;
- возникновение в середине манжеты в период диастолы повторной границы пережатия и её перемещений в сторону проксимального края манжеты.

Обсуждение

Результаты теоретических и экспериментальных исследований, представленных в настоящей статье, учитывают ранее не учтённые физические свойства упругости формы тканей тела, а также закон Ньютона о равенстве сил действия манжеты на плечо сил действия тканей тела плеча на манжету и отсутствие у тканей тела в отличие от жидкости свойства текучести. Найдены и представлены результаты прямых измерений распределения величин вторичного давления в тканях тела под компрессионной манжетой, полностью подтверждающие выводы авторов статьи. Таким образом материал статьи не только полностью подтверждает гипотезу, изложенную во введении к ней, но и дают возможность поиска новых путей развития и совершенствования, как методов измерения АД, так и средств измерения этого важнейшего параметра человеческого организма.

Рассмотренная модель биомеханики процессов, происходящих под манжетой, даёт возможность поновому взглянуть на гемодинамику крови в артерии, пережимаемой давлением компрессионной манжеты. Она определяется цикличностью работы сердца и очередной сменой периодов систолы и диастолы внутри каждого сердечного цикла с учётом свойств упругости формы тканей тела.

Учёт этого параметра тканей тела позволяет заменить термин: «процесс передачи давления манжеты стенкам артерии» термином «процесс формирования величин давления тканей тела на стенки артерии упругими и анатомическими свойствами участка плеча».

При измерении давления появится возможность обоснованного выбора методики измерения и средства измерения сфигмоманометра с учётом параметров манжеты и физиологических особенностей пациента.

В части совершенствования методов и средств измерений в качестве примера можно привести публикацию [15], относящуюся к осциллометрическому способу и средству измерения артериального давления, основанных на рассмотренной биомеханике перемещений границы пережатия артерии при использовании двухкамерной секционированной пневмоманжеты.

Представленные результаты полностью соответствуют законам классической физики.

Авторы надеются на сотрудничество со специалистами функциональной диагностики, разработчиками отечественных автоматических тонометров и готовы к аргументированному обсуждению результатов исследований, приведенных в настоящей статье.

Выводы

1. Давление манжеты на участок плеча приводит к возникновению в тканях тела этого участка упругих напряжений, определяющих величину вторичного давления этих тканей на стенки артерии и форму его распределения по ширине манжеты.
2. Величина вторичного давления тканей тела на стенки артерии максимально приближается к величине давления воздуха в манжете у её середины и, постепенно уменьшается до нулевых значений у её краёв.
3. Равенство величин артериального давления величине давления тканей тела на стенки артерии, возникает не по всей ширине манжеты, а только в одной точке по её ширине в её проксимальной половине.
4. В точке равенства величин внутреннего и внешнего давления на стенки артерии возникает граница пережатия артерии,

МИРОВЫЕ ПРИОРИТЕТЫ РОССИИ

В СОЗДАНИИ АППАРАТОВ ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ АД



Коротков
Николай
Сергеевич

В 1905 году доктор Коротков Н.С. предложил простой метод измерения артериального давления, признающийся «золотым стандартом» во всем мире.



Савицкий
Николай
Николаевич

В 1935 году профессор Савицкий Н.Н. создал аппарат прецизионно регистрирующий пульсовые волны и позволивший применять тахоосциллографический метод определения артериального давления.



Рогоза
Анатолий
Николаевич

В 1997 г. профессор А.Н.Рогоза предложил концепцию нового поколения приборов для СМАД — «Приборы с полным сохранением осцилляций» — которые повышают надежность измерений и обеспечивают анализ пульсовой гемодинамики и состояния сосудистой стенки.

BPlab®
Vasotens

В 2000 году компания «Петр Телегин» реализовала идею профессора Рогозы А.Н., разработала и запустила в производство первый в мире суточный монитор АД с анализом параметров жесткости сосудистой стенки, давления в аорте и других параметров гемодинамики.

перемещающаяся вдоль артерии и формирующая фронты «раскрытия» и «схлопывания» стенок артерии.

5. Биомеханика процессов, возникающих при измерении артериального давления, в том числе, гидродинамика крови в артерии, находящейся под манжетой, и формирование измерительных сигналов, используемых при измерении артериального давления, представляет собой единый процесс, происходящий при поднятии и снижении давления воздуха в манжете.
6. Традиционные сигналы, используемые при измерении АД, могут возникать как результат перемещений границы пережатия плечевой артерии.
7. Предложенная модель единого процесса, происходящего под манжетой при поднятии и снижении давления воздуха в манжете, открывает перспективы для совершенствования методов и средств измерения АД.

Список литературы / References:

1. Чазов И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ (Клинические рекомендации). 2015. Кардиологический вестник, № 1. Chazov I.E., Oshchepkova E.V., Zhermakova Y.V. DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTONIA (Clinical Recommendations). 2015. *Cardiologicheskij vestnik*, No. 1.
2. Kaarls R., *Accred. Qual. Assur.*, 2007, vol. 12, pp. 435–437. DOI: 10.1007/s00769-007-0301-6.
3. Савицкий Н.Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз. 1956. Savitsky N.N. Some methods of research and functional evaluation of the circulatory system. Medgiz. 1956.
4. Романовский В.Ф., Романовская А.М. К вопросу о неинвазивном осциллометрическом методе измерения артериального давления. Функциональная диагностика. 2009; № 1: 94–96. Romanovsky V.F., Romanovskaya A.M. To the question of non-invasive oscillometric method of arterial pressure measurement. *Functional diagnostics*. 2009; No. 1: 94–96.
5. Романовская А.М., Романовский В.Ф. Физические и метрологические аспекты методов измерения артериального давления с применением компрессионной манжеты. Мир измерений. 2018; № 2: 32–44. Romanovskaya A.M., Romanovsky V.F. Physical and metrological aspects of methods of arterial pressure measurement with application of compression cuff. *World of Measurements*. 2018; №2: 32–44.
6. Романовский В.Ф., Романовская А.М., Ненасшева Е.А. Проблемы обеспечения единства измерений артериального давления. Метрология. 2020; № 2: 46–71. Romanovsky V.F., Romanovskaya A.M., Nenasheva E.A. Problems of ensuring the uniformity of blood pressure measurements. *Metrologia*. 2020; № 2: 46–71.
7. Romanovskiy V. F., Romanovskaya A. M., and E. A. Nenasheva E. A. MEDICAL AND BIOLOGICAL MEASUREMENTS PROBLEMS OF ENSURING THE UNIFORMITY OF BLOOD PRESSURE MEASUREMENTS. *Measurement Techniques*. 2020; Vol. 63, No. 6: 493–502.
8. Эман А.А. БИО-физические основы измерения артериального давления. 1983. Медицина. Eman A.A. BIO-physical bases of blood pressure measurement. 1983. *Medicine*.
9. Косицкий Г.И. Звуковой метод исследования артериального давления. 1959. Медгиз. Москва. Kositsky G.I. Sound method of arterial pressure research. 1959. *Medgiz. Moscow*.
10. Hargens, A.R., McClure, A.G., Skyhar, M.J., et al.: Local compression patterns beneath pneumatic tourniquets applied to arms and thighs of human cadavera. *J. Orthop. Res.* 5, 247–252 (1987).
11. Пшеницин А.И., Мазур Н.А. Суточное мониторирование артериального давления. 2007, Медпрактика-М, Москва. Pshenitsin A.I., Mazur N.A. Daily monitoring of arterial pressure. 2007, *Medpraktika-M, Moscow*.
12. Romanovskaya A.M., Bezzubchikov V. A., Kotova N. A., Mikhailov V. A., Mishutin A. V. *Medical Progress through Technology* 1992, № 18: 125–130.
13. Романовская А.М. Способ и устройство для косвенного определения артериального давления. 1981, Патент SU 895405. Romanovskaya A.M. Method and device for indirect determination of arterial pressure. 1981, Patent SU 895405.
14. Romanovskaya A. M. Method of indirect measurement of arterial tension and a device for wave registration. 1987. US Patent 4,653,506.
15. Романовский В.Ф., Романовская А.М. Осциллометрический способ измерения артериального давления и устройство для его осуществления. 2021. Патент RU 2763653. Romanovsky V.F., Romanovskaya A.M. Oscillometric method of indirect measurement of arterial pressure and a device for wave registration. 1987. US Patent, 65,506. of arterial pressure measurement and a device for its realization. 2021. Patent RU 2763653.

Сведения об авторах:

Романовский Владимир Федорович — к.ф.-м.н., с.н.с. Отдела метрологического обеспечения измерений давления¹;
Рогоза Анатолий Николаевич — д.б.н., проф., руководитель Отдела новых методов диагностики²;
Романовская Антонина Михайловна — с.н.с. ВНИИМТ Минздрава СССР, создатель квазиаскультативного метода измерений АД, вед. инженер Отдела метрологического обеспечения измерений давления¹;
Кузьменков Роман Владимирович — соискатель по специальности ВАК 05.11.15 «Метрология и метрологическое обеспечение», зам. начальника Отдела метрологического обеспечения измерений давления¹;

¹ ФГБУ «ВНИИМС»;

² ФГБУ «НМИЦК» им. академика Е. И. Чазова.

Автор для переписки: Романовский В. Ф., e-mail: vfrom@yandex.ru

About authors:

Romanovsky Vladimir Fedorovich — Candidate of Physical and Mathematical Sciences, S.S. of the Department of Metrological Support of Pressure Measurements¹;
Rogoza Anatoly Nikolaevich — Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Department of New Diagnostic Methods²;
Romanovskaya Antonina Mikhailovna — s.s. of VNIIMT of the Ministry of Health. VNIIMT of the USSR Ministry of Health, creator of quasi-auscultatory method of BP measurements, chief engineer of the Department of metrological support of pressure measurements¹;
Kuzmenkov Roman Vladimirovich — applicant for the specialty VAK 05.11.15 «Metrology and metrological support», deputy head of the Department of metrological support of pressure measurements.

¹ FGBU «VNIIMS»;

² FGBU «NMIC» named after Academician E. I. Chazov.

Corresponding author: Romanovsky V. F., e-mail: vfrom@yandex.ru

Статья поступила / Received 13.02.2024
 Получена после рецензирования / Revised 25.02.2024
 Принята в печать / Accepted 25.02.2024

Для цитирования: Романовский В.Ф., Рогоза А.Н., Романовская А.М., Кузьменков Р.В. Возможности повышения надёжности и точности измерения артериального давления с учетом гидродинамики крови и биомеханики процессов при компрессии тканей плеча пневмоманжетой. Медицинский алфавит. 2024;(6):54–63. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-28-38>

For citation: Romanovsky V. F., Rogoz A. N., Romanovskaya A. M., Kuzmenkov R. V. Possibilities to increase reliability and accuracy of blood pressure measurement taking into account blood hydrodynamics and biomechanics of processes during compression of shoulder tissues with a pneumatic cuff. *Medical alphabet*. 2024;(6):54–63. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-28-38>



Исследование газообмена при разных режимах вентиляции в дыхательных упражнениях йоги

А. В. Фролов¹, И. А. Маничев², С. А. Ермолаева¹

¹ ООО «Санкт-Петербургский институт восточных методов реабилитации»

² ООО «Белинтелмед»

РЕЗЮМЕ

Дыхательные упражнения йоги, развивающие способность произвольной регуляции минутного объема дыхания (МОД) и поддержания состояния гиповентиляции, гипоксии и гиперкапнии, могут рассматриваться как способ гипоксически-гиперкапнического тренинга, потенциально способного влиять на церебральное кровообращение и факторы нейропротекции. Однако на данный момент не разработаны инструментальные способы их регистрации, не изучены особенности дыхательных режимов, влияющих на способность развития произвольной гиповентиляции. **Методы:** В исследовании приняли участие 44 человека (32 мужчины и 12 женщин), регулярно практикующие дыхательные техники йоги с произвольным снижением частоты дыхания с использованием максимального дыхательного объема (ДО). Осуществлялась регистрация свободного дыхания в течение 2 минут, далее каждый испытуемый выполнял доступный ему дыхательный гиповентиляционный паттерн (минимальные значения ЧД с максимальным ДО, вдох и выдох по длительности равны друг другу). Определялись следующие параметры внешнего дыхания: частота дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), дыхательный объем (ДО), парциальное давление CO_2 в выдыхаемом воздухе в конце выдоха (PetCO_2), процентное содержания O_2 в выдыхаемом воздухе (FeO_2) и сатурации гемоглобина (SpO_2). **Результаты:** По сравнению с дыханием в покое ($\text{МОД} = \text{M} \pm \text{SD} 8,51 \pm 2,57$ (95% ДИ 7,72–9,29) л/мин; $\text{PetCO}_2 = \text{M} \pm \text{SD} 36,98 \pm 3,71$ (95% ДИ 35,85–38,11) мм рт. ст.) режим с ЧД = 3/мин (вдох и выдох по 10 с), $n = 44$, приводит к увеличению МОД до $\text{M} \pm \text{SD} 12,02 \pm 3,42$ (95% ДИ 10,98–13,06) л/мин ($p < 0,001$) и снижению CO_2 : $\text{PetCO}_2 = \text{M} \pm \text{SD} 33,99 \pm 3,59$ (95% ДИ 32,90–35,08) мм рт. ст. ($p < 0,001$) — то есть развитию альвеолярной гипоксии. Режим с ЧД = 1,5/мин (вдох и выдох по 20 с), $n = 44$, демонстрирует снижение МОД до $\text{M} \pm \text{SD} 5,95 \pm 1,59$ (95% ДИ 5,46–6,43) л/мин ($p < 0,001$) и рост PetCO_2 до $\text{M} \pm \text{SD} 41,19 \pm 3,71$ (95% ДИ 40,06–42,32) мм рт. ст. ($p < 0,001$). Режим с ЧД = 1/мин (вдох и выдох по 30 с), $n = 24$: при снижении ЧД до 1 раза/мин наблюдалось снижение МОД до $\text{M} \pm \text{SD} 4,22 \pm 0,92$ (95% ДИ 3,83–4,61) л/мин ($p < 0,001$) и рост PetCO_2 до $\text{M} \pm \text{SD} 44,05 \pm 3,05$ (95% ДИ 42,76–45,33) мм рт. ст. ($p < 0,001$). Паттерн дыхания с ЧД = 1 р/мин сопровождается статистически значимым снижением МОД по сравнению с покоем, а также увеличением PetCO_2 и снижением FeO_2 , то есть является гиповентиляционным. Нами предложен коэффициент вентиляции (Квент), представляющий собой отношение МОД/ЖЕЛ, позволяющий судить о том, при каких значениях МОД индивидуум достигает состояния гиповентиляции. Предварительно на данной выборке показано, что дыхательное упражнение становится гиповентиляционным при значениях Квент, равных или меньших 1. При Квент в интервале от 1 до 2 режим вентиляции лежит в рамках нормальных значений, при Квент более 2 имеет место гипервентиляция. **Заключение:** при выполнении дыхательных упражнений йоги наблюдаются вариации МОД как в сторону гипервентиляции, так и в сторону гиповентиляции с соответствующими сдвигами газообмена (гипокапния при гипервентиляции, гиперкапния при гиповентиляции). Значения МОД, при котором индивидуум достигает гиповентиляционного режима, индивидуальны и могут быть спрогнозированы с помощью коэффициента вентиляции (Квент).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спирометрия, газоанализ, дыхательные упражнения, йога, коэффициент вентиляции.

Study of gas exchange under different modes of ventilation in yoga breathing exercises

A. V. Frolov¹, I. A. Manichev², S. A. Ermolaeva¹

¹ St. Petersburg Institute of Oriental Rehabilitation Methods.

² Belintelmed LLC

SUMMARY

Yoga breathing exercises that develop the ability to voluntarily regulate the minute volume of respiration (MV) and maintain the state of hypoventilation, hypoxia and hypercapnia, can be considered as a way of hypoxic-hypercapnic training, potentially capable of influencing cerebral circulation and neuroprotective factors. However, at the moment, individual anthropometric features that affect the ability to develop a hypoventilation mode of breathing have not been studied, and methodological criteria for training have not been developed. **Methods:** The study involved 44 people (32 men and 12 women) who regularly practice yoga breathing techniques with a voluntary decrease in respiratory rate using maximum tidal volume (TV). Free breathing was recorded for 2 minutes, then each subject performed the respiratory hypoventilation pattern available to him or her (minimum RR values with maximum TV, inhalation and exhalation were of equal duration). The following parameters of external respiration were determined: respiratory rate (RR), minute ventilation (MV), tidal volume (TV), partial pressure of CO_2 in the exhaled air at the end of exhalation (PetCO_2), percentage of O_2 in the exhaled air (FeO_2) and hemoglobin saturation (SpO_2). **Results:** Compared to breathing at rest ($\text{MV} = \text{M} \pm \text{SD} 8,51 \pm 2,57$ (95% CI 7,72–9,29) l/min; $\text{PetCO}_2 = \text{M} \pm \text{SD} 36,98 \pm 3,71$ (95% CI 35,85–38,11) mm Hg), the mode with RR = 3 times/min (inspiration and expiration for 10 s), $n = 44$, leads to an increase in MV up to $\text{M} \pm \text{SD} 12,02 \pm 3,42$ (95% CI 10,98–13,06) l/min ($p < 0,001$) and a decrease of CO_2 : $\text{PetCO}_2 = \text{M} \pm \text{SD} 33,99 \pm 3,59$ (95% CI 32,90–35,08) mm Hg ($p < 0,001$) — that is, to development of alveolar hypoxemia. The mode with RR = 1.5 times/min (inhalation and exhalation for 20 s), $n = 44$, demonstrates a decrease in MV to $\text{M} \pm \text{SD} 5,95 \pm 1,59$ (95% CI 5,46–6,43) l/min ($p < 0,001$) and growth of PetCO_2 up to $\text{M} \pm \text{SD} 41,19 \pm 3,71$ (95% CI 40,06–42,32) mm Hg ($p < 0,001$). The mode with RR = 1 time/min (inspiration and exhalation for 30 s), $n = 24$: with a decrease in RR to 1 time/min, a decrease in MV was observed to $\text{M} \pm \text{SD} 4,22 \pm 0,92$ (95% CI 3,83–4,61) l/min ($p < 0,001$) and an increase in PetCO_2 up to $\text{M} \pm \text{SD} 44,05 \pm 3,05$ (95% CI 42,76–45,33) mm Hg ($p < 0,001$). The breathing pattern with RR = 1 r/min is accompanied by a statistically significant decrease in MV compared to rest, as well as an increase in PetCO_2 and a decrease in FeO_2 , that is, it is hypoventilation. We have proposed a ventilation coefficient (Qvent), which is the ratio MV/VC, which allows us to judge at what values of MV an individual reaches a state of hypoventilation. It was previously shown in this sample that the breathing exercise becomes hypoventilation when Qvent values are equal to or less than 1. With Qvent in the range from 1 to 2, the ventilation mode is within normal values, and when Qvent is more than 2, hyperventilation occurs. **Conclusion:** when performing yoga breathing exercises, variations in MV are observed both in the direction of hypoventilation and in the direction of hyperventilation with corresponding shifts in gas exchange (hypoxemia with hyperventilation, hypercapnia with hypoventilation). The MV values at which an individual reaches hypoventilation vary from person to person and can be predicted using the ventilation coefficient (Qvent).

KEYWORDS: spirometry, gas analysis, breathing exercises, yoga, ventilation coefficient.

ВВЕДЕНИЕ

Дыхательные упражнения являются одним из ключевых элементов хатха-йоги (системы психофизического саморазвития, зародившейся на территории современной Индии более 2000 лет назад) и задействуют основные звенья и структуры внешнего дыхания. Регулярное выполнение дыхательных упражнений йоги оказывает широкий спектр кардиоваскулярных, респираторных и вегетативных физиологических эффектов [1, 2], улучшая дыхательные [3] и когнитивные функции, нормализуя артериальное давление, снижая тревожность, увеличивая парасимпатический тонус [4, 5, 6, 7, 8].

Техники йоги значительно повышают произвольный контроль над процессами дыхания, развивая способность практикующего менять параметры вентиляции легких в широких пределах, варьируя как частоту дыхания (ЧД), так и дыхательный объем (ДО) — и в итоге кардинально меняя величину минутного объема дыхания (МОД). В арсенал дыхательных йогических упражнений входят и гипervентиляционные (с увеличением частоты дыхания до 60–120/мин), и гиповентиляционные техники — со снижением ЧД до 1/мин, соответствующим снижением МОД и поддержанием такого гиповентиляционного режима в течение существенных интервалов времени (30, 60 минут и более). Обычно в подобных техниках дыхания при значительном снижении ЧД и МОД задействуется максимально доступный ДО, по возможности приближенный к ЖЕЛ. Предварительно используются упражнения, направленные на увеличение ЖЕЛ (мобилизация суставов грудной клетки, укрепление дыхательной мускулатуры, увеличение подвижности диафрагмы).

Лишь отдельные работы рассматривают влияние дыхательных техник йоги на газообмен. В работе Miyamura et al. описан эксперимент, в котором участник с опытом регулярных занятий более 20 лет выполнял дыхание с частотой 1/мин в течение одного часа; выполнялось определение PetCO_2 и PetO_2 (парциального давления CO_2 и O_2 в выдыхаемом воздухе в конце выдоха); кроме того, параметры газообмена оценивались «кровяным методом» — путем катетеризации лучевой артерии и забора образцов крови по время эксперимента. В результате было продемонстрировано достижение альвеолярной и артериальной гиперкапнии и гипоксемии, а также респираторного ацидоза [9]. Другое исследование, в котором приняли участие три волонтера, выполнявших дыхание с частотой $1,4 \pm 0,2$ /мин, показало развитие альвеолярной гипоксии и гиперкапнии (изменения не были статистически значимы в силу малого количества участников) [10].

На данном этапе имеет место дефицит научной информации достаточного уровня доказательности о влиянии техник йоги с произвольным поддержанием гиповентиляционного режима дыхания на параметры легочной вентиляции и газообмен. Недостаточно изученным остается и вопрос о тех параметрах (ЧД, ДО, МОД), при которых достигается гипоксический и гиперкапнический режим у практикующих дыхательные упражнения.

При этом, как оказалось, обычное спирометрическое оборудование, применяемое в рутинной клинической практике (даже оснащенное функцией газоанализа — что само по себе уже большая редкость), не предназначено для регистрации экстремально низких величин частоты дыхания (1/мин и менее), а также сверхмалых скоростей движения воздуха на вдохе и выдохе, имеющих место при гиповентиляционных упражнениях йоги (100 мл/с и менее). Поэтому в рамках подобных исследований

первой встает задача проектирования, изготовления и апробации спирометрического оборудования и программного обеспечения, приспособленных для решения подобных задач.

Целью работы было исследование газообмена при разных режимах вентиляции в дыхательных упражнениях йоги. Для достижения цели решались следующие задачи:

1. Разработка медико-технических требований и апробация спирометрического оборудования, оснащенного функцией газоанализа и пульсоксиметрии, для исследования дыхательных паттернов с частотами дыхания менее 1,5/минуту.
2. Выявление закономерностей и взаимосвязей параметров легочной вентиляции и газового обмена при выполнении гиповентиляционных дыхательных упражнений йоги.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 44 человека (32 мужчины и 12 женщин), регулярно практикующие дыхательные техники йоги с произвольным снижением частоты дыхания. Средний возраст участников составил $39,8 \pm 9,3$ (37,0–42,7) года. Участники исследования считали себя здоровыми и не принимали никаких фармакологических препаратов на регулярной основе. Стаж практики дыхательных упражнений в группе составил от 2 до 20 лет не менее 15 минут 3 раза в неделю. Проведение исследования одобрено Этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета, протокол № 02–251 от 21.06.2023 г.

Измерялись рост и вес, а также выполнялось исследование параметров внешнего дыхания в покое с определением дыхательного паттерна и общепринятых показателей вентиляции как по абсолютной величине, так и в процентах от должных величин (predicted values) с возможностью использования должных нормативов по Клементу, ECSC, Knudson и GLI-2012 (в рамках данного исследования применялись должные значения по Клементу).

Исследования проводились в положении сидя на стуле с прямой спиной при температуре воздуха 20–22 градуса по Цельсию после отдыха в течение 15 минут.

На первом этапе в течение 2 мин в состоянии покоя осуществлялась регистрация свободного дыхания. Определялись следующие параметры дыхательного паттерна: частота дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), дыхательный объем (ДО), а также параметры газообмена — парциальное давление CO_2 в выдыхаемом воздухе в конце выдоха (PetCO_2), процентное содержания O_2 в выдыхаемом воздухе (FeO_2), сатурация гемоглобина кислородом с помощью пульсоксиметра (SpO_2) и частота пульса (ЧП). Все исследования легочной вентиляции и газового обмена выполнялись с использованием спирометра MAC-2C с режимами газоанализа и пульсоксиметрии производства компании «Белинтелмед», г. Минск.

Медико-технические требования к спирогазоанализатору

При подготовке к исследованию мы столкнулись с тем, что изучение гиповентиляционных упражнений йоги с экстремально низкими величинами ЧД и скоростями воздушного потока требует новых технических возможностей, которыми не обладают спирометры, предназначенные для выполнения стандартных дыхательных проб и клинической диагностики.

Стандартный спирометр, выполняющий требования ATS/ERS-2005, ATS/ERS-2019 [11, 12], должен обеспечивать запись

вентиляции в тесте ФЖЕЛ не менее 15 с, в тесте ЖЕЛ — не менее 30 с (большие значения приветствуются) с разрешением по регистрируемому потоку по меньшей мере 100 мл/с и воздушным сопротивлением дыханию не более 150 Па/(л/с). При этом регистрируемые потоки достигают 14 л/с как по вдоху, так и по выдоху, причем весьма значительная часть измеряемых объемов формируется при дыхании со скоростями более 1 л/с.

Дыхательные паттерны с экстремально низкими частотами дыхания (1 раз в минуту и менее), имеющие место при гиповентиляционных упражнениях йоги, характеризуются продолжительностью до 1 часа, реальными сверхмалыми скоростями движения воздуха на вдохе и выдохе, лежащими на пороге чувствительности стандартного спирометра (100 мл/с и менее), на протяжении всей тренировки. При этом спирометр должен корректно измерять столь малые вентиляции с учетом возможного временного дрейфа сигнала, а также быть нечувствительным к 100% влажности выдыхаемого воздуха с возможностью образования конденсата в дыхательном сенсоре на протяжении всей гиповентиляционной тренировки.

В соответствии с целями исследования прибор должен также измерять показатели обмена кислорода O_2 и углекислого газа CO_2 при дыхании в процессе гиповентиляционной тренировки, а также сатурацию гемоглобина кислородом SpO_2 методом пульсоксиметрии.

Поэтому для выполнения поставленных научных задач в части выявления взаимосвязей внешнего дыхания и газового обмена при выполнении дыхательных упражнений йоги компанией «Белинтелмед» (г. Минск, Беларусь) был специально спроектирован и изготовлен прибор, способный регистрировать такие паттерны дыхания. В качестве базового был выбран спирогазоанализатор MAC2-C, сертифицированный для медицинского применения на территории Российской Федерации и обеспечивающий одновременную регистрацию четырех сигналов: вентиляции, концентрации O_2 и парциального давления CO_2 во вдыхаемом/выдыхаемом воздухе, а также фотоплетизмограммы с определением SpO_2 и частоты пульса ЧП.

Для целей исследования был разработан долговременно стабильный термостабилизированный сенсор потока типа «трубка Флейша» со встроенной метеостанцией, измеряющей температуру, давление и относительную влажность воздуха в помещении для непрерывного учета условий BTPS и STPD. Термостатирование сенсора потока осуществляется до температуры выдоха с целью предотвращения образования конденсата, чрезвычайно выраженного при требуемых длительностях гиповентиляционной тренировки, а также его влияния на точность и долговременную стабильность измерений. Измерительный канал спирогазоанализатора, состоящий из вышеописанного сенсора потока в сочетании с высокоточным 14-разрядным цифровым измерительным модулем, имеет следующие характеристики:

- продолжительность непрерывных измерений — не менее 4 ч;
- дрейф показаний за период до 4 ч при проведении непрерывных измерений — не более 50 мл;
- разрешение (порог обнаружения) по регистрируемому потоку — не более 35 мл/с;
- нижняя граница диапазона потоков, в котором обеспечивается точность измерения $\pm 3\%$ — не более 100 мл/с;
- воздушное сопротивление не более 30 Па/(л/с) во всем диапазоне измеряемых потоков.

Программное обеспечение, также впервые разработанное для описываемого спирогазоанализатора, в режиме онлайн в процессе измерения отображает на экране один дыхательный цикл вентиляции V , парциального давления CO_2 , концентрации O_2 , фотоплетизмограмму, а также долговременные тренды дыхательного объема ДО (минутного объема дыхания МОД), частоты пульса ЧП, сатурации гемоглобина SpO_2 , парциального давления углекислого газа в конце выдоха $PetCO_2$ и концентрации кислорода в конце выдоха $FetO_2$. Печатный протокол исследования содержит спирограмму, капнограмму, оксиграмму, значения показателей вентиляции и газового обмена, а также долговременные тренды ДО/МОД, $PetCO_2$, $FetO_2$, ЧП, SpO_2 .

Разработка описанной выше оригинальной модели спирогазоанализатора позволила осуществлять сбор и регистрацию данных для достижения целей исследования.

Каждый испытуемый выполнял доступный ему дыхательный гиповентиляционный паттерн (минимальные значения ЧД с максимальным ДО, вдох и выдох по длительности равны друг другу) в течение 4–6 дыхательных циклов (табл. 1). Длительность вдоха и выдоха контролировалась участником самостоятельно с помощью метронома. Носовое дыхание перекрывалось с помощью пластикового зажима, дыхание производилось через рот в трубку прибора с использованием сертифицированных одноразовых антивирусных и антибактериальных фильтров Vitalograph. При этом проводились регистрация $PetCO_2$ и $FetO_2$ и измерение ЧД, ДО, МОД, SpO_2 и ЧП.

Показатель $PetCO_2$ отражает парциальное давление CO_2 в самом конце горизонтального плато капнограммы выдоха (рис. 1). При этом значение $PetCO_2$ достигает максимума за весь выдох. Норма $PetCO_2$ — в пределах 35–45 мм рт. ст. Значения $PetCO_2$ менее 35 соответствуют альвеолярной и артериальной гипоксии, а значения более 45 — гиперкапнии [13]. Отметим, что при столь длинном выдохе, как в случае нашего исследования (до 30 секунд) $PetCO_2$ может отражать напряжение CO_2 не в артериальной, а в венозной крови.

24 участникам был доступен режим с ЧД 1/мин (вдох и выдох по 30 с), для всех 44 участников была доступна ЧД=1,5/мин (вдох и выдох по 20 с). Помимо свободного дыхания все участники выполняли также режим дыхания с ЧД 3/мин (вдох и выдох по 10 с).

Между этапами 3–6 участнику предоставлялся отдых в течение 5 минут.

Таким образом, всеми участниками выполнялись режимы:

- свободное дыхание в течение 2 мин;
- ЧД 3 /мин (вдох и выдох по 10 с);
- ЧД 1,5/мин (вдох и выдох по 20 с).

24 участника также выполнили режим ЧД 1/мин (вдох и выдох по 30 с).

Методы статистической обработки

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка. Количественные показатели описывались с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ) или с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Для сравнения трех и более связанных групп по нормально распределенному количественному признаку применялся однофакторный дисперсионный анализ с повторными

Таблица 1
Протокол и этапы исследования

Этап исследования	Описание этапа	Длительность, мин	Частота дыхания в мин
1	Определение ЖЕЛ	3–5 (до получения достоверных результатов)	-
2	Регистрация дыхательного паттерна на фоне свободного дыхания	2 минуты	произвольно не регулируется
3	Дыхание «10:10» (вдох и выдох по 10 секунд под метроном, глаза закрыты)	4–6 дыхательных циклов	3
4	Дыхание «20:20» (вдох и выдох по 20 секунд под метроном, глаза закрыты)	4–6 дыхательных циклов	1,5
5	Дыхание «30:30» (вдох и выдох по 30 секунд под метроном, глаза закрыты) ¹	4–6 дыхательных циклов	1
Общее время		25–45 минут	

¹ Дыхательный режим выполняется при условии способности участника к его свободному выполнению.

измерениями. Статистическая значимость изменений показателя в динамике оценивалась с помощью следа Пиллая (Pillai's Trace). Апостериорный анализ проводился с помощью парного t-критерия Стьюдента с поправкой Холма. При сравнении трех и более зависимых совокупностей, распределение которых отличалось от нормального, использовался непараметрический критерий Фридмана с апостериорными сравнениями с помощью критерия Коновера — Имана с поправкой Холма. Статистический анализ данных осуществлен на языке программирования Python v. 3.0 (Python Software Foundation, США).

РЕЗУЛЬТАТЫ

ЧД = 3/мин (вдох и выдох по 10 с), n = 44

По сравнению со свободным дыханием (МОД = $8,51 \pm 2,57$ (7,72–9,29) л/мин; ЧД = $11,16 \pm 3,89$ /мин (9,98–12,34); ДО = $0,72$ (0,68–0,89) л; PetCO₂ = $36,98 \pm 3,71$ (35,85–38,11) мм рт. ст.) режим 10:10 приводит к увеличению МОД до $12,02 \pm 3,42$ (10,98–13,06) л/мин ($p < 0,001$), увеличению ДО до $3,91$ (3,08–4,69) л ($p < 0,001$) и снижению CO₂: PetCO₂ = $33,99 \pm 3,59$ (32,90–35,08) мм рт. ст. ($p < 0,001$) — что ниже нормы и в данном случае свидетельствует о развитии гипервентиляции и гипокании; а также статистически незначимому увеличению FeO₂ до $15,55$ (15,20–16,30)% ($p=0,320$).

ЧД = 1,5/мин (вдох и выдох по 20 с), n = 44

При дыхании с частотой 1,5/мин группа демонстрировала снижение МОД до $5,95 \pm 1,59$ (5,46–6,43) л/мин ($p < 0,001$), увеличение ДО до $4,19$ (2,91–4,75) л ($p < 0,001$) и рост PetCO₂ до $41,19 \pm 3,71$ (40,06–42,32) мм рт. ст. ($p < 0,001$). Данные показатели парциального давления CO₂ находятся в пределах нормы, однако по сравнению со свободным дыханием имеет место статистически значимый прирост значений PetCO₂.

ЧД = 1/мин (вдох и выдох по 30 с), n = 24

Двадцати четырём участникам исследования был доступен режим дыхания с ЧД=1/мин. Таким образом, эти участники были

включены в анализ параметров легочной вентиляции и газообмена во всех четырёх дыхательных режимах (Таблица 2).

При снижении ЧД до 1/мин наблюдалось снижение средних значений МОД до $4,22 \pm 0,92$ (3,83–4,61) л/мин ($p < 0,001$), увеличение ДО до $4,05 \pm 0,91$ (3,66–4,43) л ($p < 0,001$) и рост PetCO₂ до $44,05 \pm 3,05$ (42,76–45,33) мм рт. ст. ($p < 0,001$) — см. табл. 2. На рис. 1 дан пример протокола спирографии с графиками, отображающими уровень PetCO₂ и FeO₂.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Паттерн дыхания с ЧД=3/мин с максимально доступным ДО оказался гипервентиляционным, сопровождаясь статистически значимым увеличением МОД и снижением PetCO₂. Паттерн дыхания с ЧД=1,5/мин сопровождается статистически значимым снижением МОД по сравнению со свободным дыханием, а также увеличением PetCO₂ и снижением FeO₂, при этом данные параметры газообмена остаются в рамках нормальных значений. Паттерн дыхания с ЧД=1/мин сопровождается статистически значимым снижением МОД, увеличением PetCO₂ и снижением FeO₂, то есть является гиповентиляционным.

Средние значения SpO₂ статистически значимо не менялись при выполнении всех дыхательных упражнений (ЧД=3/мин, 1,5/мин и 1/мин) по сравнению с исходными значениями (свободное дыхание) — таким образом, даже предельное снижение ЧД до 1/мин не приводило к развитию устойчивой гипоксемии (если говорить о средних значениях SpO₂ за всё время выполнения упражнения). При этом минимальные значения SpO₂ (достигаемые в процессе выполнения 4–6 дыхательных циклов при каждом варианте дыхательного упражнения) статистически значимо снижались по сравнению с исходными значениями лишь при выполнении паттерна дыхания с ЧД=1/мин (что позволяет говорить о периодической гипоксемии со снижением значений SpO₂ однократно в течение каждого дыхательного цикла при ЧД=1/мин).

Аналогичные результаты получены и в части PetCO₂ — значения, близкие к гиперкапнии ($44,05 \pm 3,05$ мм рт. ст. при верхней границе нормы 45 мм рт. ст.) регистрировались лишь при ЧД=1/мин. Таким образом, можно сделать вывод, что гиперкапническим режимом дыхания из всех исследованных является только выполняемый с ЧД=1/мин.

Принимая за нормакапнию значения 35–45 мм рт. ст. включительно, можно отметить, что при дыхании с ЧД=3/мин у 43,2%

Рисунок 1. Фрагменты протоколов спирографии с функцией газоанализа: а — спирографическая кривая при ЧД 1 раз/мин: восходящая часть кривой — вдох (30 секунд), нисходящая часть кривой — выдох (30 секунд); б — PCO₂ при ЧД 1 раз/мин; регистрируется гиперкапния (PetCO₂ = 46,5 мм рт. ст.); в — FeO₂ (процентное содержание O₂ в выдыхаемом воздухе) при ЧД 1 раз/мин, регистрируется альвеолярная гипоксия (10, 3%)

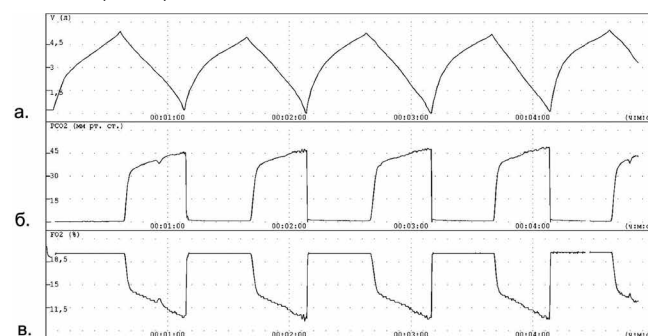


Таблица 2
Результаты анализа легочной вентиляции
и газообмена при свободном дыхании;
с частотой дыхания 3/мин, 1,5/мин и 1/мин у лиц,
выполнивших все 4 режима (объяснение в тексте) (n = 24)

	Этапы исследования				p post-hoc
	Свободное дыхание (I) (n = 24)	ЧД = 3/мин (II) (n = 24)	ЧД = 1,5/мин (III) (n = 24)	ЧД = 1/мин (IV) (n = 24)	
МОД (л/мин) M ± SD (95% ДИ)	8,36 ± 2,41 (3,63–13,38)	12,94 ± 3,71 (4,5–19,54)	6,29 ± 1,7 (2,5–9,4)	4,22 ± 0,92 (2,35–6,09)	< 0,001 ¹ p _{I-II} < 0,001 [*] p _{I-III} = 0,001 [*] p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} < 0,001 [*] p _{II-IV} < 0,001 [*] p _{III-IV} < 0,001 [*]
МОД / ЖЕЛ M ± SD (95% ДИ)	1,61 ± 0,53 (0,67–2,8)	2,42 ± 0,47 (1,43–3,35)	1,18 ± 0,2 (0,78–1,58)	0,8 ± 0,13 (0,53–1,07)	< 0,001 [*] p _{I-II} < 0,001 [*] p _{I-III} = 0,001 [*] p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} < 0,001 [*] p _{II-IV} < 0,001 [*] p _{III-IV} < 0,001 [*]
ΔO (Λ) M ± SD (95% ДИ)	0,77 ± 0,17 (0,45–1,13)	4,19 ± 1,21 (1,48–6,39)	4,23 ± 1,11 (1,69–6,2)	4,05 ± 0,91 (2,2–5,9)	< 0,001 [*] p _{I-II} < 0,001 [*] p _{I-III} < 0,001 [*] p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} = 1,000 p _{II-IV} = 1,000 p _{III-IV} = 1,000
ΔO / ЖЕЛ M ± SD (95% ДИ)	0,15 ± 0,05 (0,07–0,26)	0,79 ± 0,18 (0,43–1,14)	0,79 ± 0,13 (0,52–1,04)	0,76 ± 0,13 (0,51–1,02)	< 0,001 [*] p _{I-II} < 0,001 [*] p _{I-III} < 0,001 [*] p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} = 1,000 p _{II-IV} = 1,000 p _{III-IV} = 1,000
PetCO ₂ макс. (мм рт. ст.) M ± SD (95% ДИ)	36,23 ± 4,40 (28,06–45,9)	32,58 ± 2,99 (27,93–40,05)	39,35 ± 3,22 (37,99–40,70)	44,05 ± 3,05 (37,87–50,22)	< 0,001 [*] p _{I-II} = 0,003 [*] p _{I-III} = 0,007 [*] p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} < 0,001 [*] p _{II-IV} < 0,001 [*] p _{III-IV} < 0,001 [*]
FeO ₂ средний (%) Me (Q1–Q3)	13,95 (13,35–14,72)	15,55 (15,20–16,30)	13,10 (11,48–14,10)	10,70 (10,17–11,32)	< 0,001 [*] p _{I-II} = 0,002 [*] p _{I-III} = 0,320 p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} < 0,001 [*] p _{II-IV} < 0,001 [*] p _{III-IV} = 0,001 [*]
SpO ₂ средний (%) M ± SD (95% ДИ)	96,74 ± 1,25 (94,32–99,36)	97,35 ± 0,80 (95,69–98,92)	96,98 ± 1,35 (93,99–99,46)	95,85 ± 1,44 (92,93–98,78)	0,001 [*] p _{I-II} = 0,144 p _{I-III} = 0,534 p _{I-IV} = 0,109 p _{II-III} = 0,487 p _{II-IV} < 0,001 [*] p _{III-IV} = 0,039 [*]
SpO ₂ миним. (%) Me (Q1–Q3)	95,00 (93,75–96,00)	95,43 (95,00–96,00)	95,00 (93,59–96,00)	92,00 (90,75–94,00)	< 0,001 [*] p _{I-II} = 0,409 p _{I-III} = 0,196 p _{I-IV} < 0,001 [*] p _{II-III} = 0,036 p _{II-IV} < 0,001 [*] p _{III-IV} = 0,004 [*]

¹ Различия показателей статистически значимы (p < 0,05).

(19 из 44) участников гипокпапния не наблюдалась: PetCO₂ было равно или более 35,0 мм рт. ст. При ЧД=1/мин гиперкапния не была достигнута у 70,1% (17 из 24) участников: PetCO₂ было равно или менее 45,0 мм рт. ст. Ряд случаев трактовался как нормокапния, хотя от пограничных значений отличался лишь десятичным знаком (44,9 мм рт.ст.). Индивидуальные различия PetCO₂ при одной ЧД можно объяснить разным ДО и МОД, а также, возможно, индивидуальными особенностями газового метаболизма. При этом во время выполнения дыхательных упражнений у всех участников относительно режима «свободное дыхание» наблюдались сдвиги PetCO₂, соответствующие уменьшению и или увеличению МОД. Нами предполагается выполнить внутrigрупповой анализ в последующих работах (на большем количестве участников).

Упражнения с поддержанием произвольной гиповентиляции (при условии, что гиповентиляция сопровождается снижением содержания O₂ и увеличением уровня CO₂ в выдыхаемом газе) можно рассматривать как вариант гипоксически-гиперкапнического тренинга, потенциально способного оказывать положительный эффект на толерантность головного мозга к ишемии [14, 15] и факторы нейропротекции [16, 17, 18]. Ряд исследователей сообщает, что в нормальных физиологических условиях между содержанием CO₂ в организме и уровнем мозгового кровотока имеется практически линейная зависимость: повышению PaCO₂ на 1 мм рт. ст. соответствует прирост мозгового кровотока на 1,1–1,3 мл/100 г/мин. Снижение PaCO₂ до 20–25 мм рт. ст. снижает церебральное кровообращение на 40–50%, дальнейшее снижение PaCO₂ уже не приводит к снижению ЦК [19]. В исследованиях с использованием транскраниальной доплерографии показаны разнонаправленные изменения мозгового кровотока: при гипервентиляционных техниках с частым глубоким дыханием наблюдалось снижение конечно-диастолической скорости (end-diastolic velocity, EDV) и средней скорости потока (mean flow velocities, MFV); при задержке дыхания имели место противоположные изменения; авторы связывают это с изменениями газообмена — гипокпапнией при гипервентиляции и гиперкапнией при задержке дыхания и влиянием PaCO₂ на мозговое кровообращение [20].

Максимальный дыхательный объем и ЖЕЛ

Все участники исследования получали инструкции выполнять дыхательные упражнения (с продолжительностью вдоха 10, 20, 30 и более секунд), используя максимально доступный дыхательный объем (то есть по возможности близкий или равный ЖЕЛ). По субъективным ощущениям участников, так и было (в соответствии с рекомендациями участники выполняли максимально глубокие вдох и выдох). Однако при выполнении упражнений ДО всегда был меньше ЖЕЛ; отношение ДО/ЖЕЛ при разных частотах дыхания составляло от 0,74 до 0,83. То есть, несмотря на установку дышать максимально глубоко, опытные волонтеры при удлинении дыхательного цикла оказались не в состоянии вдохнуть объем, равный ЖЕЛ (что подтвердилось на всей выборке). Можно предполагать, что причиной тому являются физиологические механизмы регуляции нормального дыхания, в частности, рефлекс Геринга–Брейера, дуга которого начинается от рецепторов растяжения легочной паренхимы; рецепторы реагируют на степень растяжения легочной ткани, афферентные волокна от рецепторов растяжения легочной ткани идут в составе блуждающего нерва. При перерезке этого нерва дыхание становится более медленным и глубоким. При интактном блуждающем нерве импульсация от рецепторов растяжения поступает в продолговатый мозг и обрабатывается нейронами дыхательного центра, благодаря чему активность дыхательной мускулатуры модифицируется в соответствии со степенью растяжения легких. Физиологическое значение рефлекса Геринга–Брейера состоит в ограничении дыхательных экскурсий; в экстремальных условиях данный рефлекс препятствует перерастяжению легких [21]. По-видимому, в данном случае при экстремально удлинённом вдохе и существенном растяжении легких активизация рефлекторных механизмов регуляции создает субъективное ощущение максимального вдоха и не позволяет задействовать ДО, равный ЖЕЛ.

Коэффициент вентиляции

ЖЕЛ является физиологически детерминированной индивидуальной величиной, зависящей также от этнической принадлежности, уровня тренированности и физического развития, состояния здоровья индивидуума [22]. Рост, пол и возраст индивидуума определяют наиболее популяционно вероятные — так называемые должные величины ЖЕЛ.

В рамках данной работы нами впервые использован способ расчета, который является отношением МОД к ЖЕЛ и который мы назвали «коэффициентом вентиляции».

$$\text{Квент} = \text{МОД}/\text{ЖЕЛ}$$

МОД, изменяемый в процессе выполнения дыхательных упражнений, может меняться в зависимости от ЧД и от индивидуальной ЖЕЛ (а значит, доступного максимального ДО), сдвигаясь в сторону гипер- или гиповентиляции либо оставаясь в зоне нормальной вентиляции. Таким образом, МОД, достигнутый в результате выполнения упражнения и выраженный в единицах ЖЕЛ, позволяет оценивать сдвиг вентиляции легких и газообмена для каждого конкретного случая. Опираясь на полученные нами экспериментальные данные соотношения МОД/ЖЕЛ (таблица 2), можно предварительно сформулировать для Квент следующие приблизительные «зоны значений» (табл. 3).

При достижении значений Квент, меньших 1, дыхательное упражнение становится гиповентиляционным. Для уточнения зон

Таблица 3
Зоны значений коэффициента вентиляции

	Гиперкапния	Нормокапния	Гипокапния
Квент	менее 1	1–2	более 2

значений коэффициента вентиляции потребуются дальнейшие исследования на большей выборке участников.

Выводы

1. Для проведения подобных исследований необходим спирогазоанализатор, отличающийся от стандартных более высокой чувствительностью по потоку и долговременной стабильностью, нечувствительностью к 100% влажности выдыхаемого воздуха, существенно меньшим воздушным сопротивлением дыханию, а также специализированным программным обеспечением, позволяющим одновременно регистрировать спирограмму, капнограмму, оксиграмму и фотоплетизмограмму.
2. Дыхательные упражнения йоги с ЧД 1/минуту могут выступать в качестве методики доступного гипоксически-гиперкапнического тренинга, не требуя специального оборудования. Данное исследование проводилось на здоровых волонтерах, поэтому клиническое применение методики (для пациентов с той или иной патологией) требует дальнейшего изучения. При дыхательном режиме с ЧД=1,5/мин происходит статистически значимое снижение МОД по сравнению с покоем, а также увеличение PetCO_2 и снижение FeO_2 — хотя данные показатели газообмена и остаются в рамках нормальных значений. Дыхание с ЧД=3/мин с максимально доступным ДО приводит к увеличению МОД и гипокапнии, то есть является гипервентиляционным.
3. При существенном удлинении вдоха (10, 20, 30 и более секунд) ДО всегда меньше ЖЕЛ, несмотря на установку максимально глубокого дыхания; отношение ДО/ЖЕЛ составляет 0,74–0,83 — что может быть обусловлено такими физиологическими механизмами регуляции, как рефлекс Геринга–Брейера.

Список литературы / References:

1. Muralikrishnan K., Balakrishnan B., Balasubramanian K., Visnegarawla F. Measurement of the effect of Isha Yoga on cardiac autonomic nervous system using short-term heart rate variability. *Journal of Ayurveda & Integrative Medicine*. 2012. April-June. Vol 3. Issue 2.
2. Nivethitha L., Moovenantha A., Manjunath N. K. Effects of Various Prāṇāyāma on Cardiovascular and Autonomic Variables. *Anc Sci Life*. 2016. Oct — Dec. 36(2): 72–77. DOI: 10.4103/asl.ASL_178_16.
3. Dinesh T., Gaur G. S., Sharma V. K., Madanmohan T., Harichandra Kumar K. T., Bhavanani A. B. Comparative effect of 12 weeks of slow and fast pranayama training on pulmonary function in young, healthy volunteers: A randomized controlled trial. *Int J Yoga*. 2015. Jan. 8(1): 22–26. DOI: 10.4103/0973-6131.146051
4. Brown R. P., Gerbarg P. L. Yoga breathing, meditation, and longevity. *Ann N Y Acad Sci*. 2009. 1172: 54–62.
5. Rocha K. K., Ribeiro A. M., Rocha K. C., Sousa M. B., Albuquerque F. S., Ribeiro S., et al. Improvement in physiological and psychological parameters after 6 months of yoga practice. *Conscious Cogn*. 2012. 21: 843–850.
6. Sharma V. K., Rajajeyakumar M., Velkumary S., Subramanian S. K., Bhavanani A. B., Madanmohan A. S., et al. Effect of fast and slow pranayama practice on cognitive functions in healthy volunteers. *J Clin Diagn Res*. 2014. 8: 10–13.

7. Novaes M. M., Palhano-Fontes F., Onias H., Andrade K. C., Lobão-Soares B., Arruda-Sanchez T., et al. Effects of yoga respiratory practice (Bhastrika pranayama) on anxiety, affect, and brain functional connectivity and activity: A randomized controlled trial. *Front Psychiatry*. 2020. 11: 467.
8. Thanalakshmi J., Maheshkumar K., Kannan R., Sundareswaran L., Venugopal V., Poonguzhali S. Effect of Sheetal pranayama on cardiac autonomic function among patients with primary hypertension: A randomized controlled trial. *Complement Ther Clin Pract*. 2020. 39: 101138.
9. Miyamura M., Nishimura K., Ishida K., Katayama K., Shimaoka M., Hiruta S. Is man able to breathe once a minute for an hour? The Effect of Yoga Respiration on Blood Gases. *Japanese Journal of Physiology*. 2002. 52: 313–316. URL: <https://doi.org/10.2170/jjphysiol.52.313>.
10. McKay J. A. A., McCulloch C. L., Querido J. S., Foster G. E., Koehle M. S., Sheel A. W. The effect of consistent practice of yogic breathing exercises on the human cardiorespiratory system. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2016. 233: 41–51. DOI: 10.1016/j.resp.2016.07.005.
11. Miller M. R., Hankinson J., Brusasco V., et al. ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J.* 2005. Vol. 26: 319–338. DOI: 10.1183/09031936.05.
12. Graham B. L., Steenbruggen L., Miller M. R. et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2019. Vol. 200. 4. e70–e88. DOI: 10.1164/rccm.201908–1590ST.
13. Стручков П. В., Борисова О. Е., Цека О. С., Потемкин А. В., Цека Е. О., Маничев И. А., Щербитский В. Г. Применение капнометрии в пульмонологической практике. *Практическая пульмонология*. 2016. 3: 62–64.
Struchkov P. V., Borisova O. E., Tseka O. S., Potemkin A. V., Tseka E. O., Manichev I. A., Scherbitsky V. G. The Use of Capnometry in Pulmonology *Practical pulmonology*. 2016. 3: 62–64.
14. Rybnikova E., Gluschenko T., Tulkova E., Churilova A., Jaroshevich O., Baranova K., Samoilov M. Pre-conditioning induces prolonged expression of transcription factor pCREB and NF- κ B in the neocortex of rats before and following severe hypobaric hypoxia. *Journal of Neurochemistry*. 2008. 106(3): 1450–1458. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2008.05516.x>.
15. Zhan L., Wang T., Li W., Xu Z. C., Sun W., Xu E. Activation of Akt/FoxO signaling pathway contributes to induction of neuroprotection against transient global cerebral ischemia by hypoxic pre-conditioning in adult rats. *Journal of Neurochemistry*. 2010. 114(3): 897–908. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2010.06816.x>.
16. Tao T., Liu Y., Zhang J., Xu Y., Li W., Zhao M. Therapeutic hypercapnia improves functional recovery and attenuates injury via antiapoptotic mechanisms in a rat focal cerebral ischemia/reperfusion model. *Brain Research*. 2013. (1533): 52–62. URL: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.08.014>.
17. Tregub P., Kulikov V., Bessalov A. Tolerance to acute hypoxia maximally increases in case of joint effect of normobaric hypoxia and permissive hypercapnia in rats. *Pathophysiology*. 2013. 20(3): 165–170. URL: <https://doi.org/10.1016/j.pathophys.2013.09.001>.
18. Tregub P., Kulikov V., Motin Y., Bessalov A., Osipov I. Combined exposure to hypercapnia and hypoxia provides its maximum neuroprotective effect during focal ischemic injury in the brain. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. 2015. 24(2): 381–387. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.09.003>.
19. Johnny E. Brian, Jr., M. D. Carbon dioxide and the Cerebral Circulation. *Anesthesiology*. 1998. 88: 1365–1386.
20. Nivethitha L., Mooventhana A., Manjunath N. K., Bathala L., Sharma V. K. Cerebrovascular hemodynamics during pranayama techniques. *J Neurosci Rural Pract*. 2017. Jan — Mar. 8(1): 60–63. doi: 10.4103/0976–3147.193532
21. Физиология человека / под ред. П. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 2007. Human Physiology / edited by R. Schmidt and G. Tevs. M.: Mir, 2007
22. Quanjer P. H. et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: The global lung function 2012 equations. *Eur. Resp. J.* 2012. Vol. 40. 6: 1324–1343.
23. Reivich M. Arterial PCO₂ and cerebral hemodynamics. *Am J Physiol*. 1964. 206: 25–35.
24. Corfield D. R., Murphy K., Josephs O., Adams L., Turner R. Does hypercapnia-induced cerebral vasodilation modulate the hemodynamic response to neural activation? *Neuroimage*. 2001. 13: 1207–1211.
25. Стручков П. В., Борисова О. Е., Иванушкина А. В., Цека О. С., Потемкин А. В., Цека Е. О., Маничев И. А., Щербитский В. Г. О значении капнометрического исследования при обследовании курящих лиц и больных с начальными проявлениями хронической обструктивной болезни легких. *Пульмонология*. 2015. 25(2): 167–174. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2015-25-2-167-174>.
Struchkov P. V., Borisova O. E., Ivanushkina A. V., Tseka O. S., Potemkin A. V., Tseka E. O., Manichev I. A., Shcherbitsky V. G. An importance of capnography in smokers and in patients with early stage chronic obstructive pulmonary disease. *PULMONOLOGIYA*. 2015;25(2):167–174. (In Russ.) <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2015-25-2-167-174>
26. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. М.: Мир, 1988. West J. Respiratory Physiology: The Essentials M: Mir, 1988.

Сведения об авторах:

Фролов Артем Владимирович — врач функциональной диагностики¹. ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-8774-6996>

Маничев Игорь Александрович — кандидат физ.-мат. наук, научный сотрудник, зам. директора². ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4446-3731>

Ермолаева Саргылана Александровна — аналитик медицинских данных, методист по адаптивной физкультуре¹. ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-4754-9255>

¹ ООО «Санкт-Петербургский институт восточных методов реабилитации»
² ООО «Белинтелмед»

Автор для переписки: Фролов А. В., e-mail: polyclinic@list.ru

About authors

Frolov A. V. — functional diagnostics doctor¹. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8774-6996>

Manichev I. A. — PhD in P&M, Researcher, Deputy Director of Belintelmed LLC². ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4446-3731>

Ermolaeva S. A. — medical data analyst². ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4754-9255>

¹ St. Petersburg Institute of Oriental Rehabilitation Methods

² Belintelmed LLC

Corresponding author: Frolov A. V., e-mail: polyclinic@list.ru

Статья поступила / Received 23.02.2024

Получена после рецензирования / Revised 24.02.2024

Принята в печать / Accepted 25.02.2024

Для цитирования: Фролов А. В., Маничев И. А., Ермолаева С. А. Исследование газообмена при разных режимах вентиляции в дыхательных упражнениях йоги. *Медицинский алфавит*. 2024;(6):28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-39-46>

For citation: Frolov A. V., Manichev I. A., Ermolaeva S. A. Study of gas exchange under different modes of ventilation in yoga breathing exercises. *Medical alphabet*. 2024;(6):28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-39-46>



Ультразвуковое векторное картирование кровотока в общей бедренной артерии в норме и при начальной форме стеноза

Т. Ю. Кулагина, Е. Ф. Дутикова, В. А. Сандриков, А. В. Гавриленко, Аль-Юсеф Надим Наср

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Предполагается, что напряжение сдвига сосудистой стенки (wall shear stress — WSS), определяющий функцию эндотелия, является постоянным вдоль артериального русла. Обсуждена оценка турбулентности, скорости кровотока в артериальной системе у здоровых (13 пациентов) и у пациентов с начальной формой атеросклероза в бедренной артерии (42 пациента). В исследовании количественно исследовался кровоток в общей бедренной артерии с помощью V Flow с визуализацией кровотока с высокой частотой кадров. Полученные результаты в бедренных артериях оценивались по скорости сдвига стенки, профилю скорости и индексу колебания (OSI). Показано, что среднее значение WSSmean в бедренной артерии у здоровых и у пациентов со стенозом <30–35% составляют $0,9 \pm 0,4$ – $0,91 \pm 0,4$ Па и достоверно не отличаются. Толщина стенки в общей бедренной артерии у пациентов с начальной формой атеросклероза составляла $0,9$ – $1,1$ мм, а у здоровых $0,8$ – $0,9$ мм. Оценивали корреляционную связь между параметрами по непараметрическому анализу Kendall's Tau b. Выявлено, что как у здоровых, так и у пациентов с начальной формой атеросклероза корреляционная связь между WSSmean и скоростью кровотока (Vs) отсутствует.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: напряжение сдвига стенки; общая бедренная артерия; индекс колебания.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ultrasound vector mapping of common femoral artery blood flow in normal and early-stage stenosis

T. Yu. Kulagina, E. F. Dufikova, V. A. Sandrikov, A. V. Gavrilenko, Al-Samsei Naim Nas

Federal State Budgetary Scientific Institution "Petrovsky National Research Centre of Surgery"

SUMMARY

It is assumed that the wall shear stress (WSS), which determines the function of the endothelium, is constant along the arterial bed. The assessment of turbulence, blood flow velocity in the arterial system in healthy (13 patients) and in patients with the initial form of atherosclerosis in the femoral artery (42 patients) was discussed. The study quantified blood flow in the common femoral artery using V Flow with visualization of blood flow with a high frame rate. The results obtained in the femoral arteries were evaluated by the wall shear rate, velocity profile and oscillation index (OSI). It was shown that the average value of WSSmean in the femoral artery in healthy and in patients with stenosis <30–35% is 0.9 ± 0.4 – 0.91 ± 0.4 Pa and does not significantly differ. The wall thickness in the common femoral artery in patients with the initial form of atherosclerosis was 0.9 – 1.1 mm, and in healthy patients 0.8 – 0.9 mm. The correlation between the parameters was evaluated by nonparametric analysis of Kendall's Tau b. It was revealed that there is no correlation between WSSmean and blood flow velocity (Vs) in both healthy and patients with the initial form of atherosclerosis.

KEY WORDS: wall shear stress, common femoral artery, oscillation index.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания периферических артерий (ЗПА), под которыми понимается частичная или полная непроходимость ≥ 1 периферической артерии вследствие атеросклеротического окклюзионного заболевания, представляют собой серьезную проблему, затрагивающую более 200 млн. человек во всем мире [1]. У таких пациентов симптомы могут варьировать от отсутствия (бессимптомное состояние) до тяжелых и угрожающих жизни.

Распространенность и заболеваемость ЗПА резко зависят от возраста, увеличиваясь на $>10\%$ среди пациентов в возрасте 60–70 лет. В связи со старением населения планеты представляется вероятным, что в будущем ЗПА будет встречаться все чаще. Распространенность ЗПА среди мужчин, по-видимому, выше, чем среди женщин, при более тяжелом или симптоматическом течении заболевания [2].

Ежегодно перемежающаяся хромота с типичными симптомами — дискомфорт в мышцах ног при нагрузке, облегчающийся после отдыха, или критической ишемии конечностей — «боль

покоя», язва или гангрена выявляется у 20% пациентов, в то время как еще треть пациентов имеют нетипичные симптомы в ногах при нагрузке [3]. Дополнительные факторы риска, такие как курение, диабет, гипертония, усугубляют существующую проблему [1, 3].

Основным диагностическим методом оценки проходимости артериального русла и степени стеноза на начальном этапе заболевания является ультразвуковое исследование. В последнее время с целью оценки эндотелиальной системы в развитии атеросклероза исследования направлены на оценку напряжения сдвига стенки [4]. Регистрация напряжения артерий стенки с помощью ультразвука является сложной задачей [5]. В связи с этим оценка деформации стенки в радиальном и осевом направлении задача достаточно сложная и требует дополнительных исследований у пациентов с атеросклеротическим поражением периферических артерий.

Цель исследования: оценить биомеханику и измерения эластичности стенки бедренной артерии с помощью регистрации напряжения сдвига у пациентов с начальной стадией атеросклероза

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 13 здоровых волонтеров со средним возрастом $37,5 \pm 3,8$ года, из них мужчин 38%, женщин — 62%, и 42 пациента с патологией бедренных артерий, средний возраст — $66,6 \pm 4$ года, мужчин — 70%, женщин — 30%. У 4 пациентов был сахарный диабет 2 типа, у 19 артериальная гипертензия, у 2 в анамнезе нарушение мозгового кровообращения и у 3 перенесенный инфаркт миокарда. В группе больных чаще всего выявляли атеросклеротическую бляшку была длиной 4–7 см и не превышающую 30–35%.

Ультразвуковые исследования проводили с помощью аппарата Mindray Resona 7 (Китай), оснащенного физиологическим блоком для регистрации ЭКГ и линейным датчиком (3–11 МГц) с обновленным программным обеспечением V Flow для регистрации гемодинамических параметров в общей бедренной артерии, с расчетом скорости кровотока ($V_{\max}$), направления потока, турбулентности и анатомических характеристик артерии.

При ультразвуковом исследовании общей бедренной артерии (ОБА) определяли систолическую (V_s) скорость кровотока до и после стеноза, напряжение сдвига стенки (WSS). WSS оценивалась в паскалях (Pa) до и после стеноза. Направление вектора WSS в течение сердечного цикла автоматически описывали с помощью индекса колебания (Oscillatory Shear Index, OSI). Оценивали турбулентность потока до и после стеноза. Результаты представлены на рисунках и в таблицах.

Статистический анализ выполнен с помощью программ Statistics 12.0, и JMP–5 (США). Нормальное распределение данных было проверено с помощью теста Шапиро–Уилкса, когда дисперсия была однородной и соответствовала нормальному распределению. Переменные были выражены как среднее значение со стандартным отклонением. Сравнения были проведены с использованием непарного t-критерия и коэффициентом корреляции. Корреляционную связь между параметрами оценивали по непараметрическому анализу Kendall's Tau b. Для проведения сравнений между группами и попарных сравнений использовался однофакторный дисперсионный анализ. Значение $P < 0,05$ считалось статистически достоверным.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Регистрация скорости кровотока в ОБА была выполнена у здоровых лиц и у пациентов с начальной формой развития атеросклероза. Регистрация WSS в бедренной артерии выполнена

в пост анализе изображений с помощью V Flow на записанных кинопетлях, синхронизированных с ЭКГ. Векторное картирование было проверено в условиях пульсирующего кровотока у здоровых (диаметр общей бедренной артерии 8,5 мм) и у пациентов с незначительным стенозом ($\approx 35\%$) с диаметром бедренной артерии $10,2 \pm 1,2$ (таблица 1).

Результаты исследования показали, что скорость кровотока (V_s) была близка к референсным значениям, как у здоровых, так и у пациентов с начальной формой развития атеросклероза в бедренных артериях. При этом WSSmean до уровня стеноза была достоверно ниже ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми практически в 2 раза, а после стеноза достоверно не отличалась от нормальных значений (таблица 1).

На ультразвуковых изображениях бифуркации ОБА и устья ПБА у здорового человека (рисунок 1) цветное картирование кровотока и доплеровский сигнал соответствуют нормальным значениям. При этом микрообъемное картирование кровотоков (V Flow), позволяющее оценивать скорость и направление кровотока в исследуемом участке, выявило равномерное распределение потоков крови с достаточной скоростью ($V_{\max}$).

У здоровых лиц поток в ОБА ламинарный, и картируется стрелками множественных микропотоков в виде векторов, отражающих их скорость и направление, и общую турбулентность в диапазоне $6,2 \pm 0,7\%$. В то же время у большинства пациентов непосредственно дистальнее артериального стеноза наблюдался свертурбулентный поток, который в среднем составлял $8,9 \pm 1,1\%$ (рисунок 2).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящем исследовании предпринята попытка исследовать общую, поверхностную бедренные артерии с цветовым картированием потока и анализом спектра доплеровского сдвига частот, а также векторный анализ кровотока при сканировании общей бедренной артерии в режиме V Flow в норме и у пациентов с незначительным стенозом. Значение WSSmax в период сердечного цикла отражает напряжение сосудистой стенки, снижено до стеноза и достигает своего максимального значения после стеноза и [6, 7]. Однако цветная доплеровская визуализация кровотока не всегда может точно отобразить подробную информацию о нарушенном кровотоке. В данном случае регистрация турбулентности представляется полезным пороговым значением для оценки

Таблица 1
Гемодинамические и ультразвуковые характеристики у здоровых и пациентов со стенозом общей бедренной артерии

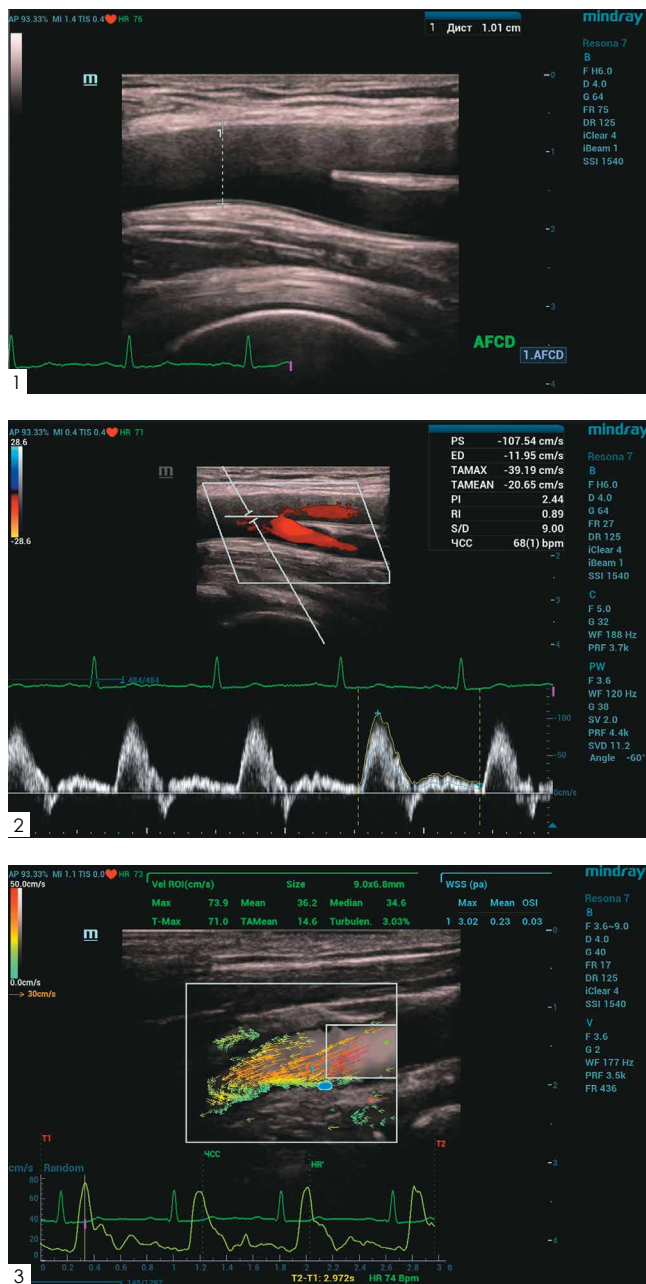
Параметры	Норма	ПБА до стеноза	ПБА после стеноза	p 1–2	p 1–3	p 2–3
Возраст, лет	37 ± 3	66 ± 5	66 ± 5	$<0,001$	$<0,001$	$>0,7$
ЧСС, сок/мин	75 ± 4	70 ± 6	70 ± 6	$>0,6$	$>0,6$	
АД с, мм рт.ст.	$118,1 \pm 12$	$135,4 \pm 15$	$135,4 \pm 15$	$<0,05$	$<0,05$	
V_s , см/с	$81,3 \pm 22$	$82,7 \pm 4$	84 ± 5	$>0,05$	$>0,05$	
$V_{\max}$, см/с	66 ± 28	$65,9 \pm 5$	$70,6 \pm 6$	$>0,05$	$<0,6$	
WSS _{max} , Pa	$7,1 \pm 4$	$4,3 \pm 2$	$6,3 \pm 3$	$<0,001$	$<0,06$	$<0,01$
WSS _{mean} , Pa	$0,9 \pm 0,4$	$0,58 \pm 0,2$	$0,91 \pm 0,4$	$<0,001$	$>0,5$	$<0,001$
Диаметр ОБА, мм	$8,5 \pm 0,9$	$6,8 \pm 1,2$	$6,8 \pm 1,2$	$<0,05$	$<0,05$	
Турбулентность, %	$6,2 \pm 0,7$	$6,6 \pm 0,9$	$8,9 \pm 1,1$	$>0,6$	$<0,01$	$<0,04$
OSI, отн. ед	$0,27 \pm 0,11$	$0,22 \pm 0,33$	$0,26 \pm 0,11$	$<0,05$	$>0,4$	$<0,05$

Примечания: p 1–2 — достоверность между нормой и до стеноза; p 1–3 — достоверность после стеноза; p 2–3 — достоверность между до и после стеноза; ЧСС — частота сердечных сокращений; АДс — систолическое артериальное давление; V_s — скорость кровотока в общей бедренной артерии; $V_{\max}$ — скорость кровотока в режиме V Flow; WSS — напряжение сдвига стенки; ПБА — поверхностная бедренная артерия; OSI — индекс колебания сосудистой стенки

сосудистого русла. Так, турбулентность в области постстенотического участка оценивалась как незначительная со стандартным отклонением в артериях со стенозом $<30\%$ (рисунок 3).

Тем не менее, по-видимому, артерии с более выраженным стенозом имеют более высокие и продолжительные значения турбулентности. Аналогичной точки зрения придерживаются и ряд авторов, которые исследуют сосуды в различных регионах сосудистой системы (5, 8). По нашим данным турбулентность и индекс колебания достигает своего пика в области стеноза и восстанавливаются в артериях примерно на 2–3 см далее стеноза по направлению кровотока.

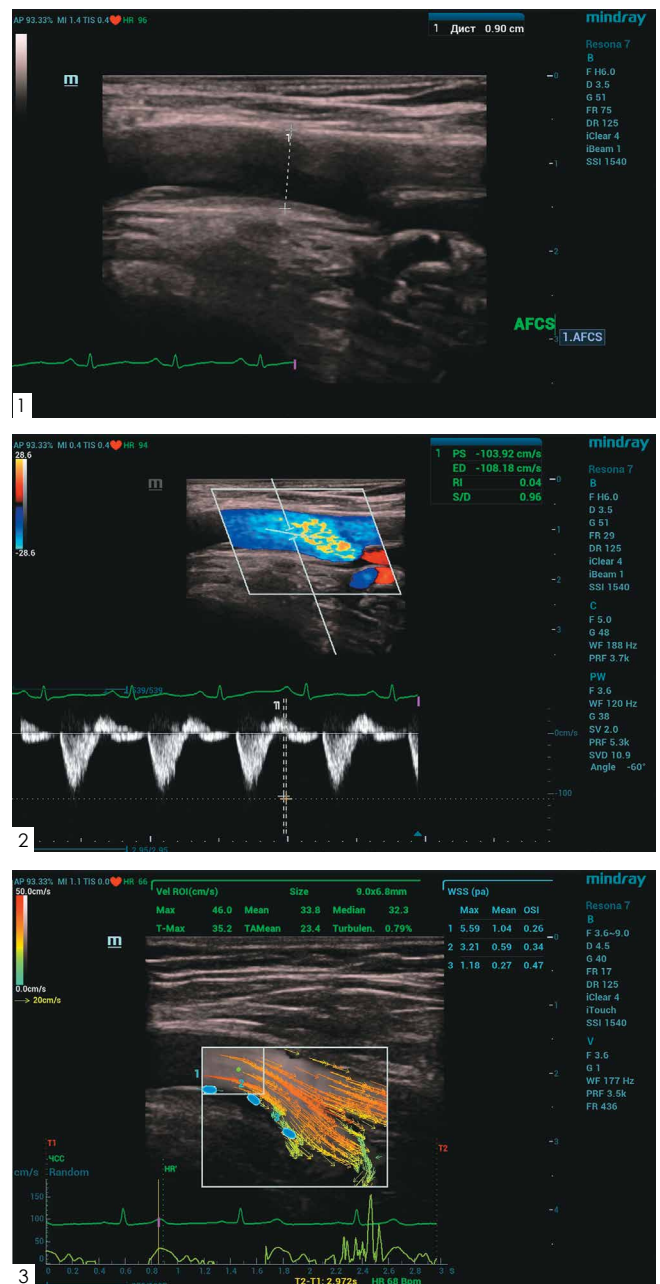
Рисунок 1. Норма. 1 — бифуркация общей бедренной артерии и устья поверхностной бедренной артерии при продольном сканировании В-режим; 2 — дуплексное сканирование общей, поверхностной и глубокой бедренных артерий с цветовым картированием потока и анализом спектра доплеровского сдвига частот; 3 — векторный анализ кровотока в режиме V Flow при продольном сканировании общей бедренной артерии



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, исследование V Flow дает представление о турбулентности потока при оценке артериального стеноза с помощью ультразвука, а также напряжение стенки с отображением характеристики потока в артериях, особенно в сосудах магистрального типа. Исследования подтвердили, что V Flow можно использовать для создания пространственных карт векторов скорости и выделения сложных областей кровотока. WSS потенциально может стать полезным инструментом для дуплексного сканирования сосудов.

Рисунок 2. Умеренный стеноз общей бедренной артерии. 1 — бифуркация общей бедренной артерии и устья поверхностной бедренной артерии при продольном сканировании В-режим; 2 — дуплексное сканирование общей, поверхностной и глубокой бедренных артерий с цветовым картированием потока и анализом спектра доплеровского сдвига частот; 3 — векторный анализ кровотока в режиме V Flow при продольном сканировании общей бедренной артерии



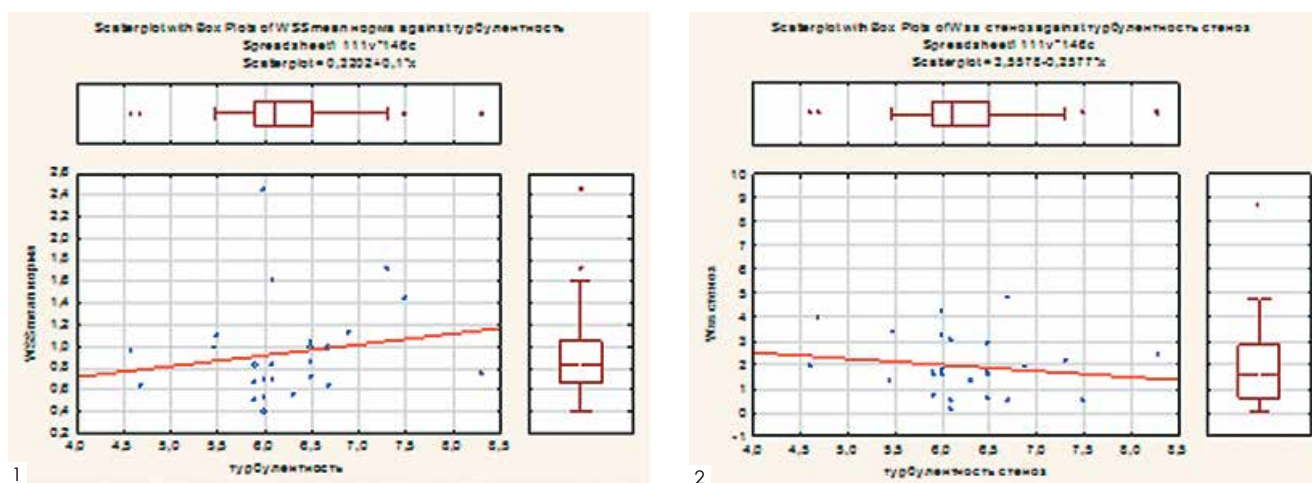


Рисунок 3. Корреляционные взаимосвязи напряжения сдвига стенки и турбулентности в общей бедренной артерии в норме (1) и после умеренного стеноза (2)

ПОДТВЕРЖДЕНИЕ

Данная работа основана на клиническом материале и является фрагментом грантовой темы Российского научного центра хирургии Министерства науки России.

Список литературы / References:

1. Kansal A, Long CA, Patel MR, Jones WS. Endovascular treatment of femoro-popliteal lesions. *Clin Cardiol*. 2019 Jan;42(1):175-183. doi: 10.1002/clc.23098. Epub 2018 Dec 4. PMID: 30324655; PMCID: PMC6436510.
2. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*. 2015 Apr 24;116(9):1509-26. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303849. Erratum in: *Circ Res*. 2015 Jun 19;117(1):e12. PMID: 25908725.
3. Kasapis C, Gurm HS. Current approach to the diagnosis and treatment of femoral-popliteal arterial disease. A systematic review. *Curr Cardiol Rev*. 2009 Nov;5(4):296-311. doi: 10.2174/157340309789317823. PMID: 21037847; PMCID: PMC2842962.
4. Du Y, Goddi A, Bortolotto C, Shen Y, Dell'Era A, Calliada F, Zhu L. Wall Shear Stress Measurements Based on Ultrasound Vector Flow Imaging: Theoretical Studies and Clinical Examples. *J Ultrasound Med*. 2020 Aug;39(8):1649-1664. doi: 10.1002/jum.15253. Epub 2020 Mar 3. PMID: 32124997; PMCID: PMC7497026.
5. Peiffer V, Sherwin SJ, Weinberg PD. Does low and oscillatory wall shear stress correlate spatially with early atherosclerosis? A systematic review. *Cardiovasc Res*. 2013 Jul 15;99(2):242-50. doi: 10.1093/cvr/cvt044. Epub 2013 Mar 3. PMID: 23459102; PMCID: PMC3695746.
6. Rui Zhao, Haining Zheng, Wei Wang, Yigang Du, Yisha Tong, Chaoyang Wen//Quantitative evaluation of post-stenotic blood flow disturbance in canine femoral artery stenosis model: An early experience with vector flow imaging//Frontiers in Cardiovascular Medicine 2022, V9, N2, p.825-829 https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.829825
7. Yiu, Billy Y. S. et al. "Live Ultrasound Color-Encoded Speckle Imaging Platform for Real-Time Complex Flow Visualization In Vivo." *IEEE Transactions on Ultrasonics, Ferroelectrics, and Frequency Control* 66 (2019): 656-668. DOI:10.1109/TUFFC.2019.2892731
8. Yiu BY, Lai SS, Yu AC. Vector projectile imaging: time-resolved dynamic visualization of complex flow patterns. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2014 Sep;40(9):2295-2309. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2014.03.014. PMID: 24972498.

Сведения об авторах:

Кулагина Татьяна Юрьевна, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6165-6474>

Дутикова Елена Федоровна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4840-0607>

Сандриков Валерий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, руководитель отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-1535-5982>

Гавриленко Александр Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением хирургии сосудов. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7267-7369>

Аль-Юсеф Надим Наср, кандидат медицинских наук, врач сердечно-сосудистой хирургии отделения сердечно-сосудистой хирургии. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3891-1099>

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Автор для переписки: Кулагина Татьяна Юрьевна. E-mail: takula@list.ru

About authors:

Kulagina T.Yu., doctor of medical Sciences, head of the laboratory of stress tests and electrophysiology

Dutikova E. F., PHD, Leading Researcher Laboratory of the laboratory of stress tests and electrophysiology

Sandrikov V.A., doctor of medical Sciences professor, academician of the Russian Academy of Sciences head of the Department of clinical physiology, instrumental and radiation diagnostics

Gavrilenco A.V., doctor of medical Sciences professor, academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Vascular Surgery

Al-Samsei Naim Nas, PHD, doctor cardiovascular surgeon of the Department of Cardiovascular Surgery

Federal State Budgetary Scientific Institution "Petrovsky National Research Centre of Surgery"

Corresponding author: Kulagina T.Yu., e-mail: takula@list.ru

Статья поступила / Received 10.12.2023
Получена после рецензирования / Revised 18.12.2023
Принята в печать / Accepted 25.02.2024

Для цитирования: Кулагина Т.Ю., Дутикова Е.Ф., Сандриков В.А., Гавриленко А.В., Аль-Юсеф Надим Наср. Ультразвуковое векторное картирование кровотока в общей бедренной артерии в норме и при начальной форме стеноза. Медицинский алфавит. 2024;(6):43-46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-47-50>

For citation: Kulagina T. Yu., Dutikova E.F., Sandrikov V.A., Gavrilenco A. V., Al-Samsei Naim Nas. Ultrasound vector mapping of common femoral artery blood flow in normal and early-stage stenosis. *Medical alphabet*. 2024;(6):43-46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-47-50>



Спектр диагностических возможностей ультразвуковой эластометрии печени у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диффузными изменениями в печени

А. В. Борсуков, Д. Ю. Шестакова, А. И. Скутарь

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Смоленск

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение и сравнение диагностической результативности различных методов ультразвуковой эластометрии в выявлении фиброза печени у пациентов с сердечной недостаточностью.

Материалы и методы. Исследование проводилось с июня 2022 г. по январь 2024 г. Обследовано 57 пациентов с сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом, разделенных на три группы в зависимости от стадии заболевания: I стадия (n = 21), II стадия (n = 24), III стадия (n = 11), каждая из которых делилась на подгруппы в зависимости от выраженности фиброза печени (F0–F4). Для сравнения эффективности транзIENTной эластометрии, транзIENTной эластометрии с контролем вибрации, точечной эластометрии и двумерной эластометрии сдвиговых волн использовались стандартные параметры чувствительности, специфичности и точности. В качестве референтного метода применяли комплекс из мультиспиральной компьютерной томографии с цветовой оценкой структуры печени, биохимический анализ крови с коэффициентом де Ритиса и шкалой FIB-4.

Результаты. При I стадии сердечной недостаточности все четыре метода показали схожие показатели чувствительности, специфичности и точности. На II стадии, при использовании транзIENTной эластометрии, чувствительность составила 59,4%, специфичность — 68,2%, точность — 62,4%; визуальной транзIENTной эластометрии — 72,8%, 87,2%, 79,4% соответственно; точечной эластометрии — 68,6%, 83,7%, 77,4% соответственно; двумерной эластометрии сдвиговых волн — 89,6%, 94,3%, 91,6%. На III стадии транзIENTная эластометрия оказалась неинформативной, визуальная транзIENTная эластометрия показала чувствительность 61,2%, специфичность 70,4%, точность 64,6%; точечная эластометрия — 48,6%, 60,1%, 52,3%, соответственно; в то время как двумерная эластометрия сдвиговых волн показала чувствительность 85,6%, специфичность 92,5%, точность 88,8%.

Выводы. Для пациентов с сердечной недостаточностью I стадии выбор конкретного метода эластометрии не имеет принципиального значения, так как показатели не различаются. Однако на II и III стадиях предпочтительным методом является эластометрия сдвиговых волн, особенно на III стадии, где она демонстрирует более высокую диагностическую эффективность по сравнению с точечной эластометрией. Визуальная транзIENTная эластометрия может быть использована дополнительно вместе с методом двумерной эластометрии сдвиговых волн либо же в случае отсутствия возможности проведения двумерной эластометрии сдвиговых волн.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: печень, эластометрия, фиброз, цирроз, сердечная недостаточность, сердечно-печеночный синдром.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The range of diagnostic possibilities of ultrasound liver elastometry in patients with chronic heart failure and diffuse changes in the live

A. V. Borsukov, D. Yu. Shestakova, A. I. Skutar'

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

SUMMARY

Objective. Study and comparison of the diagnostic performance of various ultrasound elastometry methods in detecting liver fibrosis in patients with heart failure.

Materials and methods. The study was conducted from June 2022 to January 2024. 57 patients with heart failure and metabolic syndrome were examined, divided into three groups depending on the stage of the disease: stage I (n = 21), stage II (n = 24), stage III (n = 11), each of which was divided into subgroups depending on the severity of liver fibrosis (F0–F4). Standard parameters of sensitivity, specificity, and accuracy were used to compare the performance of transient elastometry, vibration-controlled transient elastometry, point elastometry, and two-dimensional shear wave elastometry. A complex of multislice computed tomography with color assessment of the liver structure, a biochemical blood test with the de Ritis coefficient and the FIB-4 scale were used as a reference method.

Results. In stage I heart failure, all four methods showed similar sensitivity, specificity and accuracy. At stage II, using transient elastometry, sensitivity was 59.4%, specificity — 68.2%, accuracy — 62.4%; visual transient elastometry — 72.8%, 87.2%, 79.4%, respectively; point elastometry — 68.6%, 83.7%, 77.4%, respectively; two-dimensional shear wave elastometry — 89.6%, 94.3%, 91.6%. At stage III, transient elastometry turned out to be uninformative; visual transient elastometry showed a sensitivity of 61.2%, specificity of 70.4%, accuracy of 64.6%; point elastometry — 48.6%, 60.1%, 52.3%, respectively; while two-dimensional shear wave elastometry showed a sensitivity of 85.6%, specificity of 92.5%, accuracy of 88.8%.

Conclusions. For patients with stage I heart failure, the choice of a specific elastometry method is not of fundamental importance, since the indicators do not differ. However, in stages II and III, shear wave elastometry is the preferred method, especially in stage III, where it demonstrates higher diagnostic performance compared to point elastometry. Visual transient elastometry can be used additionally with the method of two-dimensional shear wave elastometry or in the case where two-dimensional shear wave elastometry is not possible.

KEY WORDS: liver, elastometry, fibrosis, cirrhosis, heart failure, cardiohepatic syndrome.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время хроническая сердечная недостаточность (ХСН), как осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы, представляет собой одну из наиболее актуальных медико-социальных проблем из-за высокой распространенности, частых повторных госпитализаций и ухудшения качества жизни среди

пациентов с кардиологическими заболеваниями. [1, 2, 3, 4, 5]. Основными причинами ХСН считаются артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца, часто сочетающиеся между собой [3, 6, 5]. В результате исследования во Фремингеме было выявлено, что средняя пятилетняя смертность среди пациентов с ХСН составляет 62–65% для мужчин и 42–47% для женщин [3].

В различных научных исследованиях подтверждено, что сопутствующие несердечные заболевания являются неблагоприятным прогностическим фактором в клиническом течении ХСН. Они не только усложняют диагностику сердечной недостаточности и оказывают отрицательное воздействие на ее ход, но также увеличивают степень полипрагмазии [7, 2, 8]. Кроме того, сама ХСН представляет собой многоуровневый процесс, затрагивающий различные органы-мишени, такие как головной мозг, сосуды и почки [9, 10, 11, 12]. Особую уязвимость демонстрирует печень из-за своей особенной системы кровоснабжения и высокой метаболической активности, а также частой коморбидности при наличии у пациентов метаболического синдрома [13, 14, 15, 16, 17]. В клинической практике появился термин «сердечно-печеночный синдром», обусловленный двумя основными механизмами нарушения центральной гемодинамики: снижением сердечного выброса, что приводит к некрозу гепатоцитов, и увеличением венозного давления, что приводит к увеличению кровенаполнения печеночных долек [18, 19, 20]. Эхокардиографические данные отражают увеличение размеров и объемов преимущественно правых отделов сердца, недостаточность трикуспидального клапана, а также расширение диаметра нижней полой вены, следствием чего является застой в большом круге кровообращения [1, 4]. Эти процессы приводят к застойной гепатопатии, лабораторно выражающейся повышением уровней печеночных ферментов, билирубина, увеличением концентрации гамма-глутамилтрансферазы и щелочной фосфатазы, иногда их комбинацией [3, 21]. В результате продолжительных нарушений гемодинамики некроз гепатоцитов сменяется синтезом коллагена, приводя к развитию фиброза и последующему образованию цирроза печени [18, 7, 14, 22, 21].

В настоящее время «золотым стандартом» для инструментальной диагностики поражения печени остается биопсия с последующей гистологической оценкой биоптата. Однако этот метод ограничен в рутинной клинической практике из-за ряда препятствий, таких как нарушение свертывающей системы крови, наличие асцита, болезненность и высокие финансовые затраты. Кроме того, существует риск возникновения инфекции, кровотечения и повреждения близлежащих органов и структур [3, 23, 12]. В современных исследованиях диагностики фиброза печени при ХСН особое внимание уделяется инновационному методу ультразвуковой эластометрии. Этот метод позволяет неинвазивно оценивать жесткость ткани печени на основе ее упруго-эластических характеристик [24, 25, 26, 16, 27]. Существует несколько видов ультразвуковой эластометрии: транзистентная эластометрия (TE — transient elastometry), транзистентная эластометрия с контролем вибрации (ViTE — visualised transient elastometry) компрессионная эластометрия (SE — strain elastometry), и эластометрия сдвиговых волн (SWE — shear wave elastometry) — точечная (pSWE — point SWE) и двумерная (2D-SWE — two-dimensional SWE) [28, 29, 30, 31].

Цель нашего исследования заключается в оценке характеристик (чувствительности, специфичности и точности) различных методов эластометрии печени у пациентов с сердечной недостаточностью и диффузными изменениями печеночной ткани.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Для проведения исследования мы рассмотрели три группы пациентов, находящихся на лечении в кардиологическом стационаре и имеющих метаболический синдром и основной диагноз хронической сердечной недостаточности согласно классификации Стражеско-Василенко:

- I стадия: сохраненная гемодинамика, отсутствие симптомов с дисфункцией левого желудочка;
- II стадия: наличие клинических симптомов, нарушение гемодинамики в обоих кругах кровообращения, неблагоприятное ремоделирование;
- IIБ стадия: клинические симптомы, структурные изменения в органах-мишенях (сердце, легкие, сосуды, головной мозг, почки), финальная стадия ремоделирования;
- III стадия: необратимые нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, адаптивное ремоделирование.

Первую группу составили пациенты с сердечной недостаточностью I стадии (n = 21; 36,84%); вторую группу — с II (А, Б) стадией (n = 24; 42,11%); третью группу — с III стадией (n = 12; 21,05%). Общее количество обследованных составило 57 человек, включая 28 мужчин (49,12%) и 29 женщин (50,88%). Средний возраст участников исследования был 64±3,2 года. Диагноз подтверждался на основе анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Также в каждой группе пациентов был сделан акцент на подгрупповое разделение по результатам исследования по стадиям фиброза печени (F0–F4) с выделением клинически незначимого (F0–F1), клинически значимого фиброза печени (F2–F3) и цирроза печени (F4) по шкале METAVIR.

Особенность данного исследования заключалась в том, что каждой группе пациентов, помимо основного диагностического комплекса (клинический осмотр, общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, липидограмма, коагулограмма, оценка по шкале FIB-4, электрокардиография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиография, ретроспективная оценка состояния печени при мультиспиральной компьютерной томографии) проводилась ультразвуковая эластометрия, включающая четыре принципиально различных метода, согласно Всемирным рекомендациям по эластографии 2015 года, Европейским рекомендациям по эластографии 2017 года, дополнениям к консенсусу сообщества радиологов касаясь ультразвуковой эластографии печени 2020 года и мнениям мировых экспертов по правильному выполнению эластографии сдвиговых волн 2022 года [32, 33, 34, 35]. Все процедуры обследования и лечения осуществлялись в соответствии со стандартными алгоритмами, утвержденными клиническими рекомендациями по сердечной недостаточности (2020) [36].

Всем пациентам (n=57) в рамках комплексной диагностики проводилась трансторакальная эхокардиография на аппарате Resona 7 (Mindray, Китай) секторным датчиком по методике Сандрикова В. А. [32] для визуализации и верификации структурных и функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе, а также для выявления нарушений внутрисердечной гемодинамики и признаков сердечной недостаточности.

Все пациенты (n=57) также проходили мультипараметрическое ультразвуковое исследование органов брюшной полости в режиме В-режима, включая измерение стандартных размеров печени, анализ её структуры, контуров, анатомических элементов и эхогенности. Дополнительно проводилась доплеровская оценка гемодинамики печеночных вен (в частности, правой печеночной вены), нижней полой вены (НПВ) и воротной вены. Оценивали коллапсирование НПВ (в норме ≥ 50%) при вдохе, а также наличие свободной жидкости в брюшной полости. Детали мультипараметрического УЗИ представлены в таблице 1.

Таблица 1
Стандартизированные показатели мультипараметрического УЗИ
у пациентов с СН и метаболическим синдромом

Исследование	Режим	Параметры
УЗИ ОБП	В-режим	Размеры печени Контуры печени Структура паренхимы печени Эхогенность паренхимы печени Звукопроводимость Диаметр нижней полой вены, воротной вены и печеночных вен Коллапсирование нижней полой вены ($\geq 50\%$) на вдохе Наличие внутрисосудистых тромбозов в системе воротной вены Наличие свободной жидкости в брюшной полости Наличие очаговых образований в печени Наличие признаков воздуха в желчных протоках
	Цветовое доплеровское картирование	Направление и скорость кровотока в печеночных венах Направление и скорость кровотока в НПВ Направление и скорость кровотока в воротной вене
Эластография печени (TE, VITE, pSWE, 2D-SWE)		Жесткость печени, кПа (S6-S7) при возможности с выбором зоны интереса без крупных сосудов, желчных протоков, связок на глубине 15–20 мм от капсулы печени
Количественная ультразвуковая стеатометрия печени		Коэффициент затухания ультразвуковой волны (дБ/см, дБ/м).
Эхокардиография (стандартный протокол)		Размер + объем правого предсердия Размер + объем правого желудочка Размер левого предсердия Размер левого желудочка (КДО и индекс КДО) Гемодинамика трикуспидального клапана Гемодинамика митрального клапана Фракция выброса ЛЖ по Симпсону TAPSE

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости, эластографии печени также было использовано ультразвуковое оборудование TELEMED (Литва) и методика исследования Борсукова А. В. [24].

Для всех методов эластометрии предполагались аналогичные условия: исследование проводилось натощак после 4-часового голодания. Пациент принимал положение лежа на спине или на левом боку с поднятой за голову правой рукой для обеспечения удобства субкостального сканирования печени и расширения межреберных промежутков при интеркостальном доступе. Во время исследования как датчик, так и пациент оставались неподвижными, с минимальным давлением датчика на поверхность тела.

Транзистентную эластометрию (TE) проводили с использованием трех моделей оборудования: аппарата Fibroscan® 502 touch (Echosens, Франция) в проекции правой доли печени на уровне 8 или 9 межреберного промежутка по передней или средней подмышечным линиям (для оборудования Fibroscan® 502 touch). Датчик располагался строго перпендикулярно поверхности тела. Исследования считались валидными при наличии не менее 10 успешных измерений и более 70% успешности. Были определены значения показателя жесткости печени (в кПа) и интерквартильного интервала (%). Жесткость количественно характеризовала степень выраженности фиброза в данной области паренхимы печени, где был размещен датчик.

Визуальная транзистентная эластометрия (ViTE) осуществлялась с использованием оборудования Hepatus (Mindray, Китай) и аппаратов iLivTouch FT100 и PRO1000 (Hisky Med, Китай) с использованием специализированного датчика. Датчик был установлен интеркостально, и измерения проводились в VII

и VIII сегментах под визуальным контролем интересующего отдела паренхимы. Во время измерений пациенты задерживали дыхание на короткое время в нейтральном положении. Первые 1–2 измерения не учитывались, поскольку они требовались для оптимизации работы датчика. Исследования считались валидными при наличии не менее 10 успешных измерений и более 70% успешности. Были определены значения показателя жесткости печени (в кПа) и интерквартильного интервала (%).

Точечная эластометрия (pSWE) была осуществлена при помощи аппарата Resona 7 (Mindray, Китай) с использованием конвексного датчика частотой 3,5–6,5 МГц. Датчик был установлен интеркостально, и измерения проводились в VII и VIII сегментах под визуальным контролем интересующего отдела паренхимы. Во время измерений пациенты задерживали дыхание на короткое время, и зона замера скорости сдвиговых волн (контрольный объем) устанавливалась на глубине 4–6 см от поверхности кожи. Первые 1–2 измерения не учитывались, поскольку они требовались для оптимизации работы датчика. В каждом исследу-

емом участке проводилось от 5 до 10 измерений на различных задержках дыхания для получения среднего значения скорости сдвиговой волны.

Для выполнения двумерной эластометрии сдвиговых волн (2D-SWE) использовался аппарат Ангиодин Соно-П/Ультра (БИОСС, Россия) с конвексным датчиком частотой 3,5–6,5 МГц, установленным интеркостально во время кратковременной задержки дыхания в нейтральной позиции. В процессе исследования на фоне двумерного изображения определялась зона интереса, имеющая трапециевидную форму и размер, который можно было изменять по желанию оператора. Зона интереса устанавливалась в области исследования, и при стабильном четком изображении в режиме эластографии происходило окрашивание этой зоны соответственно цветовой гамме жесткости ткани. Для стабилизации цветного кодирования ожидали несколько секунд, затем нажимали клавишу для фиксации изображения, и на зафиксированном изображении количественно оценивалась полученная цветовая эластограмма [25].

Количественная ультразвуковая стеатометрия печени с оценкой коэффициента затухания ультразвуковой волны была проведена с использованием оборудования Hepatus (Mindray, Китай), iLivTouch FT100 и PRO1000 (Hisky Med, Китай) Ангиодин Соно-П/Ультра (БИОСС, Россия) по стандартной методике для инструментального подтверждения наличия у пациентов стеатозной болезни печени в рамках метаболического синдрома [37].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась в базе данных Microsoft Excel 2017. Анализ данных проводился методами описательной статистики и сравнения выборок (с использованием параметрических и непараметри-

ческих критериев). Если данные имели нормальный тип распределения (характеристика распределения была определена с использованием критерия Колмогорова-Смирнова), значимость различий определяли посредством параметрического метода (t-критерий Стьюдента). Если изучаемый признак не соответствовал нормальному закону распределения признака в выборке, то результаты представляли в форме Me (интерквартильный размах). Исследования сходства и различия между изучаемыми группами осуществлялись с использованием критерия Краскела-Уоллиса. Измерение связи между переменными осуществлялось расчетом корреляции Спирмена и гамма-корреляции. Значения абсолютных и относительных частот использовали для описания качественных признаков. Анализ различий частот двух независимых групп проводили с помощью двустороннего критерия Фишера. Если степень вероятности безошибочного прогноза была равна 95% и более ($p \leq 0,05$), то выборка считалась достоверной. Корреляционный анализ с определением ранговой корреляции по Пирсену использовался для оценки взаимосвязи между двумя переменными. Коэффициент r больше 0 при $p \leq 0,05$ принимался за достоверный. Определялись показатели прогностической ценности.

Результаты и обсуждение. Исследования указывают на имеющуюся закономерность при интерпретации данных по эластографии печени у пациентов с разной стадией сердечной недостаточности. Признаки СН по данным ЭхоКГ представлены на рисунке 1.

В первой группе, представленной пациентами с I стадией ХСН, показатели чувствительности, специфичности и точности не

различались статистически при использовании трех различных методов эластографии. Во второй группе, охватывающей пациентов с ХСН по данным мультиспиральной компьютерной томографии, биохимическим показателям и шкале FIB-4, заметно различались показатели чувствительности, специфичности и точности при каждом из методов эластографии. В третьей группе, представленной пациентами с ХСН, метод транзистентной эластографии оказался неинформативным из-за технических трудностей в проведении исследования, вызванных наличием выраженного подкожно-жирового слоя, асцита и застойных явлений, что предотвратило количественную оценку жесткости печени. Подробные результаты TE, ViTE, pSWE и 2D-SWE в трех группах пациентов с ХСН представлены в таблице 2.

Эластометрия в настоящее время представляет собой стремительно развивающийся инновационный метод неинвазивной инструментальной диагностики [7, 22]. Согласно Всемирным рекомендациям по эластографии (2015) и Европейским рекомендациям (2017), а также мнению мировых и европейских экспертов (2020, 2022), применение эластографии является безопасным для пациентов, поскольку метод неинвазивен и легко выполняется. Кроме того, эластография обладает рядом преимуществ, включая экономическую эффективность, отсутствие риска осложнений, необходимости тщательной подготовки пациента, безболезненность, быстроту проведения исследования.

Визуализация диффузных изменений печени у пациентов с ХСН с использованием ультразвуковой эластографии разных типов представлена на рисунке 2.

Рисунок 1. Признаки сердечной недостаточности по данным эхокардиографии (секторный датчик с частотой 1,5–5 МГц): А. Ретроградный кровоток в расширенных печеночных венах. Б. Расширение правых отделов сердца. В. Регургитация на трикуспидальном клапане. Г. Расширение нижней полой вены

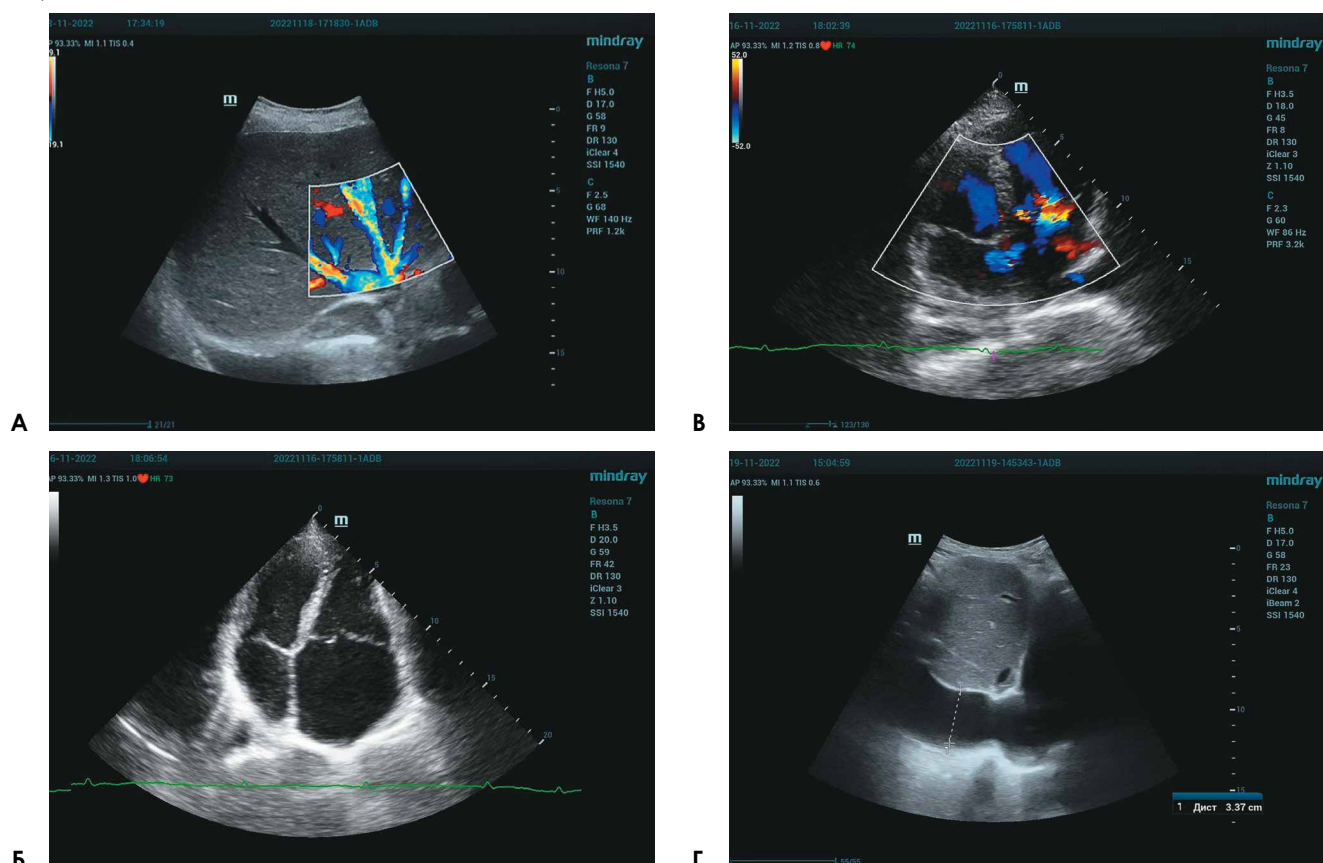


Таблица 2
Диагностическая эффективность разных видов эластометрии у пациентов с СН в зависимости от стадии заболевания

Показатель	Группа	Вид эластометрии			
		TE	pSWE	ViTE	2D-SWE
Чувствительность, %	1-я	85,6	83,1	84,5	89,6
	2-я	59,4	68,6	72,8	89,6
	3-я	—	48,6	61,2	85,6
Специфичность, %	1-я	82,6	83,2	84,5	86,5
	2-я	68,2	83,7	87,2	94,3
	3-я	—	60,1	70,4	92,5
Точность, %	1-я	88	86,7	88,4	90,3
	2-я	62,4	77,4	79,4	91,6
	3-я	—	52,3	64,6	88,8

Однако важно учитывать индивидуальные факторы у пациентов с ХСН, которые могут косвенно влиять на результаты эластометрии [21, 36]. Например, для пациентов с ХСН I стадии наблюдается существенное отсутствие различий в показателях всех видов эластометрии, что объясняется отсутствием выраженных структурных повреждений паренхимы печени (рис. 3).

Это связано с небольшой продолжительностью заболевания, компенсированным состоянием, отсутствием асцита и застоя в печени, возникающего вследствие нарушения центральной гемодинамики. Во второй и третьей группах пациентов с ХСН преимущественно выделяется метод эластометрии сдвиговых волн, визуальная транзитная эластометрия находится на втором месте по диагностической результативности-эффективности, тогда как транзитная эластометрия оказалась менее информативной из-за технических трудностей в визуализации участка паренхимы печени. Это также может быть связано с наличием стеатоза печени и асцита, которые влияют на результаты транзитной эластометрии, приводя к искажению данных. У пациентов с ХСН III стадии транзитная эластометрия оказалась неинформативной из-за технических трудностей в проведении исследования, вызванных различными факторами, такими как одышка, вынужденное положение пациентов, с чем возможно справиться, используя визуальную транзитную эластометрию. Более точные результаты по сравнению с транзитной эластометрией продемонстрировала точечная эластометрия, однако искажение показателей также подвержено воздействию таких пациентозависимых факторов, как внутрипеченочный и подпеченочный холестаз, синдром цитолиза, выявленные в биохимическом анализе крови, повышение внутрибрюшного давления и, в меньшей степени, стеатоз. Наиболее надежным методом остается двумерный метод эластометрии сдвиговых волн, где вероятность ложноположительных и ложноотрицательных результатов оказалась минимальной.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У пациентов с сердечной недостаточностью I стадии выбор конкретной методики эластометрии не имеет принципиального значения, поскольку показатели у всех четырех методов эластометрии статистически не различались.
2. Для пациентов с II и III стадиями сердечной недостаточности

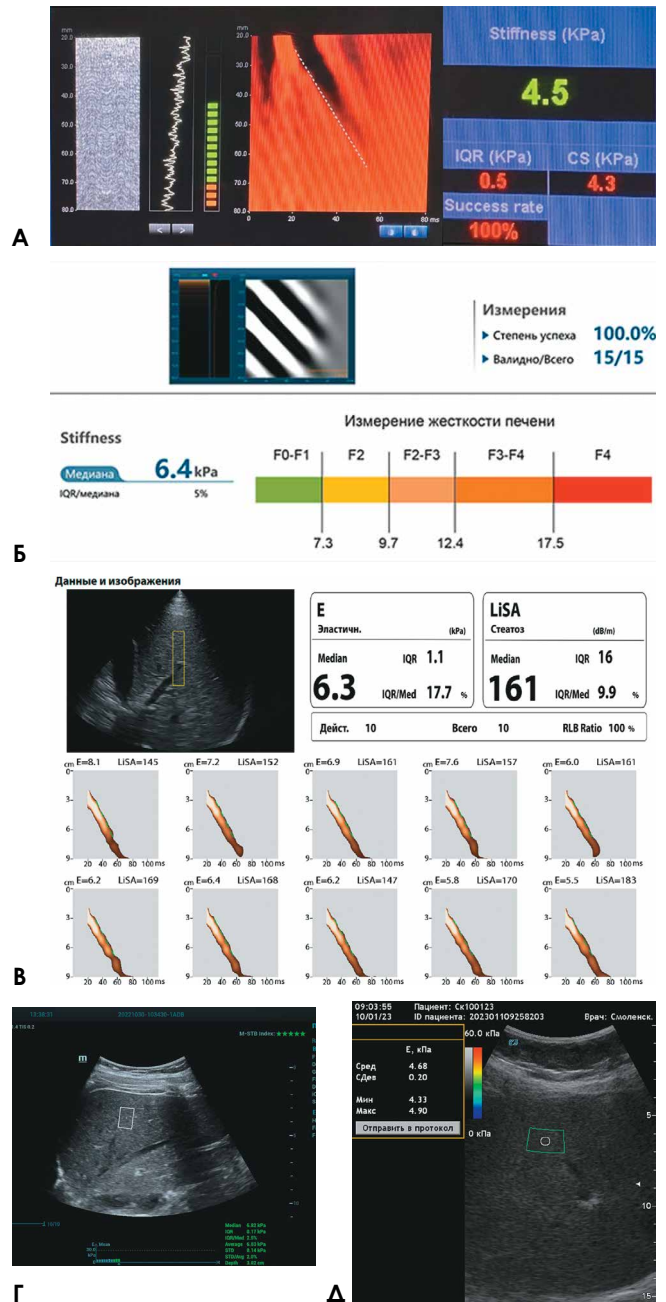


Рисунок 2. Визуальное представление информации с использованием различных типов ультразвуковой эластометрии печени: А. Транзистентная эластометрия печени (TE) — жесткость печени 4,5 кПа (F0). Б. Визуальная транзистентная эластометрия печени (ViTE) — жесткость печени 6,4 кПа (F0) с использованием оборудования iLivTouch. В. Визуальная транзистентная эластометрия печени (ViTE) — жесткость печени 6,3 кПа (F0-F1) с использованием оборудования Heratus. Г. Точечная эластометрия сдвиговых волн (pSWE) — жесткость печени 6,82 кПа (F0-F1). Д. Двумерная эластометрия сдвиговых волн (2D-SWE) — жесткость печени 4,68 кПа (F0-F1)

сти предпочтительным является использование двумерной эластометрии сдвиговых волн (2D-SWE), особенно на поздних стадиях (III стадия).

3. Визуальная транзитная эластометрия (ViTE) оказалась высоко информативной у больных с сердечной недостаточностью и может быть использована дополнительно с точечной эластометрией сдвиговых волн (pSWE) или изолированно при отсутствии в медицинской организации оборудования с двумерной эластометрией сдвиговых волн (2D-SWE).

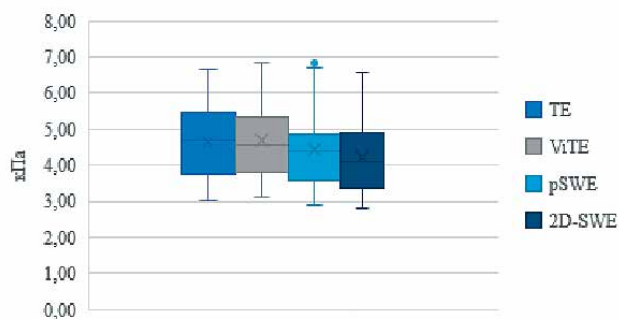


Рисунок 3. Распределение показателей жесткости печени у пациентов с сердечной недостаточностью I стадии по данным различных типов ультразвуковой эластографии

Список литературы / References:

- Васильев А.Ю., Шахов Б.Е., Петрова Е.Б. Современная эхокардиографическая оценка состояния миокарда при ИБС. М.: ИКАР, 2022. 268 с. Vasiliev A. Yu., Shakhov B. E., Petrova E. B. Modern echocardiographic assessment of the state of the myocardium in ischemic heart disease. M.: IKAR, 2022. 268 p.
- Гусейнова Э.Т., Кутищенко Н.П., Лукина Ю.В. и др. Проблема хронической сердечной недостаточности и приверженности медикаментозному лечению: методы оценки и нерешенные. Клиницист. 2020; 14 (3): 18–28. Guseynova E.T., Kutishenko N.P., Lukina Yu.V. and others. The problem of chronic heart failure and adherence to drug treatment: assessment methods and unresolved ones. Clinician. 2020; 14 (3): 18–28.
- Мунхтсэцэг Б. Клинико-прогностическое значение непрямого эластомерии печени при декомпенсации сердечной недостаточности: дис. ... канд. мед. наук. М., 2019; 115 с. Munkhtsetseg B. Clinical and prognostic value of indirect elastometry of the liver in decompensated heart failure: dis. ...cand. honey. Sci. M., 2019; 115 p.
- Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Резник Е.В. Болеет сердце — страдают почки: кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности. Лечебное дело. 2009; (1): 27–36. Storozhakov G. I., Gendlin G. E., Reznik E. V. If your heart hurts, your kidneys suffer: cardiorenal syndrome in chronic heart failure. Medical business. 2009; (1): 27–36.
- Bagshaw S.M., Cruz D. N. Epidemiology of cardiorenal syndromes. Contrib Nephrol. 2010; vol. 165: 68–82.
- Камалов, Ю.Р., Хутормой И.В., Крыжановская Е.Ю. и др. Точечная эластография сдвиговой волной (ARFI-эластометрия) при хронических диффузных заболеваниях печени невирусной этиологии. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2018; (4): 33–45. Kamalov, Yu.R., Khutomoy I. V., Kryzhanovskaya E. Yu. and others. Point shear wave elastography (ARFI-elastometry) for chronic diffuse liver diseases of non-viral etiology. Ultrasound and functional diagnostics. 2018; (4): 33–45.
- Кобалава Ж.Д., Виллеальде С.В., Соловьева А.Е. Сердечно-печеночный синдром при сердечной недостаточности: распространенность, патогенез, прогностическое значение. Кардиология. 2016; Т. 56 (12): 1–9. Kobalava Zh.D., Villevalde S. V., Solovyova A. E. Cardiohepatic syndrome in heart failure: prevalence, pathogenesis, prognostic significance. Cardiology. 2016; V. 56 (12): 1–9.
- Garcia-Donaire J.A., Ruilope L. M. Cardiovascular and Renal Links along the Cardiorenal Continuum. Nephrology, 2013; vol. 17(1):11–19.
- Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 [Электронный ресурс]. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/хроническая-сердечная-недостаточность-у-взрослых-круп-2020/17131>. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2020 [Electronic resource]. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/chronic-heart-failure-in-adults-kr-rf-2020/17131>.
- Chon Y.E., Choi E.H., Song K. J. et al. Performance of transient elastography for the staging of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B: a meta-analysis. PLoS One, 2012; vol. 7: 44930.
- Giallourakis C. C. Liver complications in patients with congestive heart failure. Gastroenterol Hepatol (NY), 2013; vol. 9: 244–246.
- Kwok R., Tse Y. K., Wong G. L. et al. Systematic review with meta-analysis: non-invasive assessment of non-alcoholic fatty liver disease—the role of transient elastography and plasma cytokeratin-18 fragments. Aliment Pharmacol Ther. 2014; vol. 39: 254–269.
- Аришева О.С., Гармаш И.В., Сарлыков Б.К. Распространенность и прогностическое значение поражения печени при хронической сердечной недостаточности. Клиническая фармакология и терапия. 2021; 30(1): 70–74. Arisheva O. S., Garmash I. V., Sarlykov B. K. Prevalence and prognostic significance of liver damage in chronic heart failure. Clinical pharmacology and therapy. 2021; 30(1): 70–74.
- Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015; (2): 94–108. Mitkov V. V., Mitkova M. D. Shear wave ultrasound elastography. Ultrasound and functional diagnostics. 2015; (2): 94–108.
- Ткач С. М. Заболевания печени и печеночная дисфункция у больных с сердечной недостаточностью. Сердце и коморбидности. 2017; (3): 90–96. Tkach S. M. Liver diseases and liver dysfunction in patients with heart failure. Heart failure and comorbid conditions, 2017; (3): 90–96.
- Poelzl G., Auer J. Cardiohepatic syndrome. Curr Heart Fail Rep. 2015; no. 12(1): 68–78.
- Shah S.C., Sass D. A. A review of liver dysfunction in heart failure. Liver Res Open J. Cardiac Hepatopathy, 2015; vol. 1(1): 1–10.
- Васильева А.Н., Ксенофонтова А.Г., Баюкова С.В. Сердечно-печеночный синдром: инновационная диагностика методом ультразвуковой эластографии. Acta medica Eurasica. 2022; (1): 9–18. Vasilyeva L. N., Ksenofontova A. G., Bayukova S. V. Cardiohepatic syndrome: innovative diagnostics using ultrasound elastography. Acta medica Eurasica. 2022; (1): 9–18.
- Felder L., Mund A., Parker Jg. Liver function tests in chronic congestive heart failure. Circulation, 1950; vol. 2(2): 286–297.
- Fuhrmann V., Jager B., Zubkova A., Drolz A. Hypoxic hepatitis — epidemiology, pathophysiology, and clinical management. Wien Klin. Wochenschr. 2010; vol. 122(5–6): 129–139.
- Poelzl G., Ess M., Mussner-Seeber C. Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance. Eur J Clin Invest, 2012; vol. 42(2): 153–163.
- Соловьева А.Е., Кобалава Ж.Д., Виллеальде С.В., и др. Прогностическое значение плотности печени при декомпенсации сердечной недостаточности: результаты проспективного наблюдательного исследования, основанные на данных непрямого эластомерии. Кардиология. 2018; Т. 58, (10S): 20–32. Solovyova A. E., Kobalava Zh.D., Villevalde S. V., et al. Prognostic value of liver density in decompensated heart failure: results of a prospective observational study based on indirect elastometry data. Cardiology. 2018; V. 58, (10S): 20–32.
- Фомин И.В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. Хроническая сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР-Медиа 2010; 7–77. Fomin I. V. Epidemiology of chronic heart failure in the Russian Federation. Chronic heart failure. M.: GEOTAR-Media 2010; 7–77.
- Борсуков А.В. Эластография сдвиговых волн: анализ клинических случаев. М: СИМК, 2022; 468 с. Borsukov A. V. Shear wave elastography: analysis of clinical cases. M: SIMK, 2022; 468 p.
- Борсуков А.В. Ультразвуковая эластография: как делать правильно, версия 2023. Смоленск: Смоленская городская типография, 2-е издание — переработанное и дополненное (учебно-методическое пособие), 2023; 104 с. Borsukov A. V. Ultrasound elastography: how to do it right, version 2023. Smolensk: Smolensk City Printing House, 2nd edition — revised and expanded (educational manual), 2023; 104 p.
- Морозов С.В., Труфанова Ю.М., Павлова Т.В. и др. Применение эластографии для определения выраженности фиброза печени: результаты регистрационного исследования в России. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2008; Т. 2: 40–48. Morozov S. V., Trufanova Yu.M., Pavlova T. V. and others. The use of elastography to determine the severity of liver fibrosis: results of a registration study in Russia. Experimental and Clinical Gastroenterology, 2008; V. 2: 40–48.
- Борсуков А. В., Венидиктова Д. Ю., Смирнова А. Д., и др. Жесткость, упругость, эластичность, плотность — клиническая интерпретация физических свойств тканей печени для врача ультразвуковой диагностики. Медицинский алфавит. 2023; (28): 37–43. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-28-37-43>. Borsukov A. V., Venidiktova D. Yu., Smirnova A. D., et al. Stiffness, elasticity, density — clinical interpretation of the physical properties of liver tissue for an ultrasound physician. Medical alphabet. 2023; (28): 37–43. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-28-37-43>.
- Компрессионная эластография печени: методика, особенности получения эластограмм, анализ ошибок и артефактов (лекция) / Н.А. Постнова, А.В. Борсуков, Т.Г. Морозова и др. // Радиология. 2015. № 2. С. 45–54. Compression elastography of the liver: methodology, features of obtaining elastograms, analysis of errors and artifacts (lecture) / N. A. Postnova, A. V. Borsukov, T. G. Morozova and others // Radiology. 2015. No. 2. p. 45–54.
- Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Клиническая эластография органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Смоленск: Смоленская городская типография, 2020; 324 с. Morozova T. G., Borsukov A. V. Clinical elastography of organs of the hepatopancreatoduodenal zone. Smolensk: Smolensk City Printing House, 2020; 324 p.
- Морозова Т.Г., Борсуков А.В. Обоснование использования комплексной эластографии при диффузных заболеваниях печени // В мире научных открытий, 2016; (8): 10–27. Morozova T. G., Borsukov A. V. Rationale for the use of complex elastography in diffuse liver diseases // In the world of scientific discoveries, 2016; (8): 10–27.
- Holzhey M. et al. Relevance of GLP-1 receptor agonists or SGLT-2 inhibitors on the recruitment for clinical studies in patients with NAFLD. European Journal of Gastroenterology & Hepatology. 2024; T. 36, (1): 107–112.
- WFUMB Guidelines and Recommendations for Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 3. Liver., 2015; vol. 41(5): 1161–1179. DOI: doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.007.

33. Dietrich CF, Bamber J, Berzigotti A, et al. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Liver Ultrasound Elastography, Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med* 2017; 38(4): 16–47.
34. Barr RG, Ferraioli G, Palmeri ML, et al. Elastography Assessment of Liver Fibrosis: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Ultrasound Q*, 2016; 32(2): 94–107. Crossref, Medline, Google Scholar
35. Ferraioli G. et al. How to perform shear wave elastography. Part I Medical Ultrasonography, 2022; T. 24 (1): 95–106
36. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021; Т. 61 (4): 4–14. Polyakov D. S., Fomin I. V., Belenkov Yu. N. and others. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of observation? Results of the EPOCH-CHF study. *Cardiology*. 2021; V. 61 (4): 4–14.
37. Венидиктова Д. Ю. Клиническое применение ультразвуковой стеатометрии в диагностике и мониторинге неалкогольной жировой болезни печени: дис. ... канд. Мед. Наук. М., 2022. 222 с. Venidiktova D. Yu. Clinical application of ultrasound steatometry in the diagnosis and monitoring of non-alcoholic fatty liver disease: dis. ... cand. Honey. Sci. M., 2022. 222 p.

Сведения об авторах:

А. В. Боруков, д.м.н., профессор, директор Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии». ORCID 0000-0003-4047-7252

Д. Ю. Шестакова, к.м.н., старший научный сотрудник Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии». ORCID 0000-0001-5497-1476

А. И. Скутарь, аспирант Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии». ORCID 0009-0005-4381-2900

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Смоленск

Автор для переписки: Д. Ю. Шестакова, e-mail: daria@venidiktova.ru.

About authors:

A. V. Borsukov, MD, Professor, the Head, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques". ORCID 0000-0003-4047-7252

D. Yu. Shestakova, PhD, Senior Researcher, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques". ORCID 0000-0001-5497-1476

A. I. Skutar', post-graduate student of of Medical Sciences, Senior Scientist, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques". ORCID 0009-0005-4381-2900

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

Corresponding author: D. Yu. Shestakova, e-mail: daria@venidiktova.ru.

Статья поступила / Received 20.01.2024
Получена после рецензирования / Revised 25.01.2024
Принята в печать / Accepted 25.02.2024

Для цитирования: Боруков А.В., Шестакова Д.Ю., Скутарь А.И. Спектр диагностических возможностей ультразвуковой эластометрии печени у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диффузными изменениями в печени. *Медицинский алфавит*. 2024;(6):47–53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-51-57>

For citation: Borsukov A. V., Shestakova D. Yu., Skutar' A. I. The range of diagnostic possibilities of ultrasound liver elastometry in patients with chronic heart failure and diffuse changes in the live. *Medical alphabet*. 2024;(6):47–53. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-51-57>



Применение медицинского тепловидения в оценке динамики заживления декубитальных язв пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга

А. В. Яковлева¹, А. Е. Шестопалов^{1, 2}, И. М. Долгов³

¹ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Министерства науки и высшего образования РФ (ФНКЦ РР), Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России), Москва, Россия

³ ООО «Дигносис», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Для пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга характерно развитие декубитальных язв (ДЯ). При этом в силу особенностей основного заболевания, тяжести состояния и метаболических изменений, фазы раневого процесса значительно растягиваются во времени. Для лечения таких вялотекущих ран важно знать уровень микроциркуляции в дне и краях раны. Для этого можно использовать медицинское тепловидение.

Цель исследования: изучить возможность использования медицинского тепловидения для прогнозирования течения ДЯ у пациентов после тяжелого повреждения головного мозга.

Методы: одноцентровое проспективное сплошное исследование. Было включено 38 реанимационных пациентов после повреждения головного мозга и ДЯ III–IV стадии (25 мужчин, 13 женщин, средний возраст составил 59±17 лет). До начала лечения и через 21 день регистрировалась серия термограмм (нативный снимок, сразу после проведения «холодовой пробы» и через 3 минуты после пробы) с использованием тепловизора NEC ThermoTracer TH 9100 (NEC San-ei Instr Japan).

Результаты. При анализе термограмм оценивались минимальная и максимальная температура общая, минимум/максимум температур в 1–м–4–м квартилях. При положительном исходе отмечались более высокие температуры 3–го и 4–го квартилей — от 35,1 С до 37,6 С (при отрицательном исходе 34,8 С–36,7 С) и повышение нижних порогов всех квартилей. Мы предположили, что признаком заживления ДЯ является сужение диапазона температурных точек на поверхности раны. Динамика температурных параметров оценивалась по бальной системе. Качество модели проверено с использованием ROC-анализа: площадь под кривой составила 0,932 (0,81–1,0), что свидетельствует о высоком качестве модели. Наилучшее соотношение чувствительности и специфичности 0,81; 0,83 соответствует значению точки отсечения 9,5 баллов.

Заключение. Применение медицинского тепловидения позволяет объективно оценить уровень кровоснабжения тканей поверхности ДЯ у пациентов после тяжелого повреждения головного мозга, а также прогноз дальнейшего заживления раны.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: декубитальная язва, повреждение головного мозга, медицинское тепловидение.

The use of medical thermal imaging in assessing the dynamics of healing of pressure ulcers in patients with severe brain damage

A. V. Yakovleva¹, A. E. Shestopalov^{1, 2}, I. M. Dolgov³

¹ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

³ LLC "Dignosis", Moscow, Russian Federation

SUMMARY

Patients with severe brain damage often develop pressure ulcers (PU). The phases of the wound process significantly extend in time due to the underlying disease, severity of the condition and metabolic changes. Medical thermal imaging can be used to assess the level of PU microcirculation.

Aims: to study the possibility of using medical thermal imaging to predict the course of PU in patients after severe brain damage.

Methods: 38 ICU patients after brain injury and stage III–IV PU (25 men, 13 women, mean age 59±17 years). The series of thermograms (native image, after the "cold test" and 3 minutes after) were recorded before treatment and after 21 days. We used an NEC ThermoTracer TH 9100 thermal imager.

Results. We assessed the minimum/maximum overall temperatures and in the 1st–4th quartiles. With a positive outcome, the temperatures Q3–Q4 were higher (35.1 C–37.6 C versus 34.8 C–36.7 C for a negative outcome) and the lower thresholds of all quartiles. We hypothesized that a sign of PU healing is a narrowing of the range of temperature points on the surface of the wound. We used a point system for assessing the dynamics of temperature parameters, then checked the model using ROC analysis: the AUC was 0.932 (0.81–1.0), which indicates the high quality. The best ratio of sensitivity and specificity (0.81; 0.83) corresponds to a cut-off point of 9.5.

Conclusion. The use of medical thermal imaging makes it possible to objectively assess the level of blood supply to the PU in patients after severe brain damage, as well as the prognosis of further wound healing.

KEYWORDS: pressure ulcer, brain damage, medical thermal imaging.

ВВЕДЕНИЕ

Декубитальные язвы (ДЯ) развиваются как осложнения целого ряда заболеваний и состояний, как посттравматических, так и системных (например, острое нарушение мозгового кровообращения или тяжелая черепно-мозговая травма, сахарный диабет, белково-энергетическая недостаточность, в том числе кахексия, и т. д.). [1, 2] Частота их развития варьирует в широ-

ких пределах (от 3 до 40 % малоподвижных пациентов), однако риск возникновения ДЯ гораздо выше у пациентов, находящихся в отделениях реанимации, особенно при тяжелых повреждениях головного мозга (встречаемость ДЯ в нейрореанимации может достигать 80 %). [2–5].

Когда пациент находится в реанимации, с нарушением сознания, требующий протезирования жизненно важных систем,

маловероятно полностью исключить причины, повышающие риск развитию ДЯ, такие как постоянное высокое давление на покровные ткани, трение, высокая влажность. [6, 7]. При этом свои специфические особенности вносит и основное заболевание — тяжелое повреждение головного мозга. Для таких пациентов на фоне реакции гиперметаболизма-гиперкатаболизма и истощения пластических резервов организма характерно нарушение мышечного тонуса, снижение функции желудочно-кишечного тракта (в том числе за счет нарушения связи «мозг-кишечник»), развитие стойкой белково-энергетической недостаточности, присоединение анемии, пневмонии тяжелой степени, малые перспективы на восстановление движений в ближайшее время. [8–10] Как результат, все фазы раневого процесса резко замедляются, растягиваясь на многие месяцы; при этом в разных участках раны макроскопически можно одновременно наблюдать как формирование некроза, так и разрастание грануляционной ткани. [11, 12].

В лечении таких пациентов для врача важно знать, насколько развита микроциркуляция в дне и краях раны.

Адекватно оценить локальную микроциркуляцию позволяет медицинское тепловидение — прямой бесконтактный цифровой метод исследования теплового излучения раневой поверхности. [13].

Цель исследования: изучить возможность использования медицинского тепловидения для прогнозирования течения ДЯ у пациентов после тяжелого повреждения головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Данное исследование одноцентровое проспективное сплошное.

Критерии соответствия

В исследование включались пациенты реанимационных отделений, проходящие раннюю нейрореабилитацию после тяжелых повреждений головного мозга и имеющие декубитальные язвы (ДЯ) области крестца и/или больших вертелов III–IV стадии на момент начала исследования. Дополнительным критерием включения было наличие белково-энергетической недостаточности легкой — тяжелой степени. При этом критериями исключения являлось наличие противопоказаний к проведению нутритивной поддержки и наличие сахарного диабета.

Условия проведения и продолжительность исследования

Исследование проводилось в отделениях анестезиологии и реанимации Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии в период с июня 2022 по сентябрь 2023 года.

Описание медицинского вмешательства

В первый день включения в исследование пациенту с установленным фактом наличия ДЯ III–IV стадии, а также белково-энергетической недостаточности проводилась термография ДЯ. При наличии нескольких ДЯ для оценки выбиралась с наибольшим размером и глубиной поражения. Далее пациент получал лечение по поводу основного заболевания, нутритивную поддержку, а также терапию ДЯ, которая включала в себя ежедневные перевязки с наложением мажевых повязок (Левомеколь), дебридинг и программируемые некрэктомии. Через 21 день (в зависимости от времени нахождения пациента в стационаре) проводилось повторное исследование.

Для регистрации термограмм использовался тепловизор NEC ThermoTracer TH 9100 (NEC San-ei Instr Japan). После снятия повязок с раны и экспозиции в течение 5 минут проводилась регистрация исходной (нативной) термограммы, после чего выполнялась

«холодовая проба»: на исследуемую область (ДЯ) накладывалась влажная (комнатной температуры) повязка на 2 минуты, после снятия повязки поверхность высушивали (промокание сухой салфеткой), и регистрировали термограммы сразу, через 1 и 3 мин после пробы. (рисунок 1).

Дальнейшая цифровая обработка термограмм производилась с использованием облачного Медицинского комплекса программной обработки и анализа термограмм «TVision» (ООО «Дигносис») (рисунок 2).

Этическая экспертиза

Протокол данного исследования в составе общего протокола диссертационного исследования одобрен локальным этическим комитетом ФНКЦ РР № 1/21/7 от 17.03.2021 г.

Статистический анализ

Размер выборки предварительно не рассчитывался. Статистическая обработка проводилась с использованием программ Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

В исследование было включено 38 пациентов после повреждения головного мозга, 25 мужчин, 13 женщин, средний возраст составил 59 ± 17 лет. По нозологии пациенты распределились следующим образом: Ишемический инсульт — 13 человека, черепно-мозговая травма — 14 человек, геморрагический инсульт — 4 человека, состояние после удаления опухоли головного мозга — 1 человек, постгипоксические состояния — 6 человек.

Основные результаты исследования

По динамике клинической картины пациенты разделились на две группы: первая с однозначно положительным исходом (в виде очищения раны от некрозов, образование сочных грануляций, уменьшение размеров раны, наличие краевой эпителизации) и вторая с отсутствием динамики либо клиническим ухудшением (образование новых некрозов, тусклые грануляции, увеличение размеров раны, появление карманов). При анализе термограмм (ДЯ, ДЯ сразу после «холодовой пробы», через 3 минуты после пробы) оценивались следующие параметры: минимальная температура

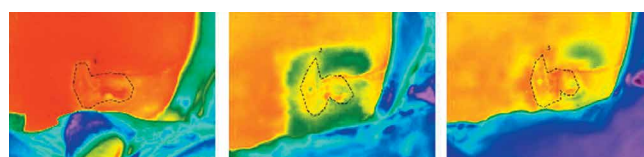


Рисунок 1. Термограммы декубитальной язвы крестца: нативное фото, сразу после «холодовой пробы» и через 3 минуты после пробы. Пунктиром обозначены области, соответствующие краю ДЯ. Внутри этих областей проводится температурный анализ

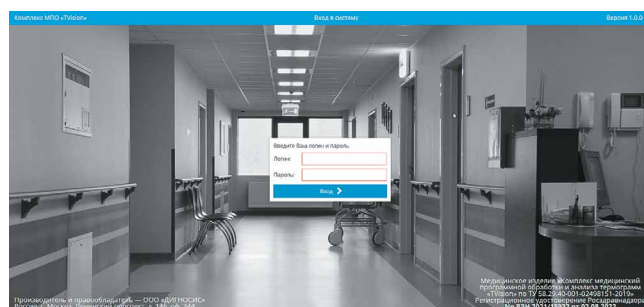


Рисунок 2. Окно входа в облачный программный комплекс «TVision»

общая, максимальная температура общая, минимум/максимум температур в 1-м–4-м квартилях (рисунок 3).

На термограммах вне холодовой пробы температуры поверхности раны были сопоставимы (от 32,3–32,5 С до 36,8–37,0 С), однако для первой группы отмечался более высокие температуры 3-го и 4-го квартилей — от 35,1 С до 37,6 С (тогда как во второй группе соответствующие границы составили от 34,8 С до 36,7 С). При этом в динамике для положительного течения пролежнего процесса отмечалось прогрессивное повышение нижних температурных порогов всех квартилей. Во второй группе, напротив, температурные границы либо не менялись, либо даже снижались на 0,5–0,7 С.

Доказываемой гипотезой было то, что признаком положительного течения раневого процесса является сужение диапазона температурных точек на поверхности ДЯ. Сравнивалась разница максимум-минимум общего пула температурных точек и по квартилям в трех термограммах (до, сразу после «холодовой пробы» и через 3 минуты после пробы) до проводимого лечения и через 21 день. При этом, если разница после лечения была ниже, чем до него, параметру присваивался 1 балл (максимум 15 баллов). (таблица 1).

Всего двухкратное тепловизионное исследование проведено у 17 пациентов, в т. ч. 11 пациентов с позитивной клинической динамикой и 6 пациентов с отсутствием изменений в ДЯ. В группе пациентов с положительной динамикой значения суммы баллов колебалось от 9 до 15 (среднее значение — 12,1), без динамики — от 4 до 10 (среднее значение — 7,8).

В регрессионном анализе установлены значения константы В (13,57) и В (–1,45). Рассчитана вероятность положительного клинического течения ДЯ в зависимости от суммы присвоенных баллов. (таблица 2).

Качество модели проверено с использованием ROC-анализа: площадь под кривой составила 0,932 (0,81–1,0), что свидетельствует о высоком качестве модели (рисунок 4).

Наилучшее соотношение чувствительности и специфичности (0,81; 0,83) соответствует значению точки отсечения 9,5.

Обсуждение

Возможность обоснованного прогнозирования течения представляет особый интерес в лечении «вялотекущих» ран.

Известно, что, чем лучше васкуляризирован участок раны, тем большую температуру он будет «давать» на термограмме, при этом «холодовая проба» позволяет оценить скорость восстановления микроциркуляции в разных участках раны.

Из этих положений следуют важные выводы:

— при успешной тканевой регенерации поверхность ДЯ становится более равномерно заполнена микроциркуляторной сетью, и, как следствие, термокартина становится более однородной

(уменьшается разница между минимальной и максимальной температурами) и повышается максимум температур;

— если в ДЯ имеются разнородные ткани (с выраженной васкуляризацией и с обедненной сосудистой сетью), то на термограмме, в особенности при проведении функциональных проб, отмечается большой разброс температур.

Эти выводы положены в основу тепловизионного метода прогнозирования течения ДЯ.

Для выявления тенденции изменения температуры, при уменьшении разности температур в ране за 21 день, показателю присваивали значение «1», в других случаях — значение «0». Поскольку исследование проводилось до, сразу после, а также через 3 мин после «холодовой пробы», и определялись, помимо общего, изменения по квартилям температуры, для каждого пациента имелось 15 измерений, соответственно, максимальная сумма оценки могла составить 15 баллов.

Полученные показатели сравнили с клинической картиной течения ДЯ. Оказалось, что у пациентов с позитивной клинической динамикой, сумма баллов варьировалась от 9 до 15 (среднее — 12,1), с негативным клиническим течением — от 4 до 10 (среднее — 7,5).

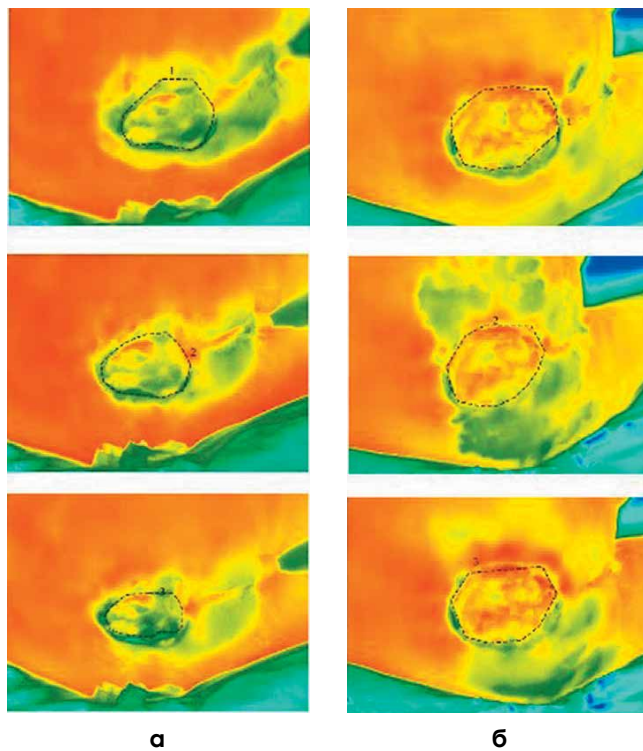


Рисунок 3. Серии термограмм декубитальной язвы крестца до начала лечения (а) и через 21 день (б)

Таблица 1
Пример назначения баллов на основании разницы температуры до и после лечения

Код	пол	дата	кв3%			кв4%		
			мин	макс		мин	макс	
3	м	27.05.2022	37,00	37,50	0,50	37,50	38,00	0,50
3	м	16.06.2022	36,20	36,50	0,30	36,50	37,60	1,10
Баллы					1			0

Таблица 2
Вероятность положительного клинического течения ДЯ в зависимости от суммы присвоенных баллов

Сумма баллов	Вероятность положительного клинического течения
8	10%
9	37%
10	72%
11	91%

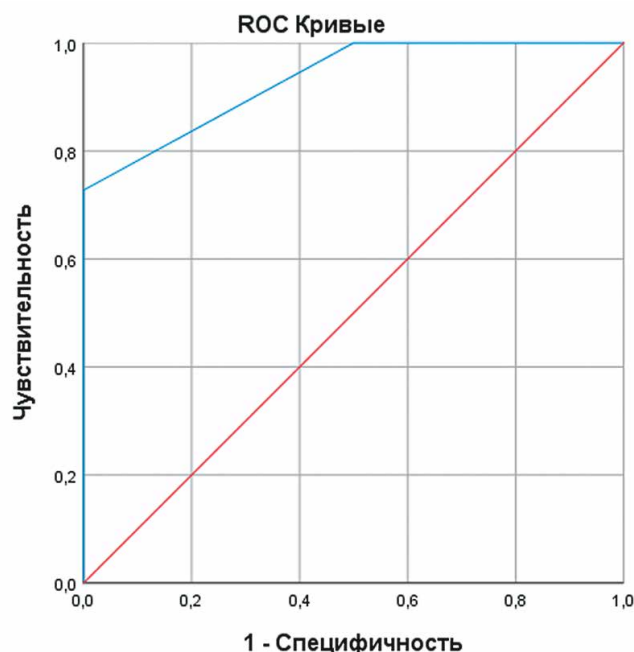


Рисунок 4. ROC-кривая оценки качества модели

Исходя из полученных данных, составлено уравнение логистической регрессии и рассчитана вероятность наступления исхода от значения показателя «сумма баллов». Установлено, что полученные значения соответствуют динамике клинической картины.

Высокое качество модели подтверждено ROC-анализом (площадь под кривой составила 0,932 (0,81–1,0)).

Таким образом показано, что разработанную балльную оценку динамики температур при тепловизионном исследовании с «холодовой пробой» можно использовать для прогнозирования течения ДЯ.

Очевидно, что, в связи с малым количеством исследованных пациентов, выявленные нами тенденции требуют дальнейшего изучения на большем клиническом материале.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение медицинского тепловидения, в частности использование «холодовой пробы» позволяет объективно оценить

уровень кровоснабжения тканей раневой поверхности ДЯ у пациентов после тяжелого повреждения головного мозга.

Тепловизионный метод является эффективным объективным прогностическим критерием дальнейшего заживления ДЯ.

Список литературы / References:

1. Bhattacharya S, Mishra RK. Pressure ulcers: Current understanding and newer modalities of treatment. *Indian J Plast Surg.* 2015;48(1): 4–16. doi:10.4103/0970-0358.155260
2. Hasegawa M, Inoue Y, Kaneko S, Kanoh H, Shintani Y, Tsujita J, et al. Wound, pressure ulcer and burn guidelines — 1: Guidelines for wounds in general, second edition. *J Dermatol* 2020;47(8):807–833.
3. Ayello E., Sibbald R. From Decubitus and Pressure Ulcers to Pressure Injuries. *Adv. Skin Wound Care.* 2019; 32(3): 101. DOI: 10.1097/01.ASW.0000553114.57290.be. PMID: 30801347.
4. Boyko T., Longaker M., Yang G. Review of the Current Management of Pressure Ulcers. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2018; 7(2): 57–67. DOI: 10.1089/wound.2016.0697. PMID: 29392094.
5. Крылов К.Ю., Гречко А.В., Петрова М.В., et al. Нутритивно-метаболическая терапия у пациентов в хроническом критическом состоянии после церебральной катастрофы: пособие для врачей. Москва: Грин Принт, 2018.
6. Krylov K. Yu., Grechko A. V., Petrova M. V., et al. Nutritional and metabolic therapy in patients in chronic critical condition after cerebral catastrophe: a handbook for doctors. Moscow: Green Print, 2018.
7. Blackburn J., Ousey K., Taylor L., Moore B., Patton D., Moore Z., Avsar P. The relationship between common risk factors and the pathology of pressure ulcer development: a systematic review. *J Wound Care.* 2020; 29(3): 4–12. DOI:10.12968/jowc.2020.29.Sup3.S4. PMID: 32160123.
8. Jaul E, Factor H, Karmi S, Schiffmiller T, Meiron O. Spasticity and dementia increase the risk of pressure ulcers. *Int Wound J* 2019;16(3):847–851.
9. Петрова М.В., Сергеев И.В., Шестопалов А.Е., Лукьянец О.Б. Метаболические нарушения у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии, обусловленном последствиями черепно-мозговой травмы. *Вопросы питания.* 2021; 90(4):103–111. doi: 10.33029/0042-8833-2021-90-4-103-111
10. Petrova M.V., Sergeev I. V., Shestopalov A. E., Lukyanets O. B. Metabolic disorders in patients in chronic critical condition due to the consequences of traumatic brain injury. *Nutrition issues.* 2021; 90(4):103–111. doi: 10.33029/0042-8833-2021-90-4-103-111
11. Karahan A., Abbasoglu A., Isik S., Cevik B., Saltan C., Elbas N., Yalili A. Factors Affecting Wound Healing in Individuals With Pressure Ulcers: A Retrospective Study. *Ostomy Wound Manage.* 2018; 64(2): 32–39. PMID:29481325.
12. Mervis J., Phillips T. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2019; 81(4): 881–890. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.12.069. Epub 2019 Jan 18. PMID: 30664905.
13. Wang Y, Dai Y., Piao J., Liu C., Li M., Jiang L. The expressions and functions of inflammatory cytokines, growth factors and apoptosis factors in the late stage of pressure ulcer chronic wounds. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi* 2017;33(2):181–184.
14. Супильников А.А., Девяткин А.А., Павлова О.Н., Гуленко О.Н. Морфологические и физиологические аспекты течения раневого процесса [литературный обзор]. *Медицинский вестник.* 2016; 23: 26–30.
15. Supilnikov A.A., Devyatkin A. A., Pavlova O. N., Gulenko O. N. Morphological and physiological aspects of the course of the wound process (literary review). *Medical Bulletin.* 2016; 23: 26–30.
16. Nakagami G, Sanada H, Iizaka S, Kadono T, Higashino T, Koyanagi H, Haga N. Predicting delayed pressure ulcer healing using thermography: a prospective cohort study. *J Wound Care.* 2010 Nov;19(11):465–6, 468, 470 passim. doi: 10.12968/jowc.2010.19.11.79695. PMID: 21135794.

Сведения об авторах:

Яковлева Александра Витальевна, научный сотрудник лаборатории инновационно-реабилитационных технологий. ORCID: 0000-0001-9903-7257; eLibrary SPIN: 3133-3281

Шестопалов Александр Ефимович, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории инновационно-реабилитационных технологий. ORCID: 0000-0002-5278-7058; eLibrary SPIN: 7531-6925.

Долгов Игорь Маратович, д.м.н., ORCID: 0000-0002-5511-5679

¹ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Министерства науки и высшего образования РФ (ФНКЦ РР), Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России), Москва, Россия

³ ООО «Дигносис», Москва, Россия

Автор для переписки: Яковлева А. В., e-mail: avyakovleva@fnkcr.ru

About authors:

Alexandra V. Yakovleva, ORCID: 0000-0001-9903-7257; eLibrary SPIN: 3133-3281

Alexandr E. Shestopalov, PhD, prof.; e-mail: ashest@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5278-7058; eLibrary SPIN: 7531-6925

Igor M. Dolgov MD, PhD, ORCID: 0000-0002-5511-5679

¹ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitation, Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

³ LLC "Dignosis", Moscow, Russian Federation

Corresponding author: Alexandra V. Yakovleva, e-mail: avyakovleva@fnkcr.ru

Статья поступила / Received 20.02.2024

Получена после рецензирования / Revised 15.03.2024

Принята в печать / Accepted 15.03.2024

Для цитирования: Яковлева А.В., Шестопалов А.Е., Долгов И.М. Применение медицинского тепловидения в оценке динамики заживления декубитальных язв пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга. *Медицинский алфавит.* 2024;6(6):64–67. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-58-62>

For citation: Yakovleva A. V., Shestopalov A. E., Dolgov I. M. The use of medical thermal imaging in assessing the dynamics of healing of pressure ulcers in patients with severe brain damage. *Medical alphabet.* 2024;6(6):64–67. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-6-58-62>

