

Разберемся с частотой сердечных сокращений как фактором подъема "осциллограммы" и уменьшения амплитуды размаха сердечных импульсов.

Я был на 100% уверен, что это будет одна из самых шоковых тем.

А вот интересно кто или что ...эта таинственная сущность, которая берёт графические средства изображения и рисует подъём осциллограммы

Источником данных, которые превращаются в изображение на экране компьютера в виде "осциллограммы", является сердечно-сосудистая система: манжета считывают сигнал работы сердечно-сосудистой системы в аналоговом виде, передают этот сигнал на вход аналогово-цифрового преобразователя для оцифровки... далее через кучу этапов обработки значения сигнала становятся цифровыми координатами для вывода экран компьютера. Поскольку именно сердечно-сосудистая система продуцирует сигнал, который затем визуальнo отображается на экране, то я употребил образное выражение, что сердечно-сосудистая система рисует "осциллограмму". Если у "осциллограмм" разные визуальные виды – значит, манжета регистрировала разные виды сигналов сердечно-сосудистой системы, что образно можно сравнить с использованием сердечно-сосудистой системой различных графических средств их изображения на экране компьютера.

Если образные выражения про рисование не "заходят", а заходят фразы про сигналы и данные, отображаемые на экране, то... ну, без проблем...

Вообще... давайте зададимся "нулевым" вопросом: А как на "осциллограмме" визуальнo должен изобразиться процесс учащения сердцебиения? Что такое на "осциллограмме" должен визуальнo увидеть полиграфолог, чтобы сказать: смотрите, здесь произошло учащение сердцебиения?

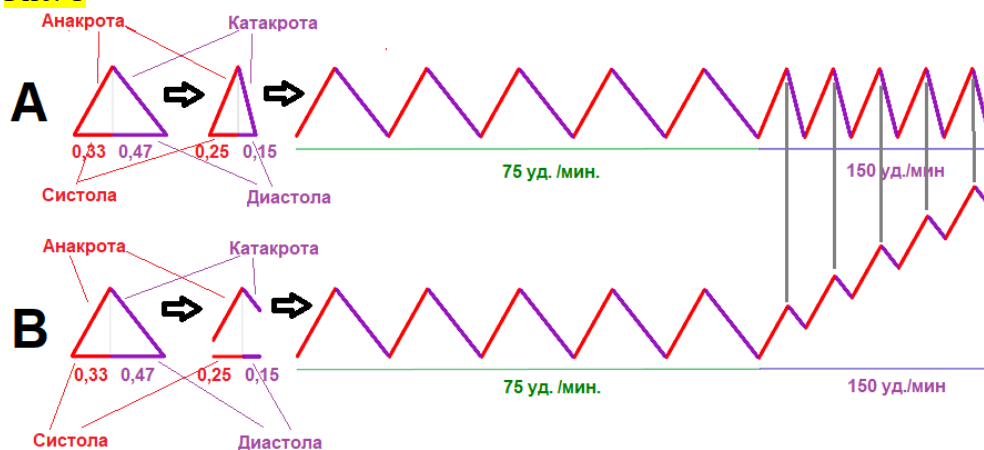
Для того, чтобы произошло учащение сердцебиения, необходимо сокращение по времени составляющих сердечного цикла, которые, как известно, называются систола и диастола. Если сердце бьется с частотой 75 уд/мин, то фаза систолы левого желудочка длится 0,33 сек., а фаза диастолы длится 0,47 сек. Для того, чтобы сердцебиение участилось до 150 уд/мин, нужно, чтобы систола по длительности стала 0,33 сек., а диастола 0,15 сек.

Сокращение систолы и диастолы желудочков сердца прямо влияет на изменение формы пульсовой волны, распространяющейся по сосудам. Измененная форма пульсовой волны через датчик "манжета" преобразуется в соответствующие сигналы, которые направляются в компьютер и отображаются на экране в виде пульсового цикла с анакротой и катакротой.

Так в каком варианте графического изображения пульсового цикла полиграфолог должен увидеть сигнал, свидетельствующий о сокращении фазы систолы и диастолы?

Вариантов – всего два. Либо вариант А. Либо вариант В.

Рис. 1



В варианте **A** длины анакроты и катакроты остаются без изменений, но повышается угол наклона анакроты и катакроты, анакрота и катакрота занимают более вертикальное положение. За счет этого сужается угол между ними, сердечный цикл становится плотнее, тем самым графически демонстрируя повышение частоты сердечных сокращений.

В варианте **B** угол наклона анакроты и катакроты не меняется, но зато уменьшается их длина. Причём катакрота становится значительно короче анакроты. За счет сокращения длины анакроты и катакроты сердечный цикл уплотняется и позволяет графически изобразить учащенное сердцебиение.

Какой же из них реализуется в реальности?

Кажется прям логичным... понятным... привычным по виду фильтрованной ФПГ, что для демонстрации учащения сердцебиения на экране компьютера сердечно-сосудистая система должна продуцировать сигнал, дающий в итоге изображение **A**. К этому сигналу разум "тянется" сразу, потому что... ну, вот же всё видно... всё наглядно: ну вот же оно... учащение сердцебиения... всё ж просто... зачем всё усложнять?

Вариант **B** кажется каким-то заумным по реализации.

Но, тем не менее, учащение работы сердца меняет сигналы сердечно-сосудистой системой так, что их последовательное преобразование в графическое изображение приводит к визуализации по варианту **B**... по крайней мере в большинстве случаев. Сердечно-сосудистая система, учащая сердцебиение, продуцирует сигнал, который, зарегистрированный датчиком "манжета" и переданный в компьютер, отображается в варианте **B**.

Рис. 2



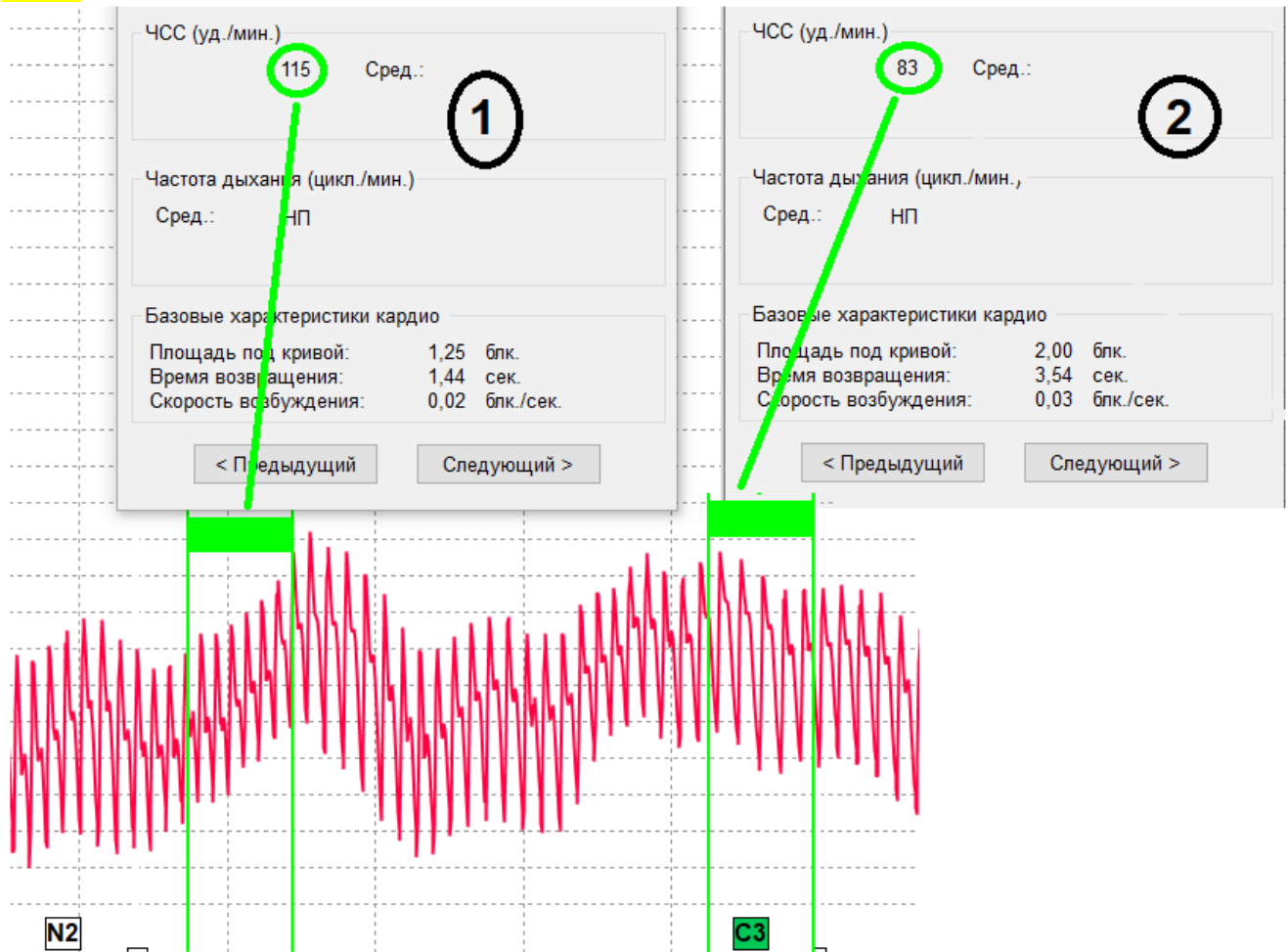
Ответ на вопрос, почему изображение изменения сердечного цикла происходит именно так, можно найти в физиологии. Но, как гласит известная современная поговорка: лучше один раз увидеть на ютубе, потому что читать мы не любим...

Проиллюстрируем принцип сокращения ЧСС на живом примере.

Нашел полиграммку, на которой прям соседние участки весьма сильно отличаются между собой по частоте сердечных сокращений. На участке 1 ЧСС составляет 115 уд/мин. На участке 2 ЧСС составляет 83 уд/мин. Конечно, не книжные 150 на 75, но тоже хорошо.

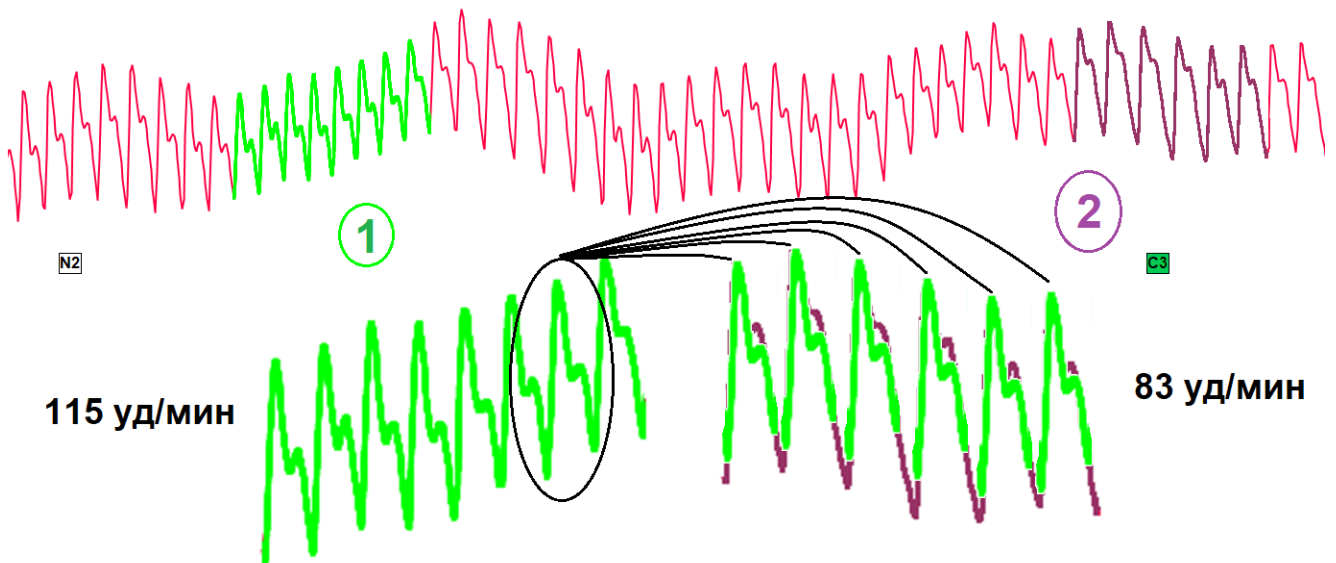
Разница в ЧСС между участком 1 и 2 составляет 32 уд/мин.

Рис. 3



Если сопоставить самый короткий сердечный импульс из участка 1 со всеми сердечными импульсами участка 2, то получается хорошая наглядная иллюстрация.

Рис. 4



Итак: изменение сигнала, продуцируемого сердечно-сосудистой системой в связи с учащением сердцебиения, приводит к переходу от "нормальной" формы изображения сердечного цикла к "учащённой" форме сердечного цикла.

Рис. 5



Сопутствующие последствия у такого способа изображения повышения частоты сердечных сокращений очевидны.

- 1) амплитуда размаха сердечных циклов сужается.
- 2) "осциллограммы" на участке повышения частоты сердечных сокращений повышается.

Это не значит, что амплитуда размаха "осциллограммы" не может изменяться по другим причинам – например, из-за увеличения давления.

Это не значит, что повышение "осциллограммы" не может происходить по другим причинам – например, из-за увеличения давления.

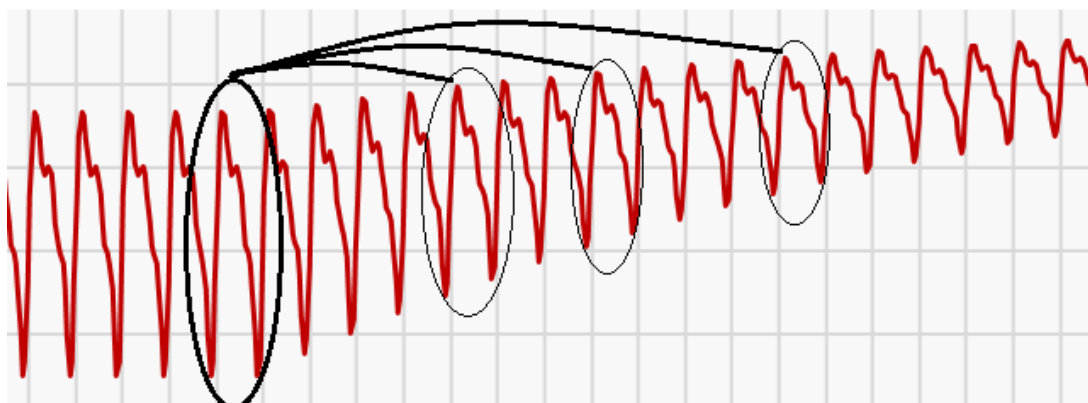
Это значит, что если на полиграмме одновременно видно повышение "осциллограммы", уменьшение амплитуды размаха и при этом происходит учащение сердцебиения – это значит, что картина повышения "осциллограммы" и уменьшения амплитуды размаха обусловлена, прежде всего, повышением частоты сердечных сокращений.

Необходимо особо отметить, что сокращение амплитуды размаха сердечного цикла при учащении сердцебиения и сокращение сердечного цикла при повышении артериального давления имеет разную природу происхождения, осуществляется по разным физиологическим механизмам.

В модели Леткова сокращение анакроты и катакроты происходит по причине действия одного и того же механизма: увеличения объема артерии. С увеличением объема артерии податливость стенок артерии (= способность стенок к растяжению) уменьшается. Уменьшается способность стенок к растяжению – амплитуда размаха колебаний стенок артерии как в фазе анакроты, так и в фазе катакроты равномерно снижается.

Рис. 6

Равномерное уменьшение амплитуды анакроты и катакроты в связи с равномерным увеличением объема артерии.



Из-за этого модель Леткова не способна объяснить, например, случаи, когда в процессе подъема "осциллограммы" – то есть при увеличении объема артерии и потере её стенками эластичности - анакрота увеличивается в размерах

Рис. 7.



При учащении сердцебиения действует совсем другой механизм уменьшения амплитуды размаха.

При сокращении времени систолы ударный объем, который сердце выбрасывает в аорту и далее в артерии, также сокращается. Поскольку сокращается ударный объем, то сокращается и вертикальный размах анакроты.

При учащении сердцебиения уменьшение анакроты – прямое отражение уменьшения ударного объема крови, выбрасываемого левым желудочком. При учащении сердцебиения уменьшение анакроты определяется не потерей эластичности стенок артерии – как в модели Леткова.

То есть работают совершенно разные механизмы уменьшения анакроты – при повышении давления по модели Леткова и при учащении сердцебиения.

Факультативно следует указать, что сокращение фазы систолы компенсируется усилением сократительной силы миокарда левого желудочка. Поэтому ударный объем и, соответственно, анакрота, заметно уменьшаются только при достаточно сильном повышении сердцебиения.

В период диастолы левый желудочек наполняется новой кровью. В то же время кровь из магистральных артерий "самотёком" за счет разницы артериального и венозного давлений уходит на периферию. Поэтому график сердечного цикла в период диастолы рисуется спадающей частью, катакротой.

Сокращение диастолы приводит к тому, что следующий сердечный выброс крови происходит через меньший отрезок времени. Поэтому время, затрачиваемое на отток крови из магистральных сосудов,

сокращается. Соответственно, объем крови, которая уходит из магистральных артерий на периферию, уменьшается на меньшие значения. По этой причине на графике сердечного цикла спадающая часть – катакрота – уменьшается в вертикальном размере.

При учащении сердцебиения уменьшение катакроты – это прямое отражение уменьшения объема крови, уходящего на периферию. При учащении сердцебиения уменьшение катакроты определяется не потерей эластичности стенок артерии – как в модели Леткова.

И так, по описанным причинам при учащении сердцебиения меняется вид сердечного цикла, изображаемого на "осциллограмме" – сокращается анакрота и катакрота.

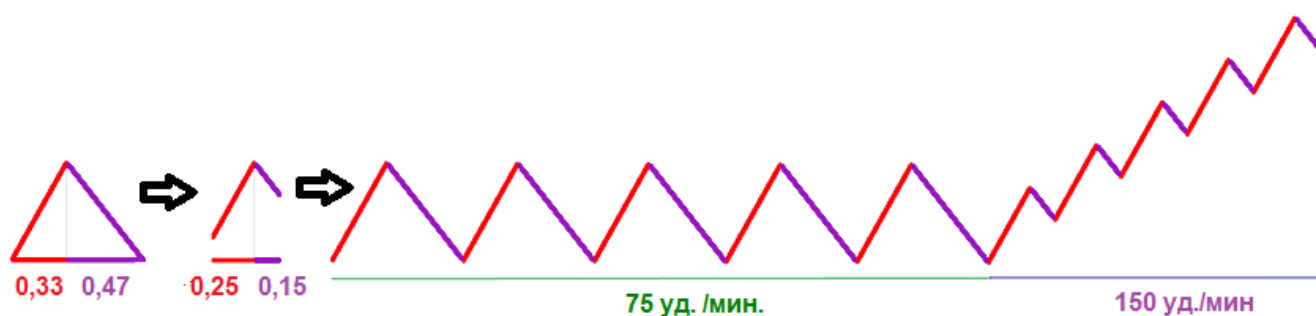
Рис. 8



Такое сокращение анакроты и катакроты приводит к тому, что

- 1) размах "осциллограммы" сужается
- 2) "осциллограмма" поднимается вверх.

Рис. 9



То есть сужение размаха "осциллограммы" и её подъем – это лишь дополнительные графические признаки, напрямую обусловленные включением сердечно-сосудистой системой механизма учащения сердцебиения.

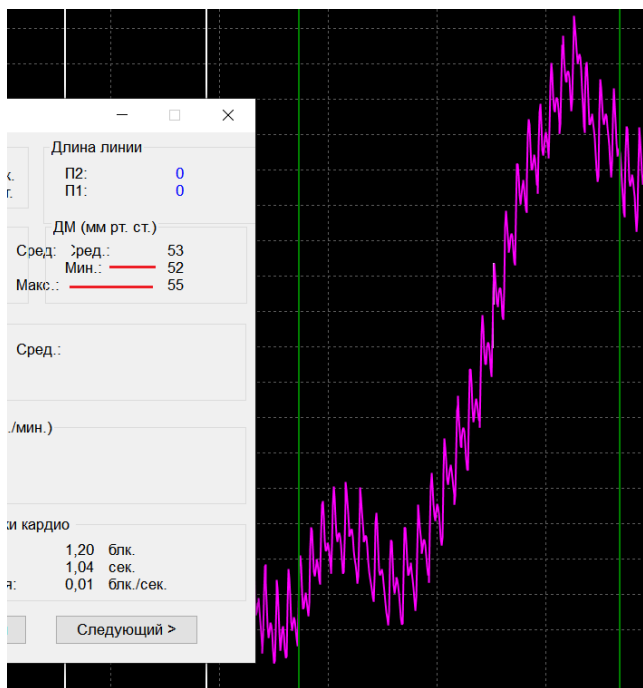
В качестве ещё одного аргумента за то, что в подъеме "осциллограммы" "отрисовка" увеличения частоты сердечных сокращений за счет сокращения анакроты и катакроты играет ключевую роль, можно указать на невозможность "нарисовать" с помощью модели Леткова реальные полиграммы с повышением "осциллограммы" в несколько раз по отношению к исходному уровню за короткое время в 5-10 секунд.

Модель Леткова иллюстрируется очень простыми примерами смоделированных полиграмм, в которых изменение давления в манжете происходит в небольших пределах, а подъем "осциллограммы" происходит всего на чуть-чуть... Вместе с тем, простые полиграммы – это, скорее, редкость в реальной

проверке... Чаще бывают случаи, когда "осциллограммы" скачут "вверх-вниз" на значительные величины по отношению к исходному уровню.

Возьмем реальную полиграмму. "Осциллограмма" за примерно 10 секунд взлетела в 5 раз по сравнению с базой.

Рис. 10.



Модель Леткова не способна "нарисовать" такую "осциллограмму" с одной стороны, с резким и значительным повышением, как это часто бывает в реальности, с другой стороны – без значительного снижения амплитуды размаха сигнала "манжета" без того, чтобы начальные условия не вышли за рамки разумного:

Зато представленный подъем "осциллограммы" можно объяснить как раз тем, что он происходит за счет учащения сердцебиения, когда, в данном случае, особенно катакрота резко сокращается, и вся последовательность сердечных циклов "ползет" вверх без чрезмерного сужения.

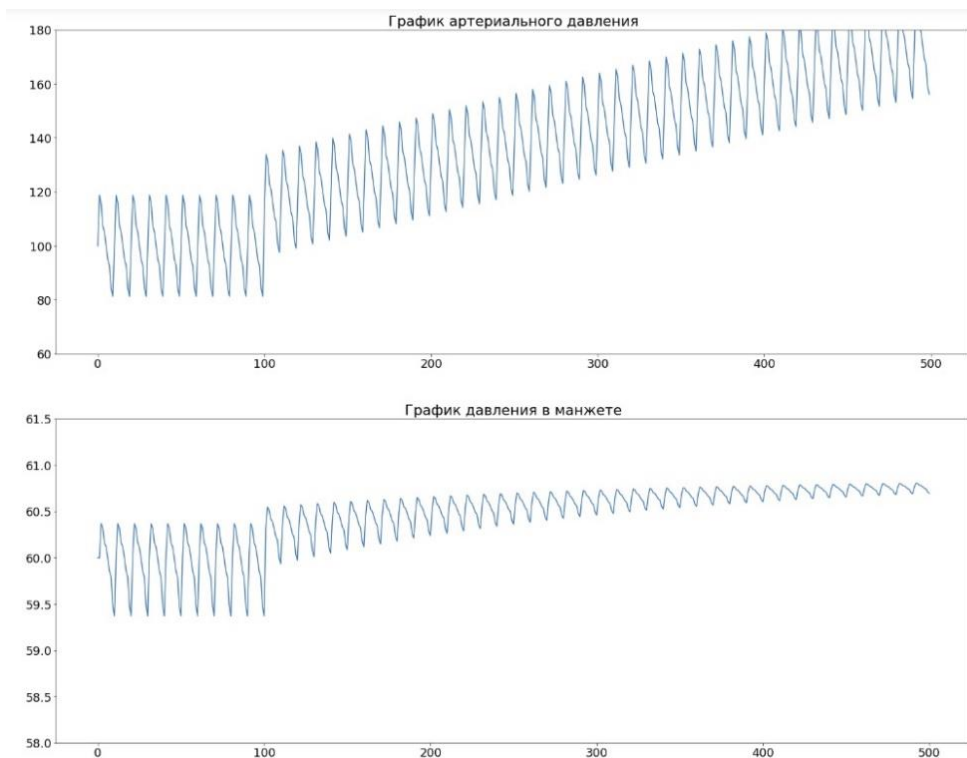
Отличить "осциллограмму", в которой происходит подъем в связи с увеличением ЧСС от "осциллограммы", в которой происходит подъем в связи с увеличением артериального давления, не сложно.

Во-первых - очевидно, на полиграммах, на которых происходит подъем в связи с увеличением артериального давления, не учащения сердцебиения.

Во-вторых, на полиграммах, на которых происходит подъем в связи с увеличением артериального давления, анакрота и катакрота уменьшаются равномерно и последовательно.

В-третьих... давно хотел обратить на это внимание... самый повод...

Рис. 11



Рассмотрим представленный рисунок.

На верхнем рисунке представлен график увеличения артериального давления...

В условиях полиграфного тестирования из всего многообразия физиологических механизмов, приводящих к увеличению артериального давления, может быть задействовано всего два.

Первый механизм, увеличивающий артериальное давление – это учащение сердцебиения. За счет учащения сердцебиения увеличивается объем крови в единице объема плечевой артерии под манжетой, приводящий к повышению давления и расширению сосуда.

Но учащения сердцебиения на графике нет. Частота сердечных сокращений на графике остаётся неизменной.

Значит работает второй механизм.

Вторым механизмом, действие которого приводит к увеличению артериального давления, является сокращение объема сосудов. Для того, чтобы давление повысилось, диаметр сосудов под воздействием симпатической нервной системы должны сузиться: "[Симпатическая нервная система сужает кровеносные сосуды, способствует повышению артериального давления...](#)" (Летков, стр.4).

Механизмы сужения кровеносных сосудов при активации симпатической нервной системы –

- 1) прямая нервная иннервация сосудов симпатической нервной системой
- 2) выброс в кровь мозговым слоем надпочечников гормона адреналина в высокой концентрации.

Таким образом, в отсутствие учащения сердцебиения давление на верхнем графике повышается за счет сужения артерии.

Поскольку происходит сужение артерии, объем манжеты увеличивается.

Поскольку объем манжеты увеличивается, давление в манжете падает.

Поскольку давление в манжете падает, нижний график должен опускаться, а не подниматься.

Без учащения сердцебиения увеличение давления происходит за счет сужения сосудов. На "осциллограмме" это должно отражаться в её общем понижении.

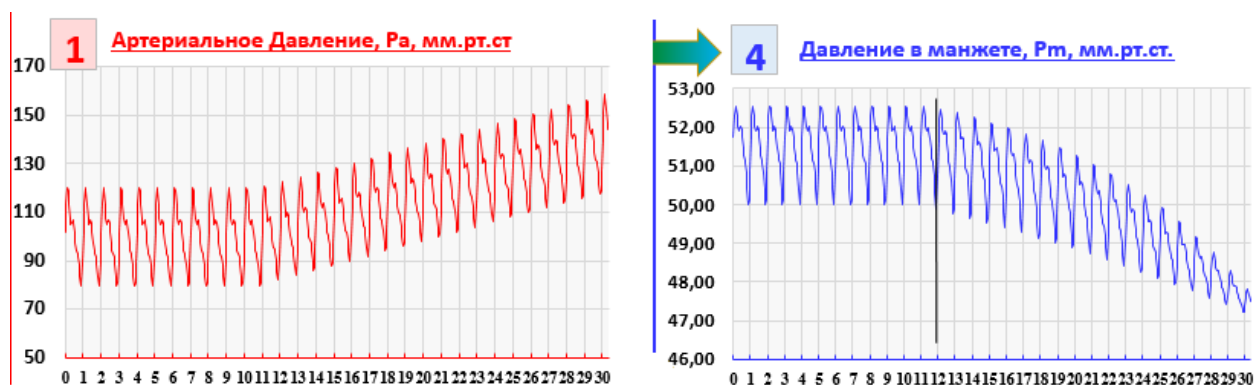
В этом будет наглядное различие "осциллограмм", характеризующих повышения давления за счет увеличения частоты сердечных сокращений и без него.

Возможно, что это может выглядеть примерно так.

Левый график – увеличение артериального давления.

Правый график – понижение давления в манжете, следующее за увеличением артериального давления.

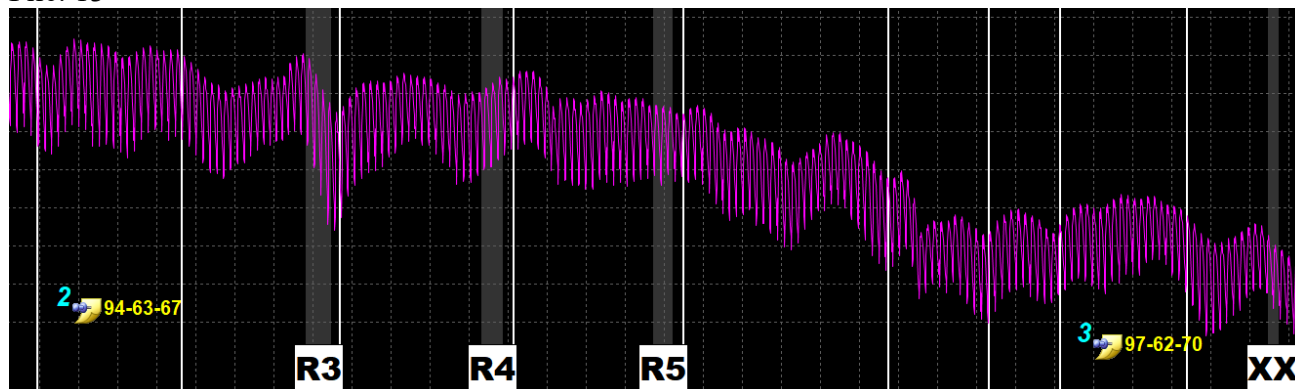
Рис. 12



В реальности полиграмм, на которых "осциллограмма" понижается при повышении давления – не редкость.

Пример реальной полиграммы– ниже.

Рис. 13



В модели Леткова не смоделирован механизм повышения давления за счёт сужения сосудов. Модель Леткова основана на использовании формул, описывающих зависимость "Трансмуральное Давление – Объем Артерии" из Модели Бэббса. Бэббс сам эти формулы не разрабатывал. Эти формулы выведены экспериментально. В этих экспериментах объем изолированного участка артерии менялся под давлением, создаваемым за счет накачки этого участка артерии водой... или чем то там ещё. То есть объем артерии увеличивался за счет пассивного растягивания стенок артерии.

Но сосудистая реакция как сокращение стенок артерии за счет происходящих в них биохимических процессов – это совсем иной процесс.

Для целей, заданных моделью Бэббса, моделировать изменение артериального давления было не нужно. По его представлениям, артериальное давление во время измерения постоянно. Поэтому ему не надо было моделировать факторы, меняющие артериальное давление.

С уважением
С.Поповичев

При использовании материала ссылка на авторство обязательна