

Корисна модель належить до медицини і може бути використана для вимірювання периферійного артеріального тиску в судинній системі.

Практично всі існуючі сьогодні неінвазійні способи вимірювання периферійного артеріального тиску (АТ) засновані на використанні компресійної манжетки, за допомогою якої здійснюють здавлювання артерії кінцівки через товщу м'яких тканин. В процесі декомпресії або компресії артерії, фіксують тиск в манжетці, коли компенсуючий тиск в ній стає рівним систолічному (САТ) і діастолічному (ДАТ) артеріальному тиску. Численні різновиди даної методики відрізняються лише способом визначення зазначених моментів часу.

Найбільш поширеним сьогодні є аускультативний спосіб "тонів Короткова" [Н.Н. Савицкий; Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики, л., 1974, 310 стр.], заснований на прослуховуванні звуків ("тонів Короткова") в дистальному (відносно компресійної манжетки) сегменті артерії, при поступовому зниженні тиску в компресійній манжетці, і вимірі тиску в ній в момент появи специфічних звуків (перша фаза "тонів Короткова") - для оцінки систолічного артеріального тиску САТ, і в момент приглушення звуків (четверта фаза "тонів Короткова") - для оцінки діастолічного артеріального тиску ДАТ.

На жаль, і сьогодні звуковий спосіб М.С. Короткова використовується все в тому ж вигляді, що і сто років тому, незважаючи на масу властивих йому недоліків:

- складність знаходження часових моментів вимірювання тиску в манжетці, оскільки не у всіх пацієнтів витримується однакова послідовність переходів від фази до фази "тонів Короткова", спостерігається недостатня вираженість переходів, варіює кількість виявлених фаз;

- спостерігається феномен "провалу", коли тони першої фази з'являються, зникають і з'являються знову, коли тиск в манжетці знизиться ще на 10-20 мм рт. ст.;

- у деяких пацієнтів тони взагалі не прослуховуються або дуже важко уловлюються;

- спостерігаються значні розбіжності в результатах вимірювання тиску у одного і того ж пацієнта різними фахівцями, що пов'язано з якістю використовуваних фонендоскопів, гостротою слуху, зі значною суб'єктивністю сприйняття звуків і т. п.;

- спосіб не дозволяє проводити вимірювання артеріального тиску при виражених порушеннях серцевого ритму;

- спосіб схильний до впливу зовнішніх шумів, які перешкоджають прослуховуванню "тонів Короткова";

- відсутнє об'єктивне документальне підтвердження результату оцінки АТ.

Застосовуються сьогодні і осцилометричні та тахоосцилометричні способи вимірювання артеріального тиску [Эман А.А. Биофизические основы измерения артериального давления. - Л.: Медицина, 1983. - 126 с.], засновані на безперервній реєстрації тиску в компресійній манжетці, що повільно змінюється, і пошуку характерних ознак на кривій пульсової складової закону зміни тиску в манжетці, для визначення часових моментів вимірювання САТ і ДАТ пацієнта.

Але і ці способи не дозволяють одержати потрібний результат.

Запропоновані критерії знаходження характерних ознак зміни пульсової складової тиску в манжетці дуже розмиті, по різному проявляються у різних пацієнтів, залежать від стану артеріальної стінки пацієнта, суб'єктивно інтерпретуються фахівцями. У деяких пацієнтів (до 50 % від загальної кількості) характерні ознаки зовсім відсутні. Ці методи не дозволяють проводити вимірювання артеріального тиску при виражених порушеннях серцевого ритму.

Найкращим способом вимірювання артеріального тиску, який вибрано за найближчий аналог даної корисної моделі, сьогодні є "Спосіб вимірювання артеріального тиску" [Батаєва Ю.Є., Кириченко В.О., Кульбашевська Т.В., Сергєєв В.Г. Спосіб вимірювання артеріального тиску. Патент України на винахід № 120800 від 10.02.2020 р.

<https://base.uipv.org/search/INV/search.php?action=vewdetails&IdClaim=265615>], який включає накладення компресійної манжетки на проксимальну ділянку кінцівки пацієнта, підвищення тиску в ній до величини на 30-40 мм рт. ст. вище систолічного тиску пацієнта, плавне зниження тиску в компресійній манжетці із заданою швидкістю (1-2 мм рт. ст. на період серцевих скорочень), синхронну реєстрацію поточного значення тиску в компресійній манжетці, реограм проксимальної ділянки артеріальних судин під компресійною манжеткою і артеріальних судин дистальної ділянки кінцівки, вимірювання тиску в компресійній манжетці як систолічного артеріального тиску САТ в артерії під компресійною манжеткою, в момент останнього максимуму реограми судин під компресійною манжеткою, що передуює появі першої синхронної пульсації на реограмі артеріальних судин дистальної ділянки кінцівки, максимум якої U_{max} перевищує 10-20 % зареєстрованої максимальної амплітуди реограми артеріальних судин дистальної ділянки кінцівки, вимірювання тиску в компресійній манжетці як діастолічного артеріального тиску ДАТ в артерії під компресійною манжеткою в момент мінімуму U_{min} реограми судин під компресійною манжеткою в періоді серцевих скорочень, в якому часовий інтервал значень сигналу менших $U_{min} + \Delta$ буде мінімальним, при Δ рівному 10-20 % зареєстрованої максимальної амплітуди реограми артеріальних судин під манжеткою.

Технічна реалізація цього способу може бути представлена наступним чином:

На проксимальну ділянку досліджуваної кінцівки (плече або стегно) пацієнта накладають компресійну манжетку з двома потенційними реографічними електродами, прикріпленими до її внутрішньої поверхні на відстані 10-12 см один від одного по ширині манжетки. На дистальну ділянку кінцівки (передпліччя або гомілку) накладають три реографічних електроди (2 потенційних і один, найбільш дистальний, - струмовий). Другий струмовий електрод накладають на симетричну кінцівку. Реєструють реограми, наприклад, плеча та передпліччя пацієнта, і поточний тиск в компресійній манжетці. В процесі реєстрації тиск в компресійній манжетці підвищують до тиску, що перевищує САТ пацієнта на 30-40 мм рт. ст., після чого забезпечують плавне зниження тиску в манжетці із заданою швидкістю (1-2 мм рт. ст. на період серцевих скорочень). Після повної декомпресії манжетки реєстрацію даних припиняють і завершують дослідження.

За зареєстрованими даними визначають тиск в манжетці в означені вище моменти часу як систолічний і діастолічний артеріальний тиск в артерії під манжеткою.

Цей спосіб дозволяє вимірювати артеріальний тиск АТ пацієнта з найбільшою точністю, в порівнянні з іншими способами вимірювання артеріального тиску, що використовуються сьогодні. Крім того, спосіб дозволяє повністю позбавитися суб'єктивізму при оцінці АТ і дає документальне підтвердження отриманого результату.

Поява першої синхронної пульсації на реограмі передпліччя (із затримкою щодо пульсації у реограмі плеча на час розповсюдження пульсової хвилі на відстань між проксимальними потенційними реографічними електродами відведень плеча і передпліччя) є беззаперечна ознака того, що тиск у плечовій манжетці, знижуючись, досяг величини тиску в артеріальних судинах плеча. Це твердження має чіткий фізичний зміст, абсолютно об'єктивне, і не допускає будь-яких інших альтернативних тлумачень. Даний ефект буде проявлятися абсолютно у всіх пацієнтів, його появи не перешкоджатиме і явно виражена аритмія, на нього не впливатимуть ніякі акустичні шуми.

Вимірювання повного тиску в плечовій манжетці в момент максимуму пульсової хвилі на реограмі плеча, що передуює появи першої синхронної пульсації на реограмі передпліччя і по амплітуді перевищує встановлений амплітудний поріг, дозволяє визначити значення систолічного тиску в артеріях плеча.

При вимірюванні діастолічного артеріального тиску у кожному періоді реограми плеча контролюється довжина часового інтервалу, коли поточне значення реограми менше, ніж $U_{\min} + \Delta$, де U_{\min} - мінімум реограми у періоді, що контролюється, а Δ - $0,1 \div 0,2$ максимальної амплітуди реограми плеча, зареєстрованої протягом дослідження, при зміні тиску в манжетці від максимального і до нуля.

Ознакою того, що падаючий тиск у компресійній манжетці досяг діастолічного тиску в артеріальних судинах плеча, є мінімум довжини часового інтервалу, що контролюється.

Якщо в деякий час тиск у компресійній манжетці досяг діастолічного тиску в артеріальних судинах плеча (і став трохи менше за нього), то в цей час швидкість зміни площі поперечного перерізу судини при зміні тиску в компресійній манжетці буде максимальною, оскільки саме на цьому інтервалі поперечний переріз змінюватиме свою форму від кола до повністю перетисненого і знову до кола (тобто, на максимальні значення) при мінімальній зміні тиску в судині. Відомо, що якщо зміна площі поперечного перерізу судини відбувається за рахунок зміни форми перерізу (а не за рахунок розтягування артеріальної стінки), то це відбувається при найменших змінах тиску в судині. Вимірювання повного тиску в компресійній манжетці в момент мінімуму реограми плеча в періоді серцевих скорочень, в якому часовий інтервал підпорогових значень реограми плеча мінімальний, дає істинне значення діастолічного тиску в артеріальних судинах плеча.

Недоліком цього способу, вибраного за найближчий аналог, є ускладнення інтерпретації одержаних даних при значних коливаннях внутрішньогрудного тиску за рахунок дихання пацієнта, і коливаннях параметрів центральної гемодинаміки або параметрів системи центральної регуляції тону судин під час дослідження, бо це змінює трансмуральний тиск в судині, і зазначені вище чіткі формальні правила для визначення часових моментів вимірювання САТ і ДАТ пацієнта можуть виконуватись послідовно у декількох періодах, при різних значеннях тиску у компресійній манжетці.

На Фіг. 1 представлені реограми плеча, передпліччя та графік зміни тиску в компресійній манжетці, зареєстровані в способі - найближчому аналогу при коливаннях внутрішньогрудного тиску пацієнта за рахунок його дихання.

Фіг. 2 демонструє зареєстровану реограму плеча пацієнта у стисненому часовому масштабі.

Фіг. 3 демонструє реограми пацієнта, зареєстровані під час дослідження у способі вимірювання тиску, що заявляється.

Як видно на Фіг. 1, при зниженні тиску в компресійній манжетці, синхронні (але з деякою затримкою щодо пульсацій в реограмі плеча) пульсові хвилі в реограмі передпліччя послідовно з'являються і зникають кілька разів (часові моменти b, c, d, e). Це викликано коливанням внутрішньогрудного тиску при диханні пацієнта. При видиху артеріальний тиск підвищуватиметься на $5 \div 15$ мм рт. ст., а при вдиху знижуватиметься на таку ж величину, тому максимальний артеріальний тиск у судині плеча з

компресійною манжеткою на певній ділянці зниження тиску в компресійній манжетці буде то вище, то нижче тиску в ній, поки тиск у манжетці не стане стійко нижчим за максимальний тиск у судині.

При використанні способу М.С. Короткова, осцилометричного або тахоосцилометричного способів подібний ефект призведе до повної невизначеності САТ. У найближчому аналогу причина того, що відбувається, буде зрозуміла, буде зрозуміло, що це не артефакт, але фахівцю потрібно буде вирішити, який часовий момент вимірювання САТ все-таки потрібно буде прийняти? У якій фазі дихання слід вимірювати САТ (у фазі видиху, вдиху, або якійсь іншій фазі)? В даному випадку (Фіг. 1) розбіжності у вимірних значеннях тиску складатимуть 5-7 мм рт. ст., але вони можуть бути і більшими, при більш глибокому диханні пацієнта.

Подібна картина спостерігатиметься і при визначенні ДАТ пацієнта, але в цьому випадку в ряді послідовних періодів серцевих скорочень коливатиметься довжина часового інтервалу, коли поточне значення реограми в кінці діастолічного інтервалу буде менше $U_{\min} + \Delta$. Потрібно буде вирішити, який період реограми слід вибрати для вимірювання ДАТ пацієнта.

На жаль, вплив дихання пацієнта не може бути нейтралізованим або автоматично виділеним як окрема причина, на яку не слід звертати уваги при вимірюванні АТ, навіть у найближчому аналогу. За отриманими даними (зареєстрованими реограмами і графіку зміни тиску в компресійній манжетці), порівнюючи окремі періоди зареєстрованих реосигналів, кваліфікований лікар зможе визначити потрібні моменти вимірювання САТ та ДАТ у компресійній манжетці, але це вимагатиме його втручання, редагування результату автоматичного вимірювання АТ (при необхідності), використовуючи додаткові критерії. Безумовно, інколи (при недостатній його кваліфікації) це може призвести і до збільшення похибки вимірювання.

На Фіг. 2 наведена зареєстрована реограма плеча пацієнта в стиснутому часовому масштабі, що дозволяє побачити і зміну її амплітуди за рахунок дихання пацієнта і за рахунок варіабельності параметрів центральної гемодинаміки та системи центрального регулювання тону судин. У різних пацієнтів коливання амплітуди реограми будуть різними, але вони будуть властиві абсолютно усім пацієнтам.

Зрозуміло, що амплітуда реограми може змінюватися лише при зміні трансмурального тиску в судині або зміні її еластичності, оскільки тільки в цьому випадку змінюватиметься поперечний переріз судини. Фіг. 2 показує, наскільки значними можуть бути ці зміни у деяких пацієнтів.

Показана на Фіг. 2 диференціальна лінійка визначає період пульсацій амплітуди, викликаних диханням пацієнта (відстань між двома вертикальними лініями складає 5 с., 12 періодів дихання на хвилину). Ці пульсації достатньо малі, по відношенню до середньої амплітуди реограми.

Значно більш потужними можуть бути коливання амплітуди, що викликаються природною зміною параметрів центральної гемодинаміки та роботою системи центральної регуляції тону судин. Вони також призводять до зміни тиску в артеріальній судині, але в жодному з відомих способів вимірювання артеріального тиску вплив цих факторів на амплітуду коливання поперечного перерізу судини відокремити неможливо.

У найближчому аналогу проводиться контроль зареєстрованих реограм плеча та передпліччя та визначення часових моментів вищезазначених їх особливостей. Саме в ці моменти проводяться вимірювання тиску в компресійній манжетці в якості САТ і ДАТ пацієнта.

Зрозуміло, що вимірювання будуть валідними, якщо на вищезазначені інформаційні особливості реограм впливає лише зміна тиску в компресійній манжетці. Якщо існують інші причини, то ці причини можуть призвести до помилок вимірювання САТ і ДАТ.

У способі-найближчому аналогу такі причини існують (коливання параметрів центральної гемодинаміки та параметрів системи центральної регуляції тону судин) і їхній вплив може знижувати точність вимірювання САТ і ДАТ пацієнта при недостатній кваліфікації лікаря.

Колівання параметрів центральної гемодинаміки та параметрів системи центральної регуляції тону судин буде змінювати амплітуду реограми передпліччя на часовому інтервалі вимірювання САТ пацієнта і її співвідношення з порогом (10-20 % зареєстрованої максимальної амплітуди реограми артеріальних судин дистальної ділянки кінцівки). Це може змінити вибір моменту вимірювання тиску в компресійній манжетці в якості САТ пацієнта, і, таким чином, може змінюватись одержана величина САТ.

Колівання параметрів центральної гемодинаміки та параметрів системи центральної регуляції тону судин можуть змінювати і амплітуду реограми ділянки кінцівки під компресійною манжеткою на часовому інтервалі вимірювання ДАТ пацієнта, змінювати довжину часових інтервалів значень сигналу менших $U_{\min} + \Delta$, змінювати часовий момент вимірювання тиску в компресійній манжетці в якості ДАТ пацієнта, і, таким чином, буде змінювати одержану величину ДАТ.

Вплив коливань параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тону судин протягом часових інтервалів вимірювання САТ і ДАТ пацієнта і відокремлювання його від впливу зміни тиску в компресійній манжетці не може бути виявлено в жодному з відомих способів вимірювання артеріального тиску, у тому числі, і в найближчому аналогу. Це призводить до збільшення випадкової, шумової складової похибки вимірювання артеріального тиску, хоча у

найближчому аналогу необхідна інформація є у розпорядженні фахівця, і при достатній його кваліфікації він має змогу відкоригувати результат вимірювання. В способі-найближчому аналогу це не робиться автоматично.

Задачею корисної моделі є підвищення точності вимірювання артеріального тиску, підвищення завадостійкості вимірювань. Потрібно мінімізувати вплив дихання пацієнта, вплив змін параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тону судин на оцінку артеріального тиску, але не за рахунок зменшення роздільної здатності вимірювача. І дихання людини, і варіабельність параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тону судин є природним проявом життєдіяльності організму, що спостерігатиметься завжди. Потрібно мінімізувати вплив цих проявів на результат оцінки артеріального тиску, за рахунок нейтралізації їх впливу на визначення часових моментів вимірювання тиску в компресійній манжетці як САТ і ДАТ пацієнта.

Поставлена задача вирішується завдяки тому, що в способі вимірювання артеріального тиску, що включає накладення компресійної манжетки на проксимальну ділянку кінцівки пацієнта, підвищення тиску в ній до величини на 30-40 мм рт. ст. вище систолічного тиску пацієнта, плавне зниження тиску в компресійній манжетці із заданою швидкістю (1-2 мм рт. ст. на період серцевих скорочень), синхронну реєстрацію поточного значення тиску в компресійній манжетці, реограм проксимальної ділянки артеріальних судин під компресійною манжеткою і артеріальних судин дистальної ділянки кінцівки, вимірювання тиску в компресійній манжетці як систолічного артеріального тиску (САТ) в артерії під компресійною манжеткою, в момент останнього максимуму реограми судин під компресійною манжеткою, що передуює появі першої синхронної пульсації на реограмі артеріальних судин дистальної ділянки кінцівки, максимум якої U_{\max} перевищує встановлений поріг $U_{\text{пор}}$, вимірювання тиску в компресійній манжетці як діастолічного артеріального тиску (ДАТ) в артерії під компресійною манжеткою в момент мінімуму U_{\min} реограми судин під компресійною манжеткою в періоді серцевих скорочень, в якому часовий інтервал значень сигналу менших $U_{\min} + \Delta$ буде мінімальним, згідно з корисною моделлю пороги $U_{\text{пор}}$ та Δ для кожного i -го періоду реограм роблять змінними, додатково реєструють реограму симетричної проксимальної ділянки кінцівки пацієнта без компресійної манжетки, і за зареєстрованими даними для кожного i -го періоду реограм знаходять $U_{\text{пор},i}$ і Δ_i відповідно до співвідношень

$$U_{\text{пор},i} = \frac{0.1A_{\text{ДДКmax}}(|U_{\max \text{CKi}} - U_{\max \text{CKcp}}| + U_{\max \text{CKcp}})}{U_{\max \text{CKcp}}}$$

$$\Delta_i = \frac{0.1A_{\text{ПДКmax}}(|U_{\min \text{CKi}} - U_{\min \text{CKcp}}| + U_{\min \text{CKcp}})}{-U_{\min \text{CKcp}}}$$

де:

$$U_{\max \text{CKcp}} = \frac{\sum_{i=1}^n U_{\max \text{CKi}}}{n}$$

$$U_{\min \text{CKcp}} = \frac{\sum_{i=1}^n U_{\min \text{CKi}}}{n}$$

$A_{\text{ДДКmax}}$ - максимальна амплітуда реограми дистальної ділянки кінцівки з компресійною манжеткою протягом зниження тиску в ній;

$U_{\max \text{CKi}}$ - максимальне значення реограми i -го періоду симетричної проксимальної ділянки кінцівки без компресійної манжетки;

$U_{\min \text{CKi}}$ - мінімальне значення реограми i -го періоду симетричної проксимальної ділянки кінцівки без компресійної манжетки;

n - кількість зареєстрованих періодів реограм;

$A_{\text{ПДКmax}}$ - максимальна амплітуда реограми проксимальної ділянки кінцівки з компресійною манжеткою протягом зниження тиску в ній.

На Фіг. 3 представлені всі три реограми пацієнта, що реєструються в запропонованому способі вимірювання артеріального тиску - реограми передпліччя і плеча з компресійною манжеткою (1-й та 2-ї графіки) і реограма симетричної ділянки плеча другої кінцівки (3-ій графік).

Вертикальні маркери ТСАТ та ТДАТ відзначають часові моменти вимірювання САТ та ДАТ пацієнта, відповідно формальним правилам, зазначеним у способі, що заявляється, параметри $A_{\text{ДДКmax}}$ та $A_{\text{ПДКmax}}$ визначають максимальні амплітуди реосигналів передпліччя та плеча кінцівки з компресійною манжеткою на часовому інтервалі зниження тиску в ній, параметри $U_{\max \text{CKi}}$ і $U_{\max \text{CKi}+3}$ визначають максимальні значення реограми плеча кінцівки без компресійної манжетки у i -ому та (наприклад) у $i+3$ -ому періодах зареєстрованої реограми, щодо горизонтальної осі, що відповідає нулю змінної складової реограми, а параметри $U_{\min \text{CKi}}$ і $U_{\min \text{CKi}+3}$ визначають мінімальні

значення реограми плеча кінцівки без компресійної манжетки у і-ому та (наприклад) у і+3-ому періодах зареєстрованої реограми, щодо горизонтальної осі, що відповідає нулю змінної складової реограми.

Зрозуміло, що реограма симетричної проксимальної ділянки кінцівки без манжетки буде, практично, так само схильна до впливу дихання пацієнта та змін параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тонуусу, як і реограми кінцівки з компресійною манжеткою, але вона не буде змінюватись зі зміною тиску в компресійній манжетці. В способі, що заявляється, це використовується для відокремлювання причин зміни реограм кінцівки з компресійною манжеткою.

Синхронна реєстрація реограми кінцівки без компресійної манжетки дозволяє встановити закон зміни тиску в компресійній манжетці під впливом дихання пацієнта і зміни параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тонуусу та мінімізувати вплив цих факторів шляхом відповідної зміни порогових рівнів у кожному періоді реограм плеча та передпліччя кінцівки з компресійною манжеткою.

Регулювання порогів буде зменшувати ймовірність приналежності моментів вимірювання тиску в компресійній манжетці в якості САТ або ДАТ пацієнта до періодів, коли тиск в компресійній манжетці не буде дорівнювати істинним значенням САТ і ДАТ пацієнта. Зміна порогових рівнів для реограм кінцівки з компресійною манжеткою в значній мірі буде нейтралізувати вплив дихання пацієнта та змін параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тонуусу на визначення часового положення моментів вимірювання САТ та ДАТ пацієнта і ці параметри будуть визначені з меншою помилкою. Зрозуміло, зменшення помилки буде особливо помітним при значних коливаннях внутрішньогрудного тиску або коливаннях параметрів центральної регуляції або системи центральної регуляції тонуусу судин.

Технічна реалізація способу вимірювання артеріального тиску, що заявляється, може бути представлена наступним чином.

На проксимальну ділянку досліджуваної кінцівки пацієнта накладають компресійну манжетку з двома потенційними реографічними електродами, прикріпленими до її внутрішньої поверхні на відстані 10-12 см один від одного по ширині манжетки.

На дистальну ділянку цієї ж кінцівки накладають три реографічних електрода (2 потенційні і один струмовий - найбільш дистальний).

На проксимальну ділянку симетричної кінцівки теж накладають три реографічних електрода (2 потенційні і один струмовий - найбільш дистальний).

Синхронно реєструють реограми проксимальної і дистальної ділянки кінцівки з компресійною манжеткою, реограму проксимальної ділянки кінцівки без манжетки і поточний тиск в компресійній манжетці.

В процесі реєстрації тиск в компресійній манжетці підвищують до тиску, що перевищує САТ пацієнта на 30-40 мм рт. ст., після чого забезпечують плавне зниження тиску в манжетці із заданою швидкістю (1-2 мм рт. ст. на період серцевих скорочень), до повної декомпресії манжетки.

Реєстрацію даних припиняють.

Відповідно до наведених в формулі корисної моделі співвідношень і формальних правил, за зареєстрованими даними для кожного і-го періоду реограм знаходять порогові рівні $U_{пор.i}$ та Δ_i , знаходять часові моменти вимірювання САТ і ДАТ пацієнта і визначають тиск в компресійній манжетці в ці моменти часу в якості САТ і ДАТ пацієнта.

Експериментальна перевірка запропонованого способу вимірювання артеріального тиску проведена на групі з 10 пацієнтів з використанням тетраполярного реографічного комплексу "РеоКом", який дозволяє проводити синхронну реєстрацію сигналів трьох реографічних каналів і тиску в компресійній манжетці,

На доданих до опису графіках представлений приклад зареєстрованих сигналів дослідження одного з пацієнтів (Фіг. 3).

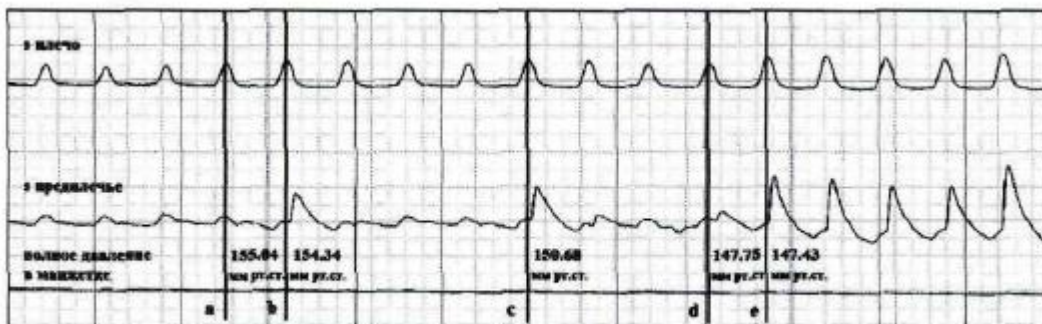
Реалізований в програмі "РеоКом" алгоритм обробки даних, що забезпечує для кожного зареєстрованого періоду реограм розрахунки $U_{пор.i}$ та Δ_i , дозволив знайти необхідні часові моменти вимірювання тиску в компресійній манжетці і отримати значення САТ і ДАТ пацієнта.

Проведений розгляд і отримані результати показують, що спосіб вимірювання артеріального тиску, що заявляється, здійснений і забезпечує досягнення технічного результату, що полягає в підвищенні точності вимірювання артеріального тиску, підвищенні завадостійкості вимірювань артеріального тиску. Відокремлений вплив дихання пацієнта та коливань параметрів центральної гемодинаміки і системи центральної регуляції тонуусу судин протягом часового інтервалу вимірювання САТ і ДАТ пацієнта не може бути виявлений в жодному з відомих способів вимірювання артеріального тиску. В той же час, він призводить до збільшення складової похибки вимірювання артеріального тиску. У способі, що заявляється, цей недолік значною мірою усувається.

Зазначена сукупність суттєвих ознак запропонованого способу є новою, при цьому запропонований спосіб не вимагає ускладнення використовуваної у способі, вибраного за найближчий аналог, апаратури і, в той же час, виключає суб'єктивну інтерпретацію результатів і дозволяє

отримати більш точну оцінку артеріального тиску пацієнта за рахунок одержання додаткової Інформації і запропонованого способу її використання.

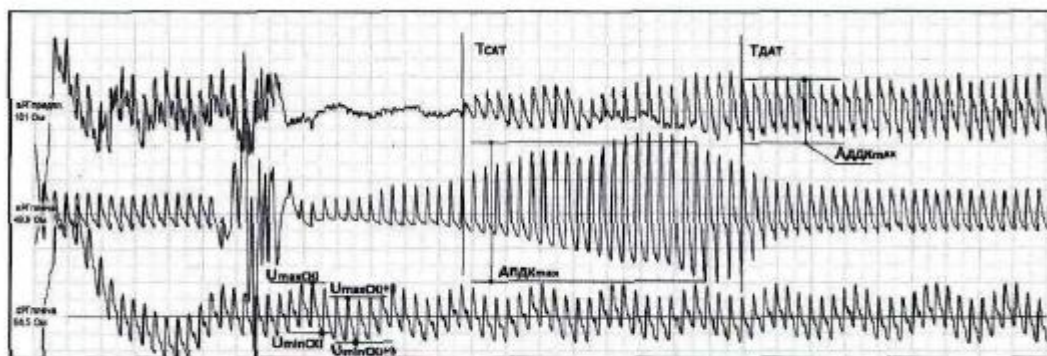
Сьогодні не існує іншого неінвазійного способу вимірювання артеріального тиску, що здатний нейтралізувати вплив дихання пацієнта, коливань параметрів центральної гемодинаміки та системи центральної регуляції тону судин протягом часового інтервалу вимірювання САТ і ДАТ пацієнта і таким чином підвищити точність та завадостійкість вимірювання САТ і ДАТ пацієнта.



Фіг. 1



Фіг. 2



Фіг. 3