



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ РАДІОЕЛЕКТРОНІКИ**

**О.Г. Аврунін, В.В. Семенець, В.Г. Абакумов, З.Ю. Готра,
С.М. Злепко, А.В. Кіпенський, С.В. Павлов**

ОСНОВИ РЕЄСТРАЦІЇ ТА АНАЛІЗУ БІОСИГНАЛІВ

Навчальний посібник

Харків-2019

УДК 651.84
П 12

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради Харківського національного університету радіоелектроніки (протокол №4/10 від 29.03.2019 р.)

П 12 Основи реєстрації та аналізу біосигналів. Навчальний посібник / О.Г. Аврунін, В.В. Семенець, В.Г. Абакумов, З.Ю. Готра, С.М. Злепко, А.В. Кіпенський, С.В. Павлов. – Харків: ХНУРЕ, 2019. – 400 с.

ISBN 978-966-659-257-9

У навчальному посібнику проаналізовано сучасний стан реєстрації, обробки та аналізу біосигналів від різних органів та систем людини. Розглянуто біосигнали серцево-судинної системи, головного мозку, системи травлення, органів зору, слуху, дихання, опорно-рухового апарату. Стисло наведено основи анатомії органів людини, біосигнали яких розглянуто.

Навчальний посібник рекомендовано для студентів та аспірантів, які навчаються за спеціальністю «Біомедична інженерія», та фахівців з функціональної медичної діагностики, зокрема під час вивчення дисциплін: «Загальна анатомія, фізіологія та патологія людини», «Методи медико-біологічних досліджень», «Методи обробки біомедичних сигналів», «Методи обробки біомедичних даних», «Штучні органи та системи», «Діагностичні та терапевтичні апарати», «Вимірювальні перетворювачі», «Проектування пристроїв на мікроконтролерах і ПЛІС».

The present state of registration, processing and analysis of biosignals from various organs and systems of a person are proposed in the textbook. The biosignals of the cardiovascular system, the brain, the digestive system, the organs of vision, hearing, respiration, and musculoskeletal system are considered. Briefly summarizes the basics of anatomy of human organs, the biosignals of which are considered. Recommended for students, scientists, engineers and doctors – specialists in the field of development and use of equipment for functional diagnostics in medicine, for learning disciplines: «General Human Anatomy, Physiology and Pathology», «Methods of Biomedical Research», «Methods of Biomedical Signal Processing», «Methods of Biomedical Data Processing», «Artificial Organs and Systems» «Diagnostic and Therapeutic Devices», «Measuring Transducers», «Design of Devices on Microcontrollers and FPGAs».

УДК 651.84

ISBN 978-966-659-257-9

DOI:10.30837/978-966-659-257-9

- © / О.Г. Аврунін, В.В. Семенець, В.Г. Абакумов, З.Ю. Готра, С.М. Злепко, А.В. Кіпенський, С.В. Павлов, 2019
- © Харківський національний університет радіоелектроніки, 2019

ЗМІСТ

ВСТУП.....	7
1 БІОСИГНАЛИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	13
1.1 Будова та провідникова система серця	13
1.2 Механізм формування електрокардіографічних сигналів	23
1.3 Основні параметри ЕКГ.....	26
1.4 ЕКГ відведення. Особливості ЕКГ у різних відведеннях.....	29
1.5 Електрична вісь серця. Методи визначення положення електричної осі серця	34
1.6 Зміни форми ЕКГ сигналів та формування комплексів ЕКГ за різних функціональних та патологічних станів організму.....	36
1.7 Методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів серця	48
1.8 Технології обробки ЕКГ сигналів	51
1.9 Реосигнали та їх параметри.....	60
1.10 Фотоплетизмографічні технології оцінювання периферійного кровообігу	72
1.11 Застосування оптико-електронних технологій для дослідження трофічного комплексу біотканин	79
1.12 Контрольні завдання	98
2 АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК КРОВІ	99
2.1 Інвазивні методи вимірювання тиску крові	102
2.1.1 Клінічне використання прямих методів вимірювання тиску крові.....	106
2.2. Неінвазивні методи вимірювання тиску крові.....	108
2.3 Апаратура для контролю параметрів тиску крові.....	118
2.4 Інформаційно-вимірювальна система для контролю за АТ	125
2.4.1 Вимірювання артеріального тиску за допомогою пальцевого датчика	129
2.5 Контрольні запитання та завдання	132
3 БІОСИГНАЛИ МОЗКУ	133
3.1 Будова мозку. Електроенцефалографічні (ЕЕГ) відведення	133

3.2	Механізм утворення, форма та основні ритми ЕЕГ сигналів у нормі	137
3.3	Зміни форми ЕЕГ сигналів та формування комплексів ЕЕГ за різних функціональних та патологічних станів організму	145
3.4	Методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів мозку.....	151
3.5	Методи та засоби контролю та аналізу ЕЕГ сигналів	153
3.6	Контрольні завдання	155
4	БІОСИГНАЛИ М'ЯЗІВ.....	156
4.1	Будова м'язів та механізм формування в них біопотенціалів	156
4.2	Електроміографічні сигнали та їх параметри.....	160
4.3	Зміни форми ЕМГ сигналів і формування комплексів ЕМГ при різних функціональних та патологічних станах організму	163
4.4	Методи аналізу ЕМГ	167
4.5	Методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів м'язів	172
4.6	Контрольні завдання	176
5	БІОПОТЕНЦІАЛИ ШКІРИ.....	177
5.1	Електричні процеси на ділянці «шкіра-електрод»	177
5.2	Моделі аналізу шкірно-гальванічної реакції (ШГР).....	182
5.2.1	Традиційна модель формування сигналу ШГР	182
5.2.2	Іонна модель формування сигналу ШГР	183
5.2.3	Оцінювання параметрів ШГР за традиційною і логарифмічною шкалами	187
5.3	Методи і засоби вимірювання параметрів ШГР	192
5.3.1	Методика вимірювань шкірно-гальванічних реакцій людини	194
5.3.2	Відведення сигналу ШГР і вимірювальні сенсори	195
5.4	Контрольні запитання та завдання	197
6	БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ ЗОРУ	198
6.1	Будова органів зору та механізм формування біопотенціалів органів зору	198
6.2	Ретінограми та їх параметри	203
6.3	Електроокулограми та їх параметри	211
6.4	Методи аналізу РЕГ та ОГ	214

6.5	Методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів органів зору.....	216
6.6	Контрольні завдання.....	221
7	БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ СЛУХУ.....	222
7.1	Будова слухової системи людини.....	222
7.2	Параметри слуху.....	226
7.3	Методи та засоби дослідження слуху.....	229
7.4	Контрольні завдання.....	236
8	БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.....	237
8.1	Будова, основні функції та параметри, які характеризують функціональний стан органів травлення.....	237
8.2	Механізм формування та параметри електрогастрограм (ЕГГ).....	241
8.3	Методи аналізу ЕГГ сигналів.....	245
8.4	Контрольні завдання.....	252
9	БІОПОТЕНЦІАЛИ АКТИВНИХ АКУПУНКТУРНИХ ЗОН.....	253
9.1.	Класифікація та параметри акупунктурних мередіанів.....	253
9.2	Основні методи електропунктурної діагностики.....	256
9.3	Розробка програмного інтерфейсу з нелінійною картою Ріодераку.....	275
9.4	Контрольні завдання.....	179
10	БІОСИГНАЛИ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ.....	280
10.1	Структура та функції опорно-рухової системи людини.....	280
10.2	Регуляція функцій ОРС.....	290
10.3	Особливості нервово-хребетного та судинно-хребетного комплексів опорно-рухової системи.....	292
10.4	Методи функціональної діагностики стану ОРС.....	297
10.5	Контрольні завдання.....	304
11	БІОСИГНАЛИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ.....	305
11.1	Основні анатомо-функціональні особливості та захворювання дихальної системи людини.....	305

11.2 Методи дослідження функції дихання.....	317
11.3 Принципи побудови апаратури для дослідження функції дихання	337
11.4 Пристрої для дослідження дихальної функції	347
11.5 Контрольні запитання	366
Глосарій.....	367
Деякі скорочення, які використовують в медичній технічній літературі.....	370
Перелік літературних джерел.....	379

ВСТУП

Функціональний стан людини з точки зору медицини є одним з важливих показників її здоров'я. У медичній практиці його оцінку проводять під час діагностично-лікувальних та профілактичних заходів. Показники здоров'я також важливі для систем медичного страхування, охорони праці, розробки медичних експертних систем. Одним з перспективних напрямків є створення інформаційних баз даних параметрів, що характеризують функціональний стан органів та організму людини в цілому та критерії їхнього порівняння з відповідними параметрами в нормі для електронного паспорта здоров'я людини.

Для контролю функціонального стану організму людини проводять дослідження параметрів біомедичних сигналів, візуалізацію тканин, органів, аналіз біохімічних параметрів, ультразвукові та рентгенографічні дослідження та ін.

У медичній практиці для діагностичних цілей та контролю функціонального стану людини найчастіше використовуються електрографічні методи, які забезпечують вимірювання та контроль біопотенціалів, що виникають природно або під впливом зовнішніх факторів у різних ділянках та органах організму людини.

Біопотенціал – це узагальнена характеристика взаємодії зарядів досліджуваних клітин, тканин та органів. Різниця потенціалів між збудженою та незбудженою частинами окремих клітин характеризується тим, що потенціал збудженої частини клітини менше потенціалу незбудженої частини. Для тканини різниця потенціалів визначається сукупністю потенціалів окремих клітин. Зняття біопотенціалів проводиться за допомогою електродів, які встановлюються на поверхні тіла чи органів людини. Вимірюється не абсолютний потенціал, а різниця потенціалів між двома точками поверхні, яка відображає її біоелектричну активність та характер метаболічних (обмінних) процесів. Біопотенціали використовують для отримання інформації про стан і функціонування різних органів. До електрографічних методів належать електрокардіографія, реографія, електроенцефалографія, електроміографія, електрогастрографія тощо.

На основі даних, опублікованих у вітчизняній та зарубіжній літературі, нами зроблена спроба узагальнити для студентів та інженерів технічних вузів, які розробляють медичну техніку, для студентів медичних спеціальностей, а також спеціалістів, що працюють на стику медицини та техніки, існуючі методи та засоби отримання й обробки медичних електрографічних сигналів.

Основні електрографічні методи та сигнали, які використовують для дослідження функціонального стану організму людини наведені нижче.

Основні методи медичної функціональної діагностики

№	Назва методу	Призначення методу
1.	Електрокардіографія	Графічна реєстрація та дослідження біопотенціалів, які виникають у серцевому м'язі під час серцевого циклу
2.	Реографія	Дослідження кровопостачання органів на основі принципу реєстрації зміни електричного опору тканин внаслідок зміни кровонаповнення судин
3.	Електроенцефалографія	Графічна реєстрація та дослідження сумарної електричної активності (біопотенціалів) мозку
4.	Електроміографія	Графічна реєстрація та дослідження біоелектричних потенціалів, які виникають у м'язах людини при збудженні м'язових волокон
5.	Електроретинографія	Дослідження функціонального стану сітківки ока на основі реєстрації біопотенціалів, які виникають у ній при світловому подразненні
6.	Електроокулографія	Дослідження функції м'язів ока або функціонального стану зовнішніх шарів сітківки на основі графічної реєстрації зміни біопотенціалів ока при його рухах
7.	Аудиометрія	Графічна реєстрація та дослідження порогів слуху на різних частотах.
8.	Електрокохлеографія	Графічна реєстрація та дослідження електричної відповіді внутрішнього вуха (завитки) на звуковий стимул
9.	Електрогастрографія	Графічна реєстрація та дослідження біопотенціалів шлунка, які характеризують його електричну активність, що змінюється синхронно з ритмом перистальтики(скорочення м'язів) стінки шлунка
10	Спірометрія	Графічна реєстрація об'ємної швидкості повітряного потоку (витрати) і визначення обсягів повітря на різних етапах виконання дихального тесту під час ротового дихання
11	Риноманометрія	Графічна реєстрація об'ємної швидкості повітряного потоку та перепаду тиску на носовій порожнині під час носового дихання з визначенням коефіцієнта аеродинамічного носового опору

Для дослідження стану **серця та діагностики серцевих захворювань** у медичній практиці використовують:

– **електрокардіографію (ЕКГ)** – це основний метод графічної реєстрації з поверхні тіла біопотенціалів, які виникають у серцевому м'язі під час серцевого циклу. Криву, яка відображає електричну активність **серця**, називають електрокардіограмою (ЕКГ). Окрім електрокардіографічного (основного) методу дослідження стану серця у медичній практиці також використовують інші електрографічні методи (фонокардіографія, кардіоінтервалографія, сфігмографія тощо);

– **фонокардіографію (ФКГ)** – неінвазивний метод графічної реєстрації тонів і шумів серця, найчастіше застосовується для діагностики уроджених пороків серця;

– **апекскардіографію (АКГ)**, чи верхівкову кардіографію, що є записом руху верхівки лівого шлуночка під час його скорочення;

– **кардіоінтервалографію (КІГ)**, що є одним з методів оцінки ритму серця. Це новий спосіб вивчення синусового серцевого ритму з використанням сучасних методів математичного аналізу;

– **сфігмографію (СФГ)** – метод графічної реєстрації артеріального пульсу;

– **полікардіографію** (синхронну реєстрацію ЕКГ, ФКГ і каротидної сфігмограми) – метод дослідження серцевої діяльності, спрямований на вивчення фазових компонентів серцевого циклу;

– **механокардіографію (МКГ)** – метод графічної реєстрації артеріального тиску. Крива, що отримують при цьому, носить назву – тахоосцилограма. Цей метод дозволяє визначити систолічний та діастолічний тиски. Механокардіографія, крім цього, дозволяє визначати бічний, середній, ударний, пульсовий тиск, а також розраховувати ударний і хвилинний об'єми і величину периферійного опору;

– **езофагокардіографію (ЕФГ)** – метод графічної реєстрації рухів серця і, зокрема, лівого передсердя через стравохід;

– **флебосфігмографію (ФСГ)** – метод графічної реєстрації венозного пульсу. Звичайно проводиться запис пульсу яремної вени, і крива, що отримується при цьому, називається центральним венозним пульсом;

– **балістокардіографію (БКГ)** – метод реєстрації рухів тіла, зумовлених роботою серця. Вона використовується для оцінки скорочувальної функції міокарда;

– **динамографію (ДКГ)** – метод графічної реєстрації переміщення центра ваги грудної клітини людини;

– **ехокардіографію (ЕхоКГ)** – метод вивчення будови і положення структури серця за допомогою ультразвуку. Зображення серця, що отримують в ході реєстрації, називається ехокардіограмою (ЕхоКГ).

Для дослідження стану *судин в медичній діагностиці* застосовують реографічні методи.

Реографія (РЕО) – неінвазивний метод дослідження кровопостачання органів, в основі якого лежить принцип реєстрації зміни електричного опору тканин внаслідок зміни кровонаповнення судин. Чим більше приток крові до тканин, тим менше їх опір. Залежно від того, у якій ділянці тіла проводиться дослідження судинної системи розрізняють різні типи реографічних сигналів, наприклад, реоенцефалографія – метод дослідження судин головного мозку, реопульманографія – досліджує стан судин легенів, реовазографія – стан судинної системи кінцівок тощо.

Для дослідження **електричної активності мозку** застосовують **електроенцефалографію (ЕЕГ)** – метод дослідження сумарної електричної активності (біопотенціалів) мозку. Біопотенціал мозку – це узагальнена характеристика взаємодії зарядів у досліджуваній ділянці мозку із зарядом електрода, який накладається на цю ділянку. Електроенцефалографія дає можливість якісного та кількісного аналізу функціонального стану головного мозку та його реакції на дію подразників. ЕЕГ використовується у діагностиці захворювань та лікувальній практиці, а також для дослідження таких функцій головного мозку як пам'ять, адаптація, сприйняття інформації та ін. Якщо електроди встановлюються на поверхню кори головного мозку, то реєструється енцефалокортикограма.

Для дослідження стану **м'язової системи людини** застосовують **електроміографію (ЕМГ)** – метод дослідження біоелектричних потенціалів, що виникають у м'язах людини при збудженні м'язових волокон та реєстрація електричної активності м'язів. Розрізняють спонтанну електроміограму, яка відображає стан м'язів у стані спокою, або при м'язовому напруженні, а також викликану ЕМГ, яка виникає як реакція на електричну стимуляцію м'язу або нерву. ЕМГ дозволяє проводити діагностику уражень нервової та м'язової систем, оцінювання важкості, стадію, перебіг захворювання, ефективність терапії.

До електрографічних методів дослідження **органів зору** належать:

– **електроретинографію (ЕРГ)** – метод дослідження функціонального стану сітківки ока, який заснований на реєстрації біопотенціалів, які виникають у ній при світловому подразненні;

- **векторелектроретинографію** – різновид електроретинографії, коли реєструється зміна сумарного вектора електричного поля сітківки;
- **електроокулографію (ЕОГ)** – метод дослідження функції м'язів руху ока або функціонального стану зовнішніх шарів сітківки, який полягає у графічній реєстрації зміни біопотенціалів ока при його рухах;
- **векторелектроокулографію** – різновид ЕОГ, при якій реєструється зміна сумарного вектора електричного поля ока;
- **адаптоелектроокулографію** – електроокулографію, яка проводиться в умовах темної та світлової адаптації.

До основних методів дослідження **слуху** належать:

- **тональна гранична аудіометрія** – дослідження порогів слуху на різних частотах;
- **акустична імпедансометрія**, що застосовують при диференціальній діагностиці захворювань середнього вуха та для одержання уяви про функціональний стан черепно-мозкових нервів і стовбура мозку;
- **дослідження акустичних викликаних потенціалів мозку** реєструється відповідь мозку на звукові стимули;
- **електрокохлеографія**, яка є реєстрацією електричної відповіді внутрішнього вуха (завитки) на звуковий стимул.

До електрографічних методів дослідження стану **шлунково-кишкового тракту** відносяться методи електрогастроентерографії.

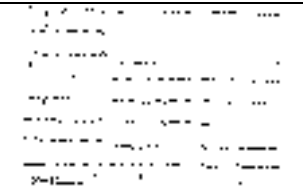
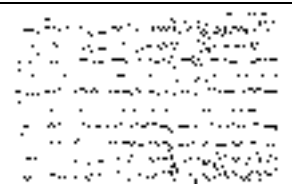
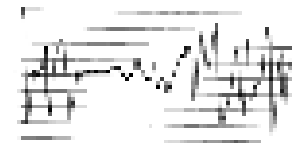


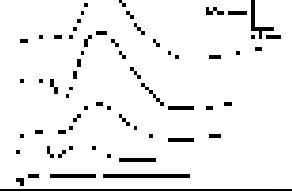

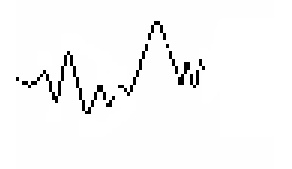
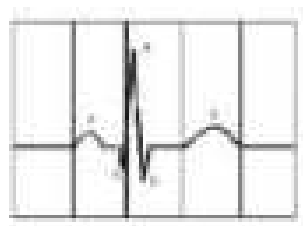
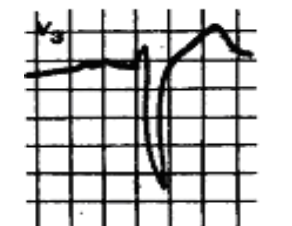
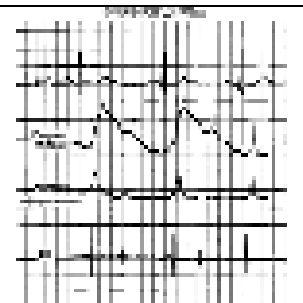
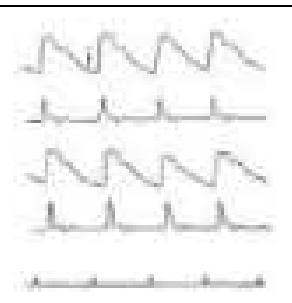


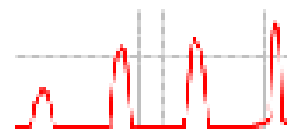
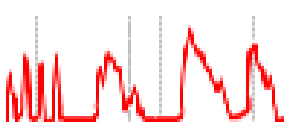
Електрогастрографія (ЕГГ) – метод запису біопотенціалів шлунку з поверхні тіла, що характеризують електричну активність шлунку, яка змінюється синхронно з ритмом перистальтики шлунку.

До основних методів дослідження **зовнішнього дихання** належать:

Спірометрія (СПМ) – метод реєстрації об'ємної швидкості повітряного потоку (витрати) і визначення обсягів повітря на різних етапах виконання дихального тесту під час ротового дихання.

Риноманометрія (РНМ) – метод реєстрації об'ємної швидкості повітряного потоку та перепаду тиску на носовій порожнині під час носового дихання з визначенням коефіцієнта аеродинамічного носового опору.

Основні характеристики біомедичних сигналів у різних методах діагностики

Сигнал	Амплітуда	Частота	Тривалість	Форма	Патологія
ЕЕГ	50 –125мВ 20–70	10 Гц 10	1–2 мс 3		
ЕМГ	50–150мкВ 1200–2000 3000–5000	6–20 50–100 21–50	6–10 до 10 до 15		
РЕГ	100 250–300 70	> 80 70 < 90	48 123 160		
ОГ	2 мВ 4–6	80–800 2500	35–175 180–350		
ЕКГ	< 0,25 мВ < 2,6 < 2,5 2,5 1,18–2,13 < 0,5	60–80 уд/хв > 100 < 40	0,08 с <0,03 0,03–0,05 <0,03 <0,16 0,06–0,16		
РГ	Амплітудою вважається тах відстань від основи до вершини кривої		0,1+/- 0,01 с 0,12 – 0,2с		
ЕГГ	50 мкВ 100 мкВ	0,2–0,5 2–5	3–5 хв		
СПМ / РНМ	0–40 кПа, 0–16 л/с	0,1–2 Гц	1–2 хв		

1 БІОСИГНАЛИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

1.1 Будова та провідна система серця

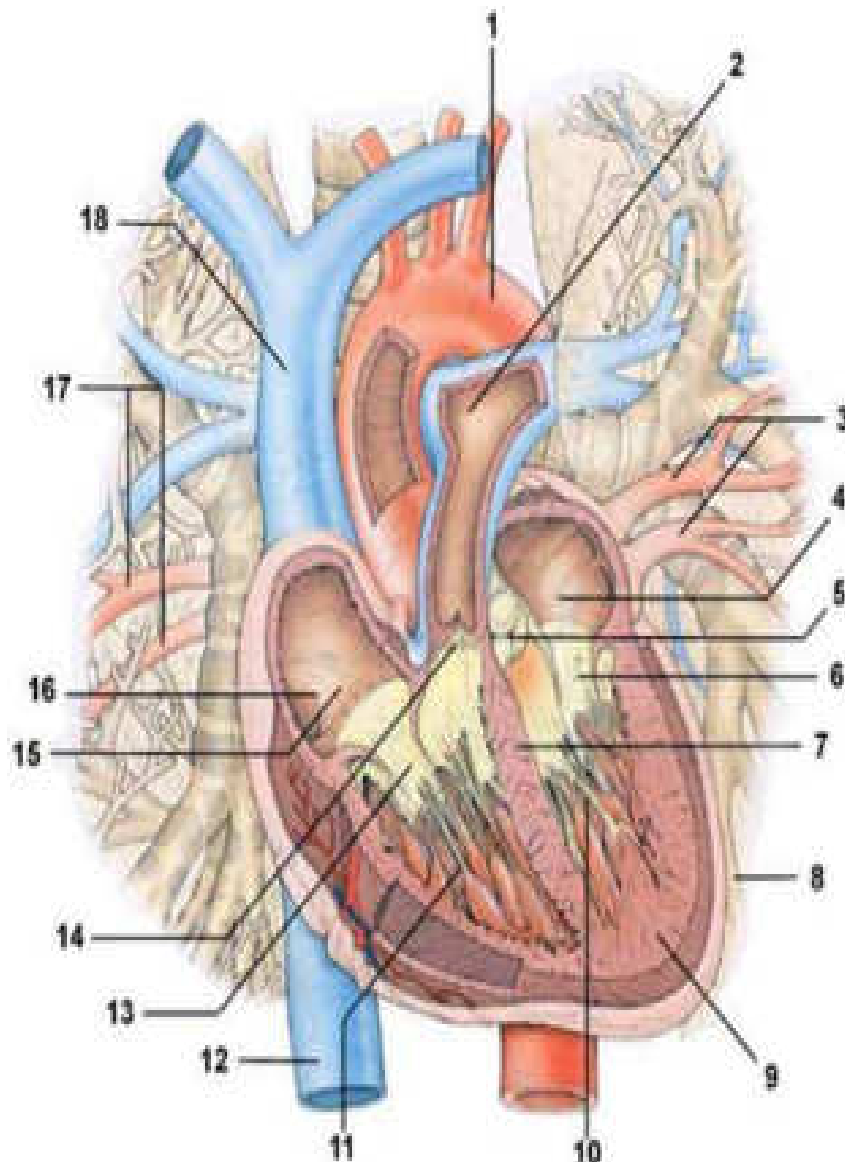
Серце – порожнистий м'язовий орган. Вертикальна перетинка поділяє його на ліву (артеріальне серце) і праву (венозне серце) половини. Кожна половина, в свою чергу, має дві камери: передсердя та шлуночок. Таким чином, серце людини складається з чотирьох камер: двох передсердь і двох шлуночків. Між правим передсердям та правим шлуночком знаходиться тристулковий клапан, а між лівим передсердям та лівим шлуночком – двостулковий (мітральний) клапан. Півмісячні клапани відокремлюють шлуночки від аорти та легеневої артерії.

Під час скорочення (систолі) передсердь кров з них надходить до шлуночків. Під час скорочення шлуночків кров викидається в аорту і легеневий стовбур. Розслаблення (діастола) передсердь і шлуночків сприяє наповненню порожнин серця кров'ю. Таким чином, насосна функція серця ґрунтується на злагодженій роботі клапанів серця та чергуванні скорочення та розслаблення різних його відділів (рис. 1.1).

У праве передсердя впадають верхня на нижня порожнисті вени. Місце впадання порожнистих вен називають венозним синусом, який у людини є частиною правого передсердя. В цю камеру серця відкривається також коронарний синус, що збирає кров із серцевих вен. У передсердя відкриваються невеликими отворами і численні дрібні вени серця. Кров надходить з правого передсердя в правий шлуночок через отвір, по краю якого знаходиться тристулковий клапан, кожна стулка якого є складкою внутрішньої оболонки серця. До вільних країв стулок чіпляються сухожилкові нитки, які своїми протилежними кінцями прикріплені до верхівок трьох папілярних м'язів. Ці м'язи своїми основами переходять у стінку передсердя. Сухожилкові нитки та папілярні м'язи не дають змоги стулкам клапана вигинатися у праве передсердя під час скорочення шлуночка, коли під тиском крові тристулковий клапан закривається. Площа загальної поверхні клапанів значно перевищує площу атріовентрикулярного отвору, і тому стулки клапанів щільно закривають отвір навіть при зміні об'єму шлуночків.

З правого шлуночка виходить легеневий стовбур, у гирлі якого знаходяться три півмісяцеві клапани. Вони мають форму кишень у вигляді півмісяця і вигнуті в просвіт легеневого стовбура. Під час діастоли клапани

щільно закриваються, причому чим більша швидкість кровообігу, тим щільніше закриваються стулки клапанів у вигляді півмісяця.



1 – аорта; 2 – легеневий стовбур; 3 – легеневі вени; 4 – ліве передсердя;
5 – клапан аорти; 6 – мітральний клапан; 7 – перегородка; 8 – перикард;
9 – міокард; 10 – лівий шлуночок; 11 – правий шлуночок;
12 – нижня порожниста вена; 13 – тристулковий клапан;
14 – клапан легеневого стовбура; 15 – ендокард; 16 – праве передсердя;
17 – легеневі вени; 18 – верхня порожниста вена

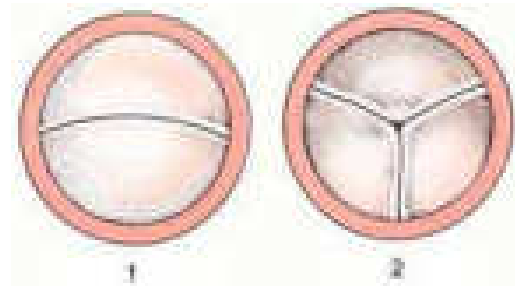
Рисунок 1.1 – Будова та схема внутрішньої серцевої геодинаміки

Ліве передсердя розташоване ззаду та зліва в основі серця; в нього впадають чотири легеневі вени. Отвір між лівими передсердям та шлуночком закривається двостулковим (мітральним) клапаном. До вільних країв стулок

прикріплені сухожилкові нитки, які чіпляються до двох папілярних м'язів. Від лівого шлуночка починається аорта. В гирлі аорти знаходяться три півмісяцеві клапани такої ж будови, як і клапани легеневого стовбура. Робота клапанів серця необхідна для того, щоб кров внаслідок чергування скорочення та розслаблення серця пересувалась від вен до артерій. Будова клапанів серця наведена на рис. 1.2.



Клапан легеневого стовбура

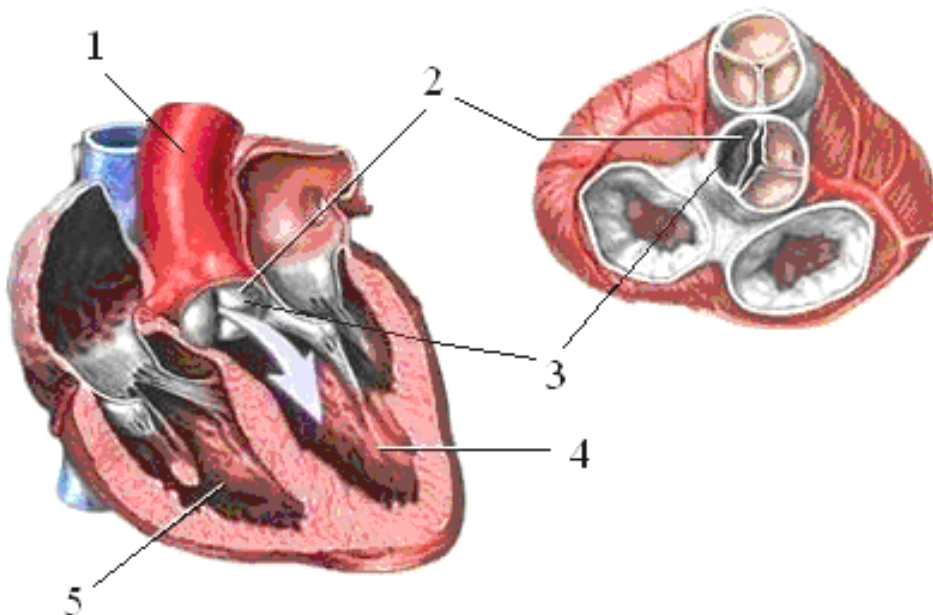


Типи клапанів:
1 — двостулковий; 2 — триствулковий



Схема кишенькового клапана вени, який попереджує зворотну течію крові

а)



б)

1 – аорта; 2 – регургітація; 3 – аортальний клапан;
4 – лівий шлуночок; 5 – правий шлуночок

Рисунок 1.2 – Клапани серця

У стінці серця розрізняють три шари: зовнішній – епікард, середній – міокард, внутрішній – ендокард. Епікард являє собою серозну оболонку, що є дуже рухомою; гладкий і вологий епікард зменшує тертя серця. Біля основи серця епікард переходить у власне серцеву сумку – перикард. Між епікардом і перикардом міститься щілиноподібна серозна порожнина з незначною кількістю рідини. Завдяки цьому серце ізольоване від усіх сусідніх органів і вільно скорочується. Середній шар серця – міокард – утворює основну масу стінки серця. Міокард складається з поперечносмугастих м'язових клітин – кардіоміоцитів. Внутрішня оболонка серця – ендокард – складається із сполучнотканинної основи з великою кількістю еластичних та гладких м'язових волокон. Внутрішня поверхня порожнини серця вкрита ендотелієм. Стулкові та півмісяцеві клапани є складками ендотелію, всередині яких розміщені сполучна тканина, судини та нерви.

Товщина стінок шлуночків є різною, що зумовлено неоднаковим навантаженням на міокард правого та лівого шлуночків. Особливості роботи шлуночків відбиваються не тільки на їх м'язовій масі, але й на будові. Стінка лівого шлуночка складається в основному з потужної циркулярної мускулатури. Його волокна утворюють ніби порожнистий циліндр, ззовні і всередині якого від основи до верхівки серця проходять спіральні волокна. Стінка правого шлуночка складається головним чином із спіральних м'язів, а циркулярна мускулатура розвинута відносно слабо.

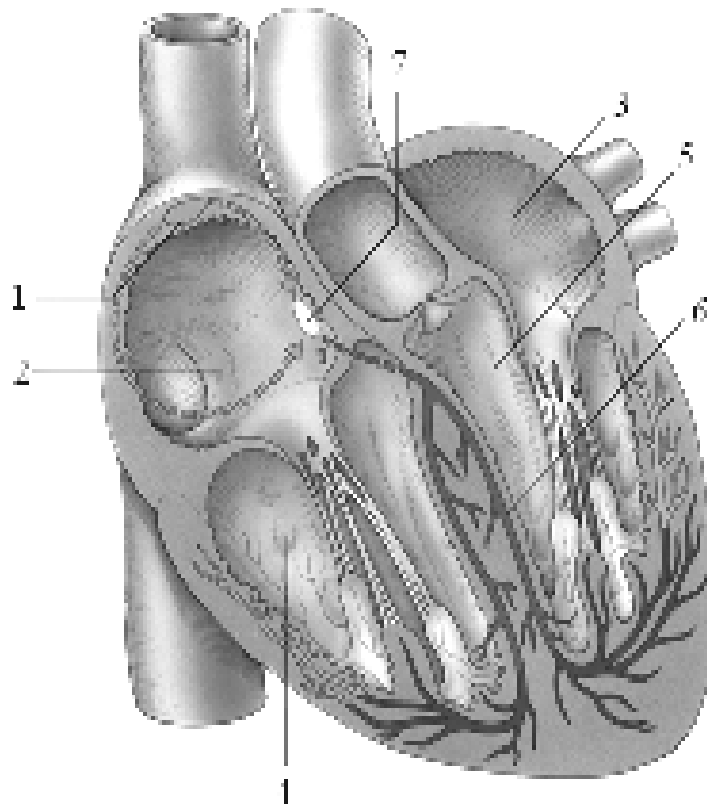
Залежно від морфологічних і функціональних особливостей у серці розрізняють два типи волокон: волокна міокарда передсердь та шлуночків, що становлять основну масу серця і забезпечують його насосну функцію та волокна водіїв ритму та провідної системи, що відповідають за виникнення збудження та проведення його до клітин робочого міокарда.

Клітини робочого міокарда шлуночків мають більшу товщину і об'єм порівняно з робочими клітинами передсердь.

Провідна система серця – система м'язових волокон особливої структури (вузлів, пучків) та нервово-м'язових утворень (шляхів) для передачі імпульсів збудження по серцевому м'язу.

Для всієї тканини серця властиве проведення збудження. Провідна система складається з вузлів і провідних шляхів (рис. 1.3).

Тканини провідної системи мають особливості порівняно з робочим міокардом. Вони характеризуються високою стійкістю до гіпоксії. Другою особливістю є стійкість цієї системи до підвищеної концентрації внутрішньоклітинного калію. Це забезпечує проведення збудження в таких умовах, коли кардіоміоцити стають незбудливими.



- 1 – синусопередсердний вузол; 2 – праве передсердя; 3 – ліве передсердя;
 4 – правий шлуночок; 5 – лівий шлуночок; 6 – провідні волокна;
 7 – передсердно-шлуночковий вузол

Рисунок 1.3 – Схема провідної системи серця

За функціональними, морфологічними та структурними особливостями провідну систему поділяють на такі відділи:

- синусо-передсердний вузол (синаотріальний) вузол;
- міжпередсердний та міжвузлові провідні шляхи;
- передсердно-шлуночковий або атріовентрикулярний вузол;
- передсердно-шлуночковий пучок (пучок Гіса);
- права та ліва ніжки Гіса;
- волокна Пуркінє.

Вважають, що поряд із зазначеними відділами провідної системи серця існують додаткові передсердно-шлуночкові шляхи. Це пучки Кента, Джеймса, Махайма, Паладіна. Імпульси, які проходять по цих шляхах, досягають шлуночків в обхід передсердно-шлуночкового вузла. Внаслідок цього можуть виникнути різноманітні шляхи надходження збудження в довільну точку шлуночка, що сприяє умовам для виникнення аритмій.

Провідна система серця починається в правому передсерді біля гирла верхньої та нижньої порожнистих вен атиповими м'язовими клітинами

(Р-клітини), що утворюють синоатріальний вузол. Біля нього міститься багато нервових клітин, волокон та їх закінчень. Три міжвузлових тракти – Бахмана, Венкебаха і Торела – сполучають його з атріовентрикулярним вузлом, а міжпередсердний пучок Бахмана – з лівим передсердям.

Атріовентрикулярний (АВ) вузол розміщений у правому передсерді, в ділянці міжпередсердної перетинки, поблизу сполучнотканинного кільця, що відділяє праве передсердя від шлуночка. АВ-вузол має довжину близько 5 мм та товщину 2–3 мм.

Від атріовентрикулярного вузла відходить добре розвинута внутрішньошлуночкова провідна система, що складається з передсердно-шлуночкового пучка (Гіса) та двох основних його ніжок – правої та лівої – для кожного з шлуночків серця. Ліва ніжка пучка Гіса розгалужується на передню та задню гілки. Кожна з ніжок поділяється далі на тонкі волокна (Пуркінє).

Функцією проведення імпульсів володіють як волокна спеціалізованої провідної системи серця, так і скоротливого міокарда; в останньому випадку швидкість проведення імпульсу є значно меншою.

Вони передають імпульси від синусного вузла до скоротливого м'яза серця. Обидва типи клітин мають багато контактів між собою. Для синусного вузла характерною є наявність щільної сполучної тканини, багатой на еластичні волокна, численних нервових волокон і нервових клітин. Схожу будову має і атріовентрикулярний вузол.

Ритмічну роботу серця забезпечують імпульси, що виникають у синусному вузлі (водії ритму) провідної системи серця (центр автоматизму першого порядку). Ці імпульси розповсюджуються по провідній системі серця, яка задає необхідну частоту, рівномірність і синхронність скорочень передсердя і шлуночків. Вони проходять через передсердя, примушуючи їх скорочуватися, до атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового) вузла, розташованого на межі передсердя і шлуночків. Потім збудження по провідних тканинах (пучок та ніжки Гіса, волокна Пуркінє) розповсюджується в шлуночках, викликаючи їх скорочення. Після цього серце очікує наступного імпульсу, з якого починається новий цикл. Такий ритм роботи серця називається синусним (правильним). Якщо імпульси збудження виникають в інших ділянках серця (існують інші центри автоматизму), то ритм роботи серця називається ектопічним (неправильним).

Система кровообігу є складовою частиною серцево-судинної системи людини. *Кровообіг* – це неперервний рух крові системою кровоносних судин і порожнин серця, що забезпечує транспортну функцію крові.

Кровообіг обумовлений скороченням серця і різницею тисків у різних ділянках кровоносної системи. Скорочення серцевого м'яза передає крові енергію, необхідну для подолання опору стінок судин і надання швидкості потоку крові. Поверненню крові до серця сприяють: енергія первинного поштовху серця; від'ємний тиск у грудній порожнині під час вдихання; скорочення скелетних м'язів та діафрагми, які посувають кров до серця.

Коло кровообігу – це частина кровоносної системи. Розрізняють велике і мале кола кровообігу. Велике коло кровообігу починається від лівого шлуночка серця аортою, яка розгалужується на артерії, що дають початок артеріолам. Артеріоли в органах діляться на множину малих судин з тонкими стінками – капілярів, у яких проходить перетворення крові з артеріальної у венозну. Зливаючись між собою, капіляри утворюють венули, які об'єднуються у вени, що після подальшого об'єднання утворюють верхню та нижню порожнисті вени. Ці вени впадають до правого передсердя, де й закінчується велике коло кровообігу. Головне його призначення – транспорт кисню до тканин, а вуглекислого газу – від тканин.

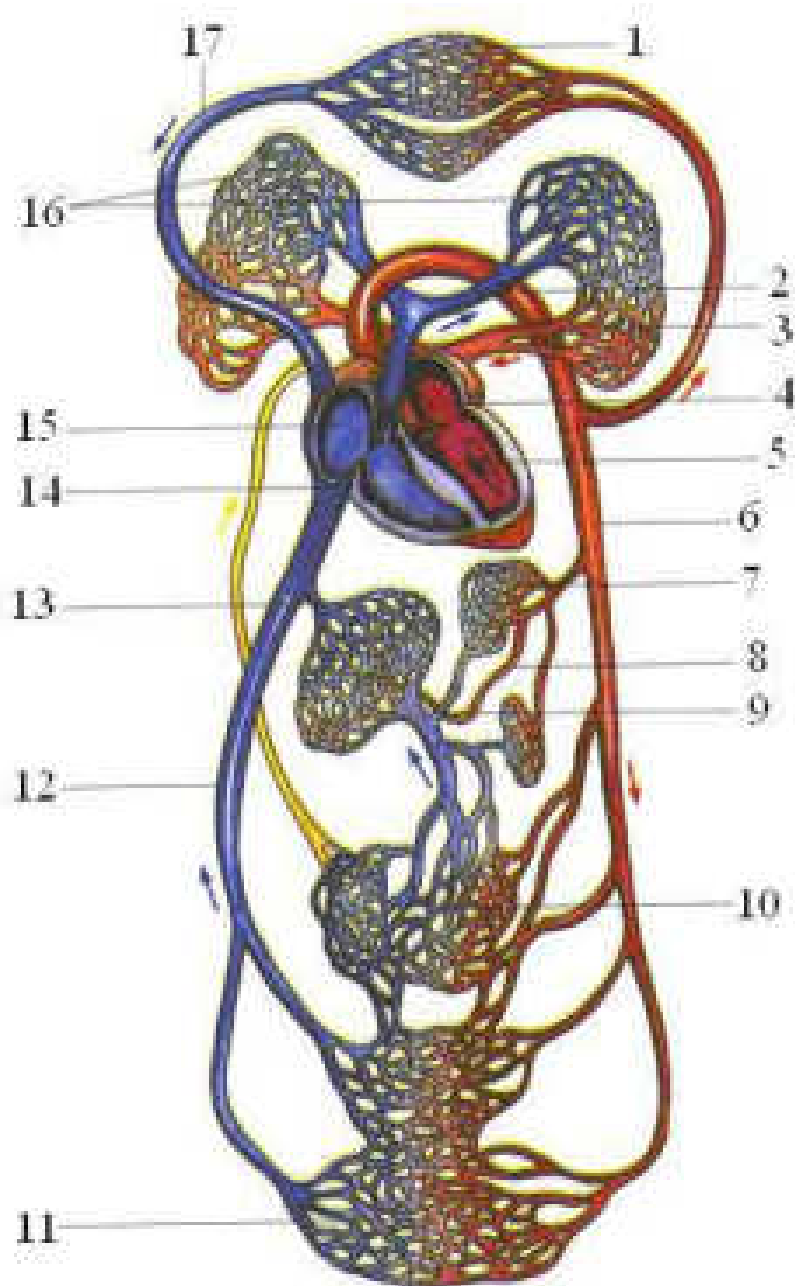
Мале коло кровообігу починається від правого шлуночка серця легеневою артерією, яка, розгалужуючись, переходить у судинні мережі легенів і закінчується легeneвими венами. Легеневі вени впадають у ліве передсердя. За рахунок транспорту крові виконується обмін газів із зовнішнім середовищем (виведення вуглекислого газу та насичення крові киснем). У малому колі артеріями тече венозна кров, а венами – артеріальна. Елементи системи кровообігу наведені на рис. 1.4.

Артерії – це кровоносні судини, які несуть кров від серця до органів і тканин тіла. Артеріальна система включає до себе легеневі артерії, що несуть венозну кров до легенів, аорту та розгалуження до артеріол включно. Стінка артерії складається із трьох шарів-оболонок. Зовнішній шар, що надає артерії міцність та еластичність, має багато судин та нервів. Середня складається з еластичних волокон та гладких м'язових клітин, скорочення яких регулює діаметр артерії. Внутрішня оболонка вміщує у себе ендотелій та з'єднувальну тканину, що надає стінкам додаткову міцність. Діаметр артерій людини коливається від 0,4 до 2,5 см, товщина стінок – від 0,8 до 0,9 см.

Артеріоли – це кінцеві розгалуження артерій, які далі переходять у капіляри. У людини діаметр артеріоли становить від 16 до 30 мкм, товщина стінок – близько 20 мкм.

Аорта – це головна і найбільша артерія кровоносної системи. Аорта виходить з лівого шлуночка серця, утворюючи на початку розширення

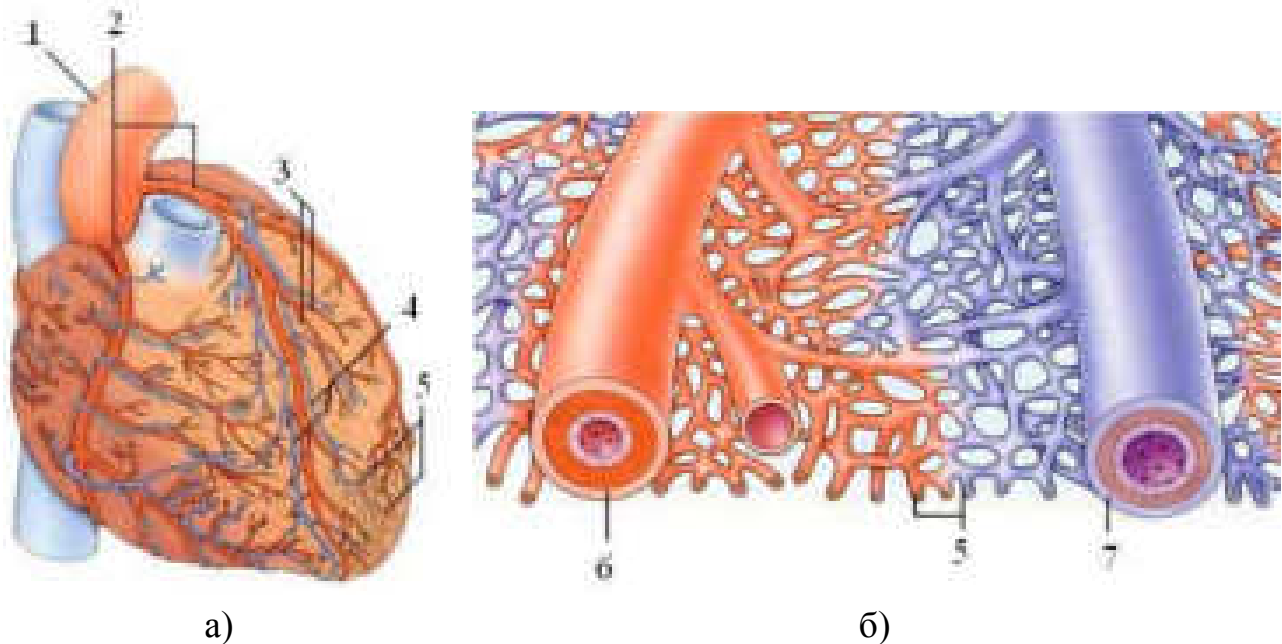
(аортальну луковицю), піднімається вгору (висхідна аорта), повертається (дуга аорти) назад і ліворуч і спрямовується униз (спадна або спинна аорта).



- 1 – капілярна сітка верхньої частини тіла; 2 – легенева артерія;
3 – легеневі вени; 4 – ліве передсердя; 5 – лівий шлуночок; 6 – аорта;
7 – капіляри шлунка; 8 – печінкова артерія; 9 – ворітна вена;
10 – капіляри кишок; 11 – капілярна сітка нижньої частини тіла;
12 – нижня порожниста вена; 13 – печінкова вена; 14 – правий шлуночок;
15 – праве передсердя; 16 – капілярна сітка легенів;
17 – верхня порожниста вена

Рисунок 1.4 – Система кровообігу людини

На рис. 1.5, а наведена загальна схема капілярної сітки серцево-судинної системи, на рис. 1.5, б – система кровопостачання серця, а на рис. 1.6 – основні елементи та шляхи системи кровопостачання всього організму людини.



1 – аорта; 2 – коронарні артерії; 3 – артеріальні гілки; 4 – коронарні вени;
5 – капіляри; 6 – артеріола; 7 – венула

Рисунок 1.5 – Система кровопостачання серця (а) та схема капілярної сітки (б)

Структура кровоносної системи людини (рис. 1.6): 1 – скронева артерія; 2 – мозкова вена; 3 – поверхнева скронева вена; 4 – кутова вена; 5 – лицева вена; 6 – внутрішня яремна вена; 7 – зовнішня яремна вена; 8 – щитовидна вена; 9 – верхня порожниста вена; 10 – підключична вена; 11 – аорта; 12 – легеневі артерії; 13 – пахвова вена; 14 – головна вена; 15 – серце; 16 – плечові вени; 17 – низхідна аорта; 18 – нижня порожниста вена; 19 – княжа вена; 20 – ниркова артерія; 21 – верхня брижова артерія; 22 – ліктьові вени; 23 – променеві вени; 24 – загальна клубова вена; 25 – венозна сітка кисті; 26 – долонна венозна дуга; 27 – пальцеві вени; 28 – велика підшкірна вена; 29 – стегнова вена; 30 – додаткова підшкірна вена; 31 – венозна сітка коліна; 32 – підколінна вена; 33 – пронизні вени; 34 – малогомілкові вени; 35 – передні великогомілкові вени; 36 – задні великогомілкові вени; 37 – мала підшкірна вена; 38 – підошовна венозна сітка; 39 – тильні плеснові вени; 40 – тильна венозна дуга; 41 – тильні пальцеві вени; 42 – тильні пальцеві артерії; 43 – дугоподібна артерія; 44 – тильні плеснові артерії; 45 – підошовні артерії; 46 – передня великогомілкова артерія; 47 – задня великогомілкова артерія; 48 – малогомілкова артерія; 49 – підколінна артерія; 50 – низхідна артерія коліна; 51 – артеріальна сітка коліна; 52 – пронизні

артерії; 53 – стегнова артерія; 54 – глибока артерія стегна; 55 – огинаюча артерія стегна; 56 – загальна клубова артерія; 57 – шлункова артерія; 58 – загальна печінкова артерія; 59 – легеневі вени; 60 – ліктьова артерія; 61 – міжкісткові артерії; 62 – променева артерія; 63 – долонні зап'ясткові артерії; 64 – тильна зап'ясткова артерія; 65 – долонні дуги; 66 – пальцеві артерії; 67 – плечова артерія; 68 – пахвова артерія; 69 – загальна сонна артерія; 70 – лицева артерія; 71 – щелепна артерія.

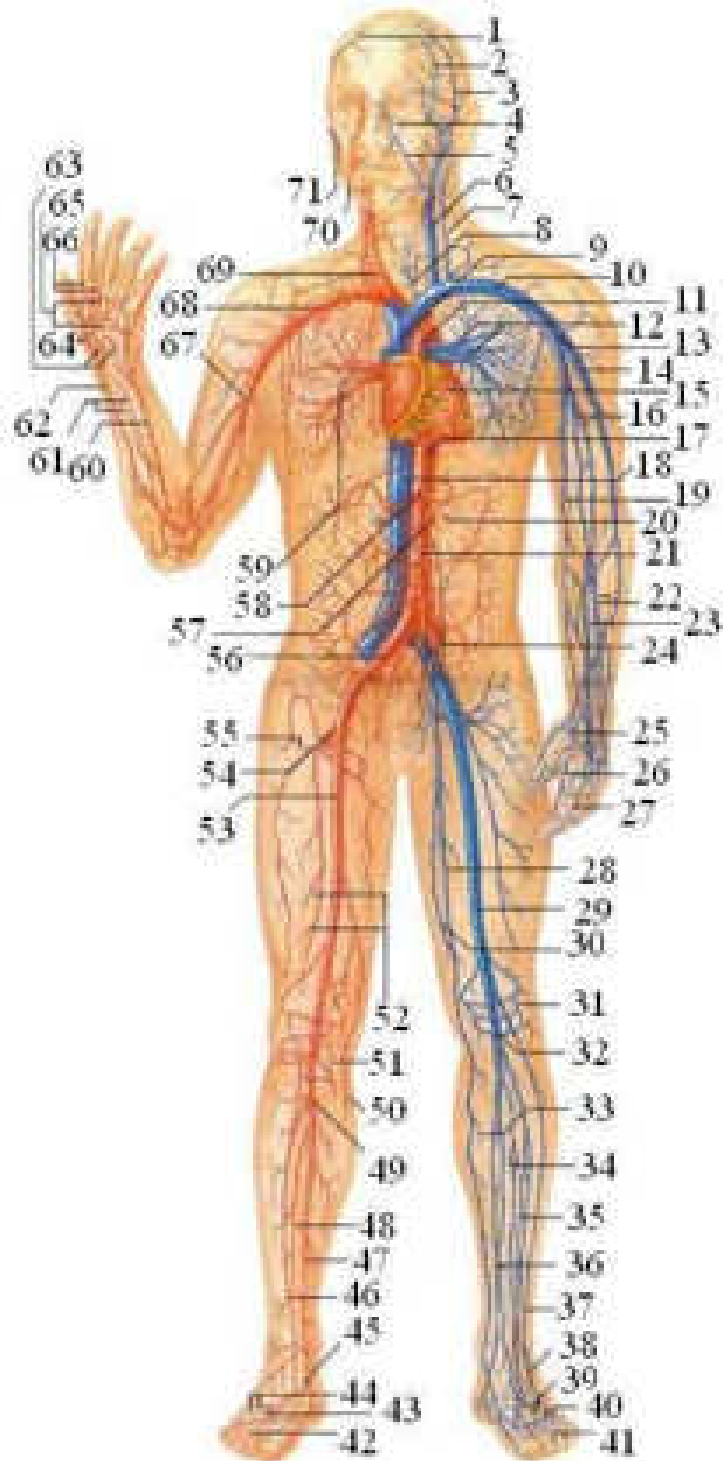


Рисунок 1.6 – Структура кровоносної системи людини

1.2 Електрокардіографічні сигнали та їх параметри. Механізм формування електрокардіографічних сигналів

Електрокардіографія (ЕКГ) – це запис коливань різниці потенціалів, які виникають у серці під час його збудження. Електрокардіографія є незамінною у діагностиці порушень ритму і провідності, гіпертрофій, **ішемічної хвороби серця**. Цей метод дає можливість з великою точністю говорити про локалізацію вогнищевих змін **міокарда**, їх розповсюдженість, глибину і час появи. Електрокардіографія дозволяє виявити дистрофічні й склеротичні процеси в міокарді, порушення електролітного обміну, що виникають під впливом різних токсичних речовин. Цей метод широко використовують для функціонального дослідження серцево-судинної системи. Поєднання електрокардіографічного дослідження з функціональними пробами допомагає виявити приховану коронарну недостатність, перехідні порушення ритму, проводити диференційний діагноз між функціональними та органічними порушеннями.

За нормальними (непатологічними) умовами місцем, де спонтанно виникають імпульси збудження, є синусний вузол (СА – синоатриальний вузол). Він розміщується у правому передсерді в області верхньої полої вени. У цьому місці виникає позитивний потенціал дії. Оскільки сусідні клітини знаходяться ще у стані спокою (мають негативний внутрішньоклітинний потенціал), виникають умови для руху іонів калію через клітинну мембрану. У першій фазі потенціалу дії швидкими каналами течуть до клітин іони натрію і витікають іони калію. Ця, так звана натрієво-калієва помпа, є умовою деполяризації правого шлуночка вище порогового значення.

Із синусного вузла імпульси збудження розповсюджуються по передсердю рівномірно в усіх напрямках (рис. 1.7). На ЕКГ починається формування Р-зубця. Між синусним вузлом та атріовентрикулярним (АВ) вузлом швидкість розповсюдження імпульсів збудження складає від 0,8 до 1,8 м/с. В АВ-вузлі швидкість розповсюдження значно знижується (до значень близько 0,05 м/с). Тому часова затримка активації Гісова пучка по відношенню до моменту збудження АВ-вузла складає близько 40 мс. На ЕКГ формується інтервал PQ. Після затримки у АВ-вузлі збудження проходить єдиним Гісовим пучком і далі його розгалуженнями (права та ліва ніжки). В результаті збудження міжшлуночкової перетинки на ЕКГ у відведенні I, II формується зубець Q.

Збудження розповсюджується в обох шлуночках одночасно. Оскільки протилежні деполяризації м'язів шлуночків взаємно нейтралізуються, на ЕКГ видно ту частину деполяризації, що виникла за рахунок того, що правий шлуночок слабкіший за лівий.

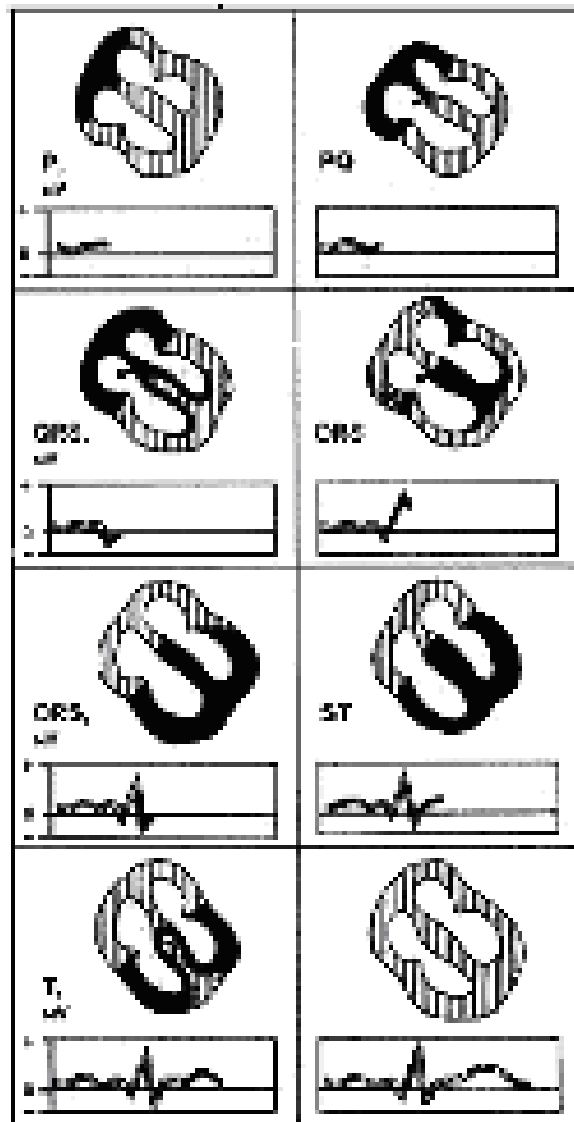


Рисунок 1.7 – Зв'язок формування ЕКГ з хвилею розповсюдження імпульсів збудження (амплітуда зубців в mV, час збудження в С, темним кольором виділено збуджені ділянки серцевого м'язу)

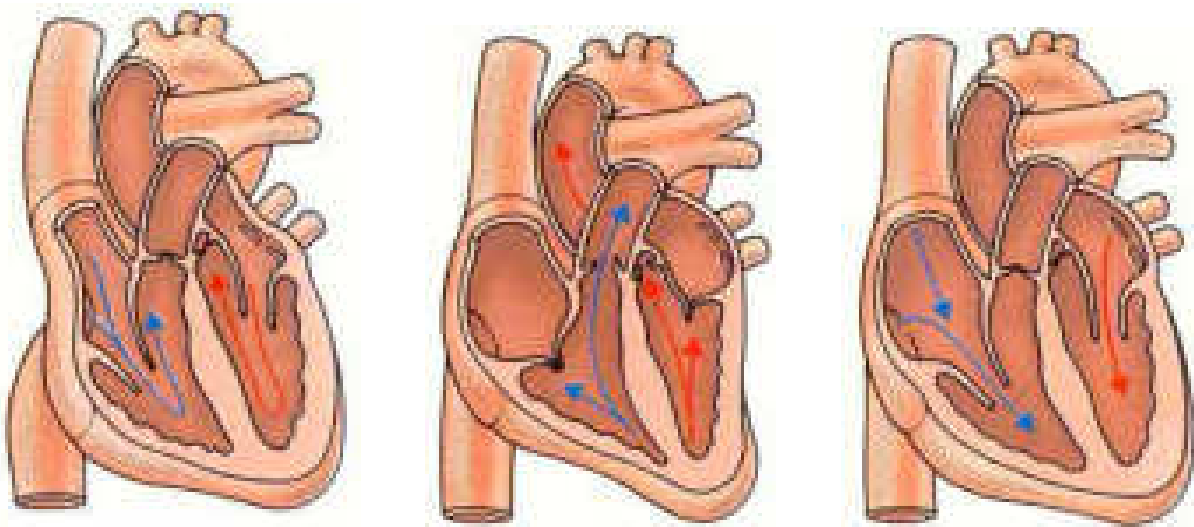
Оскільки у нормальному випадку лівий шлуночок посунутий більш назад, вліво та униз, напрямок збудження співпадає у цьому інтервалі з напрямком до лівого шлуночка, тобто вліво, назад і униз.

Наслідком цього є позитивна зміна напруги як у відведенні I, так і у α VF (утворює фронт зубця R). По мірі того, як процес деполяризації проходить через шлуночки, змінюється орієнтація електричного вектора. Водночас у відведенні I проходить подальше зростання зубця R, а у відведенні α VF – утворюється негативний потенціал (зубець S).

Коли міокард повністю деполяризований – тоді у короткий (але діагностично дуже важливий проміжок часу – ST-сегмент) міокард не є електрично активним. Потенціали дії усіх клітин мають (під час закінчення

деполяризації шлуночків) однакові значення, тобто в електричному полі серця не можна знайти різниці потенціалів. Якби подальші фази потенціалів дії проходили в усіх клітинах міокарда синхронно і мали б однакові характеристики, то у часі реполяризації взагалі б не з'явився зубець Т. Оскільки реполяризація (тобто зменшення збудження) не проходить у клітинах синхронно (тобто раніше проявляється в областях, які були деполяризовані раніше), у клітинах міокарда утворюються потенціали змін. Викликаний струм на ЕКГ відображено зубцем Т в обох відведеннях I та α VF. Після цього знову виникає інтервал без електричної активності – до наступного імпульсу в СА-вузлі. Зв'язок формування ЕКГ з хвилею розповсюдження імпульсів збудження показано на рис. 1.7.

Серце перебуває в постійній ритмічній активності: скорочення і стискання серця змінюється розслабленням і заповненням його кров'ю. Скорочення відділів серця називають систолою, розслаблення – діастою. Період, що охоплює одне скорочення і одне розслаблення серця, називають серцевим циклом (рис. 1.8).



1 – систола передсердь; 2 – систола шлуночків; 3– діастола (загальна пауза)

Рисунок 1.8 – Схема серцевого циклу

У стані спокою серцевий цикл триває 0,8 с, під час фізичного навантаження чи стресу – вдвічі менше. Перша фаза – систола передсердь, у стані спокою триває 0,1 с. Під час цієї фази кров із передсердь поступає у шлуночки.

Шлуночки, наповнившись кров'ю, починають скорочуватися. Відбувається друга фаза – систола шлуночків, яка триває 0,3 с. Під час цієї фази кров виштовхується в аорту і легеневий стовбур. Поверненню крові назад у

передсердя перешкоджають клапани. Після систоли шлуночків у них залишається частина крові – це резервний об'єм.

Під час третьої фази циклу – загальної паузи, яка триває 0,4 с, артеріальна кров надходить до лівого передсердя, а венозна кров – до правого. Поверненню крові назад у шлуночки перешкоджають клапани аорти та легеневого стовбура. Під час цієї фази шлуночки на 80% наповнені кров'ю. Кількість крові, яка викидається шлуночком за одне скорочення називають систолічним об'ємом. Лівий і правий шлуночки виштовхують однакову кількість крові – у стані спокою в дорослої людини це 60–80 мл кожен.

При реєстрації форма ЕКГ-сигналу залежить від місця розташування електродів на тілі людини, тобто від типу електрокардіографічного відведення. Найчастіше у медичній практиці використовується 12 відведень: стандартні відведення Ейтховена (I, II, III), підсилені відведення від кінцівок (aVR, aVL, aVF) та грудні відведення (V1-V6). Типова форма ЕКГ (рис. 1.9) реєструється у II стандартному відведенні.

1.3 Основні параметри ЕКГ-сигналів у нормі

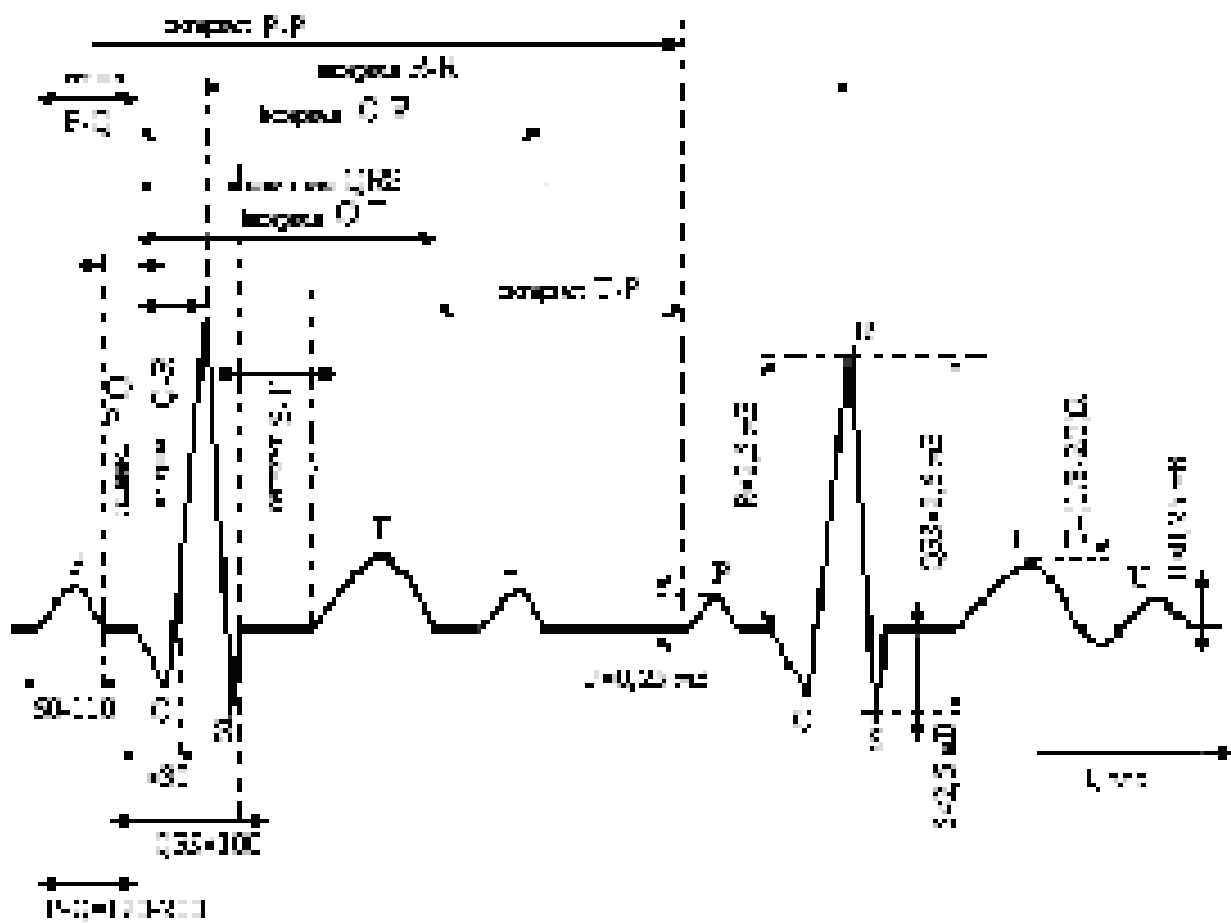
Нормальна ЕКГ складається з таких елементів: зубця Р (деполяризація передсердь), комплексу QRS (деполяризація шлуночків) і зубця Т (реполяризація шлуночків) (рис. 1.9). Крім того, на ЕКГ є сегменти PR і ST.

Зубець Р. Перший зубець ЕКГ виникає під час збудження передсердь; Тривалість зубця Р у нормі близько 0,08 с, амплітуда – 0,5–2,5 мм, де 1мм=0,1 мВ (0,05–0,25 мВ). Зростання його амплітуди може свідчити про наявність гіпертрофії передсердь.

Інтервал PQ – від початку зубця Р до початку комплексу QRS. Це час, протягом якого збудження охоплює передсердя і проходить до міжшлуночкової перетинки. Значною мірою поява ізоелектричного сегмента PQ пояснюється затримкою проведення імпульсів в атріовентрикулярному вузлі, коли відбувається систола передсердь. Тривалість інтервалу PQ = 0,12–0,21 с; під час його зростання діагностують атріовентрикулярні блокади.

Комплекс QRS. Збудження одночасно охоплює значну масу шлуночків, і тому з'являється елемент ЕКГ найбільшої амплітуди – комплекс QRS. Водночас відбувається реполяризація передсердь, однак вона маскується шлуночковим комплексом. Тривалість QRS у нормі не перевищує 0,1 с; збільшення тривалості QRS свідчить про появу внутрішньошлуночкової блокади. Зростання амплітуди шлуночкового комплексу може відбивати

гіпертрофію шлуночків, а зміни його конфігурації (відсутність або «патологічні» Q-зубці) – рубцеві зміни міокарда.



а)

Передсердя	Систола	Діастола	
Шлуночки	Діастола	Систола	
Деполаризація передсердь	Деполаризація шлуночків		Реполаризація шлуночків
	P	Q R S	T

б)

Рисунок 1.9 – Нормальна електрокардіограма (а); зв'язок ЕКГ з фазами серцевого циклу (б)

Сегмент ST – відповідає початку періоду вигнання крові з шлуночків. Закінчення зубця S збігається з моментом виникнення першого тону серця; другий тон з'являється невдовзі після зубця T. У нормі сегмент ST є ізоелектричним, оскільки деполяризація та реполяризація відділів шлуночка відбуваються одночасно. Однак, якщо частина серцевого м'яза працює в умовах ішемії, з'являється депресія сегмента ST. Ішемія призводить до зниження потенціалу спокою міоцитів, неоднорідного ходу деполяризації та появи «струмів пошкодження» між здоровими та ішемізованими серцевими клітинами. Їх відбиттям на ЕКГ є зміщення сегмента ST з ізоелектричної лінії. У нормі тривалість ST-сегменту 0.02–0.12 с.

Зубець T. Реполяризація шлуночків породжує широкий і асиметричний зубець T. Реполяризація шлуночків відбувається у напрямку від основи серця й епікарда до верхівки та ендокарда, тобто протилежному до ходу деполяризації. Тому зубець T, як і комплекс QRS, є позитивним. При ішемії міокарда нерідко з'являється інверсія зубця T. Однак, загалом, зміни зубця T не є специфічними для того чи іншого захворювання і можуть інтерпретуватися лише після зіставлення з клінічною картиною.

В табл. 1.1 наведено значення амплітудно-часових та сегментних параметрів ЕКГ у нормі.

Таблиця 1.1 – Значення амплітудно-часових та сегментних параметрів ЕКГ у нормі

Елементи ЕКГ	Амплітуда, 1мм=0,1 mB	Тривалість, с
P	0,5 – 2,5 мм	0,06 – 0,10
Q	< 1/4P	< 0,03
R	6 – 25 мм (в αVL до 11 мм, в V5–V6 до 26 мм)	0,03 – 0,05
S	< 8 мм (в I, II), < 25 мм (в VI)	< 0,03
T	< 1/2–1/3R (в II відведенні до 1/4R)	< 0,16
U	2 – 3 мм	0,06 – 0,16
Сегменти		
PQ	–	0,04 – 0,10
ST	–	0,02 – 0,12
TP	–	0,30 – 0,40
Інтервали		
P-Q	–	0,12 – 0,20
Q-T	–	0,35 – 0,42
R-R	–	0,75 – 1,0
P-P	–	0,75 – 1,0
Комплекс		
QRS	–	0,06 – 0,09(0,10)

1.4 Типи ЕКГ-відведень. Особливості ЕКГ у різних відведеннях

У медичній практиці найчастіше використовують неінвазивне (без пошкодження тканин) зчитування ЕКГ за допомогою поверхневих ЕКГ – електродів, які накладаються на тіло пацієнта. Електроди при цьому можуть бути розташовані на тілі за різними схемами.

Електрографічні відведення – це система (схема) встановлення електродів на тілі пацієнта. Електрокардіографічні відведення для неінвазивного зчитування можна розділити на такі групи (основні):

- кінцеві – біополярні за Ейнтховеном;
- уніполярні кінцеві (VR, VL, VF) за Вільсоном;
- уніполярні відведення, підсилені за Гольдбергером;
- уніполярні грудні відведення.

Існують також додаткові відведення. Найчастіше використовують відведення Ейтховена.

Стандартні дипольні відведення Ейтховена (рис. 1.10, а) реєструють різницю потенціалів між двома точками електричного поля, віддаленими від серця і розміщеними у фронтальній площині – на кінцівках. Для реєстрації цих відведень електроди накладають на праву руку (червоне маркірування), ліву руку (жовте маркірування) і на ліву ногу (зелене маркірування). Ці електроди попарно підключають до електрокардіографа для реєстрації кожного із трьох стандартних відведень:

- I відведення – ліва рука (+), права рука (-);
- II відведення – ліва нога (+), права рука (-);
- III відведення – ліва рука (+), ліва нога (-).

Четвертий («земляний») електрод під'єднують до правої ноги (чорне маркірування). Знаками «+» і «-» тут позначено відповідне підключення електродів до позитивного і негативного полюсів гальванометра, тобто вказані позитивний і негативний полюси кожного відведення (рис. 1.10, б).

Як видно з рис. 1.10, б три стандартні відведення утворюють рівносторонній трикутник (трикутник Ейтховена), вершинами якого є права рука, ліва рука та ліва нога з встановленими на них сигнальними електродами. В центрі рівностороннього трикутника Ейтховена розташований електричний центр серця або точковий серцевий диполь, однаково віддалений від усіх трьох стандартних відведень (сторін трикутника).

Гіпотетичну лінію, що з'єднує два електроди, які беруть участь в утворенні електрокардіографічного відведення, називають віссю відведення. Перпендикуляри, проведені з центра серця, ділять кожну вісь на дві рівні

частини: позитивну, обернену в бік позитивного електрода, і негативну. Якщо зробити проєкцію ЕРС серця, і вона припадає на позитивну половину осі, на ЕКГ реєструється (відповідне величині цієї проєкції) позитивне відхилення (позитивні зубці R, T, P). У протилежному випадку відхилення на ЕКГ будуть від'ємними (Q-, S-, іноді T- і, навіть, P-зубці).

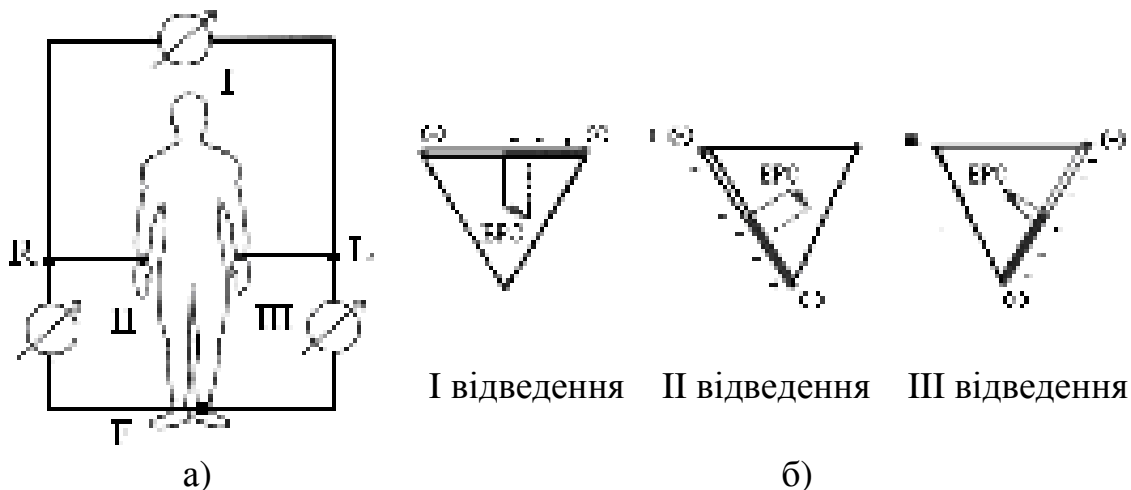


Рисунок 1.10 – Кінцеві біполярні відведення за Ейтховеном (а). Трикутник Ейтховена для I, II, III відведення (б) з напрямом ЕРС. R – права рука, L – ліва рука, F – ліва нога

Для зручності (використання методів проєкційної геометрії) ЕКГ, зареєстровані у стандартних відведеннях осі відведень, переносять до центра серця, як це показано на рис. 1.11.

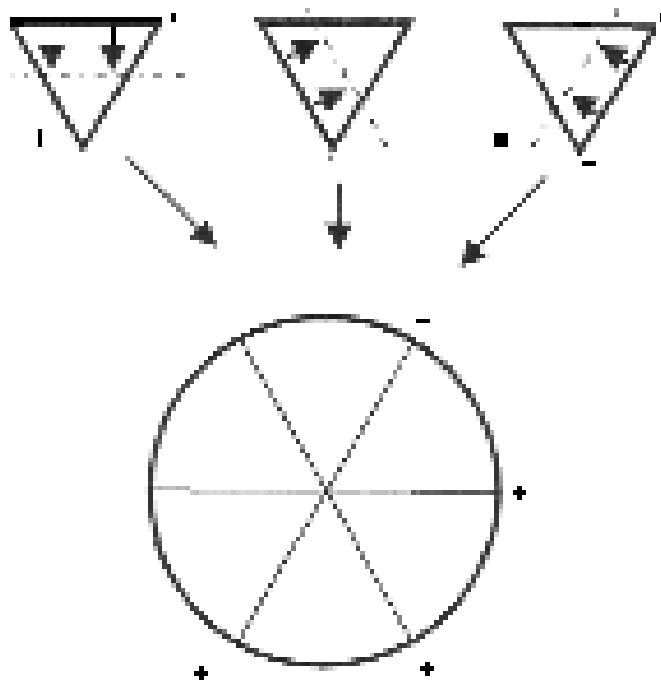


Рисунок 1.11 – Тривісьова електрична модель відведень за Ейтховеном: I – I відведення, II – II відведення, III – III відведення

Внаслідок цього отримують тривісьову систему координат (рис. 1.11, б), в якій кут між осями складає (як і в трикутнику Ейнтховена) 60° .

Уніполярні підсилені відведення показані на рис.1.12. Підсилені відведення від кінцівок були запропоновані Гольдбергером. Вони реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений активний (сигнальний) позитивний електрод даного відведення (права рука, ліва рука або ліва нога), і середнім потенціалом двох інших кінцівок. Таким чином, від'ємним електродом у цих відведеннях є об'єднаний електрод Гольдбергера, який утворюють під час об'єднання за допомогою додаткового опору двох кінцівок:

αVR – підсилене відведення від правої руки;

αVL – підсилене відведення від лівої руки;

αVF – підсилене відведення від лівої ноги.

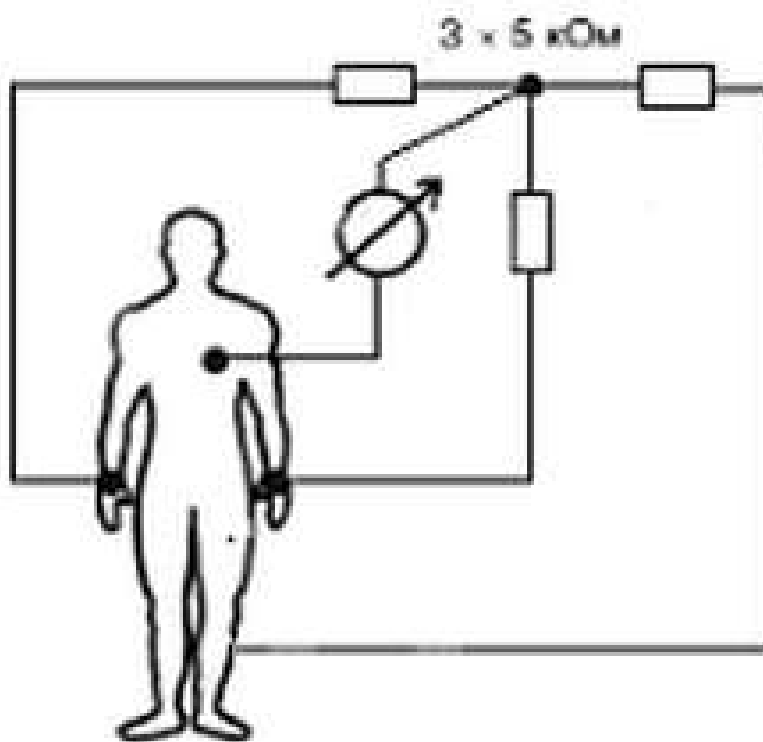


Рисунок 1.12 – Уніполярні відведення за Гольдбергером ($R=3*5 \text{ кОм}$)

Назва підсилених відведень від кінцівок походить від перших літер англійських слів: α – augmented – збільшений (підсилений); V – voltage (напруга, потенціал); R – right – правий; L – left – лівий; F – foot – нога (рис. 1.12).

Формування трьох підсилених відведень за Гольдбергером на трикутнику Ейнтховена показано на рис. 1.13.

З рис. 1.13 видно, що осі підсилених відведень від кінцівок отримують, поєднуючи електричний центр серця з місцем приєднання активного електрода, тобто з однією із вершин трикутника Ейнтховена. Електричний центр ділить осі

цих відведень на дві рівні частини: позитивну – обернену до активного електрода, і негативну – обернену до об'єднаного електрода Гольдбергера.

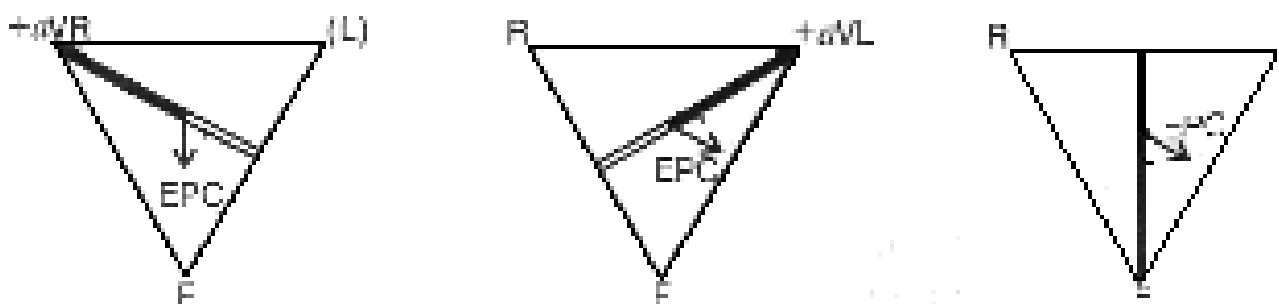


Рисунок 1.13 – Формування трьох підсилених відведень за Гольдбергером на трикутнику Ейнтховена

Уніполярні грудні відведення зображено на рис. 1.14. Ці відведення були запропоновані Вільсоном. Вони реєструють різницю потенціалів між активним позитивним електродом, розташованим на поверхні грудної клітини, і негативним об'єднаним («нульовим») електродом.

Цей останній електрод утворюють об'єднанням через додаткові опори трьох кінцівок (правої руки, лівої руки та лівої ноги), об'єднаний потенціал яких наближається до нуля (близько 0,2 мВ).

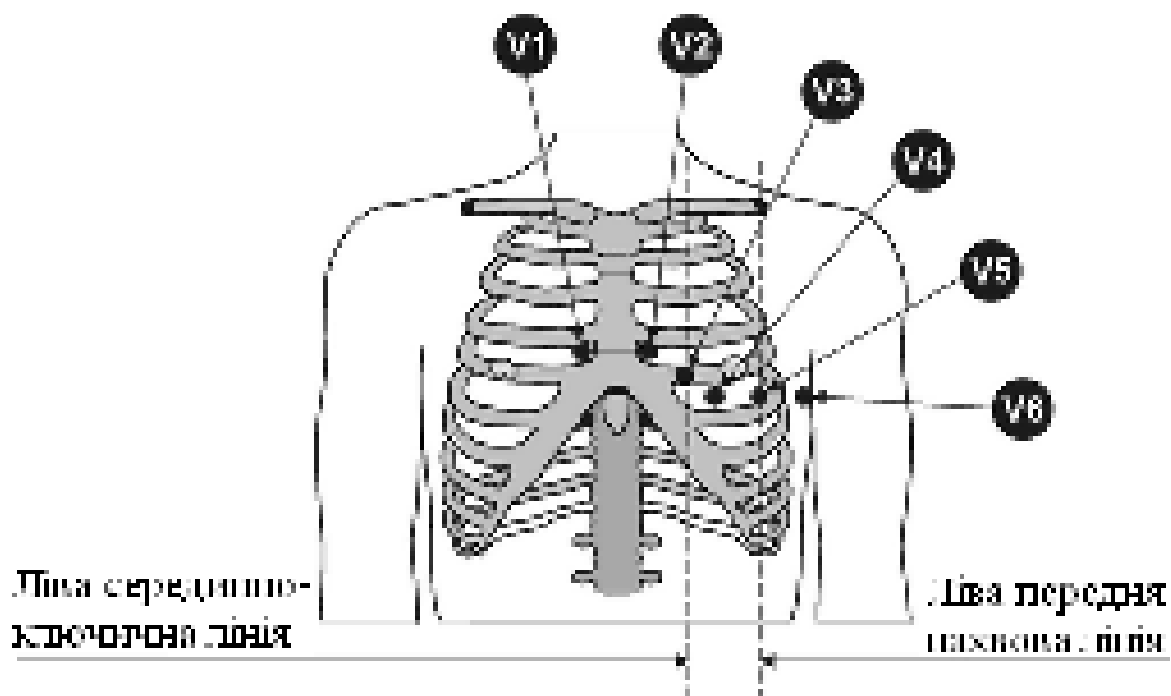


Рисунок 1.14 – Розташування шести електродів грудних відведень на поверхні грудної клітини

Відведення V_1 – активний електрод, розташований у четвертому міжребер'ї праворуч.

Відведення V_2 – активний електрод, розташований у четвертому міжребер'ї ліворуч.

Відведення V_3 знаходиться між другим і четвертим відведеннями, приблизно на рівні четвертого ребра вздовж лівої парастернальної лінії.

Відведення V_4 – активний електрод, розміщений у п'ятому міжребер'ї вздовж лівої серединно-ключичної лінії.

Відведення V_5 – активний електрод, розташований на тому ж самому горизонтальному рівні, що й V_4 вздовж лівої передньої лінії пахви.

Відведення V_6 – активний електрод, який знаходиться вздовж лівої середньої лінії пахви на тому ж самому горизонтальному рівні, що й V_4 і V_5 .

На відміну від стандартних та підсилених відведень від кінцівок груднини відведення реєструють зміни ЕРС серця здебільшого у горизонтальній площині.

Шестивісьова система координат. Стандартні та підсилені відведення від кінцівок дають можливість зареєструвати зміни ЕРС серця у фронтальній площині, тобто в тій площині, де розташований трикутник Ейнтховена. Для визначення різних відхилень ЕРС серця у фронтальній площині, зокрема для визначення положення електричної осі серця, була запропонована шестивісьова система координат (Бейлі). Її одержують суміщенням осей трьох стандартних (за Ейнтховеном) і трьох підсилених (за Гольдбергером) відведень від кінцівок.

Електричний центр серця ділить вісь кожного відведення на позитивну і негативну частини, обернені до позитивного (активного) електрода і до електрода негативного.

Аналізуючи амплітуди і полярності ЕКГ-комплексів у різних відведеннях, можна досить точно визначити величину і напрямок вектора ЕРС у фронтальній площині.

Напрямок осей відведень звичайно визначають у градусах. За початок відліку (0°) умовно приймають радіус, проведений горизонтально через центр серця (у напрямку позитивного полюса і стандартного відведення). Позитивний полюс другого стандартного відведення розташований на осі під кутом $+60^\circ$ (за годинниковою стрілкою), відведення αVF – під кутом $+90^\circ$, полюс III стандартного відведення – під кутом $+120^\circ$, αVL – під кутом 30° , а αVR – під кутом мінус 150° . Вісь αVL перпендикулярна до осі II відведення, вісь αVR – до I, а вісь αVR – до III (рис. 1.15).

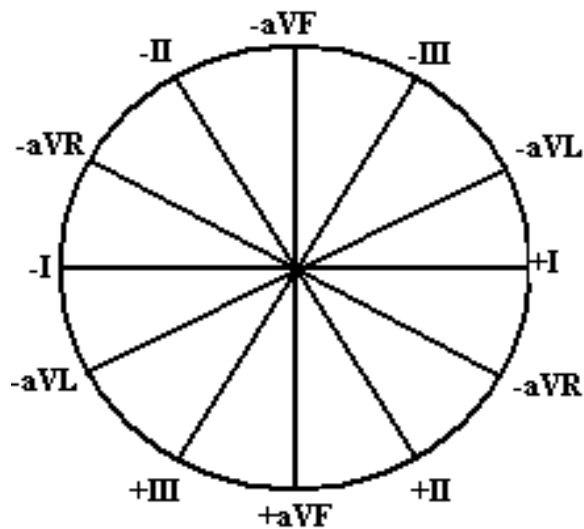


Рисунок 1.15 – Шестивісьова система координат

1.5 Електрична вісь серця. Методи визначення положення електричної осі серця

Трикутник Ейтховена можна використовувати для визначення положення електричної осі серця (рис. 1.16). Якщо відкласти алгебраїчну суму амплітуд зубців QRS I відведення на вісь I і, аналогічно, сукупність зубців QRS III відведення на вісь III, то одержані таким чином інтервали можна вважати проекціями серцевого вектора. Кут α визначає електричну серцеву вісь (точніше – орієнтацію максимального миттєвого вектора у фронтальній площині). На рис. 1.16 також наведений інший шлях встановлення осі серця у фронтальній площині.

Для цього знаходять суму векторів горизонтальної складової $H = 1,15(R_I - S_I - Q_I)$ та вертикальної складової $V = 1,15(R_{aVF} - S_{aVF} - Q_{aVF})$. Кут α розраховується як $\alpha = \arctg V/H$.

У медичній практиці розрізняють такі основні орієнтації серцевого вектора:

- нормальне положення ($0^\circ < \alpha < 90^\circ$);
- відхилення осі вправо ($90^\circ < \alpha < 180^\circ$);
- відхилення осі вліво ($-120^\circ < \alpha < 180^\circ$).

Детальний огляд можливих кутів α наведений на рис. 1.17. Електрична вісь серця приблизно співпадає з анатомічною лише у випадку, коли не порушене проходження збудження у міокарді. У протилежному випадку напрямки осей різні, що є інформацією про деякі захворювання серця.

Електрична вісь серця змінюється з віком. У молодому віці – тип середній, похилий або правобічний, у старшому віці – найчастіше лівобічний.

Вважають, що значне зміщення електричної осі серця вліво у молодому віці та правобічне у людей похилого віку носить патологічний характер.

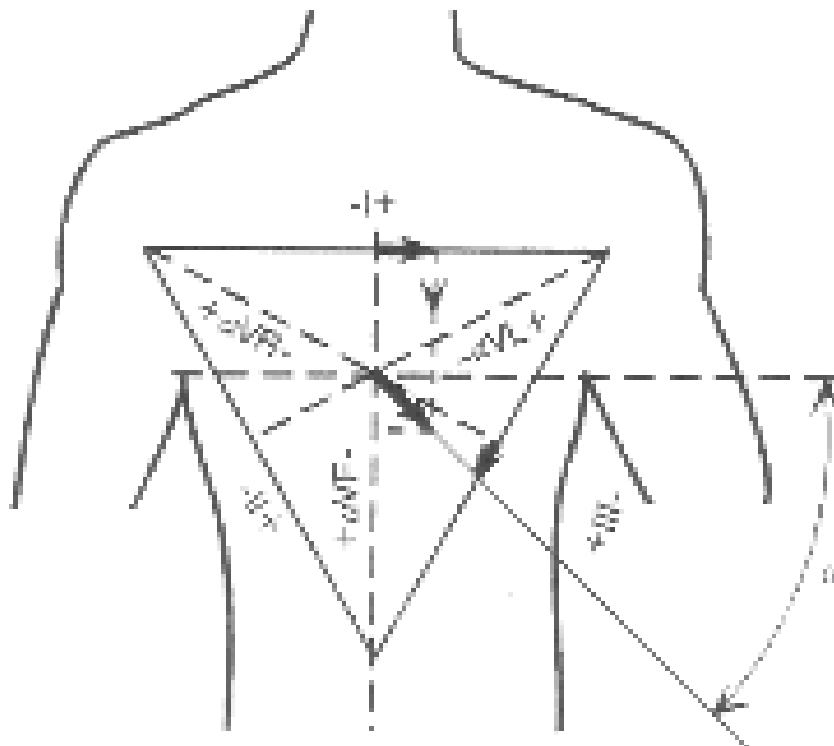


Рисунок 1.16 – Трикутник Ейнтховена та електрична серцева вісь у фронтальній площині тіла людини

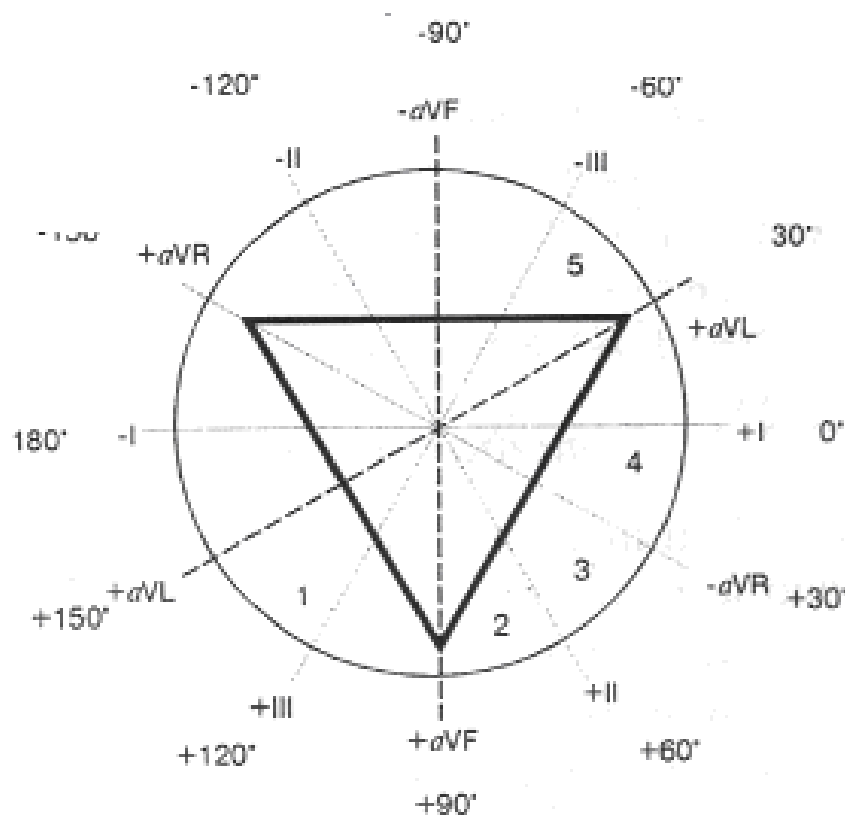


Рисунок 1.17 – Орієнтація серцевого вектора відносно трикутника Ейнтховена

У відведеннях αVL та αVF вигляд ЕКГ залежить також від положення серця і явно змінюється під час дихання. У випадку глибокого вдиху серце знаходиться у вертикальному положенні і повернуто до електрода відведення αVF лівим шлуночком. Вигляд QRS-комплексу наближається до його вигляду у відведенні V_6 . Під час видиху серце нахиляється і повертається до електрода відведення αVF правим шлуночком. Тому QRS-комплекс у відведенні αVF схожий з QRS у відведенні V_1 .

1.6 Зміни форми ЕКГ-сигналів та формування комплексів ЕКГ-ознак за різних функціональних та патологічних станів організму

Зміни форми ЕКГ сигналів відбувається за різних серцевих патологій (гіпертрофій передсердь та шлуночків серця, блокад провідних шляхів, ішемічних хвороб серця, інфарктів міокарду та ін.).

Гіпертрофія передсердь та шлуночків серця – один з поширених типів патологічних змін у серці, що призводить до зміни форми електрокардіографічного сигналу.

Гіпертрофія серця – це компенсаторна реакція міокарда, що виражається збільшенням маси серцевого м'язу. Гіпертрофія розвивається у відповідь на підвищене навантаження, яке виникає у тому або іншому відділі серця за наявності клапанних пороків серця або при підвищенні тиску у великому або малому колі кровообігу.

Різного роду електрокардіографічні зміни, що виявляються під час компенсаторної гіпертрофії будь-якого відділу серця, обумовлені (рис. 1.18):

- збільшенням електричної активності гіпертрофованого відділу серця;
- сповільненням проведення по ньому електричного імпульсу;
- ішемічними, дистрофічними, метаболічними і склеротичними змінами в гіпертрофованому серцевому м'язі.

Електрокардіографічними ознаками гіпертрофії лівого передсердя є:

- роздвоєння і збільшення амплітуди зубців $P_{I,II}$, αVL , $V_{5,6}$ (P-mitrale);
- збільшення амплітуди і тривалості другої від'ємної (лівопередсердної) фази зубця P у відведенні V_1 (рідше V_2) або формування від'ємного зубця P_{VI} ;
- від'ємний або двофазний (\pm) зубець P_{III} (не постійна ознака);
- збільшення загальної тривалості (ширини) зубця P – більше 0,1с.

Ознаки гіпертрофії правого передсердя:

- у відведеннях II, III, αVF зубці P високо амплітудні з загостреною вершиною (P-pulmonale);

- у відведеннях V_2 зубець P (або принаймні його перша – правопередсердна – фаза) позитивний із загостреною вершиною (P-pulmonale);
- у відведеннях I, αVL , $V_{5,6}$ зубець P низької амплітуди, а в αVL може бути від'ємним (не постійна ознака);
- тривалість (ширина) зубця P – не більше 0,10 с.

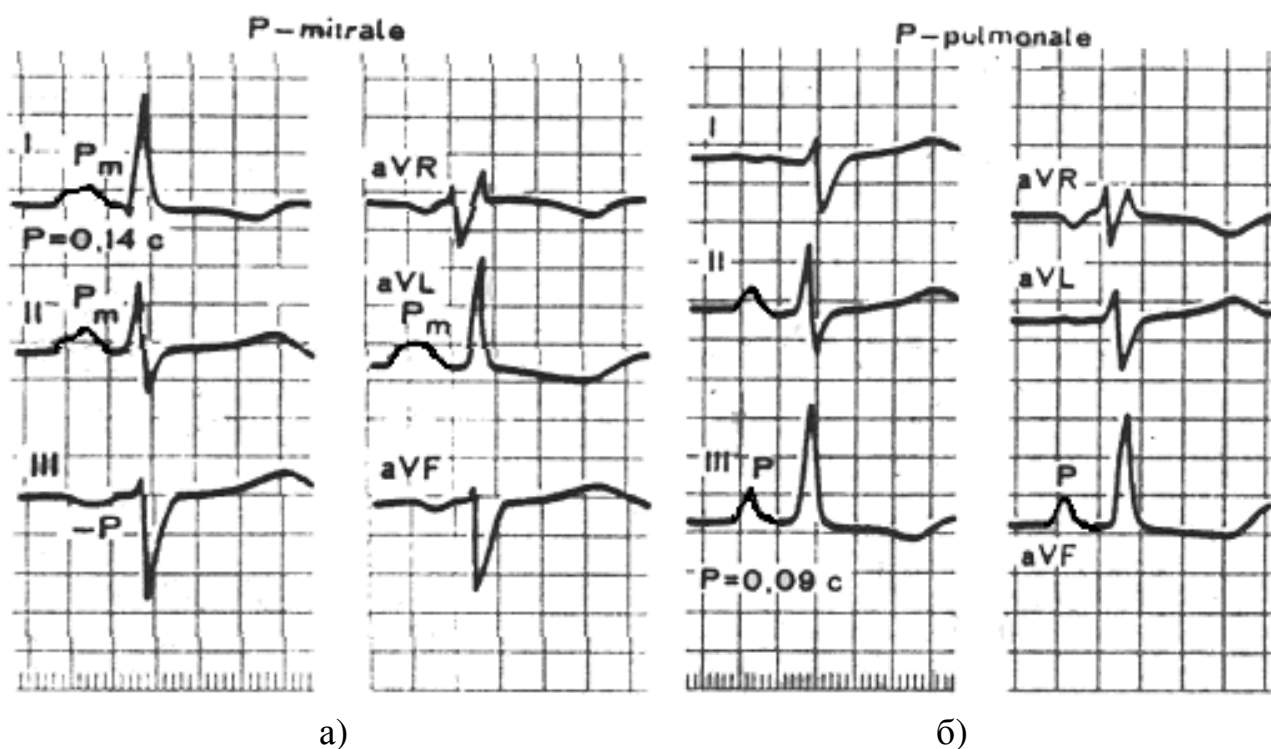


Рисунок 1.18 – ЕКГ при гіпертрофії лівого передсердя (а);
 ЕКГ при гіпертрофії правого передсердя(б)

При гіпертрофії лівого і правого шлуночка змінюється амплітуда і тривалість QRS-комплексу (0,05 і 0,03 відповідно). Збільшується амплітуда зубців R (ГЛШ) і S (ГПШ) у лівих грудних відведеннях $V_{5,6}$ і амплітуда зубців S (ГПШ) і R (ГЛШ) у правих грудних відведеннях $V_{1,2}$. Зміщується електрична вісь серця вліво при ГЛШ і вправо (кут $\alpha > 100^\circ$) при ГПШ. Зміщується сегмент RS-T у відведеннях $V_{5,6}$, I, αVL нижче ізолінії і формування від'ємного або двофазного зубця T у цих самих відведеннях при ГЛШ, а при ГПШ сегмент RS-T зміщується вниз і з'являється від'ємний зубець T у відведеннях III, αVF , $V_{1,2}$. Ці характеристики добре видно з рис. 1.19.

Порушення провідності імпульсу (сповільнення або повне зупинення проведення електричного імпульсу за будь-яким відділом провідної системи) отримало назву блокади серця. Якщо має місце лише сповільнення проведення або періодична поява зупинення проведення окремих імпульсів у відділи провідної системи, то говорять про неповну блокаду серця. Повне зупинення

проведення усіх імпульсів свідчить про виникнення повної блокади. Залежно від місця, де виникло порушення провідності, розрізняють синоатріальну, внутрішньопередсердну і блокаду різних відділів пучка Гіса.

Синоатріальна блокада – це порушення проведення електричного імпульсу від синусного вузла до передсердь. Характерними ознаками цієї блокади на ЕКГ є: випадання частини серцевих циклів (зубців Р і QRST комплексів (рис. 1.20), а також збільшення в момент випадання серцевих циклів паузи між двома сусідніми зубцями Р або R майже вдвічі (рідше в три або чотири рази) порівняно з нормальними інтервалами Р–Р або R–R.

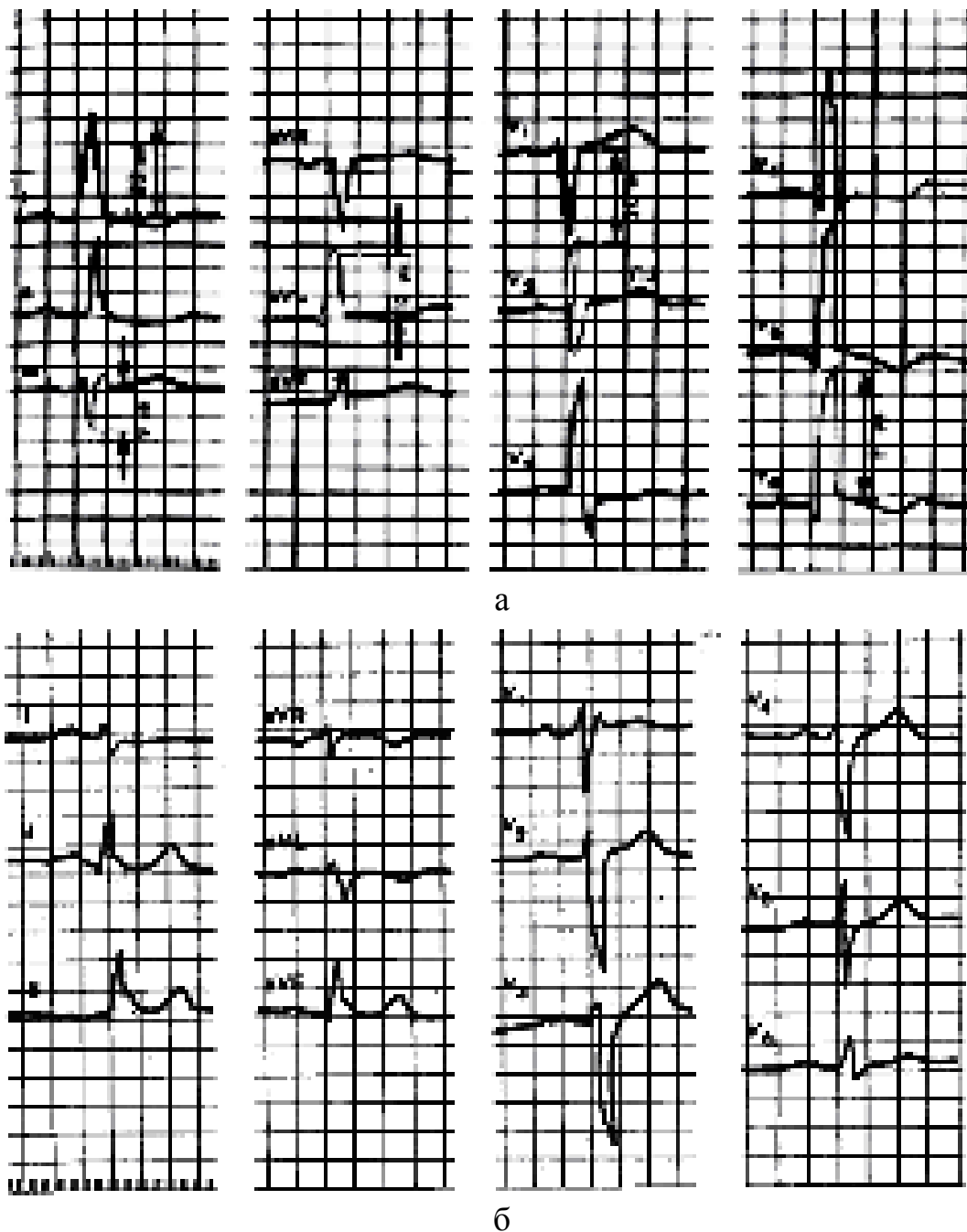


Рисунок 1.19 – ЕКГ при гіпертрофії лівого шлуночка (а);
ЕКГ при гіпертрофії правого шлуночка (б)

Внутрішньопередсердна блокада – це порушення проведення електричного імпульсу по провідній системі передсердь, що призводить до збільшення тривалості зубця P > 0,11 с і до його розщеплення, зменшення сегмента PQ, збільшення інтервалу PQ.

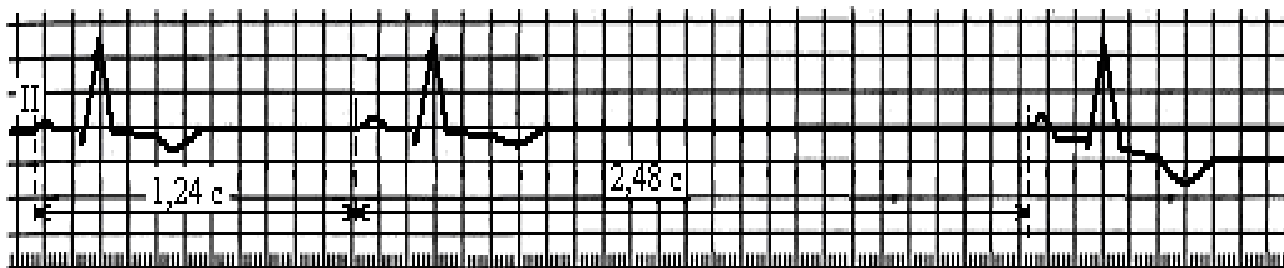


Рисунок 1.20 – ЕКГ при синоатріальній блокаді

Блокада різних відділів пучка Гіса – це сповільнення або повна зупинка проведення збудження по одній двох або трьох вітках пучка Гіса.

Характерні зміни при блокаді правої ніжки пучка Гіса (рис 1.21).

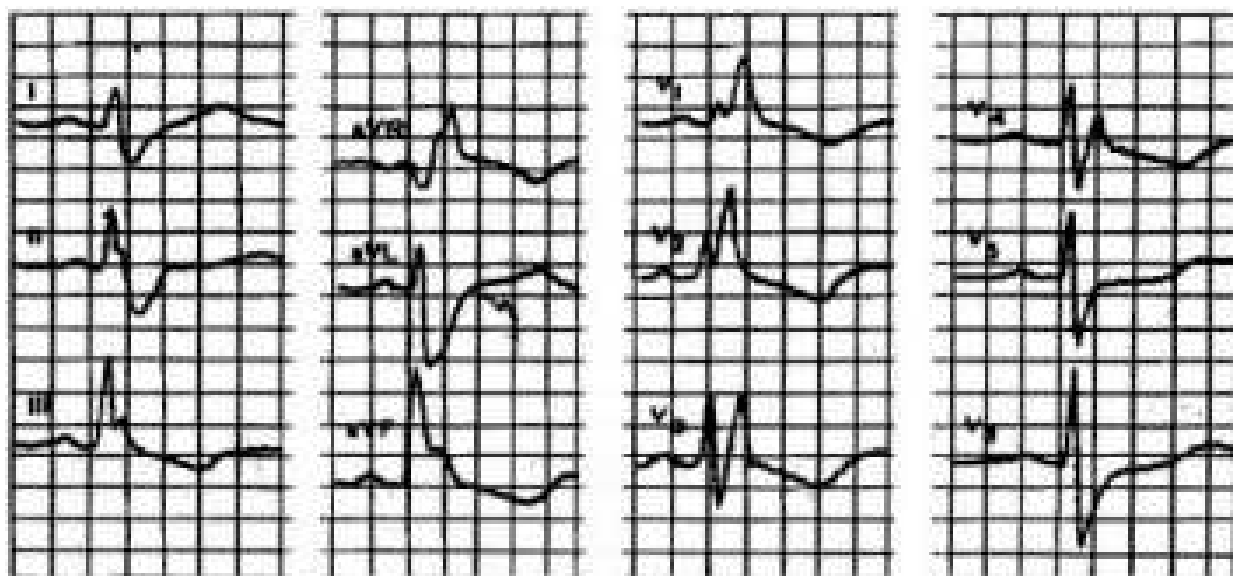
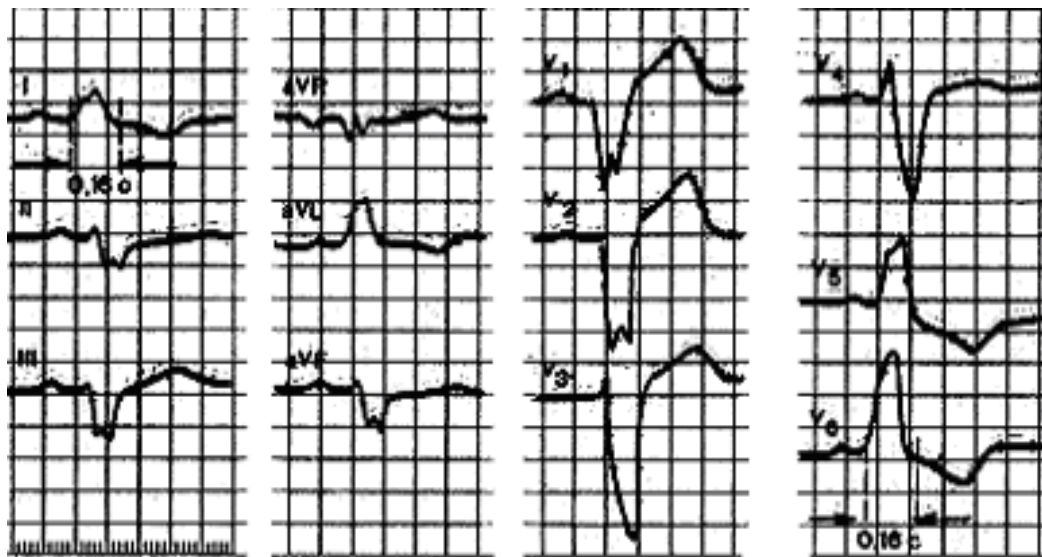


Рисунок 1.21 – ЕКГ при повній блокаді правої ніжки пучка Гіса

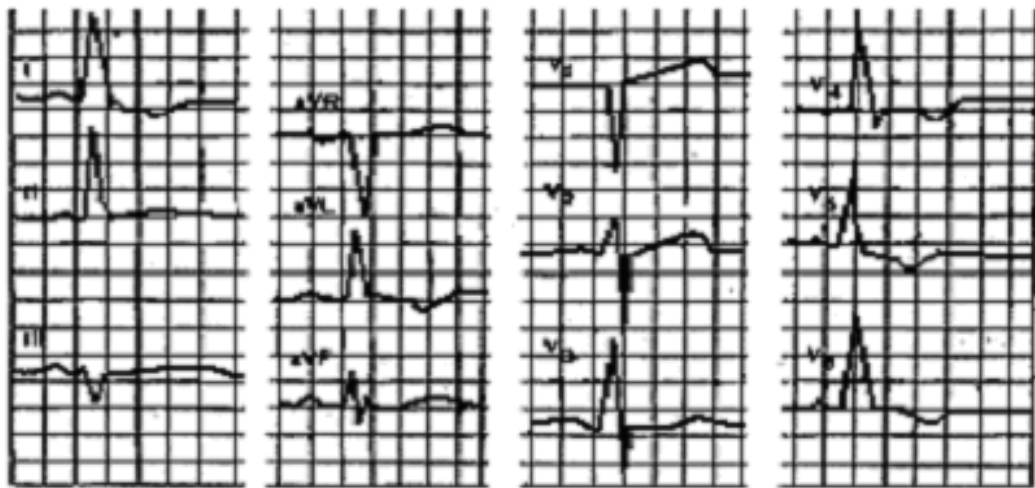
При повній блокаді: в правому грудному відведенні (V_1) реєструється комплекс типу rSR' ; у лівих грудних відведеннях ($V_{5,6}$) і відведеннях I та αVL – уширений зубець S; тривалість QRS – 0,17 с; у відведеннях $V_1 - V_3$ – депресія сегмента RS-T і від'ємний зубець T.

При неповній блокаді QRS комплекс у відведеннях V_1 і V_2 має вигляд rSR і його тривалість не більша 0,11 с.

Характерні зміни при блокаді лівої ніжки пучка Гіса показані на рис 1.22.



а



б

Рисунок 1.22 – ЕКГ при блокаді лівої ніжки пучка Гіса
(а – при повній блокаді; б – при неповній)

При повній блокаді тривалість $QRS > 0,12$ с; електрична вісь серця зміщена вліво (кут $\alpha = -60^\circ$). У відведеннях V_5 і V_6 розширені і деформовані шлункові комплекси типу R з розщепленою вершиною; у відведеннях V_1 і V_2 комплекси типу QS і rS. У відведеннях V_5 і V_6 депресія сегмента RS-T і від'ємний зубець T.

При неповній блокаді тривалість $QRS = 0,11$ с. Горизонтальне положення електричної осі серця (кут $\alpha = 0^\circ$). У відведеннях V_5 і V_6 – високий деформований зубець R, у відведеннях V_1 і V_2 – глибокий зубець S.

Порушення ритму роботи серця призводить до зміни тривалості кардіоциклу ЕКГ. До порушень ритму роботи серця належать тахікардія, брадикардія, аритмії. При *тахікардії* збільшується частота серцевих

скорочень від 90 до 150–180 ударів за хвилину при збереженні правильного синусного ритму. На ЕКГ відтворене правильна послідовність зубців Р і комплексу QRS-T, характерна для синусного ритму. Під час вираженої тахікардії можуть спостерігатися косо зростаюча депресія сегмента RS-T не більше 1 мм, деяке збільшення амплітуди зубців Т і Р.

Під час *брадикардії* зменшується ЧСС до 59–40 за хвилину при збереженні правильного синусного ритму. На ЕКГ відтворена правильна послідовність зубця Р і комплексу QRS-T, характерна для синусного ритму. Іноді при вираженій брадикардії може зменшуватися амплітуда Р зубця і збільшуватися тривалість інтервалу P-Q(R) (до 0,21 – 0,22 с).

Основними електрокардіографічними ознаками *аритмії* є: коливання тривалості інтервалів R-R, що перевищують 0,15 с і зв'язані з фазами дихання; збереження усіх електрокардіографічних ознак синусного ритму (послідовність зубця Р і комплексу QRST).

Приклади ЕКГ-сигналів для різних типів порушення ритму серця наведені на рис. 1.23.



а – ЕКГ здорової людини у спокої (ЧСС 77 уд/хв.); б – ЕКГ людини після фізичних навантажень (синусна тахікардія, ЧСС 150 уд/хв.); в – ЕКГ здорового спортсмена у спокої (синусна брадикардія); г – ЕКГ хворого з синусною (дихальною) аритмією

Рисунок 1.23 – ЕКГ з ознаками порушення серцевого ритму

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та інфаркт міокарду серця призводять до суттєвих змін форми ЕКГ практично у всіх відведеннях.

Ішемічна хвороба серця характеризується порушенням кровопостачання різних відділів серцевого м'язу. Суттєвими електрокардіографічними ознаками ІХС є різні зміни форми і полярності Т-зубця. Високий Т-зубець в грудних відведеннях свідчить або про субендокардіальну ішемію передньої стінки, або про субепікардіальну, трансмуральну або інтрамуральну ішемію задньої стінки лівого шлуночка (хоча навіть в нормі, особливо у молодих людей, часто реєструється високий додатній зубець Т у грудних відведеннях). Від'ємний коронарний зубець Т у грудних відведеннях свідчить про субепікардіальну, трансмуральну або інтрамуральну ішемію передньої стінки лівого шлуночка. Двофазні зубці Т виявляються на межі ішемічної зони й інфарктного міокарда. При ішемічному пошкодженні міокарда проявляється зміщення сегмента RS-T нижче або вище ізолінії. Зростання сегмента RS-T у грудних відведеннях свідчить про субепікардіальне, трансмуральне пошкодження передньої стінки лівого шлуночка. Депресія сегмента RS-T у грудних відведеннях вказує на наявність ішемічного пошкодження в субендокардіальних відділах передньої стінки або трансмурального пошкодження задньої стінки лівого шлуночка.

Інфаркт міокарда характеризується різними електрокардіографічними ознаками, залежно від стадії захворювання.

Гостра стадія інфаркту міокарда характеризується швидким, протягом 1–2 доби, формуванням патологічного зубця Q чи комплексу QS, зміщенням сегмента RS-T вище ізолінії і позитивного зубця Т, що зливається з ним на початку, а потім від'ємного зубця Т. Через декілька днів сегмент RS-T наближається до ізолінії. На 2–3 тижні захворювання сегмент RS-T стає ізоелектричним, а від'ємний коронарний зубець Т різко заглиблюється і стає симетричним, загостреним.

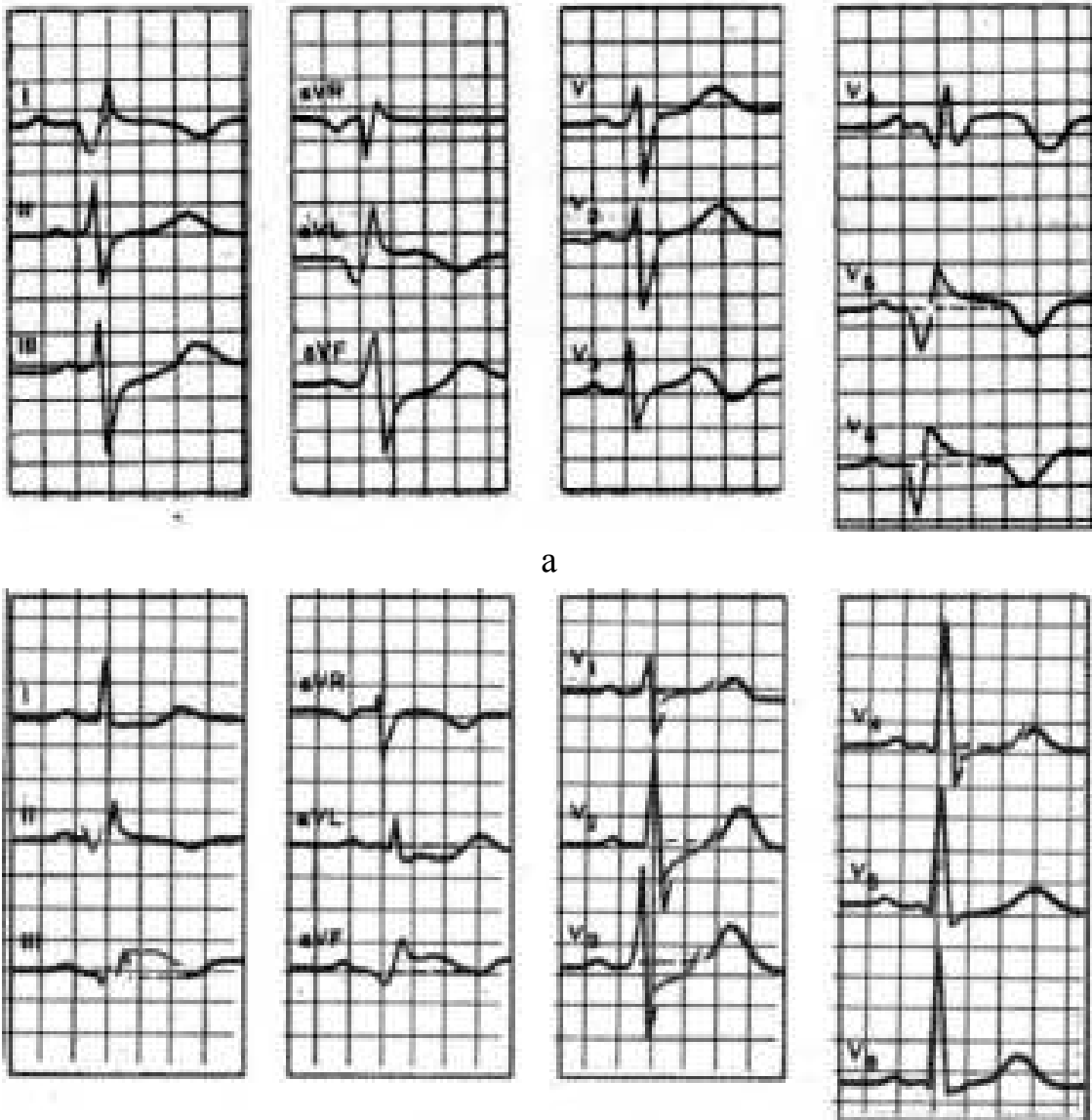
У загостреній формі інфаркту міокарда реєструється патологічний зубець Q чи комплекс QS (некроз) і від'ємний коронарний зубець Т (ішемія), амплітуда якого, починаючи з 20–25 доби інфаркту міокарда, поступово зменшується. Сегмент RS-T розміщений на ізолінії.

Рубцева стадія інфаркту міокарда характеризується збереженням протягом ряду років, нерідко протягом всього життя хворого, патологічного зубця Q чи комплексу QS і наявністю слабо від'ємного, згладженого чи позитивного зубця Т.

Передньобоківий інфаркт міокарда. Характерними ознаками інфаркту (типіві зміни зубців Q, R, сегмента RS-T і зубця Т) проявляються в лівих грудних відведеннях $V_{5,6}$, а також відведеннях I і αVL , оскільки область

передньобокового інфаркту міокарда повернена в сторону позитивних полюсів цих відведень (рис. 1.24, а).

Задньодіафрагмальний (нижній) інфаркт найчастіше розвивається при закупорці правої коронарної артерії. Характерні ознаки інфаркту проявляються у відведеннях II, III і α VF, при цьому найбільше значення для діагнозу має відведення α VF. Протилежність цьому у відведеннях I, α VL, V_1 – V_3 можливі реципрокні («дзеркальні») зміни ЕКГ: депресія сегмента RS-T і високий позитивний зубець T (рис. 1.24, б).



б

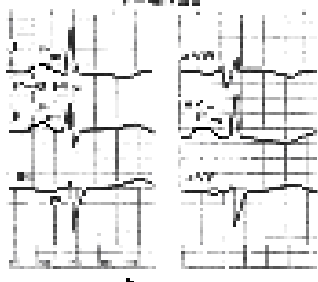
Рисунок 1.24 – ЕКГ при передньобоковому інфаркті міокарда (а);
ЕКГ при задньодіафрагмальному інфаркті (б)


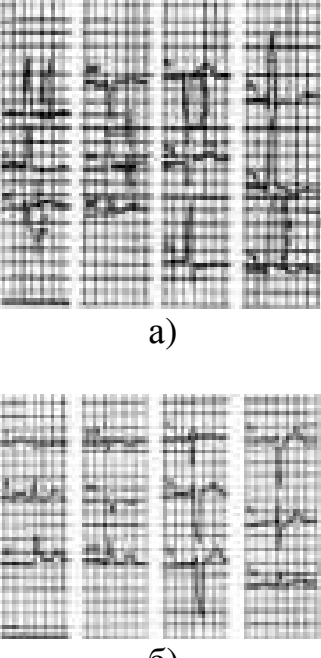
На основі дослідження форми та параметрів електрокардіографічних сигналів у різних відведеннях проводять оцінку функціонального стану

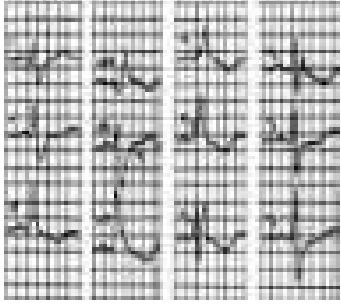
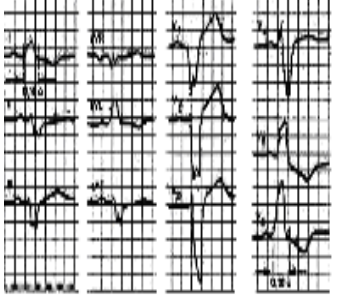
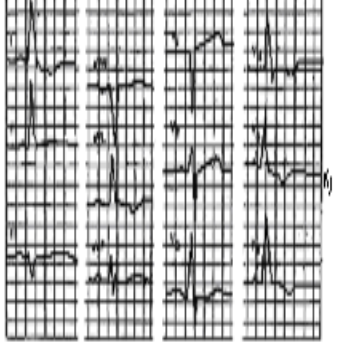
серцевого м'язу, виявляють порушення ритму роботи серця та інші функціональні та патологічні зміни у серці, формують діагностичні висновки.

В табл. 1.2 наведено електрографічні зміни параметрів та форми ЕКГ сигналів за різних типів серцевих патологій.

Таблиця 1.2 – Зміна параметрів ЕКГ за наявності серцевих патологій

Тип патології	Зміна параметрів ЕКГ	Зміна форми ЕКГ
1	2	3
Гіпертрофія передсердь та шлуночків		
Електрокардіографічні зміни різного роду характеризуються	<ul style="list-style-type: none"> – збільшенням електричної активності гіпертрофованого відділу серця; – сповільненням проведення по ньому електричного імпульсу; – ішемічними, дистрофічними, метаболічними і склеротичними змінами в гіпертрофованому серцевому м'язі 	
Ознаки гіпертрофії лівого передсердя	<ul style="list-style-type: none"> – роздвоєння і збільшення амплітуди зубців P_{I,II}, αVL, V_{5,6} (P-mitrale); – збільшення амплітуди і тривалості другої від'ємної (лівопередсердної) фази зубця P у відведенні V₁ (рідше V₂) або формування від'ємного зубця P_{VI}; – від'ємний або двофазний (±) зубець P_{III} (не постійна ознака); – збільшення загальної тривалості (ширини) зубця P – більше 0,1 с 	

1	2	3
<p>Ознаки гіпертрофії правого передсердя</p>	<p>– у відведеннях II, III, αVF зубці P високо амплітудні з загостреною вершиною (P-pulmonale);</p> <p>– у відведеннях V_2 зубець P (або принаймні його перша – правопередсердна – фаза) позитивний з загостреною вершиною (P-pulmonale);</p> <p>– у відведеннях I, αVL, $V_{5,6}$ зубець P низької амплітуди, а в αVL може бути від’ємним (не постійна ознака);</p> <p>– тривалість (ширина) зубця P – не більше 0,10 с</p>	
<p>Ознаки гіпертрофії лівого та правого шлуночків</p>	<p>– при гіпертрофії лівого (а) і правого (б) шлуночка змінюється амплітуда і тривалість QRS-комплексу (0,05 і 0,03 відповідно).</p> <p>Збільшується амплітуда зубців R (ГЛШ) і S (ГПШ) у лівих грудних відведеннях $V_{5,6}$ і амплітуда зубців S (ГПШ) і R (ГЛШ) у правих грудних відведеннях $V_{1,2}$.</p> <p>Зміщується електрична вісь серця вліво при ГЛШ і вправо (кут $\alpha > 100^\circ$) при ГПШ.</p> <p>Зміщується сегмент RS-T у відведеннях $V_{5,6}$, I, αVL нижче ізолінії і формування від’ємного або двофазного зубця T у цих самих відведеннях при ГЛШ, а при ГПШ сегмент RS-T зміщується вниз і появляється від’ємний зубець T у відведеннях III, αVF, $V_{1,2}$</p>	 <p style="text-align: center;">а)</p> <p style="text-align: center;">б)</p>

1	2	3
Порушення провідності імпульсу		
Ознаки блокади різних відділів пучка Гіса		
повна блокада правої ніжки пучка Гіса	<p>– у правому грудному відведенні (V_1) реєструється комплекс типу rSR'; у лівих грудних відведеннях ($V_{5,6}$) і відведеннях I та aVL – уширений зубець S; тривалість QRS – 0,17 с; у відведеннях $V_1 - V_3$ – депресія сегмента RS-T і від'ємний зубець T;</p>	
неповна блокада	<p>– QRS комплекс у відведеннях V_1 і V_2 має вигляд rSR' і його тривалість не більша 0,11 с;</p>	
повна блокада лівої ніжки пучка Гіса	<p>– тривалість QRS > 0,12 с; електрична вісь серця зміщена вліво (кут $\alpha = -60^\circ$). У відведеннях V_5 і V_6 уширені і деформовані шпункові комплекси типу R з розщепленою вершиною; у відведеннях V_1 і V_2 комплекси типу QS і rS. У відведеннях V_5 і V_6 депресія сегмента RS-T і від'ємний зубець T;</p>	
неповна блокада	<p>– тривалість QRS 0,11 с. Горизонтальне положення електричної осі серця (кут $\alpha = 0^\circ$). У відведеннях V_5 і V_6 – високий деформований зубець R, у відведеннях V_1 і V_2 – глибокий зубець S.</p>	

1	2	3
Порушення ритму роботи серця		
тахікардія	– при тахікардії збільшується частота серцевих скорочень від 90 до 150–180 ударів за хвилину при збереженні правильного синусного ритму. На ЕКГ відтворена правильна послідовність зубців Р і комплексу QRS-T, характерна для синусного ритму. При вираженій тахікардії можуть спостерігатися косо зростаюча депресія сегмента RS-T не більше 1 мм, деяке збільшення амплітуди зубців Т і Р;	
брадикардія	– при брадикардії зменшується ЧСС до 59–40 за хвилину при збереженні правильного синусного ритму. На ЕКГ відтворена правильна послідовність зубця Р і комплексу QRS-T, характерна для синусного ритму. Іноді при вираженій брадикардії може зменшуватися амплітуда Р зубця і збільшуватись тривалість інтервалу P-Q(R) (до 0,21 – 0,22 с);	
аритмія	– коливання тривалості інтервалів R–R, що перевищують 0,15 с і зв'язані з фазами дихання; збереження всіх електрокардіографічних ознак синусного ритму (послідовність зубця Р і комплексу QRST).	

1	2	3
ІХС та інфаркт міокарду серця		
передньобоковий інфаркт міокарда	– характерними ознаками інфаркту (типові зміни зубців Q, R, сегмента RS-T і зубця T) проявляються в лівих грудних відведеннях V _{5,6} , а також відведеннях I і αVL, оскільки область передньобокового інфаркту міокарда повернена в бік позитивних полюсів цих відведень;	
задньодіафрагмальний інфаркт	– характерні ознаки інфаркту проявляються у відведеннях II, III і αVF, при цьому найбільше значення для діагнозу має відведення αVF. Протилежність цьому у відведеннях I, αVL, V ₁ – V ₃ можливі реципрокні («дзеркальні») зміни ЕКГ: депресія сегмента RS-T і високий позитивний зубець T.	

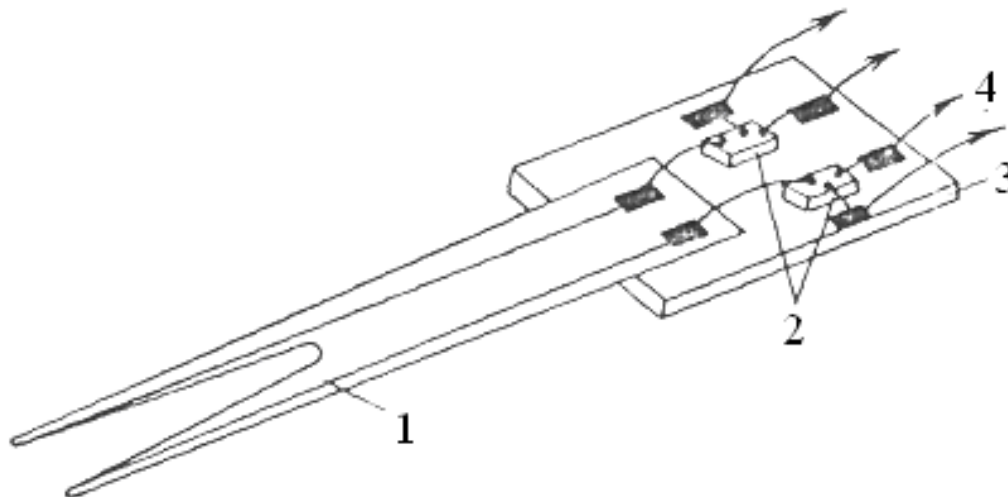
1.7 Методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів серцево-судинної системи

Використання методів і засобів мікроелектроніки в ході створення електродів для фізіологічних і медико-біологічних досліджень дозволяє якісно змінити характеристики цієї медичної вимірювальної апаратури і відкриває можливості для розробки нових методик дослідження процесів у живому організмі. Основні напрями – створення мініатюрних електродів і багатоелектродних матриць, що мають високий ступінь відтворюваності геометричних розмірів і електричних параметрів; реалізація електродів і пристроїв попередньої обробки інформації (наприклад, передпідсилювачів) на одній підкладці, тобто створення активних електродів.

Розміщення попередніх підсилювачів з низьким вихідним опором на одній підкладці з електродами дозволяє істотно понизити міжканальні перешкоди, збільшити завадостійкість. Найбільш перспективним способом

виготовлення активних електродів є гібридна технологія, що дозволяє використовувати як плівки різних матеріалів, так і високоякісні напівпровідникові прилади й інтегральні мікросхеми.

На рис. 1.25 наведено конструкцію гібридної інтегральної мікросхеми, яка розташована на одній підкладці з матрицею електродів.



1 – електроди; 2 – попередній підсилювач;
3 – пластина тримач; 4 – виходи до підсилювача

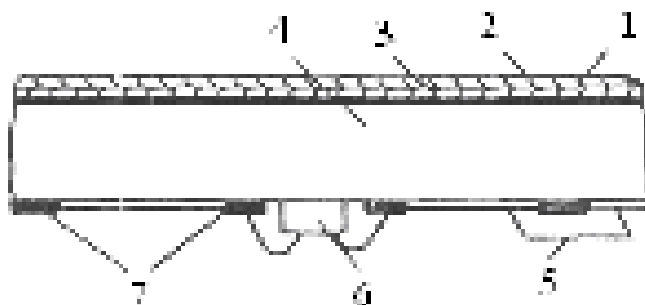
Рисунок 1.25 – Конструкція активного електрода

Переваги активних електродів особливо вигідно реалізуються в електрокардіографії. Недоліком металевих електродів є відносно високий потенціал поляризації (10–200 мВ при максимальній амплітуді корисного сигналу 1–5 мВ), що виникає між двома електродами. Величина поляризаційного потенціалу істотно залежить від струму, що протікає через електрод, концентрації електроліту, матеріалу і геометрії електрода. Застосування електродних паст зменшує потенціал поляризації, знижує його флуктуації, а також зменшує перехідний опір електрод-шкіра. Проте застосування паст при тривалому носінні електродів призводить до подразнення шкіри; крім того, паста висихає і її властивості погіршуються. Для вирішення проблеми тривалої безперервної реєстрації біопотенціалів були розроблені активні емнісні електроди, в яких між біологічною тканиною і металевим обкладкою електрода розташований шар діелектрика. Важливою особливістю емнісних електродів є відсутність контакту метал-шкіра, і, як наслідок, значне зменшення потенціалу поляризації і його зміни.

В електрокардіографічних емнісних електродах, виготовлених методами тонкоплівкової технології (рис. 1.26), підкладкою служить керамічний диск діаметром 11 мм. На одній стороні підкладки нанесені шар діелектрика і шар

металу, на іншій – напилені тонкоплівкові резистори і приклеєні активні компоненти. Як діелектрик використовується шар скла товщиною 35 мкм, і як друга обкладка конденсатора шкіра–діелектрик–метал–шар срібла. Для поліпшення адгезії перед напилюванням срібла на підкладку наноситься підшар паладію. Для реалізації високої завадостійкості активних ємнісних електродів необхідно, щоб підсилювачі в кожному з електродів, що використовуються для знімання електрокардіограми з одного біологічного об'єкта, мали ідентичні параметри (вхідний і вихідний опори, коефіцієнт передачі). Тому особлива увага приділяється підбору активних елементів для виготовлення пари ідентичних електродів. Пасивні елементи (резистори) формуються методами групової технології, тому ідентичність опорів (з розкидом 0,1%) забезпечується практично без підгонки номіналів. Підбір активних елементів здійснюється шляхом вибору тих напівпровідникових приладів, які до скрайбування знаходилися на кремнієвій пластині в безпосередній близькості один від одного. Таким чином можна підібрати біполярні транзистори з різницею напруг $\Delta U = 2$ мВ; коефіцієнти посилення цих транзисторів відрізнялися всього на 3%. У таких електродах активні прилади приклеєні до підкладки епоксидною смолою, а їх виходи приєднані до контактних майданчиків за допомогою низькотемпературної ультразвукової зварки. Її застосування дозволяє підвищити надійність електродів. Випробування описаних електродів показали, що електрокардіограми можна знімати як в повітрі, так і в морській воді. Ємнісні електроди можуть виготовлятися і на основі кремнію. Як діелектрик у цих електродах використовується двоокис кремнію, а напівпровідникова інтегральна мікросхема попереднього підсилювача, виготовлена в одному технологічному циклі з електродом, розташована на одній підкладці з електродом. Такі електроди мають високі струми витoku, а мала діелектрична постійна SiO_2 не дозволяє створити електроди з високою питомою місткістю. За гібридною технологією можуть бути виготовлені активні електроди з діелектричними плівками з п'ятиокису танталу, на основі різних керамік, а також на основі анодованого алюмінію. Всі ці діелектричні плівки вигідно відрізняються від плівок двоокису кремнію підвищеною діелектричною постійною, а також більшою діелектричною міцністю і стійкістю до дій, що мають місце при контакті з біологічною тканиною. Проведені порівняльні дослідження стандартних хлорсрібних електродів і гібридних активних електродів показали, що в оптимальних умовах реєстрації ЕКГ (гарний контакт шкіра–електрод, відсутність вібрацій, електричних перешкод, рухів пацієнта) активні гібридні

електроди не дають істотного виграшу порівняно із стандартними хлорсрібними електродами. Проте переваги активних електродів повною мірою реалізуються в реальних умовах (недостатня обробка шкіри перед накладенням електрода, руху пацієнта, вібрації і наведення).



- 1 – діелектрик; 2 – шар срібла; 3 – шар паладію; 4 – скляна підкладка;
 5 – тонкоплівкові резистори; 6 – навісний активний елемент;
 7 – провідники та контактні ділянки

Рисунок 1.26 – Ємнісний електрокардіографічний електрод, виготовлений за гібридною технологією

В інтенсивній кардіології використовують оптоелектричну мікросистему, що містить в собі кремнієвий п'єзоелектричний, мембранний сенсор тиску. Для здійснення діагностики стану кровоносних судин розроблені оптоелектричні мікросистеми. Основним елементом такої системи є кремнієвий мікросенсор тиску з'єднаний з світловодом.

1.8 Технології обробки ЕКГ-сигналів

Основними технологіями обробки ЕКГ-сигналів є:

- аналіз ЕКГ-сигналів у часовій області;
- аналіз ЕКГ-сигналів у частотній (спектральній) області з використанням різних базисів функцій;
- синтез ЕКГ-сигналів (у часовій або спектральній області).

Аналіз та моделювання ЕКГ-сигналів у часовій області. В ході аналізу ЕКГ-сигналів у часовій області визначають:

- тривалість кардіоциклу ЕКГ-сигналу (інтервал R-R, T_{RR});
- амплітудно-часові параметри зубців ЕКГ (P, Q, R, S, T, U);
- інтервальні параметри ЕКГ (тривалості інтервалів PQ, ST);
- сегментні параметри (тривалість сегменту PQ, амплітудні відхилення та тривалість сегменту ST).

Наприклад, у табл. 1.3–1.6 наведені амплітудні, часові та сегментні параметри реального ЕКГ-сигналу (рис. 1.27), відповідні параметри у нормі, та відмічені параметри, для яких спостерігається відхилення від норми.

Таблиця 1.3 – Амплітудні параметри ЕКГ сигналу

Тип зубця	№ відведення	За ЕКГ, мВ	Норма, мВ	Відхилення
A _P	II	0	0,1 – 0,25 (1–2,5мм)	–
A _Q	II	0,1	0,15–0,625(1/4R)–(1–6мм)	< норми
A _R	II	0,8	0,6 – 2,5 (6–25мм)	–
A _S	II	0	<0,8 (8мм)	–
A _T	II	0,3	<0,6 (1/8–2/3R)	–
A _U	II	Відсутній	< 0,3 (<3мм)	–

Таблиця 1.4 – Часові параметри ЕКГ сигналу (тривалості зубців ЕКГ)

Тип зубця	№ відведення	За ЕКГ, с	Норма, с	Відхилення
T _P	II	0	0,4–0,1 (2–5мм)	–
T _Q	II	0,02	<0,03 (<1,5мм)	–
T _R	II	0,08	0,03 – 0,05(1,5–2,5мм)	> норми
T _S	II	0	< 0,03 (<1,5мм)	–
T _T	II	0,2	<0,16 (<8 мм)	–
T _U	II	Відсутній	0,06 – 0,16 (3–8мм)	–

Таблиця 1.5 – Інтервальні параметри

Тип інтервалу	№ відведення	За ЕКГ, с	Норма, с	Відхилення
T _{PQ}	II	–	0,12 – 0,2 (6–10мм)	–
T _{QRS}	II	0,12	0,06 – 0,11 (3–5мм)	>норми
T _{QT}	II	0,24	0,35 – 0,42 (17–21мм)	<норми
T _{RR}	II	1,04	0,75–1,0 (37–50 мм)	–

Таблиця 1.6 – Сегментні параметри

Тип сегменту	№ відведення	За ЕКГ, с	Норма, с	Відхилення
C _{PQ}	II	–	0,04–0,1 (2–5мм)	–
C _{ST}	II	0,12	0,02– 0,12 (до 6 мм)	–
ΔC _{ST} , мВ	II	0	0,1 – 0,2 (1–2мм)	–

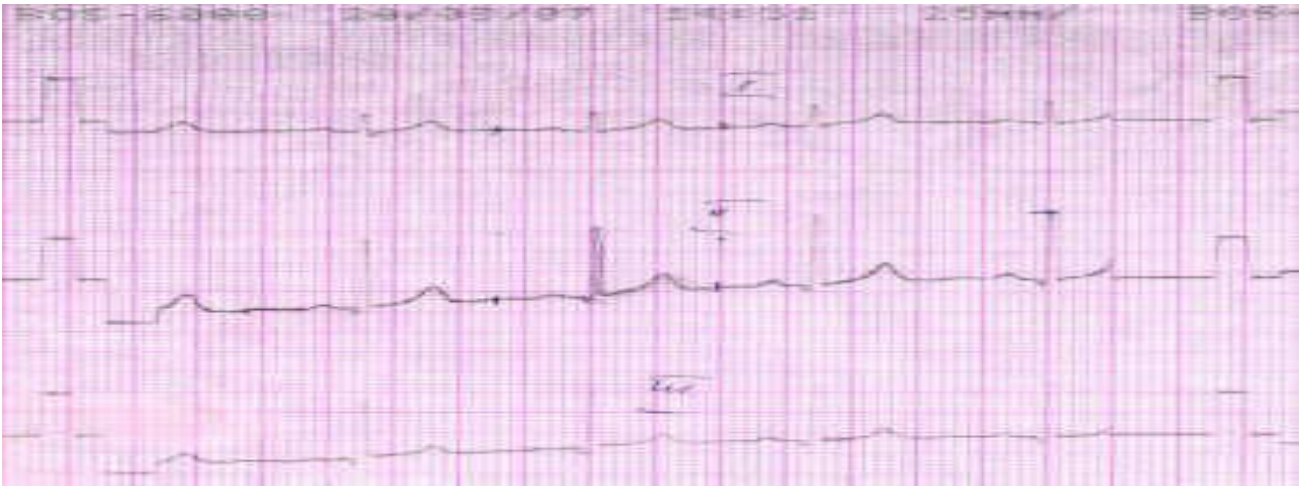


Рисунок 1.27 – Електрокардіограма

Після визначення амплітудно-часових, інтервальних та сегментних параметрів проводять розрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС) та положення електричної осі серця, визначають індексні параметри (індекс Макруза, формула Базетта), тип ритму, його варіабельність (змінність) та інші параметри. На основі отриманих даних проводять порівняльний аналіз ЕКГ-сигналів у різних відведеннях та формують заключення.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) розраховується як $ЧСС = 60/T_{RR}$ і порівнюється з нормою (60–80 уд/хв). Наприклад, якщо $T_{RR} = 1,04$ с, то

$$ЧСС = \frac{60}{T_{RR}} = \frac{60}{1,04} = 58 \frac{уд}{хв} < 80 \frac{уд}{хв}$$

Індекс Макруза (у нормі він <2) розраховується за формулою

$$I_M = \frac{T_{PQ}}{C_{PQ}},$$

де T_{PQ} – тривалість інтервалу PQ, C_{PQ} – тривалість сегмента PQ ЕКГ-сигнал. Розрахунок тривалості T_{QT} проводиться за формулою Базетта для $T_{RR} = 1,04$

$$T_{QT} = \frac{T_{QT}(ЕКГ)}{\sqrt{T_{RR}}} = \frac{0,24}{\sqrt{1,04}} = 0,23 \leq 0,42 \text{ – норма.}$$

Для розрахунку положення електричної осі серця визначають сумарну амплітуду QRS-комплексу у стандартних відведеннях A_{QRS} (алгебраїчна сума амплітудних значень зубців Q, R, S) розраховують кут нахилу електричної осі серця α . Наприклад, для ЕКГ (рис. 1.27):

$A_{QRS I} = 0,5 \text{ мВ} = 5 \text{ мм}$ – значення $A_{QRS I}$ у першому відведенні;

$A_{QRS II} = 1,25 \text{ мВ} = 12,5 \text{ мм}$ – значення $A_{QRS II}$ у другому відведенні;

$A_{QRS III} = 0,6 \text{ мВ} = 6 \text{ мм}$ – значення $A_{QRS III}$ у третьому відведенні;

Визначення тангенс у нахилу електричної осі серця:

$$tg \alpha = ctg\left(\frac{\pi}{3}\right) + \frac{A_{QRSIII}}{A_{QRSI} \cdot \sin\left(\frac{\pi}{3}\right)}$$

$$tg \alpha = 1,963$$

$$\alpha = 180 \frac{\arctg(tg \alpha)}{\pi}$$

$$\alpha = 63,004^{\circ}$$

Якщо амплітуда зубця R (A_R) суттєво більше амплітуд зубців Q (A_Q), S (A_S), то для оцінки положення електричної осі серця можна використовувати тільки значення A_R . Наприклад,

$A_{RI} = 0,5 \text{ мВ} = 5 \text{ мм}$ – значення A_{RI} у першому відведенні;

$A_{RII} = 1,5 \text{ мВ} = 15 \text{ мм}$ – значення A_{RII} у другому відведенні;

$A_{RIII} = 0,9 \text{ мВ} = 9 \text{ мм}$ – значення A_{RIII} у третьому відведенні.

У даному прикладі кут $\alpha=63>60$, тому можна зробити висновок, що електрична вісь серця займає нормальне вертикальне положення.

На рис. 1.28 показано положення вектора електричної осі серця A_{QRS} у шестивісьовій системі координат.

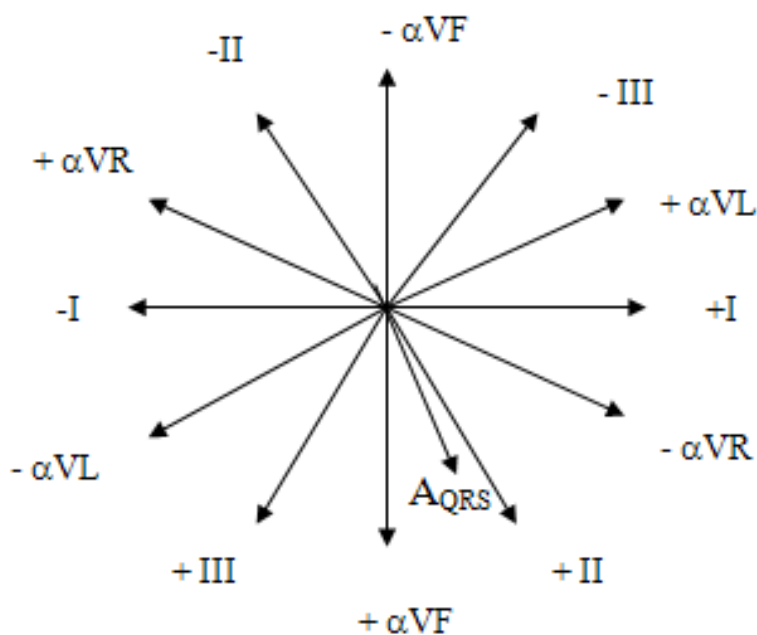


Рисунок 1.28 – Положення вектора електричної осі серця A_{QRS} у шестивісьовій системі координат

Для проведення аналізу цифровими методами досліджуваний електрокардіографічний сигнал може бути поданий у вигляді масиву відліків реальної ЕКГ, або у вигляді ЕКГ-моделі.

Моделювання алгоритмів аналізу ЕКГ-сигналів можна проводити з використанням пакетів програм математичного та науково-технічного призначення (MathCAD, MATLAB), які дозволяють проводити математичні розрахунки різної складності та відображати результати у графічному вигляді. В ході моделювання можна застосовувати імітаційний метод формування масиву за відліками реального ЕКГ-сигналу, інтервальний метод синтезу кардіосигналів у часовій області, спектральний метод формування масиву ЕКГ-відліків на основі застосування зворотних швидких спектральних перетворень сигналів у різних базисах функцій.

У додатку наведений приклад практичної роботи, у якій проводиться аналіз реального ЕКГ сигналу у часовій області імітаційним методом з використанням пакета програм MATHCAD.

Аналіз ЕКГ-сигналів у частотній області. Аналіз ЕКГ-сигналів у частотній області проводять для оцінки варіабельності серцевого ритму та детального аналізу ЕКГ (наприклад, у системах аналізу ЕКГ високого розрізнення).

Такий аналіз передбачає визначення спектральних складових ЕКГ-сигналу в одному з ортогональних базисів функцій (Фур'є, Уолша, Хаара та ін.) з використанням алгоритмів швидких спектральних перетворень сигналів.

При традиційних медичних методах аналізу ЕКГ та реосигналів дослідження тривалості кардіоциклів визначаються з точністю до 10 мс. Однак, під час тривалого спостереження за пацієнтами інформативними ознаками є зміни у межах одиниць мс. До зменшення інформативності кардіо- та реосигналів призводить також наявність шумових компонент та артефактів, що виникають під час їхньої реєстрації. Для досягнення високої точності вимірювання амплітудних, часових та інтервальних параметрів кардіосигналів застосовують різні підходи та методи аналізу ЕКГ:

- метод другої похідної – для точного визначення положення зубців ЕКГ;
- об'єднаний метод другої похідної та фільтрації сигналів – для зменшення шумів, які спотворюють форму ЕКГ-сигналів;
- метод максимуму функції правдоподібності – для параметричного завдання форми сигналу;
- метод фільтрації Калмана – для точної оцінки параметрів сигналу;
- метод сплайн-апроксимацій – для перетворення відлікових точок у гладкий графік;
- метод максимуму залишкового квадрату – для точного визначення початку імпульсів.

Для точного визначення часових параметрів реографічних (РЕО) сигналів застосовують метод корекції фазових спотворень реосигналів. Перспективними методами підвищення інформативності аналізу біосигналів, що характеризують стан серцево-судинної системи є методи спектрального аналізу таких сигналів у різних ортогональних базисах функцій. Метод спектрального аналізу кардіосигналів й реограм дозволяє виявляти навіть незначні зміни амплітудних та часових параметрів таких сигналів за рахунок дослідження змін відповідних спектральних коефіцієнтів. Цей метод також дає можливість у спектральній області провести корекцію кардіосигналів за рахунок зменшення шумових компонент, що спотворюють ЕКГ-сигнали під час реєстрації.

Методи та засоби синтезу ЕКГ-сигналів. Синтез біомедичних сигналів (БМС) можна проводити у спектральній (частотній) або часовій області. Методи синтезу у спектральній області дозволяють найбільш точно відтворити сигнал, але потребують значних обчислювальних затрат. Методи синтезу у часовій області використовують для формування біосигналів, що характеризують стан серцево-судинної та зорової систем, а методи спектрального синтезу використовують в імітаторах біопотенціалів мозку, для синтезу електроміограм (ЕМГ) та електрогастрограм (ЕГГ).

В ході синтезу біомедичних сигналів у часовій області сигнали (наприклад, кардіосигнали – КС) формуються на окремих часових ділянках шляхом послідовного формування зубців, сегментів та інтервалів на періоді кардіоциклу. Такий підхід надає можливість легко змінювати форму та тривалість окремих елементів КС і формувати сигнали необхідного типу із заданими параметрами (з урахуванням змін КС при патології).

На рис. 1.29 наведена розрахункова модель КС. Вихідними даними є амплітудні (P, Q, R, S, T, U), часові (tP, tQ, tR, tS, tT, tU), інтервальні (0P, PQ, T0) та сегментні (ST) параметри КС, які задаються. На їхній основі розраховуються межі інтервалів k_1-k_{10} за яких проводитиметься синтез кардіосигналу. $k_i = T_e/dt + k_{i-1}$, де T_e – тривалість елемента ЕКС, $dt = 0.02$ с при $V = 50$ mm/c – роздільна здатність стандартних електрокардіографів, $k_0 = 0$, T_0 – період кардіоциклу.

Під час формування зубців та інтервалів можна вибрати різні закони зміни функцій: тригонометричні, квадратичні (апроксимація параболічними функціями), лінійні або поліноміальні. На початковому етапі для синтезу ЕКС стандартної форми (еталон) доцільно проводити апроксимацію зубців P і T відрізками синусоїди, а для інших елементів ЕКС використовувати лінійні

функції. У такому випадку розрахунок значень ЕКС X_i інтервалі tP (зубець P) проводиться за формулою:

$$X_i := P \left[\frac{\pi}{(k_2 - k_1)} (i - k_1) \right] \quad k_1 < i \leq k$$

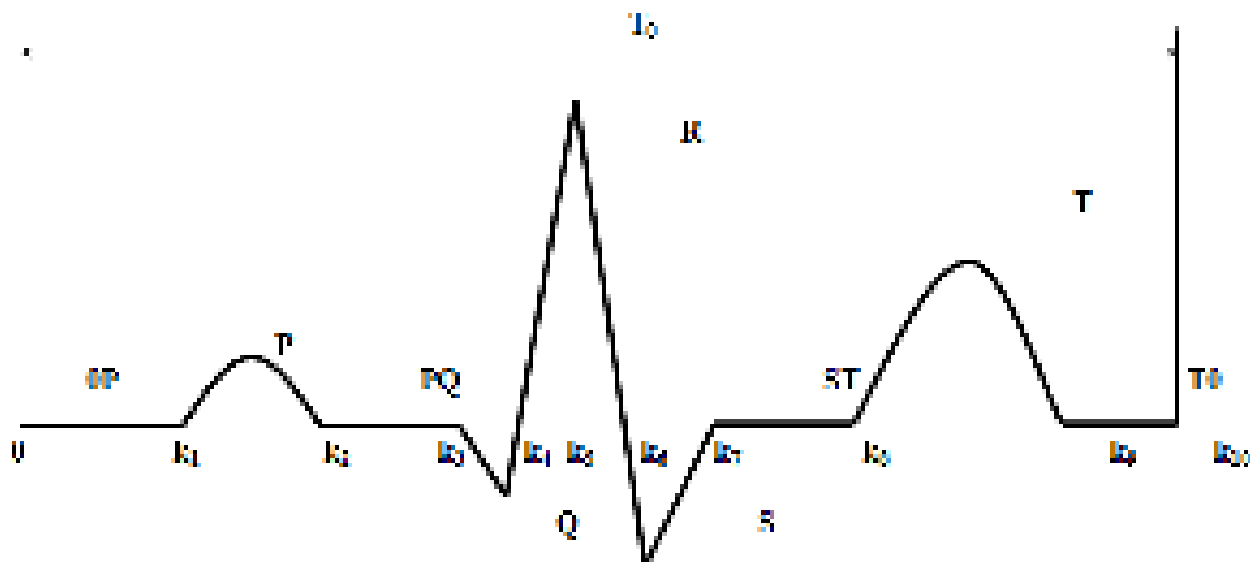


Рисунок 1.29 – Розрахункова модель ЕКГ

Зубець P може бути також загострений, двофазний або у вигляді плато (залежно від патології). Змінюючи закон формування зубця P на інтервалі tP можна проводити синтез ЕКС відповідного типу. Аналогічно на інтервалі $k_8 - k_9$ формується зубець T , де P , T – амплітудні значення відповідних зубців.

У ході формування зубців Q , R , S можна використовувати лінійні закони апроксимації функції з відповідними знаками для наростаючої та спадаючої частин зубців:

$$x_i := \frac{Q}{(k_4 - k_3)} (i - k_3); \quad x_i := \frac{R}{(k_5 - k_4)} (i - k_4); \quad x_i := \frac{Q}{(k_6 - k_5)} (i - k_5).$$

Розрахунок значень ЕКГ на інтервалах PQ , ST , $T0$ проводиться з урахуванням закону зміни функції на цих інтервалах. На початковому етапі (еталон) приймаємо, що на інтервалах $k_0 - k_1$, $k_2 - k_3$, $k_7 - k_8$, $k_9 - k_{10}$ $x_i = 0$.

Згідно з алгоритмом, у якому використовуються лінійна та квадратична інтерполяція ділянок ЕКГ, сигнал задається у вигляді послідовності відрізків і частин парабол (елементи ЕКГ). Початок кардіоциклу вибирається в момент першого відхилення ЕКС від ізоелектричної лінії. Кожний елемент ЕКС кодується 6-ма параметрами $a_1, b_1, x_1, y_1, x_{i+1}, y_{i+1}$. Параметри $x_1, y_1, x_{i+1}, y_{i+1}$ задають початкову і кінцеву координати елемента ЕКС, a_1, b_1 – координати екстремуму елемента параболі. На етапі формування лінійного відрізка $a_1 = b_1$.

Рівняння елементів ЕКГ задаються у такому вигляді:

для параболи

$$y = \frac{y_l - a_i}{(x_i - b_i)^2} (x - b_i)^2 + a_i;$$

для лінійного відрізка

$$y = y_i + \frac{y_{i+1} - y_i}{x_{i+1} - x_i} (x - x_i).$$

Для розрахунку параметрів кожного елемента ЕКГ можна задавати значення початкових та кінцевих координат зубців, визначати координати екстремумів параболи та формувати триплети ЕКС. У даному випадку програмним шляхом автоматично визначаються ділянки інтерполяції і обчислюються масиви параметрів $a_i, b_i, x_i, y_i, x_{i+1}, y_{i+1}$. Для того, щоб не було ефекту різкого переходу між сусідніми елементами ЕКГ, після цифро-аналогового перетворення передбачалась аналогова фільтрація сигналів за допомогою фільтрів Беселя 3-го порядку з частотою зрізу 70 Гц. Ефективність даних алгоритмів синтезу ЕКГ порівняно з методом безпосереднього відтворення дискретних значень реальних ЕКГ зростає за рахунок того, що зменшується об'єм пам'яті, який необхідний для збереження одного кардіоциклу ЕКГ. На рис. 1.30 показано вигляд ЕКГ, синтезованих з використанням елементів парабол.

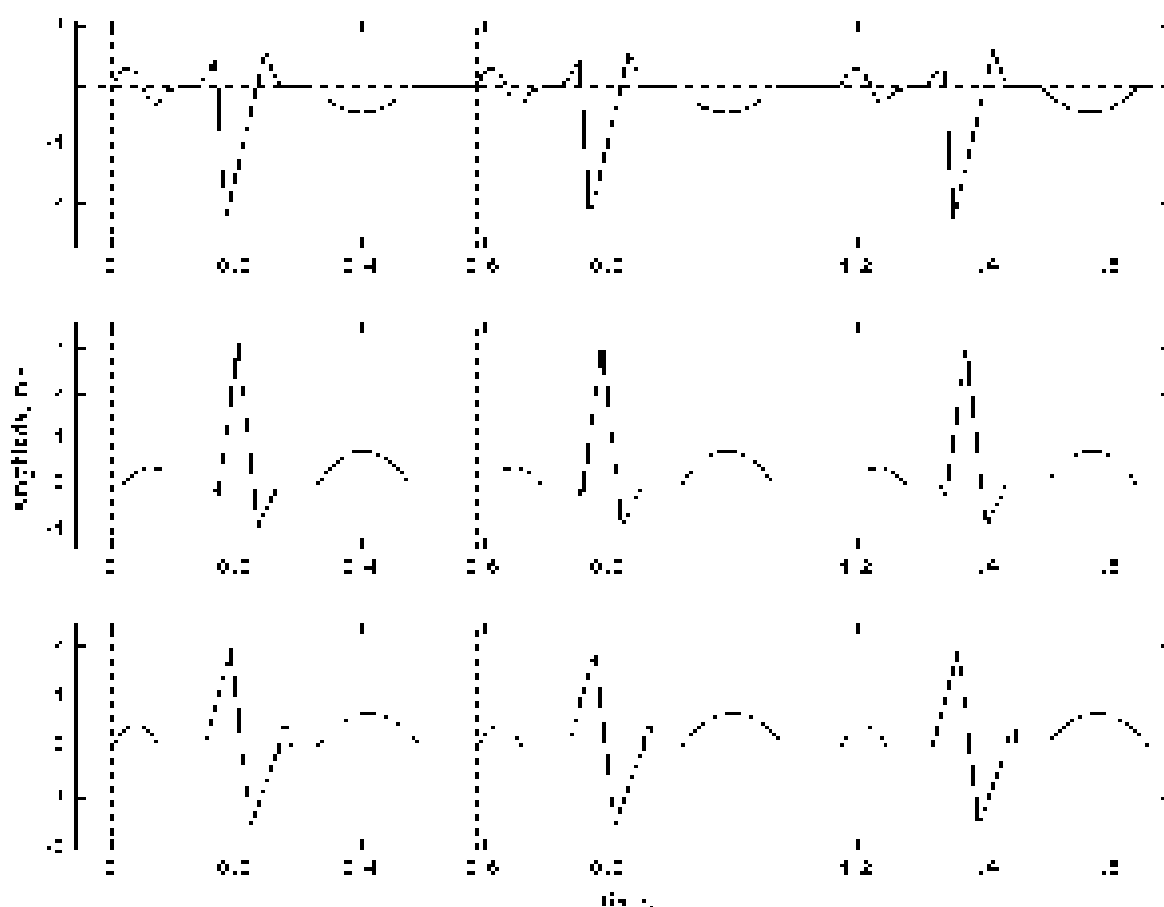
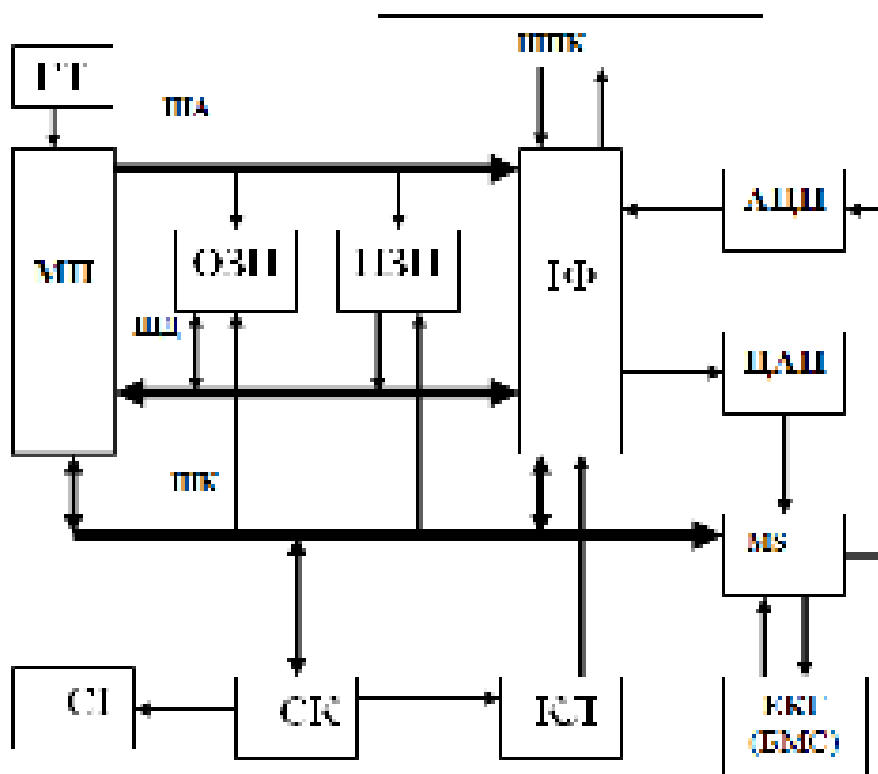


Рисунок 1.30 – Приклади синтезованих ЕКС

Розглянуті методи синтезу ЕКГ можна використовувати для проектування цифрових генераторів сигналів спеціальної форми. Структурна організація таких систем передбачає в своєму складі мікропроцесор (мікроконтролер), схеми пам'яті, інтерфейсні схеми, АЦП та ЦАП, а також логічні схеми для керування та синхронізації роботи системи. У пам'ять системи записуються значення відліків ЕКГ, або значення параметрів, які згідно з алгоритмом використовуються для розрахунку відліків. Запис та читання у пам'ять здійснюється за допомогою мікропроцесора (мікроконтролера), який також проводить обчислення дискретних значень тестових сигналів і вивід сформованих кодів у регістри ЦАП. За допомогою спеціальної програми можна змінювати форму сигналів на окремих інтервалах кардіоциклу. Аналогова частина може містити НЧ фільтри та блок пасивних атенюаторів.

На рис. 1.31 наведена структурна схема мікропроцесорної системи для формування біомедичних сигналів різного типу.



- ГТ – генератор тактових імпульсів; МП – мікропроцесор;
 ША – шина адрес МП; ШД – шина даних МП; ШК – шина керування МП;
 ОЗП, ПЗП – схеми пам'яті; ІФ – інтерфейсні схеми; ШПК – шини ПК;
 АЦП, ЦАП – схеми аналого-цифрового та цифро-аналогового перетворення;
 КЛ – клавіатура; СІ – схеми індикації; MS – мультиплексор;
 ЕКГ (БМС) – прилад для реєстрації та аналізу БМС

Рисунок 1.31 – Структурна схема формування БМС

Для синтезу ЕКС можна використовувати різні алгоритми і схеми на їхній основі. Вибір методу синтезу обумовлюється вимогами до точності відтворення сигналів, можливістю внесення змін програмним шляхом, обчислювальними та апаратними затратами на реалізацію. Для задач формування біомедичних сигналів заданого типу для проведення перевірки та тестування медичних приладів, а також для навчання персоналу та студентів доцільно використовувати прості методи синтезу ЕКС у часовій області, які дозволяють проводити формування БМС на окремих інтервалах з урахуванням змін, які спотворюють сигнали за наявності патологій різного генезу.

Схемотехнічну реалізацію генераторів – синтезаторів сигналів на основі розглянутих алгоритмів можна проводити на базі мікропроцесорних систем з цифровою пам'яттю і схемами АЦП і ЦАП. У таких системах можна програмним шляхом забезпечити роботу в режимах аналізу/синтезу сигналів, змінювати параметри синтезу на окремих інтервалах згідно з програмою і формувати БМС різного типу. Простота алгоритму синтезу у часовій області дозволяє зменшити об'єм цифрової пам'яті та інші апаратні затрати під час проектування генераторів.

1.9 Реосигнали та їхні параметри

Механізм формування реографічних сигналів (РЕО). *Реографія* – метод, що застосовується для дослідження стану судин, в основі якого лежить принцип реєстрації змін електричного опору тканин у зв'язку із зміною кровонаповнення судин. Чим більший приток крові до тканин, тим менший їх опір. Для отримання реограми через тіло пацієнта пропускають змінний струм з частотою $F=50-100$ КГц та амплітудою до $A=10$ мкА, що створюється спеціальним генератором, та досліджують імпульсні коливання електричного опору.

Залежно від задачі змінюється зона дослідження і, відповідно, місце накладення електродів. Тому розрізняють реографію легенів (реопульманографія), судин мозку (реоенцефалографія), судин кінцівок (реовазографія) тощо.

Детальніше уявлення про імпульсні коливання електричного опору одержують при співвідношенні базового опору досліджуваної ділянки. Повний імпеданс (опір) складається з двох величин. Це постійний або базовий імпеданс, обумовлений загальним кровонаповненням тканин і їх опором, і змінний, або імпульсний імпеданс, викликаний коливаннями кровонаповнення під час серцевого циклу. Величина імпульсного імпедансу дуже мала і складає не

більш 0,5% загального імпедансу. Разом з тим імпульсний імпеданс складає об'єкт вивчення для реографії.

Реограма – це крива, що відображає імпульсні коливання електричного опору. На рис. 1.32 наведено вигляд реограми у нормі. Зі збільшенням кровонаповнення має місце зростання амплітуди кривої і навпаки, іншими словами, реєструється динаміка імпедансу в зворотній полярності. На реограмі (рис. 1.32) розрізняють систолічну і діастолічну частини. Перша обумовлена притоком крові, друга пов'язана з венозним відтоком.

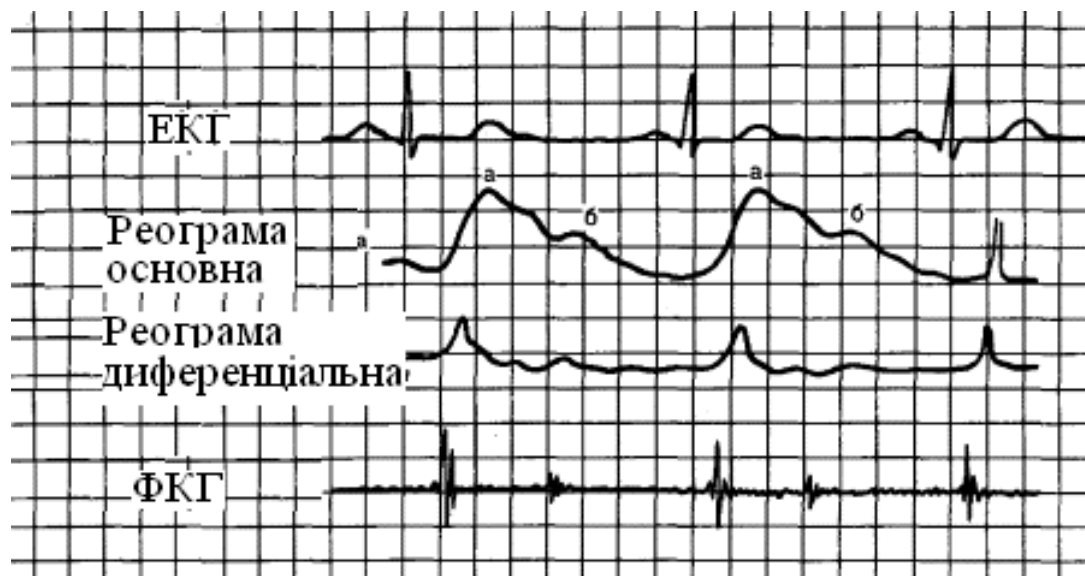


Рисунок 1.32 – Нормальна реограма

Реограма розглядається з позиції двокомпонентної моделі її формування. Дві компоненти реограми – артеріальна і венозна – відображають відповідно імпульсні коливання об'ємного кровонаповнення артеріального і венозного відділів судинного русла досліджуваної області.

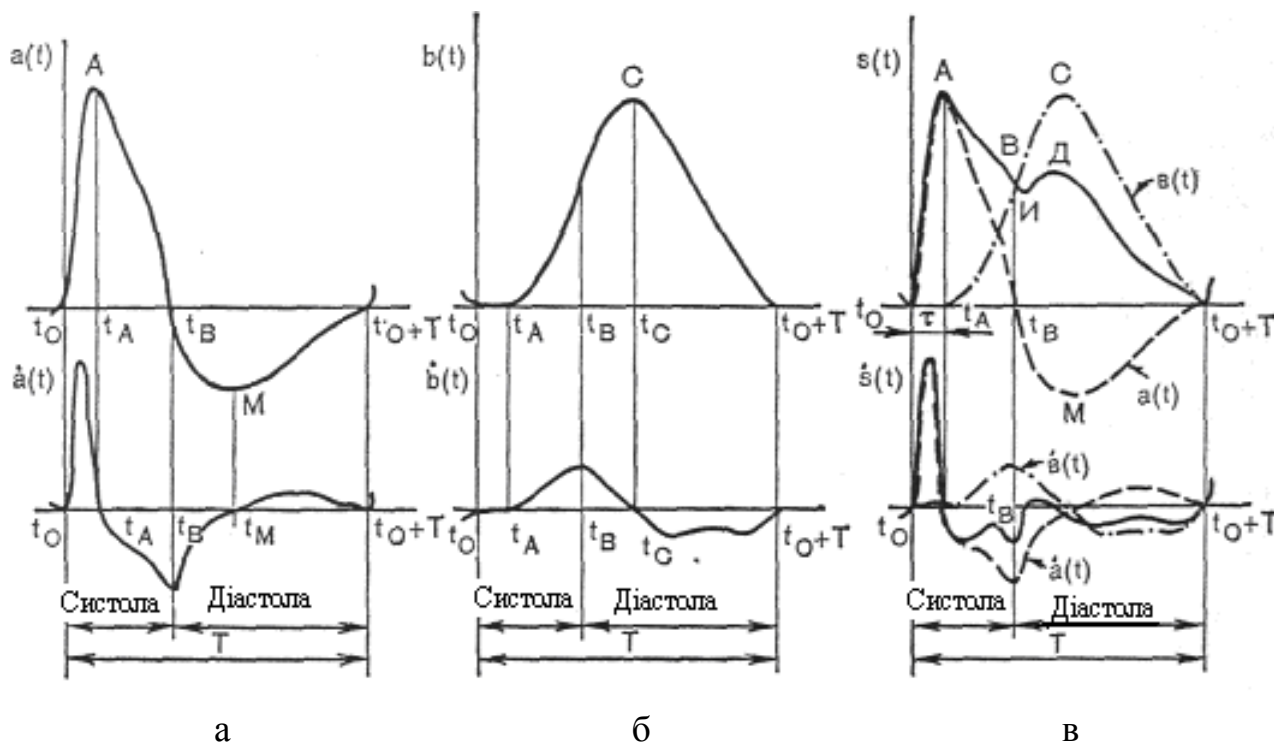
Двокомпонентна модель біосигналів імпульсного кровонаповнення є наслідком двофазної структури серцевого викиду. Першій (позитивній) фазі відповідає систолічний викид крові з шлуночків серця, що породжує в судинній системі хвилю збільшення кровонаповнення (і тиску), що розповсюджується в прямому напрямі, тобто від серця через відділ високого тиску, судини периферичного судинного опору у венозний відділ. Другій (негативній) фазі серцевого викиду відповідає активне діастолічне наповнення шлуночків серця, яке породжує в судинній системі хвилю пониження кровонаповнення (і тиску), що розповсюджується у зворотному напрямі, тобто від серця через відділ низького тиску, судини периферичного судинного опору у відділ високого тиску.

В результаті такої діяльності серця в артеріальному і венозному відділах системи кровообігу виникають і підтримуються імпульсні коливання кровонаповнення (і тиску), форма яких показана на рис. 1.33. На рис. 1.33, а наведено артеріальну пульсацію $a(t)$ – вверху і її першу похідну за часом $a'(t)$ – внизу. На осі абсцис відкладений час t у секундах, T – час кардіоциклу. На рис. 1.33, б показано венозну пульсацію $b(t)$ – вверху і її першу похідну за часом $b'(t)$ – внизу. На рис. 1.33, в наведено схеми підсумовування компонент реограми – вгорі і їх перших похідних за часом – внизу; артеріальна компонента $a(t)$ і її перша похідна $a'(t)$ – позначені пунктирною лінією, венозна компонента $b(t)$ і її похідна $b'(t)$ – штрихпунктирною лінією, реограма $s(t)$ і диференціальна реограма $s'(t)$ – суцільною лінією. Пульсація $a(t)$ і $b(t)$ відображають коливання об'єму артеріального і венозного відділів судинного русла, їх перші похідні (за часом) $a'(t)$ і $b'(t)$ – відповідно переважаючі потоки крові в артеріальне і венозне русло.

Артеріальна пульсація $a(t)$ (рис. 1.33, а) – хвиля, що формується з двох напівхвиль: позитивної і негативної (відносно ізолінії). Позитивна напівхвиля відповідає фазі, систоли кардіоциклу, негативна – фазі діастоли. Аналізуючи потік крові в артеріальному руслі $a(t)$, слід виділити три фази його зміни під час кардіоциклу. Перша (позитивна) фаза – ділянка t_0, t_A – характеризується високою швидкістю наростання і майже такою ж швидкістю спадання. Цю фазу прийнято пов'язувати з притоком крові в артеріальне русло внаслідок систолічного викиду крові, з шлуночків серця. В результаті переважання притоку крові на ділянці t_0, t_A артеріальна пульсація досягає амплітуди A . Друга (негативна) фаза – ділянка t_A, t_M – відображає спорожнення артеріального русла у зв'язку з переміщенням крові через зону периферичного судинного опору у венозне русло. При цьому монотонне спочатку спадання $a(t)$ змінюється різким збільшенням негативного потоку $a(t)$ в околі точки t_B . У зв'язку з тим що точка t_B приблизно співпадає з початком діастолічної фази кардіоциклу, падіння $a(t)$ в її околі пояснюється стрімким рухом крові у напрямі серця при активному діастолічному наповненні шлуночків (у фазі швидкого наповнення). Цей процес починається дещо раніше, так що в точці t_B артеріальна пульсація вже перетинає ізолінію. Спадання $a(t)$ на ділянці t_B, t_M відбувається нижче за ізолінією. Мінімальне значення $a(t)=a(t_M)=M$. Третя фаза потоку $a(t)$ – ділянка t_M, t_0+T – характеризується переважанням притоку в артеріальне русло досліджуваної області з аорти (легеневого стовбура) і магістральних артерій, тобто з області вищого тиску. Це відбувається на фоні зниження швидкості діастолічного збільшення об'єму шлуночків серця,

відповідного фазі їх повільного наповнення. Так, до кінця кардіоциклу кровонаповнення артеріального русла відновлюється до початкового.

Венозна пульсація – $b(t)$ (рис.1.33, б) – формується однією позитивною напівхвилею, початок якої запізнюється по відношенню до початку артеріальної пульсації на час τ близько 0,08 с. Як видно з рис. 1.33, в, початок венозної пульсації припадає приблизно на максимальне значення (амплітуду А) артеріальної пульсації. Протягом часу τ відбувається переміщення пульсової хвилі крові по судинах периферичного судинного опору.



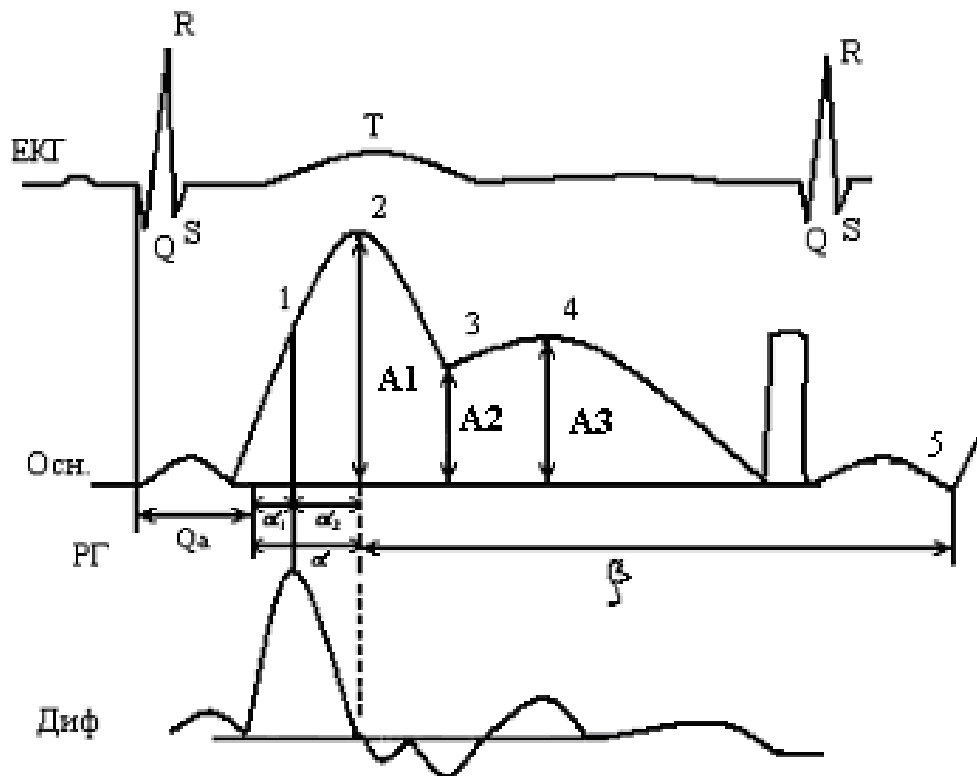
а – артеріальна пульсація; б – венозна пульсація;
в – схема сумування артеріальної і венозної компонент РЕО

Рисунок 1.33 – Схема механізму формування РЕО-сигналів

Венозна пульсація $a(t)$ описується двома фазами притоку крові у венозне русло $b(t)$. Перша (позитивна) фаза – ділянка t_A, t_C (рис. 1.33, б) – відображає переважання притоку крові у венозне русло з відділу високого тиску (через периферичний судинний опір). Не дивлячись на те, що в точці t_B ($t_A < t_B < t_C$) починається діастолічне наповнення шлуночків серця, що спорожняє венозне русло, ще до точки t_C приток крові продовжує перевищувати відтік у серці через магістральні вени, тому наростання $b(t)$ продовжується, до амплітуди C . З точки t_C починається друга (негативна) фаза потоку $b(t)$, яка нормально закінчується до кінця кардіоциклу t_0+T . Протягом цієї фази відбувається повернення кровонаповнення венозного русла до початкового (діастолічного)

за рахунок відтоку крові в серці. Спадання $b(t)$ значною мірою визначається потужністю активного діастолічного наповнення шлуночків серця, а також місцевими судинними умовами повернення крові в серце. У зв'язку з цим в умовах ускладнення венозного відтоку остаточне спадання $b(t)$ (до початкового значення) може відбуватися вже під час систолічної фази наступного кардіоциклу.

Основні параметри РЕО-сигналів у нормі. Стан серцево-судинної системи значною мірою залежить від віку людини, що знаходить відповідне відображення на реографічних кривих. Показники реограм у різних вікових групах істотно відрізняються, що свідчить про різний функціональний і структурний стан судин, у тому числі і судин головного мозку. Природні вікові зміни серцево-судинної системи мають враховуватися в ході оцінювання реографічних кривих. Схема аналізу реосигналу наведена на рис. 1.34.



1 – точка проєкції піку першої похідної; 2 – вершина хвилі;
 3 – інцизура (западина); 4 – додаткова (декротична) хвиля; 5 – кінець хвилі
 (і початок наступної); α – час наростаючої частини хвилі; β – час спадаючої
 частини хвилі; α_1 – час швидкого кровонаповнення; α_2 – час повільного
 кровонаповнення; $Q-\alpha$ – час розповсюдження хвилі (від серця до зони
 реєстрації РЕО); A_1 – амплітуда хвилі; A_2 – амплітуда на рівні інцизури;
 A_3 – амплітуда на рівні декротичного зубця

Рисунок 1.34 – Схема аналізу хвилі РЕО:

Під час аналізу реограм визначають такі параметри:

- реографічний індекс;
- час наростаючої частини реографічної хвилі α (час швидкого та повільного кровонаповнення судин);
- час спадаючої частини хвилі (β);
- відношення тривалості наростаючої частини хвилі до тривалості всієї хвилі – $\alpha/(\alpha + \beta)$ або α/T (%);
- час розповсюдження (запізнювання) реографічної хвилі;
- дикротичний індекс;
- діастолічний індекс;
- коефіцієнт асиметрії (КА);
- максимальна швидкість швидкого наповнення ($V_{\text{макс}}$, Ом/с);
- середня швидкість повільного кровонаповнення ($V_{\text{ср}}$, Ом/с).

Реографічний індекс (PI) є найважливішим показником, що дозволяє визначити відносну величину імпульсного кровонаповнення в ділянці судинного русла, що досліджується. Існує пряма залежність між рівнем імпульсного кровонаповнення і величиною амплітуди реографічних хвиль. Лінійної залежності між цими величинами немає, але є чітка тенденція: чим більша величина імпульсного кровонаповнення в якій-небудь ділянці судинного русла, тим вища амплітуда реографічних хвиль цього ж відрізка судинної системи, а падіння величини імпульсного кровонаповнення, навпаки, призводить до зменшення амплітуди реограм.

Амплітудою реографічної хвилі називається максимальна відстань від її основи до вершини, якщо реограма нормальна або вершина чітко виявляється.

Реографічний індекс (PI, або i) – відношення величини амплітуди реографічної хвилі до величини стандартного калібрувального сигналу. Звичайно використовують калібрувальний сигнал 0,1 Ом; можна задавати й інші його значення (0,05; 0,2; 0,5 Ом). PI оцінюють у відносних одиницях або долях Ома. Середня величина його для дорослих здорових людей дорівнює $0,15 \pm 0,02$ Ом у відведенні F–M і $0,1 \pm 0,01$ Ом у відведенні O–M. Величина PI коливається в межах від 0,1 до 0,3 Ом; от 0,1 до 0,27 Ом для F–M і 0,07–0,12 Ом для відведення O–M.

Час наростаючої частини реографічної хвилі α – важливий і найбільш стабільний показник реограми, що відображає період повного розкриття судини і дає чітку інформацію про стан судинної стінки. Визначається від початку реографічної хвилі до дійсної вершини. Чим еластичніша судинна стінка, тим

швидше розкривається вона під дією крові, що притікає в дану ділянку судинної системи. У дорослих здорових людей час зростаючої частини хвилі дорівнює $0,1 \pm 0,01$ с.

Показник α чітко залежить від віку. У дітей з еластичнішою і податливішою судинною стінкою цей показник менший. У літніх людей, у яких судинна стінка стає більш ригідною і потрібно більше часу на повне розкриття судини, цей показник зростає до $0,12-0,2$ с.

Час наростаючої частини хвилі можна розділити на дві складові: а) час швидкого кровонаповнення; б) час повільного кровонаповнення. Для достовірного визначення цих показників слід використовувати першу похідну: пік першої похідної ділить час наростаючої частини на ці два періоди – α_1 і α_2 (рис. 1.34). Час швидкого кровонаповнення – чинник, залежний безпосередньо від серцевої діяльності; його тривалість обумовлюється ударним об'ємом серця і прямо залежить від модуля пружності стінок великих судин досліджуваної ділянки.

Час повільного кровонаповнення значно менше залежить від серцевих чинників; його величина більшою мірою обумовлена тонічними властивостями судинної стінки. У нормі ці два періоди приблизно рівні між собою. З підвищенням тонусу і зниженням еластичності судинної стінки відбувається зміна цього співвідношення у бік збільшення часу повільного кровонаповнення.

Час спадаючої частини хвилі (β) – від вершини хвилі до її кінця. Цей показник не має самостійного значення, оскільки його величина залежить в першу чергу від частоти серцевих скорочень, які змінюються в процесі обстеження.

Відношення тривалості наростаючої частини хвилі до тривалості всієї хвилі $-\alpha/(\alpha + \beta)$ або α/T вимірюється у відсотках. Цей показник дає додаткові відомості про тонус судинної стінки, особливо під час спостереження за хворими в динаміці. Він рівний $15\%-18\%$. При підвищенні тонічної напруги судин цей показник збільшується і навпаки.

Час розповсюдження (запізнення) реографічної хвилі – час від зубця Q на ЕКГ, яка синхронно записана з реограмою, до початку чергової реографічної хвилі. Цей показник позначається Q- α і характеризує сумарний стан судин, їх тонічний стан (модуль пружності) на відрізку від серця до досліджуваної ділянки. У нормі для судин голови (відведення F–M) цей показник рівний $0,183$ с зліва і $0,192$ с справа. З підвищенням судинного тонусу час розповсюдження хвилі зменшується, іноді до $0,1$ с, а при пониженні тонусу – дещо збільшується.

Декротичний індекс – відношення величини амплітуди реографічної хвилі на рівні інцизури до максимальної амплітуди – виражається у відсотках і відображає переважно тонус артеріол. Його значення в нормі коливається від 40 до 70% і залежить від стану периферичного судинного опору.

Діастолічний індекс – відношення величини амплітуди на рівні декротичного зубця до максимальної амплітуди реографічної хвилі. Визначається у відсотках. Відображає переважно стан відтоку крові з артерій у вени і тонус вен і дорівнює приблизно 75%.

Коефіцієнт асиметрії (КА) обчислюється за формулою:

$$КА = \frac{A_{\sigma} - A_M}{A_M} \cdot 100\%,$$

де A_{σ} – амплітуда реограми на стороні, РІ більше;

A_M – амплітуда реограми на стороні, РІ менше.

Його максимальне значення в нормі не має перевищувати 10%.

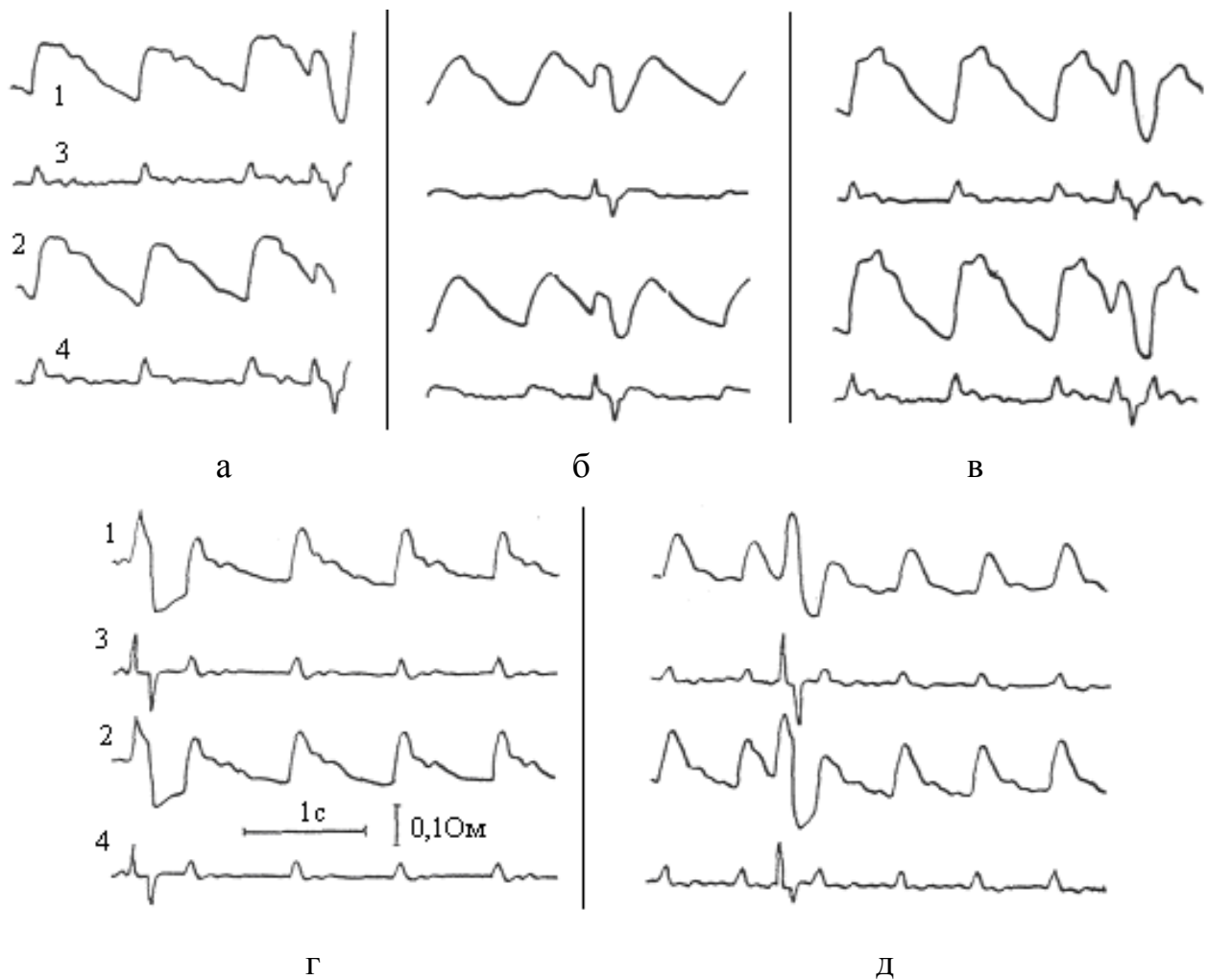
Максимальна швидкість швидкого наповнення (V_{\max} , Ом/с) – відношення величини амплітуди швидкого наповнення (в омах) до тривалості цього періоду (у секундах) – характеризує наповнення великих артеріальних судин.

Середня швидкість повільного кровонаповнення ($V_{\text{ср}}$, Ом/с) – відношення величини амплітуди повільного наповнення (в омах) до тривалості цього періоду (в секундах) – характеризує наповнення середніх і дрібних артеріальних стовбурів.

Зміни форми РЕО-сигналів та формування комплексів РЕО-ознак за різних функціональних та патологічних станів організму. За різною судинною патологією змінюються конфігурація і кут нахилу наростаючої частини або спадаючої, або обох частин реографічної хвилі; форма і місцезнаходження вершини, вираженість і місцезнаходження додаткових хвиль на спадаючій частині та ін. Різні варіанти зміни судинного тону показані на рис. 1.35.

Останнє є інформативною ознакою стану судинного тону. З підвищенням тону судинної стінки додаткова хвиля на спадаючій частині зміщується до вершини хвилі, а вираженість інцезури зменшується. З пониженням тону відбувається зворотне явище – різке збільшення вираженості додаткової хвилі і зсув її до ізолінії.

На наростаючій і на спадаючій частині реографічної хвилі можуть з'являтися нові додаткові хвилі і елементи взаємовідношення частин хвилі можуть різко мінятися, внаслідок чого її конфігурація істотно змінюється порівняно з нормою.



1 – РЕО правої півкулі; 2 – РЕО лівої півкулі;

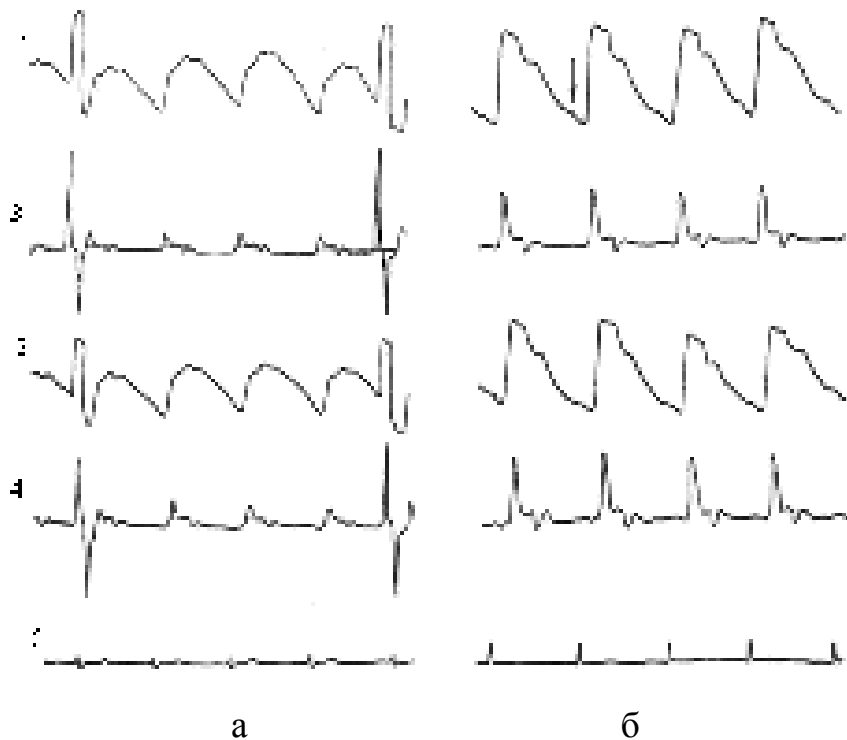
3 – перша похідна РЕО правої півкулі; 4 – перша похідна РЕО лівої півкулі;

а – помірне підвищення судинного тонусу; б – виражене підвищення судинного тонусу артерій великого і середнього діаметру; в – збільшення периферичного судинного опору (звуження артеріол); г – зниження судинного тонусу; д – атонія

Рисунок 1.35 – Основні варіанти зміни тонусу судин головного мозку

Форма РЕО-сигналів при венозних порушеннях. Реограма за своєю природою є сумарним сигналом та відображає при нормальному стані судин динаміку змін в артеріальній системі. При порушеннях у системі венозного кровообігу на формуванні РЕО-сигналу більшою мірою позначається стан венозної системи головного мозку. У початкових стадіях підвищення тонусу вен форма хвиль РЕО міняється за рахунок зміни форми її спадаючої частини, яка стає опуклою, а при значному підвищенні венозного тонусу і виникаючому ускладненні венозного відтоку спадаюча частина стає розтягнутою, гладкою і підноситься над основною хвилею, утворюючи систоло-діастолічне плато. Різко змінюються і кількісні параметри РЕО, що характеризують стан відтоку

крові. Виражене ускладнення венозного відтоку виявляється зміною спадаючої частини, зміною конфігурації наростаючої частини (багатоступінчате наростання) і збільшенням амплітуди хвиль. Венозна хвиля спостерігається найчастіше при зниженні венозного тону. На рис. 1.36 наведено РЕО хворих з вираженим ускладненням венозного відтоку і низьким венозним тонусом.



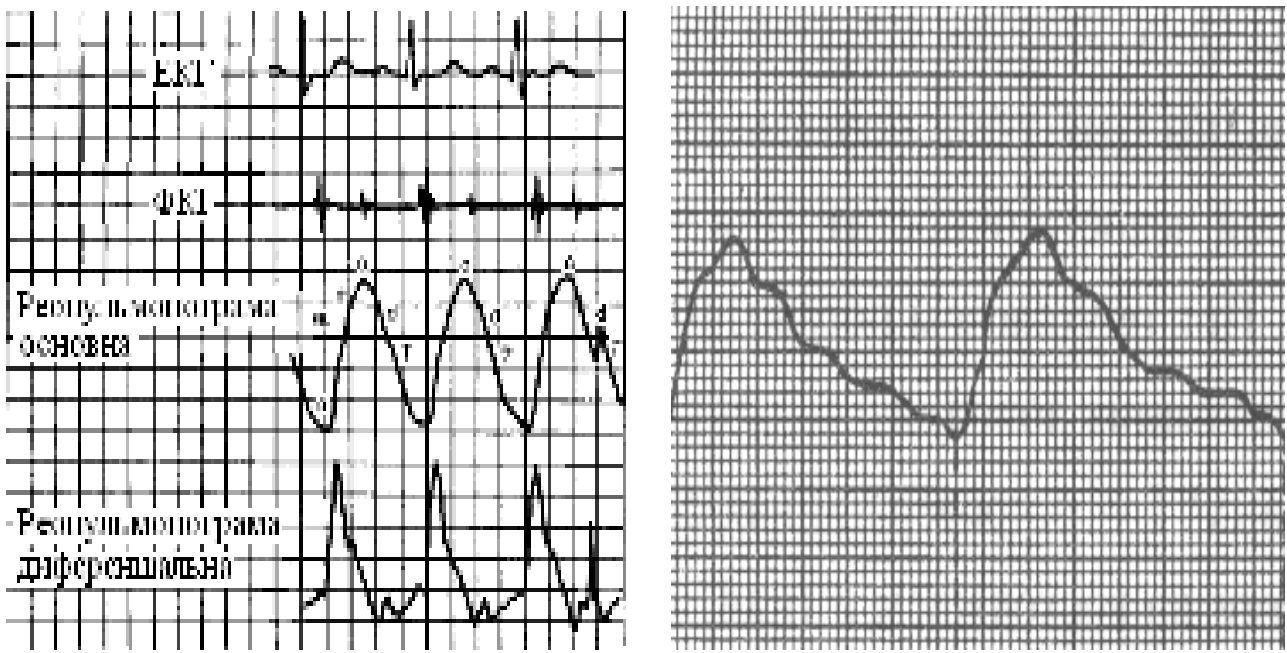
1 – РЕО правої півкулі; 2 – РЕО лівої півкулі; 3 – перша похідна РЕО правої півкулі; 4 – перша похідна РЕО лівої півкулі; 5 – ЕКГ; а – ускладнення венозного відтоку; б – венозна гіпотонія (стрілкою позначена венозна хвиля)

Рисунок 1.36 – РЕО при венозних порушеннях

Залежно від області дослідження кровонаповнення судин розрізняють різні типи реограм. На рис. 1.37 наведено вигляд реограми, яку реєструють під час дослідження легневих судин (реопульманограма).

На рис. 1.38 наведено вигляд реограм судин у під час захворювання печінки (гепатит).

Для автоматизації процесу аналізу реограм використовують комп'ютерні діагностичні комплекси. Програмне забезпечення комплексу дозволяє виводити на дисплей досліджуваний реосигнал, диференціальну криву, визначити амплітудно-часові характеристики реосигналу та реографічні індекси (рис. 1.39–1.41).



а) – нормальна реопульманограма;
 б) – реограма легеневої артерії (два серцевих ритми)

Рисунок 1.37 – Форма реопульманограми



1 – реограма хворого у ділянці лівої долі печінки хворого до терапії;
 2 – реограма хворого у ділянці лівої долі печінки після терапії

Рисунок 1.38 – Реограма судин печінки під час захворювання на гепатит

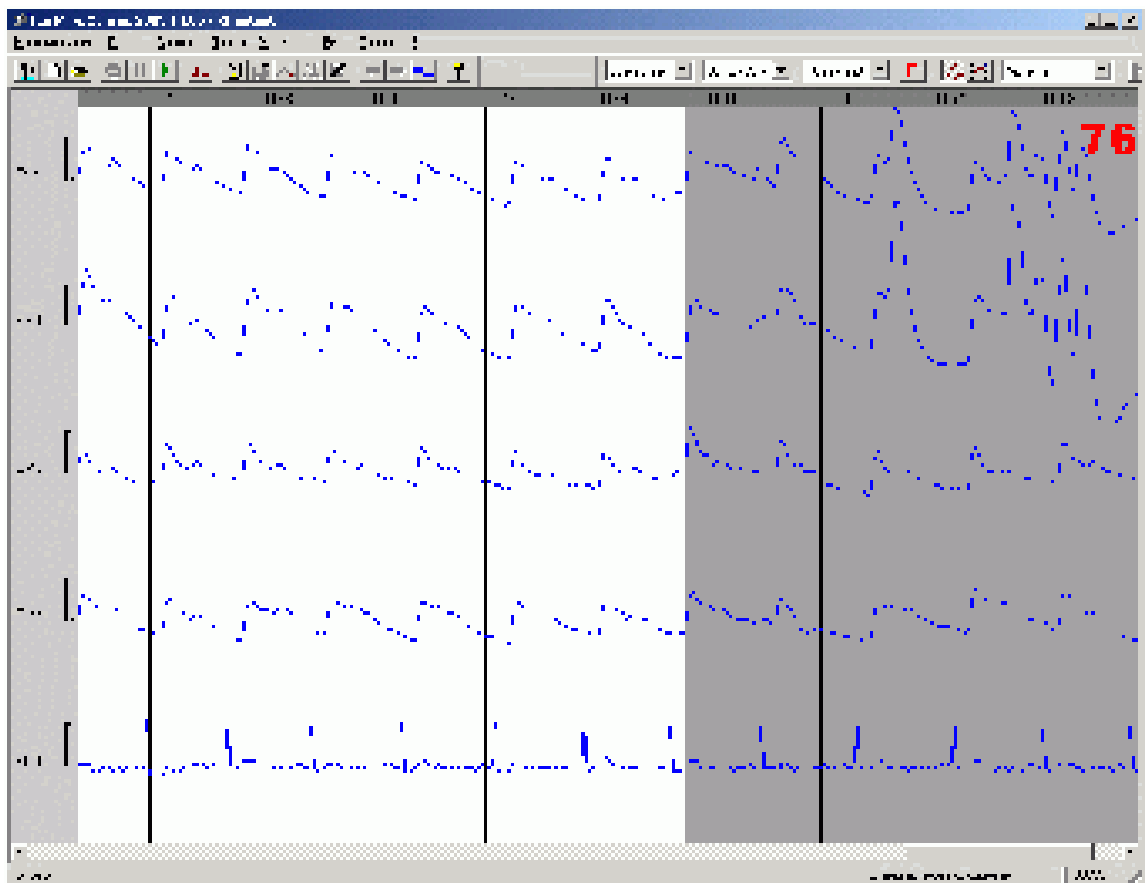


Рисунок 1.39 – Вікно реєстрації реограми

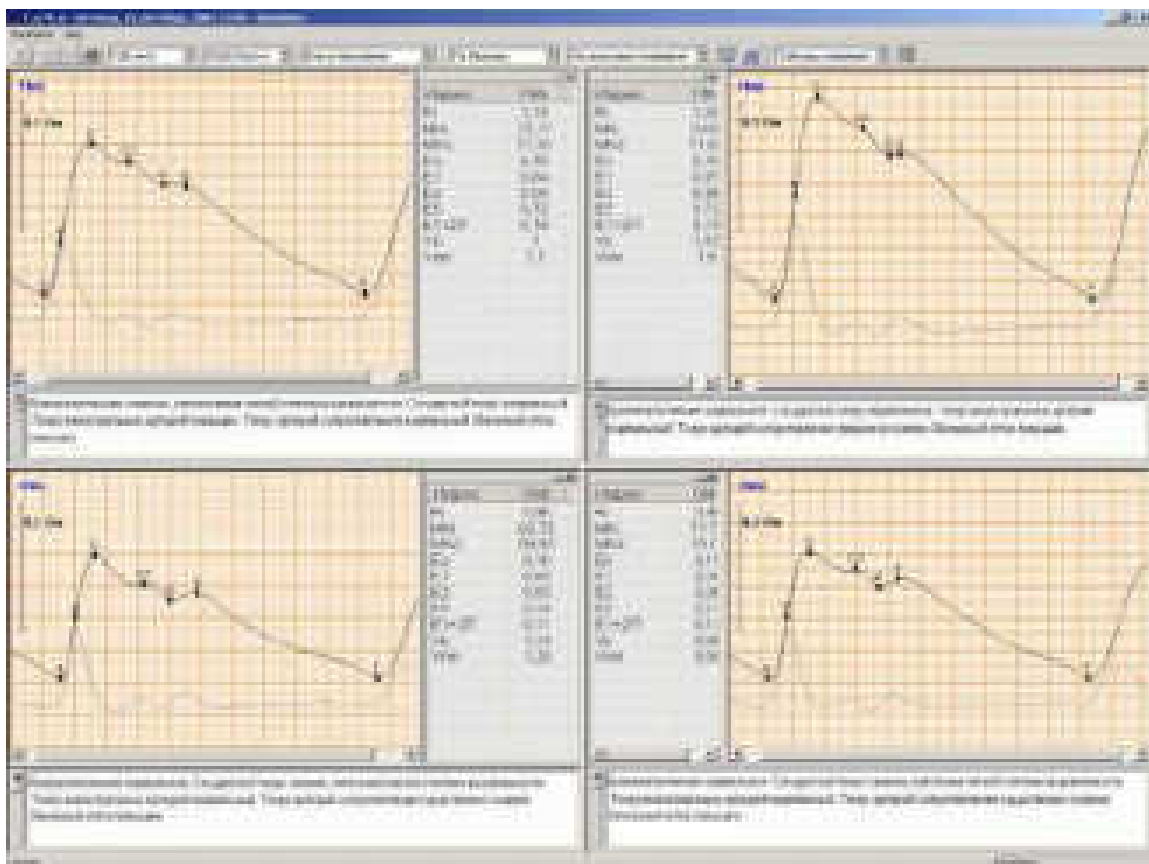


Рисунок 1.40 – Визначення характерних точок реосигналу (А,В,С,Д,Е,Ф), амплітудно-часових параметрів та реографічних індексів

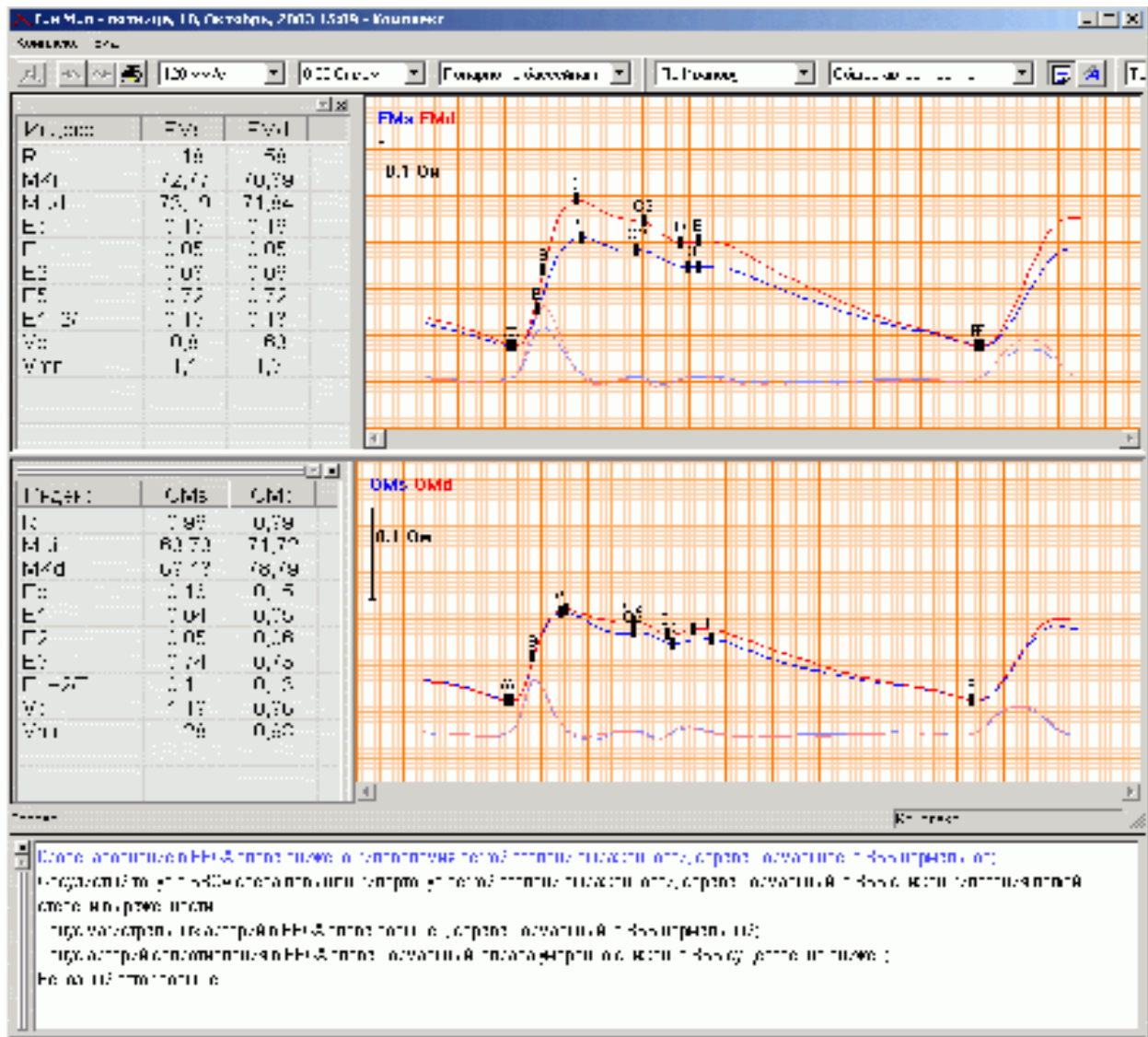


Рисунок 1.41 – Вікно порівняльного аналізу реосигналу

1.10 Фотоплетизмографічні технології оцінювання периферійного кровообігу

В пошуках оптимального рішення за останні кілька років широкого розвитку набули неінвазивні методи діагностики з оптичною реєстрацією та перетворенням біологічної інформації, особливо у випадку їхньої безальтернативності. Одним із сучасних діагностичних методів визначення рівня кровонаповнення є фотоплетизмографічний метод.

Метод фотоплетизмографії заснований на тому, що досліджувана тканина через спеціальний світловод і світлофільтри просвічується монохроматичним світлом, яке після розсіювання або відбиття потрапляє на фотоелектроперетворювач, викликаючи зміни фотоструму, реєстровані гальванометром. Встановлено, що інтенсивність світла, відбитого або

розсіяного шкірою, є функцією кількості крові, що міститься в ній. Оскільки коефіцієнт поглинання інфрачервоного світла кров'ю значно вищий, ніж тканиною, фотоплетизмографія реєструє лише зміни вмісту крові. При цьому розсіювання світла відбувається в основному за рахунок відбиття від поверхні еритроцитів.

Фотоплетизмографія – динамічний метод вимірювання, який може відповісти на запитання, на скільки змінився той чи інший параметр периферійного кровообігу, виходячи з абстрактного нульового рівня для тієї або іншої людини. Фотоплетизмограф може бути застосований для кількісного вивчення різних параметрів кровообігу в шкірі і слизових оболонках тіла людини і для кількісної реєстрації судинних рефлексів як показника стану судиннорухових центрів.

До переваг фотоплетизмографів належать: висока чутливість, лінійність вимірювання датчиком, портативність і швидкість запису, відсутність завад, пов'язаних з інерційністю перетворювача, можливість реєстрації судин у будь-якій області шкіри і слизових оболонках людини і тварини. Крім того, фотодатчик не викликає здавлення судин кінцівки, тобто не вносить порушення кровообігу, і є істинним реєстратором об'єму. На фотоплетизмографі можливо ізольоване вивчення кровонаповнення судин різного калібру (вени, артерії тощо).

Перші моделі фотоплетизмографів з'явилися ще в 30-х роках. Надалі прилади безперервно удосконалювалися, а область їхнього застосування розширялася.

Сьогодні поширені два типи фотоплетизмографів, залежно від того, чи реєструють вони кровонаповнення в прохідному або у відбитому світлі.

Основна причина малого розповсюдження фотоплетизмографії – це відсутність єдиних технічних вимог до окремих вузлів сучасних апаратів і уніфікація методики кількісного аналізу кривих, а також нормальних для здорової людини показників. Більшість описаних вище приладів технічно примітивні, не мають калібрування і вузькоспеціалізовані тільки для тієї методики, яку застосовував їхній автор [4].

Сучасну фізіологічну апаратуру вигідно відрізняє багатоканальність, що дозволяє комплексно досліджувати різні органи і системи людини. Діагностичне значення комплексного дослідження безперечно. Так, наприклад, одночасна реєстрація об'ємного пульсу і кров'яного тиску на одному фотоплетизмографі дозволяє уточнити причину гіпертонії: за рахунок збільшення сили і частоти серцевих ударів або за рахунок збільшення тонузу периферійних судин. Одночасний запис судинної інформації з двох однакових

частин тіла людини дозволяє виявити судинні асиметрії і дає можливість вивчити особливості як нормального кровообігу в різних частинах тіла, так і зміни його при локальних захворюваннях. Нарешті, одночасний запис на багатьох каналах дозволяє легко діагностувати артефакти в фотоплетизмограмі, пов'язані з рухом хворого, електричними завадами і скороченням м'язів [4].

Для вивчення динаміки кровопостачання органу не достатньо одноканального запису. Адже кровопостачання органу може порушуватися як від зміни артеріального притоку, так і від венозного відтоку. Крім того, зміни об'єму можуть залежати від зміни діаметру артерій, артеріол, капілярів, вен і артеріовенозних анастомозів. Вирішити це питання можна шляхом одночасного (за умови повної незалежності) дослідження об'ємного пульсу і крововмісту однієї і тієї ж області тіла.

Сьогодні ніким не заперечується важливість і необхідність об'єктивного дослідження судинних реакцій в нормі і патології як показника стану центральної нервової системи. Проте, багато вчених вказують на велику варіабельність плетизмографічної кривої, мінливості судинних реакцій. А тим часом непостійність і мінливість плетизмограм, варіабельність судинних рефлексів на одні і ті ж подразники у одних і тих самих людей при різному функціональному стані центральної нервової системи, зміна їх під впливом тимчасових, циклічних процесів (сон, активність, травлення та ін.) є кращим доказом цінності цього методу, доведення тонкості індикації мозаїчного руху нервових процесів [5].

Досогодні немає ще загальноприйнятих показників фотоплетизмограми здорової людини – норми, як це прийнято для електрокардіограми і електроенцефалограми.

Можливості плетизмографічної методики не зменшує вивченням судинних рефлексів – плетизмографія є дуже точним методом визначення судинного тону, об'ємної швидкості кровотоку, кров'яного тиску й інших параметрів периферійного кровообігу. В досліджах на тваринах і при хірургічних операціях на людині фотоплетизмограф може бути використаний для ізольованого вивчення кровообігу м'язів (зокрема міокарду) і внутрішніх органів (печінка, селезінка, нирки та ін.). Визначаючи кровотік у різних частинах тіла, ми можемо визначити локалізацію периферійних судинних порушень (наприклад, емболів). За допомогою фотоплетизмографа можна диференціювати органічні та функціональні розлади периферичного кровообігу і периферійної нервової системи.

Області застосування фотоплетизмографії важко перерахувати: фізіологія, патофізіологія, терапія, хірургія, дерматологія, гінекологія, невропатологія, педіатрія, оториноларингологія та ін. Клініцисти можуть використовувати її як додатковий метод для діагностики захворювання і в науково-дослідній роботі. Деяку допомогу вона надасть гігієністам, спортивним медикам, а також лікарям, що працюють в області космічної медицина. При передчасному старінні на перший план виступають зміни судинної реактивності, обумовлені порушеннями вегетативної нервової системи і периферійних судин, що важливе для геронтології.

Фотоплетизмографія, як і інші об'єктивні методи діагностики, уточнює прогноз і допомагає виявити реакцію дії на вегетативну нервову систему; вона може служити для оцінки симпатичної іннервації шкіри, застосовуватися під час діагностики хвороби Рейно, ранніх форм атеросклерозу, тромбофлебиту, облітеруючого ендартеріїту та ін. Цей метод може бути контролем глибини спинномозкової анестезії (одночасна реєстрація судинних реакцій з пальця руки і ноги). Крім того, фотоплетизмографія має допоміжне діагностичне і прогностичне значення під час вивчення багатьох серцево-судинних і нервових захворювань, які є зараз найчастішою причиною смерті та інвалідності у молодому віці.

ФПМ порівняно з іншими засобами діагностики біологічного об'єкта (БО) за оптичними показниками, наприклад, з фотоакустичним методом, відрізняє простота приладів для його реалізації, а також те, що введенням у фотоплетизмографічні (ФПГ) прилади елементів світловолоконної техніки і джерел з різними довжинами хвиль зондувального випромінювання можна достатньо просто вирішувати задачі фотодинамічних досліджень, дистанційних вимірювань тих або інших параметрів потрібного БО і т.д.

На даному етапі впровадження ФПГ у медичну практику ФПМ не знайшов ще свого широкого застосування з низки причин. Однією з них є відсутність біофізичного обґрунтування отримання фотоплетизмографічного сигналу [19, 46, 50, 63].

Існують два різновиди ФПМ: ФПГ у світлі, що проходить, і ФПГ у відбитому світлі. Найчастіше виконуються дослідження у світлі, що проходить, тому що в даному випадку здійснюється пряма оцінка кровонаповнення в необхідній ділянці БО. Але часто буває досить важко провести такі дослідження, наприклад, для оптично малопрозорих БО або для важкодоступних ділянок об'єктів. Тоді використовують метод ФПГ у відбитому світлі, що не тільки дозволяє оцінити загальний кровотік у ділянці, що вивчається, але й дасть інтегральну оцінку властивостей поверхні дослідження.

У випадку застосування ФПГ у відбитому світлі, тобто коли фотоплетизмографічний вимірювальний перетворювач (ФВП) сприймає відбитий від БО променистий потік, показано, що ФПМ дозволяє реєструвати величину зміни кровонаповнення тканин БО за пульсацією найближчої до ФВП поверхні БО, тобто величину зміни відбитого від тканини БО, що досліджується, світлового потоку залежно від амплітуди пульсації тканини.

Системне оцінювання гемодинамічних показників за параметрами пульсової хвилі

Об'ємний пульс. Пульсова хвиля (сфігмограма), або об'ємний пульс є важливою характеристикою периферійного кровообігу [6, 19].

По мірі розповсюдження пульсової хвилі від центру до периферії згладжуються всі високочастотні елементи центрального пульсу в результаті демпфування і складання хвиль в артеріальній системі. При цьому зменшується кількість зубців на низхідній частині пульсової хвилі. Розрізняють, тому, центральний пульс (сонні і підключичні артерії) і периферійний пульс. Відомо, що об'ємний пульс є результатом скорочення шлуночків серця; крім того, форма пульсової хвилі забезпечує інформацією про стан стінки артеріальних судин, їхній тонус і еластичність. Пульсова крива характеризує деформацію судинної стінки в тому, що вивчається ділянка під впливом змінного тиску крові. Об'ємний пульс реєструють, коли необхідна інформація тільки про артеріальні реакції, оскільки його амплітуда є прямим виразом артеріального тонусу.

Швидкість кровотоку. Конструктивні особливості ФП дозволяють також проводити на ньому дослідження швидкості кровотоку. Сучасні методи вимірювання швидкості кровотоку засновані на внутрішньовенному введенні різних лікарських речовин. Проте більшість з них дозволяє лише приблизно вимірювати кровоток у великих артеріях і венах або в малому колі кровообігу і може викликати неприємні ускладнення, тоді як ФПГ метод повністю безпечний, безболісний і не менш точний.

Судинний тонус. Під тонусом (напругою) судин розуміють звичний функціональний їх стан, в який входить пружність, в'язкість, еластичність і напруга м'язових стінок. Тонус є найважливішим чинником руху крові по судинах. Для реєстрації судинного тонусу визначають ступінь розтягнення і скорочення судин. Методика визначення схожа на описану вище методику визначення тиску. У певні моменти вимірюють тиск в оклюзійній манжеті і зміну об'єму органу.

Оптико-електронна система діагностики периферійного кровонаповнення має визначати амплітудні, часові та амплітудно-часові характеристики пульсової хвилі, як показано на рис.1.42.

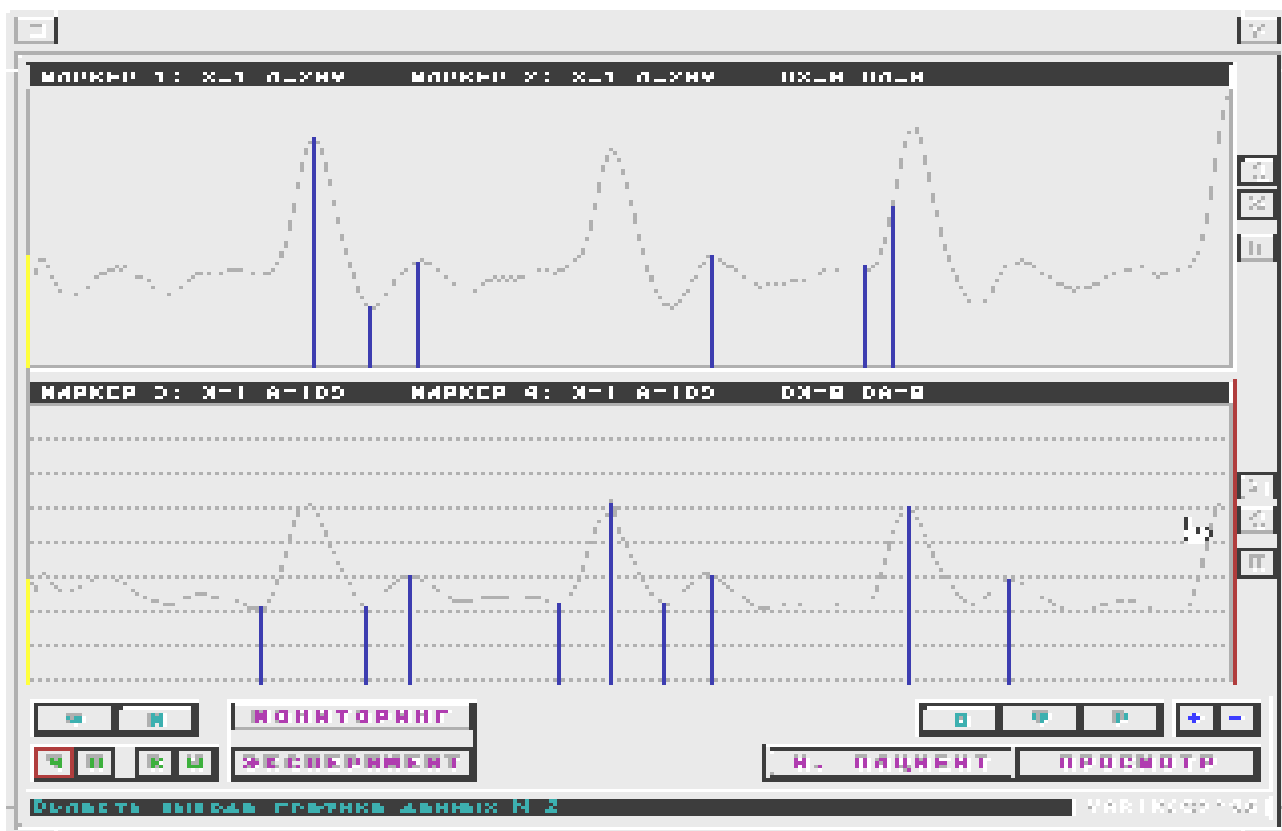


Рисунок 1.42 – Гемодинамічні показники периферійного кровонаповнення

Амплітудні характеристики пульсової хвилі (за Баєвським)

1. Максимальна амплітуда пульсової хвилі H є показником величини пульсового кровонаповнення досліджуваної області й пропорційна співвідношенню обсягів припливу артеріальної крові й відтоку венозної крові в момент максимального розтягання судинного ложа. На величину H_3 значно впливають ударний обсяг крові й тонус судинної стінки й слабо – частота серцевих скорочень й артеріальний тиск.

2. Відношення амплітуди на рівні інцизури до амплітуди систолічної хвилі H_4/H_3 – «дикротичний індекс». Показує периферійний судинний опір, тобто ступінь розширення або звуження дрібних судин артерійол.

3. Відношення амплітуди на рівні вершини дикротичного зубця до амплітуди систолічної хвилі H_5/H_3 – «діастолічний індекс», визначає стан тонузу венозних судин.

4. Відношення амплітуд H_2/H_3 характеризує периферійний опір.

5. Амплітуда венозної хвилі H_5 є характеристикою венозного відтоку.

Часові характеристики пульсової хвилі

Під час проведення реєстрації пульсових хвиль ОЕКП диференціюється форма пульсової хвилі, що дозволяє отримувати додаткову інформацію про стан судин, допомагає уточнити значущість окремих параметрів, пов'язаних з діяльністю серця, допомагає більш точно визначити точки екстремумів на пульсовій кривій. Диференціальна форма пульсової хвилі дозволяє судити про зміни швидкості кровонаповнення у досліджуваній частині тіла:

1. Тривалість пульсового коливання T_1 відповідає тривалості серцевого циклу.
2. Інтервал T_2 показує період швидкого кровонаповнення й залежить від ударного обсягу серця й тону судин.
3. Інтервал T_3 показує період повільного кровонаповнення й характеризує особливості мікроциркуляції.
4. Інтервал T_2+T_3 , що відповідає тривалості анакротичної фази, відрізняється стабільністю й досить повно відбиває ступінь розтягання судинних стінок.
5. Інтервал T_4 відповідає тривалості катакротичної фази і характеризує скорочувальну здатність судин й їхня еластичність.
6. Інтервал від вершини пульсової кривої до вершини дикротичного зубця T_5 характеризує пружність стінок судин й умови венозного відтоку.
7. Відношення тривалості фази наповнення до загального часу циклу (сфігмографічна швидкість) $T_2+T_3/T_2+T_3+T_4$ дає можливість судити про властивості стінок судин до розтягання.
9. Зрушення відповідних крапок максимальних амплітуд H_3 відповідає швидкості поширення пульсової хвилі.

Амплітудно-часові характеристики пульсової хвилі

1. Максимальна швидкість швидкого кровонаповнення H_2/T_2 . Характеризує швидкість кровонаповнення великих артерій.
2. Швидкість повільного кровонаповнення $(H_3-H_2)/T_3$.
3. Артеріальний притік $H_3/(T_2+T_3+T_4)$.
4. Показник швидкості кровонаповнення $H_3/(T_2+T_3)$.
5. Індекс периферійного опору $H_3/(T_4-T_5)$.

1.11 Застосування оптико-електронних технологій для дослідження трофічного комплексу біотканин

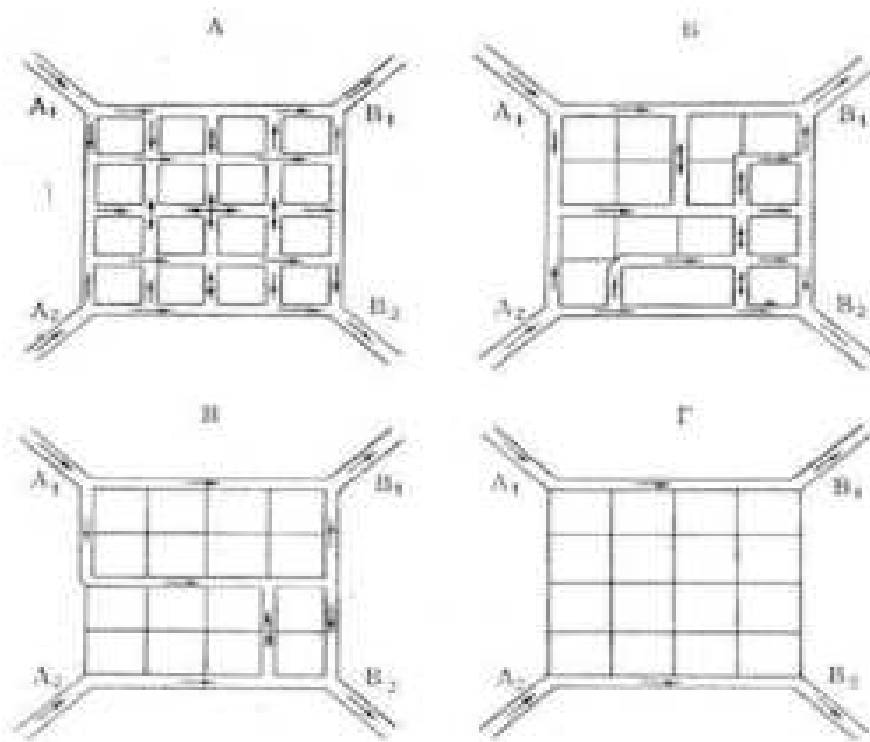
Участь в реалізації трофіки тканин сегментарної вегетативної нервової системи – факт загальновідомий [Вейн, 1998], але механізм цієї реалізації на рівні тканин і клітин потребує подальшого вивчення, особливо в умовах патології [6].

Трофіка тканин і клітин кожного органу залежить від мікрогемодинамічного русла та системи його вегетативної іннервації, тому «трофічний комплекс» може мати таке визначення: це мікроциркуляторна система тканин і вегетативні нервові структури, що безпосередньо регулюють функцію мікросудин.

Схематично трофічний комплекс, як анатомічна конструкція складається з артеріол, прекапілярних сфінктерів, капілярів, венул, артеріоло-венулярних шунтів і вегетативних нервових закінчень, що супроводжують мікросудини і регулюють їхній тонус.

Кількість функціонуючих капілярів залежить від енергетичних потреб тканин і регулюється в основному відповідним сегментом вегетативної нервової системи за допомогою медіаторних сполук. Тобто, на трофіку тканин безпосередньо впливає сегмент, від якого іннервується ця ділянка тканини. Обмін між клітинами тканин та кров'ю здійснюється лише на рівні капілярного русла. З останнього до тканин надходить кисень, поживні речовини та пластичний матеріал, а в зворотному напрямку відбувається транспорт продуктів обміну, вуглекислого газу. При зменшених потребах органів у стані спокою частина прекапілярних сфінктерів спазмується і кількість функціонуючих капілярів зменшується. Під час навантаження і підвищеного накопичення продуктів обміну відбувається протилежний процес (рис. 1.43).

Враховуючи те, що вегетативна сегментарна іннервація органів здійснюється структурами спинного мозку (ядра в бічних кутах) та гангліями симпатичного біляхребтового стовбуру, досліджували вплив подразнення та компресії цих вегетативних структур на мікроциркуляторне русло. Тобто вивчали зміни в трофічному комплексі тканин за різних патологічних змін у хребті у терапевтичних хворих, а також в експерименті на тваринах. Тому зміни в мікроциркуляторному руслі вивчали під час подразнення та компресії цих вегетативних структур.



А – повна циркуляція за участю всіх капілярів; Б, В – шляхи мікроциркуляторного кровотоку при частковому виключенні капілярів; Г – скорочена циркуляція за участю лише магістральних сполучень між артеріолами та венулами (А₁, А₂ – артеріоли; В₁, В₂ – венули)

Рисунок 1.43 – Схема, що ілюструє різні фазові стани мікроциркуляторного кровотоку

Експериментальні дослідження

Проведено клінічне, мануальне, рентгенологічне дослідження 250 хворих з різними вертеброгенними терапевтичними захворюваннями. Мікроциркуляторне русло в умовах патології та після лікування вивчали за допомогою біомікроскопії, а також оптико-електронним приладом. В експерименті на щурах зміни мікросудин досліджували за допомогою біомікроскопії.

Вивчення мікроциркуляторного русла в умовах патології за допомогою оптико-електронного приладу полягає в тому, що реєструється інтенсивність відбитих світлових потоків від мікроциркуляторного русла оптоелектронним сенсором у червоному та інфрачервоному спектрах, при цьому визначаються гемодинамічні параметри і ступінь насичення крові киснем до проведеного і після проведеного лікування.

Реєстрована пульсова хвиля перетворюється в електричний сигнал, який підсилюють й визначають кровонаповнення, як відношення максимального значення амплітуди сигналу до моменту анакрати, що визначається по ізолінії

від початку анакrotи до проекції її вершини, причому кровонаповнення визначається фотометричною реєстрацією ІЧ світлового потоку, який відбивається від мікроциркуляторного русла.

Для подальшого визначення гемодинамічних параметрів і ступеня насичення крові киснем, порівнюють показники кровонаповнення в симетричних ділянках тіла і за ступенем асиметрії даних показників визначають ступінь патології мікроциркуляції. Таким чином виявляють ступінь порушення трофічного комплексу до і після сеансу лікування.

У хворих з симптомами подразнення вегетативних структур і під час відповідного експерименту на тваринах у мікроциркуляторному руслі виникали практично однакові зміни: спазм артеріол, зменшення кількості функціонуючих капілярів, розширення венул, відкриття артеріоло-венулярних шунтів. Оптико-електронний потік від мікроциркуляторного русла був значно зменшений (рис. 1.44, 1.45).

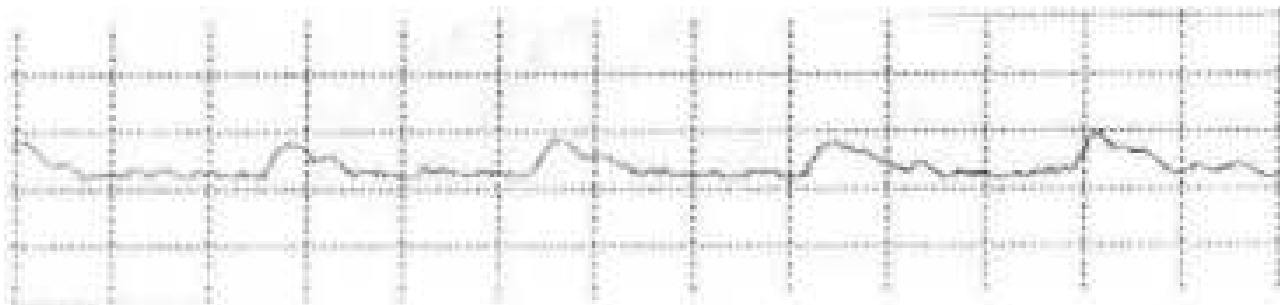


Рисунок 1.44 – Графічне зображення оптико-електронного потоку від мікроциркуляторного русла хребтового сегменту при подразненні вегетативних структур

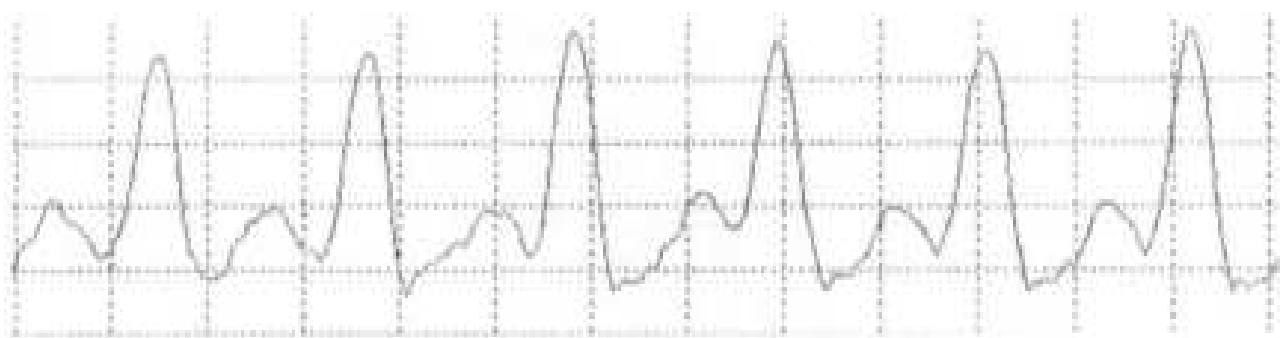


Рисунок 1.45 – Графічне зображення оптико-електронного потоку від мікроциркуляторного русла того ж хребтового сегменту після звільнення вегетативних структур від подразнюючого елемента

Компресія сегментарних вегетативних структур у хворих також можлива, але частіше спостерігається стискання вегетативних волокон. Дослідження

показують, що подібні патологічні зміни призводять до парезу прекапілярних сфінктерів та капілярів. У міжклітинний простір просочується значна кількість плазми, виникає набряк тканин. За рахунок останнього стискаються капіляри, що до цього нормально функціонували. У розширених мікросудинах виникає складж формених елементів, а нерідко – мікротромби (рис. 1.46).

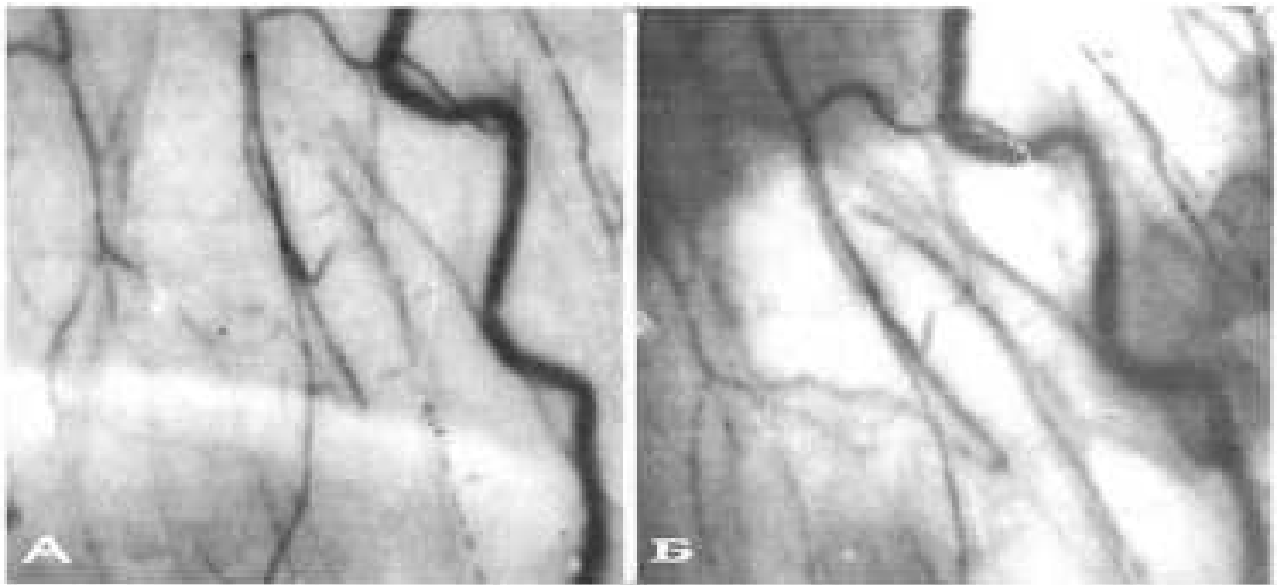


Рисунок 1.46 – Мікроциркуляторне русло під час компресії вегетативних структур сегменту (А) та після усунення компресуючого елемента (Б)

Оптико-електронний потік від мікроциркуляторного русла ушкодженого сегменту також зменшується, як і у випадку подразнення вегетативних структур. Подібні зміни капілярного русла відмічають також інші автори [Костинський].

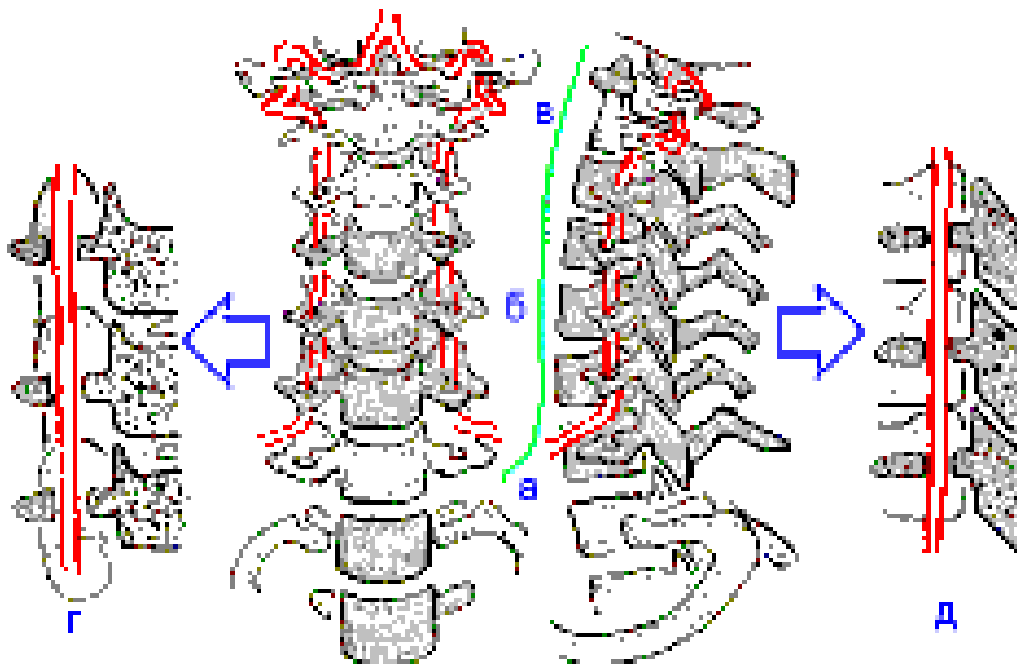
Вивчення змін вегетативного трофічного комплексу має велике значення для розуміння вертеброгенної терапевтичної патології. У хворих при подразненні чи компресії вегетативних структур завжди зменшується кількість функціонуючих капілярів, що призводить до порушень обмінних процесів між кров'ю та клітинами тканин. Виникають дистрофічні зміни. В зонах з малою кількістю капілярів («поля облісіння»), створюються умови для більш інтенсивного розвитку сполучної тканини, що може призводити до розвитку склерозу. В таких ділянках також знижується місцевий імунітет, тому що фагоцити та імуноглобуліни проходять через шунти, тобто транзитом через тканину, це може призводити до розвитку запального бактеріального процесу.

Зазвичай, не кожна патологія хребта призводить до порушень в тому чи іншому органі. Це пов'язано з тим, що орган іннервується з декількох сегментів. Тому патологія органу виникає під час ушкодження більшості

сегментів, котрі здійснюють регуляцію його трофічного комплексу. Застосування оптоелектронного пристрою спрощує та прискорює пошук uszkodжених сегментів, дозволяє визначити ступінь порушень в мікроциркуляторному руслі, а, отже, і можливість виникнення вертеброгенної терапевтичної патології.

Застосування оптико-електронної системи для визначення порушення мікроциркуляції при ураженні хребетно-рухомих сегментів

Патологічні зміни хребта зустрічаються досить часто і в різних вікових групах. Це аномалії розвитку тіл та дуг ХРС такі, як: грижі (рис. 1.47), вроджені синостози (блокування ХРС), артрози, шийні ребра, а також ряд пошкоджень – переломи ХРС, розриви зв'язок, вивихи хребтів та їх зміщення. Крім того, до 40-річного віку практично в 100% обстежених знаходяться прояви остеохондропатії різного ступеня і однієї з її форм – остеохондрозу [6, 53, 56, 68, 90, 107].



- а) до входу в поперечні відростки; б) в каналі поперечних відростків;
в) у виході з каналу поперечних відростків; г) фронтальний розтин каналу в нормі; д) сагітальний розтин каналу в нормі

Рисунок 1.47 – Різні компресії хребетних артерій

Нейро-судинна патологія займає одне з провідних місць в клінічних проявах вертеброгенних захворювань. Так, при синдромі хребтової артерії судинний компонент є основним фактором як патогенезу, так і клініки захворювання.

Патології та травми можуть призводити до появи захворювань внутрішніх органів, появи болю чи розладів їх функціонування.

Наведемо звичайний алгоритм патогенетичного пояснення причини спондилогенних больових синдромів [6, 53, 56]: «У даний час загально визнано, що в переважній більшості випадків іритація нервових корінців і інших нервових структур відбувається внаслідок дегенеративно-дистрофічних процесів у хребті. У результаті прогресу остеохондрозу або грижеподібного випинання міжхребетного диска, а також деформівного спондилоартрозу виникає подразнення вегетативних соматичних нервових утворень як самого хребта (зв'язкового апарату, капсул міжхребетних суглобів, міжхребетних дисків), так і нервових корінців, розташованих у хребцевому каналі. Клінічно це виявляється місцевим болем (область попереку) і на віддаленні в сегментах тіла (дерматомах, склеротомах, міотомах). Все це призводить до розвитку місцевого асептичного запалення, набрякості, набряканню тканин епідурального простору, венозного стазу, порушенню мікроциркуляції, інфільтрації».

Вивчення порушень у різних органах та системах під час подразнення або компресії сегментарних вегетативних структур проводилось з урахуванням того, що ці порушення реалізовуватимуться через зміни в мікроциркулярному руслі тканин.

Тому, перш за все, ми досліджували зміни мікроциркулярних показників, прямих або опосередкованих (непрямих), залежно від технічних можливостей.

Всім хворим з рефрактерною до лікування терапевтичною патологією, асоційованою з захворюваннями хребта, проводилось загально-клінічне, лабораторне дослідження, фізикальна діагностика хребта, органів та систем, а також інструментальні методи обстеження залежно від терапевтичної патології: електрокардіографія, ритмографія, центральна і регіональна гемодинаміка, спірографія, електро-гастрографія, рН-метрія, ультразвукове дослідження жовчного міхура та підшлункової залози. В сегментах, які здійснюють вегетативну іннервацію ушкодженого органа, проводилось рентгенологічне і оптико-електронне обстеження.

Для клінічних та інструментальних досліджень відбирали тих хворих, у яких протягом значного терміну (не менше одного місяця) загальноприйнятого лікування не спостерігався достатній терапевтичний ефект. На період обстеження попереднє лікування залишали без змін.

Дослідження проводили зранку після відпочинку в горизонтальному положенні. Хворим вимірювали артеріальний тиск аускультативним методом Короткова, підраховували частоту пульсу, кількість екстрасистол, записували електрокардіограму в 12 загальноприйнятих відведеннях, проводили дослідження мікроциркуляції ушкоджених сегментів за допомогою оптико-електронного

пристрою. Хворим з гіпертензією здійснювали обстеження центральної гемодинаміки за допомогою тетраполярної грудної реовазографії (ТГРГ), кровопостачання головного мозку за допомогою реоенцефалограми (РЕГ). За наявності скарг на задишку у хворих з гіпертензією, ішемічною хворобою серця та захворюваннями бронхо-легеневого апарату проводили дослідження легеневого кровообігу за допомогою медіальної та латеральної реопульмонографії (РПГ), у частини таких хворих здійснювали спірографічне обстеження. Під час захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчного міхура, проводили рН-метрію, ультразвукове дослідження жовчного міхура, у частини хворих записували електрогастрограму. Пацієнтам з патологією сегментів, що здійснюють вегетативну симпатичну іннервацію очей, проводили бульбарну біомікроскопію.

Напередодні комплексного дослідження здійснювали мануальну вертебродіагностику з визначенням заблокованих та гіпермобільних сегментів, тригерних пунктів у м'язах, варіанта патологічної зміни форми хребта як органа. У хворих на ішемічну хворобу серця клінічно, або за допомогою велоергометрії визначалась толерантність до фізичного навантаження.

Дослідити мікроциркуляцію в клінічній практиці можна за допомогою прямих та непрямих методів. Найбільш поширеними вважаються: вивчення кислотно-лужної рівноваги, транскапілярного обміну, сканування органів, реоплетизмографія, термографія, біомікроскопія, телебіомікроскопія, мікрофотографування та ін. Ні один з існуючих методів не дає можливості отримати достатню інформацію про стан мікроциркуляції і гемодинаміки в окремих хребтових сегментах. Тому нами запропоновано спеціальний оптико-електронний пристрій, який дозволяє оцінити гемодинамічні та мікроциркуляторні зміни в кожній ділянці тіла, в тому числі й у хребтових сегментах [6, 53, 56].

Від досліджуваних судинних структур випромінювання відбивається і моделюється пульсуючим кровотоком, потім потік у фотоприймачі перетворюється на електричний сигнал. Далі цей сигнал подається на вхід диференціатора, там підсилюється і спрямовується на вхід аналогового комутатора з наступним цифровим перетворенням, що спрощує роботу блока дешифровки.

Блок оброблення інформації дозволяє визначати амплітуду хвилі артеріального притоку (А), венозного відтоку (В), час кровонаповнення (Т), а також визначає середню швидкість ($V_{сер.}$) кровонаповнення мікросудин, яка має простий математичний вигляд, що описується таким рівнянням:

$$V_{сер} = \frac{A}{T} . \quad (10.1)$$

Крім того, під час оброблення визначається коефіцієнт асиметрії сигналів, отриманих від аналогічних анатомічних структур, що допомагає визначити ступінь патологічних змін ушкодженої зони порівнянно з аналогічною неушкодженою на основі розробленої оптико-електронної системи для діагностики судинних і мікроциркуляторних порушень у хребтових сегментах.

Діючий зразок пристрою, підключений до комп'ютера, що дозволяє за короткий час (20–30 с) робити запис оптичних сигналів (фотоплетизмографію) хребтово-рухових сегментів, визначаючи кровопостачання та мікроциркуляцію з правого і лівого боку одночасно. Програмне забезпечення здійснює попереднє оброблення фотоплетизмограм, порівняльний аналіз, математичні розрахунки, графічне зображення, накопичення матеріалу та статистичне оброблення.

Для прикладу наведемо оптико-електронне дослідження ушкоджених четвертого та п'ятого сегментів грудного відділу хребта хворого І, які записані до та після лікування (рис. 1.48–1.55), а також контрольну фотоплетизмограму неушкодженого сегмента (рис. 1.56). Наведені фотоплетизмограми свідчать про достатню інформативність дослідження, наочно ілюструють динаміку мікрогемодинамічних процесів і можливість математичного оброблення отриманих показників.

Одержані фотоплетизмограми ушкодженого четвертого грудного ХРС дуже важко проаналізувати без попереднього оброблення, яка передбачає:

- а) очищення від фонових артефактів;
- б) усереднення фотоплетизмографічних хвиль.

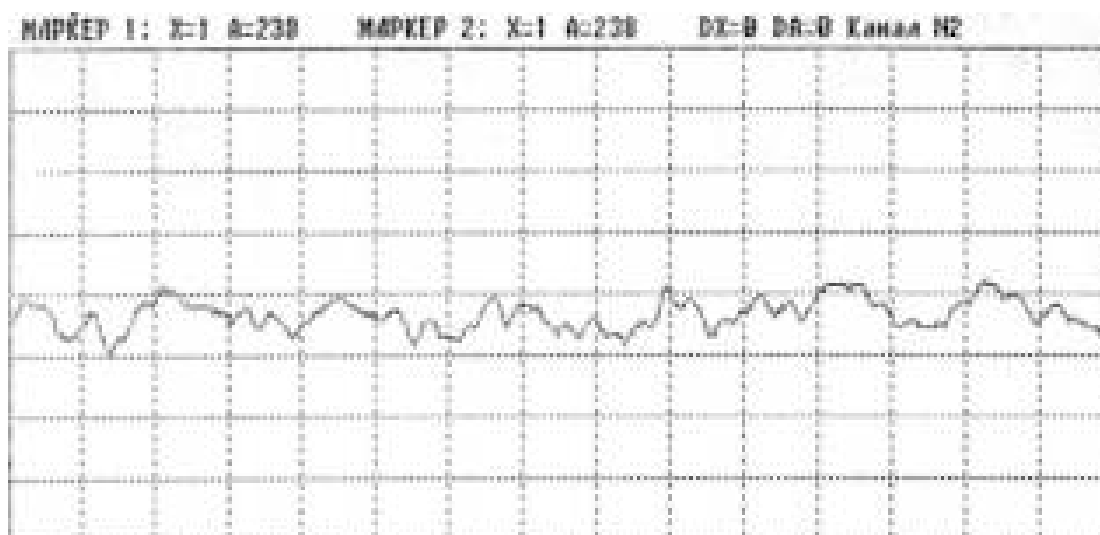


Рисунок 1.48 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого І справа до лікування (№ 1). $A=5$ мм; $T=0,17$ с; $V_{\text{сеп.}}=29,4$ мм/с

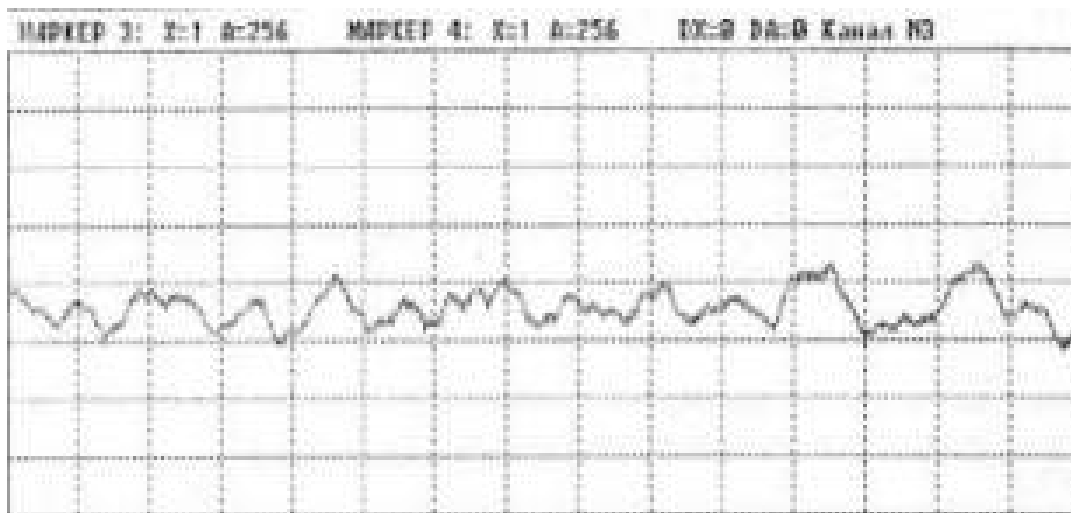


Рисунок 1.49 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого І зліва до лікування (№ 2). $A=6$ мм; $T=0,14$ с; $V_{\text{сер.}}=42,9$ мм/с; коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №1 та №2 дорівнює 31,5%.

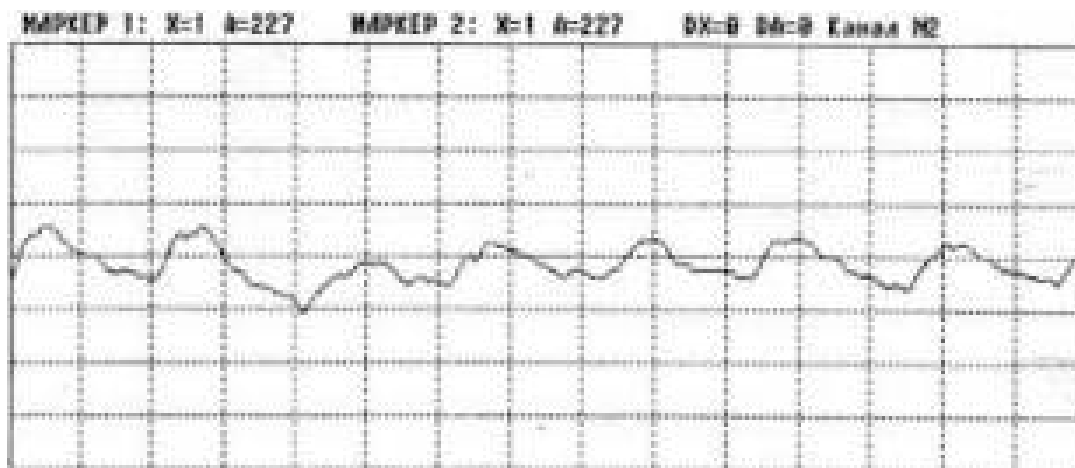


Рисунок 1.50 – Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого І справа до лікування (№ 3). $A=7$ мм; $T=0,12$ с; $V_{\text{сер.}}=41,7$ мм/с.

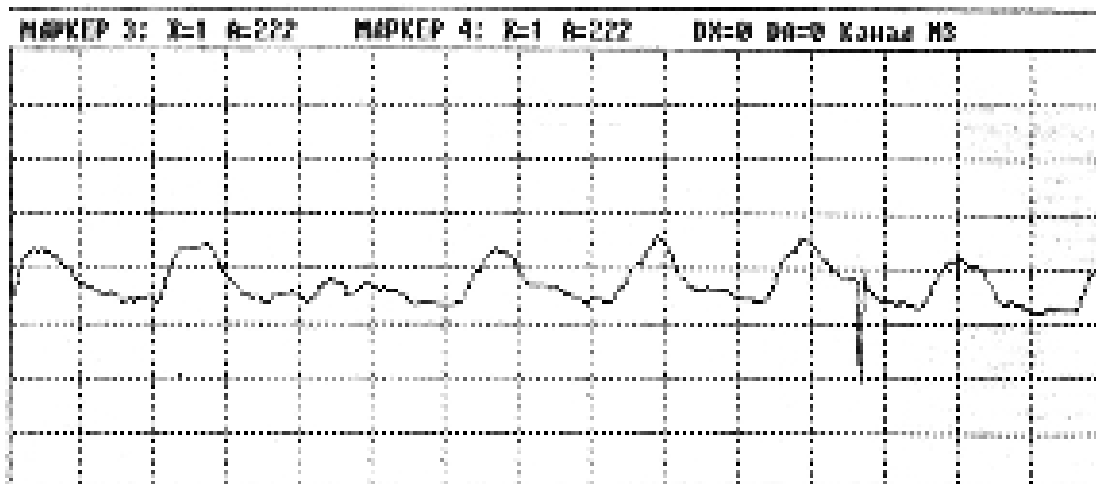


Рисунок 1.51 – Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого І зліва до лікування (№ 4). $A=7$ мм; $T=0,11$ с; $V_{\text{сер.}}=63,6$ мм/с; коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №3 та №4 =34,5%.

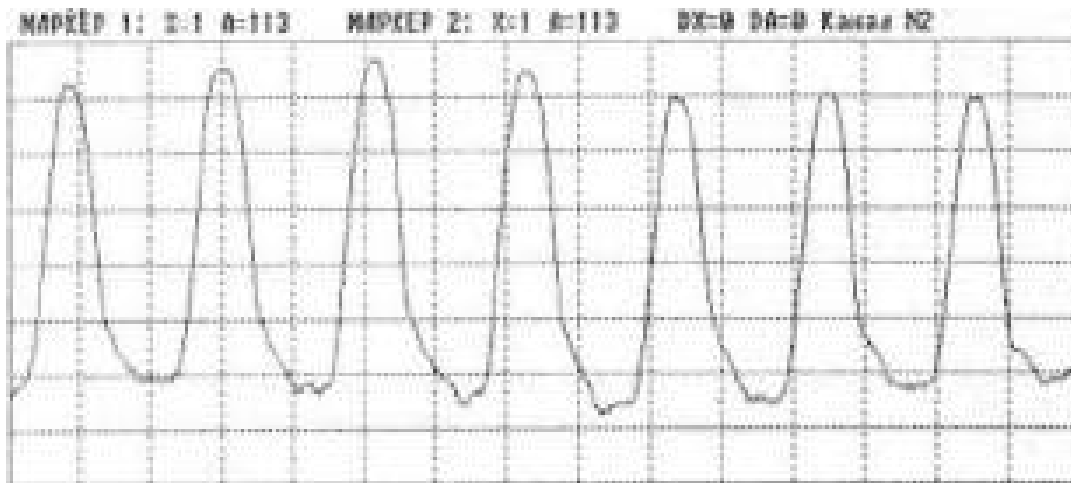


Рисунок 1.52 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого I справа після лікування (№ 5). $A=38$ мм; $T=0,13$ с; $V_{\text{сер.}}=292,3$ мм/с.

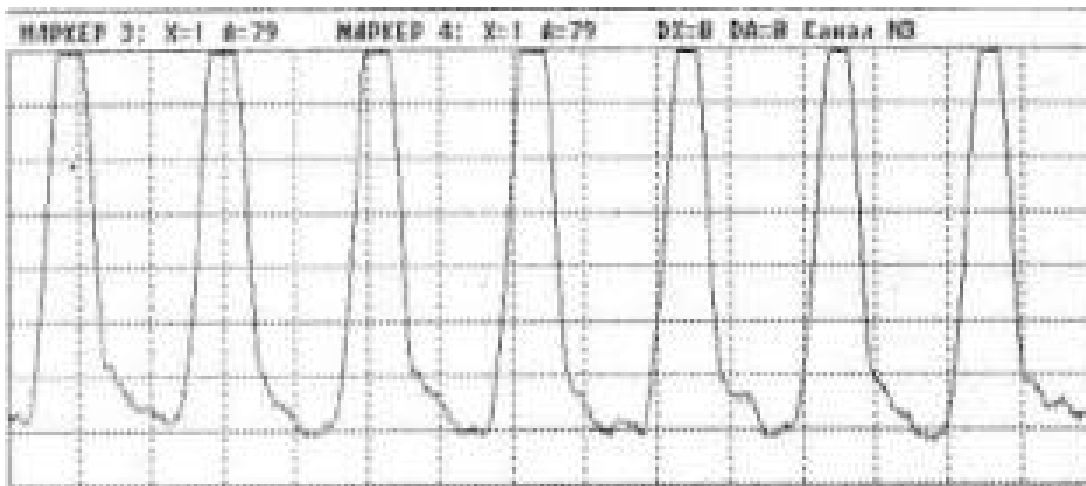


Рисунок 1.53 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого I зліва після лікування (№ 6). $A=43$ мм; $T=0,14$ с; $V_{\text{сер.}}=307$ мм/с;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №5 та №6 =5%;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №2 та №6 =86%;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №1 та №5 =89,9%.

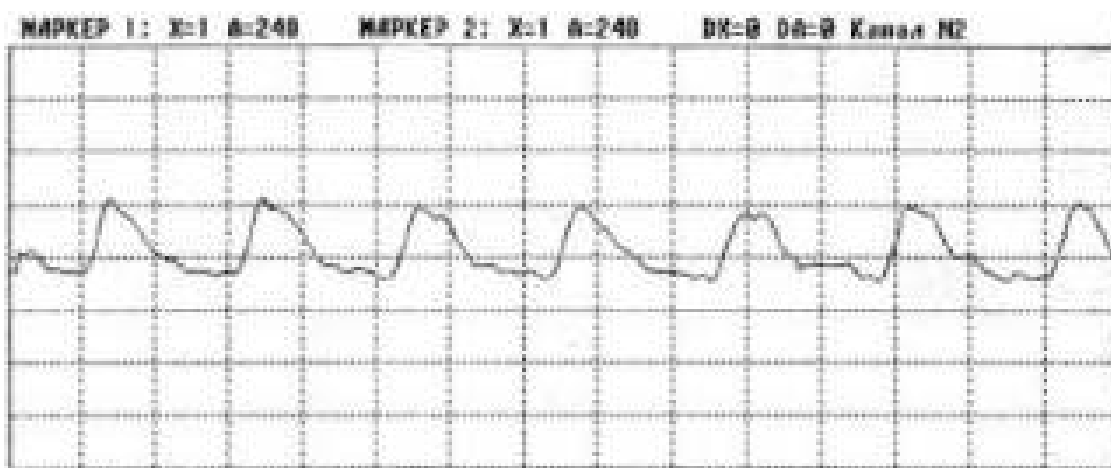


Рисунок 1.54 – Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого I справа після лікування (№ 7). $A=10$ мм; $T=0,07$ с; $V_{\text{сер.}}=142,9$ мм/с

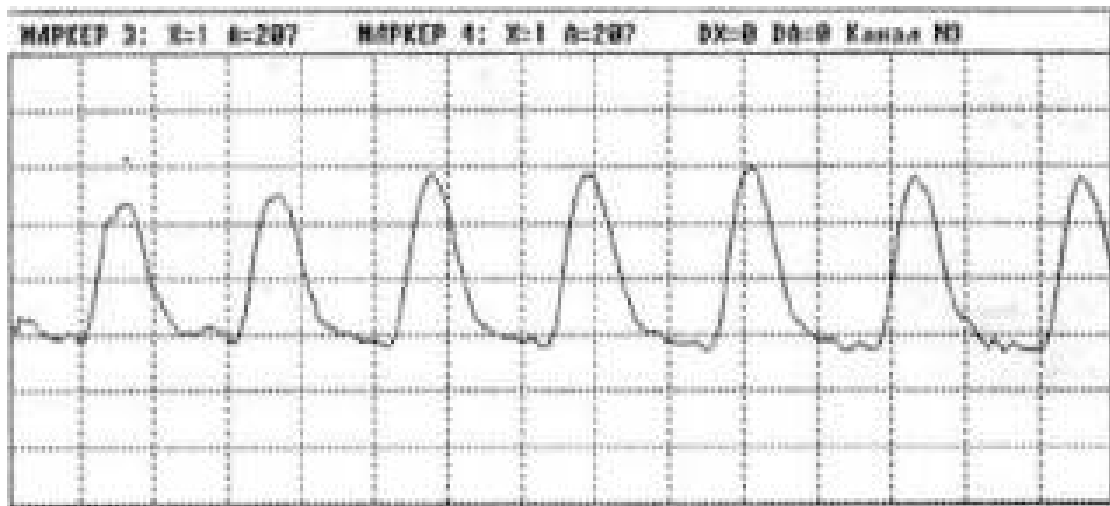


Рисунок 1.55 – Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого І зліва після лікування (№ 8). $A=19$ мм; $T=0,12$ с; $V_{\text{сер.}}=158,3$ мм/с.

Коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №7 та №8 =9,7%;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №3 та №7 =70,8%;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №4 та №8 =59,8%.

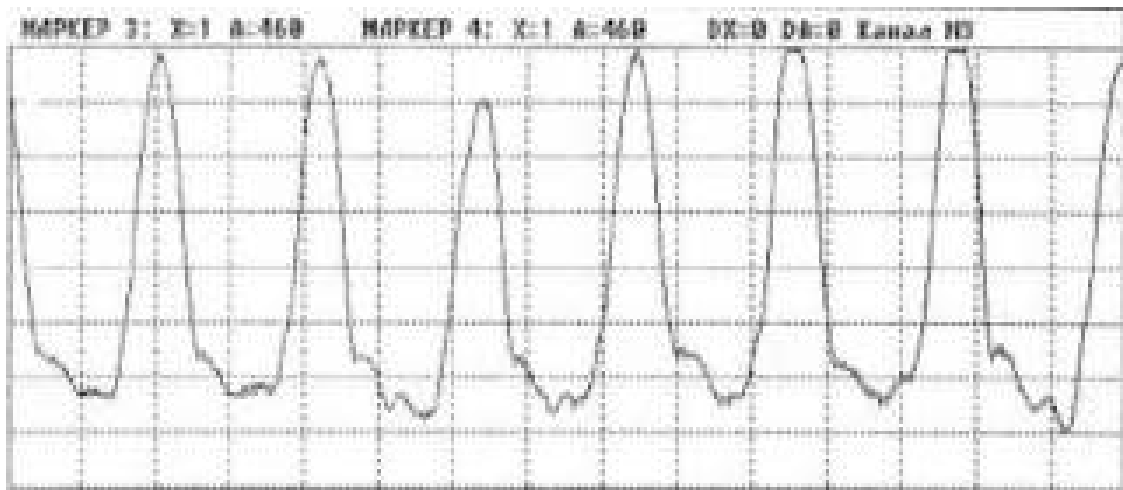


Рисунок 1.56 – Контрольна фотоплетизмограма хворого І (№ 9).

$A=36$ мм; $t=0,12$ с; $V_{\text{сер.}}=300$ мм/с; коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми №9 та № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, = відповідно:
 90,2%; 89,5%; 85,1%; 78,8%; 2,6%; 2,3%; 52,4%; 47,2%.

Проведення вказаних операцій дозволяє звести до мінімуму помилки, особливо при автоматичному визначенні цифрових характеристик пульсових хвиль за допомогою програми «Osteo-1».

Особливості використання неінвазивного оптико-електронного приладу при діагностиці уражень судин у хворих на системний червоний вовчак

Системний червоний вовчак (СЧВ) є дифузним захворюванням сполучної тканини, яке уражає переважно людей молодого віку, характеризується

полісистемністю клінічних проявів, морфологічною основою якого є васкуліт. Ураження судин малого та середнього калібру при СЧВ проявляється клінічно у вигляді капіляритів [Bongard O. et al., 1997], артеріїтів, флебітів та тромбофлебітів [Vaussairat M., et al., 1997] і залежно від локалізації та ступеня активності може набувати маніфестних форм із загрозливими для життя наслідками, або ж характеризуватися субклінічним перебігом. Іншою, але так само частою, патологією судин при СЧВ є синдром Рейно, який має місце більш ніж у 50% хворих на СЧВ. Періодична вазоконстрикція, яка характеризує даний синдром, на початку захворювання виникає у відповідь лише на холодове подразнення, але з часом переходить у часті напади спазму судин кінцівок як на незначну зміну температури зовнішнього середовища, так і на будь-яке інше подразнення, що часто призводить до трофічних змін у дистальних ділянках пальців кистей, а з часом може бути причиною ішемічних некрозів кінцевих фаланг пальців. У багатьох випадках судинна патологія при СЧВ (особливо васкуліт) визначає важкість перебігу самого захворювання, а, нерідко, і його прогноз. Зокрема, при вовчаковому гломерулонефриті прогноз захворювання визначається саме важкістю запального процесу в клубочках нирок [6, 69, 126, 130].

Тому діагностика та лікування судинної патології при СЧВ є актуальною проблемою ревматології. З метою діагностики характеру та ступеня важкості ураження судинного русла в клінічній практиці застосовуються різні інструментальні методи дослідження. Зокрема, досить часто використовують такі методи як флебографія, осцилографія, сфігмографія, реографія, термографія, плетизмографія, тощо. Однак, незважаючи на великий перелік методів та досить тривалий період їх застосування, проблема діагностики судинної патології та порушення регіонарного кровообігу залишається до кінця не вирішеною. Особливо у випадках системної патології, коли страждають усі ланки судинного русла, як це має місце при СЧВ [6, 69, 126, 30].

Тому впровадження в клінічну практику нових методів оцінки стану регіонарного кровообігу (особливо, лазерних та оптоелектронних методів) дозволило б не тільки встановити важкість гемодинамічних порушень, але й об'єктивізувати ефективність фармакотерапії.

Методика та результати дослідження

У зв'язку з вище зазначеним, метою даного дослідження було визначити чутливість та відтворюваність результатів оцінки стану регіонарної гемодинаміки у хворих на СЧВ методом фотоплетизмографії та з його допомогою оцінити можливість корекції порушень гемоциркуляції шляхом

включення до комплексу лікування селективного блокатора рецепторів ангіотензину II першого типу ірбсартана [6, 69, 126, 130].

Відповідно до мети дослідження нами обстежено 39 хворих на системний червоний вовчак віком від 18 до 62 років. Серед обстежених було 38 жінок і 1 чоловік. Середній вік обстежених хворих становив $38,5 \pm 4,35$ роки. Діагноз СЧВ встановлювали на основі відомих критеріїв ACR (1982) [Tan E.M. et al., 1982], доповнених ACR (1997) [Hochberg M, 1997]. Усі хворі мали активні прояви захворювання і на підставі клініко-лабораторного обстеження 17 мали перший ступінь активності і 22 – другий. Тривалість захворювання коливалась від 2 до 20 років і складала в середньому $6,7 \pm 2,34$ роки. За характером перебігу захворювання у двох хворих він був гострим, а в решти (37) – хронічний. Усі хворі підлягали ретельному клінічному, лабораторному та інструментальному обстеженню. Відповідно до мети дослідження та залежно від отриманого лікування усі хворі були розподілені на 3 в основному репрезентативні групи. Першу групу склали 10 хворих, які не отримували вазоактивної терапії (контрольна група). До другої групи увійшли 11 хворих, яким до комплексу лікування окрім базисної терапії включали антагоніст кальцію ніфедіпін. Третю, основну групу, склали 18 хворих, яким замість ніфедіпіну давали ірБСартан 1 раз на добу в дозі 75 – 150. Напередодні та після 3-тижневого курсу лікування хворим проводилось дослідження мікроциркуляції периферійних судин за допомогою лазерного комплексу для їхнього оцінювання [69, 126, 130].

На рисунках 1.57 та 1.58 подано фотоплетизмографічні сигнали, що були зареєстровані з дистальних відділів кінчиків пальців верхніх та нижніх кінцівок хворої Ш, яка перебувала на стаціонарному лікуванні в Українському державному НДІ реабілітації інвалідів з діагнозом – *Системний червоний вовчак, акт. II. хронічний перебіг, еритема у вигляді «Метелика», фотосенсибілізація, міокардитичний міокардіосклероз СН I, поліартрит, ПРС II ст., синдром Рейно*, до і після отримання препарату ірБСартан.

Результати порівняння гемодинамічних показників (визначення коефіцієнта асиметрії) з дистальних відділів кінчиків пальців верхніх (1) та нижніх кінцівок (2) подані в таблиці 1.7 [6, 69, 126, 130].

З аналізу таблиці 1.7 видно, що у хворої Ш після отримання препарату ірБСартан значно покращився рівень кровонаповнення на верхній та нижній кінцівках, відповідно у 2,71 та 2,55 рази (до уваги приймається найбільш інформативний показник, це рівень кровонаповнення).

Результати обстеження
фотост

Прізвище та ім'я: Шведенко

Дата народження: 05.03.99

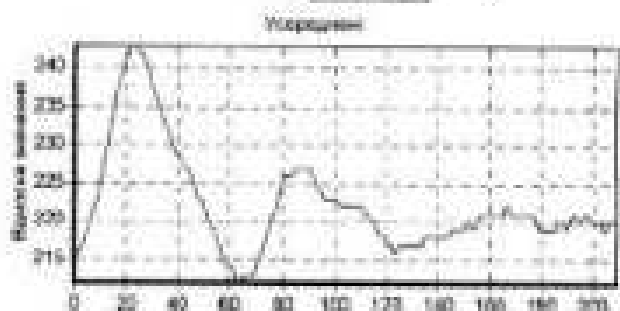
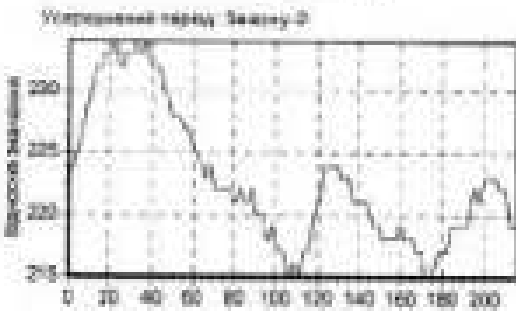
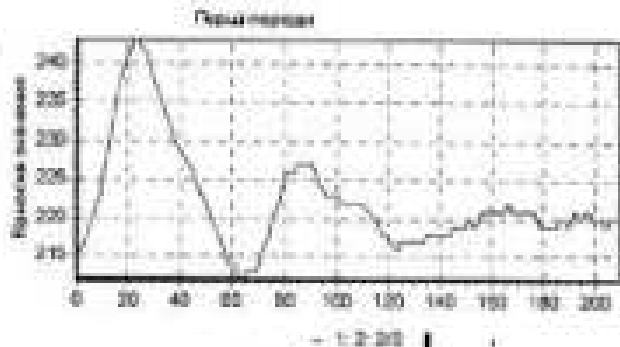
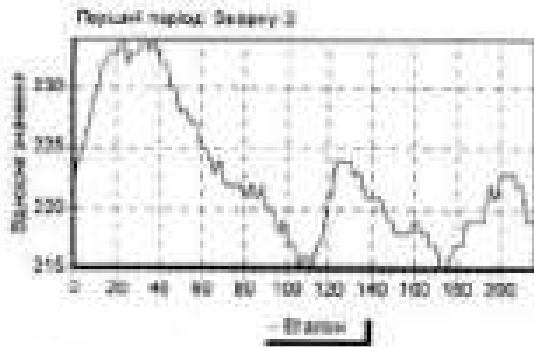


Рисунок 1.57 – Фотоплетизмографічні сигнали, що були зареєстровані з дистальних відділів кінчиків пальців верхніх кінцівок до і після отримання препарату ірБСартан

Результати обстеження
фотост

Прізвище та ім'я: Шведенко

Дата народження: 05.03.99

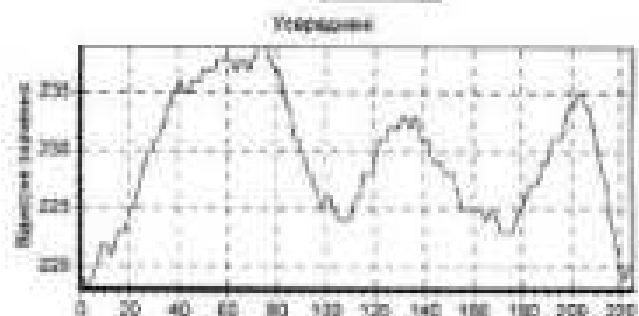
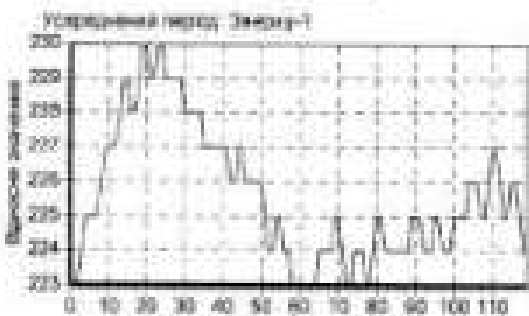
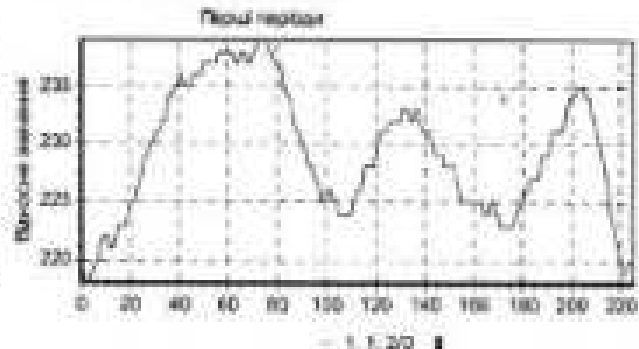
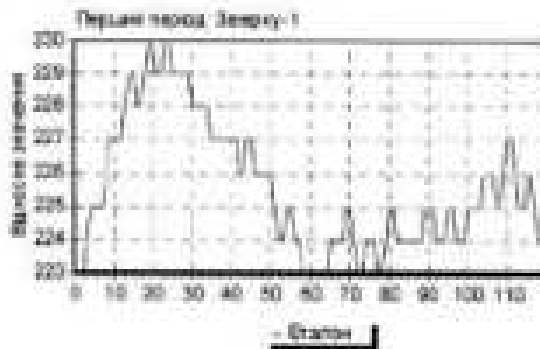


Рисунок 1.58 – Фотоплетизмографічні сигнали, що були зареєстровані з дистальних відділів кінчиків пальців нижніх кінцівок до і після отримання препарату ірБСартан

Таблиця 1.7 – Результати порівняння гемодинамічних показників

№	Гемодинамічний показник	Умовні позначення	До отримання препарату		Після отримання препарату		Коефіцієнт асиметрії	
			1	2	1	2	1	2
1	Рівень кровонаповнення	РКН	7	11	19	28	2.71	2.55
2	Час кровонаповнення	ЧКН,мс	86	127	268	104	2.5	0.82
3	Рівень швидкого кровонаповнення	РШКН	2	10	8	20	4	2
4	Час швидкого кровонаповнення	ЧШКН, мс	32	61	105	71	3.28	2.16
5	Рівень повільного кровонаповнення	РПКН	5	1	11	8	2.2	0.5
6	Час повільного кровонаповнення	ЧПНК, мс	54	66	163	33	3.02	0.5
7	Рівень інцизури	РІ	4	2	6	2	2.5	1
8	Рівень діастолічного відтоку	РДВ	1	1	13	12	13	12
9	Частота серцевих скорочень	ЧСС	60	59	60	60	1	2.02

**Застосування оптико-електронної діагностичної системи
для аналізу мікроциркуляторних порушень
в запальних процесах щелепно-лицьової ділянки**

Сьогодні в медичну діагностику впроваджується все більша кількість методів, оснований на застосуванні лазерних та оптоелектронних приладів. До них належить і фотоплетизмографічний метод (ФПМ), що дозволяє вимірювати кровонаповнення та кровострум як в потужних венах і артеріях, так і в периферійних судинах і капілярах [6, 58, 78, 116, 118, 144, 146].

Метод. У клінічній стоматології обстеження мікроциркуляторної системи тканин і органів порожнини рота, щелепно-лицьової області становить суттєву зацікавленість як один із методів дослідження кровопостачання тканин. В останній час використання традиційних методів обстеження хворих і діагностики стоматологічних захворювань (огляд, перкусія, електроодонтодіагностика, реографія, рентгенографія та ін.) виявилися явно недостатніми для всебічного і поглибленого обстеження тканин і органів

порожнини рота, щелепно-лицьової області і загального стану організму [6, 58, 78, 116, 118, 144, 146].

Реєстрація таких кривих ускладнюється необхідністю ручного або напівавтоматичного калібрування медичної апаратури перед початком вимірювань, оскільки для різних хворих і різноманітних зразків апаратури масштаб і динамічний діапазон аналогового сигналу може бути різним. Розшифровка кривих також відбувається вручну з використанням обчисленого під час калібрування масштабного коефіцієнта і нанесеної на паперову стрічку самописа координатної сітки. Ручне оброблення біомедичних сигналів також має низькі функціональні можливості, тому що ускладнене накопичення результатів послідовності вимірювань, побудова графіків, діаграм і аналіз накопиченого масиву параметрів кривих.

Оптичний метод діагностики мікроциркуляції судин у щелепно-лицьовій області характеризується достатньо широким діапазоном можливостей реєстрації найрізноманітніших фізіологічних функцій тканин, органів і систем організму. Також відмінною рисою параметрів є їхня висока вибірність і точність. Оптичний метод також дозволяє використовувати поряд з лазерними та оптоелектронними датчиками гнучкі скловолоконні світловоди для дослідження мікроциркуляції.

Даний метод дозволяє проводити комплексну оцінку мікроциркуляторного русла за двома важливими показниками: морфологічними ознаками і функціональними характеристиками. Комплексний аналіз дозволяє одержати досить повну інформацію про стан мікроциркуляторного русла в нормі і патології [6, 58, 78, 116, 118, 144, 146].

За допомогою оптичного методу дослідження визначають ряд функціональних показників, що властиві усередині судин (рівень кровонаповнення, швидкість і характер кровотоку, тромбоутворення).

На основі отриманих даних можна диференціювати функціональні зміни судин мікроциркуляторного русла, а також характеризувати ряд гемодинамічних показників системи мікроциркуляції.

В результаті реєстрації пульсової хвилі оптичним методом отримані фотоплетизмограми, які характеризуються амплітудними (максимальна амплітуда пульсової хвилі, відношення амплітуди на рівні інцизури до амплітуди систолічної хвилі, відношення амплітуди на рівні вершини дикротичного зубця до амплітуди систолічної хвилі, амплітуда венозної хвилі) та часовими характеристиками (тривалість пульсового коливання, період швидкого та повільного кровонаповнення, тривалість анакротичної та

катакrotичної фази, амплітудно-часові характеристики пульсової хвилі (максимальна швидкість швидкого кровонаповнення, швидкість повільного кровонаповнення, індекс периферійного опору, швидкість відтоку).

Експериментальні результати. У хворих пародонтозом проявляються значні зміни мікроциркуляторного русла слизистої оболонки ясна, які виражаються появою рядом ознак: передкапілярний відтік, деформація судин, розширювання артеріальної та венозної частин капілярів, уповільнення кровотоку (Приємський, 1968). Лазерні та оптоелектронні методи значно розширюють уявлення про роль змін мікроциркуляції та природу клінічних симптомів пародонтозу [6, 58, 78, 116, 118, 144, 146].

На основі розглянутого методу розроблено діагностичну оптико-електронну систему для визначення ступеня кровонаповнення в щелепно-лицьовій області (рис. 1.59).



Рисунок 1.59 – Лазерний діагностичний комплекс аналізу мікроциркуляторних порушень

На рис. 1.60 та 1.61 наведено фотоплетизмографічний сигнал, зареєстрований у центрі запального процесу; та в області з нормальним кровонаповненням.



Рисунок 1.60 – Фотоплетизмографічний сигнал, зареєстрований у центрі запального процесу



Рисунок 1.61 – Фотоплетизмографічний сигнал в області з нормальним кровонаповненням

Клінічні випробування, проведені в міській лікарні №2 міста Вінниця (відділення щелепно-лицьової хірургії) показали, що в людей з ураженими органами порожнини рота, щелепно-лицьової області мікроциркуляція відрізняється від норми. У більшості випадків спостерігалась відмінна якість сигналів, які інформували про стан судин. Збільшення амплітуди пульсової хвилі та зміна характерних параметрів фотоплетизмограми (час анакрати, час швидкого й повільного кровонаповнення і т.д.) посвідчувало наявність процесу запалення в цій області.

Таким чином метод дослідження порушень мікроциркуляції в щелепно-лицьовій області на основі ФПГ дозволяє не тільки точно виявити місце запального процесу на ранніх стадіях, а також розпізнати форму захворювання, що необхідно для своєчасного призначення адекватної терапії.

**Застосування оптико-електронних та лазерних технологій
під час аналізу мікроциркуляторних змін
у осередок гострого гнійного запалення в ділянці нижніх кінцівок**

Метою дослідження було визначення стану локальної мікроциркуляції у хворих з гнійно-запальними процесами м'яких тканин в ділянці нижніх кінцівок методом фотоплетизмографії та за його допомогою оцінити можливість корекції порушень мікроциркуляції шляхом включення до комплексу лікування тренталу [3.7-Диметил-1-(5-оксогексил)-ксантин]. Трентал володіє судинорозширюючим ефектом, сприяє покращенню постачання кисню тканинам, гальмує агрегацію тромбоцитів, покращує мікроциркуляцію [6, 72, 83, 143].

Відповідно до мети дослідження було обстежено 30 хворих з гнійно-запальними процесами м'яких тканин у ділянці нижніх кінцівок віком від 18 до 64 років. Серед обстежених було 11 жінок і 29 чоловік. Середній вік обстежених хворих становив 38,8 років. Всі хворі були поділені на дві, в основному репрезентативні, групи: основну – 16 хворих (до комплексу консервативної терапії було включено трентал 2%-5,0 внутрішньосудинно на 250 мл ізотонічного розчину 1 раз на добу) і контрольну – 14 хворих. Хворі обох груп були прооперовані на першу добу після поступлення в клініку. Дослідження мікроциркуляції проводилося за допомогою лазерного комплексу для оцінки мікроциркуляції периферійних судин при поступленні хворих у клініку та на 4–5 добу. Використаний нами в дослідженні оптико-електронний комплекс раніше з успіхом був застосований в щелепно-лицьовій хірургії (7), терапії (1), вертебології (2). Розподіл хворих за статтю, віком, за нозологіями подані в таблиці 1.8, динаміка перебігу захворювання – в таблиці 1.9.

Застосування оптико-електронного приладу дозволяє отримати достовірну інформацію про стан мікроциркуляторних змін у вогнищі гнійного запалення і на основі одержаної інформації внести корективи в комплекс лікувальних заходів, що показало доцільність призначення в комплекс терапії тренталу для лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин нижніх кінцівок [6, 72].

Таблиця 1.8 – Розподіл хворих

Групи	Кількість	Вік	Стать				Флегмона		Нагноена гематома		Фурункул, карбункул		Інфікована рана	
			Ч		Ж		п	%	п	%	п	%	п	%
			п	%	п	%								
основна	16	38,9 _±	9	56,3	7	43,7	9	56,3	3	18,7	1	6,3	3	18,7
контрольна	14	38,4 _±	10	71,4	4	28,6	5	35,7	4	28,6	3	21,4	2	14,3

Таблиця 1.9 – Динаміка перебігу ранового процесу

Групи хворих	Критерії перебігу ранового процесу (M±m)			Ліжко-день
	Некролізис	Поява грануляцій	Початок епітелізації	
основна	5,05±	6,75±	8,45±	10±
контрольна	7,86±	9,86±	12,3±	15,78±

1.12 Контрольні завдання

1. Поясніть механізм формування електрокардіографічних сигналів.
2. Назвіть основні параметри ЕКГ.
3. Укажіть особливості ЕКГ у різних відведеннях.
4. Поясніть методи визначення положення електричної осі серця.
5. Укажіть основні зміни форми ЕКГ сигналів та формування комплексів ЕКГ за деяких типових функціональних та патологічних станів організму.
6. Поясніть методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів серця.
7. Поясніть основні підходи щодо обробки ЕКГ сигналів.
8. Укажіть основні характеристики реосигналів. параметри. Поясніть функціональну схему монітору АТ з використанням двох непрямих методів вимірювання.
9. Поясніть фотоплетизмографічні методи оцінювання периферійного кровообігу.

2 АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК КРОВІ

Важливим компонентом, що визначає стан серцево-судинної системи і організму в цілому, є контроль кров'яного тиску.

Рух крові по судинах є складним процесом, що залежить від роботи серця, еластичності судинних тканин, тонуусу гладкої мускулатури, кількості і в'язкості крові, опору потоку крові в капілярному руслі.

Тиск крові в судинах є гідродинамічним тиском, що виникає в результаті роботи серця, що нагнітає кров у судинне русло.

Артеріальний тиск крові (АТ) (*arterial pressure of blood*) є найважливішим показником, широко використовуваним у клінічній діагностиці. Зміна артеріального тиску за один серцевий цикл складається з постійної складової тиску і пульсового коливання. Найбільшого розмаху пульсові коливання тиску досягають у великих артеріях, у міру звуження судин пульсації падають, стаючи нерозрізненими в артеріолах. У клінічній практиці найбільш часто використовуються наступні параметри, що характеризують АТ крові: мінімальний (діастолічний), середній (динамічний) і максимальний (сistolічний) тиск (рис. 2.1).

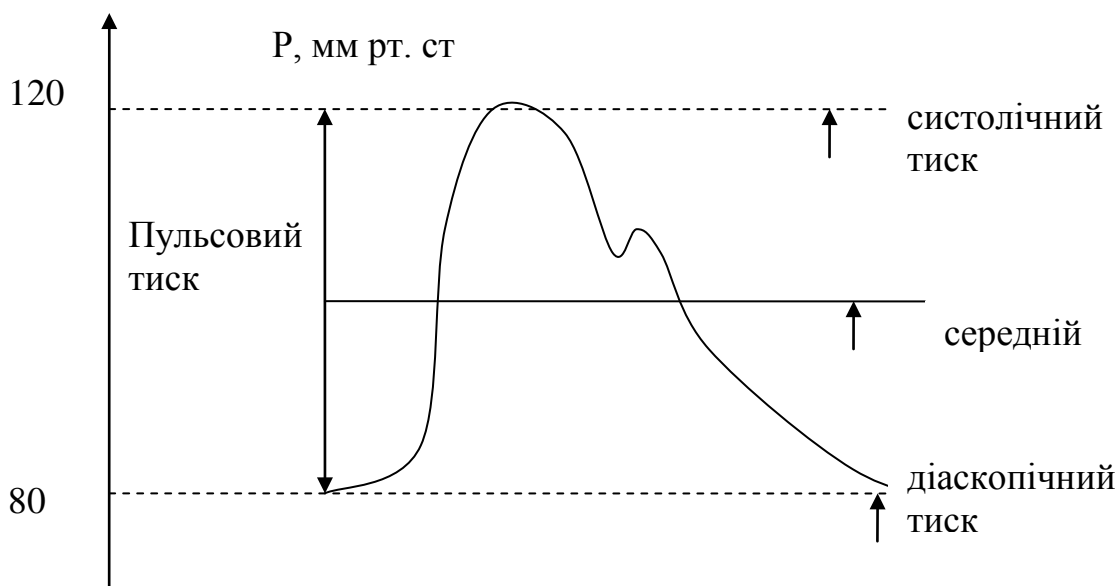


Рисунок 2.1 – Тиск крові в аорті

Діастолічний тиск (*diastolic pressure*) є величиною мінімального тиску крові, що досягається до кінця діастолічного періоду серцевого циклу. Мінімальний тиск залежить від ступеня чи прохідності величини відтоку крові через систему передкапілярів, ЧСС, пружнов'язких властивостей артеріальних судин.

Систолічний тиск (*systolic pressure*) дорівнює максимальному тиску, що досягається в момент, що відповідає викиду крові із серця в аорту. **Максимальний тиск** (*maximal pressure*) характеризує запас енергії, яким володіє маса крові, що рухається, на даній ділянці судини. Максимальний тиск складається з **бічного систолічного тиску** (*lateral systolic pressure*) – складова, діюча на бічну стінку артерії в період систоли, і **ударного тиску** (*shock pressure*) – гемодинамічний удар.

Середній динамічний тиск (*middle dynamic pressure*) визначається інтегруванням поточного значення АТ за час серцевого циклу. Орієнтовно величину середнього тиску можна визначити за формулою Вецлера і Богера [38]

$$P_m = 0,42 P_s + 0,58 P_d$$

чи за формулою Хикема

$$P_m = P_d + (P_s - P_d) / 3,$$

де P_s – систолічний (максимальний) тиск,

P_d – діастолічний (мінімальний) тиск.

Вимір параметрів тиску крові для моніторингу показників серцево-судинної системи може здійснюється прямим чи непрямим способами.

Прямий, інвазивний спосіб визначення тиску крові заснований на катетеризації судини датчиком тиску, що має електричний вихід. Датчик тиску попередньо калібрується в одиницях виміру тиску крові. Вихідний сигнал датчика надходить на пристрій обробки, де визначаються параметри тиску, що потім передаються на пристрої відображення, запису і збереження даних монітора.

Непряме визначення тиску крові пов'язано з використанням неінвазивних методик реєстрації параметрів фізіологічних процесів, пов'язаних із внутрішньосудинним тиском крові. Широкого поширення набули оклюзійні методи, засновані на вимірі тиску повітря в манжетці, що охоплює ділянки тканин, що містить кровоносна судина, що врівноважує (компенсує) тиск крові в судині під манжеткою.

Використовуються також методики, засновані на ультразвуковому вимірі руху судинної стінки, доплеровському вимірі швидкості кровотоку. Однак результати вимірів, отримані з використанням різних непрямих методів можуть значно відрізнятися. Це пов'язано з методичними похибками непрямих вимірів, а також з недостатньо чітким визначенням параметрів тиску крові, вимір яких часто пов'язано з конкретною методикою реєстрації біологічних сигналів. Результати прямих інвазивних вимірів можуть вважатися найбільш

достовірними даними для порівняння різних непрямих методик визначення параметрів тиску крові.

Водночас цінність методів вимірів, застосовуваних для цілей клінічного моніторингу, визначається, у першу чергу, стійкістю і відтворюваністю показань, тому що особливості методики можна врахувати, порівнюючи усю фізіологічну інформацію про пацієнта. Роль величини АТ у периферичних судинах у клінічній практиці загальновідома. Висота АТ залежить, головним чином, від зміни серцевого об'єму, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), периферичного опору (ОПСС), причому внесок кожного з перерахованих факторів у підтримці АТ приблизно однакове.

Динамічним гемодинамічним показником є периферичний опір. Якщо змінюється один фактор (наприклад, знижується ОЦК за рахунок крововтрати), то АТ здатний підтримуватися за рахунок компенсаторних змін інших факторів (збільшення серцевого викиду, ріст ОПСС). Якщо ж змінюються два фактори (наприклад, знижуються ОЦК і МОК), то підтримка адекватна АТ різко ускладнюється і це погіршує прогноз.

Таким чином, для вибору правильної тактики лікування необхідно мати уявлення про те, які механізми підтримки АТ піддаються змінам первинно, а зрушення яких є компенсаторним. Тому, поряд із клінічною оцінкою стану хворого дуже важливе значення в клінічній анестезіології і реаніматології має визначення МОК, ОПСС, ЕІ. Не торкаючись клінічних питань діагностики і лікування, розглянемо основні форми зміни АТ.

Серед гострих артеріальних гіпотензій залежно від першопричини виділяють три типи; серцевий тип, судинний (колапс) і гіповолемічний.

Серцеві гіпотензії (*cardiac hypotenzies*) можуть виникнути внаслідок інфаркту міокарда, серцевої астми, декомпенсації функцій серця, токсичних і інших ушкоджень міокарда. Гемодинамічні зміни: знижується переважно АТ, зменшується пульсове АТ, ЕІ знижений; МОК нормальний чи знижений, ОПСС підвищено, ЦВД підвищено.

Судинні гіпотензії (*vascular hypotenzies*) (колапс). Причиною може послужити глибокий наркоз, висока спинномозкова чи перидуральна анестезія, гострі отруєння снотворними, анестезіологічними й адренолітичними засобами, гангліоблокаторами, надниркова недостатність, септичний шок. Знижується переважно діастолічний АТ і меншою мірою систолічний, тому пульсовий тиск збільшений. ЗІ спочатку збільшений (при легкій гіпотензії), надалі нормальний чи знижений, МОК збільшений, нормальний чи знижений (якщо гіпотензія різання); ОПСС знижене; ЦВД нормальне чи знижене.

Гіповолемичні гіпотензії (*gipovolemic hypotenzies*) (внаслідок крововтрати). На початку помірної крововтрати (до 10% ОЦК) ефект перерозподілу (централізації) кровотоку виражається нормальним чи злегка підвищеним систолічним АТ внаслідок підтримки венозного притоку (перенавантаження правого шлуночка) за рахунок підвищення тону периферичних вен. МОК і ОПСС нормальні чи трохи підвищені.

При великій крововтраті механізми компенсації виявляються недостатніми для забезпечення достатнього припливу крові до серця. Тому, знижуються систолічний АТ, Е, діастолічний АТ залишається більш високим, ніж у нормі, нормальним чи трохи знижується; ОПСС підвищується.

Надалі при виснаженні механізмів централізації кровообігу ще більше знижується приплив крові до серця, удруге знижується систолічний об'єм, знижується АТ. Систолічний АТ знижується більш істотно, ніж діастолічний, тому зменшується пульсовий АТ; знижується ЦВД.

Дуже важливо, приступаючи до лікування, оцінити, чи має місце гіповолемія. Одним з об'єктивних критеріїв цього є кінцевий діастолічний об'єм (КДО) шлуночка, обумовлений методом ехокардіографії.

2.1 Інвазивні методи вимірювання тиску крові

Внутрішньосудинний вимір параметрів тиску крові з відображенням кривої тиску на графічному дисплеї і цифрових даних на табло монітора є найбільш зручним, точним і достовірним способом безупинного моніторингу показників серцево-судинної системи.

Цифрова обробка сигналу внутрішньосудинного датчика тиску в моніторах дозволяє визначити необхідні параметри тиску крові. Наприклад, під час спостереження за АТ: значення систолічного, діастолічного, середнього тиску, а також розрахувати похідні гемодинамічні показники, що характеризують стан серцево-судинної системи.

Для крізьшкірної катетеризації при моніторингу АТ найчастіше використовується променева артерія, в основному через доступність, можливостей забезпечення коллатеріального кровотоку в кінцівці, великого накопиченого експериментального матеріалу і достатньої безпеки. Використання артеріального катетера дозволяє додатково до моніторингу АТ вести повторюваний добір проб крові для біохімічного аналізу.

Датчик тиску, використовуваний для внутрішньосудинних вимірів у моніторних системах, містить чутливий елемент, на який впливає тиск крові.

Датчик включає катетер, який фіксується у досліджуваній судині. Чутливий елемент, що перетворює величину тиску в електричний сигнал, може конструктивно розміщатися поза катетером. У цьому випадку катетер заповнюється рідиною, що передає тиск на чутливий елемент. У сучасних конструкціях датчиків тиску чутливий елемент розташовується на кінчику катетера і відділений від крові тонкою мембраною.

Як чутливий елемент у датчиках тиску крові використовуються різні типи первинних перетворювачів тиску (тензометричні, ємнісні, п'єзоелектричні, напівпровідникові), що трансформують величину тиску за рахунок пружної деформації чутливого елемента в зміну його електричних характеристик (опору, ємності, напруги й ін.). Найбільшого поширення в моніторній апаратурі набули тензометричні датчики, що володіють високими метрологічними характеристиками.

Надійністю і малими розмірами відрізняються волоконно-оптичні датчики тиску. Вони містять два світловоди, розташовані усередині катетера. Один світловод служить для подачі випромінювання від джерела світла на чутливий елемент, другий з'єднаний з фотоприймачем, підключеним до вимірювальної схеми. Чутлива до тиску мембрана встановлюється на кінчику катетера. Зі зміною тиску крові світловий потік, що попадає в прийомний світловод, виявляється промодульованим за амплітудою, що і реєструється за допомогою фотоприймача. Волоконно-оптичний датчик вдається зробити діаметром 0,5 мм при довжині гнучкої частини катетера до 0,6 м [39].

Вимірювальна схема, до якої підключений чутливий елемент датчика, перетворює зміни його електричних характеристик у сигнал, що надходить у пристрій обробки монітора.

Точність виміру тиску під час використання катеторних датчиків визначається впливом фізичних факторів. У ході оцінювання динамічних похибок вимірів чутливий елемент датчика, що сприймає коливання тиску, можна розглядати як гармонійний осцилятор під дією зовнішніх сил. Електричний сигнал на виході датчика тиску буде пропорційний величині пружної деформації (зсуву) чутливого елемента, отже, у першому наближенні він описуватиметься рішенням звичайного диференціального рівняння другого порядку (припускаючи, що сила тертя пропорційна швидкості переміщення, сила пружності – переміщенню).

Дане рішення, залежно від значень параметрів системи: частоти власних коливань f_0 і коефіцієнта демпфування x , має аперіодичний чи згасаючий коливальний характер. Відповідно, частотна характеристика системи поблизу

частоти f_0 матиме підйом або спад залежно від величин коефіцієнта x . Це означає, що якщо в сигналі пульсації тиску присутні частотні компоненти, близькі значенню f_0 , то вони спотворюватимуться, тобто виникатимуть динамічні похибки вимірювань.

Мінімізація динамічних похибок під час визначення параметрів АТ дуже важлива, тому що систолічне значення АТ оцінюють за величиною зареєстрованого піка пульсації тиску в судині, обумовленої високочастотними компонентами пульсації тиску. Частотний спектр пульсації тиску визначається величинами ЧСС і швидкістю наростання піку тиску. Якщо допустити, що пульсація тиску має трикутну форму з часу наростання не менш 10% від тривалості періоду коливань, то при максимальному значенні ЧСС рівному 180 уд/хв ширина спектра пульсацій тиску не перевищує 15 Гц.

Для мінімізації динамічних похибок вимірів власна частота датчика має в 2–3 рази перевищувати максимальну частоту спектра пульсацій тиску.

Для катетерного рідино-заповненого датчика тиску крові з твердою нееластичною трубкою параметри f_0 , x , без урахування механічних характеристик чутливого елемента, що вважається в даному випадку безінерційним, залежать від діаметра і довжини катетера, щільності і в'язкості рідини [40].

Зі збільшенням довжини трубки катетера резонансна частота f_0 падає, що може призвести до її влучення в частотний діапазон сигналу і до збільшення динамічних похибок.

Так, для довжини катетера $l = 150$ мм $f_0 = 45$ Гц, $l = 1800$ мм $f_0 = 7$ Гц.

Потрапляння в катетер пухирців повітря призводить до збільшення еластичності системи і збільшення x , що також веде до спотворення реєстрованих пульсацій тиску. Крім того, наявність пухирців повітря небезпечно їхнім проникненням в артеріальне русло і розвитком емболії.

Зниження динамічної похибки через близькість частот спектра пульсації і частоти власних коливань датчика може бути досягнуто введенням коригувальних ланцюгів у підсилювач сигналів датчика, що вирівнюють частотну характеристику системи в області можливих перекручувань.

Катетерні датчики тиску з чутливим елементом, розташованим на кінчику катетера, мають високу резонансну частоту і вільні від зазначених недоліків.

Тензометричні датчики фірми Millar Instr. [41] мають зовнішній діаметр катетера від 0,67 до 2,33 мм, довжину від 0,75 до 1,4 м, що дозволяє їх використовувати для дослідження малих судин і в педіатрії.

Технічні параметри датчиків:

- чутливість 5мкВ /У/мм рт.ст.;
- опір 1 кОм;
- діапазон тиску –50 ... +300 мм рт.ст.;
- резонансна частота 10 кгц.

Катетер датчика має отвір на робочому кінці для добору проб крові і введення рідин.

Системи катетеризації судин, які використовують для виміру АТ, включають розгалуження з клапаном добору крові й очищення системи, а також для повільного тривалого (1–3 мл/год) введення розчину гепарину, що знижує ризик утворення тромбів.

Показання рідинно-заповнених датчиків залежать від положення чутливого елемента датчика щодо тіла пацієнта. Для виключення помилок виміру чутливий елемент повинний знаходитися на рівні правого передсердя, в протилежному випадку необхідно ввести виправлення на вагу стовпчика рідини висотою, рівною різниці рівнів положення датчика і серця. Особливо це важливо враховувати при вимірі низьких значень тиску, наприклад, центрального венозного тиску.

При вимірюванні АТ необхідно враховувати похибки фізіологічної природи. Пульсації тиску, які реєструються в периферичних артеріях, визначаються тонусом гладкої мускулатури, тому, наприклад, у променевій артерії систолічний тиск виявляється зазвичай більше, а діастолічний – менше, ніж ці значення в центральній аорті. При зміні судинного опору це співвідношення може змінюватися.

Завдяки розвитку техніки внутрішньосудинної катетеризації, прямий метод виміру тиску крові використовується для визначення різних параметрів тиску в серцево-судинній системі. Однак інвазивність методики, ризик розвитку судинних ускладнень обмежують область застосування прямого методу вимірів. Найчастіше катетерні виміри використовуються в інтраопераційному моніторингу й у кардіореанімації. У таблиці 2.1 наведено значення фізіологічної норми параметрів тиску, використовуваних у клінічному моніторингу [42].

Таблиця 2.1 – Значення фізіологічної норми параметрів тиску крові

Відділи серця	Тиск, мм. рт.ст.	
	Середнє значення	Діапазон
Праве передсердя (середнє)	4	0...8
Правий шлуночок (сист/діаст)	24/4	15...28/ 0...8
Легенева артерія (сист/діаст., середнє)	24/10	15...28/ 5...16
Легеневий капілярний тиск заклинювання, (середнє)	16	10...22
Ліве передсердя, (середнє)	9	6...15
Лівий шлуночок, (сист/діаст.)	130/7	90...140/ 4...12
Плечова артерія (сист/діаст, середнє)	130/70, 85	90...140/ 60...90, 70...105

2.1.1 Клінічне використання прямих методів вимірювання тиску крові

Моніторинг показників тиску крові дає можливість оцінити різні функціональні характеристики серцево-судинної системи під час проведення лікування (рис. 2.2).

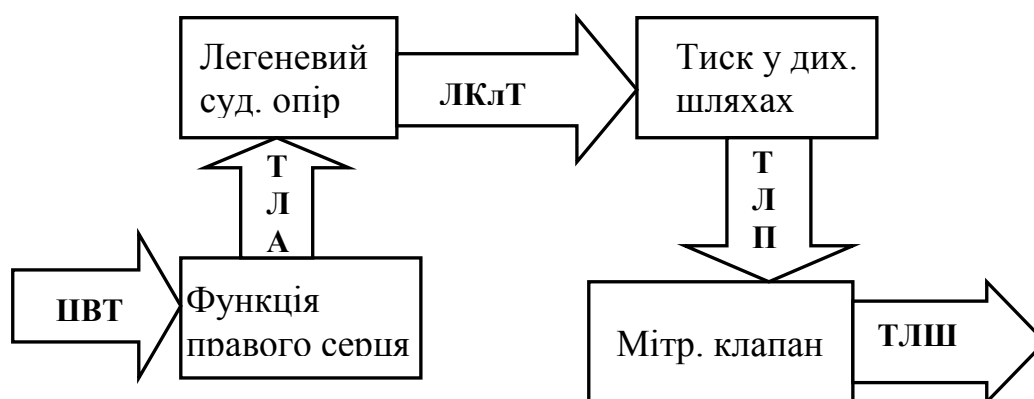


Рисунок 2.2 – Зв'язок параметрів тиску серцевого наповнення і тиску лівої частини серця: ЦВТ – центральний венозний тиск; ТЛА – тиск у легеневій артерії; ЛкЛТ – легенево-капілярний клиновий тиск; ТЛП – тиск у лівому передсерді; ТЛЖ – тиск у лівому шлуночку

Моніторинг центрального венозного тиску (ЦВТ) необхідний під час призначення вазоактивних препаратів і дії факторів, що викликають зміну тону периферичних вен, а також під час контролю інфузійної терапії при важкій гіповолемії. Вимір ЦВТ пов'язаний з інвазивною процедурою центральної венозної катетеризації.

Моніторинг ЦВТ використовується для визначення функції правого серця, а також оцінки обсягу циркулюючої крові. Це пов'язано з тим, що ЦВТ

відбиває ступінь наповнення правого шлуночка і передсердя. Разом з тим великі вени (торакальні, абдомінальні, проксимальні кінцівок) утворюють резервуар для значного обсягу крові, тому ЦВТ сильно залежить від об'ємного стану судин і їхнього тону.

Криву ЦВТ відображають на графічному дисплеї монітора, тому що її форма дозволяє оцінити роботу передсердя і тристулкового клапана. В ході запису ЦВТ з усередненням даних за кілька ударів серця може бути зареєстрована дихальна хвиля, що відбиває параметри спонтанного чи штучного дихання.

Реакція параметрів ЦВТ на порцію рідини подає інформацію про повний обсяг рідини, венозної еластичності, функції й ефективності правого серця.

Моніторинг ЦВТ використовується в ситуаціях, супроводжуваних великою крововтратою, а також у серцево-судинній хірургії.

Моніторинг тиску в легеневій артерії (ТЛА) показаний при дисфункціях лівого шлуночка, хірургії аорти, важких легневих захворюваннях. ТЛА виявляється пропорційним тиску в лівому передсерді і лівому шлуночку наприкінці діастоли.

Моніторинг показників тиску дає можливість оцінити різні функціональні характеристики серця під час проведення анестезії.

У нормі вимір ЦВТ достатньо точно відбиває тиск наповнення як правого, так і лівого передсердь. Однак у ряді клінічних ситуацій (лівошлуночкова недостатність, інтеретиціальний набряк легень, хронічні легневі захворювання, поразки клапанів серця) існує помітне розходження між тиском у лівому передсерді і ЦВТ (тиском у правому передсерді). Якщо подібним хворим мають бути великі оперативні втручання, то їм необхідний моніторинг легеневого кровообігу і тиску в лівій половині серця. Ця можливість досягається шляхом катетеризації через периферичну чи центральну вену легеневої артерії.

Катетеризація легеневої артерії за допомогою катетера Swan-Ganz дозволяє без катетеризації порожнин лівого передсердя і шлуночка виміряти легневий капілярний тиск.

Зонд Swan-Ganz є чотирипросвітним катетером, один із яких забезпечений латексним балончиком, при роздуванні якого він захоплюється струмом крові в легеневу артерію до заклинювання в одному з n відгалужень. Вимір тиску цього балончика дає дані про тиск заклинювання легневих капілярів (ТЗЛК). Якщо легеневі судини не уражені склерозом, то по ТЗЛК у достатньому ступені об'єктивно можна судити про тиск у лівому шлуночку наприкінці діастоли.

Доцільність вимірювання кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка чи лівого передсердя полягає в тому, що воно характеризує перенавантаження лівої половини серця.

Найбільшу цінність вимірювання ТЗЛК отримує при вирішенні питання про природу набряку легень, а значить, і про вибір шляху інтенсивної терапії. Якщо набряк легень викликаний збільшенням гідростатичного тиску, то це виявляється в різкому збільшенні ТЗЛК. Якщо набряк легень пов'язаний з підвищенням проникності легеневих капілярів (некардіогенний набряк), то показники ТЗЛК залишаються нормальними (10–15 мм рт.ст.).

При правильному розташуванні балончика катетера Swan-Ganz у відгалуженнях легеневої артерії отвору трьох інших катетерів розташовуються відповідно в стовбурі легеневої артерії, у правому шлуночку й у правому передсерді. Підтвердженням цього служить характерна форма – криві тиски для кожного катетера (рис. 2.3), за якими визначають топографію його розташування. Можливість виміру кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка чи лівого передсердя полягає в тому, що воно характеризує перенавантаження лівої половини серця.

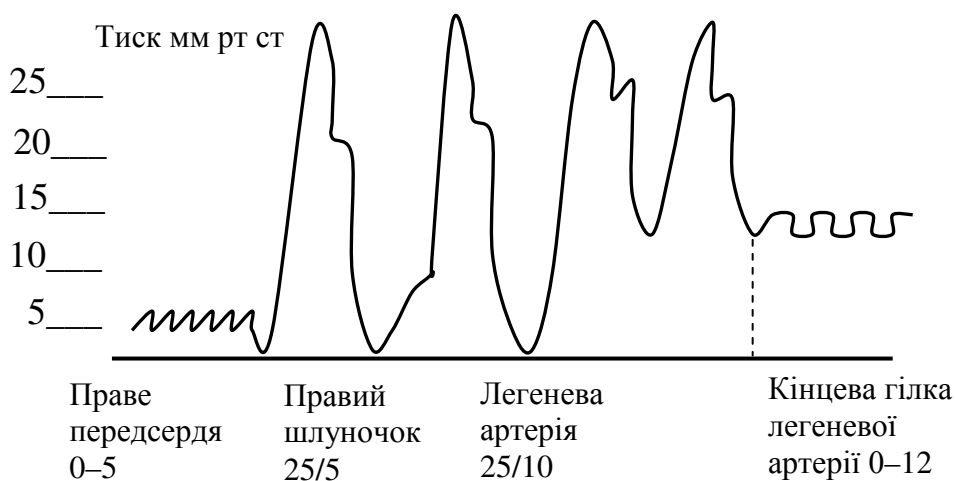


Рисунок 2.3 – Форма криві тиски при різному положенні катетера

Звичайно, катетер Swan-Ganz, встановлений у легеневій артерії, дозволяє визначати серцевий викид методом термодилуції.

2.2 Неінвазивні методи вимірювання тиску крові

Неінвазивний моніторинг параметрів АТ може бути реалізований шляхом використання непрямих методів вимірювання параметрів тиску крові за допомогою окклюзивної манжетки. Найбільше поширення в клінічній практиці

отримало вимірювання АТ у плечовій артерії, при якому окклюзивна манжетка охоплює відповідну ділянку правої чи лівої руки пацієнта. Збільшення тиску повітря в манжетці (компресія) приводить до зміни артеріального кровотоку під манжеткою, а також у дистальній ділянці кінцівки. Якщо тиск повітря в манжетці перевищить значення діастолічного тиску крові, артеріальний кровоток у руці дистальної манжетки змінює свої параметри. Оцінка цих змін і зіставлення їх з тиском повітря в манжетці дозволяє визначити параметри АТ за результатами виміру тиску повітря в манжетці.

Розходження використовуваних на практиці окклюзивних методів визначення АТ полягає в способах оцінки відповідності обмірюваних значень тиску повітря в манжетці і параметрів тиску в артерії за різних режимів компресії (декомпресії) повітря.

Аускультативний метод (auscultative method) виміру АТ або *метод Н.С. Короткова* заснований на аналізі характерних звуків, так званих тонів Н.С. Короткова (далі тонів), які реєструються у найпростішому випадку за допомогою фонендоскопа, у дистальному відрізку артерії, безпосередньо біля нижнього краю окклюзійної манжетки при визначеній величині тиску повітря в манжетці. За методом Н.С. Короткова, спочатку в ході виміру АТ тиск у манжетці, що охоплює судина, збільшують до повного припинення кровотоку (артеріального пульсу) у дистальній частині руки. Потім включають плавну декомпресію (підбурення повітря з манжетки). У момент відкриття артерії кровотоку, починають прослухуватися перші тони. У цей момент тиск крові на вершині артеріальної пульсації стає трохи вищим тиску повітря в манжетці й артерія на короткий час «відкривається», породжуючи звукові коливання. Тиск у манжетці, що відповідає появі перших тонів, приймається в методі Н.С. Короткова за значення систолічного АТ. Походження реєструваних тонів можна пояснити турбулентним рухом крові по стиснутій судині, а також хитливим поведженням стінок після «відкриття» стиснутої артерії, що приводить до звукових коливань характерного спектрального складу.

При подальшій плавній декомпресії близько 3 мм рт. ст. на один удар пульсу) характер звукових тонів змінюється, вони стають більш глухими (їхній частотний спектр зрушується у бік більш низьких частот) і потім вони зникають. Вважається, що момент чи приглушення зникнення тонів відповідає рівності тиску повітря в манжетці мінімальному динамічному тиску крові, тобто діастолічній величині АТ. Критерій заглушення тонів для відліку діастолічного значення АТ визнається більшістю авторів [40].

У ряді випадків, при патології судинної стінки зникнення тонів відбувається при дуже малих значеннях тиску в манжетці. У випадку кардіогенного чи шоку застосування препаратів з вазопресорним ефектом відбувається затримка в появі тонів, що призводить до заниження АТ за результатами акультативних вимірів. Навпаки, низька еластичність судинних тканин, розташованих під манжеткою, наприклад, при септичному шокові, може призвести до завищення результатів визначення АТ.

Слід зазначити, що спектр тонів розташований у більш високочастотній області, ніж звукові коливання, що реєструються в ході аналізу артеріальних пульсацій тиску. Тому виділення тонів можна здійснити автоматично шляхом частотної фільтрації сигналів мікрофонного датчика, розташованого під манжеткою.

Метод Н.С. Короткова набув широкого поширення в клінічній практиці і використовується в ході побудови моніторів АТ. Вважається, що цей метод дає похибку не більше 2–3 мм рт.ст. Вимірювання тиску в манжетці здійснюється за допомогою тензометричного чи ємнісного датчика тиску. Для виявлення тонів Н.С. Короткова використовуються мініатюрні п'єзомікрофони, що працюють у смузі частот 10...80 Гц. Спільний запис сигналів двох датчиків, що реєструють тиск повітря в манжетці і тони, показана на рис. 2.4.

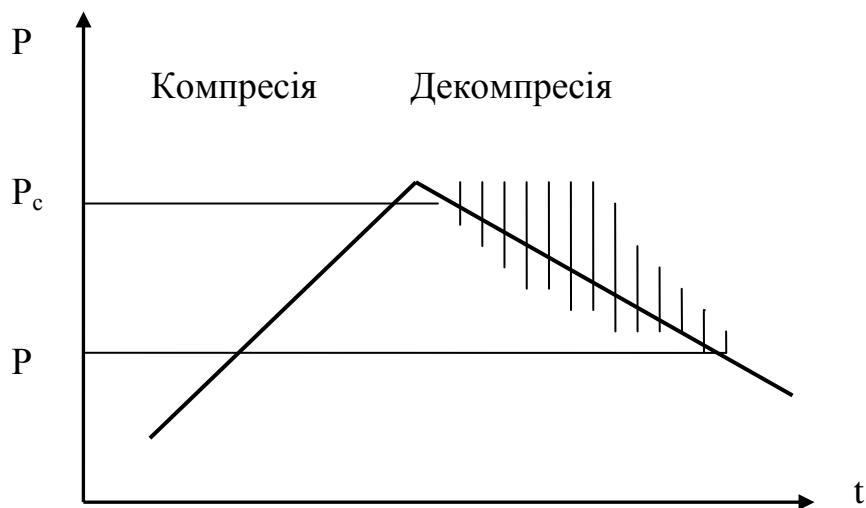


Рисунок 2.4 – Крива тиску повітря в манжетці з накладеними тонами Н.С. Короткова

Для зниження похибок вимірювань, обумовлених близькістю спектрів тонів і звуків артеріальних пульсацій, що потрапляють у мікрофон, а також для ослаблення артефактів руху в моніторах АТ використовується диференціальний метод виділення тонів. У нижній частині оклюзійної манжетки встановлюється мікрофон, що складається з двох чутливих елементів А і Б (рис. 2.5).

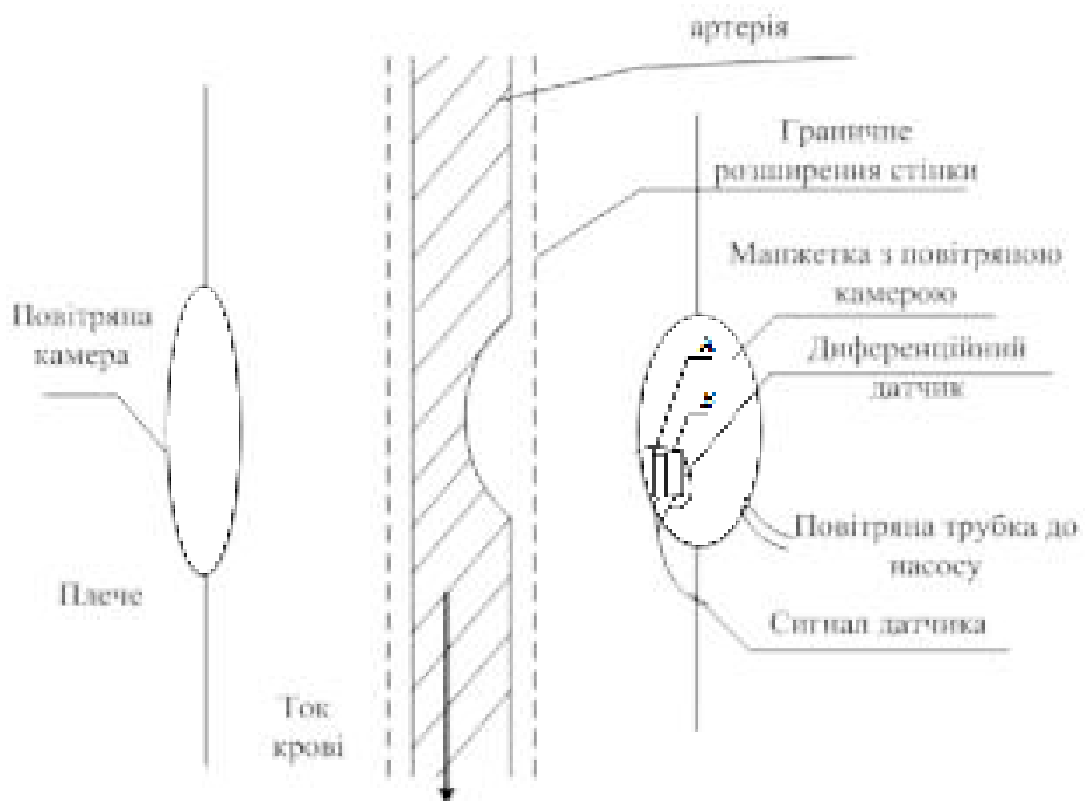


Рисунок 2.5 – Диференціальний датчик тонів Короткова

Під час зниження тиску в манжетці до систолічного значення нижче манжетки реєструються пульсації тиску і тони. Акустичні характеристики манжетки такі, що вона погано передає високочастотні тони. Тому сигнали, які реєструються мікрофоном по каналах А і Б, будуть різними. По каналу А реєструється весь спектр коливань, у який входять пульсації тиску, тони, артефакти руху. По каналу Б реєструються сигнали в діапазоні 0,5...5 Гц, у який попадають тільки пульсації тиску й артефакти руху.

Таким чином, при вирахуванні сигналів каналів А і Б можна отримати точне виділення тонів (рис. 2.6), що істотно знижує похибки вимірювань АТ.

Пальпаторний метод вимірювань параметрів АТ є одним із найстаріших методів оцінки параметрів гемодинаміки, застосовуваних анестезіологами дотепер. Метод заснований на використанні оклюзійної манжетки, що накладається на плече, створенні в ній тиску повітря, що стискає артерію, і визначенні значення тиску в характерні моменти зміни пульсу, контрольованого на дистальній ділянці артерії (у найпростішому випадку шляхом пальпації) при плавній компресії (декомпресії) повітря в манжетці.

Виявлення пульсацій тиску крові на дистальній ділянці артерії може вироблятися сфігмографічними чи плетизмографічними методами. Ці методи засновані на реєстрації руху артеріальної стінки або зміні обсягу тканин

(наприклад, пальця руки або ноги) при пульсації тиску крові. Найчастіше використовуються три способи вимірювань артеріальної пульсації: **реографічний** (*reographical*), заснований на вимірюванні змін електричного опору змінного струму ділянки тканин, що містить артеріальну судину; **механічний** (*mechanical*), реалізований за допомогою мікрофона або датчика тиску, що накладається на пульсуючу ділянку шкіри, наприклад, у ліктьовій ямці; **оптичний** (*optical*) (**фотоплетизмографічний**), реалізований за допомогою фотометрування змін оптичної щільності тканин з артеріальною кров'ю, наприклад, при просвічуванні нігтьової фаланги пальця руки.

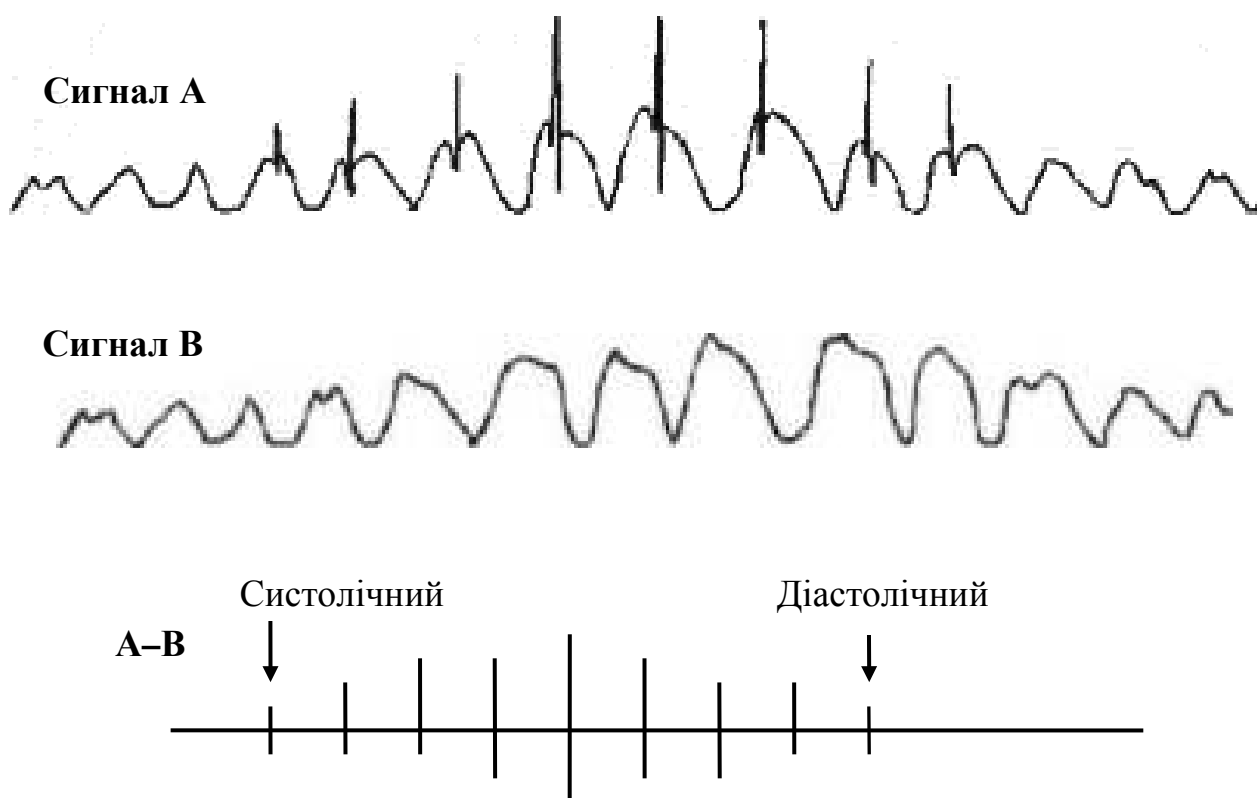


Рисунок 2.6 – Виділення тонів в ході вирахування сигналів диференціального датчика

Значення тиску повітря в манжетці, при якому з'являється пульс, приймається за систолічний АТ (рис. 2.7). Визначення мінімального тиску даним способом зіштовхується зі значними похибками. За критерій рівності тиску повітря в манжетці мінімальному тиску може бути прийняте зменшення амплітуди пульсацій при декомпресії повітря [38]. Однак цей критерій не є досить точним і однозначним для автоматичного визначення параметрів АТ. Тільки при реографічному записі і ручній розшифровці даних можуть бути отримані задовільні результати [44].

Осцилометричний метод (*oscilometric method*) вимірювання параметрів АТ пов'язаний з аналізом пульсацій тиску (осциляцій), що виникають в

окклюзійній манжетці, що стискає артерію, у режимі компресії (декомпресії) повітря. Для реєстрації осциляцій у повітряну магістраль манжетки вводять датчик тиску з необхідними динамічними характеристиками (аналогічно датчику прямих інвазивних вимірів).

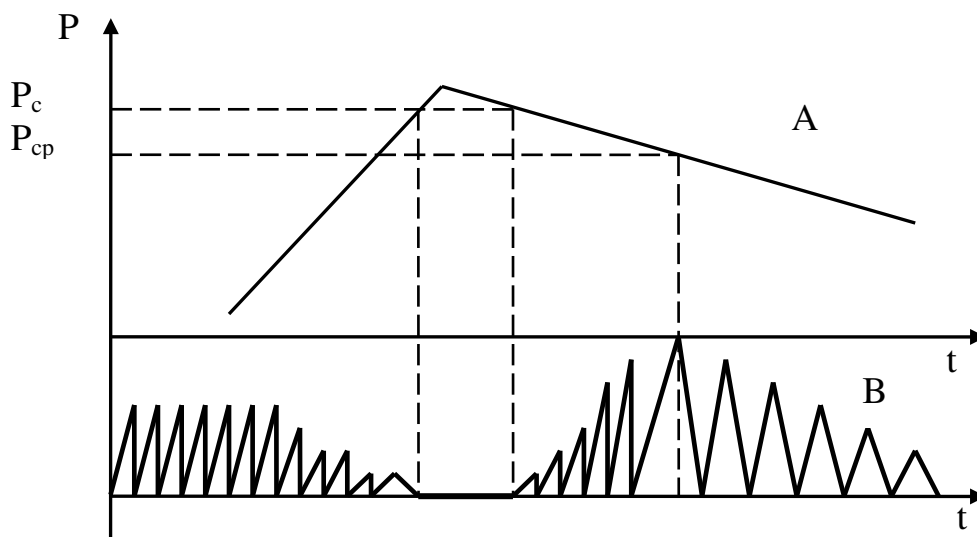


Рисунок 2.7 – Вимірювання АТ пальпаторним методом:

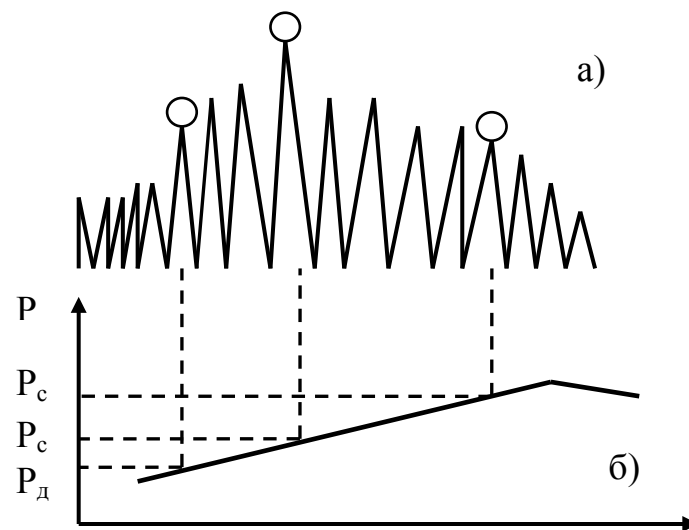
А – тиск повітря в манжетці, Б – пульсові коливання променевої артерії

Визначення параметрів АТ здійснюється за результатами виміру тиску повітря в манжетці, що відповідають характерним змінам осциляцій повітря при плавній компресії (декомпресії). Визначені зміни осциляцій відбуваються при рівності тиску повітря в манжетці значенням параметрів АТ крові. Для виявлення змін осциляцій, що відповідають значенням систолічного, середнього, діастолічного тиску крові аналізують амплітуду і форму осциляцій. Існують різні методики аналізу, які використовують у ході побудови автоматичних моніторів тиску.

Аналізуючи амплітуди осциляцій під час компресії (декомпресії), можна виділити області характерних змін амплітуд, за яких тиск у манжетці відповідає шуканим параметрам АТ. Так, *середній динамічний тиск (middle dynamic pressure)* визначається як мінімальний тиск у манжетці, що відповідає максимальній амплітуді осциляцій (рис. 2.8).

Систолічне значення тиску можна визначити за критерієм припинення пульсацій дистального відрізка артерії кінцівки пальпаторним методом або після зникнення осциляцій у дистальній камері манжетки в режимі компресії. В останньому випадку манжетка виконується двокамерною, дистальна її частина звукоізолюється від проксимальної. Це пов'язано з тим, що за відсутності артеріальної пульсації в дистальній частині кінцівки осциляції в

проксимальній частині манжетки зберігаються через удари пульсової хвилі тиску об проксимальну частину манжетки. Тому осциляції, які реєструються датчиком тиску повітря в манжетці, не падають до нуля, а лише зменшуються (рис. 2.8). Різде зменшення амплітуди осциляцій може бути прийняте за критерій визначення систолічного тиску [38]. При зниженні тиску в манжетці нижче мінімального (діастолічного) також можна зафіксувати зниження амплітуди осциляцій, що дозволяє фіксувати величину діастолічного тиску.



а) осциляції; б) зміна тиску в манжетці

Рисунок 2.8 – Зміна амплітуди осциляцій при компресії повітря в манжетці

Однак багато дослідників відзначають, що зміна амплітуди осциляцій може мати монотонний характер в області систолічного і діастолічного значень АТ, що вносить значні помилки у виміри. Досить просто (після фільтрації артефактів і дихальних хвиль) визначається максимальна амплітуда осциляцій, що відповідає середньому динамічному тиску.

Вимірювання цієї величини дозволяє реалізувати відносно простий алгоритм аналізу осциляцій для визначення параметрів АТ, заснований на оцінці відносної амплітуди осциляцій порівняно зі значенням максимуму. Зниження амплітуди до рівня 0,4 максимуми при компресії використовується для відліку систолічного тиску, а зменшення до рівня 0,6 при декомпресії – діастолічного тиску. Однак, коефіцієнти зменшення залежать від значення ЧСС і мають потребу в корекції при тахікардії і брадикардії [45].

Значення амплітуд осциляцій, що відповідають параметрам АТ, можна обчислити за регресивною моделлю, що зв'яже шукані значення й амплітуду фонових осциляцій, які реєструються у манжетці при значеннях тиску повітря в манжетці, що перевищує систолічний на 20 – 40 мм рт.ст. Регресивна модель є

статичним поліномом, коефіцієнти якого розраховуються шляхом обробки великого масиву вимірів АТ [46]. Аналіз першої похідної осциляцій – тахоосциляцій, зроблений М.М. Савицьким [38], дозволяє досить точно визначити діастолічний АТ. Тахоосцилограма має позитивну частину, що належить до систолічної частини осциляцій, і негативну, що характеризує швидкість спорожнювання стисненої артерії (рис. 2.9). Негативна частина тахоосциляцій змінює свої параметри в тісній залежності від величини тиску, що створюється манжеткою на артерію [47]. За точку відліку діастолічного тиску приймається початок зростання негативної частини тахоосцилограми при плавній компресії повітря в манжетці.

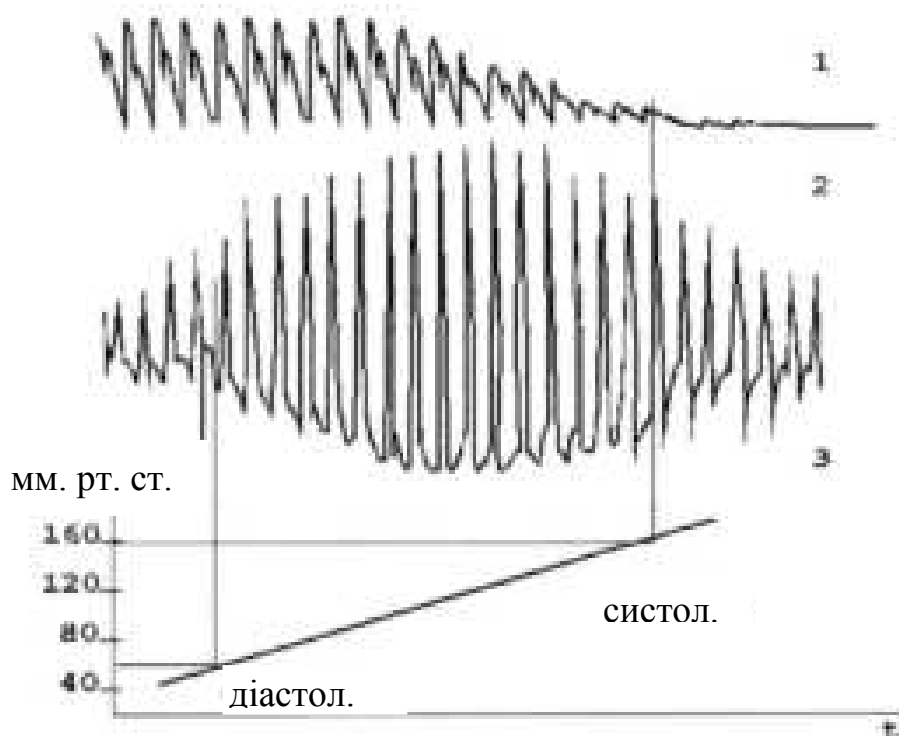


Рисунок 2.9 – Тахоосцилограма плечової артерії

Величина систолічного тиску може бути визначена по початковій ділянці зростання тахоосциляцій при плавній декомпресії повітря в манжетці. Для визначення параметрів АТ може бути використаний аналіз другої похідної осциляцій. У цьому випадку значення систолічного АТ приймається рівним величині тиску в манжетці, що відповідає максимуму огинаючої осциляцій «негативної» ділянки кривої (рис. 2.10).

Значення діастолічного АТ дорівнює тиску в манжетці, що відповідає максимальній швидкості спадання «позитивної» ділянки. Розглянуті методи визначення параметрів АТ реалізуються в умовах режиму плавної декомпресії (компресії) повітря в оклюзивній манжетці. Вибір швидкості і лінійність декомпресії впливають на точність вимірюваних параметрів. Швидкість

декомпресії для мінімізації похибки підтримують на рівні 2 мм рт.ст. на один міжпульсовий інтервал.

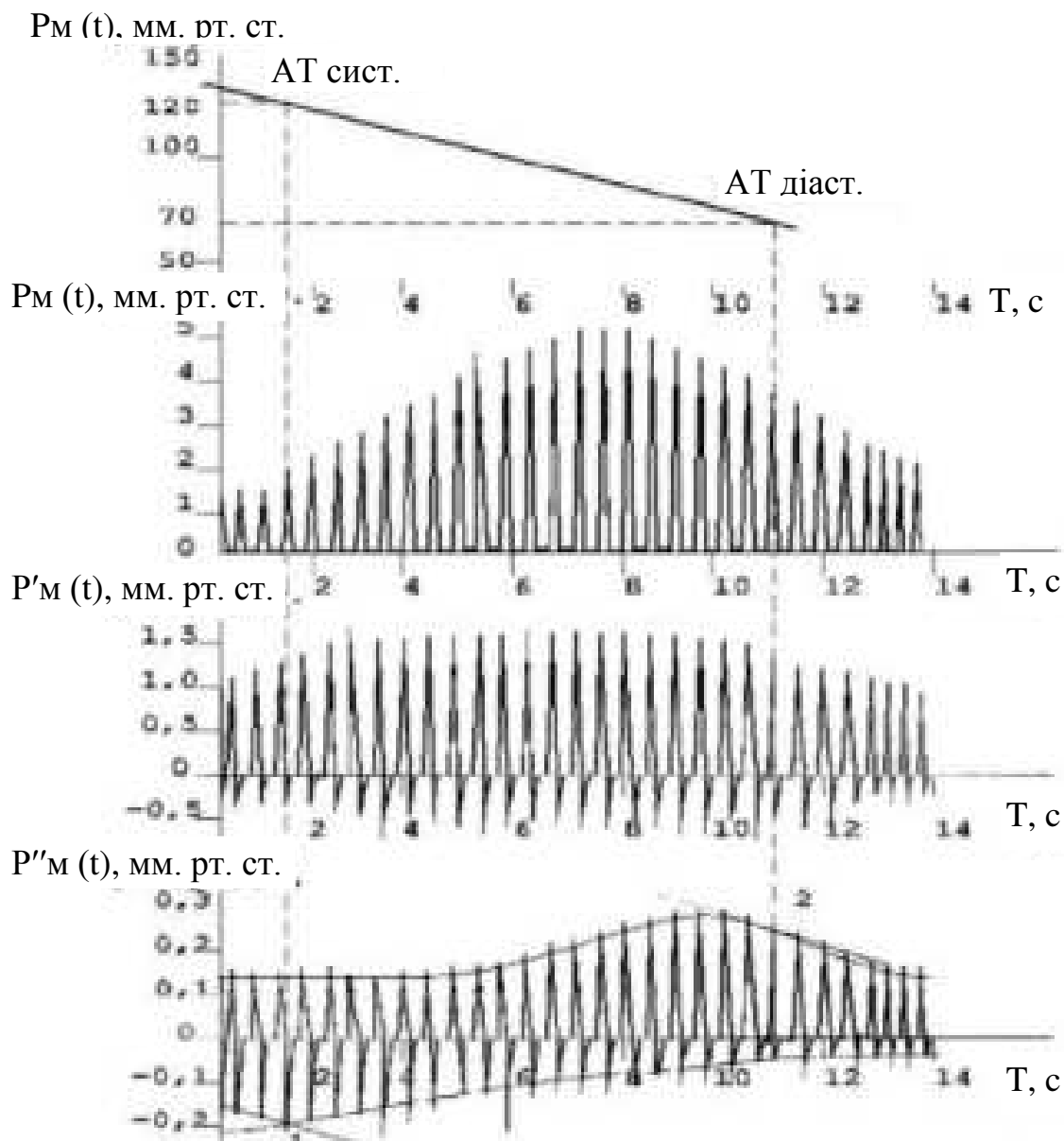


Рисунок 2.10 – Визначення показників АТ за другою похідною тахоосцилограми

Для підтримки лінійності декомпресії використовуються спеціальні клапани – лінеаризатори повітряного потоку [49] чи схеми автоматичної підтримки швидкості декомпресії з електромеханічним зворотним зв'язком. У найпростішому варіанті використовується набір клапанів з різним повітряним опором, що підключаються автоматично до повітряної магістралі декомпресії залежно від тиску в манжетці.

Вимірювання параметрів АТ у розглянутих методах здійснюється циклічно. Частота циклів вимірювання обмежена умовою підтримки

нормального кровотоку в дистальній частині кінцівки, тому що часте стискання артерії і порушення кровотоку при компресії повітря в манжетці, а також венозний застій у кінцівці можуть призвести до несприятливих наслідків. Крім того, відомі спостереження за коливаннями АТ при дуже частих процедурах подібних вимірювань.

Моніторинг у критичних станах вимагає безупинного спостереження за параметрами АТ, тому що важливі зміни тиску можуть відбуватися досить швидко. Безупинний неінвазивний моніторинг може бути реалізований за методом спостереження за пульсовими коливаннями артерії, розробленим І. Репег [50], що дає мінімальне стиснення судинної стінки артерії.

Метод включає визначення пульсації артерії під манжеткою за допомогою фотоплетизмографічного датчика, розташованого в манжетці. Для вимірювань вибирається артерія першого пальця кисті руки. Тиск повітря в манжетці регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку; зі збільшенням просвіту артерії тиску повітря – зменшується, зі зменшенням – збільшується, тобто тиск повітря в манжетці відслідковує артеріальну пульсацію в пальці, не викликаючи сильного стиснення артеріальної стінки.

Зареєстрована датчиком пульсація тиску використовується для осцилометричної обробки з метою обчислення параметрів АТ. Крива пульсації тиску виводиться на дисплей для спостереження за артеріальним кровотоком. Періодичні калібрування, що уточнюють параметри АТ, проводяться також за осцилометричною методикою.

Вивчення кровотоку дистальної частини пальця показує м'яку гіпоксемію після 10 хвилин вимірювань, однак зменшення ВТ стабілізується на прийнятному рівні, що дозволяє зробити висновок про можливість використання методу І.Репег при тривалих операціях [42]. Метод добре узгоджується з прямими вимірюваннями АТ і рекомендується при тривалих дослідженнях АТ [51].

Непрямі методи вимірювання венозного тиску (ВТ) крові не виправдали себе через велику розбіжність отриманих даних з фактичною величиною тиску. Разом з тим, ряд методів вимірювання ВТ непрямим способом може бути використаний у лікарській практиці.

За методом Гертнера (*method of Gertnera*) спостерігають за тильною поверхнею руки при її повільному піднятті і фіксують момент спаду вен. Відстань від максимальної точки піднятої руки до передсердя відповідає величині венозного тиску. Метод неточний, однак підкуповує своєю простотою і доступністю.

Більш точний *гідростатичний метод* (*hydrostatical method*) вимірювання ЦВТ, що полягає в переміщенні обстежуваного за допомогою поворотного столу з горизонтального положення у вертикальне і спостереженні за зміною характеру пульсацій у манжеті, накладеної навколо шиї. Величина падіння гідростатичного тиску відповідає величині ЦВТ і близька до даних прямих вимірювань.

Ф. Burstin [37] запропонував використовувати флебограму яремної вени (югулярну флебограму) для оцінки систолічного тиску в легеневій артерії. Запис центрального венозного тиску здійснюється за допомогою емнісного датчика, розташованого в області вени. Паралельно реєструється ЕКГ, ФКГ і сфигмограма сонної артерії, необхідні для точної ідентифікації зубців флебограми. За номограмою, що враховує ЧСС і тривалість фази ізометричного розслаблення, обумовленої за флебограмою і ФКГ, розраховується рівень тиску в легеневій артерії. Кореляція з прямим методом вимірювання складає $r = 0,94$.

2.3 Апаратура контролю параметрів тиску крові

Апаратура для вимірювання параметрів тиску крові входить до складу практично всіх сучасних багатоканальних моніторних систем (табл. 2.1). У таких системах прямому інвазивному вимірюванню параметрів тиску крові може приділятися кілька вимірювальних каналів для визначення параметрів тиску в різних точках судинного русла і відображення кривих тисків на графічному дисплеї монітора.

Апаратура неінвазивного вимірювання АТ також входить до складу моніторних систем, однак вона має більш широке клінічне застосування, тому монітори тиску, засновані на непрямих методах визначення параметрів АТ, випускаються у вигляді окремих приладів (таблиця 2.2) [43].

Апаратура прямого інвазивного вимірювання тиску крові є вимірювальним каналом, що перетворює електричний сигнал катетерного датчика, пропорційний величині тиску крові, у цифрову форму для подальшої обробки в моніторі. Структурна схема каналу з використанням тензодатчика тиску наведена на рис. 2.11.

Чутливий елемент датчика включений у вимірювальний міст 1, що живиться для зниження похибок вимірювань від джерела стабільного струму 2. Для підсилення сигналу датчика до рівня, необхідного для використання повної шкали АЦП, служать каскади 3, 4, 5. Диференціальний підсилювач 3 з частотною корекцією для усунення завад, узгоджує міст 1 з наступними каскадами посилення. У підсилювачі 4 здійснюється установка нуля, необхідна при керуванні датчика.

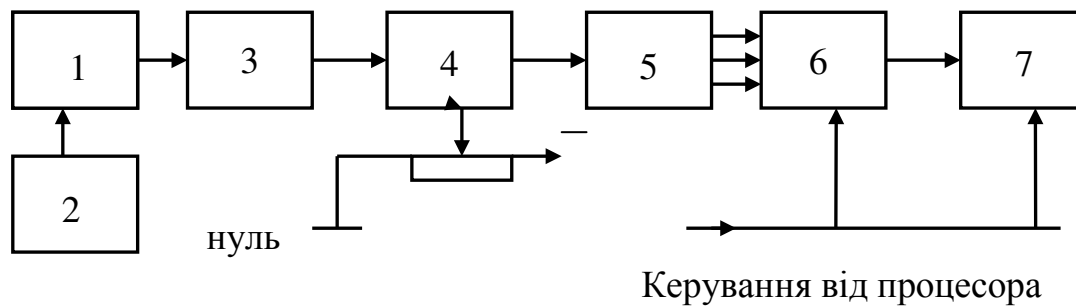


Рисунок 2.11 – Структура тензометричного вимірювача тиску

Підсилювальний каскад 5 і мультиплексор 6 за сигналом керування від процесора монітору здійснюють цифрове регулювання посилення сигналу тиску для узгодження амплітуди сигналу з входом АЦП 7. Для зниження динамічної похибки вимірювань підсилювач 5 може бути охоплений частотно-залежним ланцюгом корекції.

Неінвазивні монітори параметрів АТ будуються з використанням осцилометричного чи аускультативного методу вимірювання, а іноді поєднують обидва методи (табл. 2.2). Якщо апаратура входить до складу багатоканальної моніторної системи, то для підвищення точності вимірювань використовується канал ВКГ, що дозволяє синхронізувати виявлення пульсової хвилі монітору.

Функціональна схема монітору АТ, що реалізує аускультативний і осцилометричний метод виміру, показана на рис. 2.12.

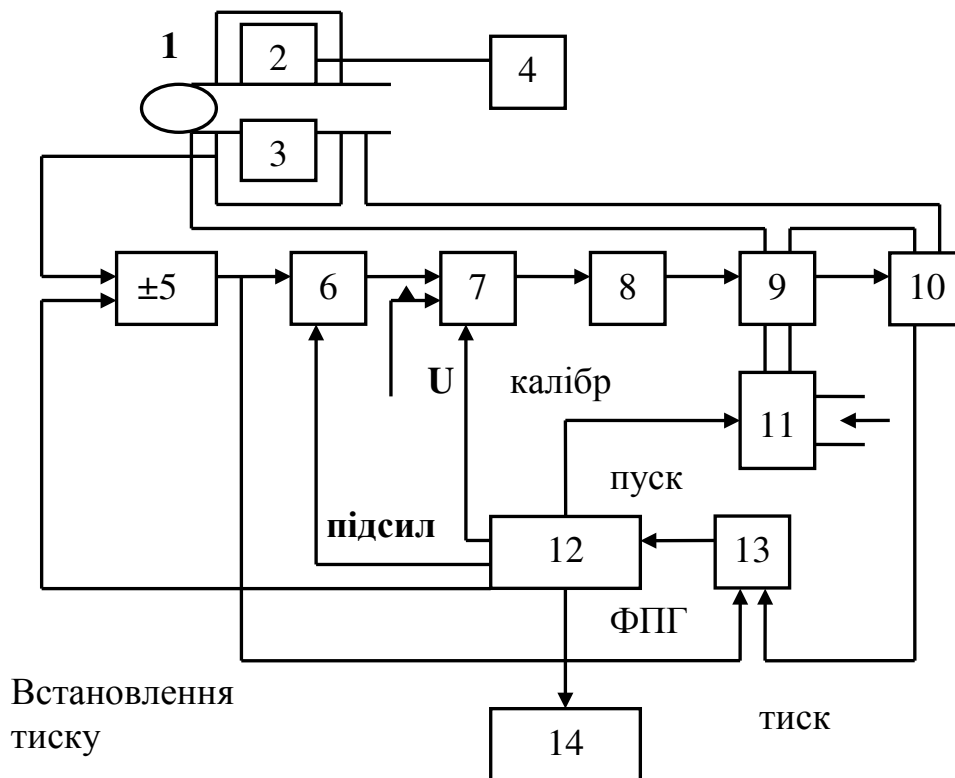
Аускультативний вимірювальний канал монітору містить диференціальний акустичний датчик, вбудований у нижню частину оклюзивної манжетки 1, підсилювач різницевого акустичного сигналу 3 і фільтр тонів Короткова. Повітряна магістраль, з'єднана з манжеткою, включає компресор 1 (що створює максимальний тиск у манжетці, звичайно обирає на 20–30 мм рт. ст. вище кінцевого систолічного тиску крові. Клапани, включені в магістраль, служать для швидкого скидання тиску (14), плавної декомпресії (15), запобігання магістралі від надлишкового тиску (17).

Осцилометричний канал включає датчик тиску 4 тензометричного типу, з'єднаний з манжеткою 1, що перетворює тиск у манжетці в електричний сигнал, посилюваний диференціальним каскадом 6. Постійна складова сигналу, пропорційна постійній складовій тиску в манжетці, виділяється підсилювачем постійного струму з ФНЧ 7, виділення і посилення сигналу пульсацій тиску здійснюється за допомогою підсилювача з ФВЧ 8. Контролер 11, що включає процесор, ОЗУ, ПЗУ, з'єднаний з дисплеєм і здійснює керування елементами повітряної магістралі, а також мультиплексором 9 і АЦП 10.

Таблиця 2.2 – Характеристики моніторів АТ

Фірма, модель	Функції	Ціна, USD
1	2	3
Advanced Medical Products		
Micro FD ABR	Параметри АТ вимірюються аускультат. і осциломет. метод.; подвійний вимір, можливість виділення R-зубця для підвищення точності	4990
New Age Combo FD ABR+Holter	Система з двома функціями виконує годинний амбулаторний вимір АТ і синхронне повне Холтер. моніторування; АТ виміряється аускультат. і осцилометричним методами, звіт включає повний графік АТ, виявлені епізоди, відзначені ділянки ЕКГ	11990
Biosensor Corp.		
BioABR	Аускультативний амбулаторний монітор АТ на 24–48 год. з Холтер. моніторингом, центральною чи станцією ПК; вимір і запис АТ з встановленим інтервалом: систолічний, діастолічний, середній АТ, ЧСС; ослаблення артефактів, часткове навантаження на судини, запам'ятовування пацієнтів і повного тренда	
Carolina Medical. Systems Inc.		
VascuMap AP-102	Осцилометр. вимірник АТ, показання, систолічний, діастолічний, середній і ЧСС, автоматичний запис з установкою меж тривоги і сигналізацією на табло; 22 різні манжетки для пальця, руки і ноги для сегментарних вимірів	29995
VascuMap AP-102R	Те ж саме, з печаткою даних на вузьку стрічку, включаючи форму пульсової хвилі, автоматичне виділення пульсів, артеріальної хвилі, знімання і запис венозної плетизмограми, розроблений для судинних лабораторій	4995
VascuMap AP-102V	Додатково включає калібратор для виміру пульсового об'єму в куб. см	7995
Colin Medical Instr. Corp.		
Press-Mate 8800	Портативний монітор АТ, осцилометрія з лінійною декомпресією повітря для дорослих, дітей і неонатального застосування; пам'ять записів до 152 вимірів	5295

1	2	3
Series NBS Medical Inc.		
6100 Series	Автоматичний осциллометр. вимірник і монітор; цифровий дисплей; систолічний, діастолічний, середній АТ і ЧСС, тривоги по всіх параметрах, установка параметрів зберігається в енергонезалежній пам'яті; інтерфейс RS232, убудований термопринтер	2250
Oxford Instr. Medical Systems Div.	–	
MedilogDX	Амбулаторна моніторна система АТ; запис інформації об АТ і ЧСС до 72 годин; програм, тимчасових інтервалів виміру; аускультат. метод; для підвищення точності детект. тонів Короткова; настільне виконання для приміщень; редагування в стандарті ПК	2750
Po-Ne-Mah. Inc.		
BPAnalysis & Archive System	Інтерфейс з аналоговими входами для клінічних моніторних систем; можливий аналіз тиску до 16 каналів у реальному часі, що включає пік систол., хв. діастол., середн., пульс., миттєв, ЧСС, час піку тиску, час викиду, max/min тиску, відсоток часу відновлення, (Q-A інтервал відновлення	6500
Pulse Metric Inc.		
DP2000A	Автоматичний неінвазивний пульс динамічний монітор АТ у вигляді плати для ПК	1195
Snntech. Medical Instr. Inc.		
Accutracker 1 I	Амбулаторний монітор АТ; аускультативний метод; І-зубець дозволяє вимірювання АТ; систолічний, діастолічний, середній АТ і ЧСС, усереднення, звіт на принтері чи ПК	4500
Marquett Electron. Inc.		
Solar & Eagle Monitors	Нонінвазивне і 2 івазивних вимірювання тиску; 4 кривих і цифровий дисплей ЕКГ, темпер., SaO ₂	
Utah. Medical Prodnc. Inc.		
Deltran II	Інтегральний датчик для інвазивного моніторингу тиску; клапан скидання тиску, універсальний рознім	16
Meditech		
ABPM-02	Монітор, що носить, запис даних протягом 24–48 годин, осцилометр. метод, число записів – 300, підключення до ПК	1800



- 1 – пальцева манжетка; 2 – випромінювач; 3 – фотоприймач; 4 – генератор;
 5 – диф. підсилювач; 6 – підсилювач; 7 – перемикач; 8 – контролер;
 9 – електромагніт; 10 – датчик тиску; 11 – компресор; 12 – мікропроцесор;
 13 – АЦП; 14 – дисплей

Рисунок 2.12 – Функціональна схема монітору АТ за методом спостереження за зміною тиску в манжетці

Сполучення аускультативного й осцилометричного каналів дозволяє реалізувати гнучкі алгоритми визначення параметрів АТ – значень систолічного, діастолічного, середнього тиску, і тим самим підвищити точність вимірів і їхню надійність.

Так, середній АТ вимірюється осцилометричним методом, навіть у тих випадках, коли звукові сигнали іонів дуже слабкі.

Монітори АТ мають автоматичний режим періодичних вимірів з інтервалом часу від 1 до 60 хвилин, а також систему тривожної сигналізації при виході вимірюваних параметрів за встановлені межі. Технічні характеристики моніторів АТ, що випускаються в різних країнах, задовольняють вимоги стандартів (стандарт Британської асоціації гіпертонії, національний стандарт США для електронних сфігмоманометрів). Межі виміру тиску встановлюються найчастіше від 0 до 250 мм рт.ст. Точність відліку тиску визначається як ± 3 мм рт.ст. Ця величина є інструментальною похибкою виміру тиску повітря в окклюзійній манжетці. Оцінка похибки

вимірювання параметрів АТ ускладнена через відсутність адекватного метрологічного забезпечення.

Американський стандарт рекомендує порівняльну методику визначення похибки вимірювання АТ автоматизованими сфігмоманометрами. У стандарті враховано, що основна маса діагностичних даних за визначенням АТ отримана ручним аускультативним способом.

Методика оцінки похибки включає одночасне вимірювання параметрів АТ за допомогою фонендоскопа і досліджуваного сфігмоманометра з використанням однієї оклюзивної манжетки [48]. Для зменшення похибки, пов'язаної із суб'єктивним сприйняттям спостерігачів тонів Н.С. Короткова, використовується фонендоскоп з розгалуженими слуховими трубками для отримання незалежних результатів двома спостерігачами. Середня величина результатів спостережень використовується в ході оцінювання точності.

Відповідно до даної методики необхідно провести 3 вимірювання параметрів АТ протягом 30 хвилин для кожного пацієнта. Кількість пацієнтів не має бути меншою 85 осіб. Стандарт регламентує, щоб середнє значення різниці величин АТ, визначеної за усіма вимірами за допомогою приладу і спостерігачами, не перевищувало ± 5 мм рт.ст. Середньоквадратичне відхилення не має бути більше 8 мм рт.ст.

Неінвазивні монітори безупинного спостереження за параметрами АТ, з відображенням кривої зміни тиску на дисплеї, будуються за методом спостереження за поперечним розміром судини при пульсових коливаннях артеріальної стінки.

Функціональна схема монітору фірми Ohmeda, що реалізує даний метод, наведена на рис. 2.13.

Пальцева оклюзивна манжетка 1 містить фотоплетизмографічний датчик, що включає випромінювач 2, що живиться від джерела 4, і фотоприймач 3, що дає сигнал, пропорційний величині діаметра пальцевої артерії. Повітряна магістраль приладу, пов'язана з манжеткою, включає компресор 11, клапан із пропорційним керуванням 9 і датчик тиску 10. У петлі електромеханічного зворотного зв'язку відбувається формування сигналу, пропорційного діаметру артерії, і напруги керуючого роботою клапана 9.

У результаті, при пульсації судини, зі збільшенням просвіту артерії тиск у манжетці зменшується, а при зменшенні – збільшується. Таким чином, підтримується номінальна величина просвіту артерії, що задається мікропроцесором 12.

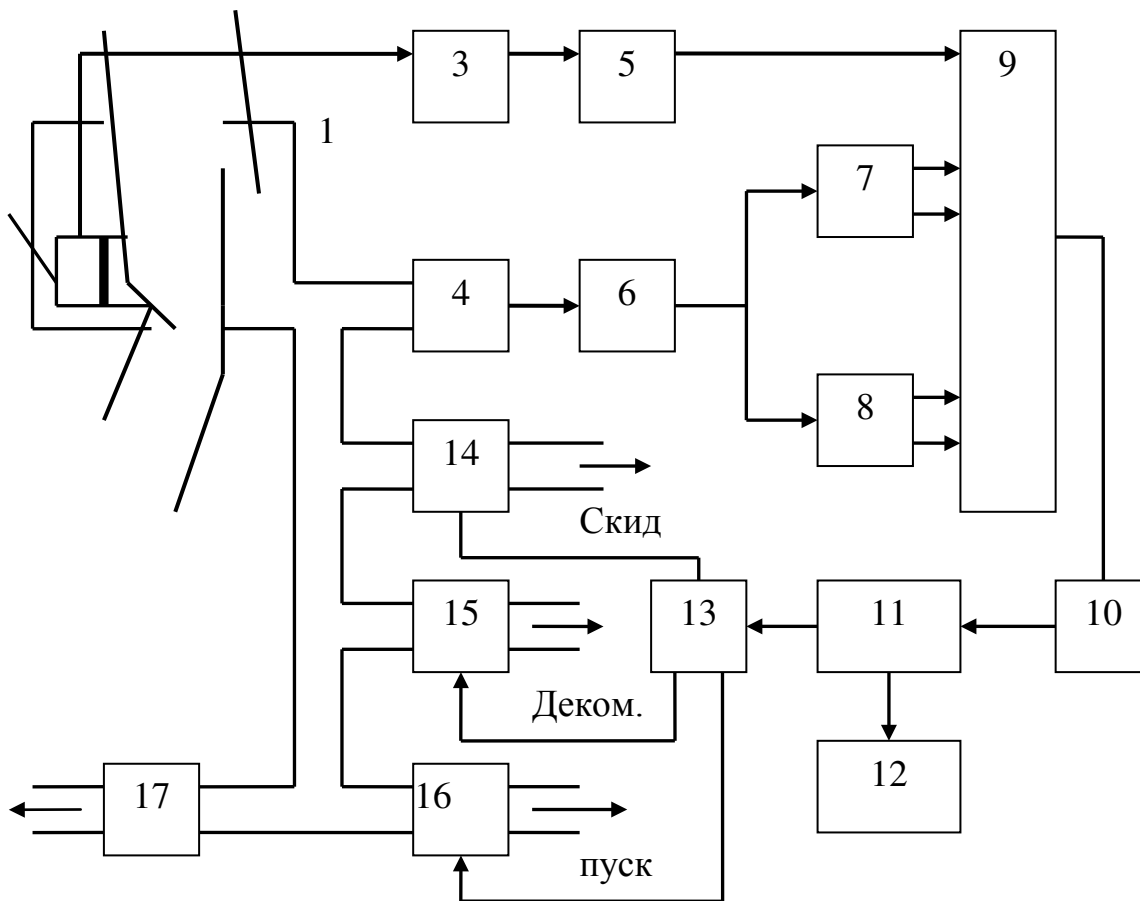


Рисунок 2.13 – Функціональна схема монітору фірми Ohmeda

Тиск повітря у манжетці відслідковує коливання АТ протягом серцевого циклу і після перетворення в електричний сигнал датчиком 10 надходить на АЦП 13 для обробки в мікропроцесорі за осцилометричною методикою.

На екран дисплея 14 виводяться крива тиску й обчислені значення параметрів АТ. У приладі передбачене періодичне калібрування за сигналом від мікропроцесора 12, подаваному на перемикач 7. При цьому зворотний зв'язок розмикається і під дією напруги калібрування здійснюється пошук розміру судини, при якому пульсації тиску досягають максимуму.

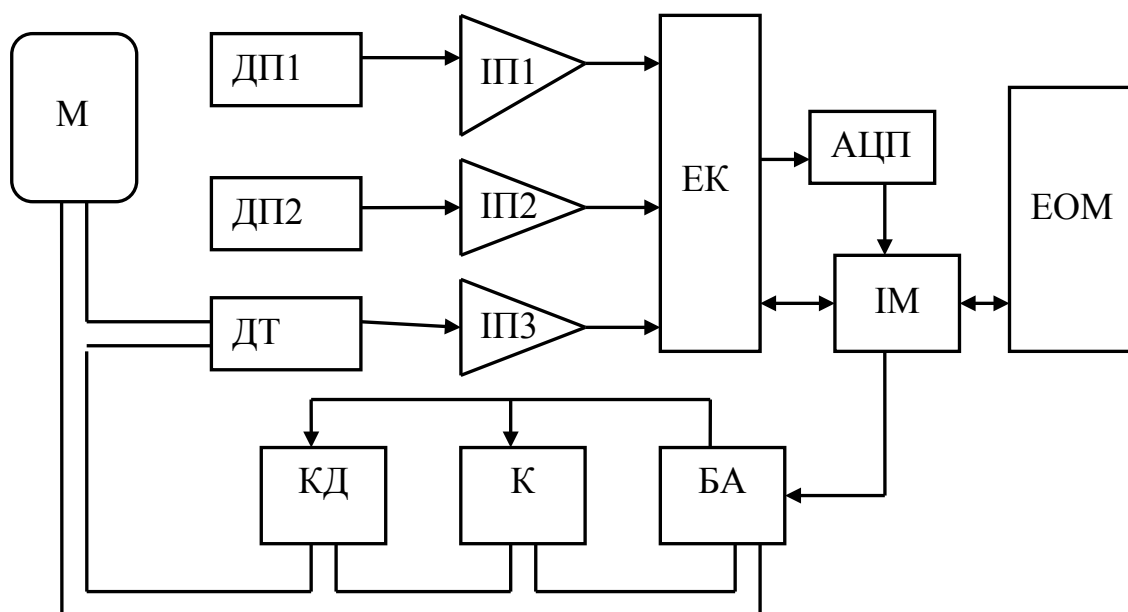
Для запобігання перекручувань фотоплетизмографічного сигналу палець з манжеткою під час проведення процедур зміни АТ необхідно надійно зафіксувати.

У моніторі АРМ 770 (Cortronic USA), побудованому за аналогічним принципом, використовується стандартна плечова манжетка з постійним низьким тиском близько 30 мм рт.ст. і система, що стежить, за розширенням судинної стінки з метою визначення параметрів АТ [42].

2.4 Інформаційно-вимірювальна система для контролю за АТ

Структурна схема системи завадостійкого вимірювання АТ показана на рис. 2.14.

Система може працювати із плечовою, зап'ястною або пальцевою компресійною манжетою М. ФПГ сигнали пульсу реєструються за допомогою мініатюрних пальцевих оптичних давачів ДП1 і ДП2 типу АОД111. Давач тиску ДТ типу МРХ 2050 (Motorola) пневматично з'єднаний із клапаном декомпресії КД і компресором К. Сигнали з давачів потрапляють на інструментальні підсилювачі ІП1-ІП3 типу ІНА 2128 (Burr-Brown), звідки через електронний комутатор ЕК потрапляють на АЦП типу К1113. Зразок реалізований на базі персональної ЕОМ, яка здійснює цифрову обробку сигналів і обчислення АТ, а також виконує керуючі функції. Зв'язок з ЕОМ здійснюється за допомогою інтерфейсного модуля ІМ. Пневматична система керується блоком автоматики БА.



М – манжета; ДП – давачі пульсу; ДТ – давач тиску; КД – клапан декомпресії;
К – компресор; ЕК – електронний комутатор; БА – блок автоматики;
ІМ – інтерфейсний модуль

Рисунок 2.14 – Структурна схема системи вимірювання АТ

Для реалізації кореляційно-спектральної обробки сигналів і визначення на її основі параметрів АТ було також розроблено відповідне програмне забезпечення в середовищі Сі++. Алгоритм роботи основного програмного модуля подано на рисунку 2.15.



Рисунок 2.15 – Алгоритм роботи системи вимірювання АТ

Особливістю роботи вимірювальної системи є неперервна реєстрація сигналів протягом вимірювального циклу, що дозволяє визначати поточні значення ЧСС і їх варіації, а також оцінювати рівень завад під час повної оклюзії. Ці дані необхідні для вибору оптимальної швидкості декомпресії і встановлення пріоритету критеріїв визначення АТ на основі кореляційно-спектральних параметрів пульсу. Також передбачена можливість оцінки імовірності грубої похибки за динамікою зміни кореляційно-спектральних параметрів.

Нижче викладено рекомендації щодо забезпечення точності і завадостійкості систем вимірювання АТ на етапі аналогової реєстрації пульсових сигналів. Більшу частину цих рекомендацій було реалізовано в описаному дослідному зразку.

Усунення завад під час реєстрації пульсових сигналів є першим етапом підвищення завадостійкості вимірювань. Оскільки запропоновані способи обробки сигналів найкраще застосовувати до ФПГ, необхідно приділити увагу методам реєстрації останньої.

Для реєстрації пульсових сигналів з метою завадостійкого визначення АТ доцільно використовувати відбиваючу ФПГ [16], оскільки:

- відбиваючі давачі мають простішу конструкцію;
- чутливість такого методу більша;
- чутливість може бути підвищена шляхом введення рефлектора.

Що стосується постійної складової сигналу, яка у відбиваючій ФПГ на порядок більша порівняно з трансмісійною, то в даному випадку вона не використовується і може бути відфільтрована [42].

Так звані «повільні хвилі» [14, 24], які є інфранизькочастотним сигналом і накладаються на корисний пульсовий сигнал збільшують динамічний діапазон ФПГ, що небажано. Відомо, що найбільш вагомими з цих повільних сигналів є дихальні хвилі, які крім того можуть мати частоти, близькі до ЧСС [23]. Тому для зменшення їх впливу для ФПГ використовують випромінювачі інфрачервоного світла з довжинами хвиль в околі значення 810 нм. Це так звана «ізобестична точка», на якій поглинання світла окисленим і відновленим гемоглобіном крові однакове, що робить такий давач менш чутливим до дихальних артефактів [28, 98].

Конструкція давача ФПГ також має забезпечувати максимальну завадостійкість, насамперед до рухових артефактів. Це може бути досягнуто застосуванням багатоканальних давачів, кожний з каналів яких сканує окремі ділянки органу, рознесені на деяку відстань. Такі давачі менш критичні до місця їх встановлення і менш чутливі до рухових артефактів [24].

Було розроблено конструкцію ФПГ давача, який має меншу чутливість до рухових артефактів у площинах, які показані стрілками на рис. 2.16.

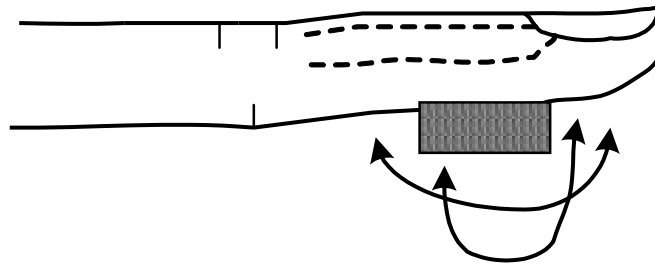


Рисунок 2.16 – Площини, в яких давач нечутливий до рухових артефактів

Цей давач містить компланарно розташовані випромінювач і чотири фотодіоди (рис. 2.17, а). Завдяки особливому ввімкненню фотодіодів у міст (суміжні діоди ввімкнені в протилежні плечі моста (рис. 2.17, б)) зміщення давача у вказаних напрямках не призводить до суттєвої зміни вихідної напруги. Це відбувається тому, що збільшення струму одного з діодів плеча компенсується зменшенням струму іншого діода того ж плеча.

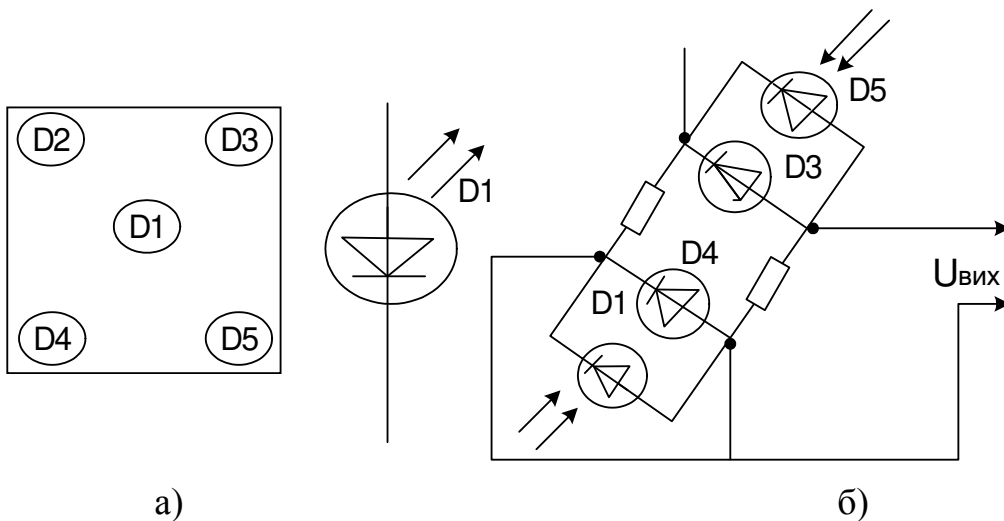


Рисунок 2.17 – Взаємне розташування елементів і схема включення завадостійкого давача ФПГ

Суттєво зменшити вплив електричних наводок на сигнал ФПГ можливо за допомогою модуляційних методів [16, 24], особливо, коли модулятор розташований якнайближче до давача [34, 36]. Крім того, позбавитись мережних наводок з частотами, кратними 50 Гц, можливо, скориставшись стробоскопічним ефектом дискретизації. Оскільки відомо, що форма пульсових сигналів достатньо визначається першими 6–8 гармоніками [25, 48, 98], то така частота дискретизації є достатньою для ФПГ, період якої лежить в межах 0,25–1,5 с.

Для підсилення сигналів ФПГ доцільно використовувати інструментальний підсилювач [60, 66], оскільки він забезпечує високий і вхідний опір, низькі струми зміщення і дрейф нуля і великий коефіцієнт ослаблення синфазної завади. Вибраний для дослідного зразка тип подвійного інструментального підсилювача IN A 2128 фірми Burr-Brown задовольняє ці вимоги, маючи водночас невисоку вартість.

Оскільки амплітуда ФПГ залежить від індивідуальних особливостей пацієнта (тонус судин, температура, пігментація тощо), то тракт аналогової обробки має забезпечувати динамічний діапазон не менше 80 дБ; відповідно АЦП повинен мати розрядність не менше 12.

Для досягнення необхідної точності вимірювання АТ необхідно мінімізувати:

- методичну похибку, властиву будь-яким манжетним методам;
- інструментальну похибку вимірювання тиску в манжеті.

2.4.1 Вимірювання АТ за допомогою пальцевого датчика

Відомо, що АТ у різних перерізах судинного русла відрізняється один від одного. Найбільшу діагностичну важливість має тиск в аорті [59], але непрямі вимірювання АТ можливі тільки на більш дрібних судинах – артеріях кінцівок, пальців. Тиск у цих артеріях інший, однак його відмінність не можна віднести до методичної похибки непрямих способів, оскільки вона не є наслідком недосконалості методів або апаратури, що використовуються. Навпаки, ці вимірювання об'єктивно відображають дійсну величину тиску крові в конкретному місці ССС.

У медичній практиці найчастіше використовують вимірювання АТ у плечових артеріях. Це обумовлено насамперед тим, що практично в будь-якому положенні пацієнта (сидячи, лежачи, стоячи) плече знаходиться приблизно на одному рівні із серцем, отже в цьому разі немає гідростатичної різниці тиску. Саме тому є сенс вводити поправки для методу вимірювання АТ на пальці відносно плеча, щоб отримувати більш звичні для медичного персоналу величини тиску. Водночас відомо, що тиск у плечовій артерії відрізняється від тиску в аорті, причому ця різниця також збільшується при судинних патологіях [26, 59, 71]. Так, наприклад, для осіб із артеріальним склерозом, порушеннями дистальної циркуляції, або із зменшеним периферичним кровотоком внаслідок шоку [26, 98] ця різниця тисків буде значно суттєвішою. Тому не буде правильним відносити зменшення значень тиску, що вимірюється на пальці, до обмежень запропонованого методу. Тим більше, що даний метод можна

використовувати і з традиційною плечовою манжетною, якщо давач ФПГ основного каналу розташувати на руці з манжетною, а опорного – на іншій руці.

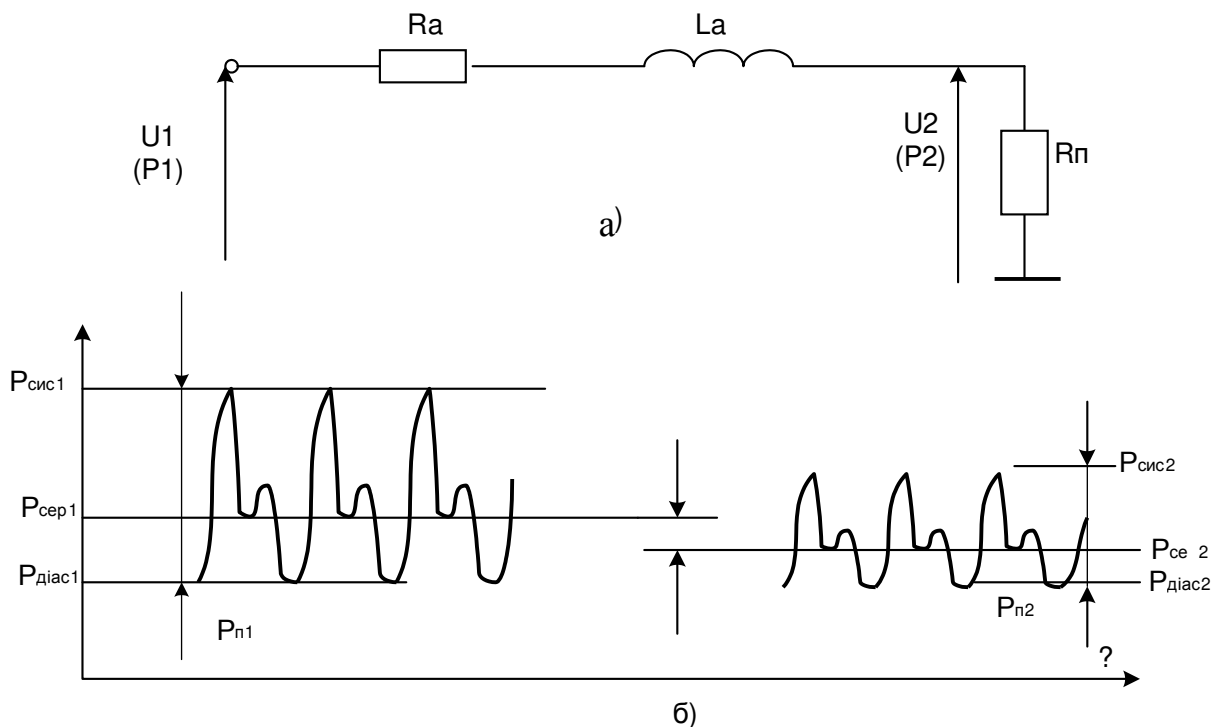
Слід теоретично і практично оцінити вказані відмінності (середньостатистичні для здорових людей). Дані з літератури щодо цього питання дуже суперечливі [26, 42, 59, 91, 99, 100]. Здебільшого автори намагаються відшукати математичну модель цього явища (найчастіше методами лінійного регресивного аналізу), не даючи його чіткого теоретичного обґрунтування.

Спосіб теоретичної оцінки змін АТ на різних ділянках ССС, що ґрунтується на вибраній біофізичній моделі, розкрито нижче.

Насамперед зазначимо, що, оскільки опір кровоносної судини є комплексною величиною, необхідно розглядати окремо постійну і змінну складову тиску. В медичних термінах це буде відповідно середній (середньодинамічний) тиск $P_{\text{сер}}$ і пульсовий тиск (різниця між систолічним і діастолічним тиском) $P_{\text{п}}$.

Згідно з вибраною електричною моделлю судинної системи артерія моделюється комплексним опором індуктивного характеру (рис. 2.18, а).

Отже, на опорі артерії $R_a + j\omega L_a$ падіння напруги (яка є аналогом тиску) відбуватиметься як для її постійної, так і змінної складової. Таким чином, зменшення середнього і пульсового тиску призведе до зменшення систолічного тиску, а діастолічний тиск може як зменшитися, так і збільшитися (рис. 2.18, б).



а – електрична модель артерії; б – діаграми тисків АТ в різних перерізах судини P_1 і P_2 відповідає напруга у різних точках кола U_1 і U_2

Рисунок 2.18 – Зміни постійної і змінної складової тиску на опорі артерії

Цим, очевидно, можна пояснити більшу розбіжність в оцінках втрат тиску в дрібних судинах для $P_{\text{діас}}$, ніж для $P_{\text{сис}}$, які наведено в літературі [26, 42, 45, 46 59, 91, 99, 100].

Величина і характер змін параметрів АТ залежать від параметрів артерії R_a і L_a , і їх співвідношення з величиною периферичного опору R_n , тобто зрештою від геометричних розмірів і фізичних властивостей кровоносних судин і крові. Саме тому вони будуть індивідуальні для кожної людини залежно від особливостей її організму, фізіологічного стану, хвороб тощо. Отже, середньостатистичні оцінки поправок будуть дуже наближені. Зауважимо також, що зменшення пульсового тиску (змінної складової) зростатиме при збільшенні частоти (пульсу), оскільки опір артерії має індуктивний характер.

Дана інтерпретація моделі не тільки пояснює явища змін параметрів АТ, але й розкриває нові діагностичні можливості вимірювання тиску одночасно в дрібних і великих судинах. Дійсно, якщо, наприклад, зменшення середнього і пульсового тисків незначне, це свідчить про великий периферичний опір (рис. 2.17, а). Якщо ж, навпаки, звужені артерії, то втрати тиску будуть суттєвими, причому зменшення середнього тиску (постійної складової) буде відчутнішим, оскільки реактивний опір артерії ωL_a змінюється обернено пропорційно площі перерізу судини, а активний опір R_a – обернено пропорційно квадрату площі її перерізу.

Наближену теоретичну оцінку зменшення середнього тиску $\Delta P_{\text{сер}}$ можна отримати із формули Дарсі–Вейсбаха [71]. Ця формула визначає гідродинамічні втрати тиску на прямолінійній трубі (судині)

$$\Delta P = \frac{\lambda p v^2 l}{2d}, \quad (2.1)$$

де $\lambda=64/Re$ – коефіцієнт гідравлічного тертя (Re – число Рейнольдса; для крові $Re_{\text{кр}} \approx 970$ [71]);

ρ – густина крові; $\rho_{\text{кр}} = \text{№}60$ кг/м [98];

v – лінійна швидкість потоку крові; середня швидкість крові в аорті не перевищує 0,5 м/с [71], в дрібних судинах вона менша;

l – довжина ділянки судини, на якій визначаються втрати;

d – її діаметр.

Крім цього, можна ураховати втрати тиску, що пов'язані із звужуванням судини, скориставшись формулою [71]

$$\Delta P = \left(\left(\frac{S_2}{S_1} \right)^2 - 1 \right) \frac{v^2 \rho}{2}, \quad (2.2)$$

де S_1 і S_2 – площі перерізу судини до і після звужування;
 v – лінійна швидкість потоку крові;
 ρ – густина крові.

Таким чином, вимірювання АТ на пальці не позбавлене недоліків, які властиві будь-якому непрямому методу, а саме: його результати не мають прямого зв'язку з тиском в аорті. Але ці вимірювання відображають об'єктивну величину тиску в конкретному перерізі судинного русла і, крім того, дозволяють оцінювати стан окремих ділянок ССС, якщо користуватися наданою вище електричною моделлю гемодинамічних процесів. Більше того, за умови проведення одночасного вимірювання АТ на пальці і плечі можливо дати оцінку тону судин і величини периферичного опору, що є додатковими діагностичними можливостями вимірювань АТ.

2.5 Контрольні запитання та завдання

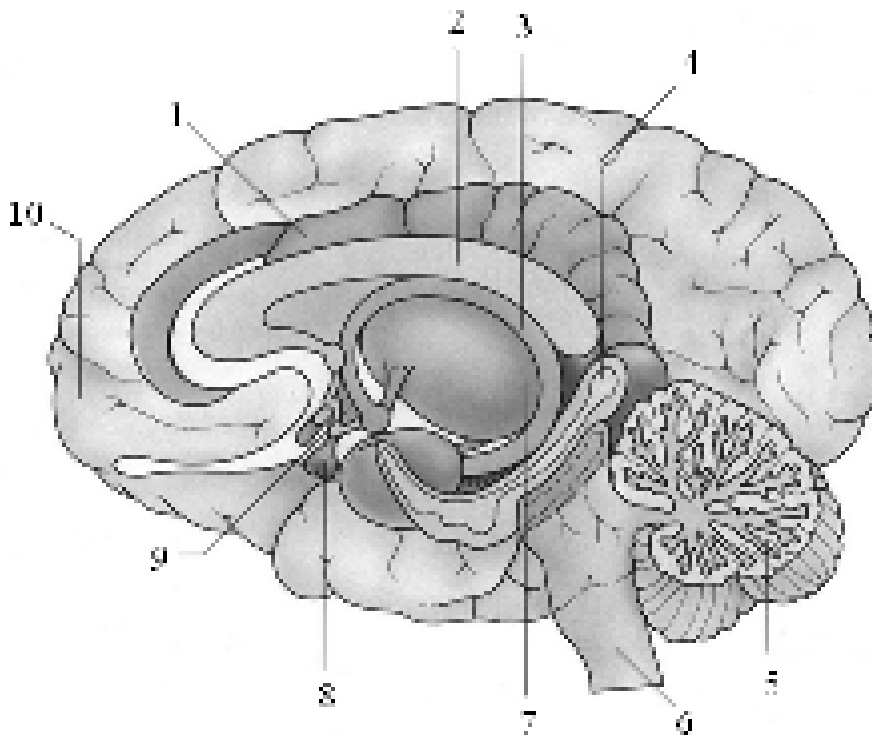
1. Назвіть параметри, які характеризують артеріальний тиск крові.
2. Які вам відомі інвазивні методи вимірювання тиску крові?
3. Назвіть основні форми зміни артеріального тиску.
4. Які вам відомі неінвазивні методи вимірювання тиску крові?
5. Поясніть суть методу Н.С. Короткова.
6. Поясніть структуру тензOMETричного вимірювача тиску.
7. Поясніть функціональну схему монітору АТ з використанням двох непрямих методів вимірювання.
8. Поясніть функціональну схему монітору АТ за методом спостереження за зміною тиску в манжетці.

3 БІОСИГНАЛИ МОЗКУ

3.1 Будова мозку. Типи електроенцефалографічних відведень

Головний мозок знаходиться в порожнині черепа і має форму, яка відповідає внутрішнім контурам черепної порожнини. У головному мозку розрізняють три великі частини: великий мозок, мозочок і мозковий стовбур. Найбільшу частину головного мозку займають півкулі великого мозку, далі за величиною – мозочок, решту, невелику частину, складає мозковий стовбур.

Головний мозок – найбільший орган центральної нервової системи. Він складається із п'яти відділів: довгастого, заднього, середнього, проміжного та кінцевого мозку. Два останніх об'єднують назвою передній мозок. Задній мозок включає до себе мозочок, який забезпечує відповідність передачі інформації. Кінцевий або великий мозок представлений півкулями (гемісферами). Основні відділи мозку людини зображено на схемі (рис. 3.1).



- 1 – закрутка; 2 – мозолисте тіло; 3 – склепіння; 4 – морський коник;
5 – мозочок; 6 – стовбур головного мозку; 7 – таламус; 8 – гіпофіз;
9 – гіпоталамус; 10 – лобова частка

Рисунок 3.1 – Внутрішня будова головного мозку

Проміжний мозок утворений гіпоталамусом і таламусом. Усередині головного мозку знаходяться порожнини – шлуночки мозку. Із зовні мозок вкритий мозковими оболонками. Основні відділи мозку та їх функції наведені в табл. 3.1.

Таблиця 3.1 – Основні відділи мозку та їх функції

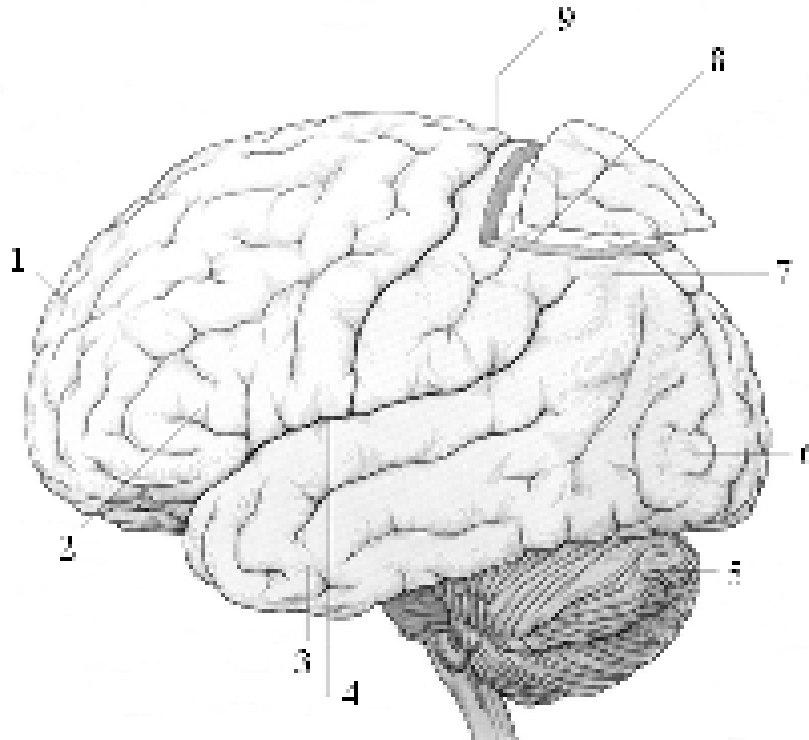
Відділ мозку	Функція	Регулювання процесів
Довгастий мозок	рефлекторна, провідникова	дихання, обміну речовин, серцевої діяльності, жування, ковтання, смоктання, потовиділення, захисні рефлекси, тонус м'язів
Міст	Провідникова	сполучає середній і довгий мозок
Задній мозок (мозочок)	Рефлекторна	координація рухів, рівновага, м'язовий тонус
Середній мозок	рефлекторна, провідникова	підкіркові центри зору, слуху, тону м'язів
Проміжний мозок (таламус та гіпоталамус)	провідникова, рефлекторна	підкіркові центри обміну речовин, терморегуляції, інстинктивні реакції (харчові, оборонні)
Великий мозок (права і ліва півкулі)	основа психічної діяльності	пам'ять, мислення, мова, поведінка

Мозок (encephalon) зрілого чоловіка має масу близько 1350 г, дорослої жінки – близько 1200 г. Мозок використовує приблизно 25% кисню із загальної кількості, потрібної для людського організму. При цьому мозок складає лише 2% загальної маси тіла людини. За хвилину через мозок протікає від 740 до 750 мл крові. Із старінням проходить зменшення мозку (максимальна маса мозку чоловіків – у віці від 20 до 29 років, жінок – у віці від 15 до 19 років). Мозок втрачає не тільки масу, але й змінює форму. Головною функцією мозку є управління, обробка та запам'ятовування інформації.

Для фізіології сприйняття вирішальну роль має кінцевий мозок (великий мозок), що складається з двох гемісфер. На них розрізняють чотири частки: лобну, тім'яну, потиличну та скроневу (рис. 3.2). Сіра речовина мозку на поверхні вкрита мозковою корою, площа якої коливається від 1468 до 1670 см². Товщина сірої кори в окремих областях різна (від 2,7 до 4,5 мм). Мозкова кора налічує шість шарів – від I до VI (від поверхні усередину).

До мозку входить близько 2600000 нервових волокон, виходить з нього – 40000. Відповідно до приблизних оцінок мозок вміщує більш ніж 10 трильйонів (10¹³) нейронів, які мають більш ніж 10 квадрильйонів (10¹⁶) взаємних сполучень.

Якщо припустити, що всі нейрони працюють паралельно, то, виходячи з того, що на один нейрон припадає від 10000 до 100000 сполучень з іншими нейронами, виявиться, що сумарна роздільна здатність нейронних мереж людського мозку досягає 10^{14} – 10^{16} біт/с, що набагато більше, ніж у сучасних ЕОМ.



1 – закрутка; 2 – лобова частка; 3 – скронєва частка; 4 – бічна борозна;
5 – мозочок; 6 – потилична частка; 7 – тим'яна частка; 8 – кора великого мозку;
9 – центральна борозна

Рисунок 3.2 – Зовнішня будова головного мозку

Вважають, що один біт інформації проходить до мозку через 100–1000 сенсорних каналів. Переважна частина цих шляхів може зникнути, перш ніж дійде до суттєвого зменшення кількості інформації, що приймається. З іншого боку, відомо, що сенсорні рецептори можуть приймати до 10 інформаційних біт за секунду. До свідомості людини попадає при цьому лише 10^2 біт/с, а до сталої пам'яті – лише 1 біт/с. Зменшенню кількості інформації сприяє також те, що структури центральної нервової системи (ЦНС) використовують три можливості відповіді: збудження прийняте і вислане, збудження прийняте і не вислане, збудження прийняте і затримане. Також відомо, що мозок використовує імовірнісний підхід з усередненням процесів.

При запам'ятовуванні найважливішу роль відіграють нейронні системи. З їхньою допомогою інформація заноситься до пам'яті і зчитується з пам'яті. Аналогічно утворюються нові зв'язки на базі нової інформації і вже існуючих

знань. Знання теоретичної нейрології про роботу мозку для обробки та запису інформації дозволяють знайти нові підходи та методи обробки інформації на ЕОМ, розробити та вдосконалити алгоритми аналізу мови, розпізнавання оптичної інформації, керування рухами автоматів та ін.

Типи електроенцефалографічних відведень. В ході реєстрації біопотенціалів мозку використовують два типи електродів – поверхневі та підшкірні, звичайно діаметром від 7 до 10 мм, виготовлені на базі срібла. Окремі електроди індивідуально розміщують на поверхні черепа за вибраним планом, або всю систему електродів фіксують на голові пацієнта гумовими ремінцями чи розташовують в ЕЕГ-капелюсі.

На початку застосування електроенцефалографії у медицині з технічних причин використовували малу кількість електродів, які розміщували у різних медичних установах по-різному. Системи позначали ім'ям автора (наприклад, 12 електродів використовували у двох різних системах за Коббом; 16 електродів на поверхні голови декількома способами розміщували за Ф.А.Гіббсом. Система розміщення електродів була узагальнена та прийнята Міжнародною федерацією клінічної електроенцефалографії та нейрофізіології. Цю систему називають «10/20», оскільки відстані від двох крайніх положень у сагітальній (поздовжній) та трансверсальній (поперечній) лініях ділять на сегменти по 10% або 20%. Непарні номери електродів розміщені ліворуч, парні – праворуч (у правій півкулі). Індексом Z (zero – нуль) позначені місця електродів посередині.

На рис. 3.3. наведено схему ЕЕГ-відведень з позначенням окремих розміщень, де F – фронтальна, F_p – протофронтальна, C – центральна, P – парієтальна (тім'яна), O – окципітополярна (потилична) області.

Для електродів лівої гемісфери (наприклад, F₃) використовують чорні кабелі, для електродів правої гемісфери (наприклад, F₄) – білі.

В системах «10/20» часто використовують також меншу кількість відведень. Найменша кількість відведень – три: 1) T₅ – F₇; 2) F₅ – F₆; 3) F₈ – T₆.

У випадку восьми каналів використовують систему А або В.

Система А:

1) T₅ – T₃; 2) T₃ – F₇; 3) F₇ – F₃; 4) F₃ – C₃; 5) C₄ – F₄; 6) F₄ – F₈; 7) F₈ – T₄; 8) T₄ – T₆.

Система В:

1) F₃ – C₃; 2) T₅ – T₃; 3) T₃ – F₇; 4) F₇ – F₃; 5) F₄ – F₈; 6) F₈ – T₄; 7) T₄ – T₆; 8) C₄ – F₄.

Для дев'ятиканальної реєстрації у семи каналах використовують ЕЕГ відведення (табл. 3.2), а в двох останніх каналах звичайно передають ЕКГ або час і пульс.

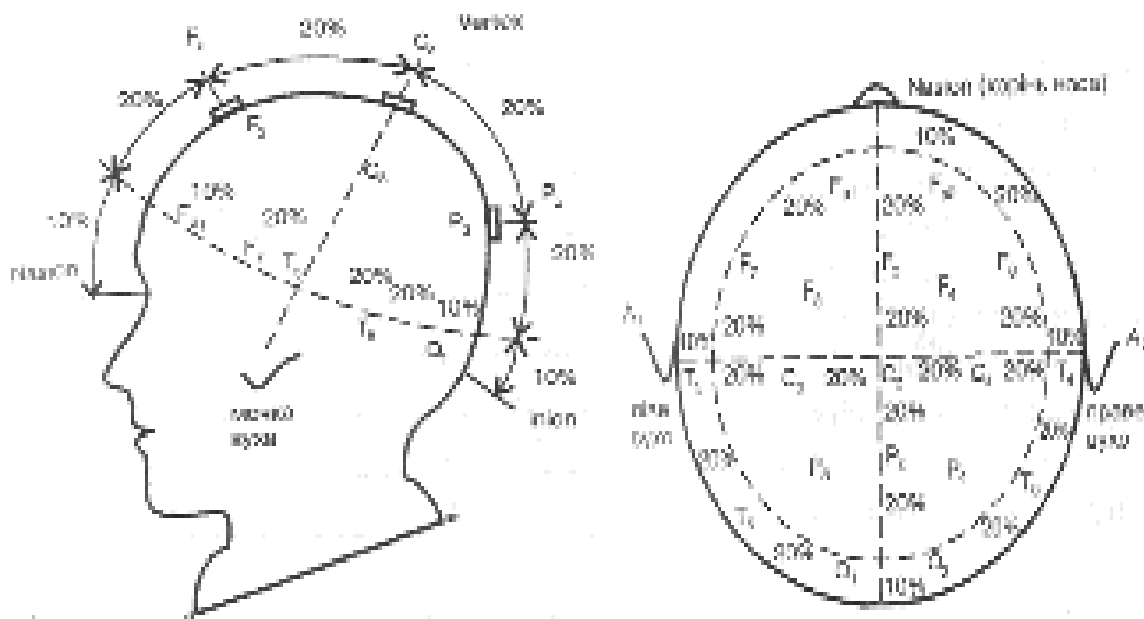


Рисунок 3.3 – Система розміщення електродів «10/20» в електроенцефалографії

Комбінацій системи відведень «10/20» є багато (звичайно їх вибирають для більш точної локалізації джерел аномалій).

У табл. 3.2 наведено приклади позначення ЕЕГ-відведень для різних вікових груп.

Таблиця 3.2 – Приклади позначення ЕЕГ-відведень для різних вікових груп

Канал	Немовлята до 3 місяців	У педіатрії (діти до 16 років)	Зрілі особи у віці більше 16 років
1	C ₃ – P ₃	C ₃ – O ₁	F ₃ – P ₃
2	O ₁ – T ₃	T ₅ – T ₃	T ₅ – T ₃
3	T ₅ – F _{p3}	T ₃ – F ₇	T ₃ – F ₇
4	F _z – P _z	F ₇ – F ₈	F ₇ – F ₈
5	F _{p4} – T ₄	F ₈ – T ₄	F ₈ – T ₄
6	T ₄ – O ₂	T ₄ – T ₆	T ₄ – T ₆
7	P ₄ – C ₄	O ₂ – C ₄	P ₄ – F ₄

3.2 Механізм формування, форма та основні ритми ЕЕГ-сигналів у нормі

Електрична активність мозку може бути:

- спонтанна (нативна) – звичайно має періодичний характер;
- наведена (евокована) – при цьому стимуляція звичайно неперіодична, до того ж реакція залежить від типу та величини стимулу.

У кожному з відведень розрізняють активності ЕЕГ, що відтворені ритмічним або аритмічним рядом хвиль. Хвиля може складатися лише з однієї гармонічної складової (синусоподібна ЕЕГ-активність) або з декількох гармонічних складових (але з однією домінантною) – у цьому випадку її називають мономорфною ЕЕГ-активністю. Якщо сигнал ЕЕГ подають тригонометричним рядом Фур'є з багатьма складовими, то кажуть про поліморфну ЕЕГ-активність. Основну частоту або частоти декількох визначних гармонічних складових позначають грецькими буквами (альфа, бета та ін.).

Наступним типом хвилі є поодинокі хвилі. Гостру хвилю, яка триває близько 100 мс називають лямбда-хвилею. Її генезис звичайно пов'язаний із зосередженням зору. Якщо зміна ЕЕГ-сигналу швидка (тривалістю до 80 мс), йдеться про пік. Крім форми пік оцінюють за тим, як він виникає: поодинокі, в сукупності з іншими піками або у комбінації з хвилями.

При цьому виникає шерег характерних комбінацій: комплекс піка та хвилі (причому повільна хвиля існує від 200 до 500 мс). Можна розрізнити два різні варіанти залежно від послідовності їхнього виникнення у комплексі; комплекс багатьох піків і повільної хвилі – складові можуть при цьому відрізнитися не тільки амплітудою і формою (тривалістю), але й частотою повторення.

Для діагностики важливими є частота хвиль (ритм) і амплітуда гармонічних складових.

Електроенцефалограма (ЕЕГ) – сигнал складної форми, який характеризує електричну активність у різних ділянках головного мозку. Основні складові ЕЕГ-сигналів поділено на декілька частотних груп (ритмів). Типову форму ЕЕГ-сигналів у різних відведеннях наведено на рис. 3.4 – 3.5.

Залежно від діапазону частот ЕЕГ-ритми поділяють на:

- дельта (δ) – ритм (0-4 Гц);
- тета (θ) – ритм (від 4 до 8 Гц);
- мі (μ) – ритм (7-11 Гц);
- альфа (α) – ритм (від 8 до 13 Гц);
- бета (β) – ритм (13 – 30 Гц);
- сигма – ритм (близько 14 Гц);
- гамма (γ) – ритм (22 – 30 Гц).

На рис. 3.5 наведено приклади основних ритмів ЕЕГ-сигналу.

Дельта-ритм (від 0 до 4 Гц) – є завжди патологічним проявом в ЕЕГ дорослої людини (що не спить) при достатній його амплітуді. Чим більшу амплітуду має хвиля дельта і чим вона спектрально чистіша, тим більше її патологічне значення. Проте у дітей віком близько 4 місяців базовий ритм ЕЕГ

(в нормі) становить приблизно 4 Гц. Хвилі дельта виникають у глибокому сні, трансі та гіпнозі. Уві сні хвилі дельта – хвилі мають амплітуду 100 мкВ.

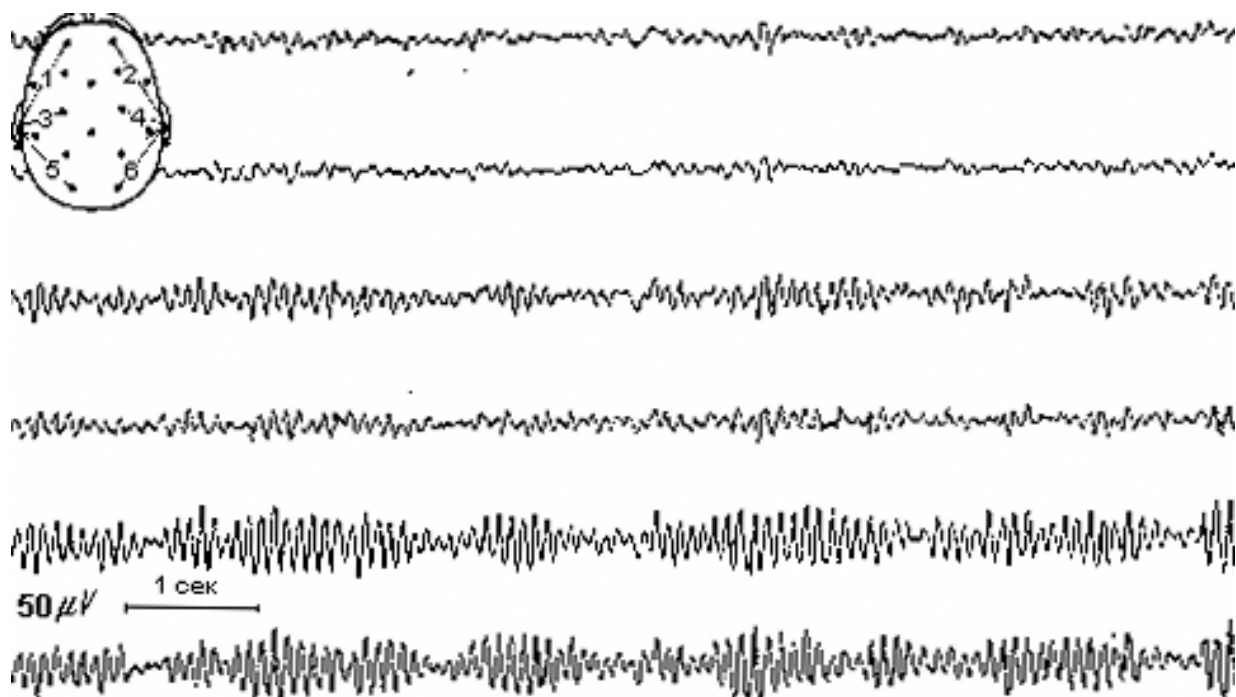


Рисунок 3.4 – Вигляд ЕЕГ (норма)

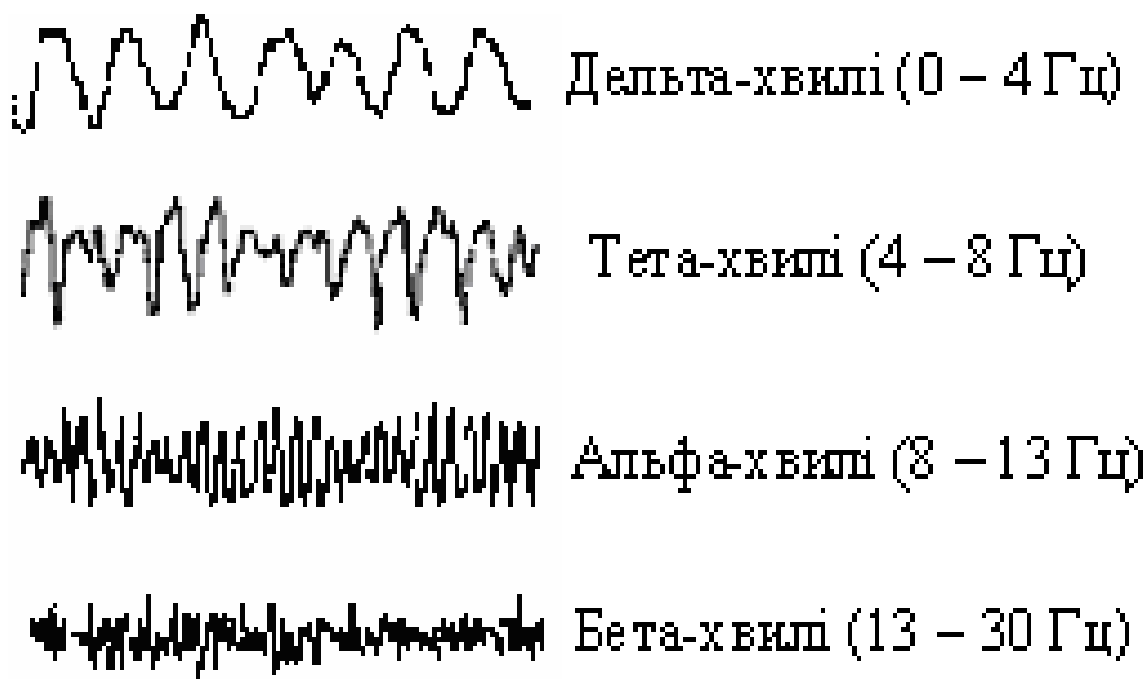


Рисунок 3.5 – Основні ритми ЕЕГ-сигналу

Тета-ритм (від 4 до 8 Гц) – у здорових людей виникає у темпоральній та парієтальній (тім'яній) областях. Якщо у нативному сигналі ЕЕГ-ритм тета має малу амплітуду (до 15 мкВ), а ці хвилі з'являються симетрично, не можна

тета-активність у молодих людей вважати патологічним явищем. Тета-хвилі вказують на патологічний стан, якщо їх амплітуда принаймні вдвічі більша за альфа-активність (близько 30 мкВ, якщо альфа-хвиля відсутня).

Тета- та дельта-активності зменшуються під час психотестів при відкритих очах. Хвилі тета також виникають в ЕЕГ у визначених фазах сну та під час глибокого розслаблення, якого досягають люди з багаторічною тренуваністю у медитації.

Тета-хвилі пов'язані з живими згадками, фантазіями, образними уявленнями та сном, тобто зі станами, коли свідоме мислення відсутнє.

Альфа-ритм (від 8 до 13 Гц). Цей ритм максимальний над задніми областями мозкових гемісфер у стані перед сном, стані спокою та під час фізичного відпочинку. Найкраще проявляється при закритих очах, загасає під час їхнього відкривання або з початком психічної роботи. Альфа-ритм – це активність оптичного аналізатора (люди незрячі від народження не мають альфа-активності). Амплітуда альфа-хвилі досягає 20 – 50 мкВ, час існування поодиноких хвиль – від 80 до 125 мс. У 85% здорових осіб у віці від 20 до 60 років частота альфа-активності лежить у смузі частот від 9,5 до 10,5 Гц. Більша частота може також вважатися нормальною. Зниження до 8 Гц можна вважати проявом патологічних або інших змін у ЦНС.

На альфа-активність може виразно впливати воля людини. Зникнення альфа-ритму (називають блокадою альфа-ритму) може мати значення в ході оцінювання реакції мозку на стимули. Блокада виникає, наприклад, при емоційній активізації. На рис. 3.6 наведений вигляд основних ЕЕГ-ритмів людини в нормі.

Сигма (періодичний ритм з частотою близько 14 Гц) – виникає у III стадії сну. Найкраще виявляється фронтально та фронтоцентрально. Має амплітуду близько 30 мкВ.

Бета-ритм (звичайно розглядають у смузі від 13 до 30 Гц, іноді у смузі від 18 до 32 Гц). Цей ритм з точки зору локалізації – симетричний. Досягає максимуму найчастіше над передніми частинами черепа, здебільшого фронтально. У зворотному напрямку – зменшується. Але може бути і трохи асиметричним, на нього впливають рухи очей або деякі стимули. Бета-хвилі типові для зосередження на зовнішніх стимулах, для логічно-аналітичного мислення, для почуття неспокою, страху та гніву. Вони звичайно не загасають від зорового сприйняття чи концентрації уваги.

Амплітуда бета-хвиль 30 мкВ, тривалість існування від 40 до 50 мс. Збільшена бета-активність виникає в ЕЕГ після вживання психотропних

речовин. Висока питома вага бета-хвиль в ЕЕГ може бути пов'язана із збільшеним виділенням стресових гормонів.

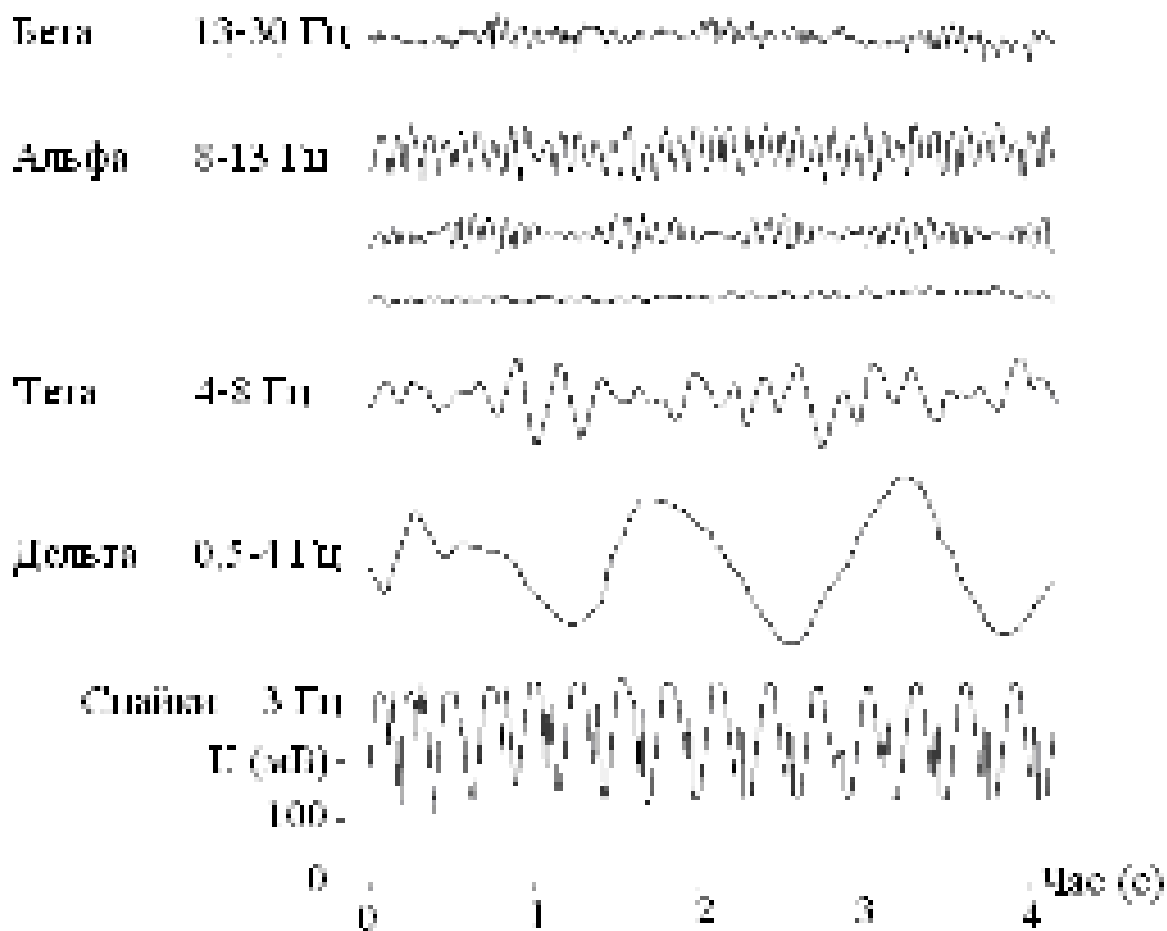


Рисунок 3.6 – Вигляд основних ритмів ЕЕГ-сигналів у нормі

Іноді поняття бета-активність використовують у більш широкому сенсі. Цим поняттям означають високочастотні ритми живих істот (до 500 Гц у – котів, від 200 до 300 Гц у мавп) та людини (від 250 до 480 Гц).

Гамма-ритми характеризують активність мозку у смузі від 22 до 30 Гц.

Мі-ритм – (роландичний ритм, аркадовий ритм) лежить у частотній смузі від 7 до 11 Гц. Має часто гребінкоподібний характер. Пов'язаний з бета-хвилею (є її субгармонікою). Виявляється у 3% досліджуваних, частіше у молодих. Не загасає з відкриттям очей, але загасає за рахунок рухів (наприклад, із стисненням пальців) або концентрації свідомості та рухів очей. Хоча мі-ритм не має патологічного походження, він найчастіше виявляється у психопатів.

Основні типи ритмів, що характеризують біоелектричну активність мозку наведено в табл. 3.3, 3.4.

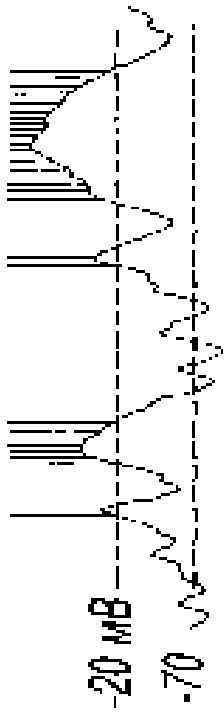
Таблиця 3.3 – Основні типи сигналів біоелектричної активності мозку

Тип сигналу	Частотний діапазон, Гц	Амплітудний діапазон, мкВ	Тривалість, період	Характеристика	Реєстрація хвиль	
					В нормі	При патології
Нормальні типи сигналів						
1	2	3	4	5	6	7
α -ритм	8–13	до 100	Спостерігаються модуляції α -ритму 2–8 с (веретена). 12–14 Гц	Зменшується при наростанні активності мозку. Максимальне значення в стані спокою. Реєструється в потиличних ділянках мозку	Сонні веретена; Домінуюча активність у дорослих та старших дітей реєструється в задніх відділах	Пароксизмальна поява в передніх відділах при епілепсії
β -ритм	14–40	до 15 (в 3–4 рази $<\alpha$ -ритму)		В ході виконання рухів зникає в зоні відповідної коркової проекції. Реєструється в передніх відділах півкуль	Виражені при легкому сні	Виражені при органічних ураженнях мозку та застосуванні барбітуратів
μ -ритм	8–13	до 50		Активується під час розумового навантаження та психічного напруження		
γ -ритм	40–70	до 5–7		Немає суттєвого клінічного значення		

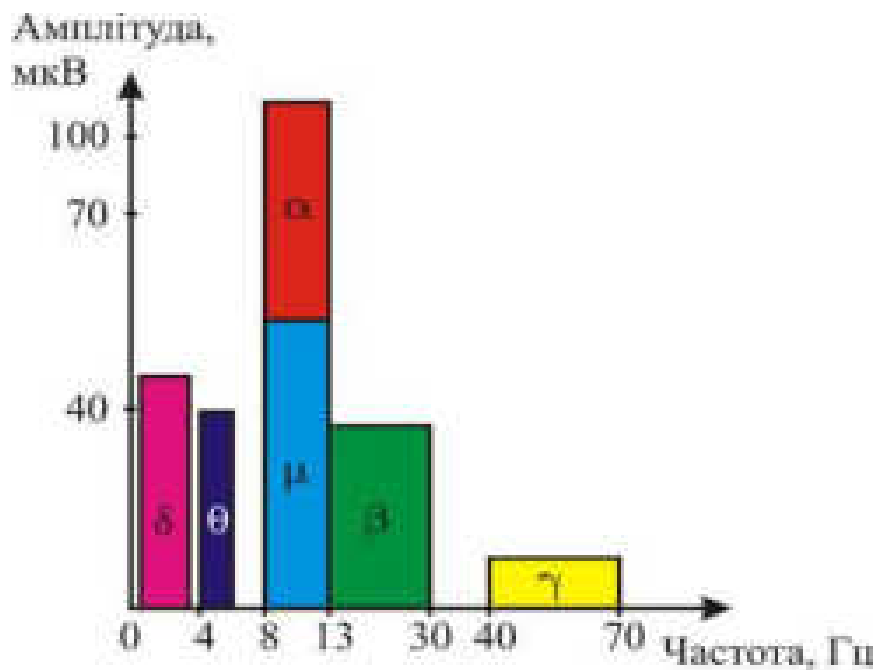
Продовження табл. 3.3

Патологічні типи сигналів						
1	2	3	4	5	6	7
θ-ритм	4–6	Більше 40		За деяких патологічних станів амплітуда до 300 мкВ. На EEG здорової людини вказує на зниження функціональної активності мозку. Явна патологія при 15% від загального часу реєстрації	Домінуюча активність у молодших дітей (1–5 р.) та при легкому сні у будь-якому віці	Дифузно або фокально при органічних ураженнях мозку та епілепсії
δ-ритм	3–0.5	Більше 40			Домінуюча активність у грудних дітей; при глибокому сні у будь-якому віці; при гіпервентиляції	Поліморфно, дифузно або фокально при органічних ураженнях мозку; ритмічно при порушеннях у стовбурі мозку та епілепсії
Пік (спайк)		Від сотень до тисяч	5–50 мс	В здорової людини інколи реєструється в скроневих ділянках. Групується в пачки, утворюючи феномен «множинні піки» (30 Гц)		Генералізовано або фокально при іригитивних ушкодженнях мозку та епілепсії
Гостра хвиля		Від 40 до тисяч	Більше 50 мс	З повільними хвилями утворюють стереотипні комплекси	При помірно глибокому сні білатерально прецентрально до парієтального	Генералізовано або фокально при іригитивних ураженнях мозку та епілепсії
Пік-хвиля	6–2.5	100 мкВ	120–250 мс			Під час абсансів ідіопатичної епілепсії
Гостра хвиля повільна хвиля	0.7–2		1300–500 мс			Під час абсансів сумеречного стану при симптоматичній епілепсії

Таблиця 3.4 – Типи і параметри електроенцефалограм (ЕЕГ)

Типи сигналів	Амплітудні параметри	Частотні параметри	Тривалість
ЕЕГ	50–125 мВ	10 Гц	1–2 мс
<p>ЛСПП і спайки</p>  <p>20 мВ 70</p>	20–70 мВ	10 Гц	4
ПСП – постсинаптичні потенціали та ЗПСП			
ГПСП	20–40 мВ	10 Гц	20–50 мс
Альфа (α)-ритм.	100 мкВ	8–12 Гц	2–8 с
Бета (β)-ритм	> 30–40 мкВ	13–32 Гц	1 с
Гама (γ)-ритм.	5–7 мкВ	40 – 70 Гц	1 с
Тета (θ)-ритм.	40 мкВ (300 мкВ-патологія)	4–6 Гц	4–4,5 с
Дельта (δ)-ритм	> 40 мкВ	0,5 – 3 Гц	4 с
Мю (μ)-ритм	50 мкВ	8–13 Гц	2–8 с
Пік або спайк	100 мкВ (до сотень і тисяч мкВ)	6–18 Гц	5–50 мс
Гостра хвиля	> 40–50 мкВ (до тисяч мкВ)	8–16 Гц	> 50 мс
Гостра хвиля – повільна хвиля	50 мкВ	0,7–2 Гц	1300–500 мс
Пік-хвиля	50–100 мкВ	2,5–6 Гц	160–250 мс

На рис. 3.7 наведено амплітудно-частотний розподіл основних ритмів ЕЕГ-сигналу.



δ-ритм, частота 0,5 – 3 –Гц, амплітуда > 40 мкВ; θ-ритм, частота 4 – 6 Гц, амплітуда 40 мкВ; α-ритм, частота 8 – 13 Гц, амплітуда 20-50 (до100) мкВ; μ-ритм, частота 8 – 13 Гц, амплітуда 50 мкВ; β-ритм, частота 13– 30 Гц, амплітуда > 30 мкВ; γ-ритм, частота 40 – 70 Гц, амплітуда 5 – 7 мкВ

Рисунок 3.7 – Розподіл ритмів ЕЕГ–сигналів

3.3 Зміни форми ЕЕГ-сигналів та формування комплексів ЕЕГ-ознак за різних функціональних та патологічних станів організму

Форма ЕЕГ-сигналів може суттєво змінюватися залежно від функціонального стану організму людини та за наявності патології.

У людей з епілептичними нападами спостерігаються суттєві зміни форми ЕЕГ-сигналів різного характеру. При генералізованих нападах на ЕЕГ можуть відмічатися групи генералізованих комплексів пік-хвиля, а при осередковій епілепсії зміни виявляються тільки на обмежених ділянках мозку, частіше в скроневих областях (рис. 3.8).

З підвищенням готовності до судом на ЕЕГ з'являються гострі хвилі і «піки», які виникають на фоні аритмії і можуть супроводжуватися гіперсинхронізацією основного ритму. Великий судорожний напад викликає прискорення ритмів ЕЕГ (рис. 3.8, а), психомоторний – уповільнення електричної активності, а малий напад – чергування швидких і повільних коливань

(комплекси пік-хвиля з частотою 3 Гц – рис. 3.8, в). Всі електричні потенціали мозку набувають незвично високих амплітуд (до 1000 і більш мкВ).

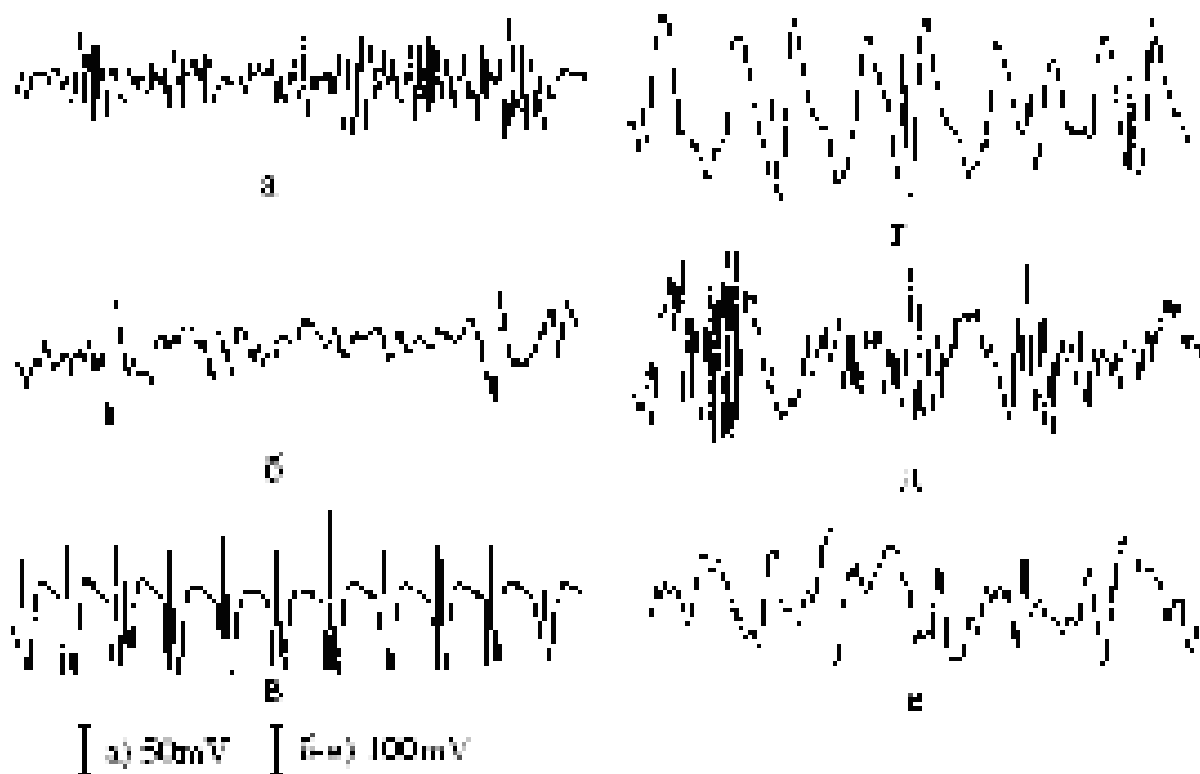


Рисунок 3.8 – Форми епілептичної активності на ЕЕГ

Важливою ЕЕГ– ознакою епілепсії є наявність так званих піків і гострих хвиль, епізодичних або стійких. Часто піки супроводжуються повільними хвилями, утворюють комплекс пік – хвиля. Їх поява буває генералізованою або ж вони реєструються у вигляді локальних розрядів, що свідчить про епілептичний осередок (рис. 3.8, б, г, е). Реєстрація на ЕЕГ пароксизмальної активності, піків, гострих хвиль і комплексів пік-хвиля (гостра – повільна хвиля) відображає стан головного мозку, що позначається як «епілептичний тип активності». У період між нападами на ЕЕГ хворих епілепсією незалежно від типу нападів може реєструватися пароксизмальна активність: високовольтні потенціали тета-, дельта- і альфа-діапазону, іноді ритми з частотою 14–16 Гц, але частіше – 3–4 Гц. Правильна інтерпретація сигналів на ЕЕГ – є складною задачею. Зміни, схожі з епілептичними розрядами, можуть викликатися рухом очей і м'язами голови, пульсацією кровоносних судин, дихальними рухами, роботою серця, жуванням, ковтанням, доторкається до електроду або пересуванням інших людей по кімнаті, де проводиться дослідження, електростатичними розрядами і т.д. Деякі типові ознаки ЕЕГ з відхиленнями від норми наведено у табл. 3.5.

Таблиця 3.5 – ЕЕГ – ознаки патологічного стану організму людини

Характер ЕЕГ	Причина
Невідповідний альфа-ритм	Легкі загальні зміни (стани виснаження у здорових людей, гіпоглікемія, вживання деяких ліків)
Згасання альфа-хвиль	Травми голови, зміни в судинах, пухлини
Активізація альфа-хвиль	Тимчасова ознака змін, які повільно проходить
Зона дельта-хвиль	Пухлина або абсцес (об'ємний процес у мозку)
Зона тета-хвиль	Епілепсія з психічними ознаками
Більша тета-активність з поодинокими дельта-хвилями та уповільненням базового ритму до 7–8 Гц	Ознаки епілепсії, мозкові пухлини, загальні метаболічні хвороби
Домінуючі дельта-хвилі до 3 Гц, які змінюються (часом) тета-активністю, альфа-хвилі відсутні	Важкі загальні зміни (ЕЕГ у несвідомому стані, після епілептичного припадку, діабетична або інсулінова кома, середньо-мозкова пухлина у розвиненому стані)
Часті хвилі на межі альфа-бета-ритмів, коливання частоти альфа-бета-ритмів	У осіб похилого віку, в разі мігрені, неврозів (зі страхом) та інших психозів

При будь-якому патологічному процесі спостерігаються як дифузні, так і локальні зміни на ЕЕГ. Дифузне ураження мозку, що виникає при різних формах менінгітів, енцефалітів, деяких токсичних ураженнях, церебральному атеросклерозі, характеризується наявністю по всьому мозку великої кількості дрібних та більших вогнищ ураження, які через свою множинність, як правило, знаходяться в різних фазах розвитку (запалення, некроз тканини, рубцювання, регенерація та інтоксикація та ін.). В зоні патологічного фокуса нормальна електрична активність мозку змінюється, що проявляється у вигляді коливань, які не відповідають області мозку, віку та функціональному стану.

Патологічні процеси на ЕЕГ, що виникають під час дифузного ураження мозку, характеризуються трьома ознаками:

- відсутністю регулярної домінуючої активності та наявністю замість неї поліритмічної поліморфної активності;
- порушенням нормальної організації ЕЕГ, що виражається в асиметрії, яка насить непостійний і нерегулярний характер, порушенням синфазності хвиль в симетричних відділах мозку, порушенні нормального розподілу основних ритмів ЕЕГ і їх амплітудних взаємовідношень;
- дифузними патологічними коливаннями (рис. 3.9).

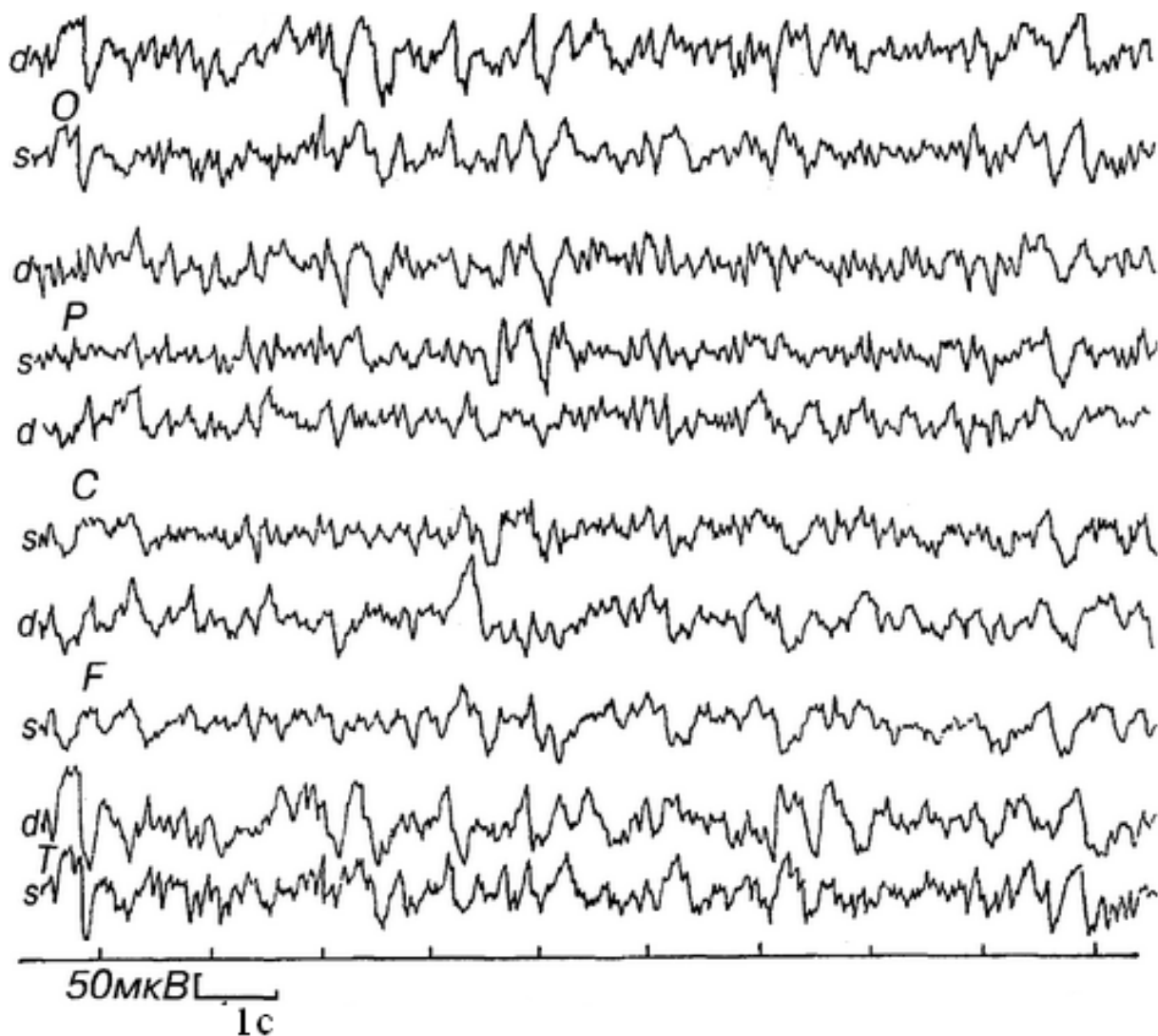


Рисунок 3.9 – ЕЕГ хворого з наслідками менінгоенцефаліту

Дифузні патологічні коливання можуть мати найрізноманітніший характер та амплітуди: θ -, δ - і α -хвилі, що перевищують 100–120 мкВ за амплітудою, β -хвилі з амплітудою більше 30–40 мкВ, поліфазні високоамплітудні коливання, комплекси «спайк – хвиля», «гостра – хвиля – повільна – хвиля» та інші епілептиформні коливання. Характерною особливістю цієї патологічної активності при дифузних змінах на ЕЕГ є відсутність локальності в появі цих коливань, непостійність їх просторового розподілу, відсутність власної синхронії.

Наявність на ЕЕГ лише поліритмії та десинхронізації за відсутності патологічних коливань не дозволяє розцінювати ЕЕГ як патологічну.

Особливо важливе діагностичне значення електроенцефалографічне дослідження має при епілепсії. Найбільш просто питання про наявність або відсутність епілепсії вирішується в ході виявлення на ЕЕГ безсумнівно

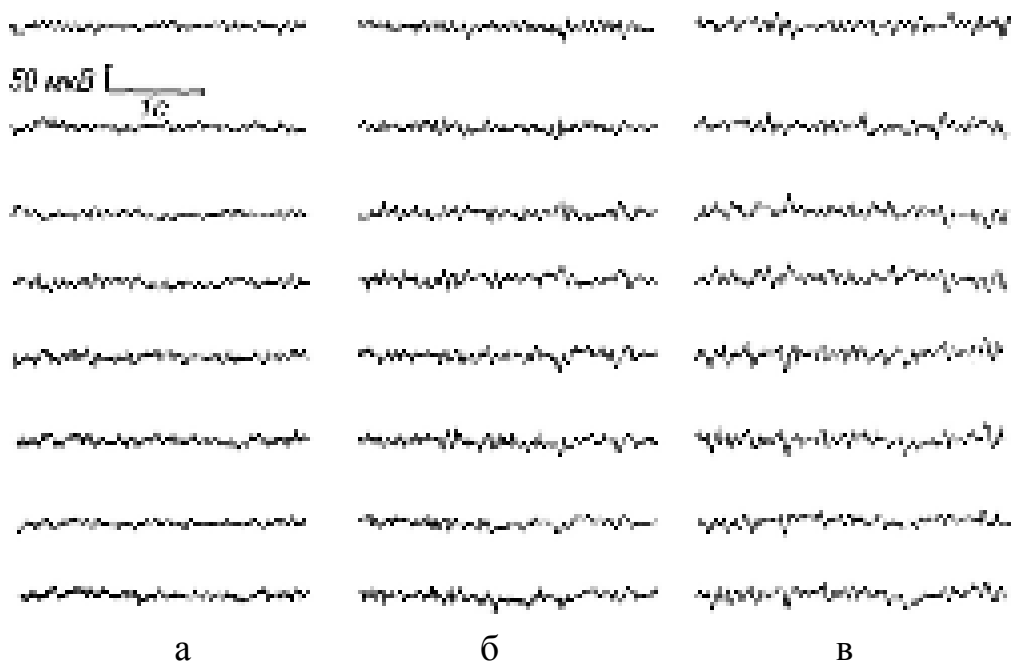
епілептиформної активності, основні типи якої: гострі високоамплітудні хвилі, спайки, комплекси спайк-хвиля, гостра – хвиля – повільна – хвиля. У випадку відсутності у фоновій ЕЕГ епілептиформних проявів використовують різні способи провокації епілептичної активності за допомогою функціональних навантажень, головними з яких є ритмічна фотостимуляція та гіпервентиляція.

Найбільш характерною формою реакції на фотостимуляцію при епілепсії є фотопароксизмальний відгук. Він характеризується появою у відповідь на ритмічне мигання світла генералізованих комплексів спайк-хвиля, множинні спайк-хвиля, спайків і гострих хвиль. Їх суттєвою особливістю є продовження за межі часу безпосереднього стимулу. Нерідко ця електроенцефалографічна активність супроводжується порушенням свідомості, симетричними посіпуваннями м'язів обличчя, голови і рук, інколи які переходять в загальний судомний припадок.

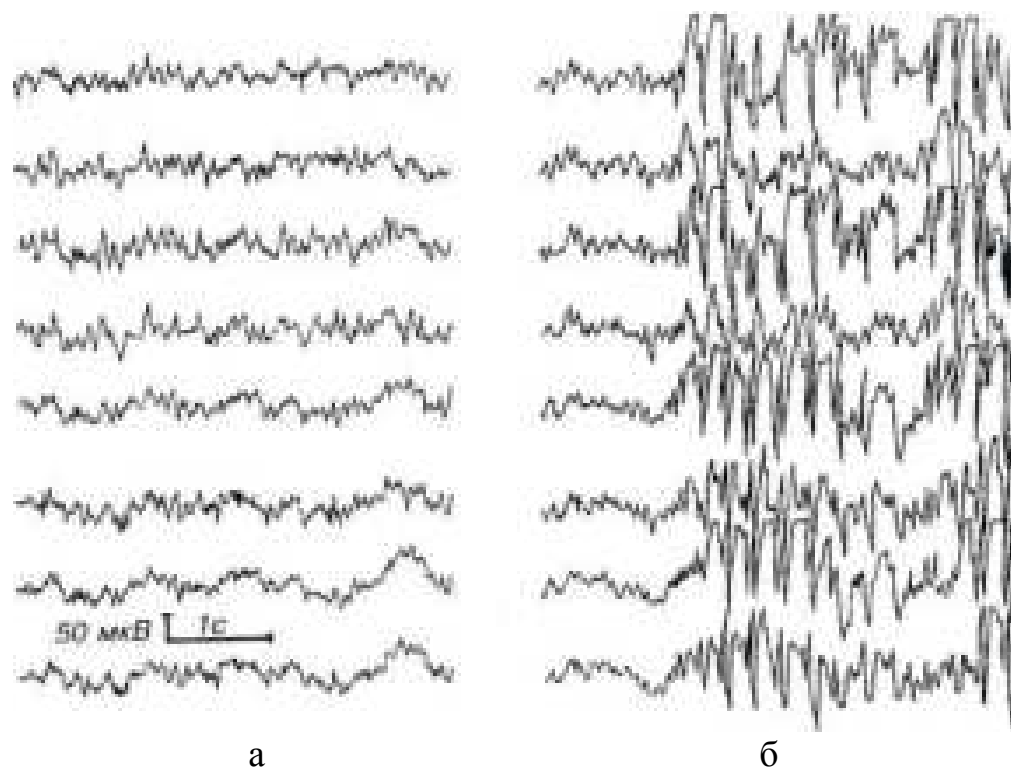
Інтенсивне дихання протягом декількох хвилин (гіпервентиляція) провокує у хворих на епілепсією появу аури або розгорнутого епілептичного нападу. У здорових дорослих ЕЕГ виявляється значно більш резистентною до гіпервентиляції, ніж у дітей; збільшення амплітуди з падінням частоти спостерігається рідко і при гіпервентиляції, що значно перевищує за тривалістю 3 хв. У більшості випадків на ЕЕГ дорослих при гіпервентиляції візуальна оцінка не виявляє значних змін (рис. 3.10), за виключенням незначного збільшення амплітуди основного ритму.

Ефект гіпервентиляції пов'язаний з церебральною гіпоксією, що розвивається внаслідок рефлекторного спазму артеріол і зменшення мозкового кровотоку у відповідь на зниження вмісту CO_2 в крові. Гіпоксія призводить до деполаризації мембрани нейронів, підвищення їх збудженості і загального деполаризаційного зсуву в корі, з чим і пов'язане провокування патологічної активності при епілепсії.

Таким чином, застосування гіпервентиляції під час запису ЕЕГ дозволяє виявити приховану епілептичну активність, визначити локалізацію епілептичного фокуса і в деяких випадках уточнити характер епілептичних нападів (рис. 3.11). Часто використовують також комбіновані способи провокації, зокрема дають світлову ритмічну стимуляцію безпосередньо після закінчення трихвилинної гіпервентиляції. Комбінація світлових мигань полегшує виявлення пароксизмальної активності.



а – до гіпервентиляції; б – 1,5 хв гіпервентиляції; в – 3 хв гіпервентиляція
 Рисунок 3.10. Зміни ЕЕГ у процесі трихвилинної гіпервентиляції
 у здорової дорослої людини



а – фоновая ЕЕГ. На фоні дифузної дезорганізації реєструються поодинокі та групові загострені хвилі в частоті α , β і θ ; б – ЕЕГ при гіпервентиляції.

Виникнення генералізованої активності спайків,
 множинних спайків, спайк-хвиля

Рисунок 3.11 – Зміни ЕЕГ при гіпервентиляції у хворого на епілепсії

3.4 Методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів мозку

Для вимірювання параметрів біологічних об'єктів використовуються електроди і сенсори.

Для дослідження електричної активності нейронів, а також повільних біопотенціалів головного мозку використовуються багатоканальні електродні матриці. На рис. 3.12 показана структура триелектродної матриці, виготовленої за допомогою мікроелектронної технології і призначеної для позаклітинного запису спайкової активності нейронів.

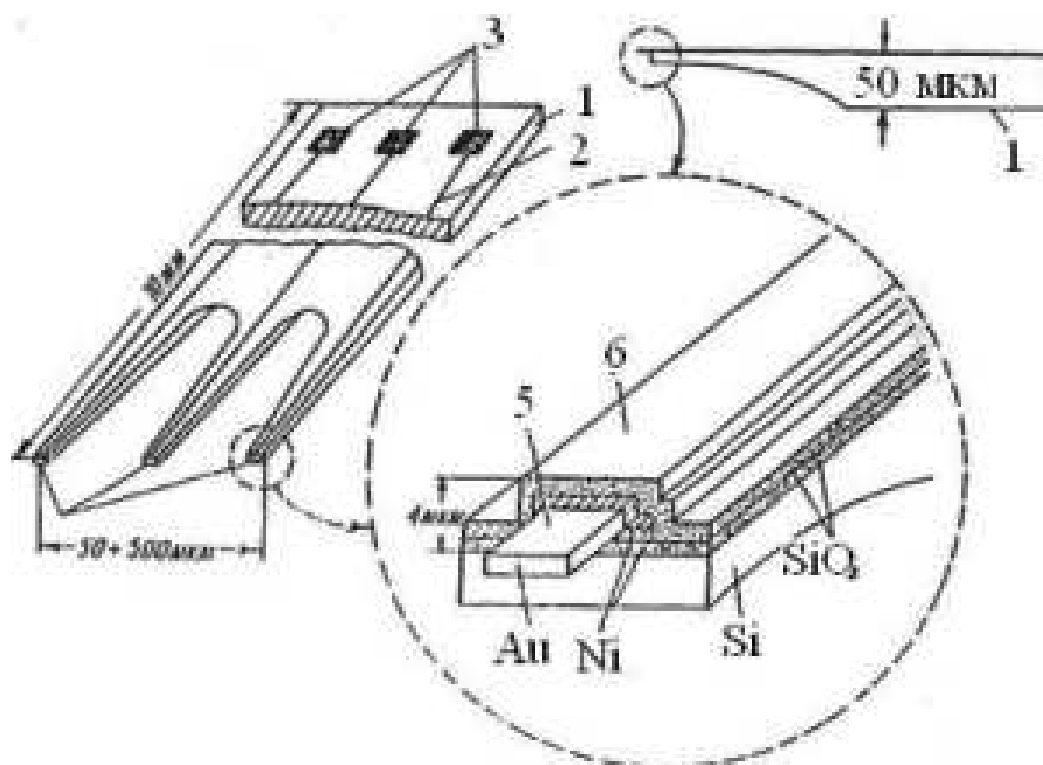


Рисунок 3.12 – Триелектродна матриця

Матриця виготовлена на кремнієвій пластині товщиною 50 мкм (1), де термічним окисленням створюється плівка двоокису кремнію товщиною 0,5–0,8 мкм (2). Потім за допомогою двосторонньої фотолітографії формуються реперні знаки у вигляді спеціальних заглиблень товщиною 0,2–0,3 мкм в окисній плівці для поєднання фотошаблонів (3). За допомогою другої фотолітографії формується рельєф захисного оксиду для створення мезаструктур витравленням кремнію. Підкладка підтравлюється із зворотної сторони на глибину до 35 мкм до місця, де надалі формуються балки-носії окремих електродів. Після цих операцій оксид стравлюється з обох боків і знову термічно нарощується. За допомогою третьої фотолітографії оксид

покривається на планарній і зворотних сторонах пластини для остаточного розділення її на окремі прилади і формування балок-носіїв. Металеві електродні смужки зонда формуються шляхом послідовного нанесення плівок на планарну сторону пластини. Спочатку на шар SiO_2 , методом вакуумного напилення наноситься плівка нікелю, що забезпечує хорошу адгезію з оксидом. Потім електрохімічним способом осідає золото (5), після чого знову напилюється нікель. Загальна товщина нанесених плівок складає 2–3 мкм. Фотолітографія і подальше травлення нанесених плівок дозволяють остаточно сформувати електродні доріжки. Для ізоляції металевих структур на поверхню пластини методом плазмохімічного осадження наноситься шар двоокису кремнію товщиною до 1 мкм, у якому розкриваються вікна для активних поверхонь електродів і контактних ділянок для зовнішніх виходів. Останньою операцією є травлення пластини. В результаті вона розділяється на окремі прилади, остаточно формуються балки-носії, а також виступаючі за їх межі консолі активних електродних ділянок. Кристал і дроти, що відводять біопотенціали, розміщуються в катетері, замість якого використовується пункційна голка.

Інший приклад мікроелектронного багатоелектродного зонда наведений на рис. 3.13.

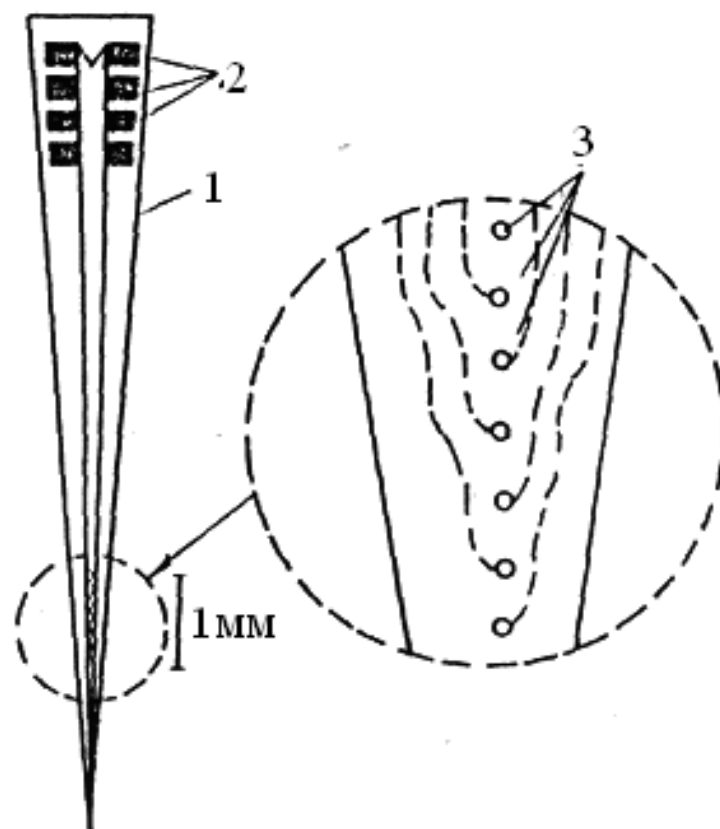


Рисунок 3.13 – Восьмиканальний зонд для послідовного дослідження біопотенціалів кори головного мозку

Цей восьмиканальний зонд (1), призначений для пошарового дослідження біопотенціалів у корі головного мозку, виготовлений методами тонкоплівкової технології. Активні ділянки електродів (2) з розмірами 50x50 мкм розташовані вздовж однієї осі (3) на відстані 300 мкм один від одного. Як підкладка використовується скляна пластина товщиною 500 мкм.

Галузь застосування матриць, мікроелектродів, не обмежується реєстрацією біопотенціалів. Вони можуть використовуватися для електростимуляції структур мозку, для визначення концентрації іонів і локального мозкового кровотоку методом полярографії і т.д.

3.5 Методи та засоби контролю та аналізу ЕЕГ-сигналів

Електроенцефалограми є сигналами складної форми і аналіз таких сигналів проводиться в основному у частотній (спектральній) області. Визначення спектральних складових ЕЕГ-сигналів можна проводити у різних базисах функцій. Алгоритми визначення спектральних коефіцієнтів наведені в додатку.

Моделювання алгоритмів аналізу та обробки біосигналів мозку можна реалізувати в середовищі пакета програм MathCAD (MATLAB), який дозволяє проводити математичні обчислення з виведенням результатів моделювання у графічному вигляді. Графіки можна будувати дво- або триповерхневі та формувати за допомогою спеціального меню.

Для проведення аналізу має бути сформований масив відліків ЕЕГ-кривих, які, наприклад, були зареєстровані за допомогою комплексу для реєстрації ЕЕГ та викликаних потенціалів DX-NT 32.v16 .

Для аналізу на ЕЕГ-кривих вибираються 3 послідовних інтервали тривалістю 1 секунду кожен. Розглядаються варіанти ЕЕГ-кривих у нормі та при патології.

Вихідними даними для моделювання є:

- $i1 := 0..31$ – кількість відліків ЕЕГ-сигналу на інтервалі 1 с;
- V_i масив значень у мкВ для кожного з 16-ти відведень (Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6).

Після формування масиву значень на екран виводився графік з трьома кривими (3 послідовні реалізації ЕЕГ, кожна з яких відображається іншим типом лінії). По осі абсцис відкладається кількість відліків ($i1 = 0-31$), а по осі ординат – значення амплітуди сигналу для кожного з відліків відповідно.

Спектральний аналіз ЕЕГ проводився за допомогою прямого швидкого перетворення Фур'є (FFT). У середовищі ППП MathCAD для виконання прямого FFT-перетворення необхідно виконати таку процедуру:

$$C:=\text{fft}(V) \quad n:=\text{last}(C) \quad n:=16 \quad j:=0..n ,$$

де C – вектор спектральних коефіцієнтів Фур'є;

n – кількість спектральних коефіцієнтів.

FFT-перетворення здійснювалось для трьох реалізацій за кожним з відведень. Після цього проводилось усереднення значень вектора спектральних коефіцієнтів за 3 с

$$C_j = C_j^{\cos} \pm C_j^{\sin}$$

$$C_j = \frac{C1_j + C2_j + C3_j}{3}.$$

де C_j^{\cos} та C_j^{\sin} – амплітуди косинусної і синусної гармонік j -частоти. Величину C_j , було взято за модулем

$$|C_j| = \sqrt{|C_j^{\cos}|^2 \pm |C_j^{\sin}|^2}.$$

Результат отримується у вигляді вектора модулів спектральних коефіцієнтів. Для наглядного подання результатів спектрального аналізу формувалось графічне зображення функціональної залежності $|C_j| = f(j)$, тобто спектра сигналу.

Для визначення спектрального вкладу стандартних ритмів за кожним відведенням проводиться сумування модулів спектральних коефіцієнтів за частотними діапазонами:

α -ритм (8–12 Гц)	β -ритм (13–16 Гц)	δ -ритм (0–3 Гц)	θ -ритм (4-7 Гц)
$j = 8 \div 12$	$j = 13 \div 16$	$j = 0 \div 3$	$j = 4 \div 7$
$\alpha = \sum_j C_j $	$\beta = \sum_j C_j $	$\delta = \sum_j C_j $	$\theta = \sum_j C_j $

Отримані дані за кожним частотним діапазоном для кожного з відведень формуються в таблицю. Ця процедура може бути реалізована за допомогою програми Winsurf операційної системи Windows, де формуються файли з таблицями. В таблиці вводяться три масиви значень X , Y , Z , де X та Y – просторові координати розміщення електродів, а Z – значення певного сумарного спектра (α , β , δ , θ) для кожного з відведень. На основі цих даних можна побудувати карти, які формуються завдяки лінійній інтерполяції між трьома найближчими відведеннями.

В результаті було отримано 8 карт розподілу спектра в нормі та пр патології для чотирьох основних частотних діапазонів, що дало можливість

порівняти локалізацію певного ритму, а також виявити можливі джерела патологічної активності мозку.

3.6 Контрольні завдання

1. Укажіть основні анатомічні та функціональні положення півкули головного мозку людини.

2. Назвіть електроенцефалографічні (ЕЕГ) відведення.

3. Поясніть механізм утворення, форми та основні ритми ЕЕГ сигналів у нормі.

4. Поясніть типові зміни форми ЕЕГ-сигналів та формування комплексів ЕЕГ за різних функціональних та патологічних станів організму.

5. Назвіть основні методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів головного мозку людини.

6. Поясніть методи та засоби контролю і аналізу ЕЕГ сигналів.

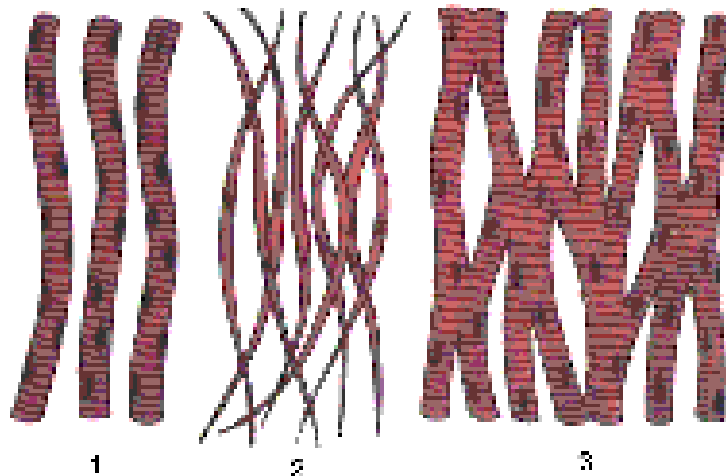
4 БІОСИГНАЛИ М'ЯЗІВ

Електроміографія (ЕМГ) – метод реєстрації електричної активності (біопотенціалів) м'язів.

Електроміограма – графічний запис зміни біопотенціалів, що виникають у м'язах під час спостереження. ЕМГ використовується з метою діагностики для оцінки функціонального стану м'язової системи та опорно-рухового апарату, при захворюваннях м'язів.

4.1 Будова та механізм формування біопотенціалів м'язів

М'язи – це основний об'єм тіла і більша частина його маси. Вони поділяються на: поперечно-смугасті (посмуговані) скелетні м'язи, гладкі (гладенькі) м'язи і серцевий м'яз (рис. 4.1). Усім м'язам властиві: збудливість, провідність і здатність скорочуватися та розслаблятися, повертаючись до попереднього стану. Провідність – це здатність м'яза проводити нервові імпульси. Збудливість і скорочення м'яза визначаються центральною нервовою системою.



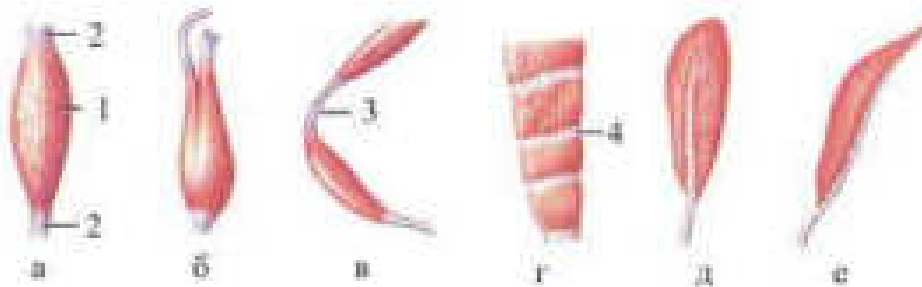
1 – посмуговані; 2 – гладенькі; 3 – серцеві

Рисунок 4.1 – Типи м'язових волокон

Функціональним елементом м'язу є м'язове волокно різної форми (рис. 4.2).

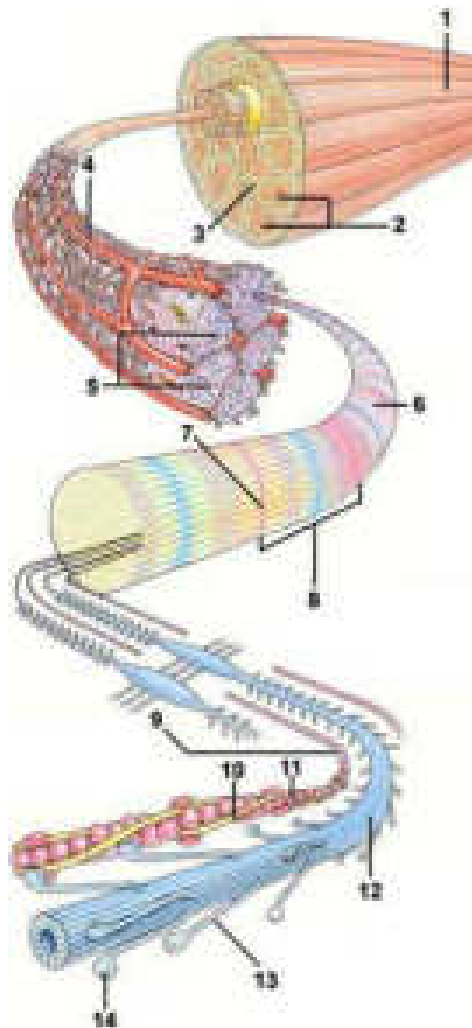
М'язові волокна утворені тоншими волокнами – міофібрилами. Кожна міофібрила складається із товстих і тонких міофіламентів. Чергування міофіламентів цих двох типів надає волокнам м'язів поперечної смугастості. У розслабленому м'язі товсті і тонкі міофіламенти лише дещо перекривають один одного. Коли м'яз скорочується, товсті волокна ковзають між тонкими, подібно до переплетених пальців. Внаслідок цього вкорочуються міофібрили і м'язові волокна – м'яз скорочується. Численні капіляри пронизують сполучну тканину,

забезпечуючи надходження великої кількості кисню і глюкози, що потрібні для скорочення м'язів. У сполучній тканині також проходять лімфатичні судини та нерви. Будова м'язу показана на рис. 4.3.



а – веретеноподібний; б – двоголовий; в – двочеревцевий; г – м'яз із сухожильними перемичками; д – двоперистий; е – одноперистий;
1 – черевце; 2 – сухожилок; 3 – сухожильна дуга; 4 – сухожильна перемичка

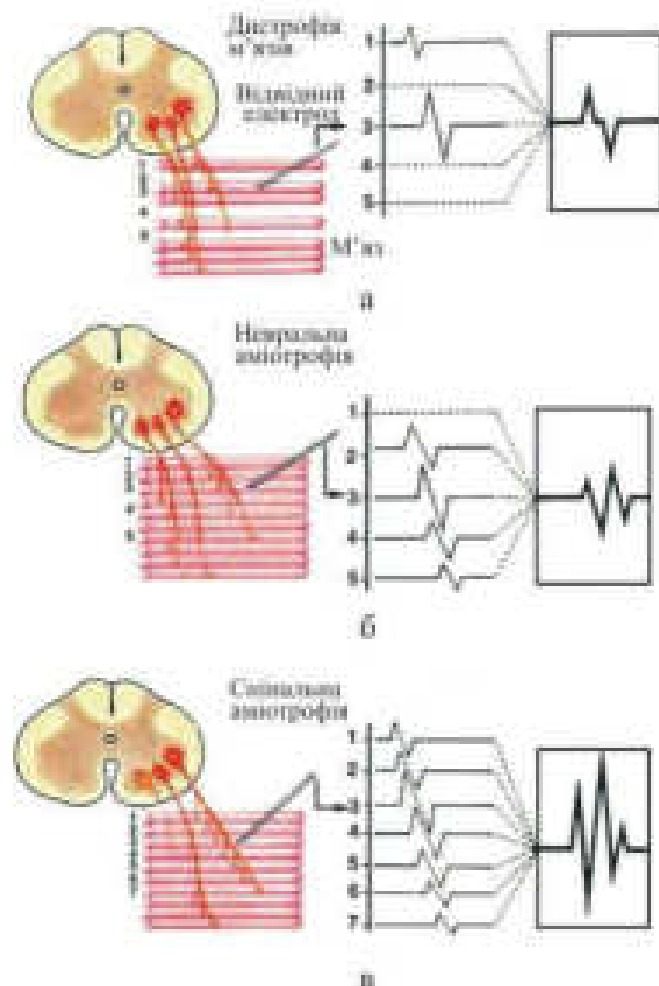
Рисунок 4.2 – М'язи різної форми



1 – м'яз; 2 – пучки; 3 – перимізій; 4 – капіляр; 5 – м'язові волокна;
6 – міофібрила; 7 – смуга Z; 8 – саркомер; 9 – тонкий міофіламент;
10 – тропоміозин; 11 – актин; 12 – товстий міофіламент; 13 – хвіст молекули міозину; 14 – голова молекули міозину

Рисунок 4.3 – Будова м'яза

Скорочення м'язового волокна проходить в результаті надходження до нього збудження по рухомих нервових волокнах. Передача збудження з нервового волокна на м'язове проходить в нервово-м'язовому синапсі з часовою затримкою 0,5–1 мс. Нервово-м'язовий синапс складається з пресинаптичної частини, поданої нервовим закінченням, що містить синаптичну щілину шириною 20–30 нм, заповненою основною речовиною, і субсинаптичну частину, що є спеціалізованою ділянкою мембрани в середині м'язового волокна. Ця частина мембрани має складчасту структуру і містить спеціалізовані білкові з'єднання. Субсинаптична мембрана м'язового волокна називається кінцевою пластинкою. В області кінцевої пластинки виникає збудження м'язового волокна, яке при досягненні визначеного порогового значення поширюється по всьому м'язовому волокну, супроводжуючись його скороченням (рис. 4.4).



- а – при первинному м'язовому ураженні рухомих одиниць;
 б – при неавральному ураженні рухомих одиниць; в – при спинальному ураженні рухомих одиниць; а, б, в – мотонейрони спинного мозку,
 1 – 7 – м'язові волокна, що належать до інервації мотонейронів

Рисунок 4.4 – Схема формування електроміограми

Потенціал дії спонтанно поширюється вздовж м'язового волокна в обох напрямках, супроводжуючись м'язовим скороченням, що слідує із запізненням на 0,5 – 2 мс по відношенню до потенціалу деполяризації м'язового волокна.

Потенціали фібриляції, що спостерігаються під час електроміографічних досліджень є потенціалами дії одного або декількох м'язових волокон, що знаходяться поблизу голкового електрода, що введений в м'яз.

М'язові волокна всередині м'язу об'єднані в функціональні групи, що називаються нервово-м'язовими одиницями руху (РО), які складаються із одного мотонейрона, його аксона та іннервованих ним м'язових волокон. М'язові волокна, що належать до території однієї РО функціонують як єдине ціле. Залежно від функціонального призначення РО можуть включати різне число м'язових волокон. Скорочення м'язу забезпечується асинхронною роботою різних РО з різними територіями. Нарощування сили скорочення здійснюється спочатку підключенням нових РО, а потім зі збільшенням частоти імпульсації по рухальних аксонах, які направлені на інтенсифікацію роботи окремої РО. В результаті реєструється потенціал РО, який становить суму потенціалів дії багатьох м'язових волокон. Потенціал РО може бути дво-, три-, а іноді поліфазним. Тривалість, амплітуда і форма потенціалу РО залежать від кількості складових її м'язових волокон. На форму потенціалу РО і його амплітуду, крім стабільних факторів, розміру РО і різного часу проведення по терміналах, що підходять до окремих м'язових волокон, впливає динамічний фактор часу затримки нервово-м'язової передачі в синапсі.

М'язові волокна розрізняються за своїми біохімічними і скорочувальними властивостями. Волокна першого типу мають відносно малу силу і швидкість скорочення. Волокна другого типу – велику швидкість і силу скорочення. Всі м'язові волокна одної РО належать до одного типу, і їхній тип великою мірою залежить від типу мотонейронів, що їх іннервують. Швидкі РО належать мотонейронам великого розміру, що мають товсті аксони, що швидко проводять збудження; повільні РО належать мотонейронам малого розміру з тонкими аксонами. В свою чергу розмір мотонейронів значною мірою визначає їхню властивість подавати потенціал дії у відповідь на імпульсацію, що приходить до них.

Властивості швидких і повільних РО не є повністю полярними та існує широкий спектр перехідних типів мотонейронів і, відповідно, РО, що володіють різною мірою і тими, й іншими властивостями. Спеціалізація РО має функціональне значення, повільні РО приймають участь в здійсненні

повільних тонічних зусиль і підтриманні пози, а швидкі – у виконанні швидких довільних рухів.

Поріг генерації потенціалу дії знаходиться в прямому зв'язку з розмірами тіла мотонейрона. Таким чином, при низькому рівні синаптичної активації, необхідного для здійснення слабкого руху, першими включатимуться в активність малі мотонейрони, РО яких розвивають відносно невелику силу скорочення. Далі включатимуться більш високопорогові мотонейрони, РО яких розвивають більшу силу. Це разом зі збільшенням загальної кількості РО, залучених в активність, зведено до більшої сили загального руху, що здійснюється м'язом.

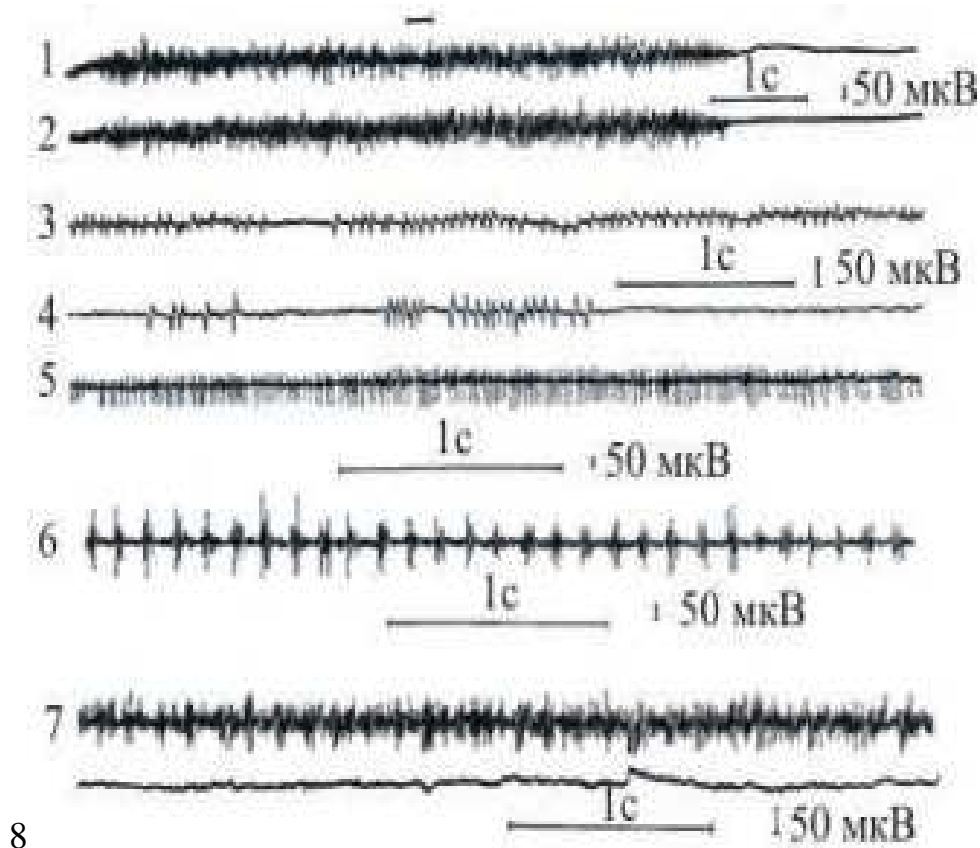
Збільшення сили скорочення залежить не тільки від числа і властивостей включених волокон, але і від сили скорочення кожного м'язового волокна, яке визначається частотою його скорочення. В результаті в нормі під час довільного скорочення м'язу спостерігається збільшення частоти імпульсів у кожному окремому волокні і збільшення числа нервово-м'язових РО, що залучені в збудження. В результаті цього проходить накладання окремих потенціалів РО один на одного і виникає високочастотна активність, що носить назву інтерференційної кривої. Таким чином, ЕМГ, що реєструється під час довільного м'язового скорочення є результатом часової і просторової сумачії активності багатьох м'язових волокон і РО.

4.2 Електроміографічні (ЕМГ) сигнали та їхні параметри

У діагностичній практиці виділяють основні чотири типи поверхневої ЕМГ: I тип – інтерференційна крива, що становить високочастотну (50 Гц) поліморфну активність, яка виникає при довільному скороченні м'язу або при напруженні м'язів; II тип – рідкісна електрична активність (6–50 Гц). Цей тип підрозділяється на II а (6–20 Гц) і II б (21–50 Гц); III тип – підсилення частих коливань у спокої, групування їх у ритмічні розряди, поява спалахів ритмічних і неритмічних коливань на фоні ЕМГ довільного м'язового скорочення; IV тип – відсутність біопотенціалів, електричне мовчання (рис. 4.5).

Перший тип ЕМГ характерний для нормального м'язу. При максимальному м'язовому скороченні амплітуда ЕМГ досягає 1–2 мВ залежно від сили м'язу, площі електродів, що відводять, відстані між електродами і товщини підшкірного жирового шару. ЕМГ I типу може спостерігатися не тільки при довільному м'язовому скороченні, але і при синергійному напруженні м'язів. При таких тонічних реакціях амплітуда відповідно нижче і

розподіляється так: під час скорочення симетричного м'язу протилежної сторони вона максимальна, при віддаленій синергії (наприклад, скорочення м'язів ноги в ході реєстрації з нерухомої руки) вона менше і при тонічних реакціях на максимальному вдиханні вона найменша. В ЕМГ I типу з технічних причин частота активності не може бути точно оцінена, тому диференціація різних довільних і синергійних змін ЕМГ за цим критерієм в поверхневій ЕМГ у нормі не проводиться.



1а і 2 – тип I; 3 і 4 – тип IIа; 5 – тип IIб; 6 – тип III, ритмічні залпи коливань при треморі; 7 – тип III, екстрапірамідна ригідність; 8 – тип IV

Рисунок 4.5 – Типи ЕМГ при поверхневому відведенні

Інтерференційна ЕМГ пониженої амплітуди спостерігається також при первинних м'язових ураженнях, що відповідає і даним голкової ЕМГ. ЕМГ I типу пониженої амплітуди може спостерігатися при аксональному ураженні.

Другий тип ЕМГ характерний для уражених передніх рогів спинного мозку, причому II б тип відповідає відносно менш сильному ураженню, ніж II а; II б тип відрізняється більш високою амплітудою коливань, що досягає в деяких випадках 3000–5000 мкВ. Очевидно, ці коливання відповідають гігантським потенціалам РО, що спостерігаються при голковій ЕМГ. У сильно уражених м'язах спостерігаються більш рідкі коливання типу II а, нерідко зниженої

амплітуди (50–150 мкВ). Цей тип кривої відповідає ураженню більшості нейронів передніх рогів і зменшенню числа функціонуючих м'язових волокон. До II типу ЕМГ належать також записи, коли в стані спокою м'язу реєструються спонтанні потенціали фасцикуляцій.

У початкових стадіях передньорогового ураження II тип ЕМГ у спокої може не спостерігатися і маскується інтерференційною активністю під час максимального м'язового скорочення. Третій тип ЕМГ характерний для різноманітного роду розладів рухової активності. При пірамідному паралічі на ЕМГ реєструється підвищена активність спокою, при треморі спостерігаються ритмічні спалахи активності, що відповідають за частотою ритму треміння, при гіперкінезах – нерегулярні розряди активності на ЕМГ, що відповідають примусовим рухам тіла.

Четвертий тип ЕМГ характеризує повний параліч м'язу. При периферійному паралічі він може бути обумовлений повною атрофією м'язових волокон, при гострому невротичному враженні – свідчити про тимчасовий функціональний блок передачі за периферійним аксоном. Основні типи ЕМГ кривих та їх характеристики наведені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1 – Типи і параметри електроміограм

Типи сигналів	Амплітудний, діапазон, мкВ	Частотний, діапазон, Гц	Тривалість, мс	Загальний вигляд
I тип	1000 – 2000	50 – 100	6 – 10	Рис. 4.5, а, б
II _а тип	50 – 150	6 – 20	до 10	Рис. 4.5, в, г
II _б тип	50 – 150, 3000 – 5000	21 – 50	до 15	Рис. 4.5, д
III тип	60 – 90	4 – 10	80 – 100	Рис. 4.5, е, є
IV тип	Відсутність біопотенціалів			Рис. 4.5, ж
Міотонія	1000 – 2000	15 – 150	до 15	
Міастенія	до 1000	50 – 100	5 – 10	
Травми нервів	20 – 50	4 – 6	1 – 2	

Як при голковому, так і при поверхневому відведенні, крім амплітудно-частотних характеристик електричної активності, діагностичний інтерес має загальна динаміка ЕМГ у процесі здійснення довільного руху. При міотонії характерно значне продовження активності ЕМГ після сигналу про припинення руху, яке відповідає відомій міотонічній затримці, що спостерігається клінічно. При міастенії під час максимального м'язового зусилля спостерігається швидке зменшення амплітуди і частоти розрядів на ЕМГ, що відповідає міастенічному падінню сили при тривалому напруженні м'язу. На рис. 4.6 наведений приклад ЕМГ-сигналу одного з м'язів руки.



Рисунок 4.6 – ЕМГ м'язу руки

4.3 Зміни форми ЕМГ-сигналів і формування комплексів ЕМГ-ознак за різних функціональних та патологічних станів організму

В нормі ЕМГ-сигнал – це сигнал складної форми (рис. 4.7).

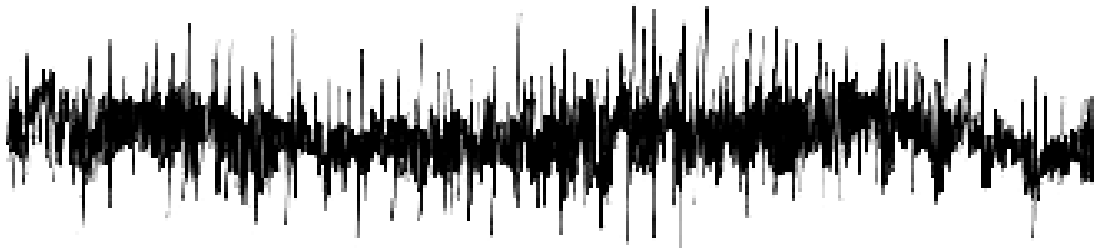


Рисунок 4.7 – ЕМГ-норма

При порушенні нормального функціонування м'язів форма ЕМГ-сигналу змінюється. Наприклад, при невротії м'язів ЕМГ набуває форми, що наведена на рис. 4.8.



Рисунок 4.8 – ЕМГ при невротії м'язів

Найбільш поширеними серед захворювань м'язів є прогресивна м'язова дистрофія, міотонія Томсона, міастенія, травми нервів, передні рогові ураження.

Прогресивна м'язова дистрофія відносно часто була об'єктом електроміографічних досліджень. Вивчаючи за допомогою локального відведення електроактивність окремих РО і аналізуючи тривалість окремих коливань потенціалу, дослідники використовували електроміографічні дані для диференціації первинних вражень м'язових волокон (при м'язових дистрофіях) від їхніх вторинних змін.

Порушення електроактивності при м'язових дистрофіях, відображених у сумарній ЕМГ, характеризується тільки зниженням амплітуди біонапруження уражених м'язів (І тип ЕМГ).

Аналіз коливань потенціалу, зареєстрованих при локальному відведенні в окремих рухомих одиницях, як правило, виявляє значне зменшення тривалості кожної осциляції (1–3 мс замість 6–10 мс в нормі) і асинхронність їхнього розвитку в різних нейромоторних елементах. Але іноді спостерігається зростання тривалості осциляцій і їхня синхронізація.

Спонтанна м'язова активність у вигляді потенціалів фібриляції і позитивних гострих хвиль спостерігається рідко і, очевидно, пов'язана з підвищеною збудженістю дистрофічного м'язового волокна. З тієї ж причини може спостерігатися підсилена активність введення. Іноді при міопатії з'являються високоамплітудні тривалі потенціали РО. Ці потенціали типові для денерваційних процесів, особливо для ураження передніх рогів спинного мозку.

При міотонії Томсона в більшості електроміографічних досліджень була встановлена відсутність порушень характеру біоелектричних процесів у м'язах під час самовільного скорочення; коливання потенціалу в сумарній ЕМГ відрізняються високою частотою (І тип ЕМГ), їхні амплітуди відповідають силі скорочення.

Спеціальний аналіз коливань потенціалу в окремих РО показує, що при міотонії Томсона реєструються нормальні за тривалістю, величиною амплітуди та формою коливань потенціали.

На відміну від цього при міотонічній формі м'язової дистрофії тривалість окремих коливань зростає до 15 мс (замість 6–10 мс і нормі). Цим відмінностям надають діагностичного значення.

Найбільша увага дослідників зосереджувалась на вивченні коливань потенціалів м'язів у період характерний для хвороби Томсона «міотонічної затримки». Отримані при цьому дані також свідчать про відсутність порушень характеру біоелектричних процесів. В ЕМГ вирізняється тільки більш тривалий, ніж в нормі, період біоелектричної активності після того, як дана вказівка розслабити м'яз (рис. 4.9).



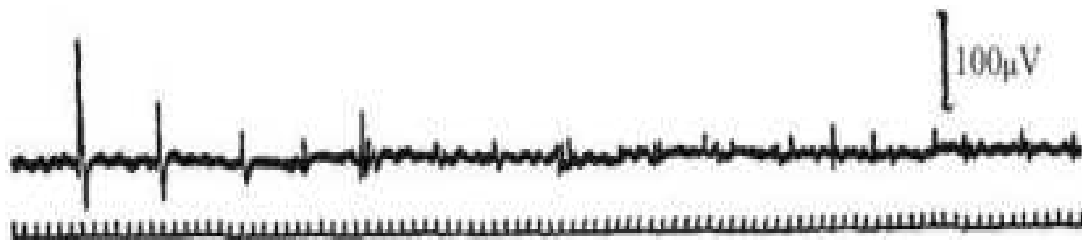
- 1 – відмітка сигналу до припинення скорочення;
- 2 – електроміограма поверхневого згинача пальця під час довільного скорочення і міотонічної затримки

Рисунок 4.9 – Електроактивність м'язу при міотонії

Порушення процесу збудження в уражених скелетних м'язах при міотонії пояснюється поверненням цих м'язів до раннього способу функціонування, за якого ритмічні спалахи збудження виникають локально, без зв'язку з надходженням імпульсів з нервової системи. Це пояснюється так: при механічному або електричному подразненні м'язів коливання потенціалу і скорочення м'язів під час «міотонічної затримки» зберігаються і після новокаїнової блокади відповідного нерву, а при поодинокому електричному подразненні нерва рухальні пластинки і м'язові волокна продукують ритмічні коливання потенціалу, які вловлюються протягом багатьох секунд після припинення подразнення.

Під час введення відповідного електроду в м'яз він механічно подразнює рухальні пластинки і волокна. Було встановлено, що при міотонії виникає тривалий поштовх частих і швидких осциляцій, в той час як у нормі ця «електроактивність введення» зупиняється зразу, як тільки зупиняється переміщення електроду. Порівняно з міотонією і м'язовими дистрофіями міастенія значно частіше є об'єктом електроміографічних досліджень.

Основним клінічним симптомом міастенії є прогресуюче зниження сили самовільного скорочення. Електрофізіологічно це проявляється в зниженні амплітуд коливань потенціалу м'язів як при сумарному, так і при локальному відведенні (рис. 4.10).



Локальне відведення. Електроміограма під час слабкого довільного скорочення

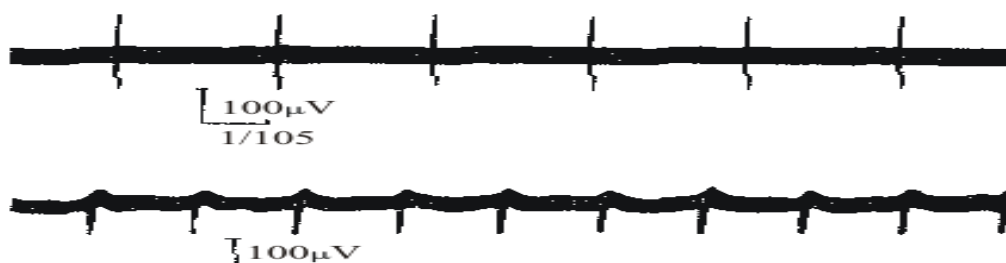
Рисунок 4.10 – Електроактивність м'язу при міастенії

Темою електроміографічних досліджень було встановлення динаміки зниження амплітуд коливань потенціалу і уточнення умов і факторів, що погіршують або, навпаки, нормалізують біоелектричну активність м'язів при міастенії.

При реєстрації сумарних ЕМГ було зазначено, що послаблення скорочення м'язів і прогресуюче зниження амплітуд осциляції протікають паралельно, тобто виявляють визначений взаємозв'язок, представляючи різні прояви одного і того самого патофізіологічного процесу. При цьому прогресуюче зниження амплітуд біонапружень м'язів не супроводжується суттєвими змінами форми і тривалості кожного коливання (ЕМГ I типу).

В ході вивчення травм периферійних нервів методом електроміографії важливе місце займає аналіз змін біоелектричних процесів, які розвиваються в м'язі після його денервації (після травми нерву) і при реінервації (після хірургічного або спонтанного відновлення цілісності нервового стовбура).

У рухальних пластинках і відповідних м'язових волокнах з 16 – 18-го дня після переривання аксону з'являються спонтанні електричні феномени типу фібриляції та рідкі, слабкі, часто багатофазні осциляції з амплітудою до 20 – 50 мкВ, частотою 4 – 6 Гц, тривалістю 1 – 2 мс (електроміограма II типу), які зникають на 80 – 90-й день. В зв'язку з дуже малою інтенсивністю ці коливання потенціалу за допомогою наскірних електродів можуть бути відведені лише з м'язів, покритих тонкою слизовою оболонкою (язик, губи); під час дослідження інших м'язів необхідно застосовувати голкові електроди (рис. 4.11).



1 – двофазні коливання потенціалу; 2 – монофазні коливання потенціалу

Рисунок 4.11 – Електроактивність м'язу при енервації

Описані коливання потенціалу пов'язані з фібриляціями і відображають ритмічні спалахи збудження в окремих міоневральних закінченнях і м'язових волокнах. Вони зникають або після реінервації і включення окремих рухомих закінчень і волокон у систему рухомої одиниці, або після повного розпаду дегенерованих рухомих закінчень, а пізніше і м'язових волокон.

По мірі реінервації м'язу з'являються коливання потенціалу більш значні за амплітудою (до 100 мкВ) і частіші за ритмом (20 – 35 Гц), які відображають біоелектричний компонент процесу збудження, що виникає вже в цілій рухомій одиниці, тобто в групі м'язових волокон, знову інерваційно пов'язаних рухальною клітиною.

Електроміографія дозволяє вловити перші ознаки відновлення інерваційного зв'язку м'язу з нервовою системою значно раніше, ніж це вдається під час клінічного і електродіагностичного дослідження. Першою ознакою реінервації при голковому відведенні після повної деінервації є виникнення при спробі самовільного скорочення серії низьковольтних поліфазних потенціалів тривалістю 5 – 10 мс. Потенціали реінервації

виявляються за 2 – 4 місяці до появи клінічних ознак відновлення, чим визначається їх прогнозує значення.

З ураженням передніх рогів спинного мозку характерні такі феномени: наявність потенціалів фасцикуляцій, а іноді фібриляцій в спокої при голковому відведенні, тип II – у поверхневому. Вольтна та частота коливань потенціалу фібриляції і фасцикуляції, як і тривалість кожної осциляції, різні. Амплітуди коливань потенціалу при фібриляціях – 20 – 50 мкВ, частота 4 – 6 Гц, тривалість кожного коливання 1 – 2 мс; при фасцикуляціях амплітуди коливання потенціалу – 100 мкВ і вище, частота змінна (до 40 Гц), тривалість одного коливання – 10 мс (рис. 4.12).

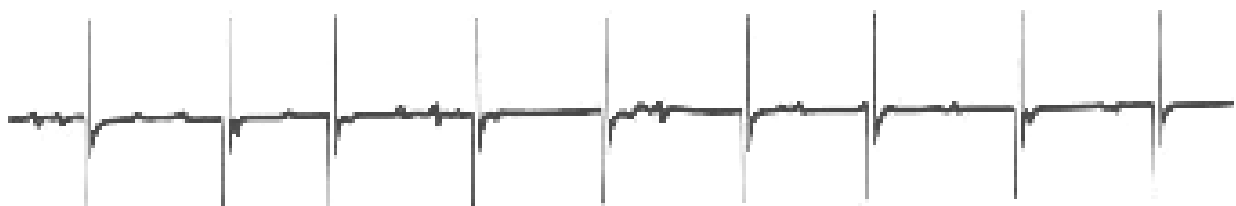


Рисунок 4.12 – Електроміограма під час ураження передніх рогів спинного мозку

4.4 Методи аналізу ЕМГ

Аналіз ЕМГ кривої включає на першому етапі диференціацію власних електричних потенціалів м'язів від можливих артефактів і потім, на основному етапі, оцінку власне ЕМГ.

Артефактними потенціалами в ЕМГ називаються потенціали, не пов'язані з активністю м'язових елементів. При глобальному відведенні артефакти можуть обумовлюватися рухом електрода за рахунок його нещільної фіксації на шкірі, що призводить до появи високо-амплітудних стрибків потенціалу неправильної форми. При локальному відведенні аналогічні зміни потенціалу можуть виникати при дотику до електрода, з'єднувальними проводами, при масивних рухах досліджуваного м'язу.

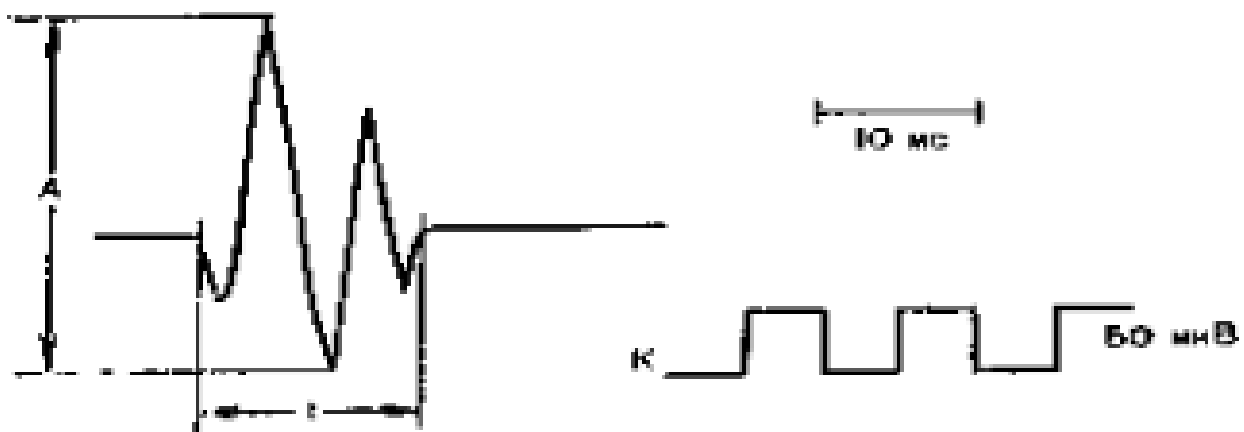
Аналіз ЕМГ включає оцінку форми, амплітуди і тривалості потенціалів дії окремих м'язових волокон і РО, і характеристику інтерференційної активності, що виникає під час довільного м'язового скорочення.

Форма окремого коливання м'язового потенціалу може бути моно-, ди-, три- або поліфазною. Монофазним називається таке коливання, при якому крива після здійснення відхилення в одну сторону від ізоелектричної лінії

повертається до вихідного рівня. Дифазним називається коливання, при якому крива після здійснення відхилення в одну сторону від ізоелектричної лінії пересікає її і здійснює коливання в протилежній фазі; трифазне коливання здійснює відповідно три відхилення в протилежні сторони від ізоелектричної лінії. Поліфазним називається коливання, яке містить чотири і більше фаз.

В електроміографії прийнято таке підключення пари електродів на вхід підсилювача, що від'ємне відхилення потенціалу під активним електродом викликає зміщення, напружене вверх, на реєструючому пристрої. Відповідно до відхилення вниз від ізоелектричної лінії означає позитивне коливання потенціалу. Характеризуючи фазності потенціалу, вказують його полярність.

Амплітуда коливань вимірюється в мікрвольтах (мкВ) або мілівольтах (мВ) між найбільш високою і найбільш низькою точками ЕМГ кривої (від піку до піку). Тривалість потенціалу вимірюється від початкового відхилення до повернення його до ізоелектричної лінії, включаючи всі фази коливання (рис. 4.13.)



A – амплітуда – 285 мкВ; t – тривалість – 15 мс; K – калібрувальний сигнал

Рисунок 4.13 – Вимірювання параметрів потенціалу рухомої одиниці

Крім параметрів, що характеризують окремі потенціали волокон і РО м'язів, оцінюється також частота прямування потенціалів. Частота оцінюється кількістю піків одної полярності за секунду.

Для аналізу було вибрано два сигнали.

Перший – ЕМГ довільного м'язового скорочення в нормі, другий – ЕМГ при ураженні мотонейронів передніх рогів спинного мозку. Сигнал поділено на чотири ділянки, кожна з яких містить 32 точки. Спочатку створюємо масив даних та будуємо графічні залежності для кожного з сигналів. Проводимо спектральний аналіз ЕМГ, що виконується за допомогою швидкого

перетворення Фур'є (fft). В середовищі пакета прикладних програм MathCAD для виконання прямого fft перетворення необхідно виконати таку процедуру

$$C:=fft(X) \quad n:=last(C);$$
$$n:=16 \quad j:=0..n,$$

де C – вектор спектральних коефіцієнтів Фур'є,

X – сигнал, для якого проводиться спектральний аналіз,

n – кількість спектральних коефіцієнтів,

j – заданий інтервал.

Оскільки спектральні коефіцієнти відображають, як

$$C_j = C_j^{\cos} \pm i C_j^{\sin};$$
$$|C_j| = \sqrt{|C_j^{\cos}|^2 \pm |C_j^{\sin}|^2},$$

де C_j^{\cos} та C_j^{\sin} – амплітуди косинусної та синусної гармонік J -частоти, тому величину C_j було взято за модулем. Результат отримуємо у вигляді вектора модулів спектральних коефіцієнтів, який для кращого відображення результатів спектрального аналізу формувався у графічне зображення, тобто спектра сигналу.

Далі проводимо побудову гістограм для кожного з сигналів. Гістограма – це кількість відліків, які попадають в заданий амплітудний діапазон.

Наступною дією є визначення максимального та мінімального значення на кожному з проміжків та їх порядкового номера.

Також визначаємо кореляцію сигналів за допомогою вбудованої кореляційної функції corr: corr(X,A) corr(Y,B) corr(E,C) corr(H,D).

Алгоритм моделювання наведений на рис. 4.15, де:

1. Ввід номера інтервалу аналізу k , де $k=4$ – кількість інтервалів аналізу ($k:=1-4$).

2. Перевірка умови S , за умови $S=0$ проводиться обробка ЕМГ сигналу в нормі, при $S=1$ – цикл обробки ЕМГ сигналів при патології.

3. Введення поточних номерів відліків ЕМГ сигналів у нормі для кожного з інтервалів. $k=1$, $x=0..31$; $k=2$, $y=31..62$; $k=3$, $e=62..93$; $k=4$, $h=93..124$.

4. Введення поточних номерів відліків ЕМГ при патології для кожного інтервалу. $k=1$, $a=0..31$; $k=2$, $b=31..62$; $k=3$, $c=62..93$; $k=4$, $d=93..124$

5. Формування масиву даних для кожного інтервалу. Вводяться значення інтервалів для нормального сигналу X_x, Y_y, E_e, H_h та патології A_a, B_b, C_c, D_d .

6. Перевірка умови $k > 4$. Закінчення формування відліків даних для всіх чотирьох інтервалів аналізу.

7. Проведення швидкого перетворення Фур'є (спектрального аналізу):

для ЕМГ в нормі: $X1:=fft(X)$ $x1:=last(X1)$ $x1:=16$ $x2:=0..x1$

$Y1:=fft(Y)$ $y1:=last(Y1)$ $y1:=32$ $y2:=16..y1$

$E1:=fft(E)$ $e1:=last(E1)$ $e1:=16$ $e2:=0..e1$

$H1:=fft(H)$ $h1:=last(H1)$ $h1:=32$ $h2:=16..h1$

для ЕМГ при патології: $A1:=fft(A)$ $a1:=last(A1)$ $a1:=16$ $a2:=0..a1$

$B1:=fft(B)$ $b1:=last(B1)$ $b1:=32$ $b2:=16..b1$

$C1:=fft(C)$ $c1:=last(C1)$ $c1:=16$ $c2:=0..c1$

$D1:=fft(D)$ $d1:=last(D1)$ $d1:=32$ $d2:=16..d1$.

8. Побудова гістограм для ЕМГ-сигналів.

9. Визначення максимального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ у нормі: $X_x:=if(X_x > X_{(x-1)}, X_x, X_{(x-1)})$

$Y_y:=if(Y_y > Y_{(y-1)}, Y_y, Y_{(y-1)})$

$E_e:=if(E_e > E_{(e-1)}, E_e, E_{(e-1)})$

$H_h:=if(H_h > H_{(h-1)}, H_h, H_{(h-1)})$

для ЕМГ при патології: $A_a:=if(A_a > A_{(a-1)}, A_a, A_{(a-1)})$

$B_b:=if(B_b > B_{(b-1)}, B_b, B_{(b-1)})$

$C_c:=if(C_c > C_{(c-1)}, C_c, C_{(c-1)})$

$D_d:=if(D_d > D_{(d-1)}, D_d, D_{(d-1)})$.

10. Визначення порядкового номера максимального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ у нормі: $C1_x:=if(X2=X3max,x,0)$

$C1_y:=if(Y2=Y3max,y,0)$

$C1_e:=if(E2=E3max,e,0)$

$C1_h:=if(H2=H3max,h,0)$

для ЕМГ при патології: $C1_a:=if(A2=A3max,a,0)$

$C1_b:=if(B2=B3max,b,0)$

$C1_c:=if(C2=C3max,c,0)$

$C1_d:=if(D2=D3max,d,0)$.

11. Визначення мінімального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ у нормі: $X_x := \text{if}(X_x < X_{(x-1)}, X_x, X_{(x-1)})$

$Y_y := \text{if}(Y_y < Y_{(y-1)}, Y_y, Y_{(y-1)})$

$E_e := \text{if}(E_e < E_{(e-1)}, E_e, E_{(e-1)})$

$H_h := \text{if}(H_h < H_{(h-1)}, H_h, H_{(h-1)})$

для ЕМГ при патології: $A_a := \text{if}(A_a < A_{(a-1)}, A_a, A_{(a-1)})$

$B_b := \text{if}(B_b < B_{(b-1)}, B_b, B_{(b-1)})$

$C_c := \text{if}(C_c < C_{(c-1)}, C_c, C_{(c-1)})$

$D_d := \text{if}(D_d < D_{(d-1)}, D_d, D_{(d-1)})$.

12. Визначення порядкового номера мінімального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ у нормі: $C1_x := \text{if}(X2 = X3 \text{ min}, x, 0)$

$C1_y := \text{if}(Y2 = Y3 \text{ min}, y, 0)$

$C1_e := \text{if}(E2 = E3 \text{ min}, e, 0)$

$C1_h := \text{if}(H2 = H3 \text{ min}, h, 0)$

для ЕМГ при патології: $C1_a := \text{if}(A2 = A3 \text{ min}, a, 0)$

$C1_b := \text{if}(B2 = B3 \text{ min}, b, 0)$

$C1_c := \text{if}(C2 = C3 \text{ min}, c, 0)$

$C1_d := \text{if}(D2 = D3 \text{ min}, d, 0)$.

13. Перевірка умови $k > 4$, якщо умова виконується, то перехід до наступного блоку, якщо ні, то повернення до блоку 7 (проведення спектрального аналізу).

14. Перевірка умови $R = ?$. Якщо $R = 0$, то проводиться аналіз ЕМГ у нормі, $R = 1$ – проводиться аналіз ЕМГ при патології, $R = 2$ – проаналізовані ЕМГ сигнали у нормі і при патології та перехід до блоку визначення коефіцієнтів кореляції між ЕМГ в нормі і при патології.

15. Визначення коефіцієнтів кореляції

$\text{corr}(X, A)$

$\text{corr}(Y, B)$

$\text{corr}(E, C)$

$\text{corr}(H, D)$.

16. Вивід графічної залежності (рис. 4.15).

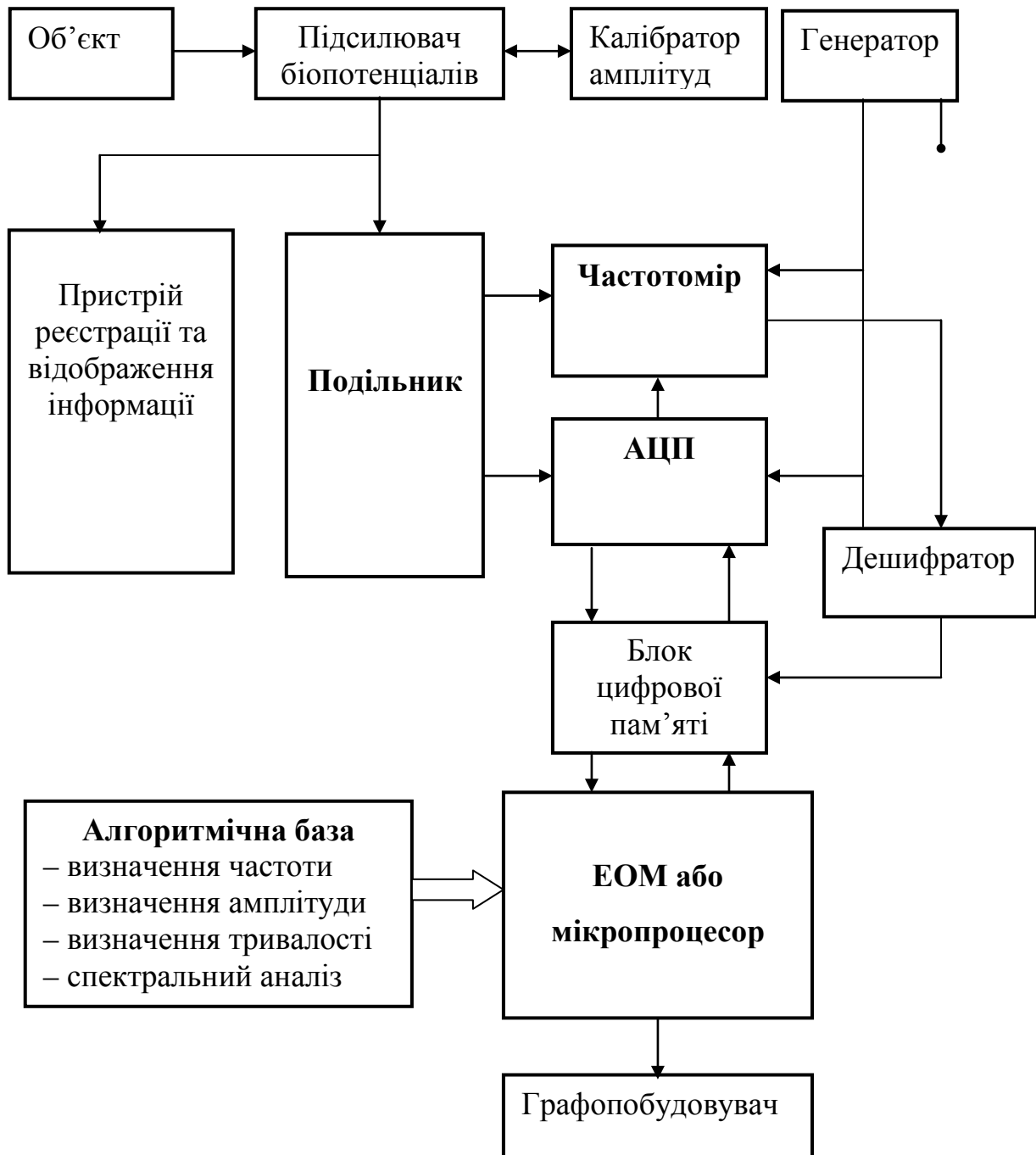
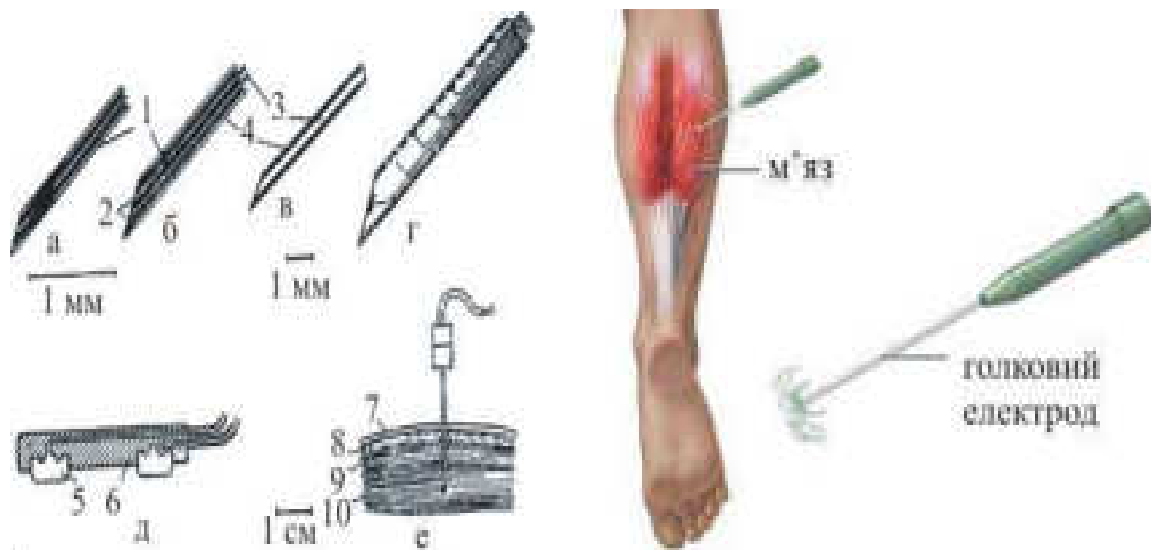


Рисунок 4.15 – Структурна схема електронної системи обробки ЕМГ-сигналів

4.5 Методи та засоби вимірювання й реєстрації біопотенціалів м'язів

Сьогодні застосовуються два основних типи відповідних електродів: різні варіанти підшкірних (голкові) та різновидності нашкірних (поверхневих) електродів (рис. 4.16).



- а – поверхневі електроди; б – голкові електроди для біполярного відведення;
 в – концентричний електрод; г – голковий електрод для монополярного відведення;
 1 – корпус голки; 2 – контактні поверхні електрода; 3 – провідник;
 4 – ізоляція ; 5 – метал, 6 – пластик; 7 – шкіра; 8 – підшкірна клітковина;
 9 – апоневроз; 10 – м'яз

Рисунок 4.16 – Схема електродів різних типів

Вибір відповідних електродів має визначатися в основному метою дослідження.

Великою перевагою всіх варіантів голкових електродів є те, що, відводячи коливання потенціалу безпосередньо від м'язу, вони усувають опір шкіри та інших тканин, що покривають м'яз і дають можливість вловлювати навіть низьковольтну електроактивність без застосування великих підсилень. Ці електроди дозволяють також досліджувати електроактивність глибоко розташованих м'язів. Голкові електроди використовують для дослідження параметрів потенціалів окремих РО і м'язових волокон. Відведення голковим електродом є основним в міографії. Запис окремих потенціалів РО і м'язових волокон дозволяє точно оцінити тривалість, амплітуду, форму і фазність потенціалу.

Голкові електроди бувають концентричними, біполярними і монополярними. В першому варіанті електрод поданий пустою голкою діаметром близько 0,5 мм, всередині якого проходить відокремлений від неї шаром ізоляції стержень із платини або сталі. Площа відповідної поверхні основного стержня стандартного концентричного електрода складає $0,07 \text{ мм}^2$. При суттєвому збільшенні площі контакту відповідного електрода параметри потенціалів можуть суттєво змінюватись. Це стосується до змін конструкції електрода (біполярний,

монополярний, мультиелектрод). Біполярний електрод містить всередині голки два однакових ізольованих один від одного стержня, між кінцями яких вимірюють різницю потенціалів. Для монополярних відведень використовують електроди, що становлять голку, ізольовану по всій довжині, крім загостреного кінця.

Але поряд з вказаними перевагами голкові електроди мають і суттєві недоліки. Проколювання шкіри і занурення кінчика електрода в м'яз викликає больові відчуття, які значно підсилюються при тонічних напруженнях і скороченнях м'язів. Больові відчуття можуть рефлекторно змінювати картину біоелектричних процесів. Все це призводить до частішого використання поверхневих електродів.

Поверхневі електроди є металічними пластинами або дисками площею близько $0,2 - 1 \text{ см}^2$, зазвичай вмонтовані попарно у фіксуєчі колодки, які забезпечують однакову відстань між електродами, що важливо для оцінки амплітуди активності. Такі електроди накладають на шкіру над областю рухомої точки м'язу. Великий розмір і віддаленість від м'язової тканини поверхневого електрода дозволяють реєструвати з його допомогою тільки сумарну активність м'язів, що є інтерференцією потенціалів дії багатьох сотень і навіть тисяч м'язових волокон. При великих підсиленнях і сильних м'язових скороченнях поверхневий електрод реєструє також активність сусідніх м'язів. Все це не дозволяє досліджувати за допомогою поверхневих електродів параметри окремих м'язових потенціалів. В отримуваній реєстрації тільки орієнтовно оцінюють частоту, періодичність і амплітуду ЕМГ.

Неможливість досліджувати за допомогою поверхневих електродів потенціали фібриляції, не так, як під час відведення голковим електродом, роблять відведення поверхневими електродами мало інформативними в ході діагностики денерваційних вражень, а неможливість оцінити параметри потенціалів окремих РО обумовлюють його неефективність в діагностиці першом'язових захворювань.

Перевагами цього методу є атравматичність, відсутність ризику захворювання, простота користування. Безболісність дослідження не накладає обмежень на кількість досліджуваних за один раз м'язів. Цей метод переважає в тих випадках, коли параметри активності окремих РО не змінені і порушення стосується головним чином загальної організації активності м'язового апарату.

Незалежно від типу електродів розрізняють два способи відведення електричної активності – моно- і біполярний. Монополярним називається таке відведення, коли один електрод розташовується безпосередньо поблизу досліджуваної ділянки м'язу, а другий – у віддаленій від нього області.

Перевагою монополярного відведення є можливість визначити форму потенціалу досліджуваної структури та істинну фазу відхилення потенціалу. Недолік в тому, що при великій відстані між електродами в запис вміщуються потенціали від інших відділів м'язу або навіть від інших м'язів. Біполярне відведення – це таке відведення, за якого обидва електроди знаходяться на достатньо близькій і однакою відстані від досліджуваної області м'язу. Таким є відведення за допомогою біполярних або концентричних голкових електродів і за допомогою пари поверхневих електродів, зафіксованих в одній колодці. Біполярне відведення в малій степені реєструє активність від віддалених джерел потенціалу, особливо під час використання голкових електродів. Вплив на різницю потенціалів активності, що надходить від джерела на обидва електроди, призводить до спотворення форми потенціалу і неможливості визначити істинну фазу потенціалу.

На рис. 4.17 наведений метод реєстрації, а на рис. 4.18 – форма ЕМГ-сигналу під час навантаження.



Рисунок 4.17 – Метод реєстрації скелетного м'язу людини при різній силі скорочення; II – невелике скорочення м'язу; III – максимальне скорочення м'язу

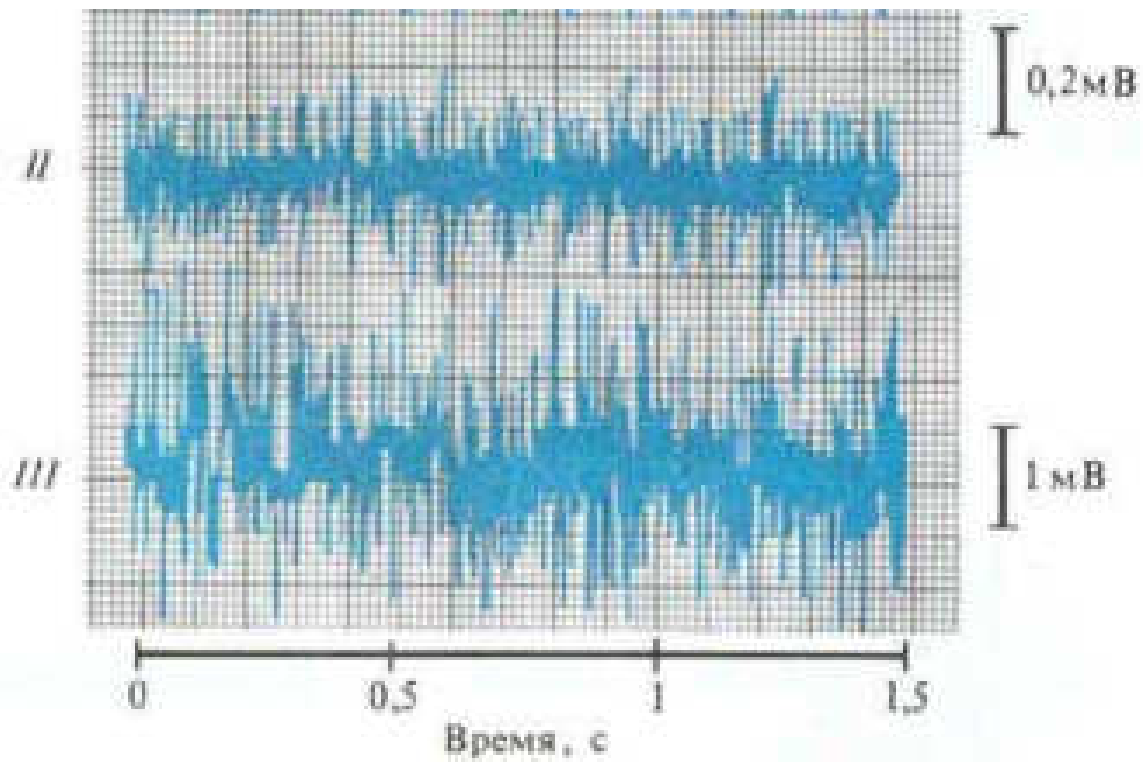


Рисунок 4.18 – Електроміограма скелетного м'язу людини за різною силою скорочення; II – невелике скорочення м'язу; III – максимальне скорочення м'язу

4.6 Контрольні завдання

1. Поясніть будову м'язів і механізм формування в них біопотенціалів.
2. Поясніть формування електроміографічних сигналів і їх параметрів.
3. Поясніть типові зміни форми ЕМГ-сигналів і формування комплексів ЕМГ за різних функціональних та патологічних станів організму.
4. Назвіть та поясніть основні методи аналізу ЕМГ.
5. Назвіть основні методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів м'язів.

5 БІОПОТЕНЦІАЛИ ШКІРИ

5.1 Електричні процеси на ділянці «шкіра–електрод»

Одним з перспективних напрямів оцінки стану центральної нервової системи є дослідження електричного опору шкіри. Ступінь електропровідності шкіри визначається гідрофільністю шкіри, діяльністю потових залоз, кровопостачанням і т.д. Під дією больових відчуттів, нервово-психічного напруження, різних аферентних подразників (світло, звук) спостерігаються різкі зміни в електричному опорі шкіри, що супроводжуються появою осциляції (швидких коливань). Коливання електричного опору шкіри називають *шкірно-гальванічною реакцією (ШГР) (leather-galvanic reaction)*, оскільки вони супроводжуються зміною гальванічного потенціалу шкіри.

Вперше метод реєстрації несвідомих емоційних реакцій за допомогою вимірювання електричного опору шкіри в психотерапію ввів в 1906 р. Карл Юнг, якому належить сам термін «*шкірно-гальванічна реакція*». Сьогодні замість нього все ширше використовується термін *електрична активність шкіри (electric activity of skin)*, оскільки цей термін описує не тільки опір, але і виникнення в шкірі власних електричних потенціалів. З другої половини ХХ ст. метод реєстрації ЕАШ все ширше застосовується в психотерапії і психологічних консультаціях.

ШГР може застосовуватися для оцінки стану вегетативної нервової системи і деякою мірою свідчити про функціональні взаємодії в корі головного мозку. Але внаслідок неспецифічності *ШГР* доводиться співставляти дані з іншими фізіологічними показниками. Проте, *ШГР* є досить точним показником сенсорного і розумового збудження. Тому цей метод (у сукупності з іншими) з успіхом застосовувався для досліджень різних сторін психічної діяльності людини.

Під час проведення будь-яких електрофізіологічних досліджень для знімання електричного сигналу, що відображає процеси, які вивчаються, використовуються електроди. Оскільки від їхніх метрологічних і медико-технічних характеристик перш за все залежить достовірність діагностичної інформації, тоді це примушує користувачів приділяти велику увагу їх конструкції, технічним параметрам й завадостійкості. Вирішення цих завдань можливе лише при глибокому розумінні процесів, що відбуваються на ділянці шкірно-електродного контакту.

При включенні живої біотканини в електричне коло і пропусканні через неї постійного електричного струму, спочатку відбувається стрибок струму до величини

$$I_0 = \frac{V}{R_0}, \quad (5.1)$$

де V – величина прикладеної напруги від джерела струму,
 R_0 – еквівалентний активний опір кола електрод-біооб'єкт.

А потім поступове зменшення цього струму до постійної величини I_m (рис. 5.1). Такий характер струму пояснюється виникненням поляризаційної ємності, поява якої пов'язана з наявністю зустрічної ЕРС – ЕРС поляризації, яка породжується біооб'єктом у відповідь на протікання через нього струму зовнішнього джерела.

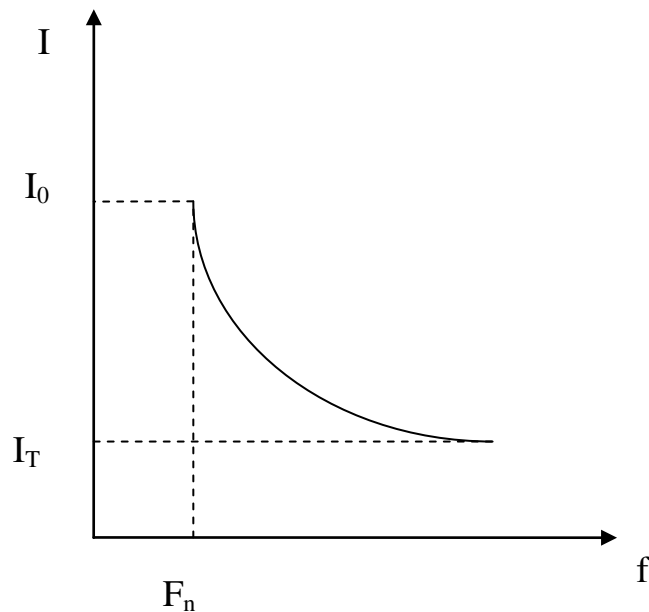


Рисунок 5.1 – Перехідний процес в біотканинах під час пропускання через них постійного електричного струму [9]

Виникнення ЕРС поляризації, пов'язане зі здатністю живих клітин накопичувати заряди під час проходження через них струму. На постійному струмі величина ємності поляризації може досягати великих величин від 0,1 до 10,0 мкФ/см². Сумарна величина ємності поляризації може бути обчислена виходячи з початкового і кінцевого значення сили струму

$$C_p = \frac{\int_0^t I dt}{R(I_0 - I_m)}, \quad (5.2)$$

де C_p – загальна ємність поляризації,

R – опір,

I – поточне значення струму,

I_0 і I_m – початкове і кінцеве значення сили I струму, причому

$$\int_0^t I dt = Q, \quad (5.3)$$

де Q – кількість електрики, що накопичується за час t .

У сталому режимі, величина струму в колі з біологічним об'єктом визначається як

$$I = \frac{V - \varphi_n(t)}{R}, \quad (5.4)$$

де V – різниця потенціалів,

φ_n – ЕРС поляризації як функція в часі при заданому значенні напруги V .

Жива тканина як складна і неоднорідна біологічна система з характеристиками, що динамічно змінюються, обумовленими багатьма чинниками (наприклад, кровонаповненням), для змінного струму є комплексним опором (імпеданс). Оскільки речовини, з яких складаються тканини, практично немагнітні, тоді самоіндукція в них не проявляється, тому у формуванні комплексного опору тканини Z беруть участь активний R і ємнісний $X_c = I/j\omega C$ опори

$$Z = R + X_c, \quad (5.5)$$

Модуль комплексного опору визначається виразом

$$|Z| = \sqrt{R^2 + \left(\frac{I}{j\omega C}\right)^2}. \quad (5.6)$$

На змінному струмі, поляризаційні явища слабшають, але не зникають і пов'язані вони в основному з внутрішньотканинною поляризацією і з поляризаційними явищами на межі електрод-тканина, які при відмиранні тканини зникають. Аналіз поляризаційних процесів додатково ускладнюється у зв'язку з тим, що ємність поляризації, а також і активна складова загального опору біотканини, залежатиме ще і від частоти.

Пояснити причини виникнення поляризаційних явищ можна так.

Електричні властивості контакту електрод-шкіра визначаються в основному поляризаційними властивостями поверхонь розподілу з різними типами і величиною провідності – переходи: внутрішні тканини тіла – шкіра, шкіра – контактна рідина (електроліт) і електроліт – електрод (рис. 5.2). Контактна рідина вводиться в проміжок між електродом і шкірою для покращення електричного контакту.

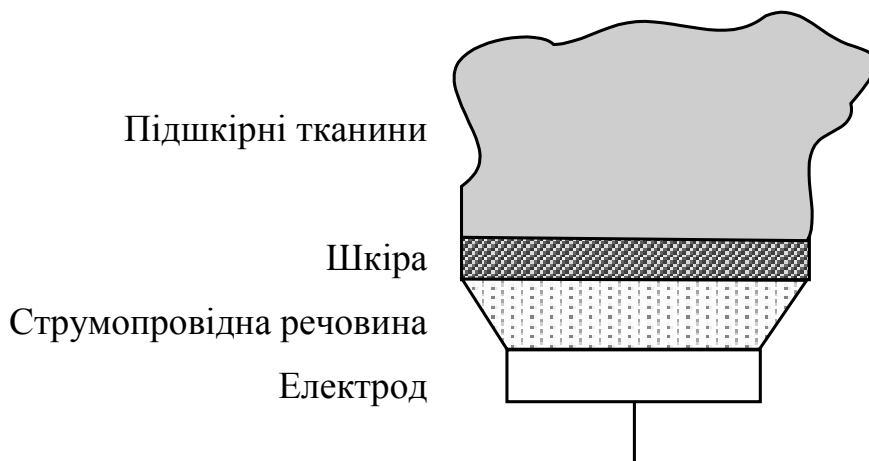


Рисунок 5.2 – Електричні властивості контакту електрод-шкіра

З достатнім ступенем точності, рідини яких входять до складу організму, можна розглядати як електроліти, з якими контактують електроди. Так при контакті металевого електроду Me з розчином, у якому містяться іони металу електроду Me^+ на міжфазній межі електрод-тканинна рідина, виникає стрибок потенціалу φ . В результаті дифузії іонів M^+ в електроліт, на поверхні електроду, відбудеться накопичення негативного заряду, і через деякий час на межі електрод-розчин встановиться різниця потенціалів, що перешкоджає подальшому переходу іонів M^+ у розчин. Утворюється стан динамічної рівноваги, за якої на електроді одночасно із однією швидкістю йдуть процеси переходу іонів M^+ з металу в розчин (анодний процес) і з розчину в метал (катодний процес). Стале значення різниці потенціалів φ залежить від природи металу M^+ і активності катіонів a^+ в розчині. Потенціал окремого електроду φ визначається відповідно до рівняння Нернста через його стандартний потенціал φ_0 і активність іонів a^+ , які беруть участь в електродних процесах

$$\varphi = \varphi_0 + \frac{RT}{nF} \ln \alpha^+ \quad (5.7)$$

або

$$\varphi = \varphi_0 + \frac{Q}{n} \ln \alpha^+,$$

де n – число електронів у реакції,

$Q=2,3 RT/F$ – константа,

T – абсолютна температура розчину,

R – універсальна газова стала ($R=8,316$ Дж/(моль К)),

F – число Фарадея ($F=96500$ Кл/моль).

Стандартний потенціал φ_0 металевого електроду – це ЕРС гальванічного елемента, що складається з шуканого електроду і стандартного водневого

електроду, які поміщені в електроліт, де активність іонів металу рівна 1. На практиці замість стандартного водневого електроду часто використовують так звані електроди порівняння, для яких точно відомий потенціал відносно водневого електроду і які мають простішу технологію виготовлення. Рівноважний (стандартний) потенціал електроду φ_0 встановлюється у відсутності електричного струму, і тому іноді він називається безструмовим потенціалом. Його величина визначається природою контактуючих середовищ. Залежно від матеріалу електроду, властивостей електроліту, температури, способу обробки шкіри значення φ_0 змінюється в межах $0,1 \div 50$ мВ. Під час проходження струму через електрод цей потенціал зміщується від свого рівноважного стану в позитивну сторону, в разі анодного струму, і в негативну – в разі катодного струму. Величина зрушення потенціалу

$$v = v_0 - \varphi_p, \quad (5.8)$$

де φ_p – потенціал електроду під час проходження струму.

Величина V визначає напругу поляризації і залежить від величини протікаючого струму і електрохімічних властивостей електродів. У звичайних умовах абсолютна величина поляризації тим більша, чим більша щільність струму. Типова крива поляризації

$$V = f(j), \quad (5.9)$$

де j – щільність струму, наведена на рисунку 5.3.

Вона носить нелінійний характер, але при малій щільності струму до $10 \div 15$ мкА/см² можна виділити лінійну початкову ділянку. Легко переконатися, що навіть при максимальних амплітудах реєстрованих біоелектричних сигналів, мінімальних площах електродів і вхідних опорах підсилювачів, щільність струму менше граничної – $j_{дон}$, тому імпеданс цієї ділянки можна вважати лінійним. На рисунку 5.3 вказано також значення рівноважного потенціалу V_0 .

Аналогічні процеси відбуваються на контакті шкіра-електрод і за інших типів електродів.

Наявність напруги поляризації ускладнює завдання посилення біоелектричних сигналів, оскільки разом з корисним сигналом посилиться і потенціал, що утворюється електродними реакціями. Поляризація електродів вкрай небажана, оскільки вона може сильно спотворити форму реєстрованого сигналу. Крім того, вона має залишатися постійною при реєстрації, тому для деяких типів електродів необхідно застосовувати спеціальні заходи щодо стабілізації значення. Розробляються і неполяризуючі електроди [9].

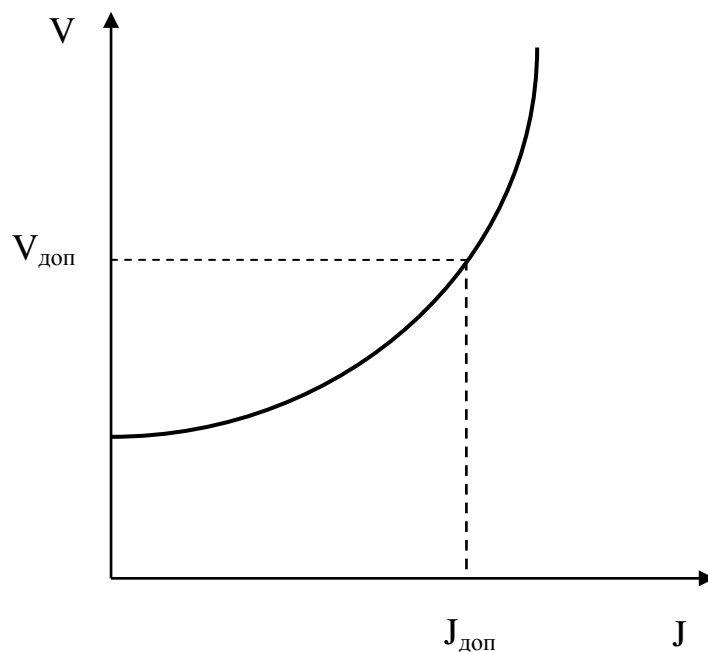


Рисунок 5.3 – Крива поляризації $V = f(i)$

5.2 Моделі аналізу шкірно-гальванічної реакції (ШГР)

5.2.1 Традиційна модель формування сигналу ШГР

Більшість дослідників механізму ЕДА вважають, що найбільш адекватною і теоретично обгрунтованою є потовидільна модель формування електродермальних реакцій, у тому числі і ШГР [1, 2, 3, 5, 7].

Вважається, що при активації людини під впливом посилення імпульсації в нервових закінченнях верхніх шарів шкіри відбувається посилення інтенсивності потовиділення в потових залозах. Це призводить або до розширення перетинів потових проток, або до зменшення відстаней від поверхні потових виділень до поверхні шкіри. Обидва процеси призводять до зміни параметрів «мікрорезисторів», роль яких за даною моделлю виконують протоки потових залоз, що приводить до зменшення величини електроопору шкіри і відповідно збільшення електрошкіряної провідності.

Даний процес реєструється у вигляді швидких (фазових) змін сигналу ШГР.

Істотно повільніші, тонічні зміни рівня сигналу ШГР визначаються за даною моделлю як інтеграційною інтенсивністю потовиділень, так і ступенем гідратації (ступенем насиченості верхніх шарів шкіри рідкими електролітами).

Таким чином, у традиційній потовидільній моделі сигналу ШГР деякою мірою передбачається, що процес провідності електричного струму через шкіру визначається електричною провідністю рідин (потових виділень і

гідратації верхнього шару), а електричні параметри її визначаються виключно кількістю виділень рідин. Варіант якісних змін складу рідини в шкірі і пов'язані з цим мембранні параметри клітин верхнього шару шкіри при цьому не розглядаються.

Звідси концептуальним недоліком традиційного підходу до механізму формування сигналу ШГР є пояснення електричних характеристик шкіри винятково на фізіологічному рівні інтенсивності потовидільної функції.

Наслідком вказаного основного недоліку традиційного підходу до моделі формування сигналу є сумнівна обґрунтованість (не підтверджена експериментально) багатьох параметрів методики вимірювань і оцінки сигналу ШГР, які розглядатимуться по мірі викладання нових способів вирішення таких питань.

Природним напрямом подальшого вдосконалення моделі сигналу ШГР є розгляд параметрів ЕДА на рівні якісних змін у шкірі. Оскільки загальноприйнятим механізмом провідності шкіри електричного струму є іонні процеси (пов'язані з сольовим складом міжклітинної рідини), тоді і якісні зміни мають виявлятися, перш за все, на рівні іонних параметрів рідин шкіри (як потових виділень, так і міжклітинної рідини).

5.2.2 Іонна модель формування сигналу ШГР

Результати опублікованих експериментальних даних в області електрофізіології, наприклад, з електроплетизмографії, дозволяють вважати, що електричні явища в шкірі об'єктивніше і обґрунтованіше пояснюються через відомі положення за біохімічними і біофізичними процесами [4, 8]. Основними детермінантами провідності електричного струму при цьому стають іонні процеси.

Сьогодні практично завжди вимірювання ШГР виконуються класичним двоелектродним способом відведення сигналу з накладенням на шкіру металевих контактів і підключенням їх до зовнішнього джерела електричного струму. При цьому електроди розташовуються на такій відстані, що електричний струм між контактами по поверхні шкіри практично відсутній, а траєкторія електричного струму проходить через наступні тканини і межі між ними: електрод – електродна паста – електроліти шкіри – оболонки клітин шкіри – мікрокапілярна і судинна мережа (і потім зворотний порядок меж під другим електродом).

При правильному виборі матеріалу електродів і електродної пасти, перехідний опір «електрод – електроліти шкіри» малий і ним можна

знехтувати. З аналогічної причини втратами енергії через тіло по мікрокапілярній і судинній мережі також можна знехтувати, оскільки їх опір електричному струму також дуже малий [4].

Таким чином, провідність шкіри визначається в основному параметрами електролітів шкіри і процесами, що відбуваються на оболонках клітин верхніх шарів шкіри. Під дією електричного потенціалу від зовнішнього джерела, електричний струм через електроліти реалізується у вигляді перенесення (транспорту) іонів різного знаку (відповідного знаку потенціалу на електроді).

Втрати енергії на таке перенесення визначаються електричними параметрами електролітів і, перш за все, хімічним потенціалом іонів μ_i і їхньою активністю – α_i [8], тобто, визначається за формулою

$$\mu_i = \mu_0 + RT \ln \alpha_i, \quad (5.10)$$

де μ_0 – хімічний потенціал іонів у початковому стані,

R – термодинамічна постійна,

T – температура електроліту (яку можна прийняти за постійну величину),

α_i – миттєва величина активності іонів.

Активність визначається співвідношенням їх концентрацій в зміненому стані – C_i до початкового стану – C_0 . Тоді (5.10) приймає такий вигляд

$$\mu_i - \mu_0 = RT \ln \frac{C_i}{C_0}, \quad (5.11)$$

Тобто приріст хімічного потенціалу електроліту пропорційний натуральному логарифму співвідношень концентрації електроліту в зміненому стані до початкового.

Таким чином, зміна хімічного потенціалу електроліту як параметра його енергетичного стану (що визначає його провідність) пов'язана логарифмічною функцією зі змінами концентрації іонів у міжклітинній рідині шкіри.

Другим компонентом, що визначає енергетичні втрати зовнішнього джерела енергії на проходження електричного струму через шкіру є **зовнішні оболонки** клітин шкіри, на яких закінчується процес перенесення енергії іонами електролітів. Оскільки оболонки клітин є по суті мембранами, що володіють сильними поляризаційними властивостями, то вони мають великий електричний потенціал і відповідне електричне поле, на компенсацію якого зовнішнє джерело енергії витрачає частину свого потенціалу.

Є підстава вважати, що рух електричного струму в зоні оболонок клітин шкіри здійснюється за типом електронної провідності.

На підставі цього, за аналог енергетичних втрат на оболонках клітин можна взяти величину електродного потенціалу E як характеристику межі

переходу від електроліту з іонною провідністю до провідника з електронною провідністю [8].

Відомо, що електродний потенціал визначається виразом

$$E = E_0 + K \ln \frac{a^-}{a^+}, \quad (5.12)$$

де E_0 – електродний потенціал в стандартних умовах

K – коефіцієнт,

$\frac{a^-}{a^+}$ – активність іонів різного знаку (пропорційна їх концентрації).

Таким чином, енергетичні втрати на перехід електричної енергії в зоні оболонки клітин також визначаються логарифмічною залежністю, пов'язаною з концентрацією іонів.

Отже, основні два компоненти енергетичних втрат зовнішнього джерела енергії на проходження електричного струму через шкіру визначаються логарифмічною залежністю від концентрації іонів в електролітах її верхнього шару.

Як показали експерименти з безперервною багатоденною діяльністю досліджень, рівень сигналу ШГР у одного і того ж досліджуваного об'єкта залежно від його фізіологічного стану може змінюватися у досить широкому діапазоні значень (з кратністю в 100 і більше разів). Такий діапазон змін рівня сигналу практично не з'ясований в рамках традиційної моделі сигналу, але легко описується і, як було розглянуто вище, в першому наближенні піддається формалізації в рамках іонної моделі.

Відомо, що склад електролітів у рідинах тканин (і в шкірі зокрема) достатньо стабільний, але взаємодія клітин з рідинами, що оточують їх, може змінювати місцеву концентрацію іонів у великому діапазоні без зміни загального (інтеграційного) складу рідини.

Процес взаємодії клітин з середовищем (рідинами) легко описується в рамках термодинамічних станів іонів. Зазвичай в біологічних тканинах спостерігаються два фазові (стабільних) стани іонів: **вільний**, в якому іони можуть переміщуватися під дією зовнішнього джерела напруги, і зв'язаний, в якому іони групуються на зовнішніх оболонках клітин і не беруть участь в перенесенні електричної енергії в електролітах (але роблять вплив на внутріклітинні енергетичні процеси) [8].

Відповідно до законів термодинаміки іони у вільному стані володіють більшою енергією, ніж в зв'язаному (оскільки при угрупованні на оболонках

клітин іони віддають значну частину свого електричного заряду, внаслідок чого відбувається їх «захоплення» електричним полем оболонок клітин).

У звичайних фізіологічних станах, що супроводжуються високим рівнем активності людини, значна частина іонів рідких тканин знаходиться в активному (вільному) стані, що забезпечує можливість виконання шкірою її функцій за енергетичним обміном тіла людини із зовнішнім середовищем. У цей час підтримка такого стану іонів вимагає безперервної енергетичної зарядки іонів, яка реалізується за рахунок електричних процесів імпульсації нервових закінчень в шкірі і місцевих енергетичних процесів у клітинах шкіри (наприклад, окислювальних процесів, пов'язаних з основним обміном).

В рамках іонної моделі всі види нервової імпульсації пов'язаної зі збільшенням активації на якому-небудь рівні регуляції, призводять до збільшення активності іонів електролітів і відповідного зменшення енергетичного потенціалу оболонок клітин. Цей процес призводить до переходу іонів на оболонках клітин із зв'язаного у вільний стан і відповідно збільшує провідність шкіри, тобто спостерігається реакція активації у вигляді фазової ШГР.

При зменшенні енергетичної дії від центральної нервової системи автоматично включаються процеси переходу іонів в стійкіший зв'язаний стан за рахунок їх групування на оболонках клітин (частина енергії іонів при цьому передається клітинам на внутрішньоклітинні процеси, пов'язані з накопиченням енергії на клітинному рівні).

Процеси фазових переходів іонів, за рахунок їх групування з електролітів на оболонки клітин, практично обмежені тільки «знизу» (мінімізовані) біофізичними чинниками (наприклад, тепловими), оскільки вони не змінюють енергетику вегетативних функцій в основному шарі шкіри. Це і визначає гіперзміни рівневих параметрів сигналу ШГР, що спостерігаються при переході від фізіологічного стану великої активності людини в стани релаксації або в початкову фазу стомлення (фазу включення захисних механізмів).

Всі розглянуті вище процеси фазових переходів іонів у рідинах верхнього шару шкіри дотримуються тільки в тому випадку, якщо не відбувається будь-яких місцевих зовнішніх дій на шкіру. До такого типу дій при вимірюваннях ШГР слід віднести, перш за все, вплив електричного струму від зовнішнього джерела, щільність якого (як сила струму через одиницю площі поверхні шкіри) має обмежуватися такою величиною, яка не викликає штучну іонізацію електролітів шкіри або істотної зміни власних потенціалів оболонок клітин шкіри.

У завершальній частині опису моделі необхідно розглянути причину відмінностей у параметрах сигналу в різних відведеннях, яка породжує необхідність пошуку найбільш інформативного відведення сигналу для оцінок фізіологічного стану.

У зв'язку з перерахованими вище двома видами регуляції, відмінності у фізіологічних характеристиках шкіри по цих двох видах і визначають відмінності в параметрах рівня і динаміки сигналу ШГР у різних відведеннях.

Викладені вище основні положення іонної моделі формування сигналу дозволяють по-новому підійти до питання вибору шкали, яка адекватна законам зміні рівневих і динамічних характеристик іонних процесів.

5.2.3 Оцінювання параметрів ШГР за традиційною і логарифмічними шкалами

У традиційних методах вимірювання ШГР «за Фере» за міру сигналу береться або величина електро-шкіряного опору (ЕШО) – R_x (у кОм), або зворотні величини ЕШО електро-шкіряна провідність. (ЕШП) – G_x (у Сименсах) [6].

Відповідно до закону Ома для постійного струму

$$R_x = \frac{U_d}{J_d}, \quad (5.13)$$

де U_d – напруга на контактах датчика,

J_d – величина електричного струму, що пропускається через шкіру.

Відповідно для ЕШП формула має вигляд

$$G_x = \frac{J_d}{U_d}. \quad (5.14)$$

Оскільки праві частини двох показників сигналу визначаються двома змінними, тоді вимірювання можуть бути проведені лише за умови стабілізації однієї з електричних величин, тобто або величини напруги на датчиках, або величини струму, що пропускається через шкіру.

На початковому етапі використання методики застосовувався перший спосіб вимірювання, а оцінка сигналу проводилася за шкалою R_x . У міру вдосконалення вимірювальної апаратури і проведення досліджень теоретичного характеру з'ясувалося, що даний спосіб має ряд істотних недоліків. Так, під час вимірювань ШГР у досліджуваних з невеликим рівнем електричного опору шкіри, виявилось, що величина електричного струму через шкіру зростає настільки, що при вимірюваннях спотворюється як величина рівня сигналу, так

і динаміка його зміни під час реагування (за рахунок утворення позитивного зворотного зв'язку, що спотворює власні параметри шкіри).

Водночас, у досліджуваних з великою величиною ЕШО, та ж величина напруги на датчиках виявляється недостатньою для забезпечення необхідної точності вимірювань, що пов'язана, перш за все, із завадами від електричної мережі. При істотному збільшенні значень ЕШО відповідно збільшується і ступінь впливу мережних завод на власні параметри шкіри.

У другому способі вимірювання ШГР при постійній величині струму, що пропускається через шкіру, вплив названих вище недоліків вимірювань значно зменшується, якщо застосовується достатньо мала величина електричного струму (що виключає ефект електростимуляції власних іонних процесів у шкірі).

У деяких випадках дослідники пов'язують кожен із способів стабілізації з відповідною вимірювальною шкалою. Перший спосіб вимірювань (при стабілізації U_d) зв'язується з шкалою R_x , другий (при стабілізації J_d), – з шкалою C_x .

З математичної точки зору, в будь-якому з названих способів вимірювання ШГР може бути використана одна з двох шкал, тоді як істотнішим моментом вибору шкали в даному завданні є не її метрологічні особливості (які коректуються), а виконання вимоги адекватності оцінок, що отримуються, з активаційними параметрами фізіологічного стану.

Адекватнішою моделлю формування сигналу ШГР порівняно з традиційною – потовидільною, є іонна модель, основним методичним наслідком якої є необхідність застосування для оцінки сигналу шкали натурального логарифму. Традиційним позначенням такої шкали є – L .

Зіставлення оцінок ШГР за L з оцінками по традиційних шкалах за критерієм адекватності можна вважати основною перевіркою на адекватність двох моделей сигналу.

Завдання зіставлення різних шкал, що використовуються для вимірювань одного і того ж показника фізіологічного стану людини можна спростити, якщо провести процедуру вирівнювання їх чутливості хоч би в зоні величин сигналу, що найчастіше зустрічаються. При цьому чутливість оцінювання по різних шкалах визначається фактично вибором одиниці шкали за умови застосування принципу квантової величини одиниці для всієї шкали (в межах всієї шкали оцінювання величини сигналу виконується з дискретністю в одиниці шкали).

Відповідно до експериментальних даних, отриманих при вимірюваннях великої кількості досліджуваних об'єктів, можна умовно прийняти, що у більшості досліджуваних у часто спостерігаючому операціональному

фізіологічному стані, рівень сигналу спостерігається в області 100 кОм. А оскільки реально досяжна точність вимірювань при цьому не перевищує 1%, тоді 1 кОм зручно прийняти за одиницю для оцінки ШГР.

Шкала E_x матиме рівну чутливість з шкалою R_x , в тій самій області значень, якщо її одиницею є 0,1 мксіменс (10^{-7} сіменса), при цьому значення шкал R_x і G_x у точці «звичайних» фізіологічних станів співпадають (дивись таблиця 1, 4-й стовпчик).

Третя шкала – логарифмічна, як шкала відносного оцінювання, має бути безрозмірною, а для цього логарифмується числовий ряд шкали абсолютних значень сигналу ШГР. Такий числовий ряд виходить найпростіше через співвідношення абсолютних величин сигналу до величини одиниці шкали.

За умовою адекватності оцінювання активації, логарифмуються числові значення шкали G_x , яка має співпадаючу з активацією спрямованість (зі збільшенням активації значення G_x збільшуються). Відповідно до закономірностей іонних процесів логарифмування виконується за шкалою натурального логарифму, одиницею якої є Непер (шкала і її одиниця застосовуються на практиці в радіотехніці для розрахунків енергетичних втрат радіохвиль в атмосфері).

Одиниця шкали натурального логарифму – Непер дуже велика і вимога рівної чутливості оцінювання з абсолютними шкалами виконується, якщо за її одиницю прийняти 0,01 Непера – санипер (сНп). Обрана одиниця шкали відповідає вимозі рівної чутливості оцінювання з шкалами R_x і S_x , оскільки 1 сНп практично рівний 1% відносних змін сигналу по шкалах R_x , G_x .

Зіставлення значень трьох шкал сигналу ШГР: R_x , G_x і L виконано в таблиці 5.1. Під час складання таблиці за основну була прийнята шкала L , що має лінійну характеристику чутливості у всьому діапазоні значень сигналу. Для порівняння шкал з точки зору достатності ілюстрації їх специфіки вибраний інтервал значень L – 100 сНп, а, крім того, виділена точка рівної чутливості всіх трьох шкал (точка значень 100 одиниць для шкал R_x і G_x , 4-й стовпець, як часто спостережувана величина сигналу).

Таблиця 5.1 – Співставлення шкал для вимірювання сигналу ШГР

Шкали	Од.вимір.	Числові значення по різних шкалах						
		R_x	G_x	L	S_x	C_x	E_x	F_x
R_x	кОм	1353	498	183	100	67	25	9
G_x	10^{-7} Сім	7,4	20	55	100	148	403	1099
L	сНп	200	300	400	460	500	600	700
N		1	2	3	4	5	6	7

Порівняння адекватності оцінювання сигналу ШГР по трьох шкалах з об'єктивними оцінками активації досліджуваних за наслідками діяльності виконано за матеріалами реєстрації ШГР, у великого числа досліджуваних об'єктів під час виконання тестової діяльності. Для зменшення числа чинників, що визначають активацію досліджуваних об'єктів, порівняння, проведене за матеріалами вимірювань ШГР об'єктів, з однаковою діяльністю, які мали близькі показники за тими основними чинниками, що детермінують параметри реагування (загальний фізіологічний стан, інтенсивність діяльності і т.д.).

За наслідками обробки параметрів реагування досліджуваних об'єктів вони були розділені на дві групи:

Н – група з низьким рівнем сигналу ШГР,

В – група з високим рівнем сигналу за шкалою L.

Оскільки за об'єктивними показниками діяльність не могла бути причиною відмінностей, то найбільш вірогідною причиною відмінностей в рівні сигналу можна вважати індивідуальні особливості електродермальних параметрів досліджуваних об'єктів.

Порівняння шкал, проведене за результатами оцінок найчастіше використовуваного параметра реагування – амплітудам фазових ШГР – a_f . Оскільки даний параметр має відому стохастичність (визначається випадковими діями великого числа чинників), тоді для порівняння шкал використані розподіли значень амплітуд ШГР досліджуваних об'єктів, двох вибраних типів реагування з оцінками їх по трьох порівнюваних шкалах. Для аналізу використані лише амплітуди ШГР, що перевищують подвійну точність вимірювань (рівні або більше двох – сНп).

Як відомо, графік розподілів значень параметру – гістограма, визначається поділом шкали параметра на однакові інтервали, число яких має бути не менше 11, і визначенням числа значень параметра в кожному інтервалі у відносних величинах (у відсотках від загального оцінюваного числа значень параметра). При цьому розподіли величин параметра, які були отримані, є лише графічною ілюстрацією статистичної закономірності, яка визначається точніше її статистиками за відповідними математичними формулами.

Результати статистичного аналізу значень амплітуд ШГР двох типових представників з груп Н і В показано на рис. 5.4. Оцінки амплітуд за шкалою G_x (рис.5.4, а) показують, що при тестуванні активніше реагували випробовувані В (пунктирний графік), оскільки середня величина їх амплітуд більша, ніж у досліджуваних Н приблизно втричі. Відмінності в розподілах за критерієм X оцінюються в 100% достовірності (величина t рівна 32).

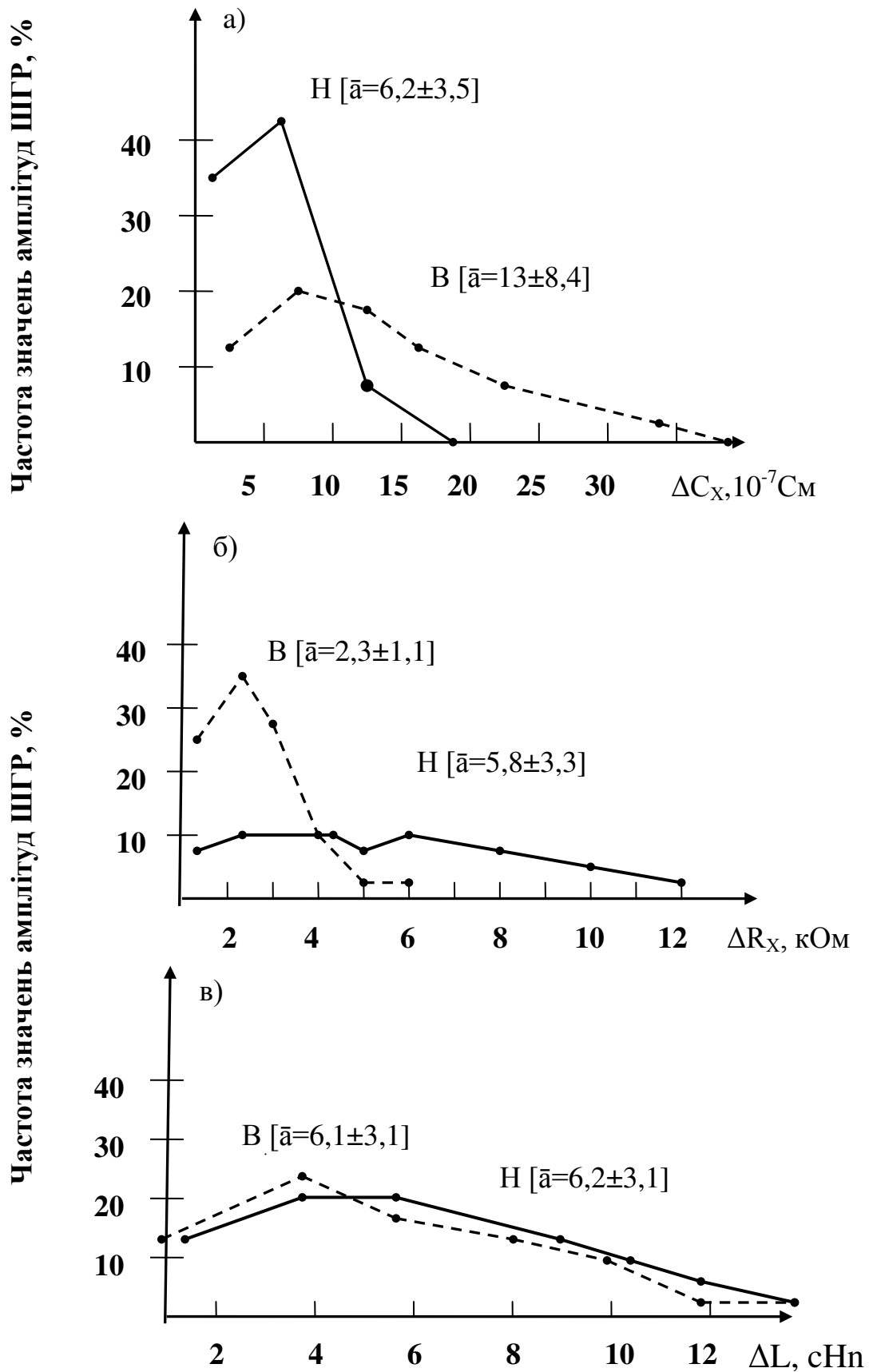


Рисунок 5.4 – Статистичні багатокутники розподілів амплітуд ШГР досліджуваних Н. і В. з оцінкою їх: а) за шкалою електропровідності – C_x , б) за шкалою електрошкіряних опорів R_x , в) за шкалою натурального логарифму L [8]

Оцінка амплітуд за шкалою R_x (рис. 5.4, б) показала, що тут активніше реагували на процедуру тестування випробовувані Н (показані суцільною лінією), оскільки величина їхнього середнього значення амплітуд ШГР більша, ніж у досліджуваних В приблизно в 3 рази (тобто даний результат є протилежним порівняно з оцінкою за шкалою G_x).

Таким чином, оцінка амплітуд ШГР досліджуваних по двох традиційних шкалах дає протилежні результати. Показані відмінності можна пояснити впливом величини рівня сигналу ШГР на амплітуди фазових ШГР, оскільки за шкалою R_x активніше реагували випробовувані з більшою величиною рівня $R_x - (H)$, і аналогічно за шкалою G_x активніше реагували випробовувані з більшою величиною $G_x - (B)$.

Оцінка амплітуд ШГР двох груп досліджень за шкалою L (рис. 5.4, в) дає близькі результати для двох груп досліджуваних об'єктів. Обидва розподіли мають величину $t=0,3$, що підтверджує недостовірність їх відмінностей, оскільки і явно менше нормативної величини 2. Отже, на відміну від розглянутих вище випадків застосування шкал R_x , G_x , оцінка параметрів ШГР за шкалою L задовольняє вимогу адекватності оцінок активації досліджуваних незалежно від індивідуальних відмінностей у величинах провідності їх шкіри.

5.3 Методи та засоби вимірювання параметрів шкірно-гальванічної реакції

У сучасних дослідженнях, пов'язаних з оцінкою параметрів реагування людини на різні дії часто застосовуються сигнали його вегетативних функцій і сигнал електро-дермальної активності (ЕДА). Відомі два найчастіше вживаних методи вимірювань параметрів ЕДА – *метод Тарханова* (*method of Tarkhanova*), оснований на вимірюванні біопотенціалів на поверхні шкіри і *метод Фере* (*method of Fere*), оснований на вимірюваннях електрошкіряної провідності (ЕШП) або електроопору шкіри. Сигнал, що отримується за другим методом традиційно називається шкірно-гальванічною реакцією.

Сьогодні загальноприйнято, що з двох названих методик для більшості дослідницьких і прикладних завдань більш інформативним є сигнал ШГР, оскільки він дозволяє оцінювати не тільки змінні (динамічні) параметри електрошкіряних процесів, але і параметри рівневого типу, що визначаються повільними – тонічними змінами психофізіологічних станів (ПФС) людини.

Дана методика розроблялася в інституті психології для широкого класу завдань дослідницького і прикладного характеру, що вимагають оцінки найважливіших компонентів ПФС людини.

Досвід застосування даного методичного забезпечення в багаторічній дослідницькій практиці показав, що розроблені методики, технічні засоби і програми, що забезпечують їх реалізацію, можуть бути ефективно використані під час вирішення таких завдань:

- оцінки інтегральної активності піддослідного для забезпечення адекватності результатів тестування за умови «норми» даного найважливішого параметра їх ПФС (оскільки як ПФС гіпоактивності, так і гіперактивності не гарантує необхідної адекватності сигналів, що отримуються в ході тестування);

- оцінки динаміки параметра інтегральної активності піддослідного в ході проведення досить тривалої тестової процедури більше години, що особливо актуально під час проведення тестування у вечірній і нічний час (коли у більшості пацієнтів можуть спостерігатися періоди швидкого переходу в стан гіпоактивації, що визначається релаксаційними процесами);

- оцінки білатеральної асиметрії параметрів ШГР як додаткового якісного показника стану ЦНС досліджуваних об'єктів;

- для завдань спостереження за ПФС досліджуваних об'єктів у процесі тестування його спеціальними методами, наприклад у психотерапії;

- для прискорення процесу навчання різним методам саморегуляції ПФС або в ході оцінювання ефективності навчання професійної діяльності.

У всіх перерахованих завданнях параметри ШГР можуть бути успішно використані як такі загально визнані показники ПФС людини:

- як об'єктивна кількісна характеристика одного з основних компонентів ПФС – активаційного;

- для кількісної оцінки всіх видів емоційних проявів спостережуваних об'єктів як в результаті дій тестових процедур, так і як показник суб'єктивних переживань, що виникають в процесі тестування;

- як параметр енергетичної забезпеченості як всього організму, так і систем, що визначають діяльність ЦНС і їх індивідуальних характеристик, наприклад, для класифікації типології регулятивних систем.

Необхідність розробки модифікованої методики викликана незадовільним станом методологічних підходів до питань використання існуючих способів вимірювання і оцінки параметрів ШГР, заснованих на застарілих уявленнях про механізми формування сигналу ШГР, а концепція вдосконалення окремих

методичних моментів, що склалася (без зміни традиційних основ методики в їх взаємозв'язки) не дає істотного поліпшення результатів, які отримуються.

Поставлене завдання розглядається на основі досвіду багаторічних досліджень по розробці нової методики вимірювання сигналу ШГР і використання отримуваних результатів як в психологічних дослідженнях, так і для вирішення різних інженерних завдань.

Зміст методики вимірювання визначений новим підходом до процедури вимірювань сигналу ШГР виходячи з нової іонної моделі формування сигналу ШГР, оцінки сигналу за шкалою натурального логарифма з найбільш зручною для оцінювання одиницею і відповідною корекцією процедури проведення вимірювань і вживаної для цього апаратури.

Методика аналізу сигналу ШГР виділена в окремий розділ в зв'язку з великою різноманітністю прикладних завдань, при вирішенні яких сигнал ШГР є інформативним показником як ПФС людини, так і специфіки індивідуальних особливостей його регуляції.

Відповідно до цього, основною особливістю методики аналізу на відміну від традиційного підходу, який оснований на використанні одиничних показників, є розробка системи параметрів, призначеної для всебічної оцінки як енергетичних, так і регуляторних параметрів сигналу, що відповідають регулятивно-енергетичним процесам на різних рівнях забезпечення ПФС організму людини.

5.3.1 Методика вимірювань шкірно-гальванічних реакцій людини

Не дивлячись на велику тривалість використання сигналу ШГР у різних дослідженнях, є всі підстави вважати, що не до кінця вивченими залишилися найважливіші початкові положення теоретичного і методичного плану.

Актуальність пошуку нових підходів до вирішення такого типу завдань пов'язана з тим, що більшість питань щодо застосування параметрів ШГР розроблялися для дослідницьких цілей, вирішення яких було можливе за даними, що отримуються на рівні якісних (не кількісних) оцінок. Завдання оцінки ПФС людини для перерахованих цілей вимагають принципово інших рішень з погляду адекватності інформативності і точності, як на стадії вимірювань сигналів, так і на стадії їх обробки і аналізу.

Під **адекватністю вимірювань** (*adequacy of measurings*) у даному випадку розуміють відповідність сигналу процесам регуляції фізіологічного стану не тільки на рівні якісних змін, але більшою мірою відповідність кількісних параметрів сигналу процесу активації, що оцінюється.

Під *інформативністю вимірювань* (*informing of measurings*) розуміють забезпечення реєстрації всіх компонентів сигналу, у тому числі і тих, які простежуються у вигляді мінімальних змін сигналу. Ця вимога пов'язана з питаннями вибору відведення сигналу і забезпечення максимальної чутливості вимірювання.

Максимальна чутливість може бути реалізована тільки в тому випадку, якщо при цьому не порушується попередня вимога адекватності реєстрації динаміки сигналу, що можлива тільки при дотриманні відповідної *точності вимірювань* (*exactness of measurings*).

Для реалізації трьох перерахованих вимог до методики вимірювання сигналів ШГР на рівні кількісних оцінок необхідний перегляд початкових методичних питань, традиційні підходи до вирішення яких викладені спочатку методики, не дозволяли використовувати сигнал ШГР для кількісних оцінок фізіологічного стану на рівні сучасних вимог.

До такого типу питань належить, перш за все, модель формування сигналу для його інтерпретації.

Одним з головних практичних наслідків перегляду моделі сигналу є шкала для вимірювань і оцінок параметрів сигналу.

Нова інтерпретація механізму формування сигналу ШГР дозволила інакше підійти до таких практичних питань як вибір параметрів електричного сигналу, що пропускається через шкіру, конструкція датчиків і технічні параметри вимірювальної апаратури.

5.3.2 Відведення сигналу ШГР і вимірювальні сенсори

З початку застосування методики вимірювання ШГР «за Фере» використовувалося відведення сигналу з долонної поверхні грон рук піддослідних. Такий вибір відведення пояснювався тим, що грона руки (долонна сторона) має шкіру зі збільшеною щільністю розташування потових залоз, а тому за традиційною моделлю має максимальну величину сигналу. Проте, вибране емпіричним шляхом відведення сигналу може виявитися оптимальним не для всіх фізіологічних станів, оскільки істотні зміни фізіологічних станів по-різному впливають на відмінності сигналу в різних відведеннях.

Зважаючи на специфіку проведення досліджень з досліджуваними операторами необхідно, щоб відведення сигналу відповідало таким основним вимогам:

- 1) забезпечувати максимальну величину сигналу з як найповнішим уявленням всіх його компонент, що необхідне, для оцінки всіх видів регуляції

активаційних процесів. При цьому процес вимірювань не має робити помітного впливу на природні фізіологічні процеси в шкірі (що в основному забезпечується спеціальною конструкцією датчиків і мінімізацією величини електричного струму, який пропускається через шкіру);

2) відведення повинно мати стабільні параметри з погляду збереження високої чутливості вимірювань у різних фізіологічних станах піддослідних;

3) на величину сигналу не мають впливати артефактні дії, пов'язані з виконанням діяльності (наприклад, такі, як зсуви датчиків).

Зважаючи на специфіку іонних процесів перші дві з перерахованих вище вимог можуть бути задоволені тільки під час відведення сигналу в місці максимальної іннервації шкіри. Остання вимога виконується при розміщенні датчиків на вільній від виконання робочих операцій поверхні тіла.

Дві останніх з названих умов для більшості видів операторської діяльності несумісні, але їм найбільшою мірою відповідає компромісне відведення з долонної поверхні мізинця і безіменного пальця лівої руки піддослідного (ці пальці під час діяльності з робочими органами виконують не силові, а гностичні функції).

Під час проведення вимірювань ШГР у операторів, особливо в реальних умовах діяльності, необхідно враховувати, що відведення з пальців дає неспотворений сигнал ШГР тільки при достатньо комфортній температурі повітря (не менше 20 градусів за Цельсієм). При низькій температурі повітря і малорухливому характері діяльності в піддослідних у фізіологічних станах з погіршеною терморегуляцією, наприклад, при вираженому стомленні, адекватність параметрів сигналу ШГР – активаційним параметрам, при відведенні його з пальців людини, порушується.

Конструкція датчиків для проведення вимірювань ШГР у операторів має відповідати таким вимогам:

– забезпечувати мінімізацію фізичних дій на природні фізіологічні процеси в шкірі в місці відведення (це відноситься перш за все до кровообігу, який легко порушується навіть при невеликому, але тривалій дії тиску на шкіру);

– забезпечувати стабільність електричного контакту датчиків зі шкірою протягом всього часу проведення вимірювань.

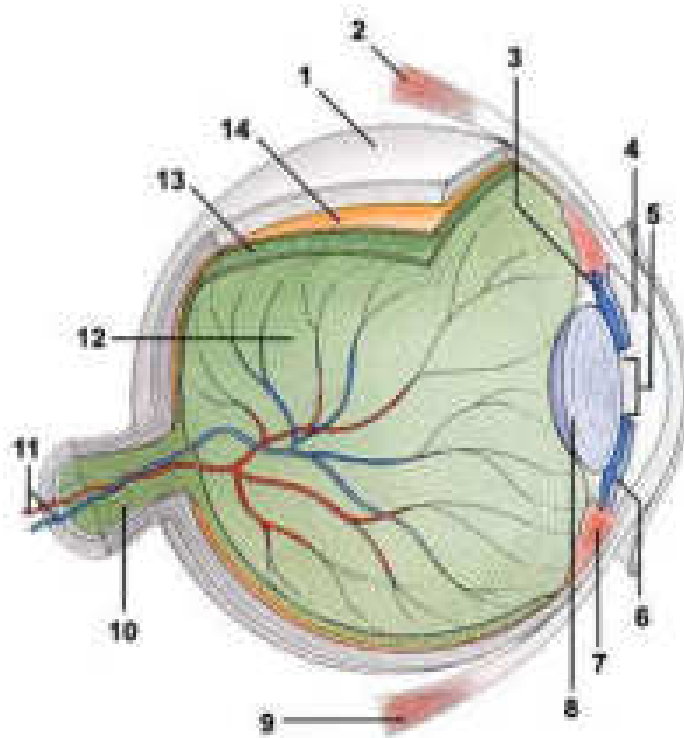
5.4 Контрольні запитання та завдання

1. Що таке шкірно-гальванічна реакція?
2. Поясніть причини виникнення поляризаційних явищ.
3. Які ви знаєте моделі аналізу шкірно-гальванічної реакції.
4. Поясніть принцип іонної моделі формування сигналу ШГР.
5. Які ви знаєте методи вимірювання параметрів шкірно-гальванічної реакції.
6. Поясніть методику вимірювання шкірно-гальванічних реакцій людини.
7. Охарактеризуйте, яким має відповідати відведення сигналу.
8. Які ви знаєте вимоги, яким має відповідати конструкція датчиків.

6 БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ ЗОРУ

6.1 Будова органів зору та механізм формування біопотенціалів органів зору

Око – це орган зору, який сприймає зорові подразнення. Око складається з двох частин: очного яблука і допоміжних частин – окорухливих м'язів, вій, слезового апарату. Орган зору людини належить до аналізаторних систем. Він забезпечує рецесію адекватних світлових подразників з кінцевою трансформацією її у зоровий образ. На рис. 6.1 наведено схематичне зображення будови ока.



- 1 – склера; 2 – прямий медіальний м'яз; 3 – задня камера ока;
4 – передня камера ока; 5 – зіниця; 6 – райдужна оболонка; 7 – війковий м'яз;
8 – кришталик; 9 – прямий латеральний м'яз; 10 – зоровий нерв;
11 – кровоносні судини сітківки; 12 – порожнина заповнена склистим тілом;
13 – сітківка; 14 – судинна оболонка

Рисунок 6.1 – Будова ока

У передній частині ока знаходиться зіниця, яка пропускає світлові промені. Вся внутрішня поверхня очного яблука вистелена сітчастою

оболонкою, яка складається з елементів, які сприймають світлові промені і перетворюють їхню енергію у нервові подразнення, які передаються далі у мозок по зоровому нерву. Очне яблуко має три оболонки. Зовнішня, білкова оболонка, в якій розташовані кров'яні судини, що живлять всі тканини ока. Передня частина судинної оболонки утворює райдужну оболонку (райдужка), в центрі якої є отвір – зіниця. У тканині райдужки закладені два м'язи, один з яких звужує зіницю, обмежуючи тим самим кількість світлових променів, що потрапляють в очне яблуко, а інший м'яз розширює зіницю, збільшуючи кількість проникаючих в око променів. Райдужна оболонка має також пігментні клітини; від них залежить її колір.

Внутрішня поверхня судинної оболонки вкрита верствою пігментованих клітин, які затримують світлові промені і приймають участь у виробленні речовин, необхідних для світлосприйнятливих елементів сітківки.

Сітківка – має дуже складну будову і складається головним чином з нервових клітин. У сітківці знаходяться особливі світлосприйнятливі елементи, які називаються відповідно до їхньої форми: палички і колбочки. Палички здатні сприймати слабкі світлові подразнення і є органом зору темряви, а колбочки – органом денного зору. В колбочках і паличках знаходяться особливі хімічні (так звані зорові) речовини: у паличках – родопсин або зоровий пурпур, у колбочках – іодопсин.

Оптичну частину ока складають світлозаломлюючі середовища: роговиця, кришталик, скловидне тіло; завдяки їм світлові промені, які йдуть від предметів зовнішнього світу, після свого заломлення в них дають чітке зображення на сітківці. Скловидне тіло становить прозору студневидну речовину. Кришталик знаходиться між переднім відділом скловидного тіла і задньою поверхнею райдужки і має форму двовипуклої лінзи. Завдяки своїм еластичним властивостям кришталик може міняти свою форму, і ставати то більш, то менш випуклим і залежно від цього розглядати предмет з близької або далекої відстані і потрібна більша або менша ступінь заломлення променя для точного попадання на сітківку зображення предмета. Цей процес називається акомодациєю і здійснюється завдяки особливій системі гладких м'язів, які пов'язані тонкими нитками з прозорою сумкою, в якій знаходиться кришталик.

Сітківка складається з декількох шарів. Шар фоторецепторів є найбільш віддаленим від скловидного тіла на боці сітківки. Світло, що пройшло роговицею після проходження очною лінзою та скловидною речовиною, далі проходить верствою ганглієвих, амакрінних, біполярних, та горизонтальних клітин (рис. 6.2). В сітківці розрізняють ієрархічно організовані клітинні шари

(рис 6.3): зовнішній нуклеарний шар, поданий ядрами фоторецепторів, внутрішній шар, що складається з біполярних клітин (нейроцитів), і шар гангліозних нейроцитів. Сигнали з фоторецепторів переносяться за допомогою синаптичних контактів на біполярні та горизонтальні клітини. Обробка сигналів у цих клітинах проявляється повільними змінами їх мембранових потенціалів. З біполярних клітин ці сигнали переносяться на мембрани дендритів ганглієвих клітин.

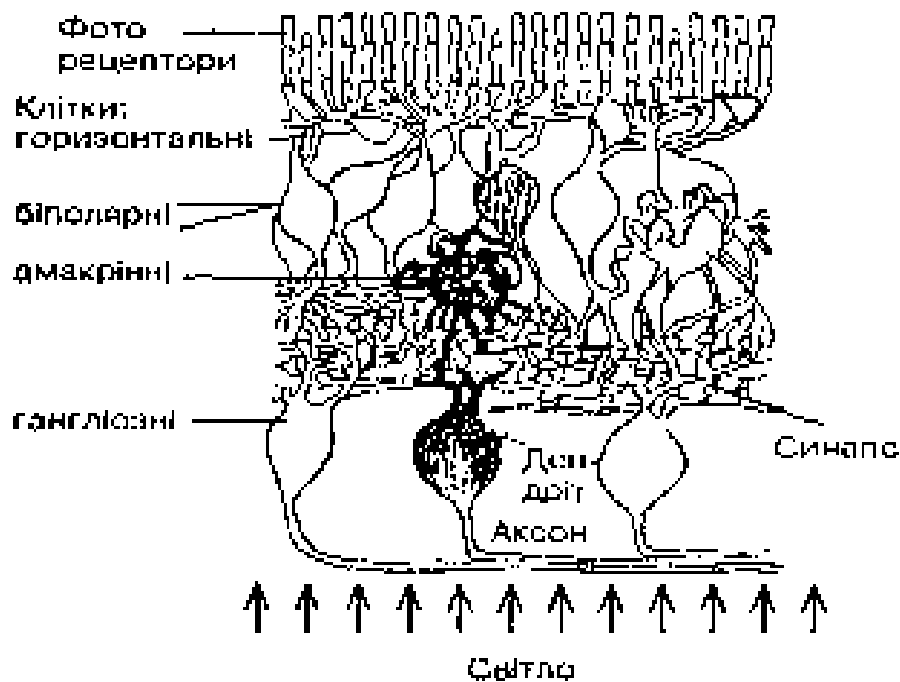
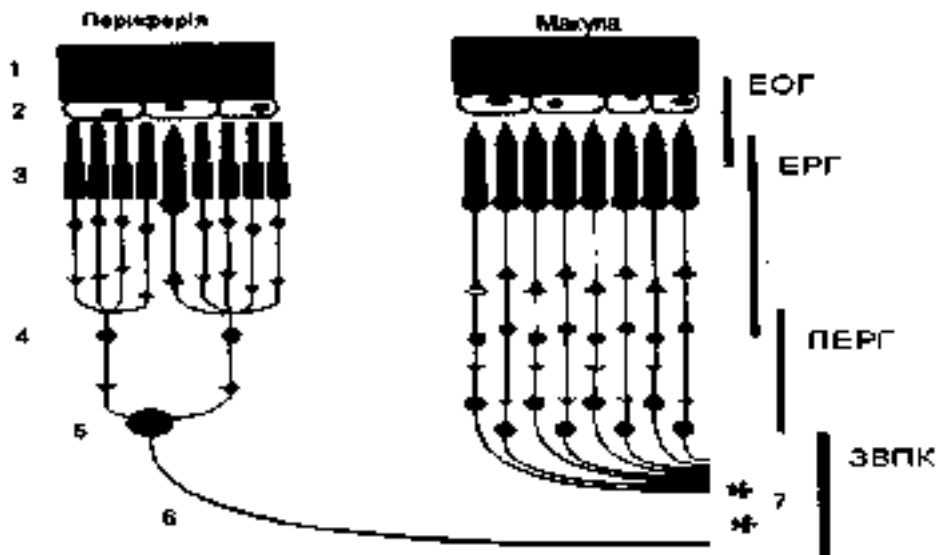


Рисунок 6.2 – Шлях світла, що пройшло роговицею

За сучасним уявленням, якщо фоторецептори поглинають світло, в їхніх клітинах виникають потенціали дії. Поверхнева мембрана фоторецепторів розділяє потоки з різними концентраціями іонів. Зовні та всередині рецепторної клітини у першому наближенні є іони натрію та калію. З зовнішнього боку концентрація іонів натрію висока, а калію – навпаки. Різниця у концентрації утримується помпою, яка за рахунок енергії, що утворюється при метаболічних процесах, витісняє з клітини іони натрію і додає іони калію. Оскільки концентрація іонів калію усередині клітини вища, вони намагаються дифузійно покинути клітину. Внаслідок дифузійного струму має місце перенесення зарядів з середини мембрани на зовнішній бік. Внутрішня поверхня стає більш негативною по відношенню до зовнішньої. У стані спокою всередині негативний заряд складає близько 40 мВ, після освітлення максимальна різниця досягає 80 мВ.



1 – хороїдея; 2 – пігментний епітелій; 3 – фоторецептори (палички і колбочки);
 4 – біополарні клітини (нейроцити); 5 – гангліозні нейрони;
 6 – зоровий нерв; 7 – зорова область кори

Рисунок 6.3 – Схема нейрональної організації периферійної і макулярної областей сітківки і шари генерації світлового підйому ЕОГ, загальної ЕРГ, ПЕРГ, ЗВПК

Електрична реакція фоторецепторів на світловий імпульс складається з реакції двох видів: первинний рецепторний потенціал, який є наслідком перетворення молекули пігменту зору, та вторинний рецепторний потенціал, який виникає внаслідок гіперполяризації клітинної мембрани палички або колбочки і має більше значення.

Палички та колбочки трансформують сприйнятий оптичний образ у послідовність імпульсів, які на ідеалізованій схемі позначаються за допомогою рисок, що перпендикулярні до нервового волокна. Кодування інформації з сітківки під час перенесення до вищих центрів базується на зміні значень часових інтервалів між поодинокими імпульсами.

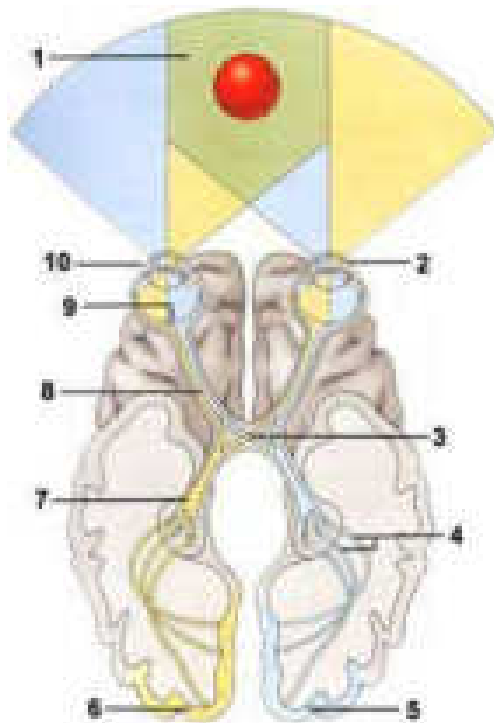
Електричні сигнали з фоторецепторів перед їхнім приходом до мозку ще додатково обробляються рядом нервових клітин. Після цього вони передаються внутрішньому шару клітин сітківки, які називаються гангліодними клітинами. Для обробки зорового сприймання мозок використовує 1/10 частину своєї ємності. Під час обробки обчислюються обриси, чорно-білі та кольорові образи. Зорові сигнали обробляються не тільки ієрархічною сукупністю нейронів, але наприкінці ще й трьома різними системами мозку, саме на четвертій верстві (зверху) розташований зоровий район кори мозку і до нього надходять нервовими волокнами імпульси з первинного центру зору. Сюди надходять сигнали зору

до трьох різних систем. Кожна з них має власну специфічну функцію: одна з систем обробляє інформацію про форму об'єкта; друга – про його колір; третя – про його рухи. Тільки знання цих трьох часткових інформацій забезпечує повну оптичну інформативність людини про навколишнє середовище.

Чутливість сітківки до світла може змінюватися у широких межах, чим забезпечується адаптація до дуже різних рівнів освітлення.

Таким чином, біофізичні закономірності функціонування сітківки виконуються так: перш за все під дією світла змінюється проникливість плазматичних мембран паличок і колбочок, внаслідок чого виникає іонний струм, який задає ретинальний потенціал. Далі, у відростках гангліозних клітин виникають потенціали дії – нервові імпульси, які є носіями інформації. Отже сітківку можна розглядати як досить досконалий рецепторний пристрій, який дозволяє змінювати світлові характеристики зовнішнього середовища за багатьма параметрами: спектральним, рівнем освітленості, контрастом.

Простір, який бачить око в ході його фіксації в одній точці, називають *полем зору* (рис. 6.4). Зображення, що сприймаються кожним очним яблуком, дещо різняться між собою через різне положення очей. Поля зору кожного ока накладаються одне на інше, що дає змогу бачити об'ємне зображення і оцінити відстань до нього (бінокулярний зір).



1 – бінокулярне поле зору; 2 – ліве око; 3 – зорове перехрестя;
4 – розгалуження нервових волокон; 5 – ліва зорова кора; 6 – права зорова кора;
7 – зоровий тракт; 8 – зоровий нерв; 9 — сітківка; 10 – праве око

Рисунок 6.4 – Поля зору

За останній час в області офтальмології широке застосування стали знаходити електрофізичні методи дослідження, такі як електроретінографія, електроокулографія, реєстрація викликаних потенціалів зорової кори, дослідження електричної чутливості, функціональної рухливості зорового аналізатора та ряд інших.

6.2 Ретінограми та їхні параметри

Під електроретінографією (ЕРГ) розуміють метод графічної реєстрації багатофазної біоелектричної реакції клітинних елементів сітківки, що складається з декількох хвиль різних полярностей, яка виникає в ході дії світлового подразника. Впровадження ЕРГ у практику стало можливим лише після того, як для її реєстрації стали застосовуватися електронні підсилювачі, а також електроди, вбудовані в контактні лінзи. На сьогодні найбільше застосування знаходять загальна (ганц-фельд), локальна (макулярна, зональна), ритмічна і патернелектроретінограми, які дозволяють оцінити функціональний стан різних відділів сітківки.

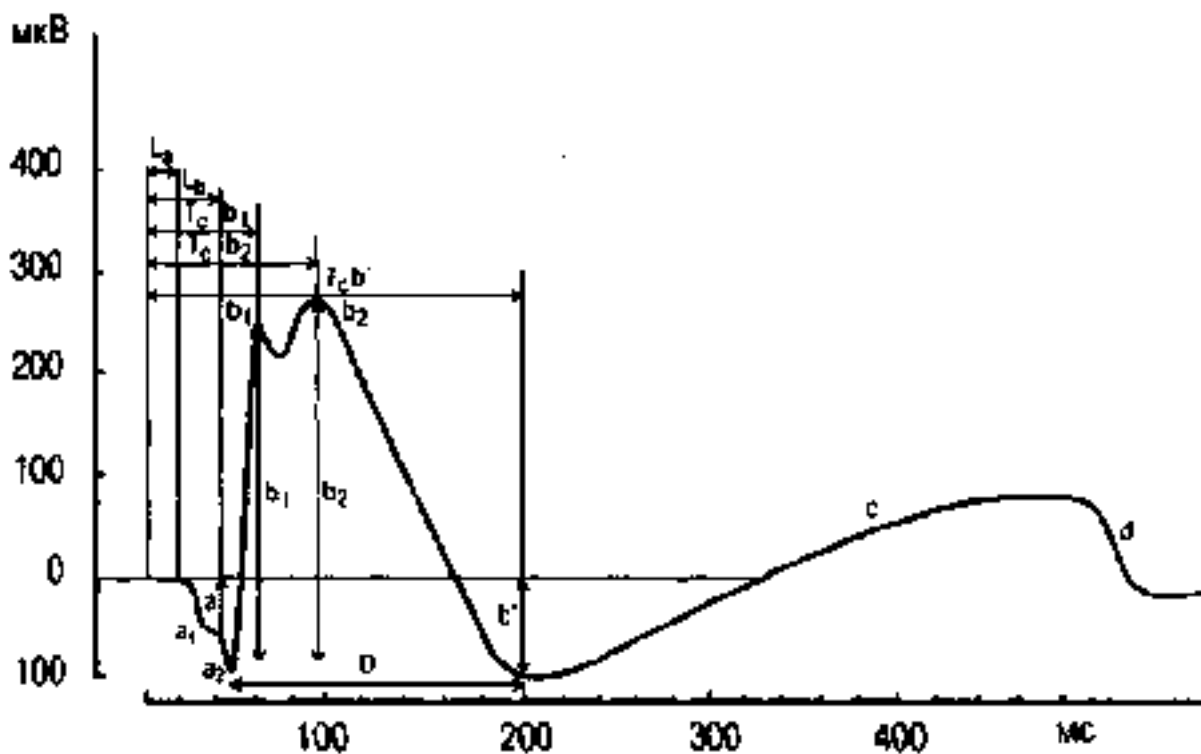
Сумарну реакцію всієї сітківки ока можна вивчати наклавши макроелектрод на анестезовану роговицю ока. Така сумарна ЕРГ складається з таких елементів: а, b, с, d інколи видна ще і колбочкова хвиля х. На рис. 6.5 зображена нормальна ЕРГ людини. Крім того зображена схема ЕРГ, на якій є додаткові хвилі a1, a2. Розрізняють ще й хвилю b-, так звану гілку хвилі b, яка розташовується нижче ізоелектричної лінії (рис. 6.5).

Компоненти ЕРГ. Паличкова і колбочкова ретінограма. Всі основні компоненти ЕРГ і її початкову від'ємну хвилю а, наступні за нею додатну хвилю b більшою амплітудою, повільнішу хвилю с і хвилю d, яка виникає під час вимикання світла, можна отримати переважно як в колбочковому оці, так і в паличковому. Велику роль виявлення колбочкового компонента ЕРГ відіграють збільшення яскравості світла, його кольоровості і подразнення ока світла, що меркотить.

В людини точка перегину кривої (кінець паличкової реакції) лежить біля 5–20 лк освітленості на очі, а максимум колбочкової частоти міркотіння досягає 70 Гц при 1000 лк на очі.

ЕРГ ока людини містить негативну а-хвилю, яка відображає функцію фоторецепторів як початкову частину пізнього рецепторного потенціалу.

На низхідній частині а-хвилі можна бачити дві хвильки дуже малої латентності – ранні рецепторні потенціали (РРГ), які відображають цикл біохімічних перетворень родопсину. Хвиля а має подвійне походження відповідно до двох видів фоторецепторів: більш рання a_1 -хвиля пов'язана з активністю фотопічної системи сітківки; a_2 -хвиля – зі скотопічною системою.



a_1 і a_2 – амплітуда а-хвилі; b_1 і b_2 – амплітуда b-хвилі; b' – амплітуда b' -хвилі; D – тривалість b-хвилі; L_a – латентний період а-хвилі; L_b – латентний період b-хвилі; $T_{cb1}, T_{cb2}, T_{cb'}$ – відповідно час кульмінації b_1, b_2, b' . По осі ординат – амплітуда хвиль ЕРГ, мкВ, по осі абсцис – тривалість хвиль ЕРГ, мс

Рисунок 6.5 – Схематичне зображення загальної ЕРГ

Хвиля а переходить в позитивну b-хвилю, яка відображає електричну активність біполярів і клітин Мюлера з можливим вкладом горизонтальних і амакринових клітин.

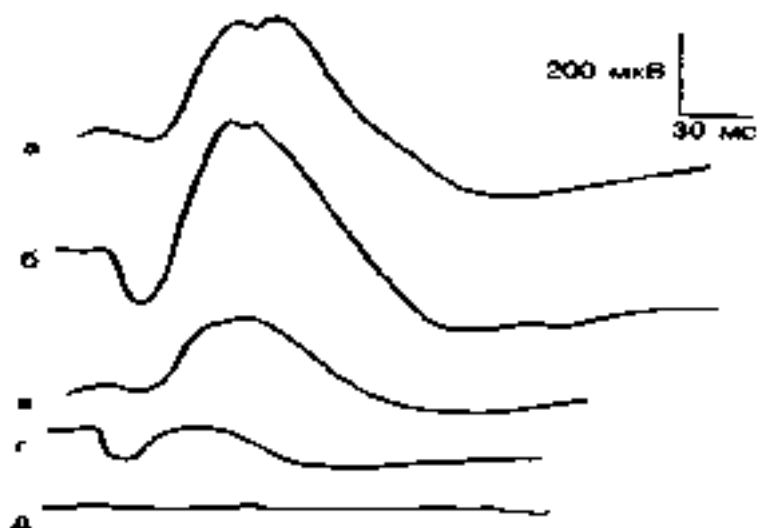
Хвиля b, або оп-ефект, відображає біоелектричну активність залежно від умов адаптації, функції скотопічної і фотопічної системи сітківки, які подані в позитивній компоненті хвилями b_1 і b_2 . На висхідній частині b-хвилі відмічають 5–7 хвильок, які називаються осциляторними потенціалами, які відображають взаємодію клітинних елементів у внутрішніх шарах сітківки, в тому числі амакринових клітин.

Після завершення дії стимулу (вимкненні світла) реєструється d-хвиля (off-ефект). Ця хвиля, остання фаза ЕРГ, є результатом взаємодії а-хвилі і компонента постійного струма b-хвилі. Ця хвиля – дзеркальне відображення а-хвилі – має фотопічну скопичну фази. Вона краще реєструється у випадку переваги в сітківки колбочкових елементів.

Генерація ЕРГ починається з виходу K^+ із деполяризуючих ретинальних нейронів у міжклітинний простір у відповідь на вмикання світла. Мембрана клітин Мюлера, яка є прониклива для K^+ , локально деполяризується і є основним джерелом генерації b-хвилі ЕРГ. Біоелектрична активність розповсюджується від зовнішнього ядерного шару до поверхні сітківки і корелюється з кількістю нейронів у дистальній і проксимальній частині сітківки. Вимикання стимулу призводить до генерації d-хвилі, яка починається з негативного відхилення переважно в паличкової сітківці і позитивного – в колбочковій. При слабких стимулах off-відповідь ЕРГ має негативну полярність і стає позитивною під час збільшення інтенсивності стимулюючого світла, а при високій інтенсивності світла фотопічна off-відповідь може бути позитивною.

Наступне повільне позитивне відхилення названо с-хвилею, яка може бути виділена лише під час використання стимулів, поданих високою інтенсивністю і великою тривалістю в темноадаптованому оці.

В ході аналізу ЕРГ за основу беруться амплітудні значення основних хвиль а і b. При цьому розрізняють нормальну, субнормальну плюс та мінус негативну, погаслу або відсутню електроретінограму (рис. 6.6).



а – нормальна; б – супернормальна; в – субнормальна плюс-негативна;
г – мінус-негативна; д – нереєстрована

Рисунок 6.6 – Основні види ЕРГ

Супернормальна характеризується збільшенням амплітудних параметрів хвиль а та б, що є наслідком подразнення фоторецепторів сітківки за різних патологічних станів.

Субнормальна – характеризується пониженням амплітуд а та б – хвиль. Це є найбільший частіший вид патологічної ЕРГ.

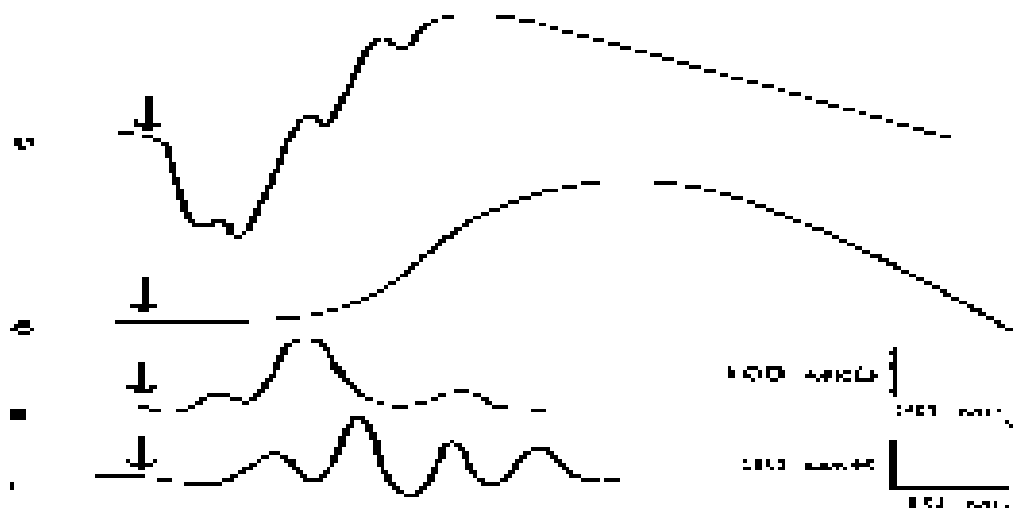
Негативну ретінограму характеризує збільшення або збереження амплітуди хвилі а і невелике (до ізолінії – плюс – негативна), або значне пониження (нижче ізолінії – мінус – негативна) амплітуди хвилі б.

Погасла або відсутня ЕРГ є електрофізіологічним симптомом важких, часто незворотних процесів у сітківці.

Велике різноманіття технічних і методичних прийомів реєстрації ЕРГ призвело до необхідності стандартизовувати умови її реєстрації, для того щоб отримати можливість порівнювати результати досліджень.

Стандарти для 5 основних відтворень ЕРГ наведені на рис. 6.7.

- максимальна відповідь в темноадаптованому оці;
- паличкова відповідь в темноадаптованому оці;
- колбочкова відповідь;
- осциляторні потенціали;
- флікер-відповідь, яка виникає при швидкому мигаючому стимулі (мигаюча ЕРГ).



а – максимальна комбінована відповідь в темноадаптованому оці; б – паличкова відповідь після темної адаптації; в – колбочкова відповідь на фоновому освітленні, що заглушає паличкову активність, після 10 хв попередньої світлової адаптації; г – осциляторні потенціали (в темноадаптованому оці).

Стрілками позначено час початку стимуляції

Рисунок 6.7 – Основні види ЕРГ

Для реєстрації загальної ЕРГ необхідно використовувати ганц-фельд стимуляцію і рівномірне освітлення всього поля сітківки.

Для відведення біоелектричного потенціалу сітківки, як правило, використовують два електрода, один з яких є активним, а інший референтний. Вибір місця розташування електроду залежить від розподілення і концентрації електричних полів, які виникають при збудженні нервових елементів сітківки. Встановлено, що максимальна амплітуда ЕРГ отримується при розташуванні активного електроду у центрі роговиці.

Аналіз колбочкової, паличкової і максимальної ЕРГ рекомендується проводити за амплітудою і часом до піка b-хвилі від початку стимулу; для колбочкової ЕРГ цей аналіз проводиться як на поодинокі спалахи, так і на стимули, що мигають в 30 Гц (рис. 6.8). Відповідно існуючим стандартам а-хвилю оцінюють від базової лінії до піка, амплітуду b-хвилі вимірюють від піка а-хвилі до піка b-хвилі, а час b-хвилі вимірюють від часу спалаху до піка цієї хвилі. На рис. 6.9 наведено дані реєстрації загальної і локальної ЕРГ за допомогою спеціалізованої системи для електрофізіологічних досліджень Neuropto і електроринографа.

Параметри ЕРГ можуть змінюватися як від типів електрода, так і від віку.

Ритмічна ЕРГ реєструється на стимул постійної інтенсивності, який подається з різною частотою.

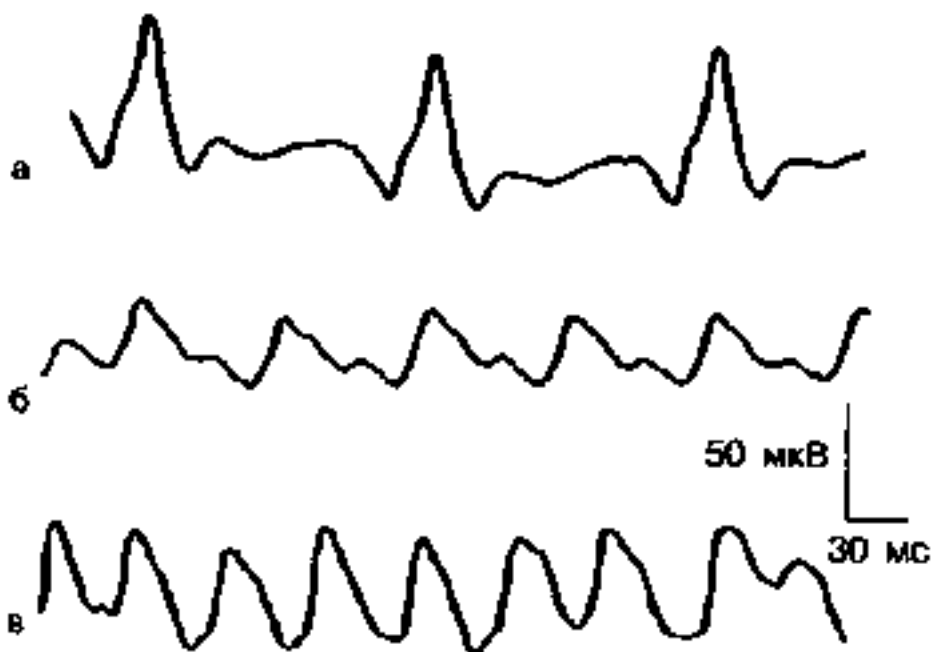
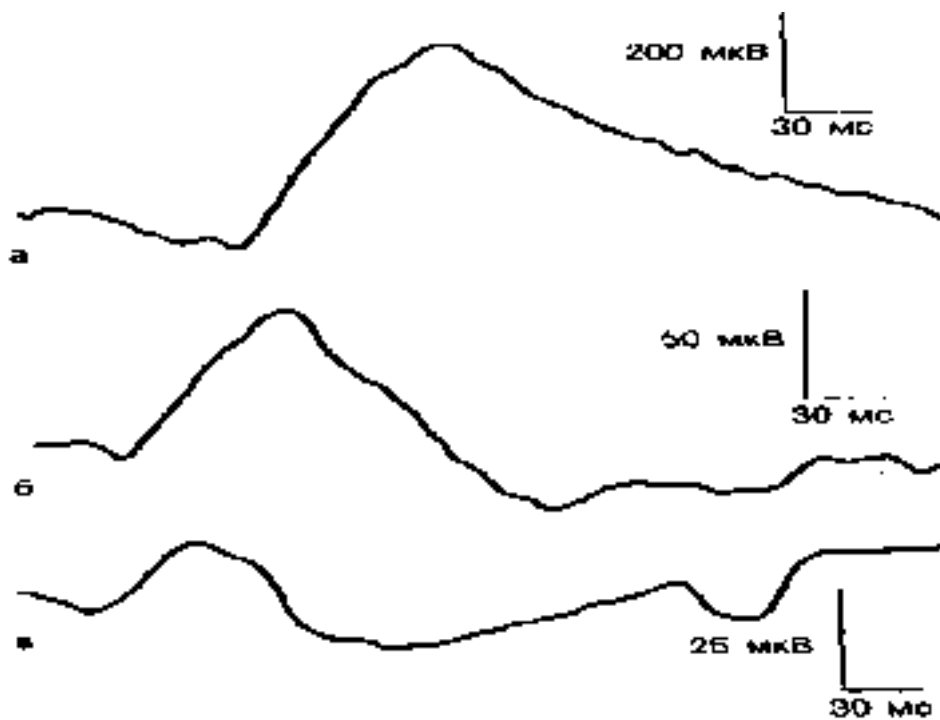


Рисунок 6.8 – Нормальна ЕРГ на білий стимул, що мигає з різною частотою:

а – 10 Гц; б – 20 Гц; в – 30 Гц



а – нормальна загальна ЕРГ на білий стимул (0.3 Дж); б – нормальна локальна ЕРГ на зелений стимул (18^0); в – нормальна локальна ЕРГ на червоний стимул

Рисунок 6.9 – Нормальні значення загальної і локальної ЕРГ

З моменту впровадження електроретінографії в очну клініку ритмічну ретінографію (РЕРГ) на високі частоти довгохвильового (червоного) світла використовували для оцінки функціонального стану колбочкової системи. Виділення фотопічної і скотопічної активності в ритмічній ЕРГ основана на різній властивості нейронів сітківки сприймати світловий ритм. Максимальна можлива частота мигання, яка відтворюється колбочками, – 50–100 Гц, а паличками – 10–20 Гц. РЕРГ на високих частотах стимуляції при великій яскравості стимулюючого світла має головним чином фоторецепторне походження, водночас, як при помірних інтенсивностях стимулюючого світла ($10\text{--}20 \text{ кд/м}^2$) в генерації високочастотній РЕРГ можлива участь внутрішнього ядерного шару сітківки.

РЕРГ на 5–15 Гц на відміну від високочастотних ритмічних відповідей поліфазна. Вона не є синусоїдальним сигналом, а має складну форму, тобто складається з ряду добре ідентифікованих хвиль або субкомпонентів (рис. 6.10). Виділяють 5 субкомпонентів РЕРГ, які позначаються R_1 , R_2 , R_3 , R_4 , R_5 .

При ахроматичних микротіннях полімерної яскравості в низькочастотній РЕРГ найбільш чітко виражені і стабільно реєструються два позитивних відхилення, які позначаються R_3 і R_4 .

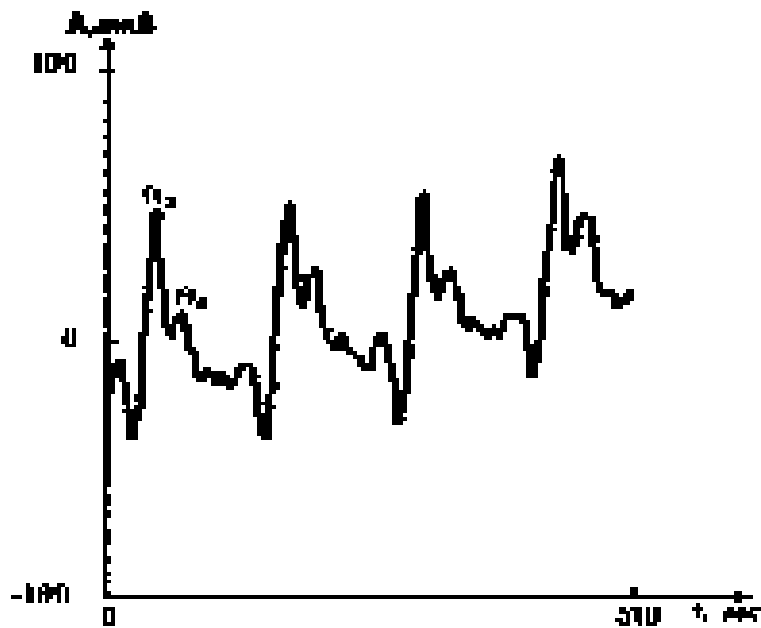


Рисунок 6.10 – Ритмічна ЕРГ (РЕРГ) в нормі
(частота – 8Гц, R₃,R₄ її компоненти)

Реєстрація РЕРГ на червоний, оранжевий, синьо-зелений стимули дозволяють селективно виділяти субкомпоненти низькочастотної РЕРГ, які мають колбочкове (R₁ і R₂) і паличкове (R₃ і R₄) походження. Хвиля R₅ носить паличко-колбочковий характер.

Ще однією формою ЕРГ є патерн-ЕРГ (ПЕРГ), тобто графічне вираження ретінального біопотенціала, викликаного патерн-стимулом у вигляді шахового поля, яке має квадрати різної величини і контрасту.

Патерн-стимул за своєю будовою відрізняється від спалаху світла, який використовується для реєстрації загальної ЕРГ, наявністю внутрішньої закономірності розподілу енергії і контрасту, що є найбільш адекватним подразником для гангліозних клітин сітківки.

Патерн-ЕРГ найчастіше реєструється в ході реверсивних змін шахових патернів, тобто коли чорні і білі клітинки міняються місцями з певною частотою. Патерн-ЕРГ має дуже маленький сигнал, який залежить від характеру стимулу. Патерн-ЕРГ складається з першочергової коренево-позитивної (тобто відхиляючої вище ізолінії) хвилі P1 або P50 (число 50 – відображає час у мс від початку реверсії патерна до часу піка відповіді) і наступної коренево-негативної хвилі N1 або N95. Максимальна амплітуда патерн-ЕРГ реєструється при доброму фокусі зображення на сітківці, а також при патерні більше 30 с.

ПЕРГ генерується не тільки гангліозними клітинами, але частина ПЕРГ, в основному позитивний компонент, викликається іншими структурами сітківки.

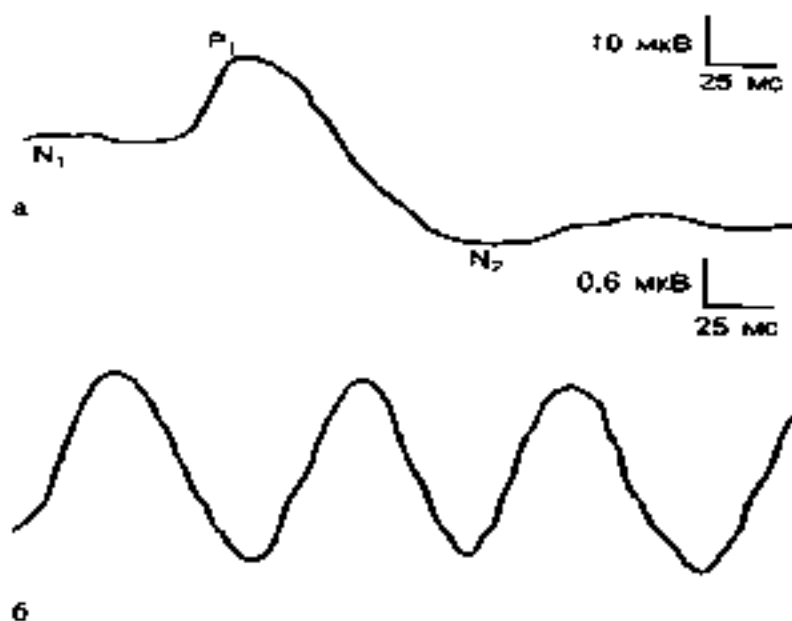
Нейрони зорової кори, які більш чутливі до стимулів певної орієнтації дають максимально виражену відповідь на патерн у вигляді шахового поля.

Кількісна залежність між ПЕРГ і активністю внутрішніх шарів сітківки встановлюється співвідношенням розмірів елементів патерна і амплітудою відповіді. Гангліозні клітини реагують на відповідні розміри патерна. Якщо центр рецепторного поля перекритий темною ділянкою патерна, то у цьому випадку найбільш ймовірно, що периферія рецепторного поля освітлена. При цьому клітини, які мають оп-центр, у процесі реверсії патерна, після максимального гальмування, збуджуватимуться. Під час збільшення або зменшення величини патерна помітна зміна збудження не відбувається, оскільки центр і периферія стимулюється частково світлими або темними областями. Таким чином, при реверсивному патерні ефективність стимуляції менша оптимальної.

Структури, які продукують ПЕРГ, залежать від просторової настройки і величини ґратки або шахового елемента. Встановлено, що реверсійний патерн викликає малі сигнали, які містять всі звичайні компоненти ЕРГ, але іншого походження.

Амплітуда ПЕРГ залежить від просторової частоти патерна, стимулюючої області сітківки, а також від позитивності або негативності компонентів ПЕРГ.

Форма ПЕРГ залежить від просторової частоти стимулу. Виділяють два види ПЕРГ залежно від частоти реверсії патерна (рис. 6.11).



а – ПЕРГ швидка, фазична, N_1 , P_1 , N_2 – її компоненти; б – ПЕРГ стійкого стану

Рисунок 6.11 – ПЕРГ у нормі

При частоті стимулу 1–3 Гц реєструється «перехідна» ПЕРГ. При більш високих просторових частотах, біля 6–8 Гц, послідовно записуються хвилі одна за одною – ПЕРГ стійкого стану, при якому форма хвилі синусоїдальна, так що для визначення амплітуди і фази відносно стимулу використовують аналіз Фур'є. ПЕРГ має перший негативний компонент, приблизно 35 мс (N_{35}), наступний більш пізній і тривалий позитивний компонент на 45–60 мс (P_{50}), за цією позитивною частиною ПЕРГ іде великий негативний компонент на 90–100 мс (N_{95}).

6.3 Електроокулограми та їх параметри

Електроокулографія (ЕОГ) – це метод реєстрації зміни постійного потенціала ока в різних умовах адаптації. Для оцінки функціонального стану сітківки запропоновано використовувати відношення максимальної амплітуди постійного потенціалу (ПП) на світлі до мінімальної амплітуди його у темряві. ПП ока – це різниця потенціалів між електропозитивною роговицею і електронегативним заднім полюсом ока. Таким чином, око може бути поданим як електричнозаряджений диполь, в якому електрична вісь (лінія, яка з'єднує обидва полюси) практично співпадає з зоровою віссю ока. Величина постійного потенціалу як правило досягає декількох мілівольт.

Найбільш важливу інформацію дають світлові і темнові коливання ПП, що дозволяє зробити такі висновки:

1. Від кожного ока досліджуваного об'єкта можуть отримані незалежні один від одного ЕОГ, тобто світлотемнові коливання потенціалу кожного ока, відображають процеси регулювання, замикаючи в межах даного ока.

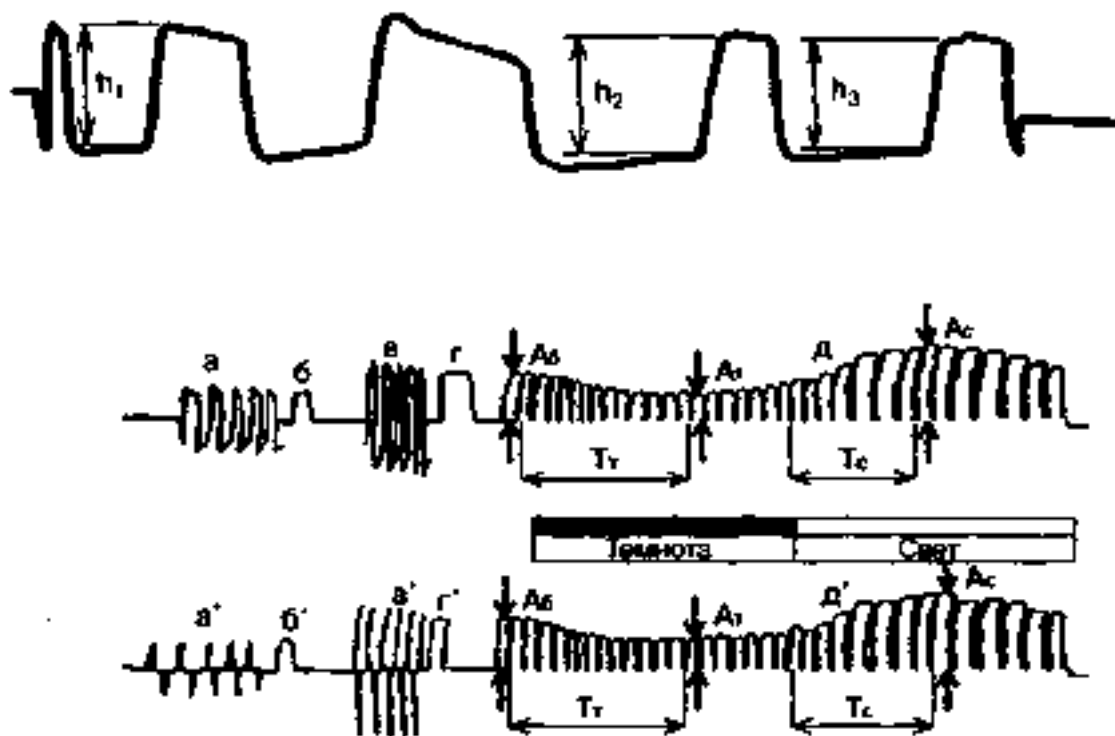
2. Зменшення освітленості сітківки, в тому числі перехід до повної темноти викликає зменшення ПП до найнижчого рівня.

3. Засвітлення ока, адаптованого до темряви, викликає значне збільшення ПП, так званий світловий пік, амплітуда якого в певних межах пропорційна логарифму освітленості сітківки.

В ЕОГ відмічають два основних компонента: світлонечутливий, який залежить від інтеграції функції пігментного епітелію, роговиці, кришталика і війчастого тіла, які не залежать від функції фоторецепторів; і світлочутливий – повільне «світлове підвищення» в ЕОГ, яке обумовлене деполяризацією базальної мембрани пігментного епітелію сітківки.

Постійний потенціал сітківки розповсюджується по очному яблуку і в тканини, які оточують око. Він може бути зареєстрований з поверхні

шкіряних шарів по краю глазниці при русі ока в горизонтальному напрямі при нерухомій голові (рис. 6.12). Така методика покладена в основу клінічної електроокулографії.



а – один цикл ЕОГ h_1, h_2, h_3 -амплітуди ЕОГ, мм; б – вгорі – ЕОГ: а-тестовий сигнал 500 мкВ; б – результат його усереднення; в – один цикл ЕОГ; г – результат усереднення ЕОГ; д – світлотемнові зміни: A_6 – базова амплітуда, A_T – темнова, A_C – світлова; T_T і T_C відповідні часові параметри.

Внизу – імпульсна ЕОГ, записана синхронно з ЕОГ

Рисунок 6.12 – ЕОГ і імпульсна ЕОГ

Величина ПП, що відводиться від шкіряних шарів залежить від кута повороту ока, особливо в межах кута $\pm 30^\circ$ від центрального положення погляду. Світловою стимуляцією має бути рівномірно охопчена вся площа сітківки, так як ЕОГ включає багато ретінальних відповідей. Система фіксації має індукувати рух очей на постійний кут зору приблизно в 30° по горизонтальному меридіану. Найчастіше використовують червоні світлодіоди, достатньо яскраві, щоб бути видимими в темновій і світловій фазі дослідження. Напрямок руху ока від однієї точки фіксації до іншої має змінюватися кожні 1–2,5 с, що еквівалентно повному циклу 2–5 с (мінімум 10 раз).

Нашкірні електроди мають бути виготовлені з неполяризуючого матеріалу, такого, як срібло, хлороване срібло, золото.

Міжелектродний опір має бути менше 10 кОм у діапазоні частот від 30 до 200 Гц. Електроди (два для кожного ока) накладаються на шкіру зі стандартною електропровідною пастою дуже близько до назальних спайок ока. Заземлюючий електрод розміщують на фронтальну частину голови (на чоло).

Для освітлення можна використовувати одну або декілька ламп, які продукують біле світло, які розміщуються так, щоб рівномірно освітлювалось все поле зору. Під час розширення і нерозширення зіниць використовують регулюючі фільтри.

Основою реєстрації ЕОГ є те, що око є диполем з додатним полюсом на рогівці по відношенню до заднього негативного полюса ока. Результатом руху очей є потенціали навколо зіниці, які пропорційні величині стандартного біопотенціалу кожного ока.

Безпосереднє усереднення струму виникає при зміні погляду пацієнта в горизонтальному напрямку, коли реєструються квадратоподібні хвилі. Для практичної мети використовують стандартні системи, в яких вирішена проблема мінімізації дрейфу і стабільності, низькі частоти 0,1 Гц або менше, а високі не менше 20 Гц. Підсилювач має бути електрично ізольованим від пацієнта. ЕОГ можна реєструвати як при розширеній, так і при нерозширеній зіниці. Освітлення сітківки відіграє дуже важливу роль в дослідженні ЕОГ, тому його необхідно спеціально коректувати.

На амплітуду ЕОГ впливають:

- положення електродів помітно впливають на амплітуду ЕОГ. Електроди як правило розташовуються у медіальному і латеральному кутах кожного ока;
- зоровий кут. Амплітуда ЕОГ змінюється залежно від величини руху очей;
- система підсилення. Як правило всього використовується підсилювачі змінного струму. Але найменше створення дає використання підсилювачів постійного струму. Але, в останньому випадку потреба виникає у застосуванні спеціальних неполяризованих електродів, що складає великі завади для клінічного дослідження;
- стан адаптації. Амплітуда ЕОГ зберігається майже на одному рівні за повної зміни умов освітленості. Швидкий перехід від темряві до світла або від світла до темряві суттєво впливає на амплітуду ЕОГ: при світловій адаптації амплітуда збільшується, при темновій понижується;
- інтенсивність адаптованого світла. Амплітуда світлового підйому прямо пов'язана з інтенсивністю адаптованого світла;
- спектральна чутливість. Спектральна чутливість ЕОГ – реакція відповідає кривій поглинання зорового пурпура.

6.4 Методи аналізу РЕГ та ОГ

Під час дослідження біосигналів органів зору визначають амплітудно-часові та частотні параметри.

Структурна схема узагальненого алгоритму аналізу біосигналів органів зору наведена на рис. 6.13 (алгоритм ЗІР).

У структуру алгоритму входять такі основні процедури:

1. Вибір типу біосигналів органів зору.

Вибір проводиться за ознакою S : якщо $S=1$, то буде проведено аналіз окулограми, при $S = 2$ – аналіз ретінограми (РЕГ), за умови $S= 3$ – аналіз зорових викликаних потенціалів (ЗВП).

Ретінограма (РЕГ-сигнал) є основним типом сигналу, який використовують для аналізу реакції ока на світлові стимули. Для вибору типу РЕГ проводять аналіз ознаки R : якщо $R=1$, то буде проведено аналіз загальної або локальної РЕГ, при $R= 2$ – аналіз ритмічної РЕГ, за умови $R=3$ – аналіз патерн – РЕГ.

2. Після вибору типу сигналу для аналізу задають розмірність перетворення сигналу (кількість відліків сигналу на інтервалі дослідження) і проводять формування масиву відліків вибраного сигналу $X(I)$, де $I=0, 1, \dots N-1$, у вигляді вектор-стовпця.

3. Наступною процедурою алгоритму є вибір типу аналізу сигналу $X(I)$. Вибір проводиться за ознакою A : якщо $A=1$, то буде проведено амплітудний аналіз сигналу $X(I)$, який передбачає визначення амплітудних значень характерних точок сигналу, вибір максимального та мінімального амплітудних значень на заданому інтервалі та ін.

При $A = 2$ – буде проведено аналіз сигналу в часовій області, який передбачає визначення тривалостей додатних та від'ємних хвиль РЕГ-сигналу, характерних часових інтервалів і номерів відліків сигналу $X(I)$ у характерних точках РЕГ. При $A=3$ передбачено проведення спектрального аналізу сигналу $X(I)$ в одному з ортогональних базисів функцій (Фур'є, або у базисах прямокутних функцій Уолша, Хаара та ін.). У результаті спектрального аналізу визначають масив спектральних коефіцієнтів, що дає можливість оцінити частотний склад вибраного сигналу.

4. Результати моделювання можна подати в аналітичному, табличному та графічному вигляді.

Як приклад в дипломній роботі проведено аналіз РЕГ-сигналу у часовій та спектральній області при $N= 32$.

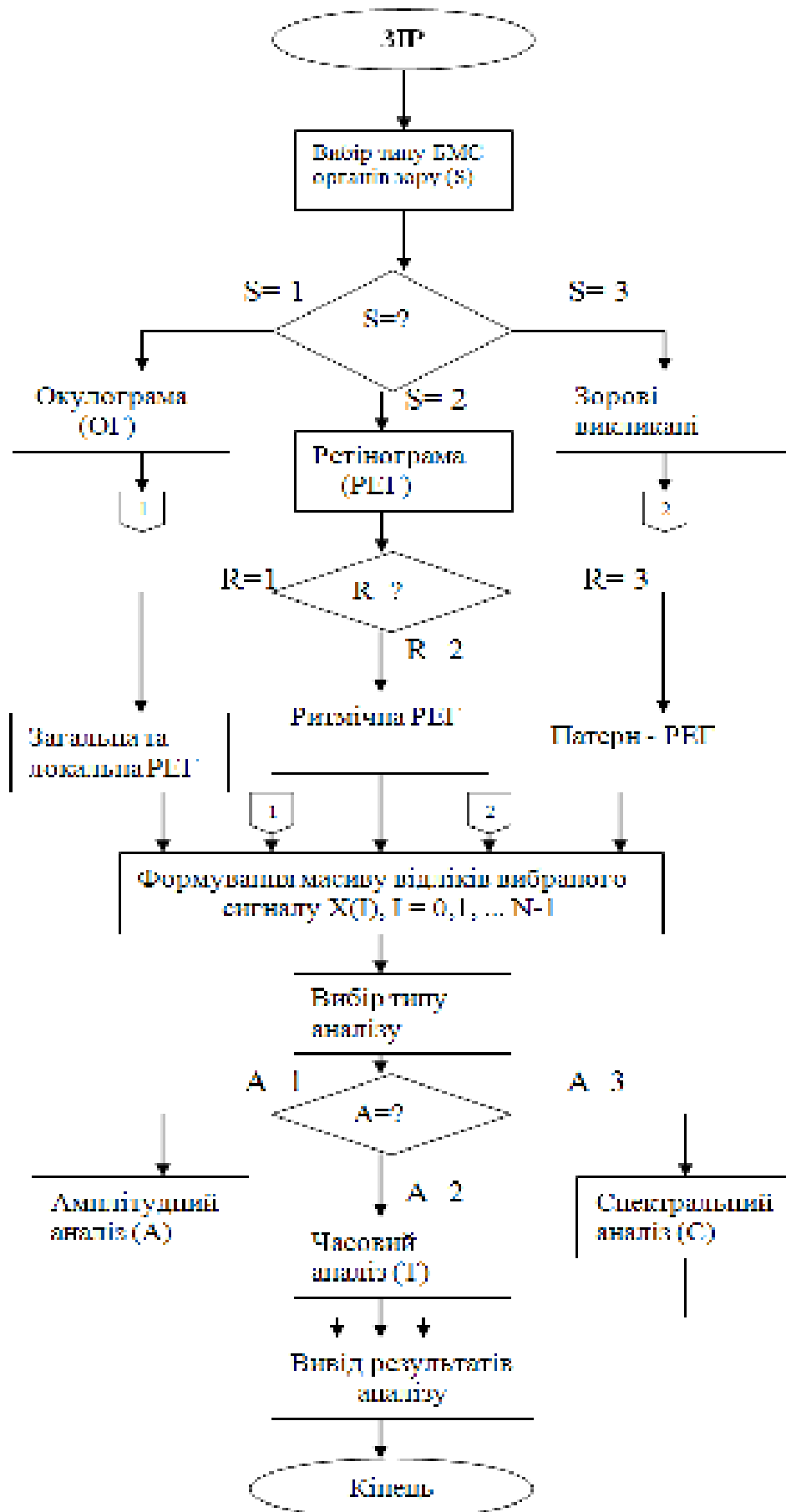


Рисунок 6.13 – Структура алгоритму моделювання біомедичних сигналів органів зору

Під час моделювання було проведено формування масиву відліків РЕГ-сигналу $X(I) = Y_i$, де $i = 0, 1, \dots, 31$, далі було визначено максимальні та мінімальні амплітудні значення РЕГ-сигналу на двох інтервалах: $i = 1, \dots, 15$ та $i = 17, \dots, 31$, а також номери відліків, які відповідають цим значенням. Спектральний аналіз РЕГ-сигналу було проведено у базисі Фур'є за допомогою вбудованої у пакет MathCAD функції $\text{fft}(Y)$ – швидке Фур'є-перетворення.

6.5 Методи та засоби вимірювання в реєстрації біопотенціалів органів зору

Реєстрація біопотенціалів органів зору проводиться з поверхні ока за допомогою спеціальних контактних електродів.

Для якісного запису ЕРГ необхідним є хороший контакт електроду з поверхнею ока, для чого використовується електропровідна рідина, або спеціальна паста. Електроди можуть бути виготовлені зі срібла, платини, сталі і золота. Референтний електрод має бути виготовлений з того ж металу, з якого виготовлений активний електрод. Референтний електрод може розташовуватися в різних точках голови: на мочці вуха, потилиці і т.д. Використання контактних лінз потребує попередньої анестезії ока. Перед проведенням реєстрації необхідно виміряти опір між електродами, який не має перевищувати 10 – 20 кОм. Під час використання шкіряних електродів ЕРГ-потенціал максимальний при розташуванні електрода на нижній вії. Крім активного і референтного електродів, обов'язковим є використання заземлюючого електрода.

На рис. 6.14 наведена схема зняття ЕРГ.

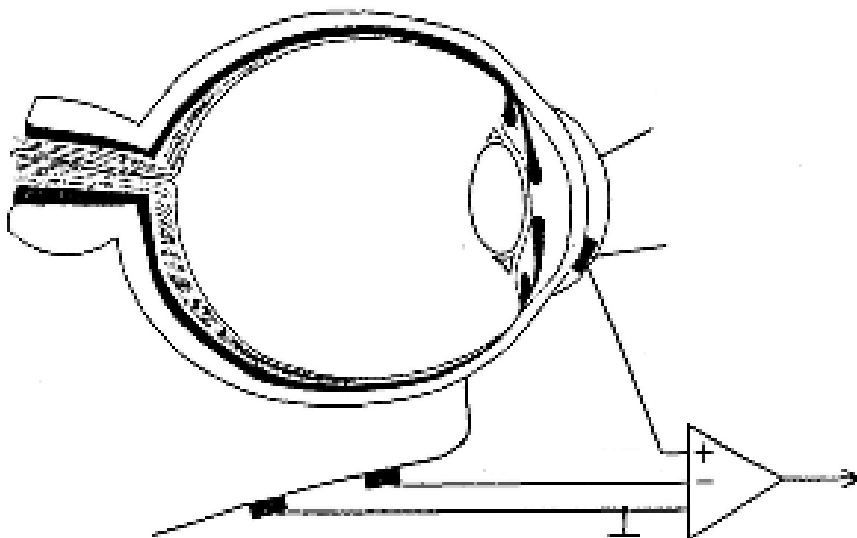


Рисунок 6.14 – Схема зняття ЕРГ

Тривалість стимулу має бути значно меншою, ніж час інтеграції сигналу фоторецепторів, тобто менше 5 мс. Такі короткі за тривалістю спалахи світла можуть бути отримані за допомогою газорозрядних трубок.

Фонове освітлення використовується для подавлення функцій паличкової системи і виділення функцій колбочкової. Освітленість поля має складати 17–34 кд/м². Фонова освітленість має бути калібрована відповідно рівню інтенсивності стимулюючого світла. Електронна реєструюча система має складатися з підсилювача з фільтрами 0.3–300 МГц з опором 1 МОм.

Рекомендується максимально розширити зіницю і відмічати її величину. Тривалість темної адаптації має бути не менша 20 хв. для створення стабільних фізіологічних умов і отримання максимальної скотопічної відповіді.

Максимальну відповідь реєструють в ході використання стандартних стимулів у темноадаптованому оці з інтервалом між ними порядку 5–10 с. Смуги пропускання: нижня 75–100 Гц і 300 Гц і вище на верхній межі.

Паличкова відповідь – це перший сигнал після темної адаптації. Мінімальний інтервал між стимулами 2 с. Можливо використання і синього стимулу в тих самих умовах. Осциляторні біопотенціали реєструють в темноадаптованому оці в ході використання того ж самого стандартного білого стимулу, але фільтри, що застосовуються, мають бути 75–100 Гц на нижньому діапазоні частот і на верхньому – 300 Гц і більше. Перший стимул, який подається з інтервалом в 15 с, не слід враховувати, тому що ОП варіабельні і змінюються після першої стимуляції.

Проста колбочкова відповідь на одиничний стимул з інтервалом 0.5 с реєструється при світлому фоні.

Ритмічна відповідь реєструється за допомогою стандартного стимулятора при тому ж фоновому освітленні, після реєстрації колбочкової відповіді на одиничний стимул. Частота стимулу: 30 Гц.

Прилади, які необхідні для реєстрації ритмічної ЕРГ, включають в себе стандартну діагностичну електрофізичну апаратуру, яка застосовується в офтальмології, і яка передбачає підсилення і усереднення біопотенціалів, можливість синхронізації і аналізу реєструючої відповіді, варіацію частоти, колірності і яскравості стимулюючого світла і фонового освітлення.

Для реєстрації РЕРГ використовують різні корнеальні електроди, за допомогою яких можна отримати максимальну біоелектричну відповідь. Джерелом може служити ганц-фельд стимулятор, або локальний стимулятор, який включається в спеціалізовану електрофізіологічну систему.

Для реєстрації PERГ рекомендується використовувати низькі і високі частоти з енергією спалаху 10–20 кд/м². Амплітуду PERГ розраховують за найбільш типовою (або середньою) хвилею від її від'ємного піка до додатного. Крім амплітудних параметрів враховують часові параметри, оцінку ступеня засвоєння сітківкою частоти світлового ритму.

Для реєстрації патерн-ЕРГ (ПЕРГ) використовують тонкі волокна або гачки, які закладаються на нижню вію, не спотворюючи сигнал. Гачкоподібні електроди необхідно встановлювати точно по центру зіниці, щоб звести до мінімуму їх зміщення під час моргання. Референтний електрод розміщують на іпсилатеральній стороні зовнішньої спайки. Шкірний електрод після попередньої очистки шкіри розміщують на лоб і заземлюють. Опір між референтним електродом і заземленим не має перевищувати 5 кОм.

ПЕРГ важко відтворити при низькій освітленості, тому рекомендується рівень фотопічної освітленості білих ділянок 80 кд/м². У процесі реверсії квадратів загальна освітленість екрана не змінюється. Фонове освітлення має бути слабким або звичайним кімнатним і не впливати на освітленість екрана, при цьому в полі зору не має бути яскравих джерел світла.

Програмний комплекс для діагностики патологій зорової системи ОКУЛЯР. За допомогою комп'ютерної системи ОКУЛЯР може бути проведена:

- діагностика патологій сітківки, зорового нерва, провідних шляхів зорового аналізатора;
- диференціальна діагностика, топіка і ступінь ураження;
- рання діагностика;
- тонкий контроль за процесом лікування;
- функціональний стан унормі.

Дана програма має широкі області застосування. Вона застосовується не тільки в офтальмології, але й у неврології і невропатології, нейрохірургії, клінічній фізіології, фармакологічних дослідженнях, загальній терапії, офтальмоергономіці.

Необхідна апаратура для даної програми – це персональний комп'ютер з відеокамерою, адаптером VGA, SVGA (рис. 6.15).

Етапи розвитку дослідження поля зору складається з кінетичної периметрії (кампіметрія, статична периметрія, автоматична статистична комп'ютерна периметрія, кольорова кампіметрія).

Основні особливості комплексу кольорової кампіметрії містить дослідження центрального і периферійного поля зору ділянками по 20 – 40⁰, час дослідження 3 – 9 хвилин; автоматичні статистичні комп'ютерні методики,

додаткові можливості для диференційної і ранньої діагностики, дослідження кольорової чутливості в полі зору; вибір параметрів стимулу і об'єкта фіксації, автоматизоване заключення, атласи за характерними і рідкісними патологіями.



Рисунок 6.15 – Комп'ютерна система ОКУЛЯР

Програмний комплекс ОКУЛЯР дозволяє також провести оцінку стану зору користувачів комп'ютерної техніки. На рис. 6.16 наведені результати тестування для нормального функціонального стану зору. У даному випадку відмічається відсутність змін світлової чутливості у полі зору. Колова діаграма червоного кольору, відсутні жовті, зелені та сині сектори пониженої чутливості. Тривимірна діаграма відносно рівна, відсутні піки, які вказують на погіршення чутливості.

На рисунку 6.17 наведено результати тестування функціонального стану органів зору професійного користувача після чотирьох годин роботи з дисплеєм. У даному випадку спостерігаються ознаки втомленого зору у характерних точках. На верхній діаграмі з'являються жовті сектори пониження чутливості.

На тривимірній діаграмі видно окремі піки погіршення чутливості. Це свідчить про втому органів зору користувача.

На рис. 6.18 наведено результати, які свідчать про суттєве зниження функціонального стану зорової системи та помітному зниженні світлової чутливості у верхнє – носовому квадранті поля зору. На колівій діаграмі відмічаються зони жовтого та зеленого кольору, а тривимірна діаграма має нерівномірну структуру, що свідчить про погіршення зору. В експертному заключенні програми ОКУЛЯР користувачеві було запропоновано звернутися до окуліста.

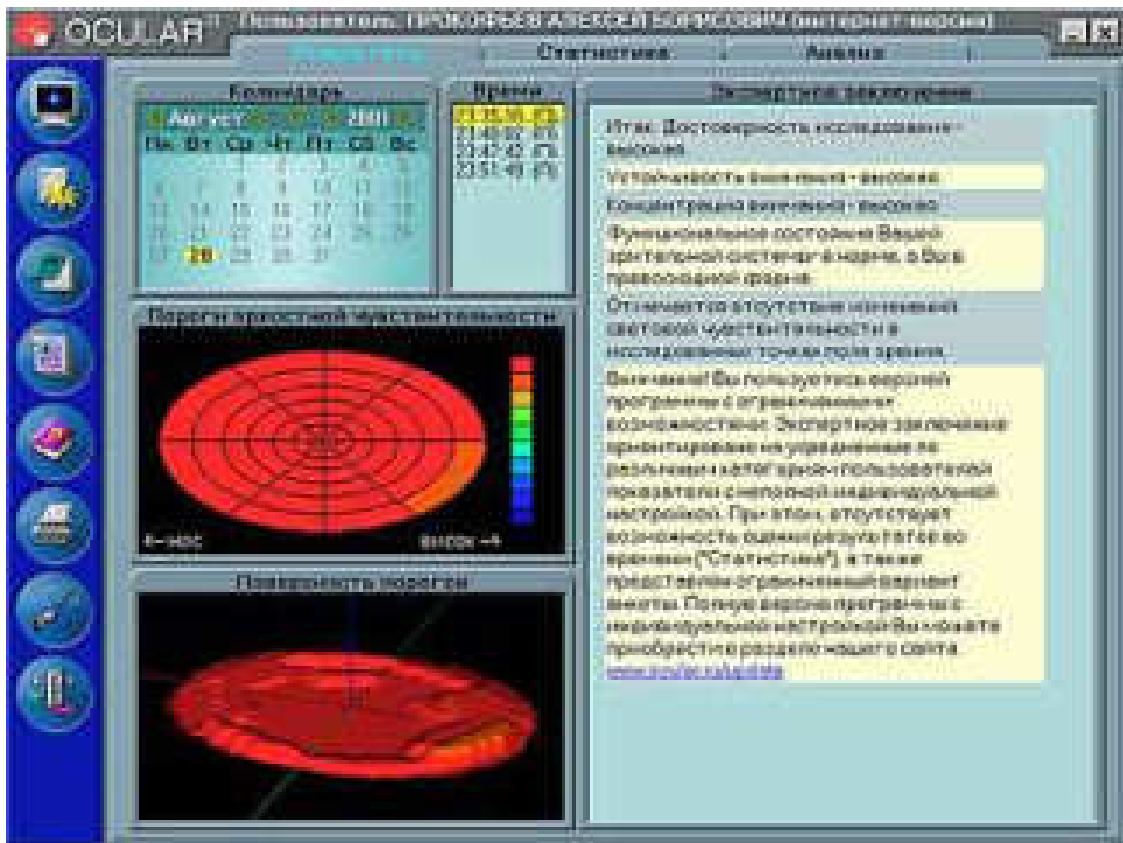


Рисунок 6.16 – Результаты тестування зору програмою ОКУЛЯР (норма)

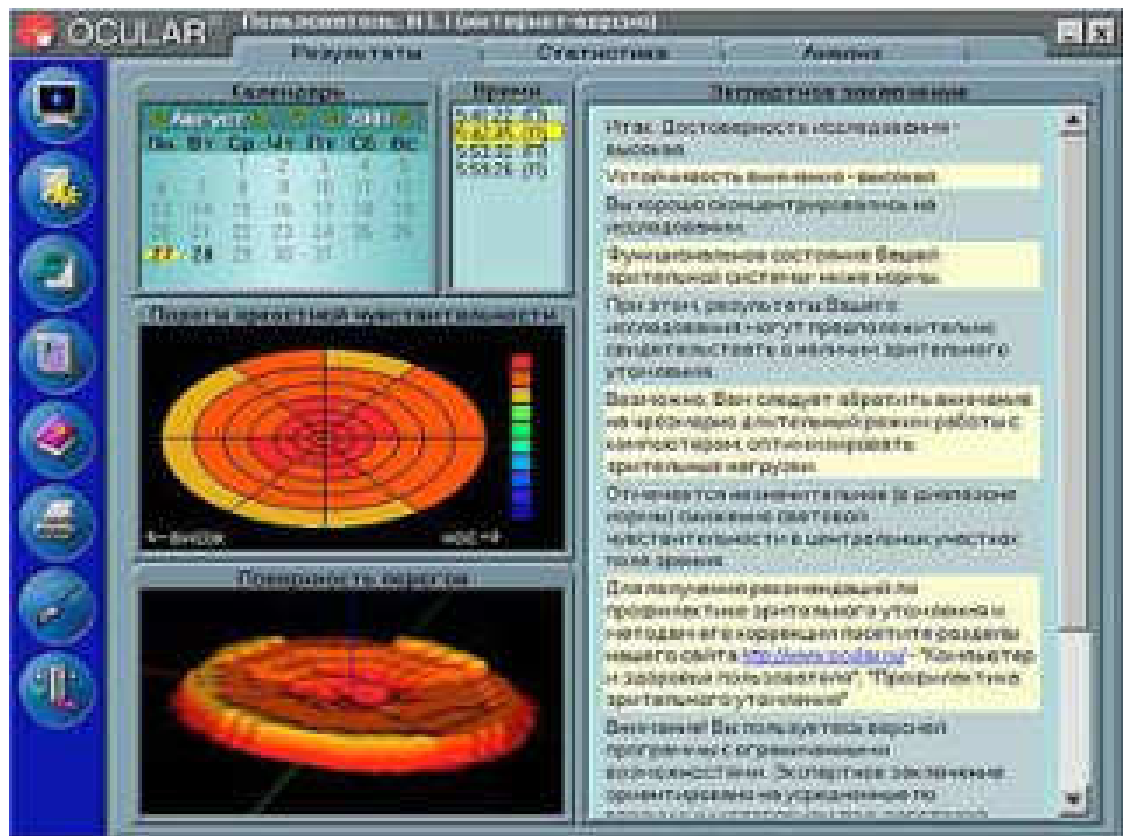


Рисунок 6.17 – Результаты тестування зору програмою ОКУЛЯР (втома)

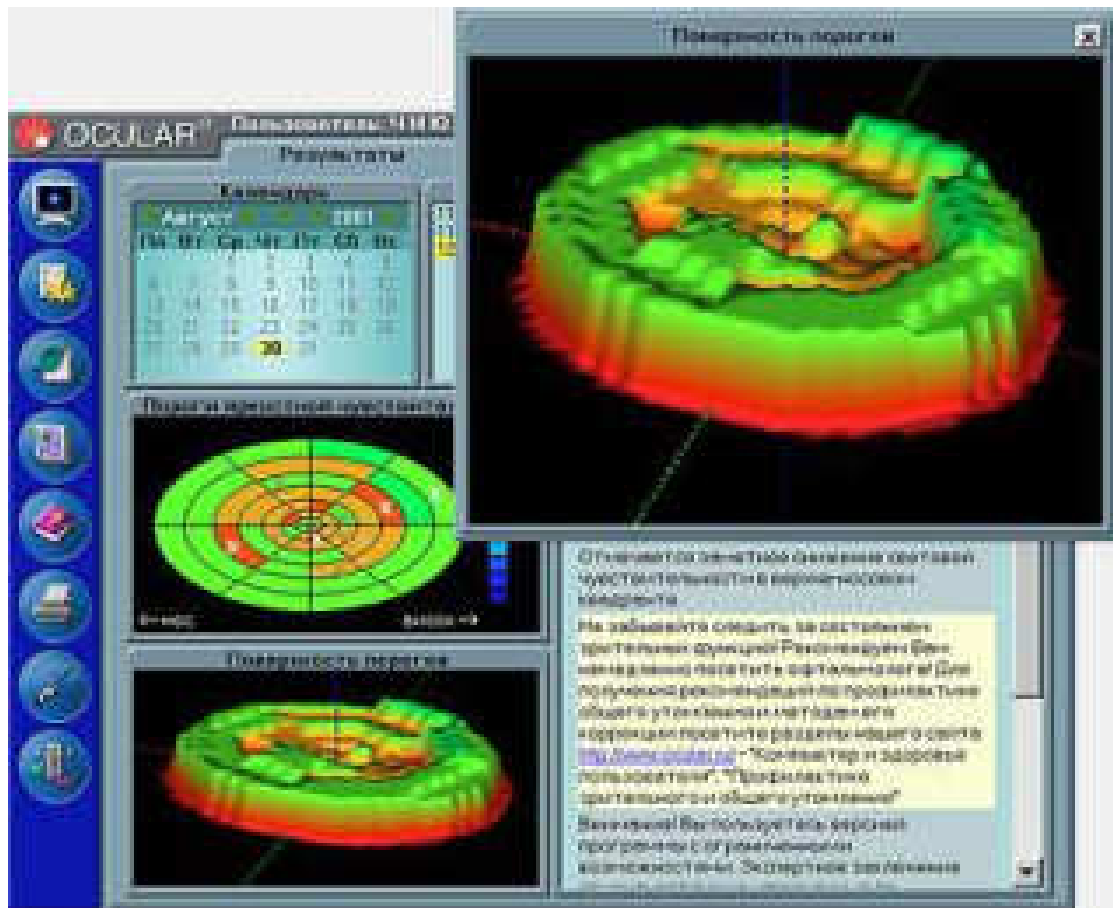


Рисунок 6.18 – Результати тестування зору програмою ОКУЛЯР (патологія)

6.6 Контрольні завдання

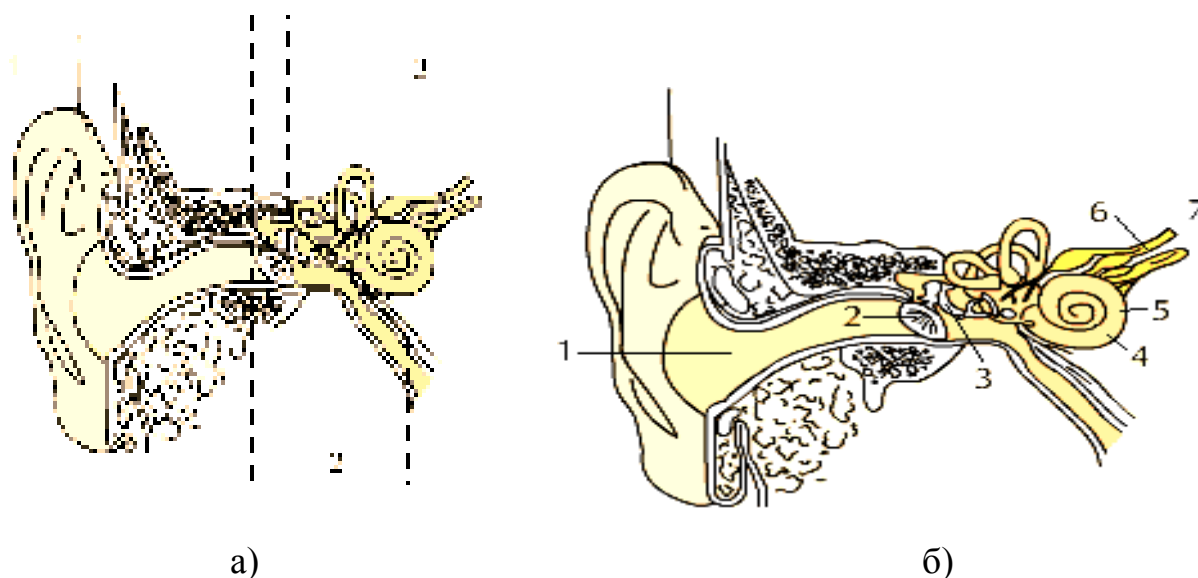
1. Поясніть особливості будови органів зору та механізм формування біопотенціалів органів зору.
2. Поясніть принципи ретінографії.
3. Поясніть принципи електроокулографії.
4. Поясніть методи аналізу результатів РЕГ та ОГ.
5. Поясніть основні методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів органів зору.

7 БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ СЛУХУ

7.1 Будова слухової системи людини

Периферійний відділ аналізатора слуху і рівноваги поданий одним органом, який об'єднується терміном вухо. Вухо морфологічно поділене на три відділи (рис. 7.1):

- зовнішнє вухо: зовнішній слуховий прохід і вушна раковина з м'язами і зв'язками;
- середнє вухо: барабанна порожнина, слухова труба;
- внутрішнє вухо: перетинчастий лабіринт, який знаходиться у кістковому лабіринті піраміди скроневої кістки.



- 1 – зовнішнє вухо; 2 – середнє вухо; 3 – внутрішнє вухо; 4 – зовнішній слуховий прохід; 5 – зовнішній слуховий прохід; 6 – перетинчастий лабіринт;
7 – передній відділ кісткового лабіринту

Рисунок 7.1 – Будова вуха (а) та основні елементи органів слуху (б)

Зовнішнє вухо починається з вушної раковини. Вушна раковина – еластичний хрящ складної форми вкритий шкірою. Хрящ відсутній у нижній частині вушної раковини – так звана мочка вуха (заповнена жиром). На дні вушної раковини розташований зовнішній слуховий отвір, який веде до зовнішнього слухового проходу 4.

Цей зігнутий канал (довжиною близько 3,5 см і діаметром 0,6 – 0,9 см) закінчується барабанною перетинкою 5. У ньому розрізняють хрящовий і

кістковий відділи. В багатошаровому плоскому епітелії, який вистилає зовнішній слуховий прохід, поряд із багатьма сальними залозами є особливі трубчасті залози вушної сірки.

Барабанна перетинка відділяє зовнішнє вухо від середнього. Це пластинка із двох шарів колагенових волокон: зовнішній розташований радіально, внутрішній – циркулярно. Зовнішня поверхня вкрита тонким шаром багатоклітинного плоского епітелію, внутрішня – одношаровим кубічним епітелієм слизової оболонки середнього вуха. Перетинка має форму еліпса – 9x11 мм. У центрі прикріплюється молоточок.

Середнє вухо включає барабанну порожнину з трьома слуховими кісточками і є звукопровідним відділом органу слуху.

Барабанна порожнина розташована в піраміді скроневої кістки і має шість стінок. Медіальна стінка відділяє барабанну порожнину від внутрішнього вуха (від його пристінка). На ній є овальний отвір – вікно пристінка, круглий отвір – вікно завитки. Вікно пристінка закрито основою стремінця, вікно завитки – пластинкою під назвою вторинна барабанна перетинка. Отвір у слухову трубу розташований на передній стінці. Всі стінки барабанної порожнини вкриті слизовою оболонкою.

Слухові кісточкі – молоточок, коваделко і стремінце – барабанної порожнини сполучені суглобами і розташовані ланцюжком від барабанної перетинки до вікна пристінка. Молоточок приєднаний до перетинки рукояткою. Стремінце сполучено тканинними волокнами рухливо сполучене з вікном пристінка.

До слухових кісточок прикріплені два м'язи: до рукоятки молоточка – напружувач барабанної перетинки, до стремінця – стремінний м'яз. При скороченні напружувач перетинки зміщує кісточкі до овального вікна, стремінний м'яз – у протилежному напрямі.

Слухова труба має довжину близько 4 см. Завдяки їй відбувається зрівноваження тиску у барабанній порожнині. Вона закінчується на бічній стінці носоглотки. Вистелена війчастим слизовим епітелієм.

Внутрішнє вухо розташоване в кам'янистій частині скроневої кістки, складається із кісткового лабіринту і розташованого в ньому перетинчастого лабіринту 6.

Кістковий лабіринт має складну форму і розділяється на три сполучені між собою відділи: завиток, пристінок і кісткові півколові канали. Стінки кісткового лабіринту утворені кістковою речовиною скроневої кістки і вистелені сполучнотканинною оболонкою. Між стінками кісткового лабіринту і

розташованим у ньому перетинчастим лабіринтом є простір – перилімфатичний простір, заповнений перилімфою.

Завитка (cochlea) – це передній відділ кісткового лабіринту. Широка частина звернена до слухового проходу, звужена – купол – до барабанної порожнини. Всередині завитки є *спіральний канал*, який утворює 2,5 оберти навколо кісткового стрижня завитки. Від стрижня на всьому шляху відходить спіральна кісткова пластинка, яка впирається в порожнину завитки і повторює її оберти. Кісткова спіральна пластинка і прикріплена до неї перетинчаста завитка розділяють у спіральному каналі перилімфатичний простір на два відділи – драбини: пристінка (верхня) і барабанна (нижня). Обидві драбини сполучаються біля купола завитки отвором – гелікотремою.

Перетинчастий лабіринт знаходиться всередині кісткового лабіринту, приблизно повторює його форму, але менший за розмірами і має три сполучені між собою відділи: завиткова протока, сферичний і еліптичний мішечки та півколові канали. Стінки мають сполучнотканинну основу. Зсередини вистелені ендотелієм і заповнені ендолімфою.

Завиткова протока (перетинчаста завитка) розташована всередині кісткового спірального каналу і повторює його оберти. На поперечному перерізі має трикутну форму. Зовнішня стінка зрощена з зовнішньою стінкою кісткового спірального каналу. Присінкова (Рейснерова) і барабанна стінки відділяють завиткову протоку відповідно від барабанної і пристінкової драбин. Одним своїм кінцем вони прикріплені до вільного краю спіральної кісткової пластинки й ідуть від нього до зовнішньої стінки. Барабанна стінка називається також базилярною пластинкою. Вона утворена колагеновими волокнами. На цій пластинці всередині завиткового каналу знаходиться спіральний (кортіїв) орган – звукосприймальний відділ органу слуху. Основним елементом його є рецепторні (волоскові) клітини, на апікальних кінцях яких є волоски. Над волосками розташована текторіальна (покривна) мембрана.

Окрім звукосприймальних, тут розташовані зовнішні і внутрішні опірні (підтримуючі) клітини, на яких розташовані волоскові, що не доходять до базальної мембрани. Між підтримуючими клітинами є тунель. Рецепторні клітини розташовані по обидва боки тунелю. Внутрішні – колбоподібні, зовнішні – циліндричні. Внутрішні волоскові клітини розташовані в один ряд. Їх приблизно 3500 штук. Зовнішні волоскові розташовуються в 3–4 ряди. Їх налічують 12000–20000 штук.

У тунелі розташовані безмієлінові волокна від нейронів спірального органа.

Тіла аферентних нейроцитів (перші нейроцити) залягають в спіральному ганглії, що розташований в товщі спіральної кісткової пластинки. Аксони цих нейроцитів ідуть у складі завиткової частини присінково-завиткового нерва (восьма пара) і закінчуються синапсами на клітинах завиткових ядер, які розташовані в ромбоподібній ямці (біля вестибулярного поля) (другі нейроцити). Їх аксони досягають нижніх горбків чотиригорбкового тіла і медіальних колінчастих тіл, де закінчуються синапсами на їх клітинах (треті нейроцити).

Відростки клітин медіального колінчастого тіла ідуть до скроневої звивини в центральну частину слухового аналізатора. Відростки клітин чотиригорбкового тіла є початком одного із екстрапірамідних шляхів нейроцитів.

Вестибулярний (присінковий) лабіринт – периферичний відділ статокінетичного аналізатора (орган рівноваги) – складається із розташованого у кістковому лабіринті присінка і півколових каналів.

Присінок (vestibulum) є середнім відділом кісткового лабіринту. Кістковий гребінець на внутрішній стінці присінка розділяє його на два заглиблення – сферичне (сполучається із кістковим спіральним каналом завитки) і еліптичне (*маточка*) (сполучається з кістковими півколовими каналами), у яких розташовані відповідні мішечки.

Кісткові півколові канали (їх три) становлять задній відділ кісткового лабіринту і розташовані в трьох взаємоперпендикулярних площинах. Передній – сагітально, задній – фронтально, латеральний – горизонтально. Кожний канал має вигляд дужки з двома кінцями – кісткові ніжки, одна з них (ампулярна) перед впаданням у присінок розширяється, утворюючи ампулу. Нерозширені ніжки переднього і заднього каналів злилися і утворили спільну кісткову ніжку, тому у присінок (маточку) відкривається п'ятьма отворами.

Ділянки мішечків, які містять чутливі клітини, називають плямами. Аналогічні ділянки ампул півколових каналів – гребінцями.

Епітелій плям складається із рецепторних волоскових (сенсорноепітеліальних) і підтримуючих клітин, які лежать на базальній мембрані. Розрізняють колбоподібні і циліндричні рецепторні волоскові клітини. На їх апікальних кінцях є по 60–80 мікрворсинок. Крім мікрворсинок кожна клітина має одну рухливу війку. На епітелії розташовується тонковолокниста драглиста мембрана з кристалами вуглекислого кальцію (статоліти).

Основи рецепторних (волоскових) клітин контактують з кінцевими нервовими розгалуженнями 9. Плями сприймають зміни сили тяжіння і лінійного прискорення.

Чутливі апарати півколових каналів – ампулярні гребінці, у вигляді складок розташовуються у кожній ампулі мають аналогічні волоскові і підтримуючі клітини як і плями. На цих клітинах у ампулах лежить желатиноподібний купол, куди проникають волоски. Ампулярні гребінці сприймають зміни кутового прискорення.

Збудження волоскових клітин через синапси передаються до клітин присінкового вузла (перший нейроцит). Їхні аксони утворюють присінкову частину присінково-завиткового нерва (восьма пара) і ідуть до ромбоподібної ямки (вестибулярні ядра) (другий нейроцит). Аксони цих клітин (вестибулярного ядра) ідуть до ядер намету (шатра) мозочку через нижню мозку (третій нейроцит). Частина волокон від вестибулярних ядер іде, перехрещуючись до таламусу (це також третій нейроцит). Звідси імпульси до тім'яної та скроневої часток кори 10 (коркові центри статокінетичного аналізатора).

Звуки проходять через зовнішній слуховий прохід 4 і потрапляють на барабанну перетинку 5. Барабанна перетинка натягнута як мембрана й вібрує під впливом звукових хвиль. Через ряд слухових кісточок вібрація передається до внутрішнього вуха (равлик 3). Рідина у равлику починає зміщуватися і це зміщення призводить до того, що волоскові клітини 8 починають рухатися і виробляти слабкі електричні сигнали, які збираються слуховим нервом 9. Волоскові клітини з одного кінця равлика сприймають низькочастотні звуки, а з другого високочастотні.

Ці електричні сигнали проходять по слуховому нерву в головний мозок 10, який сприймає електричні сигнали як звуки.

7.2 Параметри слуху

Властивості людського слуху можна об'єктивно оцінювати за багатьма різноманітними критеріями.

Поріг інтенсивності звуку визначає найменший акустичний тиск тону, який сприймає людина з нормальним слухом.

З урахуванням діапазону акустичного тиску, що складає п'ять декад, звичайно поріг інтенсивності виражають у децибелах (дБ) (при опорному акустичному тиску $P=2 \cdot 10^{-5} \text{ н/м}^2$).

Чутливість слуху значно залежить від частоти. Ця залежність різна при різних інтенсивностях. Вуха є найчутливішим у смузі від 2000 до 2500 Гц. З віком слух поступово погіршується (особливо на високих частотах).

З віком частотна смуга поступово звужується. Здатність реєструвати звуки на частотах, вищих 4 кГц, зменшується вже після 28 років (за рік у середньому на 1 дБ).

Під втратою слуху L розуміють для даного вуха і даного сигналу різницю між його порогом сприймання та нормальним порогом. Головною одиницею втрати слуху є децибел (дБ). Втрата слуху на 20 дБ ще вважається нормальною, тобто такий слух вважається непошкодженим.

Встановлено, що без ризику для слуху можна щоденно навантажувати вухо інтенсивністю 110 дБ лише протягом 1/4 години. Для людини надзвичайно важливо розрізняти частоту звуку. Людина з нормальним слухом розрізняє приблизно від 300 до 4000 звуків різних частот. Найбільша здатність розрізняти тони звуку припадає на смугу від 80 до 800 Гц.

Звук сприймається за 35 – 175 мс після його вступу до зовнішнього звуководу. Подальші 180 – 350 мс необхідні для «перебудови» для сприйняття подальшого звуку. З цих експериментально визначених значень витікає обмеження при локалізації рухомого звукового джерела.

Дуже важливі характеристики спрямованості. Вони визначаються залежно від частоти та від монаурального або бінаурального слуху.

Дослідження мінімальної реєстрованої зміни інтенсивності звуку проводять при інтенсивності 40 дБ над порогом. Пацієнтам репродукують спочатку тон зі сталою гучністю, далі – зі змінною. Глибина зміни гучності зменшується доти, доки пацієнт не перестав розрізняти її зміни. Вимірний диференційний поріг (difference limen – DL) у децибелах на окремих частотах звичайно наводять на аудіограмі. На рівні 40 дБ при $f=1000$ Гц у нормі цей поріг становить від 0,41 до 0,65 дБ.

Інтенсивність звуку J – це часове середнє значення акустичної потужності N

$$J=(1/t) Ndt.$$

Головною одиницею виміру є Ватт (1 Вт).

Нормована акустична потужність N – є диференційне відношення проекції акустичної потужності P на площу A , через яку звукова хвиля поширюється, до цієї площі

$$N=dP/dA\cos\alpha.$$

Головною одиницею виміру є 1 Вт/м^2 .

Класифікація порушень слуху. За сучасною класифікацією пониження слуху розрізняють залежно від середньої величини пониження порогів слуху, яка визначається в одиницях сили звуку – децибелах (дБ). У класифікації

децибелі показують, якої гучності звуки людина не чує. Від 0 до 15 дБ – нормальний слух. Людина чує шепіт на відстані 6-10 м, а звуки звичайної гучності – на відстані до 30м. 16–45 дБ – легке порушення або туговухість I ступеня. Шепіт людина чує на відстані 4 – 1,5 м, а розмовну мову до 5 м і більше. 46–55 дБ – середнє порушення або туговухість II ступеня. Шепіт людина чує на відстані – 1,5–0,5 м, розмовна мова – 3–5 м. 6–75 дБ – важке порушення слуху або туговухість III ступеня. Шепіт людина не чує, розмовна мова – 1–3 м. 76–90 дБ – глибоке порушення слуху або туговухість IV ступеня. Розмовна мова – до 1 м або крик біля вушної раковини. Більше 95 дБ – глухота. Людина без звукопідсилення не чує ні шепіт, ні розмову (табл. 7.1).

Таблиця 7.1 – Класифікація порушень слуху

Пониження слуху (дБ)	Тип патології	Відстань чутливості	
		Шепіт	Розмовна мова
0 – 15	Нормальний слух	6 – 10 м	30м
16 – 45	Туговухість I ступеня	1.5 – 4 м	5 м
46 – 55	Туговухість II ступеня	0.5 – 1.5 м	3 – 5 м
56–75	Туговухість III ступеня	–	1 – 3 м
76–90	Глухота	–	–

Приглухуватість (туговухість) виникає як наслідок різних пошкоджень слухової системи: порушення звукопроведення в зовнішньому вусі; порушення звукопроведення в середньому вусі; порушення звукопроведення у внутрішньому вусі; порушення рецепторної (сприймаючої) функції внутрішнього вуха; ретрокохлеарні периферичні порушення; центральні порушення; вікові зміни слуху.

Розрізняють три форми приглухуватості: кондуктивну, нейросенсорну і змішану. Кондуктивна приглухуватість обумовлюється порушенням звукопроведення в зовнішньому і середньому вусі, всі решта види порушень є причиною нейросенсорної приглухуватості. Змішана приглухуватість виникає за сукупної наявності порушень середнього і внутрішнього вуха, оскільки ці порушення у ряді випадків бувають пов'язані і одне розвивається під впливом іншого.

Приглухуватість в ряді випадків супроводжується у деяких людей наявністю так званих суб'єктивних вушних шумів – слухових відчуттів у вигляді дзвону, свисту, шумоподібного звуку, які виникають без очевидних зовнішніх подразників.

Сенсоневральна (нейросенсорна) туговухість. Сенсоневральна туговухість зумовлена патологічними змінами у відділі равлика. Равлик не перетворює звуки у слабкі електричні імпульси, які мають поступати у слуховий нерв і він не може передавати інформацію у мозок (рис. 7.3). Слухові апарати звичайно допомагають при сенсоневральній туговухості легкого, помірного та важкого ступеня. Ефективним методом реабілітації для людей з важкою та глибокою туговухістю, а також з повною глухотою є кохлеарні імплантати, які використовують у тих випадках, коли не допомагають навіть дуже потужні слухові апарати.

Кондуктивна туговухість. Кондуктивна (conducir – проводити) туговухість виникає при захворюваннях зовнішнього та середнього вуха, коли порушується проведення звуків. Барабанна перетинка та кісточки не можуть вібрувати, що призводить до туговухості 60–80 Дб. Залежно від причини кондуктивна туговухість може бути ліквідована хірургічними або медикаментозними методами. Цей тип туговухості добре корегується слуховими апаратами.

7.3 Методи та засоби дослідження слуху

До основних методів дослідження слуху належать такі:

- тональна гранична аудіометрія – дослідження порогів слуху на різних частотах;
- акустична імпедансометрія застосовується при диференціальній діагностиці захворювань середнього вуха та для одержання уяви про функціональний стан VII і VIII пари черепно-мозкових нервів і стовбура мозку;
- дослідження акустичних викликаних потенціалів мозку. В ході цього виду дослідження реєструється відповідь мозку на звукові стимули;
- електрокохлеографія є реєстрацією електричної відповіді внутрішнього вуха (завитки) на звуковий стимул;

Тональна гранична аудіометрія – дослідження порогів слуху на різних частотах. Дослідження здійснюється за допомогою аудіометрів, вироблених різними фірмами, що відрізняються функціональними можливостями і можливостями керування. Звичайно передбачений набір частот – 125, 250, 500, 750, 1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000 і 8000 Гц. Деякі моделі передбачають можливість проведення дослідження у розширеному діапазоні частот – до 16000 Гц. Стимулом є чистий тон чи вузькополосний шум. Порогом вважається найменша інтенсивність звуку, сприймана пацієнтом у 50%

пред'явлень. При визначенні порогів повітряного і кісткового звукопроведення для кожного вуха, звук подається через навушники чи спеціальні внутрівушні телефони. Дослідження проводиться в спеціальній кабіні чи звукоізолюваному приміщенні. Через навушники чи внутрівушні телефони лікар пред'являє пацієнту звуки різної частоти і голосності. Пацієнт, у свою чергу, натискаючи на кнопку, повідомляє лікарю про те, що звук почутий. На наступному етапі дослідження звук подається не через навушники, а через, так званий кістковий вібратор, розташований на чолі чи на кісточці за вухом (мастоїді).

Значення порогів на кожній з частот наносяться на аудіограму. Вертикальні лінії на аудіограмі відбивають частоти, горизонтальні лінії – інтенсивність у дБ стосовно нормальних порогів чутності (рис. 7.2).

Під час визначення порогів кісткового звукопроведення, як правило, звук подається за допомогою кісткового вібратора, розташованого на мастоїді. У нормі пороги повітряного і кісткового звукопроведення збігаються в межах 5–10 дБ. Для приглухуватості кондуктивного типу характерне збільшення кістково-повітряного інтервалу (рис. 7.3). При сенсоневральній приглухуватості відбувається підвищення порогів чутності як при повітряному, так і при кістковому звукопроведенні (рис. 7.4).

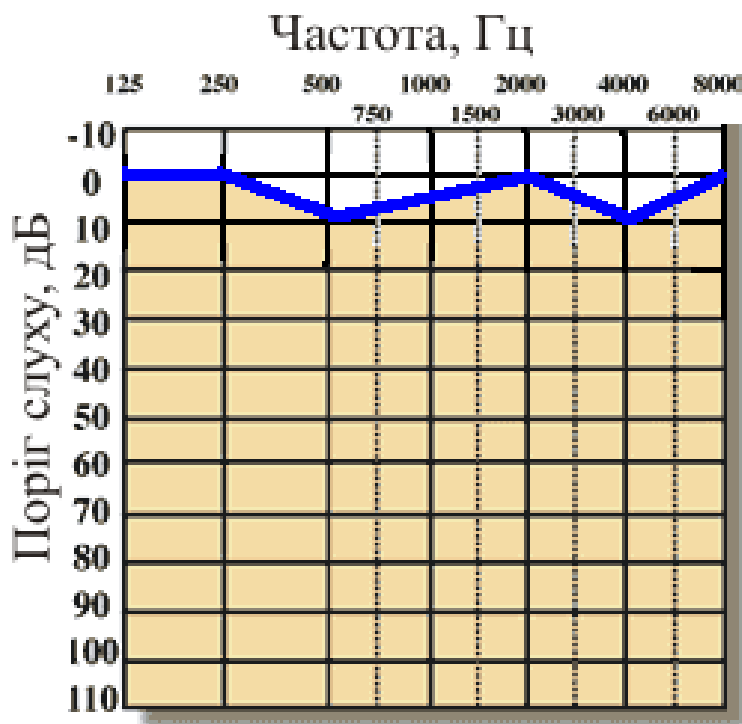


Рисунок 7. 2 – Нормальна аудіограма

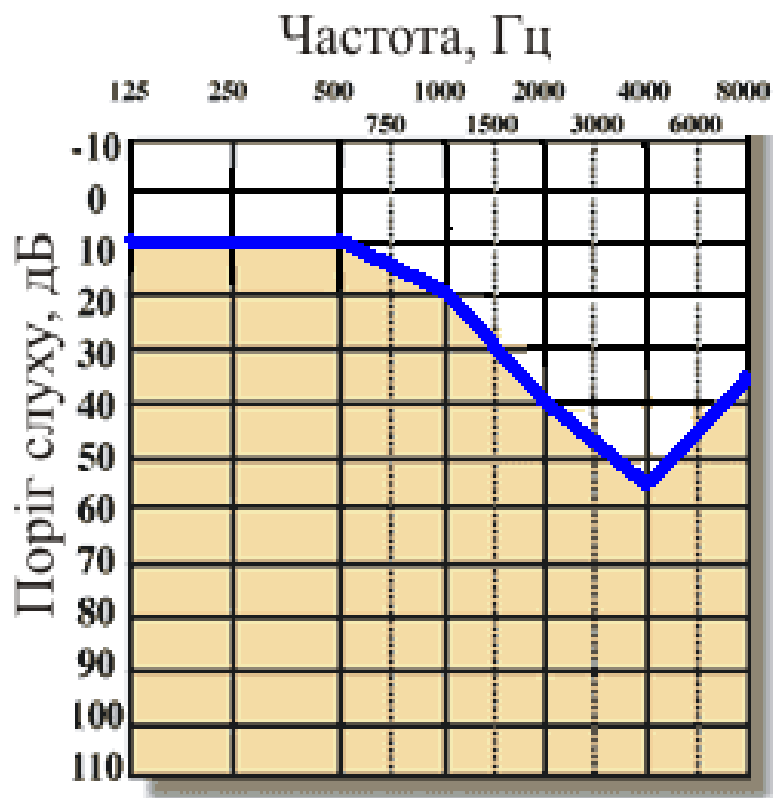


Рисунок 7.3 – Аудиограма при нейросенсорній приглухуватості

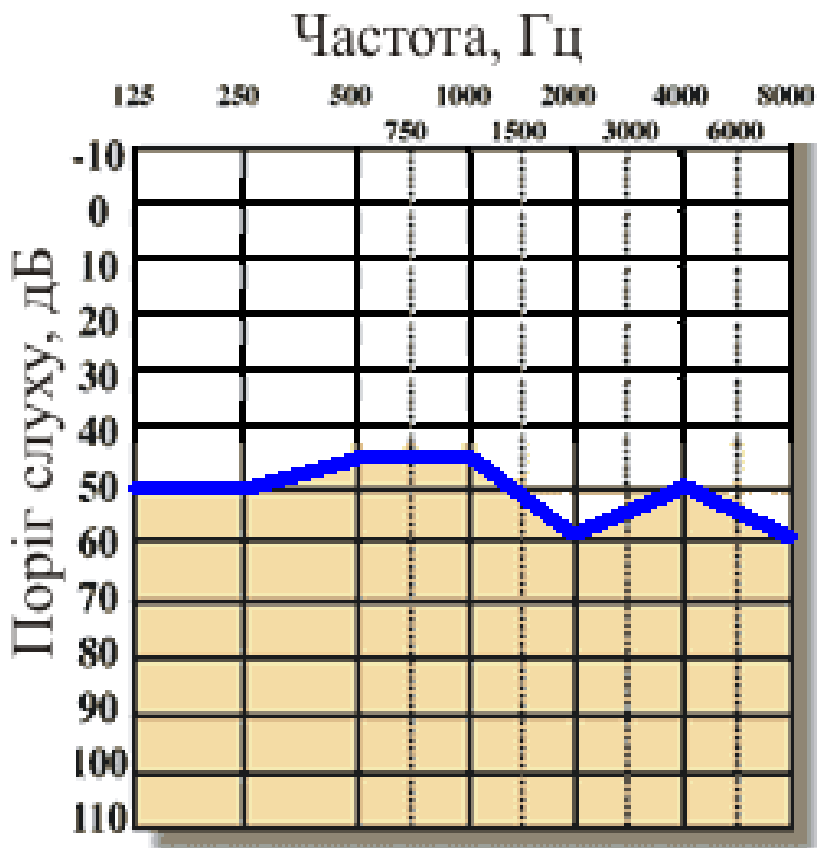


Рисунок 7.4 – Аудиограма при кондуктивній приглухуватості

Акустична імпедансометрія є методом реєстрації акустичного опору звукопровідного апарата слухової системи. Використовуються два методи імпедансометрії – тимпанометрія й акустична рефлексометрія. Тимпанометрія є основним обстеженням під час диференційної діагностики захворювань середнього вуха. Акустична рефлексометрія допомагає отримати уявлення про функціональний стан VII і VIII пара черепно-мозкових нервів і провідних шляхів стовбура мозку.

Дослідження акустичних стовбурних викликаних потенціалів (АСВП). Акустичні стовбурні викликані потенціали –це реєстрація електричної активності слухового нерва і провідних шляхів стовбура мозку, що виникає у часовому вікні 1–10 мс після пред'явлення акустичного стимулу.

Дослідження використовується для:

- оцінки нейросенсорної приглухуватості, об'єктивної аудіометрії;
- скрінінгових обстежень слуху в немовлят; оцінки розвитку стовбура;
- локалізації патології стовбура; оцінки дислокації стовбура мозку при інсультах, ЧМТ і ін.;
- діагностики неврологічних захворювань (у тому числі демієлінізуючих захворювань, невріноми слухового нерва);
- розрізнення метаболічної і органічної дегенерації, прогнозу в коматозних хворих;
- інтраоперативного моніторингу стану стовбурних структур;
- підтвердження діагнозу смерті мозку.

Як стимули використовуються короткі акустичні щиглики. Зміна потенціалів мозку реєструється спеціальними електродами, зафіксованими на шкірі голови пацієнта, і передається на комп'ютер. Відповідь складається з комплексу позитивних піків, що позначаються в порядку їхнього виникнення римськими цифрами. Реєстрація проводиться зі скальпових електродів. Сьогодні джерела генерації піків установлені з великим ступенем вірогідності: I – дистальна частина слухового нерва, II – проксимальна частина нерва і кохлеарне ядро, III – верхньо-оліварний комплекс, IV – латеральна петля, V – нижні бугри чотиригорбикового тіла, VI і VII – внутрішнє колінчате тіло. Найбільш стійкими та інформативними є I, III і V піки (рис. 7.5).

Метод дає можливість простежити локалізацію цих порушень, тому що різні захворювання мозку змінюють ці потенціали.

Електрокохлеографія – метод реєстрації викликаної активності равлика і слухового нерва, що виникає після пред'явлення короткого акустичного стимулу. Ця активність включає пресинаптичні мікрофонний (МП) та

суммаційний (СП) потенціали і постсинаптичний потенціал дії (ПД) інтракохлеарної порції слухового нерва (рис. 7.6). Основну цінність цей метод має в ході діагностики станів, що супроводжуються ендолімфатичним гідропсом. Під час дослідження у зовнішній слуховий прохід вводиться спеціальний електрод. Стимули подаються на досліджуване вухо через навушники чи спеціальні внутрішньовушні вкладки – інсerti. В іншому метод нагадує реєстрацію акустичних стовбурних викликаних потенціалів. Зареєстрована відповідь дозволяє судити про наявність чи відсутність ендолімфатичного гідропса і про функціональний стан завитки.

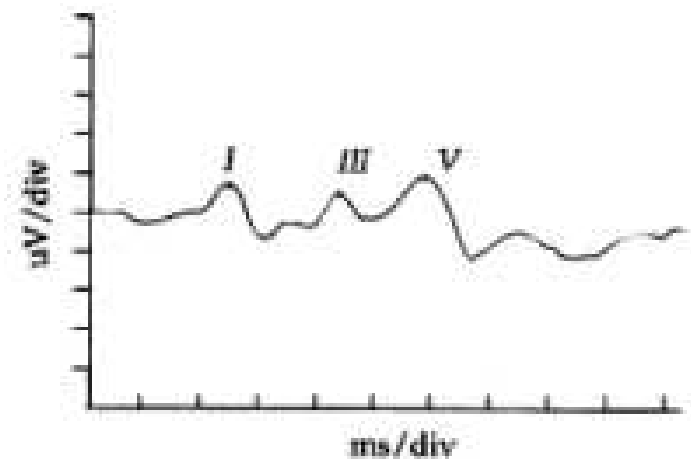


Рисунок 7.5 – Акустичні стовбурові викликані потенціали

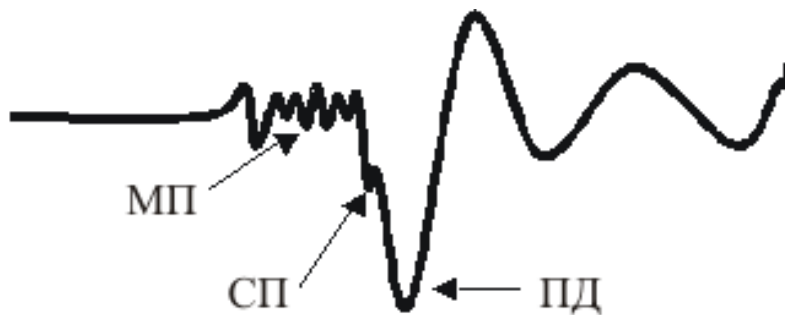


Рисунок 7.6 – Форма електрокохлеограми

Показаннями до дослідження є:

- напади системного головокружіння, що особливо супроводжуються шумом у вухах, зниженням слуху, відчуттям закладеності вух;
- одностороннє зниження слуху за сенсоневральним типом;
- відчуття закладеності вух чи тиску всередині вух, що не супроводжується змінами під час імпедансометричного дослідження;
- несистемне головокружіння, непевність, похитування під час ходьби;
- динамічне спостереження за ефективністю лікування.

При транстимпанальному способі реєстрації активний голчастий електрод розташовується на промоториальній стінці поблизу круглого вікна. Маніпуляція проводиться під мікроскопом з використанням місцевої анестезії. При екстратимпанальній реєстрації активний електрод міститься на поверхні барабанної перетинки чи шкірі зовнішнього слухового проходу. В іншому, метод нагадує реєстрацію акустичних стовбурних ВП: референтний електрод фіксується на вертексі чи контралатеральному мастоїді, що заземлює – на чолі чи в ділянці сьомого шийного хребця.

Стимули подаються на досліджуване вухо через навушники чи спеціальні внутрішньовушні вкладки-інсerti. Як стимули використовують широкополосні акустичні щиглики тривалістю 100 мкс і тональні послilки з різною частотою заповнення тривалістю близько 10 мс.

Програмне забезпечення засобів дослідження слуху. Програму AudioSrv розроблено для використання в області аудіології. Програма має свою власну базу даних пацієнтів і може використовуватися як автономна програма та в поєднанні з існуючою клінічною інформаційною системою. Режими діагностики, що підтримуються: тонова аудіометрія, мовна аудіометрія, тимпанографія (рис. 7.7).



Рисунок 7.7 – Система дослідження слуху з програмним забезпеченням AudioSrv

Базовими функціями є:

- зчитування результатів обстеження в автоматичному режимі.
- графічне подання результатів обстеження.
- друк аудіограм і тимпанограм.
- порівняння декількох графіків на одному екрані.
- керування базою даних пацієнтів (додавання, видалення, пошук).
- багатомовна підтримка: англійська, німецька, російська.

Для покращення слуху використовують кохлеарні імплантати.

Вигляд кохлеарного імплантанта та його розташування наведено на рис. 7.9, 7.10 (1 – звуковий процесор; 2 – приймач; 3 – стимулятор; 4 – слухові нерви).



Рисунок 7.9 – Вигляд кохлеарного імплантанта



Рисунок 7.10 – Розташування кохлеарного імплантанта

7.4 Контрольні завдання

1. Поясніть анатомо-функціональні особливості слухового аналізатора людини.
2. Поясніть основні показники слуху.
3. Поясніть особливості основних методів та засобів дослідження слуху.
4. Поясніть види порушення слуху при типових патологічних станах.
5. Поясніть основні принципи слухопротезування.

8 БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

8.1 Будова, основні функції та параметри, що характеризують функціональний стан органів травлення

Травна система, або *травний тракт* – система органів людини, яка призначена для переробки і видобування з їжі **поживних речовин**, всмоктування їх у **кров** і **виділення** з **організму** неперетравлених залишків (кінцевих продуктів життєдіяльності). Будова травної системи людини наведена на рис. 8.1.

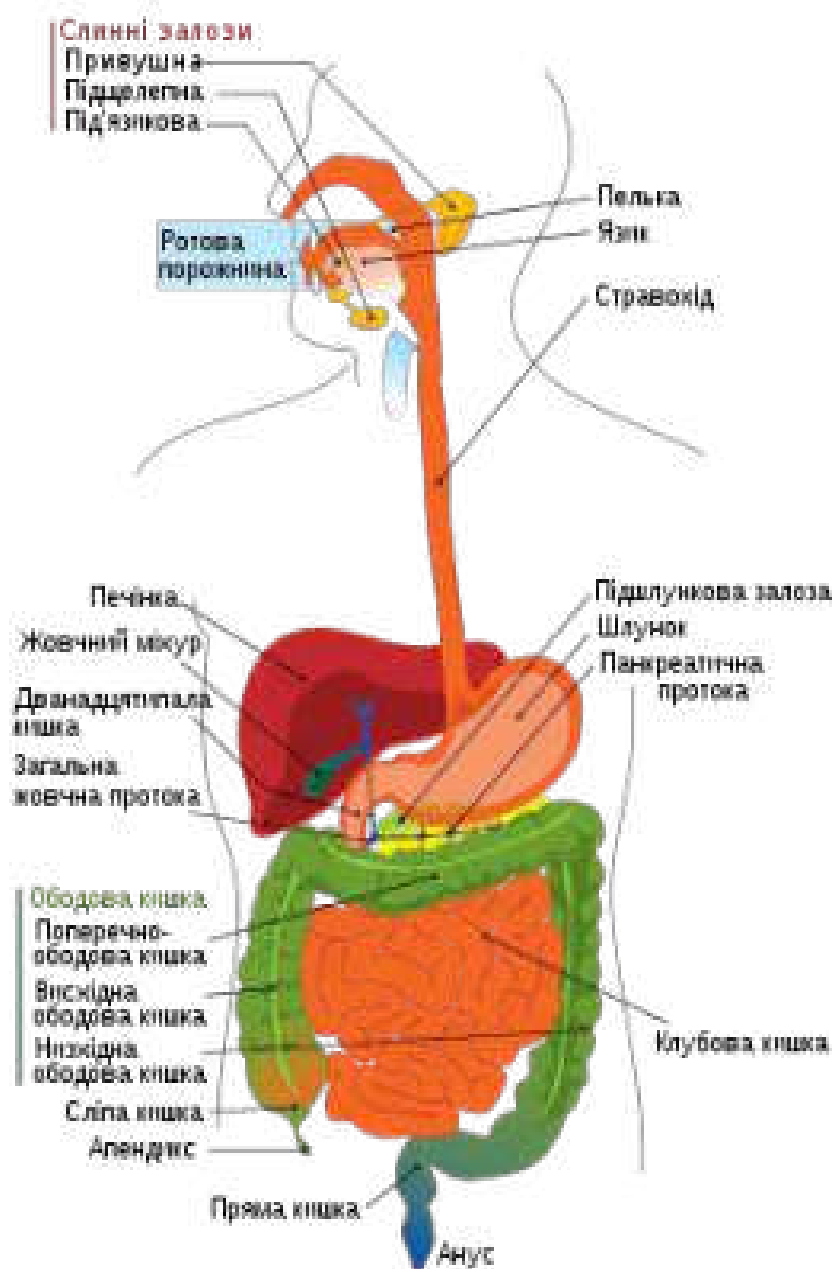


Рисунок 8.1 – Схема травної системи людини

Кожний з відділів травної системи має свої характерні особливості. Система органів травлення складається з травного каналу і травних залоз. Травний канал поділяється на такі відділи: ротова порожнина, глотка, стравохід, шлунок, тонкий і товстий кишківник, який закінчується прямою кишкою і анальним отвором. Стінки травного каналу складаються з чотирьох основних оболонок: внутрішньої слизової оболонки, підслизової оболонки, м'язової і зовнішньої оболонок. У слизовій оболонці утворюється слиз, що зволожує стінки каналу. Підслизова оболонка утворює складки, які збільшують поверхню травного каналу і в яких проходять кровоносні та лімфатичні судини, нервові сплетення. М'язова оболонка утворена двома шарами несмугованих м'язів. У зовнішньому шарі м'язової оболонки волокна розташовані вздовж каналу, а у внутрішньому – кільцеподібне. Зовнішня оболонка є сполучнотканиною, у ній містяться судини, нервові волокна.

Основними функціями травної системи є секреторна та моторна – рухова (моторна-евакуаторна).

Виділення ферментів та інших речовин у складі слини, шлункового, підшлункового, кишкового соків та жовчі становить секреторну функцію травної системи. Жування, ковтання, переміщення їжі вздовж травної системи та виділення незасвоєних решток – моторно-рухову (моторно-евакуаторну) функцію. Всмоктування поживних речовин здійснюється слизовою оболонкою шлунка, тонкої і товстої кишок. Поряд з цими функціями органи травлення здійснюють також видільну функцію, яка полягає у виведенні з організму деяких продуктів обміну речовин.

У ротовій порожнині їжа розжовується та змочується слиною. Надалі їжа переміщається по стравоходу. Стінки стравоходу складаються з м'язів, що, одночасно скорочуючись, просувають їжу вниз, у шлунок. Процес стискування м'язів стравоходу називається перистальтикою. Стравохід бере свій початок в задній частині горла, за трахеєю, проходить униз до шлунка. Щоб їжа не потрапляла в трахею, у гортані є шкірний шматок – надгортанник. Під час ковтання надгортанник закриває вхід у гортань. Коли їжа потрапляє в шлунок, у роботу включаються м'язи, що перемішують їжу з травним соком. Шлунковий сік, як і слина, виділяється рефлексорно. За добу в людини виділяється від 1,5 до 2,5 л шлункового соку, що містить 0,5% соляної кислоти і ферменти, які розщеплюють білки. Ферменти шлункового соку, що розщеплюють білки і сприяють зсіданню молока, діють тільки при температурі 37°C і в кислому середовищі.

Змішана й оброблена травними соками їжа називається хімусом. Для того, щоб їжа перетворилася в кашкоподібний хімус, організму потрібно витратити від 3 до 6 годин. Ще одна година потрібна для того, щоб їжа потрапила в кишківник. Весь шлях їжі по кишківнику може займати від 8 до 24 годин. Частина поживних речовин, що наявні в хімусі, проходить через стінки внутрішнього вистилання шлунка і надходить у маленькі кровоносні судини, що несуть поживні речовини зі шлунка. Травні залози вистилання шлунка виділяють багато слизу й інших речовин. Вони утворюють захисний шар, що не дозволяє шлунковим сокам переварити сам шлунок. Через отвір у нижній частині шлунка хімус проштовхується в тонкий кишківник, що складається з дванадцятипалої кишки, тонкої і клубової кишок. Початковий відділ тонкого кишківнику, куди потрапляє хімус, – дванадцятипала кишка. Саме тут здебільшого відбувається перетравлювання їжі. У тонкому кишківнику в їжу потрапляють ферменти підшлункової залози і жовчного міхура. Підшлункова залоза виробляє панкреатичний сік, що допомагає перетравлювати білки, жири і вуглеводи. Цей сік надходить у дванадцятипалу кишку через панкреатичну протоку. Жовчний міхур – невеликий мішечок з жовчною протокою, що відходить від нього. У міхурі накопичується жовч, яка надходить з печінки в тонкий кишківник. Жовч сприяє перетравлюванню жирів. Під час перетравлювання їжі поживні речовини проходять через стінки кишківника і переносяться із потоком крові. Непотрібні продукти життєдіяльності надходять у товстий кишківник, який значно коротший за тонкий кишківник. Його довжина близько 1,8 метра, а довжина тонкого – близько 7 метрів. Перш ніж товстий кишківник звільниться від відходів, з них видаляється вода. Процес розщеплення їжі в травній системі відбувається за допомогою 17 ферментів. Вони розкладають їжу на дрібні частки, що поглинаються через стінки кишківника. Стінки кишківника покриті безліччю ворсинок. Завдяки ворсинкам площа поверхні кишківника збільшується, а речовини з перетравленої їжі більш легко і повно засвоюються. Ворсинки пронизані маленькими капілярами й лімфатичними судинами. Велика частина поживних речовин поглинається капілярами, а жири надходять у лімфатичні судини. Довжина кожної ворсинки – близько 1 міліметра. На кожному квадратному міліметрі стінки клубової кишки знаходиться близько 40 ворсинок.

Травний тракт – шлях, яким рухається їжа від порожнини рота до анального отвору. Майже на самому початку товстого кишківника від нього відходить невелика трубка – апендикс. Поживні речовини, що надходять у

кров, використовуються для відновлення тканин, росту, одержання енергії, необхідної м'язам, для захисту від хвороб та ін. Внутрішня поверхня тонкої кишки здається оксамитовою через ворсинки, за допомогою яких відбувається всмоктування продуктів розщеплення білків, жирів, вуглеводів. Величезна кількість ворсинок (від 2000 до 3000 на 1 см²) значно збільшує поверхню слизової оболонки тонкої кишки.

Стінки ворсинок складаються з одношарового епітелію, а всередині знаходяться кровоносні судини і капіляри, лімфатична судина, нерви і гладкі м'язові клітини, що забезпечують їхню рухову активність. Амінокислоти, глюкоза, вітаміни, мінеральні солі у вигляді водяних розчинів всмоктуються в кров капілярами ворсинок. Жирні кислоти та гліцерин переходять в епітеліальні клітини ворсинок, де з них утворюються характерні для людського організму молекули жирів, що надходять у лімфу і, пройшовши бар'єр лімфатичних вузлів, потрапляють у кров. Значна довжина, складчастість тонкого кишківника і наявність ворсинок збільшують площу усмоктувальної поверхні цього відділу травної системи. Лімфатичні вузли – це частина загальної імунної системи організму. Товста кишка завдовжки близько 1,5–2 м починається сліпою кишкою, що має червоподібний відросток-апендикс, продовжується ободовою кишкою і закінчується прямою кишкою. Неперетравлені залишки їжі протягом 12 годин проходять по товстому кишківнику. За цей час у кров усмоктується велика частина води. Слизова оболонка товстого кишківника не має ворсинок, її залози виробляють сік, що містить мало ферментів, але багато слизи, що полегшує просування і виведення неперетравлених залишків їжі, які потрапляють у пряму кишку, а потім видаляються назовні.

Для дослідження стану ШКТ у медичній практиці використовують такі методи дослідження:

- метод зондування (введення в шлунок або в дванадцятипалу кишку гумового зонду для взяття соків, які потім досліджують у біохімічних лабораторіях);

- метод ендоскопії – введення в травний канал гнучкої пластикової трубки з освітлювальними приладами, що дає змогу безпосередньо оглянути порожнину травного каналу. Через трубку спеціальним маніпулятором забирають маленькі шматочки слизової оболонки для цитологічного дослідження;

- рентгенологічне дослідження дає можливість виявити пухлини травного тракту, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, кишкову непрохідність, пухлини товстого кишківника;

– електрогастрографія – реєстрація електричних біопотенціалів шлунка для визначення його рухової активності.

Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) – це одна з найскладніших поліфункціональних систем. Порушення скорочувальної здатності шлунка і кишківнику, або її координації призводять до багатьох розладів функціонування травної системи та патологічних процесів у ШКТ.

Аналіз зміни моторно-рухової (моторно-евакуаторної) функції (МЕФ) застосовується в ході діагностики захворювань всіх органів ШКТ, а також в процесі підбору консервативної терапії, прогнозування перебігу захворювання, а також при виборі методу операції, оптимальної для даного хворого.

Зондові методи мають суттєві недоліки. Вони пов'язані з необхідністю введення зондів різної товщини, що викликає неприємні відчуття у пацієнтів. Крім того, подібна техніка проведення досліджень значно звужує об'єм їхнього застосування, зважаючи на неможливість використання у соматично важких хворих, у хворих у ранньому післяопераційному періоді.

Методи електрогастроентерографії дозволяють досліджувати функції моторно-евакуаторної діяльності шлунка і кишківника, якісно та кількісно оцінювати інтенсивність і характер моторної активності різних відділів ШКТ неінвазивним (безболісним) шляхом.

8.2 Механізм формування та параметри електрогастрограм

Електрогастрографія (ЕГГ) – метод запису біопотенціалів шлунка з поверхні тіла. Електрогастрограма характеризує електричну активність шлунка, яка змінюється синхронно з ритмом перистальтики у діапазоні частот 0.02–0.09 Гц. Активний електрод накладається на черевну стінку пацієнта у проекції шлунка, а індіферентний електрод – у нижній частині голені.

Методи вимірювання електричної активності гладком'язової клітини застосовуються для дослідження її моторної функції. В стані спокою гладком'язові клітини мають градієнт концентрації іонів, проникаючих через клітинну мембрану. Це визначає наявність, так званого, мембранного потенціалу спокою. Періодичні зміни мембранного потенціалу отримали назву повільних хвиль (ПВ) або базисний електричний ритм (electrical control activity – ECA). Ці зміни відбуваються автономно, вони не пов'язані з впливом нервової системи, гуморальних регуляторів, не заглушуються в ході дії фармакологічних препаратів. Періодичні зміни мембранного потенціалу гладком'язової клітини можна розглядати як наслідок коливань

внутрішньоклітинних процесів метаболізму і проникності мембрани гладком'язових клітин. Повільні хвилі можна реєструвати і всередині і з позаклітинних імплантованих електродів, на смужках гладких м'язів, ізольованих органах. При виникненні скорочення гладком'язової тканини на плато повільних хвиль (ПВ – ЕСА) реєструються також групи швидких електричних осциляцій, які отримали назву потенціалів дії (ПД, electrical response activity-ERA).

Між рівнем скорочувальної активності і кількістю потенціалів дії (ПД), їх амплітудою, частотою проходження існує висока ступінь кореляції. З гладком'язової тканини складається стінка шлунково-кишкового тракту. Експериментальні роботи з дослідження електричної активності гладкої мускулатури травного тракту паралельно із стандартними методиками оцінки моторно-евакуаторної функції (рентгенографією, балонографією, іономанометрією) довели, що електрична та моторна активності гладких м'язів ШКТ тісно пов'язані. Електрогастрограма є комбінацією повільних (ЕСА) та швидких (ERA) коливань (рис. 8.2).

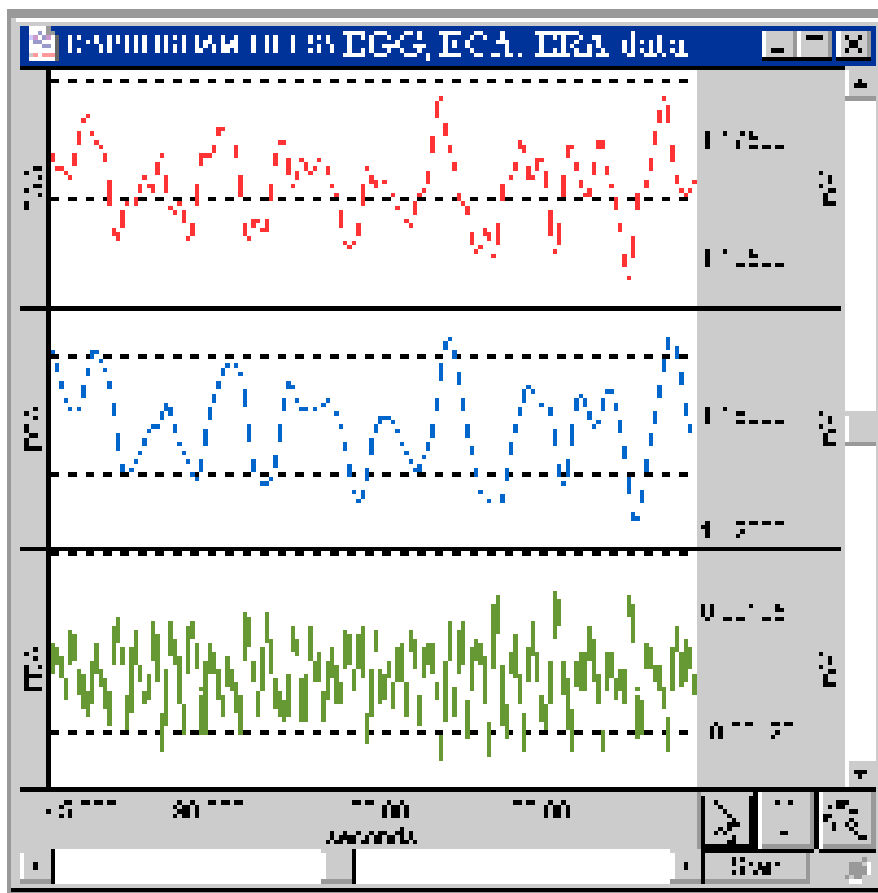


Рисунок 8.2 – Приклад ЕГГ сигналу та його повільної (ЕСА) та швидкої (ERA) складових

До електрофізіологічних методів дослідження моторно-евакуаторної функції ШКТ належать методи запису біопотенціалів безпосередньо із стінки шлунка або кишківника за допомогою імплантованих в ході операції електродів (пряма міографія, імпедансографія) або присмоктуючих електродів на спеціальних зондах, що вводяться в шлунок, тонку або товсту кишку (наприклад, мукозна ЕГГ) та методи реєстрації електричних сигналів ШКТ з передньої черевної стінки (електрогастроентерографія), наприклад, реєстрація транскутантної ЕГГ.

Основними недоліками цих методик є інвазивність і обмеженість застосування у неоперованих хворих, неможливість оцінки біоелектричної активності всього ШКТ, оскільки реєстровані дані характеризують лише стан ділянки кишки, локалізованої безпосередньо під електродом, складність розшифровки отримуваних сигналів.

Метод електрогастроентерографії дозволяє оцінювати амплітуду і ритмічність електричних коливань різних відділів шлунку і дванадцятипалої кишки (залежно від локалізації активного електроду). Аналогічно можна досліджувати та оцінювати електричну активність тонкої і товстої кишки.

Частота проходження повільних хвиль (ПВ) у шлунку і різних відділах кишківника людини є стабільним параметром, який практично не міняється під час різних фармакологічних дій і більшості захворювань органів ШКТ.

Поступове пониження частоти скорочень спостерігається від верхніх відділів кишківника до нижніх.

Основними показниками під час обробки ЕКГ є середня амплітуда (А) та частота коливань (F). На основі цих показників визначається тип моторики шлунка:

- нормокінетичний (A = 0.2–0.4 мВ, F= 0.05 Гц);
- гіперкінетичний (A=0.3–0.5 мВ, F=0.6–0.7 Гц);
- гіпокінетичний (A<0.2 мВ, F<0.05 Гц).

У таблиці 8.1 наведено частоти, що характерні для різних відділів ШКТ.

Таблиця 8.1 – Частоти, що характерні для різних відділів ШКТ

Відділ ШКТ	Частота (Гц)	Амплітуда (мВ)	Номер відділу ШКТ
Товста кишка	0,01 – 0,03	0.2–0.4	5
Шлунок	0,03 – 0,07	0.2–0.5	1
Піддугова кишка	0,07 – 0,13	0.025–0.1	4
Тонка кишка	0,13 – 0,18	0.025–0.05	3
Дванадцятиперста кишка	0,18 – 0,25	0.05–0.1	2

Номер частотного відділу відповідає порядковому номеру відділу ШКТ в орально-каудальному напрямі.

Форма і амплітуда ЕГГ шлунка залежать від складу їжі (її рН) та її температури (рис. 8.3).



Рисунок 8.3 – Транскутанна ЕГГ до (ліворуч) та після (праворуч) приймання їжі

Позитивною властивістю транскутаної ЕГГ є можливість зчитування багатоканальної ЕГГ із різних відділів шлунку (рис. 8.4). При цьому використовують різноманітні варіанти розташування електродів на тілі пацієнта. На рис. 8.5 наведений приклад чотирьохканальної транскутаної ЕГГ.

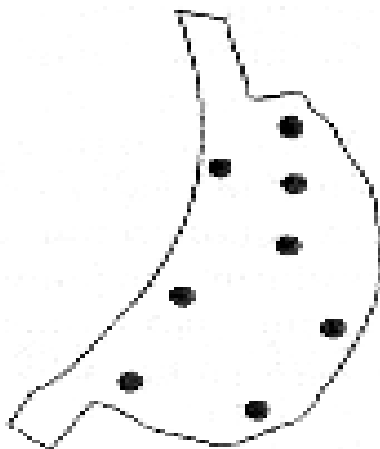


Рисунок 8.4 – Базові точки на поверхні шлунку в ході реєстрації ЕГГ

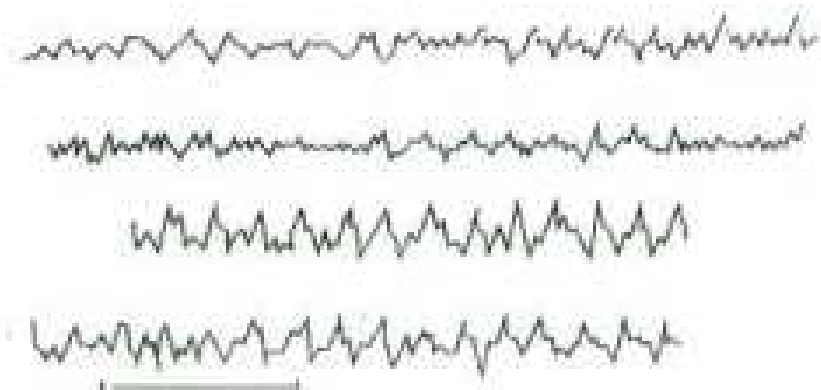


Рисунок 8.5 – Приклад чотирьохканальної транскутаної ЕГГ шлунка

Аналогічно реєструються біосигнали інших органів ШКТ (рис. 8.6).

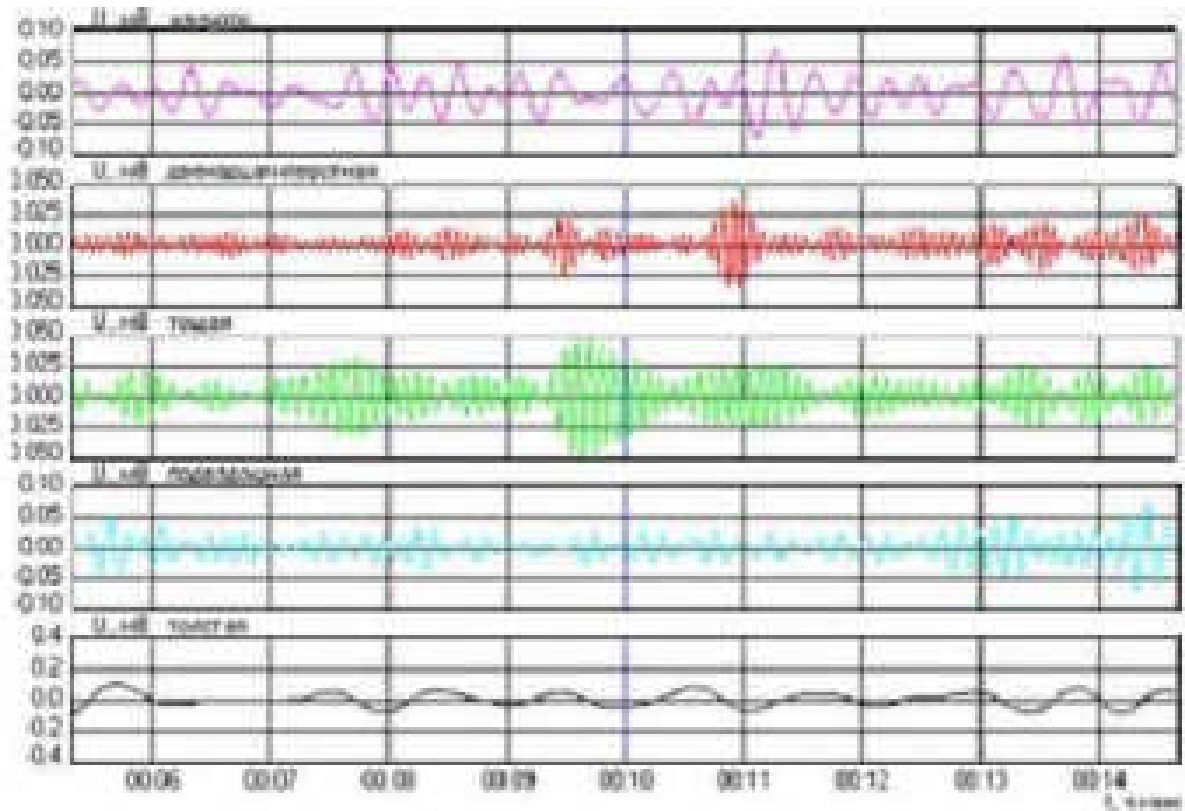


Рисунок 8.6 – Приклад графіків сигналів п’яти відділів ШКТ після цифрової фільтрації

8.3 Методи аналізу ЕГГ-сигналів

Основним методом аналізу електрографічних сигналів (ЕГГ) є аналіз у частотній області або спектральний аналіз, який дозволяє виявляти основні частотні (спектральні) складові ЕГГ-сигналів у нормі та за різних паталогічних станів ШКТ.

Спектром сигналу називається розкладання сигналу по різних ортогональних системах функцій. Як ортогональна система використовуються тригонометричні функції: $1, \cos(\omega t), \sin(\omega t), \cos(2\omega t), \sin(2\omega t), \dots, \cos(n\omega t), \sin(n\omega t)$, де ω – кутова частота, t – поточний час; функції Уолша, Хаара, вейвлет-функції та ін. Таке розкладання можна виконати за допомогою класичного дискретного перетворення Фур’є (ДПФ). У результаті перетворення сигнал з часової області перетвориться в частотну, одержані спектральні складові показують величину гармоніки, яка відповідає даній частоті.

$$S(n) = \sum_{k=0}^{N-1} s(k) e^{-j \frac{2\pi}{N} nk},$$

де $S(n)$ – спектральна складова в n -му фільтрі ДПФ;

N – кількість відліків ДПФ;

$s(k)$ – k -й відлік початкового тимчасового сигналу.

Оскільки ЕГГ-сигнал є нестационарним, його спектр обчислюють за методом «ковзаючого вікна», із кроком в 1 хвилину. Спектр розраховується при цьому для кожного відрізка. Вибір відрізка такої тривалості обумовлений тим, що скорочення різних відділів ШКТ є низькочастотними. Оскільки для розрахунку першого спектра потрібно, щоб пройшов час, рівний тривалості вибраного вікна (10 або 4 хвилин), той початок усіх графіків спектрального аналізу природно зміщується щодо часу початку дослідження на тривалість вибраного вікна. Важливим чинником, що впливає на оцінку слабких сигналів, є паразитна амплітудна модуляція спектра і розмивання спектральних складових, обумовлене кінцевою тривалістю інтервалів.

На основі отриманої в результаті спектрального аналізу кривої спектра, визначається потужність електричного сигналу за кожним частотним відділом $P(i)$ (тобто по частотах характерних для шлунку, дванадцятипалої кишки, тонкої кишки і т.д.) і сумарну потужність PS .

$$P(i) = \sum_{n=k_1}^{k_2} |S(n)|^2,$$

де $S(n)$ – спектральна складова в n -му фільтрі ДПФ;

k_1 – номер фільтра ДПФ, відповідний мінімальній величині частоти i -го частотного відділу;

k_2 – номер фільтра ДПФ, відповідний максимальній величині частоти i -го частотного відділу.

Сумарна потужність електричного сигналу (сумарна електрична активність) дозволяє:

– оцінити рівень базальної електричної активності (у хворих з порізами кишківника, із запущеною формою кишкової непрохідності і ін. цей показник достовірно залишається низьким);

– виявити динаміку змін при стимуляції.

На відміну від абсолютних, достовірно стабільними виявилися відносні показники електричної активності $P(i)/PS$. Цей показник є відношенням абсолютних значень електричної активності в кожному частотному спектрі до сумарної активності. Набір цих п'яти показників $P(i)/PS$ і є основним під час розшифровки даних периферичної комп'ютерної електрогастроентерографії.

Наступний показник моторики ШКТ – коефіцієнт ритмічності K_{ritm} , який розраховується як співвідношення довжини огинаючої спектра відділу травної трубки до ширини спектральної ділянки на осі абсцис.

$$K_{ritm} = \frac{1}{k_2 - k_1} \sum_{n=k_1}^{k_2-1} |S(n+1) - S(n)|,$$

де $S(n)$ – спектральна складова в n -му фільтрі ДПФ;

k_1 – номер фільтра ДПФ, відповідний мінімальній величині частоти i -го частотного відділу;

k_2 – номер фільтра ДПФ, відповідний максимальній величині частоти i -го частотного відділу.

Цей показник досить точно відображає ритмічність скорочень. Відсутність ритмічних скорочень – випадання їх або прискорення, викликає зміну показника відповідно у бік зменшення або збільшення, порівняно з показниками здорових людей.

Таблиця 8.3 – Показники периферичної комп’ютерної електрогастроентерографії в нормі

Відділ ШКТ	$P(i)/PS$	$P(i)/P(i+1)$	K_{ritm}
Шлунок	22,41±11,2	10,4±5,7	4,85±2,1
Дванадцятипала кишка	2,1±1,2	0,6±0,3	0,9±0,5
Тонка кишка	3,35±1,65	0,4±0,2	3,43±1,5
Піддугова кишка	8,08±4,01	0,13±0,08	4,99±2,5
Товста кишка	64,04±32,01		22,85±9,8

Нормальний стан мають характеризувати стабільні показники співвідношень електричної активності всіх відділів ШКТ. Тому під час аналізу стану ШКТ визначають показники відношення електричної активності верхнього відділу до нижнього $P(i)/P(i+1)$. У таблиці 8.3 наведено нормальні показники периферичної комп’ютерної електрогастроентерографії у здорових досліджуваних.

Для реєстрації та аналізу ЕГГ-сигналів можна використовувати прилад, який надає можливість зробити аналіз знятого сигналу різними методами, зокрема за допомогою лінійної фільтрації і спектрального аналізу, які є основними операціями цифрової обробки сигналів і знайшли широке застосування в медицині. Графік знятого ЕГГ-сигналу в часовій області наведений на рис. 8.7.

Можна переглядати і проаналізувати сигнали, що характеризують моторну активність різних відділів ШКТ після фільтрації (рис. 8.6).

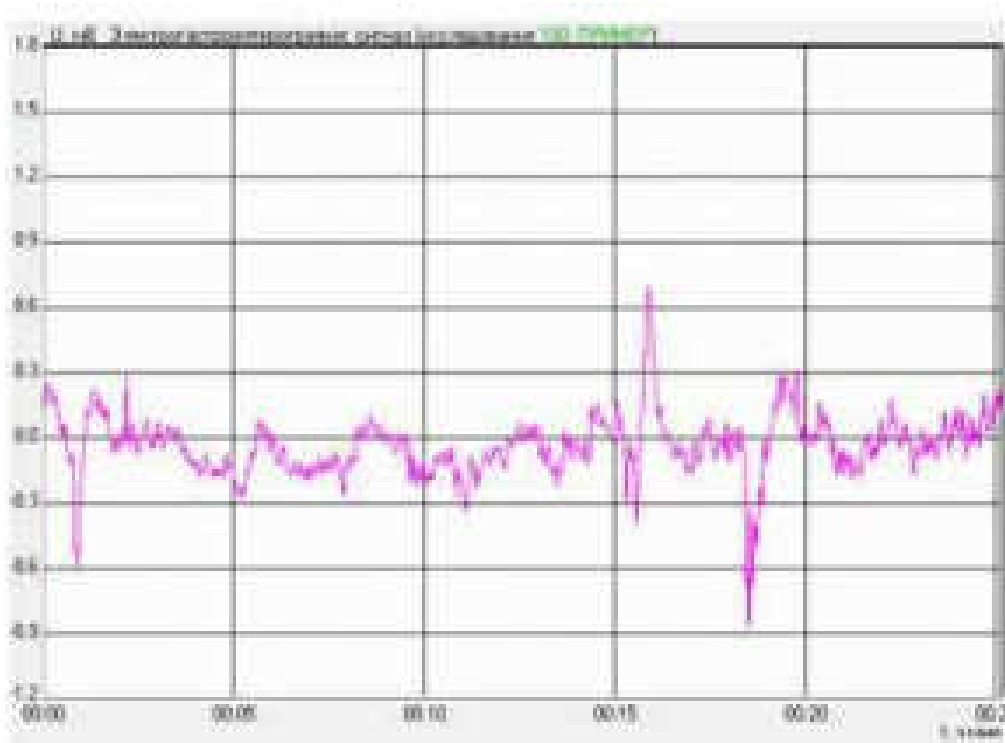


Рисунок 8.7 – Приклад ЕГГ-сигналу перед аналізом

На рис. 8.8 наведено тривимірний графік зміни спектрів сигналів, що характеризують моторну активність різних відділів ШКТ у часі. По осі X відкладається номер фільтра ДПФ, по осі Y – час дослідження, по осі Z – потужність сигналу.

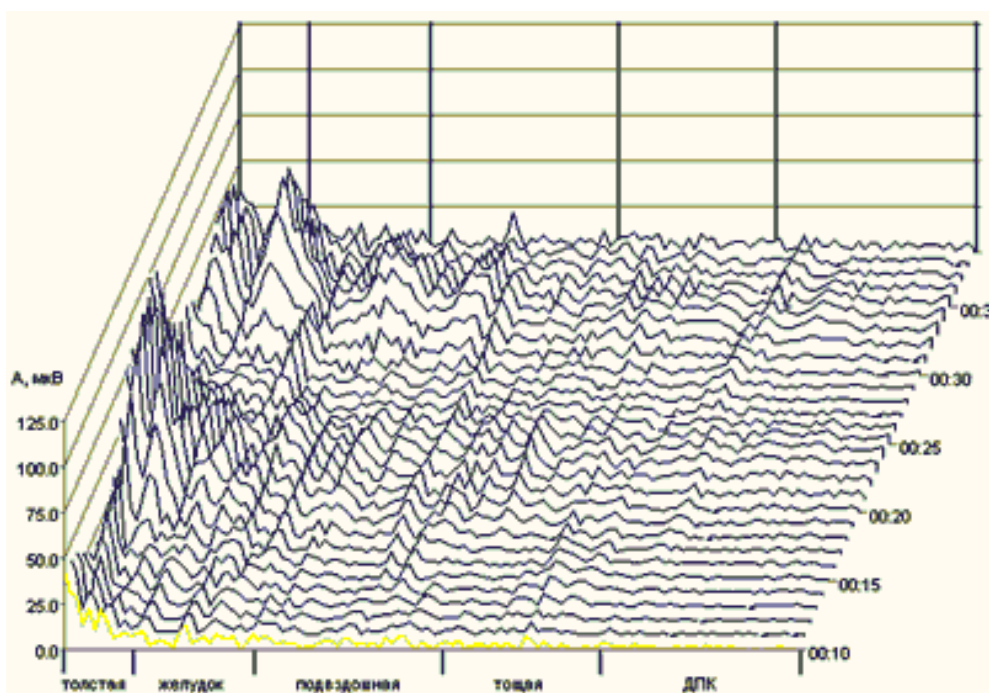


Рисунок 8.8 – Графік зміни спектра сигналів для різних відділів ШКТ

Аналогічно можна отримати графіки зміни в часі показників периферичної комп'ютерної електрогастроентерографії (зміни в часі сумарної потужності, потужності за кожним відділом ШКТ, відношення потужності кожного відділу ШКТ до сумарної потужності, відношення потужності попереднього відділу ШКТ до подальшого і коефіцієнта ритмічності).

На рис. 8.9 наведені графіки зміни $P(i)/PS$, $P(i)/P(i+1)$ і K_{rim} .

За необхідності можна проглядати графік, що відображає частотну складову, максимальну амплітуду сигналу в той або інший момент часу. Можна також провести аналіз електричного сигналу за допомогою лінійної фільтрації і вейвлет-аналіза. Вейвлет-аналіз це сучасний перспективний метод цифрової обробки сигналу, що забезпечує високу роздільну здатність за частотою та часом. Метод був розроблений для аналізу складних нестационарних сигналів, що мають локальні особливості, до яких належать медичні сигнали.

Форми ЕГГ для різних ділянок тракту травлення, різних періодів спостереження, до або після приймання їжі, різних способів зчитування, різних станів тракту (норма, патологія, хвороба) є дуже різними. Такими ж різноманітними будуть і відповідні спектри ЕГГ.

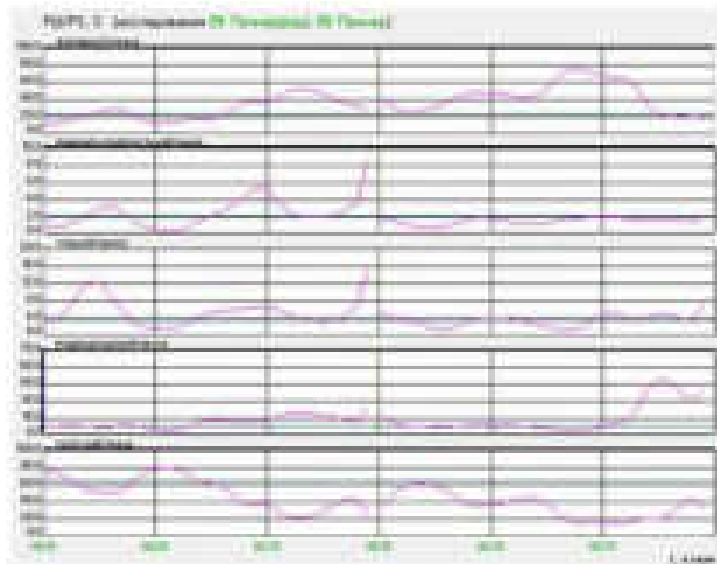
На практиці для вибраного типу сигналу обирають еталон (норму), частотну характеристику якого і порівнюють з її варіаціями в ході зміни умов роботи тракту травлення. На рис. 8.10 наведено приклад спектра потужності G_{xx} ЕГГ-сигналу в нормі, на рис. 8.11 – спектр потужності ЕГГ-сигналу після приймання їжі, а на рис. 8.12 – тахигастрія на спектрі потужності ЕГГ.

З підвищенням частоти дії органів травлення (тахигастрія) у спектрі потужності (рис. 8.12) ЕГГ виникає другий максимум (який звичайно перевищує перший – дихальний – максимум).

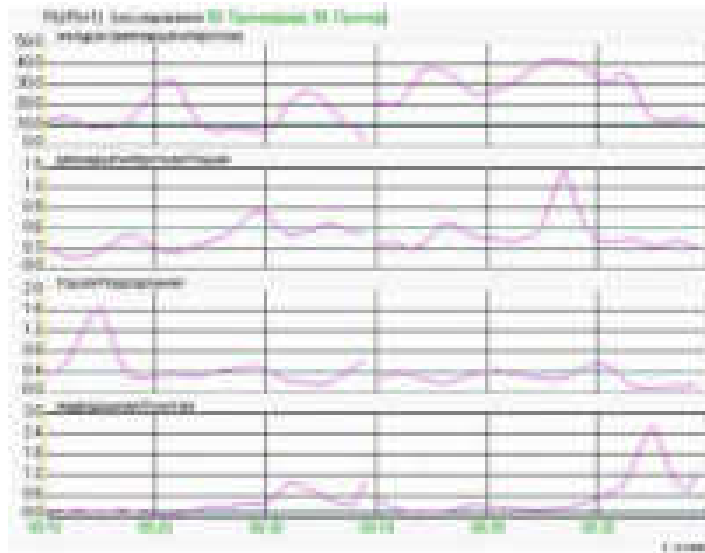
Для діагностики велике значення має порівняння спектрів потужності ЕГГ до приймання їжі (рис. 8.13, а) та після приймання (рис. 8.13, б).

Найбільш наочним є зображення змін у часі спектра потужності ЕГГ. Два приклади спектра потужності ЕГГ наведені на рис. 8.14 для діабетика.

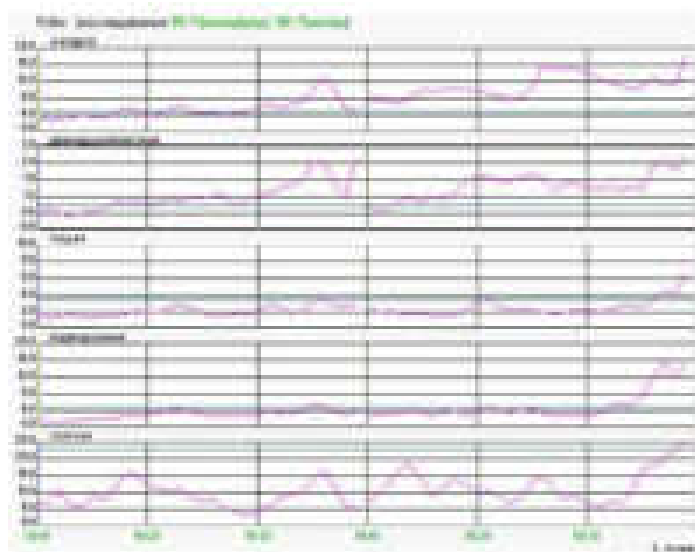
Іноді з графіків ЕГГ, які одночасно реєструють у різних місцях тракту або в одному місці, але різними способами (транскутанний і мукозний), обчислюють автокореляційні функції. З форми $R_{mm}(\tau)$ – автокореляційної функції мукозної ЕГГ, $R_{tt}(\tau)$ – автокореляційної функції транскутанної ЕГГ або $R_{mt}(\tau)$ – взаємокореляційної функції обох ЕГГ на базі відомого рівняння (перетворення Вінера-Хінчина) оцінюють відповідні спектральні густини потужності, які є корельованими з нормами і патологіями ділянок тракту травлення.



Графік зміни $P(i)/PS$



Графік зміни $P(i)/P(i+1)$



Графік зміни K_{rit}

Рисунок 8.9 – Графіки зміни $P(i)/PS$, $P(i)/P(i+1)$ і K_{rit}

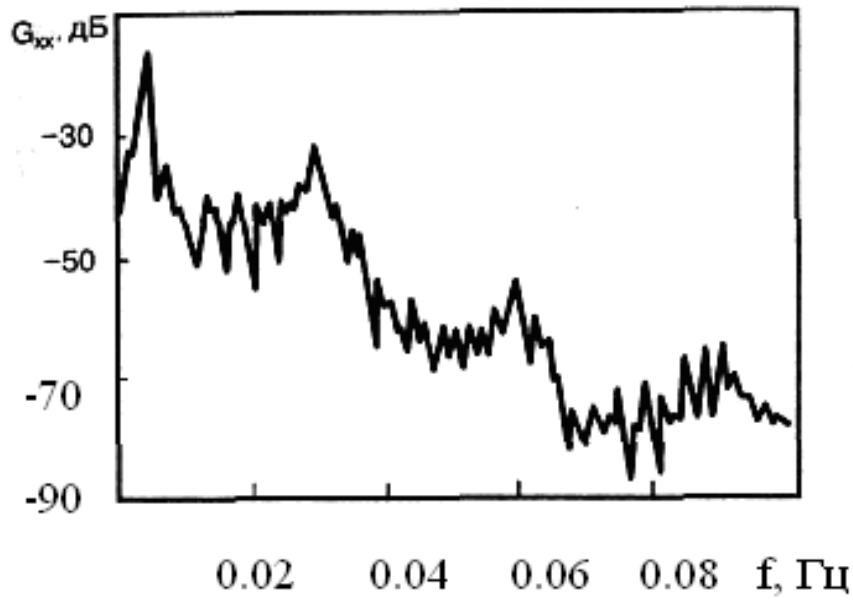


Рисунок 8.10 – Приклад спектра потужності ЕГГ-сигналу (норма)

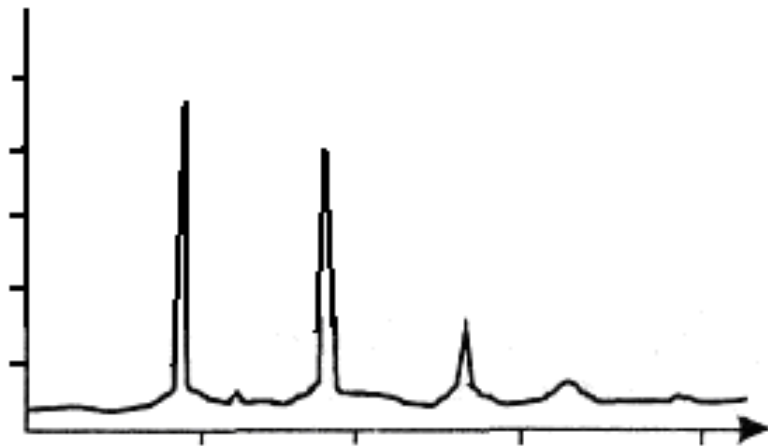


Рисунок 8.11 – Спектр потужності ЕГГ-сигналу після приймання їжі

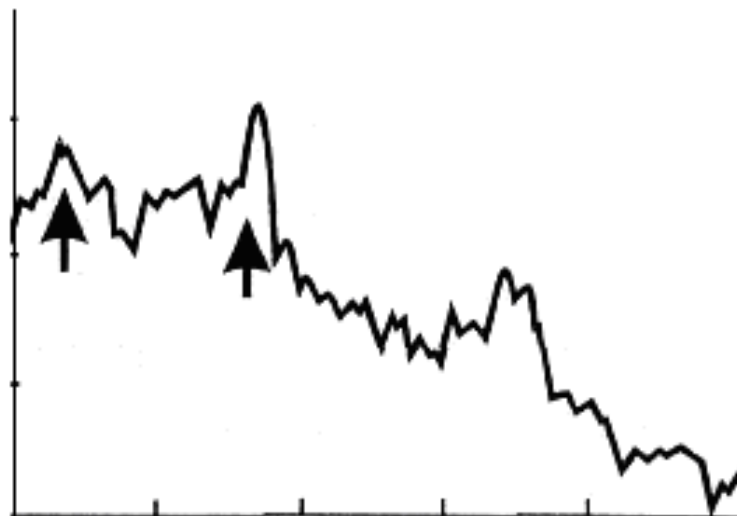


Рисунок 8.12 – Спектр потужності ЕГГ-сигналу під час тахикардії

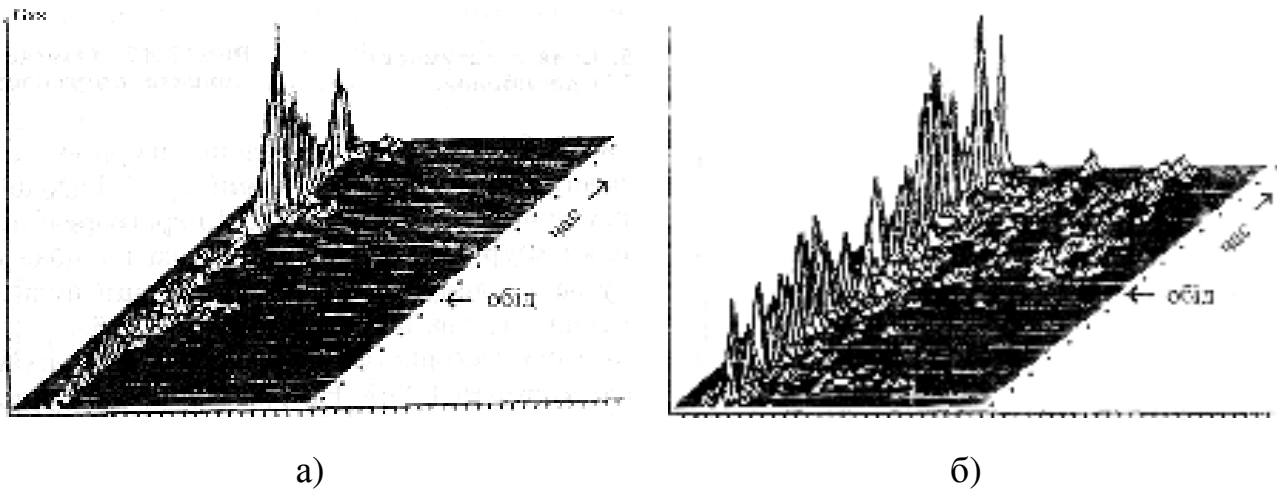


Рисунок 8.13 – Спектр потужності ЕГГ з підвищеною активністю до (а) та після (б) приймання їжі

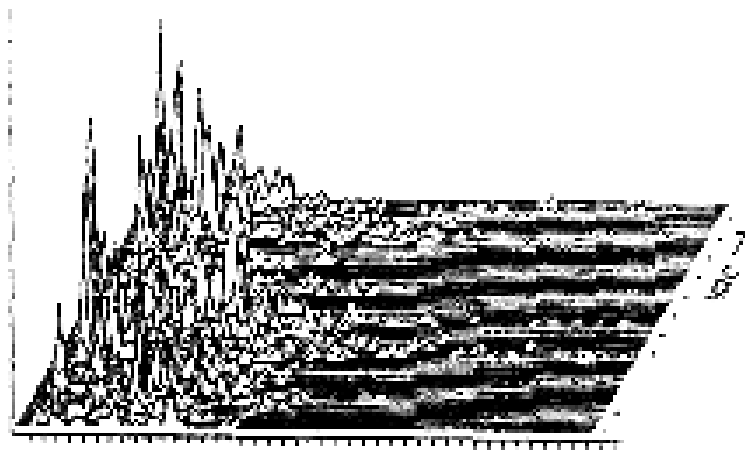


Рисунок 8.14 – Спектр потужності ЕГГ діабетика

8.4 Контрольні завдання

1. Поясніть анатомічну будову, основні функції та параметри, які характеризують функціональний стан органів травлення людини.
2. Поясніть принципи електрогастрографії (ЕГГ).
3. Поясніть формування та можливості реєстрації електрогастрографічних сигналів.
4. Охарактеризуйте методи аналізу ЕГГ сигналів.

9 БІОПОТЕНЦІАЛИ БІОАКТИВНИХ АКУПУНКТУРНИХ ТОЧОК

9.1 Класифікація акупунктурних точок та зон

Акупунктурні точки або біологічно активні точки (БАТ) – це виділені області епідермісу діаметром 2–3 мм, що характеризуються підвищеною концентрацією капілярів і нервових закінчень, дрібних лімфатичних проток, і цілою низкою незвичайних фізичних і фізіологічних властивостей. Для БАТ характерне підвищене виділення вуглекислого газу, підвищена температура (на 0,2 С) і знижений опір (близько 100 кОм в нормі). Фізіологічна особливість БАТ полягає в тому, що через відповідні ділянки спинного мозку кожна точка однозначно пов'язана з частиною або функцією визначеного органа. Під час захворювання органа всі перераховані вище параметри БАТ відхиляються від нормальних значень. Сукупність точок, пов'язаних з цим органом, називається меридіаном або каналом. Багатовіковий досвід китайської народної медицини показав, що система БАТ дозволяє отримувати інформацію про патологію і функціонування як окремого органа, так і всього організму в цілому, і активно впливати на відповідні або зв'язані з ним органи через вплив на правильно підібрані БАТ. Таким чином, система акупунктурних меридіанів виявляє себе як досконало розвинутий природою діагностичний і терапевтичний апарат.

У ході досліджень було виявлено, що різні органи і системи організму пов'язані з акупунктурними точками шкіри складною мережею десятків енергоканалів, і будь-яка мінімальна зміна в органі за системою цих каналів відразу відбивається на стані точок. В організмі існують головна і вторинна системи енергопостачання. У головну систему входять головні (12) і живильні (12) меридіани. У вторинну, яка знаходиться на охороні головної системи, входять захисно-шкіряні меридіани (сухожильно-м'язові – 12), захисно-м'язові (12), з'єднувально-замикаючі (18), внутрішньо-захисні (особливі – 12), *Ло*-канали (27), чудесні судини (спадково-контролюючі – 8), поперечно-запобіжні (*Шу-Мо* – 12), енерго-акумулюючі (4), та меридіани ендокринної системи (12), що залягають на різній глибині. Причому, через деякі акупунктурні точки проходять відразу кілька меридіанів. Наприклад, точка Р-7 (*Ле-цюе*) є точкою головного меридіана легень, початковою точкою повздовжнього і поперечного *Ло*-меридіанів легень. Інший приклад:

точка МС-5 (*Цзянь-ши*) є точкою головного меридіана перикарда, точкою *Цзин* живильного каналу перикарда. І таким чином, через одну точку, взявши її в сполучення з різними іншими точками, можна обстежувати відразу кілька енергосистем.

Перші функціональні порушення в організмі з'являються саме у вторинній енергосистемі, і якщо вона не здатна компенсувати порушення, то з'являються зміни й у головній енергосистемі. Тому, для ранньої діагностики необхідно обстежувати не тільки головні і живильні меридіани, але й усю вторинну енергосистему організму. А порушень у вторинній системі може бути значно більше, тому що вона подана великою кількістю меридіанів. І, якщо не враховувати ці порушення, то діагностика стає недостовірною, а подальше лікування не ефективним, що у свою чергу дискредитує сам метод рефлексотерапії. На жаль, переважна більшість діагностичних методик не обстежують вторинні енергосистеми.

Всі енергосистеми організму пов'язані між собою в струнку і логічну структуру, у якій існують визначені правила взаємодії між окремими ланками. Ці правила різноманітні і ця розмаїтість необхідна для того, щоб можна було застосовувати різні способи усунення порушень в енергосистемах, якщо один з обраних способів може погіршити стан в інших енергосистемах.

Залежно від анатомічного розміщення БАТ поділяються на:

- корпоральні;
- дистальні;
- аурікулярні;
- краніальні;
- лицьові;
- оральні;
- ендоназальні.

Виходячи з фізіологічного спрямування акупунктурного ефекту і наявності функціональних зв'язків БАТ можна умовно поділити:

- загальної дії – змінюють функціональний стан центральної нервової системи;
- сегментні – розміщені в місцях шкірних метамерів;
- спинні – розміщені по вертебральній та паравертебральній лініях;
- регіональні – знаходяться в зонах проєкцій певних вісцеральних органів;
- локальні – мають загальну місцеву іннервацію з м'язами, судинами, зв'язками.

Звичайне зображення точок акупунктури (ТА) засновано на 361 класичній точці, що лежать на відомих меридіанах. До них додається 171 точка за межами проходження меридіанів і ще 110 так званих нових точок (НТ).

В ході опису і схематичного зображення меридіанів з метою спрощення дотримуються звичайної анатомічної термінології. Таким чином меридіани називають за їхнім зв'язком з відповідними органами.

Виходячи з цього, можна назвати наступні пари меридіанів (рис. 9.1), що розміщуються на правій і лівій стороні тіла:

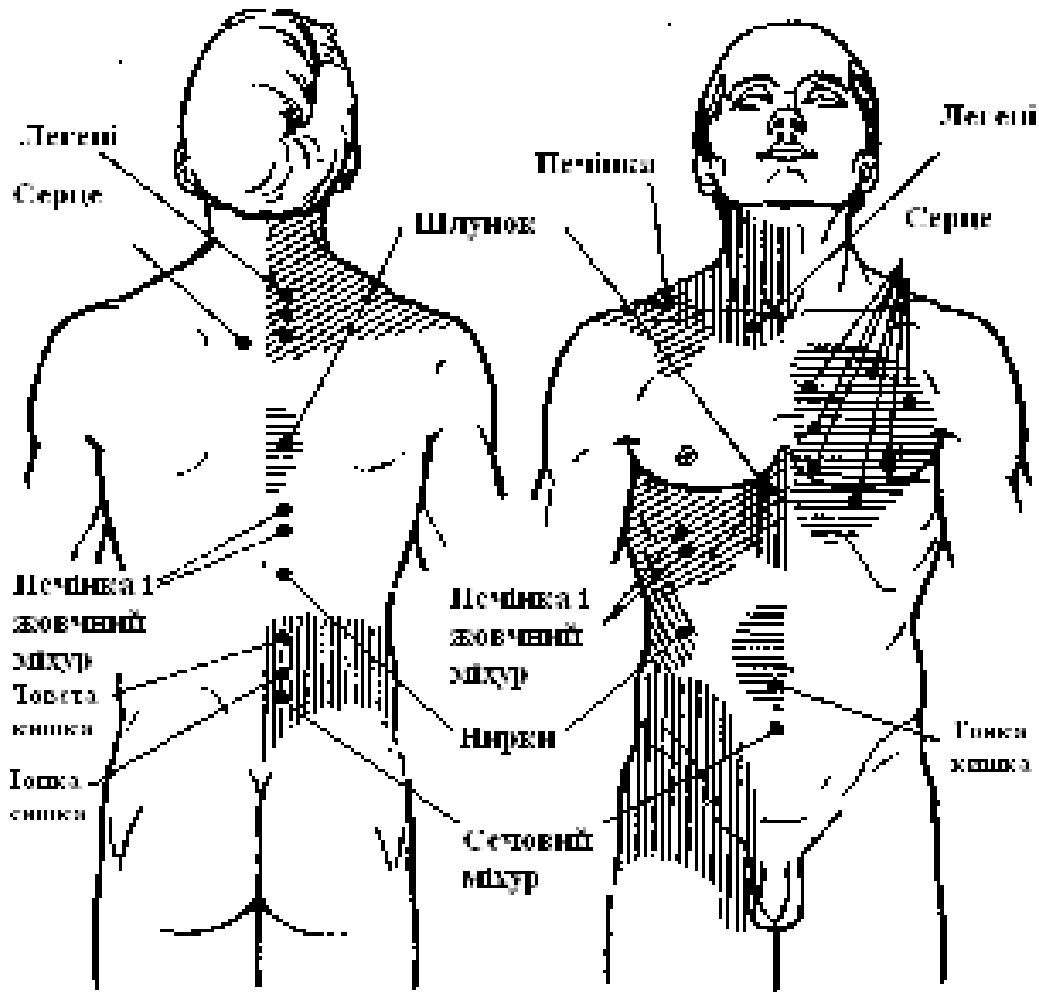


Рисунок 9.1 – Схематичне зображення рефлєкторних проєкційних зон внутрішніх органів на шкіру людини з позначенням максимально хворобливих точок

- серця (С);
- тонкого кишківника (Тон. К);
- сечового міхура (СМ);
- нирок (Н);
- кровообігу статевої системи (КСС);
- меридіан потрійного обігрівання (3 Об);

- жовчного міхура (ЖМ);
- печінки (Пе);
- легень (Л);
- товстого кишечника (Тов. К);
- шлунка (Ш);
- селезінки – підшлункової залози (СПЗ).

Також внутрішні органи мають рефлекторні зони на шкірі підошви ніг (рис. 9.2).

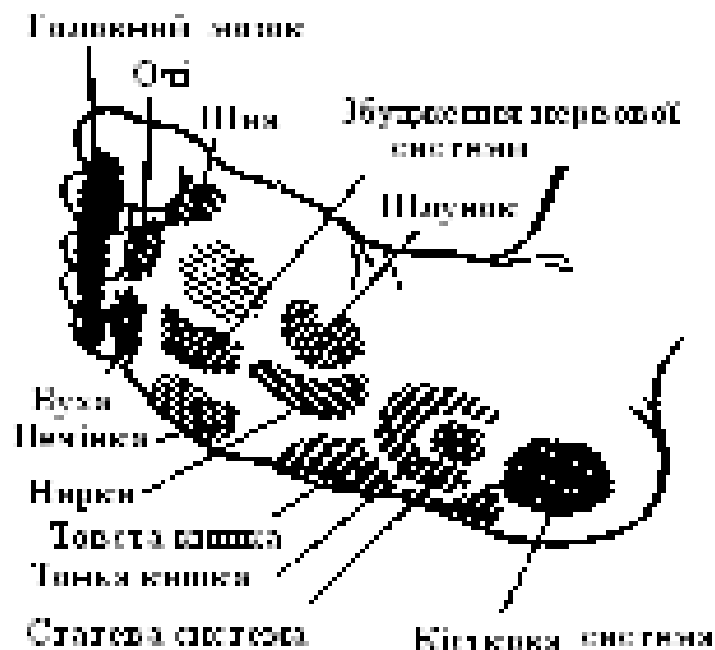


Рисунок 9.2 – Зображення зон на стопі, що відповідають внутрішнім органам

9.2 Базові методи електропунктурної діагностики

Всі методи акупунктурної діагностики засновані на тому, що БАТ мають значення ряду фізичних характеристик, що сильно відрізняються від навколишніх тканин. З усіх параметрів найбільш доступні для спостереження є зміни температури і провідності БАТ. Температура шкіри відбиває стан парасимпатичної нервової системи, а провідність – симпатичної частини ВНС.

У сучасній медицині базовими методами діагностики функціонального стану людини є методи Р. Фолля, Е. Накатані і К. Абакане. На основі даних методів розвинута велика кількість російсько-українських та іноземних переробок, таких як: метод Сарчука, ЦТО, ФІЗЛІ, Брату; що фактично є їхньою подальшою модифікацією.

Метод Накатані. Метод Накатані базується на вимірюванні електрошкіряного опору (ЕШО) в репрезентативних точках, розміщених на дванадцяти класичних меридіанах. Для простоти вимірювання їх зводять в термінах одиниць струму, що протікає через досліджувані точки при фіксованій тестуючій напрузі. В цьому випадку зменшення опору виражатиметься через підвищення струму і навпаки. Для отримання стабільних результатів вимірювання, які не залежать від ефектів поляризації на електродах і шкірі, Накатані запропонував проводити їх при тестуючій напрузі 12,6 В і максимальному струмі в колі вимірювання 200 мкА.

Досліджуючи велику групу хворих і здорових людей, Накатані зауважив у більшості пацієнтів з захворюваннями внутрішніх органів точки з підвищеною електропровідністю, які співпадають з проходженням меридіанів, відповідають цим органам. Лінії з підвищеною електропровідністю були названі ріодераку, що дослівно перекладається – лінія з доброю електропровідністю. Даний феномен був пояснений з точки зору вісцеросоматичних зв'язків. Згідно з теорією Накатані ріодераку визначається як «функціональний шлях збудження ряду відповідних симпатичних нервів, викликаний вісцеральним захворюванням». Внаслідок цього було встановлено, що феномен ріодераку є не лише при захворюваннях органів, але й під час фізіологічних змін у них. У зв'язку з цим були введені поняття патологічного і фізіологічного ріодераку.

У своїй методиці Накатані запропонував просту класифікацію важливих для діагностики точок: точки рук позначаються літерою Н (Hand), точки ніг – літерою F (Foot) (рис. 9.3).

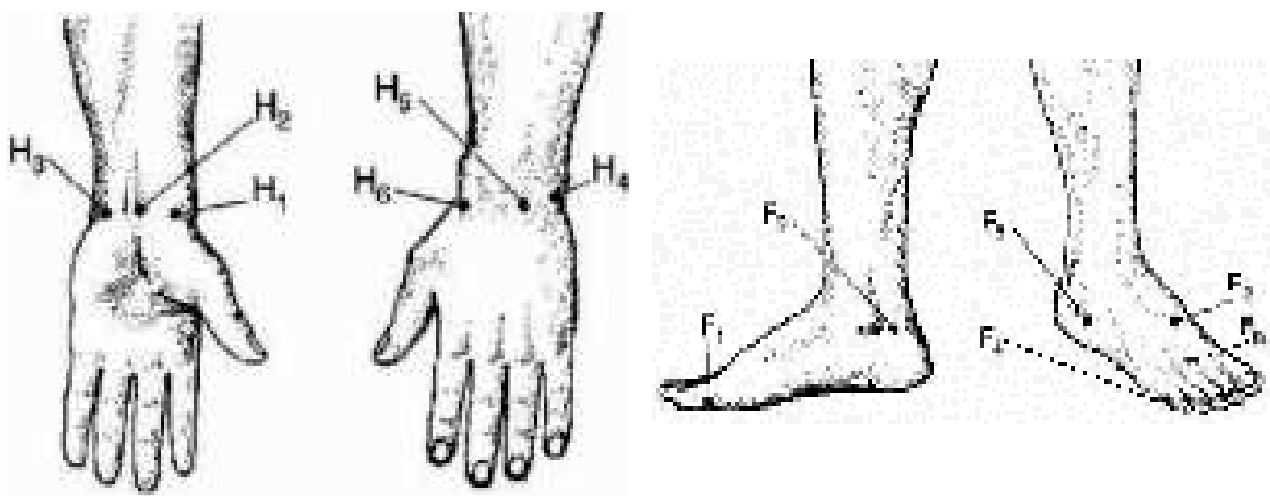


Рисунок 9.3 – Розміщення репрезентативних ріодераку на верхніх і нижніх кінцівках

Меридіани послідовно нумеруються або позначаються літерними індексами – Н1, Н2, Н3 і т.д. Так, він назвав Н1 – легеневий ріодераку, F6 – шлунковий ріодераку і т.д., для зручності порівняння з класичною системою меридіанів. Меридіани перикарда (Н2) і «потрійні обігрівачі» (Н5), були названі судинний і лімфатичний ріодераку відповідно.

Згідно з методом Накатані, патологічний ріодераку порівняно з фізіологічними ріодераку має підвищену або знижену електропровідність.

Під час багаторазових дослідженнях Накатані помітив, що немає необхідності щоразу вимірювати електропровідність усіх точок ріодераку, тому що це дуже трудомістка робота (так, наприклад, на меридіані сечового міхура їх 67), а досить виміряти електропровідність точок, названих репрезентативними вимірюваними точками. Вони володіють тією властивістю, що середнє значення електропровідності в цих точках дорівнює середньому значенню електропровідності усього меридіана (ріодераку) (табл. 9.1).

Таблиця 9.1 – Співвідношення ріодераку і головних меридіанів

Ріодераку	Репрезентативна точка	Органи	
Меридіани рук	Н1	Р9	Легені
	Н2	MC7	Кров'яні судини, перикард
	Н3	C7	Серце
	Н4	IG7	Тонка кишка
	Н5	TR4	Лімфатичні судини
	Н6	G15	Товста кишка
Меридіани ніг	F1	RP3	Селезінка-підшлункова залоза
	F2	F3	Печінка
	F3	R3	Нирки, наднирники
	F4	V65	Сечовий міхур
	F5	VB40	Жовчний міхур
	F6	E42	Шлунок

Під час дослідження за методом Накатані до початку обстеження пацієнт повинний відпочити десять хвилин у положенні сидячи або напівлежачи. У цей час лікар у чашечку активного електрода закладає зволожений ватяний або марлевий тампон.

Пацієнт повинний бути в спокійному, розслабленому стані. Обстежуваний бере у праву руку опорний електрод і кладе її на коліна. Ліву руку він також кладе на коліна долонею нагору, максимально її розслабивши. Вимір починають із точки *тану-юань* меридіана легень і

послідовно продовжують до точки *ян-си* меридіана товстої кишки. Потім обстежуваний змінює положення рук і електродів: опорний електрод перекладає в ліву руку, а праву кладе на коліна долонею догори. Вимірювання на правій руці здійснюються в тій самій послідовності, що і на лівій.

Під час проведення обстеження дотримуються таких правил:

- виміри проводяться без зусиль і з рівномірним натиском на шкіру;
- активний електрод має торкатися шкіри під прямим кутом до вимірюваної точки;
- тривалість виміру на кожній точці не має перевищувати трьох секунд;
- вимірювання не проводяться відразу після фізичного навантаження або після прийому їжі;
- необхідно уникати нагрівання досліджуваної точки;
- до початку виміру не слід часто торкатися або давити на точку.

Результати досліджень провідності в 24-х репрезентативних точках записують в спеціальну таблицю рідераку або як її ще називають – R карту (рис. 9.4).

Прізвище		Ім'я		Дата народження		Пол		Вік		Ріст		Вага		Температура	
Прізвище		Ім'я		Дата народження		Пол		Вік		Ріст		Вага		Температура	
№	П	II		III		IV		V		VI		VII		VIII	
		Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П	Л	П
1	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
2	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
3	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
4	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
5	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
6	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
7	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
8	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
9	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
10	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
11	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
12	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
13	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
14	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
15	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
16	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
17	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
19	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
20	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
21	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
22	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
23	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
24	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18

Рисунок 9.4 – Приклад заповненої карти рідераку

Після заповнення R-таблиці результатами вимірів визначається середнє значення шляхом їхнього підсумовування і поділу результату на 24. Отримане середнє значення відкладають на двох крайніх графах R-карти, що з'єднують горизонтальною лінією, і відзначають межі коридору, відступаючи в гору і вниз від неї на відстань, яка залежить від віку пацієнта і складає: 7 мм – для пацієнтів віком до 17 років, 10 мм – для пацієнтів віком від 17 до 60 років, і 12.5 мм – для пацієнтів віком понад 60 років. Отримана смуга шириною 1,4 см або 20 і 25 мм відповідно є фізіологічною межею.

При інтерпретації результатів досліджень практичне значення мають не стільки абсолютні величини електропровідності шкіри в окремих точках акупунктури, скільки співвідношення їхніх параметрів на R-карті. Якщо значення, отримані для репрезентативних точок меридіанів, відхиляються за межі допустимого коридору норми, то вважається, що меридіан є виведеним зі стану енергетичної рівноваги. Якщо всі значення електропровідності точок знаходяться в межах фізіологічних меж, то функції вегетативної нервової системи добре збалансовані, що характерно для здорових осіб.

Оцінка результатів рефлексодіагностики починається з оцінки стану енергетики регуляторних систем організму. Загальна характеристика енергетики по карті АРД (автоматизованої рефлексодіагностики) проводиться за оцінкою показника «середнє». Цей показник є середнім арифметичним значенням суми вимірів 24 репрезентативних БАТ. В абсолютній більшості практично здорових людей значення середнього дорівнює, приблизно, 50–60 мкА (тобто в 83–87% практично здорових людей значення «середнього» знаходиться в цьому інтервалі). Обумовлене розрахунками значення середнього енергетичного рівня має бути високим для оптимального функціонування організму. На початковому життєвому етапі це значення зазвичай складає 90–95 одиниць. У момент народження включається внутрішній лічильник витрати енергії. Здоров'я людини залежить від циркуляції *чи*-енергії в організмі. До моменту дорослішання в людини енергетика зазвичай складає близько 50–60 одиниць. Лічильник стежить за витратою і залежить від способу життя людини, від способу і характеру його харчування і стану його товстого кишківника – природного акумулятора.

На рівні енергетики близько 30 одиниць припиняються дітородні функції. На рівні 20 одиниць організм переходить в режим «заощадливого існування», етап доживання; рухова активність зменшується; настрої, стан і самопочуття погіршуються. Це продовжується аж до рівня в 6 одиниць, при якому енергії для функціонування організму не вистачає і Людина вмирає «від старості».

Значення «середнього» 40–60 вказує на те, що в даного пацієнта відзначається нормальний енергетичний рівень компенсаторно-приспосувальних механізмів організму або, інакше кажучи, захисних сил організму. Це свідчить про те, що енергетичні здібності регуляторних систем організму пацієнта знаходяться в межах «індивідуальної норми», характерної для нього з урахуванням усіх особливостей його організму: статі, віку, наявності яких-небудь хронічних захворювань (у стадії компенсації найчастіше) тощо.

Оцінка показника «середнє» має важливе значення під час спостереження й обстеження пацієнта в динаміці. Цілком природно, що якщо показник «середнього» виходитиме за межі норми – більше 80 або менше 25 мкА – то це вказує на негативну реакцію впливу на організм.

Відхилення від нормального рівня значень «середнього» як правило, вказує на патологічні стани енергетичних процесів регуляції захисних сил організму або у бік енергетичного навантаження, тобто на гіперергійний стан компенсаторно-приспосувальних механізмів організму, коли значення «середнє» вище 55–60 мкА, або у бік зниження – тобто, коли «середнє» менше 20–25 мкА, що вказує на гіпоергійний стан або стан енергетичної астенизації захисних сил організму.

Так, при значенні «середнього» 80 мкА, стан розцінюється як «схильність», або тенденція організму до енергетичного навантаження на функцію захисних сил, а при значенні «середнього» вище 80 мкА стан розцінюється як «виражене енергетичне навантаження на функцію компенсаторно-приспосувальних механізмів (або захисних сил) організму». Гіперергійний стан енергетики захисних сил вказує на те, що організм мобілізує усі свої можливості для активної відповіді на патологічний вплив.

Під час виснаження або ослаблення захисних сил організму відзначається протилежне явище – гіпоергійний стан компенсаторно-приспосувальних механізмів організму. Стан енергетичних можливостей компенсаторно-приспосувальних механізмів організму розцінюється як гіпоергійний при зниженні величини значення «середнє» нижче 25 мкА і трактується як астенизація захисних сил організму. На відміну від гіперергійних процесів, стан енергетичної астенизації компенсаторно-приспосувальних механізмів зустрічається значно частіше і величина цього показника має істотне діагностичне значення в цілому ряді ситуацій. Залежно від величини значення показника «середнє» можна виділити такі характеристики астенизації: 20–24 – розцінюється як тенденція до зниження енергетичних можливостей компенсаторно-приспосувальних механізмів організму або тенденція до астенизації. 17–19 – помірне зниження енергетичних

можливостей компенсаторно-приспосувальних механізмів організму або помірна астенізація захисних сил організму. Нижче 17 – стан розцінюється як виражена астенізація або виражене зниження енергетичних можливостей компенсаторно-приспосувальних механізмів організму.

У хворих може відзначатися значне відхилення показників за межі фізіологічного коридору. При поліпшенні стану здоров'я спостерігається тенденція до нормалізації цих показників.

Якщо вимірювані величини перебувають за межами фізіологічного коридору, а симптоми відповідного рідераку відсутні, можна припустити наявність латентного синдрому або раніше перенесене захворювання. Крім того, якщо виявляється відмінність показників на одному рідераку між правою і лівою стороною, то можна визначити переважну сторону ураження. Відхилення значень за межі коридору правого чи лівого парних меридіанів дозволяють визначити сторону локалізації патології.

У деяких реалізаціях методики виділяють другий допоміжний коридор, у межах якого відхилення електропровідності від фізіологічної норми можна вважати допустимими, тобто вже не нормою, але ще і не зовсім патологією. Всі інші відхилення, що виходять за межі другого коридору вважають патологічним рідераку.

Щодо терапії за методом Накатані, то згідно з концепцією рідераку, для лікування захворювання необхідно нормалізувати провідність тих точок, у яких вона виходить за межі фізіологічного коридору. Для нормалізації впливають електричним струмом силою до 200 мкА під час використання голчастих електродів і до 5 мА під час використання поверхневих електродів. Полярність, силу струму і тривалість впливу підбирають з урахуванням наступних розумінь. Дія струму з позитивною полярністю виявляється гальмуючою, *інь*-подібною і, отже, використовується при *ян*-синдромі. Негативна полярність дає зворотний, що активує *ян*-ефект, і застосовується при *інь*-синдромі. Сильна стимуляція впливає на збуджені меридіани. Слабка стимуляція робить збудливу дію на пригноблені меридіани. Стандартний час впливу на одну точку – близько 15 с. Для одержання гальмового ефекту тривалість впливу рекомендується збільшувати.

Для діагностики за даним методом Накатані запропонував класичну послідовну схему омметра з нелінійною шкалою для одиниць опору і джерело електричного струму з номінальною напругою 12,6В (рис. 9.5).

Для підрахунку вимірювань за методом Накатані використовується лінійна шкала приладу – мікроамперметра, з струмом повного відхилення 200 мкА.

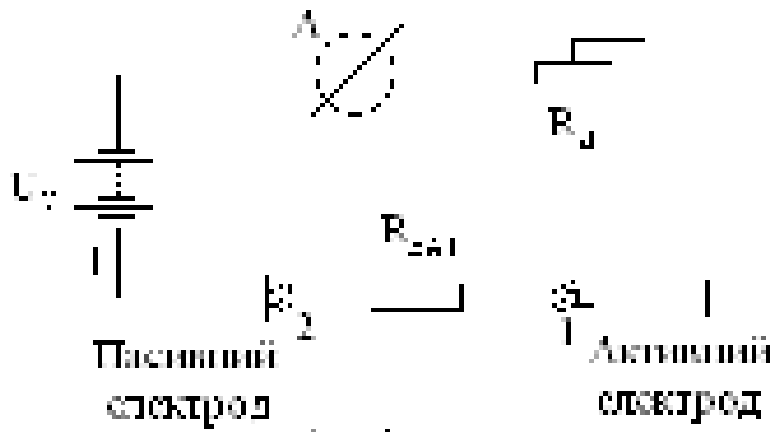


Рисунок 9.5 – Класична електрична схема діагностичного приладу для методу Накатані

Лінійна шкала містить 200 умовних одиниць. Таким чином у методі Накатані числове значення величини біоенергетичної активності БАТ в умовних одиницях співпадає з числовим значенням діагностичного струму в мікроамперах, тобто 1 ум.од.=1мкА.

Електрична схема складається з послідовно з'єднаних джерела постійного струму з напругою U_0 , магнітоелектричного мікроамперметра «А» з внутрішнім опором R_A , додаткового резистора R_D і резистора $R_{БАТ}$ між зовнішніми електродами.

При такому функціональному виконанні схеми нехтуючи досить малим внутрішнім опором джерела живлення, струм що протікатиме через БАТ можна описати формулою

$$I_{БАТ} = \frac{U}{R_{БАТ} + R_D + R_A},$$

де $I_{БАТ}$ – діагностичний струм, що протікає через БАТ.

Зазвичай величина $R_A=1,0-2,0$ кОм – для магнітоелектричних мікроамперметрів класу точності 2,5–1,0.

Числове значення $(R_D + R_A)$, яке у вимірювальній техніці трактується внутрішнім опором омметра, розраховують з умов режиму короткого замикання (градування вимірювальної схеми). При замкнених електродах 1 і 2 $R_{БАТ}=0$, і при $U_0=12,6$ В струм у колі рівний 200мкА. Звідси випливає, що $R_A+R_D=63$ кОм, і формула для діагностичного струму набуде вигляду:

$$I_{БАТ} = \frac{U}{R_{БАТ} + R_D} = \frac{12600}{R_{БАТ} + 63}.$$

Пасивний електрод приладу виготовляється у вигляді пустотілого стержня діаметром 0 – 20 мм і товщиною стінки 1 – 2 мм, активний електрод має форму стержня діаметром 3 мм. Як матеріал пасивного електроду використовується латунь. Матеріалом активного електроду служить сталь.

Метод Фолля. Діагностика за Фоллем заснована на вимірі провідності (в умовних одиницях) ділянки меридіана і динаміки встановлення струму в точках акупунктури.

При цьому використовуються слабкі постійні струми (до 15 мкА) і напруга 1,5 – 4 В. Фолль дав топографічний опис 226 точок 12-ти меридіанів класичної акупунктури, відзначивши при цьому, що тільки 125 з них приймаються в розрахунок як точки вимірювання під час проведення електроакупунктури. За його даними, електроакупунктура дозволила знайти ще 47 точок виміру, що невідомі в класичній акупунктурі. Вони є умовно об'єднаними у 8 нових меридіанів. Таким чином, загальне число точок, описаних ним, складає 273, а під час проведення електроакупунктури використовуються 172 точки.

Основну групу точок, що володіють найбільшою інформативністю, в основному утворюють точки кисті руки і стопи (рис. 9.6).

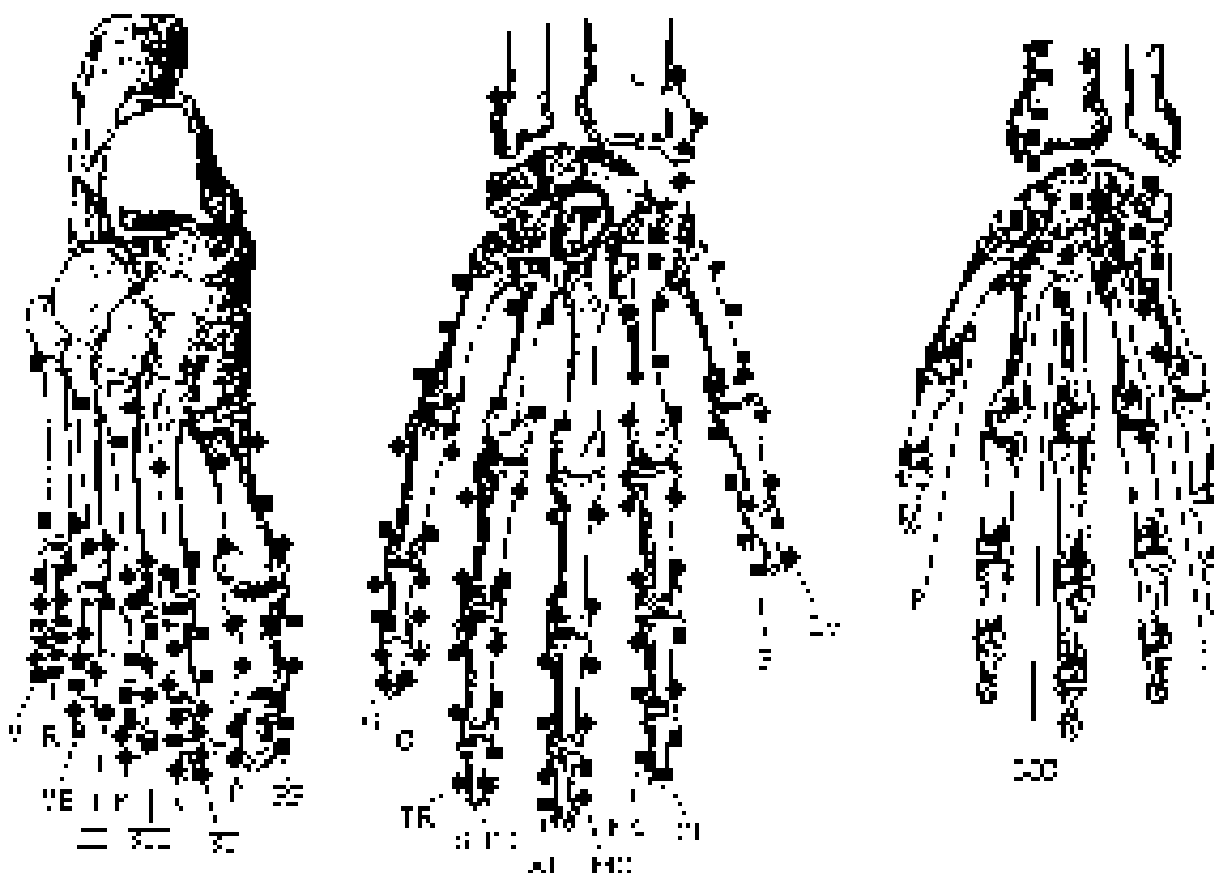


Рисунок 9.6 – Біологічно активні точки класичних і нових меридіанів Фолля

Особливістю даного методу є те, що діагностика органів і їх систем проводиться лише по трьох точках відповідних меридіанів. Так, якщо меридіан доцентровий, то для дослідження беруться три перші точки, а якщо меридіан відцентровий – то три останні точки меридіана.

Всі вимірювальні точки поділяються на контрольно-вимірювальні пункти (КВП), вказівні пункти (ВП), частково сумарні пункти (ЧСП) і загально сумарні пункти вимірювань (ЗСП).

Контрольно-вимірювальні пункти дають інформацію про всі органи або системи в цілому. Якщо під час вимірювання в КВП знайдені патологічні значення точки, то слід провести вимірювання в точках, що відповідають окремим ділянкам органів або тканинних систем.

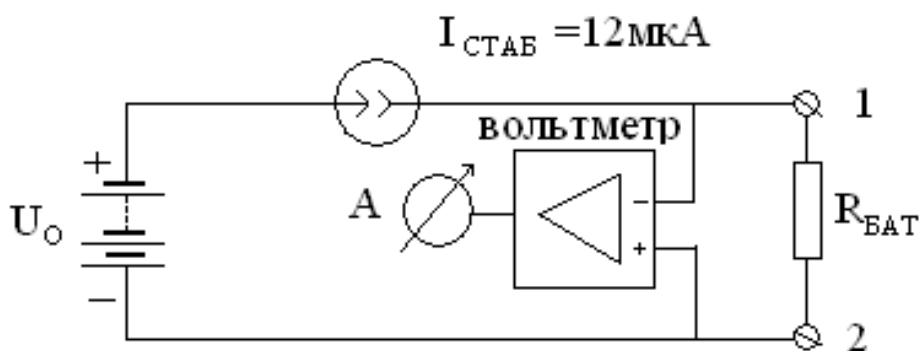
Таблиця 9.2 – Умовні позначення класичних і нових меридіанів Фолля

Умовні позначення точок меридіанів	Органи і системи за які відповідають точки	
Класичні меридіани органів	P	Легені
	MC	Кров'яні судини, перикард
	C	Серце
	IG	Тонка кишка
	TR	Лімфатичні судини
	G	Товста кишка
	RP	Селезінка-підшлункова залоза
	F	Печінка
	R	Нирки, наднирники
	V	Сечовий міхур
	VB	Жовчний міхур
	E	Шлунок
Нові меридіани систем та органів	Nd	Нервової дегенерації
	Al	Алергії
	SPED	Судинно-епітеліальної дегенерації
	SD	Суглобної дегенерації
	K	Шкіри
	Ly	Лімфатичної системи
	ZD	Жирової дегенерації
STD	З'єднувально-тканинної дегенерації	

Вказівні пункти відображають за стан лімфатичної системи. Наявність в цих точках патологічних значень вказує на порушення лімфовідтоку у відповідному органі. Всі ВП розміщуються на лімфатичному меридіані.

Частково сумарні пункти і загально сумарні пункти вимірювань дають інформацію про стан сусідніх органів, тканинних систем, що мають загальну іннервацію, і дозволяють визначати ступінь порушення їх функцій, або органічних змін.

Для акупунктурної діагностики Фолль використовував так званий омичний пробник, типова електрична схема якого має такий вигляд (рис. 9.7):



А – амперметр; U_0 – напруга джерела постійного струму $I_{СТАБ}$;
 $R_{БАТ}$ – опір біологічно активних точок

Рисунок 9.7 – Типова схема приладу для діагностики за Фоллем

Значення величини струму джерела струму величиною 12 мкА дозволяє аналітично описати протікання струму через БАТ при $(I_{БАТ} + I_H) = I_{СТАБ} = 12 \mu A$ і дає таке співвідношення:

$$U_{БАТ} = \frac{U_0 R_{БАТ}}{R_{БАТ} + R_H},$$

де $U_{БАТ}$ – потенціал, прикладений безпосередньо до БАТ; U_0 – величина падіння напруги на R_H при розімкнутих щупах електродів; R_H – електричний опір резистора навантаження стабілізатора струму.

Якщо дослідити роботу схеми в режимі холостого ходу, то можна визначити величину падіння напруги на R_H при розімкнутих щупах, яка в даному випадку дорівнюватиме $U_0 = 3,72$ В та значення опору навантаження величина якого складатиме $R_H = 310$ кОм. Таким чином кінцевий вигляд формули для визначення потенціалу прикладеного до БАТ:

$$U_{БАТ} = \frac{3,72 K_{БАТ}}{310 + R_H}.$$

Як активний електрод Фолль використовував чотири типи електродів: 1) округлений точковий електрод діаметром 4 мм; 2) округлений точковий електрод такого ж діаметра з 10-міліметровою ізоляцією циліндричного стрижня для виміру показників точки гіпоталамуса; 3) кульковий електрод діаметром 3 мм; 4) чотириштирковий електрод. Пасивний електрод має форму трубки діаметром 15–30 мм і довжиною 100 мм. Для вимірювання як активний точковий електрод, так і неактивний циліндричний електрод мають бути виготовлені з однакового металу. Як матеріал електродів для вимірів використовують тільки латунні електроди. Тільки такі електроди дають при «нормальній функції органа» відхилення стрілки в положення 50 одиниць. Крім того, такий важливий діагностичний критерій, яким є «падіння» стрілки, залежить від матеріалу електрода. Застосування срібних електродів, наприклад, значно зменшує і сповільнює «падіння» стрілки, чим застосування латунних електродів. Таким чином використання латунних електродів є беззаперечними вимогами методу.

Шкала приладу розбита на 100 умовних одиниць з ціною поділки 10 одиниць. Градування у відносних одиницях обумовлене не лінійністю функції зміни опору БАТ, і зроблено з метою полегшення дослідження.

Обстеження по зонах виміру проводяться по так званих «великих» відведеннях, до яких у електропунктурній діагностиці належать відведення: «рука-рука», «рука-голова», «рука-нога», «нога-нога». Виміри в даних відведеннях проводять за допомогою ручних циліндричних, і пластинчастих електродів для області ніг і голови.

Існують три різновиди прийомів для знаходження точки і проведення в ній вимірів: електрод знаходиться вертикально до вимірюваної точки; дотичне розташування електрода; штрихова техніка (електродом проводять штрихові рухи в області передбачуваної точки до її ідентифікації). Знайшовши точку (40–60 одиниць по шкалі приладу), поступово збільшують тиск електрода до досягнення максимальних показників. Якщо продовжувати вимір при постійному тиску пошукового електрода, то через якийсь час (20–30 с) може відбутися зменшення показників (так зване «падіння стрілки»), що свідчить про патологічний стан відповідного органа. Для виключення помилок доцільно проводити триразовий вимір в одній і тій самій точці, а також брати додатково для аналогічних вимірів ще 3–4 точки цього ж меридіана.

Інтерпретація показників електропунктурної діагностики за Р. Фоллем зводиться до наступного. Для виявлення патології під час електропунктурного обстеження враховують такі параметри: величина показника, величина «падіння»

стрілки індикатора, асиметрія значень показників, швидкість досягнення максимального значення показника.

Величина показників. Р. Фоллем запропонована така «паталогоанатомічна оцінка вимірюваних величин у точці вимірювання»: 100–90 – загальне запалення; 90–82 – часткове запалення; 80–66 – загальна збудливість, що веде до передхвороби; 65–51 – порушення в межах фізіологічної норми; 50 – нормальний стан; 49–40 – початкова стадія дегенерації; 39–30 – помірна стадія дегенерації; 29–20 – значна дегенерація; менше 20 – кінцева стадія дегенерація, атрофія, карцинома; менше 10 – стан перед смертю.

У своїх дослідженнях нормальними значеннями вважав величини від 50 до 65 одиниць шкали приладу. Усі значення електропровідності в проміжках від 0 до 49 і від 66 до 100 інтерпретувалися як порушення функцій відповідних органів і систем без уточнення характеру процесу.

«Падіння» індикатора (стрілки). Феномен «падіння» індикатора (стрілки) полягає в зниженні первісного показника електропровідності на більш ніж 5 одиниць шкали. Звичайне падіння стрілки відбувається протягом 1–3 секунд, однак при низьких значеннях на виявлення падіння стрілки може бути необхідно 30–60 секунд. Р. Фоллем і більшістю авторів падіння стрілки розцінюється як свідчення наявності органічних поразок в органі або системі. Водночас виникнення падіння стрілки відзначалось після проведення електропунктурної терапії, часто супроводжується збільшенням значення показника, під час проведення вимірів у ранній термін після призначення гомеопатичних лікарських засобів, що також супроводжувалося підвищенням раніше зниженого показника і поліпшенням клінічного стану. Таким чином, інтерпретація падіння стрілки має проводитися з урахуванням аналізу клінічної ситуації.

Асиметрія значень показників. Різниця показників у симетричних точках вимірювання меридіанів праворуч і ліворуч, що перевищує 5 одиниць шкали свідчить про можливість однобічного патологічного процесу. Найчастіше асиметрія показників є за наявності симптомів вегето-судинної дистонії, травми, при порушенні мозкового кровообігу.

Швидкість досягнення максимального значення показника. Швидкість досягнення максимальних значень може коливатись від практично миттєвого встановлення до декількох секунд. Прискорений підйом співпадає з інтоксикацією організму, а повільне збільшення значення інтерпретують як наявність хронічного патологічного процесу. Слід зазначити, що даний показник поки не реалізований у комп'ютерних програмах і оцінюється лікарем суб'єктивно.

Слід зазначити, що не всі патологічні зміни, що виявляються під час електропунктурного обстеження, мають однакову діагностичну цінність. Найчастіше для висновків використовують зміну значень показників і «падіння» стрілки.

Оскільки вимірювання в БАТ за методом Фолля пов'язані із слабкими біоелектричними процесами необхідно уникати впливу багатьох навколишніх факторів. У зв'язку з цим у ході використання цього методу слід дотримуватись таких вимог:

- екранувати від електромагнітних завад, як природніх, так і обумовлених самими терапевтичними приладами, телевізійною технікою, зовнішньою і скритою електропроводкою;

- звести до мінімуму накопичення статичних зарядів обумовлених електризацією при переміщенні по підлозі приміщення шляхом покриття останньої антистатичним покриттям;

- під час дослідження пацієнт повинен уникати торкання відкритими частинами тіла поверхні навколишніх предметів;

- перед дослідженням пацієнт повинен зняти предмети штучного походження (протези, окуляри, прикраси).

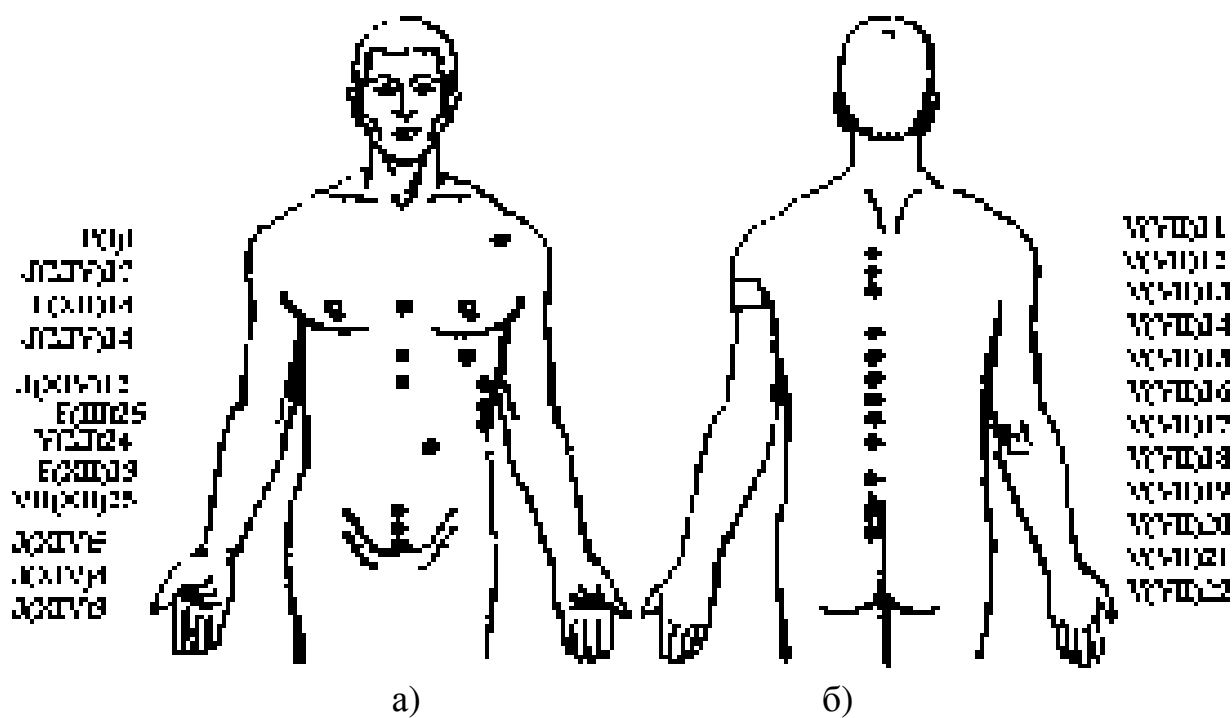
Унікальним досягненням методу Р. Фолля є його можливість проводити медикаментозне тестування, та проводити підбір точної дози лікарських препаратів, контрацептивів, прикрас, пломбувальних і зубопротезних матеріалів. У найзагальнішому випадку методика тестування передбачає наявність додаткової контактної площадки для ліків, з'єднаної з нейтральним електродом або безпосередньо з пацієнтом. Перше вимірювання параметрів у точках проводиться без тестуючої речовини, а потім на контактній площадці розміщуються ліки, і проводиться повторний вимір. Порівняння результатів дає можливість зробити висновок про дію, яку може спричинити даний вид ліків на організм пацієнта при його вживанні. Якщо покази приладу нормалізуються, тобто прямують до середнього значення для даного пацієнта, то ліки забезпечуватимуть оптимальну дію. Аналогічним чином можна підбирати і дозу препарату.

Ще одним цікавим аспектом медикаментозного тестування є можливість «копіювання» інформації з лікарських препаратів і нозодів. Незважаючи на відсутність теоретичного обґрунтування даного явища, це не створює завад для використання спеціалістам, що працюють за даною методикою, застосовувати у своїй практиці інформаційне «перенесення» для впливу на точки акупунктури і «копіювання» коштовних ліків. Як речовини, що використовуються для

копіювання властивостей оригінальних ліків найчастіше, використовують дистильовану воду, спирт, кров або плазму людини, віск і навіть метали. Для копіювання властивостей медикаменту останній поміщують в середину коливального контуру, від якого по металевому провіднику його властивості передаються на відповідний носій. Отримана таким чином копія медикаменту використовується для терапії відповідного захворювання. Для підсилення лікувального впливу «запрограмованої» речовини її можна вводити в БАТ.

Щодо лікувальної терапії за методом Фолля, то її реалізація здійснюється шляхом впливу електричним струмом на БАТ. Для цього використовується імпульсний низькочастотний (1–10 Гц) струм малої напруги (близько 15 вольтів). При цьому струм з негативним напрямком імпульсів використовувався для відновлення БАТ з низькими значеннями (менше 50 одиниць), а позитивні імпульси, навпаки, прикладаються до БАТ з показниками більше 50 одиниць. Лікування проводилося до нормалізації показників. Терапію можна проводити при фіксованій частоті або в режимі так званого частотного вібратора. В процесі лікування необхідно періодично контролювати показники в точках акупунктури, що дозволяє скорегувати силу струму і тривалість впливу.

Інші методи електропунктурної діагностики. Для визначення функціонального стану меридіанів рекомендується вимірювати ЕШО у точках тривоги (*мо*-пунктах) меридіанів. Для лікувального впливу обирається меридіан, у *мо*-пункті якого виявлений найменший електричний опір, тобто найбільша електропровідність. Необхідна сила стимуляції меридіана (тонізація чи дисперсія) уточнюється шляхом визначення співвідношення ЕШО у *мо*-пункті обраного меридіана й у його співчутливій точці (*ю*-пункті). Меридіан, що має ЕШО у *мо*-пункті менше, ніж у *ю*-пункті, має потребу в гальмуванні (дисперсії), меридіан, що має ЕШО у *мо*-пункті більше, ніж у *ю*-пункті, має потребу в тонізації. На виявлений у такий спосіб функціонально змінений меридіан роблять необхідний вплив з використанням його стандартних точок (2–4): посібник, що тонізує *ю*- і *мо*-пункти. За наявності в пацієнта болючих відчуттів Й. Брату зі співавторами рекомендують поряд із впливом на основні точки використовувати 2–4 місцевих точок, що виявилися найбільш хворобливими при пресації. Методика безумовно цікава, але вона вимагає більш високої кваліфікації лікаря для точного визначення локалізації вимірювальних ТА. Можливо, має сенс використовувати її для уточнення діагнозу, поставленого за допомогою інших методик меридіанної електропунктурної діагностики. Розташування точок співчуття і занепокоєння зображені на рис. 9.8.



а) *мо*-пункти; б) *ю*-пункти

Рисунок 9.8 – БАТ для діагностики за методом Брату

Існує також метод електропунктурної меридіанної діагностики, що ґрунтується на основі вимірювання електрошкіряної провідності (ЕШП) за допомогою слабкого постійного струму, низької напруги в так званих *ю*-пунктах (точках-посібниках) під час захворювань і ушкоджень апарата руху. У ньому не було ніяких шкал і коридорів, просто усі виміри вище 10 мкА трактувалися як відображення симпатикотонії, а нижче 10 мкА – парасимпатикотонії. Згодом цей тест був доповнений вимірюванням температури шкіри (ТШ у тих самих точках).

«Стандартний Вегетативний Тест» (СВТ ЦІТО) – це спеціальна карта і методика. Карта СВТ відрізнялася від карти Накатані тим, що усі величини були зменшені в 10 разів. Крім того, на цій карті були нанесені температурні шкали однакові для всіх меридіанів. Був розроблений і апарат для реалізації цієї методики (напруга джерела живлення 1,5–3 В, струм короткого замикання – 20 мкА; діапазон виміру температури – від 22 до 37, ціна розподілу – 0,2°C. Спочатку вимірюється температура в 12-ти парах точок-посібників, а потім – струм у цих точках.

Оскільки температура шкіри відбиває стан парасимпатичної, а електрошкіряний опір – симпатичної частин вегетативної нервової системи, то відхилення показників від середніх значень свідчать про функціональні чи органічні порушення вегетатики відповідного сегмента.

Середні значення ЕШП і ТШ склали 7 мкА і 28,7 градуса Цельсія, а середні індивідуальні відхилення – 3,5–2,5 мкА і 1,3–1,8 градуси. Показники, згруповані в середній частині карти, відповідають стану амфотонії. Високі значення температури шкіри при середніх чи низьких значеннях ЕШО відповідають стану парасимпатикотонії. Розташування всіх показників у верхньому відділі карти відбиває стан порушення чи роздратування вегетативної нервової системи в цілому. Низькі показники вказують на її виснаження, що прогностично несприятливо.

Використання в акупунктурній діагностиці вимірів ТШ і ЕШО більш інформативно, ніж їхнє окреме застосування. Безсумнівною перевагою є і незначний вплив у ході виміру малих струмів і температури, але таке поєднання веде до підвищення тривалості проведення тестування що безумовно є значним недоліком. Вимірювання винятково в точках-посібниках формально виглядає більш переважаючим. Однак, якщо методика Накатані є в основному емпіричною, то методика Нечушкіна – теоретичною. Проста зміна масштабу карти в 10 раз викликає сумнів.

Порівняльний аналіз методів з точки зору ефективності. В силу сказаного в попередніх розділах основними і найбільш вірогідними методами для комп'ютерної діагностики вважаються два основні методи: Фолля, Накатані. Тому, розглядаючи перспективи розвитку і застосування цих методів діагностики і терапії, необхідно виділити наступні моменти.

По-перше, вони досить успішно розвинуті як діагностичні методики для лікування хворих нетрадиційними методами медицини. По-друге, вони широко використовуються для терапії. По-третє, дані методики зручні в плані оцінки поточного функціонального стану організму, як у цілому, так і його різних систем, зокрема.

Порівняння ефективності методик, перш за все, можна проаналізувавши переваги і недоліки кожної з них.

Так, до переваг методу Накатані належать:

- досить великий розмір вимірювального електрода (1,5–3 мм), що істотно спрощує пошук точок і знижує вимоги до кваліфікації персоналу;
- незмінний набір точок виміру спрощує автоматизацію обробки;
- відносно великий вимірювальний струм і використання змоченого ватяного тампона істотно знижують внесок у результати виміру зовнішніх факторів;
- стан основних систем організму оцінюється не щодо абстрактної статистичної норми, а на основі індивідуальної фізіологічної норми пацієнта, з урахуванням конкретної ситуації й адаптивних функцій організму.

До недоліків методу також належать наслідок впливу на стан електропровідності точки, викликаний досить великим струмом, що пропускається через БАТ. Це обумовлено тим, що виміри проводяться в режимі «електричного пробою БАТ», за якого забезпечуються більш стабільні й інформативні показники. У цьому режимі вимірів реєструється більш рельєфна відмінність між значеннями електропровідності в області БАТ і сусідніх ділянках шкіри, а також за різних станів рідераку. Проте згідно з методикою не рекомендується проводити повторне обстеження хворого раніше, ніж через три доби.

Недоліком також є те, що в ході діагностики орієнтуються на абсолютні значення вимірів, які порівнюються з емпіричним коридором норми, і не враховують енергетичної унікальності кожної людини.

До переваг методу Фолля належать:

- наявність нових точок, які характеризують системи органів;
- можливість застосування для тестування медикаментів;
- під час проведення експерименту вимірювання проводиться по контрольних точках в основному на верхніх кінцівках, що істотно спрощує процедуру виміру;
- малі значення струму і напруги, що робить метод безпечним для його застосування в тривалих щоденних експериментах.

До недоліків даного методу, перш за все, належать:

- наявність значних труднощів для створення коректних умов зняття показників із точок акупунктури;
- тривалий час обстеження – від 40 хвилин до 2 годин на одного пацієнта через використання до 300 точок акупунктури;
- кут нахилу електрода до досліджуваної ділянки є суворо визначеним і впливає на вірогідність отримання інформації.

Таким чином з усього вищесказаного можна зробити наступний висновок. На відміну від методу Фолля, використовуючи який, лікар може ставити більш масштабні задачі, такі як: визначення органічних змін в органах і тканинах організму, проведення медикаментозного тестування і енергоінформаційного переносу, діагностична система Накатані дозволяє здійснювати функціональну діагностику, а для постановки нозологічного діагнозу потрібні додаткові обстеження. Але, незважаючи на це, метод Накатані має цілий ряд переваг порівняно з методом Фолля, що і визначило зацікавленість до нього більшості дослідників.

По-перше, простота і надійність виконання тестування. Пошук досліджуваних точок у методі Накатані полегшується зручною формою активного електрода площею 1 см². У методі Фолля активний електрод є металевим стержнем діаметром близько 1 мм. Сила натиску на активний електрод під час проведення дослідження за методом Накатані практично не впливає на результати вимірювання, тому що розміщений на краю вимірюючого електрода ватно-марлевий тампон, змочений розчином електроліту обмежує силу натиску на точку тестування. У методі Фолля, поряд із суворо встановленим кутом нахилу активного електрода під час зняття показів, правильне дозування сили натиску на активний електрод є однією з основних умов отримання достовірних показів.

По-друге, це перевага в часі, необхідному для тестування усіх репрезентативних точок. Досвідчений дослідник протягом однієї години обробляє результати 4–5 пацієнтів, обстежених за методом Накатані, а в методі Фолля для дослідження одного пацієнта необхідно в середньому 1,5–2 години.

По-третє, важливою перевагою методу Накатані є невелика кількість точок, необхідних для проведення обстеження. Дванадцять парних точок акупунктури може без зусиль запам'ятати будь-який практикуючий лікар. Для проведення діагностики за методом Фолля існує тільки біля 250-ти основних точок.

По-четверте, метод Накатані допускає можливість використання на стадії зняття, розшифровки й інтерпретації результатів тестування персонального комп'ютера. Комп'ютеризація ж методу Фолля вимагає використання рідкокристалічних моніторів. Для одержання достовірних вимірів за методом Фолля приходить зіштовхуватися і з іншою проблемою на шляху комп'ютеризації цього методу, а саме з необхідністю побудови дуже громіздких алгоритмів. Це обумовлено тим, що вибір більшості досліджуваних точок залежить від отриманих результатів тестування електропровідності попередніх точок.

Найбільш перспективним і досконалим для охорони здоров'я є метод електропунктурної діагностики Накатані.

Таким чином, зробивши порівняльний аналіз основних методів комп'ютерної діагностики на основі дослідження БАТ, можна виділити наступні. В таблиці 9.3 наведено порівняльні параметри базових методів Накатані та Фолля.

Таблиця 9.3 – Порівняльна таблиця базових методів комп'ютерної діагностики

Метод діагностики	Накатані	Фолля
Параметри тестуючих сигналів	$U_T=12,6$ В $I_T=200$ мкА	$U_T=1.5-4$ В $I_T=12-14$ мкА
Діаметр електрода	1.5–3 мм	1.5–3 мм
Кількість тестуючих точок	24	172
Тривалість дослідження	10–30 хв.	1.5–2 год.
Вид реєструючого сигналу	провідність	Провідність
Відтворюваність результатів	середня (60%)	залежить від зовнішніх факторів
Термін проведення наступного обстеження	3 доби	1 доба
Переваги	– низький вплив зовнішніх факторів за рахунок ватяного тампона; – сталий набір діагностичних точок; – висока сприятливість до комп'ютеризації;	– наявність нових точок; – можливість медикаментозного тестування;
Недоліки	– вплив на стан електропровідності БАТ;	– висока чутливість до електромагнітних полів; – великий набір точок;

9.3 Розробка програмного інтерфейсу з нелінійною картою Ріодераку

У всіх існуючих інтерфейсах діагностичних комплексів, які проводять експрес оцінку організму за методом Накатані, карта для реєстрації результатів вимірювання провідності БАТ реалізується у лінійному масштабі. Ця лінійність суперечить отриманню достовірних результатів дослідження, оскільки інтерпретація результатів проводиться з урахуванням коридору норми відхилень результатів провідності БАТ, який у свою чергу був експериментально виведений Накатані для нелінійної шкали карти Ріодераку.

Методика роботи з програмою TestRio. Для встановлення порядку роботи з програмою TestRio спочатку з'ясуємо структуру і призначення елементів головного і випадуючих вікон програми. На рис. 9.10 – 9.11 зображено стилізовані копії екрана випадуючих вікон.

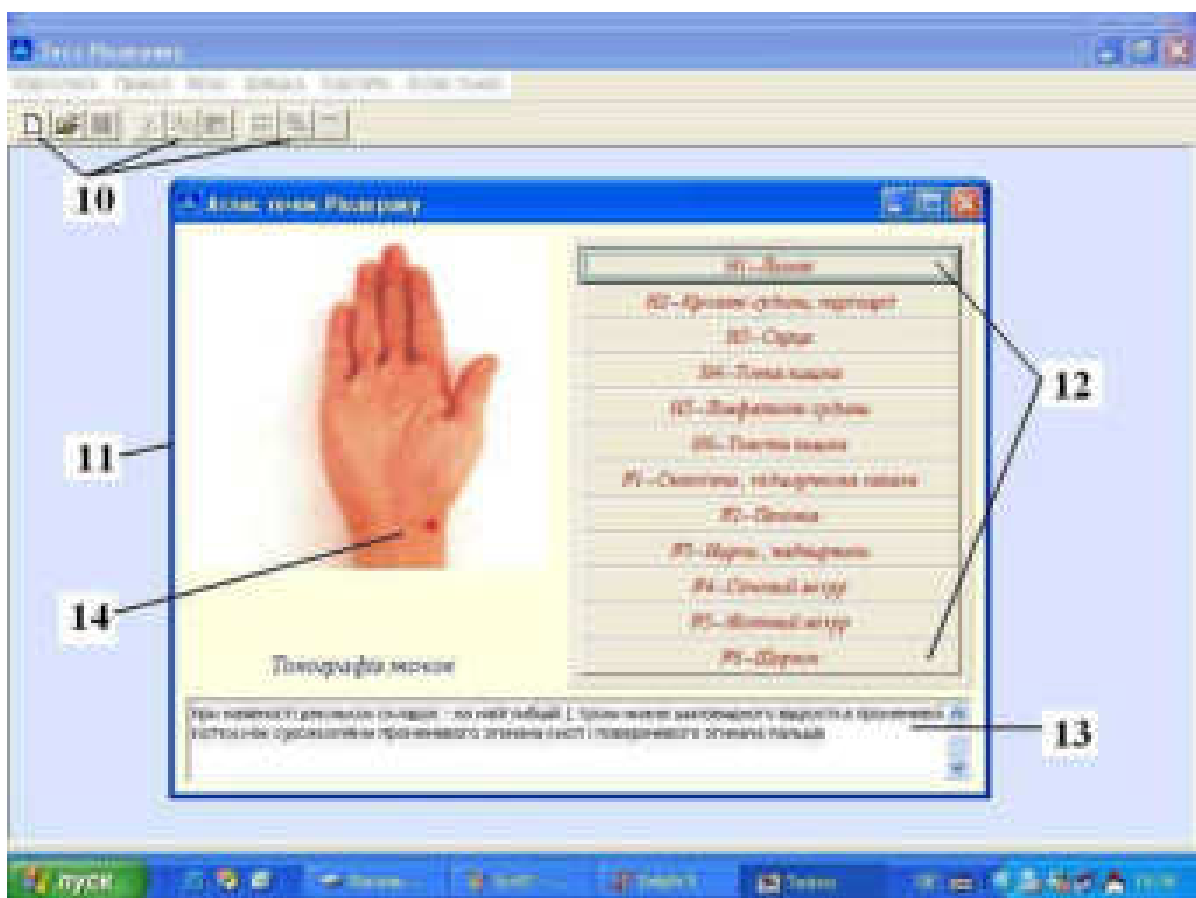
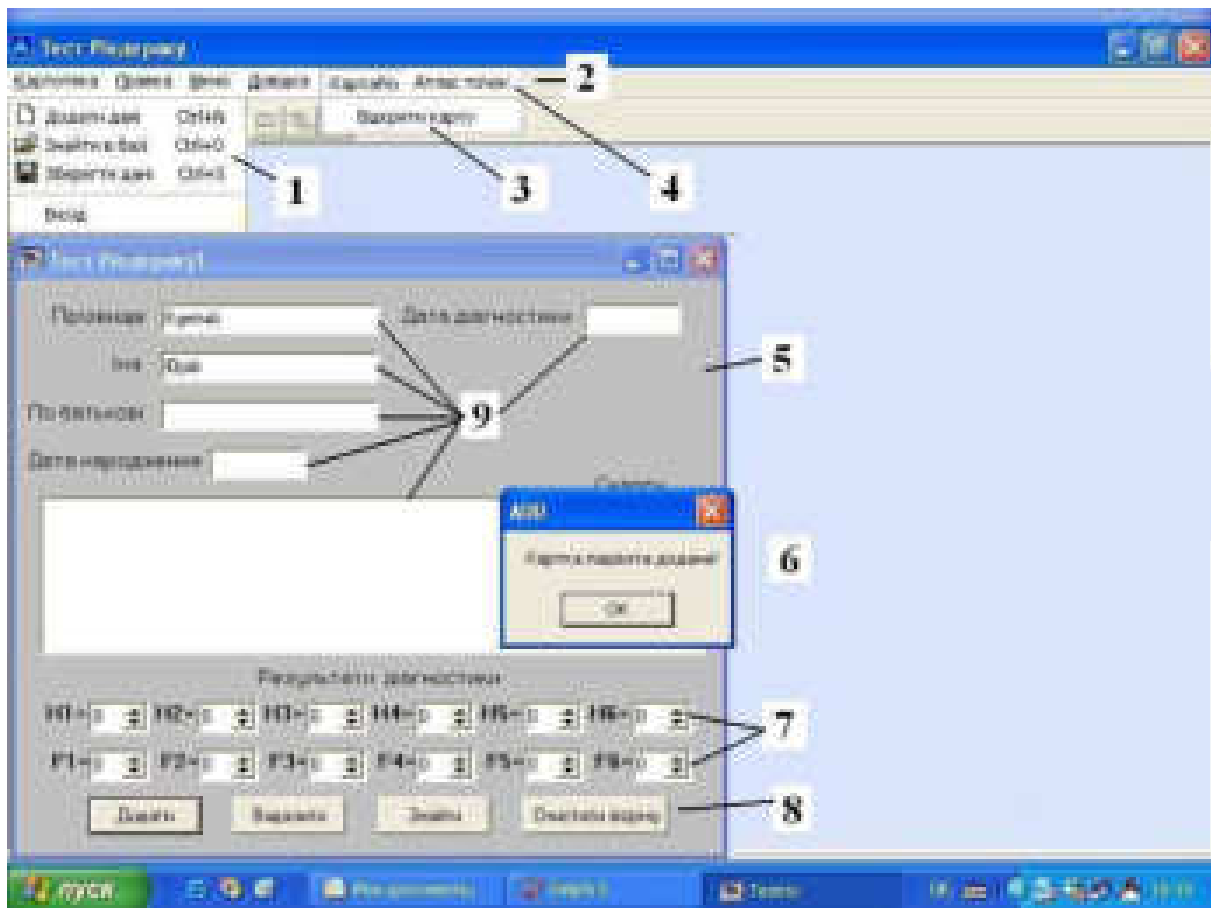


Рисунок 9.10 – Випадаючі вікна «Карточка» і «Атлас точок» програми TestRio

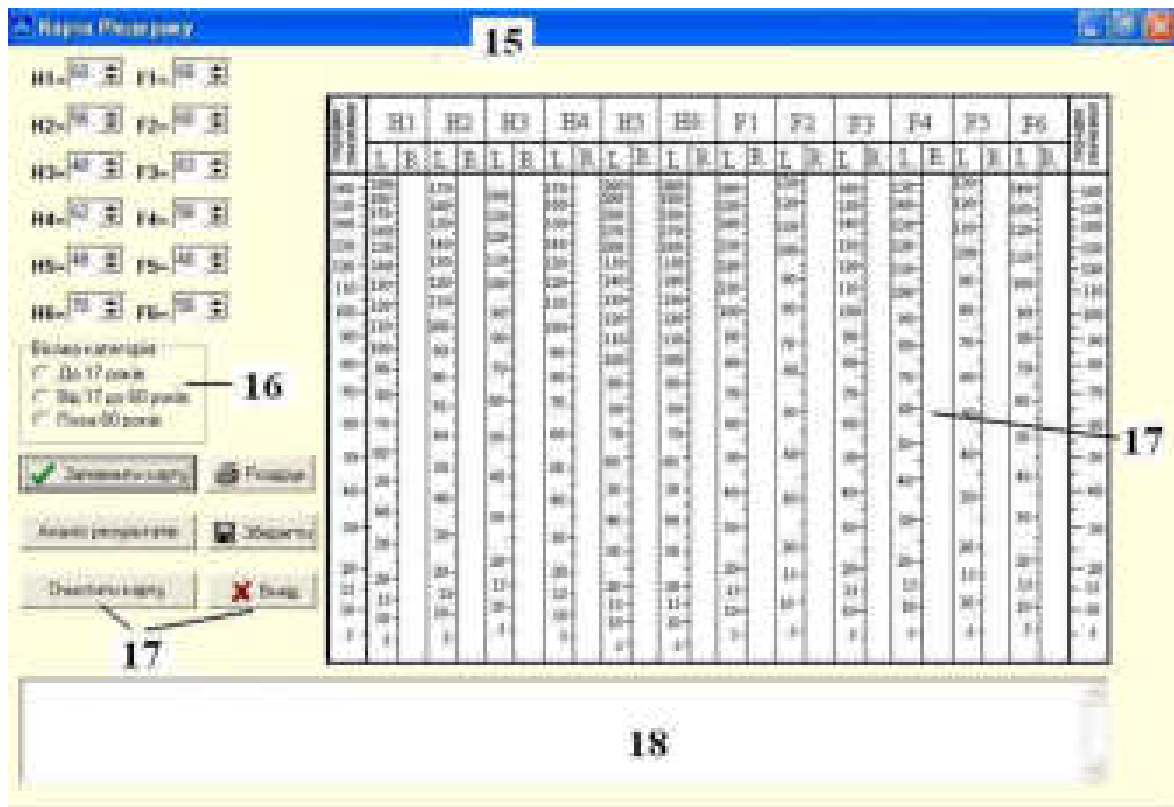


Рисунок 9.11 – Випадаюче вікно Карти Ріодераку

Функціональне призначення елементів екрана є таким:

1. Випадаюче підменю планки Картотеки.
2. Головне меню програми.
3. Випадаюче підменю планки КартаРіо.
4. Планка Атлас точок.
5. Випадаюче вікно бланку картотеки.
6. Випадаюче вікно підтвердження вводу даних.
7. Області вводу параметрів провідності БАТ.
8. Кнопки виконання команд додавання, видалення, пошуку і чистки даних картотеки.
9. Області вводу даних пацієнта.
10. Дублюючі кнопки випадаючих підменю.
11. Випадаюче вікно атласу точок Ріодераку.
12. Кнопки вибору точок Ріодераку.
13. Область перегляду топографії точок Ріодераку.
14. Графічне зображення топографії точок.
15. Графічне зображення топографії точок.
16. Випадаюче вікно Карти Ріодераку.
17. Планка вибору вікової категорії.

18. Функціональні кнопки Карти Ріодераку.

19. Область виводу аналізів діагностики.

Під час роботи з програмою передбачається такий порядок дій:

– під час ініціалізації програми відкривається головне вікно програми з присутнім меню команд: Картотека, Правка, Вікно, Довідка, Карта Ріо, Атлас точок, при наведенні на які мишкою відкривається відповідне підменю. Після ініціалізації програми необхідно заповнити картку пацієнта;

– для відкриття планки бланку картотеки необхідно вибрати в підменю пункт «додати дані». Робота з бланком зводиться до внесення даних пацієнта в відповідні області. Після внесення даних в бланк їх можна занести в базу даних картотеки, шляхом натиску кнопки «додати». Підтвердження вводу нових даних у базу супроводжується виринаючим вікном, яке підтверджує ввід нових даних. Якщо в базі даних картотеки є записані пацієнти, то можна знайти дані про пацієнта, ввівши його прізвище й ім'я, і натиснувши кнопку «знайти». Також на планці присутня кнопка для очистки бланку – «очистити»;

– після заповнення картки пацієнта можна скористатися планкою топографії розміщення точок. Для цього потрібно активізувати команду «Атлас точок» яка міститься в головному меню програми. Після активізації команди з'явиться випадаюче вікно Атласу точок, на якому розміщені 12 кнопок з назвами точок Ріодераку. Під час натискання будь-якої кнопки з'являється зображення топографії точок Ріодераку разом з поясненням місцезнаходження відповідної точки у віконечку «Топографія точок». Закриття планки забезпечується натиском у верхньому правому боці вікна на кнопку .

І нарешті для відкриття бланку карти Ріодеракум потрібно активізувати команду виринаючого підменю «Відкрити карту» головного меню програми «Карта Ріо». Під час виконання вищевказаних дій з'явиться випадаюче вікно «Карта Ріодераку». В цьому вікні розміщується пустий бланк карти Ріодераку, поля вводу параметрів провідності БАТ, віковий коридор, та вікно аналізу результатів діагностики. Порядок роботи з картою зводиться до введення значень провідності точок у відповідні місця та вказування вікового діапазону (**Увага:** за відсутності вікових даних на карту не виводитиметься допустимий коридор норми). Вибір вікового діапазону забезпечується вибором одного з положень перемикачів вікового діапазону. Після введення перелічених параметрів натискаємо кнопку «Заповнити карту», при цьому виводяться значення введених величин на бланк карти. За необхідності, якщо була допущена помилка під час вводу можна очистити бланк, і нанести на нього нові

дані. Після заповнення карти можна проаналізувати отримані дані шляхом натискання кнопки «Аналіз». Результати аналізу виводяться області 18. Далі за бажанням можна вивести отримані результати на принтер або записати на дискету. Для цих дій передбачені кнопки «Зберегти» і «Роздрук». Вихід з програми забезпечується натиском кнопки «Вихід».

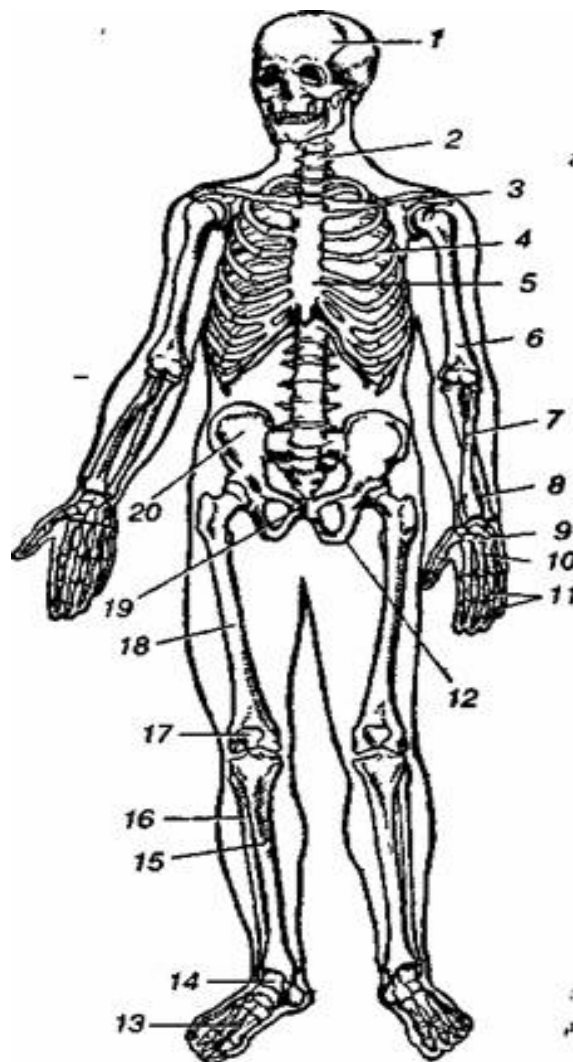
9.4 Контрольні завдання

1. Поясніть класифікацію та параметри акупунктурних мередіанів.
2. Поясніть основні методи електропунктурної діагностики
3. Охарактеризуйте розробку програмного інтерфейсу з нелінійною картою Ріодераку.
4. Поясніть основні принципи аналізу сигналів електропунктурної діагностики.

10 БІОСИГНАЛИ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ

10.1 Структура та функції опорно-рухової системи людини

До системи органів опори і руху належать скелет та м'язи, які тісно пов'язані із нервовою та кровоносною системою організму і виконують опірну, захисну, кровотворну та депонуючу функції. Відповідно, у структурі ОРС можна виділити такі основні взаємодіючі комплекси: скелетно-м'язовий, нервово-хребетний та судинно-хребетний. На рис. 10.1 наведено будову скелету людини.



1 – череп; 2 – хребет; 3 – ключиця; 4 – ребро; 5 – груднина; 6 – плечова кістка;
7 – променева кістка; 8 – ліктьова кістка; 9 – кістки зап'ястка; 10 – кістки
п'ястка; 11, 13 – фаланги пальців; 12, 19, 20 – тазові кістки (12 – сіднична,
19 – лобкова, 20 – клубова); 14 – кістки зап'ястка і плесна; 15 – великогомілкова
кістка; 16 – малогомілкова кістка; 17 – надколінок; 18 – стегнова кістка

Рисунок 10.1 – Скелет людини

До скелету входить близько 200 кісток. У скелеті виділяють вісьовий (хребет, череп, грудна клітина) та додатковий відділи (пояси кінцівок та вільні кінцівки). Будова скелету наведена на рис.10.1.

Кістки скелету є своєрідними важелями, які рухаються м'язами, в результаті чого частини тіла змінюють положення у просторі. До кісток прикріплюються зв'язки, сухожилля, фасції. Скелет утворює простори для розташування головного мозку, спинного мозку, легень тощо. Кістки беруть участь у мінеральному обміні. Кістки побудовані з кісткової тканини, яка є різновидністю сполучної тканини, складаються із клітин (остеоцити) та міжклітинної речовини, яка містить багато колагену, глікопротеїдів тощо, і мінеральних компонентів. Завдяки цьому кістка має і гнучкість, і міцність. Кількість (а точніше співвідношення) органічних і мінеральних речовин у кістці змінюється з віком. У дітей значно переважають органічні речовини, у дорослих – мінеральні.

Кістка (os) ззовні (крім поверхонь зчленування) вкрита окістям, яке є сполучнотканинною пластинкою, збагаченою кровоносними і лімфатичними судинами, нервами. Окістя міцно зрощене з кісткою за рахунок волокон, що входять у тканину кістки. Зовнішній шар окістя волокнистий, внутрішній – остеогенний кісткоутворюючий) прилягає до кістки. В ньому розташовані остеогенні клітини в стані спокою, за рахунок яких відбувається розвиток, ріст в товщину та регенерація кістки після пошкодження. Більшість кісток скелету людини (за винятком покривних кісток черепа) побудовані пластинчастою кістковою тканиною, тобто мають кісткові пластинки товщиною від 4 до 15 мкм, які складаються із остеоцитів і тонковолокнистої міжклітинної речовини. Сполучнотканинні волокна в товщі кожної пластинки лежать паралельно та орієнтовані у певному напрямку. Залежно від розташування кісткових пластинок розрізняють компактну і губчасту кістки. У компактній кістці пластинки розташовуються у певному порядку, утворюючи складні системи – остеони. Остеон – структурна одиниця кістки. Він складається із 5–20 циліндричних пластинок, що вставлені одна в одну. В центрі кожного остеону проходить центральний (Гаверсів) канал. Діаметр остеона 0,3–0,4 мм. Між остеонами розташовуються вставні пластинки. Зовнішній і внутрішній краї кістки вкриті генеральними пластинками. Губчаста кістка має тонкі кісткові пластинки і перекладини (трабекули), які перехрещуються між собою і утворюють багато чарунок. Напрямок перекладин співпадає з кривими стискування і розтягу, утворюючи склепінчасту конструкцію. Таке розташування кісткових трабекул під кутом одна до одної забезпечує

рівномірне передавання тиску або тяги на кістку. Все це забезпечує найбільшу міцність кістки при невеликих затратах кісткової тканини.

За формою кістки поділяють на: трубчасті (довгі і короткі), плоскі, змішані. У трубчастій кістці виділяють видовжене тіло (діафіз) і потовщені кінці (епіфізи) на яких розташовуються суглобові поверхні, що вкриті гіаліновим хрящем. До довгих трубчастих кісток належать кістки плеча, передпліччя, стегна і гомілки. Короткі – кістки п'ястка, плесно, фаланги пальців. Діафізи побудовані у вигляді трубки, стінка якої має компакту кісткову тканину. Епіфізи мають губчасту будову. Плоскі кістки побудовані із губчастої речовини, яка зовні вкрита тонкими пластинками компактною (лопатки, кістки черепа, грудина). Змішані кістки мають складну будову. Вони складаються із декількох частин, що мають різну будову, форму і походження. Наприклад, хребці, кістки основи черепа тощо. В окрему групу іноді виносять повітроносні кістки: лобна, клиноподібна, решітчаста, верхньощелепна. Вони так називаються, бо в них є повітряні порожнини, які вистелені слизовою оболонкою. В середині кісток у кістково-мозкових порожнинах і в чарунках губчастої речовини (вони вистелені остеогенними клітинами на тонкій сполучнотканинній пластинці – ендост) розташований кістковий мозок. У плоду і немовляти у всіх порожнинах кістки знаходиться червоний кістковий мозок. У дорослої людини червоний кістковий мозок є лише в чарунках губчастої речовини плоских кісток (грудина, крила клубових кісток), губчастих кістках і епіфізах трубчастих кісток. У діафізах є жовтий кістковий мозок – жирова тканина. Кістка живої людини – динамічна структура, у якій відбувається обмін речовин – руйнування старих і створення нових кісткових трабекул і остеонів. Кістки змінюються відповідно до умов зовнішнього середовища, під впливом яких відбувається перебудова їх макро- і мікроструктури. Кістки розвиваються краще там, де більше працюють м'язи, що прикріплені до цих кісток. Форма і рельєф кістки залежить від характеру прикріплення м'язів. Якщо м'яз прикріплюється сухожиллям, то на кістці формується горбик, відросток. Якщо м'яз вплітається в окістя широким пластом – формується на кістці заглиблення. В місцях проходження кровоносних судин на кістках формуються борозни. Поверхня кістки має багато дрібних отворів, крізь які до кістки входять кровоносні судини, що забезпечують живлення кістки.

Хребет (*columna vertebralis*) зв'язує частини тіла, виконує захисну і опорну функції для спинного мозку і його корінців. На верхньому кінці хребта розташований череп. До хребта приєднуються вільні кінцівки за рахунок

поясів кінцівок. Хребет передає масу тіла людини на пояс нижніх кінцівок і забезпечує прямоходіння.

Хребет людини – це довгий зігнутий стовп, що складається з ряду розташованих один над одним хребців. Найчастіше є така кількість хребців у різних відділах хребта: шийних – 7 (позначаються літерою С (servix – шия), грудних – 12 (Th – thorax – груди), поперекових – 5 (L – lumbalis – попереk), крижових – 5 (S – sacralis – крижовий), куприкових – 4–5 (Co – coccygeus – куприк).

У дитини всі хребці вільні. У дорослої людини хребці нижніх відділів зростаються, утворюючи криж і куприк.

Хребці різних відділів відрізняються за формою і розмірами. Проте всі вони мають багато спільного у будові (тобто вони гомологічні). Кожний хребець (за винятком 1-го) складається з вентрально розташованого тіла і дорзальної дуги. Дуга і тіло утворюють отвір. Отвори всіх хребців утворюють канал хребта, в якому розташований спинний мозок. Між хребцями розташовані хрящові диски (волокнистий хрящ), які складають 1/4 довжини хребта. Центр хрящового диска має драглисту структуру і є залишком хорди. Від дуги хребця відходить 3 парних і 1 непарний відростки. Непарний відросток (остистий) відходить від дуги дорзально і його легко можна промацати на серединній лінії спини. В боки від дуги відходять поперечні відростки і 2 пари суглобових (верхні і нижні поверхні міжхребцевих суглобів). На каудальному і краніальному краях дуги (ближче до тіла) є по вирізці. Нижні вирізки верхнього хребця і верхні вирізки нижнього хребця утворюють міжхребцеві отвори, крізь які проходять правий і лівий спинномозкові нерви.

Шийні хребці людини мають невеликі розміри і круглий отвір у кожному із поперечних відростків. Ці отвори утворюють канал для хребтової артерії, яка несе кров до головного мозку. Тіла шийних хребців не високі і їх форма наближається до прямокутної. Довжина остистих відростків збільшується від другого до сьомого. Кінці відростків роздвоєні (крім сьомого, у якого він найдовший).

В зв'язку з прямоходінням значно змінені 1-й (атлант) та 2-й (епістрофей) хребці. У 1-го хребця немає остистого відростка (його залишок – задній горбик дорзальної дуги) і суглобових відростків. Середня частина тіла цього хребця відділилась від нього і приросла до 2-го, утворивши на ньому зуб. Є лише залишки тіла у вигляді латеральних мас, від яких відходять дорзальна і вентральна дуги хребця. На останній є передній горбик. На верхній і нижній

поверхнях латеральних мас знаходяться суглобові ямки. Верхні утворюють атланта-потиличні суглоби, нижні – атланта-епістрофейні.

2-й шийний (епістрофей) – вісьовий. При повертанні голови атлант разом з черепом повертаються навколо зуба, який відрізняє цей хребець від інших. Латерально від зуба розташовані дві суглобові поверхні для сполучення з атлантом. На нижній поверхні є нижні суглобові відростки. Остистий відросток малий, масивний, роздвоєний на кінці.

12 грудних хребців сполучаються з ребрами, що і позначається на їх будові. На бічних поверхнях тіл є реберні ямки, для сполучення з головками ребер. На тілі 1-го грудного хребця є ямка для 1-го ребра і половина ямки для головки 2-го ребра. На тілі 2-го грудного хребця краніально розташована половинка ямки для 2-го ребра, каудально – верхня половинка ямки для 3-го ребра і т.д. Отже, *2-ге і нижче розташовані до 10-го (включно) ребра* приєднуються до двох сусідніх хребців. До 11 і 12 хребців приєднуються лише 11 і 12 пари ребер (відповідно) подібно до 1-го.

На потовщеннях поперечних відростків хребців (2-го – 10-го) є суглобові реберні ямки, до яких приєднуються горбики відповідних за лічбою ребер (тобто ребро приєднується до відростків своїм нижнім краєм). Такі ямки відсутні на 11 і 12 хребцях. Суглобові відростки грудних хребців розташовані майже у фронтальній площині. Остисті відростки довші від шийних. У верхніх хребців вони більш горизонтальні, у середній – майже вертикальні. У нижніх грудних хребців ці відростки також розташовуються майже горизонтально. Тіла грудних хребців збільшуються зверху вниз.

П'ять поперекових хребців відрізняються від інших розмірами тіл, відсутністю реберних ямок. Поперечні відростки відносно тонкі. Суглобові відростки лежать майже у сагітальній площині. Отвори трикутної форми. Остисті відростки масивні, але короткі розташовані горизонтально. Будова цих хребців дозволяє хребтові мати велику рухливість. П'ять крижових хребців у дорослої людини зростаються і утворюють криж (*os sacrum*), який у дитини складається із п'яти окремих хребців. Скостеніння починається в 13–15 років і завершується у 23–25 років. Передня поверхня крижу увігнута. На задній виступає п'ять поздовжніх гребенів, які утворюються злиттям відростків хребців. По боках крижа розташовані 4 отвори, крізь які проходять гілки крижових нервів і кровоносні судини.

Куприк (*os coccygus*) зростається з вершиною крижу. Він утворений 1–5 (частіше 4) зрослими рудиментарними хребцями. Зростання відбувається у віці 12–25 років.

Грудна клітка. Ребра (costae) з 1-го до 7-го прийнято називати справжніми, бо кожне з них досягає грудини своїм хрящем. 8-е – 10-е – несправжні, їх кінці із хрящів зростаються між собою, а потім із 7-м, утворюючи реберну дугу. 11 і 12 пари ребер називають вільними, вони завершуються у товщі черевної стінки.

Ребро – це довга, скручена навколо поздовжньої осі і зігнута плоска кісткова пластинка, яка спереду переходить у хрящ. Передні кінці ребер спрямовані вниз і медіально. Якщо лінія 1-го ребра (тобто його кінець) лежить на рівні 3-го грудного хребця, то така лінія 12-го пересікає лобковий симфіз. У зв'язку з таким розташуванням ребер ширина міжреберних проміжків збільшується ззаду наперед. Кісткова частина ребра складається із головки, на якій розташована суглобова поверхня для сполучення із тілами хребців, шийки і тіла. На тілі 10 верхніх ребер є горбик із суглобовою поверхнею для сполучення з поперечним відростком хребця. На внутрішньому боці кожного ребра по його нижньому краю проходить борозна, у якій розташовуються міжреберні нерв, артерія і вени.

Грудина (sternum) – плоска кістка, у якої виділяють: широку рукоятку, шийку, тіло і мечоподібний відросток. На середині краніального краю рукоятки є яремна вирізка, по боках якої є ключичні вирізки для прикріплення ключиць. На латеральних краях рукоятки є вирізки для 1-ї пари ребер та верхніх країв 2-ї. Тіло грудини розширяється донизу, на його вентральній поверхні є чотири шорсткі лінії – сліди зрощення чотирьох окремих сегментів грудини. По краях тіла є вирізки для 2–7-ї пар ребер. Мечоподібний відросток вирізок не має. У новонародженої дитини грудина складається із 4–5 окремих частин, сполучених між собою прошарками хрящової тканини. У віці 17–18 років починається зрощення знизу вверху і завершується воно у віці 30–35 років. У чоловіків грудина довша, ніж у жінок.

Череп (cranium) захищає головний мозок та органи чуття і створює опору обличчю, початковим відділам травного апарату. Череп умовно поділяють на мозковий та лицьовий відділи. Обидва відділи поєднані анатомічно, але мають різне походження. У людини та інших вищих ссавців основа черепа розвивається із хряща. На цій основі розташовується мозок, який швидко росте. Над ним із сполучної тканини формуються кісткові пластинки (перетинчасті кістки), які не проходять хрящової стадії розвитку.

Череп людини складається із 23 кісток: 8 парних і 7 непарних. Кістки склепіння черепа людини плоскі: вони складаються із товстішої зовнішньої і тонкої внутрішньої пластинок компактної речовини, між якими розташована

губчаста речовина із червоним кістковим мозком і багаточисельними кровоносними судинами. На внутрішній поверхні кісток черепа є багато ямок, які конгруентні до борозен і звивин головного мозку. Багато тут і борозен, по яких розташовуються кровоносні судини мозку.

Верхня кінцівка складається із плечового поясу і вільної кінцівки, яка складається з плеча (1 кістка – плечова), передпліччя (2 кістки – ліктьова і променева) і кисті (зап'ястя – 8 кісток, зап'ястя – 5 кісток і фаланги пальців – 14 кісток). Плечовий пояс людини утворений двома парними кістками: ключиці та лопатки, які прикріплені до грудної клітини м'язами і зв'язками, а спереду суглобом між ключицею і рукояткою грудної кістки.

Ключиця (clavicula) – S-подібно зігнута трубчаста кістка з тілом і двома кінцями: лопатковим (акроміальним) та грудинним. На обох кінцях є суглобові поверхні для сполучення (відповідно) з ключичною вирізкою рукоятки грудної кістки та акроміальним відростком лопатки. Ключиця ніби відсовує плечовий суглоб на периферію тіла, забезпечуючи свободу рухів руки.

Лопатка (scapula) – плоска трикутної форми кістка. На дорзальній площині кістки є виступ (ость), який поділяє лопатку на верхню та нижню частини. Виступ продовжується латерально і вперед у акроміон, на якому є суглобова поверхня для сполучення з ключицею. Верхній край лопатки переходить у дзьобоподібний відросток, під яким розташована велика вирізка лопатки. Латеральний кут лопатки закінчується потовщенням із суглобовою ямкою. У людини лопатка розташована дорзально, довжина зменшилась порівняно з шириною. Довга трубчаста *плечова кістка* (humerus) має тіло (діафіз) та дві головки (епіфізи). На верхньому епіфізі є кулястої форми суглобова поверхня для сполучення з лопаткою та великий (латерально) і малий (медіально) горбики. Від горбків вниз відходять гребені, між якими іде міжгорбкова борозна (тут розташоване сухожилля двоголового м'яза). Нижня частина кістки має трикутну форму і завершується складною суглобовою поверхнею. Тут є власне дві суглобові поверхні для сполучення з ліктьовою і променевою кістками передпліччя: блок і латеральніше від нього куляста головка. Тіло довгої трубчастої *ліктьової кістки* (ulna) нагадує тригранну призму. Верхній епіфіз більш масивний, має два відростки – ліктьовий (ззаду, для сполучення з блоком плечової кістки) і вінцевий (спереду). На вінцевому відростку розташована суглобова поверхня для сполучення з променевою кісткою. На нижньому епіфізі ліктьової кістки є суглобова поверхня для сполучення з променевою кісткою і медіально розташований шилоподібний відросток. На верхньому епіфізі довгої трубчастої *променевої кістки* (radius) є

суглобова ямка для сполучення з головкою плечової кістки та суглобове коло для сполучення з ліктьовою кісткою. Поряд з цією головкою розташована горбистість двоголового м'яза. Дистальний епіфіз має зап'ястну суглобову поверхню для сполучення з верхнім (проксимальним) рядом кісток зап'ястя і закінчується латеральним шилоподібним відростком. На медіальному краї цього епіфізу є суглобова поверхня для сполучення із ліктьовою кісткою.

Нижня кінцівка складається із поясу (представленого тазовими кістками, між якими ззаду розташована крижова кістка) та вільної нижньої кінцівки. У вільній кінцівці виділяють стегно (стегнова кістка), гомілку (велика і мала гомілкові кістки) і стопу із заплесно (7 кісток), плесно (5 кісток) і фаланги пальців (14 кісток). *Тазова кістка* (os coxae) – парна плоска кістка, утворена лобковою, клубовою та сідничною кістками, які зрослися в районі вертлюжної впадини – глибокої ямки, що зчленується з головкою стегна. Сіднична і лобкова кістки обмежують запиральний отвір овальної форми великих розмірів, який закритий сполучнотканинною запиральною мембраною. Спереду лобкові кістки сполучені напівсуглобом – симфізом. Тазові кістки сполучені з крижовою кісткою вушкоподібними поверхнями клубової кістки, утворюючи суглоб. *Стегнова кістка* (os femoris) – найбільша трубчаста кістка. Куляста головка стегнової кістки, яка сполучається із вертлюжною впадиною тазової кістки, має на собі ямку круглої зв'язки. Довга шийка кістки розташована до неї під кутом. Під шийкою латерально розташований великий вертел. З медіального боку є малий вертел. Тіло стегнової кістки циліндричної форми. На задній його поверхні є горбистість для прикріплення м'язів випрямлячів нижньої кінцівки. На нижньому епіфізі є два виростки – медіальний і латеральний (на їх бокових поверхнях розташовані надвиростки, розділені міжвиростковою ямкою, яка переходить у надколінну поверхню, де прилягає надколінник). *Надколінник* (patella) – сесамоподібна кістка, яка лежить у товщі сухожилля 4-гологового м'яза стегна.

Велика гомілкова кістка (tibia) сполучається із стегновою, утворюючи колінний суглоб. На верхньому масивному і широкому епіфізі є два мишелки з латеральною і медіальною ямками, між якими є міжямкове підвищення. Суглобові поверхні не відповідають за своєю глибиною горбикам стегна, тому тут є два хрящових меніски. На латеральній поверхні однойменного горбика є малогомілкова суглобова поверхня. Тіло великої гомілкової кістки трикутної форми. На верхній його частині спереду розташована горбистість для прикріплення 4-гологового м'яза. До латерального (міжкісткового) краю прикріплюється міжкісткова перетинка. Чотирикутної форми дистальний епіфіз

має нижню суглобову поверхню для сполучення з таранною кісткою стопи. Медіальний його (епіфіза) кінець відтягнутий і утворює медіальну (ладижку). На латеральній поверхні нижнього епіфізу великої гомілкової кістки є малогомілкова вирізка для сполучення з однойменною кісткою.

Тонка довга трубчаста *мала гомілкова кістка* (fibula) має на верхньому епіфізі суглобову поверхню для сполучення з великою гомілковою. Трикутної форми тіло кістки закінчується латеральною ладижкою, на якій є суглобова поверхня ладижки. Нижня суглобова поверхня великої гомілкової кістки і суглобові поверхні ладижок утворюють виделку, яка охоплює блок таранної кістки зверху і з боків. Кістки (скелет) стопи (ossa pedis) сполучені так, що утворюють склепіння. Передплесно утворене 7 кістками: таранна, п'яткова, кубоподібна, човникоподібна і 3 клиноподібних. Гомілка приєднується до таранної. Найбільша кістка – п'яткова. Плесно складається із 5 коротких трубчастих кісток. Фаланги пальців також належать до коротких трубчастих кісток.

Сполучення кісток (артрологія) прийнято поділяти на перервні і безперервні. Неперервне сполучення забезпечується сполучною тканиною. Воно може бути фіброзним (синдесмози), хрящовим (синхондрози) і кістковим (зростання). Синдесмози – зв'язками і мембранами (міжкісткові перетинки передпліччя і гомілки, жовті зв'язки дуг хребців та швами (зубчасті, лускаті і прямі). До синдесмозів належить і вбивання (зуби).

Синхондрози – між кістками розташовується хрящ (рукоятка або мечоподібний відросток з тілом грудної кістки). Кісткові сполучення з'являються при скостенінні синхондрозів. До хрящових сполучень належать і напівсуглоби або симфізи. У таких хрящах є порожнини, які позбавлені синовіальної оболонки. До цього типу сполучення згідно з PNA належать міжхребцеві симфізи, лобковий симфіз та симфіз рукоятки грудини.

Суглоби є перервним (синовіальним) сполученням кісток, у яких є вкриті гіаліновим хрящем суглобові поверхні кісток, суглобова капсула, порожнина, синовіальна рідина. Товщина хряща (0,2–6,0 мм) залежить від функціонального навантаження на суглоб. Хрящ позбавлений кровоносних судин на охрястя, містить в собі багато органічних сполук. З боку суглобової поверхні хрящ вкритий шаром аморфної речовини. Змащування суглобових поверхонь забезпечується синовіальною рідиною, яка продукується синовіальною мембраною (внутрішній шар суглобової сумки). Синовіальна мембрана має багато ворсинок і складок, що збільшує її поверхню. Вона добре васкуляризована, капіляри лежать безпосередньо під шаром епітеліальних клітин (секреторні синовіоцити), які і виробляють синовіальну рідину. Щільний

зовнішній шар суглобової капсули (фіброзна мембрана) прикріплюється до кісток поблизу біля країв суглобових поверхонь і переходить в окістя. Суглобова капсула біологічно герметична. Вона, як правило, укріплюється позасуглобовими (в товщі капсули) зв'язками. Зв'язки не тільки укріплюють суглоб, а і спрямовують і обмежують рухи.

Суглобові поверхні рідко повторюють (доповнюють) одна одну за формою. Залежно від кількості суглобових поверхонь у суглобі їх поділяють на прості (дві суглобові поверхні), складні (більше двох) і комплексні (між зчленівними поверхнями є диск або меніск, що ділять порожнину суглоба на два відділи) та комбіновані. Форма зчленівних поверхонь зумовлює кількість площин, у яких можуть здійснюватися рухи. Залежно від цього суглоби поділяють на одно- (циліндричні, блокоподібні), дво- (еліпсоподібні, сідлоподібні) та багатовісні (кулясті і плоскі). Для зручності форму суглобової поверхні порівнюють з відрізком тіла поворотання і на цій підставі виділяють суглоби: *циліндричні* (серединний атлантовісьовий, проксимальний променево-ліктьовий), *блокоподібні* – це власне циліндричні, але розділені заглибленням або горбиком (міжфалангові кисті, плечо-ліктьовий), *еліпсоподібні* (променево-зап'ястковий, колінний (комплексний), атланта-потиличний (комбінований)), *сідлоподібні* (зап'ясно-п'ястковий великого пальця, *кулясті* (плечовий, кульшовий), *плоскі* (міжзап'ясні, передплесно-плесневі). В суглобах навколо поперечної осі відбувається згинання і розгинання, навколо сагітальної – відведення і наведення, навколо фронтальної – кручення.

Вздовж хребта розміщені глибокі м'язи спини. Вони забезпечують рухи хребта назад і вбік, утримують тіло у вертикальному положенні. Поверхневі м'язи спини (трапецеподібний і широкий) беруть участь у рухах верхніх кінцівок і грудної клітини. Основну роль у пересуванні людини, здійсненні різних рухів, відіграють м'язи кінцівок. М'язи верхнього поясу призводять у рух верхню кінцівку в плечовому суглобі. Найважливіший серед них – дельтоподібний м'яз. На кістках спереду розміщений згинач – двоголовий м'яз, а ззаду розгинач – триголовий м'яз, які забезпечують згинання та розгинання передпліччя в ліктьовому суглобі. М'язи передньої поверхні передпліччя здійснюють згинання, а задньої частини – розгинання кисті і пальців. М'язи поясу нижніх кінцівок випрямляють зігнутий наперед тулуб, відводять, розгинають і повертають стегно. На стегні спереду розташований кравецький м'яз. Чотириголовий м'яз стегна розгинає колінний суглоб. Функцію згинання колінного у колінному суглобі виконує двоголовий м'яз, який знаходиться на задній поверхні стегна. На задній поверхні гомілки розташований литковий

м'яз, який згинає стопу. М'язи-обертачі поділяються на обертачі ший, грудної клітини та попереку. При односторонньому скороченні повертають хребетний стовп відповідної ділянки у протилежний бік.

Скорочення м'язів забезпечується двома видами скоротливих білків-актину і міозину під впливом нервових імпульсів і полягає в тому, що нитки актину за допомогою поперечних містків втягуються поміж ниток міозину. Довжина м'яза при цьому зменшується.

Залежно від розташування щодо суглобів скелета, м'язи виконують різні рухи: згинання розгинання, відведення наведення, повертання.

Фізичними характеристиками м'язів є сила м'язів (величина максимального напруження, яке розвиває м'яз під час свого збудження), швидкість скорочення м'язів, тонус м'язів (постійне незначне напруження).

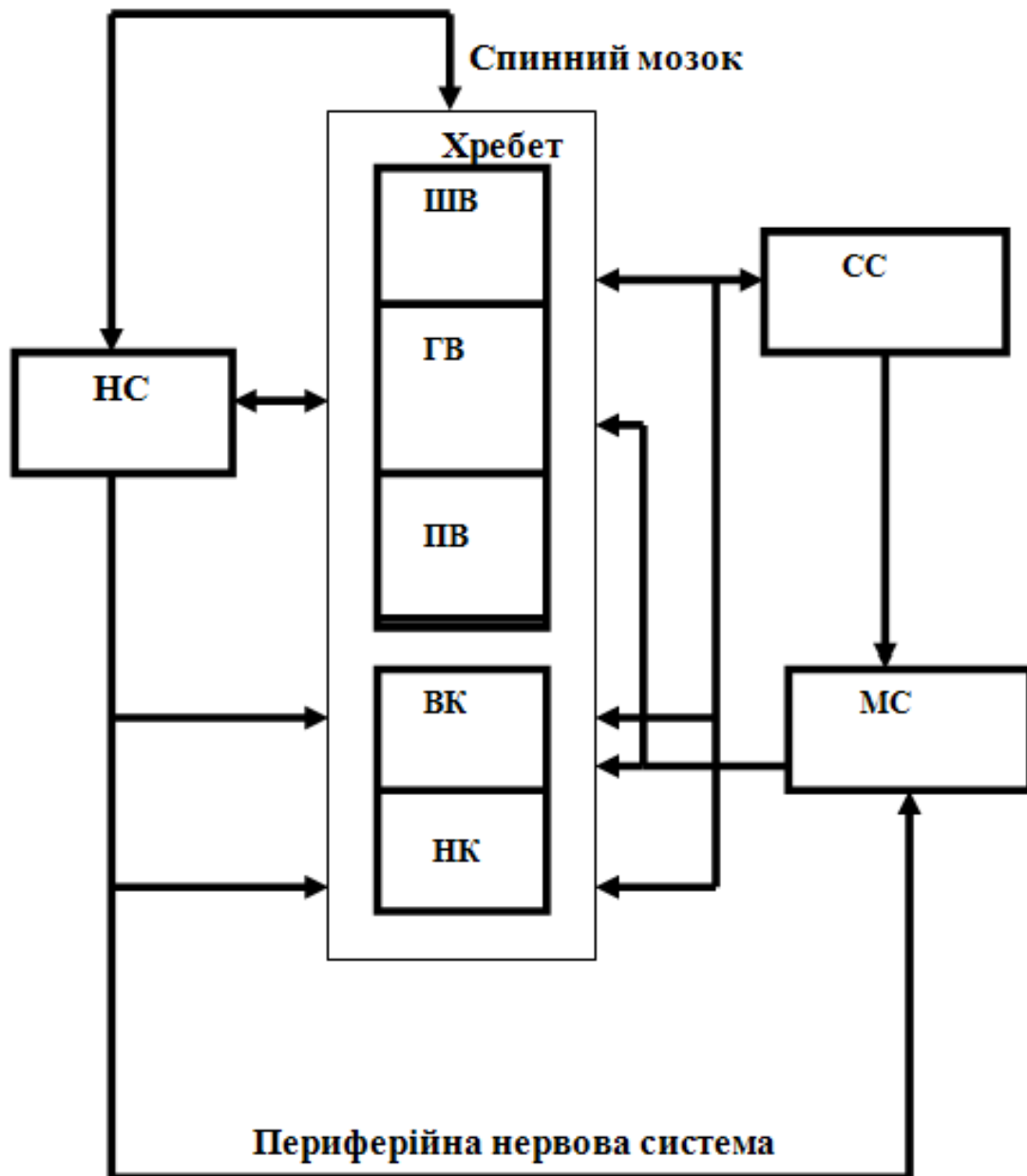
10.2 Регуляція функцій ОРС

Регуляція функцій елементів ОРС здійснюється за допомогою нервових структур організму людини (головний мозок, спинний мозок, мозочок, шийне сплетення, плечове сплетення, міжреберні сплетення, поперекове сплетення, крижово-куприкове сплетення, ліктьові нерви, променеві нерви, сідничний нерв, стегнові нерви).

У каналі хребта розташований спинний мозок-нижній відділ центральної нервової системи (рис. 10.2). Він починається на рівні нижнього отвору потиличної кістки і є продовженням довгастого мозку. Закінчується на рівні другого поперекового хребця. У дорослої людини він завдовжки 41–45 см, діаметром 8–14 мм, масою до 38 г. У центрі спинного мозку проходить вузький канал (0,5–1,0 мм), заповнений спинномозковою рідиною. Спинний мозок вкритий трьома оболонками – твердою, павутинною та м'якою. Тверда оболонка складається з двох листків: зовнішнього, що є окістям хребців, і внутрішнього – власне тверда оболонка мозку. Павутинна оболонка щільно прилягає до твердої, м'яка оболонка вкриває речовину спинного мозку і містить судини. У спинному мозку розрізняють сіру і білу речовини. Сіра речовина спинного мозку, що складається з тіл рухових і вставних нейронів, розміщена навколо центрального каналу мозку і формує парні виступи-роги.

У грудному і поперековому відділах спинного мозку є ще бічні роги. Навколо сірої речовини розміщена біла речовина, яка складається з нервових волокон, що утворюють канатики (задній, передній, бічний) спинного мозку з провідними (висхідними та низхідними) шляхами. Спинний мозок людини

складається з 31 сегмента. Сегменти об'єднуються у відділи – шийний, грудний, поперековий, крижовий. Від кожного сегменту спинного мозку праворуч та ліворуч відходять по парі задніх та передніх корінців. Задні корінці побудовані з пучків чутливих нервових волокон, а передні – з рухових нервових волокон. У міжхребцевому отворі корінці зливаються, утворюючи змішаний спинномозковий нерв. Відповідно і спинний мозок має 31 пару нервів.



НС – нервова система, СС – судинна система, МС – м'язова система,
 ШВ – шийний відділ хребта, ГВ – грудний відділ, ПВ – поперековий відділ,
 НК – нижні кінцівки, ВК – верхні кінцівки

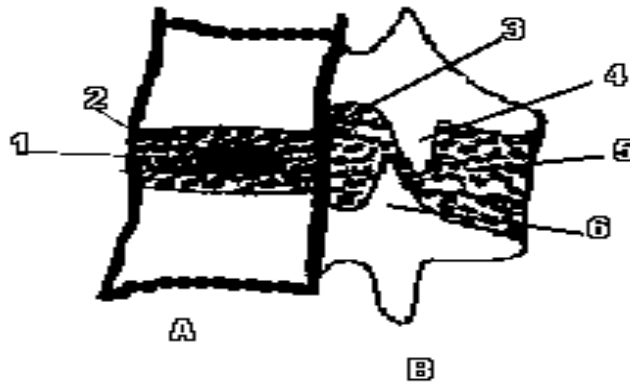
Рисунок 10.2 – Структурні елементи ОРС

Спинний мозок виконує рефлекторну і провідникову функції. Рефлекторна функція спинного мозку полягає у здійсненні рефлексів, пов'язаних з роботою м'язів (підтримання постави, ходіння, ритмічні рефлексії) та регуляцію функцій внутрішніх органів. Біла речовина, виконуючи провідникову функцію, забезпечує зв'язок і узгоджену роботу всіх відділів центральної нервової системи. Нервові імпульси, що надходять у спинний мозок від рецепторів, по висхідних провідних шляхах передаються до головного мозку; по низхідних провідних шляхах спинного мозку до розміщених нижче відділів спинного мозку.

10.3 Особливості нервово-хребетного та судинно-хребетного комплексів опорно-рухової системи

У хребті виділяють передній і задній комплекси. Передній комплекс утворений тілами хребців і розташованими між ними дисками. Уздовж поверхні хребетного стовпа натягнута передня подовжна зв'язка. Задня поверхня дисків і хребців укріплена вузьким заднім подовжнім зв'язуванням, волокна якого тісно пов'язані з фіброзним кільцем диска. Передній комплекс приймає на себе близько 80% вісьового навантаження на хребет. Диск, що складається з еластичного ядра і щільного фіброзного кільця, вплетеного в краї суміжних хребців, виконує функцію гідравлічного амортизатора, рівномірно розподіляючи навантаження на площадки хребців. У шийному відділі хребта важливою анатомічною структурою переднього комплексу є унковертебральні суглоби, що утворені бічними відділами площадок тіл суміжної пари хребців за рахунок наявності кісткових виступів на верхній площадці хребця. До складу заднього комплексу входять ніжки хребців, пари верхніх і нижніх суглобних відростків, задні відділи дужок з жовтими зв'язками, остисті і поперечні відростки з відповідними зв'язками. Цей відділ хребта забезпечує його рухливість і приймає на себе 20% навантаження по вертикальній осі при нормальній формі вертебрального стовпа. Пара тіл хребців, з'єднана диском, суглобами, зв'язками, є функціональною одиницею хребетного стовпа і називається «хребетним руховим сегментом» (рис. 10.3). Задня поверхня тіл, злегка виступаючого фіброзного кільця диска, прикритого заднім подовжнім зв'язуванням, а також дужки хребців, з'єднані позаду жовтими зв'язуваннями, утворюють хребетний канал, у якому розташований покритий твердою мозковою оболонкою спинний мозок. Міжхребетні отвори обмежені спереду заднебічними краями тіл і диска, у шийному відділі – унковертебральним відростком, позаду –

суглобною парою, знизу і зверху – вирізками хребців. Через міжхребетний отвір проходять корінці спинного мозку і судини (рис. 10.4).

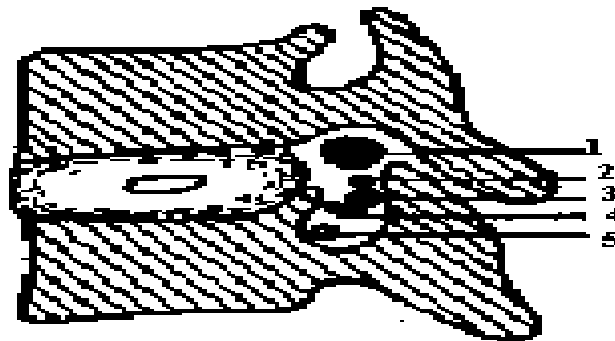


a – передній комплекс хребетного стовпа;

b– задній комплекс хребетного стовпа

(1 – диск; 2 – передня подовжня зв'язка; 3 – задня подовжня зв'язка;
4– нижній суглобний відросток; 5 – зв'язка заднього комплексу
(надостна, міжостиста, жовті зв'язки); 6 – верхній суглобний відросток)

Рисунок 10.3 – Хребетний руховий сегмент



1 – жирова клітковина; 2 – корінцева артерія; 3 – задній корінець;

4 – корінцева вена; 5 – передній корінець

Рисунок 10.4 – Анатомія міжхребетного отвору (шийний відділ хребта)

Нижче другого поперекового хребця знаходяться корінці кінського хвоста, що забезпечують іннервацію ніг і тазових органів. У шийному відділі нумерація корінця відповідає нижче розташованому хребцю, у грудному і поперековому – вище розташованому. Найбільш рухливі шийний і поперековий відділи хребта, у грудному відділі рухи обмежені ребрами, поперечними й остистими відростками. Згинання в шийному і поперековому відділах призводить до подовження хребетного каналу, розгинання – до укорочення і

зменшення його діаметра за рахунок випинання диска і жовтих зв'язок. Нахил убік зменшує вертикальний розмір отвору майже наполовину. Максимальний нахил шиї супроводжується здавлюванням спинного мозку, механічною напругою в зоні передніх і бічних стовпів. При розгинанні спинний мозок розширюється, компресії піддаються задні стовпи; бічний нахил супроводжується здавлюванням судинно-нервового комплексу в міжхребетному отворі. Виходячи з особливостей біомеханіки хребта найбільше значення для спинного мозку і його корінців має розмір сагітального діаметра хребетного каналу, що виявляється найменшим у нижньому шийному і нижньому поперековому відділах (14–15 мм). Вузькою частиною каналу є також середній грудний відділ. Ці рівні є небезпечними у відношенні компресії нервових структур за будь-якої патології хребта. Кровопостачання спинного мозку відбувається головним чином через передні корінцеві спинальні артерії, основні з яких попадають у хребетний канал з корінцями C6, T6, T10 – T12, L5 чи S1, частіше ліворуч. Це необхідно враховувати в ході оцінювання клініки вертеброгенних захворювань, тому що обмеження простору на рівні зазначених вище міжхребетних отворів може призвести до важких ушкоджень спинного мозку ішемічного типу. Основною характеристикою біомеханіки хребта є його стабільність – здатність виносити навантаження з обмеженим обсягом зсуву хребців, що запобігає ушкодженням дисків, зв'язувань хребетного стовпа і, що знаходяться в ньому спинного мозку і його корінців. Пасивна стабілізація забезпечується кістковими елементами шляхом опори суміжних хребців на їхні тіла і пару фасеток суглобів. Стан рівноваги підтримується пружними властивостями, тургором диска за рахунок рівномірного розподілу навантаження на фіброзне кільце диска і замикальні пластинки тел. Динамічна стабілізація обумовлена властивостями фіброзного кільця, капсул суглобів і зв'язкового апарата хребта. Могутня система паравертебральної мускулатури, м'язів живота реалізує активну довільну і рефлексорну стабілізацію хребта.

Протягом життя хребет піддається значним статичним і динамічним перевантаженням, постійному мікротравматизму, у ньому відбувається природний процес зношування, старіння, виникають патологічні дистрофічні зміни, що проходять відомі стадії. Послідовно в часі розгортаються фази дисфункції, нестабільності і рестабілізації. У фазі дисфункції уражаються рухові сегменти, які несуть найбільше вісьове навантаження, нижні шийні і поперекові. Процес може протікати приховано чи проявлятися больовим синдромом. Шийний простір, чи люмбаго провокуються фізичною перенапругою, перебуванням у незручному положенні, переохолодженням.

Поява болю свідчить про ушкодження структур хребта, що мають больові нервові рецептори, що виявлені в тілах і окісті хребців, у зв'язковому апараті, стінці твердої мозкової оболонки, зовнішньої третини фіброзного кільця диска, у капсулах суглобів. Передній комплекс хребта, заднє подовжнє зв'язування, фіброзне кільце диска, тверду мозкову оболонку, дужки і тіла хребців іннервує синуввертебральний поворотний нерв. Задні структури хребта, і насамперед капсули суглобів, містять закінчення медіальних нервів. Наростаюча дисфункція є наслідком мікротравматизму, повторних компресійно-ротаційних перенапруг дисків і суглобів, розтягання, надривів зв'язувань хребта. Спочатку болючий синдром в основному обумовлений рефлекторним спазмом паравертебральної мускулатури на рівні одного-двох сегментів, пізніше в результаті ушкодження фіброзного кільця, капсул суглобів біль відчувається у кінцівці – цервикобрахіалгія, люмбоішіалгія. Поломка стабілізуючих структур хребта призводить до патологічно надлишкової рухливості в постраждалому руховому сегменті – стадія нестабільності. Розхитаність дуг відростків суглобів унаслідок слабкості капсул, ерозії фасеток у ході орієнтації суглобних щілин у сагітальній площини викликає переднє зміщення хребця – спондилолітез. Переважне ушкодження диска і його фіброзного кільця у випадках розташування осей суглобів ближче до фронтальної площини сприяє задньому зсуву хребця – ретролітезу. Результатом ураження суглобів і фіброзного кільця диска є ротаційна нестабільність. Для цієї стадії характерна динамічна, виникаюча при рухах травматизація судинно-нервових структур хребта і корінцевого каналів з больовим синдромом і неврологічними ознаками. Різке обмеження рухливості, чи анкілоз, тіл сусідніх хребців призводить до функціонального вимикання відповідного рухового сегмента. При гарній пластичності опорно-рухового апарата, відсутності аномалій розвитку, широкому хребетному каналі може наступити клінічне видужання і болі в хребті зникнуть. У людей з конституціональною вузькістю хребетного каналу дистрофічний процес викликає додаткове критичне звуження вертебрального і корінцевого каналів з відповідними клінічними проявами. Залежно від характеру і поширеності дистрофічного процесу в хребті стеноз захоплює один (при остеохондрозі) чи декілька (при спондилоартрозі, первинному деформуючому остеоартрозі) сегментів. Таким чином, унаслідок прямоходіння хребет людини випробує значні механічні перевантаження, що призводить до відносно швидкого його зношування. Уже на другому десятилітті життя диски починають піддаватися дистрофічним змінам, і цей процес, прогресуючи в часі, захоплює всі нові сегменти. Практично кожна людина протягом життя

відзначає той чи інший дискомфорт у різних відділах хребта. Захворювання і неврологічні ускладнення виникають в ході утворення гриж дисків, грубому остеофітозі в області тіл, суглобів хребта, за деяких аномалій його розвитку, дисплазій хребта, вузькості хребетного каналу, ускладнень травм, вторинних спондилопатій, деформацій хребетного стовпа. Клінічні прояви ряду первинних хвороб хребта залежать від їхньої локалізації в тому чи іншому відділі вертебрального стовпа, стадії дистрофічного процесу в хребті, розмірів хребетного і корінцевого каналів, від того, який комплекс хребта (передній чи задній) захоплений патологічним процесом. Наприклад, ураження шийного і грудного відділів хребта призводять до здавлювання спинного мозку, у поперековому відділі ушкоджуються корінці кінського хвоста. При вузькості каналу симптоми захворювання хребта і неврологічних ускладнень розвиваються швидше, ніж зазвичай. Ушкоджений дистрофічним процесом диск частіше уражається інфекцією, але може в цій же ситуації довго зберігати свою висоту.

Шийний відділ спинного мозку і хребта отримує кровопостачання від передньої та задньої спинальних артерій. Решта сегментів шийного відділу С5–С8 отримують його по корінцевим артеріях, які входять у хребетний канал через міжхребетні отвори. Вони поділяються на передні та задні гілки, які живлять мозкові оболонки, спинномозкові вузли і корінці спинного мозку, а також відповідні м'язи. Кількість корінцевих артерій може бути 2–27 (передні), та 6–28 (задні). Найбільша – корінцева артерія шийного потовщення, яка проходить на рівні С5 шийного сегменту, потім опускається до рівня Т4 і забезпечує кровопостачання цієї ділянки. З цього ж рівня С5–С4 піднімається до гори хребетна артерія, яка проходить у поперекових відростках шийних хребців, але кровопостачання верхніх чотирьох шийних хребців здійснюється з гілок хребтової артерії, що повертається з черепу. Тому, при порушеннях кровотоку хребтової артерії у ділянках С1–С4 це відбувається на кровопостачанні мозку. Велика передня корінцева артерія забезпечує кровопостачання спинного мозку на рівні від Т2 до L5. Додаткове кровопостачання грудних відділів спинного мозку і хребта здійснюється у міжреберних артеріях. Кровопостачання спинного мозку має критичні зони: на рівні Т8–Т9, де зустрічаються висхідна артерія з низхідною хребетною артерією; Т4–Т5 (місце зустрічі низхідної шийної артерії і висхідної грудної артерії); С4 (місце останнього сегменту спинного мозку).

Порушення кровообігу у передніх корінцевих артеріях дають класичні порушення руху, оскільки вони забезпечують кровопостачання передніх рогів

спинного мозку. Порушення кровообігу у задніх корінцевих артеріях дають порушення чуттєвості (забезпечують кровопостачання задніх рогів спинного мозку). Таким чином, судинна патологія спинного мозку і корінця у зоні інервації призводить до атрофії або гіпертрофії м'язів, підвищення тону м'язів, підвищення сухожильних рефлексів, порушення функцій тазових органів, патологічні розгинаючі ознаки. Ці симптоми відображають центральне ураження нервової системи (спинного мозку). Периферичні порушення при ураженні периферійних нервів будуть проявлятися у зниженні сили і тону м'язів, сухожильних рефлексів, онімінні кінцівок.

10.4 Методи функціональної діагностики стану ОРС

Важливими структурними елементами ОРС, стан яких визначається методами функціональної діагностики, є хребетний стовп, зв'язковий апарат, м'язова система, спинний мозок і корінці спинного мозку. Хребетний стовп – це кісткова основа для м'язів спини. Хребет складається з хребців, яких 29 (сім – шийних, 12 – грудних, 5 – поперекових), не вважаючи хрестця і куприка, з'єднуються між собою хребетними дисками і, фасеточними суглобами. Хребець покритий окістям – плівкою, у якій зосереджена велика кількість больових рецепторів. При переломах найсильніший біль виникає саме через ушкодження окістя. Міжхребцеві диски складаються з ядра м'яко-еластичної консистенції, розташованого в центрі і фіброзного кільця – щільного пружного волокнистого, схожого на хрящ утворення, що оточує ядро в горизонтальній площині. Міжхребцеві диски служать своєрідними пружними прокладками між хребцями. Зв'язки сприяють утриманню хребців один щодо іншого. Є довгі зв'язування, як би розтягнуті по всіх хребцях на всю довжину хребетного стовпа, є більш дрібні, які з'єднують окремі хребці між собою. У зв'язках так само, як і в окісті, зосереджена велика кількість больових рецепторів. Хребетний стовп оточений дуже складною системою м'язів, починаючи із найдрібніших, від хребця до хребця, і закінчуючи могутніми, прикріпленими до хребців з однієї сторони і до інших елементів кістяка – з іншої. М'язи забезпечують рух, стійкість, формують поставу. Спинний мозок знаходиться в хребетному каналі, розташованому по всій довжині хребетного стовпа, що утворений відростками хребців. На рівні кожного проміжку між хребцями в сторони відходять корінці, що є відростком нервових клітин, що забезпечують чутливість і рух у визначених зонах тіла. Корінці далі розгалужуються в

нервові сплетення і нерви. І спинний мозок, і його корінці покриті спеціальними оболонками, кожна з яких несе цілком визначену функцію.

Для діагностики функціонального стану структурних елементів ОРС використовують:

- терапевтичний, неврологічний та хірургічний огляд;
- рентгенографічні дослідження;
- рентгеноспондилографію з функціональними пробами;
- транскраніальну ультразвукову доплерографію з функціональними пробами;
- аксіальну комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію;
- вертебральну ангіографію;
- термографічні методи дослідження;
- методи нейрометамерної діагностики;
- методи пульсової діагностики;
- методи електропунктурної діагностики та ін.

Наприклад, з інструментальних методів діагностики остеохондрозу найбільш інформативним залишається рентгеноспондилографія з функціональними пробами. ТКУЗДГ реєструє патологічні зміни при функціональних пробах, що виражаються частіше асиметрією кровотоку по хребцевих артеріях із зниженням його до 40%. Складність діагностики полягає в тому, що практично не існує специфічних методів обстеження. Кожний із застосовуваних сьогодні для цих цілей методів має свої мінуси. При остеохондрозі аналізи крові (загальний і біохімічний), сечі показують відсутність яких-небудь змін в організмі, і тому їх роблять тільки для виключення іншої патології (наприклад, онкологічної чи запальної). Термографія звичайно вказує, де відбуваються зміни, але не вказує, які саме – запальні чи функціональні. При рентгенодіагностиці судити про самий диск можна тільки побічно, тому що хрящ на рентген-знімку не видний. Відповідно є можливість побачити тільки розташування хребців і зміни в них. Тому, під час проведення функціональної діагностики доцільно використовувати комбінацію методів (комплексний аналіз).

Рентгенографічні та термографічні методи дослідження функціонального стану структурних елементів ОРС. Під час проведення діагностичного аналізу функціонального стану структурних елементів ОРС рентгенографія дає можливість виявляти або уточнювати морфологічні та структурні зміни, які відбуваються у різних ділянках ОРС. Наприклад, у ході

рентгенографічного аналізу хребта можна дослідити характер згинів хребетного стовпа, форму окремих хребців, а також їх положення у хребетному стовпі. На рентгенографічних знімках чітко видно структуру тіл хребців, а також розростання по краях (остеофіти). На бічній проекції рентгенограм можна побачити звуження міжхребцевої щілини, зміщення тіл хребців. Для проведення рентгенографічних досліджень ОРС розроблені сучасні електронні прилади – біоенергетичні рентгенденситомери з можливістю комп'ютерної обробки результатів. Технічні параметри та особливості використання цих приладів під час проведення дослідження елементів ОРС розглянуто в розділі 2.

Важливим методом дослідження структурних елементів ОРС є термографія. Вона основана на реєстрації теплового випромінювання людини за допомогою термосенсорів, які сканують потрібні ділянки ОРС у інфрачервоному діапазоні і перетворюють сигнали випромінювання, що реєструється, в електричні сигнали, які аналізуються в електронному блоці приладу для формування термограми. Теплове поле людини характеризує стан внутрішніх органів. Відомо, що кожному органу відповідає відповідна зона на поверхні тіла і при патології у цієї зоні змінюється кровоток, що супроводжується зміною тепловіддачі. При запальних процесах спостерігається підвищення температури (гіпертермія) на 0.5–1 градус (до 2 градусів при гострих випадках), при порушеннях артеріального кровотоку, навпаки, спостерігається пониження температури у ділянці зменшеного притоку крові (гіпотермія). При патологіях нервової системи може бути чергування теплих та холодних ділянок. В основному використовують три способи термографії: дистанційну, контактну та радіотермометрію (НВЧ-термографія). Останній метод дозволяє визначати розподіл тепла не тільки на поверхні, але і у глибоко розташованих тканинах. Сучасні термографічні комплекси дозволяють здійснити:

- введення в комп'ютер та відтворення на екрані монітора термографічного масиву з супровідними текстовими та числовими даними;
- суміщення декількох вимірювань, для одержання термограми із чіткою шкалою по всіх досліджуваних діапазонах температур (всього 50 градацій з кроком 0,2°C);
- дослідження термограми одночасно у всьому діапазоні температур (30–40°C) з кроком 0,2°C;
- поелементне дослідження термограми;
- одержання ізотерм;
- маскування та виділення заданих температурних зон;
- настройку кольору програми;

- виведення на екран одночасно більше двох термограм для візуального порівняння;
- введення супроводжувальних даних (картка хворого) з клавіатури;
- введення деяких баз діагностичних даних по 1000 термограм у кожній з можливістю пошуку та вибірки термограм за супроводжувальними даними (ПІБ пацієнта, дата обстеження, за ключовим словом діагнозу тощо);
- внесення змін та доповнень в картку хворого;
- виведення на принтер зображення термограми, або заключення за результатами обстеження.

Технічні параметри та характеристика електронних рентгенографічних та термографічних приладів з комп'ютерною обробкою результатів наведено в розділі 2.

Електронейроміографічні методи дослідження функціонального стану ОРС. Електронейроміографія (ЕНМГ) – метод діагностики, заснований на реєстрації та аналізі біоелектричної активності м'язових і периферичних нервових волокон: спонтанної, що відображає їхній стан у спокої і при м'язовій напрузі, і викликаній, тобто обумовленою електричною стимуляцією нерва або м'яза різної інтенсивності і частоти. ЕНМГ дозволяє одержувати об'єктивні характеристики функцій нервово-м'язового апарата з урахуванням віку пацієнта, патогенезу і патоморфології захворювання. Метод дозволяє проводити топічну і диференціальну діагностику при будь-якому рівні ушкодження нервово-м'язової системи:

- первинно-м'язові зміни (міопатії, поліміозити, міотонія і міотонічні синдроми);
- синаптичні зміни – порушення нервово-м'язової передачі (міастенії іміастеничні синдроми);
- евральні (невропатії інфекційно-запального, токсичного, обмінного і професійного походження, полірадикулоневрити, травматичні пошкодження, невральні м'язові атрофії);
- нейрональні поразки (спинальна аміотрофія, склероз);
- спинальні сегментарні;
- центральні і провідникові.

За допомогою ЕНМГ проводяться:

- оцінка стану м'язової системи;
- аналіз функції нервового апарата;
- виявлення змін на рівні нервово-м'язової передачі.

Проведення ЕНМГ досліджень виконується на базі комп'ютерного електронейроміографа Нейро-ЕМГ-Мікро. Його функціональні можливості та технічні параметри наведено в розділі 3.

Ця система дозволяє реєструвати та досліджувати поверхневу, стимуляційну, голчасту (локальну) ЕНМГ, проводити дослідження нервово-м'язової передачі, а також соматосенсорних викликаних потенціалів мозку.

Поверхнева ЕМГ – можливість швидкого і безболісного дослідження великого числа м'язових груп; амплітудно-частотний аналіз глобальної ЕМГ; характеристика спонтанної активності м'язів.

Стимуляційна ЕНМГ – визначення швидкостей поширення порушення по рухових і чуттєвих нервових волокнах на різних сегментах периферичного нерва (дозволяє локалізувати зони ушкодження); дослідження параметрів F-хвилі і розрахунок швидкості проведення порушення по проксимальних сегментах рухових нервів; дослідження параметрів H-рефлексу і визначення швидкості проведення порушення по сенсорних волокнах у проксимальному сегменті сідничного нерва; аналіз M-відповіді і потенціалу дії периферичного нерва.

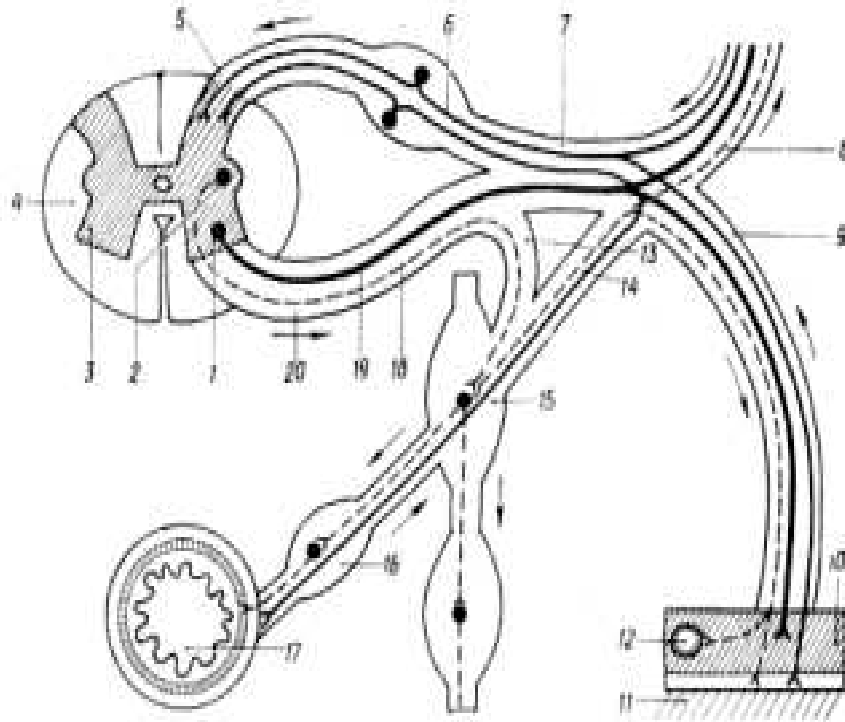
Голчаста ЕМГ – аналіз параметрів ПДЕ (дозволяє звузити коло можливих захворювань і місця переважної поразки); побудова гістограм розподілу ПДЕ за тривалістю (можливість визначення стадії денерваційно-реінерваційного процесу).

Дослідження нервово-м'язової передачі – аналіз декременту M-відповіді при ритмічній стимуляції (дозволяє конкретизувати форму порушення нервово-м'язової передачі);

Соматосенсорні викликані потенціали – дослідження функції периферичних нервів, сірої речовини спинного мозку, стовбура і великих півкуль головного мозку; визначення характеру, ступені і топіки ураження афферентних шляхів; якісна діагностика дегенеративних поразок головного і спинного мозку; визначення ступеня ушкодження спинного мозку і прогноз відновлення функцій.

Методи нейрометамерного аналізу. Рентгенологічні методи дослідження мали, і безсумнівно, ще довго матимуть велике значення в діагностиці остеохондроза хребта, установленні показань і протипоказань для проведення мануальної корекції. Розроблено й успішно впроваджуються рентгенологічні критерії оцінки дисфункції кісткових структур хребта і таза. Традиційні способи діагностики – рентгенографія, нейро-ортопедичні методи не забезпечують повної оцінки функціонального стану нейрометамера – ведучої патогенетичної ланки формування клінічних рефлексорних і радикулярних

вертеброгенних синдромів. Життєві функції людського організму контролюються вегетативною нервовою системою. Кількість нейронів, що входять у сегментарні утворення вегетативної нервової системи, перевершує число нейронів головного мозку, що підкреслює функціональну значущість нейрометамірних структур. *Нейрометамер* (рис. 10.5) – сегмент спинного мозку, що одержує чуттєві волокна від окремої пари спинномозкових корінців, проектується на визначений *дерматом* (шкірну область у який розподіляються чуттєві і вегетативні волокна), *міотом* (м'яз чи групу м'язів), *спланхиотом* (орган) і *склеротом* (з'єднувальнотканинні утворення – зв'язування, фасції, періост). Будь-які структурні чи функціональні зміни в ланках нейрометамера викликають потоки афферентних і ефферентних нервових імпульсів, що у свою чергу змінює електрофізіологічні характеристики у відповідних дерма-, міо-, спланхіо- і склеротомах.



Вегетативні нервові волокна в складі спинномозгових нервів: 1 – ядро рухового нейрона; 2 – ядро симпатичного рухового нейрона; 3 – сіра речовина спинного мозку; 4 – біла речовина спинного мозку; 5 – задній корінець; 6 – чуттєві нервові волокна; 7 – спинномозговий нерв; 8 – задня ділянка; 9 – передня ділянка; 10 – м'язи; 11 – шкіра; 12 – судини; 13 – біла сполучна речовина; 14 – сіра сполучна речовина; 15 – симпатичний вузол; 16 – переднепозвоночний вузол; 17 – орган; 18 – симпатичні нервові волокна; 19 – рухові нервові волокна; 20 – передній корінець

Рисунок 10.5 – Схема нейрометамеру

Останнім часом широке поширення одержують автоматизовані системи неінвазивної діагностики, засновані на записі біопотенціалів у репрезентативних зонах, що мають дермато-висцеральні зв'язки з діяльністю органів і систем організму. Сучасні методики одержання даних через вимір електропровідності в репрезентативних точках за методом Р. Фолля, Е. Накатані та інших, аналогічні способи, не враховують зсуву показань, які з'являються з віком пацієнта, й інших факторів. Порівняння різних вимірювальних приладів типу Р. Фолля, Е. Накатані показали, що напрямок струму в них змінюється по-різному і хаотично від приладу до приладу. Дослідники звертають увагу на абсолютну величину струму через вимірювану точку, але не враховують такий важливий параметр як напрямок струму через шкіру, що характеризується істотними анізотропними властивостями. У зв'язку з цим, значний теоретичний і практичний інтерес становить створення систем виділення й обробки даних, що належать до анізотропії провідності шкіри в нейрометамері, тому що саме анізотропна провідність характеризує функціональний стан сегментарних вегетативних утворень і мало залежить від факторів зовнішнього середовища, емоційного стану, прийому медикаментів та ін. Для розв'язання даної задачі використовувалася автоматизована система нейрометамерного аналізу, яка описана в роботі. Лікувальна дія даної техніки заснована на цілеспрямованій стимуляції механізмів автокорекції тіла. Основна область застосування – лікування розладів опорно-рухового апарата. Особливість орто-біономії в тому, що разом з основними видами лікувальних технік, що мають чітку структуру, використовуються прогресивні види технік, призначені для компенсації функціональних і енергетичних дисбалансів і зняття відповідних блокувань, що використовують у роботі суб'єктивний рівень відносин між пацієнтом і лікарем. Діагностика і визначення відповідності різних позицій тіла конкретним порушенням полегшуються за допомогою специфічних *міофасціальних індикаторних точок*. Ці точки здатні дати більш чітку інформацію, чим незрозумілі скарги пацієнтів на біль. Зміни в опорно-руховому апараті, які сприймаються організмом як порушення, такі як підвищення м'язового тону, скорочення сухожиль – є, по суті, нормальними компенсаційними можливостями організму. Вони служать захисту організму або мінімізації витрат чи сили для здійснення рухів. Підвищення м'язового тону підсилює готовність відповіді на можливі механічні ушкодження, здатність сухожиль скорочуватися і здатність фасцій склеюватися сприяє стабільності суглобів і зменшує активну статичну роботу.

Вісцеральна остеопатія дає можливість:

- відновити фізіологічну рухливість органа, що піддається лікуванню; – відновити еластичність фасцій;
- поліпшити кровообіг і мікроциркуляцію в органах і тканинах;
- поліпшити функції вегетативної і центральної нервової системи;
- нормалізувати обмін речовин;
- усунути вісцеральні стенози і спазми гладкої мускулатури внутрішніх органів;
- запобігти рецидивам блокування хребців, суглобів голови і таза;
- позитивно впливати на психоемоційний стан.

10.5 Контрольні завдання

1. Поясніть анатомічні особливості та функції опорно-рухової системи людини.
2. Поясніть регуляцію функцій ОРС .
3. Поясніть особливості нервово-хребетного та судинно-хребетного комплексів опорно-рухової системи.
4. Поясніть основні особливості методів функціональної діагностики стану ОРС.

11 БІОСИГНАЛИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

11.1 Основні анатомо-функціональні особливості та захворювання дихальної системи людини

Основні відомості про анатомію і фізіологію дихальної системи людини. Однією з найважливіших функцій організму людини є дихальна (респіраторна), яка забезпечує газообмін між вдихуваним атмосферним повітрям і кров'ю, що циркулює по малому колу кровообігу. Газообмін здійснюється в альвеолах легень, і в нормі спрямований на отримання з вдихуваного повітря кисню і виділення в зовнішнє середовище утвореного в організмі вуглекислого газу. Вентиляція альвеол здійснюється чергуванням вдиху (*інспірація*) і видиху (*експірація*). При вдиху в альвеоли надходить атмосферне повітря, а при видиху з альвеол віддається повітря, насичене вуглекислим газом. У стані спокою частота дихальних рухів за хвилину у дорослої людини становить від 10 до 18 дихальних рухів за хвилину [193]. Зовнішнім проявом процесу дихання є чергування актів вдиху і видиху повітря, що проходить через систему дихальних шляхів.

Здійснення респіраторної функції відбувається за допомогою дихальної системи (рис 11.1), в яку крім легень входять верхні і нижні дихальні шляхи, умовний поділ яких знаходиться в місці перетину травної та дихальної систем у верхньому відділі гортані. Верхні дихальні шляхи складаються з порожнини носа, носоглотки, ротоглотки, а також ротової порожнини, яка може бути використана під час дихання ротом. Система нижніх дихальних шляхів складається з гортані, трахеї, бронхів. До елементів кістково-м'язової системи, пов'язаної з диханням, належать ребра, міжреберні м'язи, діафрагма і допоміжні дихальні м'язи. Під час вдихання повітря через порожнину носа проходить в глотку, потім у гортань, в трахею і через бронхи надходить в легені. Під час видихання повітря проходить відповідно зворотним шляхом.

Крім газообміну, дихальна система бере участь в таких важливих функціях організму, як терморегуляція, голосоутворення, нюх, зволоження вдихуваного повітря, а також забезпечує механічний та імунний захист від факторів зовнішнього середовища.

Головними органами дихальної системи людини (рис 11.1) є легені, розташовані в грудній порожнині в оточенні кісток і м'язів грудної клітини. Легені людини є парним органом і складаються з бронхіол, альвеолярних

мішечків, артерій, капілярів і вен легеневого кола кровообігу. Стінки легеневої бронхіоли і альвеолярного мішка утворюють поглиблення – альвеоли. Така структура легень збільшує їхню дихальну поверхню, яка може в 100 разів перевищувати поверхню тіла. Кожна легеня приблизно має конічну форму і покрита особливою оболонкою – плеврою. Вентиляція альвеол (в яких безпосередньо виконується газообмін) здійснюється чергуванням вдиху (*інспірація*) і видиху (*експірація*). Під час вдиху в альвеоли надходить атмосферне повітря, а під час видиху з альвеол видаляється повітря, насичене вуглекислим газом. Тому, при зміні обсягу грудної клітини, відповідно, змінюється і наповнення легень атмосферним повітрям. Під час інспіраторного циклу (під час вдиху) діафрагма (м'язово-сухожилтна пластина, прикріплена до хребців, ребер і грудини), опускається, ребра піднімаються вгору (внаслідок скорочення відповідних м'язів вдиху), в результаті чого збільшується обсяг грудної клітини і повітря заповнює простір легень. Чим більше збільшується обсяг грудної клітини, тим більше легені наповнюються повітрям і тим глибше вдих.

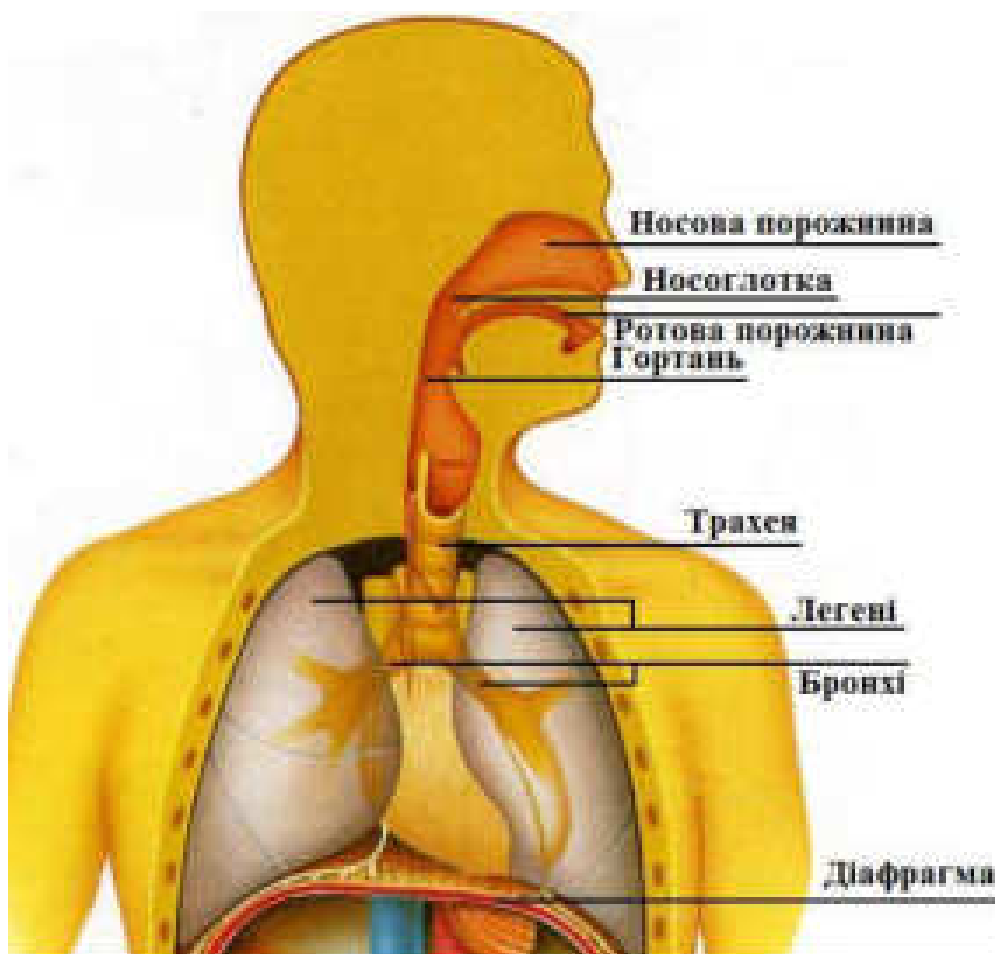
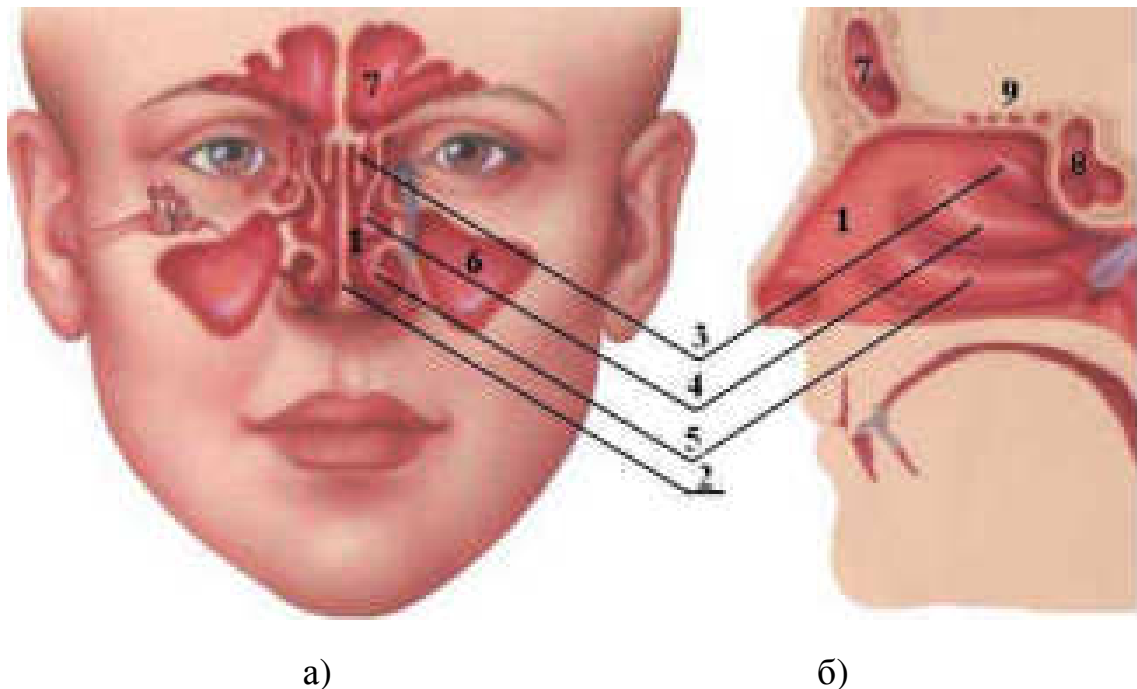


Рисунок 11.1 – Дихальна система людини

В експіраторному циклі (під час видиху) м'язи вдиху розслабляються і ребра (в силу пружності їх з'єднань, а також за допомогою м'язів видиху) повертаються в початкове положення, діафрагма піднімається вгору, зменшується обсяг грудної клітини і забезпечується вихід повітря в атмосферу. Під час нормального дихання вдих і видих ритмічно чергуються. Під час вдиху в спокійному стані людина отримує 500 мл повітря. З них тільки 325 – 350 мл потрапляє в альвеоли легень, тому що 150 – 175 мл залишається у дихальних шляхах: трахеї і бронхах. У фізіології обсяг дихальних шляхів, що містять повітря, що не приймає участі в газообміні, називають «шкідливим простором» [193].

Основним фізіологічним типом дихання є носове, тому будова порожнини носа є надзвичайно важливим для розуміння функціонування дихальної системи людини. Носова порожнина є повітряним каналом, що має складний змінний перетин і сполучається спереду через носові отвори – ніздрі з навколишнім середовищем і ззаду, через область хоан, з носоглоткою. Стінки носової порожнини утворюються кістковими та хрящовими структурами. Як показано на рисунку 11.2, носова порожнина 1 розділяється носовою перегородкою 2 на дві умовно симетричні частини, звані носовими лівим і правим каналами або проходами.



а) розріз у фронтальній площині; б) розріз у сагітальній площині [21]

Рисунок 11.2 – Схема анатомічних структур носової порожнини

За даними статистики, викривлення і деформації носової перегородки різної природи і ступеня вираженості спостерігаються більш ніж у 90% пацієнтів [194]. На бічній (латеральній) стінці кожного носового каналу розташовані випуклі протяжні кісткові структури – носові раковини: верхні 3; середні 4 і нижні 5. Вважається, що за рахунок збільшення площі поверхні носової порожнини, відбувається зігрівання вдихуваного повітря. Під носовими раковинами, відповідно, в кожному носовому каналі знаходяться неізольовані один від одного і умовно виділяються верхній, середній, нижній і загальний (центральний) носові ходи. Останній є в нормі найбільшим по площі. Найвужча область порожнини носа розташована біля входу в носові канали і подається у вигляді носового клапана. Рухливість структур носового клапана в нормі має обмежувати повітряний потік, що надходить, під час форсованого дихання за рахунок розрідження всередині носової порожнини [187, 188]. Через соустья до відповідних носових ходів відкриваються вивідні шляхи навколоносових пазух: верхньощелепних (гайморових) 6; лобових 7; клиновидних (основних) 8 і решітчастого лабіринту 9. Порожнина носа умовно ділиться на дихальну і нюхову області, причому в останній розташовані закінчення нюхового нерву. У слизовій оболонці дихальної області носової порожнини, покритою війчастим епітелієм, містяться залози, що виробляють секрет, що сприяє зволоженню повітря, осідання і переміщення пилових частинок. Найважливішою анатомо-функціональною особливістю носової порожнини є венозні сплетення, розташовані на нижній і частково середній носових раковинах і подібні за функцією з печеристими тілами, що сприяє зігріванню повітря, що поступає, шляхом регулювання в широкому діапазоні величини поперечного перерізу носової порожнини під час дихання [194].

З точки зору фізіології, нормальним зовнішнім диханням є дихання через ніс [194], за якого вводиться поняття опору структур носової порожнини повітряному потоку під час дихання – аеродинамічного носового опору [195]. У нормі наявність аеродинамічного (повітряного) носового опору суб'єктивно не відчувається, проте при його підвищенні починає відчуватися брак кисню і відбувається перехід на ротове дихання, яке є нефізіологічним за сучасними уявленнями, і може призводити до гіпоксії головного мозку, через зниження інтенсивності процесу газообміну, що відбувається в слизовій оболонці носової порожнини.

Проходячи через обидві половини носа повітряний потік є асиметричним, при якому відзначається циклічна зміна розглянутого вище аеродинамічного носового опору лівої і правої половини носової порожнини при майже

незмінному їхньому загальному значенні. Це диференціальна циклічна зміна аеродинамічного носового опору (з періодом від декількох годин – до доби) називається носовим циклом, який сприяє відновленню слизової оболонки носової порожнини від мікротравм, що викликаються функціональними перевантаженнями.

Надзвичайно важливим є аерація – повітрообмін між додатковими пазухами і носовою порожниною через сполучні отвори (соустя). Блокування (обструкція) соусть призводить до припинення повітрообміну, порушення мукоциліарного кліренсу (транспорту слизу) і, як наслідок, до запалення слизової оболонки навколоносових пазух – риносинуситів [194].

Тому, дослідження порушень аеродинаміки носа дозволяє розкрити і вивчити механізми розвитку функціональних ринологічних захворювань, таких як вазомоторний риніт, викривлення носової перегородки, а також різних форм хронічних риносинуситів і поліпозних процесів.

Основними параметрами механіки зовнішнього дихання є:

– фізіологічна витрата повітря, що транспортується людиною під час дихання. Витрата споживаного людиною повітря знаходиться в межах 80 л/хв у нетренованого, 120...150 л/хв у тренованого і 150...200 л/хв у короткочасному режимі (або 1,33; 2...2,5 і 2,5...3, 33 л/с, відповідно). У форсованому режимі він короткочасно може досягати 8 л/с при вдиху і 11 л/с під час видиху, а випускаються спірометри, розраховані на максимальну витрату до 14...16 л/с (840...960 л/хв);

– частота дихальних рухів у спокої коливається в межах від 14 до 20 за хвилину. Даний показник може варіюватися залежно від фізичного навантаження, фізіологічного стану і типу дихання;

– статичний тиск, що розвивається м'язами легень. Під час інтенсивного дихання людини граничні значення перепадів тиску досягають 40 кПа під час вдиху і 15 кПа під час видиху. Зазначимо, що в технічних системах, наприклад, у насосах високого тиску, цей параметр перевищує ці значення на чотири порядки.

Аеродинамічний опір дихальних шляхів визначається за формулою

$$A = \frac{\Delta p}{Q}, \quad (11.1)$$

де Δp – перепад тиску повітря між атмосферним і точкою виміру в дихальному тракті (наприклад, у трахеї, ротовій або носовій порожнині), кПа;

Q – пропускається витрата повітря, л/с.

Вважається, що аеродинамічний опір верхніх дихальних шляхів (порожнини носа, носоглотки) становить близько 57% на вдиху і 48% на видиху, області гортані 13% як на вдиху, так і на видиху, і нижніх дихальних шляхів (бронхів і легень) – 30% під час вдиху і 49% під час видиху, відповідно, від загального повітряного опору дихальних шляхів. Також спостерігається чіткий взаємозв'язок між порушенням повітряної провідності верхніх дихальних шляхів і наявністю бронхіальної обструкції, проте надмірне зменшення аеродинамічного носового опору є фізіологічно неефективним, через підвищення енергетичних витрат на вентиляцію альвеол [193], а порушення іннервації носової порожнини сприяє розвитку суб'єктивного дискомфорту [194]. Так, дихання ротом при істотно меншому аеродинамічному опорі викликає швидку стомлюваність і синдром нестачі повітря – диспное. Для компенсації цього існують фізіологічні механізми регулювання повітряного опору верхніх дихальних шляхів. Наприклад, аеродинамічний опір голосової щілини, що становить у нормі близько 7% від загального повітряного опору дихальних шляхів, може під час дихання ротом збільшитися до 5 разів. У ринології аеродинамічний носовий опір під час спокійного дихання у нормі приймається приблизно рівним половині загального опору дихальних шляхів [194, 195]. Збільшення носового опору веде до швидкої стомлюваності під час фізичних навантажень і кисневого голодування.

Пневматична потужність дихання визначається за формулою

$$P_{\text{пн}} = pQ, \quad (11.2)$$

де p – статичний тиск повітря на ділянці дихального тракту (наприклад, в трахеї, ротової або носової порожнини), кПа,

Q – витрата повітря, л/с.

Виконуючи розрахунок за формулою (11.2) відповідно до наведених вище даних, під час форсованого вдиху гранична пневматична потужність дихання складе

$$P_{\text{вдиху}} = 40 \text{ кПа} \times 8 \text{ л/с} = 320 \text{ Вт},$$

а під час видиху

$$P_{\text{видиху}} = 15 \text{ кПа} \times 16 \text{ л/с} = 240 \text{ Вт}.$$

При цьому зрозуміло, що пневматична потужність носового дихання на вдиху приблизно на 20% менше потужності видиху, що пояснюється особливостями анатомічної будови і фізіологією верхніх дихальних шляхів.

Як порівняння можна показати, що максимальна механічна потужність, що розвивається людиною, наприклад, штангістів світового класу, досягає

істотно більшого значення. Так, наприклад, при підйомі штанги масою 200 кг від рівня підлоги на висоту 1 м за час 0,5 с, потужність, що розвивається людиною, складе

$$P = Fv = mg \frac{l}{t} = 200 \cdot 9,8 \cdot \frac{1}{0,5} = 3920 \text{ Вт} \approx 4 \text{ кВт},$$

де $F = m \cdot g$ – зусилля, що розвивається, Н,

m – маса штанги, кг,

g – прискорення вільного падіння, м/с²,

v – лінійна швидкість, м/с,

$l = 1$ м – висота штанги, що піднімають,

$t = 0,5$ с – середній час підйому штанги.

Якщо порівняти потужності, що розвиваються м'язами легень для всмоктування повітря і руками – для підняття зазначеного вантажу, то це співвідношення може скласти до 10%. Водночас, згідно з [194], під час максимальної фізичної роботи дихальні м'язи можуть споживати до 20% від загального обсягу поглиненого кисню.

Дихальна система дозволяє збільшувати приплив кисню в кілька разів і компенсувати енергію, необхідну для дуже значної м'язової роботи. Потенційні енергетичні можливості визначаються, у першу чергу, так званою життєвою ємністю легень, що становить в середньому у дорослої людини близько 3,7 л. При сильному фізичному розвитку у тренуваних людей життєва ємність легень може досягати майже вдвічі більшої величини (до 7 л). Слід враховувати, що життєва ємність легень менше їх максимальної місткості, оскільки навіть після найглибшого видиху в альвеолах і бронхах залишається ще близько 1,2 л повітря. Таким чином, максимальна ємність легень становить, в середньому, близько 4,9 л.

В ході фізичного навантаження обмін повітря у легенях (вентиляція) посилюється. Це може відбуватися як за рахунок почастішання дихання (в 2–3 рази), так і за рахунок більшої його глибини. Перший випадок спостерігається зазвичай у людей нетренованих і є найменш вигідним для організму, оскільки пов'язаний з більшим навантаженням на дихальну мускулатуру і швидко призводить до стомлення. Крім того, дихання при цьому поверхневе (при неглибокому і частому диханні вентиляція альвеолярного повітря значно менше і відносно велика частина вдихуваного повітря залишається в так званому мертвому просторі – в носоглотці, ротовій порожнині, трахеї, бронхах) і вентиляція легень малоефективна.

У тренуваних людей значне збільшення вентиляції легень досягається, головним чином, за рахунок поглиблення дихання і порівняно невеликого його почастішання (під час глибокого дихання альвеолярне повітря вентилюється на 80–90%, що забезпечує більшу дифузію газів через альвеоли). Тому в більшості динамічних видів спорту, тренування дихання і набуття навичок управління диханням мають величезне значення.

Також необхідно зазначити, що під час складання аеродинамічних моделей системи дихання повітря в більшості випадків можна вважати нестискуваним середовищем, з огляду на що швидкість повітря у дихальних шляхах значно менше, ніж число Маха (320 м/с).

Основні функціональні захворювання верхніх дихальних шляхів. Ці патологічні стани призводять до порушень носового дихання і виявляються за допомогою засобів функціональної діагностики, зокрема викривлення носової перегородки, хронічний риносинусит і аденоїдні вегетації. Для ілюстрації на рис 11.3 наводяться схематичне зображення носової порожнини (рис 11.3, а) у фронтальній проекції в нормі, а також комп'ютерні томограми у фронтальній (рис 11.3, г) і аксіальній (рис 11.3, ж) проекціях відповідно.

Викривлення носової перегородки – це відхилення перегородки в обидві або одну сторону від середньої лінії (див. рис. 11.3, б, д, з). Проявляється ускладненням або відсутністю носового дихання через одну або обидві половини носа. Зміни архітектоніки носової порожнини призводять до порушення аеродинаміки носа, ускладнюючи відтік секрету з придаткових пазух, що призводить до підвищеної схильності до виникнення запальних і алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів.

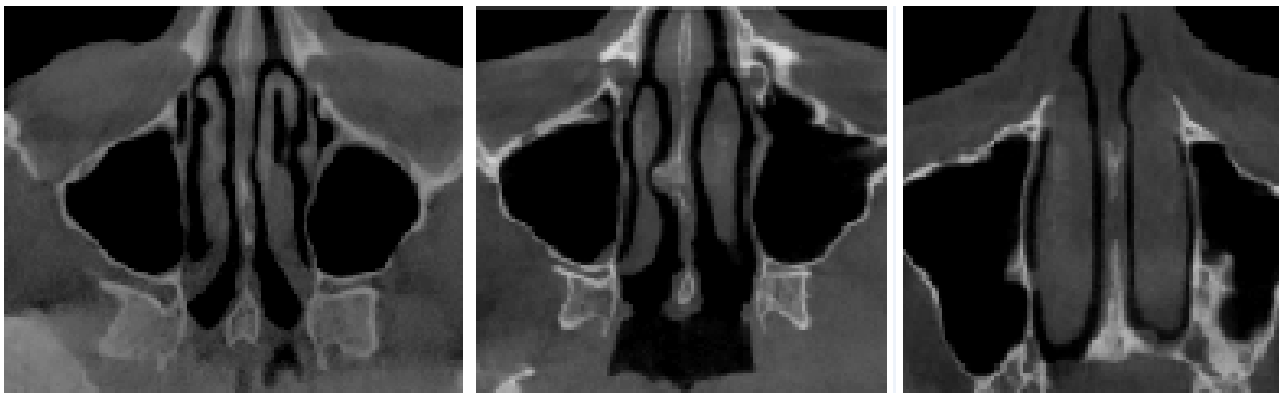
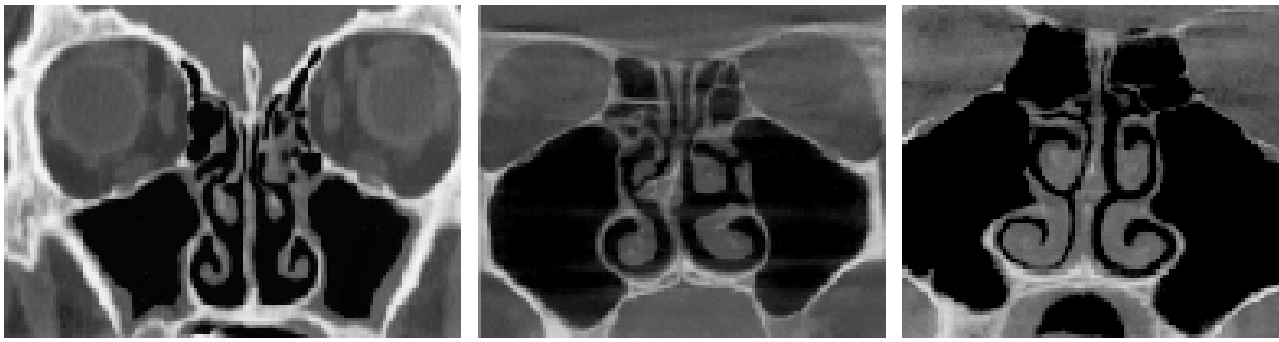
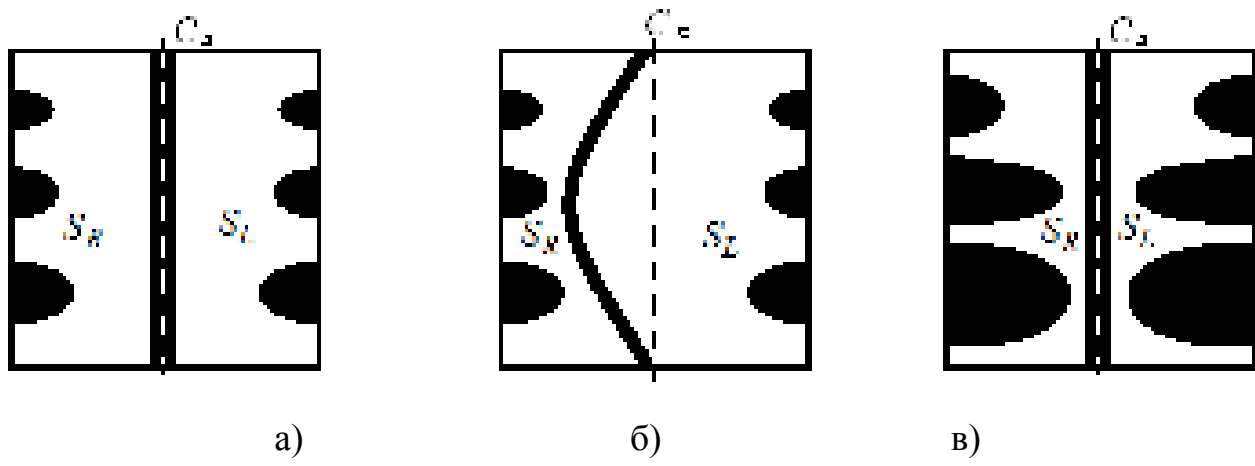
Величина порушення носового дихання (назальної обструкції) залежить від ступеня викривлення носової перегородки. Незначні викривлення носової перегородки, які не викликають ніяких симптомів, зустрічається у більш ніж 90% населення. Основними типами викривлень носової перегородки є:

– фізіологічне – пов'язане зі спадковістю або є наслідком неправильного розвитку лицьового скелета через невідповідність швидкості росту хрящової і кісткової тканин;

– компенсаторне – результат впливу будь-яких дратівливих факторів, наприклад, поліпів, чужорідних тіл;

– травматичне – результат вивиху або перелому носа.

Залежно від ступеня порушення носового дихання, симптомів і супутніх захворювань показано консервативне або хірургічне лікування, спрямоване на усунення назальної обструкції і відновлення фізіологічної аеродинаміки носа.



а), г), ж) – схематична ілюстрація та комп'ютерні томограми у фронтальній та аксіальній проекціях відповідно в нормі; б), д), з) – схематична ілюстрація та комп'ютерні томограми у фронтальній та аксіальній проекціях відповідно при викривленні носової перегородки вправо; а), г), ж) – схематична ілюстрація та комп'ютерні томограми у фронтальній та аксіальній проекціях відповідно при хронічному риносинуситі (Cx – середня лінія, SR, SL – позначення площини правого та лівого носового проходів відповідно)

Рисунок 11.3 – Носова порожнина в нормі та під час типових хронічних захворювань

Хронічний риносинусит – тривалий (не менше 3–4-х тижнів) запальний процес слизової оболонки порожнини носа, що переходить на слизову носових пазух і викликає сильний набряк тканин (див. рис. 11.3, в, е, і). Розрізняють такі види риносинусита:

- **гайморит** – запалення верхньощелепної додаткової пазухи;
- **фронтит** – запалення лобової додаткової пазухи;
- **етмоїдит** – запалення осередків решітчастої кістки;
- **сфеноїдит** – запалення клиноподібної пазухи;
- **пансинусит** – генералізоване запалення, в яке залучені всі додаткові пазухи носа.

Просвіт соустья, що з'єднує придаткову пазуху (одну або кілька) з носовою порожниною, помітно звужується, що перешкоджає попаданню повітря під час вдиху в носові пазухи. Слизова оболонка носових раковин збільшується в об'ємі, звужуючи носові ходи і ускладнюючи носове дихання. За відсутності адекватної терапії хвороба поступово прогресує, змінюється структура слизової оболонки носа.

Аденоїдні вегетації (аденоїди) – це збільшена носоглоткова мигдалина (рис. 11.4), що викликає ускладнення носового дихання, проблеми зі слухом та інші розлади. Захворювання характерно для дитячого віку з трьох до восьми років, на період якого припадає активність мигдалин. Розростанню аденоїдів сприяють: спадковість, часті запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, дитячі інфекції та інше.

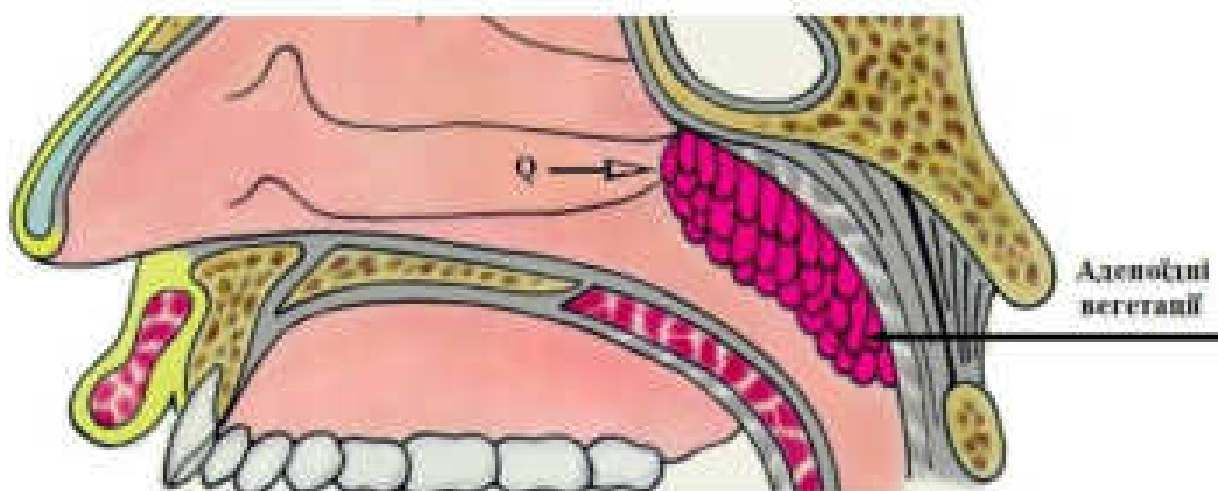


Рисунок 11.4 – Схематичне зображення аденоїдних вегетацій

Вважаючи, що аденоїди фактично знаходяться в дистальній частині носа (при виході з носової порожнини в носоглотку), то найпоширеніша ознака їхнього розростання – ускладнення носового дихання. Але порушення дихання

через ніс може бути і при звичайному нежиті, і при гаймориті, і при попаданні чужорідних тіл у носові проходи. Водночас, аденоїди навіть великою мірою можуть не викликати порушення носового дихання, якщо вони розташовані уздовж стінки дихальних шляхів і мало вдаються у просвіт. Характерні рентгенологічні і відео-ендоскопічні зображення аденоїдних вегетацій наведені на рис. 11.5. Існують специфічні ознаки порушення носового дихання при аденоїдних вегетаціях.



а)

б)

Рисунок 11.5 – Характерні рентгенологічні та відео-ендоскопічні діагностичні зображення аденоїдних вегетацій (А) (пунктиром позначено умовну норму розташування носоглоткового мигдалика)

Основні захворювання нижніх дихальних шляхів. За даними статистики на частку хвороб легень і бронхів доводиться від 40 до 50 відсотків від загальної захворюваності. Але, особливо широкий круг пацієнтів, які страждають на різні (в тому числі хронічні) хвороби органів дихання, викликаних курінням, поганою екологічною обстановкою в містах, недотриманням норм охорони праці на виробництві. Загазованість повітря, наявність в ньому дрібних механічних забруднень призводять до розвитку бронхітів, трахеїтів і бронхіальної астми. Сьогодні жертв поганої екології і шкідливих звичок на прийомі у будь-якого пульмонолога в рази більше, ніж тих, хто звертається з приводу пневмонії або інших захворювань дихальної системи, що мають простудну етіологію.

Пацієнти, які в процесі реанімаційних заходів та інтенсивної терапії зазнали штучної вентиляції легень, також стають об'єктом пильної уваги пульмонолога.

Серед найбільш поширених симптомів захворювань дихальних шляхів можна виділити:

- поява задишки;
- підвищення температури;
- вологий і сухий кашель;
- напади задухи;
- біль у грудній клітині.

Іноді захворювання органів дихання виявляється під час планового проведення флюорографії.

Бронхіальна астма – хронічне алергічне захворювання, при якому стінки дихальних шляхів розширюються, а просвіт звужується. Через це в бронхах виникає багато слизу і хворому стає важко дихати. Бронхіальна астма – одне з найпоширеніших захворювань і кількість людей, які страждають від цієї патології, збільшується з кожним роком. При гострих формах бронхіальної астми можливе виникнення небезпечних для життя нападів.

Симптоми бронхіальної астми: кашель, хрипи, задишка, ядуха.

Бронхіт – інфекційне захворювання, що супроводжується дифузною (зачіпають весь орган) зміною бронхів. Викликати бронхіт можуть бактерії, віруси або виникнення атипової флори. Бронхіт буває трьох видів: гострий, хронічний і обструктивний. Перший виліковується менше, ніж за три тижні. Діагноз хронічний ставлять в тому випадку, якщо захворювання проявляється довше трьох місяців на рік протягом двох років.

Якщо бронхіт супроводжується задишкою, то його називають обструктивним. При такому вигляді бронхіту виникає спазм, через який слиз накопичується в бронхах. Головна мета лікування – зняти спазм і вивести накопичене мокротиння.

Симптоми: основний – кашель, ядуха при обструктивному бронхіті.

Пневмонія – це гостре інфекційно-запальне захворювання, при якому уражаються легені. Запальний процес зачіпає альвеоли – кінцеву частину дихального апарату, і вони наповнюються рідиною. Збудники пневмонії – це віруси, бактерії, гриби і найпростіші мікроорганізми. Зазвичай пневмонія протікає важко, особливо у дітей, літніх людей та тих, хто вже хворів іншими інфекційними захворюваннями до появи пневмонії.

Симптоми пневмонії: підвищення температури, слабкість, кашель, задишка, біль в грудній клітині.

Туберкульоз – інфекційне захворювання, найчастіше вражає легені, а в окремих випадках сечостатеву систему, шкіру, очі і периферичні (доступні для

огляду) лімфатичні вузли. Туберкульоз буває двох форм: відкритої і закритої. При відкритій формі мікобактерії туберкульозу є в мокроті хворого. Це робить його заразним для оточуючих. При закритій формі мікобактерій у мокроті немає, тому носій не може нашкодити оточуючим.

Збудниками туберкульозу є мікобактерії, що передаються повітряно-крапельним шляхом при кашлі та чханні або розмові з хворим. Вірогідність зараження залежить від тривалості та інтенсивності контакту, а також активності вашої імунної системи.

Симптоми туберкульозу: кашель, кровохаркання, підвищення температури тіла, пітливість, погіршення працездатності, слабкість, зниження ваги.

Хронічна обструктивна хвороба легень (ХОХЛ) – це неалергічне запалення бронхів, що викликає їх звуження. Обструкція, або кажучи простіше, погіршення прохідності, впливає на нормальний газообмін організму. ХОХЛ виникає в результаті запальної реакції, що розвивається після взаємодії з агресивними речовинами (аерозолями, частинками, газами). Наслідки захворювання незворотні або зворотні лише частково.

Симптоми ХОХЛ: кашель, мокрота, задишка.

11.2 Методи дослідження функції дихання

Спірометрія. Метод спірометрії веде свою історію з 1846 року, коли британський лікар Дж. Хатчінсон винайшов прилад для вимірювання легеневих обсягів – спірометр, який застосовувався кілька десятиліть практично без будь-яких змін. Він становив собою дзвін 1 (див. рис. 11.6) з трубкою 5 і мундштуком 6, занурений в ємність з водою 3, і барабан, що обертається 9 з пишучим пером 8. Перо механічно поєднувалося з дзвоном через передачу 7. Пацієнт, вдихаючи і видихаючи повітря в ємність 2 через трубку, приводив дзвін у рух, яке фіксувалося пером на папері [196]. Для вимірювання температури повітря служив термометр 4. Документ реєстрації під час такого дослідження отримав назву спірограма. Барабан обертався з певною швидкістю, папір на барабані був калібрований, що дозволяло вимірювати основні дихальні обсяги (див. рис. 11.7).

Наступним етапом у розвитку спірометрії став винахід швейцарського фізіолога і інженера А. Флейша приладу для вимірювання швидкості повітряного потоку, що видихається – пневмотахометра. Принцип вимірювання пристрою був побудований на залежності перепаду тиску на ділянці з підвищеним пневматичним опором від швидкості потоку. Таким чином, став

можливим вимір об'ємної швидкості повітря при дихальному маневрі в часі. Обсяг повітря в цьому випадку може бути визначений за виразом

$$V(t) = \int_{t_i}^{t_k} Q(t) dt, \quad (11.3)$$

де $Q(t)$ – об'ємна швидкість повітря;

t_i і t_k – моменти часу, що відповідають початку і закінченню тимчасового інтервалу, на якому виробляється вимір.

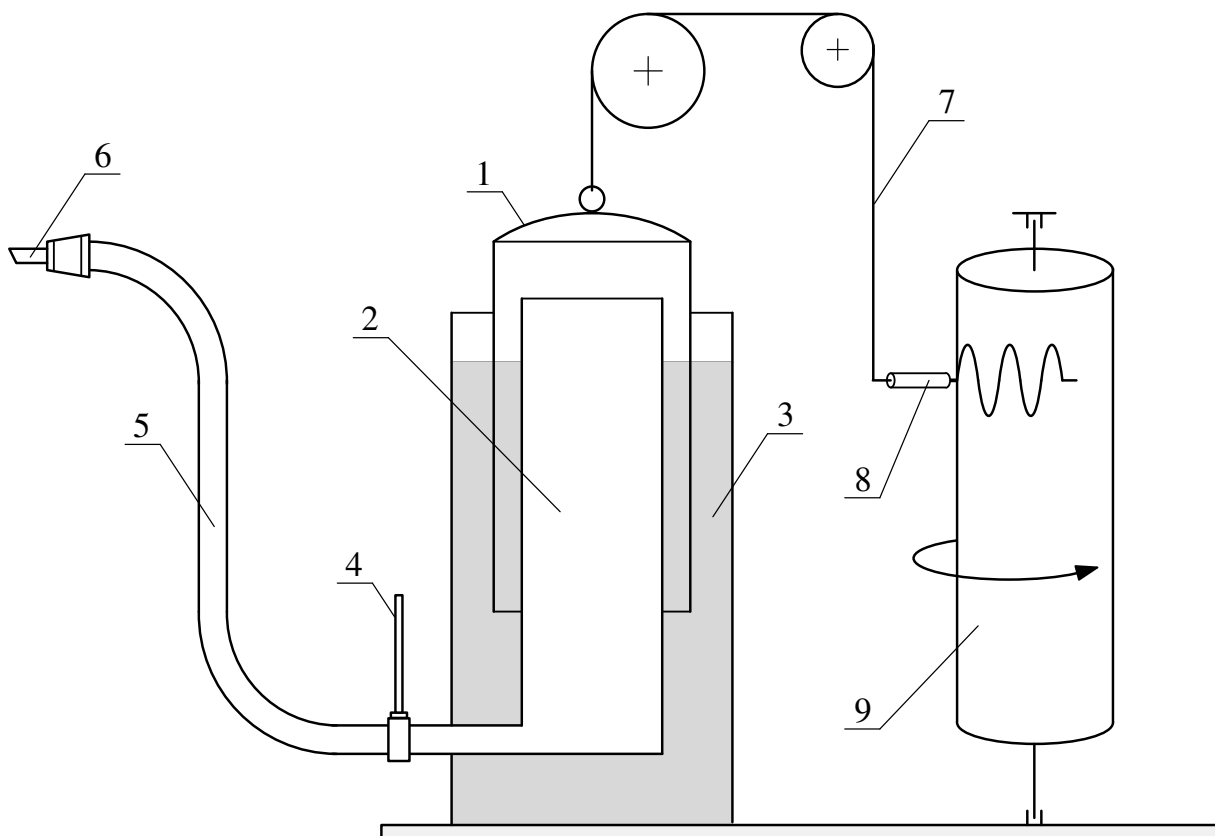


Рисунок 11.6 – Водяний спірометр

Сьогодні метод спірометрії полягає в тому, що пацієнт виконує певні дихальні маневри – спокійне дихання, форсований видих, максимальна вентиляція та ін. При цьому проводиться вимірювання об'ємної швидкості повітряного потоку (витрати) і визначаються обсяги повітря на різних етапах виконання дихального тесту. Найбільш клінічно значущі відомості дає аналіз експіраторного маневру (видиху) [193].

Загальноприйнятою вважається комплексна оцінка сукупності параметрів дихання. Для цього використовується графічна залежність, так звана «петля потік-об'єм». (див. рис. 11.8). Особливе діагностичне значення мають певні точки на цій залежності, так звані показники функції зовнішнього дихання.

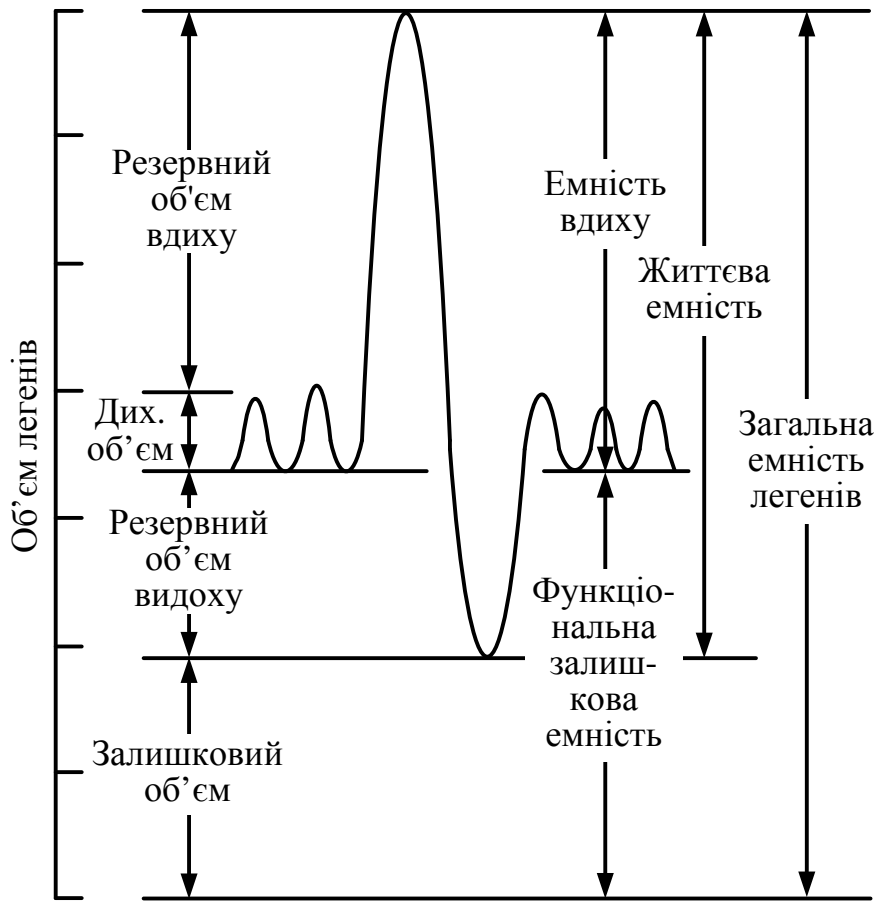


Рисунок 11.7 – Спірограма і основні дихальні обсяги

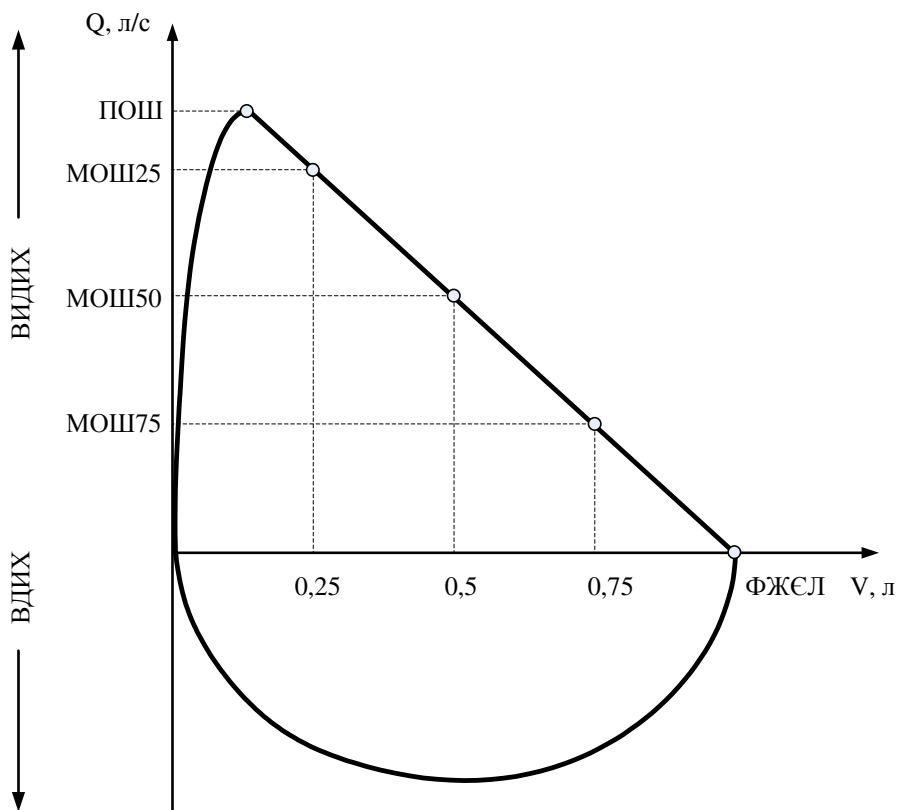


Рисунок 11.8 – Спірометрична крива «потік–обсяг»

За допомогою спірометрії визначаються до 50 показників функції зовнішнього дихання, хоча для постановки діагнозу в більшості випадків достатньо десяти основних. До них належать:

- життєва ємність видиху (ЖЄЛ);
- життєва ємність форсованого видиху (ФЖЄЛ);
- пікова об'ємна швидкість (ПОШ);
- миттєва об'ємна швидкість на 25% видиху (МОШ 25);
- миттєва об'ємна швидкість на 50% видиху (МОШ 50);
- миттєва об'ємна швидкість на 75% видиху (МОШ 75);
- середня об'ємна швидкість на ділянці 25-75% видиху (СОШ 25-75);
- обсяг форсованого видиху за 1 с (ОФВ1);
- індекс Тиффно;
- індекс Генслера.

Кожен показник характеризує будь-яку ділянку органів зовнішнього дихання, наприклад, МОШ 75 характеризує стан малих бронхів, а ОФВ1 – опір верхніх дихальних шляхів.

Клінічна оцінка вентиляційної функції легень ґрунтується на зіставленні результатів правильно виконаного пацієнтом дихального тесту з належними величинами.

Належні величини характеризують нормальні для кожної конкретної людини показники, з урахуванням його статі, віку і зростання. У нашій країні найбільш вживаною є система належних величин Р.Ф. Клемента. Ця система дозволяє усунути випадкові особливості вибірки і отримати рівняння лінійної регресії для досліджень, що охоплюють кілька тисяч випадків. Крім того, система враховує, що регресія на вік більшості показників обсягу і потоку змінює знак у віці близько 25 років, тому потрібні коректування розрахункових коефіцієнтів для осіб у віці 18–25 років і 25–60 років. Загальна вираз для розрахунку належних величин показників вентиляційної функції легень $P_{ВЛ}$ у дорослих людей має вигляд:

$$P_{ВЛ} = K_1L + K_2H + K_3, \quad (11.4)$$

де L – зріст, виражений у метрах;

H – вік, виражений у роках;

K_1, K_2, K_3 – коефіцієнти, що враховують антропометричні дані обстежуваного, наведені в табл. 11.1.

Таблиця 11.1 – Значення коефіцієнтів для розрахунку показників вентиляційної функції легень у дорослих людей

Спирографічні показники	Стать	Вік, роки	K ₁	K ₂	K ₃
ЖЄЛ, л	Ч	18–25	5,8	0,085	–6,908
ЖЄЛ, л	Ч	25–70	5,8	–0,029	–4,063
ЖЄЛ, л	Ж	18–25	3,80	0,029	–3,190
ЖЄЛ, л	Ж	25–70	3,8	–0,017	–2,043
ФЖЄЛ, л	Ч	18–25	5,8	0,079	–6,940
ФЖЄЛ, л	Ч	25–70	5,8	–0,030	–4,188
ФЖЄЛ, л	Ж	18–25	3,8	0,021	–3,096
ФЖЄЛ, л	Ж	25–70	3,8	–0,019	–2,093
ОФВ1, л	Ч	18–25	4,3	0,043	–4,222
ОФВ1, л	Ч	25–70	4,3	–0,029	–2,423
ОФВ1, л	Ж	18–25	2,9	0,014	–1,896
ОФВ1, л	Ж	25–70	2,9	–0,021	–1,019
ОФВ1/ ЖЄЛ, %	Ч	18–25	–5,0	–0,570	105,060
ОФВ1/ ЖЄЛ, %	Ч	25–70	–5,0	–0,170	95,050
ОФВ1/ ЖЄЛ, %	Ж	18–25	–6,7	–0,290	103,682
ОФВ1/ ЖЄЛ, %	Ж	25–70	–6,7	–0,170	100,700
ПОШ, л	Ч	18–25	8,0	0,129	–7,502
ПОШ, л	Ч	25–70	8,0	–0,046	–3,130
ПОШ, л	Ж	18–25	4,7	0,029	–1,464
ПОШ, л	Ж	25–70	4,7	–0,031	0,033
МОШ25, л/с	Ч	18–25	8,3	0,129	–8,960
МОШ25, л/с	Ч	25–70	8,3	–0,040	–4,738
МОШ25, л/с	Ж	18–25	4,3	0,021	–1,226
МОШ25, л/с	Ж	25–70	4,3	–0,034	0,152
МОШ50, л/с	Ч	18–25	5,7	0,093	–6,126
МОШ50, л/с	Ч	25–70	5,7	–0,040	–2,802
МОШ50, л/с	Ж	18–25	3,5	0,021	–1,488
МОШ50, л/с	Ж	25–70	3,5	–0,033	–0,135
МОШ75, л/с	Ч	18–25	2,7	0,014	–2,274
МОШ75, л/с	Ч	25–70	2,7	–0,020	–1,422
МОШ75, л/с	Ж	18–25	1,3	0,007	0,206
МОШ75, л/с	Ж	25–70	1,3	–0,027	1,051
СОШ25–75, л/с	Ч	18–25	4,2	0,043	–3,286
СОШ25–75, л/с	Ч	25–70	4,2	–0,036	–1,312
СОШ25–75, л/с	Ж	18–25	2,8	0,007	–0,734
СОШ25–75, л/с	Ж	25–70	2,8	–0,033	0,267

Для дітей і підлітків до 17 років використовуються окремі формули, залежно від росту дитини (використовується три піддіапазони: 100–130 см,

130–160 см і більше 160 см. При цьому система Р.Ф. Клемента забезпечує досить гарну стиковку ліній регресії в перехідних точках.

Вираз для розрахунку належних величин показників вентиляційної функції легень L у дітей і підлітків має вигляд:

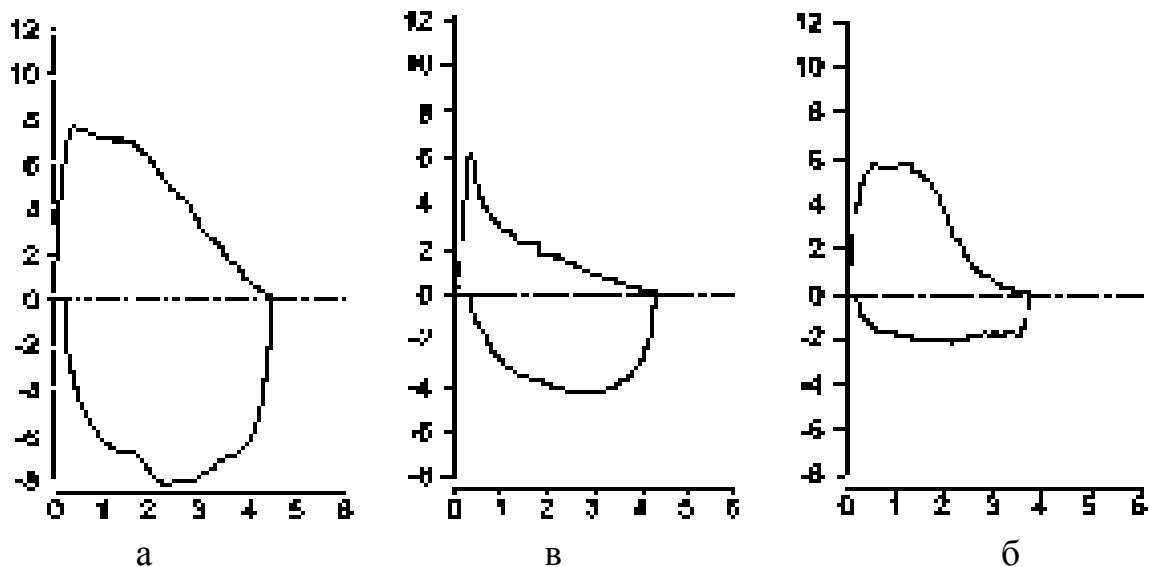
$$P_{\text{дп}} = K_1 L + K_2. \quad (11.5)$$

Значення коефіцієнтів K_1 і K_2 наведені в табл. 11.2.

Таблиця 11.2 – Значення коефіцієнтів для розрахунку показників вентиляційної функції легень у дітей

Спірографічні показники	Зріст, м	Хлопчики K_1	Хлопчики K_2	Дівчата K_1	Дівчата K_2
ЖЄЛ, л	1,0–1,3	–2,733	–1,633	2,733	–1,553
ЖЄЛ, л	1,3–1,6	5,0	–4,58	4,0	–3,2
ЖЄЛ, л	>1,6	8,2	–9,7	5,25	–,2
ФЖЄЛ, л	1,0–1,3	2,8	–1,74	2,6	1,48
ФЖЄЛ, л	1,3–1,6	4,533	–3,993	3,833	–3,083
ФЖЄЛ, л	>1,6	8,2	–9,86	5,25	–5,35
ОФВ1, л	1,0–1,3	2,566	–1,566	2,333	–1,333
ОФВ1, л	1,3–1,6	4,1	–3,56	4,0	–3,5
ОФВ1, л	>1,6	6,5	–7,4	5,0	5,1
ПОШ, л	1,0–1,3	6,066	–3,926	6,0	–3,95
ПОШ, л	1,3–1,6	8,233	–6,743	6,833	–5,033
ПОШ, л	>1,6	13,35	–4,93	8,5	–7,7
МОШ25, л/с	1,0–1,3	5,166	–3,216	5,133	–3,273
МОШ25, л/с	1,3–1,6	7,466	–6,206	6,2	–4,66
МОШ25, л/с	>1,6	12,5	–14,26	8,05	–7,62
МОШ50, л/с	1,0–1,3	3,333	–1,933	3,2	–1,86
МОШ50, л/с	1,3–1,6	5,566	–4,836	4,566	–3,636
МОШ50, л/с	>1,6	8,0	–8,73	6,65	–6,97
МОШ75, л/с	1,0–1,3	1,666	–0,966	1,666	–0,966
МОШ75, л/с	1,3–1,6	2,8	–2,44	2,333	–1,833
МОШ75, л/с	>1,6	4,3	–4,84	3,5	–3,7
СОШ25–75, л/с	1,0–1,3	2,733	–1,533	2,533	–1,333
СОШ25–75, л/с	1,3–1,6	5,133	–4,653	4,633	4,063
СОШ25–75, л/с	>1,6	7,2	–7,96	6,0	6,25

Стан органів дихання оцінюється за результатами порівняння значень отриманих показників з належними величинами, а також за формою кривої «потік-обсяг» (див. рис. 11.9).



а) за відсутності патологій, б) при астмі,
в) при обструкції верхніх дихальних шляхів

Рисунок 11.9 – Приклади результатів спірометричного обстеження

Діагноз ставиться за результатами комплексного аналізу ступенів відхилення показників функції зовнішнього дихання пацієнта. Також за цими даними можлива оцінка правильності проведення дихального маневру. Особливе значення рівень відхилення набуває під час проведення провокаційних фармакологічних проб і в ході оцінювання динаміки лікування [193].

Таким чином, діагностично цінним сигналом у спірометрії є об'ємна швидкість або витрата повітря. Слід зазначити, що цей сигнал має низку особливостей, які висувають до спірометрії підвищені, порівняно з іншими витратомірами, вимоги: по-перше, широкий діапазон зміни вхідного сигналу, близько 1:150; по-друге, складний гармонійний склад з частотами до 20 Гц (хоча вища гармоніка кашльового поштовху оцінюється в 7000 Гц).

Риноманометрія. Носове дихання є основним фізіологічним типом дихання, порушення якого може призводити до тяжких наслідків, тому в ринології традиційно намагалися оцінити аеродинамічний носовий опір відповідно до формули (11.1), або зворотну величину – повітряну провідність носа. До найпростіших способів визначення прохідності носа належать: проба за Воячком, заснована на дослідженні відхилення потоком повітря пушинки, піднесена до ніздрів пацієнта при видиху, тести Казані і Коля [194], що дозволяють за величиною поліпшення носового дихання під час проведення відповідних маніпуляцій в порожнині носа визначити функціональні порушення в передньому відділі носового клапана. Аналогічними найпростішими методами оцінки порушень носового дихання є тести, засновані на аналізі запотівання

поверхні дзеркала, піднесеного до ніздрів пацієнта під час видиху, наприклад, метод Глятцеля, в якому проводиться оцінка діаметра плями конденсату на градуйованому дзеркалі [194]. Однак ці методи є якісними, мають велику похибку і не відповідають стандартам сучасної доказової медицини, які базуються на статистичному аналізі вимірюваних діагностичних даних з використанням об'єктивних кількісних критеріїв.

Найбільш сучасним кількісним методом оцінки функції носового дихання є риноманометрія – метод, за якого проводяться вимірювання перепаду тиску в носовій порожнині і відповідної об'ємної витрати повітря через ніс [194, 195] з подальшим розрахунком похідних показників і формуванням діагностичних висновків. Загальноприйнятий в останні роки метод комп'ютерної риноманометрії [195] дозволяє характеризувати ступінь порушення носового дихання шляхом визначення показника аеродинамічного носового опору у вигляді відношення перепаду тиску в носовій порожнині до величини витрат повітря в різних фазах одного дихального циклу. Усереднена за часом (за кількістю дихальних циклів) величина співвідношення пікових значень перепаду тисків до витрати повітря Q є значущим діагностичним показником аеродинамічного носового опору згідно з формулою (11.1) і вимірюється як відношення тиску в кілоПаскалях, поділених на літр за секунду – [кПа/(л/с)] або, відповідно, для отримання однакових числових значень – в Паскалях, поділених на кубічний сантиметр за секунду [Па/(см³/с)]. До складу сучасної риноманометрії входять мініатюрні перетворювачі тиску і об'ємної витрати (або швидкості) повітряного потоку, що дозволяє за рахунок спеціалізованих програмних засобів відображати на твердому носії (або екрані монітора) графічні залежності показників назального повітряного потоку при диханні. Останнім часом став відомий метод, званий ринорезистометрія, в якому аеродинамічний носовий опір обчислюється не за запатентованим алгоритмом і модельним уявленням, а безпосередньо в кожній точці дихального циклу.

Принцип риноманометрії (можливість вимірювання перепаду тисків у носовій порожнині і ротоглотці) заснований на законі Паскаля – властивості текучого середовища (рідини або повітря) передавати зовнішній тиск всім розташованим всередині неї частинкам без зміни, і рівнянні нерозривності потоку нестискуваного текучого середовища, з якого випливає, що витрата середовища через кожний (i -й) перетин каналу є постійною величиною

$$Q = v_1 S_1 = v_2 S_2 = v_i S_i = \text{const} , \text{ м}^3/\text{с} , \quad (11.6)$$

де V_i – швидкість потоку повітря, м/с,

S – площа перерізів, м².

За принципом розміщення вимірювальних перетворювачів (точок вимірювання тиску) риноманометрію класифікують на передню і задню [195]. Передня активна (під час природного дихання пацієнта) риноманометрія (ПАРМ) полягає в тому (див. рис. 11.10, а), що в одну з ніздрів вставляють трубку з перетворювачем тиску і герметичним obturatorом, в зв'язку з чим, ця половина носової порожнини не бере участі в диханні. Перепад тиску при цьому визначають як різницю виміряних тисків на виході з іншої половини носа (на рівні хоан) і в просторі під маскою. Одночасно проводиться вимір минаючої витрати повітря і розрахунок показника (коефіцієнта) аеродинамічного носового опору. Потім вимірювання повторюють для протилежної половини носа. До недоліків цього методу належить виникаюча похибка обчислення коефіцієнта загального повітряного носового опору, через почергове блокування половин носа, яке спричиняється вазомоторною реакцією, що призводить до рефлекторної зміни поперечних розмірів досліджуваного носового ходу, а також змінами в муковаскулярній системі носа в інтервалах між право- і лівобічними дослідженнями. Для уточнення величини інтегрального носового опору навіть пропонується введення поправкових коефіцієнтів при представленні носової порожнини двома паралельними повітряними каналами і розрахунку еквівалентного аеродинамічного носового опору.

Метод задньої активної риноманометрії (ЗАРМ) передбачає визначення перепаду тиску в носоглотці (див. рис. 11.10, б) за допомогою розміщеної в роті (при щільно стислих губах) вимірювальної трубки; при цьому дистальна частина трубки не має викликати блювотного рефлексу. Тому, для проведення ЗАРМ від пацієнта може знадобитися звикання до виконання дихальних маневрів шляхом тренування.

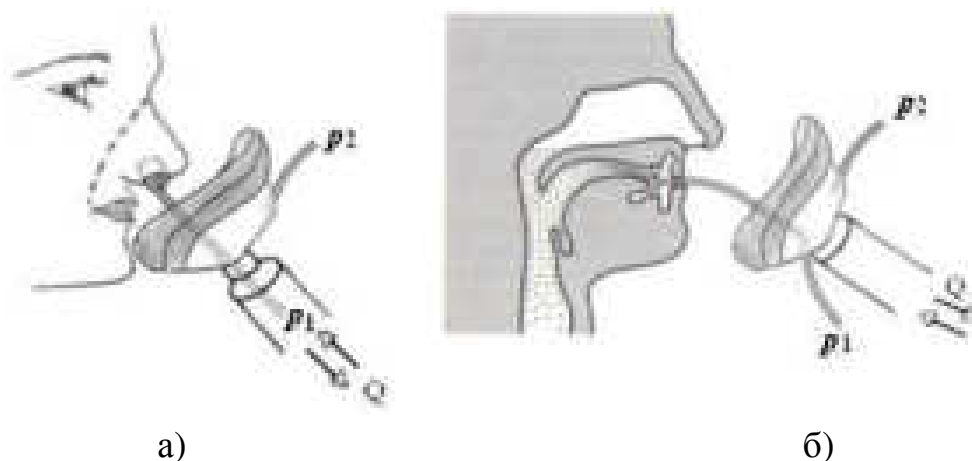


Рисунок 11.10 – Схеми розміщення перетворювачів тиску p при передній (а) і задній (б) активній риноманометрії (Q – витрата повітря)

Також бажано відсутність високого блювотного рефлексу, що особливо важливо під час проведення ЗАРМ у пацієнтів дитячого віку. Таким чином, при методі ЗАРМ відбувається вимір сумарної витрати повітря під час дихання носом через обидва носових канали і перепади тисків Δp між атмосферним p_2 (у підмасковому просторі) і в носоглотці (дистальний кінець вимірювальної трубки перетворювача тиску p_1 вводиться через порожнину рота) згідно з виразом

$$\Delta p = p_1 - p_2 . \quad (11.7)$$

Незалежно від розташування точок вимірювання тиску і методик вимірювань, в ході риноманометрії передбачається аналіз двох показників – перепаду тиску і об'ємної витрати повітря через носову порожнину. У деяких приладах, які не є риноманоматрами по суті, наприклад, ринофлоуметр Rhinocycl («Interacoustics», Данія) проводиться тільки дослідження витрати повітря, що не дозволяє оцінювати величину коефіцієнта аеродинамічного носового опору [195]. Чисельна оцінка тільки показників витрати повітря є, фактично, комп'ютеризованою пробою з пушинкою за Воячком. Аналогічно існують пристрої і методи, що дозволяють визначати динамічний тиск у носовій порожнині шляхом введення капілярної трубки (аналог трубки Піто) у відповідні ділянки носових ходів без оцінки величини пропускаючої витрати повітря. При цьому необхідність забезпечення анестезії та складність контролю положення дистального краю капілярної трубки, призводить до появи інструментальних похибок і промахів, що перешкоджають широкому впровадженню цих методів у медичну практику.

На рис. 11.11, а наведена діаграма одного дихального циклу, отриманого в результаті динамічної ЗАРМ. У циклі вдиху, який фіксується ненульовим значенням датчика тиску p_1 , встановленого в витратомірі на основі сопла Вентури, сигнали тиску датчиків p_1 , p_2 і p_3 фіксують розрядження, досягають максимального значення, а при затримці дихання сигнали всіх датчиків дорівнюють нулю. Цикл видиху фіксується за ненульовими показаннями датчика тиску p_4 .

Для визначення величини аеродинамічного носового опору будується графік, по осі абсцис якого відкладаються значення витрати повітря Q , а по осі ординат значення перепаду тисків Δp на носовій порожнині (рис. 11.12). Вихідні дані в нормі (1) і при порушенні носового дихання (2) зображені на рисунку 11.12. У нормі величина аеродинамічного носового опору при ЗАРМ знаходиться в межах 0,3–1,5 кПа×с/л.

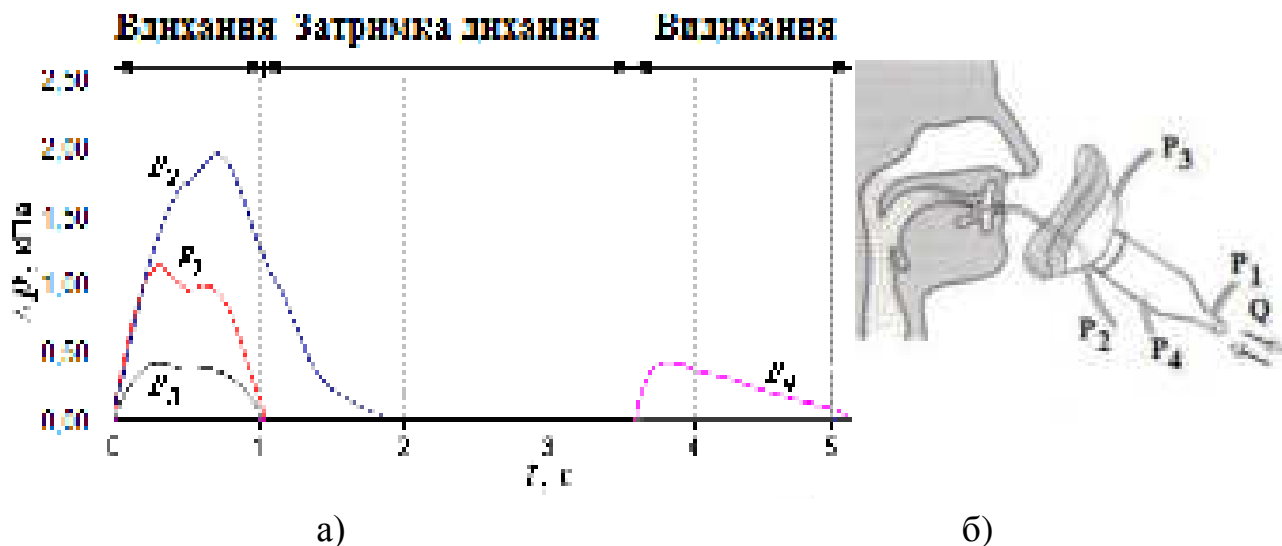


Рисунок 11.11 – Діаграма дихальних циклів за даними динамічної ЗАРМ (а) і ілюстрація розміщення перетворювачів тиску (б)

Величина аеродинамічного носового опору досить варіабельна і залежить, наприклад, від носового циклу – фізіологічного поперемінного звуження/розширення носових ходів за рахунок зміни обсягу слизової оболонки носових раковин, що призводить до труднощів досягнення повторюваності результатів під час обстеження одного і того ж пацієнта з інтервалом у декілька десятків хвилин, і знижує діагностичну достовірність риноманометрії.

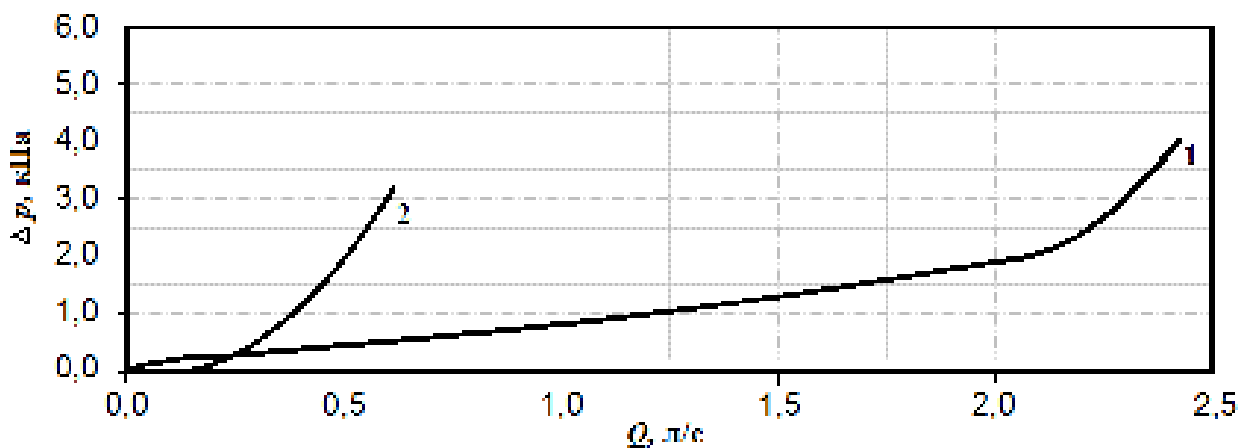


Рисунок 11.12 – Залежність перепаду тиску на носовій порожнині від витрати повітря, що пропускається за даними ЗАРМ (результати за умовної норми (1) і при порушенні носового дихання (2))

Тому, актуальною є задача забезпечення повторюваності результатів риноманометричної діагностики. Тому перспективним (володіє меншою варіабельністю) пропонується метод динамічної ЗАРМ під час форсованого дихання, який дозволяє максимально враховувати компенсаторні можливості організму людини, пов'язані з тим, що необхідну витрату повітря можна

отримати шляхом короткочасного створення більшого перепаду тиску на носових проходах за рахунок напруги дихальних м'язів діафрагми або досягнення однакових показників аеродинамічного опору носових проходів (механічної потужності дихання) за різних значень перепаду тиску і витрати повітря. Важливим риноманометричним показником у даному методі є витрата повітря Q . Його значення оцінюються на основі фізіологічної норми з урахуванням захворювань легень, вікових, гендерних та фізіологічних особливостей, а також режиму дихання: спокійного (близько 0,3 л/с), інтенсивного (близько 1 л/с), або форсованого (2 л/с і більше) [195]. Аналіз риноманометричних даних при цьому має обов'язково враховувати коефіцієнт ефективності носового дихання порівняно з ротовим, згідно з формулою

$$k_E = \frac{Q_H}{Q_P}, \quad (11.8)$$

де Q_H – форсована витрата повітря під час дихання носом;

Q_P – форсована витрата повітря під час дихання ротом.

Причому в нормі цей коефіцієнт має знаходитися в межах 0,4–0,6. Підвищення цього показника призводить до синдрому «порожнього носа», а зниження – до недостатньої повітряної провідності носової порожнини.

Частота дихальних рухів та методи її вимірювання

Частотою дихальних рухів або просто дихання прийнято називати кількість циклів «вдих-видих» за одну хвилину. Частота дихання залежить від віку (див. табл. 11.3), фізичного навантаження і деяких видів захворювань.

Таблиця 11.3 – Частота дихання в нормі у дітей та дорослих

Вік	Частота дихання (хв ⁻¹)
Новонароджена дитина	30–60
1–6 тижнів	30–60
6 місяців	25–40
1 рік	20–40
3 рока	20–30
6 років	12–25
10 років	12–20
Доросла людина	16–18

Отже, в нормі частота дихальних рухів у дорослої людини в спокої становить 16–18 подихів у хвилину, причому у жінок вона на 2–4 вдихи

більше, ніж у чоловіків. У положенні лежачи число подихів зменшується (до 14–16 хв⁻¹), в положенні стоячи – збільшується (до 18–20 хв⁻¹). У тренуваних людей і спортсменів частота дихальних рухів може бути нижче і досягати 6–8 хв⁻¹. Під час сну частота дихання знижується до 12–14 хв⁻¹, а під час фізичного навантаження, емоційного збудження або після рясного прийому їжі – закономірно збільшується.

Патологічне збільшення частоти дихання може бути викликане такими причинами:

- звуження просвіту дрібних бронхів і бронхіол внаслідок спазму або дифузного запалення їхньої слизової оболонки (бронхіоліт, зустрічається в основному у дітей), що перешкоджають нормальному проходженню повітря в альвеоли;

- зменшення дихальної поверхні легень, яке може настати при запаленні легень і туберкульозі, при ателектазі легені, внаслідок її здавлення (ексудативний плеврит, гідроторакс, пневмоторакс, пухлина середостіння), обтурації або здавлення головного бронху пухлиною;

- закупорка тромбом або емболом крупної гілки легеневої артерії;

- різко виражена емфізема легень;

- переповнення легень кров'ю або їх набряк при деяких серцево-судинних захворюваннях;

- недостатня глибина дихання (поверхневе дихання) при ускладненому скороченні міжреберних м'язів або діафрагми через виникнення різких болів (сухий плеврит, гострий міозит, міжреберна невралгія, перелом ребер або метастази в ребра і хребці), під час різкого підвищення внутрішньочеревного тиску і високого стояння діафрагми (асцит, метеоризм, пізні терміни вагітності);

- істерія.

Патологічне зниження частоти дихання настає при пригніченні функції дихального центру і зниженні його збудливості, може бути викликано підвищенням внутрішньочерепного тиску при пухлинні мозку, менінгіті, крововиливи у мозок або його набряку, при впливі на дихальний центр токсичних продуктів, наприклад, при уремії, печінковій або діабетичній комах, при деяких гострих інфекційних захворюваннях і отруєннях.

Дихання здорової людини ритмічне, з однаковою глибиною і тривалістю фази вдиху і видиху. За деяких видів задишки може порушуватися ритм дихальних рухів за рахунок збільшення тривалості вдиху (інспіраторна задишка) або видиху (експіраторна задишка). При тяжких порушеннях функції

дихального центру аритмія дихання проявляється в тому, що тривалість дихальних циклів «вдих-видих» то збільшуються, то зменшуються.

Ще одним порушенням ритмічності дихання є синдром сонних (нічних) апное – розлад дихальної функції, що характеризується періодичними зупинками дихання уві сні. Зупинка дихання уві сні є потенційно небезпечним для життя станом, що супроводжується гемодинамічними розладами і нестабільною серцевою діяльністю. Дихальні паузи тривалістю 10 секунд при синдромі сонних апное викликають гіпоксію (брак кисню) і гіпоксемію (підвищення вуглекислоти), що стимулюють головний мозок, що веде до частих пробуджень і відновлення дихання. Після нового засипання знову буде короткочасна зупинка дихання і пробудження. Кількість епізодів апное залежить від тяжкості порушень і може повторюватися від 5 до 100 разів на годину, складаючись в загальну тривалість дихальних пауз до 3–4 годин за ніч. Розвиток синдрому сонних апное порушує нормальну фізіологію сну, роблячи його переривчастим, поверхневим, некомфортним.

Якщо уявити дихальні цикли «вдих-видих» у вигляді послідовності прямокутних імпульсів (наприклад, вдих – імпульс, а видих – пауза), то для вимірювання частоти дихання найбільш доцільно використовувати цифрові методи. Для визначення середнього значення частоти дихання при цьому слід використовувати класичний метод інтервального підрахунку. За необхідності виявлення аритмії краще використовувати класичний метод послідовного рахунку, який дозволяє визначати поточне (за один період) значення частоти дихання.

Класичний метод інтервального підрахунку (КМІП) полягає в тому, що протягом тимчасового інтервалу $\tau_{(I)IP}$ (в нашому випадку тривалістю 1 хв) здійснюють підрахунок входних імпульсів u_{BX} , кожен з яких відповідає одному дихальному циклу. Процес перетворення частоти проходження імпульсів в цифровий код, що називається імпульсно-цифровим перетворенням або ІЦ-перетворенням, пояснюють часові діаграми (див. рис. 11.13) і функціональна схема імпульсно-цифрового перетворювача (ІЦП) (рис. 11.14). З надходженням сигналу «ПУСК» ($u_{ПУСК}$ на рис. 11.13, б) спрацьовує формувач інтервалу перетворень (ФІП) (рис. 11.14), який формує імпульс $u_{ФІП}$ тривалістю $\tau_{(I)IP}$ (рис. 11.13, в). Як ФІП в найпростішому випадку може бути використаний одинвібратор.

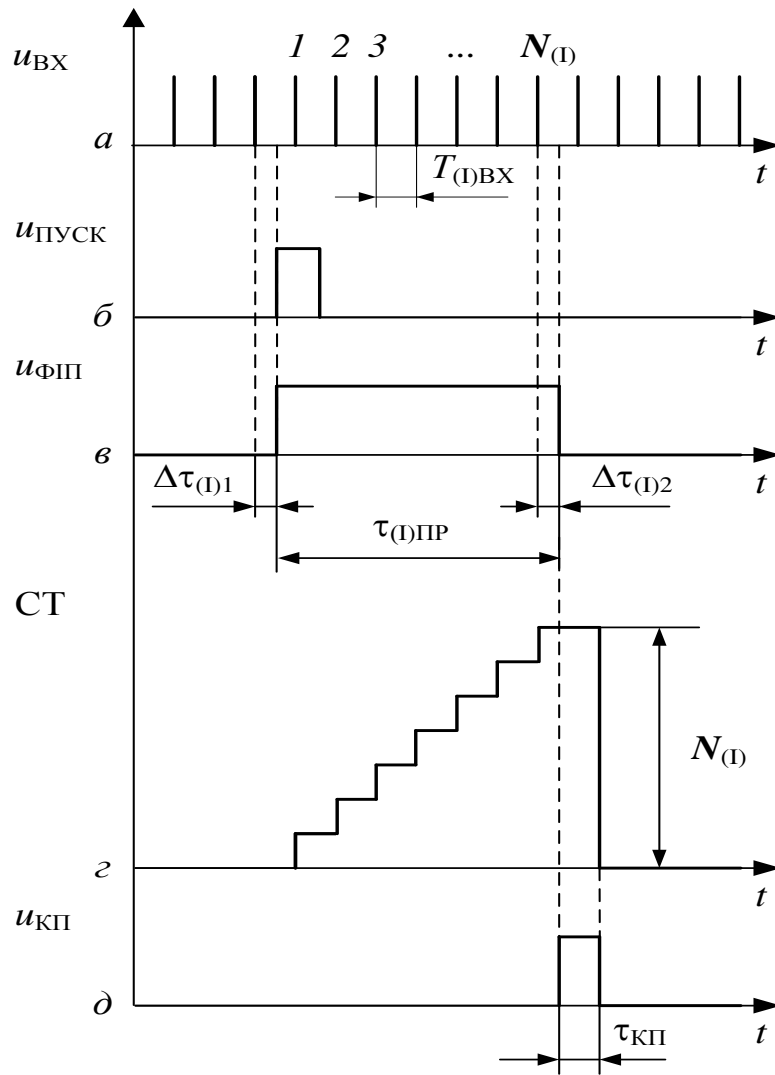


Рисунок 11.13 – Часові діаграми ІЦ-перетворень КМІП

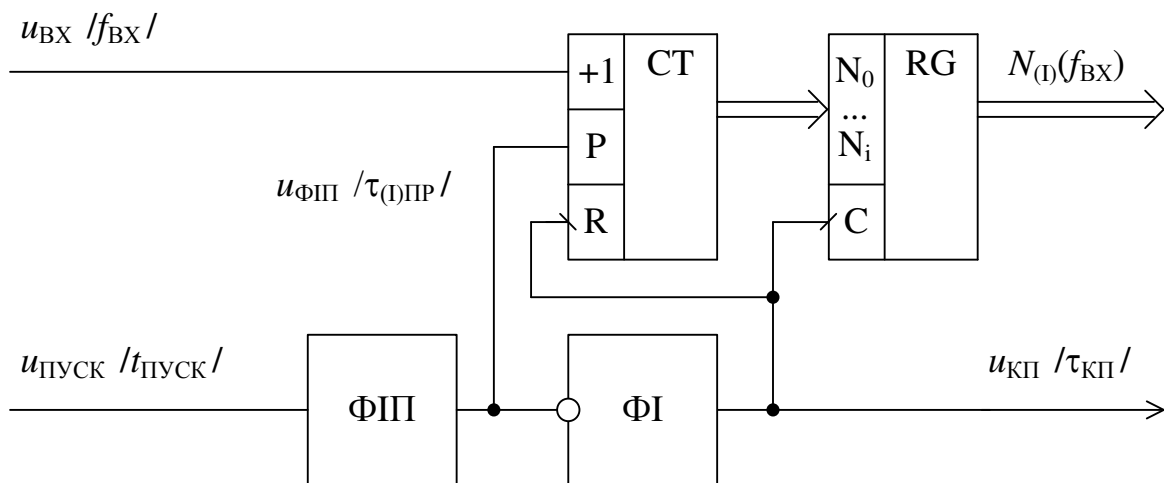


Рисунок 11.14 – Функціональна схема ІЦП з КМІП

За наявності сигналу $u_{ФП}$ на R -вході лічильника в останньому відбувається підрахунок вхідних імпульсів $u_{ВХ}$, що слідують з частотою $f_{(I)ВХ}$ і

періодом $T_{(I)ВХ} = 1/f_{(I)ВХ}$ (рис. 11.13, а, в, з). Зрізом сигналу $u_{ФІП}$ запускається формувач імпульсів (ФІ), який формує сигнал «КІНЕЦЬ ПЕРЕТВОРЕНЬ» у вигляді імпульсу $u_{КІП}$ з деякою тривалістю $\tau_{КІП}$ (рис. 11.13, в, д). По фронту сигналу $u_{КІП}$ здійснюється запис даних у реєстр, а по зрізу обнуляється лічильник. Після цього ЦП готовий до подальших перетворень. Частота проходження імпульсів сигналу «ПУСК» має в цьому випадку вибиратися з умови $f_{пуск} \leq 1/(\tau_{(I)ПР} + \tau_{КІП})$. З рис. 11.13 видно, що при КМІП число $N_{(I)}$, зафіксоване реєстром у кінці інтервалу Ц-перетворень в загальному вигляді і з деяким наближенням можна визначити як

$$N_{(I)} \approx \frac{\tau_{(I)ПР}}{T_{(I)ВХ}} = \tau_{(I)ПР} f_{(I)ВХ}, \quad (11.9)$$

а частота дихання за результатами Ц-перетворень може бути визначена як

$$f_{(I)ВХ Ц} = k_{(I)} N_{(I)}, \quad (11.10)$$

де $k_{(I)} = 1/\tau_{(I)ПР}$, а тривалість інтервалу Ц-перетворення $\tau_{(I)ПР}$ виражена в хвилинах.

Для оцінки похибки КМІП справжнє значення частоти вхідного сигналу (див. рис. 11.13) подамо виразом

$$f_{(I)ВХ} = \frac{N_{(I)}}{\tau_{(I)ПР} + \tau_{(I)1} - \tau_{(I)2}}. \quad (11.11)$$

Отже, методична похибка перетворень в даному випадку може бути визначена як [197]

$$\delta(f)_{(I)} = \frac{|f_{(I)ВХ} - f_{(I)ВХ Ц}|}{f_{(I)ВХ}}. \quad (11.12)$$

Підставивши (11.10) і (11.11) в (11.12), після перетворень отримаємо

$$\delta(f)_{(I)} = \frac{|-\Delta\tau_{(I)1} + \Delta\tau_{(I)2}|}{\tau_{(I)ПР}}. \quad (11.13)$$

Зрозуміло, що максимальне значення похибка Ц-перетворень матиме в тому випадку, коли один з інтервалів, наприклад, $\Delta\tau_{(I)1}$ дорівнюватиме $T_{(I)ВХ}$, другий $\Delta\tau_{(I)2} = 0$ або навпаки. З огляду на це остаточно отримаємо

$$\delta(f)_{(I)} = \frac{T_{(I)ВХ}}{\tau_{(I)ПР}} = \frac{1}{\tau_{(I)ПР} f_{(I)ВХ}}. \quad (11.14)$$

Графік залежності методичної похибка ЦД-перетворень КМПП показаний на рис. 11.5. З графіка видно, що зі збільшенням частоти вхідного сигналу похибка ЦД-перетворень КМПП зменшується.

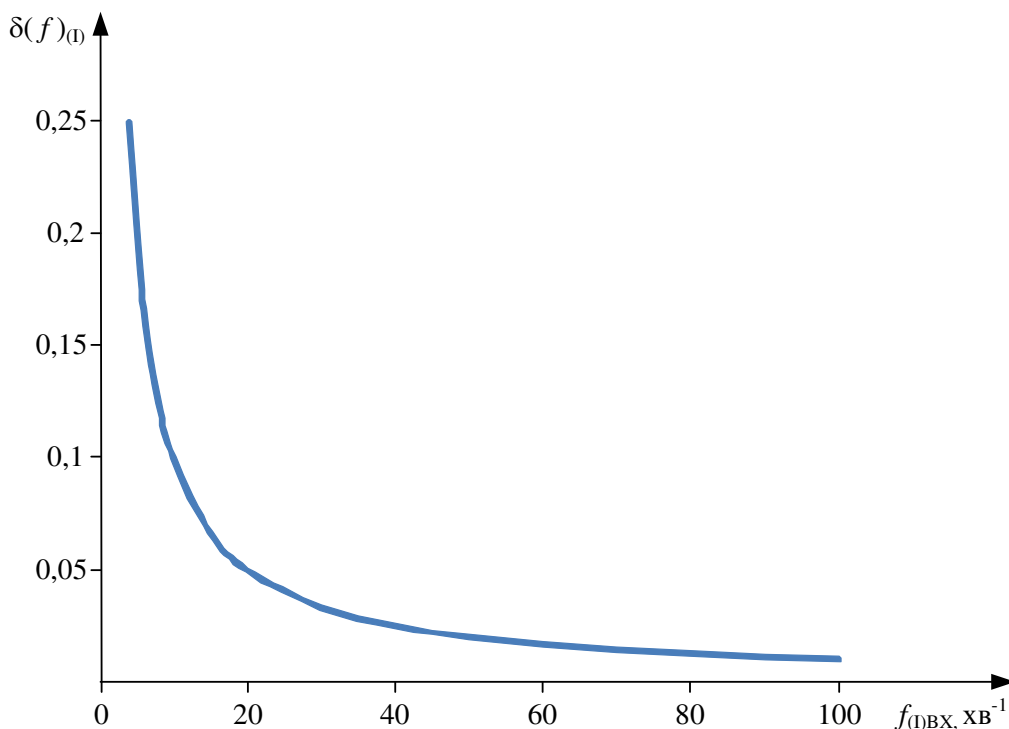


Рисунок 11.15 – Методична похибка ЦД-перетворень КМПП при тривалості інтервалу перетворень $\tau_{(I)ПР} = 60 \text{ с}$

Класичний метод послідовного підрахунку (КМПП) полягає в тому, що протягом часового інтервалу, відповідного періоду $T_{(II)ВХ}$ проходження вхідних імпульсів, здійснюють підрахунок тактових імпульсів наступаючих з постійним, точно певним періодом $T_{(II)ПІ}$ (див. рис. 11.16). Функціональна схема ЦДП, що реалізує КМПП, наведена на рис. 11.17. Тут формування інтервалів перетворень здійснюється за напрямками вхідних імпульсів $u_{ВХ}$ (рис. 11.16, а, б). Як ФІП у цьому випадку зазвичай використовується Т-тригер, який ділить частоту вхідного сигналу на два. Тривалість інтервалу перетворень при цьому дорівнює періоду вхідного сигналу $\tau_{(II)ПР} = T_{(II)ВХ}$. Протягом дії сигналу $u_{ФІП}$ на Р-вході лічильника в ньому здійснюється підрахунок тактових імпульсів $u_{ПІ}$, які прямують з певною частотою $f_{(II)ПІ}$ і періодом $T_{(II)ПІ} = 1/f_{(II)ПІ}$ (рис. 11.16, б-г). Зрізом сигналу $u_{ФІП}$ запускається формувач імпульсів (ФІ), який на своєму виході у вигляді імпульсу $u_{КП}$ з деякою тривалістю $\tau_{КП}$ формує сигнал «КІНЕЦЬ

ПЕРЕТВОРЕНЬ» (рис. 11.16, б, д). По фронту сигналу $u_{\text{КП}}$ здійснюється запис даних у реєстр, а по зрізу обнуляється лічильник. При цьому Ц-перетворення виконуватимуться з частотою вдвічі меншою частоти вхідного сигналу. За необхідності вимірювання тривалості кожного періоду кількість лічильників слід збільшити вдвічі.

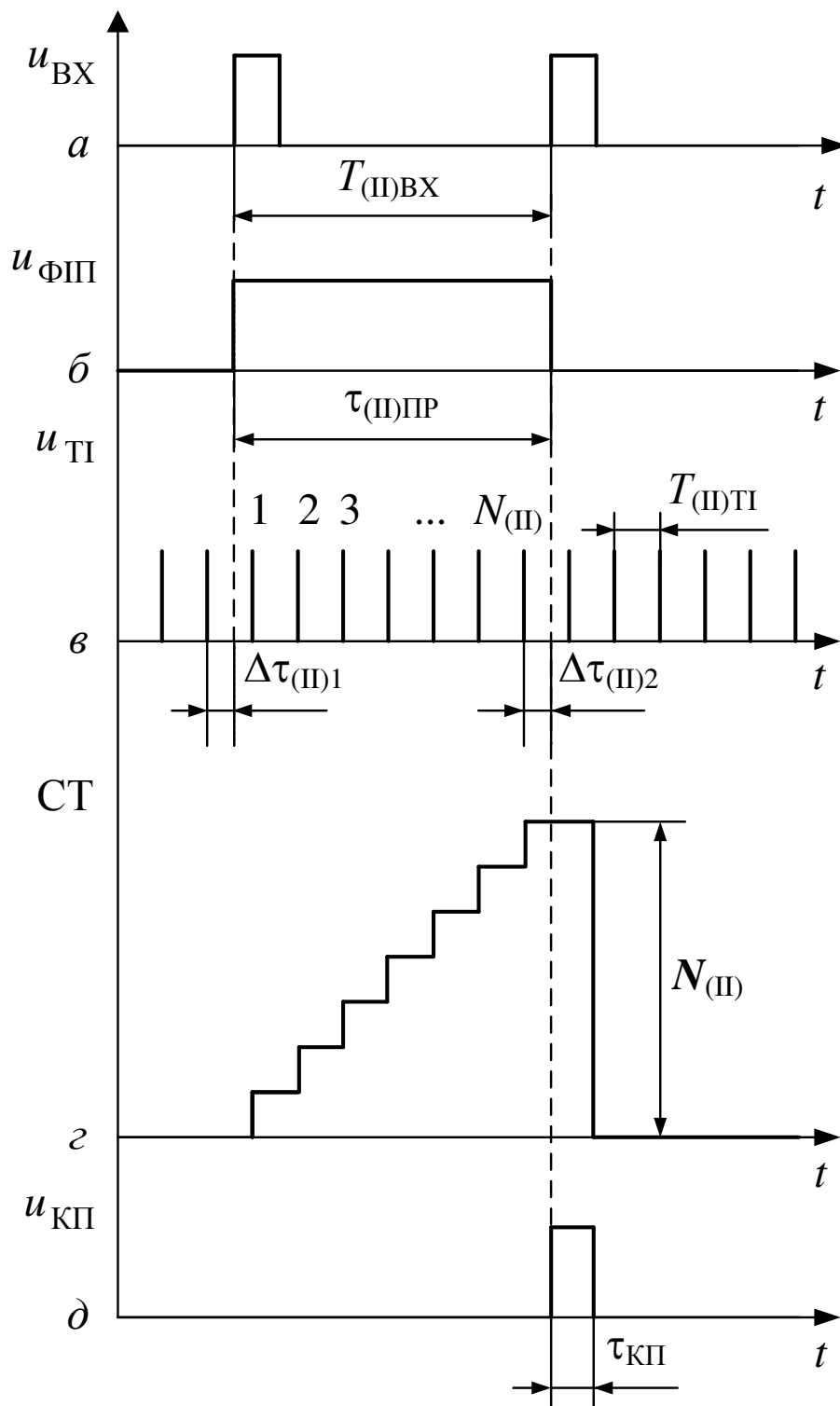


Рисунок 11.16 – Часові діаграми Ц-перетворень КМПР

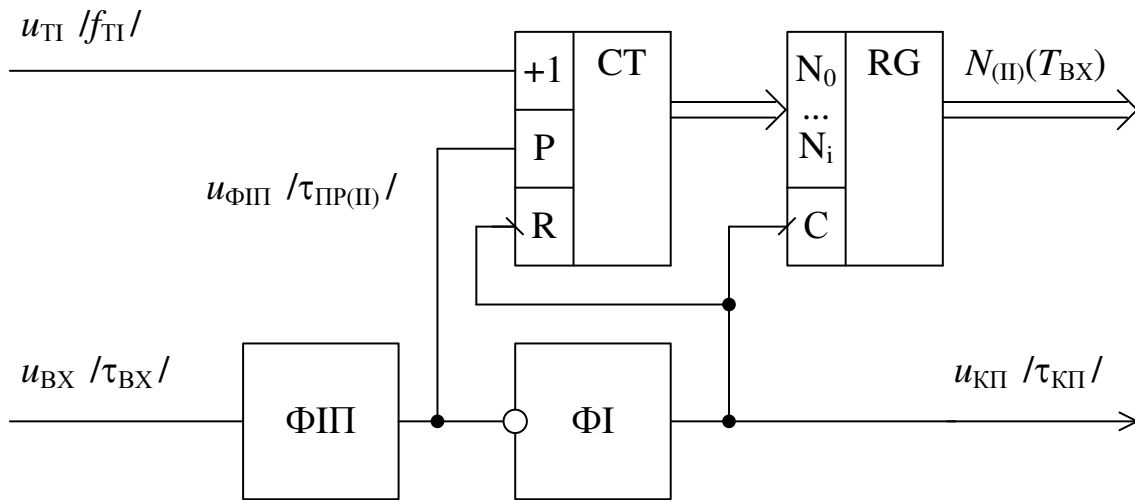


Рисунок 11.17 – Функціональна схема ЦЦП з КМПР

Зрозуміло, що в разі використання КМПР число $N_{(II)}$, зафіксоване регістром у кінці інтервалу ЦЦ-перетворень (див. рис. 11.16, з), можна визначити як

$$N_{(II)} \approx \frac{T_{(II)BX}}{T_{(II)ТИ}} = f_{(II)ТИ} T_{(II)BX} ,$$

а частоту дихання за результатами ЦЦ-перетворень – обчислити за виразом

$$f_{(II)BXЦЦ} = \frac{f_{(II)ТИ}}{N_{(II)}} . \quad (11.15)$$

Частота тактових імпульсів при цьому обирається з умови

$$f_{(II)ТИ} = (2^n - 1) f_{(II)BX\min} ,$$

де n – розрядність лічильника ЦЦП.

У загальнішому випадку методична похибка ЦЦ-перетворень КМПР може бути визначена як

$$\delta(f)_{(II)В} = \frac{|f_{(II)ВХ} - f_{(II)ВХЦЦ}|}{f_{(II)ВХ}} . \quad (11.16)$$

Однак, у ході аналізу цієї похибки, слід враховувати, що вона містить дві складові – похибка дискретизації і похибка обчислень, яка обумовлена відкиданням залишку під час виконання операції ділення (див. вираз (11.15)).

Похибка дискретизації проявляється в тому, що при підрахунку тактових імпульсів відбувається помилка на ± 1 (див. рис. 11.16, в, наявність часових інтервалів $\Delta \tau_{(II)1}$ та $\Delta \tau_{(II)2}$), тобто

$$N_{(II)} = \frac{T_{(II)ВХ}}{T_{(II)ТИ}} \pm 1 = \frac{f_{(II)ТИ}}{f_{(II)ВХ}} \pm 1 . \quad (11.17)$$

Похибка обчислень може бути врахована, якщо у виразі (11.15) до уваги приймати тільки цілу частину частки від розподілу

$$f_{(II)ВХ\text{Щ}} = \left[\frac{f_{(II)ГИ}}{N_{(II)}} \right]. \quad (11.18)$$

У найгіршому випадку значення залишку, що відкидається, наблизатиметься до значення дільника. З огляду на це правомірною буде заміна

$$\left[\frac{f_{(II)ГИ}}{N_{(II)}} \right] \Rightarrow \frac{f_{(II)ГИ}}{N_{(II)}} - 1. \quad (11.19)$$

Підставивши вираз (11.17) в (11.18) з урахуванням (11.19), після перетворень отримаємо

$$\delta(f)_{(II)В} = \frac{\left| f_{(II)ВХ} - \frac{f_{(II)ГИ} f_{(II)ВХ}}{f_{(II)ГИ} \pm f_{(II)ВХ}} + 1 \right|}{f_{(II)ВХ}}. \quad (11.20)$$

При рівній ймовірності обох знаків «+» і «-» у виразі (11.20), великі значення похибки матимуть при знаку «+», тобто при підрахунку одного зайвого імпульсу. Залежність похибки від частоти вхідного сигналу показана на рис. 11.18.

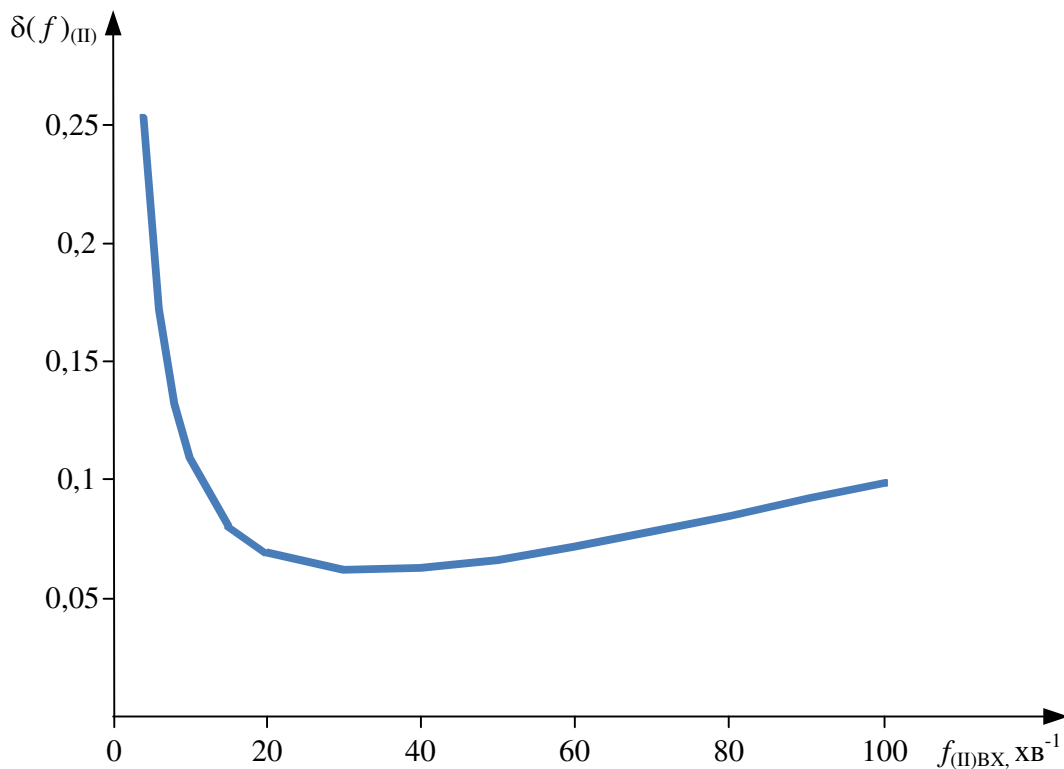


Рисунок 11.18 – Методична похибка Щ-перетворень КМПП при розрядності лічильника ЩП $n = 8$

Характер отриманої залежності обумовлений тим, що зі зростанням частоти вхідного сигналу похибка дискретизації збільшується, а похибка обчислень зменшується.

11.3 Принципи побудови апаратури для дослідження функції дихання

Первинні перетворювачі параметрів дихання у електричні сигнали.

Від первинного перетворювача (датчика) в приладах для дослідження функцій дихання залежать їх маса і розміри, а також точність, чутливість і стійкість до зовнішніх впливів, у тому числі і до санітарної обробки. При цьому слід мати на увазі, що використання бактерицидних фільтрів спрощує санітарну обробку, проте вносить додатковий опір у вимірювальний канал, збільшуючи тим самим похибку приладу.

Найчастіше в спірометричній апаратурі (як стаціонарний, так і портативний) застосовуються датчики змінного перепаду тиску. Одним з перших таких датчиків можна назвати *трубку Флейша* (рис. 11.19). Вона складається з циліндричного корпусу 1, що має ділянку з розміщеними всередині нього ґратами 2. По краях циліндричної ділянки розташовані патрубки 3 і 4, які гнучкими шлангами з'єднуються з перетворювачем тиску в напругу. Решітка є ажурною конструкцією, що розділяє перетин трубки на окремі незалежні циліндричні канали. Для зручності вимірювань до циліндричного корпусу приєднується мундштук.

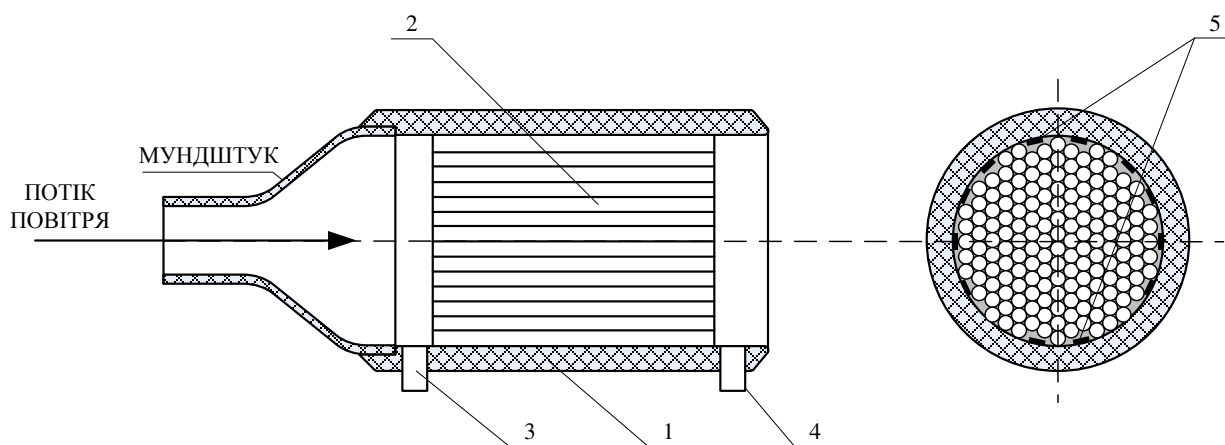


Рисунок 11.19 – Конструкція трубки Флейша

Тиск у потоці повітря, що проходить крізь ґрати, спадає в напрямку руху внаслідок в'язкого тертя повітря об стінки окремих каналів.

Якщо розглядати рух повітря в окремій циліндричній трубці, на краях якої є деякий перепад тиску, то витрата повітря через цю трубку, може бути визначена за формулою:

$$Q = \frac{\pi R^4 \Delta P}{8\eta l}, \quad (11.21)$$

де R – радіус трубки;

ΔP – перепад тиску на кінцях трубки;

η – в'язкість повітря;

l – довжина трубки.

Робочий перетин трубки Флейша (перетин повітряного каналу) може бути визначено як

$$S_T = nS = n\pi R^2, \quad (11.22)$$

де n – кількість каналів.

Оскільки всі канали трубки Флейша розташовані паралельно, то витрата повітря через неї можна знайти як суму витрат через окремі канали

$$Q_T = nQ, \quad (11.23)$$

Підставивши (11.22) в (11.23) отримаємо

$$Q_T = \frac{\pi R^4 \Delta P n}{8\eta l}, \quad (11.24)$$

що може бути записано у вигляді

$$Q_T = \frac{\pi^2 n^2 R^4 \Delta P}{8\pi n \eta l},$$

але $\pi^2 n^2 R^4 = S_T^2$ (див. (11.23)), тоді

$$Q_T = \frac{S_T^2 \Delta P}{8\pi n \eta l}. \quad (11.25)$$

Отже, контролюючи величину перепаду тиску на краях ділянки трубки Флейша, заповненого решіткою,

$$\Delta P = \frac{8Q_T \pi n \eta l}{S_T^2},$$

можна контролювати величину витрати повітря через неї.

Для перетворення перепаду тиску в напругу зазвичай використовують напівпровідникові тензорезистивні датчики, що працюють на вигин або ємнісні датчики мембранного типу.

За рахунок збільшення чутливості перетворювачів перепаду тиску в напругу стало можливим зниження пневматичного опору датчиків змінного

перепаду тиску. Як приклад датчика зі зменшеним пневматичним опором можна навести *трубку Ліллі* (рис. 11.20). Основними складовими частинами цього датчика є пневматичний резистивний елемент 1 (сітка), що володіє деяким опором, і диференційний манометр, що складається з двох датчиків тиску 2 і 4 або одного диференціального датчика тиску, входи якого приєднуються гнучкими шлангами до корпусу до і після резистивного елемента. Під час проходження потоку повітря через резистивний елемент на ньому виникає перепад тиску, який і фіксується диференціальним датчиком тиску.

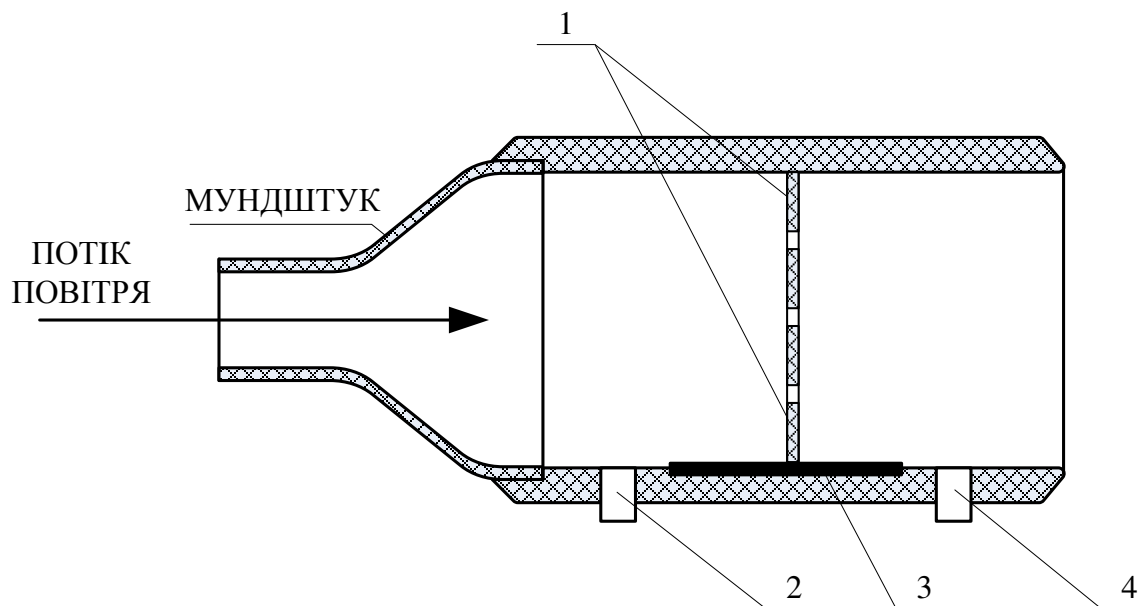


Рисунок 11.20 – Конструкція трубки Ліллі

Проблемою в ході використання датчиків змінного перепаду тиску є конденсація вологи на резистивному елементі. Для запобігання цьому датчик підігрівають за допомогою нагрівального елемента до температури 35–40°C. Це, в свою чергу, призводить до необхідності додаткової витрати енергії і погіршення масогабаритних показників. Крім того, затримка з моменту включення до можливості проводити дослідження становить 10–15 хвилин.

Санітарна обробка або потрапляння слизу на резистивний елемент призводить до істотного погіршення показників датчика, а нелінійність його передавальної характеристики ускладнює обробку результатів вимірювань.

До переваг датчиків змінного перепаду тиску слід віднести високу чутливість і швидкодію, низьку похибку вимірювання і можливість визначення напрямку потоку повітря.

Регулятор потоку на основі *сопла Вентури* є конструкцією, наведеною на рисунку 11.21. У корпусі 1 витратоміра виконаний отвір 2 діаметром d , у якому за допомогою отвору 3 і перетворювача тиску ПТ1 (p_1)

диференціального типу з аналоговим виходом вимірюється перепад тисків. З'єднання трубки з вхідним каналом (приймачем) «-» у перетворювачі ПТ1 відповідає вимірюванню розрядження в трубопроводі, а канал «+», що вимірює атмосферний тиск, дозволяє отримати значення перепаду тисків між вхідними каналами.

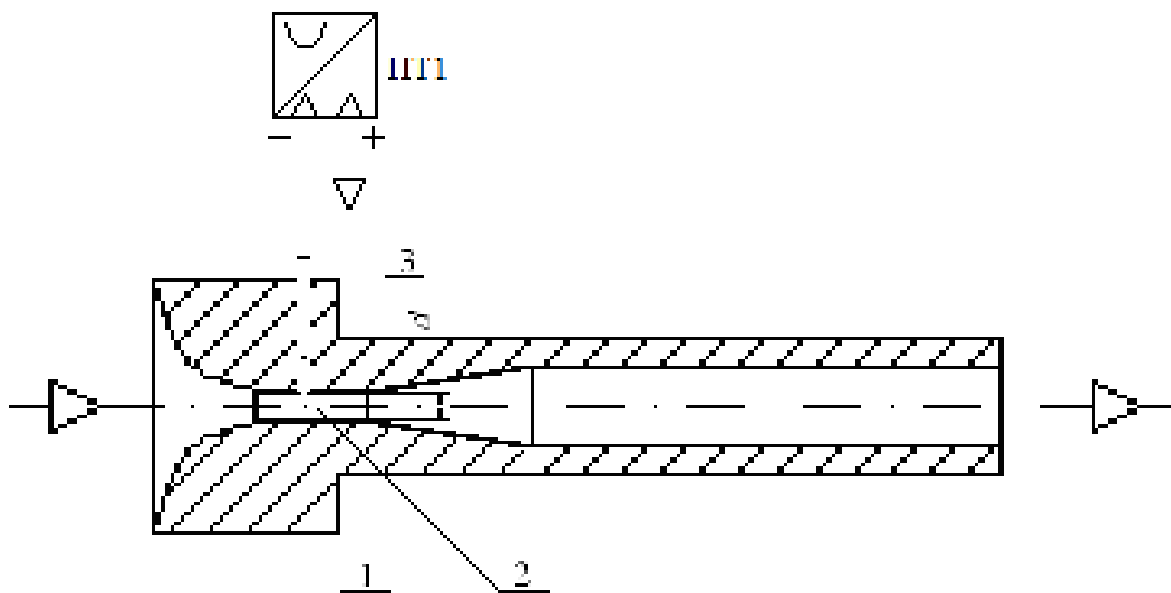


Рисунок 11.21 – Конструкція витратоміра на основі сопла Вентурі

Для розрахунку діаметра сопла Вентурі скористаємося розрахунковими формулами для визначення значення витрати [195]

$$Q = 10^{-3} \mu \varepsilon \varepsilon_c \frac{\pi d^2}{4} \sqrt{\frac{2 \cdot 10^3}{\rho_a} \Delta p_1} \text{ , л/с,} \quad (11.26)$$

де μ – коефіцієнт витрати для витратоміра прийнятої конструкції,

ε – поправковий коефіцієнт, що враховує розширення атмосферного повітря у витратомірі,

ε_c – поправковий коефіцієнт, що враховує розташування витратоміра,

d – діаметр сопла, мм,

ρ_a – щільність повітря, кг/м³,

Δp_1 – перепад тисків на перетворювачі тиску ПТ1 з двома вимірювальними отворами, одне з яких для вимірювання розрядження в соплі дифузора підключено до електричного виходу, а друге повідомляється з атмосферою, кПа.

Щільність повітря визначається за формулою

$$\rho_a = \frac{p_a}{R_a T_a} \approx \frac{p_a}{R_n (273,15 + t^\circ C)} \left[\frac{\text{Па}}{\frac{\text{Дж}}{\text{кг} \cdot \text{К}}} \times \text{К} = \frac{\text{Н} \cdot \text{кг}}{\text{м}^2 \cdot \text{Н} \cdot \text{м}} = \frac{\text{кг}}{\text{м}^3} \right] = \quad (11.27)$$

$$= \frac{98,1 \cdot 10^3 p_a^1}{288 \cdot 735,6 (273,15 + t^\circ C)} = 0,463 \frac{p_a^1}{273,15 + t^\circ C}, \quad \text{кг/м}^3,$$

де p_a – атмосферний тиск, Па,

p_a^1 – атмосферний тиск [мм ртутного стовпчика], який пов'язаний з тиском в [Па] рівністю $98,1 \cdot 103 = 735,6$ мм. рт. стовпчика,

R_a – газова постійна при атмосферному тиску, що має розмірність $\left[\frac{\text{Дж}}{\text{кг} \cdot \text{К}} = \frac{\text{Н} \cdot \text{м}}{\text{кг} \cdot \text{К}} \right]$, значення якої приймають постійним у всьому діапазоні зміни атмосферного тиску, приймаючи рівним значенню газової постійної R_n для нормальних атмосферних умов за ГОСТ 19862 – при температурі повітря $T_n = 20^\circ \text{C}$ і тиску $p_n = 101,325$ кПа (760 мм рт. стовпчика)

$$R_a \approx R_n = 288 \frac{\text{Дж}}{\text{кг} \cdot \text{К}}, \quad (11.28)$$

$T_a = 273,15 + t^\circ \text{C}$ – абсолютна температура, виміряна в градусах Цельсія [$^\circ \text{C}$] перед проведенням тестування.

Важливим є порядок вибору поправкових коефіцієнтів:

– для прийнятої конструкції витратоміра рекомендоване значення коефіцієнта $\varepsilon_c = 1$;

– значення коефіцієнта $\varepsilon = 1$ приймають при співвідношенні $\Delta p_1 \cdot \Delta \leq 2$ кПа, а при $\Delta p_1 \cdot \Delta > 2$ кПа обчислюють за формулою

$$\varepsilon = 1 - \frac{3}{4\chi} \cdot \frac{\Delta p_1 \Delta}{p_n}, \quad (11.29)$$

де $\Delta = \frac{p_n T_a R_a}{p_a T_n R_n}$ – відношення щільності повітря,

$\chi = 1,4$ – показник адиабати.

Наприклад, при максимальному перепаді тисків $\Delta p_1 = 10$ кПа і $\Delta \approx 1$ коефіцієнт приймає мінімальне значення

$$\varepsilon = 1 - \frac{3}{4\chi} \cdot \frac{\Delta p_1 \Delta}{p_n} = 1 - \frac{3}{4 \cdot 1,4} \cdot \frac{10 \cdot 1}{101,325} = 0,947. \quad (11.30)$$

Таким чином, формула для розрахунку витрати приймає таку форму запису

$$Q = 10^{-3} \varepsilon \mu \frac{\pi d^2}{4} \sqrt{\frac{2 \cdot 10^3}{0,463 \frac{p_a^1}{273,15 + t^\circ C}} \Delta p_1}, \text{ л/с}, \quad (11.31)$$

або після проміжних обчислень

$$Q = 0,0516 \varepsilon \mu d^2 \sqrt{\frac{273,15 + t^\circ C}{p_a^1} \Delta p_1}, \text{ л/с}, \quad (11.32)$$

з якої отримаємо остаточну формулу для розрахунку діаметра сопла

$$d = \sqrt{\frac{Q}{0,0516 \varepsilon \mu \sqrt{\frac{273,15 + t^\circ C}{p_a^1} \Delta p_1}}}. \quad (11.33)$$

Таким чином, діаметр сопла витратоміра Вентурі вибирається виходячи з витрати повітря Q , що пропускається, і чутливості використовуваного перетворювача тиску Δp_1 .

Останнім часом для дослідження параметрів дихання стали все частіше використовувати **турбінні вимірювачі об'ємної швидкості**, в яких повітряний потік призводить до обертання рухомого елемента (тахометричний метод вимірювання витрат). Розрізняють оптичні та індуктивні турбінні датчики. На рис. 11.22 наведено оптичний турбінний датчик, який складається з направляючих крильчаток 1 і 2 для додання повітряному потоку обертального руху, і пластини 3, яка обертається на осі 4, закріпленої у втулках крильчаток. Для знімання інформації служить оптопара відкритого типу з випромінювачем 5 і фотоприймачем 6.

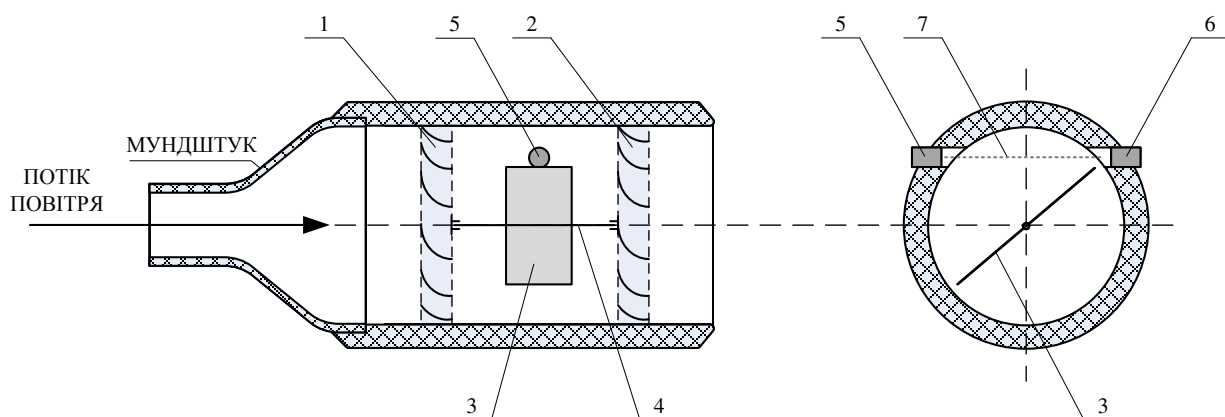


Рисунок 11.22 – Конструкція датчика турбінного типу

Перетворення потоку повітря у послідовність електричних імпульсів виробляється шляхом модуляції за допомогою обертової пластини 3

електромагнітного випромінювання 7 інфрачервоного діапазону від випромінювача 5 до фотоприймача 6. Частота обертання пластини пропорційна швидкості повітряного потоку, а кількість обертів – його обсягу.

Недоліками турбінних датчиків є їхня низька швидкодія і складність санітарної обробки, оскільки механічний вплив на крильчатки і пластину може призвести до їхнього пошкодження, що знижує надійність датчика.

До переваг цього типу датчиків належать: лінійність передавальної характеристики, гарні масогабаритні показники, високу точність вимірювань та можливість визначення напрямку потоку повітря. Сучасні моделі промислово-випускних датчиків мають низький пневматичний опір і досить високу чутливість.

Рідше для дослідження параметрів дихання застосовуються *термокондуктометричні* датчики. Принцип їхньої роботи заснований на ефекті зміни електричного опору нагрітого терморезистора, що охолоджується потоком повітря. Конструкція термокондуктометричного датчика показана на рис. 11.23, де 1 – терморезистор, 2 – нагрівальний елемент.

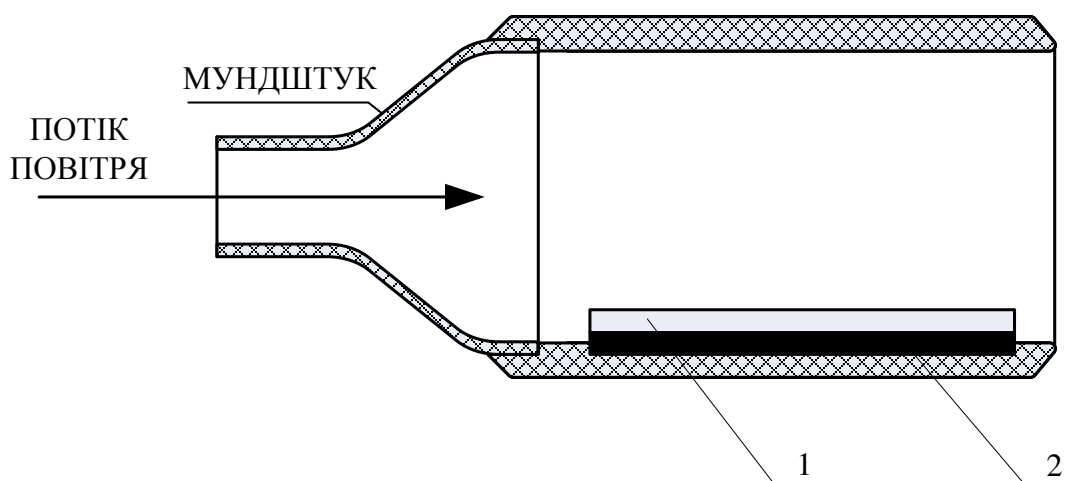


Рисунок 11.23 – Конструкція термокондуктометричного датчика

Ступінь охолодження терморезистора залежить від швидкості і температури повітря. Недоліками термокондуктометричного датчика є нелінійність передавальної характеристики, висока інерційність, низька чутливість і точність, відсутність можливості визначення напрямку потоку повітря. Крім того, матеріал терморезистора вкрай нестійкий до санітарної обробки і механічних пошкоджень, а, отже, датчик має невисоку надійність.

До переваг цього типу датчиків належить вкрай малий опір потоку повітря.

Сьогодні відомі спроби використання у приладах для дослідження параметрів дихання *ультразвукових датчиків*. В основі роботи цих датчиків

лежить ефект Допплера, а як випромінювачі і приймачі ультразвуку використовуються п'єзокерамічні кільця 1 і 2, розташовані перпендикулярно руху повітряного потоку на деякій відстані один від одного (див. рис. 11.24).

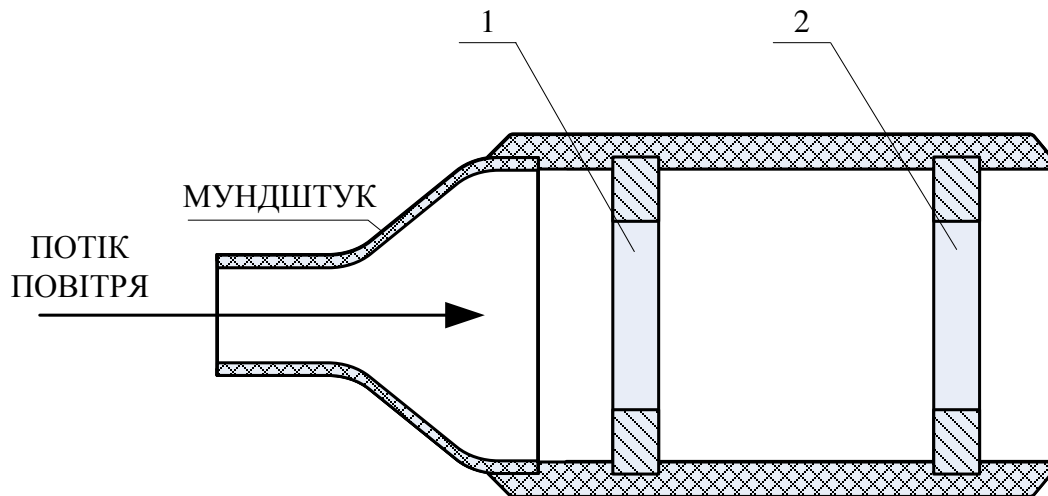


Рисунок 11.24 – Конструкція ультразвукового датчика

Основним недоліком ультразвукових датчиків є низька точність і чутливість, особливо на малих витратах. Ці датчики мають нелінійну передавальну характеристику. Перевагами є відмінні динамічні характеристики і малий опір потоку. Крім того, даний тип датчика забезпечує простоту дезінфекції та санітарної обробки, можливість визначення напрямку потоку повітря.

Порівнюючи переваги і недоліки розглянутих датчиків для вимірювання витрати можна зробити такий висновок: у вітчизняному портативному приладі найбільш доцільно використовувати тахометричний метод і застосувати датчик турбінного типу. Такий датчик має лінійну передавальну характеристику, досить низький пневматичний опір і високу точність, гарні масогабаритні показники. Крім того, даний тип датчика дозволяє проводити вимірювання як на вдиху, так і на видиху. Програмно-математична корекція результатів вимірювання дозволяє врахувати вплив інерційності, а використання одноразових змінних турбін виключає передачу інфекції від хворого пацієнта здоровому.

Кожен акт дихання проявляється рухом грудної клітини (змінюючи довжину її кола) і утворенням протилежно спрямованих потоків повітря на вдиху і видиху, що мають різну температуру. Фіксація моментів періодично повторюваних рухів грудної клітини може бути найбільш просто здійснена за допомогою трьох типів датчиків: контактних, резистивних і пневматичних [198].

Найпростіший **контактний датчик** показаний на рис. 11.25. На основі 1 укріплені дві контактні пластини 2 і 3, що утворюють нормально розімкнутий контакт, з відповідними провідниками 4 і 5. У направляючих втулках 6 і 7

розміщений рухливий шток 8. Шток і основа датчика мають кільця 9 і 10 для кріплення ременя, оперізуючого грудну клітину. Під час вдиху шток 8 рухається вліво і своїм виступом 11 пересуває вгору нижню контактну пластину 2. Ланцюг замикається, фіксуючи тим самим момент вдиху.

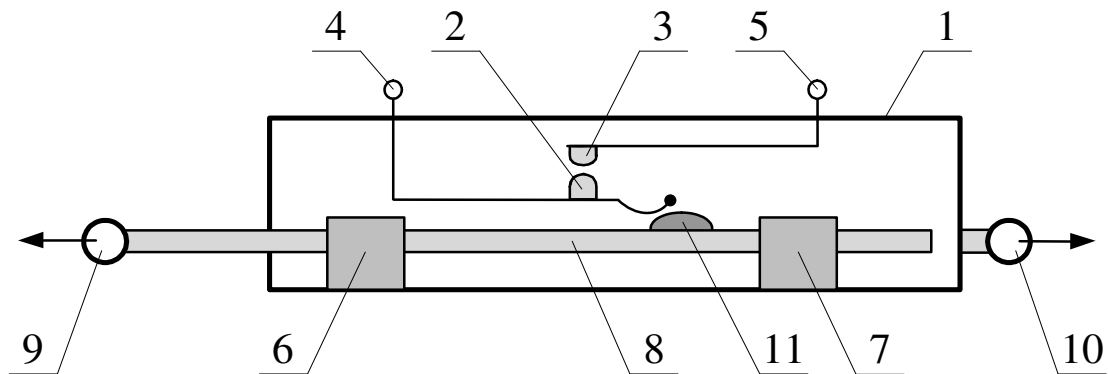


Рисунок 11.25 – Конструкція контактної частини датчика для вимірювання частоти дихання

Резистивний датчик частоти дихання (див. рис 11.26) є гумовою еластичною трубкою 1, наповненою вугільним порошком 2. З торців трубки вставлені електроди 3 і 4 з відповідними провідниками 5 і 6 для створення гарного контакту з вугільним порошком 2. До кінців трубки за допомогою дротяних скоб 7 і 8 кріпиться оперізуючий грудну клітину ремінь. Під час вдиху гумова трубка розтягується, а її поперечний переріз зменшується, що призводить до збільшення опору стовпа вугільного порошку, укладеного в трубці. Зміна опору стовпа вугільного порошку призводить до зміни струму у вимірювальному ланцюзі. За допомогою резистивної мостової схеми і диференціального підсилювача ці зміни перетворюються в коливання електричної напруги, частота яких відповідатиме частоті дихання.

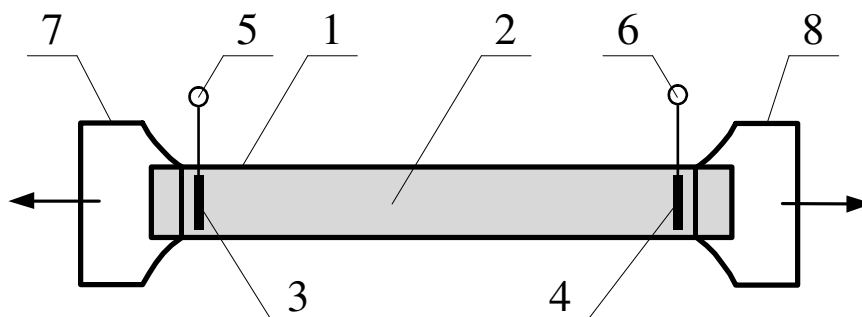


Рисунок 11.26 – Конструкція резистивного датчика для вимірювання частоти дихання

Як чутливий елемент в резистивному датчику може використовуватися спеціальна струмопровідна гума. Розтягування гуми при вдиху веде до збільшення опору, яке, як і раніше, перетворюється в коливання електричної напруги.

Пневматичний датчик (рис. 11.27) частоти дихання є гофрованою гумовою трубкою 1, герметично закритою з торців і розміщеною в корпусі 2. При розтягуванні обсяг трубки збільшується, а тиск повітря всередині неї падає. Зміна тиску фіксується за допомогою перетворювача 3 тиск-напруга з відповідними провідниками 4 і 5. Дротяна скоба 6 для кріплення оперізуючого грудну клітину ремня, кріпиться до вільного кінця трубки 1, а скоба 7 – до корпусу 2.

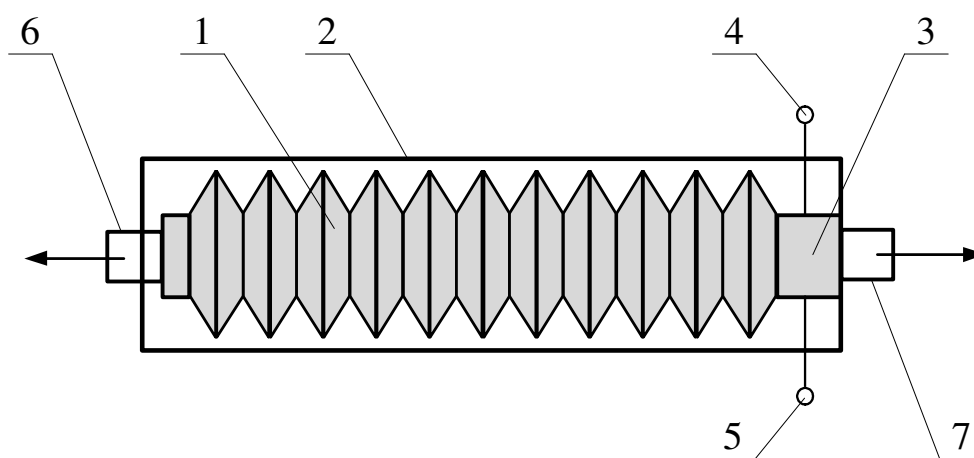


Рисунок 11.27 – Конструкція пневматичного датчика для вимірювання частоти дихання

Датчики частоти дихання, принцип роботи яких заснований на фіксації рухів грудної клітини, мають деякі недоліки, зокрема, вони фіксують будь-яку зміну окружності грудної клітини, яка пов'язана з диханням, так і просто внаслідок руху тіла пацієнта. Тому такі датчики частіше застосовуються під час дослідження хворого в умовах спокою і необхідного комфорту.

Датчик температури, що фіксує зміни потоку повітря у верхніх дихальних шляхах, вільний від цього недоліку. Конструктивно він є кліпсою, яка одягається на крило носа (рис. 11.28). Як термочутливий елемент зазвичай використовується термістор. Опір термістора залежить від температури потоку повітря, що обдуває його. Відомо, що різниця температур вдихуваного повітря і повітря, що видихається в нормальних умовах знаходиться в межах 4–5°C. Зміна опору термістора, включеного в резистивний міст, призводить до зміни струму через нього. При цьому, на виході підключеного до діагоналі моста

диференційного підсилювача, виникатимуть коливання напруги з частотою, що відповідає частоті дихання.



Рисунок 11.28 – Розміщення датчика температури для вимірювання частоти дихання за коливаннями вдихуваного повітря і повітря, що видихається

Вимірювання частоти дихання можливо також за допомогою стрічкових електродів, накладених на поверхню грудної клітини. Міжелектродну ділянку при цьому становитиме сегмент з деякими опором і ємністю, значення яких змінюватимуться під час виконання дихальних рухів. Якщо електроди включити в ланцюг стабільного змінного струму, то зміна параметрів сегмента призводитиме до зміни падіння напруги на ньому. Фіксація цих коливань дозволить вимірювати частоту дихання. Для підвищення чутливості сегмент може бути включений в ланцюг коливального контуру.

11.4 Пристрої для дослідження дихальної функції

Цифровий портативний спірометр ЦПС 14/1. Цифровий портативний спірометр ЦПС 14/1 [Спірометр ЦПС 14/1 розроблений в лабораторії біомедичної електроніки Національного технічного університету «ХПІ» на замовлення фірми «РАДМИР» ДП АО НИИРИ (м. Харків) за участю доцентів Є.І. Короля і Р.С. Томашевського] є приладом, призначеним для тестування вентиляційної функції легень людини [199]. Він дозволяє вимірювати і обчислювати основні показники зовнішнього дихання і може застосовуватися в

медичних установах будь-якого рівня, а також на дому у пацієнта. Зовнішній вигляд портативного спірометра показаний на рис. 11.29.



Рисунок 11.29 – Цифровий портативний спірометр ЦПС 14/1

Як датчик в спірометрі застосовується турбіна багаторазового використання для тривалого застосування або одноразова турбіна фірми MIR (Medical International Research), Рим, Італія. Електроживлення спірометра здійснюється від двох гальванічних елементів типу АА з ємністю 2300 мА/год і напругою 1,2 В. Основні технічні параметри спірометра наведені в табл. 11.4.

Таблиця 11.4 – Технічні характеристики цифрового портативного спірометра ЦПС 14/1

Параметр	Од. вим.	Значення
Опір диханню, не більше	кПа/л·с	0,077
Поріг реагування, не більше	л/с	0,02
Верхня межа діапазону вимірювання швидкості потоку	л/с	14
Верхня межа діапазону вимірювання об'єму	л	8
Похибка вимірювання швидкості потоку, не більше	%	3
Похибка вимірювання об'єму, не більше	%	3
Нелінійність АЧХ у діапазоні частот до 20 Гц, не більше	%	5

Принцип дії спірометра заснований на перетворенні потоку повітря, за допомогою турбінного датчика, в послідовність електричних імпульсів. Частота проходження імпульсів пропорційна швидкості потоку, а кількість імпульсів у послідовності – обсягу повітря, який пройшов через датчик приладу. Перетворення потоку повітря у послідовність електричних імпульсів виробляється шляхом модуляції електромагнітного випромінювання інфрачервоного

діапазону надходить від випромінювача до приймача за допомогою обертової пластини турбінного датчика (корпусу турбін фірми MIP виконані з матеріалу прозорого для електромагнітного випромінювання інфрачервоного діапазону). Функціональна схема спірометра наведена на рис. 11.30.

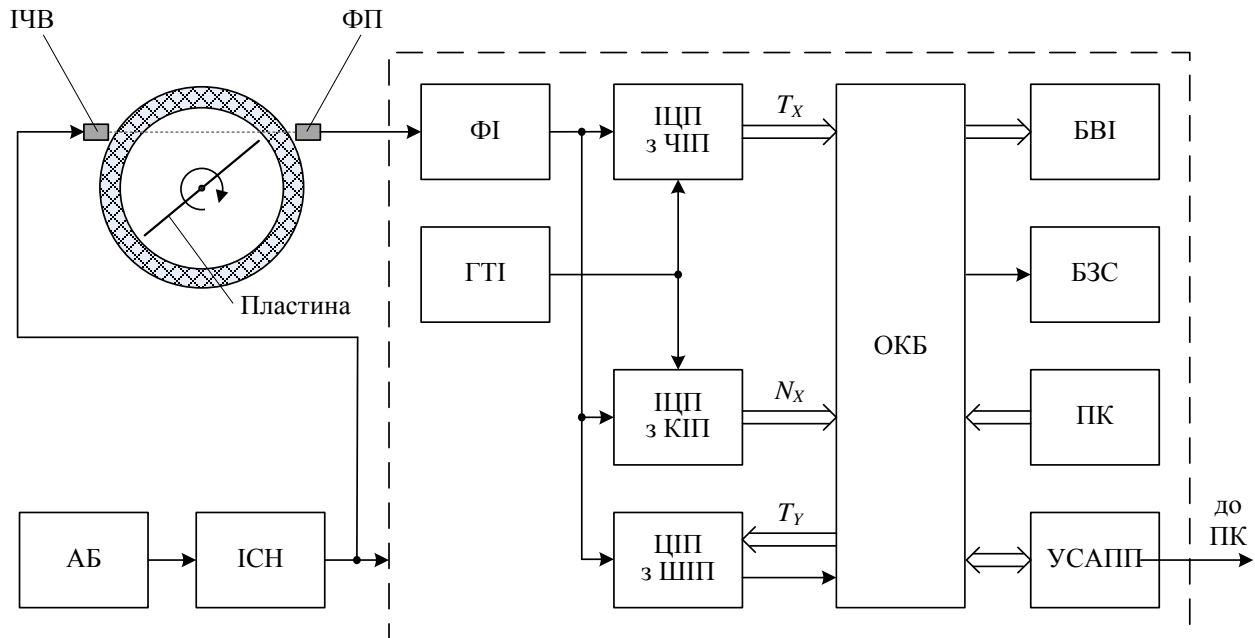


Рисунок 11.30 – Функціональна схема спірометра ЦПС 14/1

Джерелом інфрачервоного випромінювання є світлодіодний випромінювач (ІЧВ). Фотоприймач (ФП) розташований навпроти випромінювача так, щоб пластина, обертаючись, модулювала електромагнітне випромінювання від ІЧВ до ФП. Фотоприймач підключений до формувачу імпульсів (ФІ), на виході якого при кожному поверті пластини на 360° формується два імпульси, нормованих за тривалістю і амплітудою. Типова послідовність імпульсів на виході ФІ під час видиху показана на рис. 11.31.

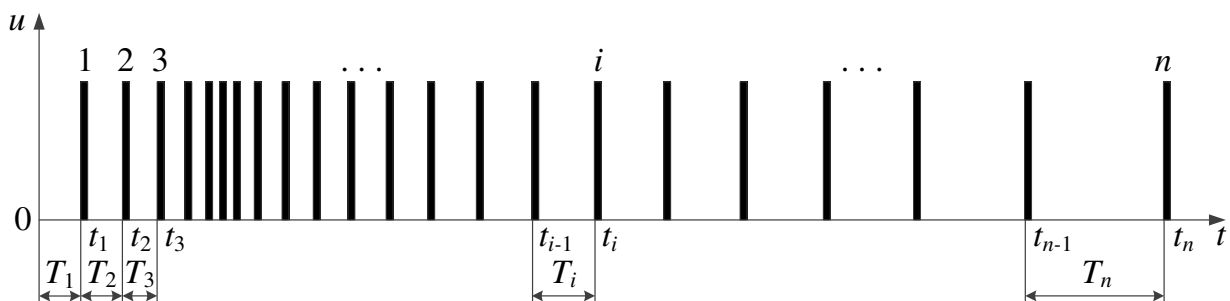


Рисунок 11.31 – Послідовність імпульсів на виході формувача ФІ при видиху

На початковому етапі видиху частота проходження імпульсів збільшується, що обумовлено зростанням частоти обертання пластини від нуля до деякого максимального значення (швидкість потоку повітря, що видихається наростає). Потім частота проходження імпульсів починає зменшуватися в зв'язку зі зниженням частоти обертання пластини (швидкість потоку повітря, що видихається спадає).

Для перетворення періодів проходження імпульсів T_i у цифрові коди чисел T_{Xi} служить імпульсно-цифровий перетворювач з частотно-імпульсним законом перетворення (ІЦП з ЧП), який реалізує класичний метод послідовного рахунку. При цьому число T_{Xi} , отримане на виході ІЦП з ЧП буде пропорційно періоду T_i

$$T_{Xi} = T_i f_{ТИ} , \quad (11.34)$$

де $f_{ТИ}$ – частота проходження тактових імпульсів на виході генератора тактових імпульсів (ГТІ).

Кількість вихідних імпульсів формувача підраховується в імпульсно-цифровому перетворювачі з кількісно-імпульсним законом перетворення (ІЦП з КП), який реалізує метод поточного контролю. Цифровий код на виході цього перетворювача відповідає кількості вхідних імпульсів i з моменту t_0 початку видиху (вдиху)

$$N_{Xi} = i . \quad (11.35)$$

При цьому в обчислювально-керуючому блоці (ОКБ) кожному числу N_{Xi} у відповідність ставиться тривалість тимчасового інтервалу $T_B = t_i - t_0$ від моменту t_0 початку видиху (вдиху) до моменту появи i -го імпульсу

$$T_{Bi} = \sum_{j=1}^i T_j ; \quad (11.36)$$

середнє значення швидкості потоку на інтервалі $t_i - t_{i-1}$

$$Q_i = \frac{\Delta V}{2T_i} , \quad (11.37)$$

де ΔV – деяке значення обсягу повітря, проходження якого через турбіну (при заданому діапазоні зміни швидкості потоку) призводить до повороту пластини на 360° ; i значення обсягу повітря, що пройшло через турбіну, до моменту появи i -го імпульсу

$$V_i = i \frac{\Delta V}{2} . \quad (11.38)$$

Таким чином, у пам'яті ОКБ формуються масиви даних, що становлять залежності швидкості потоку від часу з початку видиху (вдиху)

$$Q = f_1(T_{Bi}) \quad (11.39)$$

і обсягу повітря, що видихається (вдихуваного) від часу з початку видиху (вдиху)

$$V = f_2(T_{Bi}). \quad (11.40)$$

У графічному вигляді ці залежності (для видиху) наведені на рис. 11.32. Тут же показані основні показники функції зовнішнього дихання, значення яких можуть бути легко визначені з отриманих раніше масивів даних. Крім того ці масиви можуть бути використані для побудови «петель потік-обсяг».

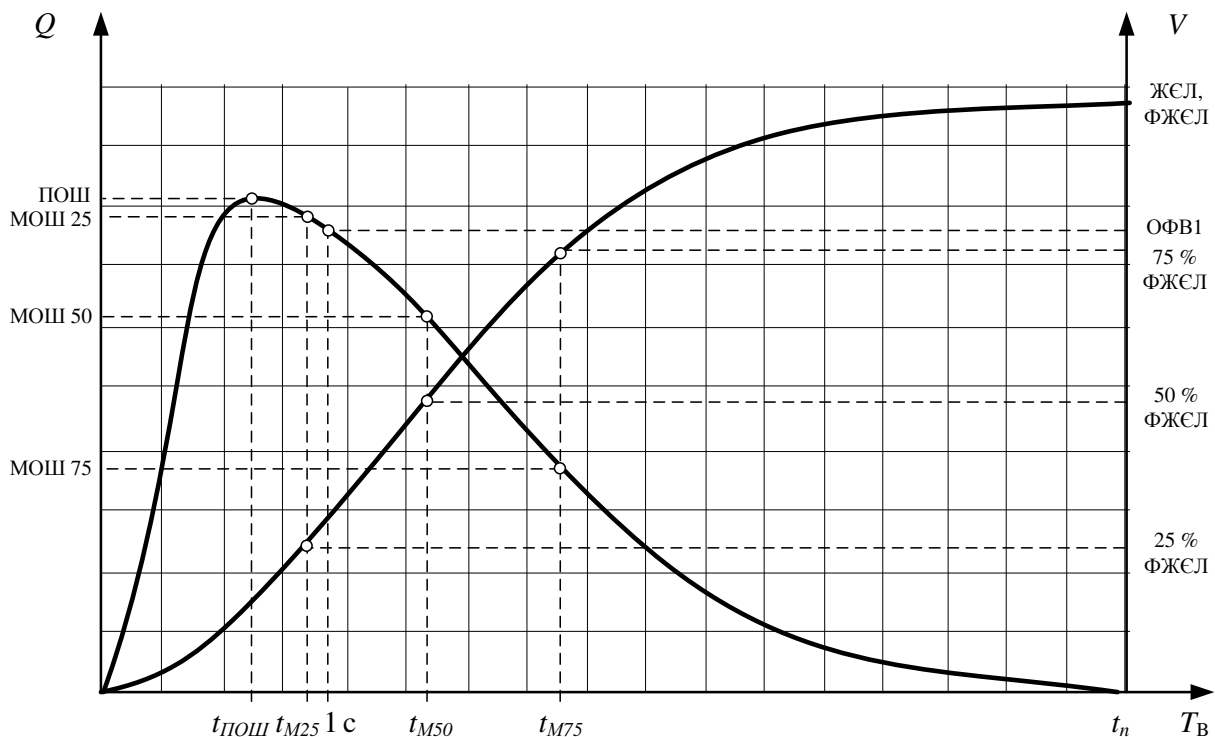


Рисунок 11.32 – Графічні залежності зміни швидкості потоку і обсягу повітря, що видихається, від часу

Для визначення обсягу форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) в спірометрі передбачений цифро-імпульсний перетворювач з широтно-імпульсним законом перетворення (ЦІП із ШІП), який перетворює число N_Y в часовий інтервал тривалістю 1 с. При цьому чисельне значення числа N_Y дорівнює частоті тактових імпульсів

$$N_Y = 1\text{с} \cdot f_{ТИ} . \quad (11.41)$$

Управління спірометром здійснюється за допомогою пульта управління (ПУ). Для візуалізації роботи приладу та інформації про процес тестування служить блок відображення інформації (БВІ). За допомогою кнопок пульта

управління і БВІ в спірометр перед початком досліджень вводяться дані про пацієнта: стать і вік. З урахуванням цих даних обчислюються значення належних величин функції зовнішнього дихання, з якими порівнюються результати досліджень після виконання дихальних тестів. Для звукової сигналізації деяких ситуацій, що виникають в процесі роботи, використовується блок звукової сигналізації (БЗС).

Електроживлення приладу здійснюється від акумуляторної батареї (АБ) з сумарною напругою не менше 2,4 В. Перетворення даної напруги в напругу необхідного рівня проводиться за допомогою імпульсного стабілізатора напруги (ІСН).

Результати тестування, дані про пацієнта, а також значення належних величин зберігаються в постійному перезаписуваному пристрої зберігання даних ОКБ. Для організації зв'язку з персональним комп'ютером (ПК) у спірометрі використовується універсальний синхронно-асинхронний приймач-передавач (УСАПП). Підключення приладу до комп'ютера здійснюється за допомогою спеціального кабелю з гальванічною розв'язкою. Спеціальне програмне забезпечення дозволяє отримувати дані дослідження від портативного спірометра і зберігати їх в базі даних, будувати графічні залежності функцій $Q(T_B)$, $V(T_B)$, $Q(V)$, визначати відхилення показників функції зовнішнього дихання від статистично нормальних.

Прилад для риноманометричних досліджень (комп'ютерний риноманометр ТНДА-ПВХ). Пристрій (комп'ютерний риноманометр КРМ) для тестування носового дихання ТНДА на основі модуля вимірювань перепадно-витратних характеристик ПВХ служить для діагностики порушень носового дихання і заснований на принципі задньої активної риноманометрії ЗАРМ, описаному в підрозділі 11.2 (рис. 11.33).

Основними критеріями вибору методу ЗАРМ у пристрої ТНДА-ПВХ є:

- забезпечення максимальної фізіологічності дихання під час проведення обстеження (можливість дихання через обидва носових проходи) і отримання повного аеродинамічного опору верхніх дихальних шляхів;
- можливість обстеження в режимі форсованого вдиху під час проведення функціональних проб і визначення енергетичних показників дихання;
- можливість почергового обстеження аеродинамічного опору кожного носового проходу методами як задньої, так і передньої активної риноманометрії для доказового зіставлення результатів;
- забезпечення реєстрації та візуалізації даних обстеження в динамічному режимі для отримання додаткової діагностичної інформації про фазу дихання,

роботу носового клапана, стан слизової оболонки за ступенем дисипації енергії в носовій порожнині, про механічне блокування порожнини рота від носоглотки структурами м'якого піднебіння у фазі видиху.



Рисунок 11.33 – Комп'ютерний риноманометр ТНДА-ПВХ

Таким чином, до складу комп'ютерного риноманометра КРМ типу ТНДА-ПВХ, структурна схема якого наведена на рис. 11.34, входять вимірювальний блок, що містить датчики тиску і витрати повітря, сигнали яких передаються в інформаційний блок, де виконується оцифровка вихідних сигналів датчиків за допомогою аналого-цифрового перетворювача АЦП і передача їх через інтерфейсний модуль в ПЕОМ. Керуючий мікроконтролер формує відповідно до обраного режиму необхідні стробуючі імпульси. На ПЕОМ за допомогою програмного забезпечення виконується високорівнева обробка сигналів, візуалізація, аналіз і протоколювання результатів обстеження [195].

Відповідно до схем, зображених на рис. 11.11, б і 11.34, до складу риноманометра ТНДА-ПВХ мають входити три датчики тиску: для вимірювання перепаду тиску між виходом з носової порожнини і атмосферним p_1 вимірювання перепаду тиску між підмасковим простором і атмосферним p_3

і p_4 , відповідно; датчик витрати Q повітря (витратомір) на основі використання сопла Вентурі і датчика тиску p_1 . Перші два датчика тиску p_2 і p_3 мають виконувати реєстрацію величини перепаду тиску (розрядження або вакуум) під час інспіраторної фази дихання (при вдиху), а датчик p_4 вимірює надлишковий тиск під час експіраторної фази тільки для фіксації видиху (див. рис 11.11).

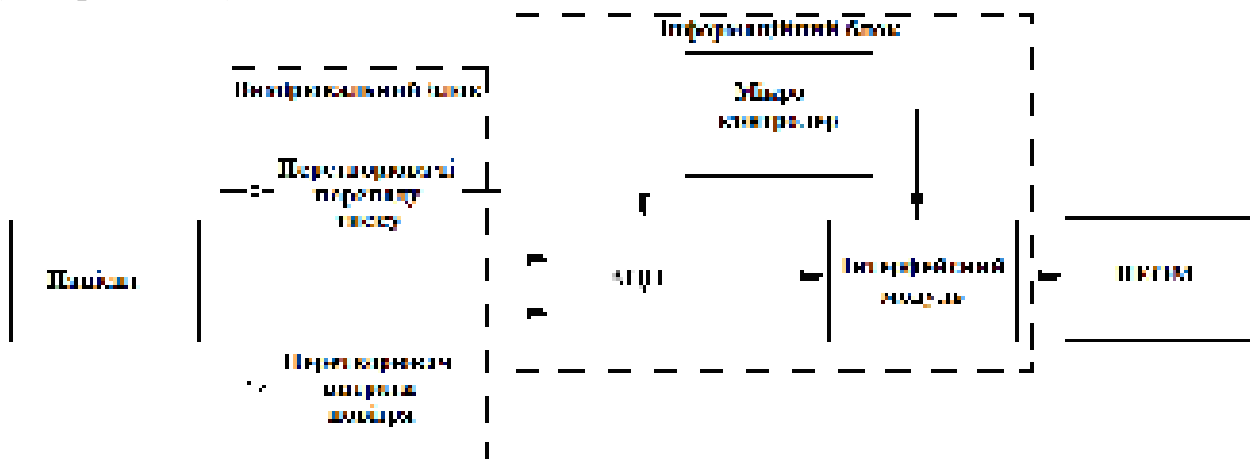


Рисунок 11.34 – Структурна схема риноманометрії КРМ типу ТНДА-ПВХ

Основними технічними вимогами при виборі типу і моделей датчиків для комп'ютерного риноманометра ТНДА-ПВХ є: висока чутливість; відсутність гістерезису; лінійність; стабільність; найменший вплив зовнішніх факторів; простота і технологічність конструкції; можливість взаємозамінності і санітарної обробки. Виходячи з цього, як датчики тиску обрані аналогові тензорезистивні диференційні датчики фірми Motorola Freescale Semiconductor: MPX5050DP – для вимірювання тиску p_2 і MPX5010DP – для вимірювання тиску p_1 , p_2 і p_4 . Датчики призначені для проведення вимірювань малих перепадів тисків, у тому числі, в медичних додатках і мають вбудований підсилювач, що дозволяє підключення їх виводів безпосередньо до сигнальних входів аналого-цифрового перетворювача.

Інформаційний блок реалізований на базі багатоканального спеціалізованого вимірювального модуля L-Card E14-140, основними компонентами якого є керуючий мікроконтролер AVR AtMega8515, 14-розрядний аналого-цифровий перетворювач (АЦП) LTC1416 й інтерфейсний модуль PDIUSB12D для взаємодії з ПЕОМ через USB – порт. Оцифровані сигнали з датчиків тиску і витрати з частотою дискретизації 500 Гц передаються через USB-інтерфейс у ПЕОМ для подальшої обробки та аналізу.

Крок квантування АЦП приблизно дорівнює 3 Па і 0,6 Па для датчиків з межею вимірювань 50 кПа і 10 кПа, відповідно, що на 2 порядки перевищує допустиму межу (10%) від максимальної помилки (5%) вимірювань первинних перетворювачів, який для використовуваних датчиків складає 250 Па (125 Па при 2,5% помилку) і 50 Па відповідно.

Для зв'язку з ПЕОМ у модулі L-Card E14-140 використовується інтерфейс USB-2.0, що забезпечує режим передачі даних Low-speed з діапазоном швидкостей обміну даними 10...1500 Кбіт/с. З огляду на незначну завантаженість каналу передачі даних і порівняно малий обсяг інформації, що зберігається, 2-байтові значення від чотирьох датчиків тиску з частотою 500 Гц, швидкість передачі даних по інтерфейсу складе близько 4 кБайт/с (32кбіт/с).

Комбінована схема комп'ютерного риноманометра КРМ типу ТНДА-ПВХ (рис. 11.35) складається з блоку для визначення перепадно-витратних характеристик ПВХ (позначення згідно з паспортом метрологічної атестації) і еластичної маски з трубопроводами, що накладаються герметично на обличчя (область носа і рота) пацієнта. Конструктивно пристрій ПВХ складається з витратоміра РА, який встановлюється у повітряному тракті ВТ, блоку перетворювачів тиску БПТ, модуля аналого-цифрового перетворювача АЦП, інтерфейсу USB і персонального комп'ютера ПЕОМ.

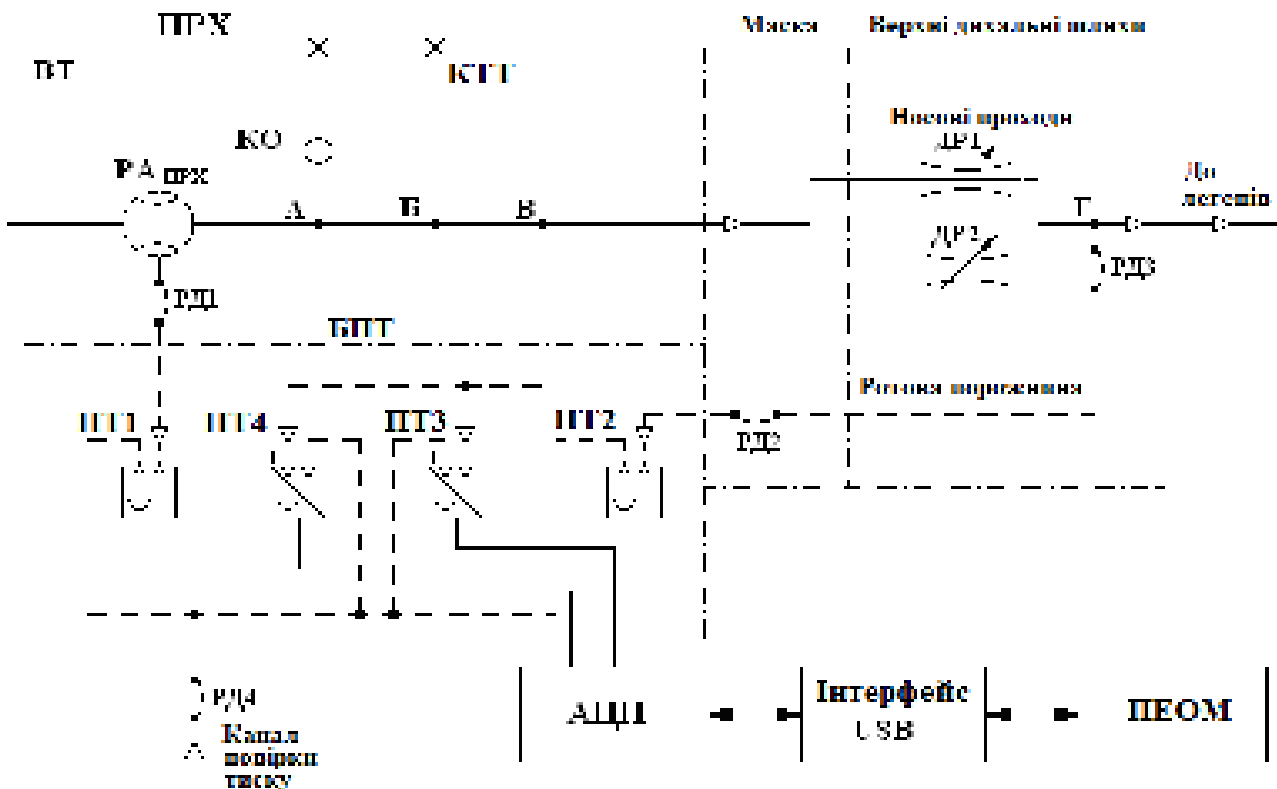


Рисунок 11.35 – Комбінована схема комп'ютерного риноманометра КРМ типу ТНДА-ПВХ

У корпусі витратоміра є внутрішній циліндричний дифузор з розширенням діаметрів у напрямку до джерела вжитку повітря (в основі принципу дії витратоміра використовується сопло Вентурі). До корпусу витратоміра кріпиться перехідник зі зворотним клапаном КО і контрольною точкою тиску КТТ. До вихідного отвору перехідника монтується маска з вхідним каналом В для проходу вдихуваного повітря і повітря, що видихається і каналом Г у вигляді гнучкого рукава РД2, що входить в середину маски, що служить для з'єднання з ротовою порожниною пацієнта за допомогою утримання краю рукава губами (при цьому доцільно застосовувати жорсткий пластиковий мундштук для виключення можливості стискання губами або зубами гнучкого рукава).

Носові проходи пацієнта схематично показані як паралельно розташовані регульовані дроселі (опору) ДР1 і ДР2, кожен з яких включає опір клапана (крил носа) і власне носового проходу. Під регульованим дроселем розуміють змінність значень перетинів носових проходів залежно від конкретного стану пацієнта, наприклад, до і після ринопластики при усуненні викривлення носової перегородки.

Блок БПД містить перетворювачі тиску ПТ1...ПТ4 з електричними рознімами і гнучким рукавом для з'єднання перетворювачів тиску з витратоміром РА (РД1) і ротовою порожниною Г (РД2 і РД3). Гнучкий рукав РД4 використовується для одночасного тестування (перевірки) перетворювачів тиску ПТ1...ПТ4. Вимірювання тисків проводиться у таких точках:

- ПТ1 – тиск (розрідження) у витратомірі РА;
- ПТ2 – тиск (розрідження) у ротовій порожнині пацієнта (в точці Г) за носовими проходами (дроселями ДР1 і ДР2);
- ПТ3 – тиск (розрідження) на вході в маску (канал В);
- ПТ4 – надлишковий тиск на виході з маски (канал В).

Зворотний клапан КО, що приєднується в точці А, служить для обмеження надлишкового тиску під час видиху, щоб уникнути пошкодження перетворювачів ПТ1...ПТ4, і перешкоджає відриву маски від обличчя пацієнта через високий аеродинамічний опір сопла Вентурі. Контрольна точка Б тиску КТТ служить для під'єднання додаткового перетворювача тиску (за необхідності).

Таким чином, при тестуванні пацієнта визначається витрата повітря, що вдихається через ніс, і перепад тисків на опорах ДР1 і ДР2 (одночасно на двох носових проходах або по черзі). Обробка результатів тестування проводиться шляхом побудови графічної залежності перепаду тиску від витрати і

розрахунку відносини перепаду тисків до витрати і потужності потоку повітря. При зворотному перебігу потоку повітря (видиху) контролю підлягає лише надлишковий тиск (вимірюється перетворювачем ПД4) для індикації фази видиху. Під час використання зворотного клапана показання датчика ПД4 не перевищують значення в 100 Па (0,1 кПа). Циклограма дихання, отримана за допомогою комп'ютерного риноманометра ТНДА-ПВХ, наведена на рис. 11.36.

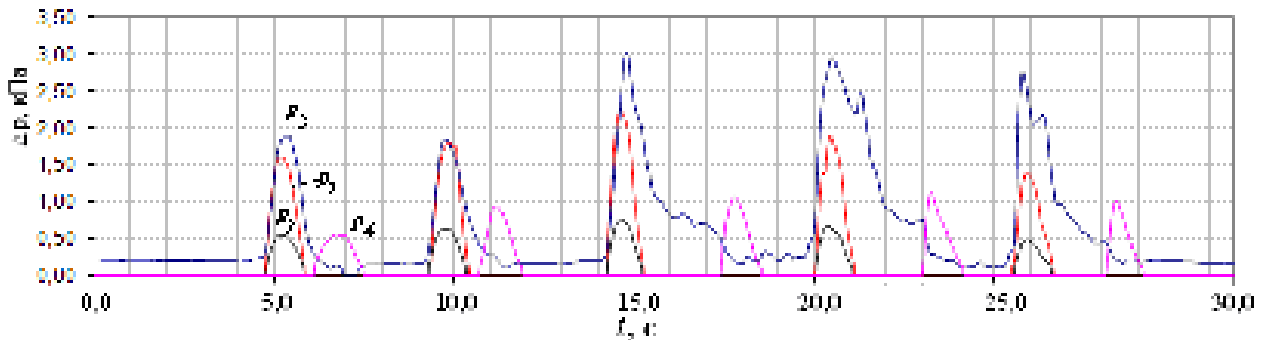


Рисунок 11.36 – Циклограма дихання за даними риноманометра ТНДА-ПВХ

Методика обстеження пацієнтів за допомогою комп'ютерного риноманометра КРМ типу ТНДА-ПВХ для отримання даних інспіраторної динамічної задньої активної риноманометрії полягає у тому, що:

- перед обстеженням хворий (пацієнт) виконує кілька форсованих дихальних маневрів, намагаючись вдих виконати з максимальною інтенсивністю і швидкістю, видих – більш повільним і менш інтенсивним. Це виконується, як під час носового дихання, так і під час дихання через рот. Виконуючий обстеження фахівець підключає кабель риноманометра до USB-роз'єму ПК і запускає файл TNDA3.EXE з каталога, відповідного діаметру сопла витратоміра Вентурі, і вводить дані атмосферного тиску і температури повітря, що впливають на точність результатів вимірювань;
- визначення витрати повітря під час дихання ротом в фазі вдиham (режим інспіраторної спірометрії). При цьому пацієнту за допомогою ватних тампонів герметично обтурують обидві ніздрі;
- пацієнт одягає маску (без використання ротового мундштука) і фіксує її максимальне прилягання шляхом створення вакууму під час вдиham із закритим вхідним повітряним отвором витратоміра Вентурі;
- пацієнт виконує кілька дихальних маневрів ротом під час спостереження фахівцем характеру циклограми витрати повітря під час вдиham без запису даних у файл – для перевірки працездатності повітряного і електричного тракту риноманометра, і, відповідно, коректності проведених

вимірювань (маску потрібно щільно притискати до обличчя пацієнта, особливо в циклі видиху);

- встановлюється режим запису даних обстеження і пацієнт виконує 10 максимально форсованих циклів дихання ротом;

- результати обстеження (усереднена за кількома циклами дихання максимальна витрата повітря під час дихання ротом) заносяться у файл обстеження.

Визначення витрати і відповідного перепаду тиску повітря під час дихання носом у фазі вдиху (режим інспіраторної задньої активної риноманометрії):

- пацієнтові видаляють обтуруючі тампони з однієї або обох ніздрів і він виконує кілька форсованих циклів дихання носом (фаза вдиху – інтенсивна і швидка, фаза видиху – повільна);

- пацієнт одягає маску, поміщає мундштук датчика перепаду тиску в рот на 2–3 см під невеликим кутом вгору, так, щоб був відсутній блювотний рефлекс, а дистальний отвір мундштука не перекривався структурами мови, твердого неба або слиною; губи щільно стиснуті, перешкоджаючи диханню через рот;

- пацієнт фіксує максимальне прилягання маски шляхом створення вакууму при вдиху з закритим входним повітряним отвором витратоміра Вентурі;

- пацієнт виконує кілька дихальних маневрів носом під час спостереження фахівцем характеру циклограми дихання (динамічної ринопневмограми – графіків вимірювання витрати повітря і перепаду тиску в циклі вдиху) без запису даних у файл – для перевірки працездатності повітряного і електричного тракту риноманометра, і, відповідно, коректності проведених вимірювань (маску необхідно щільно притискати до обличчя пацієнта, особливо в циклі видиху);

- встановлюється режим запису даних обстеження і хворий виконує 5–10 максимально форсованих циклів дихання носом.

- перед зняттям маски пацієнта просять відкрити рот для визначення залишкового тиску в ротовій порожнині за величиною перепаду між хоанальним і носоглотковим тиском $\Delta p_{H.G.}$;

- результати обстеження (усереднені по декількох циклах дихання максимальні витрати повітря Q_H і перепади тиску Δp під час дихання носом) заносяться у файл обстеження.

Основними діагностичними показниками, крім безпосередньо вимірюваних величин витрати повітря і перепаду тиску, є:

- аеродинамічний носовий опір відповідно до формули (11.1);

- потужність дихання згідно з формулою (11.2);
- коефіцієнт ефективності носового дихання порівняно з ротовим згідно з формулою (11.8).

Основні технічні характеристики комп'ютерного риноманометра ТНДА-ПВХ наведені в таблиці 11.5.

Таблиця 11.5 – Технічна характеристика пристрою ТНДА-ПВХ

Найменування параметра і розміру	Од. вимір.	Значення при номінальному діаметрі сопла, мм:		
		7	8	9
1. Витрата:				
1.1. Максимальний	л/с	4±0,2	6 ±0,2	8 ±0,5
1.2. Мінімальний		0,6	0,8	1,0
2. Межі вимірювання тиску при розрахунку витрати і перепаду на опорі (дроселі):				
2.1. верхній	кПа	10,0	10,0	10,0
2.2. нижній		0,14	0,14	0,14
3. Максимальний тиск (під час перевірки герметичності)	кПа	± 10	± 10	± 10
4. Допустима приведена похибка під час вимірювання тиску	%	± 5	± 5	± 5
5. Допустима відносна похибка під час вимірювання витрати:				
5.1. для максимального значення	%	- 5	- 5	- 5
5.2. для мінімального значення		+ 5	+ 5	+ 5
5.3. для інших значень витрат		± 5	± 5	± 5
6. Діапазон експлуатаційних температур	°С	18...24		
7. Потужність пристрою ПВХ, не більше	Вт	4		
8. Засіб підключення до персонального комп'ютера		Інтерфейс – USB		
9. Габарити блоку перетворювачів тиску:				
9.1. довжина	мм	110		
9.2. ширина		50		
9.3. висота		90		
10 Габарити витратоміра:				
10.1. діаметр	мм	40		
10.2. довжина		75		
11. Маса блоку перетворювачів тиску	кг	0,3		
12. Маса витратоміра	кг	0,06		

Діагностичний прилад «Мітера». Діагностичний прилад «Мітера» [діагностичний прилад «Мітера» розроблений у лабораторії біомедичної

електроніки Національного технічного університету «ХПІ» на замовлення ТОВ «Інститут цілісного здоров'я» (м. Київ) за участю доцентів Є.І. Короля і В.В. Куліченко] призначений для моніторингу змін ритмічних процесів організму пацієнта – частоти пульсу і частота дихання під час проведення деяких фізіотерапевтичних процедур у науково-дослідних, лікувальних і лікувально-профілактичних установах, в санаторіях і амбулаторіях [199]. Зовнішній вигляд діагностичного приладу наведено на рис. 11.37.



Рисунок 11.37 – Діагностичний прилад «Мітера» з системою датчиків

Для вимірювання частоти пульсу на правій і лівій руках використовуються оптронні датчики, що працюють на просвіт. Як джерело випромінювання в датчиках застосовуються інфрачервоні (ІЧ) світлодіоди, а як приймач – ІЧ фотодіоди. При коливаннях кровонаповнення судин змінюється їх проникаюча здатність для електромагнітного випромінювання ІЧ діапазону від світлодіодів до фотодіодів. Це в свою чергу призводить до виникнення пульсацій струму через фотодіоди.

Для вимірювання частоти дихання використовується датчик дихання, що фіксує різницю температур вдихуваного повітря і повітря, що видихається, яка в звичайних умовах складає 4–5°C. Як чутливі елементи в цьому датчику використовуються малоінерційні терморезистори. Датчик розташовується на тілі пацієнта так, що під час дихання на терморезистори потрапляє потік повітря. Під час видиху терморезистори нагріваються, а під час вдиху охолоджуються, що і призводить до зміни їх опору, а отже, і до зміни падіння напруги на них.

Електроживлення приладу здійснюється від мережі зі змінною напругою 220 В і частотою 50 Гц. Основні технічні параметри діагностичного приладу наведені в табл. 11.6.

Таблиця 11.6 – Технічні дані діагностичного приладу «Мітера»

Параметр	Од. вим.	Значення
Діапазон вимірювання частоти пульсу	хв ⁻¹	30–240
Мінімальне початково-встановлене значення частоти пульсу	хв ⁻¹	50
Максимальне початково-встановлене значення частоти пульсу	хв ⁻¹	100
Похибка вимірювання частоти пульсу	%	± 5
Діапазон вимірювання частоти дихання	хв ⁻¹	8–100
Мінімальне початково-встановлене значення частоти дихання	хв ⁻¹	10
Максимальне початково-встановлене значення частоти дихання	хв ⁻¹	20
Похибка вимірювання частоти дихання	%	± 5
Тривалість виходу приладу на режим вимірювання, не більше	с	30

Принцип дії приладу заснований на перетворенні частот пульсацій струмів і напруг на виходах датчиків пульсу і дихання в цифровий код з подальшою обробкою і відображенням результатів обчислень на індикаторах лицьової панелі або на екрані монітора персонального комп'ютера. Функціональна схема приладу наведена на рисунку 11.38. Для забезпечення працездатності всіх функціональних елементів приладу служить джерело вторинного електроживлення (ДВЕЖ).

Прилад працює в двох режимах:

- режим «ЗАВДАННЯ» – завдання граничних значень діапазонів для вимірюваних фізіологічних показників (для кожного пацієнта індивідуально);
- режим «ВИМІРЮВАННЯ» – вимір фізіологічних показників пацієнта.

Залежно від обраного режиму роботи на цифрові світлодіодні індикатори блоку відображення інформації (БВІ) виводяться граничні значення допустимих діапазонів вимірюваних фізіологічних показників (у режимі «ЗАВДАННЯ») або частота пульсу (з датчика на пальці правої або на пальці лівої руки) і частота дихання (в режимі «ВИМІРЮВАННЯ»).

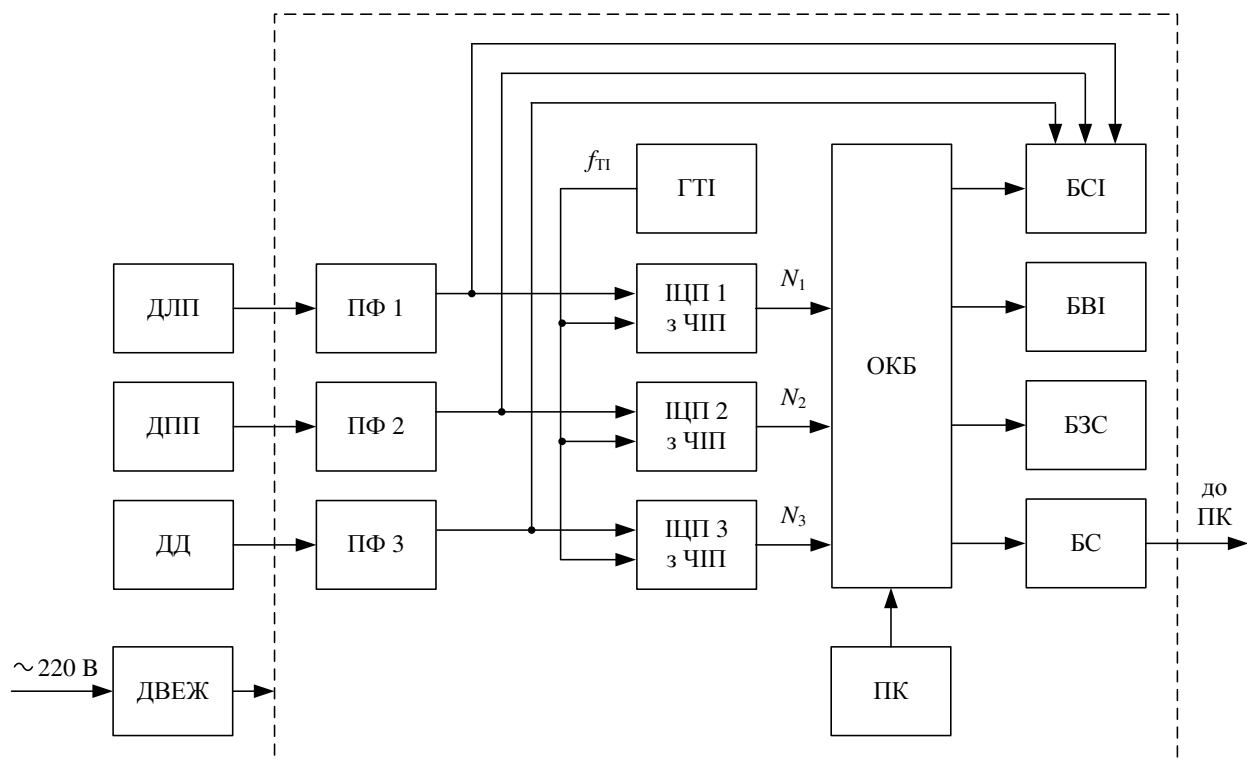


Рисунок 11.38 – Функціональна схема діагностичного приладу «Мітера»

У приладі передбачено три канали обробки сигналів від датчиків: ДЛП – датчик пульсу, що фіксується на пальці лівої руки; ДПП – датчик пульсу, що фіксується на пальці правої руки; ДД – датчик дихання. Сигнали з цих датчиків надходять на відповідні підсилювачі-формувачі (ПФ1-ПФ3), де вони посилюються, фільтруються від завад і перетворюються в прямокутні імпульси з нормованою амплітудою і тривалістю. Частота проходження імпульсів на виходах ПФ1 і ПФ2 відповідає частоті пульсу в лівій і правій руках, а частота проходження імпульсів на виході ПФ3 відповідає частоті дихання.

Для візуального контролю за роботою датчиків, виходи підсилювачів підключені до відповідних входів блоку світлової індикації (БСІ), який містить точкові світлодіодні індикатори:

- жовтого кольору, для індикації роботи датчика пульсу, зафіксованого на пальці лівої руки;
- червоного кольору, для індикації роботи датчика пульсу, зафіксованого на пальці правої руки;
- синього кольору, для індикації роботи датчика дихання.

Крім того, імпульси сформовані підсилювачами, надходять на входи відповідних імпульсно-цифрових перетворювачів ЩП1–ЩП3 з частотно-імпульсним законом перетворення (ЧІП), які перетворюють періоди проходження вхідних імпульсів у цифрові коди. Для виконання імпульсно-цифрових

перетворень класичним методом послідовного рахунку у всіх випадках використовуються тактові імпульси генератора ГТІ. Інформаційно-обчислювальний блок (ІОБ) здійснює математичну обробку цифрових кодів з виходів ЩП і забезпечує інтерфейс користувача.

Особливістю роботи приладу в режимі «ВИМІРЮВАННЯ» є те, що для оцінки стану пацієнта необхідно вимір середнього значення частоти пульсу і дихання, а оновлення інформації на індикаторах приладу має здійснюватися один раз за секунду. Для реалізації такої функції в приладі поряд з використанням класичного методу послідовного рахунку (визначення поточних значень періоду і частоти вхідного сигналу) використовується метод «змінного середнього» (визначення середнього значення частоти).

В результаті перетворень на виході ЩП формується цифровий код числа, яке з деяким наближенням відповідатиме цьому значенню періоду T_{BXj} проходження вхідних імпульсів

$$N_j = \frac{T_{BXj}}{T_{BH}}. \quad (11.41)$$

Для визначення середнього значення частоти імпульсів чисельні значення отриманих кодів усереднюються за методом «ковзного середнього» на інтервалі, відповідному десяти періодам проходження вхідних імпульсів. Суть усереднення в тому, що результати вимірювань послідовно зберігаються в комірках пам'яті від значення T_{BX1} до значення T_{BX10} (див. рис. 11.39).

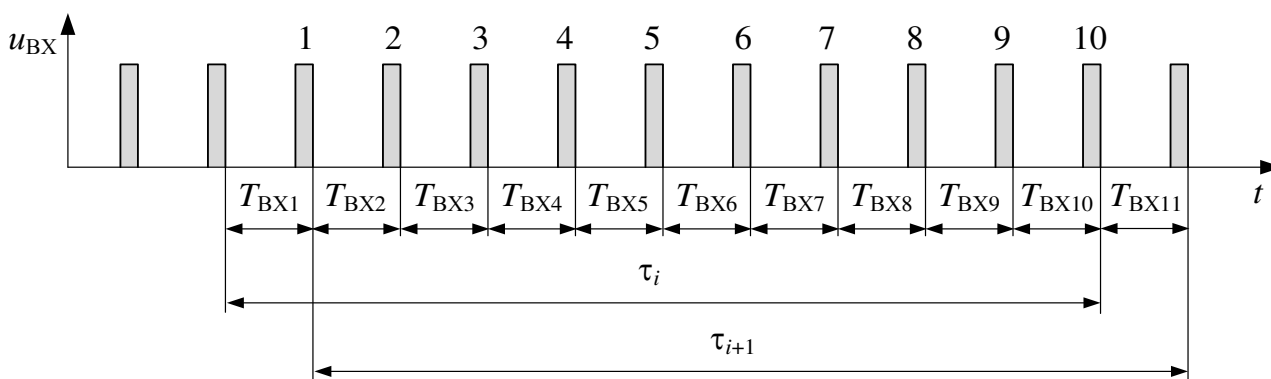


Рисунок. 11.39. – До пояснення принципу усереднення методом «ковзного середнього»

Після цього обчислюється середнє значення періоду на інтервалі τ_i , що містить 10 періодів. Потім у першу комірку пам'яті замість значення періоду T_{BX1} записується значення періоду T_{BX11} і проводиться обчислення нового середнього значення періоду на інтервалі τ_{i+1} . Далі процеси повторюються:

кожне нове вимірне значення періоду записується в пам'ять замість значення, виміряного 10 періодів тому.

Для визначення середнього значення періоду проходження вхідних імпульсів у діагностичному приладі використовується варіант усереднення, званий «зваженим ковзаючим». За цим варіантом середнє значення періоду $T_{BX CP}$ у приладі визначається з урахуванням вагових коефіцієнтів для кожного поточного значення періоду $T_{BX j}$, причому значення цих коефіцієнтів j зростають відповідно до арифметичної прогресії з початковим членом і кроком рівними одиниці. При цьому вираз для визначення середнього значення періоду $T_{BX CP}$ і на інтервалі τ_i матиме вигляд

$$T_{BX CPi} = \frac{1}{55} \sum_{j=1}^{10} j T_{BX j}, \quad (11.42)$$

а середнє значення частоти вхідного сигналу, виражене в хв^{-1} , визначатиметься як

$$f_{BX CPi} = \frac{60}{T_{BX CPi}}. \quad (11.43)$$

Після обчислень в ЮБ значень частот пульсу і дихання, відповідна інформація з періодичністю в одну секунду надходить в блок відображення інформації, де в десятковому вигляді відображаються на індикаторах «ЧАСТОТА ПУЛЬСУ, хв^{-1} » і «ЧАСТОТА ДИХАННЯ, хв^{-1} ».

Якщо значення частоти пульсу або дихання не відповідають значенням заданого діапазону, то інформаційно-обчислювальний блок формує сигнал управління блоком звукової сигналізації (БЗС), який генерує звуковий сигнал, інформуючи медичний персонал про вихід фізіологічних показників пацієнта за допустимі межі.

Завдання допустимих меж зміни значень частоти пульсу і частоти дихання здійснюється за допомогою пульта управління (ПУ), який містить:

– кнопку для вибору режиму роботи приладу «ЗАВДАННЯ» (завдання мінімальних і максимальних значень діапазонів вимірювань) або «ВИМІРЮВАННЯ» (вимірювання з відображенням на індикаторі «ЧАСТОТА ПУЛЬСУ, хв^{-1} » значення частоти пульсу на правій або на лівій руці і на індикаторі «ЧАСТОТА ДИХАННЯ, хв^{-1} » значення частоти дихання);

– кнопки («більше» і «менше») для завдання гранично-допустимих значень частоти пульсу;

– кнопки («більше» і «менше») для завдання гранично-допустимих значень частоти дихання;

При виборі режиму роботи приладу і завданні допустимих діапазонів зміни фізіологічних показників використовується також інформація від точкових світлодіодних індикаторів блоку світлової індикації:

- точковий світлодіодний індикатор зеленого кольору з маркуванням «мін», індіціюється можливість завдання мінімальних значень допустимих діапазонів для частоти пульсу і частоти дихання;

- точковий світлодіодний індикатор зеленого кольору з маркуванням «макс», індіціюється можливість завдання максимальних значень допустимих діапазонів для частоти пульсу і частоти дихання;

- точковий світлодіодний індикатор зеленого кольору з маркуванням «ЛП», індіціюється відображення на індикаторі «ЧАСТОТА ПУЛЬСУ, хв^{-1} » частоти пульсу, яка вимірюється за допомогою датчика, зафіксованого на пальці лівої руки;

- точковий світлодіодний індикатор зеленого кольору з маркуванням «ПП», індіціюється відображення на індикаторі «ЧАСТОТА ПУЛЬСУ, хв^{-1} » частоти пульсу, яка вимірюється за допомогою датчика, зафіксованого на пальці правої руки.

Для виявлення аритмії в процесах скорочення серця або дихання кожне знову отримане значення частоти

$$f_{BX j} = \frac{60}{T_{BX j}} \quad (11.44)$$

порівнюється із середнім значенням частоти, обчисленому на попередньому інтервалі τ_i .

Результати порівняння у вигляді абсолютного значення різниці частот

$$\Delta f_j = |f_{BX CPi} - f_{BX j}| \quad (11.45)$$

підсумовуються у вільному осередку пам'яті ОКБ

$$\Delta f_{\Sigma} = \sum_{j=1}^{10} f_{BX j} \cdot \quad (11.46)$$

Якщо протягом десяти періодів вхідного сигналу значення суми Δf_{Σ} не перевищує деякого заданого значення, то вміст комірки пам'яті обнуляється. Якщо таке перевищення відбулося, то блок звукової сигналізації подає сигнал «тривога – аритмія».

Для передачі даних про виміряні значення фізіологічних показників пацієнта в персональний комп'ютер (ПК) служить блок зв'язку (БЗ) (див. рис. 11.38), який забезпечує перетворення рівнів сигналу і гальванічну розв'язку між приладом і комп'ютером. Підключення до персонального

комп'ютера здійснюється через USB-кабель. Спеціально розроблене програмне забезпечення дозволяє створити і редагувати в персональному комп'ютері медичну карту пацієнта. У цю карту вносяться його анкетні дані, результати всіх раніше проведених обстежень, які можна переглянути, роздрукувати або видалити. Значення артеріального тиску і температури тіла можуть бути зафіксовані до і після проведення процедури у спеціальному вікні.

У режимі запису даних на екрані монітора персонального комп'ютера в цифровому і графічному вигляді ви можете бачити різницю фізіологічних показників протягом поточної хвилини:

- графіки зміни частоти пульсу, вимірюваної на лівій (червоний колір) і правій (зелений колір) руках;
- графік, відповідний дихальним актам (вдих (1) / видих (0));
- графік зміни показника, рівного відношенню частоти дихання до частоти пульсу.

Результати досліджень формуються ПК у вигляді файла.

Додаткову літературу, що стосується розробки методів та апаратно-програмних засобів для діагностики патології зовнішнього дихання та комп'ютерного планування хірургічних втручань можливо переглянути за посиланнями [200–256]. Причому, розробку технічних засобів подано у джерелах [201, 206, 211, 212, 213, 215, 223, 224, 226, 228, 229], візуалізацію верхніх дихальних шляхів – у роботах [205, 219, 220, 227, 237, 238, 240, 241, 242, 249, 254], розробку методів діагностики – у джерелах [202, 207, 209, 210, 213, 216, 217, 218, 219, 222, 223, 224, 229, 230, 232, 234, 235, 236, 239, 243, 244, 246, 247, 248, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256] та планування хірургічних втручань наведено у роботах [204, 208, 214, 225, 226, 227, 228, 231, 233, 245].

11.5 Контрольні запитання

1. Які основні типи перетворювачів використовують під час функціональних дослідженнях зовнішнього дихання?
2. Які основні показники можна отримати за допомогою пульсоксиметрії?
3. Як визначаються коефіцієнт аеродинамічного носового опору?
4. Чим принципово відрізняються між собою спірометрична та риноманометрична апаратура?
5. Що таке циклограма дихання?
6. Які основні показники визначаються за даними спірометрії?
7. Які похибки впливають на точність виміру параметрів дихання людини?

ГЛОСАРІЙ

Адекватність вимірювань (*adequacy of measurings*) – відповідність сигналу процесам регуляції фізіологічного стану не тільки на рівні якісних змін, але більшою мірою відповідність кількісних параметрів сигналу процесу активації, що оцінюється.

Артеріальний тиск крові (АТ) (*arterial pressure of blood*) є найважливішим показником, широко використовуваним у клінічній діагностиці. Зміна артеріального тиску за один серцевий цикл складається з постійної складової тиску і пульсового коливання. Найбільшого розмаху пульсові коливання тиску досягають у великих артеріях, у міру звуження судин пульсації падають, стаючи нерозрізненими в артеріолах. У клінічній практиці найбільш часто використовуються такі параметри, що характеризують АТ крові: мінімальний (діастолічний), середній (динамічний) і максимальний (сistolічний) тиск.

Аускультативний метод (*auscultative method*) виміру АТ або **метод Н.С. Короткова** – заснований на аналізі характерних звуків, так званих тонів Н.С. Короткова (далі тонів), які реєструються у найпростішому випадку за допомогою фонендоскопа, у дистальному відрізку артерії, безпосередньо біля нижнього краю окклюзійної манжетки при визначеній величині тиску повітря в манжетці.

Бічний систолічний тиск (*lateral systolic pressure*) – складова, діюча на бічну стінку артерії в період систоли.

Гідростатичний метод (*hydrostatical method*) вимірювання венозного тиску – полягає в переміщенні обстежуваного за допомогою поворотного столу з горизонтального положення у вертикальне і спостереженні за зміною характеру пульсацій у манжеті, накладеної навколо шиї. Величина падіння гідростатичного тиску відповідає величині ЦВТ і близька до даних прямих вимірювань.

Гіповолемічні гіпотензії (*gipovolemical gypotenzies*) – форма зміни артеріального тиску внаслідок крововтрати. На початку помірної крововтрати (до 10% ОЦК) ефект перерозподілу (централізації) кровотоку виражається нормальним чи злегка підвищеним систолічним АТ внаслідок підтримки

венозного притоку (перенавантаження правого шлуночка) за рахунок підвищення тонусу периферичних вен. МОК і ОПСС нормальні чи трохи підвищені.

Діастолічний тиск (*diastolic pressure*) є величиною мінімального тиску крові, що досягається до кінця діастолічного періоду серцевого циклу. Мінімальний тиск залежить від ступеня чи прохідності величини відтоку крові через систему передкапілярів, ЧСС, пружньов'язких властивостей артеріальних судин.

Електрична активність шкіри (*electric activity of skin*) – описує не тільки опір, але і виникнення в шкірі власних електричних потенціалів.

Інформативність вимірювань (*informing of measurings*) – забезпечення реєстрації всіх компонентів сигналу, у тому числі і тих, які простежуються у вигляді мінімальних змін сигналу.

Максимальний тиск (*maximal pressure*) – характеризує запас енергії, яким володіє маса крові, що рухається, на даній ділянці судини.

Метод Гертнера (*method of Gertnera*) – спостерігають за тильною поверхнею руки при її повільному піднятті і фіксують момент спаду вен. Відстань від максимальної точки піднятої руки до передсердя відповідає величині венозного тиску. Метод неточний, однак підкуповує своєю простотою і доступністю.

Метод Тарханова (*method of Tarkhanova*) – метод вимірювання параметрів електро-дермальної активності, оснований на вимірюванні біопотенціалів на поверхні шкіри.

Метод Фере (*method of Fere*) – оснований на вимірюваннях електрошкіряної провідності (ЕШП) або електроопору шкіри. Сигнал, що отримується цим методом традиційно називається шкірно-гальванічною реакцією.

Механічний (*mechanical*) спосіб вимірювання – реалізований за допомогою мікрофона або датчика тиску, що накладається на пульсуючу ділянку шкіри, наприклад, у ліктьовій ямці.

Оптичний (*optical*) спосіб вимірювання (фотоплетизмографічний) – реалізований за допомогою фотометрування змін оптичної щільності тканин з артеріальною кров'ю, наприклад, при просвічуванні нігтьової фаланги пальця руки.

Осцилометричний метод (*oscilometric method*) вимірювання параметрів АТ, пов'язаний з аналізом пульсацій тиску (осциляцій), що виникають в окклюзійній манжетці, що стискає артерію, у режимі компресії (декомпресії) повітря. Для реєстрації осциляцій у повітряну магістраль манжетки вводять датчик тиску з необхідними динамічними характеристиками (аналогічно датчику прямих інвазивних вимірів).

Реографічний (*reographical*) спосіб вимірювання артеріальної пульсації – заснований на вимірюванні змін електричного опору змінного струму ділянки тканин, що містить артеріальну судину.

Середній динамічний тиск (*middle dynamic pressure*) – визначається інтегруванням поточного значення АТ за час серцевого циклу.

Серцеві гіпотензії (*cardiac hypotenzies*) – форма зміни артеріального тиску. Можуть виникнути внаслідок інфаркту міокарда, серцевої астми, декомпенсації функцій серця, токсичних й інших ушкоджень міокарда. Гемодинамічні зміни: знижується переважно АТ, зменшується пульсове АТ, ЕІ знижений; МОК нормальний чи знижений, ОПСС підвищено, ЦВД підвищено.

Систолічний тиск (*systolic pressure*) – дорівнює максимальному тиску, що досягається в момент, що відповідає викиду крові із серця в аорту.

Судинні гіпотензії (*vascular hypotenzies*) (колапс). Причиною може послужити глибокий наркоз, висока спинномозкова чи перидуральна анестезія, гострі отруєння снотворними, анестезіологічними й адренолітичними засобами, гангліоблокаторами, надниркова недостатність, септичний шок. Знижується переважно діастолічний АТ і меншою мірою систолічний, тому пульсовий тиск збільшений. ЗІ спочатку збільшений (при легкій гіпотензії), надалі нормальний чи знижений, МОК збільшений, нормальний чи знижений (якщо гіпотензія різання); ОПСС знижене; ЦВД нормальне чи знижене.

Ударний тиск (*shock pressure*) – гемодинамічний удар.

Шкірно-гальванічна реакція (ШГР) (*leather-galvanic reaction*) – коливання електричного опору шкіри, оскільки вони супроводжуються зміною гальванічного потенціалу шкіри.

ДЕЯКІ СКОРОЧЕННЯ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ В МЕДИЧНІЙ ТЕХНІЧНІЙ ЛІТЕРАТУРІ

ACD (Annihilation Coincidence Detection) – методика одержання проєкції в PET-томографії

ACR (American College of Radiology) – американський коледж радіології

ACR-NEMA Standard – протокол зв'язку для передачі зображень піксель за пікселем між двома цифровими системами відображення. Зв'язок не залежить від формату даних джерела і користувача. Цей стандарт не використовує ні PACS, ні жодну іншу систему. Перша публікація на тему цього стандарту з'явилася у 1985 році (розробники ARC та NEMA – National Electrical Manufacturers Association)

ACR-NEMA-SPI – подальший розвиток системи ACR-NEMA. Призвів до створення системи, сумісної з PACS. SPI (Standart Product Interconnect) була розроблена фірмами Phillips та Siemens. Публікація про систему з'явилася у 1985 році.

Aliasing effect – ефект накладання «хвостів» спектрів при дискретизації аналогових сигналів

ANSI (American National Standard Institute) – американський національний інститут стандартів

ARCHIVE SERVER – пристрій SIENET для центральної системи керування. Може використовуватися для архівації цифрових зображень та текстових даних менших (підлеглих) систем з об'ємом інформації, що її обробляють, до 1 Гбайт/день

ATF (Aperture Transfer Function) – перетворення Фур'є від апертурної (імпульсної) характеристики системи

Back bone – мережа, що зв'язує компоненти з великим об'ємом даних (ISA, DRC) або об'єднує часткові мережі між собою

BGO – вісмут-германієвий детектор у позитронній томографії (PET)

Bridge – активний компонент мережі для погодження фізично відмінних мереж між собою (наприклад, Ethernet та FDDD), для розділення на ділянки LAN (створення subLANs) для доцільнішого розподілу даних у мережі

CAT (Computerized Axial Tomography) – одна з назв РТГ КТ (див. СТ)

CCD – пристрій із зарядним зв'язком (ПЗЗ)

CORE (Clinically Optimized Regional Examinations) – протоколи досліджень в ЯМР-томографії

CP (Circularly Polarized) – поляризовані кругові елементи, які мають на 40% більше відношення с/ш, ніж лінійні

CSMA/CD (Carrier-Send Multiple-Access разом із Collision Detector) – процес (частковий протокол) лінії зв'язку (кабелю) в Ethernet. Стандарт IEEE 802.3

СТ – (Computed Tomography) – назва рентгенівської комп'ютерної томографії (РТГ КТ)

СТАТ (Computerized Transverse Axial Tomography) – одна з назв РТГ КТ

CVCT (Cardio-Vascular Computed Tomography) – надшвидкодійні системи рентгенівської комп'ютерної томографії

Dec net – протокол зв'язку для системи зв'язку з DEC-комп'ютерною платформою. (Dec net – марка продукції Digital Equipment Corporation). Цей протокол використовують в PACS net 10 для об'єднання з волоконною оптикою та коаксіальними кабелями

DFR (Digital Fluoro Radiography) – цифрова флюорографія

DICOM (Digital Imaging and Communication in Medicine) – промисловий стандарт передачі медичних зображень

DM (Delta Modulation) – дельта-модуляція

DPCM (Differential PCM) – диференційна імпульсно-кодова модуляція (PCM)

DOD – оптична пам'ять для довготермінової архівації образів та текстових даних

DCR 102, 103, 104 (Diagnostic Reporting Console) – діагностична консоль повідомлень SIENET для роботи з медичними образами шести моніторів з великою роздільною здатністю та локальною оперативною пам'яттю 6 Гбайт (для первинного аналізу на моніторі з численними можливостями постпроцесінгу)

DSA (Digital Subtractive Angiography) – цифрова субтрактивна ангиографія

DVC (Digital Viewing Console) – цифрова консоль для створення зображень і розподілу їх на 1–2 монітори; має такий самий інтерфейс користувача, що й DRC

ECT (Emission Computed Tomography) – емісійна комп'ютерна томографія

EMI (English Medical Instruments) – провідна англійська фірма з розробки систем відображення у медицині (перші ЯМР-томограф та РТГ КТ виготовлені EMI)

Ethernet – створений IEEE 802.3 для протоколів зв'язку на входах 1 та 2 ISO разом із CSMA/CD. Використовується в PACS net 10 для мереж з волоконною оптикою та коаксіальними кабелями

FID (Free Induction Decay) – вільно індукований сигнал у ЯМР-техніці

FDDI (Fiber Distributed Data Interface) – інтерфейс даних, розподілених волокнами. Стандарт введений IEEE 802.4,5,7 на ANSI X3T 9.5 для високочастотного протоколу зв'язку в ISO для роботи із системами передачі. Використовують в PACS net 10 для кіл з волоконною оптикою

Flipangle – кут, під яким обертається (відносно до осі Z) вектор магнетизації

FOC (Fiber Optic Cable) – волоконно-оптичний кабель

FWHM (Full Width at Half Maximum) – роздільна здатність системи (ширина віконця, яку визначають на рівні половини максимуму залежності відгуку на дію у центрі цієї залежності)

Gateway – активний компонент мережі для погодження фізично та логічно відмінних мереж між собою

GMR (Gradient Motion Rephasing) – метод градієнтного рефазування рухомих тканин у ЯМР

GSE (Gradient Spin Echo) – метод вимірювань в ЯМР

GSO – детектор Cd_2SO_5 в ПЕТ-томографії

HASTE (Half-Fourier Acquisition with Single Shot Turbo Spin Echo) **PC** (Phase Contrast) – техніка вимірювань в ЯМР

HIS (Hospital Information System) – інформаційна система лікарні. Призначена для об'єднання різноманітних інформаційних систем однієї лікарні, таких як загальне керування лікарнею, фінансовими засобами, персоналом,

їдальнею і т.ін., а також медичними відділеннями, такими як ЕКГ, інтенсивної терапії (реанімації), клінічною, хімічною лабораторіями тощо

Hounsfield – в комп'ютерній томографії коефіцієнт, визначений поглинаючими (абсорбуючими) властивостями біотканини (відповідно до коефіцієнтів поглинання μ) по відношенню до рентгенівського випромінювання. $Hounsfield = k[\mu_{\text{тканини}} - \mu_{\text{води}}] / \mu_{\text{води}}$.

HRES-collimator (High RESolution) – коліматор з високою роздільною здатністю

HSENS-collimator (High SENSivity) – коліматор з високою чутливістю

HU (Heat Unit) – одиниця вимірювання теплової енергії в інфрачервоних системах

IR (Inversion-Recovery-pulsesequence) – методика вимірювань

IR (Inversion Recovery) – метод одержання сигналів в ЯМР

ISA (Information management Storage and Archiving) – система керування, накопичення та архівації інформації – модуль SIENET для центральної системи управління і архівації зображень та текстової інформації для середніх і великих систем, що обробляють до 1 Гбайт/день

ISDN (Integrated Services Digital Network) – широка мережа, що об'єднує системи зв'язку: мовні, текстові, зображень та даних в єдину мережу (в єдиному кабелі і під тим самим номером)

ISI (Information System Interface) – інтерфейс інформаційної системи – гнучкий інтерфейс для об'єднання радіологічної системи відображення

ISO (International Organisation for Standartisation) – міжнародна організація стандартизації, заснована в 1947 році. Відповідає за стандартизацію в усіх областях, крім електроніки та електронної техніки

ISO-Reference Model. Відома також як ISO/OSI (Open System Interconnection) – модель міжсистемного зв'язку. Розроблена комітетом комп'ютерів та обробки інформації (ISO/TC97/SC16) міжнародної організації стандартизації (ISO) для зв'язку у відкритих системах. Ця модель описана у міжнародному стандарті (Standard ISO IS7 499). Базова модель ISO зоснована на положенні, що усі функції, використовувані для зв'язку між двома партнерами, класифікують сімома логічними рівнями:

– рівень бітів передачі (Bit transmission layer);

- рівень дублювання (Link backup layer);
- рівень передачі (Transfer layer-network);
- рівень передачі (Transport layer);
- рівень керування зв'язком (Communication control layer-Session);
- рівень презентації (Presentation layer);
- рівень робочий (Application layer).

IT (Inversion Time) – час інверсії в методі IR в ЯМР-дослідженнях

Jukebox – електромеханічний пристрій для довготермінового зберігання великих об'ємів інформації, що вміщує до себе оптичні диски

LAN (Local Area Network) – мережа для передачі даних у межах однієї будови або її частини (на відміну від WAN – Wide Area Network)

LEAP-collimator (Low Energy All Purpose) – коліматор універсальний для низькоенергетичного випромінення

LSB (Least Significant Bit) – останній значущий біт

LSF (Line Spread Function) – образ межі (відповідає перехідній характеристиці)

Lite box – найменший (і наймолодший в ієрархії) персональний комп'ютер, призначений принципово для відтворення інформації у лікарні (LAN) або між лікарнями (WAN). Lite box має 160 Мбайт локальної пам'яті, і його можна використовувати для мультимодельної додаткової обробки сигналів (постпроцесінг)

MAGNETOM – серія томографів ЯМР фірми SIEMENS

MAP (Multi-Axes Projection) shim – багатовісьова проекція в ЯМР

MARCOM (Medical Archiving and COMmunication) – медична система зв'язку та архівації

MDA (Magnetic Disk Array) – масив магнітних дисків – компактний елемент пам'яті із швидким зверненням до даних

MF (Matched Filtration) – погоджена фільтрація (ПФ)

MIP (Maximum Intensity Projection) – проекція максимальної інтенсивності – результат одержання розтину за тривимірним образом

MOD (Magneto-Optical Disk) – магнітооптичний диск, пристрій пам'яті великої ємності, що дозволяє багаторазовий запис та зчитування інформації

Modality – модуль або система для створення зображень, тобто комп'ютерний томограф

MPR (Multi Planar Reconstruction) – мультипланарна реконструкція (реконструкція об'ємного образу за набором томографічних розтинів)

MRC (Magnetic Resonance Console) – консоль системи ЯМР

MRSC (MR Sattelite Console) – додаткова консоль ЯМР

MTC (Magnetization Transfer Contrast) – метод вимірювань в ЯМР-ангіографії

MTF (Modulation Transfer Function) – модуль коефіцієнта передачі (OTF), тобто АЧХ

MRI (Magnetic Resonance Imaging) – томографія ядерного магнітного резонансу (ЯМР)

MRTD (Minimum Resolvable Temperature Difference) – мінімальна розрізнявальна температурна різниця

NCO (Non-Circular Orbit) – некругова орбіта гама-детектора навколо тіла пацієнта (у більшості випадків повторює контури тіла пацієнта)

NEMA (National Electrical Manufacturers Association) – національна асоціація електротехнічних виробників

NETD (Noise Equivalent Temperature Difference) – температурна різниця, еквівалентна шуму

NIS (Nuclear Information System) – ядерна медична інформаційна система

NM (Nuclear Medicine) – ядерна медицина

NMR (Nuclear Magnetic Resonance) – ядерний магнітний резонанс (ЯМР)

Off-line – автономний, не підімкнений до обчислювальної системи. Звернення до даних, неконтрольоване програмою. Носії інформації (магнітні стрічки, гнучкі диски, DOD) зберігають в архівах. Їх беруть звідти вручну для введення у пристрій відтворення

On-line – інтерактивний, діалоговий, оперативний. Програмно кероване звернення до даних за допомогою системи запису-відтворення

OTF (Optical Transfer Function) – оптична передатна функція (перетворення Фур'є від імпульсної (апертурної) характеристики системи)

PACS (Picture Archiving and Communication System) – система зв'язку та архівації зображень

PACS net 10 – протокол ієрархій (відповідно до ISO/OSI базової моделі) для зв'язку між комп'ютерами у системі SIENET із швидкістю обміну 100 Мбіт/с

PBLV (Picture Black Level Voltage) – напруга рівня чорного в образі

PCM (Pulse Code Modulation) – імпульсно-кодова модуляція

Pe SPL (Peak equivalent Sound Pressure Level) – одиниця (децибел) вимірювання амплітуди TEOAE

PET (Position Emission (Computed) Tomography) – позитронна емісійна комп'ютерна томографія

PI (Proton Imagin) – томографія ЯМР (протонне відображення)

PMU (Physiologic Measurement Unit) – система вимірювань фізіологічних сигналів для синхронізації вимірювань в томографах

Protocol – протокол. Комунікаційні стандартизовані засоби (software), які відповідають міжнародним стандартам функціонування на семи рівнях ISO/OSI-моделі

PSF (Point Spread Function) – точкова функція розсіювання (імпульсна характеристика) або реакція на точкове джерело

PTF (Phase Transfer Function) – фазова характеристика OTF (ФЧХ)

RAGE (Real-time Acquisition and velocity Evaluation) – методика відображення дефазуванням рухомих тканин

RAID (Redundant Array of Independent Disks) – компактна одиниця пам'яті, яка складається з магнітних дисків великого об'єму пам'яті (160 Гбайт) з екстремально швидким зверненням

RF (Recursive Filtration) – рекурсивна фільтрація

Ring. Ринг FDDI може функціонувати як канал зв'язку або взаємодіяти з великою кількістю 802.3/ Ethernet-підмереж

RIS (Radiology Information System) – радіологічна інформаційна система для керування даними у радіологічному відділенні. Спрощує розв’язання адміністративних задач, таких як реєстрація пацієнтів, робота із звітами і т.ін.

RISC (Reduced Instruction Computers) – мікропроцесорна технологія, яка базується на обробці найчастіше використовуваних команд

RT (Reconstructive Tomography) – одна з назв РТГ КТ

SE (Spin Echo) – метод одержання сигналів в ЯМР

SI (Spine Imaging) – томографія ЯМР

SIENET – мережа – продукт PACS медичної технічної групи фірми SIEMENS AG

SIME DOS – назва продукту RIS медичної технічної групи фірми SIEMENS AG

SIPSF (Spice Invariant Point Spread Function) – інваріантна у просторі (ізопланарна) точкова функція розсіяння (PSF)

SMI (Siemens Medical Imager) – процесор швидкої реконструкції фірми Siemens в ЯМР

SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) – однофотонна емісійна комп’ютерна томографія

SPT (Signal Processing Technologies) – фірма-виробник засобів обробки сигналів (зокрема, АЦП, ЦАП)

SR (Saturation Recover pulsesequence) – методика вимірювань у ЯМР-томографії

SVPSF (Spice Variant PSF) – анізопланарна (тобто змінна залежно від координати поля) точкова функція розсіяння (PSF)

TCP/IP (Transmission Control Protocol/Interconnection Protocol) – міжнародні комунікаційні засоби (софтвєр) на рівнях 3 та 4 (Transport та Network) в ієрархічному протоколі зв’язку (відповідно до ISO/OSI базової моделі). Використовують в PACS net 10 для зв’язку з волоконно-оптичними коаксіальними кабелями

TE (Echo time) – час еха в SE ЯМР

TI (Temporal Integration) – накопичення (інтегрування) сигналів (образів) в їх часовій послідовності

TID (Time Interval Difference mode) – часова субтракція образів у цифровій радіографії (TIS)

Time-of-flight-effect – ефект підвищення контрасту за рахунок рухів тканини (зокрема, крові) в ЯМР-ангіографії в ході використання подовжньої магнетизації

TIS (Temporal Image Subtraction) – часова субтракція образів (TID)

TOF (Time of Flight measurement) – методика вимірювань часу прольоту гама-фотонів в PET-томографії

Token – символ у спеціальній бітовій структурі для керування зверненням до фізичних засобів передачі

TONE (Tilted Optimized Nonsaturating Excitation) – збудження без насичення – техніка вимірювань в ЯМР-ангіографії

TPC (Transform Picture Coding) – кодування образів в області трансформант

TR (Repetition Time) – час повторювання збуджувальних імпульсів в SE ЯМР-дослідженнях

UHRES-collimator (Ultra High Resolution) – коліматор з надвисокою роздільною здатністю

VCR (Video Cassete Recorder) – касетний відеомагнітофон

WAN (Wide Area Network) – комунікаційні мережі поза домом (загальний телекс, телефон, мережа Datex P, мережа ISDN та супутниковий зв'язок)

WORM (Write-Once Read-many) – технічна процедура одноразового запису на оптичний диск (DOD). Записані дані у подальшому можна багаторазово відтворювати у довільний зручний час

Workstation – робоча станція, високопродуктивна ЕОМ

ZOOM – електронна луна

Zeugmography – зеугмографія, синонім томографії ЯМР

ZLC (Z and Linearity Correction) – коректор енергії та лінійності в пристроях ядерної медицини

СПИСОК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ

1. Свиридов О.І. Анатомія людини: Підручник / За ред. І.І. Бобрика. – К.: Вища школа, 2000. – 399 с.
2. Людина. Навчальний посібник з анатомії та фізіології / Пер. з англ. Наукові редактори О. Заячківська, М. Гжегоцький, – Львів: Бак, 2003. – 240 с.
3. Ганонг Вільям Ф. Фізіологія людини / Пер. з англ. Наукові редактори перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів: Бак, 2002. – 784 с.
4. Федонюк Я.І., Мицкан Б.М., Попель С.Л. та ін.. Функціональна анатомія / за ред. Федонюка Я.І. – Тернопіль: Навчальна книга-Богдан, 2007. – 552 с.
5. Гайда С.П. Анатомія і фізіологія людини – К.: Вища школа, 1980. – 216 с.
6. Анатомический атлас человека тела в 3-х томах / под. ред. Ф. Кишш, Я. Сентаготаи. – Будапешт: медицина, 1973.
7. Ємчик Л.Ф., Кміт Я.М. Медична і біологічна фізика: Підручник. – Львів: Світ, 2003. – 592 с.
8. Покровский В.М., Коротько Г.Ф., Кобрин В.И. Физиология человека в 2-х томах. – М.: Медицина, 1997.
9. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. – СПб.: Питер, 2000.
10. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека в 4-х томах – М.: Медицина, 1996.
11. Абакумов В.Г., Геранін В.О. та ін.. Біомедичні сигнали та їх обробка. – К.: Век+, 1998. – 402 с.
12. Доцицин В.Л. Клинический анализ электрокардиограмм. – М.: Медицина, 1982. – 233 с.
13. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 312 с.
14. Витрук С.К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1990. – 224 с.
15. Іванушкіна Н.Г. Технології високого розрізнення в електрокардіографії: Навч. посібник / Н.Г. Іванушкіна, В.О. Фесечко. – К.: НТТУ «КПІ», 2007. – 116 с.
16. Шанин В.В. Вычислительная электрокардиография. – М.: Мир, 1991. – 265 с.

17. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография. – М.: БИНОМ, 2008.
18. Суворов А.В. Клиническая электрокардиография. – 1993. – 128 с.
19. Псахис М.Б. Исследование РЕГ – кривых на ЭВМ. – М.: Медицина, 1990.
20. Лищук В.Л. Математическая теория кровообращения. – М. Медицина, 1991. – 230 с.
21. Полищук В.И., Терехова Л.Г. Техника и методика реографии и реоплетизмографии. – М.: Медицина, 1983.
22. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: МИА, 1997. – 528 с.
23. Хэмптон Дж.Р. Основы ЭКГ. – М.: Мед. лит., 2006. – 224с.
24. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991. – 534с.
25. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии). – М.: МИА, 2002.
26. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) Руководство для врачей. 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 368с.
27. Русинов В.С. Клиническая электроэнцефалография. – М.: Медицина, 1987. – 527с.
28. Тодорів І.В. Електроенцефалографія в психіатрії. – Івано-Франківськ: Місто НВ, 2004. – 76с.
29. Жадин М.Н. Биофизические механизмы формирования электроэнцефалограммы. – М.: Наука, 1984.
30. Полторацкий Р.П. Методология неврологического диагноза. – Київ: Здоров'я, 1991.
31. Шульговский В.В. Основы нейрофизиологии. – М.: Аспект Пресс, 2000.
32. Бехтерева Н.П. Магия мозга и лабиринты жизни. – М.: АСТ, СПб.: Сова, 2007.
33. Андреева Е.А., Хуторская О.Е. Спектральный метод анализа электричной активности мышц. – М.: Наука, 1987. – 284 с.
34. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 1999. – 416 с.
35. Лисенко О.М. Сучасні методи дослідження слуху людини: Монографія. – К.: КВІЦ, 2002. – 176 с.
36. Саблин О.А., Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Ратников В.А. Функциональная диагностика в гастроэнтерологию – Спб., 2002. – 83с.

37. Смирнова Г.О., Силуянов С.В. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике. / Под ред. Ступина В.А. – 2009. – 20 с.
38. Мачерет ЕЛ., Коркушко О.О. Основы электро- и акупунктуры. – К.: Здоров'я, 1993. – 392 с.
39. Агаханян Т.М., Никитаев В.Г. Электронные устройства в медицинских приборах. – М.: БИНОМ, 2005.
40. Akay M., Marsh A. Information Technologies in Medicine. – John Wiley & Sons, 2001.
41. Фрейзер О. Микрокомпьютеры в физиологии. – М.: Мир, 1990. – 180 с.
42. Дорош Н.В., Кучмій Г.Л. Розробка алгоритмічної бази для мікроелектронних систем аналізу біомедичних сигналів // Вісник ДУ «Львівська політехніка», № 401, 2000.
43. Дорош Н.В., Кучмій Г.Л., Мандзяк Г.М. Моделювання поверхневого розподілу спектра Фур'є для систем нейровізуалізації біопотенціалів // Вісник НУ «ЛП». «Електроніка», 2001 – № 430 – С.109–113.
44. Дорош Н.В., Кучмій Г.Л., Смеркло Л.М. Багатофункціональні генератори-синтезатори сигналів для медичних електронних систем. // Вісник НУ «ЛП». «Електроніка», 2002. – № 455. – С. 74–79.
45. Дорош Н.В., Кучмій Г.Л. Методи та алгоритми підвищення точності та інформативності аналізу кардіосигналів. // Вісник НУ ІЛПІ. «Елементи теорії та прилади твердотілої електроніки», № 512, 2004. – С. 55–57.
46. Дорош Н.В., Кунтий Ю.В., Кучмій Г.Л., Смеркло Л.М. Розробка та моделювання програмного інтерфейсу з нелінійною картою рідераку для медичних систем електропунктурної експрес-діагностики. – Вісник НУ «ЛП». «Комп'ютерні системи проектування. Теорія і практика», № 522, 2005. – С. 48–53.
47. Дорош Н.В., Кучмій Г.Л., Калюжна К.Р. Моделювання алгоритмів обробки електроенцефалограм для мікроелектронних систем контролю електричної активності мозку. – Вісник НУ «ЛП». «Елементи теорії та прилади твердотілої електроніки», № 542, 2005. – С. 80–84.
48. Готра З.Ю., Дорош Н.В., Кучмій Г.Л. Методи підвищення чутливості біомедичних мікроелектронних сенсорів тиску. // Міжнародна науково-технічна конференція «Сенсорна електроніка і мікросистемні технології». Тези доповідей. – Одеса, 2004. – С. 229.
49. Готра З.Ю., Дорош Н.В., Кучмій Г.Л. Аналіз сучасних електронних засобів для біометрії // Вісник НУ ІЛПІ. «Елементи теорії та прилади твердотілої електроніки», № 569, 2006. – С. 17–21.
50. Dorosh N., Klepacki D., Gotra O. Microelektronic sensors for Medical-Biological Researches. // Proceedings 5-International Symposium on MTM, Pitesti. – 2001. – P. 46–49.

51. Dorosh N. Spektral Methods of Digital Signals Modeling. // Proceeding 25– International Conference IMAPS. – Poland, 2001. – P. 229–303.
52. Акулов Л.Г., Муха Ю.П. Адаптивні методи в електроенцефалографічних вимірюваннях // Біомедичні технології та радіоелектроніка, 2007. – №1. – С. 56–60.
53. Исаков Р.В., Батоцыренова Т.Е., Сушкова Л.Т. Повышение информативности оценки variability сердечного ритма // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника, 2007. – №5–6. – С. 23–28.
54. Бабкин Н.Ф., Котин В.В. Выявление признаков патологической активности на ЭЭГ с использованием вейвлет-анализа // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника, 2006. – №10. – С. 37–42.
55. Сидоренко А.В., Ходулев В.И. Нелинейный анализ электромиограмм // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника, 2006. – №11. – С. 23–28.
56. Кожем'яко В.П., Готра З.Ю., Микитюк З.М., Павлов С.В., Готра З.О. Біомедичні оптикоелектронні інформаційні системи і апарати, Ч.3 – Лазерні біомедичні системи: Навчальний посібник. – Вінниця, ВДТУ, 2000. – 143 с.
57. Биотехнические системы: теория и проектирование / Б.М. Ахутин, А.Г. Немирко, Н.Н. Першин и др. Л.: ЛГУ, 1981. – 220 с.
58. Паралельно-ієрархічне перетворення як системна модель оптикоелектронних засобів штучного інтелекту: (Монографія) / В.П. Кожем'яко, Ю.Ф. Кутаєв, С.В. Свечніков, Л.І. Тимченко, А.А. Яровий – Вінниця: УНІВЕРСУМ–Вінниця, 2003. – 324 с.
59. Паралельно-ієрархічне перетворення і Q-обробка інформації для систем реального часу: (Монографія) / М.О. Ковзель, Л.І. Тимченко, Ю.Ф. Кутаєв, С.В. Свечніков, В.П. Кожем'яко, О.Т. Стасюк, С.П. Білан, Л.В. Загоруйко – К.: КУЕТТ, 2006. – 492 с.
60. Квантові перетворювачі на оптоелектронних логіко-часових середовищах для око-процесорної обробки зображень: (Монографія) / В.П. Кожем'яко, Т.Б. Мартинюк, О.І. Суприган, Д.І. Клімкіна. – Вінниця: УНІВЕРСУМ–Вінниця, 2007. – 126 с.
61. Фотоплетизмографічні технології контролю серцево-судинної системи: (Монографія) / С.В. Павлов, В.П. Кожем'яко, В.Г. Петрук, П.Ф. Колісник. – Вінниця: УНІВЕРСУМ–Вінниця, 2007. – 254 с.
62. Tuchin V. Handbook of Optical Biomedical Diagnostics.– Bellingham. SPIE, 2002. – 1093 P.
63. Оптико-електронні методи і засоби для обробки та аналізу біомедичних зображень: (Монографія) / В.П. Кожем'яко, С.В. Павлов, К.І. Станчук – Вінниця: УНІВЕРСУМ–Вінниця, 2006. – 203 с.

64. Володарский Е.Т., Малиновский Б.Н., Туз Ю.М. Планирование и организация измерительного эксперимента. – К: Вища школа, 1987. – 280 с.
65. Тимчик Г.С. Про дифракцію світлової хвилі на впродовжньо-асиметричній щілині // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології, 2001. – № 2. – С. 129–134.
66. Чутники електромагнітного випромінювання для біотехнічних досліджень / Г.С. Тимчик, В.І. Скицюк, М.А. Вайнтрауб, Т.Р. Клочко. – К.: МП Леся, 2004. – 64 с.
67. Мікроелектронні сенсори фізичних величин. Том 3. Книга 2 / В. Вуйцік, З.Ю. Готра, О.З. Готра, В.В. Григор'єв, В. Каліта, О.М. Мельнік, Є. Потецькі, В.В. Черпак. – За ред. З.Ю. Готри. – Львів: Ліга-Перес, 2007. – 367 с.
68. Кузовик В.Д., Іванець О.Б., Шабанова С.Ю. Процедура побудови математичної моделі процесу експлуатації та ремонту медичного обладнання // Електроніка та системи управління. – 2005. – № 4. – С. 105–110.
69. Азаров О.Д., Архипчук О.А., Захарченко С.М. Високолінійні порозрядні АЦП з ваговою надлишковістю для систем реєстрації та оброблення сигналів. Монографія. – Вінниця: Універс.-Вінниця, 2005. – 125 с.
70. Хаїмзон І.І. Розробка та дослідження ефективності нових інформаційних технологій ведення, обробки та обліку медичної документації в умовах відділення стаціонару: Автореф. дис. д-ра техн. наук: 05.13.02 / НАН України. – К., 1995. – 30 с.
71. Основи метрології та вимірювальної техніки. Основи метрології: Підручник: 1 т. / М. Дорожець, В. Мотало, Б. Стадник, В. Василюк, Р. Борек, А. Ковальчик; За ред. Б. Стадника. – Львів: Видавництво Національного університету «Львівська політехніка», 2005. – 532 с.
72. Иванов А.П. Оптика рассеивающих сред.–Мн.: Наука и техника, 1969. –592 с.
73. Чандрасекар С. Перенос лучистой энергии.–М.: Изд. иностр. лит., 1953. – 431 с.
74. Кузьмич В.В. Основные принципы и особенности транскутанной «отражательной» оксиметрии // Мед. техника. – 1993. – №3 – С. 36–42.
75. Прикладная лазерная медицина. Учебное и справочное пособие/ под ред. Х.-П.Берльена, Г.Й.Мюллера. – М.: Интерексперт, 1997.
76. Минцер О.П., Молотков В.Н. и др. Биологическая и медицинская кибернетика. Справочник. – К.: Наукова думка, 1986. – 374 с.
77. Кожем'яко В.П., Павлов С.В., Колісник П.Ф., Марков С.М., Гальченко Я.О. Оптичний метод діагностики мікроциркуляторних порушень в хребетно-рухомих сегментах // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – №3. – С.131 – 136.

78. Павлов С.В., Рами Хамди, Колесник П.Ф., Троян А.С., Готра О.З. Анализ оптических методов оценки физиологических свойств кожи // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – №3. – С. 137 – 141.
79. Кожем'яко В.П., Павлов С.В., Гальченко Я.О., Барило О.С. Оптические методы оценки микроциркуляции в щелепно-лицевой области // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1999. – №3. – С.56 – 60.
80. Павлов С.В., Барило О.С., Гальченко Я.О., Мохамед Ельхатиб, Кожем'яко Н.В. Лазерный диагностический комплекс анализа микроциркуляторных нарушений при воспалительных процессах щелепно-лицевой области // Український журнал медичної техніки та технології. – 2000. – № 1–2. – С. 37 – 39.
81. Кожем'яко В.П., Павлов С.В., Понура О.І., Кожем'яко К.В. Застосування КВР-перетворень в засобах представлення інформації // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2000. – №1. – С. 101–106.
82. Кожем'яко В.П., Салдан Й.Р., Павлов С.В., Хані Аль-Зубі, Мисловський І.В., Салдан Ю.Й. Анализ изображений вторинної флюоресценції при діагностиці захворювань рогівки // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2000. – №3. – С.147 – 149.
83. Kozhemyako V.P., Pavlov S.V., Chepornyuk S.V., Kolesnic P.F., Zabrobskay S.A. Method of Cardio-Vascular System State Estimation by Level of Eye Conjunctiva Microcirculation // Реєстрація, зберігання і обробка даних. – 2000. – Т. 2, №4. – С.57 – 61.
84. Павлов С.В., Ошовська Т.Т., Тужанський С.Є., Матохнюк М.В., Павленко М.В. Ефективність застосування лазерних технологій в медичній практиці // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2001. – № 2. – С. 120 – 123.
85. Салдан Й.Р., Павлов С.В., Колісник П.Ф., Станчук К.І., Семенець О.М., Дауд Аммар Алі. Застосування оптико-електронних інформаційних систем для аналізу мікроциркуляції кон'юнктиви ока // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2001. – № 2. – С. 124 – 128.
86. Годованюк В.Н., Добровольский Ю.Г., Остапов С.Э, Раренко И.М., Фотий В.Д. Состояние и перспективы микрофотоэлектронного комплекса в Черновицком регионе Украины // Прикладная физика, 2003. – № 3.– С. 72–83.
87. Сахновский М.Ю. Исследование оптических свойств светорассеивающих сред с малым удельным поглощением: Дисс. канд. физ.-мат. наук: 05.11.07. – Л.: ГОИ, 1965. – 154 с.
88. Приезжев А.В., Тучин В.В., Шубочкин Л.П. Лазерная диагностика в биологии и медицине. – Г.: Наука, 1989. – 238 с.

89. Павлов С.В., Станчук К.І., Мохамед Ель-Хатіб, Семенець О.М. Методи обробки біосигналів із застосуванням фільтрації // Вимірювальна обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2001.–№2. – С. 96–100.
90. Павлов С.В., Мохамед Ель-Хатіб, Матохнюк М.В., Семенець О.М. Метрологічний аналіз інформаційно-вимірювального каналу оптико-електронної системи для дослідження мікроциркуляції // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2001. – № 3. – С.36 – 39.
91. Кожем'яко В.П., Павлов С.В., Колісник П.Ф., Марков С.М., Мохаммед Ель-Хатіб, Шевчук О.В., Дідик І.Л. Оптикоелектронний метод вивчення судинних і мікроциркуляторних порушень у хреботно-рухомих сегментах за коефіцієнтом асиметрії // Український журнал медичної техніки і технології. – 2001. – №1. – С. 27 – 32.
92. Володарський Є.Т., Кошева Л.О. Статистична обробка даних. – К.: НАУ, 2008. – 308 с.
93. Кузьмин И.В. Оценка эффективности автоматических систем контроля и управления – М.: Советское радио, 1971. – 296 с.
94. Ротштейн О.П., Павлов С.В., Колісник П.Ф., Марков С.М., Лівшиць І.І. Способ оценки стану серцево-судинної системи методом нечітких множин // Применение лазеров в медицине и биологии: XXV Международная научно-практическая конференция. Луцк, 24- 28 мая 2006 г. – Харьков, 2006. – С.127 – 128.
95. Ротштейн А.П. Медицинская диагностика на нечеткой логике. – Винница, Континент, 1996. – 132 с.
96. Ситько С.П., Скрипник Ю.А., Яненко А.Ф. Аппаратное обеспечение современных технологий квантовой медицины. – «Федос Лтд.» – К., 1999. –199 с.
97. Шарпан О.Б. Дослідження частотних і часових характеристик протяжних невзаємних об'єктів модифікованим методом спектрометрії // Вісник ЖДТУ / Технічні науки. – 2005. – № 2 (31). – Том 1. – С. 144–149.
98. Шарпан О.Б., Безякіна Д.В. Оцінка впливу неоднорідності біотканини на чутливість частотного розподілу комплексного електричного імпедансу // Наукові вісті НТУУ «КПІ». – 2005. – № 6. – С. 14–18.
99. Рибін О.І., Сакалош Т.В., Шарпан О.Б. Аналіз пульсограм на базі процедури нормалізації ортогональних перетворень REX // Наукові вісті НТУУ «КПІ». – 2005. – № 4. – С. 29–33.
100. Рыбин А.И., Шарпан О.Б., Григоренко Е.Г., Сакалош Т.В. Коэффициенты трансформант нормализованных ортогональных преобразований и диагностика пульсограмм // Вісник НТУУ «КПІ». Сер. Приладобудування. – 2005. – Вип. 30. – С. 148–156.

101. Гусєва О.В., Найдєнко В.І., Шарпан О.Б. Оцїнка чутливості вимірювань потенціалів при багатоканальній їмпедансній томографії // Науковї вїсті НТУУ «КПІ». – 2006. – № 1. – С.12–18.
102. Шарпан О.Б., Мітров О.П. Аналіз характеру залежності між пульсовим тиском в артерії та амплїтудою неїнвазивно зарєєстрованого пульсового сигналу // Вїсник НТУУ «КПІ». Сер. радіотехнїки і радіоапаратобудування. – 2006. – № 33. – С. 136–141.
103. Акаєв А.А., Майоров С.А. Оптические методы обработки информации. – М.: Высшая школа., 1988.– 214 с.
104. Цидєлко В.Д., Яремчук Н.Д. Метрологическое обеспечение ЭВМ. – К.: УМК ВО, 1988. – 100 с.
105. Кожем'яко В.П., Павлов С.В., Колєсник П.Ф., Бурденюк І.І. Оптико-електронні біотелеметричні системи для підтримки прийняття рішень // Internet. Education. Science. Proceedings of Fifth International Conference «New Information and Computer Technologies in Education and Science «IES-2006». – Vinnytsia, 2006. – V.2. – P. 621 – 623.
106. Барияк А.Я., Павлов С.В., Барило О.С., Шевчук І.В. Ефективність застосування лазерних технологій в стоматології // Применение лазеров в медицине и биологии: XXVI Международная научно-практическая конференция. Ялта, 11–14 октября 2006 г. – Харьков, 2006. – С. 14–15.
107. Павлов С.В., Мысловский И.В., Ганыш Н.В. Оптоэлектронная информационно-измерительная система анализа гемодинамики сердечно-сосудистой системы // Применение лазеров в медицине и биологии: XXVI Международная научно-практическая конференция. Ялта, 11–14 октября 2006 г. – Харьков, 2006. – С. 161–162.
108. Павлов С., Барило О. Ахмед Авад. Оптоелектронні технології аналізу мікроциркуляції в щелепно-лицьовій області // Сучасні проблеми мікроелектронїки, радіоелектронїки, телекомунїкації та приладобудування (СПМРТП-2006): II Міжнародна науково-технїчна конференція. Вінниця, 16–19 листопада 2006 р. – Вінниця, 2006 – С. 153 – 154.
109. Коробов А.М., Павлов С.В., Васюра А.С., Клебановська О.В., Кравець О.А., Ганыш Н.В. Перспективність застосування фотонних технологій в біомедичній практиці // Применение лазеров в медицине и биологии. Шестые Васильевские чтения: XXVII Международная научно-практическая конференция. Харьков, 18–21 апреля 2007 г. – Харьков, 2007. – С. 28–29.
110. Кожем'яко В.П., Павлов С.В., Шевченко О.В. Багатофункціональний прилад віддаленого діагностування // Применение лазеров в медицине и биологии. II Шахбазовские чтения: XXVIII Международная научно-практическая конференция. Ялта, 21–24 октября 2007 г. – Харьков, 2007. – С. 130 – 132.

111. Павлов С.В., Василенко В.Б., Барило О.С. Фотоплетизмографічні технології при аналізі периферійної мікроциркуляції у щелепно-лицьовій області // Применение лазеров в медицине и биологии. II Шахбазовские чтения: XXVIII Международная научно-практическая конференция. – Ялта, 21–24 октября 2007 г. – Харьков, 2007. – С. 132 – 134.
112. Петрук В.Г., Кватернюк С.М., Солоненко В.І., Павлов С.В. Дослідження інтерактивного поляризаційного спектро-екстинкциметра // Применение лазеров в медицине и биологии. II Шахбазовские чтения: XXVIII Международная научно-практическая конференция. – Ялта, 21–24 октября 2007 г. – Харьков, 2007. – С. 134 – 135.
113. Павлов С.В., Ганиш Н.В., Коробов В.А., Бурденюк І.І., Поплавський О.А. Створення оптико-електронних інформаційних технологій «око-процесорного типу» для контролю та аналізу біомедичних сигналів. Вінниця: ВНТУ.– 2012. – 220 с.
114. Бугер П. Оптический трактат о градации света. – М.–Л.: Изд. АН СССР, 1950. – 479 с.
115. Гуревич М.М. Поправки к измерениям свойств светорассеивающих веществ при помощи шара Ульбрихта // Тр. ГОИ. – Т. 6, №59. – 1931. – С. 27–39.
116. Kubelka R., Munk F. Ein Beitrag zur Optik der Farbanstriche // Zeits. fur techn. Physik. – 1931. – Vol.12. – S. 593–601.
117. Петрук В.Г. Спектрофотометрія світлорозсіювальних середовищ. – Вінниця: УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2000. – 207 с.
118. Захаров И.П., Кукуш В.Д. Теория неопределенности в измерениях. Учеб. пособие. – Харьков: Консум, 2002. – 256 с.
119. Богачук В.В., Кухарчук В.В., Кацев С.Ш., Говор І.К. Оцінка комбінованої стандартної невизначеності вимірювань вологості сипучих матеріалів // Вісник ВПІ. – 2007. – №3. – С.59 – 66.
120. Утц С. Р., Кнушке П., Синичкин Ю.П. Применение неинвазивных методов диагностики в экспериментальной дерматологии // Вестник дерматологии. – 1997. – № 1. – С. 13 – 16.
121. Продеус А.Н., Захрабова Е.Н. Экспертные системы в медицине. К.: ВЕК, 1998. – 320 с.
122. Arnost Fronek. Noninvasive Diagnostic in Vascular Disease. – McGraw-hill Book Company, 1989. – С. 22–25.
123. Кирчик В.С., Красников В.С., Толасов В.А. Качественная оценка эффективности систем диагностирования // Повышение качества и надежности промышленных изделий: – Л., 1978.
124. Павлов С.В. Разработка и исследование оптоэлектронной информационно-измерительной системы преобразования биомедицинской

информации // Диссертация на соискание ученой степени кандидата технических наук, Винница. – 1995. – С. 114.

125. Назаренко Л.А., Полевой В.И., Купко А.Д. и др. Оптимизация конструкции диффузной интегрирующей сферы и способа измерения спектральных коэффициентов отражения // Украинський метрологічний журнал. – 2000. – №2. – С.40 – 44.

126. Spigulis J. Optical non-invasive monitoring of skin blood pulsations // Appl. Optics. – 2005. – Vol. 44. – P. 1850–1857.

127. Петрук В.Г., Томчук М.А., Моканюк О.І. Аналіз спектрів дифузного відбивання інтактною і травмованою біотканини // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – №2. – С.149 – 151.

128. Гуревич М.М. Фотометрия (теория, методы и приборы). – Л.: Энергоатомиздат, 1983. – 204 с.

129. Петрук В.Г., Томчук М.А., Гаркушевський В.С. Аналіз трансформації світлового поля у інтегрувальному резонаторі // Вісник ВПІ. – 1997. – №1. – С. 88–93.

130. Петрук В.Г., Томчук М.А., Черноволик Г.О., Бозняк Ю.А. Розробка та аналіз математичної моделі трансформації випромінювання біотканиною // Вісник ВПІ. – 2000. – №2. – С. 18–22.

131. Ротштейн А.П., Познер М., Ракитянская А.Б. Прогнозирование футбольных матчей на основе нечеткой модели с генетико-нейронной настройкой // Кибернетика и системный анализ. – 2005. – № 4. – С. 171–183.

132. Петрук В.Г., Поджаренко В.А., Кухарчук В.В., Кучерук В.Ю., Овчинников С.С. Компьютерно-измерительная система диагностики онкопатологий // Матер. НТК с междунар. участ.: Приборостроение-92. – Винница-Керчь, 1992. – С. 74.

133. Кожем'яко В.П., Станчук К.І. Аналіз кореляційних методів обробки зображень // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2000. – №3. – С. 150 –154.

134. Власова С.П., Лебедев П.А., Калакутский Л.И. Фотоплетизмограмма в оценке ремоделирования и реактивности артерий у больных с гипертонической болезнью // Фундаментальные исследования и прогресс в кардиологии: Конгресс ассоциации кардиологов стран СНГ. – Санкт-Петербург, 2003. – С. 164.

135. Allen J. Photoplethysmography and its application in clinical physiological measurements // Physiol. Meas. – 2007. – Vol. 28. – P. R1 – R39.

136. Полішко С.П., Трубенюк О.Д. Точність засобів вимірювань: Пер. з рос. В.В. Клінченко. – К.: Вища школа, 1992. – 173 с.

137. Новицкий П.В., Зограф И.А. Оценка погрешностей результатов измерений. –Л.: Энергоатомиздат, 1985. – 247 с.

138. Поджаренко В.А., Кухарчук В.В. Метрологические основы компьютерно-измерительной техники. – Учеб. пособие. – К.: УМК ВО, 1989. – 216 с.
139. Фракталы и вейвлеты для сжатия изображений в действии. Учебное пособие. – М.: Триумф, 2003. – 320 с.
140. Сахновский М.Ю. О точности спектрофотометрических измерений на интегральном шаровом фотометре / Ред. ЖПС. – Минск, 1981. – 14 с. – Деп. ВИНТИ, № 5467–81.
141. Бухштаб М.А. Измерения малых оптических потерь. – Л.: Энергоатомиздат, 1988. – 156 с.
142. Багаев С.Н., Орлов В.А., Панов С.В. Спектрометр светового рассеивания для задач медицинской диагностики // Медицинская диагностика. – 1995. – №3. – С. 8–10.
143. Хайруллина А.Я. Оптические и биофизические параметры биотканей в норме и патологии, методы их определения в видимой и ближней ИК-областях спектра, основанные на многократном рассеянии // Инженерно-физ. журнал. – 1996. – Т. 69, №3. – С. 390–398.
144. Гайбуллаев Б.А., Козлов В.Д., Хайрулина А.Я. Об использовании волоконно-оптических устройств при транскутантной диагностике // ЖПС. – Т. 59, №5–6, 1993. – С. 588–590.
145. Хайруллина А.Я., Олейник Т.В., Кацев И.Л. О возможности оптической диагностики одно- и многослойных структур, моделирующих органы человека // Оптика и спектроскопия. – 1993. – Т. 75, вып. 1.– С. 130–137.
146. Дерябін Е.І., Двінянінова Е.Е., Ваганова В.Г., Осипов В.Ю., Терещенко А.П., Дерябіна А.Г. Застосування фотоплетизмографії для дослідження локального кровотоку щелепно-лицьової області // Лазерна медицина. – № 3(2) . – 1999. – С. 72–26.
147. Шабаров В.Л., Жогун В.Н, Иванов А.П. и др. Рассеяние оптического излучения биологическими тканями // ЖПС. – Т.47, № 5. – 1987. – С. 825–829.
148. Петрук В.Г., Васильківський І.В., Томчук М.А., Погорілий В.В. Метод біомедичної експрес-діагностики за спектрами дифузного відбивання з застосуванням виносного інтегруючого зонда // Матер. НК з Міжнар. участю. – Хмельницький: ТУП. – 1995. – С. 237.
149. Петрук В.Г. Фізико-хімічний механізм антистоксового поглинання гуморальними середовищами з позиції координатної теорії кристалічного поля // Вісник ВПІ. – 1995. – № 2. – С. 78–82.
150. Утц С.Р., Барт Й., Кнушке П. Флюоросцентная спектроскопия кожи // Вестник дерматовенерологии. – 1989. – №6. – С. 20–23.

151. Кравченко В.И., Мамилов С.А., Плаксий Ю.С., Есьман С.С., Какзак Н.С., Рыжевич А.А. Неинвазивный оптический метод определения коэффициентов рассеяния и удельного объема крови в биологической ткани *in vivo* // Журнал прикладной спектроскопии. – 2005. – Т. 72, № 1. – С. 119–123.
152. Науменко Е.К. Выбор длин волн для устойчивого определения концентраций производных гемоглобина по спектрам поглощения эритроцитов // ЖПС, 1996. – Т. 63, № 1. – С. 60–66.
153. Хайруллина А.Я. Определение оптических констант гемоглобина в эритроцитах методами светорассеяния: В кн.: Механизмы регуляции в системе крови. Ч. II. -Красноярск, 1978. – С. 135–136.
154. Khairullina A Ja. Multi wavelength pulse oximetry in the measurement of hemoglobin fractions // SPIE, 1996. – Vol. 2676. – P. 332.
155. Дубова Г.С., Мишуров Э.А., Хайруллина А.Я. Спектры миллимолярных показателей поглощения метгемоглобинов цельной крови в диапазоне длин волн 660–1000 нм // ЖПС. – Т. 44, 1986. – №3. – С. 446–449.
156. Дубова Г.С., Хайруллина А.Я., Шумилина С.Ф. Определение спектров поглощения гемоглобина методами светорассеяния // ЖПС. – Т. 27, № 5. – 1977. – С. 871–878.
157. Kourganoff V., Busbridge J. W. Basic methods in transfer problems // Clarendon Univ. Press. – Oxford, 1952. – p. 282.
158. Хайруллина А.Я. Исследование биоклеток методами светорассеяния: В кн.: Распространение света в дисперсной среде. – Мн.: Наука і техника, 1982. – С. 275–292.
159. Будяк В.Н., Корсунский В.М., Снегур А.А. и др. Метод и прибор с микро-процессорной обработкой информации для неинвазивного определения гемоглобина в тканях человека // Український журнал медичної техніки і технології. – 1998. – №4. – С. 50–56.
160. Медико-технические требования на безманжетный анализатор гемодинамики сердечно-сосудистой системы // В.П. Кожемяко, С.В. Павлов и др.: Утв. Президией Комитета по новой медицинской технике Украины 29.06.94. – К., 1994. – 11 с.
161. Хайруллина А.Я., Олейник Т.В., Буй Л.М. Банк данных по оптическим и биофизическим свойствам крови, биотканей и биожидкостей в видимой и ближней ИК-области спектра // Оптический журнал. – 1997. – Т. 64, №3. – С. 91–97.
162. Приезжев А.В., Тучин В.В., Шубочкин Л.П. Лазерная диагностика в биологии и медицине. – Г.: Наука, 1989. – 238 с.
163. Хайруллина А.Я. О закономерностях направленного и диффузного пропускания монослоев частиц с различной плотностью упаковки и

оптичними властивостями // Оптика и спектроскопия. – 1982. – Т.53, № 6. – С. 1043–1048.

164. Петрук В.Г., Томчук М.А., Столяр В.В., Мельник В.В. Неінвазивна експрес-діагностика "КРАШ"-синдрому на основі вимірювального контролю спектрів дифузного відбивання біотканин // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – Хмельницький: ТУП. – Вип. №3. – 1999. – С. 147–151.

165. Думенко В.П Спектрофотометричні методи для аналізу показників крові /Павлов С.В., Мазур Н.В. //Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2006. – №1(11). – С. 156–159.

166. Думенко В.П Інформаційні технології перетворення фотоплетизмографічних сигналів /Азаров О.Д., Павлов С.В., Мисловський В.П. // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2007. – №1 (13). – С. 128–133.

167. Думенко В.П Інформаційні технології для оброблення фотоплетизмографічної інформації /Павлов С.В., Солоненко В.І // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2007. – №2 (14). – С. 193–197.

168. Думенко В.П. Аналіз методів взаємодії оптичного випромінювання з біотканинами і шляхи їх удосконалення /М. Павлов С.В., Козловська Т.І., Марков С.М.// Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. Розділ – Біомедичні вимірювання і технології – 2008. – №2. – С.

169. Думенко В.П Застосування методу Монте-Карло для аналізу оптичних характеристик біологічного середовища / С.В. Павлов, Т.І. Козловська // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2008. – №2 (32). – С. 129-135.

170. Думенко В.П. Оптоелектронна інформаційна система для дослідження мікро циркуляції периферійних судин / М.В. Матохнюк, І.Я. Островський, А.І. Лученко // Тези доповідей Міжнародної конференції «PHOTONICS-ODS '01», 27-28 квітня 2001. – Вінниця. – 2001. – С. 47.

171. Думенко В.П. Перспективність оптико-електронних методів при діагностиці уражень судин у хворих на СВЧ / Станіславчук М.А., Павлов С.В., Шевчук С.В. // Тези доповідей Міжнародної конференції «PHOTONICS-ODS '02», 27-28 квітня 2002. – Вінниця.-2002.– С. 55.

172. Думенко В.П. Аналіз лазерних систем для біомедичних досліджень/ П.Г. Прудиус, А. Чернуха // Photonics-ODS'2005: III Міжнародна науково-технічна конференція з оптоелектронних інформаційних технологій, 27–28 квітня 2005 р. – Вінниця, 2005. – С. 157–158.

173. Думенко В.П. Оптичні методи визначення гемодинамічних показників серцево-судинної системи / Н.В. Мазур // Photonics-ODS'2005:

III Міжнародна науково-технічна конференція з оптоелектронних інформаційних технологій. 27–28 квітня 2005 р. – Вінниця, 2005. – С. 165–166.

174. Думенко В.П. Аналіз біофізичного механізму дії лазерного випромінювання на тканину / З.Ю. Готра, Н.В. Ганиш, З.М. Микитюк, О.З. Готра // Матеріали XXV Міжнародної науково-практичної конференції «Применение лазеров в медицине и биологии», 24–28 травня 2006 р. – Луцк, 2006. – С. 100.

175. Думенко В.П. Біосенсори на основі ефекту поверхневого плазменного резонансу / А.О. Калініна // Матеріали XXV Міжнародної науково-практичної конференції «Применение лазеров в медицине и биологии», 24–28 травня 2006 р. – Луцк, 2006. – С. 101.

176. Думенко В.П. Оптичний метод діагностики стану периферійних судин / П.Ф. Колісник, І.В. Мисловський, В.В. Хомовський // Матеріали XXV Міжнародної науково-практичної конференції «Применение лазеров в медицине и биологии», 24–28 травня 2006 р. – Луцк, 2006. – С. 69 – 70.

177. Патент № 19123 UA. МКВ А 61 В 10/00. Спосіб виявлення позитивних чутливих точок у хворих на фіброміалгію /Хоменко В. М., Павлов С. В., Станіславчук М. А., В.П. Думенко В. П., заявл.01598. 16.02.2006 – Бюл. №12. – 3 с.

178. Думенко В.П. Нейронные системы на квантрон-автоматах/ В.П. Кожемяко, Л.А. Волонтырь, А.А. Штельмах // Матеріали Міжнародної наукової молодіжної школи, 28 вересня – 3 жовтня 2009.– Донецьк, 2009. – С. 9-11.

179. Хайруллина А.Я. Определение оптических констант гемоглобина в эритроцитах методами светорассеяния: В кн.:Механизмы регуляции в системе крови. Ч. II. – Красноярск, 1978. – С. 135–136.

180. Khairullina A Ja. Multi wavelength pulse oximetry in the measurement of gemoglobin fractions//SPIE, 1996. – Vol.2676. – P. 332.

181. Kourganoff V., Busbridge J. W. Basic methods in transfer problems // Clarendon Univ. Press. – Oxford, 1952. – P. 282.

182. Делоне Н.Б. Атом в сильном поле лазерного излучения. – М.: ФИЗМАТДИТ, 2002. – 64 с.

183. Зега Э.П., Кацев И.Л. Отражение и пропускание света рассеивающим слоем с отражающими границами // ЖПС. – 1979. – Т. 31, №2. – С. 327–333.

184. Будяк В.Н., Корсунский В.М., Снегур А.А. и др. Метод и прибор с микро-процессорной обработкой информации для неинвазивного определения гемоглобина в тканях человека // Український журнал медичної техніки і технологій. – 1998. – №4. – С. 50–56.

185. Медико-технические требования на безманжетный анализатор гемодинамики сердечно-сосудистой системы // В.П.Кожемяко, С.В.Павлов и др.: Утв. Президией Комитета по новой медицинской технике Украины 29.06.94. – К., 1994. – 11 с.

186. Хайруллина А.Я., Олейник Т.В., Буй Л.М. Банк данных по оптическим и биофизическим свойствам крови, биотканей и биожидкостей в видимой и ближней ИК-области спектра // Оптический журнал. – 1997. – Т. 64, №3. – С. 91–97.

187. Петрук В.Г., Томчук М.А., Столяр В.В., Мельник В.В. Неінвазивна експрес-діагностика «КРАШ»-синдрому на основі вимірювального контролю спектрів дифузного відбивання біотканин // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – Хмельницький: ТУП. – Вип. №3. – 1999. – С. 147–151.

188. Павлов С.В., Колісник П.Ф., Думенко В.П., Козловська Т.І. Оптикоелектронні інформаційні технології для дослідження трофічного комплексу тканин// Матеріали ХХХІІ Міжнародної науково-практичної конференції «Применение лазеров в медицине и биологии», 7–10 октября 2009 г. – Гурзуф, 2009. – С. 198 – 200.

189. Злепко С., Коваль Л., Тимчик С., Думенко В. Апаратно-програмний комплекс для оцінювання функціонального стану людини// Матеріали ІV Міжнародної науково-технічної конференції «Сучасні проблеми радіоелектроніки, телекомунікацій та приладобудування» Частина 2. 8–10 жовтня 2009. – Вінниця, 2009. – С. 41–42.

190. Павлов С., Козловська Т., Думенко В. Оптико-електронна система діагностики периферійного кровообігу// Матеріали ІV Міжнародної науково-технічної конференції «Сучасні проблеми радіоелектроніки, телекомунікацій та приладобудування». Частина 2. 8–10 жовтня 2009. – Вінниця, 2009. – С. 48.

191. [Http://www.bestmedbook.com/fizter.htm](http://www.bestmedbook.com/fizter.htm). Заголовок з екрану.

192. <http://www.medbook.net.ru>. Заголовок з екрану.

193. Гриппи М.А. Патологическая физиология легких, изд. 2-е. испр. / Майкл А. Гриппи – М.; Спб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 344 с.

194. Руководство по ринологии / Под ред. Г.З. Пискунова. – М.: Литтерра, 2011. – 960 с.

195. Аврунин О.Г. Методы и средства функциональной диагностики внешнего дыхания: монография / О.Г. Аврунин, Р.С. Томашевский, Х.И. Фарук. – Харьков, ХНАДУ. – 2015. – 208 с.

196. Старшов А.М. Spirografia для професионалов. Методика и техника исследования функций внешнего дыхания / А.М. Старшов, И.В. Смирнов. – М.: Познавательная книга пресс, 2003. – 80 с.
197. Кипенский А.В. Импульсно-цифровые и цифро-импульсные преобразователи: Учебное пособие / А.В. Кипенский. – Харьков: НТУ «ХПИ», 2000. – 132 с.
198. Жуковский В.Д. Медицинские электронные системы / В.Д. Жуковский. – М.: Медицина, 1976. – 312 с.
199. Электронная медицинская техника. Разработки кафедры «Промышленная и биомедицинская электроника» НТУ «ХПИ» / Под общ. ред. А.В. Кипенского. – Харьков: Золотые страницы, 2015. – 264 с.
200. Сакало С.М., Семенец В.В., Азархов О.Ю. Надвисокі частоти в медицині (терапія і діагностика): Навч. посібник. – Харків: ХНУРЕ; Колегіум, 2005. – 264 с.
201. Семенец В.В. Технология межсоединений электронной аппаратуры: учеб. для вузов / В.В. Семенец, Джон Кратц, И.Ш. Невлюдов, В.А. Палагин. – Х.: изд. «СМИТ», 2005. – 432 с.
202. Sakalo S.M., Semenets V.V., Azarhov O.Yu. High frequencies in medicine (therapy and diagnostics): Teaching. manual – Х.: KNURE; Collegium, 2005. – 264 pp.
203. Кармазін В.В., Семенец В.В. Курс загальної фізики. Навчальний посібник. – К.: Кондор, 2008 – 760 с.
204. Аврунин О.Г. Принципы компьютерного планирования функциональных оперативных вмешательств / О.Г. Аврунин // Технічна електродинаміка, тем. випуск «Силова електроніка та енергоефективність». – 2011. – Ч. 2. – С. 293–298.
205. Tymkovych M.Y. Classification of CT-brain slices based on local histograms / O.G. Avrunin, M.Y. Tymkovych, S.V. Pavlov, S.V. Timchik, P. Kisala, Y. Orakbaev // Proc. SPIE 9816, Optical Fibers and Their Applications. – 2015. – P. 161–168.
206. Аврунин О.Г. Обоснование основных медико-технических требований для проектирования многофункционального риноманометра / О.Г. Аврунин, А.И. Бых, В.В. Семенец // Сборник научных трудов 3-й международной научной конференции «Функциональная компонентная база микро-, опто- и наноэлектроники». – Харьков: ХНУРЕ. 2010. – С. 280–281.
207. Сучасні інтелектуальні технології функціональної медичної діагностики: монографія / О.Г. Аврунін, Є.В. Бодянський., М.В. Калашник, В.В. Семенец, В.О. Філатов. – Харьков : ХНУРЕ, 2018. – 248 с.

208. Інтелектуальні технології моделювання хірургічних втручань: монографія / О.Г. Аврунін, С.Б. Безшапочний Є.В. Бодянський., В.В. Семенець, В.О. Філатов. – Харків: ХНУРЕ, 2018. – 210 с.

209. Інформаційні технології підтримки прийняття рішень при визначенні порушень носового дихання: монографія / О.Г. Аврунін, Є.В. Бодянський., В.В. Семенець, В.О. Філатов, Н.О. Шушляпіна. – Харків: ХНУРЕ, 2018. – 125 с.

210. Аврунин О.Г., Щапов П.Ф. Повышение достоверности контроля и диагностики объектов в условиях неопределенности: монография. Харків: ХНАДУ, 2011. – 192 с.

211. Аврунин О.Г. Возможности определения давления в подмасочном пространстве при риноманометрии / О.Г. Аврунин, Х.И. Фарук, Т.С. Кононенко // Вісник НТУ «ХП» Серія «Нові рішення в сучасних технологіях». – 2016. № 25 (1197). – С. 17–22.

212. Аврунин О.Г. Методика метрологической аттестации риноманометров при использовании расходомеров на основе сопла Вентури / О.Г. Аврунин // Радиотехника. – 2013. – № 172. – С. 154–160.

213. Аврунин О.Г. Повышение достоверности риноманометрической диагностики путем учета статистических характеристик измеряемых сигналов / О.Г. Аврунин // Радиотехника. – 2013. – № 174. – С. 73–80.

214. Avrunin O. G., Tymkovych M. Y., Farouk, H. I. Determining the degree of invasiveness of surgical access for planning surgery. *Bionics of Intelligense*. – 2013. – № 2(81). – P. 101–104.

215. Аврунин О.Г. О возможности применения современной пропорциональной электроники для моделирования дыхания человека / О.Г. Аврунин, Х. Фарук // Промислова гідравліка і пневматика. – 2013. – № 3(41). – С. 78–82.

216. Аврунин О.Г. Сравнение дискриминантных характеристик риноманометрических методов диагностики / О.Г. Аврунин, В.В. Семенец, П.Ф. Щапов // Радиотехніка. – 2011. – 164. – С. 102–107.

217. A.K. Al_Omari, H.F. Ismail Saied, and O.G. Avrunin, Analysis of Changes of the Hydraulic Diameter and Determination of the Air Flow Modes in the Nasal Cavity // *Image Processing & Communications, challenges3, AISC 102*. Springer – Verlag Berlin Heidelberg. – 2011: P. 303 – 310.

218. H.F. Ismail Saied, A.K. Al_Omari, and O.G. Avrunin. An Attempt of the Determination of Aerodynamic Characteristics of Nasal Airways// *Image Processing & Communications, challenges3, AISC 102*. pp 303–310 SpringerVerlag Berlin Heidelberg. – 2011: P. 311–322.

219. Аврунин О.Г. Опыт разработки биомедицинской системы цифровой микроскопии / О.Г. Аврунин // Прикладная радиоэлектроника. – 2009. – Т.8. – № 1. – С. 46–52.
220. Construction of personalized anatomic model of diaphragm of man / V.G. Dudenko, O.G. Avrunin, M.I. Tymkovich, V.V. Kurinnoy // Ж. експеримент. і клін. мед. – 2014. – № 2(63). – С. 68–70.
222. Ismail H.F., Osman E., AL-Omari A.K. Avrunin, O.G. The Role of Paranasal Sinuses in the Aerodynamics of the Nasal Cavities. International Journal of Life Science and Medical Research, 2012, 2, 3, 52-55, doi:10.5963/LSMR0203004.
223. Nosova Y. Біотехнічна система для комплексної ольфактометричної діагностики / Y. Nosova, O. Avrunin, V. Semenets // Сучасний стан наукових досліджень та технологій в промисловості.– 2017. – No. 1 (1). – P. 64–68. doi.org/10.30837/2522-9818.2017.1.064
224. Avrunin, O., Shushlyapina, N., Nosova, Y., Bogdan, O. (2016), «Olfactometry diagnostic at the modern stage», Bulletin of NTU «KhPI». Series: New solutions in modern technologies, NTU «KhPI», Kharkiv, No. 12 (1184), pp. 95–100, DOI:10.20998/2413-4295.2016.12.13
225. Аврунин О.Г. Определение степени инвазивности хирургического доступа при компьютерном планировании оперативных вмешательств / О.Г. Аврунин, М.Ю. Тымкович., Х. Фарук // Бионика интеллекта. – 2013. – № 2 (81). – С. 101 – 104.
226. Тымкович М.Ю. Разработка навигационной системы для ринохирургии / М.Ю. Тымкович, О.Г. Аврунин, Х. Фарук // Энергосбережение, энергетика, энергоаудит. – 2013. – №8 (114). – С. 116 – 123.
227. Тымкович М.Ю. Способ реконструкции интактной поверхности хирургических доступов / М.Ю. Тымкович, О.Г. Аврунин, Х.И. Фарук // Восточно-европейский журнал передовых технологий. – 2014. – № 4/9 (70). – С. 37 – 41.
228. O. G. Avrunin, M. Alkhorayef, H. F. I. Saied, and M. Y. Tymkovych, The Surgical Navigation System with Optical Position Determination Technology and Sources of Errors, Journal of Medical Imaging and Health Informatics, 5, 689–696 (2015).
229. Носова Я.В. Разработка модуля оценки нарушения обоняния / Я.В. Носова 19-й Международный молодежный форум «Радиоэлектроника и молодежь в XXI веке». Сб. материалов форума. Т.1. – Харьков:ХНУРЕ. 2015. – С. 114–115.
230. Носова Я.В. Определение микрохарактеристик воздушного потока в носовой полости при дыхании / Я.В. Носова, О.Г. Аврунин, Х.И. Фарук // Вестник НТУ «ХПИ», Серия: Новые решения в современных

технологиях. – Харьков: НТУ «ХПИ». – 2018. – № 16 (1292). – С. 122-127. – doi:10.20998/2413-4295.2018.16.19.

231. Oleg G. Avrunin, Yana V. Nosova, Natalia O. Shuhlyapina, Sergii M. Zlepko, Sergii V. Tymchyk, Oleksandra Notra, Baglan Imanbek, Aliya Kalizhanova, Assel Mussabekova. Principles of computer planning in the functional nasal surgery. *Przegląd elektrotechniczny*, ISSN 0033-2097, R. 93 NR 3/2017 doi:10.15199/48.2017.03.32, p. 140–143.

232. Носова Я.В. Разработка метода экспресс диагностики бактериальной микрофлоры полости носа / Я.В. Носова, Х. Фарук, О.Г. Аврунин // Проблемы інформаційних технологій. – Херсон, 2013. – № 13. – С. 99–104.

233. Knigavko, Y., Avrunin, O. and Farouk, H. Calculation of functional parameters to determine the indications for rhinoplasty // *Eastern-European Journal of Enterprise Technologies, Applied information technology* 2/10(62), 24-27 (2013).

234. Nosova Y.V. A tool for researching respiratory and olfaction disorders/ Y.V. Nosova, K.I. Faruk, O.G. Avrunin // *Telecommunications and Radio Engineering*. – 2018. – №77(15). – С. 1389–1395.

235. Avrunin, O. G. Method of expression of certain bacterial microflora mucosa olfactory area / O.G. Avrunin, N.O. Shushlyapina, Y.V. Nosova, W. Surtel, A. Burlibay, M. Zhassandykyzy // *Proc. SPIE 9816, Optical Fibers and Their Applications*. 2015. 98161L (December 18, 2015); doi:10.1117/12.2229074.

236. Книгавко Ю.В. Расчет функциональных параметров, определяющих показания к проведению ринопластики / Ю.В. Книгавко, О.Г. Аврунин, Х. Фарук // *Восточно-Европейский журнал передовых технологий*. – 2013. – № 2/10 (62). – С. 24 – 27.

237. Аврунин О. Г. Визуализация верхних дыхательных путей по данным компьютерной томографии/ О.Г. Аврунин // *Радиоэлектроника и информатика*. – 2007. – № 4. – С. 119–122.

238. Automated method for structural segmentation of nasal airways based on cone beam computed tomography / Maksym Yu Tymkovych, Oleg G Avrunin, Victor G Paliy, Maksim Filzow, Oleksandr Gryshkov, Birgit Glasmacher, Zbigniew Omiotek, Róża Dzierżak, Saule Smailova, Ainur Kozbekova // *Proc. of SPIE Vol. 10445 104453F-1* (2017) doi: 10.1117/12.2280922

239. Носова Я.В. Модуль оцінки порушення нюху / Я.В. Носова, О.Г. Аврунін // XIII Міжнародна наукова конференція студентів, аспірантів та молодих вчених «Шевченківська весна 2015: Радіофізика. Електроніка. Комп'ютерні системи». – Київ. – 2015. – С. 99–100.

240. Использование DICOM изображений в медицинских системах/ М.Ю Тымкович, О.Г. Аврунін, В.В. Семенець // *Техн. електродинаміка. Темат. випуск*. – 2012 – Т. 4. – С. 178–183.

241. Книгавко Ю.В., Аврунин О.Г. Методы визуализации томографических данных при планировании хирургических вмешательств на лице человека // МРФ'2011, Том 3, с. 35–38.

242. Аврунин О. Г. Алгоритмы программного рендеринга трехмерной графики для задач медицинской визуализации / О.Г. Аврунин, Ю.В. Книгавко // Журнал Технічна електродинаміка. – 2010. – С. 258–261.

243. Аврунін О.Г. Диагностические возможности электромиографического метода при исследовании функции носового клапана // О.Г. Аврунин, Т.В. Жемчужкина, Т.В. Носова // Бионика интеллекта. – 2010. – № 3(74). – С. 99–104.

244. Аврунин О.Г. Динамическая модель процесса прохождения воздуха через носовую полость / О.Г. Аврунин, Н. И.Белецкий, А.И. Березняков // Біофізичний вісник. – 2009. – №23 (2). – С. 102–105.

245. Безшапочний С.Б. Досвід застосування методу комп'ютерного планування хірургічного втручання у пацієнтів з хронічним фронтитом / А.В. Лобурець, С.Б. Безшапочний, О.Г. Аврунін // Мир медицины и биологии, 2017. – № 3(62). – с. 27–32.

246. Аврунін О.Г. До аналізу методів дослідження нюху в оториноларингології / О.Г. Аврунін, Я.В. Носова, Н.О. Шушляпіна // Матеріали першої міжуніверситетської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасний стан та перспективи біомедичної інженерії» – Київ. – 2017. – С. 17–18.

247. Nosova Ya.V. Analysis of Rhinomanometric Data in the Diagnosis of Rhonchopathy / Nosova Ya.V., Chygrinova E.A., HushamFaruk Ismail Saed, Nosova T.V. // Proceedings of the IV International Scientific and Practical Conference. International Trends in Science and Technology. – RS Global Sp. z O.O. Warsaw, Poland. – 2018. – p. 6–9.

248. Nosova Ya.V. Calculation of weight indicators of the importance of using odorivectors for the purpose of formalizing olfactometry diagnosis / Ya.V. Nosova, O.S. Shevchenko, S.A. Khudayeva, Abdelhamid brahim Younouss // International Academy Journal. – 2018. – Web Of Scholar. 7(25), Vol. 1 doi: 10.31435/rsglobal_wos/12072018/5973.

249. Носова Я.В. Визуализация обонятельной щели / Я.В. Носова, Н.О. Шушляпина, Т.В. Носова // Збірник наукових праць. Серія: Нові рішення в сучасних технологіях. – Х.: НТУ «ХПІ». – 2015 р. – №39 (1148). – С. 73–77.

250. Носова Я.В. Биотехническая система оценки слизистой оболочки верхних дыхательных путей / Я.В. Носова, О.Г. Аврунин, Ю.М. Калашник, Н.А. Шушляпина // Сборник научных трудов «Вестник НТУ «ХПИ»: Нові рішення в сучасних технологіях №36 - Вестник НТУ «ХПИ», 2014. – ISSN 2079-5459.

251. Аврунин О.Г. Возможности доказательного тестирования обонятельной функции на основе риноманометрических данных / О.Г. Аврунин, Я.В. Носова // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах: Матеріали XVII міжнар. наук.-техн. конференції; Одес. нац. акад. зв'язку ім. О.С. Попова. – Одеса – Хмельницький: ХНУ, 2017. – С. 127.

252. Носова Я.В. К вопросу исследования режимов дыхания у летчиков / Я.В. Носова, О.Г. Аврунин // I Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених, курсантів та студентів «Авіація, промисловість, суспільство», Кременчук. – 2018. – С. 198.

253. Носова Я.В. К вопросу о формализации диагностики обонятельных нарушений / Я.В. Носова // Бионика интеллекта. – 2017. – №2 (89). – С. 183–187.

254. Аврунин О.Г. Метод цитологической верификации в ринологии / О.Г. Аврунин, Хушам Фарук, Я.В. Носова // Международная научная конференция MicroCAD: Секція №15 – Застосування коп'ютерних технологій для вирішення наукових і соціальних проблем у медицині – НТУ «ХПИ», 2016. – С. 19.

255. Аврунин О.Г. Особенности исследования носового дыхания при физических нагрузках / О.Г. Аврунин, Я.В. Носова, С.А. Худаева. // Тези доповіді 5-ї всеукраїнської науково-практичної конференції «Здоров'я нації та вдосконалення фізкультурно-спортивної освіти в Україні». – 2018. – С. 117–119.

256. Аврунин О.Г. Проблема исследования аэродинамики обонятельной области носа / О.Г. Аврунин, Я.В. Носова // Проблеми інформатики та моделювання (ПІМ-2018). Тези вісімнадцятої міжнародної науково-технічної конференції. – Харків: НТУ «ХПИ». – 2018. – С. 17.

Наукове видання

АВРУНІН Олег Григорович
СЕМЕНЕЦЬ Валерій Васильович
АБАКУМОВ Валерій Георгійович
ГОТРА Зенон Юрійович
ЗЛЕПКО Сергій Макарович
КІПЕНСЬКИЙ Андрій Володимирович
ПАВЛОВ Сергій Володимирович

ОСНОВИ РЕЄСТРАЦІЇ ТА АНАЛІЗУ БІОСИГНАЛІВ

Навчальний посібник

Рецензенти:

А.Д. Черенков, д-р. техн. наук, професор, професор кафедри біомедичної інженерії та теоретичної електротехніки Харківського національного технічного університету сільського господарства ім. П. Василенка;

Є.Л. Піротті, д-р. техн. наук, професор, професор кафедри комп'ютерної математики та аналізу даних Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут»;

В.Г. Дуденко, д-р. мед. наук, професор, завідувач кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Харківського національного медичного університету.

Відповідальний випусковий Т.В. Носова

Редактор Б.П. Косіковська

Комп'ютерна верстка Л.Ю. Светайло

План 2019 (перше півріччя), поз. 95.

Підп. до друку 29.03.19.	Формат 60x84 _{1/16} .	Спосіб друку – ризографія.
Умов. друк. арк. 23,2.	Облік. вид. арк. 20,8.	Тираж 300 прим.
Ціна договірною	Зам № 1-95	

ХНУРЕ. Україна. 61166, Харків, просп. Науки, 14

Віддруковано в редакційно-видавничому відділі ХНУРЕ
61166, Харків, просп. Науки, 14