

Экспериментальные статьи

БАЛУЕВА Т. В., ВЕРЛОВ Н. А., ЕРКУДОВ В. О.,
ЛАНДА С. Б., ПУГОВКИН А. П.,
СЕРГЕЕВ И. В., ФЕДОСЕЕНКО Н. Г.

Оценка параметров системной гемодинамики по данным исследования периферических сосудов после введения вазоактивных препаратов

¹ Институт физиологии им. И. П. Павлова, Санкт-Петербург

² Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова

³ Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

e-mail: apugovkin@mail.ru

Реферат

В острых опытах на 16 крысах-самцах линии Вистар-Киото была проведена прямая регистрация артериального давления в сонных и бедренных артериях до и после введения растворов адреналина или нитропруссид натрия. К полученным пульсовым кривым был применен гармонический анализ и вычислены обобщенные передаточные функции и передаточные функции для нитропруссид и адреналина, которые связывали давление в сонных и бедренных артериях до и после введения данных препаратов. Статистический анализ показал, что величины артериального давления, измеренного напрямую и рассчитанные с применением обеих передаточных функций не имеют достоверных отличий. Пульсовые кривые давления в сонных артериях, зарегистрированные напрямую и восстановленные с использованием передаточных функций показали высокую корреляцию. Данные результаты указывают на перспективность применяемой методики для оценки значений системного артериального давления при моделировании переходных процессов гемодинамики, вызванных введением растворов адреналина и нитропруссид натрия.

Ключевые слова: передаточные функции, системное артериальное давление, адреналин, нитропруссид натрия.

Balueva T. V., Verlov N. A., Yerkudov V. O.,
Landa S. B., Pugovkin A. P., Sergeev I. V., Fedosenko N. G.

Estimation of the systemic cardiovascular parameters by means of monitoring the peripheral arterial pressure after administration of vasoactive substances

¹ I. P. Pavlov Institute of Physiology of the Russian Academy of Science

² B. P. Konstantinov Institute of Nuclear Physics

³ State Pediatric Medical University, St. Petersburg

e-mail: apugovkin@mail.ru

Abstract

Arterial pressure was measured and recorded in 16 male Vistar-Kyoto rats in acute experiments directly and simultaneously in carotid and femoral arteries before, during and after intravenous injections of adrenaline and sodium nitroprusside. Following the computer Fourier analysis of pressure curves, transfer functions were created between the pressure curves in carotid and femoral arteries for the action of both implied pharmacological agents. High correlation level between systemic arterial pressure values obtained directly and reconstructed via transfer functions confirm the possibility for implication of the model approach for noninvasive control of systemic arterial pressure during its transitive changes.

Keywords: adrenaline, sodium nitroprusside, systemic arterial pressure, transfers functions.

Введение

Задача поиска и апробации методов, которые позволяют производить оценку основных параметров системной гемодинамики на основе анализа пульсовой кривой давления, была сформулирована достаточно давно [2], [5]. Однако, развитие указанные способы приобрели только с введением в клиническую и экспериментальную практику аппаратуры, технически пригодной для получения кривых дав-

ления в виде цифрового сигнала с последующим их анализом с помощью современного программного обеспечения [9], [13], [15].

Общим недостатком обсуждаемых методик является возможность их применения только в условиях относительно стабильной гемодинамики [10], [16]. Показано, что при значительных гемодинамических сдвигах [7], [8] использование данных при исследова-

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

нии периферических сосудов для оценки системной гемодинамики ведет к большей по сравнению с исходным состоянием вычислительной погрешности, что объясняется изменением жесткости сосудистого русла в этих условиях.

Ранее нами было показано, что передаточные функции (ПФ), на основе которых осуществляется реконструкция формы волны артериального давления и потока крови в аорте, могут считаться пригодными для оценки этих показателей в остром эксперименте [1] при относительно стабильных условиях гемодинамики со сравнительно постоянными механическими свойствами сосудистого русла. В данной работе предполагалось проанализировать поведение этих математических операторов в условиях переходных процессов, вызванных введением вазоактивных препаратов, которые способны изменять упругие свойства сосудов.

Для оценки жесткости сосудистого русла традиционно используется показатель скорости распространения пульсовой волны [4], [14], величина которого прямо пропорциональна величине модуля Юнга, отражающего свойства упругости сосуда.

Цель исследования

Основной целью исследования являлась апробация метода количественной оценки системного артериального давления с использованием обобщенных передаточных функций (ОПФ) и усредненных передаточных функций для каждого препарата при введении адреналина (УПФ для адреналина) и нитропруссид натрия (УПФ для нитропруссид натрия). Кроме того, предполагалось осуществить контроль жесткости сосудистого русла, которая способна ограничить применение обобщенных передаточных функций для определения величины артериального давления.

Материал и методы исследования

В опытах на 16 наркотизированных уретаном (1 г/кг) крысах-самцах линии Вистар-Киото (масса тела 240–320 г) регистрировалось артериальное давление в бедренной и сонной артериях в синхронном режиме с помощью тензометрических датчиков ПДП-400.

После непродолжительной (1,5–3 мин) фоновой регистрации артериального давления, не прекращая записи, одной половине крыс трехкратно производилось внутривенное болюсное введение 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида дозировке $0,1 \times 10^{-3}$ мг на 100 г массы тела животного, а другой — раствора натрия нитропруссид в дозировке $0,1 \times 10^{-3}$ мг на 100 г массы тела животного. Введение проводили три раза через временные интервалы от 2 до 5 минут. После окончания эксперимента животные умертвлялись быстрым внутривенным введением раствора хлорида калия.

Полученные данные представляли собой записи длительностью от 3 до 10 мин. Перед началом обработки производилась разбивка анализируемого массива на отдельные отрезки для каждого из со-

бытий (фоновая запись, введение, состояние после или перед следующим введением). Каждый отрезок содержал в себе запись давления в сонной и бедренной артериях.

Предварительная обработка результатов заключалась в выделении из массива мгновенных значений давления в сонной и бедренной артериях отдельных числовых последовательностей. Затем в них было определено время начала систолы для каждого из сердечных сокращений, которое отсчитывалось от начала систолического подъема кривой волны пульсового давления. Реконструкция системного артериального давления в процессе введения препаратов не производилась. Анализу подвергались интервалы записей до и после введения адреналина и нитропруссид натрия (в среднем от 2 до 5 минут), следующие за стабилизацией колебаний артериального давления относительно среднего его значения, которые были вызваны введением препарата.

Из этих данных рассчитывалось время задержки пульсовой кривой в бедренной артерии относительно пульсовой кривой в сонной артерии (t_{delay}) по формуле (1):

$$t_{delay} = \frac{\sum_{n=1}^N t_{af_n} - t_{ca_n}}{N} \quad (1)$$

где t_{af_n} — время начала систолы в бедренной артерии для n -го сокращения; t_{ca_n} — время начала систолы в сонной артерии для n -го сокращения; N — общее количество сердечных сокращений для анализируемого интервала времени.

Для каждого из анализируемых интервалов времени до и после введения препаратов значения давления усреднялись нормированием на среднюю частоту сердечных сокращений (ЧСС) для циклов «начало систолы-начало следующей систолы». Данный прием позволил исключить влияние вариабельности кривой волны пульсового давления на дальнейшие расчеты. Для каждой из полученных усредненных кривых был рассчитан их Фурье-спектр, представляющий собой комплексный ряд коэффициентов для разложения исходной кривой в сумму синусов и косинусов. Из каждого спектра рассчитывалась амплитуда и смещение фазы для каждой гармоники, кратной частоте исходного сигнала (т. е. кратных усредненной ЧСС для исследуемого интервала). Это позволило в дальнейшем рассчитать две ПФ, описывающие свойства сосудистого русла для каждой из гармоник до и после введения препарата: ОПФ до введения препаратов и УПФ для адреналина и нитропруссид натрия, рассчитанную для каждого введения каждого препарата с последующим усреднением по группе. В качестве значимых для восстановления давления частот брался диапазон от 0 до 120 Гц.

Передаточная функция TF_{ca-af} будет являться отношением частотных спектров усредненной кривой волны пульсового давления в сонной $FT(S_{ca})$ и бедренной артериях $FT(S_{af})$ (2):

$$TF_{ca-af} = \frac{FT(S_{af})}{FT(S_{ca})}; \quad (2)$$

В качестве математического аппарата для статистического анализа полученных результатов был выбран однофакторный дисперсионный анализ ANOVA из программного пакета Statistica.

Для оценки механических свойств сосудов вычислялось время хода пульсовой волны (ВХПВ) на каротидно-бедренном участке сосудистого русла по времени задержки появления пульсовой кривой (1) в бедренной артерии относительно пульсовой кривой в сонной артерии. Затем производили деление значений средней длины сосудистого русла для крыс данного вида на полученные значения ВХПВ, и таким образом выполняли расчет скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Вычисление и сравнение ВХПВ и СРПВ производилось до и после введения адреналина или нитропруссид натрия.

Результаты исследования и их обсуждение

При введении адреналина предельное увеличение АД в сонной и бедренной артериях по сравнению с уровнем АД до его введения достигало своего максимума приблизительно за 30 секунд и в среднем составило после первого введения: систолического АД — на 69,6 и 40,6 % соответственно, диастолического — на 153,8 и 69,8 % соответственно; после второго введения: систолического АД — на 66,3 % и 31,4 % соответственно, диастолического — на 141,4 и 47,5 % соответственно; после третьего введения: систолического АД — на 62 и 26,6 % соответственно, диастолического — на 128,5 и 39,9 % соответственно (рис. 1; табл. 1, 3). Затем оно стабилизировалось и оставалось повышенным в течение 1-3 минут (табл.2). Это позволяло выделять сравнительно продолжительные отрезки записи АД в бедренных и сонных артериях в условиях действия адреналина. Это, в свою очередь, делало возможным преобразование величины давления в бедренной артерии в давление в сонной артерии через ОПФ и УПФ для адреналина с последующим сравнением восстановленного и измеренного напрямую АД. Частота сердечных сокращений возрастала после каждого введения адреналина в среднем с 315 ± 48 до 336 ± 57 уд./мин, к каждой следующей инфузии успевала вернуться к исходному значению. Оценка жесткости сосудистого русла показала отсутствие различий во времени хода пульсовой волны до и после введения препарата, которое оставалось в пределах $21 \pm 3,4$ мс, что соответствует СРПВ $6,2 \pm 1$ м/с.

При введении нитропруссид натрия наблюдалось падение ЧСС в среднем с 405 ± 42 до 366 ± 30 уд./мин. Предельное уменьшение АД в сонной и бедренной артериях после введения данного препарата по сравнению с уровнем АД до его введения в среднем составило после первого введения: систолического — АД на 21 и 44 % соответственно, диастолического — на 38 и 52 % соответственно; после второго введения: систолического АД — на 24 и 50 % соответственно,

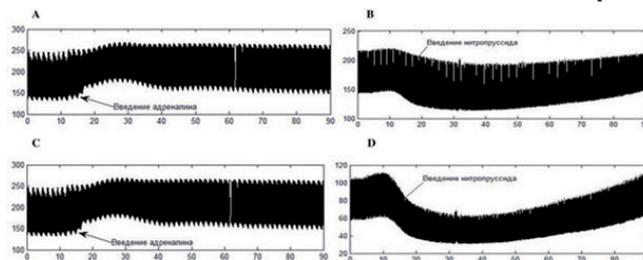


Рис. 1. Изменение артериального давления в сонной и бедренной артерии после введения адреналина и нитропруссид натрия: А — в сонной артерии после введения адреналина; В — в сонной артерии после введения нитропруссид натрия; С — в бедренной артерии после введения адреналина; D — в бедренной после введения нитропруссид натрия. По оси абсцисс — АД, мм рт. ст. По оси ординат — время, с

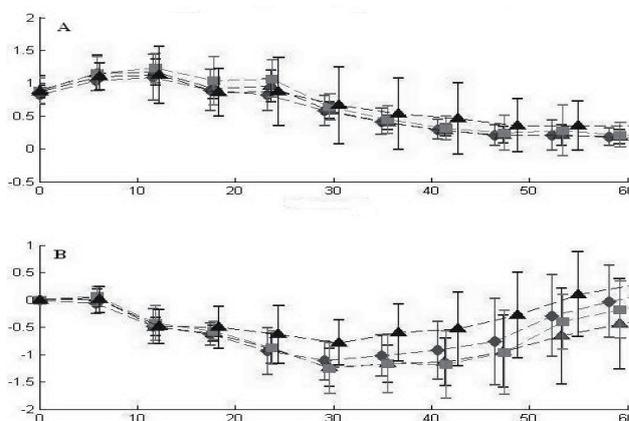


Рис. 2. Передаточные функции, связывающие артериальное давление в периферических сосудах и артериальное давление в сонной артерии после первого, второго и третьего введения адреналина. А: по оси абсцисс — частота (Гц), по оси ординат — отношение амплитуд; В: по оси абсцисс — частота, по оси ординат — сдвиг фаз. Темные треугольники — ОПФ; ромбы — УПФ для адреналина после первого введения препарата; квадраты — УПФ для адреналина после второго введения препарата; светлые треугольники — УПФ для адреналина после третьего введения препарата

диастолического — на 41 и 52 % соответственно; после третьего введения: систолического АД — на 26 и 57 % соответственно, диастолического — на 47 и 62 % соответственно (табл. 1, 3). Уменьшение систолического давления в среднем было меньше, чем диастолического, что приводило к увеличению пульсового давления. Действие препарата достигало своего максимума в течение 10 секунд после введения, затем достаточно быстро (в течение 30-45 секунд) компенсировалось (рис. 1).

Известно, что вазодилаторный эффект, опосредованный влиянием нитропруссид натрия держится в течение достаточно продолжительного времени [12]. Это могло бы привести к изменению упругости сосудов мышечного типа, а это, в свою очередь, сделало бы невозможным расчет АД в аорте через обобщенные передаточные функции.

Средние значения артериального давления в сонной артерии (АД в системных сосудах САД) и в бедренной артерии (АД в периферических сосудах ПАД) до первого, второго и третьего введения адреналина и нитропруссид натрия, полученные прямым измерением

Таблица 1

Введение		Препарат			
		Раствор адреналина		Раствор натрия нитропруссид	
		САД	ПАД	САД	ПАД
1-е	Систолическое АД, (мм рт. ст.)	149,6±9,2	118,6±19,9	145,5±20,3	122,9±24,0
	Диастолическое АД, (мм рт. ст.)	76,3±13,3	62,6±18,7	90,9±17,4	78,1±23,9
2-е	Систолическое АД, (мм рт. ст.)	153,8±11,1	126,9±17,6	150,4±14,3	125,2±11,7
	Диастолическое АД, (мм рт. ст.)	81,1±10,8	68,0±18,4	94,8±14,1	75,7±13,3
3-е	Систолическое АД, (мм рт. ст.)	157,6±13,4	133,3±16,4	149,7±13,8	134,2±18,9
	Диастолическое АД, (мм рт. ст.)	83,8±8,7	72,9±19,8	95,3±15,3	85,7±21,9

В наших опытах изменения жесткости сосудистого русла, косвенно оцениваемые через время распространения пульсовой волны, не были выявлены, а время хода пульсовой волны оставалось равным $22,0 \pm 2,4$ мс, что соответствует скорости распространения пульсовой волны $5,9 \pm 0,65$ м/с.

На рис. 2 показаны соотношения спектров амплитуд и сдвига фаз при расчете ОПФ и УПФ для адреналина после первого, второго и третьего введения. Анализ данных кривых показал, что наиболее значительные отличия наблюдаются на спектре сдвига фаз в области частот больше 40 Гц. Форма кривой ОПФ практически не отличается от форм кривой УПФ для адреналина, что свидетельствует о неизменности механических свойств сосудистого русла в данных условиях. Формы кривых после первого, второго и третьего введения адреналина также практически не имеют отличий, что свидетельствует об отсутствии суммации эффектов при воздействии адреналина на гладкомышечную стенку сосудов.

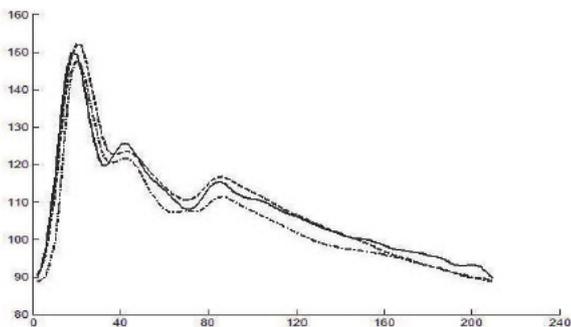


Рис. 3. Пример кривой артериального давления в сонной артерии после введения адреналина. По оси абсцисс: время, мс; по оси ординат: артериальное давления, мм рт. ст. Тире-точечный пунктир — кривая, получена прямым измерением; сплошная линия — кривая, реконструированная с помощью передаточной функции для адреналина; штриховой пунктир — кривая, реконструированная с помощью обобщенной передаточной функции

Сравнение (рис. 3) кривых артериального давления в аорте после введения адреналина, полученных при прямом измерении, и реконструированных с помощью обобщенной и УПФ для адреналина показало практически абсолютное совпадение по форме. Незначительные же различия формы кривых обусловлены вкладом высокочастотных компонентов: для высоких частот ввиду рассогласования фаз, а именно — их затормаживания, и малости значений амплитуд происходит накопление погрешности, что может приводить к искажению формы сигнала. Реже отклонение сигнала может быть значительным (более 10 %) относительно значений давления в аорте и бедренной артерии для прямого измерения. Коэффициент корреляции кривых давления в сонной артерии, полученных путем прямого измерения, с кривыми давления, восстановленными с использованием ОПФ, для первого введения составляет $0,94 \pm 0,02$; для второго и третьего введения — $0,93 \pm 0,02$. Для кривых давления, восстановленных с использованием УПФ для адреналина корреляция составила $0,97 \pm 0,02$, $0,95 \pm 0,02$ и $0,93 \pm 0,02$ для первого, второго и третьего введений соответственно.

Анализ графиков соотношения спектров амплитуд и сдвигов фаз при расчете ОПФ и УПФ для нитропруссид натрия (рис. 4) после первого, второго и третьего введения препарата не показал значимых отличий в формах данных кривых.

Высокая корреляция кривых давления (рис. 5) (коэффициент корреляции $0,96 \pm 0,3$ для ОПФ и ПФ для первого, второго и третьего введения нитропруссид) позволила рассчитать точку перегиба кривой давления в сонной артерии и определить ее тип — все кривые, и восстановленные, и полученные путем прямого измерения, относятся к С-типу пульсовой кривой [11].

Статистический анализ величин системного артериального давления, полученных путем прямого измерения и расчета с использованием ОПФ и УПФ

Средние значения артериального давления в сонной артерии (САД), измеренные напрямую, реконструированные с помощью ОПФ с и УПФ для адреналина и нитропруссид натрия, а также средние значения давления в бедренной артерии (ПАД) после первого, второго и третьего введения адреналина и нитропруссид натрия

Таблица 2

Введение		Раствор адреналина гидрохлорида			Раствор натрия нитропруссид				
		САД			ПАД	САД			ПАД
		Измеренное напрямую	Реконструированное с помощью ОПФ	Реконструированное с помощью ПФ для адреналина	Измеренное напрямую	Измеренное напрямую	Реконструированное с помощью ОПФ	Реконструированное с помощью ПФ для нитропруссид	Измеренное напрямую
1-е	Систолическое АД, (мм рт. ст.)	157,6±14,4	156,3±22,2	154,5±20,6	124,2±14,8	148,7±20,6	147,6±25,6	144,0±25,1	128,8±15,1
	Диастолическое АД, (мм рт. ст.)	77,1±14,5	78,8±11,4	78,8±8,2	63,3±13,9	95,5±19,5	94,9±24,6	97,1±25,1	82,6±16,4
2-е	Систолическое АД, (мм рт. ст.)	153,4±13,1	154,2±22,3	155,4±18,5	131,9±14,3	148,6±10,2	147,8±21,9	146,2±20,0	130,5±10,9
	Диастолическое АД, (мм рт. ст.)	77,7±14,7	79,6±14,7	80,6±13,1	68,9±12,6	95,3±12,9	94,4±18,3	95,8±18,5	81,4±13,1
3-е	Систолическое АД, (мм рт. ст.)	150,3±9,5	155,3±15,6	152,8±11,8	132,6±17,8	148,3±13,5	147,6±18,1	147,4±17,6	132,2±10,0
	Диастолическое АД, (мм рт. ст.)	76,7±13,9	76,7±13,9	78,3±12,5	68,3±17,4	96,5±13,3	95,9±18,9	97,7±19,1	83,0±12,0

адреналина и нитропруссид натрия, не показали достоверных отличий для сравнений после введения данных препаратов (табл. 2).

Таким образом, применение метода обобщенных и усредненных ПФ позволило рассчитать абсолютные значения давления в сонной артерии (табл. 2), а также определить форму сигнала пульсовой кривой. Поэтому метод ПФ может считаться пригодным для оценки системного давления по данным исследования периферических сосудов в условиях переходных процессов гемодинамики, вызванных введением вазоактивных препаратов.

Упругость сосудистой стенки определяется жесткостью водно-белковой основы соединительной ткани, соотношением коллагеновых и эластиновых волокон, а также эластичностью и степенью напряжения гладких мышц сосудистой стенки. Содержание воды в межклеточном пространстве относительно постоянно и поэтому не может быть причиной существенного изменения жесткости сосуда, реорганизация коллагеново-эластиновой матрицы способна изменять упругие свойства сосудистой системы только при значительной деформации сосудов эластического

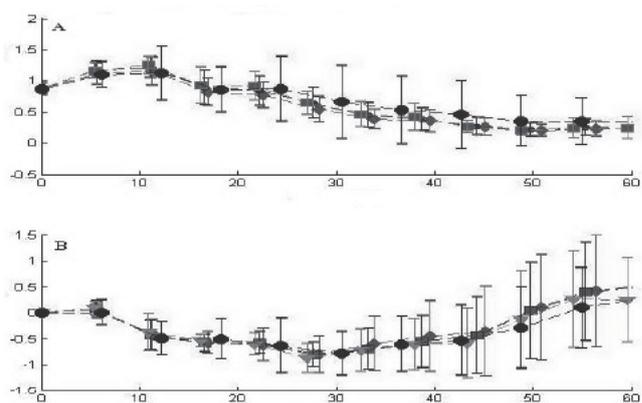


Рис. 4. Передаточные функции, связывающие артериальное давление в периферических сосудах и артериальное давление в аорте после первого, второго и третьего введения нитропруссид натрия. А: по оси абсцисс — частота (Гц), по оси ординат — отношение амплитуд, В: по оси абсцисс — частота, по оси ординат — сдвиг фаз. Восьмиугольники — ОПФ; ромбы — УПФ для нитропруссид натрия после первого введения препарата; квадраты — УПФ для нитропруссид натрия после второго введения препарата; треугольники — УПФ для нитропруссид натрия после третьего введения препарата

Предельные изменения артериального давления в среднем при введении адреналина и нитропруссид натрия в сонных (САД) и бедренных (ПАД) артериях

Таблица 3

Артериальное давление		Введение адреналина			Введение нитропруссид натрия		
		1-е	2-е	3-е	1-е	2-е	3-е
САД	Систолическое АД, мм рт. ст.	253,8±8,2	255,8±9,8	255,3±10,3	122,0±9,0	113,6±7,7	110,2±11,4
	Диастолическое АД, мм рт. ст.	193,7±4,6	195,8±1,3	191,5±2,8	55,7±11,0	52,0±10,0	50,4±7,5
ПАД	Систолическое АД, мм рт. ст.	166,8±9,4	166,8±5,1	168,8±5,3	68,5±7,2	62,4±6,1	57,6±8,1
	Диастолическое АД, мм рт. ст.	106,3±7,8	100,3±2,8	102,0±6,0	37,0±4,7	36,2±3,8	32,2±4,6

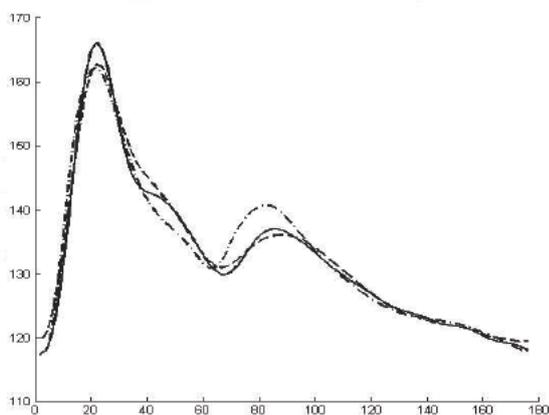


Рис. 5. Пример кривой артериального давления в сонной артерии после введения нитропруссид натрия. По оси абсцисс: время, мс; по оси ординат: артериальное давление, мм рт. ст. Тире-точечный пунктир — кривая, получена прямым измерением; сплошная линия — кривая, реконструированная с помощью передаточной функции для нитропруссид натрия; штриховой пунктир — кривая, реконструированная с помощью обобщенной передаточной функции

типа растягивающим давлением, например, при увеличении объема циркулирующей крови [2], [3]. Гладкие мышцы при абсолютном отсутствии тонуса в условиях определения жесткости *in vitro* имеют модуль Юнга, сопоставимый с таковым эластических волокон. При стабильной величине сосудистого тонуса, вазоконстрикции или вазодилатации имеет место изменение жесткости сосудов, обладающих выраженной мышечной оболочкой, за счет изменения соотношения толщины стенки и ее длины [6]. Однако степень этих изменений также зависит от давления крови в сосудах данного типа. Если вазоконстрикция происходит при увеличении объема крови и сопровождается значительной деформацией стенки сосуда, то жесткость его, как правило, возрастает.

Если же деформация стенки сосуда при его сужении минимальна, то его жесткость либо не изменяется, либо уменьшается [6]. Такая ситуация имеет место при вазоконстрикции на фоне условно нормального или сниженного объема крови в сосуде.

Таким образом, максимальные изменения упругости сосудов происходят при очень низком давлении, значительном увеличении соотношения толщины мышечного слоя и длины сосуда, либо, наоборот, при чрезмерно высоком растягивающем давлении вследствие увеличения объема циркулирующей крови. В представленной работе не было обнаружено изменений механических свойств сосудистого русла, в первую очередь, его жесткости, которые могли бы повлиять на расчет обобщенных передаточных функций и сделать их непригодными для оценки системного АД. Значения ВХПВ и СРПВ остаются неизменными до и после введения препарата, и является, как уже говорилось, параметром, напрямую связанным с жесткостью сосудистого русла. В условиях постоянства жесткости сосудистого русла проверка применимости ОПФ для расчета давления и восстановления его значений в сонной артерии дала ожидаемый положительный результат. Неизменность упругих свойств сосудистого русла, возможно, объясняется тем, что вазоконстрикция и вазодилатация происходили при неизменном объеме циркулирующей крови, поэтому растягивающее давление, воздействующее на сосудистое русло, было постоянным.

Известно, что большую роль в формировании формы волны давления в магистральных сосудах играет возвращенная пульсовая волна при ее отражении от специфических точек сосудистого русла, которыми могут служить участки наибольшего сужения сосудов на периферии [14]. Поэтому можно предположить, что эффекты адреналина и нитропруссид натрия в примененных дозах существенно не изменяют количество точек отражения пульсовой

волны и не смещают баланс вкладов различных периферических участков в формирование пульсовой кривой в сонных артериях.

Необходимо отметить, что предложенная модель преобразования кривой артериального давления в периферических сосудах в кривую давления в сонных артериях имеет ограничения. Более полная модель должна учитывать геометрические особенности сосудистого русла (длина, толщина стенки, а так же неодинаковое соотношение коллагена, эластина и мышечного слоя сосудов на протяжении сосуди-

стого русла), механические свойства окружающих тканей (растяжение по ходу сосуда и ограничение объемного растяжения), неоднородность и анизотропность стенки сосудов. Кроме того, приоритетной задачей является изучение возможности применения метода передаточных функций и упругих свойств сосудистого русла в условиях переходных процессов гемодинамики, вызванных снижением и повышением объема циркулирующей крови. Подобные вопросы в будущем должны составить самостоятельный предмет изучения

Литература

1. Балужева, Т. В. Оценка параметров системной гемодинамики по данным исследования периферических сосудов. / Т. В. Балужева [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2011. — № 2 (38). — С. 79–84.
2. Карпман, В. Л. Методы измерения сердечного выброса / В. Л. Карпман, В. В. Парин // Руководство по физиологии. Физиология кровообращения. Физиология сердца / ред. Г. П. Конради. — Л.: Наука, 1980. — С. 255–265.
3. Каро, К. Механика кровообращения / К. Каро [и др.]; пер с англ. — М.: Мир, 1981. — 621 с.
4. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению / Ж. Д. Кобалава [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.
5. Фолков, Б. Кровообращение / Б. Фолков, Э. Нил; пер с англ. — М.: Медицина, 1976. — 462 с.
6. Шендеров, С. М. Миогенный тонус и механика кровеносных сосудов / С. М. Шендеров, А. Н. Рогоза // Физиология человека и животных. — М.: ВИНТИ, 1979. — Т. 23. — С. 3–45.
7. Bein, B. The reliability of pulse contour-derived cardiac output during hemorrhage and after vasopressor administration / B. Bein [et al] // Anesth. Analg. — 2007. — № 1 (115). — P. 107–113.
8. Biancofiore, G. Evaluation of an uncalibrated arterial pulse contour cardiac output monitoring system in cirrhotic patients undergoing liver surgery / G. Biancofiore [et al] // Br. J. Anaesth. — 2009. — № 1 (102). — P. 47–54.
9. Chen-Huan, C. Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure / C. Chen-Huan [et al] // Circulation. — 1997. — № 7 (95). — P. 1827–1836.
10. Critchley, L. A. Self-calibrating pulse contour cardiac output: do validation studies really show its clinical reliability? / L. A. Critchley // Crit. Care. — 2009. — № 2 (13). — P. 32.
11. Dieter, R. S. Flow dynamics and arterial physiology / R. S. Dieter [et al] // Peripheral Arterial Disease. — The McGraw-Hill Companies, 2009. — P. 93–113.
12. Gürlek, A. Drug-induced vasodilation: the effects of sodium nitroprusside, hydralazine, and cromakalin on the rabbit carotid artery: in vitro and in vivo study / A. Gürlek [et al] // J. Reconstr. Microsurg. — 1997. — № 6 (13). — P. 415–421.
13. Karamanoglu, M. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man / M. Karamanoglu [et al] // Eur. Heart J. — 1993. — № 2 (14). — P. 160–167.
14. Nelson, M. R. Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? / M. R. Nelson [et al] // Mayo Clin. Proc. — 2010. — № 5 (85). — P. 460–472.
15. O'Rourke, M. F. Central arterial pressure and arterial pressure pulse: new views entering the second century after Korotkov / M. F. O'Rourke, J. B. Seward // Mayo Clin. Proc. — 2006. — № 8 (81). — P. 1057–1068.
16. Waal, E. E. Validation of a new arterial pulse contour-based cardiac output device / E. E. de Waal [et al] // Crit. Care Med. — 2007. — № 8 (35). — P. 1904–1909.