

Содержание

Введение	2
Проблематика	2
Обоснование актуальности прибора	3
Физиологическое обоснование анализа ВСР	4
1 Состав и принцип работы изделия	6
1.1 Состав прикроватного монитора	6
1.2 Принцип работы модулей системы	6
1.2.1 Модуль ЭКГ	6
1.2.2 Модуль неинвазивного АД	7
1.2.3 Модуль SpO2	8
1.2.4 Модуль ИАД	10
1.2.5 Модуль термометрии	10
1.2.6 Общая структурная схема	11
2 Исследование динамики сердечного ритма	12
2.1 Планирование исследования	12
Список использованных источников	14

Введение

Цель прикроватного монитора - отображение необходимой для контроля качества реабилитации информации о текущем состоянии пациента.

Задачи, которые решает изделие для достижения поставленной цели:

- измерение ЭКГ в 5 отведениях (I, II, III, aVR, aVL); артериального давления (инвазивно и неинвазивно), сатурации крови (SaO₂), температуры тела.
- вычисление ЧСС, определение аритмий и водителя ритма.
- отображение на дисплее кривой ЭКГ и статистических показателей variability сердечного ритма; АД; ЧСС; SaO₂; температуры тела.
- контроль показателей ЧСС, SpO₂, температуры тела (оповещение при выходе перечисленных показателей из заданного диапазона, а также при возникновении аритмий и смене водителя ритма).

Проблематика

Пациенты, находящиеся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (Intensive Care Units, ICU), имеют высокий риск развития иммобилизационного синдрома (ИС) (Post-intensive care syndrome, PICS), основными патогенетическими факторами развития которого являются длительный постельный режим с мышечным бездействием и ортостатической недостаточностью на фоне низкой когнитивной активности и агрессивных методов лечения. Причем ИС развивается у многих пациентов, начиная уже с первых суток пребывания в условиях интенсивной терапии. ИС опасен развитием дисфункции вегетативной нервной системы и полиорганной патологии. В настоящее время отсутствуют объективные критерии оценки степени выраженности ИС и индивидуальных реабилитационных потребностей пациента в части лечения и профилактики ИС. Различия индивидуальных реабилитационных потребностей пациентов в части профилактики и лечения ИС могут приводить к недостаточному объему профилактических и реабилитационных мероприятий,

направленных на борьбу с ИС. В связи с этим актуальной является проблема оценки эффективности реабилитационных мероприятий у пациентов с иммобилизационным синдромом, учитывающей индивидуальные реабилитационные потребности пациентов с ИС [1].

Обоснование актуальности прибора

С развитием реанимации и интенсивной терапии, и как следствие, повышением выживаемости при проведении неотложной медицинской помощи, ИС встречается в клинической практике всё чаще, что говорит о необходимости проведения реанимации с учётом долгосрочных последствий для пациента.

ИС может проявляться в нарушении когнитивных (в среднем 25% от общего числа выживших) и (или) физиологических функций (нервно-мышечные заболевания), а также нарушении психического здоровья как непосредственно у пациента, так и косвенно, у его родственников. Физический аспект ИС достигает более 25% выживших и проявляется в ухудшении подвижности, нарушении равновесия, квадранпарезе [2, 3].

В работе [4], исследовавшей смертность и медицинские затраты в течение 5 лет после эпизода интенсивной терапии, получено, что, по сравнению с контролем, среди выживших пациентов ICU в 5-летнем периоде средняя стоимость потребляемых ими медицинских услуг выше в 1,51 раза ($p < 0.001$).

По данным за 2016 год средняя стоимость потребляемых жителем РФ медицинских услуг составила 34247 рублей [5], интенсивная терапия была проведена для 85318 лиц [6]. По этим данным возможно приблизительно оценить экономию при (частичном) решении проблемы ИС. Пусть удалось на 5 лет добиться сокращения отношения средних медицинских затрат пациента ICU к средним затратам по стране с 1,51 до 1,3. Тогда выгода за 5 лет составит:

$$\begin{aligned} & 5 \cdot \text{Число пациентов ICU} \cdot \text{Средняя стоимость медицинских услуг} \cdot (1,51 - 1,3) = \\ & = 5 \cdot 85318 \cdot 34247 \cdot (1,51 - 1,3) = 3067979823 \text{ руб} \approx 3068 \text{ млн. руб.} \end{aligned}$$

Анализ ВСР позволяет объективизировать имеющуюся степень выраженности ИС и динамику развития этого состояния. Нарастание степени выраженности ИС может свидетельствовать о недостаточности для конкретного пациента проводимых реабилитационных мероприятий, положительная динамика может свидетельствовать об адекватности проводимых реабилитационных мероприятий.

Таким образом, появляется возможность сопоставления индивидуальных реабилитационных потребностей пациента в части профилактики и лечения ИС с проводимым реабилитационным лечением и возможность оценки адекватности оказываемой медицинской помощи, направленной на борьбу с ИС, индивидуальным реабилитационным потребностям. Отрицательная динамика и отсутствие динамики могут свидетельствовать в пользу необходимости интенсификации реабилитационных мероприятий.

Вместе с тем, типовые реанимационные и прикроватные мониторы не оснащены возможностью оценки ИС. Отечественных и мировых аналогов изделия нет.

Физиологическое обоснование анализа ВСР

Сокращение сердца обеспечивается за счёт автоматизма - способности клеток проводящей системы к самопроизвольной генерации импульса. В норме, когда водителем ритма является синусовый узел, частота импульсообразования составляет 60-100 ударов в 1 мин [7]. Динамика ЧСС связана как изменением собственной активности источника ритма, так и с влиянием высшестоящей регуляции. Существует два механизма регуляции сердечного ритма: нервная и гуморальная.

Нервная регуляция заключается в иннервации сердца вегетативной нервной, при этом СНС повышает ЧСС, а ПСНС - урежает. Синусовый узел иннервируется правым блуждающим нервом, который оказывает отрицательный хронотропный эффект. Левый блуждающий нерв иннервирует атриовентрикулярный узел и способен снижать скорость прохождения импульсов через него (отрицательный дромотропный эффект). Медиатором в этой системе является ацетилхолин - повышение

его концентрации приводит к удлинению процесса деполяризации клеточных мембран - пороговый уровень потенциала достигается медленнее, что приводит к снижению ЧСС.

Пути СНС берут начало из верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Медиатором является норадреналин - увеличение его концентрации способствует ускорению процесса деполяризации.

Центральная регуляция СР организована на трёх уровнях: ствол мозга, промежуточный мозг и кора больших полушарий. Помимо этого, гипоталамус осуществляет управление гипофизом, то есть вызывает изменение концентрации в крови тропных гормонов, что также влияет на динамику СР.

Можно наблюдать и рефлекторные механизмы регуляции: барорефлекторный механизм - отрицательная обратная связь по давлению, реализуемая через барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты (при уменьшении АД СР растёт, при снижении - падает); хеморефлекторный механизм - аналогичная зависимость от парциальных давлений O_2 и CO_2 , которое измеряется хеморецепторами в тех же участках.

При этом каждый уровень регуляции характеризуется определённой частотой воздействия, например, частота сигналов у гуморальной регуляции значительно ниже, у ПСНС. В первом приближении диапазонам частот можно дать оценку, приведённую в таблице 0.1 [7].

Таблица 0.1 — Частоты воздействия для механизмов регуляции ВР

Механизм регуляции	Частотный диапазон (Гц)	Период (с)
ПСНС	0,15-0,40 (HF)	2,5-6,7
СНС	0,07-0,15 (LF)	6,7-14,3
Гуморальные факторы крови	0,01-0,07 (VLF)	14,3-100
Высшие центры нервной регуляции	<0,01 (VLF, ULF)	>100

Таким образом, временной ряд интервалов $R - R$ является результирующей нескольких функций и может рассматриваться как универсальный ответ организма на текущую совокупность внешних и внутренних воздействий.

1 Состав и принцип работы изделия

1.1 Состав прикроватного монитора

Разрабатываемая система является модульной с потенциальным расширением функционала. Её базовый состав следующий:

- дисплей
- трехуровневая система тревоги;
- модуль ЭКГ (5 отведений)
- модуль НИАД
- модуль ИАД
- модуль SpO₂
- модуль термометрии

1.2 Принцип работы модулей системы

1.2.1 Модуль ЭКГ

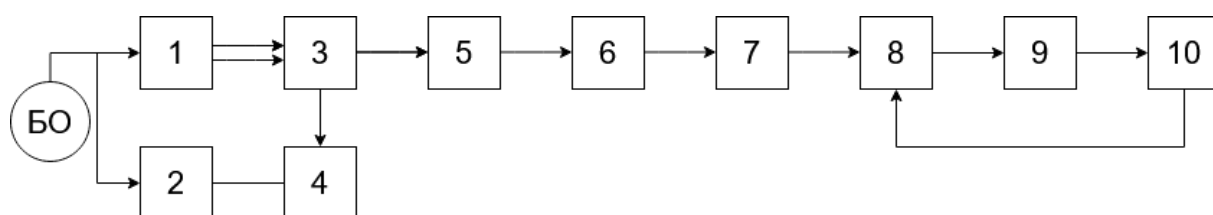


Рисунок 1.1 — Структурная схема модуля ЭКГ

- 1 - электроды (9 шт. ?)
- 2 - нейтральный электрод
- 3 - дифференциальный усилитель (ДУ)
- 4 - драйвер нейтрального электрода
- 5 - модулятор
- 6 - оптронная развязка
- 7 - демодулятор
- 8 - регулируемый усилитель
- 9 - аналого-цифровой преобразователь (АЦП)
- 10 - микроконтроллер (МК)

Принцип работы модуля ЭКГ следующий. Электрокардиосигнал (ЭКС) с электродов 1 поступает на ДУ 3, который обеспечивает усиление полезного сигнала и подавление продольной (синфазной) помехи. Продольная помеха подается на драйвер нейтрального электрода 4, и затем, в противофазе, на нейтральный электрод 2. Таким образом существенно снижаются помехи от сети переменного тока. С выхода ДУ 3 сигнал поступает модулятор 5. Модулятор преобразует ЭКС в импульсный сигнал, который через оптронную развязку 6 поступает на демодулятор 7, где происходит восстановление ЭКС. Оптронная развязка обеспечивает требуемую электробезопасность и повышает помехоустойчивость прибора. Восстановленный ЭКС поступает на регулируемый усилитель 8, обеспечивающий необходимый динамический диапазон. Коэффициент усиления усилителя 8 управляется с МК 10. Усиленный ЭКС через АЦП 9 поступает в МК 10.

1.2.2 Модуль неинвазивного АД

Принцип действия канала неинвазивного измерения артериального давления основан на осциллометрическом методе, при котором пульсации давления в манжете с помощью тензометрического датчика давления преобразуются в сигнал, который после соответствующей обработки используется для расчета величины давления и пульса.

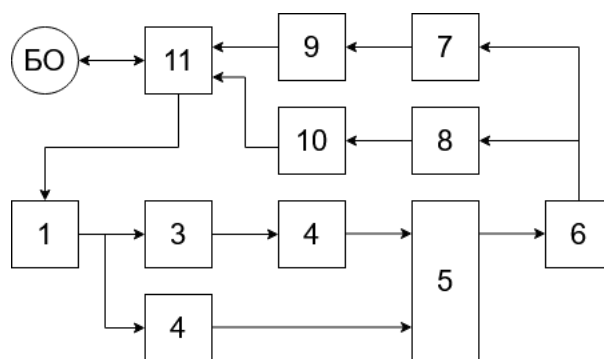


Рисунок 1.2 — Структурная схема модуля неинвазивного АД

- 1 - датчик давления ДД
- 2 - фильтр
- 3 - усилитель напряжения

- 4 - усилитель напряжения
- 5 - аналого-цифровой преобразователь (АЦП)
- 6 - микроконтроллер (МК)
- 7 - усилитель мощности
- 8 - усилитель мощности
- 9 - компрессор
- 10 - электромагнитный клапан
- 11 - манжета

Датчик давления 1 преобразует сигнал давления в напряжение, из которого извлекаются две информационные составляющие: текущий уровень давления в манжете (через усилитель 3) и уровень осцилляций давления в манжете (через фильтр 2 и усилитель 4); эти составляющие поступают на вход АЦП 5 и с него - в микроконтроллер МК 6. Управляющие сигналы с МК, после усиления усилителями мощности 7 и 8, поступают на электромагнитный клапаном 9 и на компрессор 10, которые непосредственно воздействуют на манжету 11.

Для повышения точности измерения согласуются с каналом ЭКГ.

1.2.3 Модуль SpO2

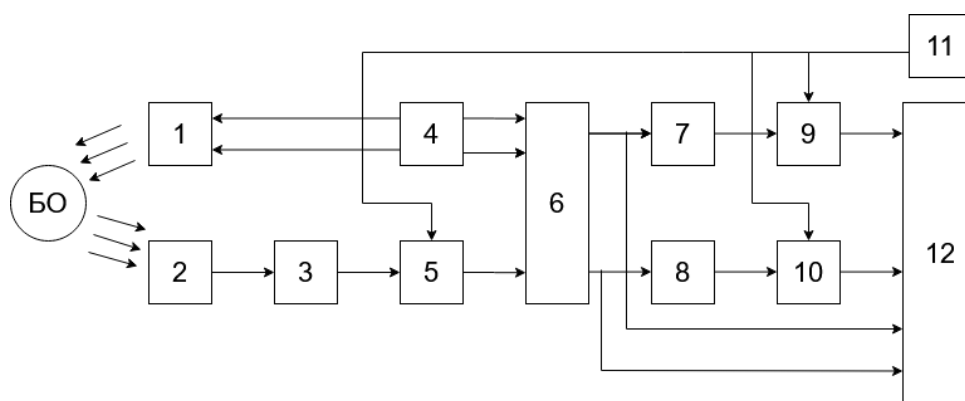


Рисунок 1.3 — Структурная схема модуля SpO2

- 1 - излучатель
- 2 - фотоприёмник
- 3 - редуцирующая линия
- 4 - устройство синхронизации

- 5 - регулируемый усилитель (РУ)
- 6 - синхронный демодулятор
- 7 - фильтры верхних частот
- 8 - регулируемые усилители
- 9 - МК
- 10 - АЦП

Принцип действия модуля SpO₂ основан на различии спектральных характеристик оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина. Прибор осуществляет зондирование первой фаланги пальца пациента оптическим излучением на двух длинах волн красного и ближнего инфракрасного диапазонов. Вследствие пульсаций крови в тканях прошедшее излучение содержит пульсирующую составляющую (пульсовую волну), амплитуда которой связана с поглощением излучения в артериальной крови. На основании относительной амплитуды пульсовой волны на двух длинах волн вычисляется показатель SpO₂.

Излучатель 1 содержит два излучающих диода - красного и инфракрасного диапазона - на которые поочередно подаются импульсы напряжения, формирующиеся в устройстве синхронизации 4. Прошедшее через биологические ткани излучение поступает на фотоприемник 2, фототок которого усиливается предусилителем 3 и регулируемым усилителем 5. Коэффициент усиления РУ устанавливается с помощью МК 11. Усиленный импульсный сигнал поступает на синхронный демодулятор 6, где происходит определение амплитуды импульсов отдельно красного и инфракрасного каналов. Полученные напряжения, пропорциональные коэффициенту пропускания биологических тканей на соответствующих длинах волн, поступают на АЦП 12, а также на фильтры верхних частот 7, 8. С выхода фильтров пульсирующая составляющая напряжения, пропорциональная пульсовой волне, через РУ 9, 10 поступает на АЦП 12, после чего - в МК 11.

1.2.4 Модуль ИАД

Датчик непосредственно вводится в кровеносное русло (чаще всего в лучевую артерию) путём канюляции. Величина давления, воздействующего на мембраны датчика (чувствительные элементы) и вызывающего их упругую деформацию, с помощью первичных преобразователей трансформируется в изменение его электрических характеристик.

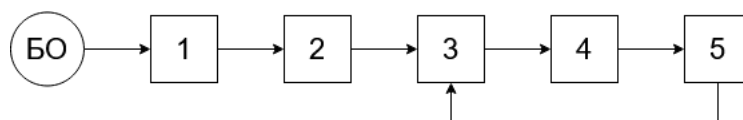


Рисунок 1.4 — Структурная схема модуля ИАД

- 1 - датчик
- 2 - предусилитель
- 3 - усилитель
- 4 - АЦП
- 5 - МК

Сигнал с датчика 1 последовательно поступает на предусилитель 2 и усилитель 3, с выхода которого усиленный сигнал попадает на вход АЦП 4. Оцифрованный сигнал подаётся в МК 5.

1.2.5 Модуль термометрии

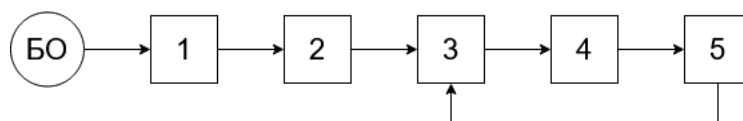


Рисунок 1.5 — Структурная схема модуля термометрии

- 1 - датчик
- 2 - предусилитель
- 3 - усилитель
- 4 - АЦП
- 5 - МК

Принцип действия канала термометрии основан на измерении сопротивления датчика температуры 1, который представляет собой терморезистор. На основе изменения сопротивления терморезистора, зависящего от температуры тела пациента в точке нахождения датчика, на выходе датчика формируется сигнал, который, пройдя через предусилитель 2 и усилитель 3, поступает на АЦП 4. Цифровой сигнал с выхода АЦП поступает в МК 5.

1.2.6 Общая структурная схема

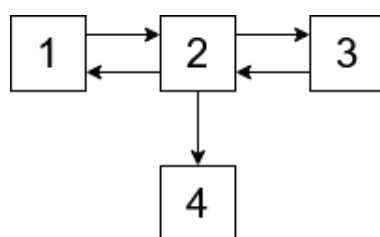


Рисунок 1.6 — Структурная схема изделия

- 1 - модули системы (ЭКГ, НИАД, ИАД, SpO2, температура тела)
- 2 - МК
- 3 - дисплей
- 4 - ПЗУ

Сигналы со всех модулей 1 поступают на МК 2, где происходит их первичная обработка. Из МК 2 поступают на дисплей 3 для отображения и/или в ПЗУ 4 для записи и хранения. С помощью сенсорного дисплея пользователь может задавать параметры работы прибора. Введённые значения параметров поступят в МК 2, где будет сформирован соответствующий управляющий сигнал, передающийся к элементам модулей 1.

2 Исследование динамики сердечного ритма

2.1 Планирование исследования

Критерии включения пациентов в исследование:

- возраст 18 - 79 лет;
- предварительное пребывание в условиях интенсивной терапии в течение 1-10 суток;
- окончание острого периода болезни;
- отсутствие сопутствующих заболеваний сердца.

У всех включённых в эксперимент пациентов ежедневно в течение недели с помощью макета прибора (*Раздел 1*) производили запись сигналов ЭКГ в 5 отведениях и плетизмограммы (для оценки давления beat-to-beat) длительностью 20 минут (необходимо установить стационарность исследуемого участка. Для этого, согласно [8], минимальная продолжительность измерения составляет 20 минут). Помимо этого, проводилась оценка их состояния на основе шкалы комы Глазго [9] и показаний ЭЭГ.

С помощью описанного ПО в полученных сигналах идентифицировались комплексы QRS , по которым определялись соседние R-R интервалы. По R-R интервалам для каждой записи вычислялись следующие показатели:

- временные:
 - SDNN - среднеквадратичное отклонение длительности R-R интервалов, мс;
 - rMSSD - ско разности длительностей двух смежных двух соседних R-R интервалов;
 - pNN50% - доля интервалов R-R, отличающихся от предыдущего более чем на 50 мс;
 - SDANN - ско R-R за 5-минутные интервалы
- геометрические:
 - треугольный индекс - число интервалов R-R, отнесённое к максимальному значению плотности распределения этих интервалов);

логарифмический индекс - число φ в функции $k \cdot e^{-\varphi t}$, наилучшим образом аппроксимирующей гистограмму распределений абсолютных значений разности между соседними интервалами R-R;

— частотные:

- LF/HF - отношение спектра низких и высоких частот;
- LF - спектр низких (0.04-0.15 Гц) частот в мс^2 ;
- HF - спектр высоких (0.15-0.4 Гц) частот в мс^2 ;
- VLF - спектр очень низких (≤ 0.04 Гц) частот в мс^2 ;

По окончании измерения была исследована зависимость между показателями ВСР и динамикой состояния, а также обучена модель машинного обучения для предсказания выбранной оценки состояния по показателям ВСР.

Список использованных источников

1. А.А., Белкин. Синдром последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром) / Белкин А.А // *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. — 2018. — Рр. 12–23.
2. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference / D. M. Needham, J. Davidson, H. Cohen et al. // *Crit Care Med.* — 2012. — Feb. — Vol. 40, no. 2. — Рр. 502–509.
3. Davidson, J. E. Family response to critical illness: postintensive care syndrome-family / J. E. Davidson, C. Jones, O. J. Bienvenu // *Crit Care Med.* — 2012. — Feb. — Vol. 40, no. 2. — Рр. 618–624.
4. Five-Year Mortality and Hospital Costs Associated with Surviving Intensive Care / N. I. Lone, M. A. Gillies, C. Haddow et al. // *Am J Respir Crit Care Med.* — 2016. — 07. — Vol. 194, no. 2. — Рр. 198–208.
5. В.И., Перхов. Макроэкономические расходы на здравоохранение в России и за рубежом / Перхов В.И., Люцко В.В. // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. — 2019. — no. 2.
6. Здравоохранение в России. 2017: Стат.сб./Россстат. — М, 2017.
7. И.В., Бабунц. Азбука анализа variability сердечного ритма / Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Машаех Ю.А. — Ставрополь : СтГМА, 2002.
8. Heart Rate Variability. Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology // *Circulation*. — 1996. — Vol. 93, no. 5. — Рр. 1043–1065.
9. О.С., Левин. Клинические шкалы в неврологии / Левин О.С. — Медпресс Россия, 2019.