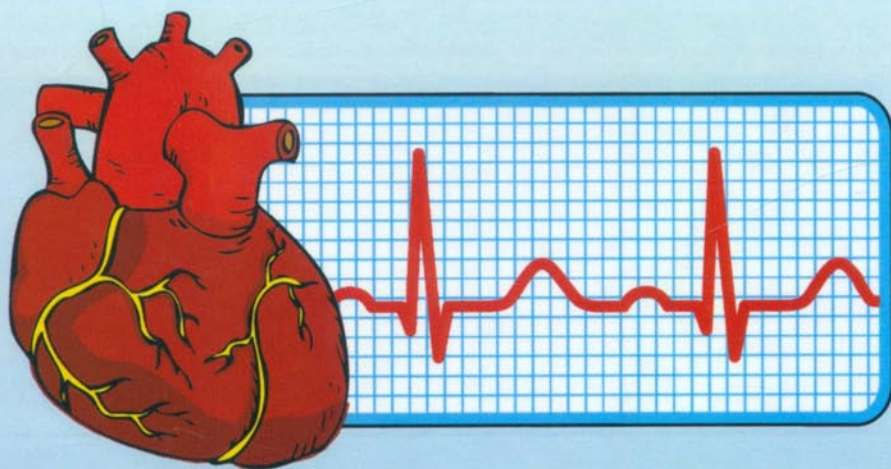


РЕЄСТРАЦІЯ, ОБРОБКА та КОНТРОЛЬ БІОМЕДИЧНИХ СИГНАЛІВ



Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України
Вінницький національний технічний університет

РЕЄСТРАЦІЯ, ОБРОБКА ТА КОНТРОЛЬ БІОМЕДИЧНИХ СИГНАЛІВ

Навчальний посібник

Вінниця
ВНТУ
2011

УДК [621.37:57.087.1+615.47](075)

ББК 32.811.3:53.4я73

Р33

Автори:

**В. Г. Абакумов, З. Ю. Готра, С. М. Злепко, С. В. Павлов,
В. Б. Василенко, О. І. Рибін**

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів, які навчаються за напрямком підготовки «Радіоелектронні апарати». Лист № 1/11-177 від 12.01.2011 р.

Рецензенти:

І. І. Хаїмзон, доктор технічних наук, професор

А. І. Бих, доктор фізико-математичних наук, професор

О. Т. Кожухар, доктор технічних наук, професор

В. Г. Петрук, доктор технічних наук, професор

Ресстрація, обробка та контроль біомедичних сигналів :
Р33 навчальний посібник / В. Г. Абакумов, З. Ю. Готра, С. М. Злепко та ін. – Вінниця : ВНТУ, 2011. – 352 с.

ISBN 978-966-641-445-1

У навчальному посібнику проаналізовано сучасний стан контролю, ресстрації та обробки біомедичних електрографічних та фотоплетизмографічних сигналів. Розглянуто біосигнали серцево-судинної системи, мозку, м'язів, органів зору, слуху, травлення, опорно-рухової системи. Коротко наведено основи анатомії органів людини, біосигнали яких розглянуто. Навчальний посібник рекомендовано для студентів та аспірантів, які навчаються на стіку інженерії та медицини.

УДК [621.37:57.087.1+615.47](075)

ББК 32.811.3:53.4я73

ISBN 978-966-641-445-1

© В. Абакумов, З. Готра, С. Злепко,
С. Павлов, В. Василенко, О. Рибін, 2011

ЗМІСТ

ВСТУП.....	8
1. БІОСИГНАЛИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.....	14
1.1 Будова та провідникова система серця.....	14
1.2 Механізм формування електрокардіографічних (ЕКГ) сигналів.....	24
1.3 Основні параметри ЕКГ-сигналів в нормі.....	28
1.4 Типи ЕКГ-відведень. Особливості ЕКГ у різних відведеннях.....	31
1.5 Електрична вісь серця. Методи визначення положення електричної осі серця.....	36
1.6 Зміни форми ЕКГ-сигналів та формування комплексів ЕКГ при різних функціональних та патологічних станах організму.....	38
1.7 Методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів серця.....	47
1.8 Технології обробки ЕКГ-сигналів.....	54
1.9 Реосигнали та їх параметри.....	64
1.10 Фотоплетизмографічні технології оцінювання периферійного кровообігу.....	76
2 АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК КРОВІ.....	105
2.1 Інвазивні методи вимірювання тиску крові.....	108
2.1.1 Клінічне використання прямих методів вимірювання тиску крові.....	113
2.2 Неінвазивні методи вимірювання тиску крові.....	115
2.3 Апаратура для контролю параметрів тиску крові.....	125
2.4 Інформаційно-вимірювальна система для контролю за артеріальним тиском.....	133
2.4.1 Вимірювання АТ за допомогою пальцевого датчика.....	137
3. БІОСИГНАЛИ МОЗКУ.....	133
3.1 Будова мозку. Електроенцефалографічні (ЕЕГ) відведення.....	142
3.2 Механізм утворення, форма та основні ритми ЕЕГ сигналів в нормі.....	142
3.3 Зміни форми ЕЕГ сигналів та формування комплексів ЕЕГ при різних функціональних та патологічних станах.....	

	організму.....	147
3.4	Методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів мозку.....	160
3.5	Методи та засоби контролю та аналізу ЕЕГ-сигналів.....	162
4	БІОСИГНАЛИ М'ЯЗІВ.....	165
4.1	Будова м'язів та механізм формування в них біопотенціалів.....	165
4.2	Електроміографічні (ЕМГ) сигнали та їх параметри.....	170
4.3	Зміни форми ЕМГ-сигналів та формування комплексів ЕМГ при різних функціональних та патологічних станах організму.....	173
4.4	Методи аналізу ЕМГ.....	177
4.5	Методи та засоби вимірювання і реєстрації біопотенціалів м'язів.....	183
5	БІОПОТЕНЦІАЛИ ШКІРИ.....	187
5.1	Електричні процеси на ділянці «шкіра-електрод».....	187
5.2	Моделі аналізу шкірно-гальванічної реакції (ШГР).....	192
5.2.1	Традиційна модель формування сигналу ШГР.....	192
5.2.2	Іонна модель формування сигналу ШГР.....	194
5.2.3	Оцінювання параметрів ШГР за традиційною і логарифмічною шкалами.....	198
5.3	Методи і засоби вимірювання параметрів ШГР.....	203
5.3.1	Методика вимірювань ШГР людини.....	206
5.3.2	Відведення сигналу ШГР і вимірювальні сенсори.....	207
6	БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ ЗОРУ.....	209
6.1	Будова органів зору та механізм формування біопотенціалів органів зору.....	209
6.2	Ретинограми (РЕГ) та їх параметри.....	214
6.3	Електроокулограми (ЕОГ) та їх параметри.....	222
6.4	Методи аналізу РЕГ та ЕОГ.....	225
6.5	Методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів органів зору.....	227
7	БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ СЛУХУ.....	234
7.1	Будова слухової системи людини.....	234
7.2	Параметри слуху.....	239
7.3	Методи та засоби дослідження слуху.....	242

8	БІОСИГНАЛИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.....	249
8.1	Будова, основні функції та параметри, які характеризують функціональний стан органів травлення.....	249
8.2	Механізм формування та параметри електрогастрограм....	253
8.3	Методи аналізу електрогастрограм сигналів.....	257
9	БІОПОТЕНЦІАЛИ АКТИВНИХ АКУПУНКТУРНИХ ЗОН.....	266
9.1	Класифікація та параметри акупунктурних мередіанів.....	266
9.2	Основні методи електропунктурної діагностики.....	269
9.3	Розробка програмного інтерфейсу з нелінійною картою Ріодораку.....	289
10	БІОСИГНАЛИ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ (ОРС).....	294
10.1	Структура та функції ОРС людини.....	294
10.2	Регуляція функцій ОРС.....	305
10.3	Особливості нервово-хребетного та судинно-хребетного комплексів ОРС.....	307
10.4	Методи функціональної діагностики стану ОРС.....	312
11	РЕЧОВИННО-ПОЛЬОВИЙ АНАЛІЗ БІОСИГНАЛІВ.....	321
11.1	Вплив електромагнітних випромінювань на біологічні системи.....	321
11.2	Поля, що випромінюються біологічними об'єктами.....	323
11.3	Результати проведених експериментальних досліджень....	324
	ГЛОСАРІЙ.....	330
	СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	334

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКТ – аспексокардіографія
АТ – артеріальний тиск
АЦП – аналого-цифровий перетворювач
БД – база даних
БІ – біомедична інформація
БКТ – балістокардіографія
БМС – біомедична система
БО – біологічний об'єкт
ГЛШ – гіпертонія лівого шлуночка
ГПШ – гіпертонія правого шлуночка
ГГІ – генератор тактових імпульсів
ДКТ – динамокардіографія
ЕГГ – електрогастрографія
ЕДА – електродермальна активність
ЕЕГ – електроенцефалографія
ЕКГ – електрокардіографія
ЕКС – електрокардіосигнал
ЕМГ – електроміографія
ЕОГ – електроокулографія
ЕОМ – електронна обчислювальна машина
ЕРГ – електроретинографія
ЕРС – електрорушійна сила
ЕхоКГ – ехокардіографія
ЕФГ – езофагокардіографія
ЗПСО – загальний периферичний судинний опір
ІХС – ішемічна хвороба серця
ІФ – інтерфейсні схеми
ІЧ – інфрачервоний
КІГ – кардіоінтервалографія
КЛ – клавіатура
КС – кардіосигнал
МІС – метод інтегрувальної схеми
МКГ – механокардіографія
МП – мікропроцесор

ОГ – окулограма
ОЗП – оперативний запам'ятовуючий пристрій
ОЦК – об'єм циркулюючої крові
ПЗ – програмне забезпечення
ПК – персональний комп'ютер
ПО – периферичний опір
ПП – постійний потенціал
ПХ – пульсова хвиля
РЕГ – реоенцефалограма
РЕО – реографія
РІ – реографічний індекс
РІВ – рівняння перенесення випромінювання
РПГ – реопульмонографія
РПР – рівняння променистої рівноваги
РРГ – ранні рецепторні потенціали
СІ – серцевий індекс
СІН – схема індикації
СО – систолічний об'єм
ССС – серцево-судинна система
СФГ – сфігмографія
СЧВ – системний червоний вовчак
ТТРГ – тетраполярна грудна реовазографія
ФПГ – фотоплетизмографія
ФВП – фотоплетизмографічний вимірювальний перетворювач
ФКГ – фонокардіографія
ФСГ – флєбосфігмографія
ФПМ – фотоплетизмографічний метод
ХОК – хвилинний об'єм кровообігу
ХРС – хреботно-рухомі сегменти
ЦАП – цифро-аналоговий перетворювач
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦНС – центральна нервова система
ЧСС – частота серцевих скорочень
ША – шина адрес
ШД – шина даних
ШПК – шина персонального комп'ютера

ВСТУП

Функціональний стан людини з точки зору медицини є одним з важливих показників її здоров'я. В 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 їх 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 менший 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 сучасних електрографічних методів відносяться: електрокардіографія, реографія, електроенцефалографія, електроміографія, електрогастрографія тощо.

На основі даних, опублікованих у вітчизняній та зарубіжній літературі, нами зроблена спроба узагальнити існуючі методи та засоби отримання та обробки медичних електрографічних сигналів, для студентів

та інженерів технічних вузів, які розробляють медичну техніку, для студентів медичних спеціальностей, а також спеціалістів, що працюють на стику медицини та техніки.

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). Крім електрокардіографічного (основного) методу дослідження стану серця у медичній практиці також використовують інші електрографічні методи (фонокардіографія, апексокардіографія, кардіоінтервалографія, сфігмографія та інші);

- фонокардіографію (ФКГ) - неінвазивний метод графічної реєстрації тонів і шумів серця, найбільш часто застосовується для діагностики уроджених пороків серця;

- апексокардіографію (АКГ), чи верхівкову кардіографію, що являє собою запис руху верхівки лівого шлуночка при його скороченні;

- кардіоінтервалографію (КИГ), 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, яку 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 кровотоку;

- 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;

- динамокардіографію (ДКГ) - метод графічної реєстрації переміщення центра ваги грудної клітки людини;

- ехокардіографію (ЕхоКГ) - метод вивчення будови і положення структури серця за допомогою ультразвуку. Зображення серця, яке отримують при 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 більший приток крові до тканин, тим менший їх опір. В залежності від того, у якій ділянці тіла проводиться дослідження судинної системи, розрізняють різні типи реографічних сигналів, наприклад, реоенцефалографія – метод дослідження судин головного мозку, реопульмонографія – 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, які виникають у м'язах людини при збудженні

м'язових волокон, та реєстрації 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'яза або нерва. ЕМГ дозволяє проводити діагностику уражень нервової та м'язової систем, оцінювання важкості, стадії, перебігу захворювань, ефективності терапії.

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

- **електроретинографію (ЕРГ)** – метод дослідження функціонального стану сітківки ока, який оснований 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** відносять:

- **тональну граничну аудіометрію** - дослідження порогів слуху на різних частотах;

- **акустичну імпедансометрію** застосовують при диференціальній діагностиці захворювань середнього вуха та для одержання уяви про функціональний стан черепно-мозкових нервів і стовбура мозку;

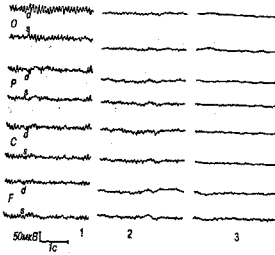
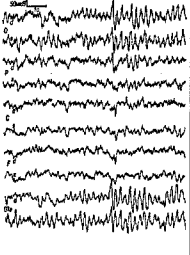
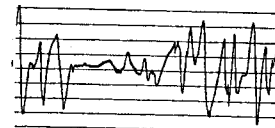
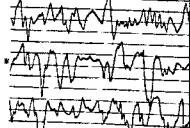
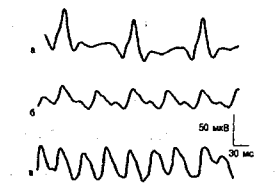
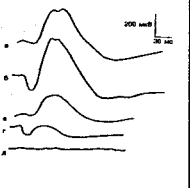
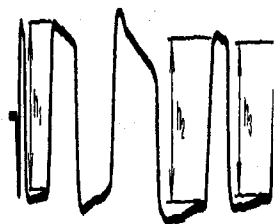
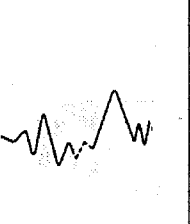
- **дослідження акустичних викликаних потенціалів мозку** - реєструють відповідь мозку на звукові стимули;

- **електрокохлеографію**, яка являє собою реєстрацію електричної відповіді внутрішнього вуха (завитки) на звуковий стимул.

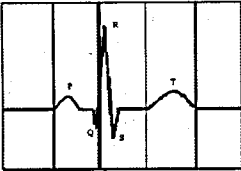
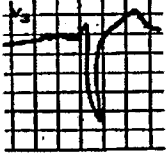
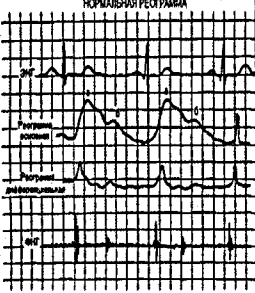
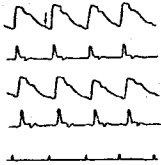
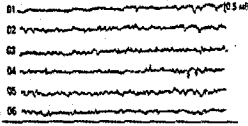
До електрографічних методів дослідження стану *шлунково-кишкового тракту* відносяться методи електрогастроентерографії. **Електрогастрографія (ЕГГ)** – метод запису біопотенціалів шлунка з

поверхні тіла, що характеризують електричну активність шлунка, яка змінюється синхронно з ритмом перистальтики шлунка.

Таблиця В. 1 – Параметри електрокардіографічних методів

Сигнал	Амплітуда, мВ	Частота, Гц	Тривалість, мс	Форма	Патологія
1	2	3	4	5	6
ЕЕГ	50-125 20-70	10 10	1-2 3		
ЕМГ	0,05- 0,15 1,2 -2 3 - 5	6-20 50-100 21-50	6-10 до 10 до 15		
РЕГ	0,1 0,25-0,3 0,07	> 80 70 < 90	48 123 160		
ЕОГ	2 4-6	80-800 2500	35-175 180-350		

Подовження таблиці В. 1

1	2	3	4	5	6
ЕКГ	$< 0,25$ $< 2,6$ $< 2,5$ $2,5$ $1,18-2,13$ $< 0,5$	$60-80$ уд/хв > 100 < 40	80 30 $30-50$ < 30 < 160 $60-160$		
РГ	Амплі- дою вважає- ться пах відстань від основи до вершини кривої		$0,1 \pm 0,01$ $0,12 - 0,2$	НОРМАЛЬНА РЕОГРАМА 	
ЕГГ	$0,05$ $0,1$	$0,2-0,5$ $2-5$	$180000-$ 300000		

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.

При скороченні (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 порожнини 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).

В 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.

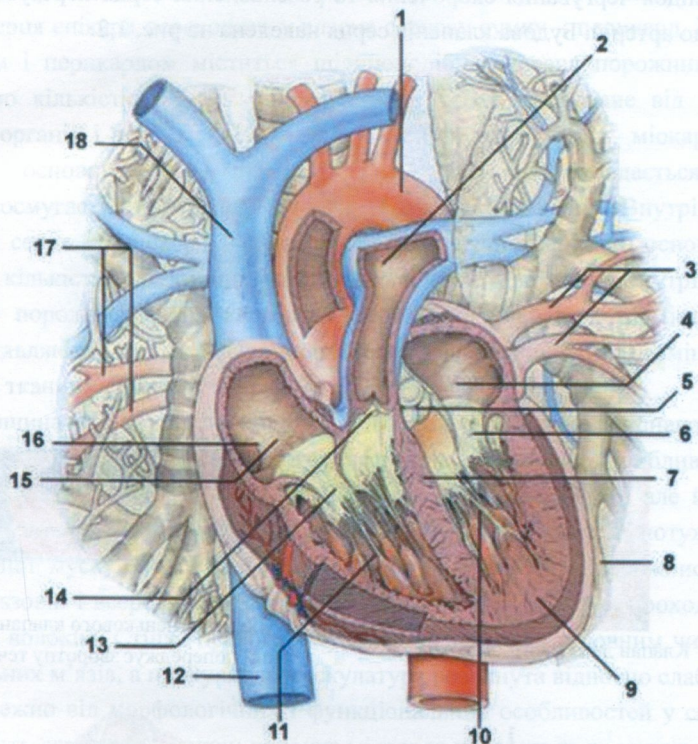
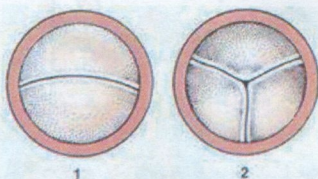


Рисунок 1.1 – Будова та схема внутрішньої серцевої геодинаміки:

- 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

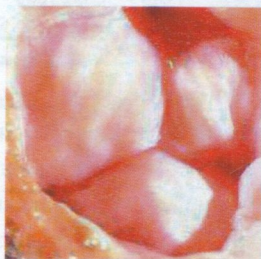
Ліве передсердя розташоване ззаду та зліва в основі серця; в нього впадають чотири легеневі вени. Отвір між лівими передсердям та шлуночком закривається двостулковим (мітральним) клапаном. До вільних країв стулок прикріплені сухожилкові нитки, які чіпляються до двох папілярних м'язів. Від лівого шлуночка 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.



Типи клапанів:

1 – двостулковий; 2 – тристулковий



Клапан легеневого стовбура



Схема кишенькового клапана вени, який попереджує зворотну течію крові

a

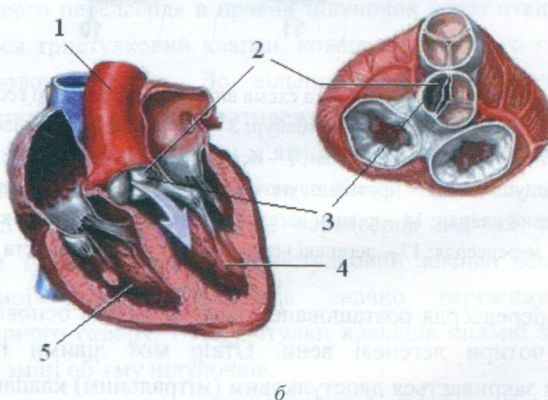


Рисунок 1.2 – Клапани серця:

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

У стінці серця розрізняють три шари: зовнішній – епікард, середній – міокард, внутрішній – ендокард. Епікард являє собою серозну оболонку, яка 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 являють собою складки 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).

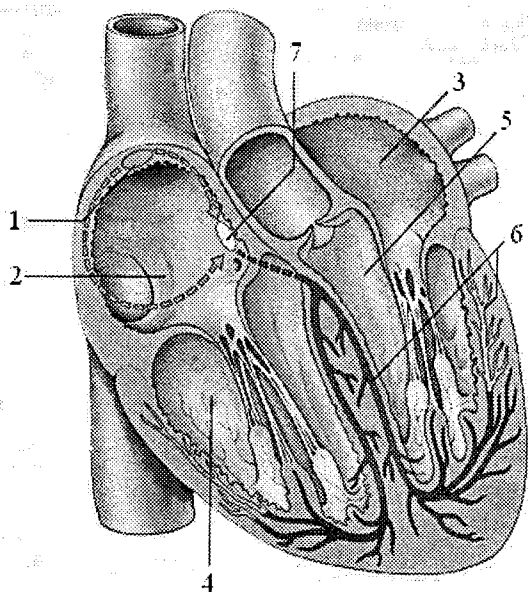


Рисунок 1.3 – Схема провідної системи серця:

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

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.

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

- синусно-передсердний вузол (синоатріальний) вузол;
- міжпередсердний та міжвузловий провідні шляхи;
- передсердно-шлуночковий або атріовентрикулярний вузол;
- передсердно-шлуночковий пучок (пучок Гіса);
- права та ліва ніжки Гіса;
- волокна Пуркіньє.

Вважають, що поряд з вказаними 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 зі шлуночків серця. Ліва ніжка пучка Гіса розгалужується на передню та задню гілки. Кожна з ніжок поділяється далі на тонкі волокна (Пуркінє).

Функцію проведення імпульсів мають як волокна спеціалізованої провідної системи серця, так і скоротного міокарда; в останньому випадку швидкість проведення імпульсу є значно меншою.

Вони передають імпульси від синусного вузла до скоротного 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 та 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).

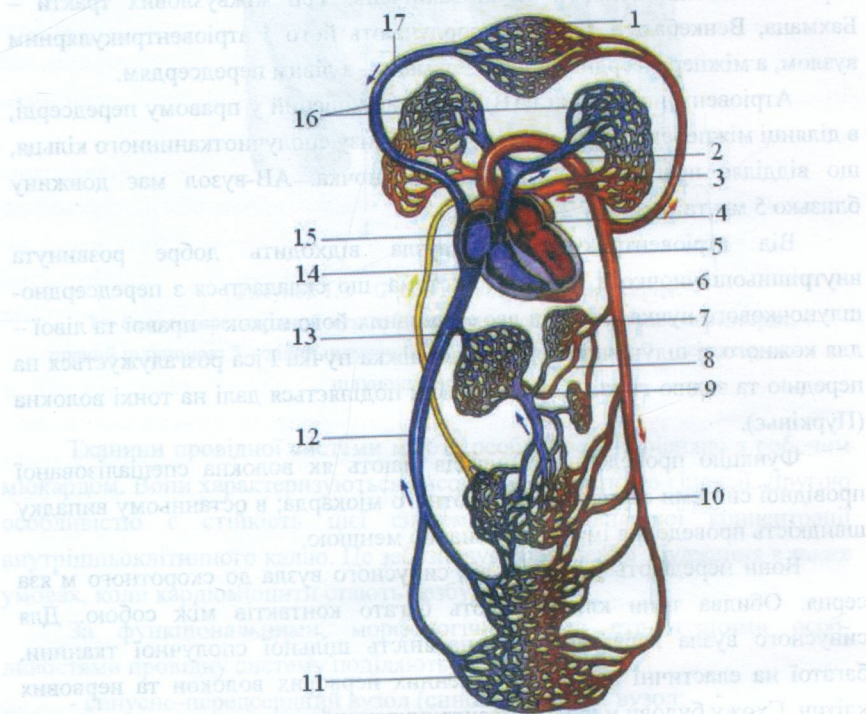
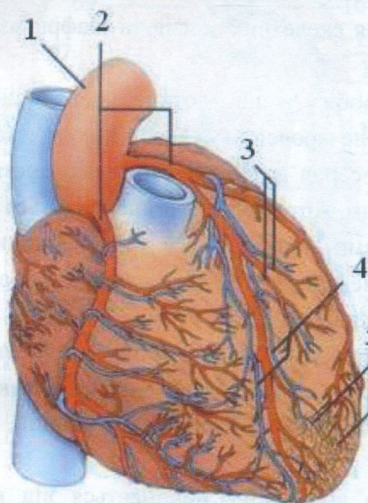


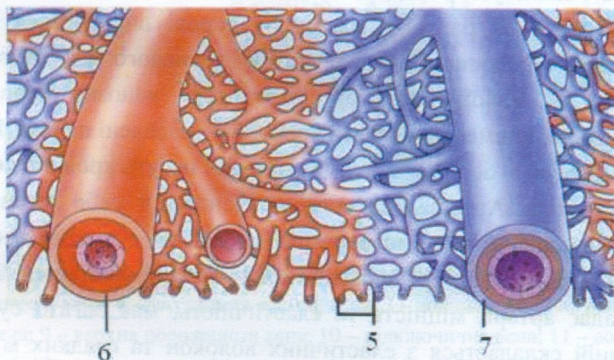
Рисунок 1.4 – Система кровообігу людини:

- 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

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



а



б

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

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

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 при вдиху; 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 артеріодам. Артеріоли в органах діляться на множину малих судин з тонкими стінками – капілярів, в яких проходить перетворення крові з артеріальної у венозну. Зливаючись між собою, капіляри утворюють вени, 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 легеними 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 в себе легеневі артерії, що несуть венозну кров до легенів, аорту та розгалуження до артеріол включно. Стінка артерії складається із 3 шарів-оболонки. Зовнішній шар, що надає артерії міцність та еластичність, має багато судин та нервів. Середній складається з еластичних волокон та гладких м'язових клітин, скорочення яких регулює діаметр артерії. Внутрішня оболонка складається з ендотелію та з'єднувальної тканини, 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.

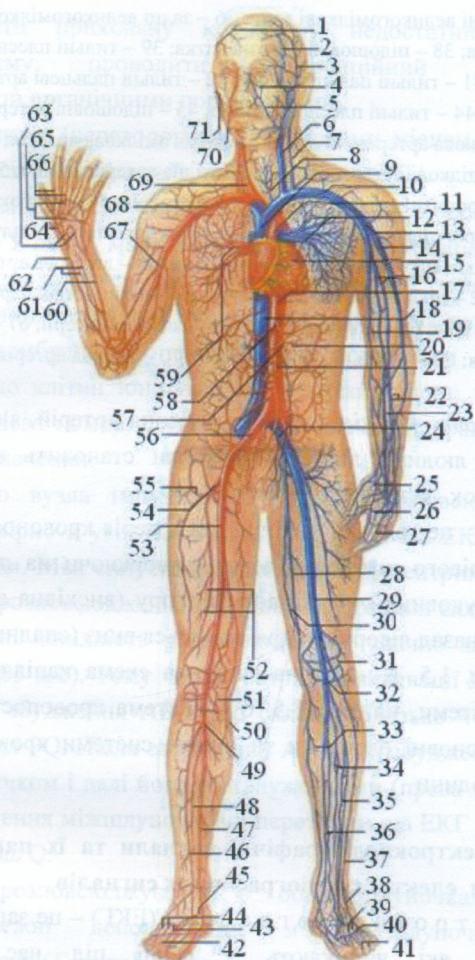


Рисунок 1.6 – Структура кровоносної системи людини:

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 – нижня аорта; 18 – нижня порожниста вена; 19 – князя 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 – підшовна 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 – підшовні артерії; 46 – передня великогомілкова артерія; 47 – задня великогомілкова артерія; 48 – малоомілкова артерія; 49 – підколінна артерія; 50 – низхідна артерія коліна; 51 – артеріальна сітка коліна; 52 – пронизні артерії; 53 – стегнова артерія; 54 – глибока артерія стегна; 55 – обвідна 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 – пахлова артерія; 69 – загальна сонна артерія; 70 – лицева артерія; 71 – щелепна артерія

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 ліворуч і спрямовується вниз (спадна або спинна аорта).

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

1.2 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 порожнистої вени. У цьому місці виникає додатний потенціал дії. Оскільки сусідні клітини знаходяться ще у стані спокою (мають від'ємний 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 передсерддю 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 Гісового пучка відносно 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.

Оскільки у нормальному випадку лівий шлуночок посунутий більше назад, вліво та вниз, напрямок збудження збігається у цьому інтервалі з напрямком до лівого шлуночка, тобто вліво, назад і вниз.

Наслідком цього є додатна зміна напруги як у відведенні I, так і у α VF (утворює фронт зубця R). В міру того, як процес деполяризації проходить через шлуночки, змінюється орієнтація електричного вектора. В цей же час у відведенні I проходить подальше зростання зубця R, а у відведенні α VF - утворюється від'ємний потенціал (зубець S).

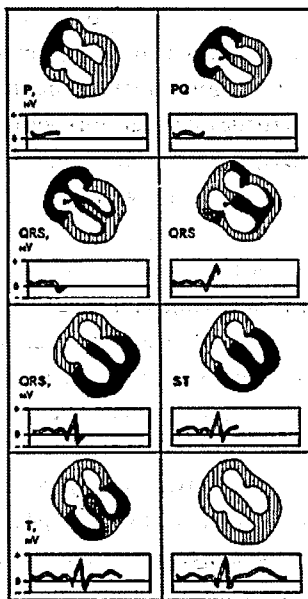


Рисунок 1.7 – Зв'язок формування ЕКГ з хвилею розповсюдження імпульсів збудження
(амплітуда зубців в mV, час збудження в С, темним кольором виділено збуджені ділянки серцевого м'язу)

Коли міокард повністю деполяризований – тоді у короткий проміжок часу (але діагностично дуже важливий проміжок часу – ST-сегмент) міокард не є електричноактивним. Потенціали дії усіх клітин мають (при закінченні 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 під час 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 - діастолою. Період, що охоплює одне скорочення і одне розслаблення серця, називають серцевим циклом (рис. 1.8).

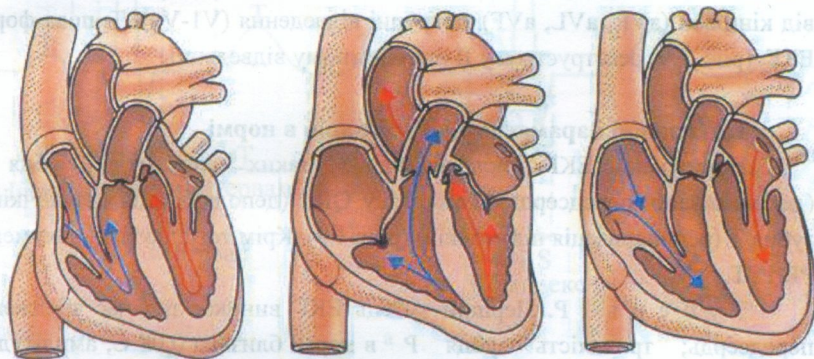


Рисунок 1.8 – Схема серцевого циклу:

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

У стані спокою серцевий цикл триває 0,8 сек., під час фізичного навантаження чи стресу – вдвічі менше. Перша фаза – систола передсердь, у стані спокою триває 0,1 сек. 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 сек. Під час цієї фази кров виштовхується в аорту і легеневий стовбур. Поверненню крові назад у передсердя перешкоджають клапани. Після систоли шлуночків в них залишається частина крові – це резервний об'єм.

Під час третьої фази циклу – загальної паузи, яка триває 0,4 сек., 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.

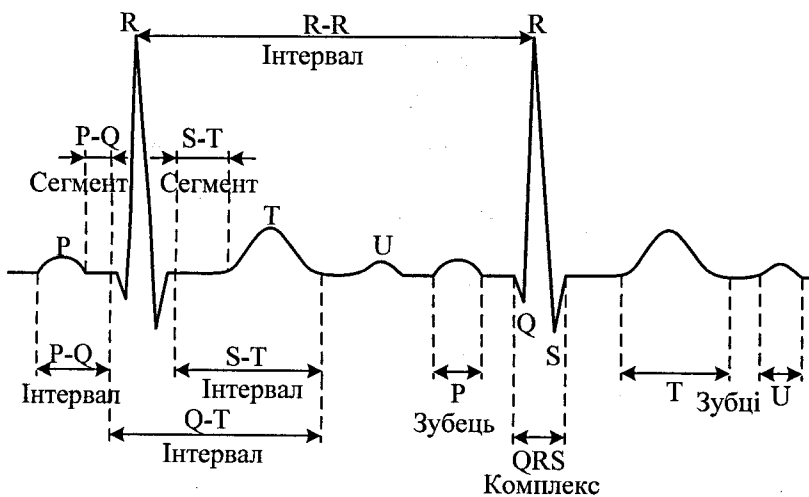
1.3 Основні параметри ЕКГ-сигналів в нормі

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.

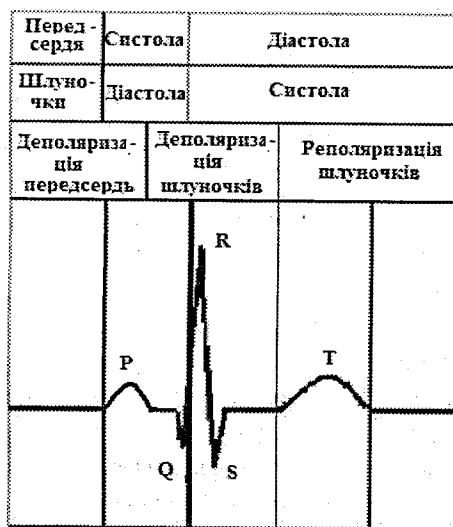
З у б е ц ь Р. Перший зубець ЕКГ виникає під час збудження передсердь; тривалість зубця Р в нормі близько 0,08 с, амплітуда – 0,5-2,5мм, де 1мм = 0,1 mB (0,05-0,25 mB). Зростання його амплітуди може свідчити про наявність гіпертрофії передсердь.

І н т е р в а л 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; при його зростанні діагностують атріовентрикулярні блокади.

К о м п л е к с 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 в 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



б

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

Таблиця 1.1 – Значення амплітудно-часових та сегментних параметрів ЕКГ в 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)

Сегмент ST - відповідає початку періоду викидання 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-сегмента 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 ходу деполяризації. Тому зубець Т, як і комплекс QRS, є додатним. При ішемії міокарда нерідко з'являється інверсія зубця Т. Однак, загалом, зміни зубця Т не є специфічними для того чи іншого захворювання і можуть інтерпретуватись лише після зіставлення з клінічною картиною.

В табл. 1.1 наведені значення амплітудно-часових та сегментних параметрів ЕКГ в нормі.

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 основні групи:

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

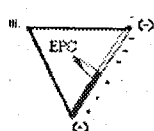
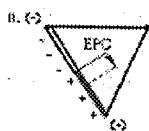
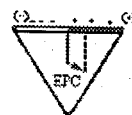
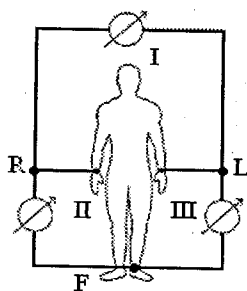
Існують також додаткові відведення. Найчастіше використовують відведення Ейтховена.

Стандартні двополюсні 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 маркування), ліву руку (жовте маркування) і на ліву ногу (зелене маркування). 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 (-).



I відведення

II відведення

III відведення

а

б

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

Четвертий електрод під'єднують до правої ноги (чорне маркування). Знаками «+» і «-» тут позначене відповідне підключення електродів до додатного і від'ємного полюсів гальванометра, тобто вказані додатний і від'ємний полюси кожного відведення (рис. 1.10, б).

Як видно з рис. 1.10, б три стандартні відведення утворюють рівносторонній трикутник (трикутник Ейнтховена), вершинами якого є права рука, ліва рука та ліва нога зі встановленими на них сигнальними електродами. В центрі рівностороннього трикутника Ейнтховена 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: додатну, обернену в бік додатного електрода, і від'ємну. Якщо зробити проекцію ЕРС серця, і вона припадає на додатну половину осі, на ЕКГ реєструється додатне відхилення, яке відповідає величині цієї проекції (додатні зубці R, T, P). У протилежному випадку відхилення на ЕКГ будуть від'ємними (Q-, S-, іноді T- і, навіть, P-зубці).

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

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

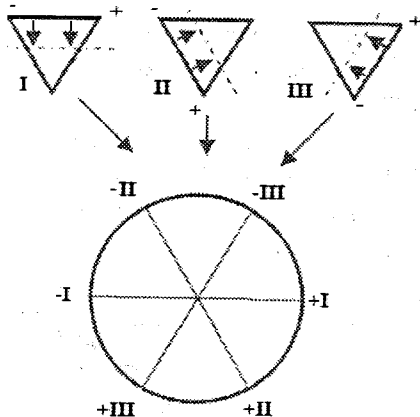


Рисунок 1.11 – Триосьова електрична модель відведень за Ейнтховеном .I-Відведення, II-Пвіддення, III-Пвіддення

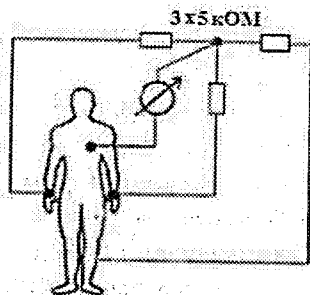


Рисунок 1.12 – Уніполярні відведення за Гольдбергом ($R=3 \cdot 5 \text{ кОм}$)

Уніполярні підсилені відведення показані на рис. 1.12. Підсилені відведення від кінцівок були запропоновані Гольд-

бергером. Вони реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений активний (сигнальний) додатний електрод даного відведення (права рука, ліва рука або ліва нога), і середнім потенціалом двох інших кінцівок. Таким чином, від'ємним електродом в цих відведеннях є об'єднаний електрод Гольдбергера, який утворюють при об'єднанні за допомогою додаткового опору двох кінцівок:

αVR – підсилене відведення від правої руки;

αVL – підсилене відведення від лівої руки;

αVF – підсилене відведення від лівої ноги.

Назва підсилених відведень від кінцівок походить від перших букв 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.

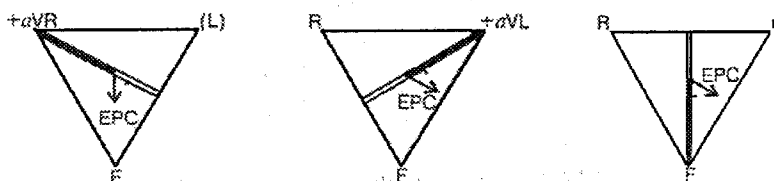


Рисунок 1.13 – Формування трьох підсилених відведень за Гольдбергером на трикутнику Ейнтховена

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: додатну – обернену до активного електрода, і від'ємну – обернену до об'єднаного електрода Гольдбергера.

Уніполярні грудні відведення зображено на рис. 1.14. Ці відведення були запропоновані Вільсоном. Вони реєструють різницю потенціалів між активним додатним електродом, розташованим на поверхні грудної клітки, і від'ємним 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).

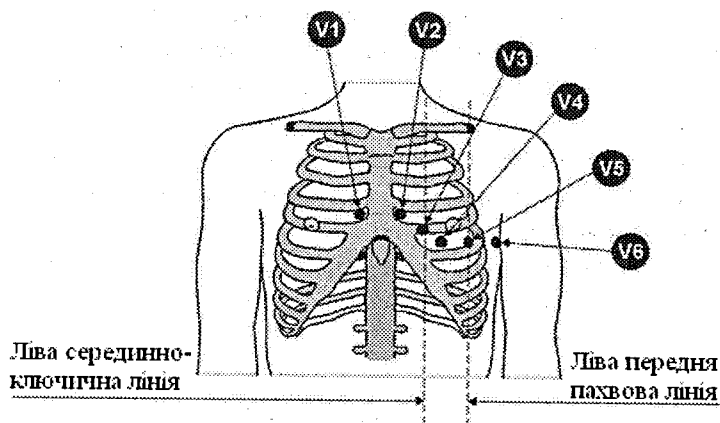


Рисунок 1.14 – Розташування шести електродів грудних відведень на поверхні грудної клітки

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 грудні відведення реєструють зміни ЕРС серця здебільшого у горизонтальній площині.

Шестиосьова 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 шестиосьова 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 додатну і від'ємну частини, обернені до додатного (активного) електрода і до електрода від'ємного.

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

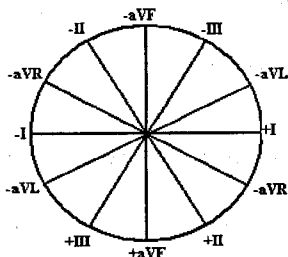


Рисунок 1.15 – Шестиосьова система координат

Напрямок осей відведень звичайно визначають у градусах. За початок відліку (0°) умовно приймають радіус, проведений горизонтально через центр серця (у напрямку додатного полюса і стандартного відведення). Додатний 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).

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 $\alpha = \arctg V/H$.

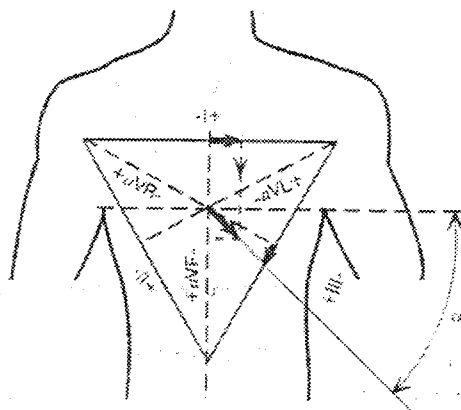


Рисунок 1.16 - Трикутник Ейтховена та електрична серцева вісь у фронтальній площині тіла людини

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 збігається 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.

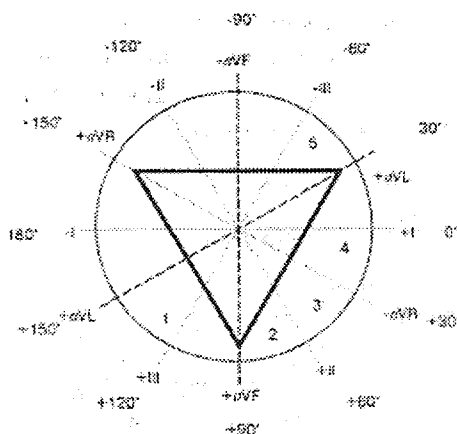


Рисунок 1.17 – Орієнтація серцевого вектора відносно трикутника Ейнтховена

У відведеннях αVL та αVF вид ЕКГ залежить також від положення серця і явно змінюється при диханні. 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 при різних функціональних та патологічних станах організму

Зміни форми ЕКГ сигналів відбуваються при різних серцевих патологіях (гіпертрофіях передсердь та шлуночків серця, блокадах провідних шляхів, ішемічних хворобах серця, інфарктах міокарда та ін.).

Гіпертрофія передсердь та шлуночків серця – один з поширених типів патологічних змін у серці, що приводить 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, при наявності клапанних пороків серця або при підвищенні тиску в великому або малому колі кровообігу.

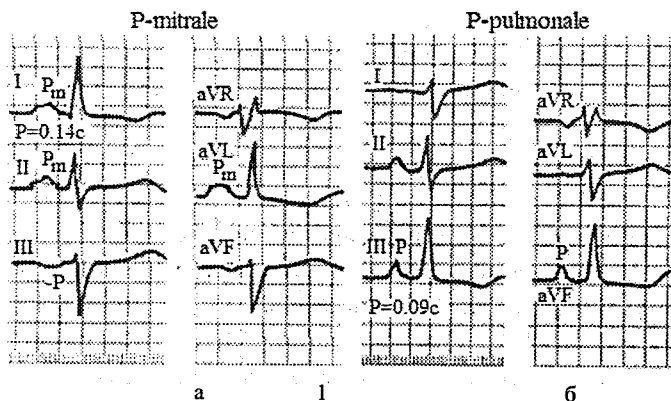


Рисунок 1.18 – ЕКГ при гіпертрофії лівого передсердя (а); ЕКГ при гіпертрофії правого передсердя(б)

Різного роду електрокардіографічні зміни, що виявляються при компенсаторній гіпертрофії будь-якого відділу серця, обумовлені:

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

Електрокардіографічними ознаками гіпертрофії лівого передсердя є:

- 1) роздвоєння і збільшення амплітуди зубців $P_{I,II}$, aVL , $V_{5,6}$ ($P_{mitrale}$);
- 2) збільшення амплітуди і тривалості другої від'ємної (лівопередсердної) фази зубця P в відведенні V_1 (рідше V_2) або формування від'ємного зубця P_{V1} ;

- 3) від'ємний або двофазний ($\pm$) зубець R_{III} (не постійна ознака)
- 4) збільшення загальної тривалості (ширини) зубця P – більше 0,1с.

Ознаки гіпертрофії правого передсердя:

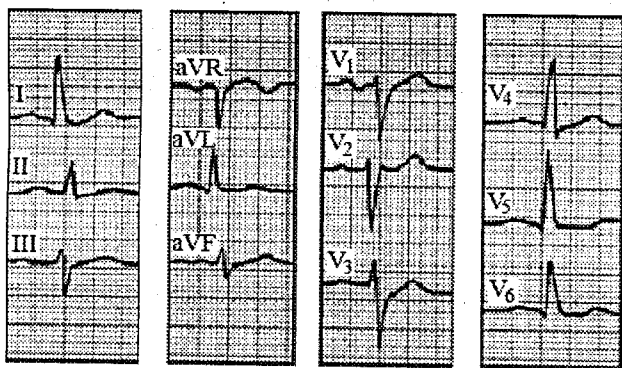
- 1) у відведеннях II, III, αVF зубці P високо амплітудні з загостреною вершиною (P -pulmonale);
- 2) у відведеннях V_2 зубець P (або принаймні його перша – правопередсердна – фаза) додатний з загостреною вершиною (P -pulmonale);
- 3) у відведеннях I, αVL , $V_{5,6}$ зубець P низької амплітуди, а в αVL може бути від'ємним (не постійна ознака);
- 4) тривалість (ширина) зубця P – не більше 0,10 с.

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) в лівих грудних відведеннях $V_{5,6}$ і амплітуда зубців S (ГПШ) і R (ГЛШ) в 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 в цих же 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.

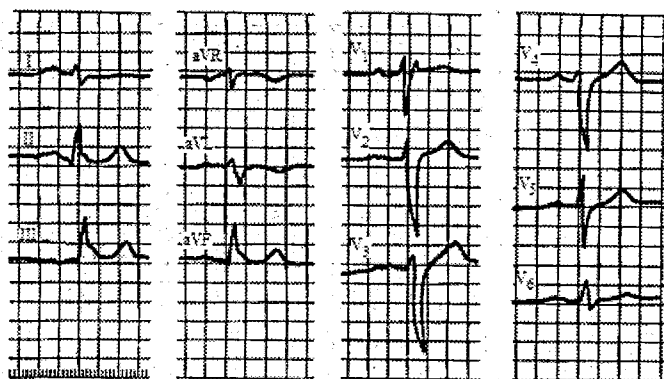
Порушення провідності імпульсу (сповільнення або повне зупинення проведення електричного імпульсу по будь-якому відділу провідної системи) отримало назву блокади серця. Якщо має місце лише сповільнення проведення або періодична поява зупинення проведення окремих імпульсів у відділі провідної системи, то говорять про неповну блокаду серця. Повне зупинення проведення всіх імпульсів свідчить про виникнення повної блокади. В залежності від місця, де виникло порушення провідності, розрізняють синоатріальну, внутрішньопередсердну і блокаду різних відділів пучка Гіса.

Синоатріальна блокада – це порушення проведення електричного імпульсу від синусового вузла до передсердь. Характерними ознаками цієї блокади на ЕКГ є: випадання частини серцевих циклів (зубців P і $QRST$ комплексів (рис. 1.20), а також збільшення в момент випадання серцевих

циклів паузи між двома сусідніми зубцями Р або R майже в 2 рази (рідше в 3 або 4 рази) порівняно з нормальними інтервалами P–P або R–R.



а



б

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 можна спостерігати на ЕКГ як збільшення тривалості зубця P $> 0,11$ с і до його розщеплення, зменшення сегмента PQ, збільшення інтервалу PQ.

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

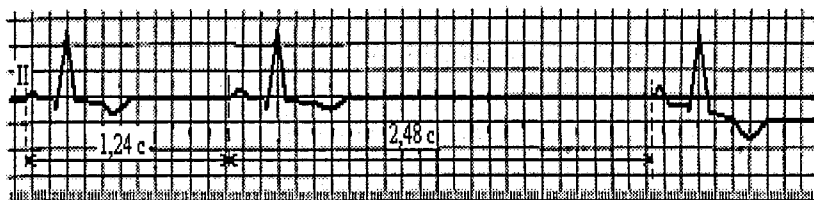


Рисунок 1.20 – ЕКГ при синоатріальній блокаді

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

При повній блокаді: в правому грудному відведенні (V_1) реєструється комплекс типу rSR'; в 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 0,11с.

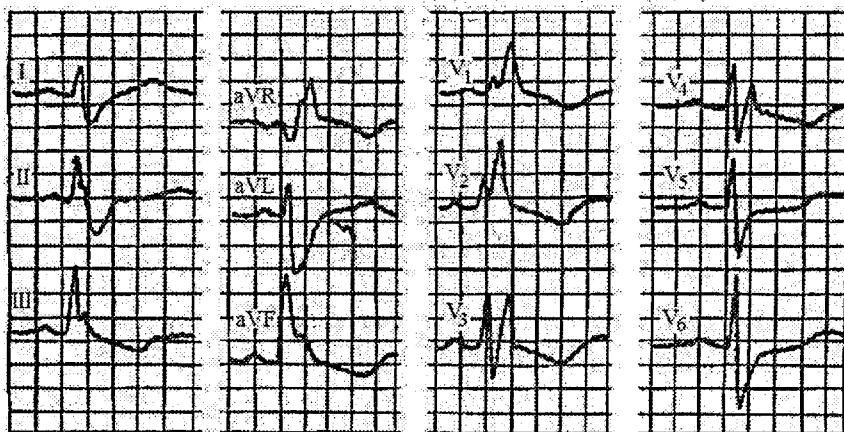


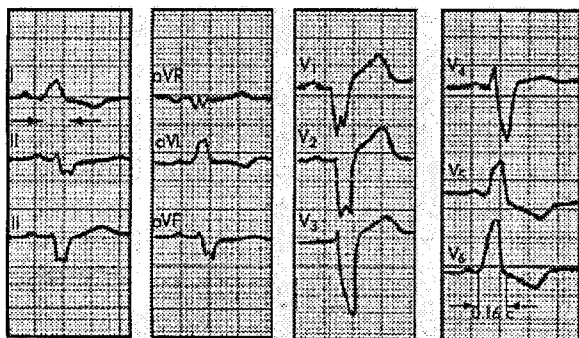
Рисунок 1.21 – ЕКГ при повній блокаді правої ніжки пучка Гіса

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

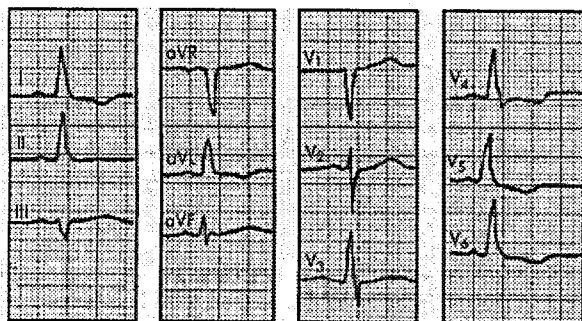
При повній блокаді тривалість QRS > 0,12 с; електрична вісь серця зміщена вліво (кут $\alpha = -60^\circ$). У відведеннях V_5 і V_6 розширені і деформовані шпункові комплекси типу R з розщепленою вершиною; у відведеннях V_1 і

V_2 комплекси типу QS і RS. У відведеннях V_5 і V_6 депресія сегмента RS-T і від'ємний зубець T.

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.



а



б

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

Порушення ритму роботи серця призводить до зміни тривалості кардіоциклу ЕКГ. До порушень ритму роботи серця відносяться: тахікардія, брадикардія, аритмії. При *тахікардії* збільшується частота серцевих скорочень від 90 до 150-180 ударів в 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 спостерігатись косо зростаюча депресія сегмента RS-T не більше 1 мм, деяке збільшення амплітуди зубців Т і Р.

При *брадикардії* зменшується частота серцевих скорочень (ЧСС) до 59-40 в 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 зменшуватись амплітуда Р зубця і збільшуватись тривалість інтервалу Р-Q(R) (до 0,21 – 0,22 с).

Основними електрокардіографічними ознаками *аритмії* є: коливання тривалості інтервалів R-R, що перевищують 0,15 с і пов'язані з фазами дихання; збереження всіх електрокардіографічних ознак синусного ритму (послідовність зубця Р і комплексу QRS-T).

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

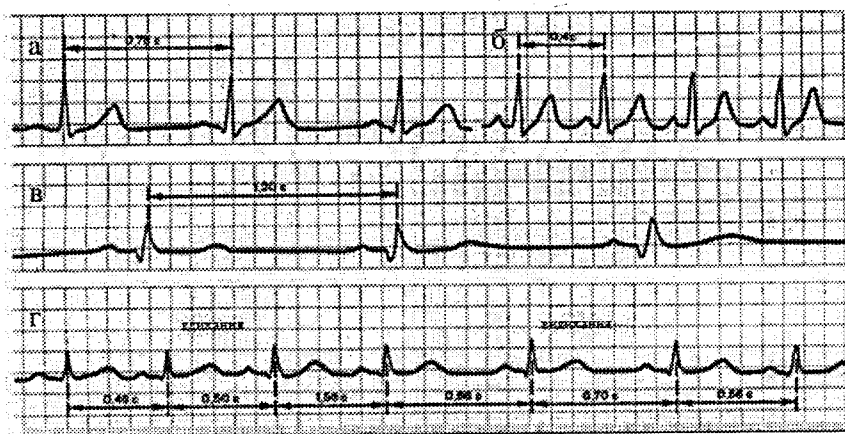


Рисунок 1.23 – ЕКГ з ознаками порушення серцевого ритму:

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

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

Ішемічна хвороба серця характеризується порушенням кровопостачання різних відділів серцевого м'яза. 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 додатний зубець Т в грудних відведеннях). Від'ємний коронарний зубець Т в грудних відведеннях свідчить про субепікардіальну, трансмуральну або інтрамуральну ішемію передньої стінки лівого шлуночка. Двофазні зубці Т виявляються на границі ішемічної зони і інфарктного міокарда. При ішемічному пошкодженні міокарда проявляється зміщення сегмента RS-T нижче або вище ізолінії. Зростання сегмента RS-T в грудних відведеннях свідчить про субепікардіальне, трансмуральне пошкодження передньої стінки лівого шлуночка. Депресія сегмента RS-T в грудних відведеннях вказує на наявність ішемічного пошкодження в субендокардіальних відділах передньої стінки або трансмурального пошкодження задньої стінки лівого шлуночка.

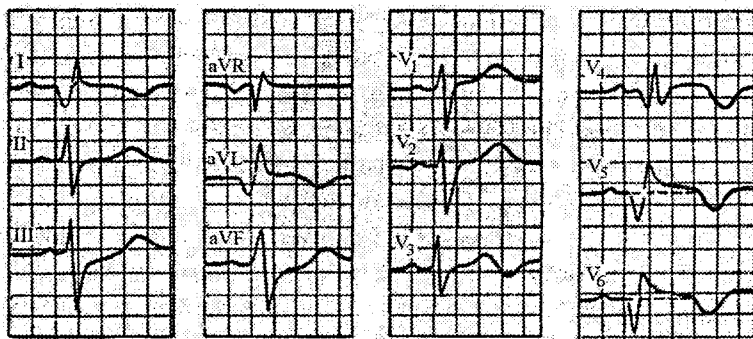
Інфаркт міокарда характеризується різними ЕКГ ознаками, в залежності від стадії захворювання.

Гостра стадія інфаркту міокарда характеризується швидким, на протязі 1-2 доби, формуванням патологічного зубця Q чи комплексу QS, зміщенням сегмента RS-T вище ізолінії і додатного 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.

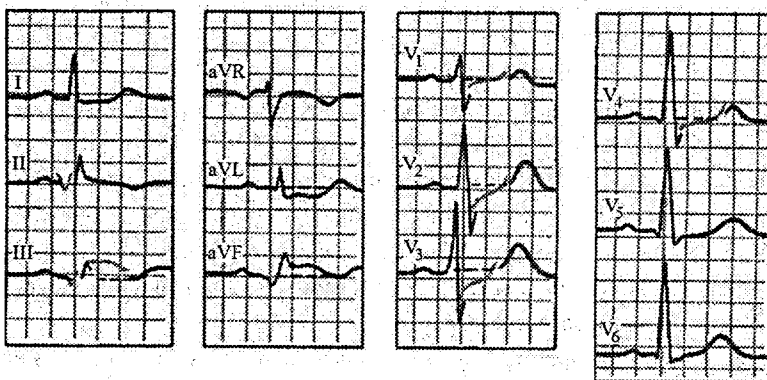
В загостреній формі інфаркту міокарда реєструється патологічний зубець Q чи комплекс QS (некроз) і від'ємний коронарний зубець Т (ішемія), амплітуда якого, починаючи з 20-25 доби після інфаркту міокарда, поступово зменшується. Сегмент RS-T розміщений на ізолінії.

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

Передньобочковий інфаркт міокарда. Характерні ознаки 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 aVL , оскільки область передньобочкового інфаркту міокарда повернена в сторону додатних полюсів цих відведень (рис. 1.24, а).



а



б

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

Задньодіафрагмальний (нижній) інфаркт найчастіше розвивається при закупорці правої коронарної артерії. Характерні ознаки інфаркту проявляються у відведеннях II, III і aVF , при цьому найбільше значення для діагнозу має відведення aVF . Протилежність цьому у відведеннях I,

α VL, V_1 - V_3 можливі реципрокні («дзеркальні») зміни ЕКГ: депресія сегмента RS-T і високий додатний зубець T (рис. 1.24, б).

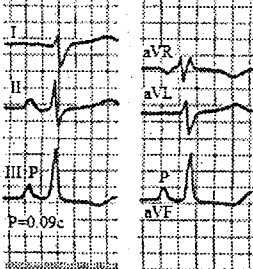
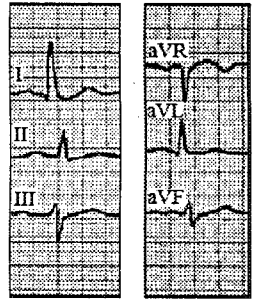
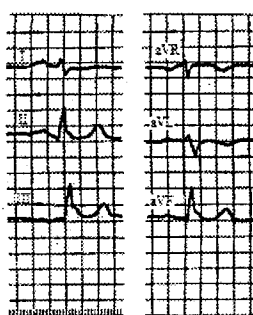
На основі дослідження форми та параметрів електрокардіографічних сигналів у різних відведеннях проводять оцінку функціонального стану серцевого м'яза, виявляють порушення ритму роботи серця та інші функціональні та патологічні зміни у серці, формують діагностичні висновки.

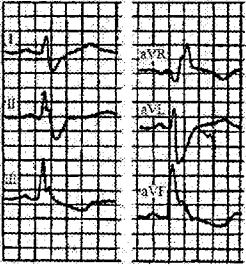
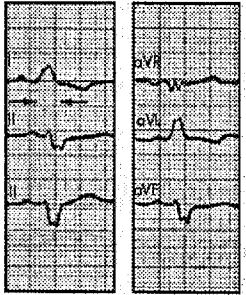
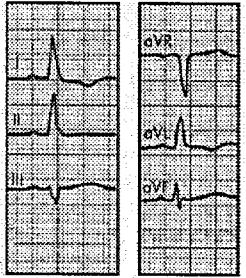
В табл. 1.2 наведені електрографічні зміни параметрів та форми ЕКГ сигналів при різних типах серцевих патологій.

Таблиця 1. 2 – Зміна параметрів ЕКГ при наявності серцевих патологій

Тип патології	Зміна параметрів ЕКГ	Зміна форми ЕКГ
1	2	3
Гіпертрофія передсердь та шлуночків		
Електрокардіографічні зміни різного роду характеризуються	- 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	- 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 в 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	P-mitrale
Ознаки гіпертрофії правого передсердя	- у відведеннях II, III, αVF зубці P високоамплітудні із загостреною вершиною (P-pulmonale);	

Продовження таблиці 1.2

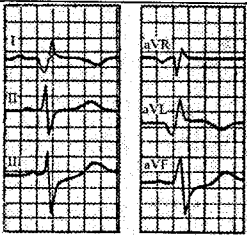
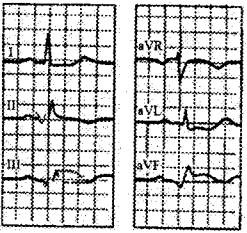
1	2	3
Ознаки гіпертрофії лівого та правого шлуночків	- у відведеннях V₂ зубець Р (або принаймні його перша – правопередсердна – фаза) додатний із загостреною вершиною (P-pulmonale); - у відведеннях I, αVL, V_{5,6} зубець Р низької амплітуди, а в αVL може бути від'ємним (непостійна ознака); тривалість (ширина) зубця Р – не більше 0,10с; - при гіпертрофії лівого (а) і правого (б) шлуночка змінюється амплітуда і тривалість QRS-комплексу (0,05 і 0,03 відповідно). Збільшується амплітуда зубців R (ГЛШ) і S (ГПШ) в лівих грудних відведеннях V_{5,6} і амплітуда зубців S (ГПШ) і R (ГЛШ) в правих грудних відведеннях V_{1,2}. Зміщується електрична вісь серця вліво при ГЛШ і вправо (кут α>100°) при ГПШ. Зміщується сегмент RS-T у відведеннях V_{5,6}, I, αVL нижче ізолінії і формування від'ємного або двофазного зубця Т в цих же відведеннях при ГЛШ, а при ГПШ сегмент RS-T зміщується вниз і появляється від'ємний зубець Т у відведеннях III, αVF, V_{1,2}.	P-pulmonale  а  б 

1	2	3
Порушення провідності імпульсу		
Ознаки блокади різних відділів пучка Гіса		
повна блокада правої ніжки пучка Гіса	- в правому грудному відведенні (V_1) реєструється комплекс типу rSR'; в 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;	
неповна блокада	- QRS комплекс у відведеннях V_1 і V_2 має вигляд rSR' і його тривалість не більша 0,11с;	
повна блокада лівої ніжки пучка Гіса	- 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;	
неповна блокада	- 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.	

Продовження таблиці 1.2

1	2	3
Порушення ритму роботи серця		
тахікардія	- при тахікардії збільшується частота серцевих скорочень від 90 до 150-180 ударів в 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 спостерігатись 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 ударів в 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 зменшуватись амплітуда Р зубця і збільшуватись тривалість інтервалу Р-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).	

Продовження таблиці 1.2

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 сторону додатних 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 додатний зубець T.	

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

Використання методів і засобів мікроелектроніки при створенні електродів для фізіологічних і медико-біологічних досліджень дозволяє якісно змінити характеристики цієї медичної вимірювальної апаратури і відкриває можливості для розробки нових методик дослідження процесів в живому організмі. Основні напрями - створення мініатюрних електродів і багатовислідних 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 і інтегральні мікросхеми.

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

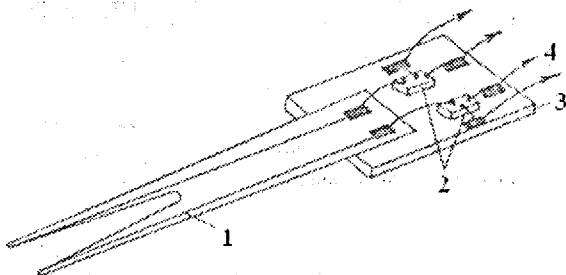


Рисунок 1.25 – Конструкція активного електрода:

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

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 приводить 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 металевою обкладкою електрода розташований шар діелектрика. Важливою особливістю емнісних електродів є відсутність контакту метал – шкіра, і, як наслідок, значне зменшення потенціалу поляризації і його зміни.

У 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 - напилени тонкоплівкові резистори і приклеєні активні компоненти. Як діелектрик використовується шар скла товщиною 35 мкм, і як друга підкладка 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 підбору 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 в 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 витоку, а мала діелектрична постійна SiO_2 не дозволяє створити електроди з високою питомою ємністю. 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 (хороший контакт шкіра – електрод, відсутність вібрацій, електричних перешкод, рухів пацієнта) активні гібридні електроди не дають істотного виграшу в порівнянні зі стандартними хлорсрібними електродами. Проте переваги активних електродів повною мірою реалізуються в реальних умовах (недостатня обробка шкіри перед накладенням електрода, рух пацієнта, вібрації і наведення).

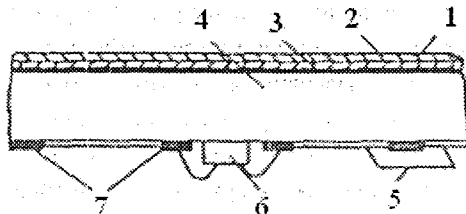


Рисунок 1.26 – Смісний електрокардіографічний електрод виготовлений за гібридною технологією: 1 – діелектрик; 2 – шар срібла; 3 – шар паладію; 4 – скляна підкладка; 5 – тонкоплівкові резистори; 6 – навісний активний елемент; 7 – провідники та контактні ділянки

У 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 зі світловодом.

1.8 Технології обробки ЕКГ-сигналів

Основними технологіями обробки ЕКГ-сигналів є:

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

Аналіз та моделювання ЕКГ-сигналів в часовій області. При аналізі ЕКГ-сигналів в 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 сегмента PQ, амплітудні відхилення та тривалість сегмента ST).

Наприклад, в 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	Номер 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	Номер 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	Номер 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 сегмента	Номер 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)	-

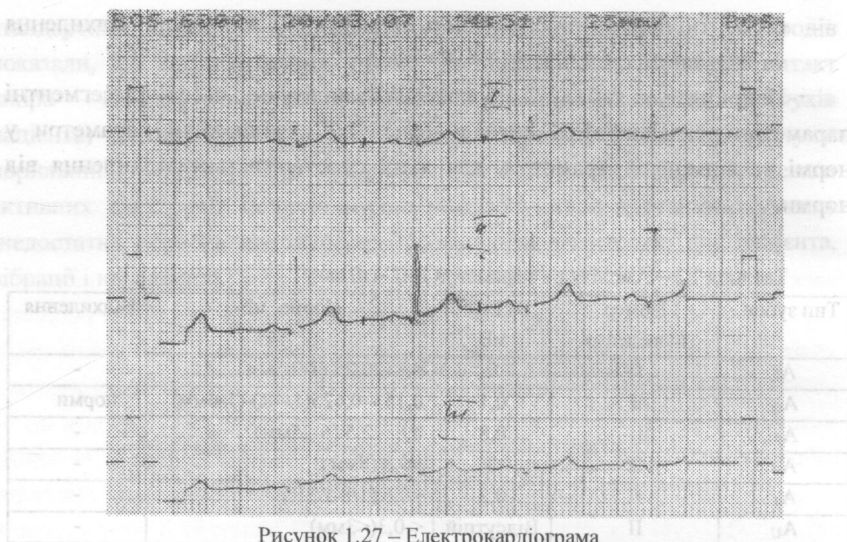


Рисунок 1.27 – Електрокардіограма

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 висновки.

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 $A_{QRS I}$ в першому відведенні;

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

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

Визначення тангенса нахилу електричної осі серця:

$$\operatorname{tg} \alpha = \operatorname{ctg} \left(\frac{\pi}{3} \right) + \frac{A_{QRS III}}{A_{QRS I} \cdot \sin \left(\frac{\pi}{3} \right)}$$

$$\operatorname{tg} \alpha = 1,963$$

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

$$\alpha = 63,004^\circ.$$

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} в першому відведенні;

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

$A_{RIII} = 0,9 \text{ мВ} = 9 \text{ мм}$ – значення A_{RIII} в 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 шестиосовій 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. При моделюванні 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.

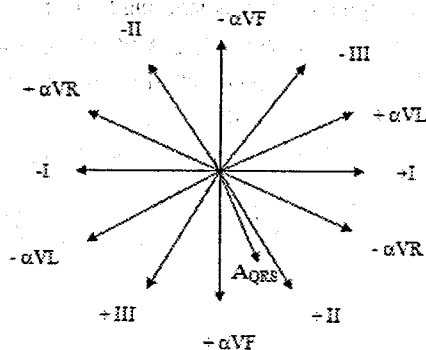


Рисунок 1.28 – Положення вектора електричної осі серця A_{QRS} у шестиосовій системі координат

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 високої роздільної здатності).

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, при тривалому спостереженні за пацієнтами інформативними ознаками є зміни у межах одиниць мілісекунд. До зменшення інформативності кардіо- та реосигналів приводить також наявність шумових компонент та артефактів, що виникають під час їх реєстрації. Для досягнення високої точності вимірювання амплітудних, часових та

інтервальних параметрів кардіосигналів застосовують різні підходи та методи аналізу ЕКГ :

- 1) метод другої похідної - для точного визначення положення зубців ЕКГ;
- 2) об'єднаний метод другої похідної та фільтрації сигналів - для зменшення шумів, які спотворюють форму ЕКГ-сигналів ;
- 3) метод максимуму функції правдоподібності - для параметричного завдання форми сигналу;
- 4) метод фільтрації Калмана - для точної оцінки параметрів сигналу;
- 5) метод сплайн-апроксимацій - для перетворення відлікових точок в гладкий графік ;
- 6) метод максимуму залишкового квадрата - 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 та 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).

При синтезі біомедичних сигналів у часовій області сигнали (наприклад електрокардіосигнали (ЕКС)) формуються на окремих часових ділянках шляхом послідовного формування зубців, сегментів та інтервалів

на періоді кардіоциклу. Такий підхід дає можливість легко змінювати форму та тривалість окремих елементів ЕКС і формувати сигнали необхідного типу із заданими параметрами (з врахуванням змін ЕКС при патології).

На рис. 1.29 наведена розрахункова модель ЕКС. Вихідними даними є амплітудні (P, Q, R, S, T, U), часові (tP, tQ, tR, tS, tT, tU); інтервальні (OP, PQ, T0) та сегментні (ST) параметри КС, які задаються. На їх основі розраховуються межі інтервалів k_1 - k_{10} за яких буде проводиться синтез кардіосигналу:

$$k_i = T_e / dt + k_{i-1},$$

де T_e - тривалість елемента ЕКС;

$dt = 0,02\text{с}$ при $V = 50\text{mm/c}$ - роздільна здатність стандартних електрокардіографів;

$k_0 = 0$, T_0 - період кардіоциклу.

При формуванні зубців та інтервалів можна вибирати 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 Р і Т відрізками синусоїди, а для інших елементів ЕКС використовувати лінійні функції. У такому випадку розрахунок значень ЕКС X_i на інтервалі tP (зубець Р) проводиться за формулою:

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

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

При формуванні зубців Q, R, S можна використовувати лінійні закони апроксимації функції з відповідними знаками для наростаючої та спадної 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 врахуванням закону зміни функції на цих інтервалах. На початковому етапі (еталон) приймаємо, що на інтервалах $k_0-k_1, k_2-k_3, k_7-k_8, k_9-k_{10} x_i=0$.

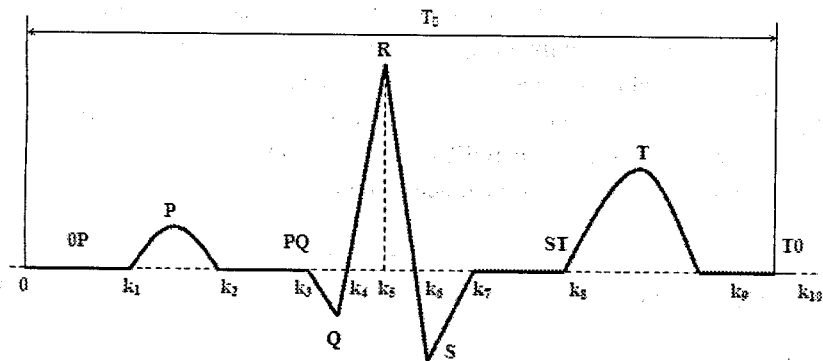


Рисунок 1.29 – Розрахункова модель ЕКГ

Згідно з алгоритмом, в 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 шістьма параметрами $a_i, b_i, x_i, y_i, x_{i+1}, y_{i+1}$. Параметри $x_i, y_i, x_{i+1}, y_{i+1}$ задають початкову і кінцеву координати елемента ЕКС, a_i, b_i – координати екстремуму елемента параболи. На етапі формування лінійного відрізка $a_i=b_i$.

Рівняння елементів ЕКГ задаються в такому вигляді:

- для параболи

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

- 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 і формувати триплети ЕКС. В 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 третього 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 наведений вигляд ЕКГ, синтезованих з використанням елементів парабол.

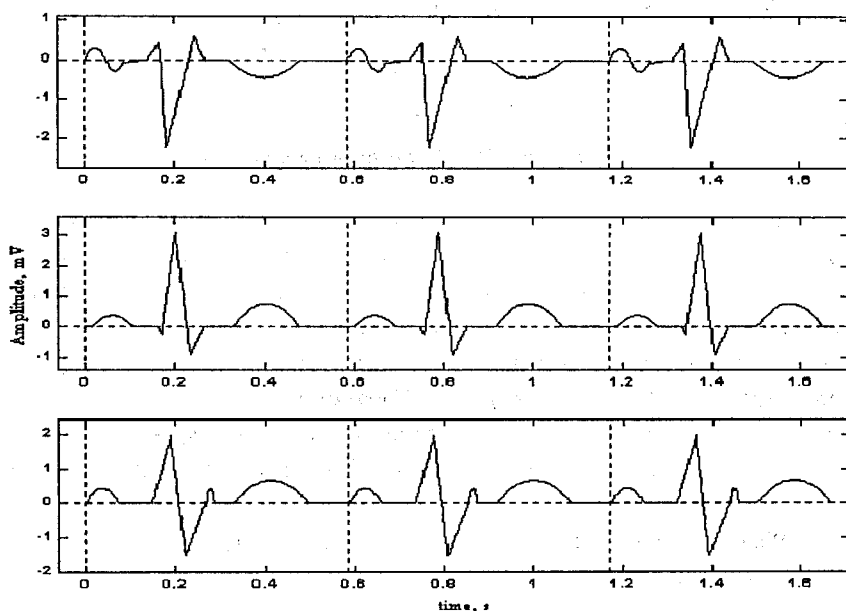


Рисунок 1.30 – Приклади синтезованих ЕКС

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 занесення у пам'ять здійснюється за допомогою мікропроцесора (мікроконтролера), який також проводить обчислення дискретних значень тестових сигналів і виведення сформованих кодів в регістри ЦАП. За допомогою спеціальної програми можна змінювати форму сигналів на окремих інтервалах кардіоциклу. Аналогова частина може містити НЧ фільтри та блок пасивних атенуаторів.

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

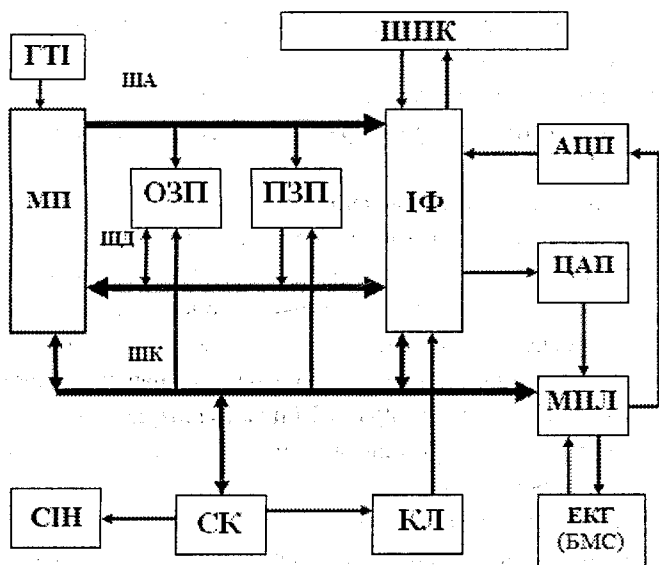


Рисунок 1.31 – Структурна схема формування БМС:

ГТІ - 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 персонального комп'ютера; АЦП, ЦАП – схеми аналого-цифрового та цифро-аналогового перетворення; КЛ – клавіатура; СІН – схеми індикації; МПЛ – мультиплексор; ЕКГ (БМС) – прилад для реєстрації та аналізу БМС

Для синтезу ЕКС можна використовувати різні алгоритми і схеми на їх 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 врахуванням змін, які спотворюють сигнали при 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. В 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 при проектуванні генераторів.

1.9 Реосигнали та їх 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.

В залежності 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 більше 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. При збільшенні 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.

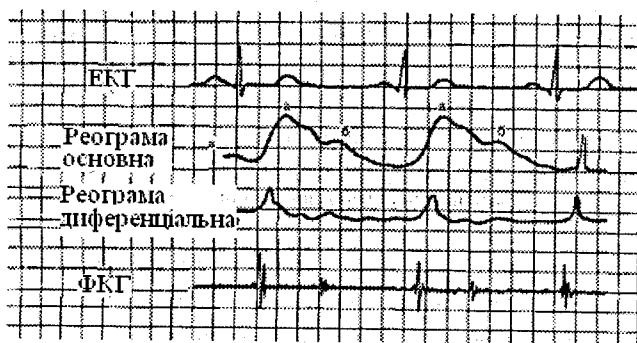


Рисунок 1.32 – Нормальна реограма

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 (додатній) фазі відповідає систолічний викид крові зі 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 (від'ємній) 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.

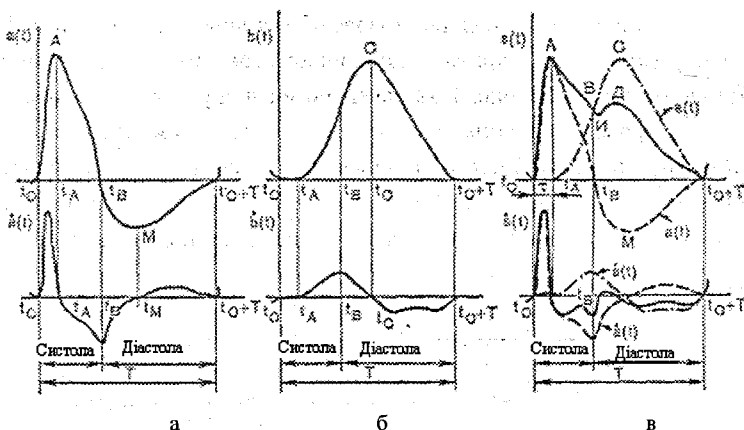


Рисунок 1.33 – Схема механізму формування РЕО- сигналів:
а – артеріальна пульсація; б – венозна пульсація; в – схема підсумовування
артеріальної і венозної компонент РЕО

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 подана артеріальна пульсація $a(t)$ – вверху і її перша похідна за часом $a'(t)$ – внизу. На осі абсцис відкладений час t в секундах, T – час кардіоциклу. На рис. 1.33, б показана венозна пульсація $b(t)$ – вверху і її перша похідна за часом $b'(t)$ – внизу. На рис. 1.33, в подані 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. Пульсації $a(t)$ і $b(t)$ відображають коливання об'єму артеріального і венозного відділів судинного русла, їх перші похідні (за часом) $a'(t)$ і $b'(t)$ – відповідно переважні потоки крові в артеріальне і венозне русло.

Артеріальна пульсація $a(t)$ (рис. 1.33, а) – хвиля, що формується з двох півхвиль: додатної і від'ємної (відносно ізолінії). Додатна півхвиля відповідає фазі систоли кардіоциклу, від'ємна – фазі діастоли. Аналізуючи потік крові в артеріальному руслі $a(t)$, слід виділити три фази його зміни

під час кардіоциклу. Перша (додатна) 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, зі шлуночків серця. В результаті переважання притоку крові на ділянці t_0, t_A артеріальна пульсація досягає амплітуди A . Друга (від'ємна) 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 початкове монотонне спадання $a(t)$ змінюється різким збільшенням від'ємного потоку $a(t)$ в околі точки t_B . У зв'язку з тим, що точка t_B приблизно збігається 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 ізолінію. 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 фази їх повільного наповнення. Так, до кінця кардіоциклу кровонаповнення артеріального русла відновлюється до початкового.

Венозна пульсація — $b(t)$ (рис. 1.33, б) — формується однією додатною півхвилею, початок якої запізнюється відносно початку артеріальної пульсації на час τ близько 0,08 с. Як видно з рис. 1.33, а, початок венозної пульсації припадає приблизно на максимальне значення (амплітуду A) артеріальної пульсації. Протягом часу τ відбувається переміщення пульсової хвилі крові по судинах периферичного судинного опору.

Венозна пульсація $a(t)$ описується двома фазами притоку крові у венозне русло $b(t)$. Перша (додатна) 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, яке спорожнює венозне русло, ще до точки t_C приток крові продовжує

перевищувати відтік в серці через магістральні вени, тому наростання $b(t)$ продовжується до амплітуди C . З точки t_c починається друга (від'ємна) 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 в нормі. Стан серцево-судинної системи значною мірою залежить від віку людини, що знаходить відповідне відображення на реографічних кривих. Показники реограм в 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 повинні враховуватися при оцінці реографічних кривих. Схема аналізу реосигналу наведена на рис. 1.34.

При аналізі реограм визначають такі параметри:

- реографічний індекс ;
- час наростаючої частини реографічної хвилі α (час швидкого та повільного кровонаповнення судин);
- час спаданої 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);
- максимальну швидкість швидкого наповнення ($V_{\text{макс}}$, Ом/с);
- середню 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 будь-якій ділянці судинного русла, тим вища амплітуда реографічних хвиль цього ж відрізка судинної системи, а падіння величини імпульсного кровонаповнення, навпаки, приводить до зменшення амплітуди реограм.

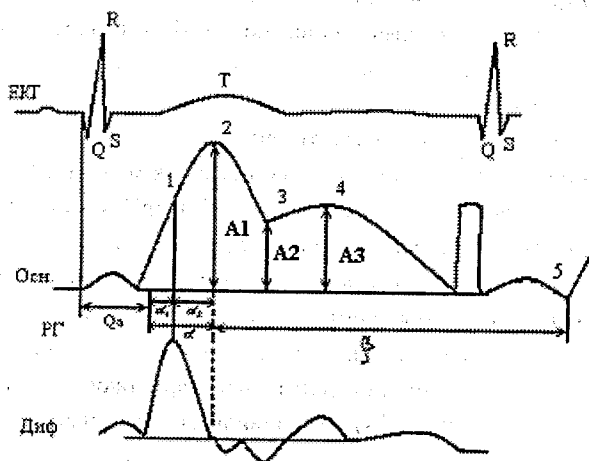


Рисунок 1.34 – Схема аналізу хвилі РЕО:

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 спадної частини хвилі; α_1 – час швидкого кровонаповнення; α_2 – час повільного кровонаповнення; Q - α – 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

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

Реографічний індекс (РІ, або і) – 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). РІ 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 О-М. Величина РІ коливається в межах від 0,1 до 0,3 Ом; від 0,1 до 0,27 Ом для F-M відведення і 0,07-0,12 Ом для відведення О-М.

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 судин, 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 меншою мірою залежить від серцевих чинників; його величина більшою мірою обумовлена тонічними властивостями судинної стінки. У нормі ці два періоди приблизно рівні між собою. При підвищенні тонусу і зниженні еластичності судинної стінки відбувається зміна цього співвідношення у бік збільшення часу повільного кровонаповнення.

Час спадної 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 при спостереженні 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. При підвищенні судинного тонузу час розповсюдження хвилі зменшується, іноді до 0,1с, а при пониженні тонузу - дещо збільшується.

Декротичний індекс – відношення величини амплітуди реографічної хвилі на рівні інцизури до максимальної амплітуди – виражається у відсотках і відображає переважно тонуз 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 тонуз вен і дорівнює приблизно 75%.

Коефіцієнт асиметрії (КА) обчислюється за формулою:

$$KA = \frac{A_6 - A_M}{A_M} \cdot 100\%,$$

де A_6 – амплітуда реограми на стороні, РІ більше;

A_M – амплітуда реограми на стороні, РІ менше.

Його максимальне значення в нормі не повинне перевищувати 10%.

Максимальна швидкість швидкого наповнення ($V_{\text{макс}}$ 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 при різних функціональних та патологічних станах організму.

При різній судинній патології змінюються конфігурація і кут нахилу наростаючої частини або спадної, або обох частин реографічної хвилі; форма і місцезнаходження вершини, вираженість і місцезнаходження додаткових хвиль на спадній частині і ін. Останнє є інформативною ознакою стану судинного тону. При підвищенні тону судинної стінки додаткова хвиля на спадній частині зміщується до вершини хвилі, а вираженість інцезури зменшується. При пониженні тону відбувається зворотнє явище – різке збільшення вираженості додаткової хвилі і зсув її до ізолінії.

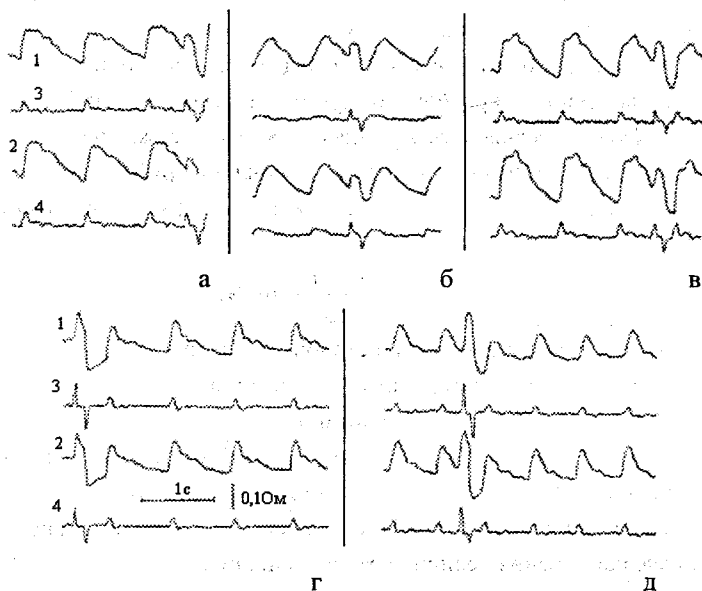


Рисунок 1.35 – Основні варіанти зміни тону судин головного мозку:

1 – РЕО правої півкулі; 2 – РЕО лівої півкулі; 3 – перша похідна РЕО правої півкулі; 4 – перша похідна РЕО лівої півкулі;

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

Різні варіанти зміни судинного тонуся показані на рис. 1.35. На наростаючий і на спадній частині реографічної хвилі можуть з'являтися нові додаткові хвилі і елементи взаємовідношення частин хвилі можуть різко мінятися, внаслідок чого її конфігурація істотно змінюється в порівнянні з нормою.

Форма РЕО-сигналів при венозних порушеннях

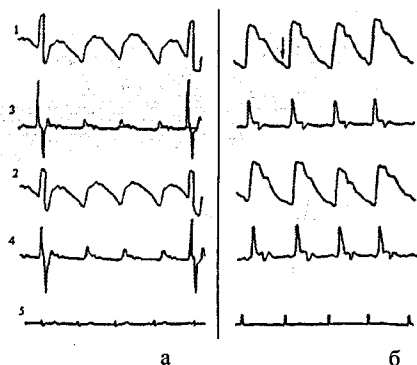


Рисунок 1.36 – РЕО при венозних порушеннях:

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)

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

Виразене ускладнення венозного відтоку виявляється зміною спадної частини, зміною конфігурації наростаючої частини

(багатоступінчате наростання) і збільшенням амплітуди хвиль. Венозна хвиля спостерігається найчастіше при зниженні венозного тонусу.

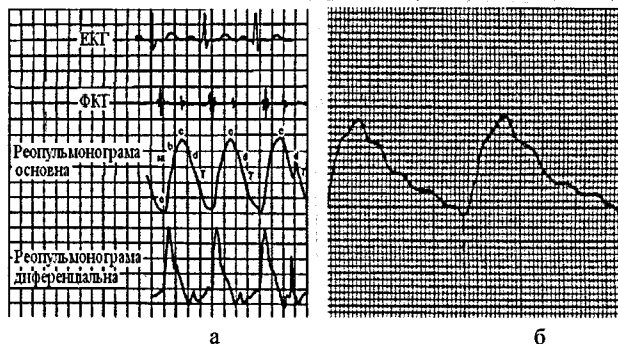


Рисунок 1.37 – Форма реопульмограм:

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

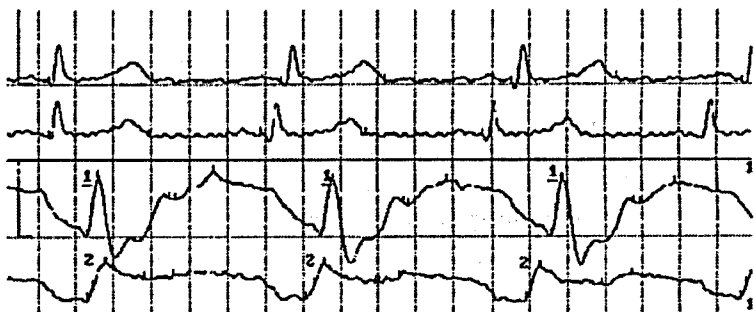


Рисунок 1.38 – Реограма судин печінки при захворюванні на гепатит:

1 - реограма хворого у ділянці лівої частинки печінки хворого до терапії; 2 - реограма хворого у ділянці лівої частинки печінки після терапії

На рис. 1.36 зображені РЕО хворих з вираженим ускладненням венозного відтоку і низьким венозним тонусом.

В залежності від області дослідження кровонаповнення судин розрізняють різні типи реограм. На рис. 1.37 наведений вигляд реограми, яку реєструють при дослідженні легневих судин (реопульмонограма).

На рис. 1.38 наведений вигляд реограм судин при захворюванні печінки (гепатит).

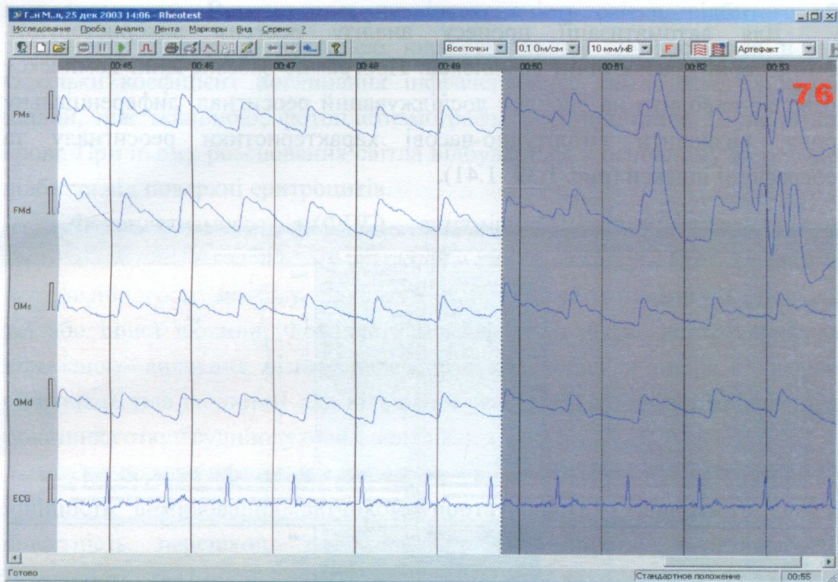


Рисунок 1.39 – Вікно ресстрації реограми

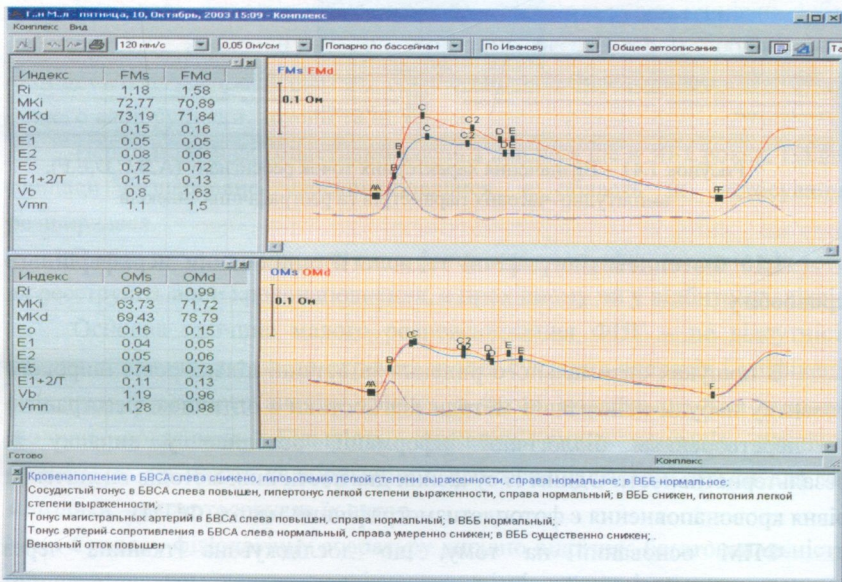


Рисунок 1.40 – Вікно порівняльного аналізу реосигналу

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).

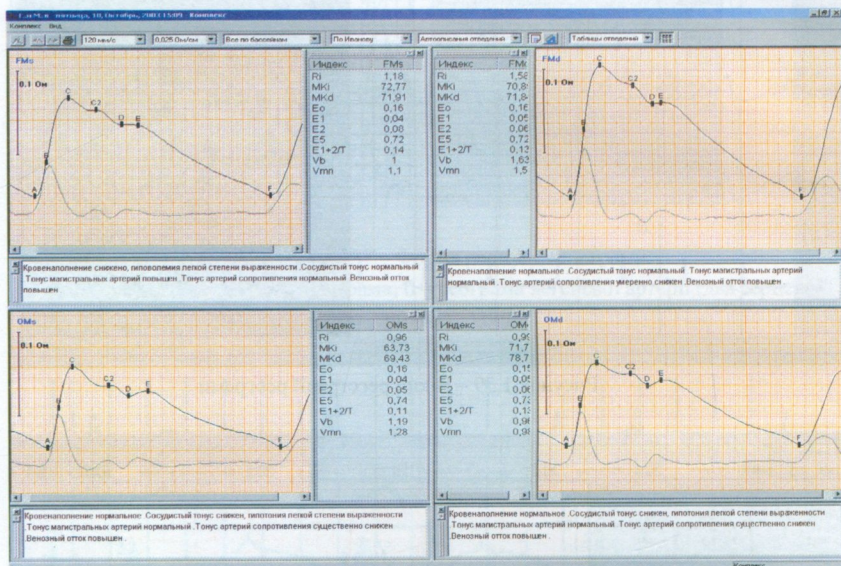


Рисунок 1.41 – Визначення характерних точок реосигналу (A,B,C,D,E,F), амплітудно-часових параметрів та реографічних індексів

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 їх безальтернативності. Одним із сучасних діагностичних методів визначення рівня кровонаповнення є фотоплетизмографічний метод (ФПМ).

ФПМ оснований на тому, що досліджувана тканина через спеціальний світловідвід 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 (ФПГ) – динамічний метод вимірювання, який може відповісти на запитання, на скільки змінився той або інший параметр периферійного кровообігу, виходячи з абстрактного нульового рівня для тої 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 судинорухових центрів.

До переваг фотоплетизмографів відносяться: висока чутливість, лінійність вимірювання датчиком, портативність і швидкість запису, відсутність перешкод, пов'язаних з інерційністю перетворювача, можливість реєстрації судин в будь-якій області шкіри і слизових оболонках людини і тварини.

Крім того, фотодатчик не викликає стискання судин кінцівки, тобто не порушує кровообіг, і є істинним реєстратором об'єму. На фотоплетизмографі можливе ізольоване вивчення кровонаповнення судин різного калібру (вени, артерії та ін.).

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

В наш час поширені два типи фотоплетизмографів, залежно від того, як реєструють вони кровонаповнення, в прохідному чи у відбитому світлі.

Основна причина малого розповсюдження ФПГ – 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 їх автор.

Сучасну фізіологічну апаратуру вигідно відрізняє багатоканальність, що дозволяє комплексно досліджувати різні органи і системи людини. Діагностичне значення комплексного дослідження безперечне. 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 тону 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 перешкодами і скороченням м'язів [4].

Для вивчення динаміки кровопостачання органу недосить 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 діаметра 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 [5].

В наш час 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 же людей при різному функціональному стані центральної нервової системи, зміна їх під впливом тимчасових, циклічних процесів (сон, активність, травлення і ін.) є кращим доказом цінності цього методу, доведення тонкості індикації мозаїчного руху нервових процесів [5].

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

Можливості ФПМ не зменшують вивченням судинних рефлексів – плетизмографія є вельми точним методом визначення судинного тону, об'ємної швидкості кровотоку, кров'яного тиску і інших параметрів периферійного кровообігу. В дослідках на тваринах і при хірургічних операціях на людині фотоплетизмограф може бути використаний для ізолюваного вивчення кровообігу м'язів (зокрема міокарду) і внутрішніх

органів (печінки, селезінки, нирки і ін.). Визначаючи кровотік в різних частинах тіла, ми можемо визначити локалізацію периферійних судинних порушень (наприклад, емболів). За допомогою фотоплетизмографа можна диференціювати органічні і функціональні розлади периферичного кровообігу і периферійної нервової системи.

Області застосування ФПГ 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 у області космічної медицини. При передчасному старінні на перший план виступають зміни судинної реактивності, обумовлені порушеннями вегетативної нервової системи і периферійних судин, що важливо для геронтології.

ФПГ, як і інші об'єктивні методи діагностики, уточнює прогноз і допомагає виявити покази дії на вегетативну нервову систему; вона може служити для оцінки симпатичної іннервації шкіри, застосовуватися при діагностиці 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, ФПГ має допоміжне діагностичне і прогностичне значення при вивченні багатьох серцево-судинних і нервових захворювань, які є зараз найчастішою причиною смерті і інвалідності у молодому віці.

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

На даному етапі впровадження ФПГ в медичну практику ФПМ не знайшло 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 прохідному світлі і ФПГ у відбитому світлі. Найчастіше виконуються дослідження в прохідному світлі, 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 в 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 в залежності від амплітуди пульсації тканини.

1.10.1 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].

В міру 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. Тому розрізняють 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, їх 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 вираженням артеріального тону.

Швидкість кровотоку. Конструктивні особливості фотоплетизмографа дозволяють також проводити на ньому дослідження швидкості кровотоку. Сучасні методи вимірювання швидкості кровотоку

основані на внутрішньовенному введенні різних лікарських речовин. Проте більшість з них дозволяє лише приблизно вимірювати кровотік у великих артеріях і венах або в малому колі кровообігу і може викликати неприємні ускладнення, тоді як ФПМ повністю безпечний, безболісний і не менш точний.

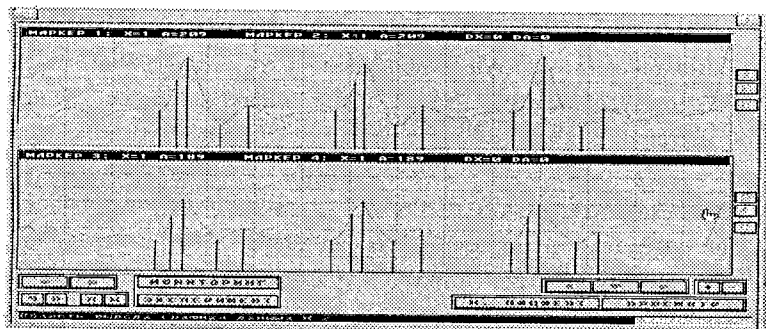


Рисунок 1.42 – Гемодинамічні показники периферійного кровонаповнення

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 повинна визначати амплітудні, часові та амплітудно-часові характеристики пульсової хвилі, рисунок 1.42.

Амплітудні характеристики пульсової хвилі (за Басєвським)

- 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 розтягування судинного ложа. На величину H_3 значно впливають ударний обсяг крові й тонус судинної стінки й слабо - частота серцевих скорочень й артеріальний тиск.

- 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 артеріол.
- Відношення амплітуди на рівні вершини дикротичного зубця до амплітуди систолічної хвилі H_5/H_3 - «діастолічний індекс», визначає стан тонузу венозних судин.
- Відношення амплітуд H_2/H_3 характеризує периферійний опір.
- Амплітуда венозної хвилі H_5 є характеристикою венозного відтоку.

Часові характеристики пульсової хвилі

При проведенні реєстрації пульсових хвиль ОЕКП диференціюється форма пульсової хвилі, що дозволяє отримувати додаткову інформацію про стан судин, допомагає уточнити значимість 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 тонузу 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 розтягнення судинних стінок.
5. Інтервал T_4 відповідає тривалості катакротичної фази і характеризує скорочувальну здатність судин й їхню 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 розтягнення.

8. Зміщення відповідних точок 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 $H_3/(T_4-T_3)$.

Застосування оптико-електронних технологій для дослідження трофічного комплексу біотканин

Участь в реалізації трофіки тканин сегментарної вегетативної нервової системи – факт загальновідомий [5], але механізм цієї реалізації на рівні тканин і клітин потребує подальшого вивчення, особливо в умовах патології [6,107].

Трофіка тканин і клітин кожного органу залежить від мікрогемодинамічного русла та системи його вегетативної іннервації, тому «трофічний комплекс» може мати таке означення: 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 та вегетативних нервових закінчень, які супроводжують мікросудини і регулюють їх 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 в стані спокою частина прекапілярних сфінктерів спазмується і кількість функціонуючих капілярів

зменшується. Підчас навантаження і при підвищеному накопиченні продуктів обміну відбувається протилежний процес (рис.1.43).

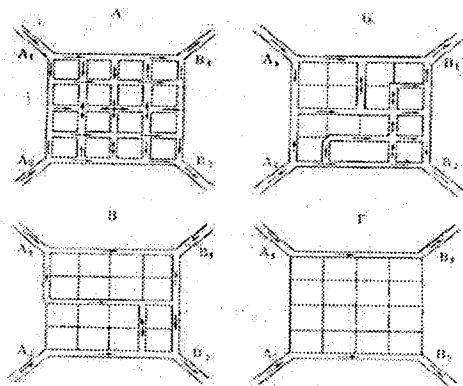


Рисунок 1.43 – Схема, що ілюструє різні фазові стани мікроциркуляторного кровотоку:

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

Враховуючи те, що вегетативна сегментарна іннервація органів здійснюється структурами спинного мозку (ядра в бічних кутах) та гангліями симпатичного біля хребтового стовбура, досліджували вплив подразнення та компресії цих вегетативних структур на мікроциркуляторне русло. Тобто, вивчали зміни в трофічному комплексі тканин при різних патологічних змінах в хребті у терапевтичних хворих, а також в експерименті на тваринах.

Тому зміни в мікроциркуляторному руслі вивчали при подразненні та компресії цих вегетативних структур

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 в 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 анакоти, що визначається за ізолінією від початку анакоти до проекції її вершини, причому кровонаповнення визначається фотометричною реєстрацією ПЧ 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 із симптомами подразнення вегетативних структур і під час відповідного експерименту на тваринах в 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).

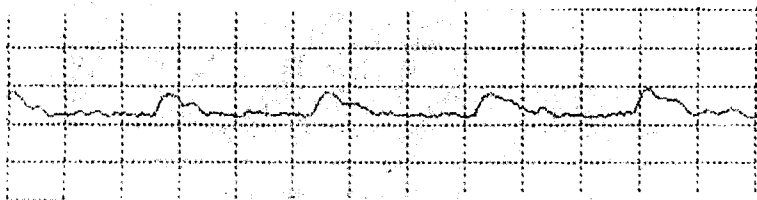


Рисунок 1.44 – Графічне зображення оптико-електронного потоку від мікроциркуляторного русла хребтового сегмента при подразненні вегетативних структур

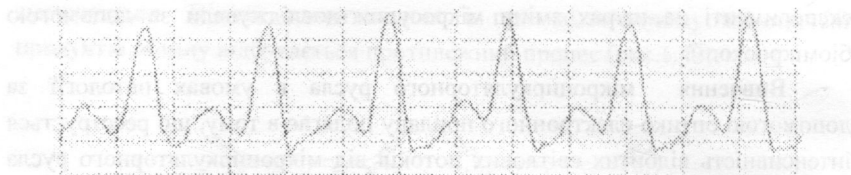


Рисунок 1.45 – Графічне зображення оптико-електронного потоку від мікроциркуляторного русла того ж хребтового сегмента після звільнення вегетативних структур від подразнюючого елементу

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. В 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).

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

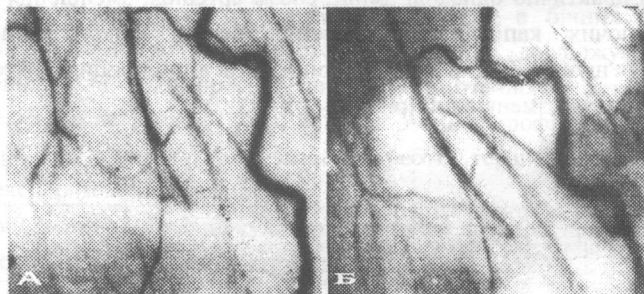


Рисунок 1.46 – Мікроциркуляторне русло під час компресії вегетативних структур сегмента (А) та після усунення компресуючого елементу (Б)

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, 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.

Звичайно, 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 при ушкодженні більшості сегментів, котрі здійснюють регуляцію його трофічного комплексу. Застосування оптоелектронного пристрою спрощує та прискорює пошук ушкоджених 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 хребетно-рухомих сегментів (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].

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 загальновизнано, 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 проявляється місцевим болем (область попереку) і на віддаленні в сегментах тіла (дерматоммах, склеротомах, міотомах). Все це призводить до розвитку місцевого асептичного запалення, набрякості, набрякання тканин епідурального простору, венозного стазу, порушення мікроциркуляції, інфільтрації».

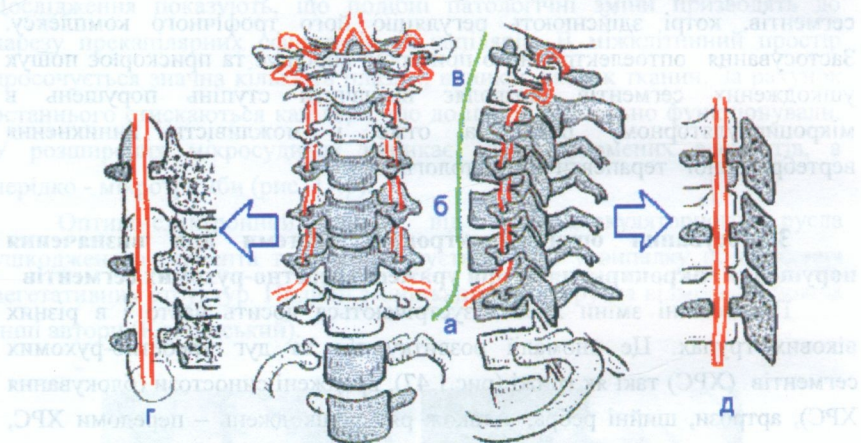


Рисунок 1.47 – Різні компресії хребетних артерій

- 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

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

Тому, перш за все, ми досліджували зміни мікроциркуляторних показників, прямих або опосередкованих (непрямих), в залежності від технічних можливостей.

Всім хворим з рефрактерною до лікування терапевтичною патологією, асоційованою із захворюваннями хребта, проводилось загальноклінічне, лабораторне дослідження, фізична діагностика хребта, органів та систем, а також інструментальні методи обстеження в залежності від терапевтичної патології: електрокардіографія, ритмографія, центральна і регіональна гемодинаміка, спірографія, електрогастрографія, 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 (ТТРГ), кровопостачання головного мозку за допомогою реоенцефалограми (РЕГ). При 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. При захворюваннях 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, трансапілярного обміну, сканування органів, реоплетизмографія, термографія, біомікроскопія, телебіомікроскопія, мікрофотографування та інше. Ні один з існуючих методів не дає можливості одержати 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 дешифрування.

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

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

Крім того, під час оброблення визначається коефіцієнт асиметрії сигналів, отриманих від аналогічних анатомічних структур, що допомагає визначити ступінь патологічних змін ушкодженої зони в порівнянні 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.

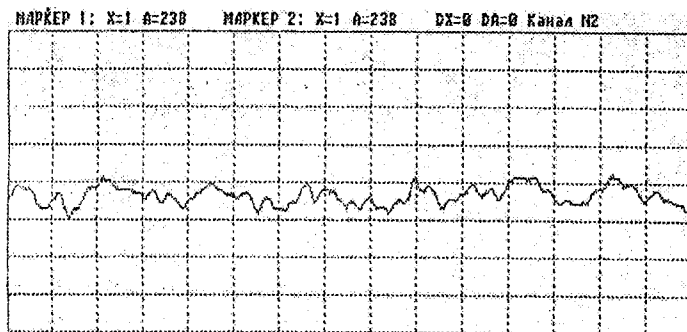


Рисунок 1.48 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого № 1 справа, до лікування (№ 1). $A=5$ мм; $T=0,17$ с; $V_{\text{сер.}}=29,4$ мм/с

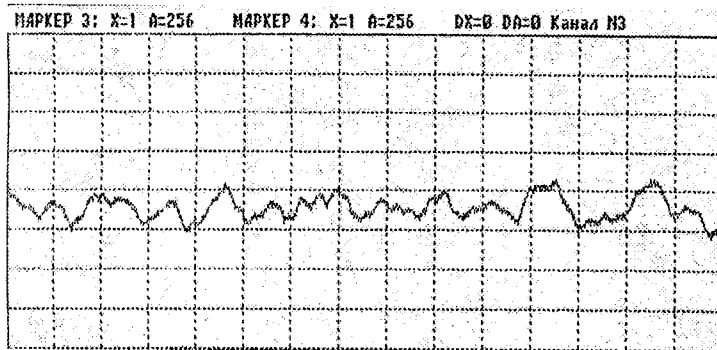


Рисунок 1.49 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого № 1 зліва, до лікування (№ 2). $A=6$ мм; $T=0,14$ с; $V_{\text{сер.}}=42,9$ мм/с;
коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограм № 1 та № 2 дорівнює 31,5 %

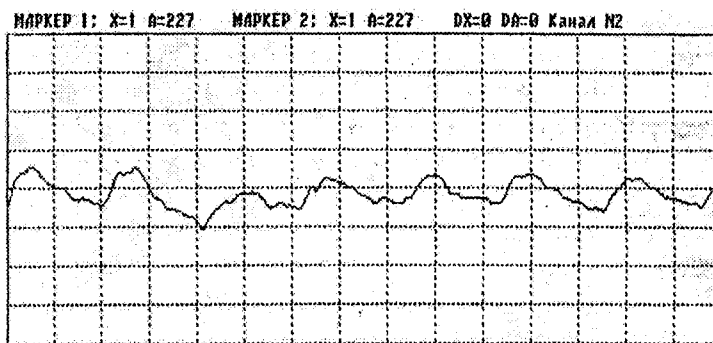


Рисунок 1.50 – Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого № 1 справа, до лікування (№ 3). $A=7$ мм; $T=0,12$ с; $V_{\text{сер.}}=41,7$ мм/с

Для прикладу наведемо оптико-електронне дослідження ушкоджених четвертого та п'ятого сегментів грудного відділу хребта хворого № 1, які записані до та після лікування (рис. 1.48-1.56), 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.

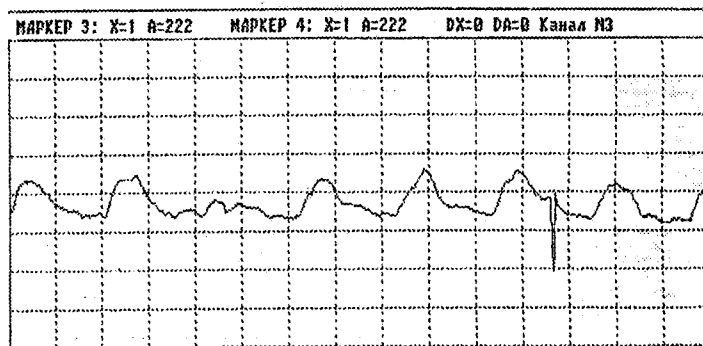


Рисунок 1.51 – Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого № 1 зліва, до лікування (№ 4). $A=7$ мм; $T=0,11$ с; $V_{\text{сер.}}=63,6$ мм/с; коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 3 та № 4 $=34,5\%$

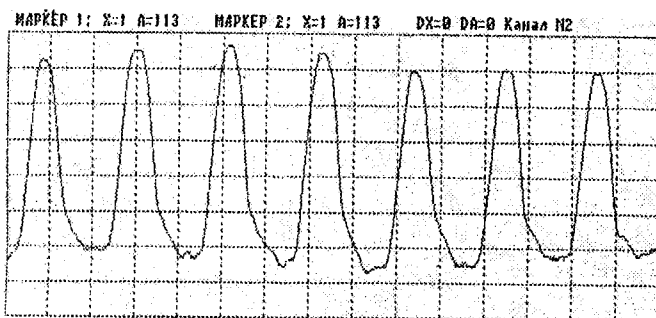


Рисунок 1.52 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого № 1 справа, після лікування (№ 5). $A=38$ мм; $T=0,13$ с; $V_{\text{сер.}}=292,3$ мм/с

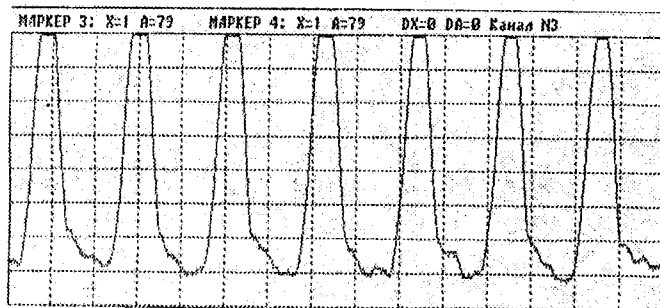


Рисунок 1.53 – Фотоплетизмограма четвертого грудного сегмента хворого № 1 зліва, після лікування (№ 6). $A=43$ мм; $T=0,14$ с; $V_{\text{сер.}}=307$ мм/с;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 5 та № 6 = 5 %;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 2 та № 6 = 86 %;
 коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми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

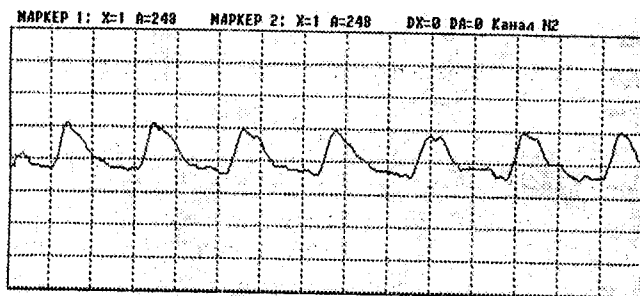


Рисунок 1.54 Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого № 1 справа, після лікування (№ 7). $A=10$ мм; $T=0,07$ с; $V_{\text{сер.}}=142,9$ мм/с

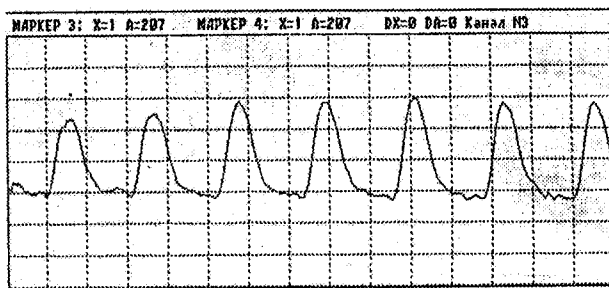


Рисунок 1.55 - Фотоплетизмограма п'ятого грудного сегмента хворого № 1 зліва, після лікування (№ 8). $A=19$ мм; $T=0,12$ с; $V_{\text{сер.}}=158,3$ мм/с.
Коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 7 та № 8 =9,7 %;
коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 3 та № 7 =70,8 %;
коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 4 та № 8 =59,8 %

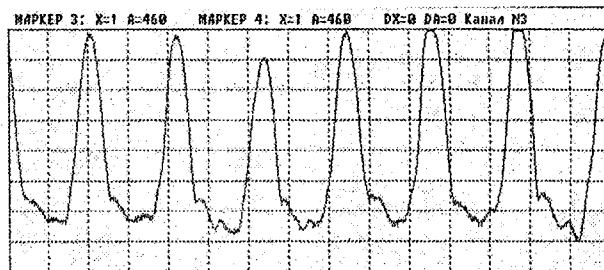


Рисунок 1.56 – Контрольна фотоплетизмограма хворого № 1 (№ 9). $A=36$ мм;
 $t=0,12$ с; $V_{\text{сер.}}=300$ мм/с; коефіцієнт асиметрії фотоплетизмограми № 9
та № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, відповідно дорівнюють: 90,2 %; 89,5 %;
85,1 %; 78,8 %; 2,6 %; 2,3 %; 52,4 %; 47,2 %

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

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

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 в вигляді капіляритів, артеріїтів, флебітів та тромбофлебітів і в залежності від локалізації та ступеня активності може набувати маніфестних форм із загрозливими для життя наслідками, або ж характеризуватись 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 приводить до трофічних змін в дистальних ділянках пальців кистей, а з часом може бути причиною ішемічних некрозів кінцевих фаланг пальців. В 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, сфїгмографія, 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, 130].

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 вищезазначеним, 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 $38,5 \pm 4,35$ року. Діагноз СЧВ встановлювали на основі відомих критеріїв ACR (1982, Tan E.M. et al.), доповнених ACR (1997, Hochberg M). 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 $6,7 \pm 2,34$ року. За характером перебігу захворювання у двох хворих системний червоний вовчак був гострий, а в решти (37) – хронічний. Усі хворі підлягали ретельному клінічному, лабораторному та інструментальному обстеженню. Відповідно до мети дослідження та в залежності від отриманого лікування усі хворі були розподілені на три в 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 ніфедипін. Третю, основну групу, склали 18 хворих, яким замість ніфедипіну давали ірБСартан 1 раз на добу в дозі 75 – 150 мл. Напередодні та після тритижневого курсу лікування у хворих проводилось дослідження мікроциркуляції периферійних судин за допомогою лазерного комплексу для їх оцінювання [69, 126, 130].

Результати обстеження qObject

Прізвище та ім'я: Shvedenko

Дата народження: 05.03.59

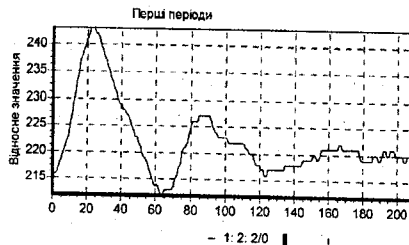
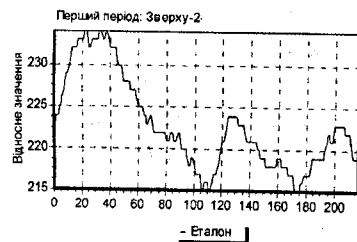


Рисунок 1.57 – Фотоплетизмографічні сигнали, що були зареєстровані з дистальних відділів кінчиків пальців верхніх кінцівок до і після отримання препарату ірБСартан

Результати обстеження qObject

Прізвище та ім'я: Shvedenko

Дата народження: 05.03.59

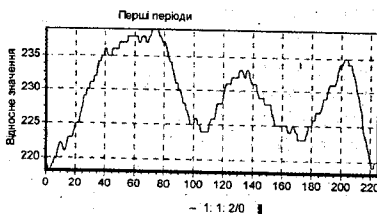


Рисунок 1.58 – Фотоплетизмографічні сигнали, що були зареєстровані з дистальних відділів кінчиків пальців нижніх кінцівок до і після отримання препарату ірБСартан

На рисунках 1.57 та 1.58 подані 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 кардіосклероз СН I, поліартрит, поліпозний риносинусит II стадії, 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].

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

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 раза (до уваги

приймається найбільш інформативний показник, це рівень кровонаповнення).

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 відноситься 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. В клінічній стоматології обстеження мікроциркуляторної системи тканин і органів порожнини рота, щелепно-лицьової області представляє 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 катакротичної 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 ясен, 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 поданий фотоплетизмографічний сигнал, зареєстрований у центрі запального процесу та в області з нормальним кровонаповненням.



Рисунок 1.60 – Фотоплетизмографічний сигнал, зареєстрований у центрі запального процесу

Клінічні випробування, проведені в міській лікарні № 2, м. 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

анакроти, час швидкого й повільного кровонаповнення і т. д.) посвідчувало наявність процесу запалення в цій області.

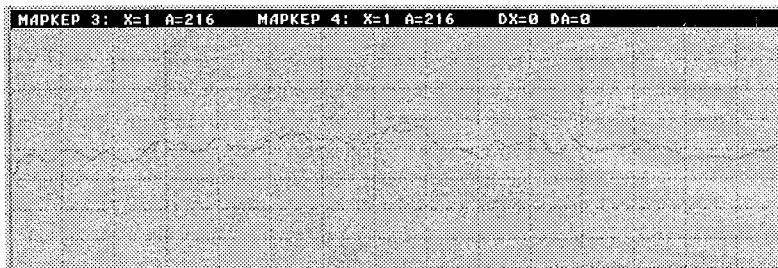


Рисунок 1.61 – Фотоплетизмографічний сигнал в області з нормальним кровонаповненням

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 при аналізі мікроциркуляторних змін у вогнищі 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 має судинорозширювальний ефект, 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 в ділянці нижніх кінцівок віком від 18 до 64 років. Серед обстежених було 11 жінок і 29 чоловіків. 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 250мл ізотонічного розчину 1 раз на добу) і контрольну – 14 хворих. Хворі обох груп були прооперовані на першу добу після поступання в клініку. Дослідження мікроциркуляції проводилося за допомогою лазерного комплексу для оцінки мікроциркуляції периферійних судин при поступанні хворих в клініку на 4-5 добу. Використаний нами в дослідженні оптико-електронний комплекс раніше з успіхом був застосований в щелепно-лицьовій хірургії (7), терапії (1), вертебрології (2). Розподіл хворих за статтю, віком, за нозологіями поданий в таблиці 1.7, динаміка перебігу захворювання в таблиці 1.8. В таблиці 1.9, подано результати досліджень [6, 72, 143].

Таблиця 1.8 - Розподіл хворих

Групи	Кількість	Вік	Стать				Флегмона		Нагносна гематома		Фурункул, карбункул		Інфікована рана	
			М		Ж									
			п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Основна	16	38,9 $\pm$	9	56,3	7	43,7	9	56,3	3	18,7	1	6,3	3	18,7
Контрольна	14	38,4 $\pm$	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 $\pm$ m)			Ліжко-день
	Некролізис	Поява грануляцій	Початок епітелізації	
Основна	5,05 $\pm$	6,75 $\pm$	8,45 $\pm$	10 $\pm$
Контрольна	7,86 $\pm$	9,86 $\pm$	12,3 $\pm$	15,78 $\pm$

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].

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Поясніть будову серця.
2. Що таке провідна система серця?
3. Структура кровоносної системи людини.
4. Що таке електрокардіографія?
5. Параметри ЕКГ сигналів.
6. Типи ЕКГ-відведень. Що таке трикутник Ейнтховена?
7. Поясніть основні технології обробки ЕКГ-сигналів.
8. Поясніть механізм формування реографічних сигналів.
9. Які фактори впливають на зміну електричної осі серця серця?
Поясніть методи визначення її положення.
10. Поясніть принцип роботи структурної схеми формування біомедичних сигналів.
11. Які ви знаєте методи синтезу ЕКГ-сигналів?
12. Чим відрізняються нормальні РЕО-сигнали від реосигналів при венозних порушеннях?
13. Застосування оптико-електронної діагностичної системи для аналізу мікроциркуляторних порушень в запальних процесах щелепно-лицьової ділянки.
14. Застосування оптико-електронних технологій для дослідження трофічного комплексу біотканин.
15. Які ви знаєте часові та амплітудні характеристики пульсової хвилі?
16. Що таке фотоплетизмографія? Який з різновидів ФПМ найчастіше використовують для досліджень?
17. Застосування оптико-електронних та лазерних технологій при аналізі мікроциркуляторних змін у вогнищі гострого гнійного запалення в ділянці нижніх кінцівок.

2 АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК КРОВІ

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

Рух крові по судинах являє собою складний процес, що залежить від роботи серця, еластичності судинних тканин, тону гладкої мускулатури, кількості і в'язкості крові, опору потоку крові в капілярному руслі.

Тиск крові в судинах являє собою гідродинамічний тиск, що виникає в результаті роботи серця, яке нагнітає кров у судинне русло.

Артеріальний тиск крові (АТ) (*arterial pressure of blood*) є найважливішим показником, широковикористовуваним 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, із звуженням судин пульсації падають, стаючи нерозрізненими в артеріолах. У клінічній практиці найбільш часто використовуються такі параметри, які характеризують АТ крові: мінімальний (діастолічний), середній (динамічний) і максимальний (систолический) тиск (рис. 2.1).

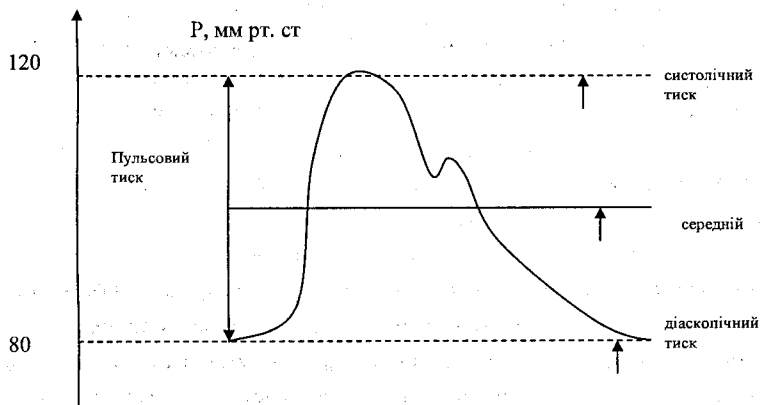


Рисунок 2.1 – Тиск крові в аорті

Діастолічний тиск (*diastolic pressure*) являє собою величину 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, який відповідає викиду крові із серця в аорту. **Максимальний тиск** (*maximal pressure*) характеризує запас енергії, який має маса крові, що рухається, на даній ділянці судин. 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 Веспера 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 здійснюватися прямим чи непрямим способами.

Прямий, інвазивний спосіб визначення тиску крові оснований на катетеризації судини датчиком тиску, що має електричний вихід. Датчик тиску попередньо калібрується в одиницях вимірювання 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. Широке поширення одержали оклюзійні методи, основані на вимірюванні тиску повітря в манжетці, що охоплює ділянки тканин, які містить кровоносна судина, що врівноважує (компенсує) тиск крові в судині під манжеткою.

Використовуються також методики, основані на ультразвуковому вимірюванні руху судинної стінки, доплерівському вимірюванні швидкості кровотоку. Однак результати вимірювань, отримані з

використанням різних непрямих методів можуть значно відрізнятись. Це пов'язано з методичними похибками непрямих вимірювань, а також з недостатньо чітким визначенням параметрів тиску крові, вимірювання яких часто пов'язано з конкретною методикою реєстрації біологічних сигналів. Результати прямих інвазивних вимірювань можуть вважатись найбільш достовірними даними для порівняння різних непрямих методик визначення параметрів тиску крові.

У той же час цінність методів вимірювань, 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 в периферичних судинах у клінічній практиці загальновідома. Висота АТ залежить, головним чином, від зміни серцевого об'єму, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), причому внесок кожного з перерахованих факторів у підтримці АТ приблизно однаковий.

Найдинамічнішим, гемодинамічним показником є периферичний опір. Якщо змінюється один фактор (наприклад, знижується ОЦК за рахунок крововтрати), тоді АТ здатний підтримуватися за рахунок компенсаторних змін інших факторів (збільшення серцевого викиду, ріст ЗПСО). Якщо ж змінюються два фактори (наприклад, знижуються ОЦК і хвилиний об'єм кровообігу (ХОК)), тоді 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 зміни яких є компенсаторними. Тому поряд із клінічною оцінкою стану хворого дуже важливе значення в клінічній анестезіології і реаніматології має визначення ХОК, ЗПСО, серцевий індекс (СІ). Не торкаючись клінічних питань діагностики і лікування, розглянемо основні форми зміни АТ.

Серед гострих артеріальних гіпотензій у залежності 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, СІ знижений; ХОК нормальний чи знижений, ЗПСО 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. Сistolічний об'єм (СО) спочатку збільшений (при легкій гіпотензії), надалі нормальний чи знижений, ХОК збільшений, нормальний або знижений (при різкій гіпотензії); ЗПСО знижений; центральний венозний тиск (ЦВТ) нормальний або знижений.

Гіповолемічні гіпотензії (*gipovolemical 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. СО, ХОК і ЗПСО нормальні чи трохи підвищені.

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

Надалі при виснаженні механізмів централізації кровообігу ще більше знижується приплив крові до серця, удруге знижується систолічний об'єм, знижується АТ. Сistolічний 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

Внутрішньосудинне вимірювання 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, при спостереженні за АТ: значення систолічного, діастолічного, середнього тиску, а також розрахувати похідні гемодинамічні показники, що характеризують стан серцево-судинної системи.

Для кризьшкірної 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 вимірювань 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.). Найбільше поширення в моніторній апаратурі одержали тензометричні датчики, що мають високі метрологічні характеристики.

Надійністю і малими розмірами відрізняються волоконно-оптичні датчики тиску. Вони містять два світловоди, розташовані усередині катетера. Один світловід 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 вимірювання тиску при використанні катетерних датчиків визначається впливом фізичних факторів. При оцінці динамічних похибок вимірювань чутливий елемент датчика, що сприймає коливання тиску, можна розглядати як гармонічний осцилятор під дією зовнішніх сил. Електричний сигнал на виході датчика тиску буде пропорційний величині пружної деформації (зсуву) чутливого елемента, отже, у першому наближенні він буде описуватися розв'язуванням звичайного диференціального рівняння другого порядку (припускаючи, що сила тертя пропорційна швидкості переміщення, сила пружності – переміщенню).

Даний розв'язок, у залежності від значень параметрів системи: частоти власних коливань f_0 і коефіцієнта демпфірування x , має аперіодичний чи згасаючий коливальний характер. Відповідно, частотна характеристика системи біля частоти f_0 буде мати підйом або спад у залежності від величин коефіцієнта x . Це означає, що якщо в сигналі пульсації тиску присутні частотні компоненти, близькі значенню f_0 , тоді вони будуть спотворюватися, тобто будуть виникати динамічні похибки вимірювань.

Мінімізація динамічних похибок при визначенні параметрів АТ дуже важлива, тому що систолічне значення АТ оцінюють за величиною зареєстрованого піку пульсації тиску в судині, обумовленої високочастотними компонентами пульсації тиску. Частотний спектр пульсації тиску визначається величинами ЧСС і швидкості 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 вимірювань власна частота датчика повинна в 2...3 рази перевищувати максимальну частоту спектра пульсацій тиску.

Для катетерного датчика тиску крові заповненого рідиною з твердою нееластичною трубкою параметри f_0 , x , без врахування 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 бульбашок повітря приводить до збільшення еластичності системи і збільшенню x , що також веде до спотворення реєстрованих пульсацій тиску. Крім того, наявність бульбашок повітря небезпечно їх 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 кіл у підсилювач сигналів датчика, що вирівнюють частотну характеристику системи в області можливих спотворень.

Катетерні датчики тиску з чутливим елементом, розташованим на кінчику катетера, мають високу резонансну частоту і не мають 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 використовувати їх 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 вимірювання 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 відносно тіла пацієнта. Для уникнення помилок вимірювання чутливий елемент повинен 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 вимірюванні 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 більший, а діастолічний – менший, ніж ці значення в центральній аорті. При зміні судинного опору це співвідношення може змінюватися.

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

Завдяки розвитку техніки внутрішньосудинної катетеризації прямий метод вимірювання тиску крові використовується для визначення різних параметрів тиску в серцево-судинній системі. Однак інвазивність методики, ризик розвитку судинних ускладнень обмежують область застосування прямого методу вимірювання. Найчастіше катетерні

вимірювання використовуються в інтраопераційному моніторингу й у кардіореанімації. У таблиці 2.1 наведені значення фізіологічної норми параметрів тиску, використовуваних у клінічному моніторингу [42].

2.1.1 Клінічне використання прямих методів вимірювання тиску крові

Моніторинг показників тиску крові дає можливість оцінити різні функціональні характеристики серцево-судинної системи при проведенні лікування.

Моніторинг центрального венозного тиску (ЦВТ) необхідний при призначенні вазоактивних препаратів і дії факторів, що викликають зміну тону периферичних вен, а також при контролі інфузійної терапії при важкій гіповолемії. Вимірювання ЦВТ пов'язане з інвазивною процедурою центральної венозної катетеризації.

Моніторинг ЦВТ використовується для визначення функції правого серця, а також оцінки об'єму 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 об'єму крові, тому ЦВТ дуже залежить від об'ємного стану судин і їхнього тону.

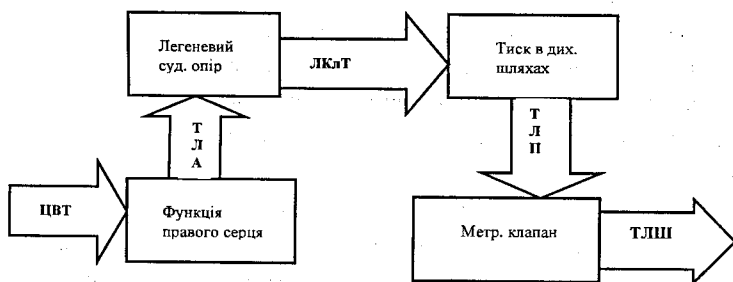


Рисунок 2.2 – Зв'язок параметрів тиску серцевого наповнення і тиску лівої частини серця: ЦВТ – центральний венозний тиск; ТЛА – тиск в легеневій артерії; ЛкЛТ – легенево-капілярний клиновий тиск; ТЛП – тиск в лівому передсерді; ТЛШ – тиск в лівому шлуночку

Криву ЦВТ відображають на графічному дисплеї монітора, тому що її форма дозволяє оцінити роботу передсердя і тристулкового клапана. При

записі ЦВТ з усередненням даних за кілька ударів серця може бути зареєстрована дихальна хвиля, що відображає параметри спонтанного чи штучного дихання.

Реакція параметрів ЦВТ на порцію рідини подає інформацію про повний об'єм 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 діастолі.

Моніторинг показників тиску дає можливість оцінити різні функціональні характеристики серця при проведенні анестезії.

У нормі вимірювання ЦВТ достатньо точно відображає 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 легеневий капілярний тиск.

Зонд Swan-Ganz являє собою чотирипросвітний катетер, один із яких забезпечений латексним балончиком, при роздуванні якого він захоплюється струмом крові в легеневу артерію до заклинювання в одному з її відгалужень. Вимірювання тиску цього балончика дає дані про тиск заклинювання легневих капілярів (ТЗЛК). Якщо легеневі судини не уражені склерозом, то за ТЗЛК достатнім ступенем об'єктивно можна судити про тиск у лівому шлуночку наприкінці діастолі.

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

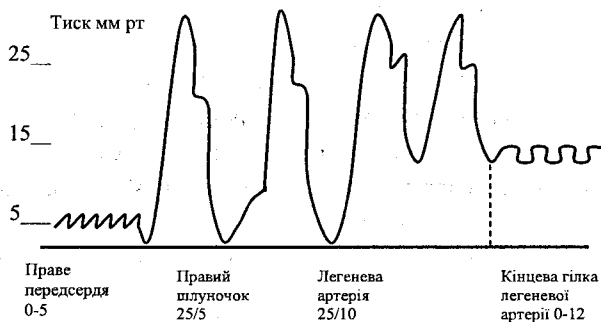


Рисунок 2.3 – Форма кривих тисків при різному положенні катетера

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 тиску для кожного катетера (рис. 2.3), за якими визначають топографію його розташування. Можливість вимірювання кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка чи лівого передсердя полягає в тому, що воно характеризує перенавантаження лівої половини серця.

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 оклюзійної манжетки. Найбільше поширення в клінічній практиці отримало вимірювання АТ в плечовій артерії, при якому оклюзійна 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 вимірювання тиску повітря в манжетці.

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

Аускультативний метод (auscultative method) вимірювання АТ або *метод Н. С. Короткова* оснований 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 оклюзійної манжетки при певній величині тиску повітря в манжетці. За методом Н.С. Короткова, спочатку при вимірюванні АТ тиск у манжетці, що охоплює судини, збільшують до повного припинення кровотоку (артеріального пульсу) у дистальній частині руки. Потім включають плавну декомпресію (випускання 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 реєстрованих тонів можна пояснити турбулентним рухом крові по стиснутій судині, а також коливальною поведінкою 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 зміщується 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

приглушення 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 шоку при застосуванні препаратів з вазопресорним ефектом, відбувається затримка в появі тонів, що приводить до заниження АТ за результатами акультативних вимірювань. І навпаки, низька еластичність судинних тканин, розташованих під манжеткою, наприклад, при септичному шоку, може привести до завищення результатів визначення АТ.

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

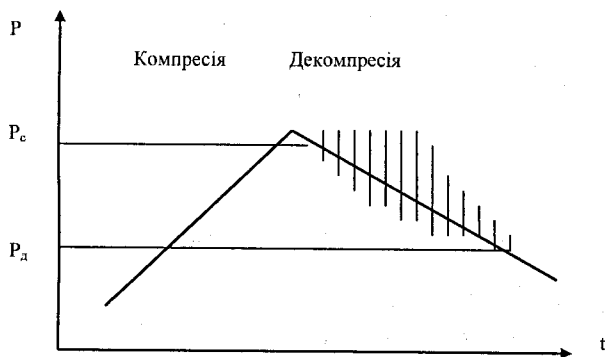


Рисунок 2.4 - Крива тиску повітря в манжетці з накладеними тонами
Н. С. Короткова

Метод Н. С. Короткова одержав широке поширення в клінічній практиці і використовується при побудові моніторів АТ. Вважається, що цей метод дає похибку не більше 2-3 мм рт. ст. Вимірювання тиску в манжетці здійснюється за допомогою тензометричного чи смісного датчика тиску. Для виявлення тонів Н. С. Короткова використовуються мініатюрні п'єзомікрофони, що працюють у смузі частот 10...80 Гц.

Одночасний запис сигналів двох датчиків, що реєструють тиск повітря в манжетці і тони, показаний на рис. 2.4.

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).

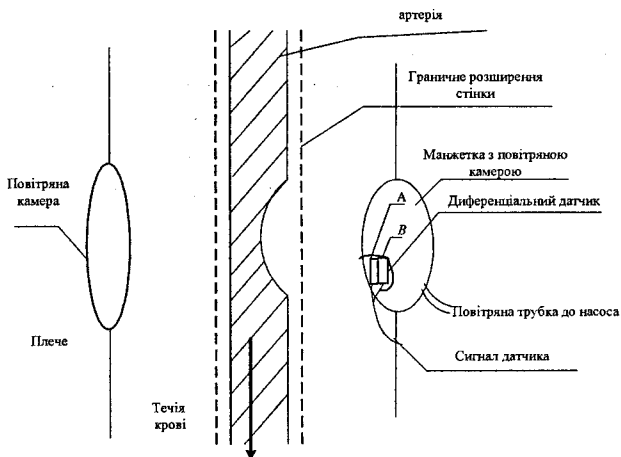


Рисунок 2.5 – Диференціальний датчик тонів Короткова

Виявлення пульсацій тиску крові на дистальній ділянці артерії може вироблятися сфїгмографічними чи плетизмографічними методами. Ці методи ґрунтуються 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*), оснований 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.

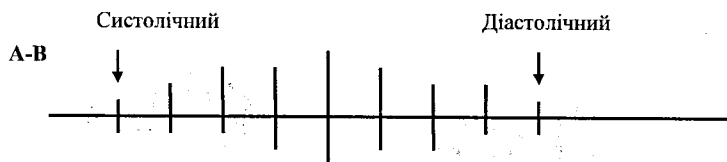
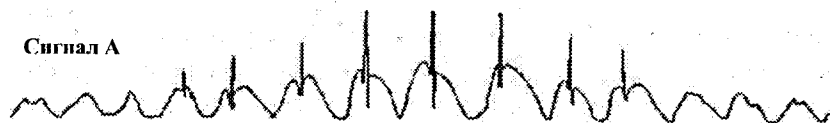


Рисунок 2. 6 – Виділення тонів при вирахуванні сигналів диференціального датчика

Значення тиску повітря в манжетці, при якому з'являється пульс, приймається за систолічний АТ (рис. 2.7). Визначення мінімального тиску даним способом має значні похибки. За критерій рівності тиску повітря в манжетці мінімальному тиску може бути прийняте зменшення амплітуди пульсацій при декомпресії повітря [38]. Однак цей критерій є не 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 оклюзійній 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 вимірювань).

Визначення параметрів АТ здійснюється за результатами вимірювання 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 при побудові автоматичних моніторів тиску.

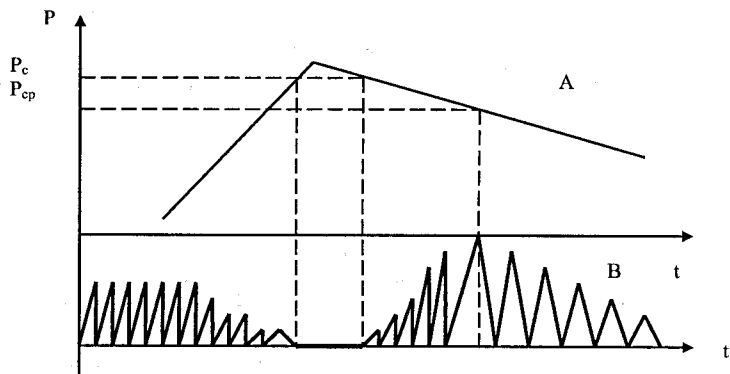


Рисунок 2.7 – Вимірювання АТ пальпаторним методом:
А – тиск повітря в манжетці, Б – пульсові коливання променевої артерії

Аналізуючи амплітуди осциляцій під час компресії (декомпресії), можна виділити області характерних змін амплітуд, при 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 при 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). Різке 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.

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

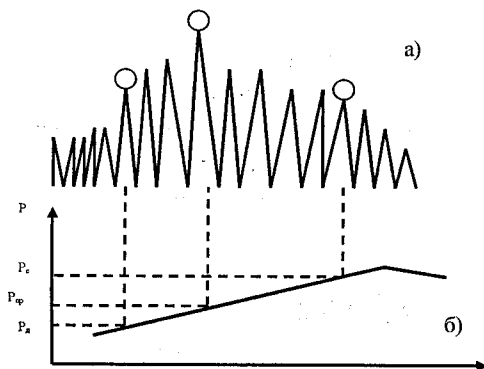


Рисунок 2.8 – Зміна амплітуди осциляцій при компресії повітря в манжетці:
а -осциляції, б - зміна тиску в манжетці

Вимірювання цієї величини дозволяє реалізувати відносно простий алгоритм аналізу осциляцій для визначення параметрів АТ, оснований на оцінці відносної амплітуди осциляцій у порівнянні зі значенням максимуму. Зниження амплітуди до рівня 0,4 максимуму 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, яка пов'язує 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 являє собою статичний поліном, коефіцієнти якого розраховуються шляхом обробки великого масиву вимірювань АТ [46]. Аналіз першої похідної осциляцій – тахоосциляцій, зроблений М. М. Савицьким [38], дозволяє досить точно визначити діастолічний АТ. Тахоосцилограма має додатну частину, що відноситься до систолічної частини осциляцій, і від’ємну, яка характеризує швидкість спорожнювання стисненої артерії (рис. 2.9). Від’ємна частина тахоосциляцій змінює свої параметри в тісній залежності від величини тиску, що створюється манжеткою на артерію [47]. За точку відліку діастолічного тиску приймається початок росту від’ємної частини тахоосцилограми при плавній компресії повітря в манжетці.

Величина систолічного тиску може бути визначена за початковою ділянкою росту 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 обвідної осциляцій від’ємної ділянки кривої (рис. 2.9).

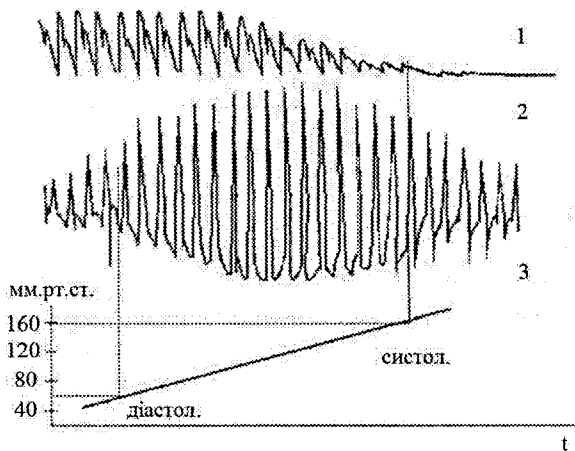


Рисунок 2.9 – Тахоосцилограма плечової артерії

Значення діастолічного АТ дорівнює тиску в манжетці, що відповідає максимальній швидкості спадання «додатної» ділянки. Розглянуті методи визначення параметрів АТ реалізуються в умовах режиму плавної декомпресії (компресії) повітря в оклюзійній манжетці. Вибір швидкості і лінійності декомпресії впливають на точність вимірюваних параметрів. Швидкість декомпресії для мінімізації похибки підтримують на рівні 2 мм рт. ст. на один міжпульсовий інтервал.

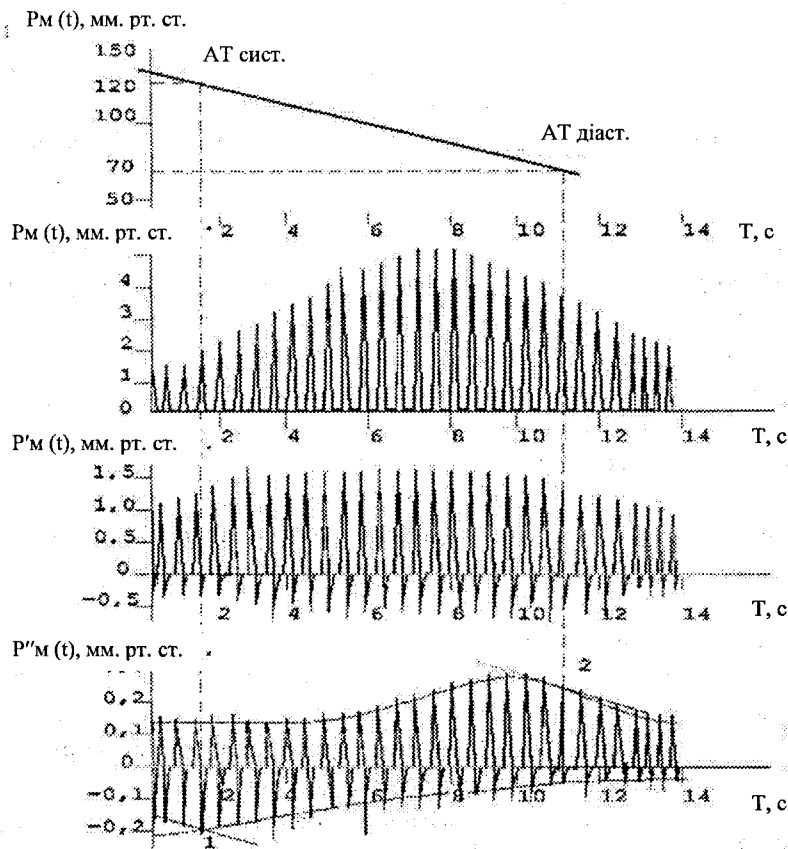


Рисунок 2.10 – Визначення показників АТ за другою похідною тахоосцилограми

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 в залежності від тиску в манжетці.

Вимірювання параметрів АТ в 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 привести до несприятливих наслідків. Крім того, відомі спостереження за коливаннями АТ при дуже частих процедурах подібних вимірювань.

Моніторинг у критичних станах потребує 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. Репар [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 від'ємного зворотного зв'язку; при збільшенні просвіту артерії тиск повітря зменшується, при зменшенні – 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. Репар 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 манжетці, накладеній навколо шиї. Величина зменшення гідростатичного тиску відповідає величині ЦВТ і близька до даних прямих вимірювань.

Ф. Бурстін [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 сфігмограма сонної артерії, необхідні для точної ідентифікації зубців флебограми. За номограмою, яка 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 (таблиця 2.2). 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, основані на непрямих методах визначення параметрів АТ, випускаються у вигляді окремих приладів (табл. 2.2) [43].

Апаратура прямого інвазивного вимірювання тиску крові являє собою вимірювальний канал, 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 показана на рис. 2.11.

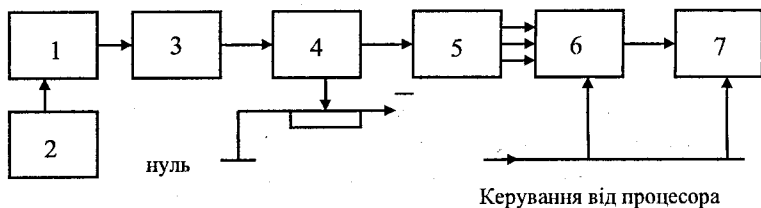


Рисунок 2.11 – Структура тензометричного вимірювача тиску

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 перешкод, узгоджує міст 1 з наступними каскадами підсилювання. У підсилювачі 4 здійснюється установка нуля, необхідна при керуванні датчика.

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

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

Функціональна схема монітора АТ, що реалізовує аускультативний і осцилометричний метод вимірювання, показана на рис. 2.12.

Таблиця 2.2 – Характеристики моніторів АТ

Фірма, модель	Функції	Ціна, USD
1	2	3
Advanced Medical Products		
Micro FD ABP	Параметри АТ вимірюються аускультативним і осцилометричним методом; подвійне вимірювання, можливість виділення R-зубця для підвищення точності	4990
New Age Combo FD ABP+Holter	Система з двома функціями виконує почасове амбулаторне вимірювання АТ і синхронний повний Холтерівський моніторинг; АТ вимірюється аускультативним і осцилометричним методами, звіт включає: повний графік АТ, виявлені епізоди, відзначені ділянки ЕКГ	11990
Biosensor Corp.		
BioABP	Аускультативний амбулаторний монітор АТ працює 24-48 год з Холтерівським моніторингом, центральною станцією ПК; вимірювання і запис АТ зі 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	Осцилометричний вимірник АТ, показує, 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 вимірювань	29995
Vascumap AP-102R	Те ж саме, з виведенням даних на вузький рядок, включаючи форму пульсової хвилі, автоматичне виділення пульсу, артеріальної хвилі, знімання і запис венозної плетизмограми. Розроблений для судинних лабораторій	4995

Продовження таблиці 2.2

1	2	3
Vascumap AP-102V	Додатково включає калібратор для вимірювання 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 вимірювань	5295
Series NBS Medical Inc.		
6100 Series	Автоматичний осцилометричний вимірник і монітор; цифровий дисплей; систолічний, діастолічний, середній АТ і ЧСС, тривоги по всіх параметрах, установлення параметрів зберігається в енергонезалежній пам'яті; інтерфейс RS232, вбудований термопринтер	2250
Oxford Instr. Medical Systems Div.		
MedilogDX	Амбулаторна моніторна система АГ; запис інформації про АТ і ЧСС до 72 годин; програмне вимірювання тимчасових інтервалів; аускультативний метод; для підвищення точності детектування тонів Короткова; настільне виконання для приміщень; редагування в стандарті ПК	2 750
Po-Ne-Mah. Inc.		
BPAAnalysis & Archive System	Інтерфейс з аналоговими входами для клінічних моніторних систем; можливий аналіз тиску до 16 каналів у реальному часі, що включає: пік систолічного тиску, хвилинний діастолічний тиск, середня, пульсова, миттєва, ЧСС, час піку тиску, час викиду, макс/мін 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 11	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	Моноінвазивне і біінвазивне вимірювання тиску; 4 кривих і цифровий дисплей ЕКГ, температура, насичення киснем артеріальної крові	

Продовження таблиці 2.2

1	2	3
Utah Medical Prodnc. Inc.		
Deltran II	Інтегральний датчик для інвазивного моніторингу тиску; клапан скидання тиску, універсальний роз'єм	16
Meditech		
ABPM-02	Переносний монітор, запис даних протягом 24...48годин, осцилометр. метод, число записів - 300, маса 390м, підключення до ПК	1800

Аускультативний вимірювальний канал монітора містить диференціальний акустичний датчик, вбудований у нижню частину оклюзійної 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 вибраний 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.

З'єднання аускультативного й осцилометричного каналів дозволяє реалізувати гнучкі алгоритми визначення параметрів АТ – значень систолічного, діастолічного, середнього тиску, і тим самим підвищити точність вимірювання 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 вимірювань з інтервалом часу від 1 до 60 хвилин, а також систему тривожної

сигналізації при виході вимірюваних параметрів за встановлені границі. Технічні характеристики моніторів АТ, що випускаються в різних країнах, задовольняють вимоги стандартів (стандарт Британської асоціації гіпертонії, національний стандарт США для електронних сфігмоманометрів). Межі вимірювання тиску встановлюються найчастіше від 0 до 250 мм рт. ст. Точність відліку тиску визначається як ± 3 мм рт. ст. Ця величина є інструментальною похибкою вимірювання тиску повітря в оклюзійній манжетці. Оцінка похибки вимірювання параметрів АТ ускладнена через відсутність адекватного метрологічного забезпечення.

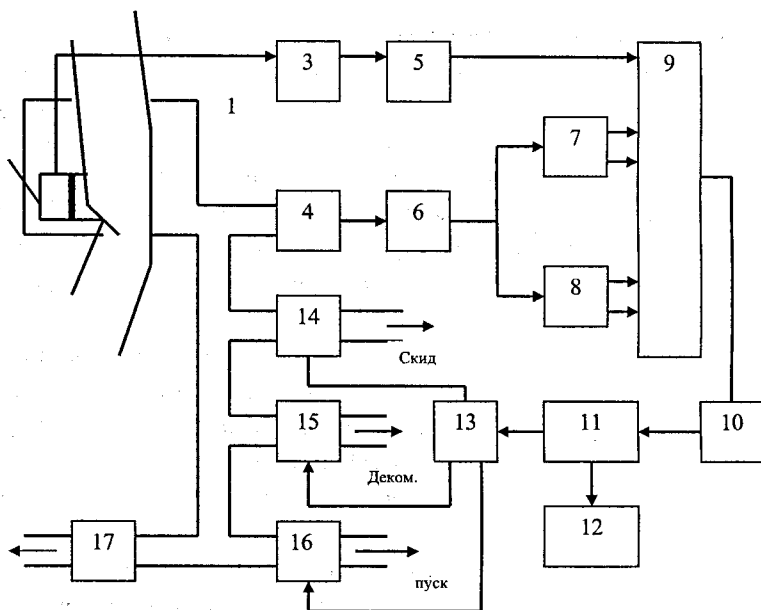


Рисунок 2.12 – Функціональна схема монітора АТ, що реалізує аускультативний і осцилометричний метод вимірювання

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

Методика оцінки похибки включає одночасне вимірювання параметрів АТ за допомогою фонендоскопа і досліджуваного сфігмоманометра з використанням однієї оклюзійної 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 при оцінці точності.

Відповідно до даної методики варто провести три вимірювання параметрів АТ протягом 30 хвилин для кожного пацієнта. Кількість пацієнтів не повинна бути меншою 85 осіб. Стандарт регламентує, щоб середнє значення різниці величин АТ, визначеної по усіх вимірах за допомогою приладу і спостерігачами, не перевищувало ± 5 мм рт. ст. Середньоквадратичне відхилення не повинно 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 монітора фірми Ohmeda, що реалізовує даний метод, подана на рис. 2.13.

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

Тиск повітря в 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.

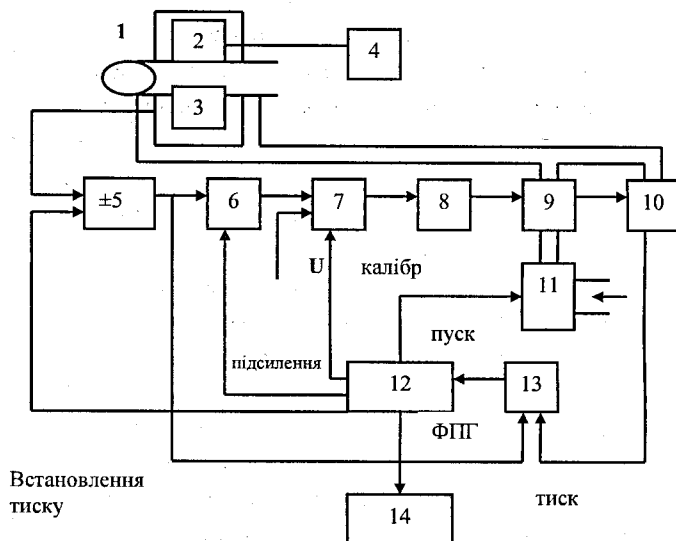


Рисунок 2.13 – Функціональна схема монітора АТ за методом спостереження за зміною тиску в манжетці: 1 – пальцева манжетка; 2 – випромінювач; 3 – фотоприймач; 4 – генератор; 5 – диф. підсилювач; 6 – підсилювач; 7 – перемикач; 8 – контролер; 9 – електромагніт; 10 – датчик тиску; 11 – компресор; 12 – мікропроцесор; 13 – АЦП; 14 – дисплей

На екран дисплея 14 виводяться крива тиску й обчислені значення параметрів АТ. У приладі передбачене періодичне калібрування за сигналом від мікропроцесора 12, поданим 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 спотворенню фотоплетизмографічного сигналу палець з манжеткою при проведенні 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

Система може працювати із плечовою, зап'ястною або пальцевою компресійною манжеткою 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.

Структурна схема системи завадостійкого вимірювання АТ показана на рис. 2.14

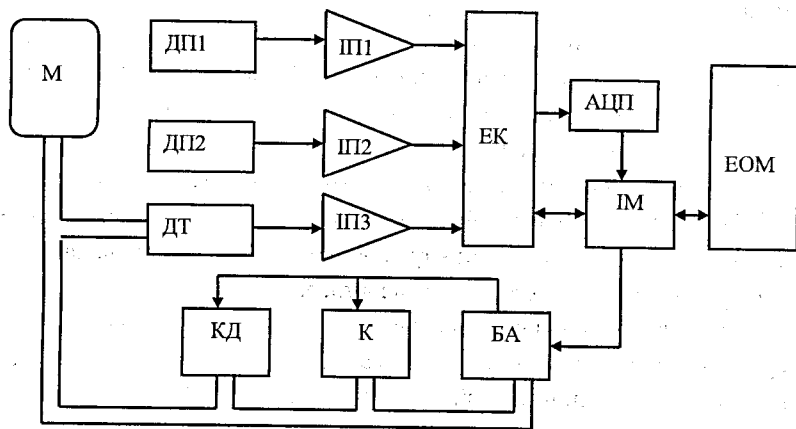


Рисунок 2.14 – Структурна схема системи вимірювання АТ (М- манжета; ДП - давачі пульсу; ДТ – давач тиску; КД – клапан декомпресії; К – компресор; ЕК – електронний комутатор; БА – блок автоматики; ІМ – інтерфейсний модуль)

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. 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 (фотоплетизмограми), 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 в порівнянні з трансмісійною, то в даному випадку вона не використовується і може бути відфільтрована [42].

Так звані «повільні хвилі» [14, 24], які являють собою інфранизькочастотний сигнал 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].



Рисунок 2.15 – Алгоритм роботи системи вимірювання АТ

Конструкція давача ФПГ також повинна забезпечувати максимальну завадостійкість, насамперед до рухових артефактів. Це може бути досягнуто за допомогою застосування багатоканальних давачів, кожний з каналів яких сканує окремі ділянки органу, які розташовані на деякій відстані. 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.

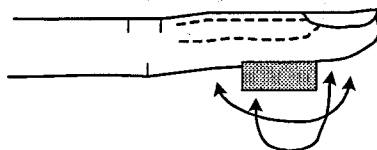


Рисунок 2.16 – Площини, в яких давач нечутливий до рухових артефактів

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

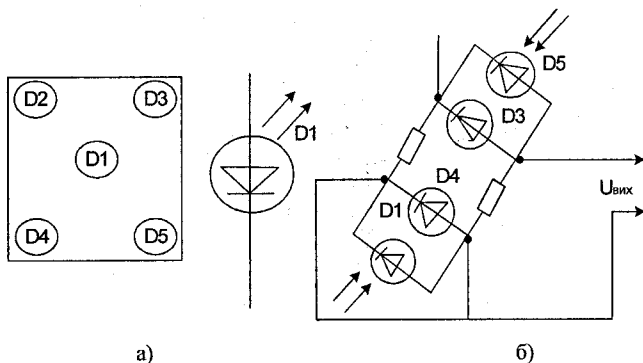


Рисунок 2.17 – Взаємне розташування елементів і схема включення завадостійкого давача ФПГ

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 достатньою мірою визначається першими 6-8 гармоніками [25, 48, 98], то така частота дискретизації є достатньою для ФПГ, період якої лежить в межах 0,25...1,5с.

Для підсилення сигналів ФПГ доцільно використовувати інструментальний підсилювач [60, 66], оскільки він забезпечує високий 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 в той же час невисоку вартість.

Оскільки амплітуда ФПГ залежить від індивідуальних особливостей пацієнта (тонус судин, температура, пігментація тощо), то тракт аналогової обробки повинен 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 манжетці.

2.4.1 Вимірювання АТ за допомогою пальцевого датчика

Відомо, що АТ в 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 в 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.

В медичній практиці найчастіше використовують вимірювання АТ в 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. В той же час відомо, що тиск в 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 манжеткою, якщо давач ФПГ основного каналу розташувати на руці з манжеткою, а опорного – на іншій руці.

Варто 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 відзначимо, 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 $P_{сер}$ і пульсовий тиск (різниця між систолічним і діастолічним тиском) P_n .

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

Отже, на опорі артерії $R_a + j\omega L_a$ спад напруги (яка є аналогом тиску) буде відбуватися 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 зменшитись, так і збільшитись (рисунок 2.18, б). Цим, очевидно, можна пояснити більшу розбіжність в оцінках втрат тиску в дрібних судинах для $P_{диас}$ ніж для $P_{сис}$, 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 в залежності від особливостей її організму, фізіологічного стану, хвороб тощо. Отже, середньостатистичні оцінки поправок будуть дуже наближені. Зауважимо також, що зменшення пульсового тиску (змінної складової) буде зростати при збільшенні частоти (пульсу), оскільки опір артерії має індуктивний характер.

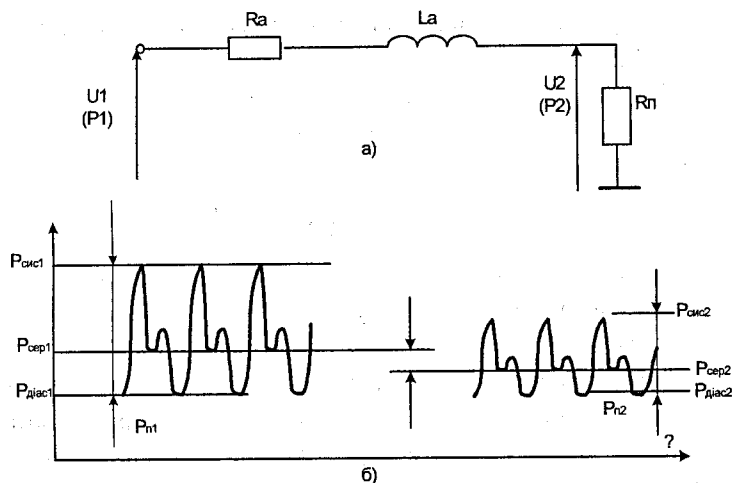


Рисунок 2.18 – Зміни постійної і змінної складової тиску на опорі артерії: а – електрична модель артерії, б – діаграми тисків АТ в різних перерізах судини P_1 і P_2 відповідає напруга в різних точках кола U_1 і U_2

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. 2.18, 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 $\Delta P_{сер}$ можна отримати із формули Дарсі-Вейсбаха [71]. Ця формула визначає гідродинамічні втрати тиску на прямолінійній трубі (судині)

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

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

ρ – густина крові; $\rho_{кр} = 1050$ кг/м³ [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 врахувати втрати тиску, що пов'язані із звужуванням судини, скориставшись формулою [71]:

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

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 можна дати оцінку тонуусу судин і величини периферичного опору, що є додатковими діагностичними можливостями вимірювань АТ.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Назвіть параметри, які характеризують артеріальний тиск крові.
2. Які вам відомі інвазивні методи вимірювання тиску крові?
3. 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 монітора АТ з використанням двох непрямих методів вимірювання.
8. Поясніть функціональну схему монітора АТ за методом спостереження за зміною тиску в манжетці.
9. Поясніть принцип вимірювання АТ за допомогою пальцевого датчика.

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 зображений півкулями (гемісферами). Основні відділи мозку людини зображено на схемі (рис. 3.1).

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, тонусу м'язів
Проміжний мозок (таламус та гіпоталамус)	провідникова, рефлекторна	підкіркові центри обміну речовин, терморегуляції, інстинктивні реакції (харчові, захисні)
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.

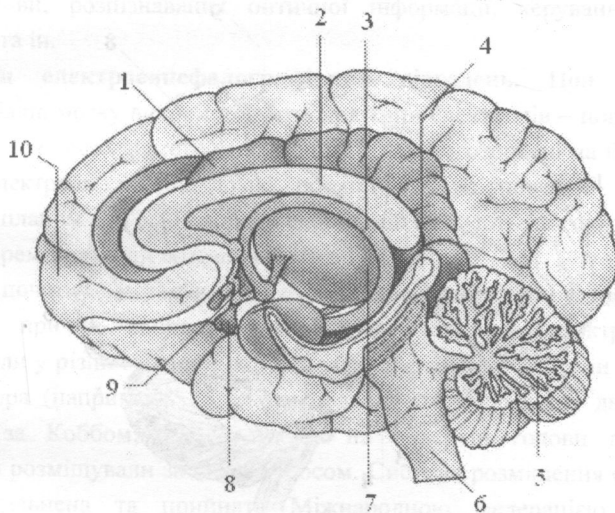


Рисунок 3.1 – Внутрішня будова головного мозку:

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

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 більше ніж 10 трильйонів (10^{13}) нейронів, які мають більше ніж 10 квадрильйонів (10^{16}) 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 пропускна спроможність нейронних мереж людського мозку досягає 10^{14} - 10^{16} біт/с, що набагато більше ніж у сучасних ЕОМ.

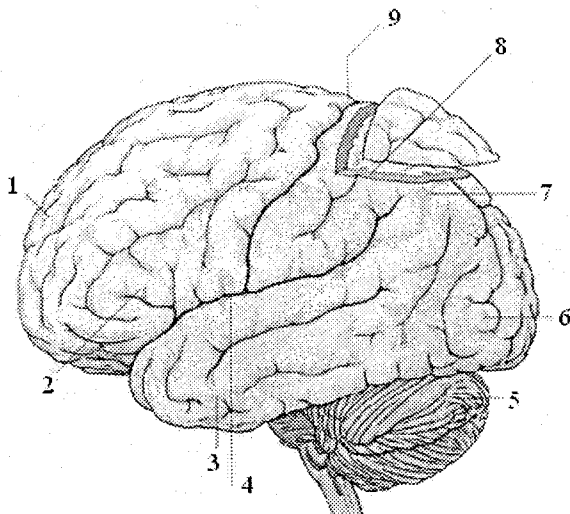


Рисунок 3.2 – Зовнішня будова головного мозку:

1— закрутка; 2— лобова частина; 3— скронева частина; 4— бічна борозна; 5— мозочок; 6— потилична частина; 7— тім'яна частина; 8— кора великого мозку; 9— центральна борозна

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 їх 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. При 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-шапці.

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 зліва, парні – справа (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) $T_5 - F_7$; 2) $F_5 - F_6$; 3) $F_8 - T_6$.

У випадку восьми каналів використовують систему А або В.

Система А:

1) $T_5 - T_3$; 2) $T_3 - F_7$; 3) $F_7 - F_3$; 4) $F_3 - C_3$; 5) $C_4 - F_4$; 6) $F_4 - F_8$; 7) $F_8 - T_4$; 8) $T_4 - T_6$.

Система В:

1) $F_3 - C_3$; 2) $T_5 - T_3$; 3) $T_3 - F_7$; 4) $F_7 - F_3$; 5) $F_4 - F_8$; 6) $F_8 - T_4$; 7) $T_4 - T_6$; 8) $C_4 - F_4$.

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.

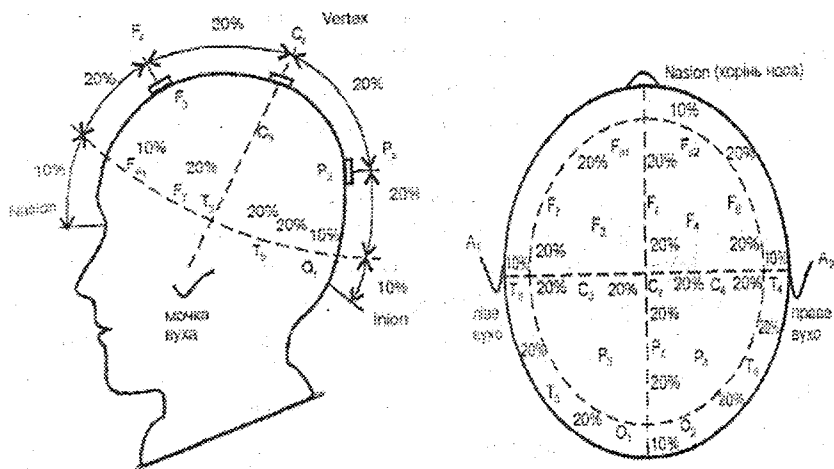


Рисунок 3.3 – Система розміщення електродів «10/20» в електроенцефалографії

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 в 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 певних 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 по тому, як він виникає: поодинокі, в сукупності з іншими піками або у комбінації з хвилями.

При цьому виникає порядок характерних комбінацій: комплекс піку та хвилі (причому повільна хвиля існує від 200 до 500 мс). Можна розрізнити два різні варіанти залежно від послідовності їх виникнення у комплексі; комплекс багатьох піків та повільної хвилі – складові можуть

при цьому відрізнятися 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.

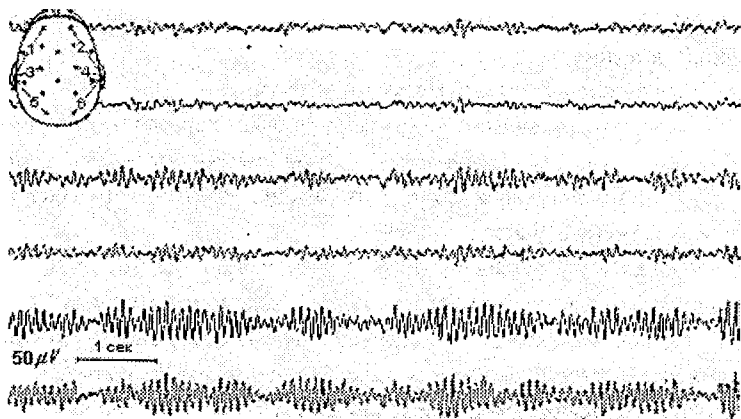


Рисунок 3.4 – Вигляд ЕЕГ (норма)

В залежності від діапазону частот ЕЕГ-ритми поділяють на:

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

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

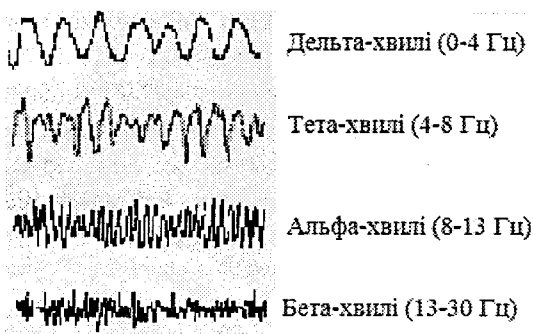


Рисунок 3.5 – Основні ритми ЕЕГ- сигналу

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. Дельта-хвилі виникають у глибокому сні, трансі та гіпнозі. Уві сні дельта-хвилі мають амплітуду 100 мкВ.

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 певних фазах сну та при глибокому розслабленні, 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 при фізичному відпочинку. Найкраще проявляється при закритих очах, загасає при їх відкриванні 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 при оцінці реакції мозку на стимули. Блокада виникає, наприклад, при емоційній активізації. На рис. 3.6 наведений вигляд основних ЕЕГ-ритмів людини в нормі.

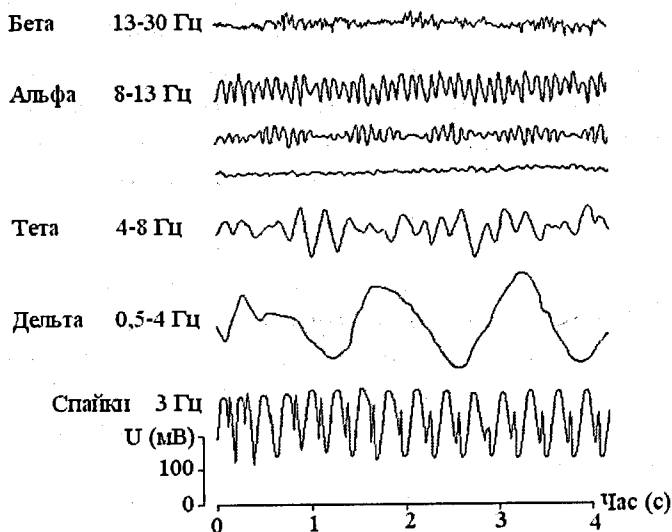


Рисунок 3.6 - Вигляд основних ритмів ЕЕГ- сигналів в нормі

Сигма (періодичний ритм з частотою близько 14 Гц) – виникає у третій стадії сну. Найкращим чином проявляється фронтально та фронтально-центрально. 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.

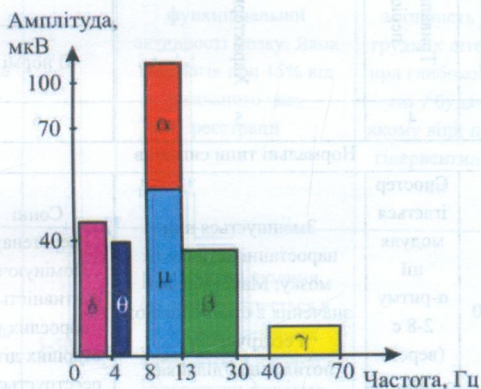


Рисунок 3.7 – Розподіл ритмів ЕЕГ-сигналів: δ-ритм, частота 0,5 - 3 Гц, амплітуда > 40 мкВ; θ-ритм, частота 4 – 6 Гц, амплітуда 40 мкВ; α-ритм, частота 8 – 13 Гц, амплітуда 20-50 (до 100) мкВ; μ-ритм, частота 8 – 13 Гц, амплітуда 50 мкВ; β-ритм, частота 13- 30 Гц, амплітуда > 30 мкВ; γ-ритм, частота 40 – 70 Гц, амплітуда 5 - 7 мкВ

Іноді поняття бета-активність використовують у більш широкому сенсі. Цим поняттям позначають 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, аркадний 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.

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

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

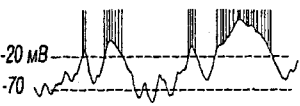
Таблиця 3.3 – Основні типи сигналів біоелектричної активності мозку

Тип сигналу	Частотний діапазон, Гц	Амплітудний діапазон, мкВ	Тривалість, період	Характеристика	Реєстрація хвиль	
					В нормі	При патології
1	2	3	4	5	6	7
Нормальні типи сигналів						
α -ритм	8-13	до 100	Спостерігається модуляція 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)		При виконанні 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 таблиці 3.3

Патологічні типи сигналів						
1	2	3	4	5	6	7
θ-ритм	4-6	Більше 40		При деяких патологічних станах амплітуда до 300 мкВ. На ЕЕГ 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 в стовбурі мозку та епілепсії
Пік (спайк)		Від сотень до тисяч	5-50 мс	В здоровій людини інколи ресструється в скроневих ділянках. Групується в пакки, утворюючи феномен «множинні піки» (30 Гц)		Генералізовано або фокально при іритативних ушкодженнях мозку та епілепсії
Гостра хвиля		Від 40 до тисяч	Більше 50 мс	З повільними хвилями утворюють стереотипні комплекси	При помірно глибокому сні білатеральної, прецентральної до парієтальної зони	Генералізовано або фокально при іритативних 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 паморочного 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
 ПСП – постсинаптичні потенціали та ЗПСП	20-70 мВ	10 Гц	4
ГПСП	20-40мВ	10 Гц	20-50мс
Альфа (α)-ритм.	100 мкВ	8-12 Гц	2-8 с
Бета (β)- ритм	> 30-40 мкВ	13-32 Гц	1с
Гама (γ)-ритм.	5-7 мкВ	40 - 70 Гц	1с
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 спайка	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 -6Гц	160-250 мс

3.3 Зміни форми ЕЕГ- сигналів та формування комплексів ЕЕГ- ознак при різних функціональних та патологічних станах організму

Форма ЕЕГ-сигналів може суттєво змінюватися в залежності від функціонального стану організму людини та при 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 проявляються тільки на обмежених ділянках мозку, частіше в скроневих областях (рис. 3.8).

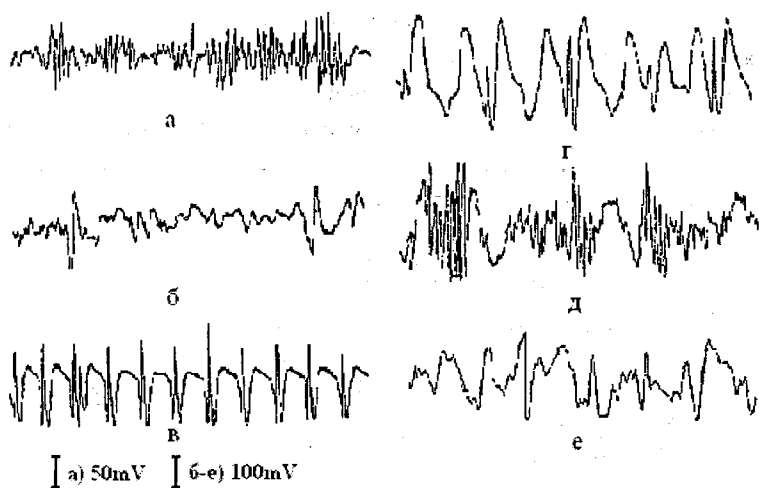


Рисунок 3.8 – Форми епілептичної активності на ЕЕГ

При підвищенні 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).

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 електрода 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 проходять
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 невідомому стані після епілептичного припадку, діабетична або інсулінова кома, середньомозкова 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 і ін.). В зоні патологічного фокуса нормальна електрична активність мозку змінюється, що проявляється у вигляді коливань, які не відповідають області мозку, віку та функціональному стану.

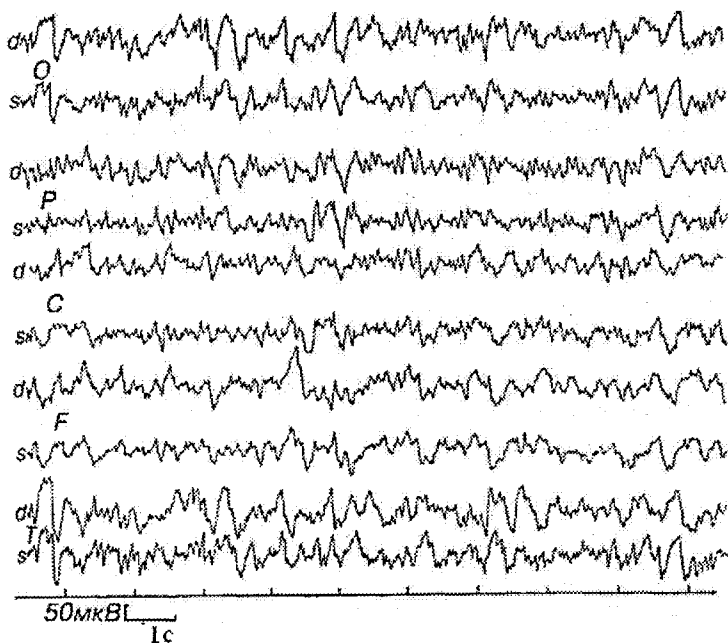


Рисунок 3.9 – ЕЕГ хворого з наслідками менінгоенцефаліту

Патологічні процеси на ЕЕГ, що виникають при дифузному ураженні 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).

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

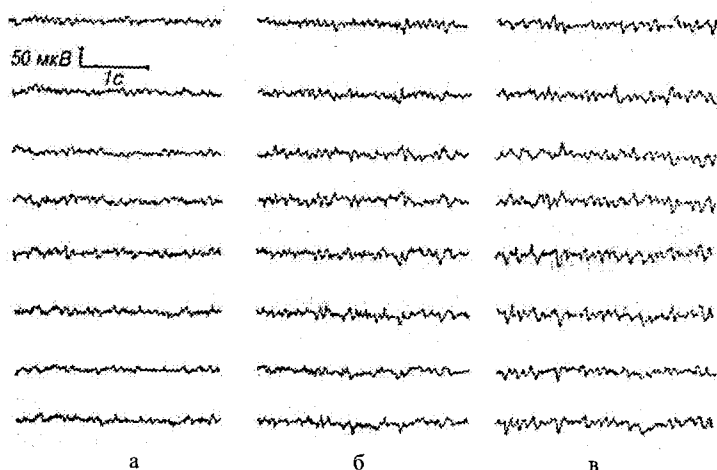


Рисунок 3.10. Зміна ЕЕГ в процесі трихвилинної гіпервентиляції у здорової дорослої людини: а – до гіпервентиляції; б – 1,5 хв гіпервентиляції; в – 3 хв гіпервентиляції

Найбільш характерною формою реакції на фотостимуляцію при епілепсії є фотопароксизмальний відгук. Він характеризується появою у відповідь на ритмічне мигання світла генералізованих комплексів спайк-хвилі, множинних спайк-хвиль і спайків 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, які інколи переходять в загальний судомний припадок.

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

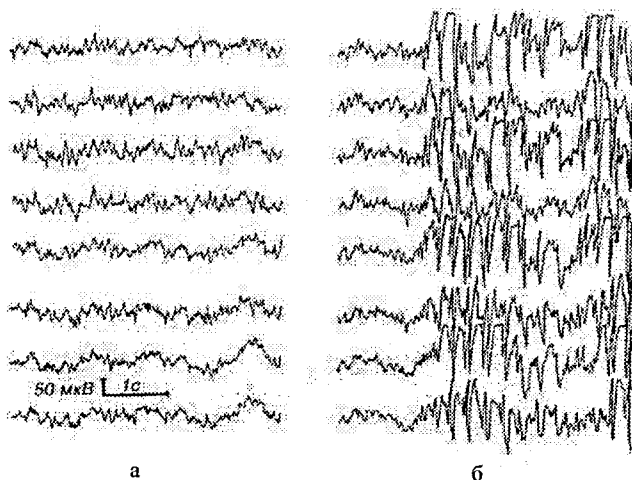


Рисунок 3.11 – Зміни ЕЕГ при гіпервентиляції у хворого на епілепсії:
 а – фонова ЕЕГ. На фоні дифузної дезорганізації ресструються поодинокі та групові загострені хвилі в частоті α , β і θ . б – ЕЕГ при гіпервентиляції. Виникнення генералізованої активності спайків, множинних спайків, спайк-хвилі

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 деполяризації мембрани нейронів, підвищення їх збудженості і загального деполяризаційного 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.

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 трьохелектродної матриці, виготовленої за допомогою мікроелектронної технології і призначеної для позаклітинного запису спайкової активності нейронів.

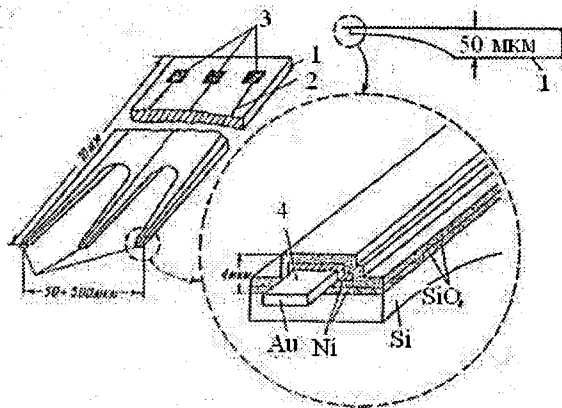


Рисунок 3.12 – Триелектродна матриця

Матриця виготовлена на кремнієвій пластині товщиною 50 мкм (рис. 3.12, 1), де термічним окисненням 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 знов термічно нарощується. За допомогою третьої фотолітографії оксид покривається на планарній і зворотній 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 (4), після чого знов 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, в 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 багателектродного зонда наведений на рис. 3.13. Цей восьмиканальний зонд (1), призначений для пошарового дослідження біопотенціалів в корі головного мозку, виготовлений методами тонкоплівкової технології. Активні ділянки електродів (2) з розмірами 50×50 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.

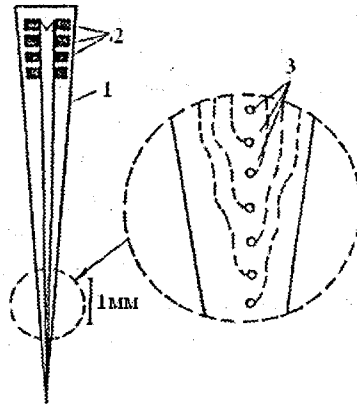


Рисунок 3.13 – Восьмиканальний зонд для послідовного дослідження біопотенціалів кори головного мозку

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 двоповерхневі 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 в нормі та при патології.

Вихідними даними для моделювання є:

- $il := 0..31$ – кількість відліків ЕЕГ-сигналу на інтервалі 1с;

- V_i масив значень в мкВ для кожного з 16-и 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). В середовищі ППП MathCAD для виконання прямого FFT-перетворення необхідно виконати таку процедуру:

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

де C – вектор спектральних коефіцієнтів Фур'є;

n – кількість спектральних коефіцієнтів.

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

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

Оскільки спектральні коефіцієнти відображаються як:

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

де $C_j^{\cos}$ та $C_j^{\sin}$ – амплітуди косинусної і синусної гармонік j -частоти.

Величину C_j , було взято за модулем:

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

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 з кожного відведення проводиться підсумовування 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)

$$j = 8..12$$

$$j = 13..16$$

$$j = 0..3$$

$$j = 4..7$$

$$\alpha = \sum_j |C_j|$$

$$\beta = \sum_j |C_j|$$

$$\delta = \sum_j |C_j|$$

$$\theta = \sum_j |C_j|$$

Отримані дані з кожного частотного діапазону 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 при патології для чотирьох основних частотних діапазонів, що дало можливість порівняти локалізацію певного ритму, а також виявити можливі джерела патологічної активності мозку.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Поясніть будову мозку.
2. Основні типи ритмів, що характеризують біоелектричну активність мозку.
3. Типи електроенцефалографічних відведень.
4. Які є методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів мозку?
5. Для чого використовуються багатоканальні електродні матриці? Принцип їх виготовлення.
6. Методи контролю ЕЕГ-сигналів.
7. Відомі вам засоби контролю ЕЕГ-сигналів.
8. Порядок моделювання алгоритмів аналізу та обробки біосигналів мозку.
9. Що таке вектор спектральних коефіцієнтів?

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: поперечносмугасті (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.

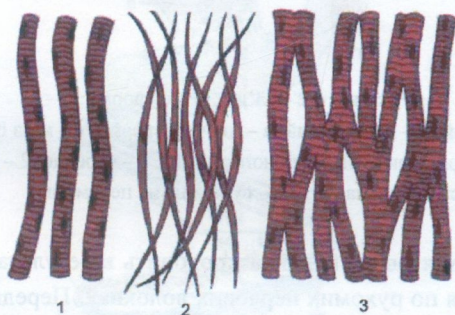


Рисунок 4.1 – Типи м'язових волокон:

1 – поперечносмугасті; 2 – гладенькі; 3 – серцеві

Функціональним елементом м'яза 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 скорочуються 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'яза показана на рис. 4.3.

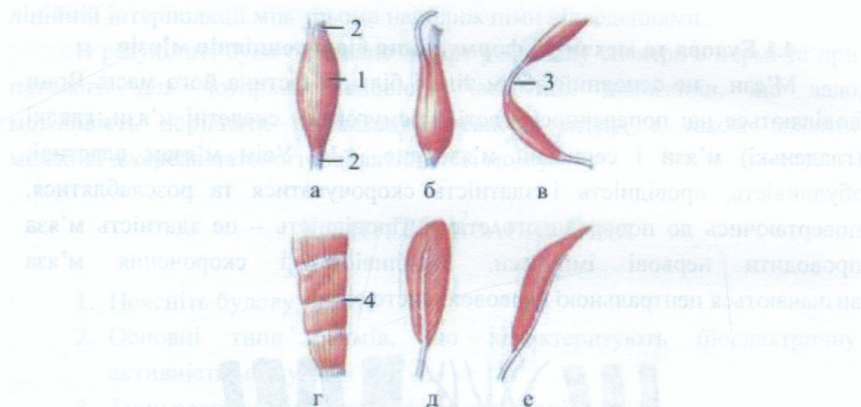


Рисунок 4.2 – М'язи різної форми:

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

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 синапсис складається з пресинаптичної частини, поданої нервовим закінченням, що містить синаптичну щілину шириною 20-30 нм, заповненою основною речовиною, і субсинаптичну частину, що являє собою спеціалізовану ділянку мембрани всередині 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 певного порогового значення поширюється по всьому м'язовому волокну, супроводжуючись його скороченням (рис. 4.4).

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

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

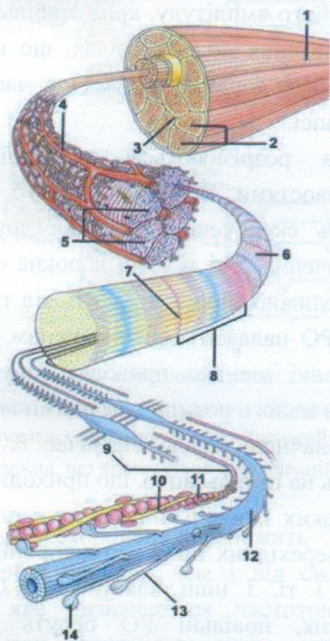


Рисунок 4.3 – Будова м'яза:

- 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

М'язові волокна всередині м'яза об'єднані в функціональні групи, що називаються нервово-м'язовими рухомими одиницями (РО), які складаються із одного мотонейрона, його аксона та іннервованих ним

м'язових волокон. М'язові волокна, що відносяться до території однієї РО функціонують як єдине ціле. В залежності від функціонального призначення РО можуть включати різне число м'язових волокон. Скорочення м'яза 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 являє собою 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 їх тип великою мірою залежить від типу мотонейронів, що їх іннервують. Швидкі РО належать мотонейронам великого розміру, що мають товсті аксони, які швидко проводять збудження; повільні РО належать мотонейронам малого розміру з тонкими аксонами. В свою чергу розмір мотонейронів значною мірою визначає їх властивість подавати потенціал дії в 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 мають різною мірою і ті, і інші властивості. Спеціалізація РО має функціональне значення, повільні РО беруть 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 із розмірами тіла мотонейрона. Таким чином, при низькому рівні синаптичної активації, необхідному для здійснення слабкого руху, першими будуть включатися в активність малі мотонейрони, РО яких розвивають відносно невелику силу скорочення. Далі будуть включатися

більш високі порогові мотонейрони, РО яких розвивають більшу силу. Це разом із збільшенням загальної кількості РО, залучених в активність, приводить до більшої сили загального руху, що здійснюється м'язом.

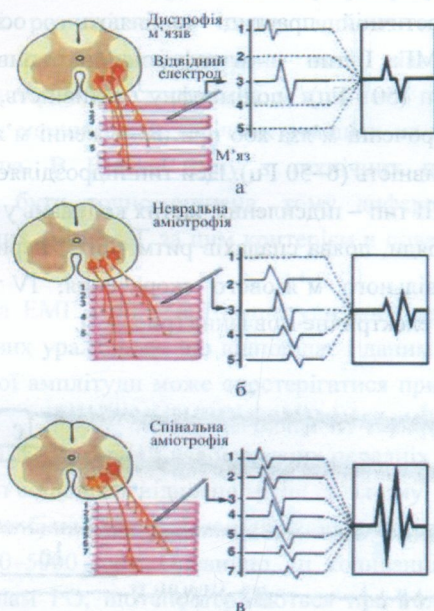


Рисунок 4.4 – Схема формування електроміограми: а – при первинному м'язовому ураженні рухомих одиниць; б – при неавральному ураженні рухомих одиниць; в – при спинальному ураженні рухомих одиниць; а, б, в – мотонейрони спинного мозку, 1 – 7 – м'язові волокна, що відносяться до інервації мотонейронів

Збільшення сили скорочення залежить не лише від числа і властивостей включених волокон, але і від сили скорочення кожного м'язового волокна, яке визначається частотою його скорочення. В результаті в нормі при довільному скороченні м'яза спостерігається збільшення частоти імпульсів в кожному окремому волокні і збільшення числа нервово-м'язових РО, які збуджуються. В результаті цього проходить накладання окремих потенціалів РО один на одного і виникає високочастотна активність, що називається інтерференційною кривою. Таким чином, ЕМГ, що реєструється при довільному м'язовому

скороченні, є результатом часової і просторової сумації активності багатьох м'язових волокон і РО.

4.2 Електроміографічні (ЕМГ) сигнали та їх параметри

У діагностичній практиці виділяють основні чотири типи поверхневої ЕМГ: I тип – інтерференційна крива, що являє собою високочастотну (50 Гц) поліморфну активність, яка виникає при довільному скороченні м'яза 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).

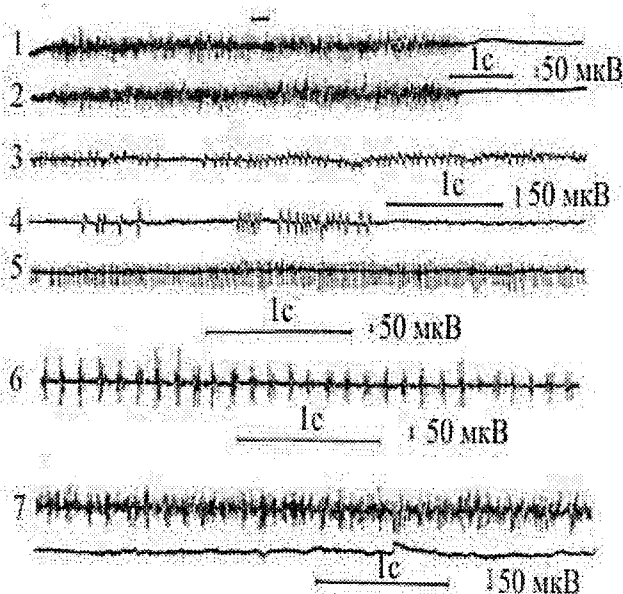


Рисунок 4.5 – Типи ЕМГ при поверхневому відведенні:

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

Перший тип ЕМГ характерний для нормального м'яза. При максимальному м'язовому скороченні амплітуда ЕМГ досягає 1–2 мВ в

залежності від сили м'яза, площі відвідних електродів, 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 нижча і розподіляється таким чином: при скороченні симетричного м'яза протилежної сторони вона максимальна, при віддаленій синергії (наприклад, скорочення м'язів ноги при реєстрації з нерухомої руки) вона менша і при тонічних реакціях на максимальному вдиху 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.

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 Π_6 тип відповідає відносно менш сильному ураженню, ніж Π_a ; Π_6 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 Π_a 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 відносяться також записи, коли в стані спокою м'яза реєструються спонтанні потенціали фасцикуляцій.

В початкових стадіях передньорогового ураження II тип ЕМГ в спокої може не спостерігатися і маскується інтерференційною активністю при максимальному м'язовому скороченні. 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 тремтіння, при гіперкінезах – нерегулярні розряди активності на ЕМГ, що відповідають примусовим рухам тіла.

Четвертий тип ЕМГ характеризує повний параліч м'яза. При

периферійному паралічі він може бути обумовлений повною атрофією м'язових волокон, при гострому невротичному враженні – свідчити про тимчасовий функціональний блок передачі по периферійному аксону. 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. 3.5 а, б
II _а тип	50 – 150	6 – 20	до 10	Рис. 3.5 в, г
II _б тип	50 – 150, 3000 – 5000	21 – 50	до 15	Рис. 3.5 д
III тип	60 – 90	4 – 10	80 – 100	Рис. 3.5 е, є
IV тип	Відсутність біопотенціалів			Рис. 3.5 ж
Міотонія	1000 – 2000	15 – 150	до 15	
Міастенія	до 1000	50 – 100	5 – 10	
Травми нервів	20 – 50	4 – 6	1 – 2	

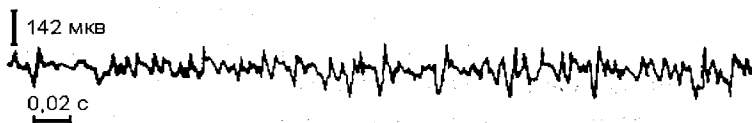


Рисунок 4.6 – ЕМГ м'яза руки

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 характерне 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 зменшенню сили при тривалому напруженні м'яза. На рис. 4.6 наведений приклад ЕМГ-сигналу одного з м'язів руки.

4.3 Зміни форми ЕМГ-сигналів та формування комплексів ЕМГ-ознак при різних функціональних та патологічних станах організму
В нормі ЕМГ-сигнал – це сигнал складної форми (рис. 4.7).

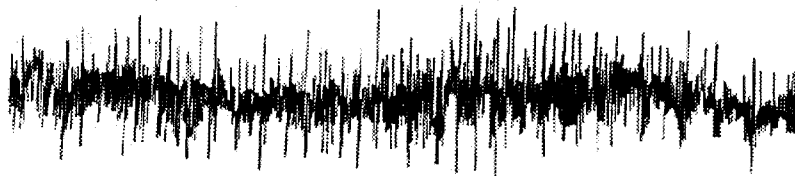


Рисунок 4.7 – ЕМГ-норма

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

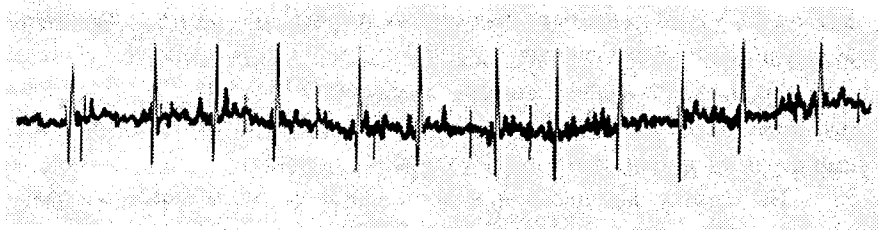


Рисунок 4.8 – ЕМГ при невропатії м'язів

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 з 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 їх вторинних змін.

Порушення електроактивності при м'язових дистрофіях, відображених в 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 їх розвитку в різних нейромоторних елементах. Але іноді спостерігається зростання тривалості осциляцій і їх синхронізація.

Спонтанна м'язова активність у вигляді потенціалів фібриляції і додатніх 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, в особливості для враження передніх рогів спинного мозку.

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

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

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

Найбільша увага дослідників зосереджувалась на вивченні коливань потенціалів м'язів в 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 розслабне м'яз (рис. 4.9).

Порушення процесу збудження в уражених скелетних м'язах при міотонії пояснюється поверненням цих м'язів до раннього способу функціонування, при якому ритмічні спалахи збудження виникають локально, без зв'язку з надходженням імпульсів з нервової системи. Це пояснюється таким чином: при механічному або електричному подразненні м'язів коливання потенціалу і скорочення м'язів під час «міотонічної затримки» зберігаються і після новокаїнової блокади

відповідного нерва, а при поодинокому електричному подразненні нерва рухальні пластинки і м'язові волокна продукують ритмічні коливання потенціалу, які вловлюються протягом багатьох секунд після припинення подразнення.



Рисунок 4.9 – Електроактивність м'язу при міотонії: 1 – відмітка сигналу до припинення скорочення; 2 – електроміограма поверхневого згинача пальця при довільному скороченні і міотонічній затримці

При введенні відвідного електрода 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 в нормі ця «електроактивність введення» зупиняється зразу, як тільки зупиняється переміщення електрода. В порівнянні з міотонією і м'язовими дистрофіями міастенія значно частіше була об'єктом електроміографічних досліджень.



Рисунок 4.10 – Електроактивність м'язу при міастенії:
Локальне відведення. Електроміограма при слабкому довільному скороченні

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).

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

При вивченні 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).

В рухальних пластинках і відповідних м'язових волокнах з шістнадцятого по вісімнадцятий день після переривання аксону з'являються спонтанні електричні феномени типу фібриляції та рідкі, слабкі, часто багатозазні 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 з допомогою нашкірних електродів можуть бути відведені лише з м'язів, покритих тонкою слизовою оболонкою (язик, губи); при дослідженні інших м'язів потрібно застосовувати голкові електроди (рис. 4.11).

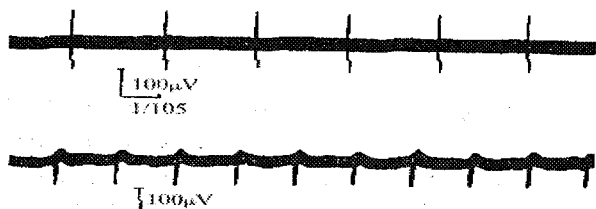


Рисунок 4.11 – Електроактивність м'яза при енервації:

1 – двофазні коливання потенціалу; 2 – монофазні коливання потенціалу

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 в систему рухомої одиниці, або після повного розпаду дегенерованих рухомих закінчень, а пізніше і м'язових волокон.

В міру реінервації м'яза 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 зв'язаних рухальною клітиною.

Електроміографія дозволяє вловити перші признаки відновлення інерваційного зв'язку м'яза з нервовою системою значно раніше, ніж це вдається при клінічному і електродіагностичному дослідженні. 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.

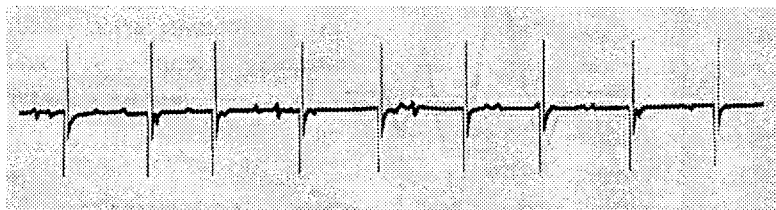


Рисунок 4.12 – Електроміограма при ураженні передніх рогів спинного мозку

При ураженні передніх рогів спинного мозку характерні такі феномени: наявність потенціалів фасцикуляцій, а іноді фібриляцій в спокої при голковому відведенні, тип II – поверхневого. Амплітуда 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 (рисунок 4.12).

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 приводить до появи високоамплітудних стрибків потенціалу неправильної форми. При локальному відведенні аналогічні зміни потенціалу можуть виникати при дотику до електрода з'єднувальними проводами, при масивних рухах досліджуваного м'яза.

Аналіз ЕМГ включає оцінку форми, амплітуди і тривалості потенціалів дії окремих м'язових волокон і РО, і характеристику інтерференційної активності, що виникає при довільному м'язовому скороченні.

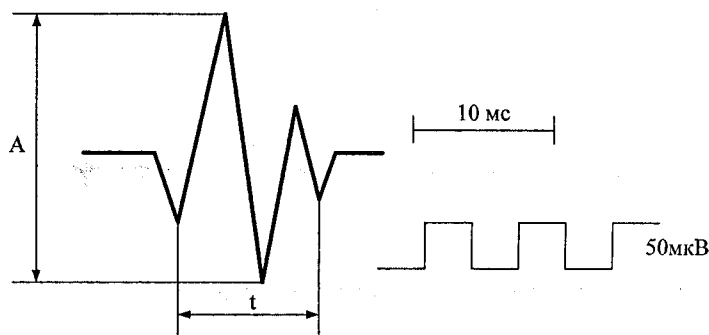


Рисунок 4.13 – Вимірювання параметрів потенціалу рухомої одиниці:
 А – амплітуда – 285 мкВ; t – тривалість – 15 мс; К – калібрувальний сигнал

Форма окремого коливання м'язового потенціалу може бути моно-, ди-, три- або поліфазною. Монофазним називається таке коливання, при якому крива при здійсненні відхилення в одну сторону від ізоелектричної лінії повертається до вихідного рівня. Дифазним називається коливання, при якому крива при здійсненні 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 напрямлене вгору на реєструючому пристрої. Відповідно відхилення вниз від ізоелектричної лінії означає додатне коливання потенціалу. При характеристиці фазності потенціалу вказують його полярність.

Амплітуда коливань вимірюється в мікрівольтах (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.)

Крім параметрів, що характеризують окремі потенціали волокон і РО м'язів, оцінюється також частота слідування 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 враженні 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 із 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:

$$C := \text{fft}(X) \quad n := \text{last}(C)$$

$$n := 16 \quad j := 0..n,$$

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

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

де $C_j^{\cos}$ та $C_j^{\sin}$ – амплітуди косинусної та синусної гармонік J -частоти, тому величину C_j було взято за модулем.

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

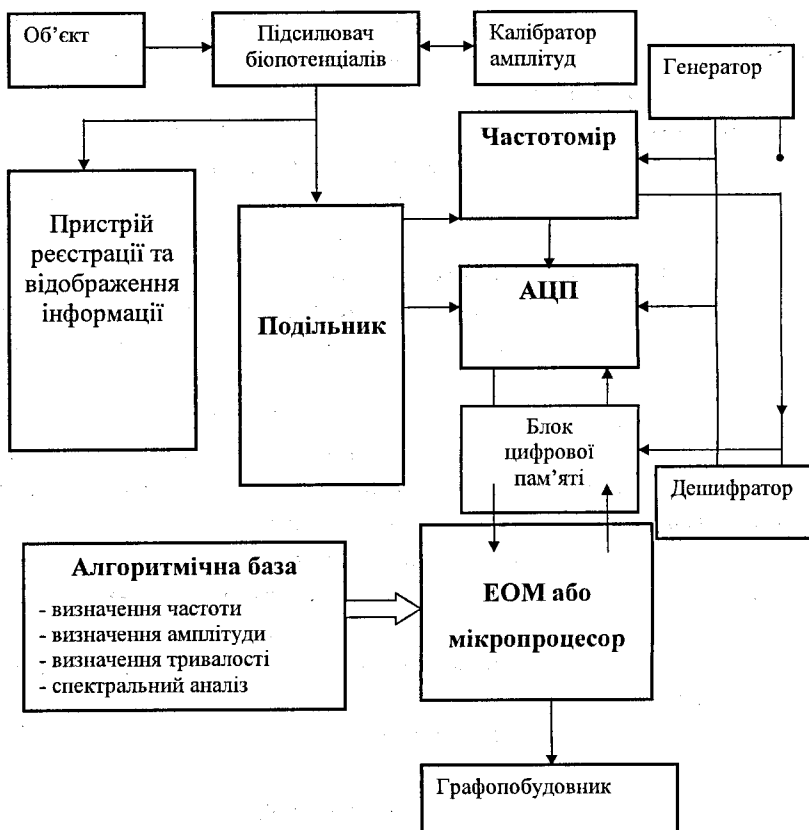


Рисунок 4.15 – Структурна схема електронної системи обробки ЕМГ-сигналів

Результат отримуємо у вигляді вектора модулів спектральних коефіцієнтів, який для кращого відображення результатів спектрального аналізу формувався у графічне зображення, тобто у вигляді 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 з допомогою вбудованої кореляційної функції corr : $\text{corr}(X,A)$ $\text{corr}(Y,B)$ $\text{corr}(E,C)$ $\text{corr}(H,D)$.

Алгоритм моделювання наведений на рис. 4.15, де:

1. Введення номера інтервалу аналізу k , де $k=4$ – кількість інтервалів аналізу ($k=1..4$).

2. Перевірка умови S , при умові $S=0$ проводиться обробка ЕМГ сигналу в нормі, при $S=1$ – цикл обробки ЕМГ сигналів при патології.

3. Введення поточних номера відліків ЕМГ сигналів в 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: $X1:=\text{fft}(X)$ $x1:=\text{last}(X1)$ $x1:=16$ $x2:=0..x1$

$Y1:=\text{fft}(Y)$ $y1:=\text{last}(Y1)$ $y1:=32$ $y2:=16..y1$

$E1:=\text{fft}(E)$ $e1:=\text{last}(E1)$ $e1:=16$ $e2:=0..e1$

$H1:=\text{fft}(H)$ $h1:=\text{last}(H1)$ $h1:=32$ $h2:=16..h2$

для ЕМГ при патології: $A1:=\text{fft}(A)$ $a1:=\text{last}(A1)$ $a1:=16$ $a2:=0..a1$

$B1:=\text{fft}(B)$ $b1:=\text{last}(B1)$ $b1:=32$ $b2:=16..b1$

$C1:=\text{fft}(C)$ $c1:=\text{last}(C1)$ $c1:=16$ $c2:=0..c1$

$D1:=\text{fft}(D)$ $d1:=\text{last}(D1)$ $d1:=32$ $d2:=16..d1$.

8. Побудова гістограм для ЕМГ сигналів.

9. Визначення максимального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ в 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: $A_a:=\text{if}(A_a>A_{(a-1)},A_a,A_{(a-1)})$

$B_b:=\text{if}(B_b>B_{(b-1)},B_b,B_{(b-1)})$

$C_c := \text{if}(C_c > C_{(c-1)}, C_c, C_{(c-1)})$
 $D_d := \text{if}(D_d > D_{(d-1)}, D_d, D_{(d-1)}).$

10. Визначення порядкового номера максимального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ в нормі: $C1_x := \text{if}(X2 = X3_{\text{max}}, x, 0)$
 $C1_y := \text{if}(Y2 = Y3_{\text{max}}, y, 0)$
 $C1_e := \text{if}(E2 = E3_{\text{max}}, e, 0)$
 $C1_h := \text{if}(H2 = H3_{\text{max}}, h, 0)$
 для ЕМГ при патології: $C1_a := \text{if}(A2 = A3_{\text{max}}, a, 0)$
 $C1_b := \text{if}(B2 = B3_{\text{max}}, b, 0)$
 $C1_c := \text{if}(C2 = C3_{\text{max}}, c, 0)$
 $C1_d := \text{if}(D2 = D3_{\text{max}}, d, 0).$

11. Визначення мінімального значення ЕМГ сигналів:

для ЕМГ в 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 в 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 блока, якщо ні, то повернення до блока 7 (проведення спектрального аналізу).

14. Перевірка умови R. Якщо $R=0$, то проводиться аналіз ЕМГ в нормі, $R=1$ – проводиться аналіз ЕМГ при патології, $R=2$ – проаналізовані

ЕМГ сигнали в нормі і при патології та перехід до блока 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. Виведення графічної залежності.

4.5 Методи та засоби вимірювання та реєстрації біопотенціалів м'язів

В наш час застосовуються два основних типи відповідних електродів: різні варіанти підшкірних (голкові) та різновидності нашкірних (поверхневих) електродів (рис. 4.16).

Вибір відповідних електродів повинен визначатися в основному метою дослідження.

Великою перевагою всіх варіантів голкових електродів є те, що, відводячи коливання потенціалу безпосередньо від м'яза, 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 зображений 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 мм². При суттєвому збільшенні площі контакту відповідного електрода параметри потенціалів можуть суттєво змінюватись. Це ж відноситься 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 являють собою голку, ізольовану по всій довжині, крім загостреного кінця.

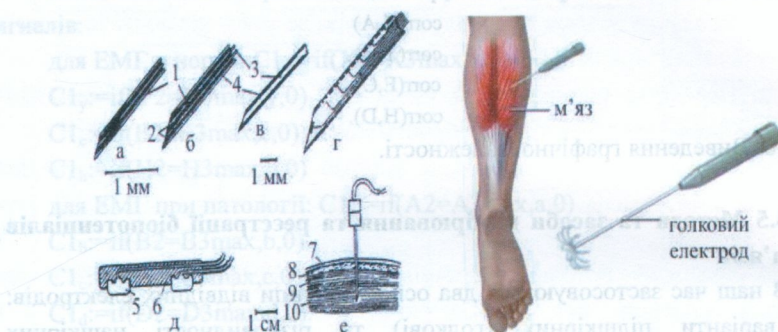
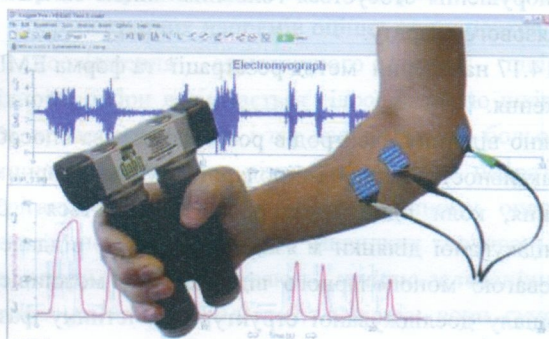


Рисунок 4.16 – Схема електродів різних типів: а – поверхневі електроди; б – голкові електроди для біполярного відведення; в – концентричний електрод; г – голковий електрод для монополярного відведення; 1 - корпус голки; 2 – контактні поверхні електрода; 3 - провідник; 4 – ізоляція; 5 - метал, 6 - пластик; 7 - шкіра; 8 – підшкірна клітковина; 9 - апоневроз; 10 – м'яз

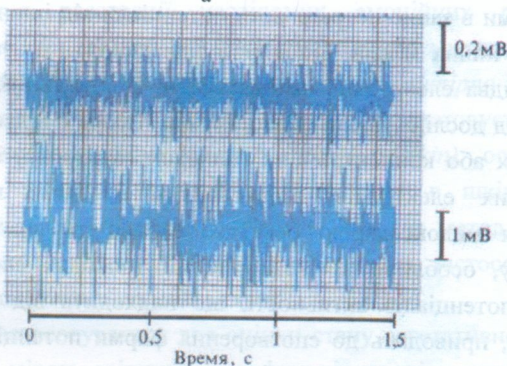
Але поряд із вказаними перевагами голкові електроди мають і суттєві недоліки. Проколювання шкіри і занурення кінчика електрода в м'яз викликає больові відчуття, які значно підсилюються при тонічних напруженнях і скороченнях м'язів. Больові відчуття можуть рефлексорно змінювати картину біоелектричних процесів. Все це призводить до частішого використання поверхневих електродів.

Поверхневі електроди являють собою металеві пластини або диски площею близько $0,2 - 1 \text{ см}^2$, зазвичай вмонтовані попарно в фіксуючі колодки, які забезпечують однакову відстань між електродами, що важливо для оцінки амплітуди активності. Такі електроди накладають на шкіру над областю рухомої точки м'яза. Великий розмір і віддаленість від м'язової тканини поверхневого електрода дозволяють реєструвати з його допомогою тільки сумарну активність м'язів, що являє собою інтерференцію 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 з допомогою поверхневих електродів параметри

окремих м'язових потенціалів. В отримуваній реєстрації тільки орієнтовно оцінюють частоту, періодичність і амплітуду ЕМГ.



а



б

Рисунок 4.17 – Метод реєстрації (а) та електроміограма скелетного м'яза людини при різних силі скорочення (б); II – невелике скорочення м'яза; III – максимальне скорочення м'яза

Неможливість досліджувати за допомогою поверхневих електродів потенціали фібриляції, не так як при відведенні із голковим електродом, роблять відведення із поверхневими електродами малоінформативним при діагностиці 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.

На рис. 4.17 наведений метод реєстрації та форма ЕМГ–сигналу під час навантаження.

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'яза, а другий – у віддаленій від нього області. Перевагою монополярного відведення є можливість визначити форму потенціалу досліджуваної структури та істинну фазу відхилення потенціалу. Недолік полягає в тому, що при великій відстані між електродами в запис потрапляють потенціали від інших відділів м'яза або навіть від інших м'язів. Біполярне відведення – це таке відведення, при якому обидва електроди знаходяться на достатньо близькій і однаковій відстані від досліджуваної області м'яза. Таким є відведення з допомогою біполярних або концентричних голкових електродів і з допомогою пари поверхневих електродів, зафіксованих в одній колодці. Біполярне відведення малою мірою реєструє активність від віддалених джерел потенціалу, особливо при використанні голкових електродів. Вплив на різницю потенціалів активності, що надходить від джерела на обидва електроди, приводить до спотворення форми потенціалу і неможливості визначити істинну фазу потенціалу.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке електроміографія?
2. Параметри електроміографічних сигналів.
3. Методи аналізу ЕМГ.
4. Методи вимірювання та реєстрації біопотенціалів м'язів.
5. Засоби вимірювання та 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 так далі. 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*». В даний час 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 XX ст. метод реєстрації електричної активності шкіри (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 зіставляти дані з іншими фізіологічними показниками. Проте *ШГР* є досить точним показником сенсорного і розумового збудження.

При проведенні будь-яких електрофізіологічних досліджень для знімання електричного сигналу, що відображає процеси, які вивчаються, використовуються електроди. Оскільки від їх 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 увімкненні 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 (рисунок 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.

Виникнення ЕРС поляризації, пов'язане зі здатністю живих клітин накопичувати заряди при проходженні 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

$$C_p = \frac{\int_0^I Idt}{R \cdot (I_0 - I_m)}, \quad (5.2)$$

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

$$\int_0^I Idt = Q, \quad (5.3)$$

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 .

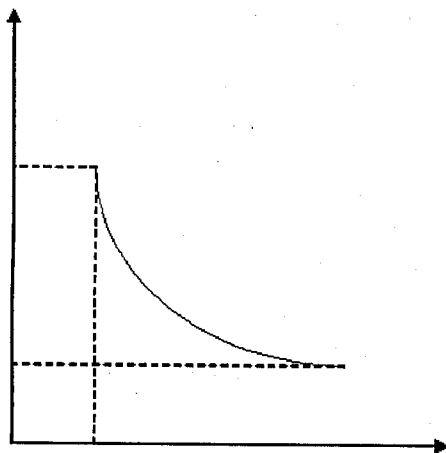


Рисунок 5.1 – Перехідний процес в біотканинах при пропусканні через них постійного електричного струму [9]

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 $X_c = 1/j\omega C$ опори

$$Z = R + X_c. \quad (5.5)$$

Модуль комплексного опору визначається виразом

$$|Z| = \sqrt{R^2 + \left(\frac{1}{j\omega C}\right)^2}. \quad (5.6)$$

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 таким чином.

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 (рисунок 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, які входять до складу організму, можна розглядати як електроліти, з якими контактують електроди. Так, при контакті металевго електрода Me з розчином, в якому містяться іони металу електрода Me^+ на міжфазній межі електрод – тканинна рідина, виникає стрибок потенціалу ϕ . В результаті дифузії іонів M^+ в електроліт, на поверхні електрода, відбудеться накопичення від'ємного заряду, і через деякий час на межі електрод – розчин встановиться різниця потенціалів, що перешкоджає подальшому переходу іонів M^+ в розчин. Утворюється стан динамічної рівноваги, при якій 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 електрода ϕ визначається відповідно до рівняння Нернста через його стандартний потенціал ϕ_0 і активність іонів a^+ , які беруть участь в електродних процесах

$$\varphi = \varphi_0 + \frac{RT}{nF} \cdot \ln \alpha^+ \quad (5.7)$$

або

$$\varphi = \varphi_0 + \frac{Q}{n} \cdot \ln \alpha^+,$$

де n – число електронів в 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 електрода – це ЕРС гальванічного елемента, що складається з шуканого електрода і стандартного водневого електрода, які поміщені в електроліт, де активність іонів металу рівна 1. На практиці замість стандартного водневого електрода часто використовують так звані електроди порівняння, для яких точно відомий потенціал відносно водневого електрода і які мають простішу технологію виготовлення. Рівноважний (стандартний) потенціал електрода φ_0 встановлюється при відсутності електричного струму, і тому іноді він називається безструмовим потенціалом. Його величина визначається природою контактуючих середовищ. Залежно від матеріалу електрода, властивостей електроліту, температури, способу обробки шкіри значення φ_0 змінюється в межах $0,1 \div 50$ мВ. При проходженні струму через електрод цей потенціал зміщується від свого рівноважного стану в додатну сторону, в разі анодного струму, і в від'ємну – в разі катодного струму. Величина зміщення потенціалу

$$V = V_0 - \varphi_p, \quad (5.8)$$

де φ_p – потенціал електрода при проходженні 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 $10 \div 15 \text{ мкА/см}^2$ можна виділити лінійну початкову ділянку. Легко переконатися, що навіть при максимальних амплітудах реєстрованих біоелектричних сигналів, мінімальних площах електродів і вхідних опорах підсилювачів, щільність струму менша граничної – $j_{\text{ан}}$, тому імпеданс цієї ділянки можна вважати лінійним. На рисунку 1.3 вказано також значення рівноважного потенціалу V_0 .

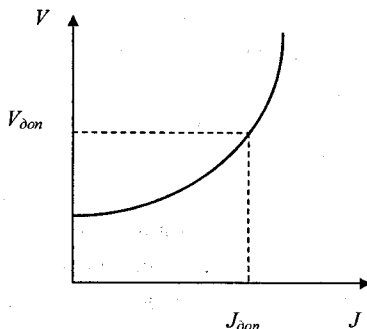


Рисунок 5.3 – Крива поляризації $V = f(j)$

Аналогічні процеси відбуваються на контакті шкіра – електрод і при інших типах електродів.

Наявність напруги поляризації ускладнює завдання посилення біоелектричних сигналів, оскільки разом з корисним сигналом посиляться і потенціал, що утворюється електродними реакціями. Поляризація електродів вкрай небажана, оскільки вона може сильно спотворити форму реєстрованого сигналу. Крім того, вона повинна залишатися постійною при реєстрації, тому для деяких типів електродів необхідно застосовувати спеціальні заходи щодо стабілізації значення. Розробляються і неполяризуючі електроди [9].

5.2 Моделі аналізу шкірно-гальванічної реакції (ШГР)

5.2.1 Традиційна модель формування сигналу ШГР

Більшість дослідників механізму електродермальної активності (ЕДА) вважають, що найбільш адекватною і теоретично обґрунтованою 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 приводить 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 для даної моделі 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 для даної моделі як інтеграційною інтенсивністю потовиділень, так і ступенем гідратації (ступенем насиченості верхніх шарів шкіри рідкими електролітами).

Таким чином, в 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 в міру викладання нових способів вирішення таких питань.

Природним напрямом подальшого вдосконалення моделі сигналу ШГР є розгляд параметрів ЕДА на рівні якісних змін в шкірі. Оскільки загальноприйнятим механізмом провідності шкіри електричного струму є

іонні процеси (пов'язані із сольовим складом міжклітинної рідини), тоді і якісні зміни повинні 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, по електроплетизмографії, дозволяють вважати, що електричні явища в шкірі об'єктивніше і обґрунтованіше пояснюються через відомі положення по біохімічних і біофізичних процесах [4,8]. Основними детермінантами провідності електричного струму при цьому стають іонні процеси.

В даний час 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 такі 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 реалізовується у вигляді перенесення (транспорту) іонів різного знака (відповідного знака потенціалу на електроді).

Втрати енергії на таке перенесення визначаються електричними параметрами електролітів і, перш за все, хімічним потенціалом іонів μ_i і їх активністю – a_i [8], тобто, визначається за формулою:

$$\mu_i = \mu_0 + R \cdot T \cdot \ln a_i, \quad (5.10)$$

де μ_0 – хімічний потенціал іонів в 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:

$$\mu_i - \mu_0 = R \cdot T \cdot \ln \frac{C_i}{C_0}. \quad (5.11)$$

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 в 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 мають сильні поляризаційні властивості, 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:

$$E = E_0 + K \cdot \ln \frac{a^-}{a^+}, \quad (5.12)$$

де E_0 – електродний потенціал в стандартних умовах;

K – коефіцієнт;

a/a^+ - активність іонів різного знаку (пропорційна їх концентрації).

Таким чином, енергетичні втрати на перехід електричної енергії в зоні оболонки клітин теж 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 в 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 перемішуватися 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 внутрішньоклітинні енергетичні процеси) [8].

Відповідно до законів термодинаміки іони у вільному стані мають більшу енергію, ніж в зв'язаному (оскільки при групуванні на оболонках клітин іони віддають значну частину свого електричного заряду, внаслідок чого відбувається їх «захоплення» електричним полем оболонки 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 із енергетичного обміну тіла людини із зовнішнім середовищем. У цей час підтримка такого стану іонів потребує

безперервної енергетичної зарядки іонів, яка реалізовується за рахунок електричних процесів імпульсації нервових закінчень в шкірі і місцевих енергетичних процесів в 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, приводять до збільшення активності іонів електролітів і відповідного зменшення енергетичного потенціалу оболонок клітин. Цей процес приводить 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 в рідинах верхнього шару шкіри відбуваються тільки в тому випадку, якщо немає 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) повинна обмежуватися такою величиною, яка не викликає штучної іонізації електролітів шкіри або істотної зміни власних потенціалів оболонок клітин шкіри.

У завершальній частині опису моделі необхідно розглянути причину відмінностей в 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 в різних відведеннях.

Викладені вище основні положення іонної моделі формування сигналу дозволяють по-новому підійти до питання вибору шкали, яка адекватна закономірностям зміни рівневих і динамічних характеристик іонних процесів.

5.2.3 Оцінювання параметрів ШГР за традиційною і логарифмічними шкалами

У традиційних методах вимірювання ШГР «по 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, при вимірюваннях 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 додатного зворотного зв'язку, що спотворює власні параметри шкіри).

У той же час, 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, з перешкодами від електричної мережі. При істотному збільшенні значень ЕШО відповідно збільшується і ступінь впливу мережевих перешкод 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 в шкірі).

В деяких випадках дослідники пов'язують кожен із способів стабілізації з відповідною вимірювальною шкалою. Перший спосіб вимірювань (при стабілізації U_d) пов'язується зі шкалою R_x , другий (при стабілізації J_d) – зі 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 в порівнянні 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 за традиційними шкалами 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. При цьому чутливість оцінювання за різними шкалами 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, які отримані при вимірюваннях великого числа досліджуваних об'єктів, можна умовно прийняти, що часто у більшості досліджуваних в операційному фізіологічному стані, рівень сигналу відзначається 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 C_x матиме рівну чутливість зі шкалою R_x , в тій же області значень, якщо її одиницею є 0,1 мксіменс (10^{-7} сіменса), при цьому значення шкал R_x і G_x в точці «звичайних» фізіологічних станів збігаються (дивись таблиця 5.1, 4-а колонка).

Третя шкала – логарифмічна, як шкала відносного оцінювання, повинна 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 умови адекватності оцінювання активації, логарифмуються числові значення шкали G_x , яка має збіжну з активацією спрямованість (при збільшенні 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 – сантинепер (сНп). Обрана одиниця шкали L відповідає вимозі рівної чутливості оцінювання зі шкалами R_x і C_x оскільки 1 сНп практично рівний 1% відносних змін сигналу за шкалами R_x , G_x .

Зіставлення значень трьох шкал сигналу ШГР: R_x , G_x і L виконане в таблиці 1. При складанні 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-а колонка, як часто спостережувана величина сигналу).

Таблиця 5.1 – Зіставлення шкал для вимірювання сигналу ШГР

Шкали	Одн. вимір.	Числові значення за різними шкалами						
R_x	кОм	1353	498	183	100	67	25	9
G_x	10^{-7} С/м	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 за трьома шкалами 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 так далі).

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 найбільш часто використовуваного параметра реагування – амплітуди фазових ШГР – a_x . 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 за трьома порівнюваними шкалами. Для аналізу використані лише амплітуди ШГР, що перевищують подвійну точність вимірювань (рівні або більше двох – сНп).

Як відомо, графік розподілів значень параметра – гістограма, визначається поділом шкали параметра на однакові інтервали, число яких повинне 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 показані на рис. 5.4.

Оцінки амплітуд за шкалою G_x (рис. 5.4, а) показують, що при тестуванні активніше реагували випробовувані В групи (пунктирний графік), оскільки середня величина їх амплітуд більша ніж у досліджуваних Н групи приблизно в 3 рази. Відмінності в розподілах за критерієм Х оцінюється в 100% достовірності (величина t рівна 32).

Оцінка амплітуд за шкалою R_x (рис. 5.4, б) показала, що тут активніше реагували на процедуру тестування випробовувані Н групи (показані суцільною лінією), оскільки величина їх середнього значення амплітуд ШГР більша ніж у досліджуваних В групи приблизно в 3 рази (тобто даний результат є протилежним в порівнянні з оцінкою за шкалою G_x).

Таким чином, оцінка амплітуд ШГР досліджуваних за двома традиційними шкалами 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 – (Н), і аналогічно за шкалою G_x активніше реагували випробовувані з більшою величиною G_x – (В).

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 менша нормативної величини 2. Отже, на відміну від розглянутих вище випадків із застосуванням 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.

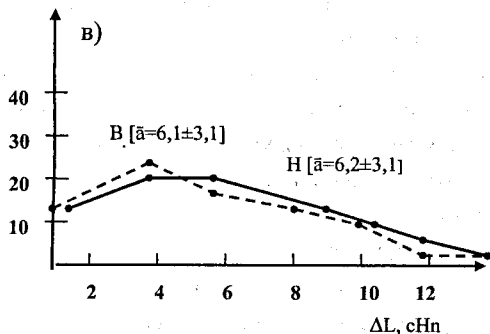
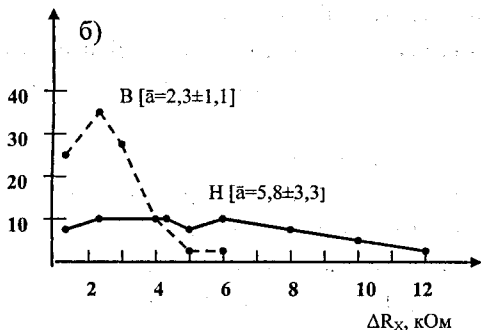
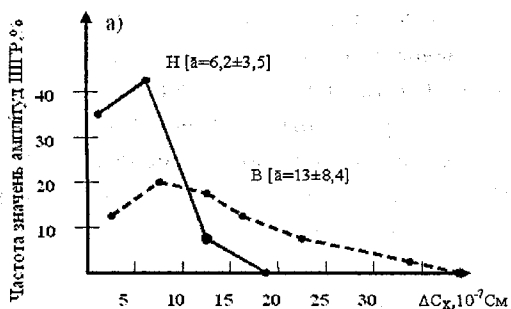


Рисунок 5.4 – Статистичні багатокутники розподілів амплітуд ШГР досліджуваних груп Н і В з оцінкою їх: а) за шкалою електропровідності – C_x , б) за шкалою електрошкірних опорів R_x , в) за шкалою натурального логарифму L [8]

5.3 Методи і 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 електродермальної 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.

В наш час 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 потребують 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 при вирішенні таких завдань:

- оцінки інтегральної активності досліджуваного 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 при тестуванні);

- оцінки динаміки параметра інтегральної активності досліджуваного в ході проведення досить тривалої тестової процедури більше години, що особливо актуально при проведенні 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 в процесі тестування його спеціальними методами, наприклад в психотерапії;

- для прискорення процесу навчання різними методами саморегуляції ПФС або при оцінці ефективності навчання професійної діяльності.

У всіх перерахованих завданнях параметри ШГР можуть бути успішно використані такі загальновизнані показники ПФС людини:

- як об'єктивна кількісна характеристика одного з основних компонентів ПФС – активного;

- 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, оснований 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 із розробки 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 використаної 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

всєбічної 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 в 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 із застосування параметрів ШГР розроблялися для дослідницьких цілей, вирішення яких було можливе для даних, що отримуються на рівні якісних (не кількісних) оцінок. Завдання оцінки ПФС людини для перерахованих цілей потребують 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*) в даному випадку розуміється 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*) маємо на увазі 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 відноситься, 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, як конструкція датчиків і технічні параметри вимірювальної апаратури.

5.3.2 Відведення сигналу ШГР і вимірювальні сенсори

З початку застосування методики вимірювання ШГР «по Фере» використовувалося відведення сигналу з долонної поверхні кисті рук досліджуваних. Такий вибір відведення пояснювався тим, що кисть 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 задовольняло такі основні вимоги:

- 1) воно повинне забезпечувати максимальну величину сигналу з якнайповнішим уявленням всіх його компонент, що необхідно, для оцінки всіх видів регуляції активаційних процесів. При цьому процес вимірювань не повинен 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 в різних фізіологічних станах досліджуваних;

- 3) на величину сигналу не повинні 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 при відведенні 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 пальців лівої руки досліджуваного (ці пальці під час діяльності з робочими органами виконують не силові, агностичні функції).

При проведенні 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 досліджуваних у фізіологічних станах з погіршеною терморегуляцією, наприклад, при вираженому стомленні, порушується адекватність параметрів сигналу ШГР – активаційним параметрам, при відведенні його з пальців людини.

Конструкція датчиків для проведення вимірювань ШГР у операторів повинна 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 невеликій, але тривалій дії тиску на шкіру);
- забезпечувати стабільність електричного контакту датчиків з шкірою протягом всього часу проведення вимірювань.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке шкірно-гальванічна реакція?
2. Поясніть причини виникнення поляризаційних явищ.
3. Моделі аналізу шкірно-гальванічної реакції.
4. Поясніть принцип іонної моделі формування сигналу ШГР.
5. Методи вимірювання параметрів шкірно-гальванічної реакції.

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 відноситься до аналізаторних систем. Він забезпечує реєстрацію адекватних світлових подразників з кінцевою трансформацією її у зоровий образ. На рис. 6.1 наведене схематичне зображення будови ока.

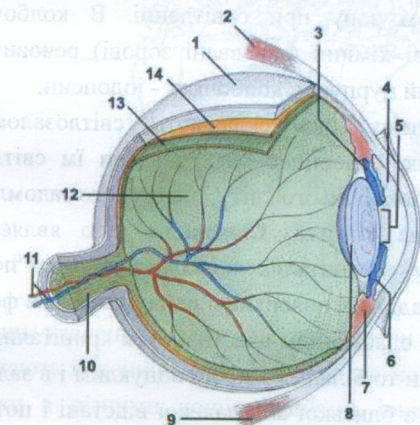


Рисунок 6.1 – Будова ока: 1 – склера; 2 – прямий медіальний м'яз; 3 – задня камера ока; 4 – передня камера ока; 5 – зіниця; 6 – райдужна оболонка; 7 – війковий м'яз; 8 – кришталік; 9 – прямий латеральний м'яз; 10 – зоровий нерв; 11 – кровоносні судини сітківки; 12 – порожнина, заповнена склоподібним тілом; 13 – сітківка; 14 – судинна оболонка

У передній частині ока знаходиться зіниця, яка пропускає світлові промені. Уся внутрішня поверхня очного яблука вистелена сітчастою оболонкою, яка складається з елементів, які сприймають світлові промені і перетворюють їх 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 (райдужку), в центрі якої є отвір - зіниця. В 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 шаром пігментних клітин, які затримують світлові промені і беруть участь у виробленні речовин, необхідних для світлосприйнятливих елементів сітківки.

Сітківка - має дуже складну будову і складається головним чином з нервових клітин. В сітківці знаходяться особливі світлочутливі елементи, які називаються відповідно до їх форми: палички і колбочки. Палички здатні сприймати слабкі світлові подразнення і є органом зору в темряві, а колбочки - органом зору при освітленні. В колбочках і паличках знаходяться особливі хімічні (так звані зорові) речовини: у паличках - родопсин або зоровий пурпур, у колбочках - іодопсин.

Оптичну частину ока складають світлозаломні середовища: роговиця, кришталік, скловидне тіло; завдяки їм світлові промені, які йдуть від предметів зовнішнього світу, після свого заломлення в них дають чітке зображення на сітківці. Скловидне тіло являє собою прозору драглисту речовину. Кришталік знаходиться між переднім відділом скловидного тіла і задньою поверхнею райдужки і має форму двовипуклої лінзи. Завдяки своїм еластичним властивостям кришталік може змінювати свою форму і ставати то більш, то менш випуклим і в залежності 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 акомодацією і здійснюється завдяки особливій системі гладких м'язів, які зв'язані тонкими нитками з прозорою сумкою, в якій знаходиться кришталік.

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 шаром 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 мембранних потенціалів. З біполярних клітин ці сигнали переносяться на мембрани дендритів ганглієвих клітин.

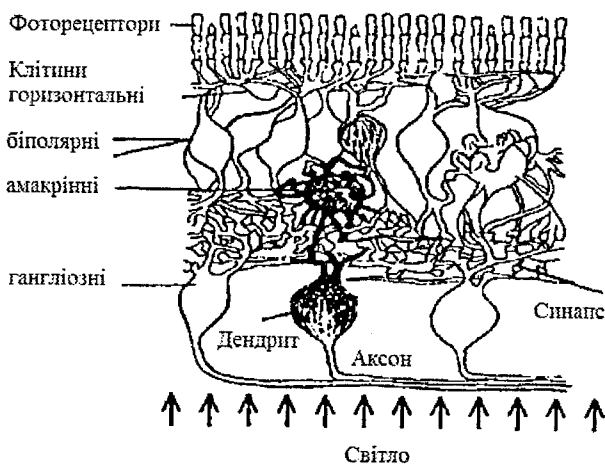


Рисунок 6.2 – Шлях світла, що пройшло роговицею

За сучасним уявленням, якщо фоторецептори поглинають світло, в їх 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. Із 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 дифузією покинути клітину. Внаслідок дифузійного струму має місце перенос зарядів із середини мембрани на зовнішній бік. Внутрішня поверхня стає більш негативною відносно зовнішньої. У стані спокою всередині негативний заряд складає близько 40 мВ, після освітлення максимальна різниця досягає 80 мВ.

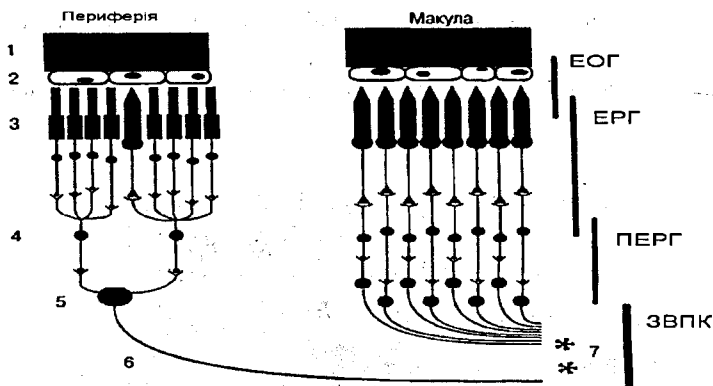


Рисунок 6.3 – Схема нейрональної організації периферійної і макулярної областей сітківки і шари генерації світлового підйому ЕОГ, загальної ЕРГ, ПЕРГ, ЗВПК: 1 – хороїдея; 2 – пігментний епітелій; 3 – фоторецептори (палички і колбочки); 4 – біполярні клітини (нейроцити); 5 – гангліозні нейроцити; 6 – зоровий нерв; 7 – зорова область кори

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 із сітківки під час переносу до вищих центрів базується на зміні значень часових інтервалів між одиничними імпульсами.

Електричні сигнали з фоторецепторів перед їх приходом до мозку ще додатково обробляються рядом нервових клітин. Після цього вони передаються внутрішньому шару клітин сітківки, які називаються гангліодними клітинами. Для обробки зорового сприйняття мозок використовує 1/10 частину своєї ємності. При обробці 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 четвертому шарі (зверху) розташований зоровий район кори мозку і до нього надходять нервовими волокнами імпульси з первинного центра 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 таким чином: 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: спектральному, рівню освітленості, контрасту.

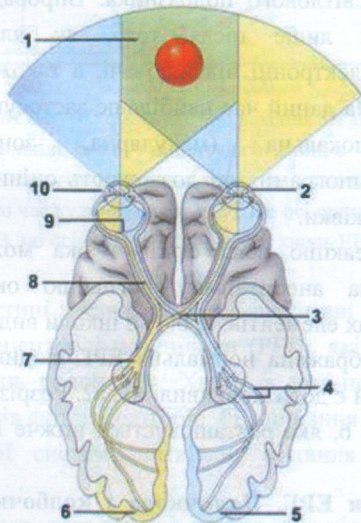


Рисунок 6.4 – Поля зору:

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

Простір, який бачить око при 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 одне, що дає змогу бачити об'ємне зображення і оцінити відстань до нього (бінокулярний зір).

За останній час в області офтальмології широке застосування стали знаходити електрофізичні методи дослідження, такі як електроретинографія, електроокулографія, реєстрація викликаних потенціалів зорової кори, дослідження електричної чутливості, функціональної рухливості зорового аналізатора та ряд інших.

6.2 Ретинограми та їх параметри

Під електроретинографією (ЕРГ) розуміють метод графічної реєстрації багатofазної біоелектричної реакції клітинних елементів сітківки, що складається з декількох хвиль різних полярностей, яка виникає при 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 даний час найбільше застосування знаходять загальна (ганц-фельд), локальна (макулярна, зональна), ритмічна і патернелектроретинограми, 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 а1, а2. Розрізняють ще й хвилю b-, так звану гілку хвилі b, яка розташовується нижче ізоелектричної лінії (рис. 6.5).

Компоненти ЕРГ. Паличкова і колбочкова ретинограма. Всі основні компоненти ЕРГ і її початкову від'ємну хвилю а, наступні за нею додатну хвилю b більшою амплітудою, сповільнену хвилю с і хвилю d, яка виникає при вимиканні 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 світлом, що мерехтить.

В людини точка перегину кривої (кінець паличкової реакції) лежить біля 5-20 лк освітленості на очі, а максимум колбочкової частоти мерехтіння досягає 70 Гц при 1000 лк на очі.

ЕРГ ока людини містить від'ємну а-хвилю, яка відображає функцію фоторецепторів як початкову частину пізнього рецепторного потенціалу.

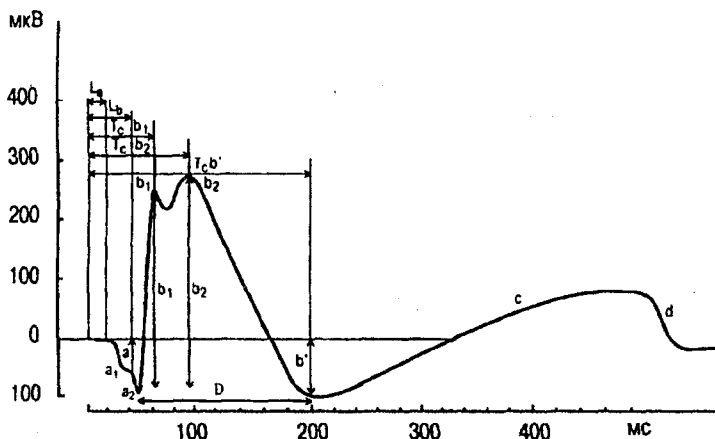


Рисунок 6.5 – Схематичне зображення загальної ЕРГ:

a_1 і a_2 – амплітуда а-хвилі; b_1 і b_2 – амплітуда б-хвилі; b' – амплітуда б-хвилі; D – тривалість б-хвилі; L_a – латентний період а-хвилі; L_b – латентний період б-хвилі; $T_{cb_1}, T_{cb_2}, T_{cb'}$ – відповідно час кульмінації b_1, b_2, b' . По осі ординат – амплітуда хвиль ЕРГ, мкВ, по осі абсцис – тривалість хвиль ЕРГ, мс

На низхідній частині а-хвилі можна бачити дві хвилячки 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.

Хвиля а переходить в додатну б-хвилю, яка відображає електричну активність біполярів і клітин Мюлера з можливим вкладом горизонтальних і амакринових клітин.

Хвиля б, або оп-ефект, відображає біоелектричну активність в залежності від умов адаптації, функції скотопічної і фотопічної системи сітківки, які подані в додатній компоненті хвилями b_1 і b_2 . На висхідній

частині b-хвилі відмічають 5-7 хвилюнок, які називаються осциляторними потенціалами, що відображають взаємодію клітинних елементів у внутрішніх шарах сітківки, в тому числі амакринових клітин.

При завершенні дії стимулу (вимкненні світла) реєструється d-хвиля (off-ефект). Ця хвиля, остання фаза ЕРГ, є результатом взаємодії a-хвилі і компонента постійного струму b-хвилі. Ця хвиля - дзеркальне відображення a-хвилі - має фотопічну і скопічну фази. Вона ліпше реєструється у випадку переваги в сітківці колбочкових елементів.

Генерація ЕРГ починається з виходу K^+ із деполаризуючих ретинальних нейронів в міжклітинний простір у відповідь на вмикання світла. Мембрана клітин Мюлера, яка є проникливою для K^+ , локально деполаризується 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. Вимкнення стимулу приводить до генерації d-хвилі, яка починається з від'ємного відхилення переважно в паличкової сітківці і додатного - в колбочковій. При слабких стимулах off-відповідь ЕРГ має від'ємну полярність і стає додатною при збільшенні інтенсивності стимулюючого світла, а при високій інтенсивності світла фотопічна off-відповідь може бути додатною.

Наступне повільне додатне відхилення названо c-хвилею, яка може бути виділена лише при використанні стимулів, поданих високою інтенсивністю і великою тривалістю в темно адаптованому оці.

При аналізі ЕРГ за основу беруться амплітудні значення основних хвиль *a* і *b*. При цьому розрізняють нормальну, субнормальну плюс та субнормальну мінус, погаслу або відсутню електроретинограму (рис. 6.6).

Супернормальна характеризується збільшенням амплітудних параметрів хвиль *a* та *b*, що є наслідком подразнення фоторецепторів сітківки при різних патологічних станах.

Субнормальна - характеризується пониженням амплітуд *a* та *b* - хвиль. Це є найбільший частіший вид патологічної ЕРГ.

Від'ємну ретинограму характеризує збільшення або збереження амплітуди хвилі *a* і невелике (до ізоїнії - субнормальна плюс), або значне пониження (нижче ізоїнії - субнормальна мінус) амплітуди хвилі *b*.

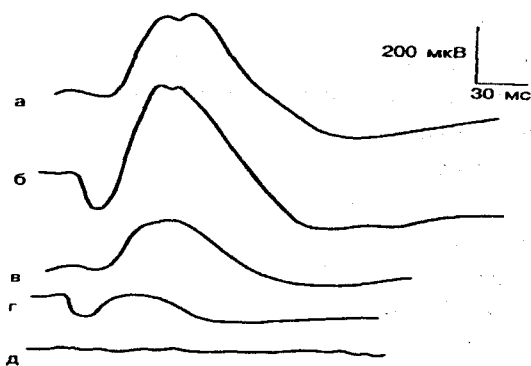


Рисунок 6.6 – Основні види ЕРГ:

а - нормальна; б - супернормальна; в - субнормальна плюс;
г - субнормальна мінус; д - нереєстрована

Погасла або відсутня ЕРГ є електрофізіологічним симптомом важких, часто необоротних процесів у сітківці.

Велике різноманіття технічних і методичних прийомів реєстрації ЕРГ привело до необхідності стандартизовати умови її реєстрації, для того щоб отримати можливість порівнювати результати досліджень.

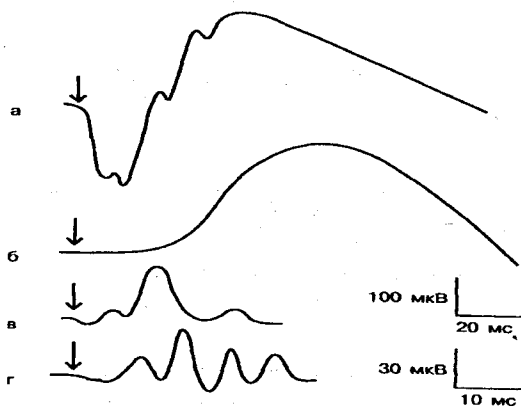


Рисунок 6.7 – Основні види ЕРГ:

а - максимальна комбінована реакція в темноадаптованому оці; б - паличкова реакція після темної адаптації; в - колбочкова реакція на фоновому освітленні, що подавляє паличкову активність, після 10 хв попередньої світлової адаптації; г - осциляторні потенціали (в темноадаптованому оці). Стрілками позначено час початку стимуляції

Стандарти для 5 основних відтворень ЕРГ наведені на рис. 6.7.

- максимальна реакція в темноадаптованому оці;
- паличкова реакція в темноадаптованому оці;
- колбочкова реакція;
- осциляторні потенціали;
- флікер- реакція, яка виникає при швидкому мигаючому стимулі (мигаюча 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 електроди, один з яких є активним, а інший референтним. Вибір місця розташування електрода залежить від розподілення і концентрації електричних полів, які виникають при збудженні нервових елементів сітківки. Встановлено, що максимальна амплітуда ЕРГ отримується при розташуванні активного електрода у центрі роговиці.

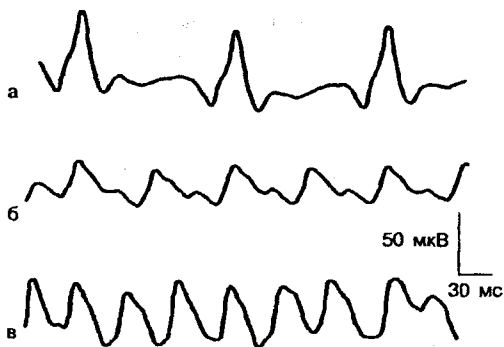


Рисунок 6.8 – Нормальна ЕРГ на білий стимул, що мигає з різною частотою:
а - 10 Гц; б - 20 Гц; в - 30 Гц

Аналіз колбочкової, паличкової і максимальної ЕРГ рекомендується проводити за амплітудою і часом до піку b-хвилі від початку стимулу; для колбочкової ЕРГ цей аналіз проводиться як на поодинокі спалахи, так і на стимули, що мигають при 30 Гц (рис. 6.8). Відповідно існуючим стандартам а-хвилю оцінюють від базової лінії до піку, амплітуду b-хвилі вимірюють від піку а-хвилі до піку b-хвилі, а час b-хвилі вимірюють від

часу спалаху до піку цієї хвилі. На рис. 6.9 подані дані реєстрації загальної і локальної ЕРГ за допомогою спеціалізованої системи для електрофізіологічних досліджень Neuropto і електроринографа.

Параметри ЕРГ можуть змінюватися як в залежності від типів електрода, так і в залежності від віку.

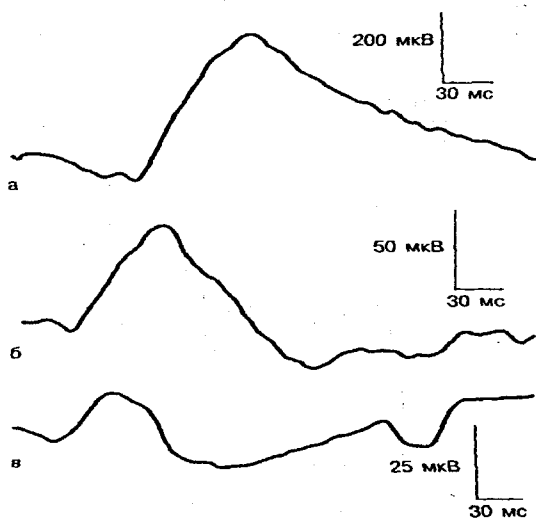


Рисунок 6.9 – Нормальні значення загальної і локальної ЕРГ:

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

Ритмічна ЕРГ реєструється на стимул постійної інтенсивності, який подається з різною частотою.

З моменту впровадження електроретинографії в очну клініку, ритмічну ретинографію (РЕРГ) на високі частоти довгохвильового (червоного) світла використовували для оцінки функціонального стану колбочкової системи. Виділення фотопічної і скотопічної активності в ритмічній ЕРГ ґрунтується на різних властивостях нейронів сітківки сприймати світловий ритм. Максимальна можлива частота мерехтіння, 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, в той час як при помірних інтенсивностях стимулюючого світла ($10-20 \text{ кд/м}^2$) в генерації

високочастотної 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 .

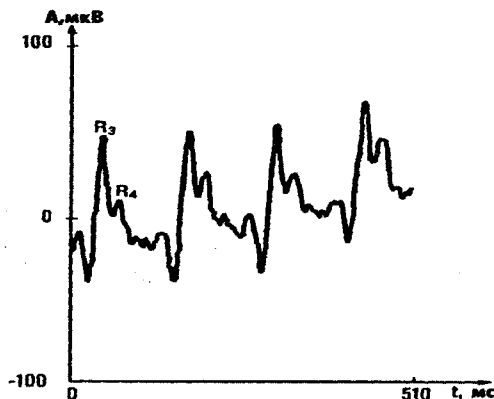


Рисунок 6.10 – Ритмічна ЕРГ (РЕРГ) в нормі (частота – 8Гц, R_3 , R_4 її компоненти)

При ахроматичних мерехтіннях полімерної яскравості в низькочастотній РЕРГ найбільш чітко виражені і стабільно реєструються два додатніх відхилення, які позначаються R_3 і R_4 .

Реєстрація РЕРГ на червоний, оранжевий, синьо-зелений стимули дозволяють селективно виділяти субкомпоненти низькочастотної РЕРГ, які мають колбочкове (R_1 і R_2) і паличкове (R_3 і R_4) походження. Хвиля R_5 носить паличко-колбочковий характер.

Ще одною формою ЕРГ є патерн-ЕРГ (ПЕРГ), тобто графічне вираження ретинального 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 при реверсивних змінах 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-додатної (тобто відхиляючої вище ізолінії) хвилі P1 або P50 (число 50 – відображає час у мс від початку реверсії патерна до часу піку відповіді) і наступної коренево-від'ємної 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 додатний 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 в цьому випадку найбільш ймовірно, що периферія рецепторного поля освітлена. При цьому клітини, які мають оп-центр, в процесі реверсії патерна, після максимального гальмування, будуть збуджуватись. При збільшенні або зменшенні 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 в залежності від частоти реверсії патерна (рис. 6.11). 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}).

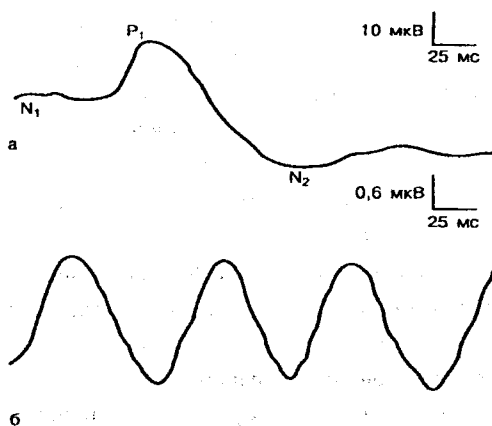


Рисунок 6.11 – ПЕРГ в нормі:

а - ПЕРГ швидка, фазична, N_1 , P_1 , N_2 – її компоненти; б - ПЕРГ стійкого стану

6.3 Електроокулограми та їх параметри

Електроокулографія (ЕОГ) - це метод реєстрації зміни постійного потенціалу ока в різних умовах адаптації. Для оцінки функціонального стану сітківки запропонували 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 зображене як електричнозаряджений диполь, в якому електрична вісь (лінія, яка з'єднує обидва полюси) практично збігається 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 бути отримані незалежні одна від одної ЕОГ, тобто, світлотемнові коливання потенціалу кожного ока відображають процеси регулювання, замикаючись 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 компоненти: світлонечутливий, який залежить від інтеграції функції пігментного епітелію, роговиці, кристалика і війкового тіла, які не залежать від функції фоторецепторів; і світлочутливий – повільне «світлове підвищення» в ЕОГ, яке обумовлене деполаризацією 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 очної ямки при русі ока в горизонтальному напрямі при нерухомій голові (рис. 6.12). Така методика покладена в основу клінічної електроокулографії.

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 повинна бути рівномірно охоплена вся площа сітківки, оскільки ЕОГ включає багато ретинальних відповідей. Система фіксації повинна індукувати рух очей на постійний кут зору приблизно в 30° по горизонтальному меридіану. Найбільш часто використовують червоні світлодіоди, достатньо яскраві, щоб бути видимими в темновій і світловій фазі дослідження. Напрямок руху ока від однієї точки фіксації до іншої повинен змінюватися кожні 1-2,5 с, що еквівалентно повному циклу 2-5 с (мінімум 10 раз).

Нашкірні електроди повинні бути виготовлені з неполяризуючого матеріалу, такого, як срібло, хлороване срібло, золото.

Міжелектродний опір повинен бути менший 10 кОм в діапазоні частот від 30 до 200 Гц. Електроди (2 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. При розширенні і нерозширенні зіниць використовують регулюючі фільтри.

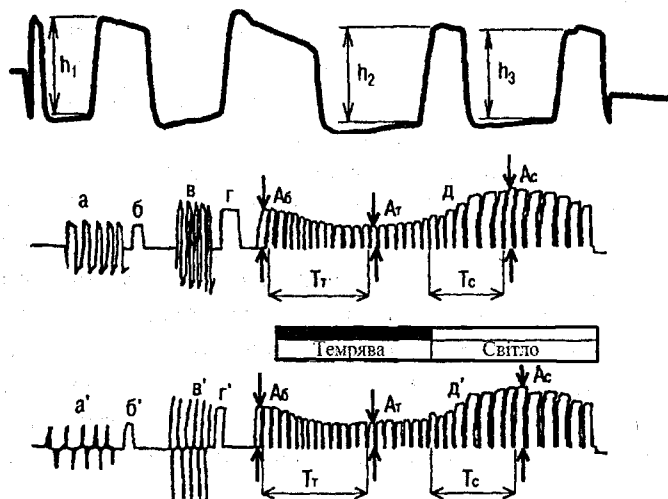


Рисунок 6.12 – ЕОГ і імпульсна ЕОГ: а - один цикл ЕОГ h_1, h_2, h_3 -амплітуди ЕОГ, мм; б – вгорі - ЕОГ: а-тестовий сигнал 500 мкВ; б - результат його усереднення; в - один цикл ЕОГ; г - результат усереднення ЕОГ; д - світлотемнові зміни: $A_б$ - базова амплітуда, $A_г$ - темнова, $A_с$ - світлова; $T_г$ і $T_с$ відповідні часові параметри. Внизу – імпульсна ЕОГ, записана синхронно з ЕОГ

Основою реєстрації ЕОГ є те, що око являє собою диполь з позитивним полюсом на рогівці відносно 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 повинен бути електрично ізолюваним 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 в залежності від величини руху очей;
- система підсилення. Як правило використовуються 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 перешкоди для клінічного дослідження;
- стан адаптації. Амплітуда ЕОГ зберігається майже на одному рівні при повній зміні умов освітленості. Швидкий перехід від темряви до світла або від світла до темряви суттєво впливає на амплітуду ЕОГ: при світловій адаптації амплітуда збільшується, при темновій понижуються;
- інтенсивність адаптованого світла. Амплітуда світлового підйому прямо пов'язана з інтенсивністю адаптованого світла;
- спектральна чутливість. Спектральна чутливість ЕОГ-реакція відповідає кривій поглинання зорового пурпуру.

6.4 Методи аналізу РЕГ та ОГ

При дослідженні 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 ретинограми (РЕГ), при умові $S = 3$ – аналіз зорових викликаних потенціалів (ЗВП) .

Ретинограма (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, при умові $R=3$ – аналіз патерн – РЕГ.

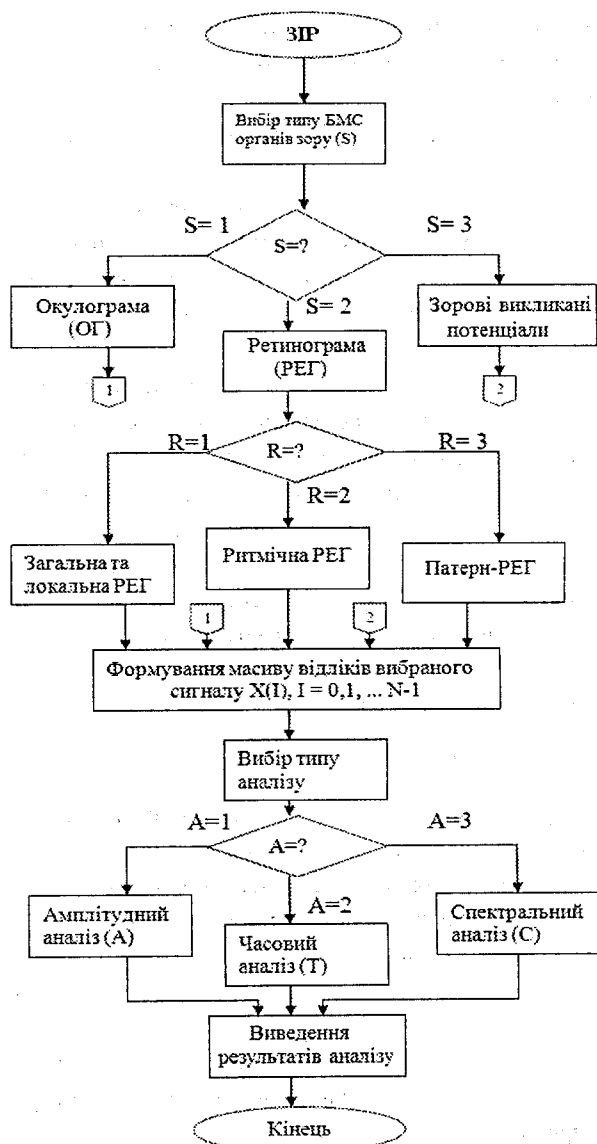


Рисунок 6.13 – Структура алгоритму моделювання біомедичних сигналів органів зору

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 та 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.). В результаті спектрального аналізу визначають масив спектральних коефіцієнтів, що дає можливість оцінити частотний склад вибраного сигналу.

4. Результати моделювання можна зобразити в аналітичному, табличному та графічному вигляді.

Як приклад в дипломній роботі було проведено аналіз РЕГ-сигналу у часовій та спектральній області при $N=32$.

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 та 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 електрода з поверхнею ока, для чого використовується електропровідна рідина або

спеціальна паста. Електроди можуть бути виготовленні зі срібла, платини, сталі і золота. Референтний електрод повинен 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 повинен перевищувати 10 - 20 кОм. При використанні шкіряних електродів ЕРГ-потенціал максимальний при розташуванні електрода на нижній віі. Крім активного і референтного електродів, обов'язковим є використання заземлюючого електрода.

На рис. 6.14 подана схема зняття ЕРГ.

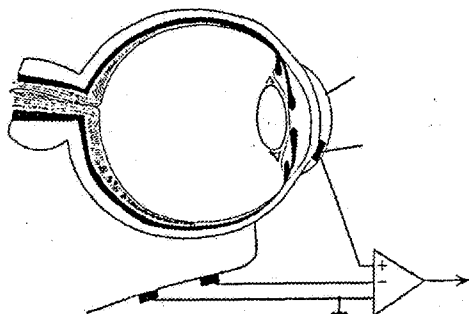


Рисунок 6.14 – Схема зняття ЕРГ

Тривалість стимулу повинна 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 повинна складати 17–34 кд/м². Фонова освітленість повинна бути калібрована відповідно до рівня інтенсивності стимулюючого світла. Електронна реєструюча система повинна складатися з підсилювача з фільтрами 0.3-300 МГц з опором 1МОм.

Рекомендується максимально розширяти зіницю і відмічати її величину. Тривалість темної адаптації повинна бути не менша 20 хв для створення стабільних фізіологічних умов і отримання максимальної скотопічної відповіді.

Максимальну відповідь реєструють при використанні стандартних стимулів в 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 же умовах. Осциляторні біопотенціали реєструють в темноадаптованому оці при використанні того ж самого стандартного білого стимулу, але фільтри, що застосовуються, повинні 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 РЕРГ рекомендується використовувати низькі і високі частоти з енергією спалаху 10-20 кд/м². Амплітуду РЕРГ розраховують за найбільш типовою (або середньою) хвилею від її від'ємного піку 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 при кліпанні. Референтний електрод

розміщують на іпсілатеральній стороні зовнішньої спайки. Шкірний електрод після попереднього очищення шкіри розміщують на лоб і заземлюють. Опір між референтним електродом і заземленим не повинен перевищувати 5 кОм.

ПЕРГ важко відтворити при низькій освітленості, тому рекомендується рівень фотопічної освітленості білих ділянок 80 кд/м^2 . В процесі реверсії квадратів загальна освітленість екрана не змінюється. Фонове освітлення повинно бути слабким або звичайним кімнатним і не впливати на освітленість екрана, при цьому в полі зору не повинно 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 в нормі.

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 складаються 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 $20 - 40^\circ$, 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 з характерними і рідкими патологіями.

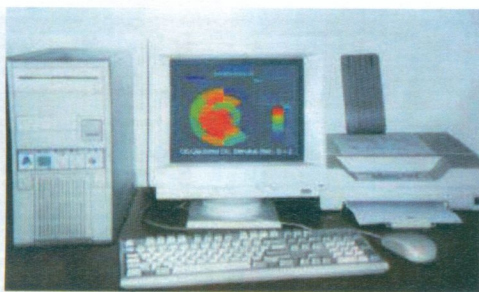


Рисунок 6.15 – Комп'ютерна система ОКУЛЯР

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 відзначається 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.

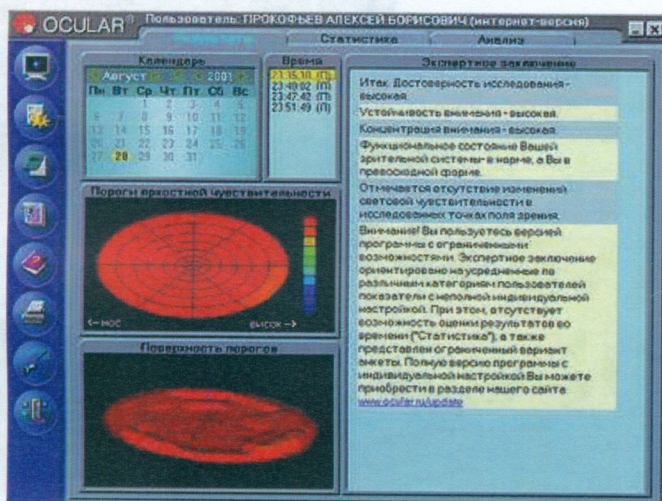


Рисунок 6.16 – Результати тестування зору програмою ОКУЛЯР (норма)

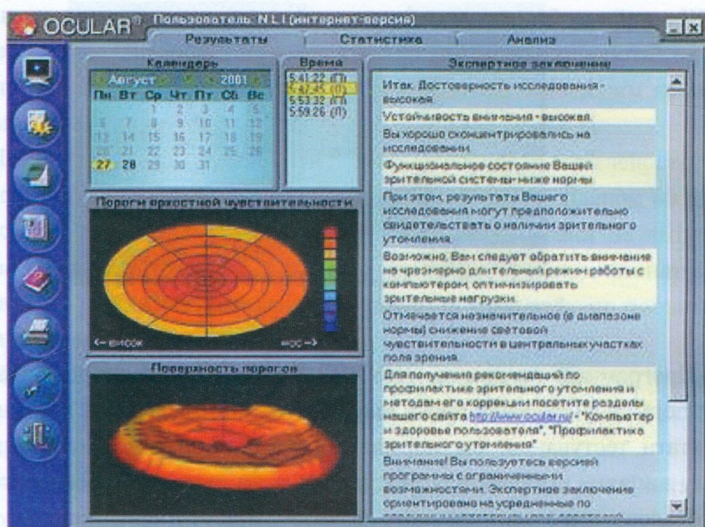


Рисунок 6.17 – Результаты тестування зору програмою ОКУЛЯР (норма)

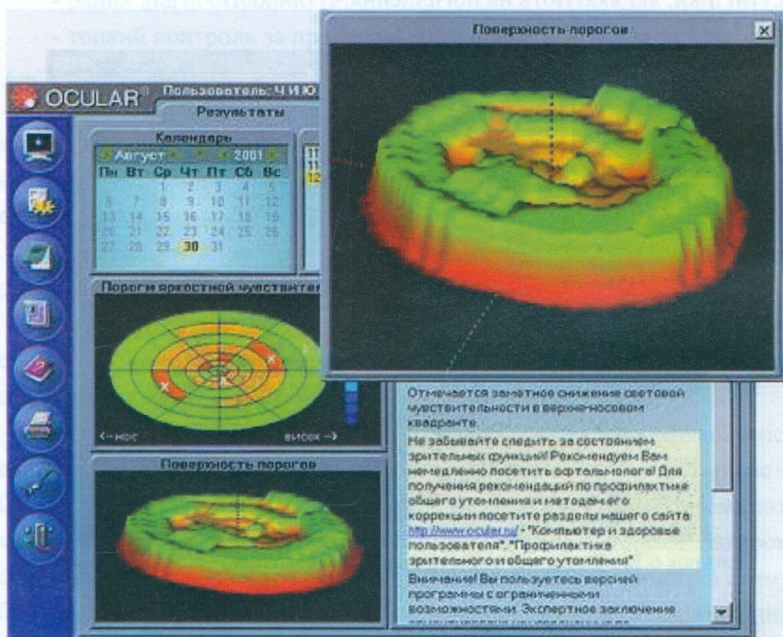


Рисунок 6.18 – Результаты тестування зору програмою ОКУЛЯР (патологія)

На рисунку 6.17 наведені результати тестування функціонального стану органів зору професійного користувача після 4-х 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 подані результати, які свідчать про суттєве зниження функціонального стану зорової системи та помітне зниження світлової чутливості у верхньоносковому квадранті поля зору. На коловій 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.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Поясніть будову ока.
2. Що таке бінокулярний зір?
3. Що таке електроокулографія?
4. Які параметри впливають на амплітуду електроокулографії?
5. Яким чином проводиться реєстрація біопотенціалів органів зору?
6. Поясніть алгоритм моделювання біомедичних сигналів органів зору.
7. Програмний комплекс для діагностики патологій зорової системи ОКУЛЯР.
8. Основні параметри ретинограми.
9. Компоненти ЕРГ ока людини.

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 3 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.

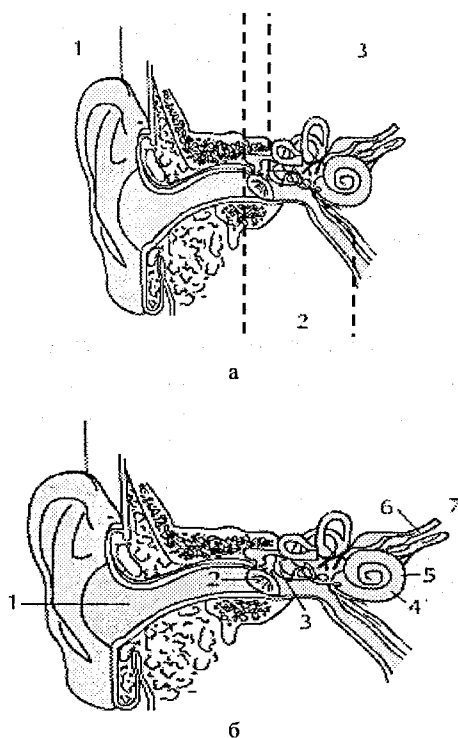


Рисунок 7.1 – Будова вуха (а) та основні елементи органів слуху (б): 1 – зовнішнє вухо; 2 – середнє вухо; 3 – внутрішнє вухо; 4, 5 – зовнішній слуховий прохід; 6 – перетинчастий лабіринт; 7 – передній відділ кісткового лабіринту

З о в н і ш н є в у х о 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. В 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 вуха 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 - 9×11 мм. В центрі прикріплюється молоточок.

С е р е д н є в у х о 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 присінка). На ній є овальний отвір - вікно присінка, круглий отвір - вікно завитки. Вікно присінка 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 кісточки: молоточок, коваделко і стремінце барабанної порожнини сполучені суглобами і розташовані ланцюжком від барабанної перетинки до вікна присінка. Молоточок приєднаний до перетинки рукояткою. Стремінце сполучено тканинними волокнами рухливо сполучене з вікном присінка.

До слухових кісточок прикріплені два м'язи: до рукоятки молоточка - напружувач барабанної перетинки, до стремінця - стремінний м'яз. При скороченні напружувач перетинки зміщує кісточки до овального вікна, стремінний м'яз - в 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.

В н у т р і ш н ь о в у х о 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: завитка, присінок і кісткові півколові канали. Стінки кісткового лабіринту утворені кістковою речовиною скроневої кістки і вистелені сполучнотканиною оболонкою. Між стінками кісткового лабіринту і розташованим в ньому перетинчастим лабіринтом є простір – перилімфатичний простір, заповнений перилімфою.

Завитка (cochlea) – це передній відділ кісткового лабіринту. Широка частина її звернена до слухового проходу, звужена частина – купол, повернута 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 – сходи: присінка (верхні) і барабанні (нижні). Ці сходи 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 сполучнотканину 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 із зовнішньої стінкою кісткового спірального каналу. Присінкова (Рейснерова) і барабанна стінки відділяють завиткову протоку відповідно від барабанних і присінкових сходів. Одним своїм кінцем вони прикріплені до вільного краю спіральної кісткової пластинки і ідуть від нього до зовнішньої стінки. Барабанна стінка називається також базальною 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.

В 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 (8-а 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 3) 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 переходом у присінок розширюється, утворюючи ампулу. Нерозширені ніжки переднього і заднього каналів зливаються і утворюють спільну кісткову ніжку, тому присінок 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 мікрроворсинок. Крім мікрроворсинок 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. 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). Їх аксони утворюють присінкову частину присінково-завиткового нерва (8-а пара) і ідуть до ромбоподібної ямки (вестибулярні ядра) (другий нейроцит). Аксони цих клітин (вестибулярного ядра) ідуть до ядер намету мозочка через нижній мозочок (третій нейроцит). Частина волокон від вестибулярних ядер іде, перехреснувшись, до таламуса (це також третій нейроцит). Звідси імпульси ідуть до тім'яної та скроневої частинок кори (корові центри статокінетичного аналізатора).

Звуки проходять через зовнішній слуховий прохід і потрапляють на барабанну перетинку. Барабанна перетинка натягнута як мембрана й вібрує під впливом звукових хвиль. Через ряд слухових кісточок вібрація передається до внутрішнього вуха (завітка). Рідина у завітці починає зміщуватися і це зміщення приводить до того, що волоскові клітини

починають рухатися і виробляти слабкі електричні сигнали, які збираються слуховим нервом. Волоскові клітини з одного кінця завитки сприймають низькочастотні звуки, а з другого – високочастотні.

Ці електричні сигнали проходять по слуховому нерву в головний мозок, 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 в 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. Вухо є найчутливішим в смузі від 2000 до 2500 Гц. З віком слух поступово погіршується (особливо на високих частотах), частотна смуга поступово звужується. Здатність реєструвати звуки на частотах, вищих 4 кГц, зменшується вже після 28 років (за рік в 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 для оцінки 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 $\frac{1}{4}$ 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 в залежності від частоти та від моноурального або бінаурального слуху.

Дослідження мінімальної реестрованої 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 перестає розрізняти її зміни. Виміряний диференціальний поріг (difference limen – DL) у децибелах на окремих частотах звичайно наводять на аудіограмі. На рівні 40 дБ при $f=1000$ Гц в нормі цей поріг становить від 0,41 до 0,65 дБ.

Інтенсивність звуку J – це часове середнє значення акустичної потужності N

$$J = (1/t) N dt.$$

Головною одиницею вимірювання є Ватт (1 Вт).

Нормована акустична потужність N – є диференціальне відношення проекції акустичної потужності P на площу A , через яку звукова хвиля поширюється, до цієї площі

$$N = dP/dA \cos \alpha.$$

Головною одиницею вимірювання є 1 Вт/м².

Класифікація порушень слуху. За сучасною класифікацією пониження слуху розрізняють в залежності від середньої величини пониження порогів слуху, яка визначається в одиницях сили звуку - децибелах (дБ). В класифікації децибели 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).

Глухуватість (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.

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 – 1.5м.	3 – 5 м.
56-75	Туговухість III ступеня	-	1 – 3 м.
76-90	Глухота	-	-

Розрізняють три форми глухуватості: кондуктивну, нейросенсорну і змішану. Кондуктивна глухуватість обумовлюється порушенням звукопроведення в зовнішньому і середньому вусі, всі решта видів порушень є причиною нейросенсорної глухуватості. Змішана глухуватість виникає при сукупній наявності порушень середнього і внутрішнього вуха, оскільки ці порушення у ряді випадків бувають пов'язані і одне розвивається під впливом іншого.

Глухуватість 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 завитки. Завитка не перетворює звуки у слабкі електричні імпульси, які повинні поступати у слуховий нерв і вона не може передавати інформацію у мозок (рис. 7.3). Слухові апарати звичайно допомагають при сенсоневральній туговухості легкого, помірного та тяжкого ступеня. Ефективним методом реабілітації для людей з тяжкою та глибокою туговухістю, а також з повною глухотою є кохлеарні імпланти, 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 кісточка не можуть вібрувати, що приводить до туговухості в 60-80 Дб. В залежності 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 відносять наступні:

- тональну граничну аудіометрію - дослідження порогів слуху на різних частотах;
- акустичну імпедансометрію, яка 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. При цьому виді дослідження реєструється відповідь мозку на звукові стимули;
- електрокохлеографію, яка являє собою реєстрацію 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 в розширеному діапазоні частот - до 16000 Гц. Стимулом є чистий тон чи вузькосмуговий шум. Порогом вважається найменша інтенсивність звуку, яка сприймається пацієнтом у 50% випадків. При визначенні порогів повітряного і кісткового звукопроведення для кожного вуха, звук подається через навушники чи спеціальні внутрішньовушні телефони. Дослідження проводиться в спеціальній кабіні чи звукоізольованому приміщенні. Через навушники чи внутрішньовушні телефони лікар подає пацієнту звуки різної частоти і гучності. 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 (мастоїдит).

Значення порогів на кожній з частот наносяться на аудіограму. Вертикальні лінії на аудіограмі відображають частоти, горизонтальні лінії - інтенсивність у дБ стосовно нормальних порогів чутності (рис. 7.2)

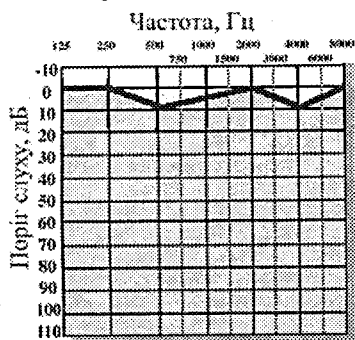


Рисунок 7.2 – Нормальна аудіограма

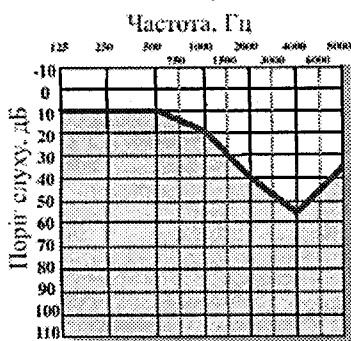


Рисунок 7.3 – Аудіограма при нейросенсорній глухуватості

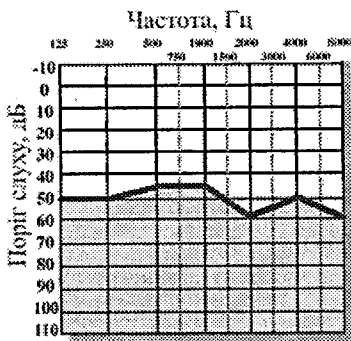


Рисунок 7.4 – Аудіограма при кондуктивній глухуватості

При визначенні порогів кісткового звукопроведення, як правило, звук подається за допомогою кісткового вібратора, розташованого на мастоїдиті. У нормі порогові повітряного і кісткового звукопроведення збігаються в межах 5-10 дБ. Для глухуватості кондуктивного типу характерне збільшення кістково-повітряного інтервалу (рис. 7.3). При сенсоневральній глухуватості відбувається підвищення порогів чутності як при повітряному, так і при кістковому звукопроведенні (рис. 7.4).

Акустична імпедансометрія являє собою метод реєстрації акустичного опору звукопровідного апарата слухової системи. Використовуються два методи імпедансометрії - тимпанометрія й

акустична рефлексометрія. Тимпанометрія є основним обстеженням при диференціальній діагностиці захворювань середнього вуха. Акустична рефлексометрія допомагає одержати уявлення про функціональний стан VII і VIII пари 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 подання акустичного стимулу.

Дослідження використовується для:

- оцінки нейросенсорної глухуватості, об'єктивної аудіометрії;
- скринінгових 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, невриноми 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 додатних піків, що позначаються в порядку їхнього виникнення римськими цифрами. Реєстрація проводиться зі скальпових електродів. В даний момент джерела генерації піків установлені з великим ступенем вірогідності: I - дистальна частина слухового нерва, II - проксимальна частина нерва і кохлеарне ядро, III - верхньооліварний комплекс, IV - латеральна петля, V - нижні бугри чотирибугристого тіла, VI і VII - внутрішнє колінчасте 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.

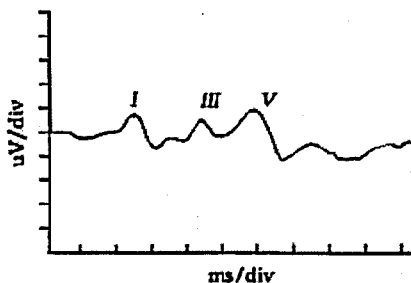


Рисунок 7.5 – Акустичні стовбурові викликані потенціали

Електрокохлеографія - метод реєстрації викликаної активності завитки і слухового нерва, що виникає після подання короткого акустичного стимулу. Ця активність включає пресинаптичні мікрофонний (МП) та сумарний (СП) потенціали і постсинаптичний потенціал дії (ПД) інтракохлеарної порції слухового нерва (рис. 7.6). Основну цінність цей метод має при діагностиці станів, що супроводжуються ендолімфатичним гідропсом. При дослідженні у зовнішній слуховий прохід вводиться спеціальний електрод. Стимули подаються на досліджуване вухо через навушники чи спеціальні внутрішньовушні вкладиші – 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.

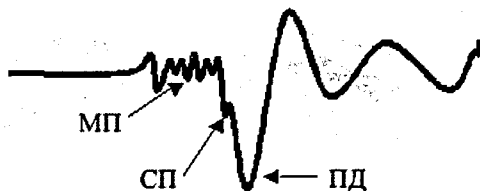


Рисунок 7.6 – Форма електрокохлеограми

Показаннями для дослідження є:

- напади системного запаморочення, 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 при імпедансометричному дослідженні;
- несистемне запаморочення, нестійкість, похитування при ході;
- динамічне спостереження за ефективністю лікування.

При транстимпанальному способі реєстрації активний голчастий електрод розташовується на промонторіальній 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 мастоїдиті, що заземлюється - на чолі чи в ділянці сьомого шийного хребця.

Стимули подаються на досліджуване вухо через навушники чи спеціальні внутрішньовушні вкладиші-інсerti. Як стимули використовують широкополосні акустичні шиглики тривалістю 100 мкс і тональні посилення з різною частотою заповнення тривалістю близько 10 мс.

Програмне забезпечення засобів дослідження слуху



Рисунок 7.7 – Система дослідження слуху з програмним забезпеченням AudioSrv

Програму AudioSrv розроблено для використання в області аудіології. Програма має свою власну базу даних пацієнтів і може використовуватись як автономна програма, так і в поєднанні з існуючою клінічною інформаційною системою. Режими діагностики, що підтримуються: тонова аудіометрія, мовна аудіометрія, тимпанографія (рис. 7.7).

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. Приклади графічного подання результатів обстеження наведені на рис. 7.8.

Для покращення слуху використовують кохлеарні імплантати.

Вид 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 – Вид кохлеарного імплантанта

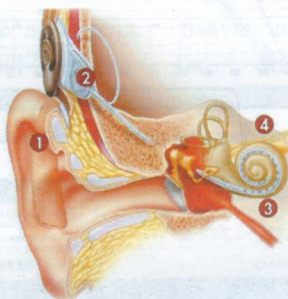


Рисунок 7.10 – Розташування кохлеарного імплантанта

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Поясніть будову слухової системи людини.
2. Назвіть параметри слуху.
3. Види порушень слуху.
4. Що таке електрокохлеографія?
5. З якою метою використовується дослідження акустичних стовбурних викликаних потенціалів?

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 в кров і виділення з організму неперетравлених залишків (кінцевих продуктів життєдіяльності). Будова травної системи людини наведена на рис. 8.1.

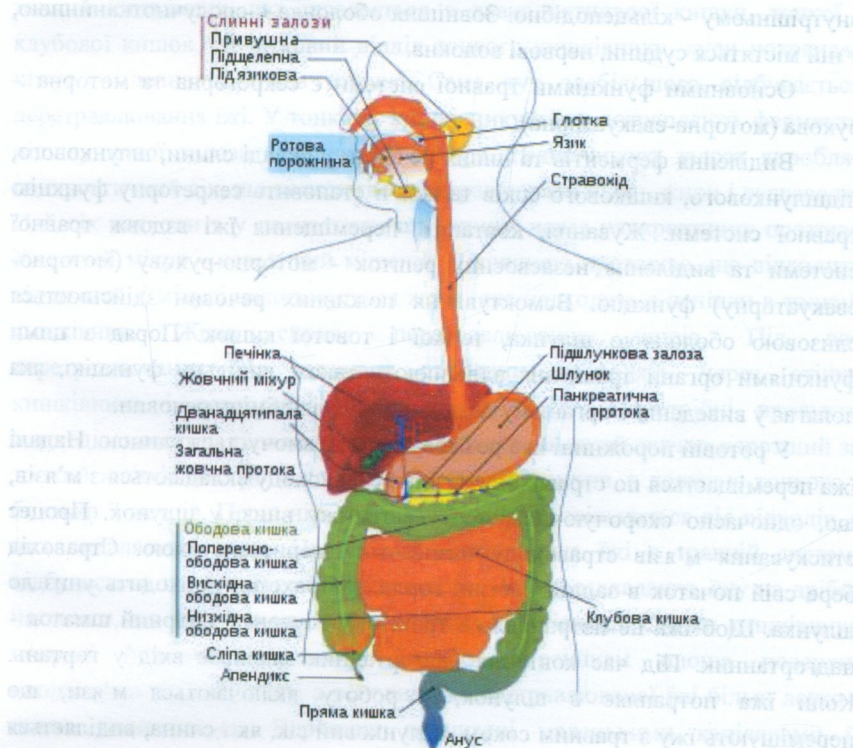


Рисунок 8.1 – Схема травної системи людини

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 непосмугованих м'язів. У зовнішньому шарі м'язової оболонки волокна розташовані вздовж каналу, а у внутрішньому - кільцеподібно. Зовнішня оболонка є сполучнотканинною, 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 1 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 же розщеплення їжі в травній системі відбувається за допомогою 17 ферментів. Вони розкладають їжу на дрібні частинки, що поглинаються через стінки кишківника. Стінки кишківника покриті безліччю ворсинок. Завдяки ворсинкам площа поверхні кишківника збільшується, а речовини з перетравлюваної 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 кишківнику 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 кишківнику 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 слизу, що полегшує просування і виведення неперетравлених залишків їжі, які потрапляють у пряму кишку, а потім видаляються назовні.

Для дослідження стану шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в 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 – це одна з найскладніших поліфункціональних систем. Порушення скорочувальної здатності шлунка і кишківника, або її координації приводять до багатьох розладів функціонування травної системи та патологічних процесів у ШКТ.

Аналіз зміни моторно-рухової (моторно-евакуаторної) функції (МЕФ) застосовується при діагностиці 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 зужує об'єм їх застосування, зважаючи на неможливість використання у соматично важких хворих, у хворих в 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 голени.

Методи вимірювання електричної активності гладком'язової клітини застосовуються для дослідження її моторної функції. В стані спокою гладком'язові клітини мають градієнт концентрації іонів, які проникають через клітинну мембрану. Це визначає наявність, так званого, мембранного потенціалу спокою. Періодичні зміни мембранного потенціалу одержали назву повільних хвиль (ПВ) або базисного електричного ритму (electrical control activity- ECA). Ці зміни відбуваються автономно, вони не пов'язані з впливом нервової системи, гуморальних регуляторів, не пригнічуються при 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 -ECA) реєструються також групи швидких електричних осциляцій, які одержали назву потенціалів дії (ПД, electrical response activity-ERA).

Між рівнем скоротливої активності і кількістю потенціалів дії (ПД), їх амплітудою, частотою проходження існує високий ступінь кореляції. З гладком'язової тканини складається стінка шлунково-кишкового тракту. Експериментальні роботи із дослідження електричної активності гладкої мускулатури травного тракту паралельно із стандартними методиками оцінки моторно-евакуаторної функції (рентгенографією, балонграфією, іономанометрією) довели, що електрична та моторна активності гладких м'язів ШКТ тісно пов'язані. Електрогастрограма є комбінацією повільних (ECA) та швидких (ERA) коливань (рис. 8.2).

До електрофізіологічних методів дослідження моторно-евакуаторної функції ШКТ відносять методи запису біопотенціалів безпосередньо із стінки шлунка або кишківника за допомогою імплантованих при операції електродів (пряма міографія, імпедансографія) або присмоктувальних 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 одержуваних сигналів.

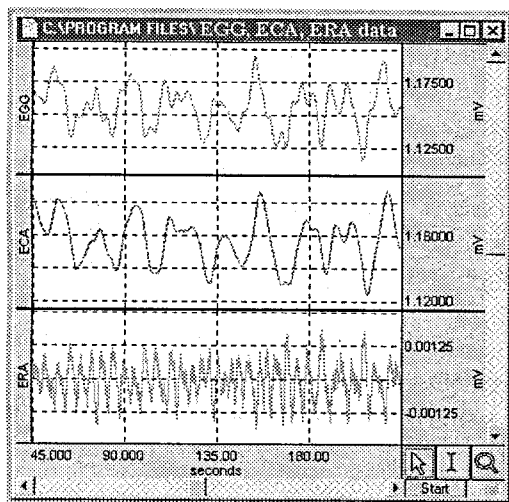


Рисунок 8.2 – Приклад ЕГТ сигналу та його повільної (ECA) та швидкої (ERA) складових

Метод електрогастроентерографії дозволяє оцінювати амплітуду і ритмічність електричних коливань різних відділів шлунка і дванадцятипалої кишки (залежно від локалізації активного електрода). Аналогічно можна досліджувати та оцінювати електричну активність тонкої і товстої кишки.

Частота проходження повільних хвиль (ПВ) в шлунку і різних відділах кишківника людини є стабільним параметром, який практично не змінюється при різних фармакологічних діях і більшості захворювань органів ШКТ.

Поступове пониження частоти скорочень спостерігається від верхніх відділів кишківника до нижніх.

Основними показниками при обробці ЕКТ є середня амплітуда (A) 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 наведені 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
Дванадцятипала 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).

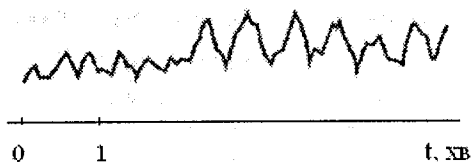


Рисунок 8.3 – Транскутанна ЕГГ до (зліва 0 – 1) та після (справа) приймання їжі

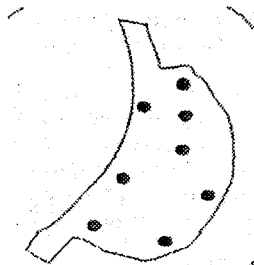


Рисунок 8.4 – Базові точки на поверхні шлунка при реєстрації ЕГГ

Позитивною властивістю транскутанної ЕГГ є можливість зчитування багатоканальної ЕГГ з різних відділів шлунку (рис. 8.4). При цьому використовують різноманітні варіанти розташування електродів на тілі пацієнта. На рис. 8.5 наведений приклад чотириканальної транскутанної ЕГГ.

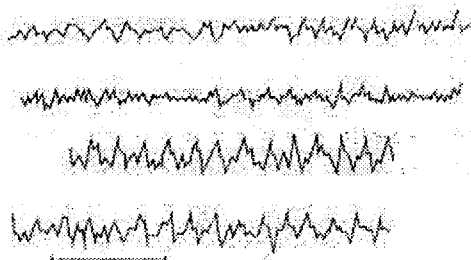


Рисунок 8. 5 – Приклад 4-канальної транскутанної ЕГГ шлунка

Аналогічно реєструються біосигнали інших органів ШКТ (рис. 8.6).

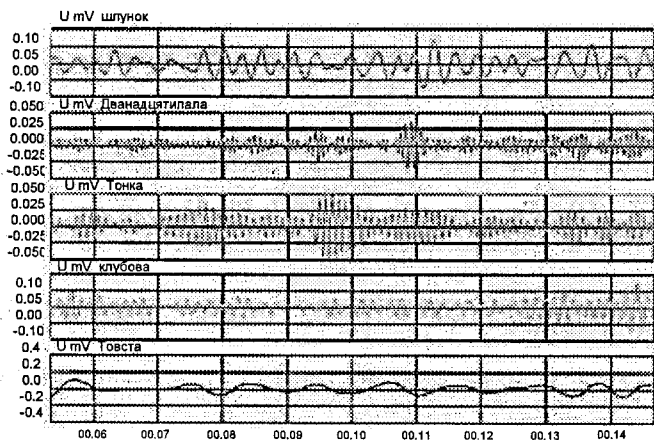


Рисунок 8. 6 – Приклад графіків сигналів п'яти відділів ШКТ після цифрової фільтрації

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 при різних паталогічних станах ШКТ.

Спектром сигналу називається розкладання сигналу по різних ортогональних системах функцій. Як ортогональні системи використовуються тригонометричні функції: $1, \cos(wt), \sin(wt), \cos(2wt), \sin(2wt), \dots, \cos(nwt), \sin(nwt)$, де w - кутова частота, t - поточний час; функції Уолша, Хаара, вейвлет-функції та ін. Таке розкладання можна виконати за допомогою класичного дискретного перетворення Фур'є (ДПФ). В 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 -ому фільтрі ДПФ;

N – число відліків ДПФ;

$s(k)$ – k -й відлік початкового тимчасового сигналу.

Оскільки ЕГГ-сигнал є нестационарним, його спектр обчислюють за методом «ковзного 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), то й початок всіх графіків спектрального аналізу природно зміщується відносно 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 одержаної в результаті спектрального аналізу кривої спектра, визначається потужність електричного сигналу з кожного частотного відділу $P(i)$ (тобто по частотах характерних для шлунку, дванадцятипалої кишки, тонкої кишки і т. д.) і сумарна потужність PS .

$$P(i) = \sum_{n=k_1}^{k_2} |S(n)|^2,$$

де $S(n)$ – спектральна складова в n -ому 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 $P(i)/PS$. Ці показники є відношенням абсолютних значень електричної активності в кожному частотному спектрі до сумарної активності. Набір цих п'яти показників $P(i)/PS$ і є основним при розшифровці даних периферичної комп'ютерної електрогастроентерографії.

Наступний показник моторики ШКТ - коефіцієнт ритмічності $Kritm$, який розраховується як співвідношення довжини обвідної спектра відділу травної трубки до ширини спектральної ділянки на осі абсцис.

$$Kritm = \frac{1}{k_2 - k_1} \sum_{n=k_1}^{k_2-1} |S(n+1) - S(n)|,$$

де $S(n)$ – спектральна складова в n -ому 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.

Нормальний стан повинен характеризувати стабільні показники співвідношень електричної активності всіх відділів ШКТ. Тому при аналізі стану ШКТ визначають показники відношення електричної активності верхнього відділу до нижнього $P(i)/P(i+1)$. У таблиці 8.2 наведені нормальні показники периферичної комп'ютерної електрогастроентерографії у здорових досліджуваних.

Таблиця 8.2 – Показники периферичної комп'ютерної електрогастроентерографії в нормі

Відділ ШКТ	$P(i)/PS$	$P(i)/P(i+1)$	Kritm
Шлунок	$22,41 \pm 11,2$	$10,4 \pm 5,7$	$4,85 \pm 2,1$
Дванадцятипала кишка	$2,1 \pm 1,2$	$0,6 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,5$
Тонка кишка	$3,35 \pm 1,65$	$0,4 \pm 0,2$	$3,43 \pm 1,5$
Піддугова кишка	$8,08 \pm 4,01$	$0,13 \pm 0,08$	$4,99 \pm 2,5$
Товста кишка	$64,04 \pm 32,01$		$22,85 \pm 9,8$

Для реєстрації та аналізу ЕГТ-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 ЕГТ-сигналу в часовій області поданий на рис. 8.7.

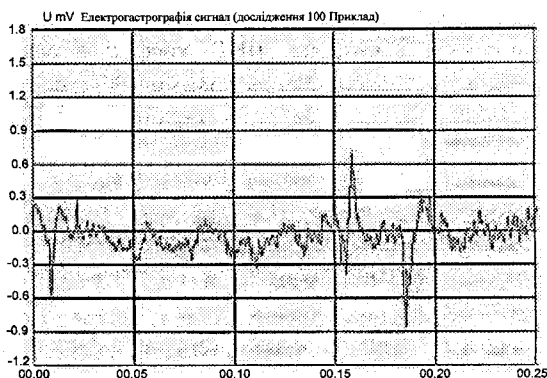


Рисунок 8.7 – Приклад ЕГТ-сигналу перед аналізом

Можна переглядати і проаналізувати сигнали, що характеризують моторну активність різних відділів ШКТ після фільтрації (рис. 8.6).

На рис. 8.8 наведено тривимірний графік зміни спектрів сигналів, що характеризують моторну активність різних відділів ШКТ в часі. По осі X відкладається номер фільтра ДПФ, по осі Y – час дослідження, по осі Z – потужність сигналу.

Аналогічно можна отримати графіки зміни в часі показників периферичної комп'ютерної електрогастроентерографії (зміни в часі

сумарної потужності, потужності по кожному відділу ШКТ, відношення потужності кожного відділу ШКТ до сумарної потужності, відношення потужності попереднього відділу ШКТ до подальшого відділу і коефіцієнта ритмічності).

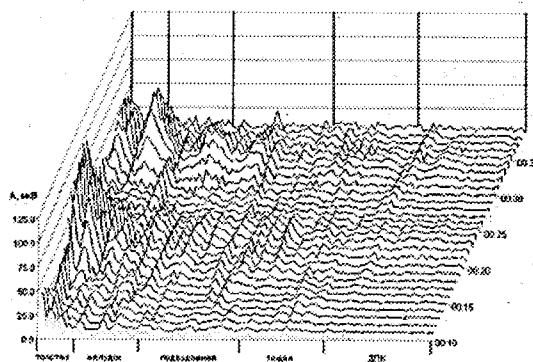
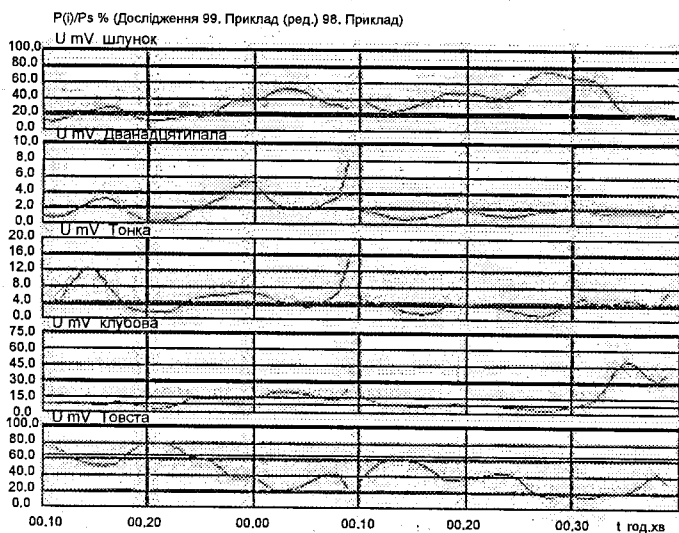


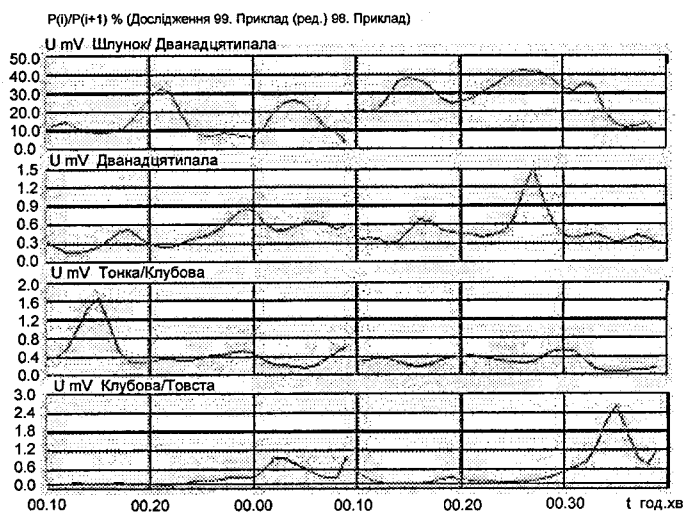
Рисунок 8.8 – Графік зміни спектра сигналів для різних відділів ШКТ

На рис. 8.9 наведені графіки зміни $P(i)/P_s$, $P(i)/P(i+1)$ і K_{ritm} .

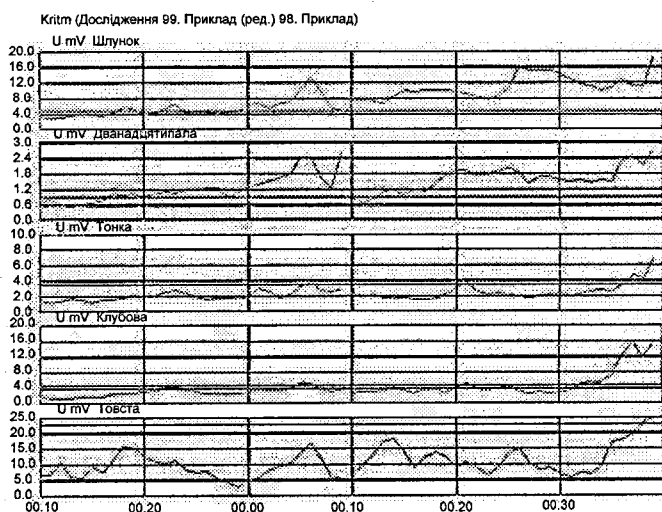


а

Рисунок 8.9 – Графіки зміни а - $P(i)/P_s$, б - $P(i)/P(i+1)$, в - K_{ritm}



б



в

Рисунок 8.9

При необхідності можна проглядати графік, що відображає частотну складову, максимальну амплітуду сигналу в той або інший момент часу. Можливо 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 відносяться 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 при зміні умов роботи тракту травлення. На рис. 8.10 наведено приклад спектру потужності G_{xx} ЕГГ-сигналу в нормі, на рис. 8.11 – спектр потужності ЕГГ-сигналу після приймання їжі, а на рис. 8.12 – тахігастрія на спектрі потужності ЕГГ.

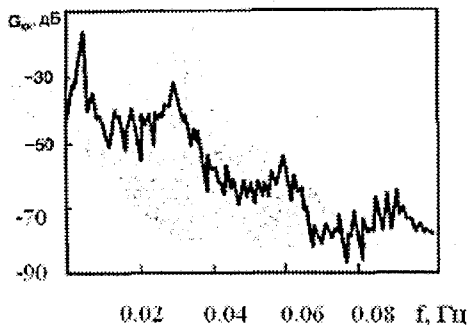


Рисунок 8.10 – Приклад спектра потужності ЕГГ-сигналу (норма)

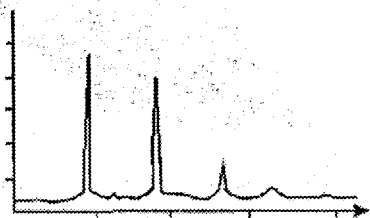


Рисунок 8.11 – Спектр потужності ЕГГ-сигналу після приймання їжі

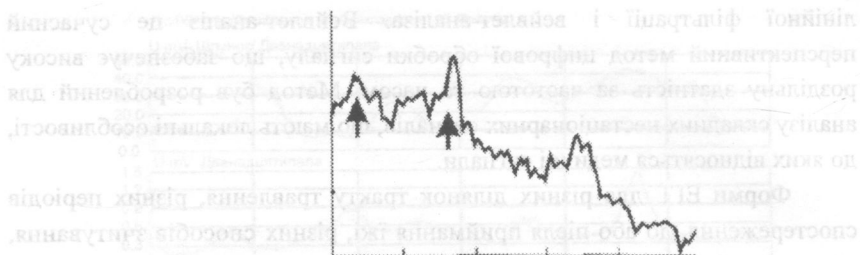


Рисунок 8.12 – Спектр потужності ЕГГ-сигналу при тахігастрії

При підвищенні частоти дії органів травлення (тахігастрія) 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 (рис. 8.13, а) та після приймання їжі (рис. 8.13, б).

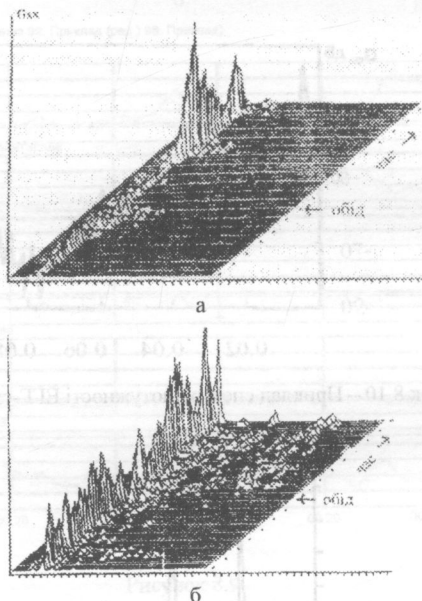


Рисунок 8.13. Спектр потужності ЕГГ з підвищеною активністю до(а) та після (б) приймання їжі

Найбільш наочним є зображення змін у часі спектра потужності ЕГГ. Два приклади спектра потужності ЕГГ наведені на рис. 8.14 для діабетика.

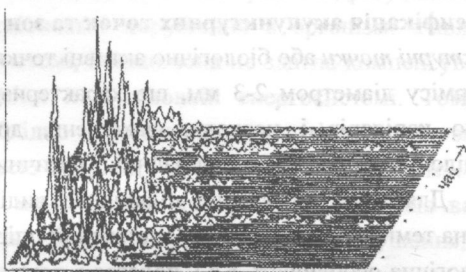


Рисунок 8.14 – Спектр потужності ЕГГ діабетика

Іноді з графіків ЕГГ, які одночасно реєструють у різних місцях тракту або в одному місці, але різними способами (транскутанним і мукозним), обчислюють автокореляційні функції. Три форми $R_{mm}(\tau)$ - автокореляційної функції мукозної ЕГГ, $R_n(\tau)$ - автокореляційної функції транскутанної ЕГГ або $R_{mn}(\tau)$ - взаємнокореляційної 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.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Поясніть будову травної системи людини.
2. Основні функції та параметри органів травлення.
3. Що таке електрогастрографія?
4. 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 певного органа. При захворюванні 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 одержувати інформацію про патологію і функціонування як окремого органа, так і всього організму в цілому, і активно впливати на відповідні або пов'язані з ним органи через вплив на правильно підібрані БАТ. Таким чином, система акупунктурних меридіанів проявляє 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 відображається на стані точок. В організмі існують головна і вторинна системи енергопостачання. У головну систему входять головні (12) і живильні (12) меридіани. У вторинну, котра стоїть на охороні головної системи, входять захисно-шкіряні меридіани (сухожильно-м'язові - 12), захисно-м'язові (12), сполучнозамикальні (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 різних глибинах. Причому через деякі акупунктурні точки проходять відразу кілька меридіанів. Наприклад, точка Р-7 (*Ле-цює*) є точкою головного меридіана легень, початковою точкою повздовжнього і поперечного Ло-меридіанів легень. Інший приклад: точка МС-5 (*Цзянь-ші*) є точкою

головного меридіана перикарда, точкою Цзін живильного каналу перикарда. І таким чином, через одну точку, взявши її в поєднанні 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 і усю вторинну енергосистему організму. А порушень у вторинній системі може бути значно більше, тому що вона має велику кількість меридіанів. І якщо не враховувати ці порушення, то діагностика стає недостовірною, а наступне 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 певні 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.

В залежності від анатомічного розміщення БАТ поділяються:

- 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 на вертебральній, паравертебральній лініях;
- регіональні – знаходяться в зонах проекції певних вісцеральних органів;

— локальні — мають загальну місцеву іннервацію з м'язами, судинами, зв'язками.

Звичайне зображення точок акупунктури (ТА) оснований 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).

При описі і схематичному зображенні меридіанів з метою спрощення дотримуються звичайної анатомічної термінології. Таким чином меридіани називають за їхнім зв'язком з відповідними органами.

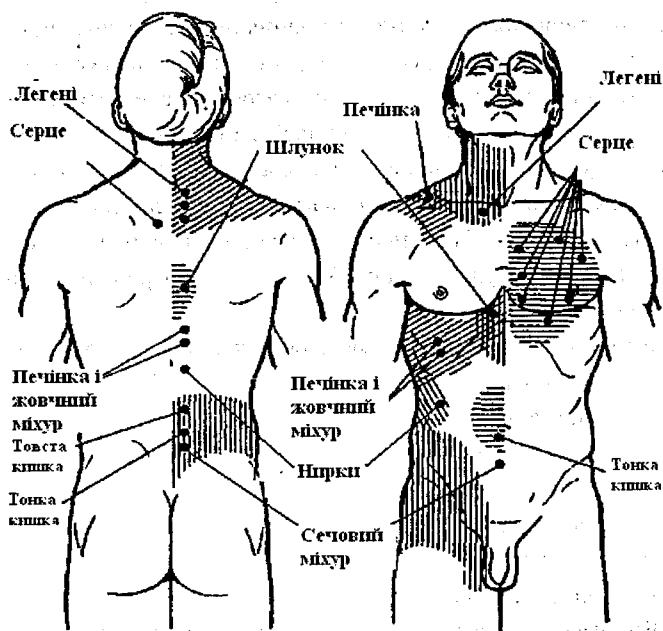


Рисунок 9.1 – Схематичне зображення рефлекторних проєкційних зон внутрішніх органів на шкіру людини з позначенням максимально хворобливих точок

Виходячи з цього, можна назвати такі пари меридіанів (рис. 9.1), що розміщуються на правій і лівій стороні тіла:

- серця (С);
- тонкого кишківника (Тон. К);

- сечового міхура (СМ);
- нирок (Н);
- кровообігу статевої системи (КСС);
- меридіан потрійного обігрівання (З 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 підшви 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 ґрунтуються на тому, що БАТ мають значення ряду фізичних характеристик, які сильно відрізняються від навколишніх тканин. З усіх параметрів найбільш доступні для спостереження є зміни температури і провідності БАТ. Температура шкіри відображає стан парасимпатичної нервової системи, а провідність - симпатичної частини ВНС.

В 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, ЦІТО, ФІЗЛІ, Брату; що фактично є їх

подальшою модифікацією.

Метод Накатані. Метод Накатані базується на вимірюванні електрошкіряного опору (ЕШО) в репрезентативних точках, розміщених на 12-ти класичних меридіанах. Для простоти вимірювання їх приводять в термінах одиниць струму, що протікає через досліджувані точки при фіксованій тестуючій напрузі. В цьому випадку зменшення опору буде виражатись 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 із захворюваннями внутрішніх органів точки з підвищеною електропровідністю, які збігаються з проходженням меридіанів, відповідають цим органам. Лінії з підвищеною електропровідністю були названі ріодораку, що дослівно перекладається – лінія з доброю електропровідністю. Даний феномен був пояснений з точки зору вісцеросоматичних зв'язків. Згідно з теорією Накатані ріодораку визначається як «функціональний шлях збудження ряду відповідних симпатичних нервів, викликаний вісцеральним захворюванням». Внаслідок цього було встановлено, що феномен ріодораку з'являється не лише при захворюваннях органів, але й при фізіологічних змінах в них. В зв'язку з цим були введені поняття патологічного і фізіологічного ріодораку.

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). Меридіани послідовно нумеруються або позначаються буквеними індексами - Н1, Н2, Н3 і т. д. Так, він назвав Н1 – легеневий ріодораку, F6 - шлунковий ріодораку і т. д., для зручності порівняння з класичною системою меридіанів. Меридіани перикарда (Н2) і «потрійні обігрівачі» (Н5), були названі судинним і лімфатичним ріодораку, відповідно.

Згідно з методом Накатані, патологічний ріодораку у порівнянні з фізіологічними ріодораку має підвищену або знижену електропровідність.

При багаторазових дослідженнях Накатані помітив, що немає необхідності щораз вимірювати електропровідність усіх точок ріодораку, тому що це дуже трудомістка робота (так, наприклад, на меридіани

сечового міхура їх 67), а досить виміряти електропровідність точок, названих репрезентативними вимірюваними точками. Вони мають ту властивість, що середнє значення електропровідності в цих точках дорівнює середньому значенню електропровідності усього меридіана (ріодораку) (табл. 9.1).

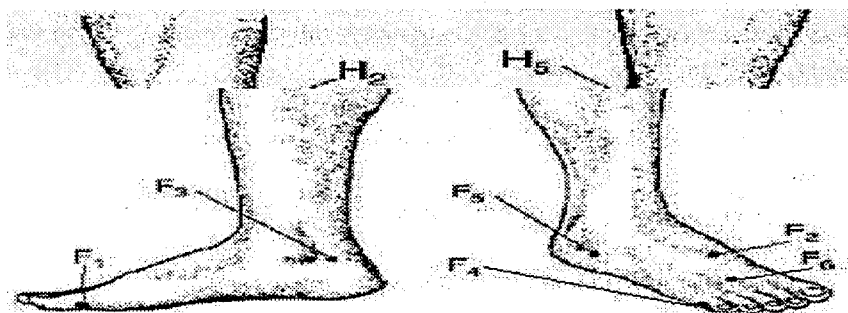


Рисунок 9.3 – Розміщення репрезентативних ріодораку на верхніх і нижніх кінцівках

Таблиця 9.1 – Співвідношення ріодораку і головних меридіанів

Ріодораку		Репрезентативна точка	Органи
Меридіани рук	H1	P9	Легені
	H2	MC7	Кров'яні судини, перикард
	H3	C7	Серце
	H4	IG7	Тонка кишка
	H5	TR4	Лімфатичні судини
	H6	G15	Товста кишка
Меридіани ніг	F1	RP3	Селезінка
	F2	F3	Печінкова залоза
	F3	R3	Нирки, наднирники
	F4	V65	Сечовий міхур
	F5	VB40	Жовчний міхур
	F6	E42	Шлунок

При дослідженні за методом Накатані до початку обстеження пацієнт повинен відпочити десять хвилин у положенні сидючи або напівлежачи. У цей час лікар у чашечку активного електрода закладає зволожений ватяний або марлевий тампон.

Пацієнт повинен бути в спокійному, розслабленому стані.

Обстежуваний бере у праву руку опорний електрод і кладе його на коліна. Ліву руку він також кладе на коліна долонею вверху, максимально її розслабивши. Вимірювання починають із точки *тан-юань* меридіана легень і послідовно продовжують до точки *ян-сі* меридіана товстої кишки. Потім обстежуваний змінює положення рук і електродів: опорний електрод перекладає в ліву руку, а праву кладе на коліна долонею вверху. Вимірювання на правій руці здійснюються в тій же послідовності, що і на лівій.

При проведенні обстеження дотримуються таких правил:

- вимірювання проводяться без зусиль і з рівномірним натиском на шкіру;
- активний електрод повинен торкатись шкіри під прямим кутом до вимірюваної точки;
- тривалість вимірювання на кожній точці не повинна перевищувати трьох секунд;
- вимірювання не проводяться відразу після фізичного навантаження або після прийому їжі;
- необхідно уникати нагрівання досліджуваної точки;
- до початку вимірювання не слід часто торкатися або давити на точку.

Результати досліджень провідності в 24-х репрезентативних точках записують в спеціальну таблицю ріодораку або як її ще називають – R-картою (рис. 9.4).

Після заповнення R-таблиці результатами вимірювань визначається середнє значення шляхом їхнього підсумовування і ділення результату на 24. Отримане середнє значення відкладають на двох крайніх графах R-карти, що з'єднують горизонтальною лінією, і відзначають границі коридора, відступаючи у вгору 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 являє собою фізіологічні границі.

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 коридора норми, то вважається, що меридіан є виведеним зі стану енергетичної рівноваги. Якщо всі значення електропровідності точок знаходяться в межах фізіологічних границь, то функції вегетативної нервової системи добре збалансовані, що характерно для здорових осіб.

Прізвище										Рік народження															
Ім'я										Діагноз															
Професія																									
середнє значення	H1		H2		H3		H4		H5		H6		F1		F2		F3		F4		F5		F6		середнє значення
	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	
160	190	170	140		170	200		200	160	130	160	130	160	150	140	130	140	130	140	130	140	130	140	130	160
150	180	160			160	190		190	150	120	150	120	150	140	130	140	130	140	120	130	140	130	140	130	150
140	170	150	130		150	180		180	140	110	140	110	140	130	120	130	120	130	110	120	110	120	110	120	140
130	160	140	120		140	170		170	130	100	130	100	130	120	110	120	110	120	100	110	100	110	100	110	130
120	150	130	110		130	160		160	120	90	120	90	120	110	100	110	100	110	90	100	90	100	90	100	120
110	140	120	100		120	150		150	110	80	110	80	110	100	90	100	90	100	80	90	80	90	80	90	110
100	130	110	90		110	140		140	100	70	100	70	100	90	80	90	80	90	70	80	70	80	70	80	100
90	120	100	80		100	130		130	90	60	90	60	90	80	70	80	70	80	60	70	60	70	60	70	90
80	110	90	70		90	120		120	80	50	80	50	80	70	60	70	60	70	50	60	50	60	50	60	80
70	100	80	60		80	110		110	70	40	70	40	70	60	50	60	50	60	40	50	40	50	40	50	70
60	90	70	50		70	100		100	60	30	60	30	60	50	40	50	40	50	30	40	30	40	30	40	60
50	80	60	40		60	90		90	50	20	50	20	50	40	30	40	30	40	20	30	20	30	20	30	50
40	70	50	30		50	80		80	40	10	40	10	40	30	20	30	20	30	10	20	10	20	10	20	40
30	60	40	20		40	70		70	30	5	30	5	30	20	10	20	10	20	5	10	5	10	5	10	30
20	50	30	10		30	60		60	20	0	20	0	20	10	5	10	5	10	0	5	0	5	0	5	20
15	40	20	5		20	50		50	15	0	15	0	15	5	0	5	0	5	0	0	0	0	0	0	15
10	30	15	0		15	40		40	10	0	10	0	10	5	0	5	0	5	0	0	0	0	0	0	10
5	20	10	0		10	30		30	5	0	5	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5

Рисунок 9.4 – Приклад заповненої карти рідораку

Оцінка результатів рефлексодіагностики починається з оцінки стану енергетики регуляторних систем організму. Загальна характеристика енергетики за картою АРД (автоматизованої рефлексодіагностики) проводиться за оцінкою показника «середня». Цей показник є середнім арифметичним значенням суми вимірювань 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 повинне 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 *чі-енергії* в організмі. До моменту дорослішання в людини енергетика зазвичай складає близько 50-60 одиниць. Внутрішній лічильник відслідковує витрати енергії, які залежать від способу життя людини, від способу і характеру її харчування і стану її 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; настрій, 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 всіх особливостей його організму: статі, віку, наявності будь-яких хронічних захворювань (у стадії компенсації найчастіше) і так далі

Оцінка показника «середнє» має важливе значення при спостереженні й обстеженні пацієнта в динаміці. Цілком природно, що якщо показник «середнього» буде виходити 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.

При виснаженні або ослабленні 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 астенізація захисних сил організму. На відміну від гіперергійних процесів, стан енергетичної астенізації компенсаторно-приспосувальних механізмів зустрічається значно частіше і величина цього показника має істотне діагностичне значення в цілому ряді ситуацій. В залежності від величини значення показника «середнє» можна виділити такі характеристики астенізації: 20-24 – розцінюється як тенденція до зниження енергетичних можливостей компенсаторно-приспосувальних механізмів організму або тенденція до астенізації; 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 коридора. При поліпшенні стану здоров'я спостерігається тенденція до нормалізації цих показників.

Якщо вимірюванні величини перебувають за межами фізіологічного коридора, а симптоми відповідного рідораку відсутні, можна припустити наявність латентного синдрому або раніше перенесене захворювання. Крім того, якщо виявляється різниця показників на одному рідораку між правою і лівою стороною, то можна визначити переважну сторону ураження. Відхилення значень за межі коридора 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 коридора вважають патологічним ріодораку.

Щодо терапії за методом Накатані, то згідно з концепцією ріодораку, для лікування захворювання необхідно нормалізувати провідність тих точок, у яких вона виходить за межі фізіологічного коридора. Для нормалізації впливають електричним струмом силою до 200 мкА при використанні голчастих електродів і до 5 мА при використанні поверхневих електродів. Полярність, силу струму і тривалість впливу підбирають з урахуванням наступних тверджень. Дія струму з позитивного полярністю виявляється гальмуючою, *інь*-подібною і, отже, використовується при *ян*-синдромі. Негативна полярність дає зворотний струм, що активує *ян*-ефект, і застосовується при *інь*-синдромі. Сильна стимуляція впливає на збуджені меридіани. Слабка стимуляція робить збудливу дію на пригнічені меридіани. Стандартний час впливу на одну точку – близько 15 с. Для одержання гальмівного ефекту тривалість впливу рекомендується збільшувати.

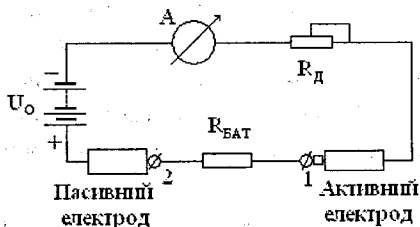


Рисунок 9.5 – Класична електрична схема діагностичного приладу для методу Накатані

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, зі струмом повного відхилення 200 мкА.

Лінійна шкала містить 200 умовних одиниць. Таким чином в методі Накатані числове значення величини біоенергетичної активності БАТ в умовних одиницях збігається з числовим значенням діагностичного струму

в мікроамперах, тобто $1 \text{ ум.од.} = 1 \text{ мкА}$.

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_{BAT} між зовнішніми електродами.

При такому функціональному виконанні схеми нехтуючи досить малим внутрішнім опором джерела живлення, струм що буде протікати через БАТ, можна описати формулою

$$I_{BAT} = \frac{U_0}{(R_{BAT} + R_D + R_A)},$$

де I_{BAT} – діагностичний струм, що протікає через БАТ.

Зазвичай величина $R_A = 1,0\text{--}2,0 \text{ кОм}$ – для магнітоелектричних мікроамперметрів класу точності 2,5–1,0.

Числове значення $(R_D + R_A)$, яке в вимірювальній техніці трактується внутрішнім опором омметра, розраховують з умов режиму короткого замикання (градування вимірювальної схеми). При замкнених електродах 1 і 2 $R_{BAT} = 0$, і при $U_0 = 12,6 \text{ В}$ струм в колі рівний 200 мкА . Звідси випливає, що $R_A + R_D = 63 \text{ кОм}$, і формула для діагностичного струму набуде вигляду:

$$I_{BAT} = \frac{U_0}{(R_{BAT} + R_D)} = \frac{12600}{(R_{BAT} + 63)}.$$

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 електрода використовується латунь. Матеріалом активного електрода служить сталь.

Метод Фолля. Діагностика за Фоллем основана на вимірюванні 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 при проведенні електроакупунктури. За його даними, електроакупунктура дозволила знайти ще 47 точок вимірювання, які невідомі в класичній акупунктурі. Вони є умовно об'єднаними у 8 нових меридіанів. Таким чином, загальне число точок, описаних ним, складає 273, а при проведенні

електроакупунктури використовуються 172 точки.

Основну групу точок, що мають найбільшу інформативність, в основному утворюють точки кисті руки і стопи (рис. 9.6).

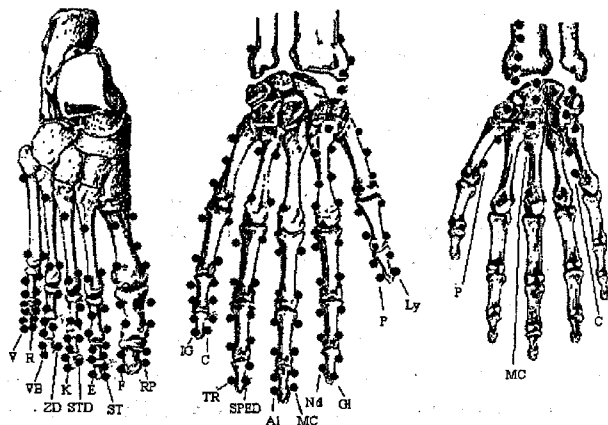


Рисунок 9.6 – Біологічно активні точки класичних і нових меридіанів Фолля

Особливістю даного методу є те що діагностика органів і їх систем проводиться лише за трьома точками відповідних меридіанів. Так, якщо меридіан доцентровий, то для дослідження беруться три перші точки, а якщо меридіан відцентровий – то три останні точки меридіана.

Всі вимірювані точки поділяються на контрольно-вимірювані пункти (КВП), вказівні пункти (ВП), частково сумарні пункти (ЧСП) і загальносумарні пункти вимірювань (ЗСП).

Контрольно-вимірювані пункти дають інформацію про всі органи або системи в цілому. Якщо при вимірюванні в КВП знайдені патологічні значення точки, то слід провести вимірювання в точках, що відповідають окремим ділянкам органів або тканинних систем.

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 загальносумарні пункти вимірювань дають інформацію про стан сусідніх органів, тканинних систем, що мають загальну іннервацію і дозволяють визначати ступінь порушення їх

функцій, або органічних змін.

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, надниркові залози
	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	Сполучнотканинної дегенерації

Для акупунктурної діагностики Фолль використовував так званий омичний пробник, типова електрична схема якого має такий вигляд:

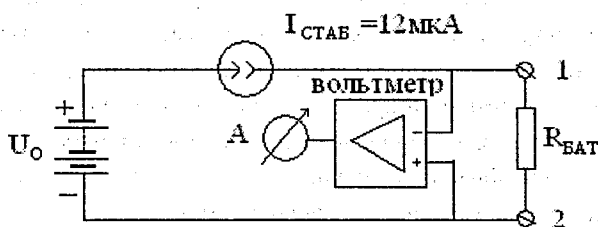


Рисунок 9.7 – Типова схема приладу для діагностики за Фоллем: А – амперметр; U_0 – напруга джерела постійного струму $I_{СТАБ}$; $R_{БАТ}$ – опір біологічно активних точок

Значення величини струму джерела струму величиною 12 мкА дозволяє аналітично описати протікання струму через БАТ при $(I_{\text{БАТ}} + I_H) = I_{\text{СТАБ}} = 12 \text{ мкА}$ і дає наступне співвідношення:

$$U_{\text{БАТ}} = \frac{U_0 R_{\text{БАТ}}}{(R_{\text{БАТ}} + R_H)},$$

де $U_{\text{БАТ}}$ – потенціал, прикладений безпосередньо до БАТ;

U_0 – величина спаду 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 спаду напруги на R_H при розімкнутих щупах, яка в даному випадку буде рівною $U_0 = 3,72 \text{ В}$ та значення опору навантаження, величина якого буде складати $R_H = 310 \text{ кОм}$. Таким чином кінцевий вигляд формули для визначення потенціалу, прикладеного до БАТ:

$$U_{\text{БАТ}} = \frac{3,72 K_{\text{БАТ}}}{(310 + R_{\text{БАТ}})}.$$

Активний електрод Фолль використовував чотири типи електродів:

- закруглений точковий електрод діаметром 4 мм;
- закруглений точковий електрод такого ж діаметра з 10-міліметровою ізоляцією циліндричного стрижня для вимірювання показників точки гіпоталамуса;
- кульковий електрод діаметром 3 мм;
- чотириштировий 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 повинні бути виготовлені з однакового металу. Як матеріал електродів для вимірювань 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. Наприклад, застосування срібних електродів, 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 вимірювання проводяться по так званих «великих» відведеннях, до яких у електропунктурній діагностиці відносять відведення: «рука – рука», «рука – голова», «рука – нога», «нога – нога». Вимірювання 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 вимірювань: 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 за шкалою приладу), поступово збільшують тиск електрода до досягнення максимальних показників. Якщо продовжувати вимірювання при постійному тиску пошукового електрода, то через якийсь час (20-30 сек.) може відбутися зменшення показників (так зване «падіння стрілки»), що свідчить про патологічний стан відповідного органа. Для усунення помилок доцільно проводити триразове вимірювання в одній і тій же точці, а також брати додатково для аналогічних вимірювань ще 3-4 точки цього ж меридіана.

Інтерпретація показників електропунктурної діагностики за Р. Фоллем зводиться до того, що для виявлення патології при електропунктурному обстеженні враховують такі параметри: величину показника, величину «падіння» стрілки індикатора, асиметрію значень показників, швидкість досягнення максимального значення показника.

В е л и ч и н а п о к а з н и к і в. Р. Фоллем запропонована така «патологоанатомічна 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 дегенерації, 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 інтерпретувались 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 більше 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. У той же час, виникнення падіння стрілки відзначалось після проведення електропунктурної терапії, часто супроводжується збільшенням значення показника, при проведенні вимірювань у ранній термін після призначення гомеопатичних лікарських засобів, що також супроводжувалося підвищенням раніше зниженого показника і поліпшенням клінічного стану. Таким чином, інтерпретація падіння стрілки повинна проводитися з урахуванням аналізу клінічної ситуації.

Асиметрія значень показників. Різниця в показниках у симетричних точках вимірювання меридіанів праворуч і ліворуч, що перевищує 5 одиниць шкали, свідчить про можливості однобічного патологічного процесу. Найчастіше асиметрія показників виявляється при наявності симптомів вегетосудинної 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 збігається 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 при електропунктурному обстеженні, 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. В зв'язку з цим при використанні цього методу слід дотримуватись таких вимог:

- екранувати від електромагнітних завад як природних, 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;
- при дослідженні пацієнт повинен уникати дотику відкритими частинами тіла поверхні навколишніх предметів;
- перед дослідженням пацієнт повинен зняти предмети металевого 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. В загальному випадку методика тестування передбачає наявність додаткової контактної площадки для ліків, з'єднаної з нейтральним електродом або безпосередньо з пацієнтом. Перше вимірювання параметрів в точках проводиться без тестуючої речовини, а потім на контактній площадці розміщуються ліки, і проводиться повторне вимірювання. 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 будуть забезпечувати оптимальну дію. Аналогічним чином можна підбирати і дозу препарату.

Ще одним цікавим аспектом медикаментозного тестування є можливість «копіювання» інформації з лікарських препаратів і нозодів (мікровакцин). Незважаючи на відсутність теоретичного обґрунтування даного явища, це не створює завад для використання спеціалістам, працюючим за даною методикою, застосовувати в своїй практиці інформаційне «перенесення» для впливу на точки акупунктури і «копіювання» дорогих ліків. Як речовини, які 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 всередину 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 від'ємним напрямком імпульсів використовувався для відновлення БАТ з низькими значеннями (менше 50 одиниць), а додатні 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 скоректувати 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 менший, ніж у ю-пункті, має потребу в гальмуванні (дисперсії), меридіан, що має ЕШО у мо-пункті більший, 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. При 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 потребує більш високої кваліфікації лікаря для точного визначення локалізації вимірюваних акупунктурних точок. 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.

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) при захворюваннях і ушкодженнях апарату 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 же точках).

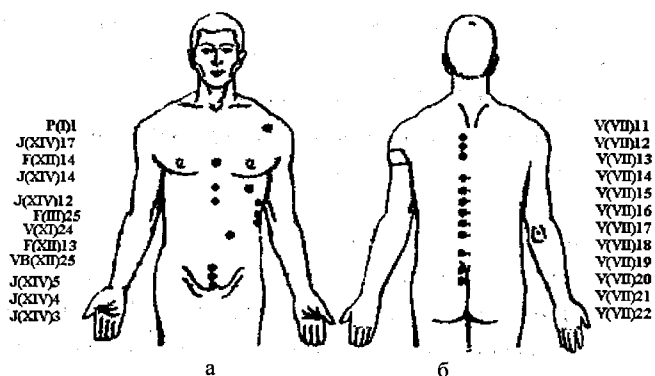


Рисунок 9.8 – БАТ для діагностики за методом Брату:
 а) мо-пункти; б) ю-пункти

Стандартний Вегетативний Тест (СВТ) – 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 вимірювання температури – від 22 до 37, ціна поділки – 0,2° С. Спочатку вимірюється температура в 12-ти парах точок, а потім – струм у цих точках.

Оскільки температура шкіри відображає 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 вимірювання ТШ і ЕШО більш інформативно, чим їхнє окреме застосування. Безсумнівною перевагою є і незначний вплив при вимірюванні 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 переважним. Однак якщо методика Накатані є в основному емпіричною, то методика Фолля - теоретичною. Проста зміна масштабу карти в 10 раз викликає сумнів.

Для реалізації методики СВТ був створений експериментальний зразок вимірювального приладу. У серію цей прилад так і не пішов.

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, варто виділити такі моменти.

По-перше – вони досить успішно розвинуті як діагностичні методики для лікування хворих нетрадиційними методами медицини. По-друге – вони широко використовується для терапії. По-третє – дані методики зручні в плані оцінки поточного функціонального стану організму як у цілому, так і його різних систем, зокрема.

Порівняти ефективності методик, перш за все, можна, проаналізувавши переваги і недоліки кожної з них.

Так, до переваг методу Накатані можна віднести:

- великий розмір вимірювального електрода (1,5-3 мм.), що істотно спрощує пошук точок і знижує вимоги до кваліфікації персоналу;
- незмінний набір точок вимірювання спрощує автоматизацію обробки;
- відносно великий вимірювальний струм і використання змоченого ватяного тампона істотно знижують внесок у результати вимірювання зовнішніх факторів;

- стан основних систем організму оцінюється не відносно абстрактної статистичної норми, а на основі індивідуальної фізіологічної норми пацієнта, з урахуванням конкретної ситуації й адаптивних функцій організму.

До недоліків методу варто віднести наслідок впливу на стан електропровідності точки, який викликаний досить великим струмом, що пропускається через БАТ. Це обумовлено тим, що вимірювання проводяться в режимі «електричного пробую БАТ», при якому забезпечуються більш стабільні й інформативні показники. У цьому режимі вимірювання реєструється більш рельєфна різниця між значеннями електропровідності в області БАТ і сусідніх ділянках шкіри, а також при різних станах рідоракру. Проте згідно з методикою не рекомендується проводити повторне обстеження хворого раніше, ніж через три доби.

Недоліком також є те, що при діагностиці орієнтуються на абсолютні значення вимірювань, які порівнюються з емпіричним коридором норми, і не враховують енергетичної унікальності кожної людини.

До переваг методу Фолля можна віднести:

- наявність нових точок, які характеризують системи органів ;
- можливість застосування для тестування медикаментів ;
- при проведенні експерименту вимірювання проводиться за контрольними точками в основному на верхніх кінцівках, що істотно спрощує процедуру вимірювання;
- малі значення струму і напруги, що робить метод безпечним для його застосування в тривалих щоденних експериментах.

До недоліків даного методу перш за все слід віднести:

- 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 строго визначеним і впливає на вірогідність отримання інформації.

Таким чином з усього вищесказаного можна зробити такий 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 у порівнянні з методом Фолля, що і визначило зацікавленість до нього більшості дослідників.

Таблиця 9.3 – Порівняльна таблиця базових методів комп'ютерної діагностики

Метод діагностики	Накатані	Фолля
Параметри тестуючих сигналів	$U_T=12,6\text{ В}$ $I_T=200\text{ мкА}$	$U_T=1.5-4\text{ В}$ $I_T=12-14\text{ мкА}$
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 реєструвального 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 ватного 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;

По-перше, простота і надійність виконання тестування. Пошук досліджуваних точок у методі Накатані полегшується зручною формою активного електрода площею 1 кв. см. У методі Фолля активний електрод являє собою металевий стержень діаметром близько 1 мм. Сила натиску на активний електрод при проведенні дослідження за методом Накатані практично не впливає на результати вимірювання, тому що розміщений на краю вимірювального електрода ватно-марлевий тампон, змочений розчином електроліту обмежує силу натиску на точку тестування. У методі

Фолля, поряд зі строго 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 всіх репрезентативних точок. Досвідчений дослідник протягом однієї години обробляє результати 4-5 пацієнтів, обстежених за методом Накатані, а при 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 і інтерпретації результатів тестування персонального комп'ютера. Комп'ютеризація ж методу Фолля потребує використання рідкокристалічних моніторів. Для одержання достовірних вимірів за методом Фолля приходиться зіштовхуватись 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.

В таблиці 9.3 наведено порівняльні параметри базових методів Накатані та Фолля, де проведений порівняльний аналіз основних методів комп'ютерної діагностики на основі дослідження БАТ,

9.3 Розробка програмного інтерфейсу з нелінійною картою Ріодораку

У всіх існуючих інтерфейсах діагностичних комплексів, які проводять експрес оцінку організму за методом Накатані, карта для реєстрації результатів вимірювання провідності БАТ реалізовується у лінійному масштабі. Ця лінійність суперечить отриманню достовірних результатів дослідження, оскільки інтерпретація результатів проводиться з врахуванням коридора норми відхилень результатів провідності БАТ, який

в свою чергу був експериментально виведений Накатані для нелінійної шкали карти Ріодораку.

Методика роботи з програмою TestRio. Для встановлення порядку роботи з програмою TestRio спочатку з'ясуємо структуру і призначення елементів головного і висхідних вікон програми. На рис. 9.9 – 9.10 зображено стилізовані копії екрана вихідних вікон.

Функціональне призначення елементів екрана:

1. Низхідне підменю планки Картотеки.
2. Головне меню програми.
3. Низхідне підменю планки КартаРіо.
4. Планка Атлас точок.
5. Висхідне вікно бланка картотеки.
6. Висхідне вікно підтвердження введення даних.
7. Області введення параметрів провідності БАТ.
8. Кнопки виконання команд додавання, видалення, пошуку і чистки даних картотеки.
9. Області введення даних пацієнта.
10. Дублюючі кнопки низхідних підменю.
11. Висхідне вікно атласу точок Ріодораку.
12. Кнопки вибору точок Ріодораку.
13. Область перегляду топографії точок Ріодораку.
14. Графічне зображення топографії точок.
15. Графічне зображення топографії точок.
16. Низхідне вікно Карти Ріодораку.
17. Планка вибору вікової категорії.
18. Функціональні кнопки Карти Ріодораку.
19. Область виведення аналізів діагностики.

При роботі з програмою передбачається такий порядок дій:

- при 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 бланка 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 введення нових даних в базу супроводжується висхідним вікном, яке підтверджує введення нових даних. Якщо в базі даних картотеки є записані пацієнти, то можна знайти дані про пацієнта, ввівши його прізвище і ім'я, і натиснувши кнопку «знайти». Також на планці присутня кнопка для очистки бланка – «очистити»;

- після заповнення картки пацієнта можна скористатись планкою топографії розміщення точок. Для цього потрібно активізувати команду «Атлас точок», яка міститься в головному меню програми. Після активізації команди з'явиться низхідне вікно Атласу точок, на якому розміщені 12 кнопок з назвами точок Ріодораку. При натисканні будь-якої кнопки з'являється зображення топографії точок Ріодораку разом з поясненням місцезнаходження відповідної точки в віконечку «Топографія точок». Закриття планки забезпечується натиском в верхньому правому боці вікна на кнопку .

І нарешті для відкриття бланка карти Ріодораку потрібно активізувати команду висхідного підменю «Відкрити карту» головного меню програми «Карта Ріо». При виконанні вищевказаних дій з'явиться низхідне вікно «Карта Ріодораку». В цьому вікні розміщується пустий бланк карти Ріодораку, поля введення 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:* при відсутності вікових даних на карту не буде виводитись 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. При необхідності, якщо була допущена помилка при введенні, можна очистити бланк і нанести на нього нові дані. Після заповнення карти можна проаналізувати отримані дані шляхом натискання кнопки «Аналіз». Результати аналізу виводяться в область 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».

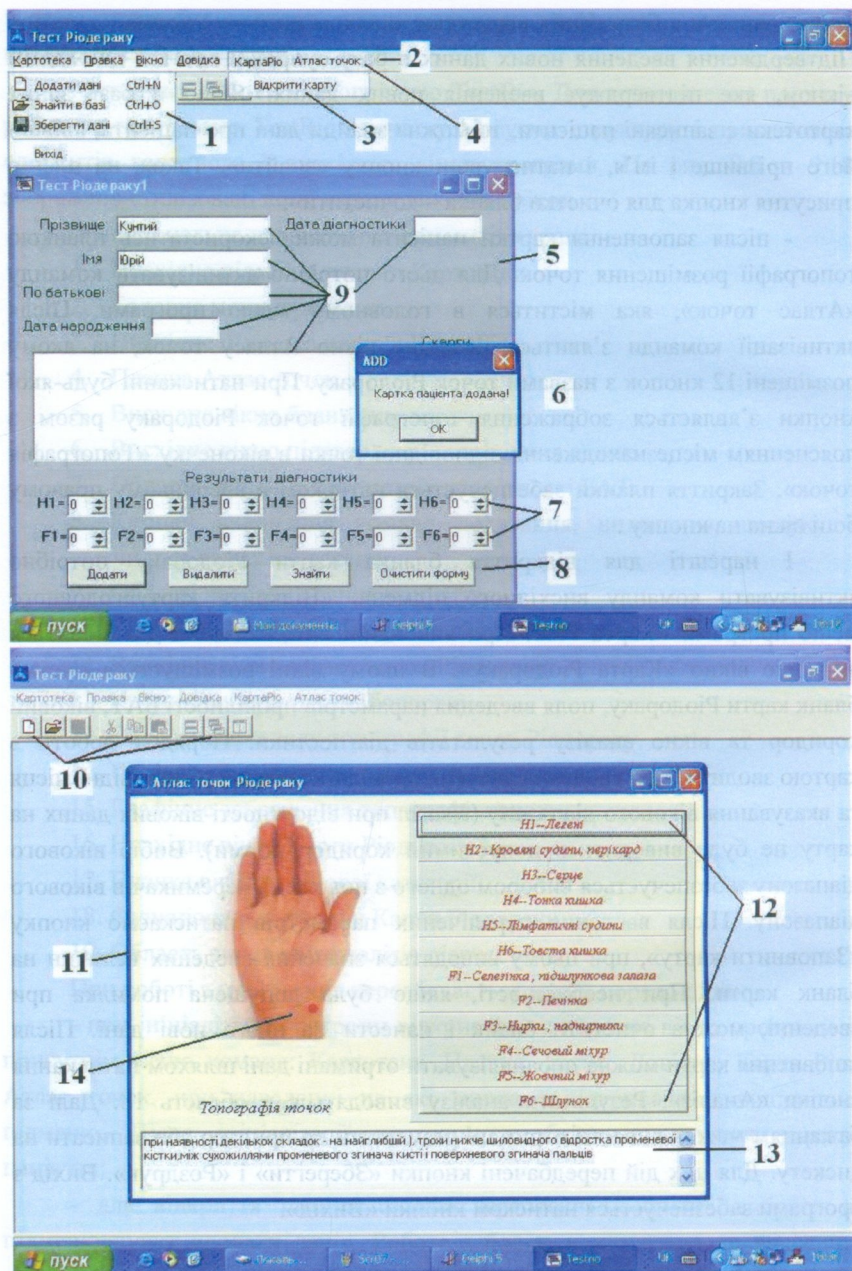


Рисунок 9.9 – Нижні вікна «Картотека» і «Атлас точок» програми TestRio

15

H1: 80 F1: 80

H2: 56 F2: 80

H3: 40 F3: 80

H4: 62 F4: 58

H5: 48 F5: 40

H6: 70 F6: 56

Вікова категорія:

☐ До 17 років

☐ Від 17 до 60 років

☐ Після 60 років

☒ Заповнити карту

☐ Роздруку

Аналіз результатів

☒ Зберегти

Опекати карту

☐ Вийти

Сторона	H1		H2		H3		H4		H5		H6		F1		F2		F3		F4		F5		F6		Сторона
	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	Сторона		
160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	160	
150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150	
140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	
130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	130	
120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	
110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	
100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	
90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90	
80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	
70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	70	
60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	
50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	
40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	
30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	
20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	
10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	

18

Рисунок 9.10 – Низхідне вікно Карти Ріодораку

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Що таке акупунктурні точки?
2. Наведіть класифікацію акупунктурних точок.
3. Які ви знаєте методи акупунктурної діагностики?
4. Правила при проведенні обстеження за методом Накатані.
5. Поясніть принцип роботи електричної схеми діагностичного приладу для методу Накатані.
6. Метод Фолля.
7. Переваги та недоліки методів Накатані та Фолля.

10 БІОСИГНАЛИ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ

10.1 Структура та функції ОРС людини

До системи органів опори і руху відносять скелет та м'язи, які тісно пов'язані із нервовою та кровоносною системою організму і виконують опірну, захисну, кровотворну та депонувальні 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 скелета людини.

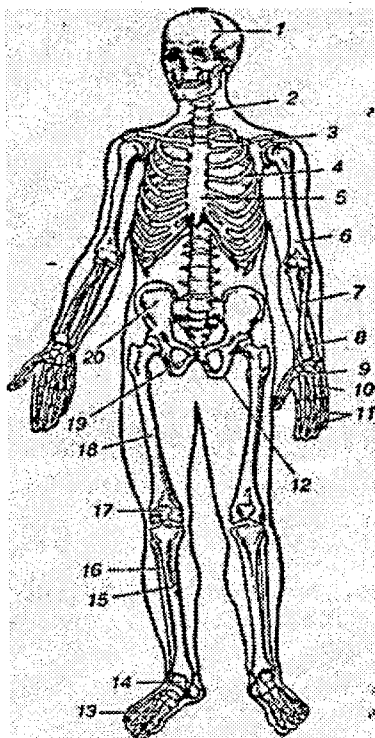


Рисунок 10.1 – Скелет людини:

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'яско-плесно і плесно; 15 – великогомілкова кістка; 16 – малогомілкова кістка; 17 – надколінок; 18 – стегнова кістка

До скелету входить близько 200 кісток. В скелеті виділяють осьовий (хребет, череп, грудна клітка) та додатковий відділи (пояси кінцівок та вільні кінцівки). Будова скелета наведена на рис.10.1.

Кістки скелета є своєрідними важелями, які рухаються м'язами, в результаті чого частини тіла змінюють положення в 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 в 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 кісткоутворювальний) 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 скелета 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. В залежності 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 комірок. Напрямок

перекладин збігається 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 кістки 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 компактну 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. Всередині кісток у кістково-мозкових порожнинах і в комірках 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 комірках 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 влітається 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 кровonosні 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 (*cervix* – шия), грудних – 12 (*Th* – *thorax* – груди), поперекових – 5 (*L* – *lumbalis* – попереки), крижових – 5 (*S* – *sacralis* – крижі), куприкових – 4-5 (*Co* – *ossuigeus* – 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 в кожному із поперечних відростків. Ці отвори утворюють канал для хребтової артерії, яка несе кров до головного мозку. Тіла шийних хребців невисокі і їх форма наближається до прямокутної. Довжина остистих відростків збільшується від другого до сьомого. Кінці відростків роздвоєні (крім 7-го, 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 атланта відділилась від нього і приросла до 2-го хребця, утворивши його 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) – осьовий. 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 з'єднуються з ребрами, що і позначається на їх будові. На бічних поверхнях тіл є реберні ямки, для сполучення з головками ребер. На тілі першого грудного хребця є ямка для першого ребра і половина ямки для головки 2-го ребра. На тілі 2-го грудного хребця краніально розташована половина ямки для 2-го ребра, каудально – верхня половина ямки для 3-го ребра і так далі. 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 лічкою 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 крижа 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 крижа. Він утворений 1-5 (частіше 4) зрослими рудиментарними хребцями. Зростання відбувається у віці 12-25 років.

Грудна клітка. Ребра (*costae*) з першого до сьомого прийнято називати справжніми, бо кожне з них досягає грудини своїм хрящем. Восьме, дев'яте та десяте – несправжні, їх кінці із хрящів зростаються між собою, а потім із сьомим утворюючи реберну дугу. 11 і 12 пару ребер називають вільними, вони закінчуються 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. В 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.

Груднина (*sternum*) – плоска кістка у якій 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-ої пари ребер та верхніх країв 2-ої. Тіло груднини розширяється донизу, на його вентральній поверхні є чотири шорсткі лінії – сліди зрощення чотирьох окремих сегментів груднини. По краях тіла є вирізки для 2-7-ої пар ребер. Мечоподібний відросток вирізок не має. У новонародженій дитини груднина 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 груднина довшя 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 покривлі черепа людини плоскі: вони складаються із товстішої зовнішньої і тонкої внутрішньої пластинок компактної речовини між якими розташована губчаста речовина із червоним кістковим мозком і численними 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, п'ястя – 5 кісток і фаланги пальців – 14 кісток). Плечовий пояс людини утворений двома парними кістками: ключиці та лопатки, які прикріплені до грудної клітки 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 розподіляє лопатку на верхню та нижню частини. Виступ продовжується латерально і вперед у акроміон, на якому є суглобова поверхня для з'єднання 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 менша у порівнянні з шириною. Довга трубчаста *плечова кістка* (humerus) має тіло (діафіз) та дві голівки (епіфізи). На верхньому епіфізі є суглобова поверхня кулястої форми для з'єднання з лопаткою та великий (латерально) і малий (медіально) горбики. Від горбиків вниз відходять гребені, між якими іде міжгорбикова борозна (тут розташоване сухожилля двоголового м'яза). Нижня частина кістки має трикутну форму і закінчується складною суглобовою поверхнею. Тут є власне дві суглобові поверхні для сполучення з ліктьовою і променевою кістками передпліччя: блок і латеральніше від нього куляста голівка. 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 голівкою плечової кістки та суглобове коло для сполучення з ліктьовою кісткою. Поряд з цією голівкою розташована горбастість 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, який складається з тазових кісток, 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 зчленовується з голівкою стегна. Сіднична і лобкова кістки обмежують замикальний отвір овальної форми великих розмірів, який закритий сполучнотканинною замикальною мембраною. Спереду лобкові кістки сполучені півсуглобом – симфізом. Тазові кістки сполучені з крижовою кісткою вушкоподібними поверхнями клубової кістки, утворюючи суглоб. *Стегнова кістка* (os

femoris) – найбільша трубчаста кістка. Куляста голівка стегнової кістки, яка сполучається із вертлужною впадиною тазової кістки, має на собі ямку круглої зв'язки. Довга шийка кістки розташована до неї під кутом. Під шийкою латерально розташований великий вертлюг. З медіального боку є малий вертлюг. Тіло стегнової кістки циліндричної форми. На задній його поверхні є горбистість для прикріплення м'язів, випрямлячів нижньої кінцівки. На нижньому епіфізі є два відростки – медіальний і латеральний (на їх бокових поверхнях розташовані надвіростки, розділені міжвіростковою ямкою, яка переходить у надколінну поверхню, де прилягає надколінок). *Надколінок* (patella) – сесамоподібна кістка, яка лежить у товщі сухожилля чотириголового м'яза стегна.

Велика гомілкорова кістка (tibia) сполучається із стегновою, утворюючи колінний суглоб. На верхньому масивному і широкому епіфізі є два відростки 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 малогомілкорова суглобова поверхня. Тіло великої гомілкової кістки трикутної форми. На верхній його частині спереду розташована горбастість для прикріплення чотириголового м'яза. До латерального (міжкісткового) краю прикріплюється міжкісткова перетинка. Дистальний епіфіз чотирикутної форми має нижню суглобову поверхню для з'єднання з таранною кісткою стопи. Медіальний його кінець (епіфіз) відтягнутий і утворює медіальну щиколотку. На латеральній поверхні нижнього епіфіза великої гомілкової кістки є малогомілкорова вирізка для сполучення з однойменною кісткою.

Тонка довга трубчаста *мала гомілкорова кістка* (fibula) має на верхньому епіфізі суглобову поверхню для сполучення з великою гомілковою. Тіло кістки трикутної форми закінчується латеральною щиколоткою, на якій є суглобова поверхня щиколотки. Нижня суглобова поверхня великої гомілкової кістки і суглобові поверхні щиколоток утворюють вилку, яка охоплює блок таранної кістки зверху і з боків. Кістки (скелет) стопи (ossa pedis) сполучені таким чином, що утворюють склепіння. Передплесно утворене 7 кістками: таранна, п'ятова, кубоподібна, човноподібна і три клиноподібних. Гомілка приєднується до таранної. Найбільша кістка – п'ятова. Плесно складається із 5 коротких

трубчастих кісток. Фаланги пальців також належать до коротких трубчастих кісток.

Сполучення кісток (артрологія) прийнято поділяти на перервні і безперервні. Безперервне сполучення забезпечується сполучною тканиною. Воно може бути фіброзним (синдесмози), хрящовим (синхондрози) і кістковим (зростання). Синдесмози – зв'язки і мембрани (міжкостисті з'єднують остисті відростки хребців, поперечні з'єднують поперечні відростки хребців, жовті зв'язки з'єднують дуги хребців), шви (зубчасті, лускоподібні і плоскі) та вклинення (закріплення зубів у ямках щелеп).

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 півсуглоби або симфізи. У таких хрящах є порожнини, які позбавлені синовіальної оболонки. До цього типу сполучення згідно з РНА відносяться міжхребцеві симфізи, лобковий симфіз та симфіз рукоятки груднини.

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 охрясті, містить в собі багато органічних сполук. З боку суглобової поверхні хрящ вкритий шаром аморфної речовини. Змашування 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 біля країв суглобових поверхонь і переходить у 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. В залежності 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 розділяють порожнину суглоба на два відділи) та комбіновані. Форма з'єднаних поверхонь зумовлює кількість площин, у яких можуть здійснюватися рухи. В залежності 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 повертання і на цій підставі виділяють суглоби: *циліндричні* (серединний атлантооссовий, проксимальний променево-ліктьовий), *блокоподібні* – це власне циліндричні, але розділені заглибленням або горбиком (міжфалангові кисті, плечо-ліктьовий), *еліпсоподібні* (променево-зап'ястковий, колінний (комплексний), атланто-потиличний (комбінований)), *сідловидні* (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, тримають тіло у вертикальному положенні. Поверхневі м'язи спини (трапецеподібний і широкий) беруть участь у рухах верхніх кінцівок і грудної клітки. Основну роль у пересуванні людини, здійсненні різних рухів, відіграють м'язи кінцівок. М'язи верхнього пояса приводять 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 пояса 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 стегна 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 шиї, грудної клітки 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.

В залежності від розташування відносно 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, сідничий 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 рухомих 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 сегмента спинного мозку вправо та вліво відходять по парі задніх та передніх корінців. Задні корінці побудовані з пучків чутливих нервових волокон, а передні – з рухомих нервових волокон. У міжхребцевому отворі корінці зливаються, утворюючи змішаний спинномозковий нерв. Відповідно і спинний мозок має 31 пару нервів.

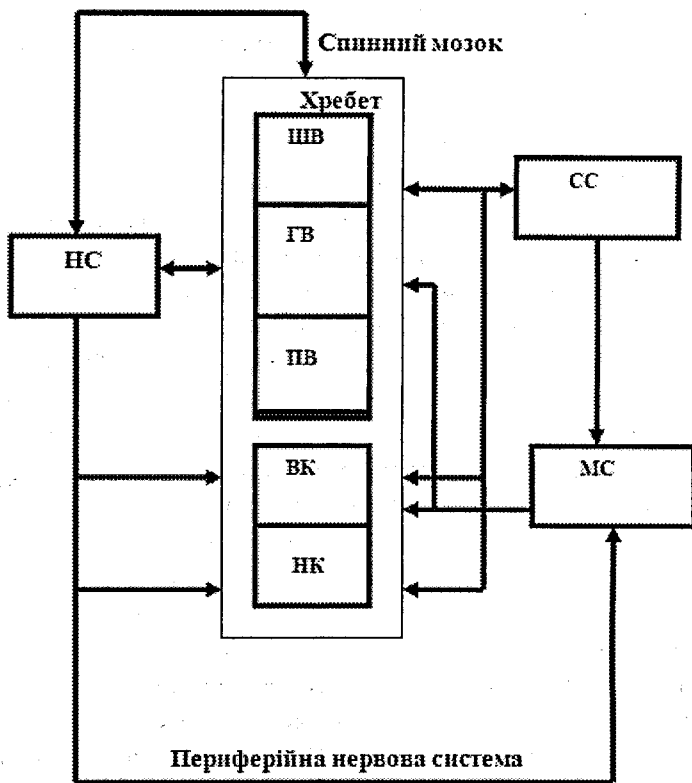


Рисунок 10.2 – Структурні елементи ОРС:

(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)

Спинний мозок виконує рефлекторну і провідникову функції. Рефлекторна функція спинного мозку полягає у здійсненні рефлексів, які пов'язані з роботою м'язів (підтримання постави, ходіння, ритмічні рефлекси) 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 вузькою задньою подовжною зв'язкою, волокна якої тісно зв'язані з фіброзним кільцем диска. Передній комплекс приймає на себе близько 80 % осьового 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, являє собою функціональну одиницю хребетного стовпа і називається «хребетним руховим сегментом» (рис. 10.3).

Задня поверхня тіл, трохи виступаючого фіброзного кільця диска, прикритого задньою подовжною зв'язкою, а також дужки хребців, з'єднані позаду жовтими зв'язками, утворюють хребетний канал, у якому

розташований покритий твердою мозковою оболонкою спинний мозок. Міжхребетні отвори обмежені спереду задньобічними 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).

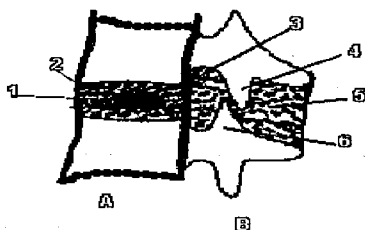


Рисунок 10.3 – Хребетний руховий сегмент: А – передній комплекс хребетного стовпа;
 В – задній комплекс хребетного стовпа (1 – диск; 2 – передня подовжня зв'язка;
 3 – задня подовжня зв'язка; 4 – нижній суглобний відросток; 5 – зв'язка
 заднього комплексу (надостна, міжостиста, жовті зв'язки);
 6 – верхній суглобний відросток)

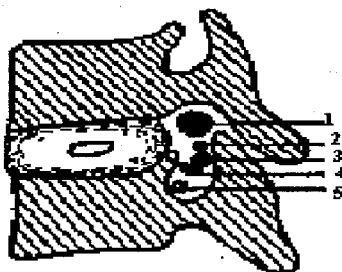


Рисунок 10.4 – Анатомія міжхребетного отвору (шийний відділ хребта):
 1 – жирова клітковина; 2 – корінцева артерія; 3 – задній корінець;
 4 – корінцева вена; 5 – передній корінець

Нижче другого поперекового хребця знаходяться корінці кінського хвоста, що забезпечують іннервацію ніг і тазових органів. У шийному відділі нумерація корінця відповідає нижчерозташованому хребцю, у грудному і поперековому – вищерозташованому. Найбільш рухливі шийний і поперековий відділи хребта, у грудному відділі рухи обмежені

ребрами, поперечними й остистими відростками. Згинання в шийному і поперековому відділах приводить 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 при будь-якій патології хребта. Кровопостачання спинного мозку відбувається головним чином через передні корінцеві спинальні артерії, основні з яких попадають у хребетний канал з корінцями С6, Т6, Т10-Т12, L5 чи S1, частіше зліва. Це варто враховувати при оцінці 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 ушкодженню дисків, зв'язок хребетного стовпа, спинного мозку і його корінців, які знаходяться в ньому. 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 тіл. Динамічна стабілізація обумовлена властивостями фіброзного кільця, капсул суглобів і зв'язкового апарата хребта. Потужна система паравертебральної мускулатури, м'язів живота реалізовує 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 осьове навантаження, нижні шийні і поперекові. Процес може протікати приховано чи проявлятися больовим синдромом. Шийний простріл, чи люмбаго провокуються фізичною перенапругою, перебуванням у незручному положенні, переохолодженням. Поява болю свідчить про ушкодження структур хребта, що мають больові нервові рецептори, які 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, задня подовжня зв'язка, фіброзне кільце диска, тверду мозкову оболонку, дужки і тіла хребців іннервує синувертебральний 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'язок хребта. Спочатку болючий синдром в основному обумовлений рефлексорним 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 приводить до патологічно надлишкової рухливості в постраждалому руховому сегменті – стадія нестабільності. Розхитаність дуг відростків суглобів унаслідок слабості капсул, ерозії фасеток при 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 поразки суглобів і фіброзного кільця диска є ротаційна нестабільність. Для цієї стадії характерна динамічна, виникаюча при рухах травматизація судинно-нервових структур хребта і корінцевого каналу з больовим синдромом і неврологічними ознаками. Різке обмеження рухливості (анкілоз), тіл сусідніх хребців приводить до функціонального вимикання відповідного рухового сегмента. При гарній пластичності опорно-рухового апарату, 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. У залежності 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 випробовує значні механічні перевантаження, що приводить 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 при утворенні гриж дисків, грубому остеофітозі в області тіл, суглобів хребта, при деяких аномаліях його розвитку, дисплазіях хребта, вузькості хребетного каналу, ускладненнях травм, вторинних спондилопатіях, деформаціях 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, поразки шийного і грудного відділів хребта приводять до здавлювання спинного мозку, у поперековому відділі ушкоджуються корінці кінського хвоста. При вузькості каналу симптоми захворювання хребта і неврологічних ускладнень розвиваються швидше, ніж звичайно. 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 C5-C8 отримують його по корінцевих 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 C5 шийного сегмента, потім опускається до рівня T4 і забезпечує кровопостачання цієї ділянки. З цього ж рівня C5-C4 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 черепа. Тому при порушеннях кровотоку хребтової артерії у ділянках C1-C4 це відображається на кровопостачанні мозку. Велика передня корінцева артерія забезпечує кровопостачання спинного мозку на рівні від T2 до L5. Додаткове кровопостачання грудних відділів спинного мозку і хребта здійснюється від міжреберних артерій. Кровопостачання спинного мозку має критичні зони: на рівні T8-T9, де зустрічаються висхідна артерія з низхідною хребетною артерією; T4-T5 (місце зустрічі низхідної шийної артерії і висхідної грудної артерії); C4 (місце останнього сегмента 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 чутливості (забезпечують кровопостачання задніх рогів спинного мозку). Таким чином, судинна патологія спинного мозку і корінця у зоні інервації приводить до атрофії або гіпертрофії м'язів, підвищення тону м'язів, підвищення сухожильних рефлексів, порушення функцій тазових органів, патологічні розгинальні ознаки. Ці симптоми відображають центральне ураження нервової системи (спинного мозку). Периферійні 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 опорно-рухової системи (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 рахуючи крижів і куприка, з'єднуються між собою хребетними дисками і фасетковими 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 триманню хребців один біля одного. Є довгі зв'язки, начебто 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 потужними, 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 являють собою відростки нервових клітин, які забезпечують чутливість і рух у певних зонах тіла. Корінці далі розгалужуються в нервові сплетення і нерви. 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 інші.

Наприклад, з інструментальних методів діагностики остеохондрозу найбільш інформативним залишається рентгеноспондилографія з функціональними пробами. Транскраніальна ультразвукова доплерографія (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 будь-яких змін в організмі, і тому їх роблять тільки для усунення іншої патології (наприклад, онкологічної чи запальної). Термографія звичайно вказує, де відбуваються зміни, але не вказує, які саме – запальні чи функціональні. При рентгенодіагностиці судити про сам диск можна тільки побічно, тому що хрящ на рентген-знімку невидимий. Відповідно є можливість побачити тільки розташування хребців і зміни в них. Тому при проведенні функціональної діагностики доцільно використовувати комбінацію методів (комплексний аналіз).

Рентгенографічні та термографічні методи дослідження функціонального стану структурних елементів ОРС. При проведенні діагностичного аналізу функціонального стану структурних елементів ОРС рентгенографія дає можливість виявляти або уточнювати морфологічні та структурні зміни, які відбуваються у різних ділянках ОРС. Наприклад, при рентгенографічному аналізі 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.

Важливим методом дослідження структурних елементів ОРС є термографія. Вона оснований 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 цій зоні змінюється кровотік, 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 зі супровідними текстовими та числовими даними;
- суміщення декількох вимірювань, для одержання термограми із чіткою шкалою за всіма досліджуваними діапазонами температур (всього 50 градацій з кроком $0,2^{\circ}\text{C}$);
- дослідження термограми одночасно у всьому діапазоні температур ($30\text{--}40^{\circ}\text{C}$) з кроком $0,2^{\circ}\text{C}$;
- поелементне дослідження термограми;
- одержання ізотерм;
- маскування та виділення заданих температурних зон;
- настроювання 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 в 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 висновки з результатів обстеження.

Електронейроміографічні методи дослідження функціонального стану ОРС. *Електронейроміографія (ЕНМГ)* – метод діагностики, оснований на реєстрації та аналізі біоелектричної активності м'язових і периферичних нервових волокон: спонтанної, що відображає їх стан у спокої і при м'язовій напрузі, і викликаной, тобто обумовленої

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, іміастенічні синдроми);
- евральні (невропатії інфекційно-запального, токсичного, обмінного і професійного походження, полірадикулоневрити, травматичні пошкодження, невральні м'язові атрофії);
- нейрональні поразки (спінальна аміотрофія, склероз);
- спінальні сегментарні;
- центральні і провідникові.

За допомогою ЕНМГ проводяться:

- оцінка стану м'язової системи;
- аналіз функції нервового апарату;
- виявлення змін на рівні нервово-м'язової передачі.

Проведення ЕНМГ досліджень виконується на базі комп'ютерного електронейроміографа Нейро-ЕМГ-Мікро.

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 чутливих 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 Н-рефлексу і визначення швидкості проведення порушення по

сенсорних волокнах у проксимальному сегменті сідничого нерва; аналіз М-відповіді і потенціалу дії периферичного нерва.

Голчаста ЕНМГ – аналіз параметрів потенціалів рухомих одиниць (ПРО) (дозволяє звузити коло можливих захворювань і місця переважної поразки); побудова гістограм розподілу ПРО за тривалістю (можливість визначення стадії денерваційно-реінерваційного процесу).

Дослідження нервово-м'язової передачі – аналіз декремента М-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 поразки 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 будуть мати 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 рефлекторних 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 значимість нейрометамерних структур.

Нейрометамер (рис.10.5) – сегмент спинного мозку, що одержує чутливі волокна від окремої пари спинномозкових корінців, проектується на визначений *дерматом* (шкірну область у якій розподіляються чутливі і вегетативні волокна), *міотом* (м'яз чи групу м'язів), *спланхнотом* (орган) і *склеротом* (сполучнотканинні утворення – зв'язки, 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-, спланхно- і склеротомах.

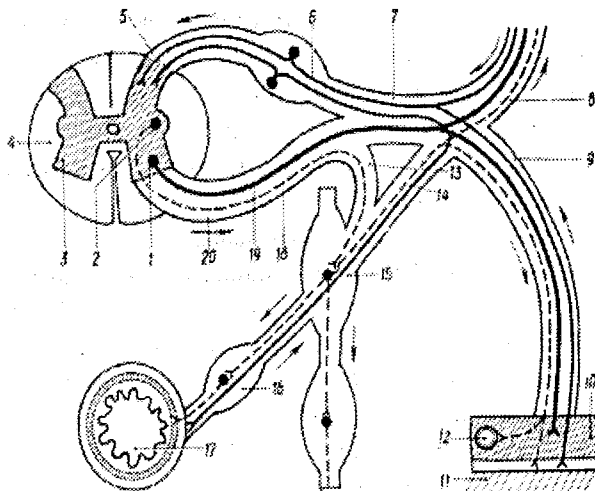


Рисунок 10.5 – Схема нейрометамера: Вегетативні нервові волокна в складі спинномозгових нервів: 1 – ядро рухомого нейрона; 2 – ядро симпатичного рухомого нейрона; 3 – сіра речовина спинного мозку; 4 – біла речовина спинного мозку; 5 – задній корінець; 6 – чутливі нервові волокна; 7 – спинномозговий нерв; 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 – передньохребетний вузол; 17 – орган; 18 – симпатичні нервові волокна; 19 – рухомі нервові волокна 20 – передній корінець

Останнім часом широке поширення одержують автоматизовані системи неінвазивної діагностики, основані на записі біопотенціалів у репрезентативних зонах, що мають дермато-вісцеральні зв'язки з діяльністю органів і систем організму. Сучасні методики одержання даних через вимірювання електропровідності в репрезентативних точках за методом Р. Фолля, Е. Накатані та інших, аналогічні способи не враховують зсуву показань, які з'являються з віком пацієнта, і 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 викликає створення систем виділення й обробки даних, що відносяться 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 і ін. Для рішення даної задачі використовувалася автоматизована система нейрометамерного аналізу, яка описана в роботі. Лікувальна дія даної техніки ґрунтується на цілеспрямованій стимуляції механізмів автокорекції тіла. Основна область застосування – лікування розладів опорно-рухового апарату. Особливість орто-біономії полягає в тому, що разом з основними видами лікувальної техніки, які мають чітку структуру, використовуються прогресивні види техніки, 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 неясні скарги пацієнтів на біль. Зміни в опорно-руховому апараті, такі як підвищення м'язового тону, скорочення сухожиль, які сприймаються організмом як порушення є, по суті, нормальними компенсаційними можливостями організму. Вони служать для 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.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Структура опорно-рухової системи людини.
2. Функції опорно-рухової системи.
3. Що таке вісцеральна осцеопатія?
4. Що таке електронейроміографія?
5. Методи нейрометрамерного аналізу.
6. Стимуляційна ЕНМГ.
7. Голчаста ЕНМГ.
8. Переваги вісцеральної осцеопатії.
9. Поясніть схему нейрометрамера.

11 РЕЧОВИННО-ПОЛЬОВИЙ АНАЛІЗ БІОСИГНАЛІВ

11.1 Вплив електромагнітних випромінювань на біологічні системи

Електричні процеси в організмі безперервно пов'язані з його життєвим станом. Електромагнітні поля молекул, клітин, органів, тканин та систем організму, які видаються, на перший погляд, незначними, постійно роблять регулювальний вплив на протікання всіх його функцій. Вони впливають на стабільність взаємин складових елементів біологічних макромолекул і визначають їх просторову структуру.

Таким чином, є можливими методи діагностики та лікування, які полягають в пошуку патологічних осередків і систем із аномаліями в електромагнітних полях у підборі впливів, які здатні гармонічно резонувати з "нормальними" електромагнітними частотами організму з тим, щоб послабити або вилучити дисгармонічні поля, створюючи перешкоди. При цьому поля біосистем, входячи в гармонічний резонанс з певними рецепторами організму, здатні нести інформацію, передавати енергію і відновлювати нормальні функції організму.

Незвичайна ефективність дії електромагнітних випромінювань (ЕМВ) міліметрового діапазону довжин хвиль на живі організми в період, коли порушено їхнє нормальне функціонування, стала мотиваційним фактором наукових досліджень, в результаті яких виявлено особливу здатність ЕМВ міліметрового діапазону взаємодіяти з біологічними інформаційними структурами організму на молекулярному, клітинному і органному рівнях, виявилось, що перш за все в міліметровому діапазоні існують інформаційні канали взаємодії ЕМВ з біологічними системами людини. Біологічні ефекти, що виникають у результаті такої взаємодії і проявляються в біологічних системах, характеризуються в такий спосіб:

- ефекти, що виникли під дією ЕМВ міліметрового діапазону, переважно залежать від несучих частот і менше – від рівня потужності випромінювання;

- біологічний ефект при амплітудній і кутовій модуляції ЕМВ міліметрового діапазону зберігається, хоча в цьому випадку середній рівень потужності виявляється значно меншим, тієї потужності немодульованої ЕМВ, при якій досягається аналогічна взаємодія;

- біологічний ефект збільшується не просто при застосуванні будь-якої модуляції, а саме при поєднанні модуляції складними, фізіологічно (біологічно, терапевтично) значимими сигналами;

- відзначено особливий вплив ЕМВ на організм людини при впливі на активні зони і / або точки акупунктури.

Електромагнітобіологія інтенсивно розвивається з другої половини ХХ століття. Кілька тисяч публікацій в цій області свідчать про те, що електромагнітні поля впливають на біологічні системи різного рівня організації – від вірусу до біосфери [1]. Особливий інтерес становлять явища електромагнітобіології, пов'язані з резонансним характером впливу, коли відгук біологічного об'єкта виникає у вузькій (від часток одиниць до відсотків) смузі спектра дії поля. Гостро-резонансний характер є однією з принципових відмінностей інформаційних впливів від енергетичних (нагрівання, руйнування тканин і т. п.), які мало критичні до частоти [2]. При цьому, починаючи з деякої порогової потужності, у відповідь реакція біологічного об'єкта слабо змінюється в межах кількох порядків величин [3].

Слід підкреслити, що існування когерентного електромагнітного поля організму «електромагнітного каркаса» наділяє організм ефективними далеко діючими силами, які абсолютно необхідні для реалізації механізму морфогенезу, тобто для ретрансляції генної інформації на рівні цілісного організму.

Ряд фактів обумовлюють можливість існування такого когерентного поля організму в міліметровому діапазоні.

По-перше, це наявність величезної напруженості електричного поля на протоплазматичних мембранах кожної клітини живого організму (-10^5 В / см). Таке поле створюється завдяки протонному транспортуванню через мембрани.

По-друге, механічні властивості матеріалу клітинних мембран визначають частоту власних коливань останніх в діапазоні ($10^{10} \div 10^{11}$) Гц.

По-третє, це наявність шкірного покриву на тілі людини, який розділяє дві області з істотно помітними показниками заломлення. При цьому внутрішня область з очікуваною когерентністю має більший показник заломлення і цим обумовлюється підтримка щільності випромінювання за порогом нерівноважного фазового переходу за рахунок механізму повного внутрішнього відбиття.

І, нарешті, четвертим фактором, що обумовлює можливість когерентного поля в організмі, є ідентичність геному всіх соматичних клітин конкретного організму. А це означає, що такі клітини з їх мембранами можуть розглядатися як активні центри системи в режимі мультимодової лазерної когерентності. Відповідно до уявлень фізики живого саме так відбувається трансформація геному в спектр когерентного електромагнітного випромінювання.

11.2 Поля, що випромінюються біологічними об'єктами

Напевно багато хто погодиться з тим, що біологічний об'єкт, наприклад, людина, є джерелом:

- а) електричного поля;
- б) магнітного поля;
- в) гравітаційного поля;
- г) інформаційного поля (або випромінювання) та певного, поки нами не зрозумілого, і лише зміненого поняття, яке розумно назвати біологічною компонентою поля, випромінюваного біооб'єктом.

На сьогоднішній день ми можемо зафіксувати і досить точно визначити наявність у людини вищеназваних компонент, крім біологічної.

Для того, щоб визначити частку кожної компоненти, уявімо модель поля, що випромінюється біологічним об'єктом, у вигляді деякого функціоналу

$$P=f(P_e, P_m, P_{\text{енерг}}, P_g, P_b), \quad (11.1)$$

після чого залишається визначити співвідношення вагових коефіцієнтів кожної компоненти.

І тут доцільно повернутися до фізіології та анатомії біооб'єктів і згадати, які з його систем і органів відповідають за кожну з вищеназваних компонент.

Отже, електрична компонента: серце, головний мозок, м'язи, клітина; магнітна компонента: головний мозок, серце, клітина; тепла компонента: серцево-судинна система та ендокринна система; енергетична компонента: шлунок, печінка, кишечник (так звані три обігрівачі); гравітаційна компонента: головний мозок, вестибулярний апарат, надниркові залози. При необхідності математичні залежності та формули можуть бути наведені і обґрунтовані. Залишається біологічна компонента, яка є сьогодні найбільшою невпізаною й незрозумілою. І, можливо, це

тільки одна з наших гіпотез, суть якої полягає в тому, що зрозуміти цю компоненту можна з позиції штучного інтелекту, хоча людську інтуїцію змоделювати і відтворити штучним шляхом поки що фактично неможливо.

Організм є цілісною системою, в якій клітини являють собою елементи, а органи і системи органів – підсистеми всього організму. Органи, в свою чергу, не є універсальним структурним елементом, оскільки деякі аналогічні функції виконують специфічні клітини, розсосереджені по всьому тілу. Основу життєдіяльності організму на рівні клітин складають безперервні і дискретні внутрішньоклітинні процеси в спеціалізованих (диференційованих) клітинах, що забезпечують функціонування всього організму. Внутрішні функції клітин універсальні (наприклад, одержання енергії та розмноження), зовнішні – навпаки, мають яскраво виражену специфіку (скорочення, синтез і виділення гормонів і ферментів, продукції нервових імпульсів та ін.) Всі внутрішньоклітинні процеси регулюються і управляються регульовальними підсистемами ДНК – РНК – білками. Клітини мають різні ступені незалежності – аж до повного підпорядкування керуючим впливам цілого організму, і здатні сприймати сигнали найменшої енергії і реагувати на них. При цьому про надходження такого сигналу інформується весь організм, в якому виникає сенсорна реакція. Тому для вивчення і визначення поля, що випромінюється біологічним об'єктом, необхідно починати дослідження на клітинному рівні.

11.3 Результати проведених експериментальних досліджень

На підтвердження вищесказаного, наведемо експериментальні дані, отримані нашими колегами у ВНТУ в ході деяких експериментів (дисертація бакалавра Клепа Івана, старший науковий керівник Ковальчук Б. М.). Проводилися дослідження впливу магнітних полів (МП) підпорогових рівнів для випадку локальної дії і дії загального характеру на організм людини. З цієї метою для виявлення сенсорної реакції організму на МП підпорогових рівнів використовувалися два способи:

- локальний – котушка одягалася на ліву чи праву руку, або по черзі (результат див. рис. 11.1);

- загальний – дії МП піддавався весь організм людини. Відповідно за способом дії на організм (локальний або загальний) було створено дві експериментальні установки для локальної дії і для загальної дії;

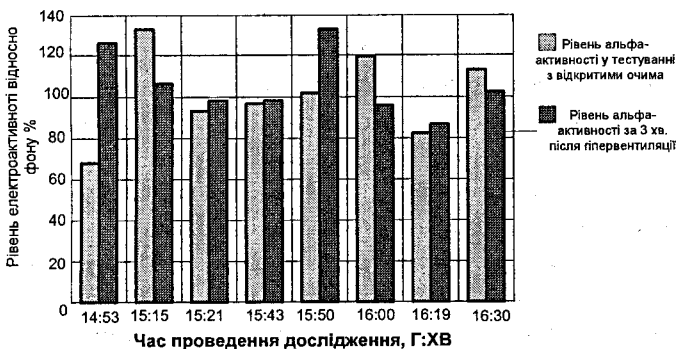


Рисунок 11.1 – Динаміка зміни електроактивності альфа-ритму і загальної електроактивності у досліді з виявлення впливу МП (почергова дія на ліву та праву руку)

Результати експериментів свідчать про те, що зміна локалізації дії МП і зміна частоти МП підпорогових значень приводить до суттєвих змін у спектрі ЕЕГ (електроенцефалограми), змінюючи енергетичні співвідношення між основними ритмами і створює ряд сенсорних реакцій організму та фізіологічних перетворень у функціонуванні організму як інформаційної системи. В результаті було виявлено, що:

- найменші інтенсивності МП, які використовуються існуючими апаратами МТ, складають одиниці мТл, тоді як проведені експерименти з даної роботи свідчать про наявність реакції організму на МП, магнітна індукція яких складає всього лише одиниці мкТл, і навіть тисячні мкТл;

- існуючі в світі норми і стандарти передбачають, що безпечним для здоров'я людини є МП з магнітною індукцією 0,02 мкТл (загальна дія), тоді як з виявлення впливу МП свідчать про виникнення сенсорних реакцій організму навіть при індукції МП близько 0,002 мкТл;

- МП підпорогових значень є потужним джерелом інформаційного впливу на організм людини як на відкриту інформаційну систему. Цей факт сам по собі відкриває нові можливості в лікуванні ряду хвороб (різноманітних нервових порушень, порушень у сенсорній, сенсорно-моторних сферах нервової діяльності людського організму);

- людський організм являє собою в першу чергу надскладну природну біологічну інформаційну систему з великою кількістю резонансних взаємодій у всьому спектрі ЕМ-випромінювань і

інтенсивностей, причому найбільший вплив на синхронізуючі інформаційні системи організму мають ЕМ-випромінювання ІЧ-діапазонів.

Продовжуючи цю тему, можна спробувати пояснити дійсно існуюче на сьогодні читання думок на відстані і вплив однієї людини на іншу. Якщо врахувати те, що будь-яка з компонент поля, створюваного біооб'єктами, взаємопов'язана з відповідними компонентами узагальненого поля Землі і за умови, що людина – людина – донор і реципієнт мають одну і ту ж саму резонансну частоту однієї або декількох компонент поля, збігається з резонансною частотою відповідних меридіана людини, то тоді стає реальним шлях передачі енергії тієї чи іншої компоненти за відповідними меридіанами, проводячи в цьому випадку аналогію з існуючими меридіанами акупунктури, впливом магнітного поля Землі (магнітні бурі і т. д.) і так званими «Китайськими» меридіанами, можна досить коректно пояснити ті явища, які сьогодні мають місце і не мають доказової бази.

З моменту народження людина оточена багатопшаровою оболонкою, що випромінює і поглинає енергію, абсолютна потужність якої змінюється залежно від її здоров'я, емоційного та духовного розвитку. Сучасні дослідження (наприклад Ю. В. Гуляев, Е. Е. Годик «Физические поля биологических объектов». Вестник АН СССР № 8, С.118 - 125; ДАН СССР № 6 С. 277, 1984) виявили систему каналів (Кенрак) магнітного поля нейронів, показали наявність навколо біологічних об'єктів у складній картині оптичних, радіо-, інфрачервоних, ультрафіолетових, акустичних, електромагнітних випромінювань. Підтверджено, що енергетичний обмін біооб'єктами із середовищем йде безперервно і є основою його життєвих процесів.

Навколо будь-якого біологічного об'єкта протягом його життєдіяльності виникає складна картина фізичних полів. Їх розподіл в просторі і зміна у часі мають важливу біологічну інформацію, яку можна використовувати, наприклад для медичної діагностики.

Біологічний об'єкт повинен бути джерелом рівноважного електромагнітного випромінювання. В інфрачервоному діапазоні хвиль, біологічний об'єкт, наприклад людина, випромінює досить велику потужність – більш 10мВт з квадратного сантиметра поверхні свого тіла, тобто приблизно в цілому більше 100 Вт. Це випромінювання віддаляється далеко від людини, потрапляючи в «вікно» прозорості атмосфери.

Наступний канал (діапазон хвиль) – радіотеплове випромінювання, яке несе інформацію про температуру та часові ритми внутрішніх органів людини. Так, в дециметровому діапазоні хвиль можна зареєструвати сигнали з глибини – 5...10 см. На більш коротких хвилях, глибина, з якої можна отримати інформацію, зменшується, але покращується просторовий розподіл.

Низькочастотні електричні поля (до 1кГц) пов'язані, як правило, з електрохімічними (в першу чергу, трансмембранними) потенціалами, які відображають функціонування різних органів та систем об'єкта. На жаль, низькочастотні електричні поля практично повністю екрануються високопровідними тканинами біооб'єкта. Це значно погіршує можливість вирішення зворотних задач із визначення джерел таких полів на основі вимірювань електричного потенціалу біля поверхні тіла.

На цих же частотах повинні спостерігатися і магнітні поля, пов'язані зі струмом у провідних тканинах, які супроводжують фізіологічні процеси. Для магнітних полів (на відміну від електричних) тканини біологічного об'єкта не є екраном, тому реєструючи магнітні поля, можна з більшою точністю локалізувати їх джерела. Це, наприклад, має великий інтерес при дослідженнях діяльності мозку людини.

Якщо вести мову про більш високі частоти, то в оптичному, ближньому інфрачервоному та ближньому ультрафіолетовому діапазонах повинні спостерігатися сигнали біолоюмінесценції, обумовленої біохімічними реакціями організму людини. Це слабе світіння також досить інформативне, оскільки дозволяє контролювати темп біохімічних процесів.

Наш організм досить прозорий для акустичних хвиль з частотами до кількох мегагерців. В зв'язку з цим виключно цікаве вивчення власних акустичних сигналів, які виходять з глибини організму. Такі дослідження включають прослуховування організму в інфразвуковому діапазоні, яке дає важливу інформацію про механічне функціонування внутрішніх органів людини.

Високочастотні акустичні сигнали (в тому числі і шумового характеру) можуть бути пов'язані з можливими джерелами на клітинному та молекулярному рівнях. Принципово важлива можливість локалізації джерел акустичного випромінювання з досить високим просторовим розподілом, оскільки довжина акустичної хвилі набагато менша, ніж у електромагнітній хвилі тієї ж частоти.

Нейромагнітні поля. При роботі мозку виникають як електричні, так і магнітні поля, що реєструються у вигляді електроенцефалограм та магнітоенцефалограм (ЕЕГ і МЕГ). При порівнянні ЕЕГ і МЕГ потрібно пам'ятати, що на відміну від інших частин тіла, мозок практично повністю оточений кістковою тканиною черепа, а її електропровідність значно менша, ніж у шкіри та самої речовини мозку. Крім того природні дірки у черепі ускладнюють шляхи електричного струму, в результаті чого картина потенціалів на поверхні голови людини являє собою складну картину просторових розподілів сигналів від досить віддалених джерел у мозку.

Магнітний же датчик реагує головним чином на більш сильні струми в самій області біоелектричної активності і, що дуже важливо, певним чином орієнтовані відносно приймальної котушки сквід-магнітометра. Наприклад, дослідження мозку у людей, які страждають на епілепсію, показали, що за допомогою магнітографічних методів можна точно знайти вогнище патологічної активності, в той же час коли на ЕЕГ у окремих пацієнтів не можна було зареєструвати спектр, характерний для епілепсії.

Вивчення фізичних полів біооб'єкта методологічно дуже близько до пасивного дистанційного зондування Землі, атмосфери і т. д.

З точки зору дистанційного зондування біологічні об'єкти мають принципові відміни від звичайних фізичних об'єктів.

Стан біооб'єкта суттєво нестаціонарний. Лише з цієї причини картину його фізичних полів можна вивчати лише шляхом прив'язки до швидко змінюваного психофізіологічного стану організму, для чого одночасно з фізичними вимірюваннями фізіологи повинні реєструвати різноманітні фізіологічні характеристики біооб'єкта.

Крім того, будь-який біологічний об'єкт – це динамічна саморегульовальна система, тому в картині його фізичних полів повинні суттєво проявлятися характеристики регуляторних систем гомеостазу, дослідження котрих також неможливе без співробітництва з фізіологами.

Ці відмінності висувають специфічні вимоги до апаратури. В зв'язку з тим, що біооб'єкт не є стаціонарним, необхідно реєструвати сигнали багатьом каналам одночасно, включаючи електрофізіологічний контроль. Для досягнення просторової структури поля у кожному каналі необхідно використовувати матричні системи. Апаратура повинна бути швидкодіюною, щоб встигати реєструвати сигнали у динаміці, тобто

швидше ніж зміниться стан об'єкта. Практично по всіх каналах необхідне екранування від перешкод.

Фізичне тіло людини – це складна, самоорганізуюча система, в якій постійно відбувається безліч біохімічних, біофізичних процесів, власне тих, які забезпечують саме існування живого. Вважається, що людський організм чи організм будь-якої іншої живої структури (рослини або тварини), являє собою складну рідкокристалічну структуру (ліотропний рідкий кристал). В ньому є різнонаправлені потоки іонів, електронів і рідин у цілому, а це обов'язково веде до появи фізичних полів переважно електромагнітної природи. Саме завдяки цим полям, використовуючи сучасні високочутливі методики функціональної діагностики, ми можемо зібрати дані про стан здоров'я чи патології.

На завершення наведемо деякі кількісні характеристики випромінювань біооб'єкта.

Теплове випромінювання починається з частот 10^9 - 10^{10} Гц і закінчується частотами 10^{14} - 10^{15} Гц. При температурі тіла близько 37°C максимум такого випромінювання знаходиться на частоті приблизно 3×10^{13} Гц, тобто в інфрачервоному діапазоні, і має потужність приблизно 40 мВт/см^2 .

В видимій частині спектра існує заслабке метаболічне світіння, обумовлене тканинами біооб'єктів і рослин. Його спектр дорівнює 360 - 800 нм ($f=10^{15}$ - 10^{16} Гц).

У ультрафіолетовій частині спектра випромінювання біооб'єктів обумовлене процесами переварення білків, вуглеводів і поліпептидів. Спектр такого випромінювання дорівнює 190 - 340 нм ($f=10^{16}$ - 10^{17} Гц), а потужність – $10 \div 70$ однітипів 1 см^2 площини за 1 сек .

І нарешті, потужність власного корпускулярного випромінювання організму людини пов'язано з наявністю в ньому ізотопу $^{19}_{40}\text{K}$ і дорівнює приблизно 29β -частинок і $3,8 \gamma$ -квантів за секунду.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ

1. Як впливають електромагнітні випромінювання на біологічні системи?
2. Які поля випромінюються біологічними об'єктами?

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, широковикористовуваним 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.

Аускультативний метод (*auscultative method*) виміру АТ або **метод Н. С. Короткова** – оснований 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 оклюзійної манжетки при певній 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 стола 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 (*gipovolemic hypotenzies*) – 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 тону периферичних вен. ХОК і ЗПСО нормальні чи трохи підвищені.

Діастолічний тиск (*diastolic pressure*) являє собою величину мінімального тиску крові, що досягається до кінця діастолічного періоду серцевого циклу. Мінімальний тиск залежить від ступеня чи прохідності величини відтоку крові через систему передкапілярів, частоти серцевих скорочень, пружнов'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, який має 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 електродермальної 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 при цьому методі, 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 оклюзійній 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 – оснований 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 і інших ушкоджень міокарда. Гемодинамічні зміни: знижується переважно артеріальний тиск, зменшується пульсовий артеріальний тиск, серцевий індекс знижений; хвилинний об'єм кровообігу нормальний чи знижений, загальний периферичний судинний опір підвищений, центральний венозний тиск підвищений.

Систолічний тиск (systolic pressure) – дорівнює максимальному тиску, що досягається в момент, який відповідає викиду крові із серця в аорту.

Судинні гіпотензії (vascular hypotenzies) (колапс). Причиною може послужити глибокий наркоз, висока спинномозкова чи перидіальна анестезія, гострі отруєння снотворними, анестезіологічними й адренолітичними засобами, гангліоблокаторами, надниркова недостатність, септичний шок. Знижується переважно діастолічний артеріальний тиск і меншою мірою систолічний, тому пульсовий тиск збільшений. Сistolічний об'єм спочатку збільшений (при легкій гіпотензії), надалі нормальний чи знижений, хвилинний об'єм кровообігу збільшений, нормальний або знижений (при різкій гіпотензії); загальний периферичний судинний опір знижений; центральний венозний тиск нормальний або знижений.

Ударний тиск (shock pressure) – гемодинамічний удар.

Шкірно-гальванічна реакція (ШГР) (leather-galvanic reaction) – коливання електричного опору шкіри, оскільки вони супроводжуються зміною гальванічного потенціалу шкіри.

Список літератури

1. Свиридов О. І. Анатомія людини : [підручник] / Свиридов О. І. за редакцією І. І. Бобрика. – К. : Вища школа, 2000. – 399 с.
2. Людина. Навчальний посібник з анатомії та фізіології / [переклад з англ. за наук. ред. О. Заячківська, М. Гжегоцький]. – Львів : Бак, 2003. – 240 с.
3. Ганонг Вільям Ф. Фізіологія людини / Ганонг Вільям Ф. [переклад з англ., за наук. редакцією М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська]. – Львів : Бак, 2002. – 784 с.
4. Федонюк Я. І. Функціональна анатомія / [Федонюк Я. І., Мицкан Б. М., Попель С. Л. та ін.] за ред. Федонюка Я. І. – Тернопіль : Навчальна книга-Богдан, 2007. – 552 с.
5. Гайда С. П. Анатомія і фізіологія людини / Гайда С. П. – К. : Вища школа, 1980. – 216 с.
6. Анатомический атлас человека тела в 3-х томах / [под. редакцией Ф. Кишш, Я. Сентаготай]. – Будапешт : Медицина, 1973.
7. Ємчик Л. Ф. Медична і біологічна фізика : [підручник] / Л. Ф. Ємчик, Я. М. Кміт. – Львів : Світ, 2003. – 592 с.
8. Покровский В. М. Физиология человека в 2-х томах / Покровский В. М., Коротько Г. Ф., Кобрин В. И. – М. : Медицина, 1997.
9. Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. – СПб. : Питер, 2000. – 256 с.
10. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека в 4-х томах / Р. Д. Синельников, Я. Р. Синельников. – М. : Медицина, 1996.
11. Абакумов В. Г. Біомедичні сигнали та їх обробка / В. Г. Абакумов, В. О. Геранін В. О. – К. : Век., 1998. – 402 с.
12. Дощицин В. Л. Клинический анализ электрокардиограмм / Дощицин В. Л. – М. : Медицина, 1982. – 233 с.
13. Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография. 5-е изд. / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. – М. : МЕДпресс-информ, 2001. – 312 с.
14. Витрук С. К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы / Витрук С. К. – М. : Медицина, 1990. – 224 с.

15. Іванушкіна Н. Г. Технології високого розрізнення в електрокардіографії: Навч. посіб. / Н. Г. Іванушкіна, В. О. Фесечко. – К. : НТТУ «КІІ», 2007. – 116 с.
16. Шанин В. В. Вычислительная электрокардиография / Шанин В. В. – М. : Мир, 1991. – 265 с.
17. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография / Циммерман Ф. – М. : БИНОМ, 2008.
18. Суворов А. В. Клиническая электрокардиография / Суворов А. В. – Нижний Новгород : НМИ, 1993. – 124 с.
19. Псахис М. Б. Исследование РЕГ - кривых на ЭВМ / Псахис М. Б. – М. : Медицина, 1990.
20. Лищук В. Л. Математическая теория кровообращения / Лищук В. Л. – М. : Медицина, 1991. – 230 с.
21. Полищук В. И. Техника и методика реографии и реоплетизмографии / Полищук В. И., Терехова Л. Г. – М. : Медицина, 1983.
22. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии / Орлов В. Н. – М. : МИА, 1997. – 528 с.
23. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ / Хэмптон Дж. Р. – М. : Мед. лит., 2006. – 224 с.
24. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. – М. : Медицина, 1991. – 534 с.
25. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) / Зенков Л. Р. – М. : МИА, 2002.
26. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей. 3-е изд. / Зенков Л. Р. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 368 с.
27. Русинов В. С. Клиническая электроэнцефалография / Русинов В. С. – М. : Медицина, 1987. – 527 с.
28. Тодорів І. В. Електроенцефалографія в психіатрії / Тодорів І. В. – Івано-Франківськ : Місто НВ, 2004. – 76 с.
29. Жадин М. Н. Биофизические механизмы формирования электроэнцефалограммы / Жадин М. Н. – М. : Наука, 1984.
30. Полторацкий Р. П. Методология неврологического диагноза / Полторацкий Р. П. – К. : Здоров'я, 1991. – 96 с.

31. Шульговский В. В. Основы нейрофизиологии / Шульговский В. В. – М. : Аспект Пресс, 2000.
32. Бехтерева Н. П. Магия мозга и лабиринты жизни / Бехтерева Н. П. – М. : АСТ, Сова, 2007. – 400 с.
33. Андреева Е. А. Спектральный метод анализа электричной активности мышц / Е. А. Андреева, О. Е. Хуторская. – М. : Наука, 1987. – 284 с.
34. Шамшинова А. М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А. М. Шамшинова, В. В. Волков. – М. : Медицина, 1999. – 416 с.
35. Лисенко О. М. Сучасні методи дослідження слуху людини: монографія / Лисенко О. М. – К. : КВЦ, 2002. – 176с.
36. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии / [Саблин О. А., Гриневич В. Б., Успенский Ю. П., Ратников В. А.]. – СПб. : РВМА, 2002. – 83 с.
37. Смирнова Г. О. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике. / Г. О. Смирнова, С. В. Силуянов под ред. В. А. Ступина. – М. : Медпрактика-М, 2009. – 20 с.
38. Мачерет Е. Л. Основы электро- и акупунктури / Е. Л. Мачерет, О. О. Коркушко. – К. : Здоров'я, 1993. – 392 с.
39. Агаханян Т. М. Электронные устройства в медицинских приборах / Т. М. Агаханян, В. Г. Никитаев. – М. : БИНОМ, 2005. – 512 с.
40. Akay M. Information Technologies in Medicine / M. Akay, A. Marsh. – John Wiley and Sons Ltd, 2001. – 500 p.
41. Фрейзер О. Микрокомпьютеры в физиологии / Фрейзер О. – М. : Мир, 1990. – 180 с.
42. Дорош Н. В. Розробка алгоритмічної бази для мікроелектронних систем аналізу біомедичних сигналів / Н. В. Дорош, Г. Л. Кучмій // Вісник ДУ «Львівська політехніка». – 2000. – № 401.
43. Дорош Н. В. Моделювання поверхневого розподілу спектра Фур'є для систем нейровізуалізації біопотенціалів / Н. В. Дорош, Г. Л. Кучмій, Г. М. Мандзяк // Вісник НУ «ЛП». «Електроніка». – 2001. – № 430. – С. 109-113.
44. Дорош Н. В. Багатофункціональні генератори-синтезатори сигналів для медичних електронних систем / Н. В. Дорош, Г. Л. Кучмій,

- Л. М. Смеркло // Вісник НУ «ЛП». «Електроніка». – 2002. – № 455. – С. 74-79.
45. Дорош Н. В. Методи та алгоритми підвищення точності та інформативності аналізу кардіосигналів / Н. В. Дорош, Г. Л. Кучмій // Вісник НУ «ЛП». «Елементи теорії та прилади твердотілої електроніки». – 2004. – № 512. – С. 55-57.
46. Розробка та моделювання програмного інтерфейсу з нелінійною картою ріодераку для медичних систем електропунктурної експрес-діагностики / [Н. В. Дорош, Ю. В. Кунтий, Г. Л. Кучмій, Л. М. Смеркло] // Вісник НУ «ЛП». «Комп'ютерні системи проектування. Теорія і практика». – 2005. – № 522. – С. 48-53.
47. Дорош Н. В. Моделювання алгоритмів обробки електроенцефалограм для мікроелектронних систем контролю електричної активності мозку / Н. В. Дорош, Г. Л. Кучмій, К. Р. Калюжна // Вісник НУ «ЛП». «Елементи теорії та прилади твердотілої електроніки». – 2005. – № 542. – С. 80-84.
48. Готра З. Ю. Методи підвищення чутливості біомедичних мікроелектронних сенсорів тиску / З. Ю. Готра, Ц. В. Дорош, Г. Л. Кучмій // Сенсорна електроніка і мікросистемні технології : міжнародна науково-технічна конференція: тези доповідей. – Одеса, 2004 – С. 229.
49. Готра З. Ю. Аналіз сучасних електронних засобів для біометрії / З. Ю. Готра, Н. В. Дорош, Г. Л. Кучмій // Вісник НУ «ЛП». «Елементи теорії та прилади твердотілої електроніки». – 2006. – № 569. – С. 17-21.
50. Dorosh N. Microelektronic sensors for Medical-Biological Researches / N. Dorosh, D. Klepacki, O. Gotra // Proceedings 5-International Symposium on MTM. – Pitesti, 2001. – P. 46-49.
51. Dorosh N. Spektral Methods of Digital Signals Modeling. / N. Dorosh // Proceeding 25-International Conference IMAPS. – Poland, 2001. – P. 229-303.
52. Акулов Л. Г. Адаптивні методи в електроенцефалографічних вимірюваннях / Л. Г. Акулов, Ю. П. Муха // Біомедичні технології та радіоелектроніка. – 2007. – № 1. – С. 56-60.
53. Исаков Р. В. Повышение информативности оценки вариабельности сердечного ритма / Р. В. Исаков, Т. Е. Батоцыренова,

- Л. Т. Сушкова // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. – 2007. – № 5-6. – С.23-28.
54. Бабкин Н. Ф. Выявление признаков патологической активности на ЭЭГ с использованием вейвлет-анализа / Н. Ф. Бабкин, В. В. Котин // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. – 2006. – № 10. – С. 37-42.
55. Сидоренко А. В. Нелинейный анализ электромиограмм / А. В. Сидоренко, В. И. Ходулев // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. – 2006. – № 11. – С.23-28.
56. Біомедичні оптикоелектронні інформаційні системи і апарати, Ч.3 – Лазерні біомедичні системи: [навчальний посібник] / [Кожем'яко В. П., Готра З. Ю., Микитюк З. М. та ін.]. – Вінниця : ВДГУ, 2000. – 143 с.
57. Биотехнические системы: теория и проектирование / [Б. М. Ахутин, А. Г. Немирко, Н. Н. Перший и др.]. – СПб.: СПб.ГУ, 1981. – 220 с.
58. Паралельно-ієрархічне перетворення як системна модель оптико-електронних засобів штучного інтелекту: [монографія] / Кожем'яко В. П., Кутаєв Ю. Ф., Свечніков С. В. та ін. – Вінниця: УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2003. – 324 с.
59. Паралельно-ієрархічне перетворення і Q-обробка інформації для систем реального часу: [монографія] / Ковзель М. О., Тимченко Л. І., Кутаєв Ю. Ф., та ін. – К. : КУЕТТ, 2006. – 492 с.
60. Квантові перетворювачі на оптоелектронних логіко-часових середовищах для око-процесорної обробки зображень: [монографія] / Кожем'яко В. П., Мартинюк Т. Б., Суприган О. І., Клімкіна О. Д. – Вінниця : УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2007. – 126 с.
61. Фотоплетизмографічні технології контролю серцево-судинної системи : [монографія] / Павлов С. В., Кожем'яко В. П., Петрук В. Г., Колісник П. Ф. – Вінниця : УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2007. – 254 с.
62. Tuchin V. Handbook of Optical Biomedical Diagnostics / Tuchin V. – Bellingham : SPIE, 2002. – 1093 p.
63. Кожем'яко В. П. Оптико-електронні методи і засоби для обробки та аналізу біомедичних зображень: [монографія] / Кожем'яко В. П., Павлов С. В., Станчук К. І. – Вінниця : УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2006. – 203 с.

64. Володарский Е. Т. Планирование и организация измерительного эксперимента / Володарский Е. Т., Малиновский Б. Н., Туз Ю. М. – К. : Вища школа, 1987. – 280 с.
65. Тимчик Г. С. Про дифракцію світлової хвилі на впродовжньо-асиметричній щілині / Тимчик Г. С. // 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 / [Вуйцік В., Готра З. Ю., Готра О. З. та ін.]. під редакцією З. Ю. Готри. – Львів : Ліга-Перес, 2007. – 367 с.
68. Кузовик В. Д. Процедура побудови математичної моделі процесу експлуатації та ремонту медичного обладнання / Кузовик В. Д., Іванець О. Б., Шабанова С. Ю. // Електроніка та системи управління. – 2005. – № 4. – С. 105-110.
69. Азаров О. Д. Високолінійні порозрядні АЦП з ваговою надлишковістю для систем реєстрації та оброблення сигналів: монографія / Азаров О. Д., Архипчук О. А., Захарченко С. М. – Вінниця : УНІВЕРСУМ-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. на здобуття наук. ступеня д-ра техн. наук : спец. 05.13.02 / Хаїмзон І. І. – К., 1995. – 30 с.
71. Основи метрології та вимірювальної техніки. Основи метрології: [підручник]: 1 т. / Дорожець М., Мотало В., Стадник Б. та ін. за ред. Б. Стадника. – Львів : Видавництво Національного університету «Львівська політехніка», 2005. – 532 с.
72. Иванов А. П. Оптика рассеивающих сред : [монография] / Иванов А. П. – Минск : Наука и техника, 1969. – 592 с.
73. Чандрасекар С. Перенос лучистой энергии / Чандрасекар С. – М. : Изд. иностр. лит., 1953. – 431 с.
74. Кузьмич В. В. Основные принципы и особенности транскутанной «отражательной» оксиметрии / В. В. Кузьмич // 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. – 356 с.
76. Биологическая и медицинская кибернетика: [справочник] / [Минцер О. П., Молотков В. Н. и др.]. – К. : Наукова думка, 1986. – 374 с.
77. Кожем'яко В. П. Оптичний метод діагностики мікроциркуляторних порушень в хреботно-рухомих сегментах / В. П. Кожем'яко, С. В. Павлов, П. Ф. Колісник [та ін.] // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – № 3. – С. 131-136.
78. Павлов С. В. Анализ оптических методов оценки физиологических свойств кожи / С. В. Павлов, Рами Хамди, П. Ф. Колесник [и др.] // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – № 3. – С.137-141.
79. Кожем'яко В. П. Оптичні методи оцінки мікроциркуляції в щелепно-лицьовій області / В. П. Кожем'яко, С. В. Павлов, Я. О. Гальченко, О. С. Барило // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1999. – № 3. – С. 56-60.
80. Павлов С. В. Лазерний діагностичний комплекс аналізу мікроциркуляторних порушень при запальних процесах щелепно-лицьової ділянки / С. В. Павлов, О. С. Барило, Я. О. Гальченко [та ін.] // Український журнал медичної техніки та технології. – 2000. – № 1-2. – С. 37-39.
81. Кожем'яко В. П. Застосування KVP-перетворень в засобах представлення інформації / В. П. Кожем'яко, С. В. Павлов, О. І. Понура, К. В. Кожем'яко // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2000. – № 1. – С. 101-106.
82. Кожем'яко В. П. Аналіз зображень вторинної флюоресценції при діагностиці захворювань рогівки / В. П. Кожем'яко, Й. Р. Салдан, С. В. Павлов [та ін.] // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2000. – № 3. – С. 147-149.
83. Kozhemyako V. P. Method of Cardio-Vascular System State Estimation by Level of Eye Conjunctiva Microcirculation / V. P. Kozhemyako, S. V. Pavlov, S. V. Chepornyyuk // Реєстрація, зберігання і обробка даних. – 2000. – Т.2, № 4. – С. 57-61.

84. Павлов С. В. Ефективність застосування лазерних технологій в медичній практиці / С. В. Павлов, Т. Т. Ошовська, С. Є. Тужанський [та ін.] // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2001. – № 2. – С. 120-123.
85. Салдан Й. Р. Застосування оптико-електронних інформаційних систем для аналізу мікроциркуляції кон'юнктиви ока / Й. Р. Салдан, С. В. Павлов, П. Ф. Колісник [та ін.] // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2001. – № 2. – С. 124-128.
86. Годованюк В. Н. Состояние и перспективы микрофото-электронного комплекса в Черновицком регионе Украины / В. Н. Годованюк, Ю. Г. Добровольский, С. Э. Остапов [и др.] // 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: спец. 05.11.07. / М. Ю. Сахновский – СПб. : ГОИ, 1965. – 154 с.
88. Приезжев А. В. Лазерная диагностика в биологии и медицине / Приезжев А. В., Тучин В. В., Шубочкин Л. П. – Г. : Наука, 1989. – 238 с.
89. Павлов С. В. Методи обробки біосигналів із застосуванням фільтрації / С. В. Павлов, К. І. Станчук, Мохамед Ель-Хатіб, О. М. Семенець // Вимірювальна обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2001. – № 2. – С. 96-100.
90. Павлов С. В. Метрологічний аналіз інформаційно-вимірювального каналу оптико-електронної системи для дослідження мікроциркуляції / С. В. Павлов, Мохамед Ель-Хатіб, М. В. Матохнюк, О. М. Семенець // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2001. – № 3. – С. 36-39.
91. Кожем'яко В. П. Оптикоелектронний метод вивчення судинних і мікроциркуляторних порушень у хреботно-рухомих сегментах за коефіцієнтом асиметрії / В. П. Кожем'яко, С. В. Павлов, П. Ф. Колісник [та ін.] // Український журнал медичної техніки і технології. – 2001. – № 1. – С. 27-32.
92. Володарський Є. Т. Статистична обробка даних / Є. Т. Володарський, Л. О. Кошева. – К. : НАУ, 2008. – 308 с.

93. Кузьмин И. В. Оценка эффективности автоматических систем контроля и управления / Кузьмин И. В. – М. : Советское радио, 1971. – 296 с.
94. Ротштейн О. П. Спосіб оцінки стану серцево-судинної системи методом нечітких множин / О. П. Ротштейн, С. В. Павлов, П. Ф. Колісник [та ін.] // Применение лазеров в медицине и биологии : XXV междунар. науч.-практ. конф., Луцк, 24-28 мая 2006 г. : тезисы докл. – Харьков, 2006. – С. 127-128.
95. Ротштейн А. П. Медицинская диагностика на нечеткой логике / Ротштейн А. П. – Винница : Континент, 1996. – 132 с.
96. Ситько С. П. Аппаратное обеспечение современных технологий квантовой медицины / Ситько С. П., Скрипник Ю. А., Яненко А. Ф. – «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. Оцінка впливу неоднорідності біотканини на чутливість частотного розподілу комплексного електричного імпедансу / О. Б. Шарпан, Д. В. Безякіна // Наукові вісті НТУУ «КПІ». – 2005. – № 6. – С. 14-18.
99. Рибін О. І. Аналіз пульсограм на базі процедури нормалізації ортогональних перетворень REX / О. І. Рибін, Т. В. Сакалош, О. Б. Шарпан // Наукові вісті НТУУ «КПІ». – 2005. – № 4. – С. 29-33.
100. Рыбин А. И. Коэффициенты трансформант нормализованных ортогональных преобразований и диагностика пульсограмм / А. И. Рыбин, О. Б. Шарпан, Е. Г. Григоренко, Т. В. Сакалош // Вісник НТУУ «КПІ». Сер. приладобудування. – 2005. – Вип. 30. – С. 148-156.
101. Гусева О. В. Оцінка чутливості вимірювань потенціалів при багатоканальній імпедансній томографії / О. В. Гусева, В. І. Найдено, О. Б. Шарпан // Наукові вісті НТУУ «КПІ». – 2006. – № 1. – С. 12-18.
102. Шарпан О. Б. Аналіз характеру залежності між пульсовим тиском в артерії та амплітудою неінвазивно зареєстрованого пульсового сигналу / О. Б. Шарпан, О. П. Мітров // Вісник НТУУ «КПІ». Сер. радіотехніки і радіоапаратобудування. – 2006. – № 33. – С. 136-141.

103. Акаев А. А. Оптические методы обработки информации / А. А. Акаев, С. А. Майоров. – М. : Высшая школа., 1988. – 214 с.
104. Циделко В. Д. Метрологическое обеспечение ЭВМ / В. Д. Циделко, Н. Д. Яремчук. – К. : УМК ВО, 1988. – 100 с.
105. Кожем'яко В. П. Оптико-електронні біотелеметричні системи для підтримки прийняття рішень / В. П. Кожем'яко, С. В. Павлов, П. Ф. Колесник, І. І. Бурденюк // 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. Бариляк А. Я. Ефективність застосування лазерних технологій в стоматології / А. Я. Бариляк, С. В. Павлов, О. С. Барило, І. В. Шевчук // Применение лазеров в медицине и биологии : XXVI междунар. науч.-практ. конф., Ялта, 11-14 октября 2006 г. : тезисы докл. – Харьков, 2006. – С. 14-15.
107. Павлов С. В. Оптоэлектронная информационно-измерительная система анализа гемодинамики сердечно-сосудистой системы / С. В. Павлов, И. В. Мысловский, Н. В. Ганыш // Применение лазеров в медицине и биологии : XXVI междунар. науч.-практ. конф., Ялта, 11-14 окт. 2006 г. : тезисы докл. – Харьков, 2006. – С. 161-162.
108. Павлов С. В. Оптоелектронні технології аналізу мікроциркуляції в щелепно-лицьовій області / С. В. Павлов, О. С. Барило, Ахмед Авад // Сучасні проблеми мікроелектроніки, радіоелектроніки, телекомунікації та приладобудування (СПМРТП-2006) : II міжнар. наук.-техн. конф., Вінниця, 16-19 лист. 2006 р. : тези доп. – Вінниця, 2006 – С. 153-154.
109. Коробов А. М. Перспективність застосування фотонних технологій в біомедицинській практиці / А. М. Коробов, С. В. Павлов, А. С. Васюра [та ін.] // Применение лазеров в медицине и биологии. Шестые Васильевские чтения : XXVII междунар. науч.-практ. конф., Харьков, 18-21 апр. 2007 г. : тезисы докл. – Харьков, 2007. – С. 28-29.
110. Кожем'яко В. П. Багатофункціональний прилад віддаленого діагностування / В. П. Кожем'яко., С. В. Павлов, О. В. Шевченко // Применение лазеров в медицине и биологии. II Шахбазовские чтения : XXVIII междунар. науч.-практ. конф., Ялта, 21-24 окт. 2007 г. : тезисы докл. – Харьков, 2007. – С. 130-132.

111. Павлов С. В. Фотоплетизмографічні технології при аналізі периферійної мікроциркуляції у щелепно-лицьовій області / С. В. Павлов, В. Б. Василенко, О. С. Барило // Применение лазеров в медицине и биологии. II Шахбазовские чтения : XXVIII междунар. науч.-практ. конф., Ялта, 21-24 окт. 2007 г. : тезисы докл. – Харьков, 2007. – С. 132-134.
112. Петрук В. Г. Дослідження інтерактивного поляризаційного спектро-екстинкциметра / В. Г. Петрук, С. М. Кватернюк, В. І. Солоненко, С. В. Павлов // Применение лазеров в медицине и биологии. II Шахбазовские чтения : XXVIII междунар. науч.-практ. конф., Ялта, 21-24 окт. 2007 г. : тези доп. – Харьков, 2007. – С. 134-135.
113. Бугер П. Оптический трактат о градации света / Бугер П. – М. : – Л. : Изд. АН СССР, 1950. – 479 с.
114. Гуревич М. М. Поправки к измерениям свойств светорассеивающих веществ при помощи шара Ульбрихта / М. М. Гуревич // Тр. ГОИ. – 1931. – Т. 6, № 59. – С. 27-39.
115. Kubelka P. Ein Beitrag zur Optik der Farbanstriche / P. Kubelka, F. Munk / Zeits. fur techn. Physik. – 1931. – Vol. 12. – P. 593-601.
116. Петрук В. Г. Спектрофотометрія світлорозсіювальних середовищ / Петрук В. Г. – Вінниця: УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2000. – 207 с.
117. Захаров И. П. Теория неопределенности в измерениях : учеб. пособ. / И. П. Захаров, В. Д. Кукуш. – Харьков : Консум, 2002. – 256 с.
118. Богачук В. В. Оцінка комбінованої стандартної невизначеності вимірювань вологості сипучих матеріалів / В. В. Богачук, В. В. Кухарчук, С. Ш. Кацив, І. К. Говор // Вісник ВПІ. – 2007. – № 3. – С. 59-66.
119. Утц С. Р. Применение неинвазивных методов диагностики в экспериментальной дерматологии / Утц С. Р., Кнушке П., Синичкин Ю. П. : вестник дерматологии. – 1997. – № 1. – С. 13-16.
120. Продеус А. Н. Экспертные системы в медицине / А. Н. Продеус, Е. Н. Захарова. – К. : БЕК, 1998. – 320 с.
121. Arnost Fronek Noninvasive Diagnostic in Vascular Disease / Arnost Fronek – McGraw-hill Book Company, 1989. – P. 22-25.
122. Кирчик В. С. Качественная оценка эффективности систем диагностирования. Повышение качества и надежности

- промышленных изделий. / Кирчик В. С., Красников В. С., Толасов В. А. – Л., 1978.
123. Павлов С. В. Разработка и исследование оптоэлектронной информационно-измерительной системы преобразования биомедицинской информации / Дисс. кандидата техн. наук : спец. 05.11.17 / Павлов Сергей Владимирович. – Винница, 1995. – С. 114.
 124. Назаренко Л. А. Оптимизация конструкции диффузной интегрирующей сферы и способа измерения спектральных коэффициентов отражения / Л. А. Назаренко, В. И. Полевой, А. Д. Купко [и др.] // Український метрологічний журнал. – 2000. – № 2. – С. 40-44.
 125. Spigulis J. Optical non-invasive monitoring of skin blood pulsations / J. Spigulis // Appl. Optics. – 2005. – Vol. 44. – P. 1850-1857.
 126. Петрук В. Г. Аналіз спектрів дифузного відбивання інтактної і травмованої біотканини / В. Г. Петрук, М. А. Томчук, О. І. Моканюк // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – № 2. – С. 149-151.
 127. Гуревич М. М. Фотометрия : теория, методы и приборы / Гуревич М. М. – СПб. : Энергоатомиздат, 1983. – 204 с.
 128. Петрук В. Г. Аналіз трансформації світлового поля у інтегрувальному резонаторі / В. Г. Петрук, М. А. Томчук, В. С. Гаркушевський // Вісник ВПІ. – 1997. – № 1. – С. 88-93.
 129. Петрук В. Г. Розробка та аналіз математичної моделі трансформації випромінювання біотканиною / В. Г. Петрук, М. А. Томчук, Г. О. Черноволік, Ю. А. Бозняк // Вісник ВПІ. – 2000. – № 2. – С. 18-22.
 130. Ротштейн А. П. Прогнозирование футбольных матчей на основе нечеткой модели с генетико-нейронной настройкой / А. П. Ротштейн, М. Познер, А. Б. Ракитянская // Кибернетика и системный анализ. – 2005. – № 4. – С. 171-183.
 131. Петрук В. Г. Компьютерно-измерительная система диагностики онкопатологий / В. Г. Петрук, В. А. Поджаренко, В. В. Кухарчук [та ін.] // Матер. НТК с междунар. участ. : Приборостроение-92. – Винница–Керчь, 1992. – С. 74.

132. Кожем'яко В. П. Аналіз кореляційних методів обробки зображень / В. П. Кожем'яко, К. І. Станчук // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 2000. – № 3. – С. 150-154.
133. Власова С. П. Фотоплетизмограмма в оценке ремоделирования и реактивности артерий у больных с гипертонической болезнью / С. П. Власова, П. А. Лебедев, Л. И. Калакутский // Фундаментальные исследования и прогресс в кардиологии : Конгресс ассоциации кардиологов стран СНГ. – Санкт-Петербург, 2003. – С.164.
134. Allen J. Photoplethysmography and its application in clinical physiological measurements / Allen J. // *Physiol. Meas.* – 2007. – Vol. 28. – P. R1-R39.
135. Полішко С. П. Точність засобів вимірювань : [пер. з рос. Клінченко В. В.] / С. П. Полішко, О. Д. Трубенюк. – К. : Вища школа, 1992. – 173 с.
136. Новицкий П. В. Оценка погрешностей результатов измерений / П. В. Новицкий, И. А. Зограф. – Л. : Энергоатомиздат, 1985. – 247 с.
137. Поджаренко В. А. Метрологические основы компьютерно-измерительной техники : учебн. пособ. / В. А. Поджаренко, В. В. Кухарчук. – К. : УМК ВО, 1989. – 216 с.
138. Уэлстид С. Фракталы и вейвлеты для сжатия изображений в действии : учебн. пособ. / С. Уэлстид. – М. : Триумф, 2003 – 320 с.
139. Сахновский М. Ю. О точности спектрофотометрических измерений на интегральном шаровом фотометре / Сахновский М. Ю. ред. ЖПС. – Минск, 1981. – 14с. – Деп. ВИНТИ, № 5467-81.
140. Бухштаб М. А. Измерения малых оптических потерь / Бухштаб М. А. – СПб. : Энергоатомиздат, 1988. –156 с.
141. Багаев С. Н. Спектрометр светового рассеивания для задач медицинской диагностики / С. Н. Багаев, В. А. Орлов, С. В. Панов // Медицинская диагностика. – 1995. – № 3. – С. 8-10.
142. 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 / А. Я. Хайруллина // Инженерно-физ. журнал. – 1996. – Т.69, № 3. – С.390-398.

143. Гайбуллаев Б. А. Об использовании волоконно-оптических устройств при транскутантной диагностике / Б. А. Гайбуллаев, В. Д. Козлов, А. Я. Хайрулина // ЖПС. – Т. 59, № 5-6. – 1993. – С. 588-590.
144. Хайрулина А. Я. О возможности оптической диагностики одно- и многослойных структур, моделирующих органы человека / А. Я. Хайрулина, Т. В. Олейник, И. Л. Кацев // Оптика и спектроскопия. – 1993. – Т. 75, вып. 1. – С. 130-137.
145. Дерябін Е. І. Застосування фотоплетизмографії для дослідження локального кровотоку щелепно-лицьової області / Е. І. Дерябін., Е. Е. Двінянінова, В. Г. Ваганова [та ін.] // Лазерна медицина. – № 3 (2). – 1999. – С. 72-26.
146. Шабаров В. Л. Рассеяние оптического излучения биологическими тканями / В. Л. Шабаров, В. Н. Жогун, А. П. Иванов [и др.] // ЖПС. – Т. 47, № 5. – 1987. – С. 825-829.
147. Петрук В. Г. Метод біомедицинської експрес-діагностики за спектрами дифузного відбивання з застосуванням виносного інтегруючого зонда / В. Г. Петрук, І. В. Васильківський, М. А. Томчук, В. В. Погорілий // Матер. НК з міжнар. участю. – Хмельницький : ТУП. – 1995. – С. 237.
148. Петрук В. Г. Фізико-хімічний механізм антистоксового поглинання гуморальними середовищами з позиції координатної теорії кристалічного поля / В. Г. Петрук // Вісник ВПІ. – 1995. – № 2. – с. 78-82.
149. Утц С. Р. Флюоросцентная спектроскопия кожи / С. Р. Утц, Й. Барт, П. Кнушке // Вестник дерматовенерологии. – 1989. – № 6. – С. 20-23.
150. Кравченко В. И. Неинвазивный оптический метод определения коэффициентов рассеяния и удельного объема крови в биологической ткани *in vivo* / В. И. Кравченко, С. А. Мамилов, Ю. С. Плаксий [и др.] // Журнал прикладной спектроскопии. – 2005. – Т. 72, № 1. – С. 119-123.
151. Науменко Е. К. Выбор длин волн для устойчивого определения концентраций производных гемоглобина по спектрам поглощения эритроцитов / Е. К. Науменко // ЖПС. – 1996. – Т. 63, № 1. – С. 60-66.
152. Хайрулина А. Я. Определение оптических констант гемоглобина в эритроцитах методами светорассеяния : Механизмы регуляции в

- системе крови. Ч. II. / Хайруллина А. Я. – Красноярск, 1978. – С.135-136.
153. Khairullina A. Ja. Multi wavelenght pulse oximetry in the measurement of gemoglobin fractions. SPIE, 1996. – Vol. 2676. – P. 332.
 154. Дубова Г. С. Спектры миллимолярных показателей поглощения метгемоглобинов цельной крови в диапазоне длин волн 660-1000 нм / Г. С. Дубова, Э. А. Мишуров, А. Я. Хайруллина // ЖПС. – Т.44, 1986. – № 3. – С. 446-449.
 155. Дубова Г. С. Определение спектров поглощения гемоглобина методами светорассеяния / Г. С. Дубова, А. Я. Хайруллина, С. Ф. Шумилина // ЖПС. – Т. 27, № 5. – 1977. – С. 871-878.
 156. Kourganoff V. Basic methods in transfer problems / V. Kourganoff, J. W. Busbridge // Clarendon Univ. Press. – Oxford, 1952. – P. 282.
 157. Хайруллина А. Я. Исследование биоклеток методами светорассеяния : Распространение света в дисперсной среде. / Хайруллина А. Я. – Минск. : Наука і техника, 1982. – С. 275-292.
 158. Будяк В. Н. Метод и прибор с микропроцессорной обработкой информации для неинвазивного определения гемоглобина в тканях человека / В. Н. Будяк, В. М. Корсунский, А. А. Снегур [и др.] // Український журнал медичної техніки і технології. – 1998. – № 4. – С. 50-56.
 159. 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.
 160. Хайруллина А. Я. Банк данных по оптическим и биофизическим свойствам крови, биотканей и биожидкостей в видимой и ближней ИК-области спектра / А. Я. Хайруллина, Т. В. Олейник, Л. М. Буй // Оптический журнал. – 1997. – Т. 64, № 3. – С. 91-97.
 161. Приезжев А. В. Лазерная диагностика в биологии и медицине / Приезжев А. В., Тучин В. В., Шубочкин Л. П. – Г. : Наука, 1989. – 238 с.
 162. Хайруллина А. Я. О закономерностях наравленного и диффузного пропускания монослоев частиц с различной плотностью упаковки и оптическими свойствами / А. Я. Хайруллина // Оптика и спектроскопия. – 1982. – Т. 53, № 6. – С. 1043-1048.

163. Петрук В. Г. Неінвазивна експрес-діагностика «КРАШ»-синдрому на основі вимірювального контролю спектрів дифузного відбивання біотканин / В. Г. Петрук, М. А. Томчук, В. В. Столяр, В. В. Мельник // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – Хмельницький : ТУП. – Вип. № 3. – 1999. – С. 147-151.
164. Думенко В. П. Спектрофотометричні методи для аналізу показників крові / В. П. Думенко, С. В. Павлов, Н. В. Мазур // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. // 2006. – № 1 (11). – С. 156-159.
165. Думенко В. П. Інформаційні технології перетворення фотоплетизмографічних сигналів / В. П. Думенко, О. Д. Азаров, С. В. Павлов, В. П. Мисловський // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2007. – № 1 (13). – С. 128-133.
166. Думенко В. П. Інформаційні технології для оброблення фотоплетизмографічної інформації / В. П. Думенко, С. В. Павлов, В. І. Солоненко // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2007. – № 2 (14). – С. 193-197.
167. Думенко В. П. Аналіз методів взаємодії оптичного випромінювання з біотканинами і шляхи їх удосконалення / В. П. Думенко, С. В. Павлов, Т. І. Козловська, С. М. Марков // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах : розділ «Біомедичні вимірювання і технології» – 2008. – № 2. – С. 129-135.
168. Думенко В. П. Застосування методу Монте-Карло для аналізу оптичних характеристик біологічного середовища / В. П. Думенко, С. В. Павлов, Т. І. Козловська // Оптико-електронні інформаційно-енергетичні технології. – 2008. – № 2 (16). – С. 139-144.
169. Думенко В. П. Оптикоелектронна інформаційна система для дослідження мікроциркуляції периферійних судин / В. П. Думенко, М. В. Матохнюк, І. Я. Островський, А. І. Лученко // Photonics-ODS'01 : міжнар. наук.-техн. конф., 27-28 квіт. 2001 р. : тези доп. – Вінниця, 2001. – С. 47.
170. Думенко В. П. Перспективність оптико-електронних методів при діагностиці уражень судин у хворих на СВЧ / В. П. Думенко, М. А. Станіславчук, С. В. Павлов, С. В. Шевчук // Photonics-ODS'02 :

- міжнар. наук.-техн. конф., 27-28 квіт. 2002 р. : тези доп. – Вінниця. – 2002. – С. 55.
171. Думенко В. П. Аналіз лазерних систем для біомедичних досліджень / В. П. Думенко, П. Г. Прудіус, А. С. Чернуха // Photonics-ODS'2005 : III міжнар. наук.-техн. конф. з оптоелектронних інформаційних технологій, 27-28 квіт. 2005 р. : тези доп. – Вінниця, 2005. – С. 157-158.
172. Думенко В. П. Оптичні методи визначення гемодинамічних показників серцево-судинної системи / В. П. Думенко, Н. В. Мазур // Photonics-ODS'2005 : III міжнар. наук.-техн. конф. з оптоелектронних інформаційних технологій, 27-28 квіт. 2005 р. : тези доп. – Вінниця, 2005. – С. 165-166.
173. Думенко В. П. Аналіз біофізичного механізму дії лазерного випромінювання на тканину / В. П. Думенко, З. Ю. Готра, Н. В. Ганиш [та ін.] // Применение лазеров в медицине и биологии : XXV междунар. науч.-практ. конф., 24-28 трав. 2006 р. : тези доп. – Луцк, 2006. – С. 100.
174. Думенко В. П. Біосенсори на основі ефекту поверхневого плазменного резонансу / В. П. Думенко, А. О. Калініна // Применение лазеров в медицине и биологии : XXV междунар. науч.-практ. конф., 24-28 трав. 2006 р. : тези доп. – Луцк, 2006. – С. 101.
175. Думенко В. П. Оптичний метод діагностики стану периферійних судин / В. П. Думенко, П. Ф. Колісник, І. В. Мисловський, В. В. Хомовський // Применение лазеров в медицине и биологии : XXV междунар. науч.-практ. конф., 24-28 трав. 2006. : тези доп. – Луцк, 2006. – С. 69-70.
176. 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., Думенко В. П.; заявл. 16. 02. 2006 – Бюл. № 12. – 3 с.
177. Думенко В. П. Нейронные системы на квантрон-автоматах / В. П. Думенко, В. П. Кожемяко, Л. А. Волонтырь, А. А. Штельмах // междунар. науч.-молодеж. шк., 28 сентября – 3 октября 2009 р. : тезисы докл. – Донецк, 2009. – С. 9-11.
178. Делоне Н. Б. Атом в сильном поле лазерного излучения / Делоне Н. Б. – М. : ФИЗМАТДИТ, 2002. – 64 с.

179. Зеге Э. П. Отражение и пропускание света рассеивающим слоем с отражающими границами / Э. П. Зеге, И. Л. Кацев // ЖПС. – 1979. – Т.31, № 2. – С. 327-333.
180. Будяк В. Н. Метод и прибор с микропроцессорной обработкой информации для неинвазивного определения гемоглобина в тканях человека / В. Н. Будяк, В. М. Корсунский, А. А. Снегур [и др.] // Український журнал медичної техніки і технології. – 1998. – № 4. – С. 50-56.
181. Медико-технические требования на безманжетный анализатор гемодинамики сердечно-сосудистой системы / В. П. Кожемяко, С. В. Павлов : утв. Президией Комитета по новой медицинской технике Украины 29. 06. 94. – К., 1994. – 11 с.
182. Хайруллина А. Я. Банк данных по оптическим и биофизическим свойствам крови, биотканей и биожидкостей в видимой и ближней ИК-области спектра / А. Я. Хайруллина, Т. В. Олейник, Л. М. Буй // Оптический журнал. – 1997. – Т.64, № 3. – С. 91-97.
183. Петрук В. Г. Неінвазивна експрес-діагностика «КРАШ»-синдрому на основі вимірювального контролю спектрів дифузного відбивання біотканин / В. Г. Петрук, М. А. Томчук, В. В. Столяр, В. В. Мельник // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – Хмельницький : ТУП. – Вип. № 3. – 1999. – С. 147-151.
184. Павлов С. В. Оптикоелектронні інформаційні технології для дослідження трофічного комплексу тканин / С. В. Павлов, П. Ф. Колісник, В. П. Думенко, Т. І. Козловська // Применение лазеров в медицине и биологии : XXXII междунар. науч.-практ. конф., 7-10 октября 2009 г. : тезисы докл. – Гурзуф, 2009. – С. 198-200.
185. Злепко С. М. Апаратно-програмний комплекс для оцінювання функціонального стану людини / С. М. Злепко, Л. Г. Коваль, С. В. Тимчик, В. П. Думенко // Сучасні проблеми радіоелектроніки, телекомунікацій та приладобудування : міжнар. наук.-техн. конф., Ч. 2, 8-10 жовт. 2009 р. : тези доп. – Вінниця, 2009. – С. 41-42.

Методичне видання

**Валерій Георгійович Абакумов
Зенон Юрійович Готра
Сергій Макарович Злепко
Сергій Володимирович Павлов
Валентина Борисівна Василенко
Олександр Іванович Рибін**

РЕЄСТРАЦІЯ, ОБРОБКА ТА КОНТРОЛЬ БІОМЕДИЧНИХ СИГНАЛІВ

Навчальний посібник

Редактор В. Дружиніна

Коректор З. Поліщук

Оригінал-макет підготовлено С. Павловим

Підписано до друку 13.12.2011 р.

Формат 29,7×42¹/₄. Папір офсетний

Гарнітура Times New Roman

Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 22,9

Наклад 300 (1-й запуск 1-100) прим. Зам. № 2011-193

Вінницький національний технічний університет,
комп'ютерний інформаційно-видавничий центр.

21021, м.Вінниця, Хмельницьке шосе, 95,

ВНТУ, ГНК, к. 114.

Тел.: (0432) 59-87-36.

Свідцтво суб'єкта видавничої справи
серія ДК № 3516 від 01.07.2009 р.

Віддруковано в Вінницькому національному технічному університеті
в комп'ютерному інформаційно-видавничому центрі.

21021, м.Вінниця, Хмельницьке шосе, 95,

ВНТУ, ГНК, к. 114.

Тел.: (0432) 59-87-38.

Свідцтво суб'єкта видавничої справи
серія ДК № 3516 від 01.07.2009 р.