



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2004114977/14, 17.05.2004

(24) Дата начала действия патента: 17.05.2004

(45) Опубликовано: 27.05.2005 Бюл. № 15

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: ЭМАН А.А. Биофизические основы измерения артериального давления, Л., Медицина, 1983. ШАХОВ Э.К. и др. Простейшая модель тонометра, Вычислительные системы и технологии обработки информации: Межвузовский сборник научных трудов, Пенза, Информационно-издательский центр ПГУ, 2003; вып.2(28), с.30-37. RU 2048789 C1, 27.11.1995. RU 2158533 C2, 10.11.2000.

Адрес для переписки:

440026, г.Пенза, ул. Красная, 40, Пензенский
Государственный Университет

(72) Автор(ы):

Шахов Э.К. (RU)

(73) Патентообладатель(ли):

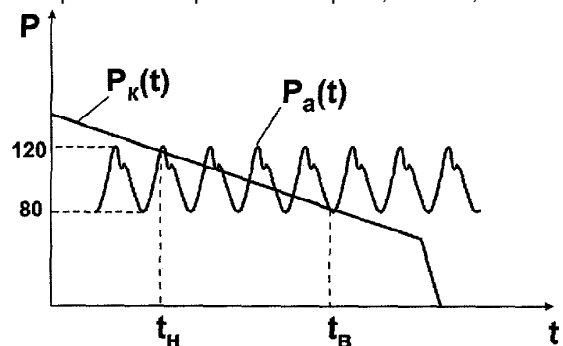
Пензенский Государственный Университет (RU)

(54) СПОСОБ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

(57) Реферат:

Изобретение относится к области медицины, в частности к методам измерения артериального давления. Техническим результатом является повышение быстродействия измерения артериального давления за счет обеспечения возможности измерения артериального давления за один сердечный цикл. Способ основан на сжатии артерии через толщу тканей компенсирующим давлением, при этом компенсирующее давление периодически изменяют в диапазоне, перекрывающем ожидаемую динамическую составляющую артериального давления, с периодом, меньшим длительности цикла сердечного сокращения, выделяют моменты резкого изменения первой производной сигнала пульсовых колебаний, фиксируют в эти моменты значения компенсирующего давления, по отсчетам компенсирующего давления, полученным в каждом периоде компенсирующего давления в течение полного цикла сердечного сокращения, восстанавливают путем интерполяции непрерывную кривую и находят экстремальные

значения восстановленной кривой, которые и принимают за верхнее и нижнее значение артериального давления. В случае, если на интервале изменения компенсирующего давления от минимума до максимума не наблюдается резких изменений первой производной сигнала пульсовых колебаний, то увеличивают постоянную составляющую компенсирующего давления и измерения повторяют. 1 з.п. ф-лы, 1 табл., 15 ил.



Фиг.1



FEDERAL SERVICE
FOR INTELLECTUAL PROPERTY,
PATENTS AND TRADEMARKS

(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(21), (22) Application: **2004114977/14, 17.05.2004**

(24) Effective date for property rights: **17.05.2004**

(45) Date of publication: **27.05.2005 Bull. 15**

Mail address:

**440026, g.Penza, ul. Krasnaja, 40,
Penzenskij Gosudarstvennyj Universitet**

(72) Inventor(s):

Shakhov Eh.K. (RU)

(73) Proprietor(s):

Penzenskij Gosudarstvennyj Universitet (RU)

(54) **METHOD FOR DETECTING ARTERIAL PRESSURE**

(57) Abstract:

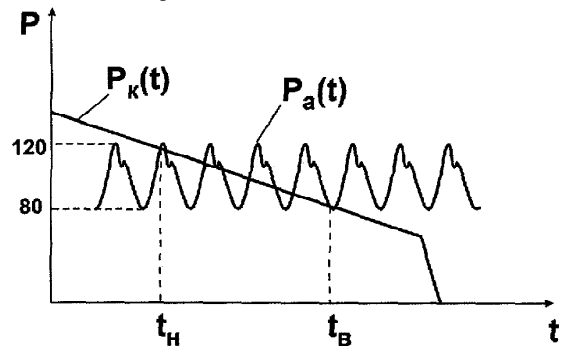
FIELD: medicine.

SUBSTANCE: the suggested method is based upon squeezing the artery through the thickness of all tissues with compensating pressure. Moreover, the later should be periodically measured in the range overlapping the desired dynamic constituent of arterial pressure, at period being shorter against duration of cardiac contraction cycle. One should detect the moments of sharp alteration of the first derivative of signal of pulse fluctuations and fix at these moments the values of compensating pressure, according to the values of compensating pressure obtained in every period of compensating pressure during the whole cycle of cardiac contraction, restore continuous curve line due to interpolation to find extreme values of restored curve, which should be considered to be the upper and the lower values of arterial pressure. In case, when there are no sharp alterations of the

first derivative of the signal of pulse fluctuations within alteration range of compensating pressure one should increase constant constituent of compensating pressure, then measurements should be repeated.

EFFECT: higher efficiency of detection.

1 cl, 15 dwg, 1 tbl



Фиг.1

Предлагаемое изобретение относится к медицинской технике и может быть использовано для измерения артериального давления (АД) у человека.

В большинстве случаев в современных тонометрах реализуется способ измерения, осуществляющий развертывающее уравнивающее преобразование, иллюстрируемое диаграммой на фиг.1 [1].

Артерия через толщу мягких тканей подвергается сжатию внешним давлением $P_k(t)$, начальное значение которого несколько превышает ожидаемое верхнее (систолическое) значение артериального давления $P_a(t)$. Затем в процессе декомпрессии (обычно по линейному закону) фиксируются моменты t_n и t_b достижения компенсирующим внешним давлением значений верхнего $P_{ав}$ и нижнего $P_{ан}$ (диастолического) давлений. В эти моменты времени берутся отсчеты соответствующих значений внешнего давления. Обычно метод уравнивающего развертывающего преобразования обеспечивает высокую точность измерения. Но в случае измерения артериального давления основная проблема заключается в достижении необходимой точности фиксации моментов t_n и t_b , поскольку эта операция в силу специфики объекта измерения может выполняться только по косвенным признакам (получение сигнала разности сравниваемых давлений принципиально невозможно).

Рассмотрим механизм фиксации моментов t_n и t_b достижения равновесия, используемый в существующих способах измерения АД, т.е. косвенные признаки наступления равенств $P_k(t)=P_{ав}$ и $P_k(t)=P_{ан}$. Следует заметить, что ни в одном из известных автору источников не приводится более или менее строгого научного обоснования процессов, наблюдаемых во время измерения АД с использованием способа на основе развертывающего уравнивающего преобразования. Разработчики тонометров чисто эмпирически подбирают алгоритм фиксации моментов t_n и t_b , причем ни одна из фирм не раскрывает полностью конкретно реализуемый в выпускаемых ею тонометрах алгоритм. Принято считать (см., например, [1]), что кривая объемного расширения артерии имеет вид, показанный на фиг.2. По оси абсцисс отложено избыточное давление P , т.е. разность АД и внешнего давления, действующего на артерию через толщу мягких тканей, по оси ординат - объем артерии. Подобное представление кривой объемного расширения артерии, конечно же, не соответствует реальности. Согласно популярной медицинской энциклопедии [2, стр.561] артерии представляют собой цилиндрической формы эластические трубки, которые, в отличие от вен, не могут спадаться. Следовательно, при нулевом избыточном давлении артерии имеют некоторый отличный от нуля объем, как это показано на фиг.3. Логично также предположить, что упругие свойства артерии проявляются лишь при положительных значениях избыточного давления. При отрицательных же значениях избыточного давления артерия легко пережимается, и ее внутренний объем уменьшается до нуля уже при незначительном отрицательном избыточном давлении. Такое поведение артерии при изменении избыточного давления полностью подтверждается многочисленными натурными и модельными экспериментами, результаты которых освещены в работах автора [3, 4].

На фиг.4 приведены графики, поясняющие процессы, происходящие при компрессии артерии путем линейного изменения внешнего компенсирующего давления от некоторого начального значения $P_k < P_{ан}$ до конечного значения $P_k > P_{ав}$. Для упрощения рисунка скорость изменения компенсирующего давления несколько завышена по сравнению с рекомендуемой (2 мм рт. ст. на цикл сердечного сокращения). В процессе повышения компенсирующего давления кривая избыточного давления $P(t)=P_a(t)-P_k(t)$ переходит из области положительных значений в область отрицательных значений. Из графиков (фиг.4) видно, что пока избыточное давление $P(t)=P_a(t)-P_k(t)$ остается в области положительных значений, кривая объемного расширения артерии $V_a(t)$ практически повторяет в некотором масштабе кривую динамической составляющей АД и не содержит каких-либо признаков, указывающих на соотношение компенсирующего давления $P_k(t)$ и значений $P_{ан}$ и $P_{ав}$. (Пунктирными стрелками показан процесс трансформации изменения избыточного давления в изменение объема артерии.)

Очевидно, что интервал времени, на протяжении которого избыточное давление пересекает нулевой уровень, соответствует изменению компенсирующего давления от значения $P_{ан}$ до значения $P_{ав}$. Следовательно, для определения $P_{ан}$ необходимо фиксировать значение компенсирующего давления в момент, когда избыточное давление в первый раз пересекает нулевой уровень. А для определения $P_{ав}$ необходимо фиксировать значение компенсирующего давления в момент, когда избыточное давление в последний раз пересекает нулевой уровень. Благодаря ярко выраженной нелинейности кривой объемного расширения артерии в области нулевого избыточного значения указанные моменты соответствуют резкому изменению амплитуды объемного расширения артерии (пульсовой волны). На фиг.4 эти моменты обозначены через t_n и t_b . В момент t_n наблюдается резкое увеличение амплитуды пульсовой волны, а в момент t_b - ее резкое уменьшение. Пересечение нулевого уровня происходит в дискретные моменты времени, что порождает уже упоминавшуюся методическую погрешность. Теоретически точные значения необходимо фиксировать в моменты, отмеченные жирными точками, но практически выделить их невозможно. В реальных тонометрах сигнал пульсовой волны (т.е. сигнал, пропорциональный объемному расширению артерии) получают либо в виде плетизмограммы (сигнал интенсивности светового луча, отраженного от артерии), либо его выделяют фильтром высоких частот из выходного сигнала датчика, воспринимающего давление в компрессионной камере или воспринимающего давление непосредственно от мягких тканей в месте выхода артерии близко к поверхности кожного покрова [5], например, на запястье. В том и другом случае наличие составляющей пульсовой волны в сигнале воспринимаемого давления объясняется тем, что изменения объема артерии приводят к пропорциональному изменению давления в компрессионной камере и в толще мягких тканей.

Из известных наиболее близким по технической сущности является способ измерения артериального давления [1], заключающийся в том, что артерию подвергают сжатию через толщу мягких тканей изменяющимся в пределах диапазона измерения компенсирующим давлением и в процессе декомпрессии или компрессии артерии фиксируют давление, развиваемое в мягких тканях, в моменты времени, когда компенсирующее давление пересекает границы диапазона изменения динамической составляющей артериального давления. Многочисленные разновидности метода отличаются только способом выделения указанных моментов времени [6].

Недостатки способа-прототипа заключаются в том, что обычно предполагаемое значение систолического АД известно лишь приблизительно, поэтому начальное значение компенсирующего давления выбирается превышающим это ожидаемое значение с большим запасом (вариант с декомпрессией артерии является преобладающим на практике). Это приводит к увеличению общего времени измерения и времени, в течение которого артерия остается полностью пережатой, что является причиной дискомфорта, который испытывает пациент. Кроме того, согласно существующей методике измерения скорость декомпрессии должна составлять 2 мм рт. ст. на один цикл сердечного сокращения. При этом если разность систолического и диастолического АД составляет 40 мм рт. ст. (нормальное значение), то в лучшем случае минимальное время составляет $40/2=20$ циклов сердечного сокращения. Заметим также, что одновременно указанное значение скорости декомпрессии обуславливает получение методической погрешности измерения, не менее 2 мм рт.ст.

Предлагаемое изобретение направлено на повышение быстродействия и обеспечение возможности измерения артериального давления за один цикл сердечного сокращения. Это достигается тем, что в способе, основанном на сжатии артерии через толщу мягких тканей изменяющимся в пределах диапазона измерения компенсирующим давлением согласно предлагаемому изобретению компенсирующее давление периодически изменяют в диапазоне, перекрывающем ожидаемую динамическую составляющую артериального давления, с периодом, меньшим длительности цикла сердечного сокращения, выделяют моменты, соответствующие резкому изменению первой производной сигнала пульсовых

колебаний, фиксируют в эти моменты значения давления в мягких тканях, по отсчетам давления в мягких тканях, полученным в каждом периоде компенсирующего давления в течение полного цикла сердечного сокращения, восстанавливают путем интерполяции непрерывную кривую и находят экстремальные значения восстановленной кривой, которые и принимают за верхнее и нижнее значение артериального давления. Если на интервале изменения компенсирующего давления от минимума до максимума не наблюдается резких изменений первой производной сигнала пульсовых колебаний, то увеличивают постоянную составляющую компенсирующего давления и повторяют вышеперечисленные действия.

Функциональная схема, реализующая предполагаемый новый способ измерения АД, представлена на фиг.5. На фиг.6 и 7 представлены временные диаграммы, поясняющие работу схемы. На фиг.8 показана имитационная математическая модель (построена средствами Simulink программной системы MATLAB), иллюстрирующая процессы, происходящие в системе манжета - мягкие ткани - артерия в процессе измерения АД по предлагаемому способу. На фиг.9, 10, 11, 12 раскрыты подсистемы, входящие в модель фиг.8. На фиг.13 и 15 показаны осциллограммы процессов в характерных точках модели, полученные с помощью виртуальных осциллографов. На фиг.14 показан график кривой изменения АД, восстановленной по дискретным отсчетам АД, полученным в ходе модельного эксперимента.

На фиг.5 приняты следующие цифровые обозначения: 1 - артерия; 2 - датчик, воспринимающий давление в мягких тканях конечности; 3 - манжета; 4 - мягкие ткани конечности; 5 - устройство, формирующее компенсирующее давление, изменяющееся по периодическому закону, путем изменения длины манжеты; 6 - усилитель; 7 и 8 - дифференциаторы; 9 - микроконтроллер; 10 - отсчетное устройство. Причем датчик 2 давления соединен с первым входом микроконтроллера 9 через усилитель 6, выход которого через два дифференциатора 7 и 8 подключен ко второму входу микроконтроллера 9, кодовый выход которого соединен с отсчетным устройством 10, а управляющий выход соединен с устройством 5, формирующим компенсирующее давление.

Рассмотрим работу устройства с использованием временной диаграммы, представленной на фиг.6. На диаграмме вдоль вертикальных осей времени t в течение интервала, немного превышающего один цикл сердечного сокращения, изображены кривая изменения артериального давления $P_a(t)$, кривая изменения компенсирующего давления $P_k(t)$ и их разность $P(t)=P_a(t)-P_k(t)$, т.е. избыточное давление, воздействующее на артерию. Как видно, одно из существенных отличий предлагаемого способа от прототипа состоит в том, что компенсирующее давление $P_k(t)$ является периодической функцией времени (в данном случае синусоидальной), причем период изменения $P_k(t)$ меньше длительности одного цикла сердечного сокращения. Вдоль горизонтальной оси избыточного давления P изображена кривая объемного расширения артерии $V_a(P)$, а справа от нее вдоль горизонтальной оси t представлена кривая изменения объема артерии во времени $V_a(t)$. Заметим, что в момент t_2 произошло увеличение постоянной составляющей компенсирующего давления, так как на предшествующем этому моменту интервале, соответствующем изменению компенсирующего давления от минимума до максимума, кривая избыточного давления не пересекала нулевой уровень.

Очевидно, что время измерения зависит от ряда факторов. Например, если динамическая составляющая артериального давления "вписывается" в диапазон переменной составляющей компенсирующего давления, то время измерения минимально и равно длительности одного цикла сердечного сокращения. Данное условие можно выполнить, если переменная составляющая $P_k(t)$ перекрывает весь диапазон возможных значений верхнего и нижнего АД, например, изменяется от 50 до 240 мм рт.ст. Однако воздействие на артерию внешним давлением, существенно превышающим систолическое значение, не желательно. Поэтому можно, например, предусмотреть, как это и было изложено выше, два (или более) поддиапазона измерения путем надлежащего адаптивного изменения переменной и постоянной составляющих компенсирующего давления. В случае двух поддиапазонов в худшем случае один цикл сердечного сокращения затрачивается на

переключение поддиапазона (худший случай имеет место, когда диапазоны изменения переменных составляющих артериального давления и компенсирующего давления не перекрываются). Т.е. максимальное время измерения не превышает двух циклов сердечного сокращения.

5 Стрелками показан процесс трансформации изменения избыточного давления $P(t)$ в изменение объема артерии $V_a(t)$. На кривой объемного расширения артерии $V_a(t)$ хорошо заметны изломы в моменты t_1 , t_2 , и т.д., которым на кривой $P(t)$ соответствуют переходы избыточного давления через нулевой уровень. Указанные изломы (резкие изменения первой производной) появляются из-за нелинейности кривой объемного расширения артерии $V_a(P)$ в области нулевого значения избыточного давления. Поскольку точки перехода через нуль избыточного давления соответствуют моментам равенства компенсирующего давления артериальному, то, фиксируя значения компенсирующего давления в указанные моменты времени, можно получить несколько отсчетов артериального давления на интервале одного цикла сердечного сокращения. По этим
10 дискретным отсчетам можно восстановить, например путем интерполяции, полную кривую изменения АД на одном цикле сердечного сокращения и по ней определить любые другие характеристики АД - систолическое, диастолическое или среднее значение.

Временная диаграмма на фиг.7 иллюстрирует процесс выделения моментов динамического равновесия. Вдоль горизонтальной оси P_{MT} показана кривая изменения
20 объема мягких тканей конечности $V_{MT}(P_{MT})$ от давления, воздействующего на нее со стороны манжеты. Зависимость $V_{MT}(P_{MT})$ носит экспоненциальный характер (что было выявлено нами экспериментально [4]), причем обусловлена она не столько свойством сжимаемости мягких тканей, сколько вытеснением некоторой их части из пространства под манжетой в процессе компрессии. Слева от графика $V_{MT}(P_{MT})$ вдоль горизонтальной оси t
25 изображен фрагмент изменения объема артерии во времени $V_a(t)$ в процессе измерения. Изменение объема артерии приводит к соответствующему изменению объема мягких тканей и, следовательно, к появлению составляющей давления в мягких тканях, обусловленной этим изменением их объема. Эта составляющая показана ниже графика $V_{MT}(P_{MT})$ в виде кривой $P_{MT}(t)$ вдоль вертикальной оси t . С целью придания
30 наглядности масштаб изменения объема артерии $V_a(t)$ существенно завышен по отношению к масштабу кривой $V_{MT}(P_{MT})$. Слева от графика $P_{MT}(t)$ вдоль вертикальных осей времени показаны кривые первой $P'_{MT}(t)$ и второй $P''_{MT}(t)$ производной от функции $P_{MT}(t)$. Интересующим нас моментам излома t_2 , t_4 соответствуют отрицательные импульсы на кривой $P''_{MT}(t)$, которые несложно выделить техническими средствами, представленными на
35 функциональной схеме фиг.5. Микроконтроллер 9 служит управляющим устройством, и, в частности, по его команде начинается формирование периодического компенсирующего воздействия устройством 5 путем изменения длины манжеты 3. Датчик 2 воспринимает давление, развиваемое в мягких тканях 4 под воздействием компенсирующего давления и артериального давления (за счет объемного расширения артерии 1). Выходной сигнал датчика давления 2 усиливается усилителем 6. В моменты появления отрицательных импульсов на выходе второго дифференциатора 8 АЦП в составе микроконтроллера преобразует значения давления в мягких тканях в цифру. Полученные таким образом
40 отсчеты значений АД, а также соответствующие им значения времени запоминаются в памяти микроконтроллера. По окончании одного цикла сердечного сокращения, в течение которого в каждом периоде компенсирующего давления фиксировались отрицательные импульсы на выходе второго дифференциатора, компенсирующее воздействие на мягкие ткани прекращается. Начинается программно реализованный в микроконтроллере процесс восстановления по запомненным точкам кривой изменения АД на интервале одного цикла сердечного сокращения и оценки экстремумов восстановленной кривой, т.е. глобальных
45 максимума и минимума, которые и выводятся на отсчетное устройство 10 в качестве измеренных значений верхнего и нижнего АД.

Перейдем далее к математическому обоснованию предлагаемого способа. Зависимость объема мягких тканей под манжетой от воздействующего на них давления определяется

выражением [4]:

$$V_{\text{MT}}(P_{\text{MT}}) = V_{\text{MT0}} - \Delta V_{\text{Mmax}} \left(1 - e^{-P_{\text{MT}}/P_{\text{MT}}}\right), \quad (1)$$

где ΔV_{Mmax} - уменьшение объема мягких тканей при максимальном

5 значении P_{Mmax} внешнего давления (после которого процесс уменьшения объема мягких тканей практически прекращается); P_{MT} - аналог того, что называется постоянной времени, когда экспоненциальный процесс развивается во времени (практически P_{MT} 100 мм рт. ст.); V_{MT0} - начальный объем мягких тканей под манжетой.

Найдем функцию $P_{\text{MT}}(V_{\text{MT}})$, обратную по отношению к функции $V_{\text{MT}}(P_{\text{MT}})$:

$$10 P_{\text{MT}} = P_{\text{MT}} \left[\ln(\Delta V_{\text{Mmax}}) - \ln(V_{\text{MT}} - V_{\text{MT0}} + \Delta V_{\text{Mmax}}) \right]. \quad (2)$$

Как указывалось, давление в мягких тканях изменяется под действием пульсирующей артерии. Поэтому, для того чтобы в формуле (2) учесть составляющую, обусловленную пульсацией артерии, необходимо под знак второго логарифма ввести соответствующее

15 слагаемое, которое в соответствии с фиг.3 имеет вид [3, 4]:

$$V_a \{P_a(t) - P_{\text{MT}}(t)\} = \begin{cases} V_{a0} + m\Delta P & \text{при } \Delta P > 0; \\ V_{a0} e^{\Delta P/P_{\tau}} & \text{при } \Delta P < 0, \end{cases} \quad (3)$$

20 где V_{a0} - начальный объем артерии (при $\Delta P=0$); m - постоянный коэффициент; ΔP_{τ} - имеет тот же смысл, что и параметр P_{MT} в формуле (1), т.е. это параметр, характеризующий крутизну спада объема артерии в области отрицательных значений избыточного давления. С учетом (3) выражение (2) можно переписать в виде:

$$25 P_{\text{MT}} = P_{\text{MT}} \left\{ \ln(\Delta V_{\text{Mmax}}) - \ln \left[V_{\text{MT}} - V_{\text{MT0}} + \Delta V_{\text{Mmax}} - V_a \{P_a(t) - P_{\text{MT}}\} \right] \right\}. \quad (4)$$

Выражение (4) представляет собой уравнение, из которого можно найти интересующее нас значение P_{MT} . Однако оно не имеет аналитического решения из-за нелинейной зависимости (3). Поэтому воспользуемся численным методом, для чего построим

30 средствами пакета Simulink программной системы MATLAB имитационную модель, реализующую уравнение (4). Модель представлена на фиг.8, большинство ее блоков реализует функции блоков, представленных на функциональной схеме фиг.5. Блок Time задает текущее (модельное) время (практически это источник линейно изменяющейся величины). Блок Pa имитирует изменение во времени артериального давления. Блок Vmt воспроизводит изменение во времени объема мягких тканей, изменяющегося под

35 воздействием периодически сокращающейся манжеты. Блок Va воспроизводит изменение во времени объема артерии. Блок Pmt воспроизводит изменение во времени давления в мягких тканях. На вход блока Va поступает разность артериального давления и давления в мягких тканях, т.е. избыточное давление, формируемое на выходе сумматора S2. На

40 вход блока Pmt поступает разность объемов мягких тканей и артерии, формируемая на выходе сумматора S1. Включенные последовательно дифференциаторы D1 и D2 определяют вторую производную от давления в мягких тканях. Виртуальные осциллографы Score и Score1 дают возможность визуализировать процессы в интересующих точках модели. Блоки Pa, Vmt, Va и Pmt представляют собой подсистемы, которые раскрыты на

45 фиг.9, 10, 11, 12.

Подсистема Pa (фиг.9) состоит из одного так называемого (в терминах пакета Simulink) блока задания функции, воспроизводящей изменение во времени артериального давления в виде суммы постоянной составляющей и двух синусоид, так что получающаяся кривая близка по форме к типичной реальной зависимости АД от времени. Заметим, что

50 здесь и во всех других блоках задания функций аргумент обозначен одной и той же буквой u (так принято в пакете Simulink). Причем параметры трех составляющих подобраны так, чтобы получить значения систолического и диастолического АД, соответственно равные 120 и 80 мм рт.ст.

Подсистема Vmt (фиг.10) состоит из источника постоянного воздействия С11 и блока задания синусоидальной функции. Подсистема Vmt воспроизводит изменение объема мягких тканей во времени так, чтобы задать изменение компенсирующего давления в виде суммы постоянной и синусоидальной составляющих. Причем параметры блоков подобраны так, чтобы период синусоидальной составляющей составлял четвертую часть от длительности цикла сердечного сокращения, а диапазон изменения компенсирующего давления перекрывал пределы изменения АД.

Подсистема Pa (фиг.11) воспроизводит изменение объема артерии в соответствии с выражением (3). Ограничители Sat и Sat1 пропускают на входы блоков задания функций Va+ и Va- соответственно положительную и отрицательную составляющие избыточного давления. Выходные величины блоков Va+ и Va- складываются, тем самым удается воспроизвести сугубо отличающиеся зависимости объема артерии от положительной и отрицательной составляющих избыточного давления.

Подсистема Pmt (фиг.12) воспроизводит функцию, обратную по отношению к функции изменения во времени объема мягких тканей, т.е. изменение во времени давления в мягких тканях. Выходная величина подсистемы полностью соответствует выражению (4), что и являлось главной целью моделирования. Источник постоянного воздействия С100 задает значение параметра $P_{mт}$ в формуле (4). Источник постоянного воздействия С27 задает значение параметра $A V_{mmax}$ в формуле (4). Блоки задания функций Fcn и Fcn1 реализуют операцию логарифмирования. Блоки Product и Product1 осуществляют перемножение поданных на их входы величин.

На фиг.13 представлены осциллограммы, полученные в результате модельного эксперимента с помощью виртуального осциллографа Scope. На верхней осциллограмме отображены кривые изменения во времени артериального давления $P_a(t)$ и давления в мягких тканях $P_{mт}(t)$. На нижней осциллограмме отображен результат двухкратного дифференцирования кривой давления в мягких тканях. Видно, что моменты появления отрицательных импульсов соответствуют точкам пересечения кривых $P_a(t)$ и $P_{mт}(t)$, т.е. точкам динамического равновесия.

В табл. 1 приведены полученные в результате модельного эксперимента отсчеты артериального давления и их координаты в масштабе модельного времени. При этом координата первого отсчета принята за нуль.

t	0	0,22	0,84	1,47	2,22	2,82	3,19	3,83	4,58	4,8
P_a	121	118	100,9	100	98	83	79,2	98,3	121	119

На фиг.14 показан график кривой, восстановленной по дискретным отсчетам табл.1 с помощью сплайн интерполяции. Видно, что с точностью до погрешности графического построения отсчеты верхнего (≈ 121 мм рт.ст.) и нижнего (≈ 79 мм рт.ст.) значений АД, полученные как экстремальные значения восстановленной по точкам кривой АД, совпадают с измеряемыми значениями.

На фиг.13 изменения первой производной от функции $P_{mт}(t)$ в моменты появления отрицательных импульсов на выходе второго дифференциатора, хотя и заметны, но выражены недостаточно отчетливо, что и естественно, если учесть, что реально составляющая давления в мягких тканях, обусловленная пульсациями артерии, весьма мала. Для наглядности рассматриваемого эффекта на фиг.15 приведена еще одна аналогичная осциллограмма, полученная при увеличении начального объема артерии в 3 раза. Здесь изломы кривой выражены достаточно четко. Однако осциллограмма на фиг.13 более соответствует реальной картине процессов при измерении АД предлагаемым способом.

Таким образом, реализация предлагаемого способа открывает перспективу построения тонометров с временем измерения порядка длительности одного цикла сердечного сокращения. Подобным быстродействием не обладает ни один из известных аналогов способов и устройств измерения артериального давления.

Литература

1. Эман А.А. Биофизические основы измерения артериального давления. - Л.: Медицина, 1983.

2. Популярная медицинская энциклопедия. Гл. ред. Б.В.Петровский. - М.: Советская энциклопедия, 1987 - 704 с.

3. Шахов Э.К., Сухов А.И., Писарев А.П. Простейшая модель тонометра // Вычислительные системы и технологии обработки информации: Межвузовский сборник научных трудов. - Вып. 2(28). - Пенза: Информационно-издательский центр ПГУ, 2003, с.30-37.

4. Шахов Э.К., Сухов А.И., Писарев А.П. Моделирование процесса измерения артериального давления // Вычислительные системы и технологии обработки информации: Межвузовский сборник научных трудов, - Вып. 2(28). - Пенза: Информационно-издательский центр ПГУ, 2003, с.18-29.

5. Eckarie Y. S. // Association for the Advancement of Medical Instrumentation (USA) Annual Meeting 15th Proceedings.- San Francisco 1986. - P.40.

6. В.М. Пономаренко, Р.Г. Воронцов, Б.С. Бобров. Способы и приборы автоматического измерения артериального давления. Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинского приборостроения, Москва.

Формула изобретения

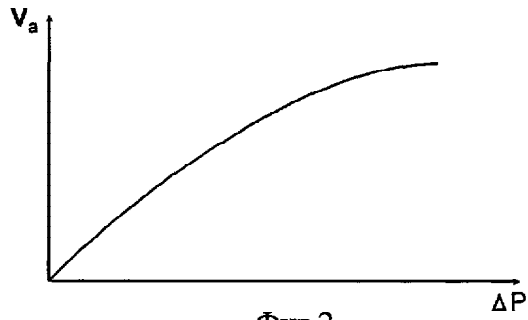
1. Способ измерения артериального давления, основанный на сжатии артерии через толщу мягких тканей компенсирующим давлением, отличающийся тем, что компенсирующее давление периодически измеряют в диапазоне, перекрывающем ожидаемую динамическую составляющую артериального давления, с периодом, меньшим длительности цикла сердечного сокращения, выделяют моменты резкого изменения первой производной сигнала пульсовых колебаний, фиксируют в эти моменты значения компенсирующего давления, по отсчетам компенсирующего давления, полученным в каждом периоде компенсирующего давления в течение полного цикла сердечного сокращения, восстанавливают путем интерполяции непрерывную кривую и находят экстремальные значения восстановленной кривой, которые и принимают за верхнее и нижнее значения артериального давления.

2. Способ по п.1, отличающийся тем, что в случае, если на интервале изменения компенсирующего давления от минимума до максимума не наблюдается резких изменений первой производной сигнала пульсовых колебаний, то увеличивают постоянную составляющую компенсирующего давления и повторяют действия по п.1.

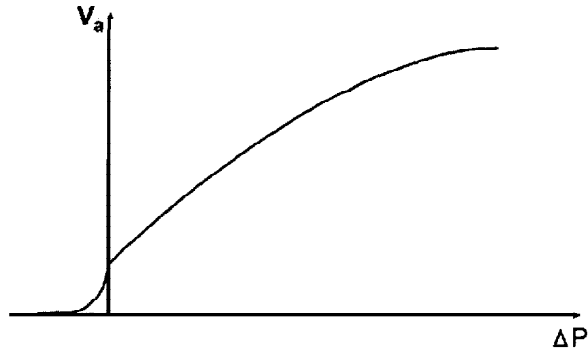
40

45

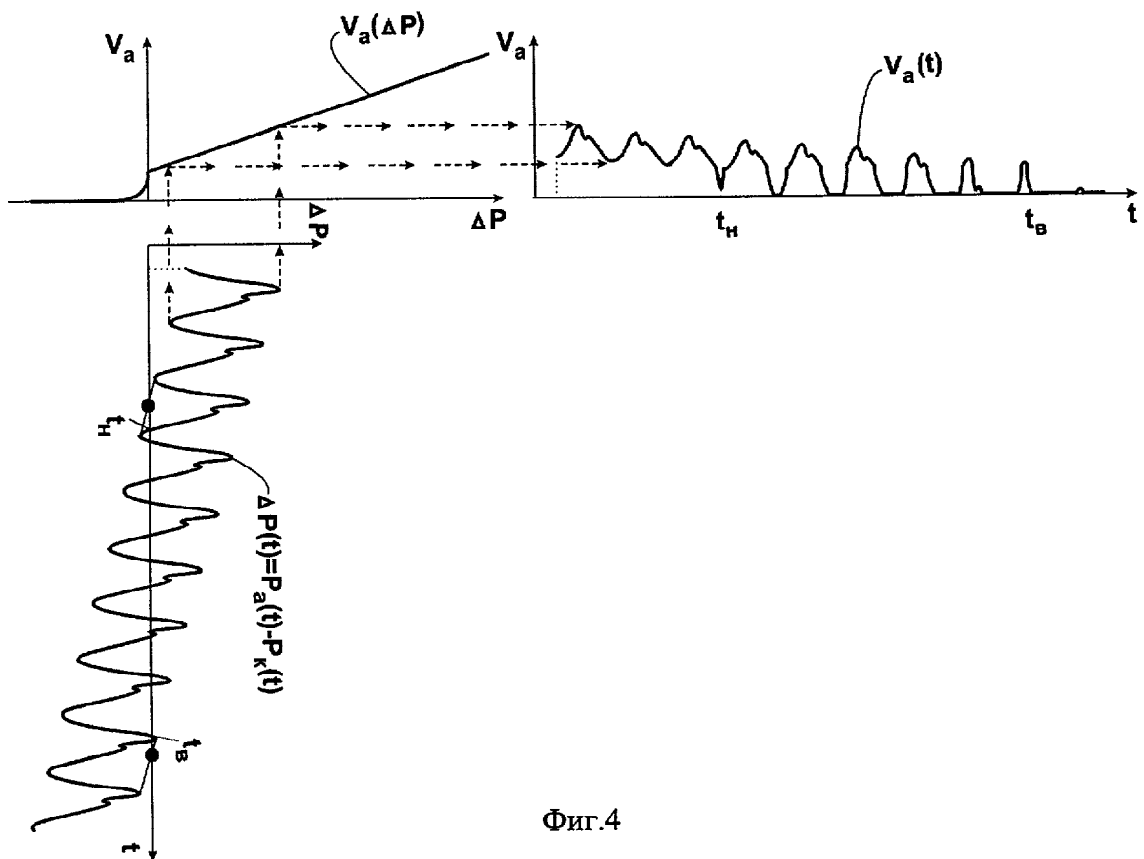
50



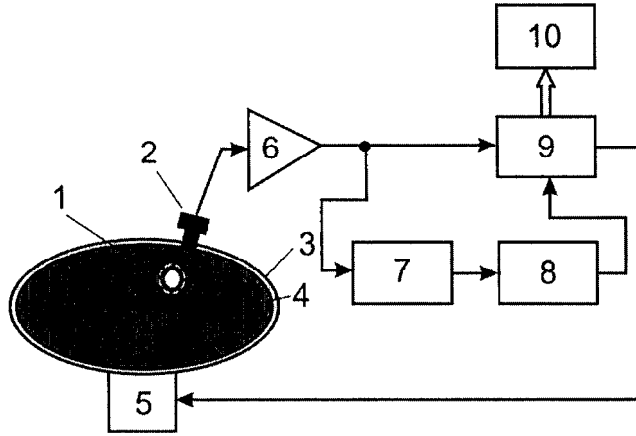
Фиг.2



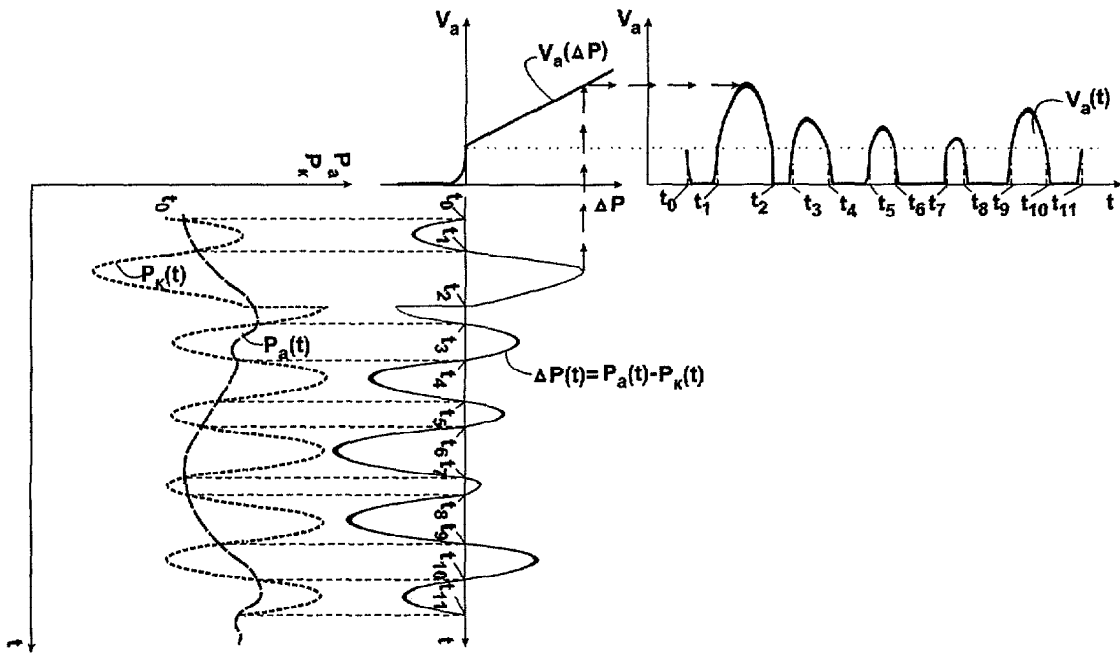
Фиг.3



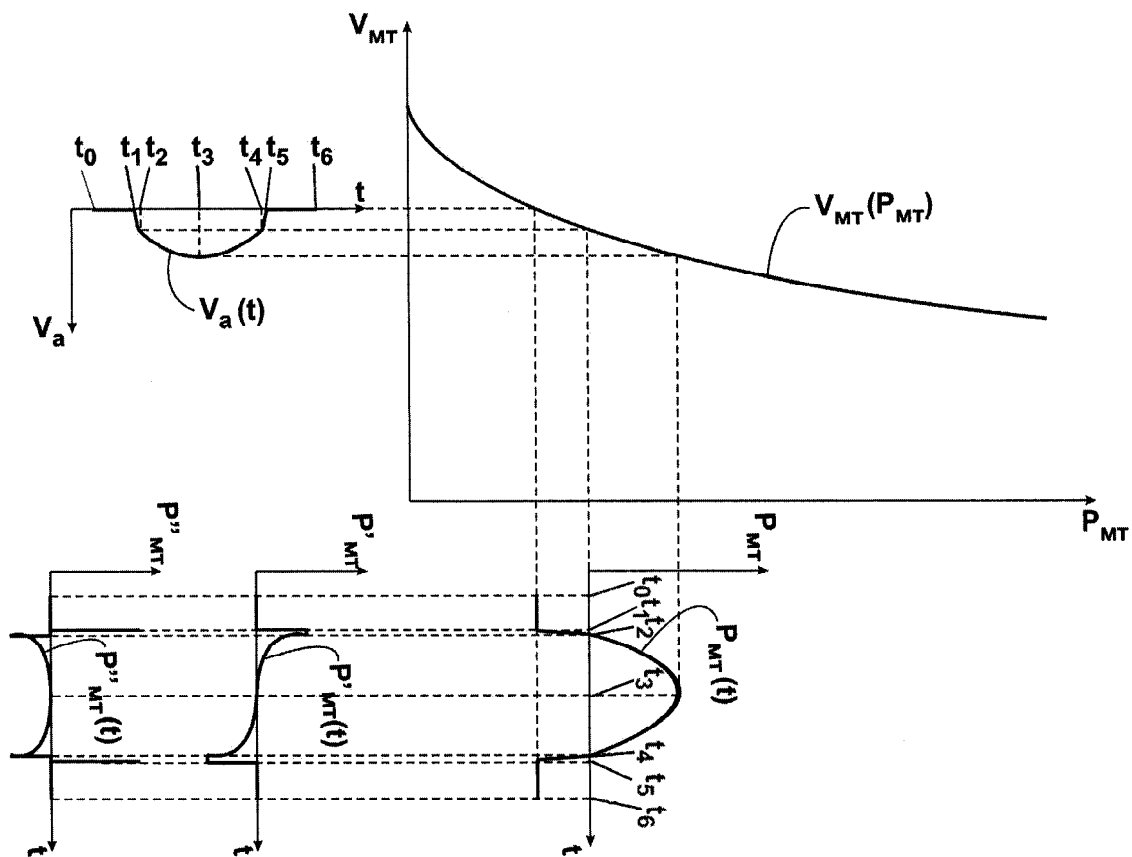
Фиг.4



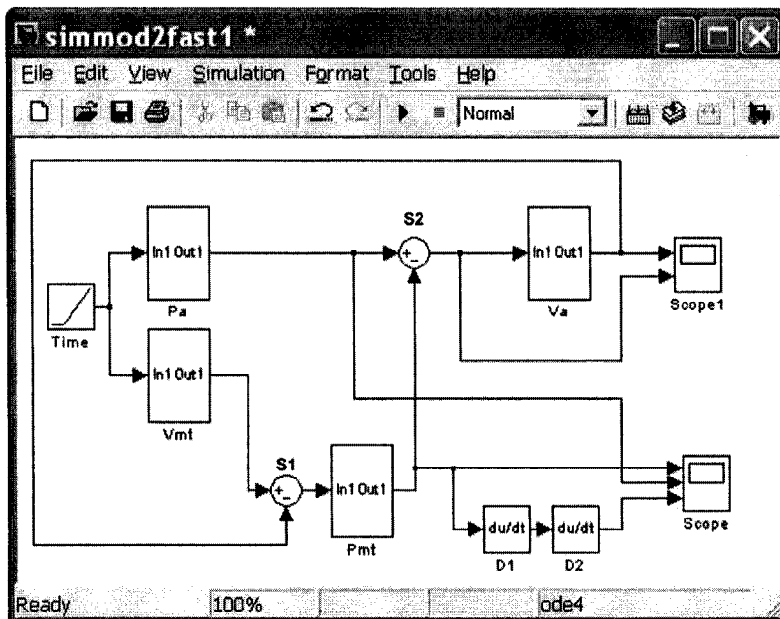
Фиг.5



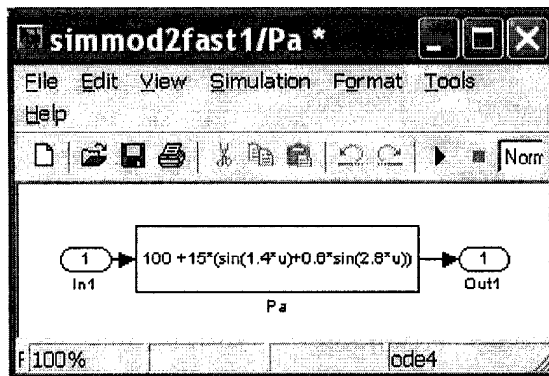
Фиг.6



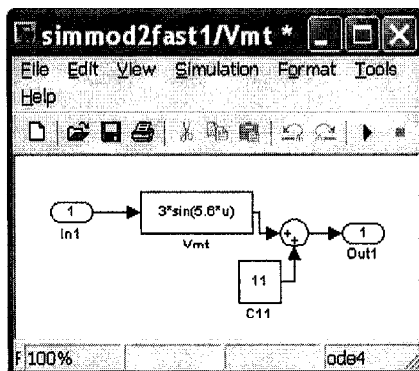
Фиг.7



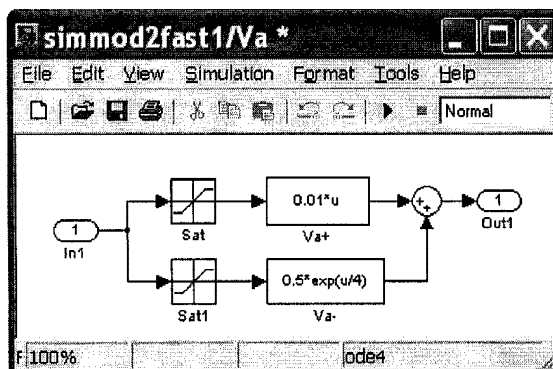
Фиг.8



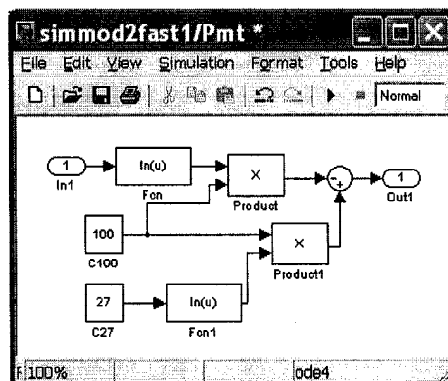
Фиг.9



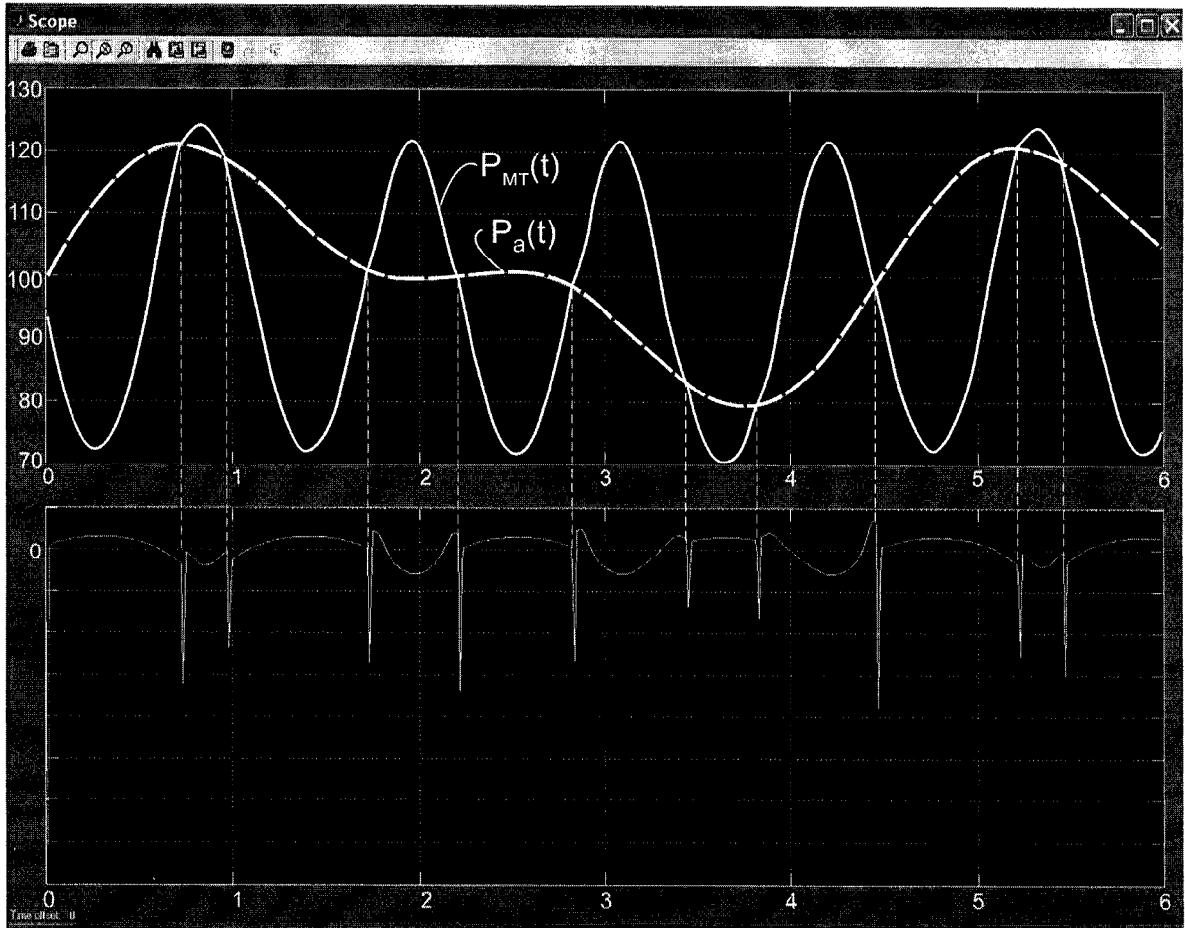
Фиг.10



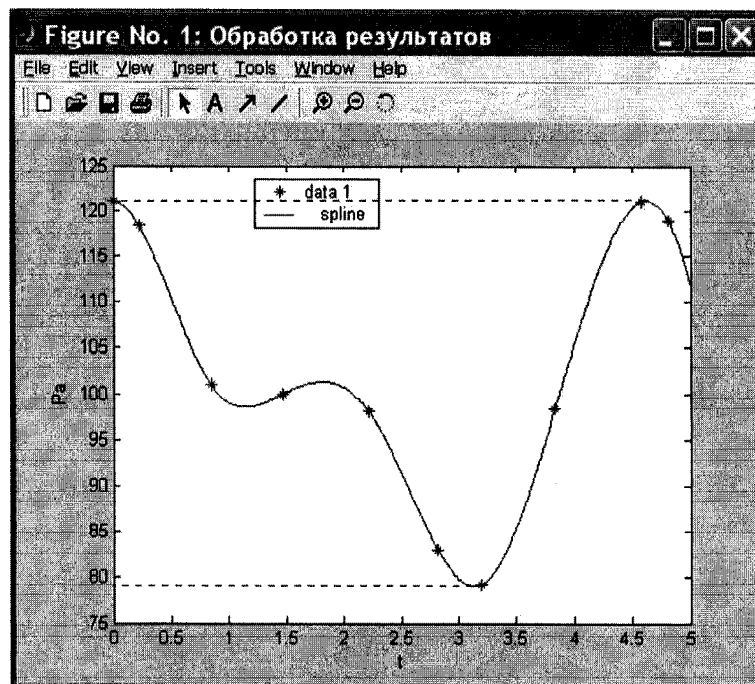
Фиг.11



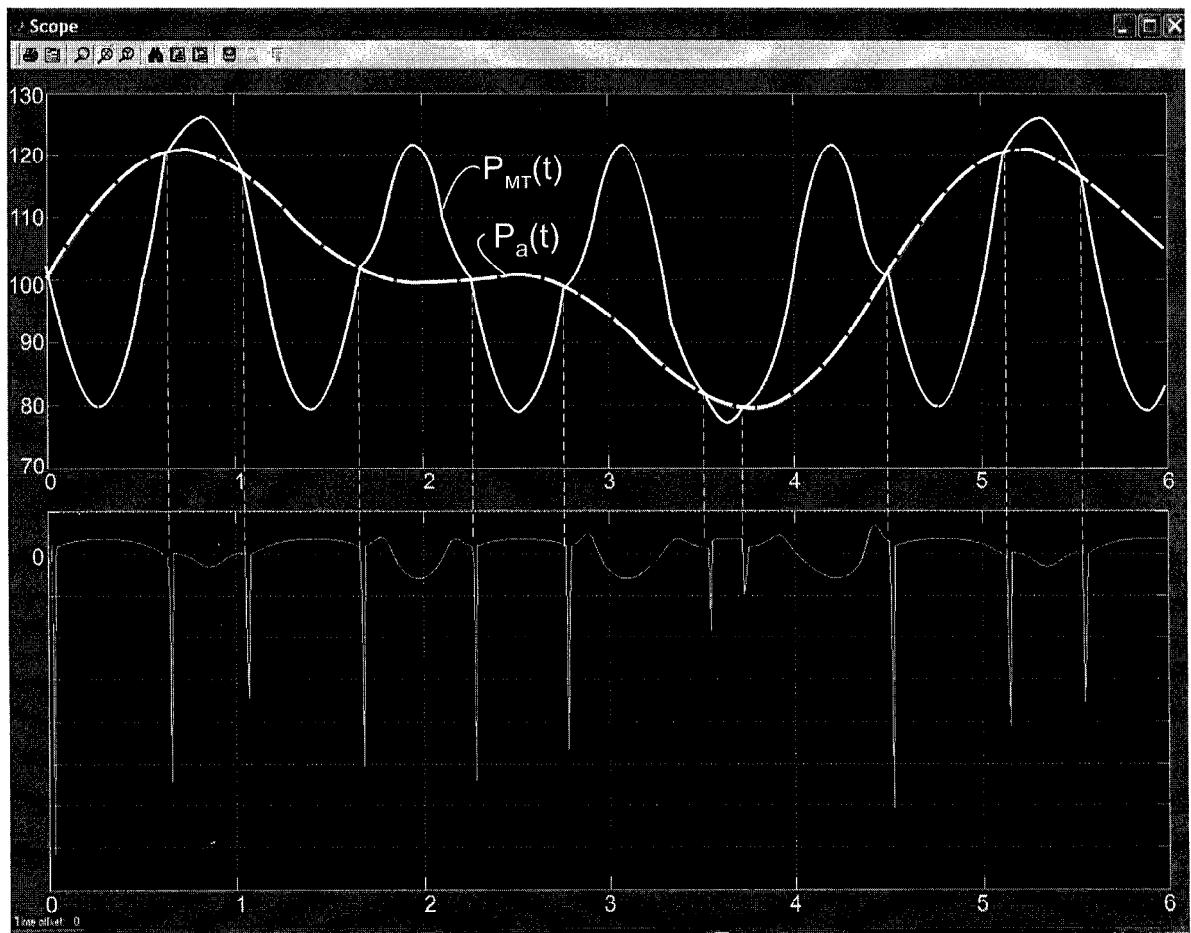
Фиг.12



Фиг.13



Фиг.14



Фиг.15