

ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МІНІСТЕРСТВА ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

О.М. Кучковський, М.М. Малько

ВЕЛИКИЙ ПРАКТИКУМ: З ФІЗІОЛОГІЇ ЛЮДИНИ І ТВАРИН:

серцево-судинна та дихальна системи
Лабораторний практикум
для студентів освітнього ступеня «бакалавр»
напряму підготовки «Біологія»

Затверджено
вченою радою ЗНУ
Протокол № 12 від 23.06.2015 р

Запоріжжя
2015

УДК: 612:591.1(075.8)

ББК: Е903я73

К 959

Кучковський О.М. Великий практикум з фізіології людини і тварин: серцево-судинна та дихальна системи: лабораторний практикум для студентів освітнього ступеня «бакалавр» напряму підготовки «Біологія» / О.М. Кучковський, М.М. Малько – Запоріжжя: ЗНУ, 2015. – 154 с.

У лабораторному практикумі розглядаються питання дослідження стану серцево-судинної та дихальної систем людини і тварин як у нормі, так і при дії факторів зовнішнього середовища. До кожної теми наведено питання для самопідготовки, короткі теоретичні відомості з програмних питань, опис експериментальних досліджень та рекомендації до оформлення роботи, а також контрольні питання для визначення базового рівня підготовки і засвоєння нових знань.

Призначений для студентів освітнього ступеня «бакалавр» напряму підготовки «Біологія» (спеціалізація "Фізіологія людини і тварин")

Рецензент *О.К. Фролов*, доктор медичних наук, професор

Відповідальний за випуск зав. каф. фізіології з курсом ЦЗ, д.б.н, проф.
В.Д. Бовт

ЗМІСТ

ВСТУП.....	6
Вимоги до охорони праці при виконанні лабораторних робіт з великого практикуму.....	8
Лабораторне заняття № 1 Тема : Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза.....	12
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	12
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.....	15
Завдання 1. Реєстрація скорочень передсердь і шлуночків серця жаби.....	15
Завдання 2. Дослідження рефрактерного періоду та екстрасистоли.....	16
Завдання 3. Дослідження автоматії серця жаби (дослід Станіуса).....	16
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.....	18
Лабораторне заняття № 2. Тема: Електрокардіографічне дослідження серця людини.....	18
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	18
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.....	25
Лабораторне заняття № 3. Тема: Дослідження звукових проявів роботи серця. Фонокардіографія.....	38
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	38
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.....	44
Лабораторне заняття № 4. Тема: Дослідження впливу регуляторних систем на серце.....	47
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	48
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.....	52
Завдання 1. Вплив подразнення змішаного вагосимпатичного нерва на серце жаби.....	52
Завдання 2. Дослідження рефлексу Гольця.....	53
Завдання 3. Робота ізольованого серця жаби при різних впливах.....	53
Завдання 4. Дослідження окосерцевого рефлексу Даніні-Ашнера.....	54
Лабораторне заняття № 5. Тема: Метод математичного аналізу серцевого ритму за Баєвським.....	54
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	54
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.....	57
Лабораторне заняття № 6. Тема: Дослідження показників гемо- та кардіодинаміки у людини.....	59
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	60

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	64
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:	69
Лабораторне заняття № 7. Тема: Реографічне та плетизмографічне дослідження системи кровообігу.....	69
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	69
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	74
Завдання 1. Реографічне дослідження кровообігу.	74
Завдання 2. Плетизмографічне дослідження кровообігу.	77
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:	77
Лабораторне заняття № 8. Тема: Дослідження артеріального пульсу у людини. Мікроциркуляція.	78
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	78
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	87
Завдання 1. Дослідження властивостей пульсу пальпаторним методом.....	87
Завдання 2. Дослідження пульсу методом сфігмографії.....	87
Завдання 3. Дослідження капілярного кровообігу в плавальній перетинці жаби.....	89
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:	90
Лабораторне заняття № 9. Тема: Функціональні проби серцево-судинної системи.	91
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	91
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	94
Завдання 1. Проба Летунова.	94
Завдання 2. Проба Мартіне-Кушелєвського (20 присідань за 30 с).	95
Завдання 3. Ортостатична проба.....	96
Завдання 4. Модифікована ортостатична проба.....	96
Завдання 5. Проба Руф'є.....	97
Завдання 5. Визначення типу реакції на фізичне навантаження.	98
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	101
Лабораторне заняття № 10. Тема: Дослідження показників зовнішнього дихання методами спірометрії та спірографії.	101
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	102
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	107
Завдання 1. Вивчення показників зовнішнього дихання у людини.	107
Завдання 2. Спірографія.....	109
Завдання 3. Спірометрія.....	110
Завдання 4. Пневматахометрія.....	111

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	112
Лабораторне заняття № 11. Тема: Дослідження особливостей регуляції дихальної системи.	113
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	113
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	122
Завдання 1. Дослідження показників зовнішнього дихання людини в умовах зниженої та підвищеної температури середовища.	122
Завдання 2. Зміни дихання під впливом зменшення та збільшення вмісту вуглекислого газу в альвеолярному повітрі.....	123
Завдання 3. Рефлекторні впливи на дихання.	123
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	124
Лабораторне заняття № 12. Тема: Функціональні проби дихальної системи.	124
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	124
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ	130
Завдання 1. Проба Штанге.....	130
Завдання 2. Проба Генчі.....	131
Завдання 3. Дослідження величини життєвої ємності легень після дозованого фізичного навантаження.	131
Завдання 4. Визначення обструктивних і рестриктивних порушень дихального апарату.	131
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	134
Лабораторне заняття № 13. Тема: Визначення аеробної потужності та ємності організму.....	135
ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА.....	135
Завдання 1. Тест PWC ₁₇₀	138
Завдання 2. Визначення максимального споживання кисню (МСК).....	141
Завдання 3. Визначення рівня фізичної працездатності за Гарвардським степ-тестом (ГСТ).....	144
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	147
ПИТАННЯ ДО ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ.....	148
ТЕРМІНОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК	150
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	152
1. Основна:.....	152
2. Додаткова:	152

ВСТУП

Даний лабораторний практикум належить до циклу дисциплін за вибором студента. Він відповідає навчальному плану за напрямом “Біологія”, спеціалізації «Фізіологія людини і тварин». Даний лабораторний практикум складається з двох розділів «Фізіологія серцево-судинної системи» і «Фізіологія дихальної системи».

Видання даного практикуму викликано дефіцитом подібних видань, що спрямовані на дослідження показників саме кардіо-респіраторного блоку, взагалі і українською мовою – зокрема.

Даний вид практикуму дозволяє не тільки теоретично підготуватися до вивчення особливостей функціонування як серцево-судинної, так і дихальної системи в нормі та при різних впливах, а і практично оволодіти вміннями та навичками, які б могли використовуватися у майбутньому як при викладанні фізіологічних дисциплін, так і в науковій діяльності. Вивчення функціонування систем кровообігу та дихання як окремо, так і комплексно дає студентам уявлення про загальні механізми регуляції при різних видах адаптацій.

У лабораторному практикумі, крім висвітлення експериментальних робіт, включена коротка сучасна теоретична інформація, яка націлює студентів на самостійну роботу з літературою, дозволяє більш глибоко усвідомити лабораторні роботи, акцентує увагу студентів на питаннях, що мають прикладне значення для теорії та практичної діяльності майбутнього фізіолога.

Дослідження клітинно-молекулярних механізмів регуляції (на прикладі впливу окремих іонів та блокування нервових впливів) діяльності кардіо-респіраторного блоку дозволяє студентам краще зрозуміти механізми координації регуляторних впливів на різних рівнях організації організму.

Даний курс тісно пов'язаний з іншими курсами, що необхідні студенту для забезпечення повного розуміння механізмів функціонування організму як у стані відносного спокою, так і при дії чинників, що викликають зміни у системах регуляції та запускають процеси адаптації до нових умов. Він дозволяє розширити та доповнити знання, які були отримані на зоології, анатомії людини, фізіології людини і тварин, а також практично закріпити отримані знання.

Отримані під час вивчення курсу знання можуть бути використані і для написання курсових та дипломних робіт, які за рахунок організації учбового процесу, який передбачає проведення наукової і учбово-дослідницької роботи студентів як в учбовий, так і позаучбовий час. Особливо це стосується завдань з підвищеною складністю, в яких передбачається обов'язковий аналіз результатів експерименту і пояснення механізму змін, що наступили, навичок і відомостей у клінічній практиці.

Завдання курсу полягає у вивченні особливостей будови, функцій та методів дослідження функціонального стану кардіо-респіраторного блоку людини і тварин, а також вивчення впливу факторів, що змінюють стан серцево-судинної та дихальної систем.

За підсумками вивчення курсу студент повинен знати:

- методи дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза,

- принципів устрій основного обладнання, яке використовується при дослідженні функцій серцево-судинної системи;
- теоретичні та практичні основи електрокардіографії, фонокардіографії, сфїгмографії, реографії, плетизмографії, ритмокардіографії;
- механізм регуляції кровообігу;
- методи вимірювання артеріального тиску та визначення показників гемо- та кардіодинаміки.

Студент повинен уміти:

- застосовувати інструментальні методи вивчення фізіологічних властивостей серцевого м'язу;
- реєструвати та аналізувати електрокардіограму, фонокардіограму, сфїгмограму, реограму, плетизмограму;
- визначити основні показники гемо- та кардіодинаміки людини;
- провести дослідження та визначити тип реакції при функціональних пробах серцево-судинної системи;
- проводити математико-статистичний аналіз серцевого ритму.

Вимоги до охорони праці при виконанні лабораторних робіт з великого практикуму

1. Загальні вимоги

1.1. Щоб запобігти виникненню нещасних випадків, враження електричним струмом, пожеж тощо слід вивчити і виконувати правила з техніки безпеки при роботі на електрообладнанні, правила виробничої санітарії й пожежної профілактики.

1.2. До роботи з експлуатації електроустановок і електроустаткування допускаються тільки співробітники, що пройшли спеціальне навчання і мають кваліфікаційне посвідчення.

1.3. Студентам працювати на електрообладнанні дозволяється тільки в присутності досвідченого співробітника (викладача або лаборанта).

1.4. Допуск до самостійної роботи аспірантів, претендентів проводиться після присвоєння їм відповідної кваліфікаційної групи.

1.5. Відповідальна за лабораторію особа повинна систематично слідкувати за справністю електричної апаратури, яка використовується в навчальному процесі й науково-дослідній роботі (ФЕКи, СФи, електроплити, муфельна піч, сушильна шафа та інше). При виявленні пошкоджень негайно повідомляє відповідного фахівця та контролює своєчасний її ремонт.

1.6. Самостійний ремонт електрообладнання студентам, лаборантам та викладачам забороняється.

1.7. Забороняється користуватися (з навчальною чи науковою метою) несправним електроустаткуванням.

1.8. Для попередження нещасних випадків, на несправних приладах повинен бути зроблений надпис: «Прилад не працює», тощо.

1.9. Профілактичний огляд і ремонт електроустаткування (електроплити, муфельна піч, сушильна шафа та інше), яке використовується в навчальному процесі й у науково-дослідній роботі, роблять тільки відповідні фахівці.

1.10. У кабінеті або лабораторії треба використовувати електронагрівальні прилади закритого типу та інше електричне обладнання тільки заводського виготовлення. При експлуатації слід користуватися паспортом та інструкцією заводу-виготовлювача.

1.11. Усі електронагрівальні прилади повинні мати теплоізоляцію знизу і з боку стін. Як теплоізоляцію можна використати керамічні плитки та інші негорючі матеріали з малою теплопровідністю.

1.12. Подання струму через загальний рубильник до робочих місць і вимикання його після закінчення робіт виконує лише викладач або лаборант.

1.13. Штепсельні розетки і встановлене обладнання можуть перебувати під струмом під час проведення дослідів. Після закінчення експерименту подача струму негайно припиняється.

1.14. Шафи з розподільними пристроями повинні бути замкнені на замок.

1.15. Усі прилади, в яких це передбачено, повинні бути заземлені.

2. Вимоги безпеки перед початком роботи

2.1. Особи, що працюють на електрообладнанні (лаборанти, викладачі, студенти, аспіранти, претенденти), перед кожним використанням проводять

перевірку відсутності видимих пошкоджень заземлення, ушкоджень ізоляції електропроводу та електровилки. При виявленні пошкоджень негайно повідомляють керівника робіт, а лаборант – відповідного фахівця.

2.2. Уважно ознайомитись із завданням, правилами безпеки робіт на електрообладнанні.

2.3. Упевнитись в наявності засобів гасіння вогню і надання першої допомоги.

3. Вимоги безпеки під час виконання робіт

3.1. Приступаючи до роботи з діючими установками, необхідно:

- включати електрообладнання тільки в присутності досвідченого співробітника (викладача або лаборанта);

- з виникаючими питаннями з приводу роботи приладу звертатися до викладача або лаборанта.

3.2. Необхідно припинити роботу на електрообладнанні при:

- появі диму або специфічного запаху, характерного для ізоляції, що горить;

- появі навіть слабої дії електроструму;

- появі підвищеного шуму, стуку, вібрації тощо;

- при раптовому припиненні роботи електроустаткування (зникнення напруги, заклинення частин приладу, що рухаються (центрифуга тощо)), воно повинно бути вимкнено вимикачем.

3.3. Про всі виявлені несправності електрообладнання під час роботи необхідно негайно повідомляти лаборанта або керівника робіт.

3.4. Не перевіряйте наявність напруги пальцями і не торкайтеся струмоведучих частин електроприладів.

3.5. Під час перенесення електроустаткування з одного робочого місця на інше, а також під час перерви у роботі електрообладнання повинно бути відключене від електромережі.

3.6. Не залишайте без нагляду електроустаткування, яке підключене до електромережі.

4. Вимоги безпеки після закінчення роботи

4.1. Привести в порядок робоче місце.

4.2. Вимкнути всі електроспоживачі.

4.3. Зачинити вікна, кватирки, перевірити чи закриті водопровідні крани, вимкнути вентиляцію та освітлення.

4.4. Зачинити приміщення і при необхідності здати його під охорону та залишити ключі черговому швейцару.

4.5. В разі виявлення недоліків повідомити про них керівника підрозділу або відповідну службу (коменданта, енергетика, механіка, службу охорони).

5. Вимоги безпеки в аварійних ситуаціях

5.1. При виникненні аварійних ситуацій необхідно уміти відповідно діяти:

- при припиненні подачі електроенергії або при спалахуванні електропроводки

в середині апаратури необхідно вимкнути електроживлення обладнання, вимкнувши вилку шнура живлення;

- при пожежі діяти відповідно до «Інструкції з пожежної безпеки», при необхідності викликати пожежну службу, МНС (тел. 101);

- в разі нещасного випадку: надати потерпілому першу медичну допомогу, викликати медичного співробітника, повідомити керівника, у разі необхідності викликати швидку медичну допомогу (тел. 103).

5.2. При виникненні інших аварійних ситуацій повідомити керівника робіт та діяти за його розпорядженнями.

6. Перша допомога при ураженні електричним струмом

6.1. Надаючи допомогу, не можна доторкатися голими руками до людини, яка знаходиться під дією струму.

6.1. Насамперед, потрібно відключити установку (устаткування), якої торкається постраждалий або вимкнути рубильник, який постачає струм до електроприладу.

6.2. При неможливості відключення всієї електроустановки, необхідно відокремити постраждалого від струмоведучих частин, використовуючи сухі предмети, що не проводять електричний струм (дошки, одяг, стілець й ін.), або перерубати провід сокирою із сухою рукояткою.

6.3. При відокремленні потерпілого від струмоведучих частин, треба діяти однією рукою.

6.4. Надаючи першу медичну допомогу постраждалого укласти на спину на тверду поверхню й перевірити наявність подиху і пульсу.

6.5. Якщо постраждалий у свідомості (збережені основні життєві функції), необхідно забезпечити йому повний спокій та свіже повітря.

6.6. При порушенні або припиненні дихання та серцевої діяльності – виконувати штучне дихання й масаж серця (навіть якщо людина здається мертвою) до прибуття швидкої допомоги та передачі постраждалого до рук медиків.

Правила проведення штучного дихання та непрямого масажу серця

1. Вкласти постраждалого на поверхню у горизонтальне положення.

2. Переконатися у відсутності у порожнині рота постраждалого блювотних мас, запалого язика, так як це утрудняє проведення штучного дихання. У разі западання язика, його необхідно зафіксувати, забезпечивши прохід повітря у легені постраждалого.

3. Відвести голову постраждалого максимально назад та зажати пальцями ніс (або губи).

4. Зробити глибокий вдих, притиснути свої губи до губ (носа) постраждалого та швидко видихнути повітря йому до рота (носа).

5. Вдихи слід проводити з частотою 12-20 разів на хвилину.

6. З метою гігієни рекомендується рот постраждалого прикрити шматком тонкої тканини (носовичком, бинтом, косинкою тощо).

7. У разі пошкодження обличчя постраждалого та неможливості проведення штучного дихання «із легенів в легені», треба застосувати засіб стиснення та розширення грудної клітини шляхом складання та притискання рук постраждалого до його грудної клітини з їх наступним розведенням у боки.

8. Непрямий масаж серця здійснюється у разі його зупинки. При цьому виконується ритмічне стиснення серця між грудиною та хребтом.

9. На нижню частину грудини покласти руку внутрішнім боком зап'ястя, на яку додатково натискати накладеною зверху другою рукою. Частота

натискань складає 60 разів на хвилину. Ступінь стиснення повинен бути таким, аби грудина зміщала вглиб на 4-5 см.

10. Масаж серця доцільно проводити паралельно з штучним диханням, для чого після 2-3 штучних вдихів виконати 15 натискань на грудину.

11. При правильному масажі серця під час натискання на грудину буде відчуватися легкий поштовх сонної артерії та спостерігатися звуження зіниць, а також зміна кольору шкіри обличчя та губ, з'являться самотійні подихи.

Лабораторне заняття № 1

Тема : Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза.

Мета: Вивчити фізіологічні властивості серця інструментальними методами.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Будова серця. Структурні особливості кардіоміоцитів.
2. Фізіологічні властивості серцевого м'яза: автоматія, провідність, скорочуваність та збудливість.
3. Гетерометричний та гомеометричний механізми саморегуляції серця.
4. Закон серцевого м'яза “все або нічого”.
5. Поняття автоматії серця. Градієнт автоматії.
6. Досліди Гаскела і Станіуса.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Серце людини знаходиться у лівій частині грудної порожнини. Серце є порожнистим м'язовим органом (рис. 1.1).

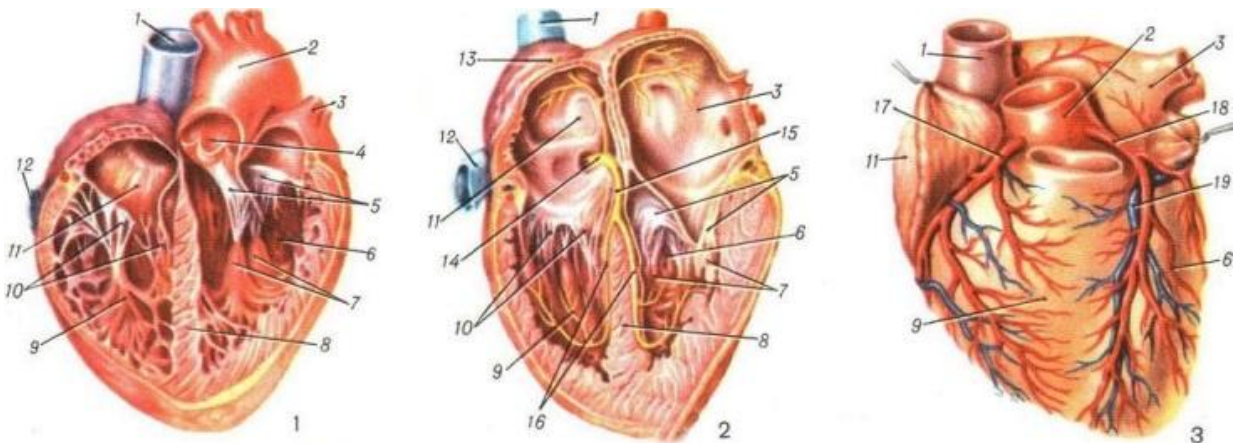


Рисунок 1.1 – Серце людини. 1) Серце розкрите. 2) Провідна система серця. 3) Судини серця: 1-верхня порожниста вена; 2-аорта; 3-ліве передсердя; 4-клапан аорти; 5-двостулковий клапан; 6-лівий шлуночок; 7-сосочкові м'язи; 8-міжшлуночкова перегородка; 9-правий шлуночок; 10-тристулковий клапан; 11-праве передсердя; 12-нижня порожниста вена; 13-синусний вузол; 14-атріо-вентрикулярний вузол; 15-стовбур атріовентрикулярного пучка; 16-права і ліва ніжка атріовентрикулярного пучка; 17-права вінцева артерія; 18-ліва вінцева артерія; 19-велика вена серця.

Верхівка його спрямована вниз і ліворуч. Стінки серця утворені трьома оболонками: внутрішньою сполучнотканинною (ендокардом), середньою м'язовою (міокардом) і зовнішньою сполучнотканинною (епікардом). Зовні серце оточене еластичною навколосерцевою сумкою – перикардом, який оберігає його від перерозтягування при наповненні кров'ю. Між навколосерцевою сумкою і серцем міститься рідина, що зволожує серце і зменшує його тертя під час скорочень. Маса серця людини коливається в межах 250-360 грамів. Як і в інших ссавців, серце людини чотирикамерне: складається з двох передсердь (верхня частина серця) і двох шлуночків (нижня частина серця). Ліва і права його частини розділені

суцільною перегородкою. Між передсерддями і шлуночками є отвори, закриті сполучнотканинними клапанами, які за допомогою ниток прикріплюються до внутрішньої оболонки серця. При скороченні передсердь клапани відкриваються і пропускають кров у шлуночки. При скороченні шлуночків клапани закриваються, не пропускаючи кров назад до передсердя. Таким чином, кров у серці рухається тільки в одному напрямі – від передсердь до шлуночків. Клапани мають форму стулок, тому їх називають стулковими. У лівій частині клапан має дві стулки (двостулковий), у правій – три стулки (тристулковий). На виході аорти з лівого шлуночка і легеневої артерії з правого шлуночка розташовані півмісяцеві (кишенькові) клапани, які після скорочення шлуночків не пропускають кров назад із судин до шлуночків.

Властивості серцевого м'яза.

Серцевий м'яз має такі фізіологічні властивості: збудливість, провідність, скоротливість, автоматію. Збудливість – це здатність серця переходити зі стану спокою до робочого стану під впливом різних подразників (механічних, хімічних, електричних). Наприклад, після зупинки серця його функцію можна знову відновити, ритмічно натискаючи руками на грудну клітку. Збудження, яке виникає в будь-якій ділянці серця, поширюється по всьому серцю. Цю властивість називають провідністю. При поширенні збудження по серцю в ньому виникають електричні струми, що можуть бути зареєстровані за допомогою спеціального приладу – *електрокардіографа*. Збудження серцевого м'яза супроводжується його скороченням завдяки його властивості, як і скелетних м'язів, до скоротливості. *Автоматія серця* – це здатність серця скорочуватися під впливом імпульсів, які виникають у самому серці. У серцевому м'язі містяться спеціальні клітини, в яких автоматично виникають ритмічні імпульси. Ці імпульси поширюються по серцевому м'язу і задають ритм його скороченню. Завдяки автоматі серце скорочується незалежно від нервових і гуморальних впливів. Автоматія серця дає змогу підтримувати життєдіяльність організму навіть при порушенні діяльності нервової системи.

Серцевий цикл.

Серце перебуває в постійній ритмічній активності: скорочення і стискання серця змінюється розслаблення і заповнення його кров'ю. Скорочення відділів серця називають *систолою*, розслаблення – діастолою. Період, що охоплює одне скорочення і одне розслаблення серця називають *серцевим циклом*.

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

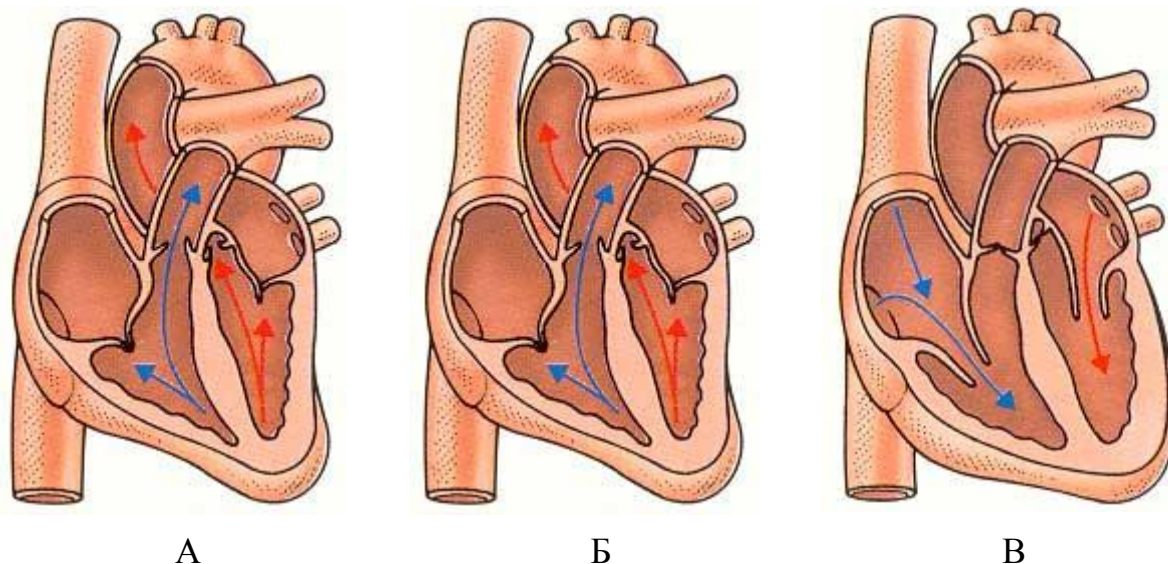


Рисунок 1.2 – Схема серцевого циклу: А – систола передсердь; Б – систола шлуночків; В – діастола (загальна пауза)

Шлуночки наповнившись кров'ю починають скорочуватися. Відбувається друга фаза – систола шлуночків, яка триває 0,3 с. Під час цієї фази кров виштовхується в аорту і легеневий стовбур. Поверненню крові назад у передсердя перешкоджають клапани. Після систоли шлуночків в них залишається частина крові – це так званий резервний об'єм.

Під час третьої фази циклу – загальної паузи, яка триває 0,4 с, артеріальна кров надходить до лівого передсердя, а венозна кров – до правого. Поверненню крові назад у шлуночки перешкоджають клапани аорти та легеневого стовбура. Під час цієї фази шлуночки на 80% наповнені кров'ю.

Кількість крові, яка викидається шлуночком за одне скорочення називають систолічним об'ємом. Лівий і правий шлуночки виштовхують однакову кількість крові – у стані спокою в дорослої людини це 60-80 мл кожен.

Кількість крові, яка викидається серцем за 1 хв. називають хвилинним об'ємом. Він може збільшуватися або зменшуватися залежно від навантаження чи стресу. Збільшення хвилинного об'єму у тренуваних людей відбувається здебільшого за рахунок збільшення систолічного об'єму, у нетренуваних людей – за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень.

Частота серцевих скорочень залежить від віку людини: у новонароджених вона становить 140 уд./хв., у дорослої людини – 75 уд./хв. У юнаків статеве дозрівання закінчується пізніше ніж у дівчат, тому у юнаків максимум роботи серця припадає на 17-18 років, а у дівчат – у 15-16 років (табл. 1.1).

Таблиця 1.1 – ЧСС у стані спокою залежно від віку

Вік	Кількість ударів за хвилину			
	Хлопці	Дівчата	max.	min
9	79	81	102	58
10	76	78	96	60
11	75	78	96	58
12	74	77	92	58
13	73	77	90	54
14	72	76	96	56
15	72	76	100	50
16	70	74	100	48
17	67	73	93	50

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.

Завдання 1. Реєстрація скорочень передсердь і шлуночків серця жаби.

Матеріали та обладнання: жаба, кімограф, препарувальний набір, пробкова пластинка, важіль Енгельмана з серфіною, розчин Рінгера, штатив для фіксації пластинки з жабою, нитки.

Для запису скорочень серця приготувати повністю знерухомлений препарат. Для цього зруйнувати головний і спинний мозок жаби та закріпити її до пробкової пластинки черевом догори. Підняти пінцетом шкіру трохи нижче кінця грудини і зробити поперечний надріз. Вставити тупий кінець ножиців в цей надріз, продовжити його до периферійних кінців правої та лівої ключиць. Отриманий трикутний шматок шкіри відвернути на нижню щелепу. Підняти пінцетом кінець грудини, намагаючись не ушкодити серце, і розрізати м'язи по тим же лініям, як при розрізі шкіри. Досягнувши ключиць, перерізати їх з обох сторін та видалити грудину разом з м'язами.

Користуючись маленькими ножицями, зняти навколосерцеву сумку (перикард). Підвести лігатуру під вуздечка (зв'язку, розташовану між шлуночком і порожнистою веною), туго перев'язати її як можна ближче до серця і перерізати нижче місця перев'язки, щоб лігатура залишилась з'єднаною з серцем. Підняти серце за лігатуру та розглянути його відділи: венозний синус, передсердя і шлуночок. Звернути увагу на послідовність скорочення цих відділів. Для того, щоб серце не підсихало, необхідно постійно змочувати його розчином Рінгера.

Підняти серце за лігатуру і зафіксувати серфінами верхівку серця і ділянку передсердь з найбільш чітким скороченням. З'єднати серфіни за допомогою ниток з важелями міографа. Важелі попередньо повинні бути відрегульовані таким чином, щоб кінці писчиків знаходились на одному рівні. Увімкнути кімограф і записати окремо скорочення передсердь і шлуночка. Відзначити послідовність та амплітуду їх скорочення. Зарисувати в зошит отриману кімограму (рис. 1.3).

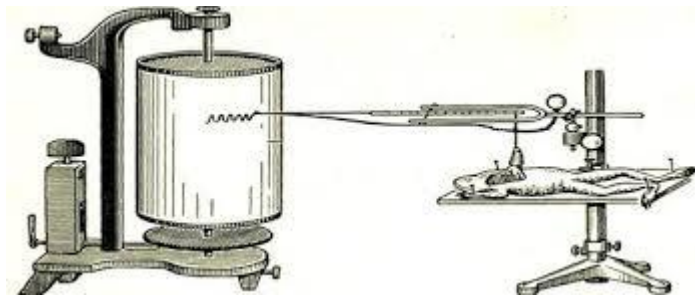


Рисунок 1.3 – Реєстрація активності серця жаби за допомогою кімографа.

Завдання 2. Дослідження рефрактерного періоду та екстрасистоли.

Матеріали та обладнання: жаба, електростимулятор, кімограф, препарувальний набір, пробкова пластинка, важіль Енгельмана з серфіною, розчин Рінгера, штатив для фіксації пластинки з жабою, нитки.

Включити стимулятор і встановити потрібні параметри подразнення: частота 1-2 Гц, тривалість 1 мс, амплітуда оптимальна (визначається в ході досліду). Імпульс надсилається до серця шляхом натискання кнопки.

У знерухомленої жаби розкрити грудну порожнину та оголити серце, як це вказано в завданні 1. Індиферентний електрод підкласти під спину жабі. Нитку довжиною у 10-12 см покласти у розчин Рінгера, щоб вона добре просочилася рідиною. Скрутити нитку втрое і з'єднати з оголеним кінцем проводу, з'єднаним зі стимулятором. Замість нитки можна використовувати серфіну: її більш зручно приєднувати до серця, але при цьому необхідно більш точно дозувати силу подразнення (подрознювати невеликою силою).

На шлуночок серця накласти подразнюючий електрод. Записати кімограму спочатку без подразнення, а потім при подразненні одиночними стимулами в різні моменти систоли і діастоли. Відзначити, що при подразненні шлуночка в момент систоли діяльність серця не змінюється. При подразненні в момент діастоли спостерігається додаткове скорочення – екстрасистола з подальшою компенсаторною паузою. Перенести подразнюючий електрод на венозний синус і знову нанести подразнення в момент систоли і діастоли передсердь. Відзначити відсутність додаткового скорочення під час систоли. У випадку подразнення у фазу діастоли, виникає екстрасистола без компенсаторної паузи. Пояснити результати механізм екстрасистоли, компенсаторної паузи та рефрактерного періоду.

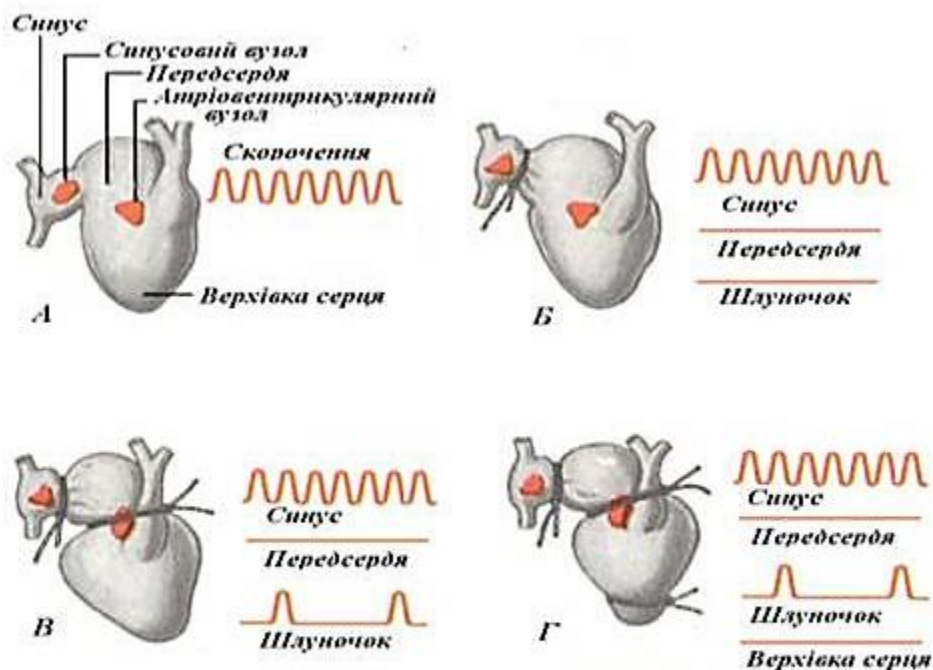
Завдання 3. Дослідження автоматії серця жаби (дослід Станіуса).

Матеріали та обладнання: жаба, препарувальний набір, пробкова пластинка, секундомір, нитки.

У знерухомленої жаби розкрити грудну порожнину та оголити серце, як це описано в завданні 1.

Накласти першу лігатуру Станіуса. Підвести нитку під обидві дуги аорти, підняти серце таким чином, щоб було добре видно границю між передсерддями і венозним синусом. Вивести обидва кінці нитки на дорсальну поверхню серця і зробити петлю таким чином, щоб вона знаходилась під венозним синусом. Підрахувати число скорочень серця за 1 хв. Туго затягнути петлю: створити блок між синусом і передсерддями, тобто порушити передачу імпульсів від венозного

синуса до передсердь і шлуночка (рис. 1.4-Б). Спостерігати зникнення ритмічної роботи передсердь і шлуночка. Підрахувати число скорочень венозного синуса за 1 хв. Відзначити, що він скорочується з тією ж частотою, що й до накладання лігатури. Нанести механічне подразнення на шлуночок – обидва відділи серця скорочуються одночасно. Нанести таке ж подразнення на передсердя – і при цьому обидва відділи серця скорочуються одночасно. Пояснити дані спостережень.



*А - будова серця жаби;
 Б - накладання I лігатури;
 В - накладання II лігатури;
 Г - накладання III лігатури.*

Рисунок 1.4 – Схематичне зображення накладання лігатур Станіуса на серці жаби.

Накласти другу лігатуру Станіуса. Підвести лігатуру під дорсальну поверхню серця в ділянці атріовентрикулярної границі та вивести її кінці на вентральну поверхню серця (рис. 1.4-В). Затягнути помірно петлю таким чином, щоб вона не створювало повного блоку між передсерддями і шлуночками, подразнювала атріовентрикулярний вузол. Внаслідок постійного подразнення атріовентрикулярної границі (вузла Бідера) лігатурою виникає ритмічне скорочення серця, але їх частота значно нижче вихідної. Ці скорочення зникають після послаблення або зняття лігатури. Після спостереження скорочень серця, які залежать від автоматії атріовентрикулярного вузла, затягнути туго лігатуру і тим самим створити повну блокаду між передсерддями і шлуночками. Через 20-30 хв можна спостерігати відновлення скорочень серця, які залежать від активності атріовентрикулярного вузла.

Накласти третю лігатуру Станіуса. Третя лігатура накладається шляхом відділення нижньої третини шлуночка лігатурою (рис. 1.4-Г).

Відзначити, що відділена частина шлуночка не виявляє ритмічної активності. Відділену частину серця помістити в розчин Рінгера на предметне скло і нанести механічне подразнення (вколоти препарувальною голкою) – виникають одиночні скорочення у відповідь на подразнення. Описати в зошиті спостереження та пояснити їх. Зробити висновок про характер автоматичної діяльності нервових вузлів провідних систем серця жаби. Розібрати механізм виникнення автоматії серця.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Які переваги має графічна реєстрація серцевої діяльності в порівнянні з візуальним спостереженням?
2. Вкажіть локалізацію центрів автоматії в серці жаби.
3. Градієнт автоматії та фактор, що його обумовлюють.
4. Поняття рефрактерного періоду і його фази.
5. Що таке екстрасистола і чим пояснити їх різну амплітуду?
6. Поясніть механізм і біологічне значення компенсаторної паузи.

Лабораторне заняття № 2.

Тема: Електрокардіографічне дослідження серця людини.

Мета: Оволодіти методикою реєстрації та аналізу ЕКГ.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Теоретичні основи електрокардіографії.
2. Співвідношення між електрокардіограмою і процесом збудження в міокарді. Теорії генеза зубців ЕКГ.
3. Методика реєстрації електрокардіограми. Відведення ЕКГ.
4. Елементарний аналіз електрокардіограми.
5. Електрокардіографічні ознаки порушень провідності міокарда.
6. ЕКГ-ознаки порушення серцевого ритму.

Матеріали та обладнання: електрокардіограф, електроди, 10%-й розчин хлориду натрію, марлеві салфетки, кушетка.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Основні характеристики електричного поля.

Електричне поле виникає навколо будь-якого зарядженого тіла, незалежно від того рухається воно чи ні. Якщо заряджені частинки нерухомі, то їх взаємодія здійснюється через електростатичне поле. Воно, як і інші фізичні поля, є одним із видів матерії та існує реально і незалежно від нас.

Силовою характеристикою електричного поля є величина напруженості електричного поля, яка дорівнює відношенню сили, з якою поле діє на точковий заряд, до величини цього заряду:

$$E = \frac{F}{q} \quad [2.1]$$

Напрямок вектора збігається з напрямком сили, що діє на додатний заряд.

Потенціалом електричного поля називають відношення потенціальної енергії заряду в полі до величини цього заряду :

$$\varphi = \frac{W}{q} \quad [2.2]$$

Потенціал скалярна фізична величина, що характеризує здатність поля виконувати роботу. Електростатичне поле потенціальне, тому робота виконана полем дорівнює зменшенню потенціальної енергії:

$$A = W_1 - W_2 = q \varphi_1 - \varphi_2 = qU \quad [2.3]$$

де $-U = \varphi_1 - \varphi_2$ – різниця потенціалів, її називають також напругою:

$$U = \varphi_1 - \varphi_2 = \frac{A}{q} \quad [2.4]$$

Різниця потенціалів (напруга) між двома точками дорівнює відношенню роботи, яку виконує поле по переміщенню заряду з початкової точки в кінцеву, до величини заряду.

Бачимо, що напруженість електричного поля визначається через силу, а різниця потенціалів через роботу сил поля. Отже, ці характеристики пов'язані між собою аналогічно силі і роботі. В диференціальній формі цей зв'язок має вигляд:

$$E_e = \frac{d\varphi}{dl} \quad [2.5]$$

Проекція вектора напруженості поля на заданий напрям дорівнює швидкості зменшення потенціалу в цьому напрямі.

Якщо електричне поле створене системою точкових зарядів, то напруженість можна знайти як векторну суму напруженостей полів, створених кожним зарядом окремо:

$$E = \sum_{i=1}^N E_i \quad [2.6]$$

А потенціал електричного поля – як алгебраїчну суму потенціалів від кожного заряду:

$$\varphi = \sum_{i=1}^N \varphi_i \quad [2.7]$$

У цьому полягає принцип суперпозиції полів.

Електричний диполь. Поле диполя

Електричним диполем називають систему з двох рівних за величиною і протилежних за знаком точкових зарядів, розташованих на відстані один від одного. Характеристикою диполя є дипольний момент – вектор, рівний добутку заряду q на плече диполя l :

$$p = ql, \quad [2.8]$$

де p – вектор, спрямований від негативного до позитивного заряду (плече диполя).

Знайдемо вираз для потенціалу поля, створеного диполем у деякій віддаленій точці простору O (рис. 2.1).

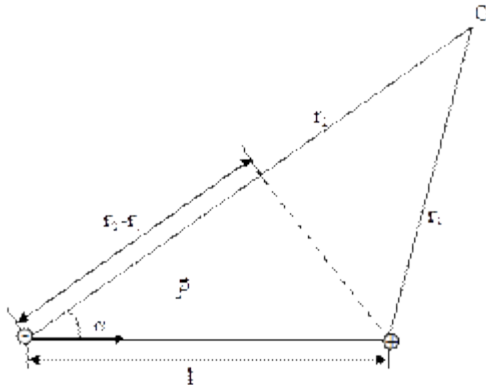


Рисунок 2.1 – Вираз для потенціалу поля, створеного диполем у деякій віддаленій точці простору O

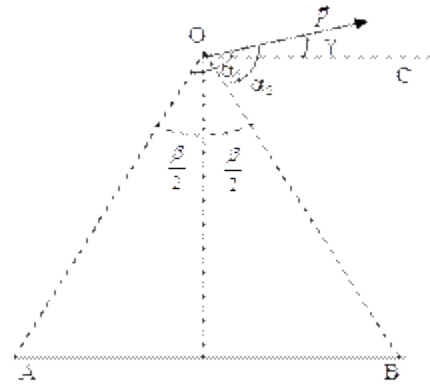


Рисунок 2.2 – Схематичне зображення двох рівновіддалених від диполя точок A і B простору O

Поза як для точкового заряду

$$\varphi = \frac{q}{4\pi\epsilon\epsilon_0 r} \quad [2.9]$$

згідно з принципом суперпозиції знаходимо:

$$\varphi_0 = \frac{q}{4\pi\epsilon\epsilon_0} \times \frac{r_1 - r_2}{r_1 r_2} = \frac{ql \cos \alpha}{4\pi\epsilon\epsilon_0 r^2} = \frac{p \cos \alpha}{4\pi\epsilon\epsilon_0 r^2} \quad [2.10]$$

Застосуємо знайдену формулу для знаходження різниці потенціалів між двома рівновіддаленими від диполя очками A і B (рис. 2.2)

$$\Delta\varphi_{AB} = \frac{p}{4\pi\epsilon\epsilon_0 r^2} (\cos \alpha_1 - \cos \alpha_2) = \frac{\sin^2 \frac{\beta}{2}}{4\pi\epsilon\epsilon_0 r^2} p \cos \gamma \quad [2.11]$$

Тут важливо зауважити, що різниця потенціалів двох рівновіддалених точок пропорційна проекції дипольного моменту на лінію, що з'єднує ці точки, і залежить від синуса половини кута, під яким видно ці точки.

Розглянемо диполь, що знаходиться в центрі рівностороннього трикутника. У цьому випадку кути під якими видно з диполя кожну пару рівновіддалених точок (сторони трикутника) рівні ($\beta_{AB} \beta_{BC} \beta_{CA}$). Тому різниці потенціалів між вершинами трикутника пропорційні до відповідних проекцій вектора p на сторони трикутника (рис. 2.3):

$$\Delta\varphi_{AB} : \Delta\varphi_{BC} : \Delta\varphi_{CA} = P_{AB} : P_{BC} : P_{CA} \quad [2.12]$$

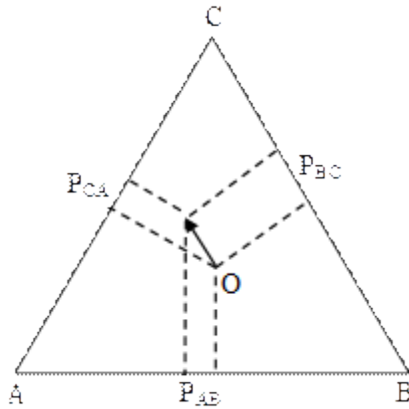


Рисунок 2.3 – Проекції вектора p на сторони трикутника

Струмовий диполь

У провідному середовищі електричний диполь екранується, або навіть нейтралізується рухомими зарядженими частинками. Щоб зберегти диполь, до нього можна підключити джерело напруги. Така двополюсна система називається струмовим диполем, або дипольним електричним генератором. Він складається з додаткового полюса (стоку струму), які розташовані на деякій відстані один від одного. Полюси називають уніполями. Еквівалентна схема струмового диполя показана на рис. 2.4.

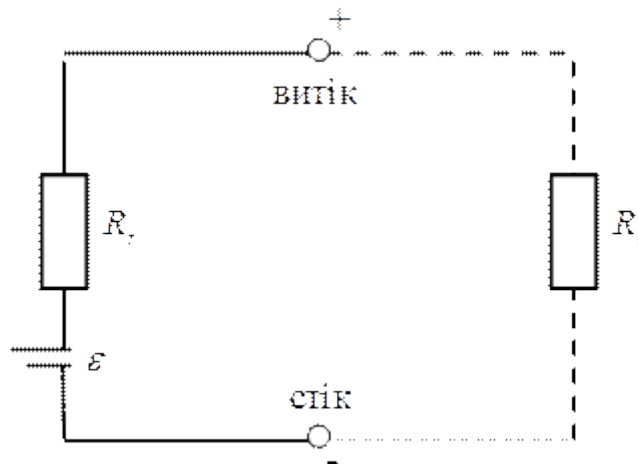


Рисунок 2.4 – Схема струмового диполя.

тут R_2 і R_c – внутрішні опори генератора і середовища, ε – е.р.с.

Згідно закону Ома для повного кола

$$I = \frac{\varepsilon}{R_2 + R_c} \quad [2.13]$$

Якщо $R_2 \gg R_c$, то $I = \frac{\varepsilon}{R_i} = const$. Отже, величина струму не залежить від опору зовнішнього середовища. Тому струмовий диполь можна характеризувати, за аналогією з електричним диполем, струмовим дипольним моментом D :

$$D = IL, \quad [2.14]$$

де L – вектор, який з'єднує полюси диполя “-” і “+”

В однорідному провідному середовищі уніполь створює електричне поле, потенціал якого у віддаленій точці поля рівний

$$\varphi = \frac{I}{4\pi\sigma R} \quad [2.15]$$

де I – струм через уніполь, R – відстань до точки, в якій визначається потенціал, σ – провідність.

Далі скориставшись принципом суперпозиції можна знайти потенціал струмового диполя:

$$\varphi = \frac{1}{4\pi G} \times \frac{D \cos \alpha}{R^2} \quad [2.16]$$

Отже між струмовим диполем і електричним диполем існує значна аналогія, що ґрунтується на загальній аналогії електричного поля в провідному середовищі та електростатичного поля.

Теорія Ейнтховена. Компоненти нормальної ЕКГ.

Біопотенціали, які виникають в органах і тканинах живого організму, надзвичайно чутливо відображають їх функціональний стан. Тому аналіз зареєстрованих біопотенціалів набув широкого використання в медичній практиці. Реєстрація різниці потенціалів між точками середовища, що оточує електрично активні тканини називається електрографією. Особливого поширення набув метод електрокардіографії – дослідження функціонального стану серця, його автоматизму, збудливості і провідності шляхом графічної реєстрації зміни електричних потенціалів, які виникають у серцевому м'язі під час його збудження і проведення збудження.

Графічне зображення зміни сумарного електричного потенціалу, який виникає під час збудження і проведення збудження в сукупності міокардіальних клітин за кардіоцикл називається електрокардіограмою.

Ейнтховен запропонував моделювати електричну діяльність серця струмовим диполем з дипольним моментом

$$D_0 = \sum_{i=1}^N D_i \quad [2.17]$$

де D_i – дипольний момент елементарного струмового диполя на клітинному рівні.

Вектор D_0 – в медичній літературі називають електричним вектором серця, або вектором електрорушійної сили серця.

Фізико-математична модель, в якій реальний генератор серця зведено до точкового струмового диполя, називається моделлю дипольного еквівалентного електричного генератора серця.

Еквівалентний струмовий диполь серця створює в тілі людини електричне поле, силові лінії якого виходять на поверхню тіла.

Ейнтховен встановив відповідність між миттєвими значеннями проекцій електричного вектора серця на фронтальну площину і різницею потенціалів між трьома точками цієї площини на поверхні тіла. Точки повинні утворювати

рівносторонній трикутника до центру якого прикладений електричний вектор серця.

$$\Delta\varphi_{AB}:\Delta\varphi_{BC}:\Delta\varphi_{CA} = D_{AB}:D_{BC}:D_{CA} \quad [2.18]$$

Різниця потенціалів, зареєстрована між будь-якими двома точками трикутника Ейнтховена, пропорційна проекції електричного вектора на відповідну сторону (рис. 2.5).

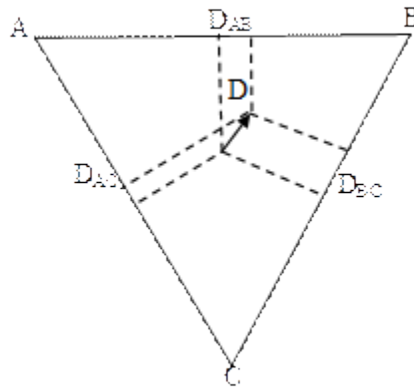


Рисунок 2.5 – Проекції електричного вектора серця на сторони трикутника Ейнтховена

Кожна з цих проекцій відповідає одному із стандартних відведень, прийнятих в електрокардіографії I-ЛР-ЛП (RL); II ЛР-ЛН (RF); III ЛП-ЛН (LE).

За кардіоцикл кінець вектора D_0 описує складну просторову криву. В теорії Ейнтховена вона в першому наближенні приймається за плоску, розташовану у фронтальній площині грудної клітки та складається з трьох петель P, QRS, T (рис. 2.6) Проекція просторових петель на лінію відведення за кардіоцикл утворює криву з трьома відповідними зубцями P, QRS, T і має назву електрокардіограми.

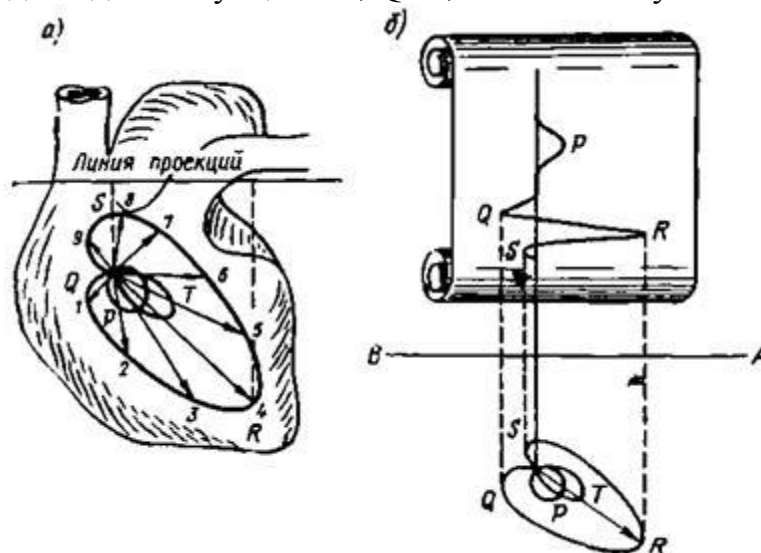


Рисунок 2.6 – Проекції просторових петель на лінію відведення.

Для запису ЕКГ використовують електрокардіограф. Існує багато різних марок електрокардіографів, але всі вони складаються з таких частин: перемикача

відведень, підсилувача біопотенціалів, реєструючого пристрою, джерела живлення.

На рис. 2.7 схематично показана електрокардіограма здорової людини у першому відведенні.

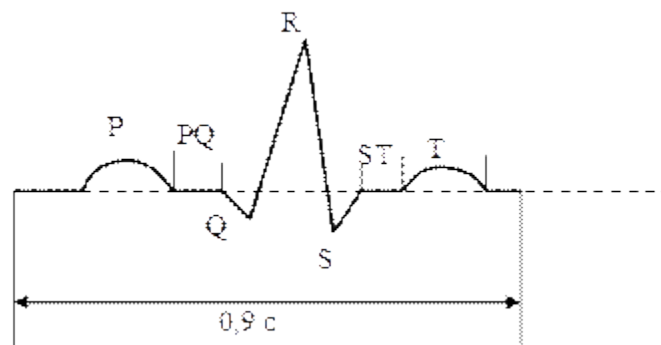


Рисунок 2.7 – Схематичне зображення основних складових ЕКГ (пояснення в тексті)

Відрізки на ЕКГ, розміщені між зубцями, називають сегментами, а відрізки, що складаються з сегмента і зубця – інтервалами. Горизонтальні ділянки сегментів вказують на відсутність різниці потенціалів на поверхні тіла: вони зображені ізоелектричною лінією. Зубці і хвилі, спрямовані вершиною вгору від ізоелектричної лінії вважаються додатними, вниз – від'ємними. Діагностичними показниками ЕКГ є форма, висота зубців та інтервали між ними.

Висота (амплітуда) зубців вимірюється в мм (мВ), а тривалість в частках секунди. Тривалість кардіоциклу $\sim 0,8-0,9$ с. Зубець Т записується під час поширення збудження в міокарді передсердь; його тривалість $0,06-0,11$ с. Сегмент PQ відповідає часу розповсюдження збудження від передсердя до шлуночків. Комплекс QRS утворюється при поширенні збудження в міокарді шлуночків у напрямі від ендокарда до епікарда; його тривалість $0,08-0,1$ с. Сегмент є відображенням проміжної стадії – поляризації шлуночків, а зубець Т її кінцевої стадії. Після зубця Т починається діастола і на ЕКГ спостерігається ізолінія.

Електрокардіограма не дає нам уявлення про просторову орієнтацію електричного вектора серця.

А для діагностики така інформація конче потрібна. Для цього використовують метод просторового дослідження електричного поля серця – векторкардіографію.

У векторній кардіографії реєструють два види кривих, які характеризують вектор D_0 :

1) вектор кардіограму – геометричне місце точок (траєкторію) кінця вектора D_0 в просторі за кардіоцикл.

2) плоскі вектроелектрокардіограми (петлі), які описує кінець вектора D_0 в проєкції на будь-яку з трьох координатних площин.

Проєкція вектроелектрокардіограми отримується при додаванні двох взаємно-перпендикулярних відведень.

Прилад для візуального спостереження вектроелектрокардіограми називають вектроелектрокардіоскопом.

У 1934 р. В. Ейнтховену за відкриття метода електрокардіографії була присуджена Нобелівська премія з фізіології і медицини.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.

Електрокардіограма (ЕКГ) є записом сумарного електричного потенціалу, що виникає при збудженні кардіоміоцитів. ЕКГ записують за допомогою електрокардіографа. Його основними частинами є гальванометр, система підсилення, перемикач відведень та реєструючий прилад. Електричні потенціали, які виникають в серці, сприймаються електродами, підсилюються і приводять у дію гальванометр. Зміни магнітного поля передаються на реєструючий прилад та фіксуються на електрокардіографічну стрічку.

Електроди для запису ЕКГ накладають на різні ділянки тіла. Систему розташування електродів називають електрокардіографічними відведеннями. При реєстрації ЕКГ зазвичай використовують 12 загальноприйнятих відведень: 6 – від кінцівок та 6 грудних. Перші 3 стандартні відведення були запропоновані Ейнтховеном. Електроди при цьому накладаються таким чином:

I відведення: ліва рука (+) і права рука (-).

II відведення: ліва нога (+) і права рука (-).

III відведення: ліва нога (+) і ліва рука (-).

Реєструють також підсилені відведення від кінцівок: aVR – від правої руки, aVL – від лівої руки і aVF – від лівої ноги. Підсилені відведення від кінцівок знаходяться в певному відношенні зі стандартними. Так, aVL – в нормі подібне до I відведення, aVR – з дзеркально перевернутого II відведення, aVF подібне до II і III відведення.

Шість грудних відведень позначають V₁-V₆. Електрод від позитивного полюсу встановлюють на такі точки: V₁ – між четвертим і п'ятим ребрами біля правого краю грудина, V₂ – між четвертим і п'ятим ребрами біля лівого краю грудина, V₃ – по середині між точками V₂ і V₄, V₄ – між п'ятим і шостим ребрами по лівій середній ключичній лінії, V₅ – на рівні відведення V₄ по передній аксилярній лінії, V₆ – на тому ж рівні по лівій середній аксилярній лінії.

При необхідності проведення проб з фізичним навантаженням використовують грудні відведення за Небом. Електроди при цьому розташовують у трьох точках: 1 – між другим і третім ребрами біля правого краю грудина (до цього електроду приєднують провід від правої руки); 2 – на рівні верхівки серця по задній пахвовій лінії (приєднують електрод від лівої руки); 3 – на місці верхівкового поштовху (приєднують електрод від лівої ноги). При реєстрації ЕКГ за допомогою електродів 1 і 2 отримують відведення D (dorsalis), яке відповідає I стандартному відведенню. При положенні перемикача відведень в положення II реєстрація відбувається від електродів 1 і 3. При цьому записують відведення A (anterior), яке відповідає другому стандартному відведенню. При використанні електродів 2 і 3 (перемикач встановлюється в положення III) реєструється відведення I (inferior), яке відповідає III стандартному відведенню.

Традиційна система реєстрації має 12 відведень: 3 стандартних (I, II, III), три посилені однополюсних відведення від кінцівок (aVR, aVL, aVF) і 6 грудних однополюсних відведень (V1 – V6).

Така система ЕКГ-реєстрації може бути забезпечена 8-канальною біполярною реєстрацією з накладанням 4 електродів на кінцівки і 6 грудних електродів, які мають стандартне маркування:

R – права рука:

L – ліва рука:

F – ліва нога (нейтраль);

G – права нога (загальна земля для реєструвальної апаратури. В випадку двопровідної схеми побудови біопідсилювачів відведення від правої ноги не вимагаються);

Ci – грудні електроди, $i = 1 \dots 6$.

Під'єднання до біопідсилювача здійснюється в такій послідовності (в дужках вказана полярність відповідного електрода):

- відведення I = L (+), R (-),

- відведення III = R (-), F (+),

- відведення CFi = Ci (+), F (-); $i = 1 \dots 6$

та з наступним перетворенням по 12 відведенням за такими формулами:

$II = I + III$;

$aVR = I + 0,5 \cdot III$;

$aVL = 0,5 \cdot I - 0,5 \cdot III$;

$aVF = 0,5 \cdot I + III$;

$Vi = CFi + 1/3 I + 2/3 \cdot III$; $i = 1 \dots 6$.

На рис. 2.8 зображені всі схеми відведень, які використовуються в клінічній практиці: а) за Ейнтхофеном і Гольдбергером; б) за Вільсоном; в) за Небом; г) за Франком.

Для реєстрації ЕКГ досліджуваного вкладають на спину і пропонують розслабити м'язи, бо їх тремтіння викривляє ЕКГ. Шкіру на місці накладення електродів бажано знежирити спиртом. В якості струмопровідного середовища між шкірою та електродами використовують марлеві прокладки, які змочують ізотонічним або 10%-м розчином хлориду натрію. Після накладення електродів на кінцівки до них підключають проводи від шланга відведень електрокардіографа, що мають різний колір. Провід з червоним наконечником приєднують до правої руки, з жовтим – до лівої руки, зеленим – до лівої ноги. Провід з чорним наконечником (заземлення) накладають на праву ногу. Провід з білим наконечником є грудним електродом.

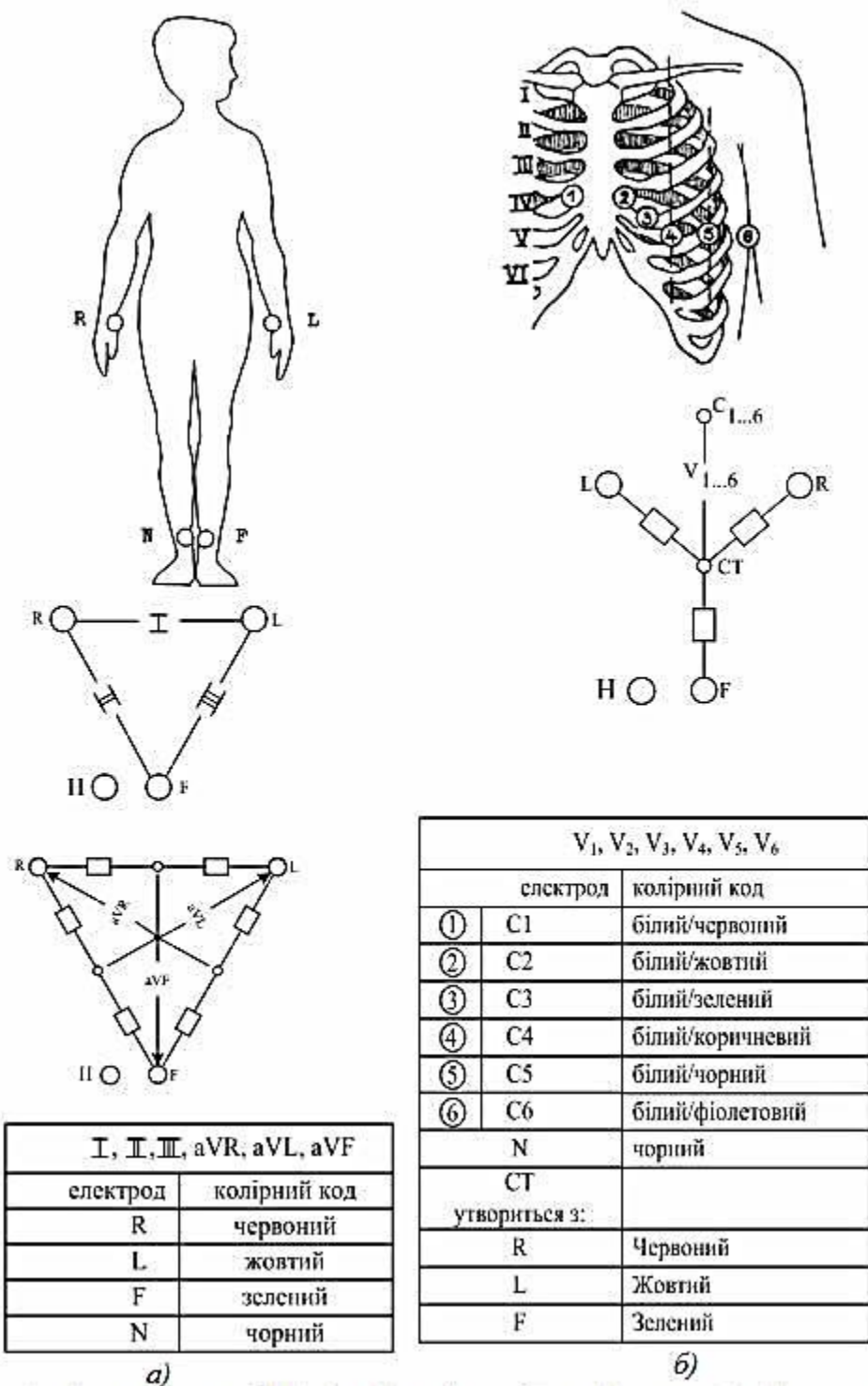


Рисунок 2.8 – Схема відведень ЕКГ: а) за Ейтхофеном і Гольдбергером; б) за Вільсоном; в) за Небом; г) за Франком (за С.М. Злепко та ін.).

На нормальній ЕКГ розрізняють ряд зубців та інтервалів між ними. Виділяють зубець Р, зубці Q, R і S (утворюють комплекс QRS), зубці Т і U, а також інтервали Р-Q (P-R), S-T, Q-T та Т-Р (рис. 2.9).

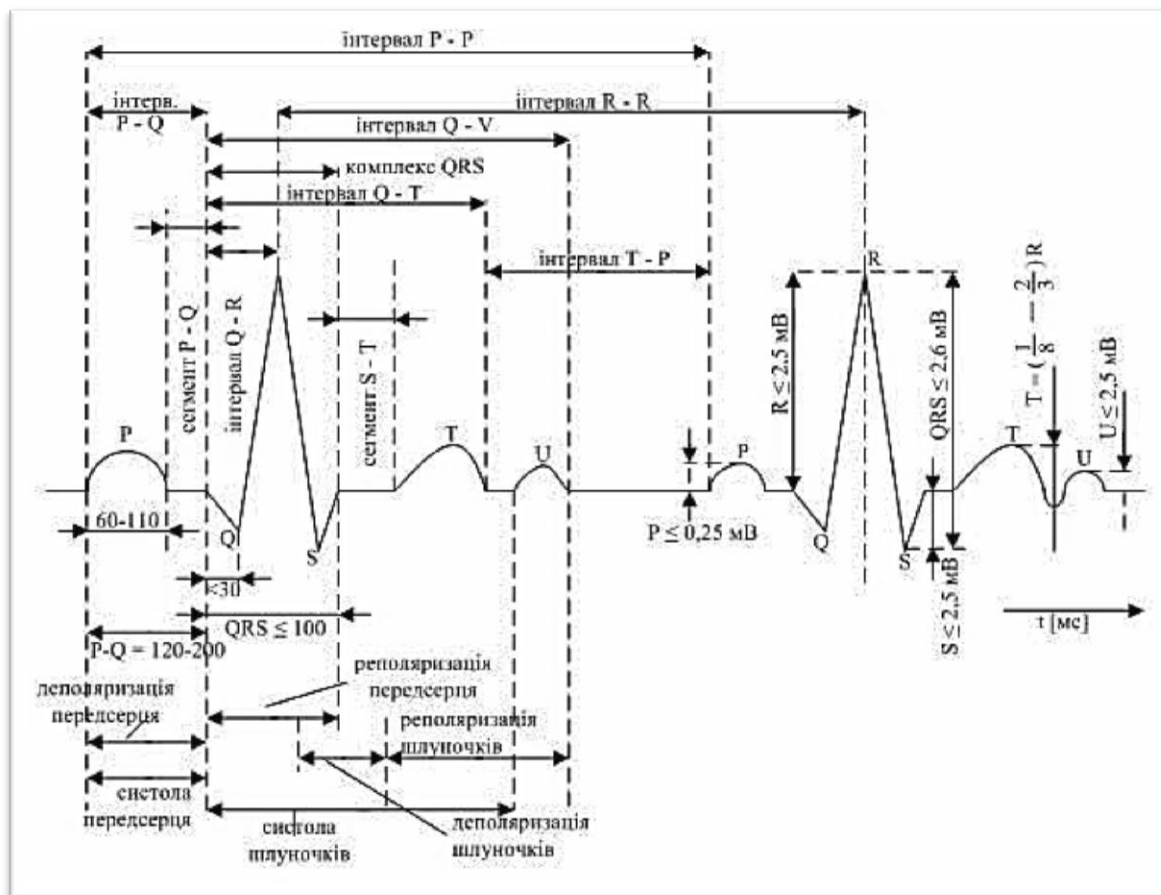


Рисунок 2.9 Основні компоненти ЕКГ та їх нормальні величини.

Амплітуду зубців вимірюють в мілівольтах (мВ). 1 мВ відповідає відхиленню від ізоелектричної лінії на 1 см. Ширину зубців і тривалість інтервалів вимірюють в секундах. При швидкості руху стрічки 50 мм/с 1 мм відповідає 0,02 с, а при швидкості 25 мм/с 1 мм відповідає 0,04 с. Ширину зубців і тривалість інтервалів оцінюють за тим відведенням, де ці параметри мають найбільшу величину.

При аналізі ЕКГ визначається:

1. *Правильність серцевого ритму.* Тривалість інтервалів R-R має бути однаковою. Якщо два сусідні R-R інтервали відрізняються більше як на 0,05 с, то говорять про наявність аритмії. В нормі спостерігається тільки дихальна аритмія (збільшення тривалості R-R інтервалів на видиху та зменшення на вдиху). Дихальна аритмія зникає при затримці дихання. Всі інші види аритмій свідчать про порушення серцевого ритму.

2. *Частота серцевих скорочень.* Для цього необхідно визначити тривалість одного серцевого циклу (інтервал R-R). Якщо ритм шлуночків неправильний і інтервали R-R відрізняються один від одного, то для визначення його частоти використовують середню тривалість інтервалу R-R. Розрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС) здійснюють за формулою 2.19:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{R - R_{\text{сер.}}} \quad [2.19]$$

де 60 – кількість секунд у хвилині, $(R-R)_{\text{сер.}}$ – середня тривалість R-R інтервалів, виражена у секундах.

На основі визначеного показника роблять висновки про активність водіїв ритму серцевого м'яза. При цьому виділяють такі стани:

- *тахікардія* (прискорення серцевого ритму, ЧСС \geq 90 уд/хв) спостерігається при підвищенні тону симпатичної нервової системи, ураженні клітин синусового вузла (інфекція, інтоксикація, гіпоксія), вживанні ліків, чаю, кави, алкоголю. В нормі тахікардія спостерігається у дітей та підлітків, а також при фізичних та емоційних навантаженнях;

- *нормокардія* (нормальний серцевий ритм, ЧСС=61-89 уд/хв) спостерігається у здорових людей зрілого та похилого віку в стані спокою, у тренуваних людей при незначній інтенсивності впливу стресових факторів;

- *брадикардія* (уповільнення серцевого ритму, ЧСС \leq 60 уд/хв) в нормі спостерігається під час сну, в стані спокою у тренуваних людей, при підвищенні тону парасимпатичної нервової системи в результаті вірусних захворювань, склеротичних та запальних процесах синусового вузла.

3. *Визначення водія серцевого ритму.* Для цього необхідно визначити зубці Р та їх відношення до шлуночкових комплексів. Якщо зубці Р мають нормальну форму і напрямок та передують комплексу QRS, то джерелом ритму є синусовий вузол.

4. *Зубець Р.* Утворюється в результаті збудження передсердь. Його амплітуда в нормі не перевищує 0,25 мВ, а тривалість 0,06-0,1 с. Наявність загостреного або двогорбого зубця Р може свідчити про гіпертрофію правого або лівого передсердя відповідно. Причина гіпертрофії правого передсердя – гіпертензія малого кола кровообігу, статичні навантаження; лівого – мітральний стеноз, гіпертензії великого кола кровообігу, динамічні навантаження.

5. *Інтервал P-Q(P-R).* Відповідає часу проходження збудження по передсердях та атріовентрикулярному вузлу. Вимірюють інтервал від початку зубця Р до початку першого зубця комплексу QRS у відведеннях від кінцівок, де його тривалість найбільша. В нормі інтервал P-Q становить 0,12-0,18 с. Його подовшення спостерігається при гіпертрофії правого передсердя, порушеннях провідності передсердь.

На практиці частіше визначають тривалість *сегмента P-Q* (розташований від кінця зубця Р до початку зубця Q або R) з подальшим розрахунком *індексу Макруза*, який представляє собою відношення тривалості зубця Р до тривалості сегмента P-Q. В нормі індекс Макруза складає 1,1-1,6. Цей індекс допомагає діагностуванню гіпертрофії передсердь.

6. *Зубець Q.* Це початковий зубець комплексу QRS. Зубець Q відображає збудження міжшлуночкової перетинки. Він є необов'язковим елементом ЕКГ, за винятком V₄₋₆. В нормі зубець Q не має зазублин, а його амплітуда не перевищує 0,2 мВ (виняток Q_{III} та Q_{aVF}, де допускається перевищення 0,6 мВ). За шириною він не повинен перевищувати 0,03 с. Збільшення амплітуди зубця Q

спостерігається при гіпертрофії міжшлуночкової перетинки, а подовшення зубця свідчить про порушення провідності у міжшлуночковій перетинці.

7. *Зубець R*. Зазвичай найбільший зубець комплексу QRS (крім V_{1-3}). Він відображає збудження верхівки шлуночків серця. Амплітуда зубця R у стандартних відведеннях в нормі становить 0,5-2,0 мВ. Максимальна амплітуда комплексу в грудних відведеннях не повинна перевищувати 2,5 мВ. Зубець R може мати зазублини, що свідчить про порушення внутрішньошлуночкового проведення, але якщо тривалість комплексу QRS в межах 0,09 с, то наявність зазублин допускається нормою.

Зменшення амплітуди зубця пов'язують з ожирінням, слабкістю міокарду шлуночків. Збільшення амплітуди зубця R частіше всього пов'язують з гіпертрофією шлуночків, але це може спостерігатися і у астеничних людей. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка – перевищення амплітуди зубця R 2,5 мВ у відведеннях V_{4-6} та зубця S у відведеннях V_{1-3} . Ознаки гіпертрофії правого шлуночка більш поліморфні: перевищення амплітуди зубця R у відведенні V_1 більше 0,7 мВ; розщеплення шлуночкового комплексу у відведенні V_1 ; виражений зубець S у I, II та III відведеннях (S-тип ЕКГ).

8. *Зубець S*. Визначається як наступний за зубцем R негативний зубець комплексу QRS. Він відображає процес збудження основи шлуночків. Його амплітуда коливається у широких межах в залежності від відведення, положення електричної вісі серця та інших факторів. Аналіз зубця проводять у всіх відведеннях, крім V_{1-3} . Максимальна глибина зубця S у відведенні, де він найбільш виражений, не повинна перевищувати 0,25 мВ. Відхилення зубця від норми спостерігається при гіпертрофії основи шлуночків, порушеннях внутрішньошлуночкового проведення.

9. *Комплекс QRS* відповідає збудженню міокарда шлуночків. Ширину комплексу вимірюють від початку зубця Q до кінця зубця S. Вимірювання тривалості комплексу проводять в одному з правих грудних відведень (V_{1-3}), де він найбільш широкий. Нормальна тривалість цього комплексу становить – 0,06-0,09 с. Подовшення комплексу пов'язано з порушеннями проведення збудження в межах шлуночків.

10. *Сегмент ST*. Характеризує стадію швидкої реполяризації міокарда шлуночків. В нормі сегмент лежить на ізоелектричній лінії (уявна пряма, яка з'єднує два сусідні Т-Р інтервали), але допускається відхилення вгору на 0,1 мВ і вниз – на 0,15 мВ. Порушення сегмента S-T в V_5 - V_6 є ознаками перевантаження лівих, а його відхилення у відведеннях V_1 - V_2 – правих відділів серця.

Зміщення сегмента ST вище ізолінії може свідчити про гостру ішемічну хворобу серця, гіпертрофію шлуночків; спостерігається у здорових осіб з ранньою реполяризацією шлуночків. Зміщення сегмента ST нижче ізолінії має різну форму та напрямок, що має діагностичне значення. Горизонтальна депресія свідчить про коронарну недостатність; низхідна депресія спостерігається при гіпертрофії шлуночків та повній блокаді ніжок пучка Гіса; депресія сегмента у вигляді дуги, вигнутої донизу, характерна для гіпокаліємії і, нарешті, висхідна депресія сегмента має місце при тахікардії.

11. *Зубець T*. Фіксується під час повільної реполяризації шлуночків. Це найбільш мінливий елемент ЕКГ. При аналізі зубця T звертають увагу на його

напрямок, форму і амплітуду. В нормі зубець Т орієнтований конкордантно головному зубцю комплексу QRS (за винятком V_{2-3}) і складає 1/8-2/3 його амплітуди.

Зміни зубця Т неспецифічні та спостерігаються при різних патологічних станах. Зменшення амплітуди або негативність зубця T_{III} і T_{aVF} свідчить про гостре порушення відновлення шлуночків, що може бути пов'язане з короткочасною дією стресових факторів, вживанням чаю, кави, алкоголю. Якщо зубець Т негативний або має зменшену амплітуду по відношенню до домінуючого зубця комплексу QRS в V_{2-3} відведеннях, то це свідчить про хронічне порушення відновлення у шлуночках. При виявленні змін зубця Т їх необхідно зіставити зі змінами комплексу QRS та сегмента S-T.

12. *Інтервал Q-T*. Відповідає електричній систолі шлуночків. Його тривалість залежить від статі, віку та частоти серцевого ритму. Нормальну тривалість інтервалу Q-T визначають за формулою Базета (2.20):

$$Q - T \text{ норма} = k \times R - R_{\text{сер.}} \pm 0,04, \quad [2.20]$$

де k – коефіцієнт, який для жінок дорівнює 0,4, а чоловіків – 0,37; $(R-R)_{\text{сер.}}$ – середня тривалість інтервалів R-R у досліджуваному масиві ЕКГ.

Після розрахунку належної тривалості інтервалу Q-T визначають його фактичну величину. $Q-T_{(\text{фактич.})}$ – це відрізок ЕКГ від початку комплексу QRS до кінця зубця Т, виражений в секундах. Скорочення цього інтервалу може спостерігатися при гіперкальціємії, інтоксикаціях. Подовшення інтервалу Q-T відбувається при гіпокальціємії, дифузних ураженнях міокарда, захворюваннях центральної нервової системи, інтоксикаціях.

13. *Сегмент T-P*. Реєструється від кінця зубця Т до початку зубця Р наступного комплексу. Він відповідає діастолі шлуночків та передсердь, під час якої електрична активність серця в нормі відсутня. Його тривалість залежить від частоти ритму, зменшуючись при тахікардії. При уповільненому серцебитті його тривалість, навпаки, збільшується.

14. *Електрична вісь серця*. Електрична вісь дає уявлення про розташування серця у грудній клітині. Крім того, зміни положення електричної вісі серця є діагностичною ознакою ряду патологічних станів. Для визначення електричної вісі серця порівнюють форму шлуночкових комплексів у відведеннях від кінцівок (табл. 2.1). Орієнтуючись по формі комплексів QRS у стандартних відведеннях, можна досить точно ($\pm 5^\circ$) визначити положення електричної вісі серця у фронтальній площині. Нормальною вважають орієнтацію серця в межах від $+30^\circ$ до $+90^\circ$.

Відхилення електричної вісі серця вправо при наявності збільшеного зубця R, свідчить про гіпертрофію правих відділів серця. Частіше всього це пов'язано з гіпертензіями малого кола кровообігу. Правограма спостерігається також у дітей і дорослих з недостатньо розвинутим лівим шлуночком (зубець R знаходиться в межах норми). Відхилення електричної вісі серця вліво при наявності збільшеного зубця R, свідчить про гіпертрофію лівих відділів серця. В основному це пов'язано з гіпертензіями великого кола кровообігу. Нормальне розташування електричної вісі серця та наявність зубця R збільшеної амплітуди вказує на гіпертрофію як

лівих, так і правих відділів серця, що може бути пов'язано з заняттями спортом, гіпертонічною хворобою, складними пороками серця, але може спостерігатись у астенічних людей.

Таблиця 2.1 – Приблизна форма комплексів QRS у стандартних відведеннях при різних положеннях електричної вісі серця.

∠QRS	I	II	III	Співвідношення основних зубців комплексу QRS
-90°				-II=-III (±I)
-60°				-III>-II=I
-30°				+I = -III (±II)
0°				+I>+II=-III
+30°				+I = +II (±III)
+60°				+II>+I=+III
+90°				+II = +III (±I)
+120°				+III > -I=+II
+150°				-I= +III (±II)
+180°				-I>-II=+III
+210°				-I= -II (±III)
+240°				-II>-I=-III

Зареєструвати у досліджуваного ЕКГ в стані спокою та після дозованого фізичного навантаження (20 присідань за 30 с). Відзначити відведення загальноприйнятими позначками: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₁₋₆. Вказати зубці та інтервали електрокардіограми відповідними буквами у різних відведеннях.

Інший спосіб визначення електричної вісі серця полягає у використанні схеми Д'єда і його проводять наступним чином:

1. визначають алгебраїчну суму амплітуд зубців комплексу QRS окремо для I-го та III-го відведень і “наносять” на відповідну точку, з відповідним знаком на лінії відповідного відведення на схемі Д'єда (рис. 2.10).

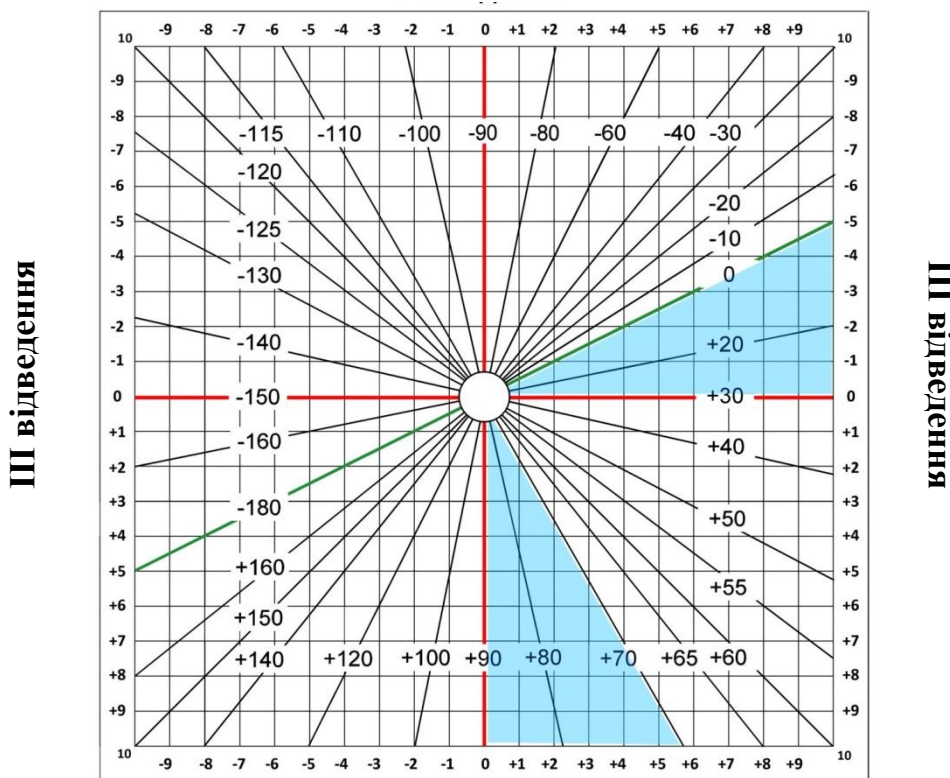
2. Від визначених точок I-го та III-го відведень проводять перпендикуляри до ліній відведення, і знаходять точку їх пересікання.

3. Знаходять на схемі градусну лінію, яка проходить через центр схеми і точку пересікання перпендикулярів. Ця лінія і вказує величину кута альфа. Приблизні дані про електричну вісь серця можна отримати при візуальному аналізі ЕКГ у трьох стандартних відведеннях. Якщо амплітуда зубців QRS найбільша у II-му відведенні, алгебраїчна вісь серця розміщена в рамках +30° +70°.

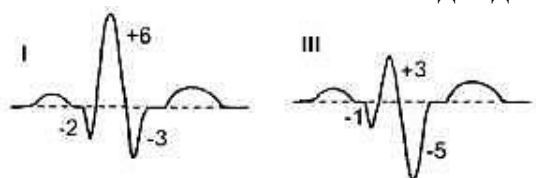
Якщо амплітуда зубців QRS найбільша у III-му відведенні, –електрична вісь серця зміщена вправо (у напрямку руху годинникової стрілки). Щоб, з'ясувати, чи відповідає напрям осі серця позитивній або негативній частині осі відведення, потрібно виходити з положення, що при напрямку в позитивну сторону переважають позитивні зубці ЕКГ, а в негативну – негативні.

Визначення положення електричної осі серця за Д'єдом

I відведення



I відведення



Алгебраїчна сума зубців I відведення :

$$- 2 - 3 + 6 = +1$$

Алгебраїчна сума зубців III відведення :

$$- 1 - 5 + 3 = -3$$

По таблиці: з I відведення опускаємо перпендикуляр на +1, з III відведення на – 3. Перетин перпендикулярів вказує на величину кута альфа. Кут альфа знаходиться в межах від - 60 до - 80 (приблизно - 70 градусів)

Примітка:

від 0 до +29 – горизонтальне положення ЕОС

від +30 до +69 – нормальне положення ЕОС

від +70 до +90 – вертикальне положення ЕОС

від +90 до +120 – відхилення ЕОС управо

>+120 – різке відхилення управо

від 0 до +30 – відхилення ЕОС вліво <- 30 – різке відхилення вліво

Рисунок 2.10 – Схема Д'єда.

Існує схема Д'єда у модифікації W. Heck и J. Stormer (рис. 2.11), але в медико-біологічній практиці вона використовується набагато рідше, ніж оригінальна.

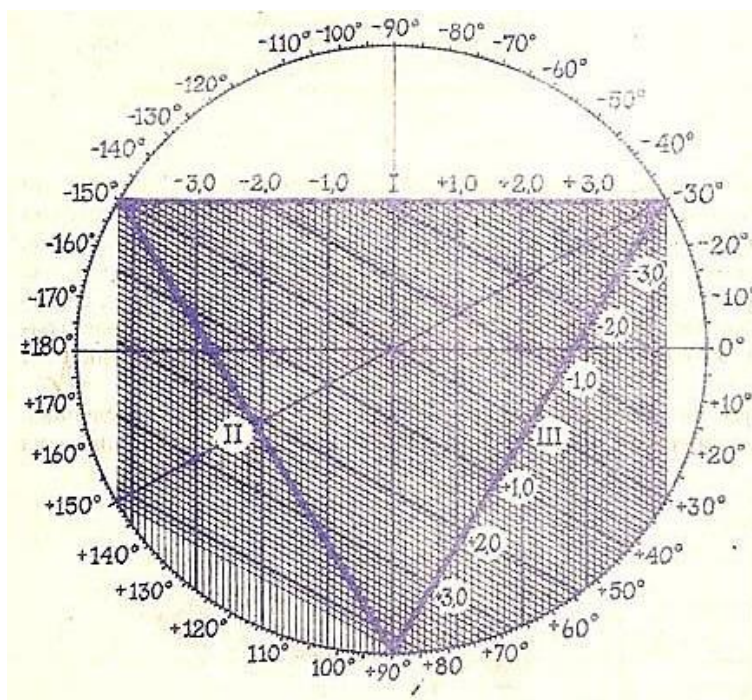


Рисунок 2.11 – Схема Д'єда у модифікації W. Heck и J. Stormer.

Відхилення електричної осі серця вліво може спостерігатися при горизонтальному положенні серця, блокаді передньої гілочки лівої ніжки пучка Гіса, синдромі передчасного збудження шлуночків, гіпертрофії лівого шлуночка, верхівковому інфаркті міокарда, кардіоміопатії, деяких природжених захворюваннях серця.

Відхилення електричної осі серця вправо може спостерігатися при вертикальному положенні серця, блокаді правої ніжки пучка Гіса, гіпертрофії правого шлуночка, інфаркті передньої стінки лівого шлуночка, декстрокардії, зміщенні вниз діафрагми (при емфіземі легенів).

Повороти електричної осі серця (ЕОС) в сагітальній площині

Повороти серця навколо поперечної осі верхівкою вперед або назад краще всього фіксуються в трьох стандартних відведеннях від кінцівок.

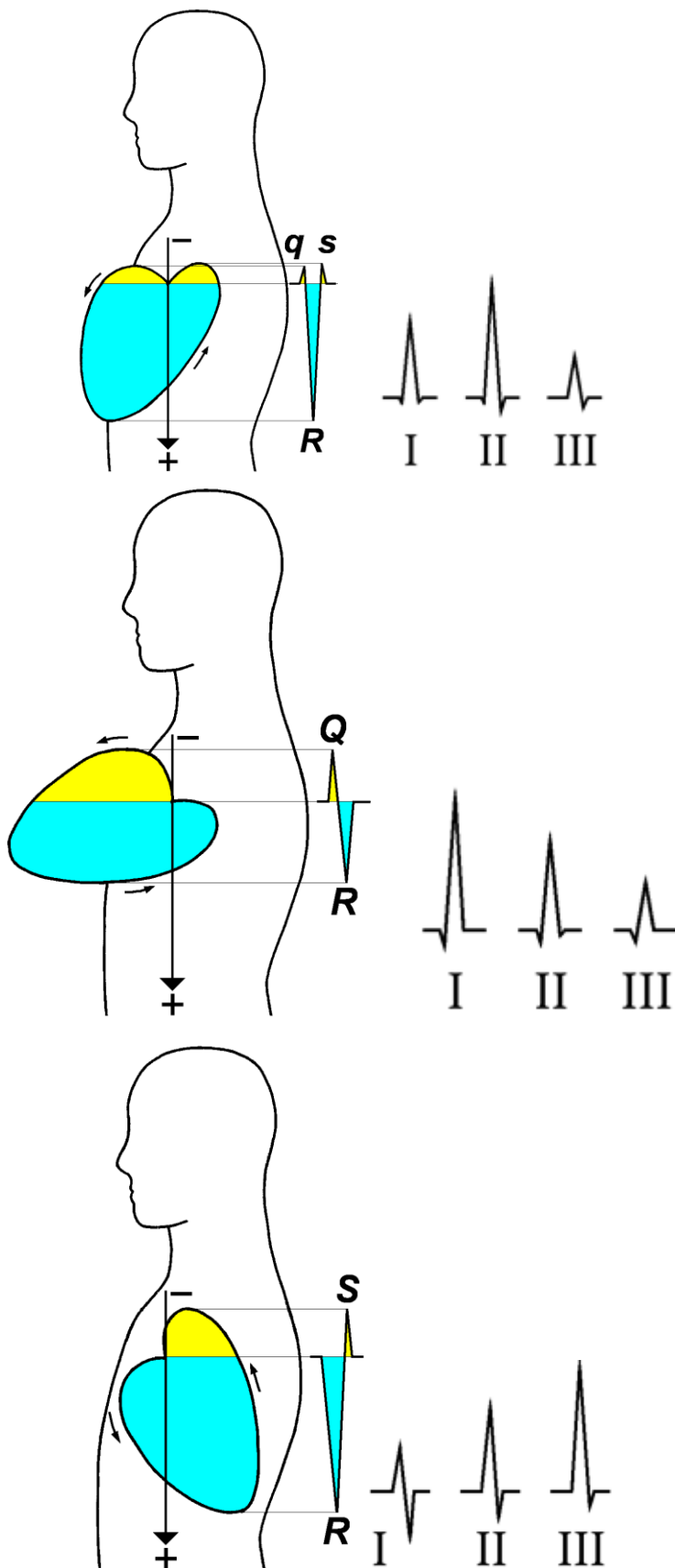
Напрямок електричної осі серця залежить від багатьох чинників (вік, особливо дитини, гіпертрофія відділів серця, положення його в грудній клітці, блокада однієї з лівих гілок предсердно-шлуночкового пучка (Гіса) та ін.). У здорових дітей 3 - 14 років напрям електричної осі знаходиться в межах $+30^\circ$ - $+70^\circ$. У дітей перших днів життя і у віці від 1 міс до 3 років напрям електричної осі серця знаходиться в секторі $+70^\circ$ - $+100^\circ$ (детально при описі нормальної ЕКГ).

Тісно пов'язаним з напрямом електричної осі серця є питання про його електричну позицію. Останнє запропоноване F. Wilson із співавт. у 1944 р. і надалі знайшло відображення в роботах інших дослідників [Goldberger E., 1953, та ін.]. Проте спробу охарактеризувати «електричну позицію серця» не можна вважати

вдалою. F. Wilson пропонує розрізняти шість електричних позицій серця (таблиця 2.2).

Повороти ЕОС в сагітальній площині

При нормальному положенні серця початкові моментні вектори орієнтовані в сагітальній площині вгору і вперед, кінцеві моментні вектори вгору і назад



Верхівкою вперед.

При поворотах серця навколо поперечної осі верхівкою вперед початкові моментні вектори стають більше паралельні осям відведень I, II, III (фронтальної площини, у зв'язку з чим зубець Q в цих відведеннях поглиблюється і починає реєструватися в усіх трьох стандартних відведеннях.

Верхівкою назад.

При поворотах серця навколо поперечної осі верхівкою назад початкові моментні вектори зміщується так, що їх орієнтація в просторі опиняється майже перпендикулярною до фронтальної площини. Тому проекції початкових векторів на осі стандартних відведенні наближається до нуля, а самі зубці Q не реєструються.

Рисунок 2.11 – Схематичне зображення відхилення електричної вісі серця

Таблиця 2.2 – Електричні позиції серця [Wilson F., 1932]

Позиції	Ознаки
Горизонтальна	Схожість комплексів QRS у відведеннях VL і V5-6; VF і V1-2; кут $\alpha < +30^\circ$
Напівгоризонтальна	Схожість комплексів QRS така ж, як при горизонтальній електричній позиції; комплекс QRS в VF малої амплітуди; кут $\alpha < +30^\circ$
Проміжна	Схожість комплексів QRS у відведеннях VL, VF, V5-6; кут $\alpha = < +50^\circ$
Вертикальна	Схожість комплексів VF і V5-6; VL і V1-2; кут $\alpha < +90^\circ$
Напіввертикальна	Схожість комплексів така ж, як при вертикальній позиції; комплекс QRS в VL малої амплітуди; кут $\alpha < +70^\circ$
Невизначена	Схожість комплексів QRS відсутня

Електрична позиція серця. Електрична позиція серця є уточнюючою характеристикою розташування серця в грудній клітці і у фронтальній площині, як правило, співпадає з напрямом А QRS.

Сагітальна вісь (табл. 2.3).

Поперечна вісь (табл. 2.4).

Подовжня вісь (табл. 2.5).

Таблиця 2.3 – Визначення електричної позиції серця по сагітальній осі (за Серета Ю.В., 2005).

Позиція	Відведення aVF	Відведення aVL	Примітки
Вертикальна	QRS «+»	QRS «-»	aVF = V5, V6 aVL = V1, V2
Напіввертикальна	QRS «+»	QRS еквіфазний, низькоамплітудний	aVF = V5, V6
Проміжна	QRS «+»	QRS «+»	aVF = aVL = V5, V6
Напівгоризонтальна	QRS еквіфазний, низькоамплітудний	QRS «+»	aVL = V5, V6
Горизонтальна	QRS «-»	QRS «+»	aVF = V1, V2 aVL = V5, V6
Невизначена	немає схожості комплексів QRS або усі комплекси низькоамплітудні		

Примітка: «+» загальна спрямованість комплексу QRS вгору; «-» загальна спрямованість комплексу QRS вниз; «=» схожість комплексів QRS.

Таблиця 2.4 – Визначення електричної позиції серця по поперечній осі.

Позиція	Зубець Q	Зубець S	Примітки
Поворот верхівкою назад	відсутній в I, II, III, aVF	збільшений в I, II, III, aVF	часто невизначена позиція
Поворот верхівкою вперед	є в I, II, III, aVF	відсутній в I, II, III, aVF	невелика амплітуда зубців QRS

Таблиця 2.5 – Визначення електричної позиції серця по подовжній осі.

Позиція	Перехідна зона R=S	Примітки
Поворот за годинниковою стрілкою	V4, V5	глибокий S в V5, V6
Поворот проти годинникової стрілки	V2, V1	є Q в V3

Зробити елементарний аналіз ЕКГ: визначити частоту серцевих скорочень за даними інтервалу R-R, розрахувати амплітуду основних зубців і тривалість інтервалів ЕКГ і провести їх аналіз, розрахувати належну тривалість електричної систоли та порівняти її з фактичним значенням, визначити систолічний показник. Визначити електричну вісь серця, оцінити правильність серцевого ритму та ефективність відновлювальних процесів міокарду шлуночків і передсердь. Проаналізувати ЕКГ на предмет ознак гіпертрофії відділів серця. Отримані результати занести до таблиці (табл. 2.6). Зробити висновки.

Таблиця 2.6 – Основні показники ЕКГ досліджуваного.

Показники ЕКГ	Тривалість, с		Амплітуда, мВ	
	норма	фактична	норма	фактична
Інтервал R-R	0,67-0,98		-	
Зубець P	0,05-0,10		0,05-0,25	
Інтервал P-Q	0,11-0,18		-	
Індекс Макруза	1,1-1,6		-	
Зубець Q	0-0,03		0-0,2	
Зубець R	-		0,5-2,0	
Зубець S	0-0,03		0-0,2	
Комплекс QRS	0,06-0,09		-	
Сегмент S-T	-		↑ 0,1 мВ; ↓ 0,15 мВ	
Зубець T	-		III, aVF, V ₂ і V ₃ : 1/8-2/3 зубця R	
Інтервал Q-T	$Q-T = k \times \sqrt{R-R} \pm 0,04$			
Інтервал T-P	залежить від ЧСС			

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Діагностичне значення електрокардіограми.
2. Методика визначення амплітуди та тривалості зубців ЕКГ.
3. Як визначити наявність аритмії?
4. Методичні особливості визначення водія ритму серця.
5. Які зміни ЕКГ свідчать про порушення процесів відновлення в міокарді?
6. Що таке електрична вісь серця?
7. Вкажіть ознаки гіпертрофії відділів серця.

Лабораторне заняття № 3.

Тема: Дослідження звукових проявів роботи серця. Фонокардіографія.

Мета: Оволодіти методикою реєстрації та аналізу ФКГ.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Механічна робота серця. Фази серцевого циклу.
2. Функціональна анатомія та геометрія скорочення шлуночків.
3. Уроджені та надбані пороки серця.
4. Верхівковий поштовх серця, його походження.
5. Тони і шуми серця, їх походження.
6. Методика реєстрації та аналізу фонокардіограми.
7. Фізіологічна роль балісто- і динамокардіографічних методів дослідження серця.

Матеріали та обладнання: фонокардіограф або електрокардіограф з фонокардіографічною приставкою, мікрофон, кушетка.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Фонокардіографія (грец. *phōnē* звук + *kardia* серце + *graphō* писати, зображувати) метод дослідження і діагностики порушень діяльності серця і його клапанного апарату, заснований на реєстрації і аналізі звуків, що виникають при скороченні і розслабленні серця. Ф. об'єктивізує дані аускультатії (Аускультатія) серця, уточнює їх результатами амплітудного і частотного аналізу звуків, вимірювання їх тривалості та інтервалів між ними. Синхронна з Ф. реєстрація електрокардіо- і сфінгограми використовується для аналізу фазової структури серцевого циклу.

Ф. використовують спеціальні прилади – *фонокардіографи*, основними елементами конструкції яких є мікрофон перетворює звукові коливання в електричні; частотні фільтри, суміщені з підсилювачами надходять від мікрофона сигналів; реєструючий пристрій, що забезпечує запис (чорнильну або на фотопапері) коливань до 1000 Гц при швидкості стрічкопротягнення 50 і 100 мм/с. Використання різних типів мікрофонів (лінійного, стетоскопічного, логарифмічного) та смугових фільтрів дозволяє для виділення діагностично значущих звукових феноменів реєструвати звукові коливання як у практично повному і аускультуємому, так і в спеціально обраному діапазоні частот. Зазвичай запис роблять одночасно на різних частотних каналах реєстратора в низько-, середньо- і високочастотному діапазонах синхронно із записом ЕКГ.

Фонокардіографію здійснюють в спеціально обладнаній звукоізольованій кімнаті при температурі приміщення не нижче 18° С, т.я. запис виробляють з оголенням верхньої половини тулуба обстежуваного, у якого в холодному приміщенні може з'явитися м'язова тремтіння, що створює перешкоди. Обстежуваний лежить горизонтально на спині з витягнутими вздовж тулуба руками. Спочатку роблять запис ЕКГ в стандартних, а при необхідності також у однополюсних відведеннях від кінцівок, що дозволяє вибрати для синхронного запису відведення ЕКГ, в якому чітко виражені основні зубці. Потім проводять градування масштабу реєстрації на каналах фонокардіографа таким чином, щоб калібрувальний сигнал 1 мВ давав відхилення кривої на 1 см. До Ф. доцільно провести ретельну

аускультацию серця з виділенням найбільш істотних для реєстрації звукових феноменів і визначенням точок їх найкращого вислуховування на грудній клітці. Мікрофон встановлюють послідовно в 6 стандартних точках (рис. 3.1), а з урахуванням даних аускультатії запис може бути проведена і в нестандартних точках. У точках на передній грудній стінці мікрофон, як правило, утримується власною вагою без додаткової фіксації, в інших точках його доводиться фіксувати гумовим поясом, який важливо правильно закріпити. Дуже щільне прикріплення мікрофона перешкоджає реєстрації звуків високої частоти, а нещільне – заважає вловлювати низькі. Не рекомендується при запису притримувати мікрофон пальцями з-за можливого виникнення перешкод, однак цього важко уникнути у деяких хворих з вузькою грудною кліткою і різко позначеними ребрами, а також у дітей. У таких випадках обов'язкова нерухомість фіксуючих пальців. Правильність установки мікрофону контролюється на слух за допомогою телефону. Обстежуваному пропонують зробити черговий звичайної глибини видих і затримати дихання, після чого включають рух стрічки спочатку на швидкість 50 мм/с, потім, переконавшись у гарному якості запису, – на 100 мм/с (при цій швидкості руху стрічки записується криву легше аналізувати). Аналогічно роблять запис з іншої точки. Зареєстровані криві – фонокардіограми (ФКГ) аналізують. У дітей фонокардіографія проводиться принципово так само, але маленькі діти не можуть затримувати дихання, що враховують при аналізі та інтерпретації реєстрованих кривих.

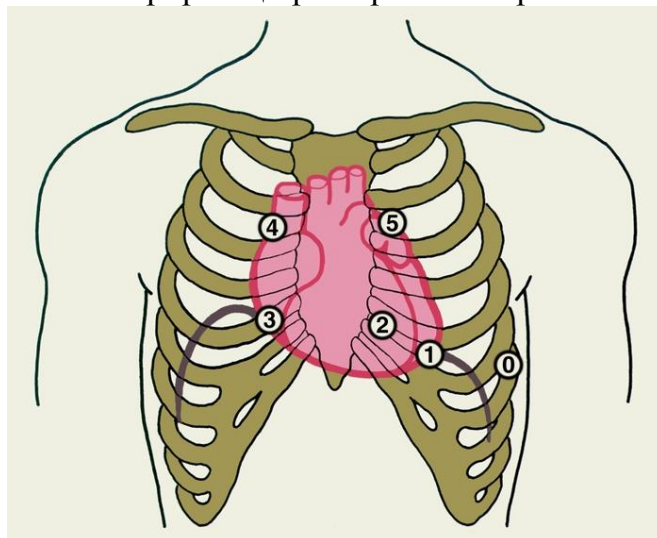


Рисунок 3.1 – Схема розташування на грудній клітці точок установки мікрофону для запису фонокардіограми: 0 – «нульова» точка (V міжребер'ї по передній аксиллярній лінії зліва), 1 – точка, відповідна приблизно верхівці серця (V міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії), 2 – точка проекції мітрального клапана (IV міжребер'ї біля лівого краю грудини), 3 – точка проекції тристулкового клапана (IV міжребер'ї біля правого краю грудини), 4 – точка проекції аортального клапана (II міжребер'ї справа від грудини), 5 – точка проекції клапана легеневого стовбура (II міжребер'ї зліва від грудини).

У ряді випадків з діагностичною метою бажана запис ФКГ на висоті глибокого вдиху, в положенні хворого на лівому боці, після фізичного навантаження, а також до і після застосування фармакологічних препаратів, наприклад нітрогліцерину.

Аналіз реєстрованих на ФКГ звукових феноменів проводиться по їх відношенню до періодів систоли або діастоли, амплітуді, частоті, інтервалів між ними

або між реєструється звуковими феноменами зубцями синхронно записаної ЕКГ. Шуми характеризують також по їх формі на ЕКГ, утвореною кривими, минають максимальні відхилення осциляцій шуму від ізолінії. Поширені такі позначення шумів по їх формі, як регресивний, ромбоподібний, веретеноподібний, ланцетовидний. Шуми можуть примикати до тонам, відділятися від них деяким інтервалом, займати тільки середину систоли або всю систолу (голосистолічний шум), визначатися тільки на початку діастоли (протодіастолічний шум), в середині (мезодіастолічний шум) або в кінці – перед початком систоли (пресистолічний шум).

Нормальна фонокардіограма у дорослих в переважній більшості випадків представлена тільки двома основними тонами серця (Тони серця) – систолічним I тоном (їм починається акустична систола серця) і діастолічним II тоном, початок якого відповідає закінченню систоли і на початку діастоли. Тривалість акустичної систоли (інтервал між початками I і II тонів) залежить від частоти серцевих скорочень; у зіставленні з інтервалами Q-T на ЕКГ (електрична систола) вона в нормі коротше на 0,04-0,05, а при порушеннях обміну в міокарді може подовжуватися. Рідше реєструються непостійні діастолічні (тобто в період діастоли – між II і I тонами) III і IV тони (рис. 3.2), вкрай рідко – інші додаткові тони.

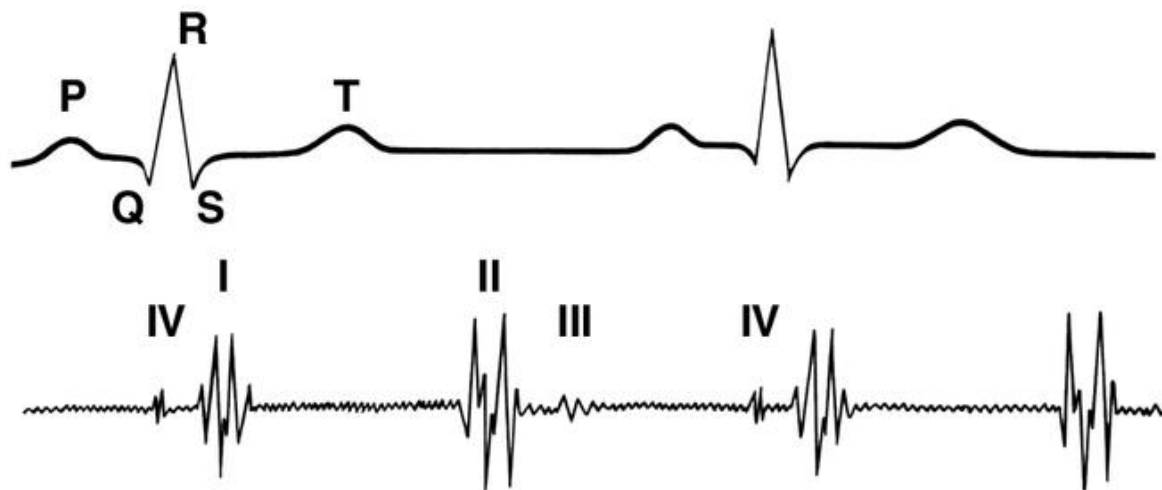


Рисунок 3.2 – Розташування тонів серця на фонокардіограмі (внизу), зареєстрованої (як і на рисунках 3.3-3.7) синхронно з електрокардіограмою (вгорі): цифрами I, II, III, IV позначені відповідно перший, другий, третій та четвертий тони серця.

Серцеві шуми у дорослих в нормі зазвичай не вислуховуються і не реєструються на ФКГ як в період систоли між I і II тонами (систолічний шум), так і в період діастоли (діастолічний шум). Однак іноді в зв'язку з деякими особливостями гемодинаміки при відсутності ураження клапанів серця виникають шуми називають функціональними. У дорослих функціональний шум практично ніколи не буває діастолічним; функціональний систолічний шум зазвичай характеризується на ФКГ коливаннями низької і середньої частоти (до 200 Гц) і мінливістю за амплітудою, тривалістю і формою в різних серцевих циклах. На ФКГ у дітей досить часто визначають так званий фізіологічний систолічний шум вигнання крові, а іноді (тим частіше, чим менше вік дитини) реєструється низькочастотний, практично не сприймається вухом функціональний діастолічний шум, який розташовується в середині діастоли (після III тону).

Інтенсивність тонів і шумів серця оцінюють по амплітуді відповідних їм осциляцій. При аналізі серцевих тонів велике значення мають також взаємне порівняння їх амплітуд і вимірювання деяких інтервалів. При запису ФКГ з точок 1, 2 і 3 (рис. 3.1) амплітуда найбільших осциляцій I тону серця в нормі коливається в межах 10-25 мм, II тону – 6-15 мм; відношення максимальних амплітуд I і II тонів складає приблизно 3:2. У пунктах 4 і 5 інтенсивність I і II тонів може бути однаковою, а в ряді випадків II тон має велику амплітуду, ніж I тон. Інтервал від початку зубця Q на ЕКГ до перших осциляцій I тону на ФКГ (інтервал Q-I тон) в нормі становить 0,02-0,05. Частота осциляцій I тону лежить в межах 30-120 Гц, II тону – 70-150 Гц. Загальна тривалість I тону становить 0,07-0,15, II тону – 0,04-0,12. На фонограмі II тону зазвичай розрізняють дві групи високочастотних осциляцій з інтервалом між ними 0,02-0,04; перша з них в нормі відповідає закриттю стулок аортального клапана (аортальний компонент II тону), друга – закриттю стулок клапана легеневого стовбура (легеневий компонент II тону). Амплітуда осциляцій III тону зазвичай становить 2-3 мм. Інтервал між II і III тонами на верхівці серця в нормі не перевищує 0,15 (у дітей він в середньому становить 0,13). Біля основи серця – 0,18. IV тон починається через 0,06-0,12 після початку зубця Р на ЕКГ, він непостійний по амплітуді (але завжди менше II тону), представлений зазвичай одним – двома низькочастотними коливаннями загальною тривалістю близько 0,03; інтервал між IV і I тонами в середньому становить 0,06.

ФКГ – один з дуже з інформативних неінвазивних методів діагностики клапанних вад серця, заснованої на виявленні і аналізі характерних змін серцевих тонів і особливо пов'язаних з органічним ураженням клапанів серцевих шумів, які реєструються при всіх видах клапанних вад і при кожному з них мають особливості, що відображені на ФКГ (див. Вади серця набуті (Вади серця набуті)). Так, систолічний шум мітральної недостатності зливається з ослабленим I тоном, носить регресивний характер (рис. 3.3), при аортальному стенозі він часто має ромбовидну форму (рис. 3.4), при недостатності тристулкового клапана – стрічковидну (рис. 3.5). Діастолічний шум при аортальній недостатності починається відразу після II тону і зазвичай зменшується до середині діастоли, але в ряді випадків протодіастолічні компоненти шуму виділяються (рис. 3.6). При мітральному стенозі, у хворих з синусовим ритмом серцевих скорочень добре розрізняється пресистолічне посилення діастолічного шуму, попереднє посилення I тону (рис. 3.7). Шуми, обумовлені органічним ураженням клапанів, на відміну від функціональних шумів, відносяться до високо- чи середньочастотним.

ФКГ допомагає об'єктивізувати клінічні ознаки гіпертензії малого кола кровообігу будь-якої природи (у т. ч. при мітральних вадах серця). При підвищенні тиску в легеновому стовбурі на ФКГ реєструється збільшення амплітуди легеневого компонента II тону і його наближення до аортальному компоненту (при тяжкій гіпертензії він може виникати раніше аортального). Тимчасова координати легеневого компонента II тону використовується для розрахунку фази ізометричного розслаблення правого шлуночка, по якій опосередковано визначають величину кров'яного тиску в легеновому стовбурі (за номограмою Бурстіна).

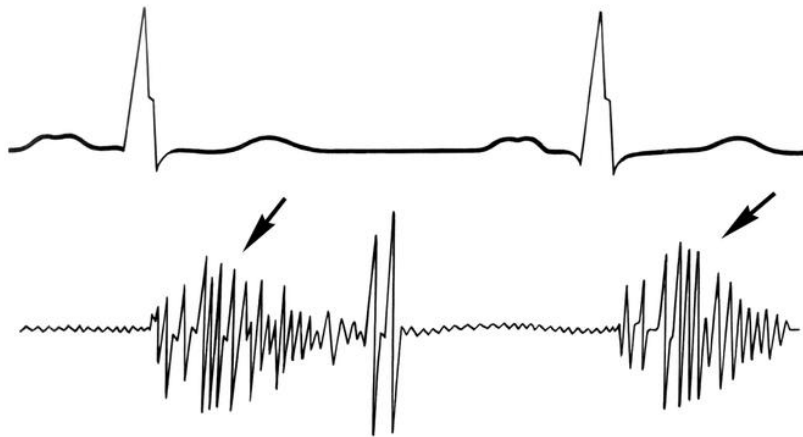


Рисунок 3.3 – Фонокардіограма при органічній мітральній недостатності: I тон ослаблений, зливається з убутним систолічним шумом (вказано стрілками)

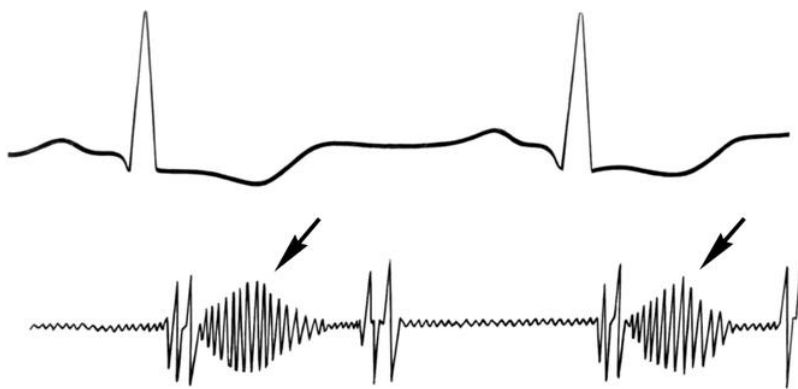


Рисунок 3.4 – Фонокардіограма при аортальному стенозі: систолічний шум ромбовидної форми (вказано стрілками)

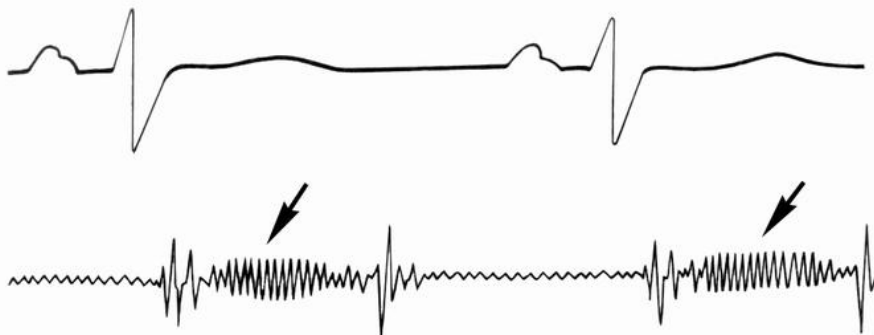


Рисунок 3.5 – Фонокардіограма при органічній недостатності тристулкового клапана: низькоамплітудний стрічкоподібний систолічний шум (вказано стрілками)

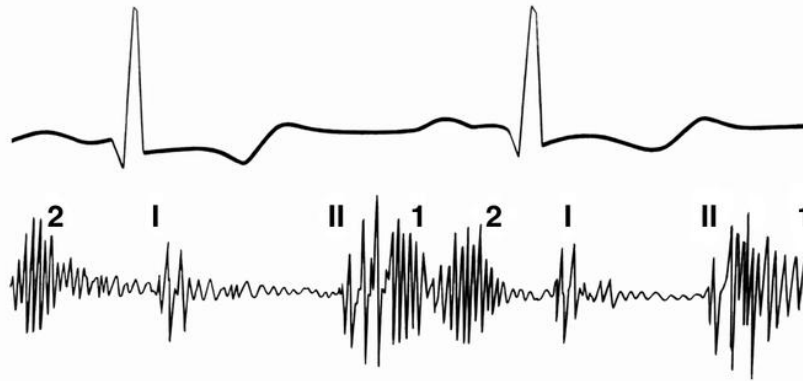


Рисунок 3.6 – Фонокардіограма при аортальній недостатності (позначення тонів як на рис. 3.2): 1 – протодіастолічний шум, що примикає до II тону, 2 – мезодіастолічний шум (реєструється приблизно в середині інтервалу між II і I тонами).

У хворих з аускультативно визначеним трьох- або чотиричленим ритмом серцевих тонів тільки Ф. дозволяє достовірно встановити природу складових цього ритму. Наприклад, при «ритмі перепела» у хворих мітральним стенозом на ФКГ чітко визначається тон відкриття мітрального клапана (рис. 3.7); при ритмі галопу реєструються патологічно посилені III тон і різні варіанти його взаємовідносин з IV тоном.

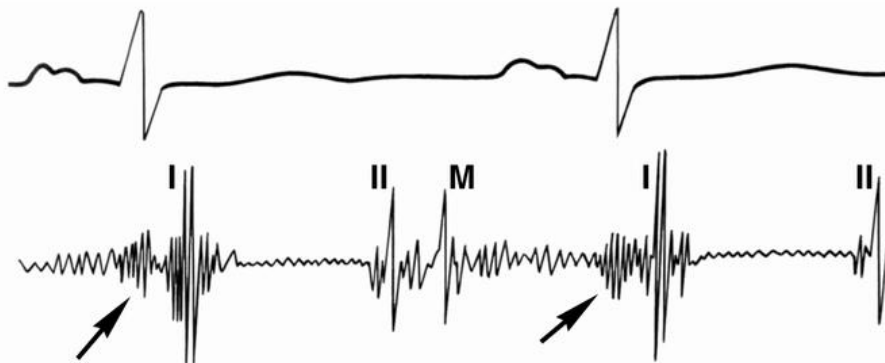


Рисунок 3.7 – Фонокардіограма при мітральному стенозі (позначення тонів як на рис. 3.2, 3.6): видно збільшення амплітуди і частоти I тону серця («грюкання» I тон), тон відкриття мітрального клапана (М) і передуює I тону пресистолічний шум (вказано стрілками).

Аналіз ФКГ і висновки по виявлених її змін відносяться до компетенції спеціаліста по функціональній діагностиці, однак остаточну діагностичну інтерпретацію даних ФКГ дає лікар, зіставляючи ці дані з клінічними і з результатами інших спеціальних досліджень.

Також в медичній та дослідницькій практиці використовують модифікації класичної ФКГ.

Фонокардіографія безконтактна – ФКГ, проводиться шляхом реєстрації змін електричної ємності між поверхнею грудної клітини і пластиною зонда-електрода, розташованої в безпосередній близькості, але не контактує з нею, що дозволяє знизити рівень шуму.

Фонокардіографія інтегральна – ФКГ, при якій зміни амплітуди звукових коливань у широкому діапазоні частот записуються однією кривою.

Фонокардіографія калібрована – ФКГ, заснована на порівнянні амплітуди звукових коливань, що виникають при роботі серця, з амплітудою коливань штучного звукового сигналу певної сили.

Фонокардіографія спектральна – ФКГ, при якій синхронно реєструються зміни амплітуди звукових коливань в декількох відносно вузьких діапазонах частот.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.

Матеріали та обладнання: досліджуваний, електрокардіограф, фонокардіограф, 10%-й розчин хлориду натрію, марлеві салфетки.

Фонокардіографія (ФКГ) являє собою метод графічної реєстрації звукових процесів, що виникають при роботі серця. Даний метод дозволяє дослідити звуки серця в діапазонах, які недоступні або майже недоступні слуховому сприйняттю (наприклад, III і IV тони серця). Дослідження форми і тривалості звуків за допомогою ФКГ дозволяє проводити їх якісний та кількісний аналіз. Нарешті, фонокардіографічне дослідження є документальним і дозволяє здійснювати спостереження за змінами звукових явищ, що виникають при роботі серця в динаміці.

Як правило, запис ФКГ проводять в положенні на спині при затримці дихання на видиху. Інколи для більш чіткого визначення шумів серця необхідно реєструвати ФКГ у вертикальному положенні або в положенні на правому боці. Реєстрацію проводять при швидкості руху стрічки 50 мм/с. Записують зазвичай 5-6 серцевих циклів, а у випадку порушення ритму і у дітей – 8-10 циклів. За умови відсутності значних змін в розмірах серця мікрофон встановлюється в ділянці верхівки серця (між п'ятим і шостим ребрами по лівій середній ключичній лінії); в точці Боткіна-Ерба (між третім і четвертим ребрами біля лівого краю грудини); у ділянці вислуховування звуків над аортою (між другим і третім ребрами біля лівого краю грудини) і в ділянці трьохстулкового клапану (між четвертим і п'ятим ребрами біля правого краю грудини).

Характеристика та аналіз тонів серця. Тони серця являють собою високоамплітудні коливання, що швидко затухають з частотою не більше 150-200 Гц. У дорослої здорової людини на ФКГ реєструється 2 тони: I та II; у дітей і юнаків нерідко записуються фізіологічні III і IV тони, поява яких у людей похилого віку завжди свідчить про важкі патології серця.

I тон (систолічний) виникає на початку систоли шлуночків. Утворюється, головним чином, в результаті закриття АВ-клапанів (мітрального та трьохстулкового) і скорочення міокарду шлуночків. Крім того, його утворення пов'язане з відкриттям клапанів аорти і легеневої артерії, а також звуками, зумовленими закінченням систоли передсердь. Тривалість I тону в нормі 0,07-0,13 с (низькочастотна складова переважає). Роздвоєння тону без його подовшення в нормі може відбуватися у молодих людей, що пояснюється деякою асинхронністю скорочення шлуночків. Роздвоєння I тону, що супроводжується збільшенням його тривалості пояснюють блокадою ніжок пучка Гіса. Амплітуда I тону у здорових людей в ділянці верхівки серця, як правило, в 1,5-2 рази більше амплітуди II тону (однак, у тренуваних людей в стані спокою можливо переважання II тону над I тоном). Амплітуда I тону збільшується при зменшенні наповнення шлуночків

кров'ю, наприклад, при екстрасистолії, мітральному стенозі, тахікардії. Зниження амплітуди I тону, як правило, спостерігається при руйнуванні АВ-клапанів.

II тон (діастолічний) виникає на початку діастоли і утворюється, головним чином, в результаті закриття і напруження клапанів аорти та легеневої артерії. Крім того, його утворення пов'язане із відкриттям стулок АВ-клапанів і звуками, пов'язаними з коливанням стінок аорти і легеневої артерії. Тривалість II тону дорівнює 0,06-0,10 с (низькочастотна складова тону переважає). На вдиху збільшується надходження крові до правого шлуночка, в результаті чого уповільнюється його спорожнення. Це призводить до роздвоєння II тону, але відстань між його двома частинами в нормі не перевищує 0,02-0,03 с, а загальна тривалість тону не збільшується. Асинхронне скорочення шлуночків при блокаді пучка Гіса викликає виражене роздвоєння II тону і відстань між його частинами складає 0,05-0,07 с, тривалість тону збільшується і ритм стає трьохчленим. Амплітуда II тону переважає в ділянці основи серця. Таке збільшення амплітуди стає особливо помітним при гіпертензії великого і малого кола кровообігу. Обмеження рухливості напівмісяцевий клапанів призводить до зниження амплітуди II тону, наприклад, при стенозі гирла аорти або легеневої артерії.

III тон (протодіастолічний) виникає на початку діастоли у фазу швидкого наповнення шлуночків кров'ю. Він зумовлений коливанням стінок шлуночків. Даний тон виникає через 0,11-0,15 с після II тону і на ФКГ складається з 2-3 коливань частотою не більш 50 Гц (тривалість – 0,04-0,06 с). III тон у здорових дітей і у осіб молодого віку є фізіологічним, а його прояв у людей зрілого і похилого віку, особливо при ожирінні, є патологією і свідчить про слабкість міокарду (інфаркт міокарду, міокардит та ін.).

IV тон (передсердний) зумовлений коливанням стінок передсердь в час їх систоли. На ФКГ IV тон передує I тону і утворений 2-3 коливаннями малої частоти та амплітуди. В нормі передсердний тон виявляється тільки у дітей і осіб молодого віку, а у людей зрілого та похилого віку є патологією і свідчить про слабкість міокарду передсердь.

Характеристика та аналіз шумів серця. Шуми серця являють собою низькоамплітудні коливання, що затухають, з частотою понад 200 Гц (зазвичай 400-1000Гц). Шуми, що реєструються на ФКГ, можуть виникати всередині серця (інтракардіальні шуми) або поза ним (екстракардіальні). Якщо шум займає систолічний інтервал, то його називають систолічним, а якщо займає діастолічний інтервал – діастолічним (рис. 3.8, 3.2). Якщо шум займає весь систолічний або діастолічний інтервал, то він називається суцільним (пансистолічним або пандіастолічним). Шум може без перерви переходити з систоли в діастолу. Такий шум називають систоло-діастолічним.

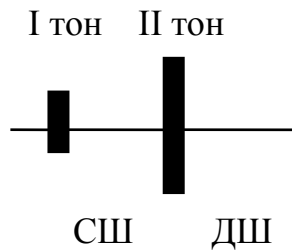


Рисунок 3.8 – Локалізація систолічних (СШ) та діастолічних (ДШ) шумів на фонокардіограмі.

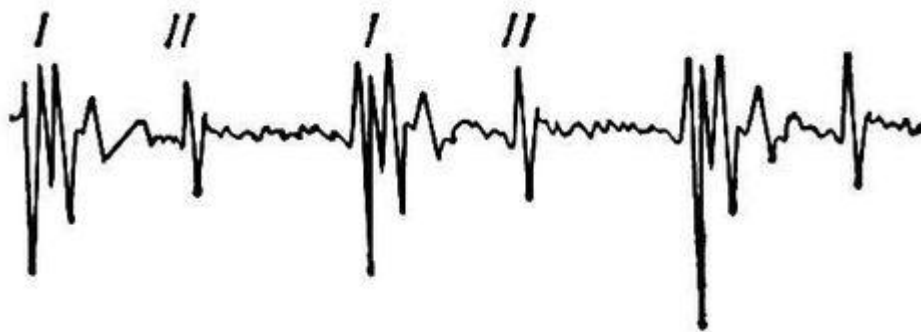


Рисунок 3.9 – Фонокардіограма здорової людини: I – перший тон, II – другий тон.

Форма органічних шумів на ФКГ залежить від характеру зміни кровотоку. Їх прояв у дітей та підлітків, нерідко, носить фізіологічний характер і пов'язаний з гетерохронним розвитком серця і судин. Розрізняють шум вигнання і шум зворотного руху крові (регургітації) (рис. 3.10). Шум вигнання виникає при погіршенні викиду крові під час систоли шлуночків в аорту або легеневу артерію. Це може бути зумовлене звуженням гирла судин або збільшенням об'єму крові, що викидається. Внаслідок поступового наростання тиску до середини систоли і наступним його падінням шуми вигнання мають форму ромбу. Чим більше зміщення вершини такого ромбу до II тону, тим більше звужене гирло судини.

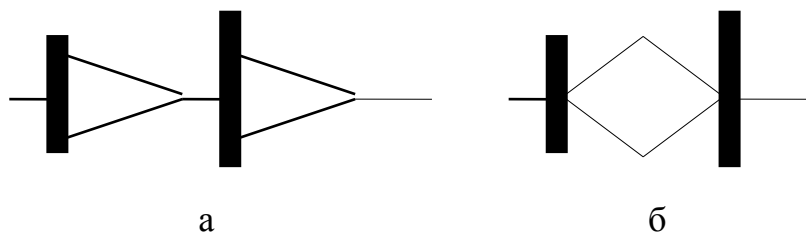


Рисунок 3.10 – Форма систолічного та діастолічного шуму регургітації (а) і систолічного шуму вигнання (б).

Шум регургітації пов'язаний з поверненням крові з аорти або легеневої артерії у відповідний шлуночок серця в час діастолі (діастолічний шум) або з поверненням крові в передсердя під час систоли шлуночків (систолічний шум). Шум регургітації виникає при руйнуванні клапанів або розширенні діаметру

отвору, до яких клапани прикріплюються. На ФКГ шум має максимальну амплітуду в початковий період і у міру зниження тиску кількість крові, що рухається в зворотному напрямку, зменшується. Це пояснює поступове зниження амплітуди шуму.

Неорганічні систолічні шуми на відміну від органічних мають здебільшого низьку та середню частоту, невелику амплітуду і тривалість, розташуються в середній частині систолічного інтервалу. Їх форма мінлива (змінюється від одного серцевого циклу до іншого, залежить від положення тіла, фаз дихання). Наявність неорганічних систолічних шумів часто пов'язана з переважанням просвіту правого шлуночка серця над діаметром легеневої артерії у дітей (у кожного 2-го) і молодих людей (у кожного 3-4-го), що зумовлює погіршення вигнання крові з шлуночків. Виникнення неорганічних шумів може бути також пов'язане зі збільшенням інтенсивності кровообігу (передстартове хвилювання спортсмена або студента перед іспитом, фізичні навантаження, вживання міцного чаю, кави і т.п.).

Вислухати I та II тони серця за допомогою фонендоскопа. Зареєструвати фонокардіограму у людини в стані спокою і після фізичного навантаження (20 присідань за 30 с) в ділянці верхівкового поштовху, на аорті та легеневій артерії. Позначити на ФКГ тони і шуми фонокардіограми. Проаналізувати тони серця: вказати співвідношення амплітуди I та II тону в ділянці верхівки серця та II тону на аорті і легеневій артерії. Зафіксувати наявність роздвоєння тонів, а також прояв III, IV й інших додаткових тонів. Схарактеризувати наявні шуми серця, визначити їх форму, тривалість, відношення до тонів, місце максимальної інтенсивності. Зробити загальний висновок про наявні зміни фонокардіограми.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Які переваги має фонокардіографічне дослідження серця перед звичайною аускультациєю?
2. Діагностичне значення фонокардіограми.
3. Яким відрізком ЕКГ відповідає розташування I та II тонів ФКГ?
4. Вкажіть точки для встановлення мікрофону при проведенні фонокардіографічного дослідження.
5. Поясніть причини виникнення I-IV тонів серця.
6. Схарактеризувати різні види шумів ФКГ.
7. Вкажіть методичні особливості аналізу амплітуди і тривалості тонів та шумів серця.

Лабораторне заняття № 4.

Тема: Дослідження впливу регуляторних систем на серце.

Мета: Вивчити особливості нейрогуморальної регуляції роботи серцевого м'яза.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Симпатична та парасимпатична іннервація серця.
2. Механізм дії медіаторів вегетативної нервової системи на фізіологічні властивості серцевого м'яза.
3. Вплив іонного складу внутрішнього середовища на функцію серця.
4. Трофічний нерв І.П. Павлова.

5. Внутрішньосерцеві та екзогенні рефлекси на серце.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Виконання різноманітних функцій крові ймовірно лише за відповідності складу крові особливостям її циркуляції в серцево-судинній системі. Тому в організмі існують механізми регуляції, що погоджують три "кити", три складові циркуляції:

- 1) об'єм крові;
- 2) роботу серця;
- 3) тонус судин.

Механізми регуляції центрального й периферичного кровотоку, так само як і окремі його параметри, дещо відрізняються. Так, на периферії в органах і тканинах погоджуються склад і місцевий об'єм крові з тонусом судин мікроциркуляторного русла. Механізми регуляції центральної гемодинаміки враховують:

- об'єм циркулюючої крові;
- роботу серця;
- тонус резистивних судин, що забезпечують необхідний рівень системного АТ.

Відповідальність за дотримання цих умов в організмі покладено на багаторівневу систему регуляції, що включає (рис. 4.1, 4.2):

- фізіологічні властивості елементів, що входять у серцево-судинну і систему кровообігу;
- нервово-рефлекторні механізми;
- гуморальні механізми.

Крім того, необхідно виділити два контури регуляції, що функціонують у різних умовах життєдіяльності. Один підтримує кровообіг в умовах фізіологічного спокою, інший (адаптивний) – включається при зміні функціонального стану окремих органів і систем організму для забезпечення адаптаційних перебудов.

Адаптивний контур регуляції більш складний. Тут можна виділити кілька "ліній оборони", утворених системами регуляції. При різних змінах параметрів кровотоку окремі його рівні підключаються поетапно залежно від вираженості відхилень, що виникли, або складності адаптивних реакцій.



Рисунок 4.1 – Схема механізмів регуляції серцевої діяльності

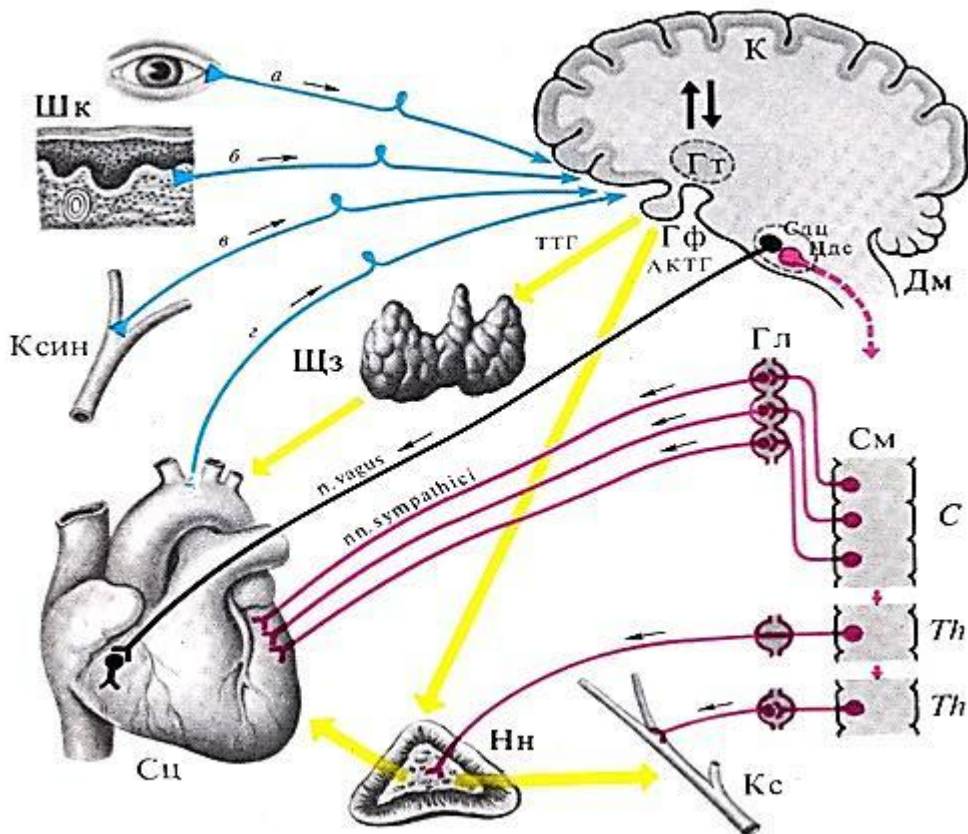


Рисунок 4.2 – Регуляція кровообігу: а, б – імпульси, які прямують у центральну нервову систему від екстерорецепторів; в, г – імпульси, які прямують у центральну нервову систему від інтерорецепторів сонної артерії і аорти

Регуляція системного кровотоку в стані фізіологічного спокою. В умовах фізіологічного спокою кровообіг відбувається з мінімальною активністю систем регуляції. Для забезпечення кровотоку в кожному органі й у всій серцево-судинній системі застосовуються переважно анатомічні особливості й фізіологічні властивості самих структур. У серці-це властивості скоротливого міокарда й провідної системи (автоматизм). У судинах розподіл ХОК між органами відбувається залежно від їхніх анатомічних особливостей: діаметра, складу елементів стінки, тонуусу. Тонус кожного відділу судинного русла залежить від властивостей скоротливих, еластичних елементів й об'єму надходження крові. Крім того, має значення вміст у крові вазоактивних сполук (гормонів, метаболітів), а також базальний рівень нейрогенних тонічних впливів, гормонів крові й метаболітів інших органів. Комплекс зазначених механізмів підтримує відповідні параметри роботи серця (УО, ЧСС), рівень тиску у великих артеріях і венах, а також постійну кількість і склад циркулювальної крові.

Основний регульований параметр – рівень АТ у великих судинах. Рівень САТ залежить здебільшого від УО серця, тоді як рівень ДАТ – від опору резистивних судин. Параметри їх контролюються барорецепторами, що в разі відхилення включають відповідні рефлекси на серце й кровеносні судини.

У стані спокою на кривій запису АТ виявляються хвилі трьох порядків. Хвилі першого порядку – пульсові коливання тиску. Хвилі другого порядку зумовлені впливом вдиху і видиху на приплив крові до відділів серця і

взаємодії дихального й судинорухового центрів стовбура мозку: під час вдиху в артеріях великого кола кровообігу тиск знижується, а під час видиху підвищується. Хвилі третього порядку виявляються внаслідок повільного коливання тону периферичних судин з періодичністю 6-20 с. Це зумовлено, ймовірно, ритмом центральних рефлекторних механізмів (дрейфом тону центрів).

При дослідженні рівня АТ в людини необхідно враховувати, що він може коливатися через так звані циркадні ритми: максимально високі значення АТ зазначають приблизно о 15-й годині, максимально низькі – о 3-й.

Регуляція кровообігу в мінливих умовах існування. У реальному житті людина більшу його частину проводить, як правило, в умовах, що суттєво відрізняються від відносного спокою. У такому разі зміна функціонального стану організму неможлива без перебудови кровотоку. Крім того, нерідко можуть виникати відхилення від стаціонарного рівня й у самій серцево-судинній системі. У всіх цих умовах для забезпечення кровообігу включається адаптивний контур регуляції.

Відновлення кровотоку при підвищенні тиску в судинному руслі. У разі короткочасних відхилень параметрів системного АТ й об'єму крові стабілізація їх відбувається переважно внаслідок рефлекторних реакцій судин. Підвищення тиску в артеріальних судинах подразнює барорецептори рефлексогенних зон аорти й каротидного синуса. Аферентні імпульси через бульбарний відділ судинорухового центру гальмують пресорний його відділ і збуджують депресорний. У такому разі тонічний вплив на резистивні судини знижується, і вони розширюються. Розширення судин венозного відділу зумовлює підвищення їхньої ємності й зниження об'єму крові, що повертається до серця. Одночасно зменшується і сила ЧСС. Унаслідок комплексу зазначених змін АТ знижується.

Якщо подразнення барорецепторів триває довгий час, до зазначених еферентів (серця, судин) приєднується вплив на ОЦК. Так, при розширенні резистивних судин у капілярах підвищується ефективний фільтраційний тиск, А це призводить до того, що вихід рідини із крові в тканини починає превалювати над поверненням її в кровотік. Сечоутворення і виведення води з організму, що посилюються одночасно з цим, додатково зменшують загальний тиск крові й серцевий викид.

Відновлення кровотоку при зниженні тиску в судинному руслі. При зниженні АТ знижується частота імпульсацій від барорецепторів, що приводить до ефекту, протилежного вищезазначеному. АТ збільшиться унаслідок рефлекторного спазму судин і почастищення серцевих скорочень. Одночасно з цим у разі спазму периферичних судин знижується ефективний фільтраційний тиск і збільшується реабсорбція води з міжклітинної рідини, що зумовлює збільшення ОЦК, яке, зі свого боку, сприяє підвищенню АТ. Крім того, лише збільшення ОЦК саме по собі забезпечить підвищення венозного повернення до серця, збільшення серцевого викиду й АТ.

Якщо зазначених механізмів для нормалізації параметрів гемодинаміки недостатньо, підключають новий рівень регуляторних впливів, що ґрунтується на гормональних впливах. Збудження симпатичних нервів сприяє посиленню виділення катехоламінів мозковим шаром надниркових залоз. При деяких екстремальних ситуаціях рівень їх у крові може зростати в 10-20 разів. Ці гормони

стимулюють роботу серця і звужують судини більшості органів. За допомогою зазначених гормонів подовжується і посилюється дія на серцево-судинну систему симпатичних нервів.

В активній зміні об'єму циркулювальної плазми беруть участь і гормони. Основні з них – передсердний натрійуретичний гормон (ПНУГ), вазопресин і гормони ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС).

РААС активується в разі порушення ниркового кровотоку. Зменшення кровопостачання нирок відбувається внаслідок зниження системного АТ або спазму ниркових судин. Утворений ангіотензин II справляє подвійну дію. З одного боку, він звужує артеріальні судини й підвищує системний АТ, з іншого, – стимулює виділення в надниркових залозах альдостерону, що через нирки втримує в крові і воду. РААС відіграє важливу роль у нормалізації кровотоку при патологічному зниженні АТ й об'єму крові. Але, з іншого боку, збільшення активності цієї системи при деяких ураженнях нирок може зумовити артеріальну гіпертензію.

Відновлення кровотоку при зміні об'єму крові. Подібний до зазначеного порядок підключення механізмів регуляції трапляється й при зміні об'єму крові. Запускаються вони з венозного відділу серцево-судинної системи – з ємнісного русла. Подразнення рецепторів, розміщених у порожніх венах і передсердях, передається у два відділи ЦНС: циркуляторний центр довгастого мозку й центр осморегуляції гіпоталамуса.

Унаслідок збудження депресорного відділу, з одного боку, судини розширюються, а з іншого, – гальмується серцева діяльність. Через гіпоталамус стимулюється вихід з гіпофіза гормону вазопресину, що звужує судини й посилює реабсорбцію води в нирках, виявляючи свій антидіуретичний вплив.

Кількість виділеного вазопресину прямо залежить від імпульсації з рецепторів передсердь. У разі тривалого надходження великих об'ємів крові в передсердя через саморегульовальний центр гіпоталамуса гальмується виділення вазопресину. Цей рефлекторний ефект визначається через 10-20 хв і може тривати, поступово посилюючись, упродовж кількох днів. Унаслідок виділення води нирками зростає. Крім того, у разі тривалого подразнення барорецепторів з передсердь виділяється ПНУГ. Він надходить до нирок, де знижує реабсорбцію Na^+ . Затримка Na^+ у сечі сприяє виділенню води й зменшенню ОЦК. Навпаки, при зменшенні венозного повернення, зниженні ОЦК вироблення вазопресину збільшується. Гормонально зумовлена затримка в організмі рідини або її виведення дає змогу іншим механізмам підтримувати гемодинаміку при раптових порушеннях співвідношення об'єму крові та ємнісного русла.

Регуляція гемодинаміки при зміні положення тіла. Зміна положення тіла з горизонтального на вертикальне (активне або пасивне) унаслідок перерозподілу крові призводить до зміни умов гемодинаміки. У нижній частині тулуба стовп крові, що міститься в легко розтягувальних венах середнього й великого калібру, під впливом сили маси зумовлює зростання гідростатичного тиску на їхню стінку: вени розширюються і можуть затримати додатково до 500 мл крові. У результаті венозне повернення крові до серця зменшується, унаслідок чого УО й САТ знижуються.

Зазначені пасивні зміни в системі кровотоку запускають механізми, спрямовані на активну їх компенсацію. Сигнали з барорецепторів аортальної, каротидної зон і венозної частини судинного русла спричинюють звуження резистивних судин. Найбільше звужені судини у таких відділах, як скелетні м'язи, шкіра з підшкірною жировою клітковиною, черевна ділянка. Паралельно до цього зростає ЧСС. Це компенсує знижений УО: за рахунок збільшення ЧСС ХОК можна підтримувати на рівні, близькому до норми. Але звуження резистивних і емісних судин поступово збільшує надходження крові до серця, що нормалізує УО й обидва показники АТ.

І якщо за рахунок зазначеного шляху тимчасові зміни умов гемодинаміки компенсуються, інші порушення не настають. А за недостатньої активності систем регуляції може розвинути ортостатичне знепритомлення. Воно зумовлене недостатнім кровопостачанням головного мозку. Суб'єктивно непритомність виявляється запамороченням і потемнінням в очах або навіть утратою свідомості. Однак найчастіше цього не відбувається, оскільки механізми регуляції швидко компенсують тимчасове зниження венозного повернення. Крім того, мозковий кровообіг має досить ефективну систему регуляції, що здебільшого ізолює його від змін центральної гемодинаміки (див. нижче), що також сприяє якнайшвидшій нормалізації кровопостачання мозку.

У такому разі нерідко навіть підвищується секреція катехоламінів, вазопресину й активується РААС.

Перехід з вертикального положення в горизонтальне спричинює протилежну спрямованість змін гемодинаміки.

Зазначені вище зміни системи кровообігу дають змогу застосовувати для тестування надійності системи його регуляції так звані кліноортостатичні проби. Вони ґрунтуються на змінах ЧСС після переходу з положення лежачи (кліно-) у положення стоячи (ортостаз) і навпаки. Про нормальний стан кровообігу свідчить зменшення ЧСС на 4-6 за 1 хв під час переходу з вертикального в горизонтальне положення (кліностатичний рефлекс Данієлопуло) або збільшення ЧСС на 6-24 за 1 хв під час переходу з горизонтального у вертикальне положення (ортостатичний рефлекс Превеля). Вираженість зміни порівняно із зазначеною нормою дає змогу оцінити стан кровообігу й активності системи його регуляції.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ.

Завдання 1. Вплив подразнення змішаного вагосимпатичного нерва на серце жаби.

Матеріали та обладнання: жаба, стимулятор, кімограф, препарувальний набір, пробкова пластинка, важіль Енгельмана з серфіною, розчин Рінгера, штатив, нитки.

Знерухомити жабу, приколотися до пробкової пластинки черевом догори і оголити серце. З правої сторони або зліва нижче кута нижньої щелепи відпрепарувати судинно-нервовий пучок і вагосимпатичний нерв. Скляною голкою виділити стовбурець вагосимпатичного нерва і перев'язати його ниткою. Потім накласти електроди, з'єднані зі стимулятором. Верхівку серця приєднати серфіною до важеля Енгельмана, писчик якого підвести до кімографа. Відрегулювавши роботу установки, зробити вихідний запис скорочень серця, а

потім, подразнюючи стовбур вагосимпатичного нерва впродовж 5-10 секунд (силу струму визначити експериментально). Провести запис скорочень серця.

Зарисувати в зошит отримані кімограми. Пояснити результати досліду.

Завдання 2. Дослідження рефлексу Гольця.

Матеріали та обладнання: жаба, препарувальний набір, пробкова пластинка.

Видалити у жаби великі півкулі, обрізавши їй голову відразу позаду очей. Приколоти жабу до пробкової пластинки черевом догори. Оголити серце, зробивши невеликий отвір в грудній стінці. Зачекати 10-15 хв, ручкою пінцета в швидкому темпі нанести кілька ударів по животу. Серце на деякий час зупиняється. Після того як скорочення серця відновляться. Зруйнувати спинний мозок і знову повторити дослід. Зупинка серця не відбувається. Пояснити результати досліду.

Завдання 3. Робота ізольованого серця жаби при різних впливах.

Матеріали та обладнання: жаба, кімограф, препарувальний набір, пробкова пластинка, важіль Енгельмана з серфіною, штатив, розчин Рінгера, 0,1% розчин адреналіну, 1% розчин хлориду кальцію, 1% розчин хлориду калію, піпетка, нитки.

Приколоти знерухомлену жабу до пробкової пластинки черевом догори. Оголити серце. Перев'язати обидві дуги аорти. Другою ниткою зробити петлю і накласти її на ліве передсердя під лівою дугою аорти. Захопити та підняти пінцетом стінку передсердя в середині простору, обмеженого петлею, надрізати передсердя тонкими ножицями. Через отвір передсердя помістити кінець канюлі в шлуночок. Затягнути петлю, накладену на передсердя, міцно закріпити серце. Після цього швидко заповнити канюлю розчином Рінгера. Підняти канюлю, а разом з нею і серце, перерізати обидві дуги аорти, а потім нижні порожнисті вени, вирізавши таким чином серце (не ушкодити венозний синус). В канюлі міняють розчин до тих пір, доки він не стане прозорим. Якщо препарат ізольовано правильно, то при кожному скороченні шлуночка розчин викидається в канюлю, а під час діастолі поступає зворотно в серце.

Канюлю закріпити в лапці штатива. Верхівку серця зафіксувати серфіною, з'єднаною з важелем Енгельмана. Встановити важіль в горизонтальне положення і перемістити до кімографа. Записати криву скорочення ізольованого серця, яке живеться розчином Рінгера. Дослідити вплив на діяльність серця CaCl_2 . Для цього додати розчин Рінгера кількома краплями CaCl_2 . Відбувається посилення діяльності серця, потім зупинка в систолі. Після запису ефекту промити серце, наливаючи і відливаючи розчин Рінгера до відновлення скорочень попередньої інтенсивності. Дослідити вплив на серце KCl . Додати до розчину Рінгера одну краплю 1% розчину KCl . Діяльність серця послаблюється, а потім воно зупиняється в діастолі. Відновити роботу серця розчином Рінгера, а потім додати у канюлю 0,5 мл розчину адреналіну. Зарисувати в зошит отримані кімограми. Пояснити результати досліду.

Завдання 4. Дослідження окосерцевого рефлексу Даніні-Ашнера.

Матеріали та обладнання: досліджуваний, електрокардіограф, 10%-й розчин хлориду натрію, марлеві салфетки.

Досліджуваний займає зручне положення на стільці. У нього записують електрокардіограму в II відведенні (10-15 кардіоциклів). Після цього натискають пальцями на очні западини, утримуючи таке положення кілька секунд. Одночасно зареєструвати ЕКГ. Знайти середню тривалість інтервалів R-R в стані спокою та після експериментального впливу і розрахувати частоту серцевих скорочень. Пояснити механізм зниження ЧСС при викликанні рефлексу Даніні-Ашнера.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Назвіть аферентні та еферентні нерви серця.
2. Чому на початку подразнення вагосимпатичного нерву превалюють парасимпатичні ефекти?
3. Схарактеризуйте структуру рефлекторної дуги рефлексу Гольця.
4. Поясніть посилення серцевої діяльності при впливі на ізольоване серце жаби хлориду кальцію, адреналіну.
5. Чому хлорид калію викликає зниження амплітуди серцевих скорочень і зупинку серця у фазі діастолі?

Лабораторне заняття № 5.

Тема: Метод математичного аналізу серцевого ритму за Баєвським.

Мета: Дослідити серцевий ритм методом варіаційної пульсометрії. Визначити активність відділів вегетативної нервової системи та наявність ознак дизрегуляції.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Серцево-судинна система як індикатор функціонального стану організму.
2. Рівні регуляції роботи серця.
3. Методичні особливості реєстрації електрокардіограми при аналізі серцевого ритму.
4. Фізіологічне значення показників моди, амплітуди моди, варіаційного розмаху та індексу напруги серцево-судинної системи.
5. Особливості серцевого ритму при різних функціональних станах.
6. Ознаки дизрегуляції вегетативних функцій при дослідженні серцевого ритму.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Серце має автоматизм, тобто воно скорочується під впливом імпульсів, що виникають в його спеціальній тканині. Проте в цілісному організмі тварини і людини робота серця регулюється за рахунок нейрогуморальних дій, що змінюють інтенсивність скорочень серця і пристосовують його діяльність до потреб організму і умов існування.

Нервова регуляція. Серце, як і усі внутрішні органи, іннервується вегетативною нервовою системою.

Парасимпатичні нерви є волокнами блукаючого нерва, які іннервують утворення провідникової системи, а також міокард передсердя і шлуночків. Центральні нейрони симпатичних нервів залягають в бічних рогах спинного мозку на рівні I - IV грудних хребців, відростки цих нейронів ідуть у серце, де іннервують міокард шлуночків і передсердя, провідникової системи.

Центри нервів, що іннервують серце, завжди знаходяться в стані помірного збудження. За рахунок цього до серця постійно поступають нервові імпульси. Тонус нейронів підтримується за рахунок імпульсів, що поступають з ЦНС від рецепторів, закладених в судинній системі. Ці рецептори розташовуються у вигляді скупчення клітин і носять назву рефлексогенної зони серцево-судинної системи. Найбільш важливі рефлексогенні зони розташовуються в області каротидного синуса, в області дуги аорти.

Блукаючі і симпатичні нерви впливають на діяльність серця протилежними впливами за 5 напрямками:

1. *хронотропний* (змінює частоту серцевих скорочень);
2. *іотропний* (змінює силу серцевих скорочень);
3. *батмотропний* (чинить вплив на збудливість);
4. *дромотропний* (змінює здатність до провідності);
5. *томотропний* (регулює тонус і інтенсивність обмінних процесів).

Парасимпатична нервова система чинить негативний вплив за усіма напрямками, а симпатична нервова система – позитивний.

Таким чином, при збудженні блукаючих нервів відбувається зменшення частоти, сили серцевих скорочень, зменшення збудливості і провідності міокарду, знижує інтенсивність обмінних процесів в серцевому м'язі.

При збудженні симпатичних нервів відбувається збільшення частоти, сили серцевих скорочень, збільшення збудливості і провідності міокарду, стимуляція обмінних процесів.

Рефлекторні механізми регуляції діяльності серця.

У стінках судин розташовуються численні рецептори, що реагують на зміни величини артеріального тиску і хімічного складу крові. Особливо багато рецепторів є в області дуги аорти і сонних (каротидних) синусів.

При зменшенні АТ відбувається збудження цих рецепторів і імпульси від них поступають у довгастий мозок до ядер блукаючих нервів. Під впливом нервових імпульсів знижується збудливість нейронів ядер блукаючих нервів, посилюється вплив симпатичних нервів на серці, внаслідок чого частота і сила серцевих скорочень збільшуються, що є однією з причин нормалізації величини АТ.

При збільшенні АТ нервові імпульси рецепторів дуги аорти і сонних синусів посилюють активність нейронів ядер блукаючих нервів. В результаті уповільнюється ритм серця, ослаблюються серцеві скорочення, що також є причиною відновлення початкового рівня АТ.

Діяльність серця рефлекторно може змінитися при досить сильному збудженні рецепторів внутрішніх органів, при збудженні рецепторів слуху, зору, рецепторів слизових оболонок і шкіри. Сильні звукові і світлові подразнення, різкі запахи, температурні і больові впливи можуть зумовити зміни в діяльності серця.

Вплив кори головного мозку на діяльність серця.

КГМ регулює і коригує діяльність серця через блукаючі і симпатичні нерви (рис 5.1). Доказом впливу КГМ на діяльність серця є можливість утворення умовних рефлексів, а також зміни в діяльності серця, супроводжуючі різні емоційні стани (хвилювання, страх, гнів, злість, радість).

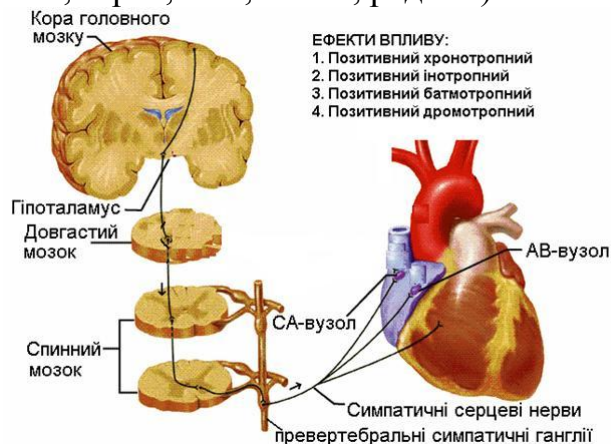


Рисунок 5.1 – Нервова регуляція діяльності серця

Умовно-рефлекторні реакції лежать в основі так званих передстартових станів спортсменів. Встановлено, що у спортсменів перед бігом, тобто в передстартовому стані, збільшуються об'єм систоли серця і частота серцевих скорочень.

Гуморальна регуляція діяльності серця. Чинники, що здійснюють гуморальну регуляцію діяльності серця, діляться на 2 групи: речовини системної дії і речовини місцевої дії.

До речовин системної дії відносяться *електроліти і гормони*.

Надлишок іонів *калію* в крові призводить до уповільнення ритму серця, зменшення сили серцевих скорочень, гальмування поширення збудження по провідниковій системі серця, зниженню збудливості серцевого м'яза.

Надлишок іонів *кальцію* в крові протилежно впливає на діяльність серця: збільшується ритм серця і сила його скорочень, підвищується швидкість поширення збудження по провідниковій системі серця і наростає збудливість серцевого м'яза. Характер дії іонів калію на серце схожий з ефектом збудження блукаючих нервів, а дія іонів кальцію – з ефектом подразнення симпатичних нервів

Адреналін збільшує частоту і силу серцевих скорочень, покращує коронарний кровотік, тим самим підвищуючи інтенсивність обмінних процесів у серцевому м'язі.

Тироксин виробляється в щитовидній залозі стимулює роботу серця, обмінні процеси, підвищує чутливість міокарду до адреналіну.

Мінералокортикоїди (альдостерон) покращують реабсорбцію (зворотне всмоктування) іонів натрію і виведення іонів калію з організму.

Глюкагон підвищує вміст глюкози в крові за рахунок розщеплювання глікогену, що робить позитивний інотропний ефект.

Речовини місцевої дії діють у тому місці, де утворилися. До них відносять:

1. *Медіатори* – ацетілхолін (АХ) і норадреналін (НА), які протилежно впливають на серце.

Дія АХ невіддільна від функцій парасимпатичних нервів, оскільки він синтезується в їх закінченнях. АХ зменшує збудливість серцевого м'яза і силу її скорочень. *НА* впливає на серце, аналогічно дії симпатичних нервів. Стимулює обмінні процеси в серці, підвищує витрату енергії і тим самим збільшує потребу міокарду в кисні.

2. *Тканинні гормони* – кініни – речовини, що мають високу біологічну активність, але швидко піддаються руйнуванню, вони діють на гладком'язові клітини судин.

3. *Простагландини* чинять різноманітну дію на серце залежно від виду і концентрації

4. *Метаболіти* – покращують коронарний кровотік в серцевому м'язі.

Гуморальна регуляція забезпечує триваліше пристосування діяльності серця до потреб організму.

Коронарний кровотік. Для нормальної повноцінної роботи міокарду потрібно адекватне потребам надходження кисню. Кисень до серцевого м'яза доставляється по коронарних артеріях, які беруть свій початок від дуги аорти. Кровотік відбувається переважно під час діастолі (до 85%), під час систолі в міокард поступає до 15% крові. Це пов'язано з тим, що у момент скорочення м'язові волокна пережимають коронарні судини і кровотік по них уповільнюється.

Кровотік у вінцевих артеріях залежить від кардіальних і позакардіальних чинників. До кардіальних чинників відносяться інтенсивність обмінних процесів у міокарді, тонус коронарних судин, величина тиску в аорті, частота серцевих скорочень.

Наприклад, при фізичній роботі збільшуються енергетичні витрати серця і зростає величина коронарного кровотоку. Коронарний кровообіг залежить від величини АТ в аорті. Найкращі умови для коронарного кровообігу створюються при АТ у дорослої людини, рівному 110-140 мм.рт.ст.

До позакардіальних чинників відносяться впливи симпатичних і парасимпатичних нервів, що іннервують вінцеві судини, а також гуморальні чинники. Адреналін, норадреналін, в дозах, що не впливають на роботу серця і величину АТ, сприяють розширенню вінцевих артерій у збільшенні коронарного кровотоку. Блукаючі нерви, так само як медіатор парасимпатичної дії катехоламін, розширюють вінцеві судини. Різко погіршують коронарний кровообіг нікотин, перенапруження нервової системи, негативні емоції, неправильне харчування, відсутність постійного фізичного тренування.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Матеріали та обладнання: електрокардіограф, 10%-й розчин хлориду натрію, марлеві салфетки, кушетка, мікрокалькулятор.

Оцінка функціонального стану організму є однією з основних задач сучасної фізіології. Зазвичай, в процесі своєї життєдіяльності організм наражається на вплив різноманітних стресових факторів. Адаптація до їх дії тісно пов'язана з дієздатністю регуляторних систем організму. Прямі методи дослідження рівня функціональної активності регуляторних систем є складним завданням. В

теперішній час більшість авторів схиляється до думки, що для оцінки функціонального стану організму доцільне вивчення роботи серцево-судинної системи.

Ступінь напруги адаптаційних механізмів оцінюють методом математичного аналізу серцевого ритму. Метод заснований на тезі, що при переході організму із стану спокою до стану активності упорядкованість процесів підвищується. Відсутність даної тенденції свідчить про перенапруження і виснаження регуляторних механізмів.

Записати ЕКГ в II стандартному відведенні (не менше 100 кардіоциклів). Після вимірювання тривалостей R-R інтервалів з точністю до 0,02 с дані групують за зустрічаємністю. В подальшому вираховують такі показники:

1. M_o (мода) – значення тривалості R-R інтервалу, що найбільш часто зустрічається в досліджуваному масиві, виражена в секундах. Мода свідчить про найбільш ймовірний рівень функціонування системи кровообігу.

2. $A M_o$ (амплітуда моди) – число значень, рівних моді, виражене у відсотках до загального числа досліджених кардіоциклів. Цей показник, в основному, обумовлений впливом симпатичного відділу вегетативної нервової системи.

3. Δx (варіаційний розмах) – різниця між максимальною та мінімальною тривалостями R-R інтервалів, виражена в секундах. Вважають, що показник характеризує стан парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

4. IH (індекс напруги серцево-судинної системи) в нормі становить 50-150 абс. од., відображає ступінь централізації управління серцевим ритмом і обчислюється за формулою 5.1:

$$IH = \frac{A M_o}{2 \times M_o \times \Delta x} \quad [5.1].$$

Інтерпретація результатів, одержаних шляхом математичного аналізу серцевого ритму, проводиться на підставі класифікатора, запропонованого Р.М. Баєвським (1984). Виділення станів з різним ступенем переважання тону симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи передбачається за будь-якими двома показниками варіаційної пульсометрії. Автори виділяють чотири стани: а) виражене переважання симпатичної нервової системи ($\Delta x \leq 0,06$; $A M_o \geq 80$; $IH \geq 500$); б) помірне переважання симпатичної нервової системи ($\Delta x \leq 0,15$; $A M_o \geq 50$; $IH \geq 200$); в) помірне переважання парасимпатичної нервової системи ($\Delta x \geq 0,30$; $A M_o \leq 30$; $IH \leq 50$); г) виражене переважання парасимпатичної нервової системи ($\Delta x \geq 0,50$; $A M_o \leq 15$; $IH \leq 25$). За умови відсутності ознак переважання одного з відділів вегетативної нервової системи виділяють стан врівноваженості симпатичної та парасимпатичної систем.

Важливим елементом фізіологічного дослідження є визначення механізмів порушення регуляції функції. *Дизрегуляція з переважанням парасимпатичної нервової системи* ($IH \geq 200$ і $M_o \geq 0,80$). Діагностується при нормокардії, помірній та вираженій тахікардії, коли активація симпатичної нервової системи відносно невелика. Це буває обумовлене високою економічністю метаболічних процесів (треновані люди) або слабкістю мобілізації ресурсів, зниженням резервних можливостей (після тяжких захворювань, синдром перенапруження та виснаження). *Дизрегуляція з переважанням симпатичної нервової системи* ($IH \leq 50$

і $Mo \leq 0,80$) діагностується при нормокардії, брадикардії, коли активність симпатичної нервової системи відносно велика. Це буває пов'язане з наявністю факторів, що викликають надмірну активацію симпатичної нервової системи (збудження підкіркових центрів, подразнення спинномозкових нервів) або компенсаторним підсиленням метаболізму внаслідок патологічних змін в організмі.

Зареєструвати ЕКГ у людини згідно методики, запропонованої Р.М. Баєвським в стані спокою та після дозованого фізичного навантаження. Зробити математико-статистичний аналіз ЕКГ людини в різних функціональних станах. Розрахувати значення моди, амплітуди моди, варіаційного розмаху та індексу напруги серцево-судинної системи. Користуючись класифікатором Р.М. Баєвського визначити активність відділів вегетативної нервової системи. Проаналізувати електрокардіограму на предмет наявності ознак дизрегуляції. Результати досліджень занести до табл. 5.1. Зробити висновок

Таблиця 5.1 – Показники математико-статистичного аналізу серцевого ритму в стані спокою та після фізичного навантаження.

Стать, вік і стан досліджуваного	Mo, с	AMo, %	Δx , с	ІН, абс. од.	Стан вегетативної нервової системи	Ознаки дизрегуляції
Спокій						
Навантаження						

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Методика математичного аналізу серцевого ритму.
2. Мода, амплітуда моди, варіаційний розмах та індекс напруги серцево-судинної системи як показники активності регуляторних систем організму.
3. Залежність регулярності серцевого ритму від активності відділів вегетативної нервової системи.
4. Ознаки дизрегуляції вегетативних функцій при дослідженні серцевого ритму.
5. Особливості серцевого ритму при різних функціональних станах.

Лабораторне заняття № 6.

Тема: Дослідження показників гемо- та кардіодинаміки у людини.

Мета: Визначити величину систолічного та діастолічного артеріального тиску методом Короткова. Розрахувати належні та фактичні значення показників кровообігу при різних положеннях тіла в просторі.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Основні закони гемодинаміки.
2. Швидкість кругообігу крові.
3. Загальний опір периферійних судин.
4. Частота серцевих скорочень.
5. Фізіологічне значення систолічного та хвилинного об'єму крові.
6. Артеріальний тиск і методи його вимірювання.
7. Фізіологічні механізми гіпо- та гіпертензивних станів.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Гемодинаміка – вчення про рух крові судинами. Кровоносні судини великого та малого кола кровообігу включають наступні судини: еластичного типу (аорта, артерії); м'язового типу (артеріоли середнього і дрібного калібру); резистивні судини, або судини опору (артеріоли середнього і дрібного калібру, метаартеріоли, прекапілярні сфінктери); капіляри або обмінні судини, в яких відбувається обмін газів та інших речовин між кров'ю і тканинною рідиною; емкісна ланка судинної системи (посткапілярна ланка, венули тощо), які завдяки здатності розтягуватись більше, ніж інші судини, можуть вміщувати або викидати великий об'єм крові без істотних змін параметрів кровотоку (рис.6.1).

Фактори, що впливають на рух крові судинами: різниця тисків на початку і в кінці судин, діаметр судин, опір у судинах, в'язкість крові. Кровотік у судинній системі в основному має ламінарний (шаруватий) характер. Але під час переходу одного калібру судин в інший змінюється діаметр судини, що викликає зміни швидкості руху крові та виникнення турбулентних рухів.

Основними гемодинамічними показниками руху крові судинами є об'ємна швидкість, лінійна швидкість, швидкість кровообігу, а також тиском у різних відділах судинного русла.

1. *Об'ємна швидкість* визначається кількістю крові, що проходить через поперечний переріз судини за одиницю часу і визначається формулою:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}, \text{де} \quad [6.1]$$

Q – об'ємна швидкість; P_1 – тиск на початку судини; P_2 – тиск в кінці судини; R – опір судини.

2. *Лінійна швидкість* – це відстань, яку кров проходить за одиницю часу. Вона різна у визначених ділянках судинної системи і залежить від сумарного поперечного перерізу судини даного калібру. Під час руху крові судинним руслом вона змінюється. Так, у аорті – 50-60 см/с; артеріях – 20-40 см/с; артеріолах – 5 мм/с; капілярах – 0,5 мм/с; венах – 7-20 см/с. Лінійна швидкість визначається за формулою:

$$V = \frac{Q}{\pi r^2}, \text{де} \quad [6.2]$$

V – лінійна швидкість; Q – об'ємна швидкість; r^2 – радіус судини.

3. *Швидкість кровообігу* характеризується часом, протягом якого кров проходить великий і малий кола кровообігу і дорівнює 20-25 с.

Швидкість кругообігу дітей у спокійному стані більша, ніж у дорослих. У новонароджених вона дорівнює 12 мм/с, у 3 роки – 15 мм/с, у 14 років – 15,5 мм/с.

Кров у судинах рухається під різним тиском. Це обумовлено різним діаметром судин. Так, у артеріях тиск дорівнює 120/80 мм рт. ст., у артеріолах – 80/60 мм рт. ст., у капілярах – 30/10 мм рт. ст., у венах, розташованих далеко від серця – 5-10 мм.рт. ст., близько до серця – 5 мм.рт. ст. (рис. 6.1).

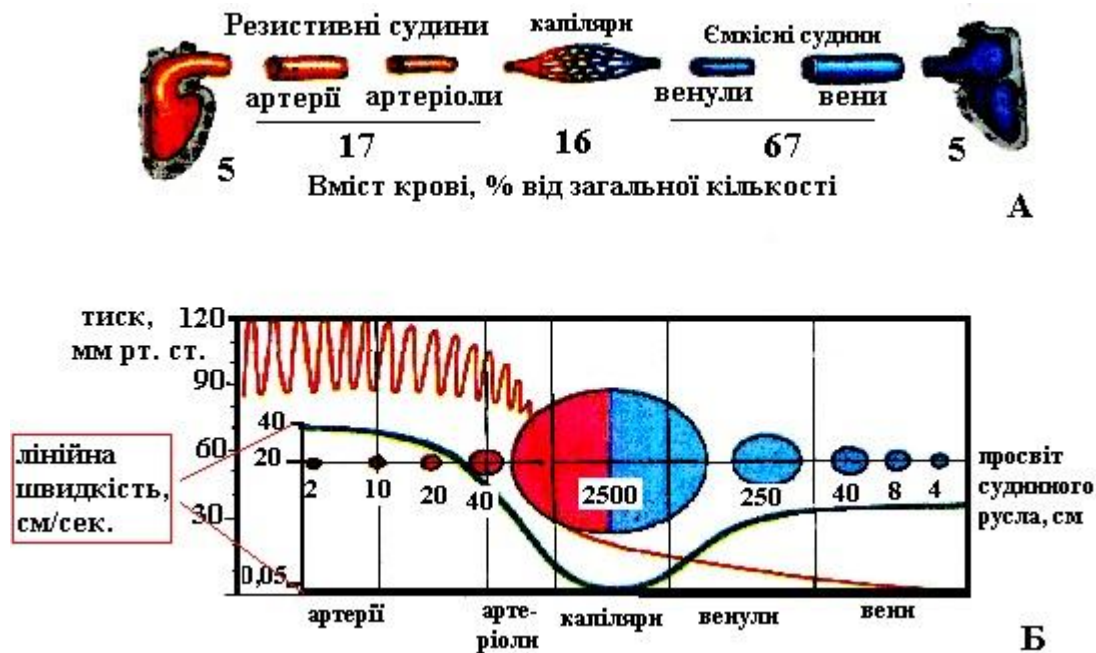


Рисунок 6.1 – Показники гемодинаміки в різних відділах судинного русла: *А* – розподіл крові; *Б* – рівень кров'яного тиску, сумарний просвіт судин і лінійна швидкість кровотоку

Регуляція судинного тонусу. Судинний тонус – це деяке постійне напруження судинних стінок.

Розрізняють дві основні категорії, що беруть участь у регуляції тонусу: I – нейрогуморальні механізми, які забезпечують кровообіг під час загальних адаптивних реакцій організму; II – місцеві регіональні, спрямовані на потреби даного органа.

Одним з факторів регуляції судинного тонусу, є еферентна іннервація судинної стінки, що створює вазоконстрикторний (судинозвуження) і вазодилататорний (судинорозширення) ефект.

Гуморальні фактори, що регулюють судинний тонус – це хімічні реагенти, які циркулюють у кровеносному руслі та змінюють діаметр як крупних судин, так і судин мікроциркуляторної системи. Ці речовини поділяються на три групи: справжні гормони, місцеві гормони і продукти метаболізму.

Справжні гормони, або регулятори відносяться до першої групи, діють на відстані, приносяться до місця дії кров'ю і утворюються у залозах внутрішньої секреції. Виділяють наступні гормони:

- *вазопресин* – гормон задньої долі гіпофіза, здійснює звужувальну дію на артеріоли, підтримуючи капіляри у стані спазму;
- *адреналін* – гормон мозкового шару надниркових залоз. У великих дозах викликає звужувальний ефект, а у малих дозах розширює судини серця, скелетних м'язів та мозку;
- *норадреналін* – гормон мозкового шару надниркових залоз та медіатор симпатичної нервової системи, близький за дією до адреналіну;
- *ренін* – відіграє важливу роль у тонусі судин. Він виробляється у великих кількостях під час кровотеч, коли ослаблюється кровопостачання нирок;
- *альдостерон* – гормон коркового шару надниркової залози, активує дегідрогеназу бурштинової кислоти у клітинах епітелію ниркових каналців, завдяки чому в нирках посилюється реабсорбція йонів натрію;

Місцеві гормони, які утворюються в певних клітинних елементах і в нервових закінченнях. До них відносяться:

- *гістамін* – продукується жирними клітинами, викликає розширення судин серця, печінки і різке падіння тиску;
- *серотонін* – міститься у клітинах мозку, у жирних клітинах слизистої кишечника і тромбоцитів; у малих дозах викликає судинорозширювальний ефект, у великих – судинозвужувальний;
- *ацетилхолін* – медіатор виділяється у закінченнях парасимпатичних нервів, викликає розширення вен та інших судин;
- *брадикінін* – утворюється в плазмі крові, розширює судини скелетних м'язів верхніх і нижніх кінцівок, коронарні судини, судини мозку;

Продукти метаболізму – це продукти аеробного й анаеробного обміну, які постійно присутні в будь-якій тканині навколишньої судини.

- CO_2 – вазодилітаторний ефект викликає для судин мозку, кишечника, мускулатури кінцівок.
- *Молочна і піровиноградна кислоти* викликають місцевий судинорозширювальний ефект.
- *Аденозин* – розширює судини серця.
- *Іони K^+* – розширюють судини скелетних м'язів, шкіри, кишечника.

Під час стомлення і роботи, недостатності артеріального кровопостачання і пов'язаної з цим гіпоксії іони калію можуть виходити з клітин у тканинну рідину, а потім в кров і розширювати судини.

- *Іони Na^+* – сприяють виникненню судинного спазму.

У новонароджених дітей активація блукаючого нерва призводить до зниження частоти серцевих скорочень; у них виражений окосерцевий рефлекс, тобто зниження частота серцевих скорочень під час надавлювання на очні яблука. У той же час адренергічна реакція серця не виражена. У цілому серце новонародженого слабо реагує на потоки імпульсів від рефлексогенних зон. Із віком зростає ступінь впливу на серце холінергічного й адренергічного механізмів, а також кори великих півкуль, особливо у дітей з підвищеною руховою активністю. Дихальна аритмія вперше з'являється у 1 рік (17 % дітей); у віці 3-7 років вона спостерігається у 39 %, а у 15-17 років – у 100 %. Розвиток іннерваційного апарату серця завершується до 7 років.

У новонароджених дітей судини переважно мають симпатичну іннервацію. Із віком ступінь її впливу на тонус судинних гладких м'язів зростає.

Становлення центрів регуляції судинного тонузу зв'язане із розвитком локомоцій. До 1 року починають формуватися перерозподільні механізми, наприклад, посилення під час ходьби кровотоку у скелетних м'язах. У підлітковому віці порушується адекватна регуляція судинного тонузу, у зв'язку з чим нерідкі явища юнацької гіпертонії або юнацької гіпотонії, порушення периферичного кровотоку (поява акроціанозу, синюшності шкірних покривів).

Умовні серцеві та судинні рефлексії переважно починають добре проявлятися у 7-8 років (наприклад, у цей період спостерігається передстартова реакція системи кровообігу).

У відповідь на динамічне навантаження, наприклад, під час гри, діти відповідають збільшенням частота серцевих скорочень і систолічний тиск. Чим більший вік дитини, тим меншим є приріст частота серцевих скорочень, але більше виражений ріст систолічного тиску (тобто більше виражене підвищення систолічного об'єму крові). У тренуваних дітей характер реакції у відповідь стає таким самим, як у дорослих, тобто відповідь стає більш економною: у них також вища швидкість відновлення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску після навантаження, ніж у нетренуваних ровесників. У відповідь на статичне фізичне навантаження діти, особливо школярі, відповідають значним підвищенням систолічного тиску та діастолічного тиску, що обумовлено генералізованим спазмом периферичних судин; така реакція може зберігатися до 5 годин. Це вказує на небажаність тривалих статичних навантажень для дітей, тому що вони можуть призводити до розвитку у них гіпертонічного стану.

Визначати величину артеріального тиску можна за допомогою прямих і непрямих методів.

Прямий метод – ґрунтується на безпосередньому введенні в кров'яне русло голки з'єднаної з манометром.

Непрямий метод – ґрунтується, наприклад, на реєстрації зміни кровонаповнення в умовах дозованої компресії і декомпресії створюваних манжеткою з'єднаною з манометром.

Серед непрямих методів розрізняють *пальпаторний* (Ріва-Роччі), що дає можливість визначити систолічний артеріальний тиск, *аускультативний* (Короткова), що дозволяє встановити систолічний і діастолічний артеріальний тиск, *осцилографічний* – для встановлення систолічного, діастолічного та середньодинамічного артеріальних тисків та ін. На рис. 6.2 схематично представлений механізм формування тонів Короткова при вимірюванні артеріального тиску у людини.

ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ЗА МЕТОДОМ КОРОТКОВА

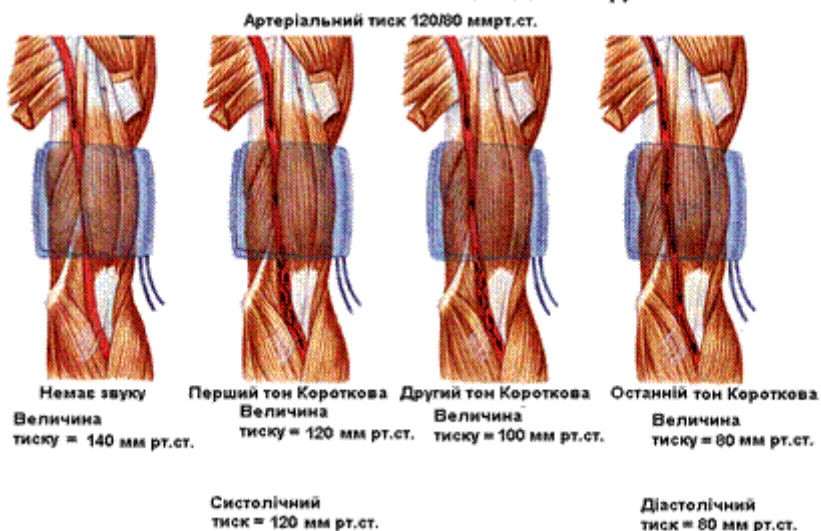


Рисунок 6.2 – Механізм формування тонів Короткова при вимірюванні АТ

Матеріали та обладнання: сфігмоманометр, фонендоскоп, секундомір, мікрокалькулятор.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

З метою вимірювання кров'яного тиску у людини використовують сфігмоманометр (тонометр). Основними його частинами є порожниста гума манжетка, нагнітальна гума груша і пружинний манометр. Усі частки приладу з'єднані герметично.

Досліджуваний сідає боком до столу, руку вільно кладе на стіл долонею догори. На оголене плече щільно (однак, щоб не стискувала тканини) накладають манжетку сфігмоманометра. На гумовій груші закривають гвинтовий клапан. Біля ліктьової ямки, відшукують пульсуючу плечову артерію (над нею встановлюють фонендоскоп). Грушею в манжетку нагнітають повітря до зникнення пульсу. Потім, за допомогою гвинтового клапана, повітря повільно випускають. У певний момент виникає чіткий звук (так званий тон Короткова або судинний тон), який добре чути у фонендоскоп. Тиск у манжеті в цей момент відповідає величині *систоличного тиску* (АТс). У міру випускання повітря з манжетки звук спочатку підсилюється, потім зменшується і зникає. Момент зникнення судинного тону відповідає величині *діастолічного тиску* (АТд). Вимірювання повторюють три рази з інтервалами в 1-2 хв і беруть за основу мінімальні значення показників.

Належні величини артеріального тиску для людей різних вікових груп можна визначити за формулами Волинського (6.3-6.4). В нормі допускається відхилення показників на $\pm 10\%$.

$$\text{АТс} = 102 \text{ мм.рт.ст.} + (0,6 \times \text{вік}), \text{ де} \quad [6.3]$$

$$\text{АТд} = 63 \text{ мм.рт.ст.} + (0,4 \times \text{вік}) \quad [6.4]$$

Після вимірювання артеріального тиску визначають *частоту серцевих скорочень* (ЧСС). Для цього нащупують пульс на лівій руці досліджуваного та підраховують його частоту за 15 с з подальшим перерахунком на одну хвилину. Визначення проводять три рази з інтервалами в 1 хвилину. За основу беруть мінімальне значення показника. Належні величини ЧСС можна визначити за середніми показниками, характерними для досліджуваного певного віку (табл. 6.1)

В зв'язку з неможливістю широкого використання існуючих лабораторних методів визначення інших показників гемодинаміки, запропоновані формули для їх розрахунку, виходячи з величин артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

АТп (*пульсовий артеріальний тиск*) – різниця між систолічним і діастолічним артеріальним тиском. Величина пульсового тиску пропорційна об'єму крові, що викидається серцем при кожній систолі. Показник розраховують за формулою 6.5:

$$АТп = АТс - АТд \quad [6.5]$$

Таблиця 6.1 – Показники частоти серцевих скорочень для осіб різного віку в стані спокою (за В.Н. Нікітіним, 1975).

Вік, роки	ЧСС, уд/хв
1-10 дн.	140
1	130
3-14	90
15-20	73
21-60	67
30-45	65
46-50	67
51-60	68
61-67	70
70 і більше	73

АТсер (*середній артеріальний тиск*) являє собою рівнодіючу коливань артеріального тиску в різні фази серцевого циклу. Для центральних і периферійних судин середній артеріальний тиск визначають за формулами 6.6-6.7:

$$АТсер_{(аортальний)} = АТд + 1/2 АТп \quad [6.6]$$

$$АТсер_{(периферійний)} = АТд + 1/3 АТп \quad [6.7]$$

СОК (*систолічний об'єм крові*) – кількість крові, що викидається шлуночками серця за одну систолу. Величина показника залежить від сили серцевих скорочень і збільшується при фізичних навантаженнях. Показник розраховують за формулою Стара (6.8):

$$\text{СОК} = [(101 + 0,5 \times \text{АТп}) - (0,6 \times \text{АТд})] - 0,6 \times \text{А} \quad [6.8]$$

де СОК – систолічний об'єм крові, АТп – пульсовий артеріальний тиск, АТд – діастолічний артеріальний тиск, А – вік досліджуваного у роках.

ХОК (*хвилинний об'єм крові*) – кількість крові, що проходить через лівий або правий відділ серця за одну хвилину. Збільшення показника спостерігається при підвищенні інтенсивності метаболічних реакцій в організмі, а зменшення – вказує на економічність роботи організму, можливу слабкість міокарду. Для розрахунку показника величину СОК помножують на число серцевих скорочень за 1 хв (формула 6.9):

$$\text{ХОК} = \text{СОК} \times \text{ЧСС} \quad [6.9]$$

ППО (*питомий периферійний опір*) характеризує стан резистивних судин великого кола кровообігу, що дозволяє оцінити ефективність периферійного кровотоку. Показник розраховують за формулою 6.10:

$$\text{ППО} = \frac{\text{АТ сер} \times \text{S}}{\text{ХОК}} \quad \text{ум. од.}, \quad [6.10]$$

де АТ сер – величина середнього артеріального тиску, мм.рт.ст., S – площа тіла, м² (за формулою Дюбуа $S = 71,84 \times B^{0,425} \times P^{0,725}$, де B – вага тіла в кг, P – ріст в см), ХОК – хвилинний об'єм крові, л/хв.

Для оцінки стану здоров'я піддослідних використовували опитувальник, представлений нижче (табл. 6.2).

Після цього підраховувалась кількість балів (за відповідь "Так"). У разі, якщо людина набирала в сумі менше 15 балів, то можна говорити про відсутність вегетативних порушень, якщо 15-25 балів – вегетативні порушення, які мають прихований характер, 25 і більше – виражені порушення вегетивної регуляції.

Для з'ясування домінуючого типу автономної нервової системи використовували вегетативний індекс Кердо, який визначався за формулою:

$$\text{ВІ} = (1 - \text{Д}/\text{Р}), \quad [6.11]$$

де ВІ – вегетативний індекс; Д – діастолічний тиск; Р – ЧСС.

Якщо $\text{ВІ} > 1$ – домінує симпатичний відділ вегетативної нервової системи (симпатотонія); $\text{ВІ} < 1$ – підвищений тонус парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (ваготонія); $\text{ВІ} = 1$ – ейтонія

Для визначення типу конституції тіла людини використовували розрахунок індексу маси тіла, який визначався відношенням маси тіла людини до росту (у м):

$$\text{ІМТ} = m/h^2 \quad [6.12]$$

Потім за допомогою класифікації маси тіла (міжнародної групи по ожирінню (IOTF)) визначають до якого типу відноситься піддослідний:

1. Недостатня маса тіла – (<18,5);
2. Нормальний діапазон маси тіла – (18,5-24,9);
3. Надмірна вага тіла – (25,0-29,9)
4. I ст. (ожиріння) – (30,0-34,9)
5. II ст. (різко виражене ожиріння) – (35,0-39,9)
6. III ст. (дуже різко виражене ожиріння) – (40,0 і більше).

Оформити протокол. Визначити належні величини показників гемо- та кардіодинаміки з урахуванням віку та конституціональних особливостей досліджуваного. Вимірити ЧСС і артеріальний тиск в положенні лежачи та стоячи. Розрахувати показники пульсового і середнього артеріального тиску, хвилинного і систолічного об'єму серця, а також загального периферійного опору судин при різних положеннях тіла. Результати занести до таблиці 6.3. Зіставити отримані показники з нормою. Зробити висновки.

Таблиця 6.2 – Опитувальник для визначення вегетативних порушень.

Питання	так	ні	бали
1. Чи відмічаєте ви (при будь-якому хвилюванні) схильність до: а) почервоніння обличчя б) зблідненню обличчя	Так Так	Ні Ні	3 3
2. Чи буває у вас оніміння або похолодання : а) Пальців кистей, стоп б) Цілком кистей, стоп	Так Так	Немає Немає	3 4
3. Чи буває у вас зміна забарвлення (збліднення, почервоніння, синюшність) : а) Пальців кистей, стоп б) Пальців кистей, стоп	Так Так	Немає Немає	5 5
4. Чи часто у вас бувають відчуття серцебиття. "завмирання", "зупинки серця"	Так	Ні	7
5. Чи відмічаєте ви підвищену пітливість. У разі відповіді "так" підкресліть слово: "постійно" або "при хвилюванні"	Так	Ні	4
6. Чи часто у вас бувають відчуття утруднення при диханні: почуття нестачі повітря, прискорене дихання. У разі відповіді "Так" уточните: при хвилюванні, в задушливому приміщенні (підкресліть потрібне слово)	Так	Ні	7
7. Чи характерно для вас порушення функції травного тракту : схильність до запору, пронос), "здуття" живота, біль.	Так	Ні	6
8. Чи буває у вас непритомність (втрата свідомості або почуття, що можете його втратити). Якщо "Так", то уточните умови: задушливе приміщення, хвилювання. тривалість перебування у вертикальному положенні (підкреслити потрібне слово).	Так	Ні	7
9. Чи буває у вас нападоподібний головний біль? Якщо "Так", уточните дифузні або тільки половина голови, "уся голова", що стискає або пульсуюча (потрібне підкреслити)	Так	Ні	7
10. Чи відмічаєте ви нині зниження працездатності, швидку стомлюваність?	Так	Ні	5
11. Чи відмічаєте ви порушення сну. У разі відповіді "ТАК" уточните: а) трудність засипання. б) поверхневий, неглибокий сон з частими пробудженнями. в) почуття невиспаності, втомі при пробудженні уранці	Так	Ні	5
Сума балів			

Таблиця 6.3 – Показники гемо- та кардіодинаміки при різних функціональних станах організму.

Показники гемо- та кардіодинаміки	Норма людей зрілого віку	Індивідуальна норма	Фактична величина	
			Положення лежачи	Положення стоячи
ЧСС (уд/хв)	61-89			
АТс (мм.рт.ст.)	105-125			
АТд (мм.рт.ст.)	65-85			
АТп (мм.рт.ст.)	35-45			
АТ сер _{аорт} (мм.рт.ст.)	85-105			
АТ сер _{периф} (мм.рт.ст.)	80-100			
СОК (мл)	65-75			
ХОК (л/хв)	4,5-5			
ППО умов. од.	25-35			

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Що таке максимальний, мінімальний, пульсовий та середній артеріальний тиск?
2. Поясніть характер та фізіологічний сенс зміни показників кровообігу при різних положеннях тіла в просторі.
3. У якій частині судинної системи відбувається різке падіння артеріального тиску і чому?
4. Вкажіть особливості показників гемо- та кардіодинаміки при гіпертонії та гіпотонії.
5. Як змінюються показники кровообігу після фізичного навантаження, крововтратах, звуженні судин мозку, розширенні судин черевної порожнини?

Лабораторне заняття № 7.

Тема: Реографічне та плетизмографічне дослідження системи кровообігу.

Мета: Дослідити показники гемо- та кардіодинаміки методами рео- та плетизмографії.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Зовнішні прояви роботи серця.
2. Фізіологічні основи реографії та плетизмографії.
3. Методика реєстрації та значення реограми.
4. Методика реєстрації та значення плетизмограми.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Реографія – метод обстеження загального та органного кровообігу, що ґрунтується на реєстрації коливань електричного опору живих тканин організму при пропусканні через них електричного струму.

Термін реограма запропонували В. Хольцер (W. Holzer), К. Польцер (K. Polzer) і А. Марко (A. Marko). Вони розробили перший пристрій і показали клінічне значення нового методу.

Запис зміни опору досліджуваної системи у часі називається *реограмою* (рис. 7.1).



Рисунок 7.1 – Нормальна реограма (основна і диференційна), а – систолічна, б – діастолічна частина та їх співвідношення з ЕКГ і ФКГ.

З фізичної точки зору реограма відбиває коливання комплексного (повного) опору живих тканин, так званого імпедансу, складається з активної (омічної) і реактивної (ємкісної) складових. Величина цього опору залежить від електропровідності тканин, площі електродів, відстані між ними, частоти змінного струму.

Омічний опір обумовлено електролітним складом тканин і наявністю в них високомолекулярних білків він має постійну і змінну складові. Постійна складова це загальний опір кровонаповнення. Змінна складова – коливання кровонаповнення під час систоли і діастоли.

Виділення змінної що становить опору, посилення її і графічна реєстрація, складають основу методу реографії.

Оскільки кров має вищу електропровідність, ніж інші біологічні тканини, то у момент підйому систоли пульсової хвилі електричний опір тканин зменшується, а в період спуску діастоли – збільшується.

Зміни імпедансу, що виникають за законом Ома, викликають зміни струму в ланцюзі. Посилені і графічно зареєстровані, ці зміни утворюють криву, що називають геограмою (рис. 7.1). Реєстрація реограм проводиться в окремій кімнаті при температурі не нижче за 20 - 22° С (щоб уникнути судинних реакцій на холод). Дослідження проводиться в горизонтальному положенні хворого натщесерце або не раніше, ніж через декілька годин після прийому їжі, в певній фазі дихання, краще – у фазі неглибокого видиху.

Диференціальна і об'ємна реограма. Об'ємна реограма – несе інформацію про об'ємний приплив крові до органу (рис. 7.1). Диференціальна реограма – перша похідна об'ємної реограми – результат математичної операції

диференціювання – характеризує швидкість зміни електропровідності досліджуваної ділянки тобто швидкість зміни кровонаповнення органу, і дозволяє отримувати цінні відомості про судинний тонус і скоротність міокарду.

Для співставлення реограм з циклічною діяльністю серця дослідження проводять з одночасною реєстрацією електрокардіограми в II стандартному відведенні, диференціальної кривої і фонокардіограми (рис. 7.1). Розташування електродів визначається завданням дослідження.

Реографія забезпечує можливість дослідження: 1) гемодинаміки; 2) артеріального кровонаповнення; 3) тону судин; 4) венозного відтоку; 5) колатерального кровообігу; 6) мікроциркуляції.

Функціональні проби в реографії. Для диференціації зворотних функціональних і органічних порушень, а також для прихованих або невиразних змін у судинній системі застосовуються різні функціональні проби:

1. *Фармакологічні* із застосуванням судинорозширювальних речовин (нітрогліцерин, нікотинава кислота, папаверин, еуфілін). Найчастіше використовується проба з сублінгвальним прийомом 1/4-1/2 пігулки нітрогліцерину. Дія нітрогліцерину проявляється через 1-2 хв, досягає максимуму через 4-7 хв і триває 30-40 хв.

При функціональних змінах тону судин прийом нітрогліцерину призводить до нормалізації реографічної кривої. При склеротичних змінах в судинній стінці прийом нітрогліцерину ефекту не дає.

2. *Із зміною положення тіла.* При синкопальних станах, для оцінки функціонального стану судин головного мозку.

3. *Температурні проби.* Холодова і теплова. Недоліком є те, що неможливо дозувати.

4. *Проба на реактивну гіперемію.* Оцінюється реактивність судин – дилататорний резерв. Манжеткою тонометра здавлюється досліджувана кінцівка на 10 -20 мм.рт.ст. більше систоли АТ на 15 хв. Порівнюються фонові реограми і реограма знята після скидання тиску, коли виникає гіперемія. Знімаються 10 комплексів, рахуються 5 комплексів – беруться усереднені значення.

5. *Постуральна проба.* При ній виконують підйом ніг під кутом 45 град. з горизонтального положення. Для ранніх стадій облітеруючого ендартеріїту характерне порушення постуральної реакції – артеріальне кровонаповнення або трохи збільшується, або не змінюється, або зменшується. У здорових людей показники артеріального кровотоку збільшуються при цій пробі в 1,5 рази.

Реовазографія (РВГ) – метод діагностики, що дозволяє судити про стан периферійного кровонаповнення кінцівок, патологічні зміни судин, а саме тонус та еластичність судинної стінки.

За допомогою РВГ можливо виявити як органічні так і функціональні порушення. Для диференційної діагностики цих порушень, а також виявлення прихованих порушень периферійних судин та виявлення компенсаторних можливостей системи кровообігу застосовуємо функціональні проби з нітрогліцерином, холодову пробу, пробу з фізичним навантаженням.

Реоенцефалографія (РЕГ) – широко застосовується для реєстрації стану загальної і регіонарної гемодинаміки головного мозку у спокої та при різних функціональних пробах (в тому числі фармакологічних).

Детальний аналіз РЕГ має діагностичне значення та допомагає у виборі диференційованої терапії при судинних, травматологічних та інших ураженнях мозку.

Плетизмографія – метод дослідження судинної системи людини, тону су судин, кровотоку в них і загального кровонаповнення якої-небудь частини тіла.

Плетизмографія використовується головним чином при діагностиці судинних захворювань для оцінки стану і міри порушень регіонарного кровотоку судин, тону су артерій і вен, а також для контролю ефективності лікування такого роду захворювань. Особливо цінну інформацію дає порівняння симетричного дослідження уражених і неуражених судин хворого, а також зміна плетизмограми під навантаженням.

Об'єм органу, що забезпечується кров'ю, постійно змінюється у зв'язку з пульсаціями кровотоку, спеціальний прилад – плетизмограф записує зміну коливань, наприклад плетизмографія імпедансу венозного тиску дозволяє діагностувати рецидиви венозного тромбозу.

Метод плетизмографії зручний для визначення реакцій судинної системи на різні подразники (прийом лікарського препарату, холод, тепло і тому подібне). За плетизмографічною кривою можна визначити об'ємне кровонаповнення органів в певну одиницю часу.

Плетизмографія вимагає герметичного встановлення датчиків на нерухомому або зафіксованому органі, що досить трудомістко, плетизмографи мають недостатню чутливість і помилкові спрацьовування, що стримує широке клінічне застосування в медичних дослідженнях.

Існує більше інформативний і чутливий метод в якому плетизмографія поєднується з сфігмоманометрією, але він досить складний для застосування.

Окрім традиційної плетизмографії є фотоплетизмографія – реєстрації оптичної щільності органу або його стінки, яка залежить від наповнення кров'ю. Об'єм крові в судинах шкіри тим більше, чим вище тиск у поверхневих венах, що і реєструє фотоплетизмограф у вигляді коливань оптичної щільності.

Велику діагностичну цінність в оцінці прохідності периферичних судин людини має пальцова фотоплетизмографія, яка дає швидко і точну оцінку локального капілярного кровотоку, що дозволяє використовувати її у фізіотерапії.

У плетизмограмі можна виділити два типи змін: *фазичні* і *тонічні*. *Фазичні* зміни обумовлені динамікою пульсового об'єму від одного скорочення серця до іншого. *Тонічні* зміни кровотоку – це власне зміни об'єму крові в кінцівці. Обидва показники виявляють при дії психічних подразників порушення, що свідчать про звуження судин.

Плетизмографія ємкісна – заснована на реєстрації змін місткості конденсатора, між пластинами якого поміщають досліджувану частину тіла.

Плетизмографія імпедансна (англ. *impedance opir*; син. *реоплетизмографія*) – заснована на реєстрації змін імпедансу (сумарного опору ємкості) частини тіла; на відміну від реографії при П. і. використовують струми вищої частоти.

Плетизмографія механічна – здійснювана за допомогою гідравлічної і (чи) пневматичної системи передачі змін об'єму органу на реєструючий пристрій.

Плетизмографія оклюзійна – механічна П. кінцівки, при якій за допомогою стискуючої манжетки переривають венозний відтік, а потім реєструють збільшення об'єму кінцівки (рис 7.2, табл. 7.1)

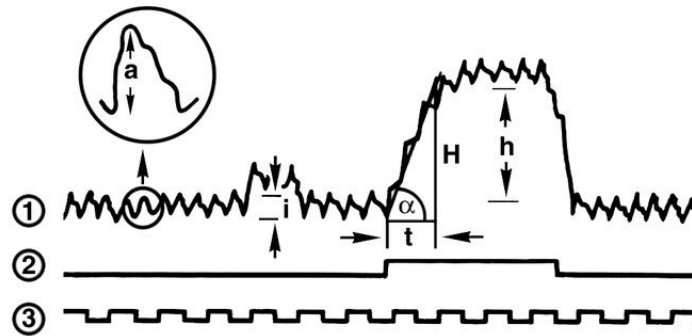


Рисунок 7.2 – Основні елементи оклюзійної плетизмограми (1), зареєстрованої з пальця руки одночасно з відміткою подачі тиску (2) в оклюзійну манжету; у крузі зображена окрема хвиля об'ємного пульсу: a – амплітуда об'ємного пульсу, i – відхилення плетизмограми при калібруванні стандартним об'ємом, H – початковий приріст об'єму кровонаповнення пальця при оклюзії вен за час t , h – повний оклюзійний приріст об'єму кровонаповнення пальця, α – кут відхилення плетизмограми на початку оклюзійного приросту кровонаповнення.

Таблиця 7.1 – Основні показники нормальної плетизмограми в різних частинах тіла людини

Частина тіла	Амплітуда об'ємного пульсу см ³	Повний оклюзійний приріст об'єму кровонаповнення частини тіла см ³	Об'ємна швидкість кровотоку, см ³ /МІН
Палець кисті (на 100 см ³ тканини)	0,008 - 0,015	0,015 - 0,045	15 - 30
Гомілка (на 100 см ³ тканини)	0,09 - 0,15	0,25 - 0,6	2,5 - 6,5
Орбіта (очна ямка)	0,008 - 0,016	0,001 - 0,06	1,5 - 2,5
Покриви черепа в скроневій області (діаметр воронки рецептора 2 см)	0,004 - 0,01	0,001 - 0,05	1,1 - 1,5

За допомогою оклюзійної плетизмографії діагностуються складні форми порушення регіонарного кровотоку, мозкового кровотоку, органічний стеноз внутрішньої сонної артерії та ін. Можна також вивчати фармакодинаміку вазоактивних лікарських засобів.

Плетизмографія орбітальна – П. м'яких тканин очної ямки.

Матеріали та обладнання: реограф, плетизмограф, мікрокалькулятор.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Завдання 1. Реографічне дослідження кровообігу.

Запис реограми проводять в положенні лежачи після 10-15 хвилин відпочинку. Для реєстрації грудної реограми використовують свинцеві електроди, один з яких розташовують в ділянці верхівки серця ($S=100\times 80$ мм), а другий – в ділянці правої лопатки ($S=120\times 100$ мм). Між електродами і тілом досліджуваного кладуть прокладки, змочені фізіологічним розчином. Електроди закріплюють гумовим бинтом, який обмотують навколо грудної клітини. Лягаючи на спину, досліджуваний притискає собою електрод до лопатки, а електрод в ділянці верхівки серця притискають мішечком з піском.

Для запису черепної реограми використовують латунні електроди з вмістом срібла діаметром 30 мм. Один електрод закріплюють в ділянці лобного бугра, а другий – з того ж боку черепа на соскоподібному відростку. Між електродами та тілом розташовують фланелеві прокладки, змочені фізіологічним розчином. Електроди закріплюють гумовим бинтом до голови. Запис реограми проводять послідовно з двох половин черепа.

Для реєстрації реограми кінцівок використовують прямокутні латунні електроди з вмістом срібла. На плече і стегно накладають електроди розміром 70×50 мм, на передпліччя і гомілку – 50×40 мм.

Форма реограми будь-якої частини тіла містить систолічну (головну) та діастолічну частину (рис. 7.1). Систолічна хвиля ритмічно виникає після систоли серця і відображає надходження артеріальної крові до досліджуваної ділянки (інтенсивність кровонаповнення).

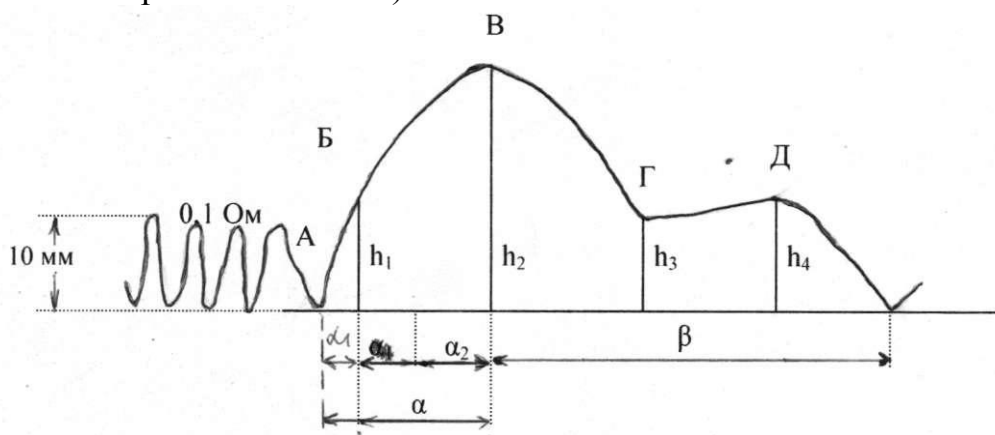


Рисунок 7.3 – Схема розрахунку основних показників реографічної кривої.

Діастолічна частина переважно пов'язана з венозним відтоком крові. Систолічна хвиля складається з висхідної частини (анакроти), вершини та низхідної (катакроти). Інколи систолічній хвилі передують предсистолічна хвиля, виникнення якої пов'язують зі скороченням передсердь.

Починається головна хвиля з точки А, яка відповідає початку швидкого надходження крові у досліджувану ділянку. Точка В, яка відповідає максимальному піку кривої, характеризує максимальну швидкість швидкого наповнення. В подальшому підйом кривої уповільнюється (фаза повільного відтоку) і переходить в закруглену вершину В, яка відповідає моменту, коли

надходження крові дорівнює її відтоку. При цьому швидкість кровонаповнення дорівнює нулю. За вершиною виникає пологий спуск, який свідчить на переважання відтоку крові над її надходженням. Спуск закінчується інцизурою G , за якою починається діастолічна частина кривої. Інцизура відповідає закриттю півмісячних клапанів.

Для проведення аналізу записують та аналізують 3-4 реографічних цикли. Реограма оцінюється за кількісними та якісними показниками. При якісній оцінці звертають увагу на регулярність пульсових хвиль, крутість підйому та спуску, характер вершини, вираженість інцизури та діастолічної хвилі. Реограма здорових людей характеризується систолічною хвилею з крутим підйомом і пологим спуском, загостреною вершиною, добре вираженою інцизурою. При зниженні еластичності артерій, пов'язаної з підвищенням тону, амплітуда зменшується, вершина округлюється, крива внаслідок зникнення діастолічних хвиль стає згладженою. Нерегулярність кривих свідчить про аритмію, повільний підйом – про систолічне перевантаження лівого шлуночка і т.п. Методика кількісного аналізу реограми наведена на рис. 7.1.

Найбільш визнані показники при кількісній оцінці реограми:

1. Реографічний індекс (РІ) характеризує величину пульсового наповнення кров'ю досліджуваної частини тіла. Визначається за формулою 7.1:

$$PI = \frac{h_2}{K} \quad [7.1]$$

де РІ – реографічний індекс, h_2 – амплітуда систолічної хвилі (в мм), K – величина калібрувального імпульсу (в мм).

2. Реографічний діастолічний індекс (АЧП) характеризує величину об'ємного кровотоку досліджуваної частини тіла за 1 с. Розраховується за формулою 7.2:

$$АЧП = \frac{PI}{R-R} \quad [7.2]$$

де АЧП – амплітудно-частотний показник, РІ – реографічний індекс, R-R – тривалість серцевого циклу (с).

3. Реографічний діастолічний індекс (РДІ) відображає співвідношення артеріального та венозного кровотоку. Використовується для непрямої оцінки стану венозного відтоку і розраховується за формулою 7.3:

$$РДІ = \frac{h_2}{h_4} \times 100\% \quad [7.3]$$

де РДІ – реографічний діастолічний індекс, h_2 – амплітуда систолічної частини реограми (мм), h_4 – амплітуда діастолічної частини реограми (мм).

4. Дикротичний індекс (ДІ) відображає тону артеріол (величину периферійного опору) і розраховується за формулою 7.4:

$$ДІ = \frac{h_3}{h_2} \times 100\% \quad [7.4]$$

де ДІ – діастолічний індекс, h_2 – амплітуда систолічної частини реограми (мм), h_3 – амплітуда реограми в ділянці інцизури (мм).

5. Час поширення реографічної хвилі на ділянці “серце-досліджувана частина” визначається при одночасній реєстрації електрокардіограми та реограми і відповідає ділянці кривої від початку зубця Q до точки A . При підвищенні тонусу та склерозі магістральних судин він зменшується.

6. Час систолічного наповнення судин (α) відображає тонус та еластичність артерій, головним чином крупних і середніх. Відповідає інтервалу від початку систолічної хвилі до перпендикуляра, опущеного з її вершини (c).

7. Час швидкого наповнення кров'ю (α_1) – інтервал від початку підйому систолічної хвилі до найбільш крутого її підйому в точці B (c). Показник характеризує пружність стінок крупних артерій та скорочувальну функцію міокарду.

8. Час повільного кровонаповнення ($\alpha_2 = \alpha - \alpha_1$) визначається різницею між α та α_1 (в c) і залежить від пружно-в'язких властивостей судинної стінки.

9. Реографічний коефіцієнт (PK) відображає стан тонусу артерій та нівелює вплив частоти серцевих скорочень на час систолічного наповнення кров'ю. Визначається за формулою 7.5:

$$PK = \frac{\alpha}{R-R} \times 100\% \quad [7.5]$$

де PK – реографічний коефіцієнт, α – час систолічного наповнення судин (c), $R-R$ – тривалість серцевого циклу (c).

10. Відношення тривалості низхідної частини реограми (β) до тривалості серцевого циклу (в c). Залежить від частоти серцевих скорочень і збільшується при погіршенні венозного відтоку крові.

Метод реографії широко використовується для визначення показників центральної гемодинаміки. Ударний об'єм серця ($УОС$) з подальшим розрахунком хвилинного об'єму крові ($ХОК$) визначається за інтегральною реограмою. При її записі електроди розташовують таким чином, щоб струм між ними проходив через більшу частину тіла досліджуваного. Одну пару електродів фіксують в нижній третині передпліч, а другу – в нижній третині гомілок. Розрахунок ударного об'єму серця проводять за формулами М.І. Тищенко 7.6-7.7:

$$\text{для чоловіків} \quad УОС = 0,275 \times \frac{Y/Y_K \times L^2 \times C}{R \times D} \quad (\text{в мл}) \quad [7.6]$$

$$\text{для жінок} \quad УОС = 0,247 \times \frac{Y/Y_K \times L^2 \times C}{R \times D} \quad (\text{в мл}) \quad [7.7]$$

де Y – амплітуда анакрати (в мм), Y_K – амплітуда калібрувального імпульсу 0,1 Ом (в мм), C – тривалість серцевого циклу (в c), D – тривалість катакrotичної частини кривої в тому ж циклі (в c), L – ріст (в см), R – базовий опір (в Ом), величина якого знаходиться в межах 180-400 Ом і визначається за шкалою реографа.

Отримані показники використовують для розрахунку величини хвилинного об'єму крові ($ХОК$) за формулою 7.8:

$$\text{ХОК} = \text{УОС} \times \text{ЧСС}$$

[7.8]

де ЧСС – частота серцевих скорочень.

Зареєструвати грудну реограму у людини в стані спокою та після фізичного навантаження. За отриманою кривою визначити найважливіші реографічні показники. Результати дослідження занести до таблиці 7.2.

Таблиця 7.2 – Реографічні показники при різних функціональних станах організму.

Реографічні показники	Стан організму	
	спокій	навантаження
РІ ум. од.		
АЧП, ум. од.		
РДІ, %		
ДІ, %		
Q-A, с		
α , с		
α_1 , с		
α_2 , с		
РК, %		
УОС, мл		
ХОК, л/хв		

Порівняти величини УОС та ХОК, отримані реографічним і розрахунковим методами. Схарактеризувати за реографічними даними особливості артеріального та венозного кровотоку, тонуусу кровоносних судин і показників центральної гемодинаміки при різних функціональних станах організму.

Завдання 2. Плетизмографічне дослідження кровообігу.

Плетизмографія – запис зміни об'єму органа, обумовлені його кровонаповненням.

Дослідити зміни об'єму передпліччя, як різницю між надходженням крові по артеріям і відтоком її по венам методом оклюзійна плетизмографії в положенні лежачи, сидячи та стоячи. Враховуючи частоту серцевих скорочень розрахувати показники гемо- та кардіодинаміки при різних положеннях тіла в просторі. Порівняти експериментальні дані з результатами, отриманими розрахунковим методом.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Що таке анакрота, катакрота, інцизура, їх характеристика?
2. Розрахунок реографічного діастолічного індексу та його функціональне значення.
3. Поняття реографічного діастолічного індексу та його нормальні показники у людини?
4. Визначення часу систолічного наповнення судин та його фізіологічне значення.

5. Як змінюються відношення тривалості низхідної частини реограми (β) до тривалості серцевого циклу (в с) при погіршенні венозного відтоку крові?

Лабораторне заняття № 8.

Тема: Дослідження артеріального пульсу у людини. Мікроциркуляція.

Мета: Схарактеризувати властивості пульсу методами пальпації та сфігмографії. Дослідити особливості капілярного кровообігу.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Функціональні типи кровоносних судин.
2. Пружно-еластичні властивості судинної стінки.
3. Артеріальний пульс. Механізм його виникнення та властивості.
4. Методика реєстрації та аналізу сфігмограми.
5. Особливості руху крові по венах.
6. Венний пульс. Методи дослідження венного пульсу.
7. Кровообіг у мікроциркуляторному руслі.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Стінки артерій, які розтягнулися при систолі акумулюють енергію, а в час діастолі вони спадаються і віддають нагромаджену енергію. При цьому виникає і поширюється від аорти пульсова хвиля. Амплітуда коливання пульсової хвилі згасає в міру переміщення від центру до периферії. Швидкість поширення пульсової хвилі (4-11 м/с), значно переважає лінійну швидкість руху крові. На швидкість поширення пульсової хвилі опір кровотоку майже не впливає. Такі коливання стінки артерії, зв'язані із зміною кровонаповнення і тиску в них протягом серцевого циклу, називаються *пульсом* (pulsus – удар, поштовх).

Розрізняють *центральний артеріальний пульс* (на підключичних і сонних артеріях) і *периферичний* (на артеріях рук і ніг).

Основним методом дослідження артеріального пульсу є *пальпація*. Найчастіше досліджують пульс на променевій артерії. Дослідження пульсу необхідно проводити на обох руках.

Пульсові коливання периферичних артерій можна зареєструвати за допомогою сфігмографа.

На сфiгмограмi розрiзняють крутий пiдйом, висхiдне колiно – анакроту -а (ana – рух уверх, crotos – удар), який переходить у низхiдне колiно – катакроту b (cata – вниз), яка має додаткову хвилю – дикротичну. Анакрота вiдповiдає вiдкриттю пiвмiсяцевих клапанiв i виходу кровi в аорту. Катакрота виникає в кiнцi систоли шлуночка, коли тиск у ньому починає падати. Низхiдне колiно має виiмку – iнцизуру (i) i додаткову хвилю –(c) вторинний, або дикротичний пiдйом, який спiвпадає iз закриттям пiвмiсяцевих клапанiв аорти i вiдбиттям кровi вiд них.

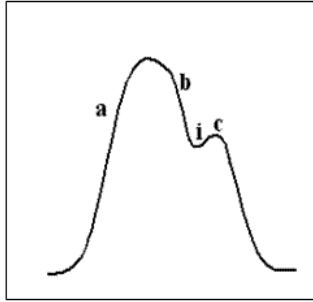


Рисунок 8.1 – Графічний метод дослідження пульсу.

При пальпаторному дослідженні артеріального пульсу звертають увагу на визначення його властивостей. Тому зараз розглянемо властивості артеріального пульсу:

1. *Частота пульсу* – це кількість пульсових хвиль за 1 хв. У здорової людини кількість пульсових хвиль вiдповiдає кiлькостi серцевих скорочень i дорiвнює 60-90 за 1 хв. Частоту серцевих скорочень понад 90 називають *тахікардією*, а частоту серцевих скорочень менше ніж 60 уд. за 1 хв – *брадикардією*. Поява тахікардії, брадикардії i аритмії вимагає уважного спостереження за хворим, особливо якщо ці ознаки з'являються у хворого вперше. У фізіологічних умовах частота пульсу залежить від багатьох факторів:

- від віку (найчастіший пульс у перші роки життя);
- фізичної роботи, під час якої пульс прискорюється;
- від статі (у жінок пульс на 5-10 ударів за хвилину частіший, ніж у чоловіків);
- від впливу емоцій (при страху, гніві пульс частішає);
- від тренуваності (у тренуваному серці пульс буває нечастим);

Причиною прискореного пульсу може бути підвищення температури тіла. Підвищення температури тіла на 1°C викликає почастищення пульсу на 8-10 уд за 1 хв.

2. *Ритм пульсу* оцінюють за регулярністю появи пульсових хвиль. Якщо вони з'являються через однакові проміжки часу, то ритм вважають правильним (ритмічний пульс). При різних інтервалах між пульсовими хвилями ритм пульсу називають неправильним (аритмія).

Деякі скорочення є настільки слабкими, що пульсова хвиля не досягає периферичних артерій i не визначається при пальпації.

3. *Дефіцит пульсу* – коли кількість пульсових хвиль стає меншою, ніж частота серцевих скорочень. Тому недостатньо порахувати пульс на променевій артерії, а обов'язково треба порахувати кількість серцевих скорочень. Різниця цих двох показників i визначає дефіцит пульсу

4. *Переміжний пульс* – чергування слабких та сильних пульсових хвиль, ознака важкого ушкодження серцево-судинної системи.

5. *Напруженням пульсу* називають ступінь опору артерії натиску пальця. Його визначає сила, з якою потрібно притиснути стінку артерії, щоб припинити пульсацію. Ступінь напруження пульсу залежить від рівня артеріального тиску: при його підвищенні пульс стає твердим або напруженим (судину важко стиснути), при зниженні – м'яким (при зниженні артеріального тиску достатньо легко натиснути на артерію, як пульс зникає).

6. *Наповненням пульсу* називають ступінь наповнення артерії кров'ю під час систоли серця. Воно залежить від величини серцевого викиду, тобто від кількості крові, яку викидає серце в судини під час свого скорочення. При доброму наповненні під пальцями відчутно високу пульсову хвилю, а при поганому – малі пульсові хвилі.

7. *Ниткоподібний пульс* – частий, ледве відчутний пульс.

Аритмія найчастіше є проявом захворювання серцевого м'яза, провідної системи серця, порушення нервової регуляції.

Екстрасистолічна аритмія – між двома черговими скороченнями серця виникає додаткова систола (екстрасистола). Пауза, що виникає за екстрасистою, називається компенсаторною паузою і є значно довшою від звичайної. Екстрасистоли можуть бути поодинокими або груповими. При деяких захворюваннях виникають напади екстрасистолічної тахікардії, що тривають від кількох секунд до кількох днів. Ці напади називаються пароксизмальною тахікардією.

Миготлива аритмія – характеризується відсутністю якоїсь закономірності ритму і наповнення пульсу. Дана аритмія є наслідком тяжкого пошкодження міокарда (вада серця, атеросклероз, гіпертиреоз). Дуже часто при миготливій аритмії розвивається так званий дефіцит пульсу, при якому не всі серцеві скорочення виштовхують в артерії достатню кількість крові.

8. *Величина пульсового поштовху* – це поняття об'єднує такі властивості як напруження та наповнення, оцінюється сфїгмографічно. За сфїгмограмою розрізняють великий, нормальний, малий, ниткоподібний пульс.

9. *Форма або швидкість пульсу* – визначається швидкістю пульсаторного розширення і спадання артерії. Оцінюється сфїгмографічно. Розрізняють швидкий, повільний пульс.

10. *Дикротичний пульс (pulsus dicroticus)* – це такий, при якому за пульсаторним розширенням променевої артерії пальпуючий палець відчуває дикротичну хвилю у вигляді вторинного розширення артерії. Дикротичний пульс краще виражений при інфекційних хворобах, які протікають з високою температурою, для яких характерно зниження судинного тону.

1. *A. radialis*
2. *A. ulnaris*
3. *A. brachialis*
4. *A. carotica communis*
5. *A. temporalis*
6. *A. femoralis*
7. *A. dorsalis pedis*
8. *A. tibialis posterior*

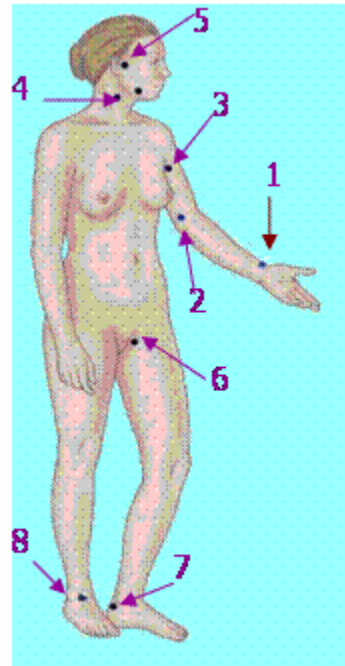


Рисунок 8.2 – Пальпаторне дослідження артеріального пульсу

11. *Парадоксальний пульс* – у нормі під час вдиху систолічний АТ може знижуватися на величину до 10 мм рт. ст., відповідно відбувається компенсаторне збільшення ЧСС. Більш виражене зниження систолічного артеріального тиску або ослаблення пульсу на вдиху називають *pulsus paradoxus* (парадоксальний пульс). Парадоксальний пульс часто зустрічається при тампонаді серця; рідше – гемодинамічні порушення, важкій астмі; ще рідше – при рестриктивній кардіоміопатії, великій масі тіла або гіповолемічному шоці.

Морфо-функціональні особливості венозної системи.

Вени – судини, які несуть кров з органів, тканин до серця в праве передсердя. Виняток складають легеневі вени, які несуть артеріальну кров від легенів в ліве передсердя.

Сукупність всіх вен складає венозну систему. Розрізняють поверхневі і глибокі вени. Поверхневі вени називають ще шкірними, оскільки розміщені в підшкірно-жировій клітковині. Глибокі вени супроводжують артерії, чому і отримали назву вен-супутниць. Для вен характерна висока здатність до розтягнення і відносно низька еластичність. Внутрішня поверхня більшості вен, за винятком дрібних венул, вен ворітної системи і порожнистих вен, має складки внутрішньої оболонки – клапани. Кров у венозній системі рухається проти сили тяжіння, що сприяє розвитку застою.

У венозній системі широко розвинута система комунікацій (з'єднань) і венозних сплетень. При утрудненому відтоку венозної крові вони забезпечують колатеральний шлях крові, скажімо, з поверхневих у глибокі. Особливо важливе функціональне значення має комунікація внутрішньочерепних вен з позачерепними венами. Венозні сплетення є своєрідним депо крові.

У регуляції периферичного кровообігу відіграє велику роль безпосереднє з'єднання артеріального русла з венозним в обхід капілярної сітки – атріовенозні анастомози.

Механізми, які регулюють рух крові у венах.

1. Рух крові обумовлений різницею тиску у венозній системі. Кров тече з області високого тиску, що створюється роботою серця, енергією серцевого викиду, в область більш низького тиску.

2. Велика роль у забезпеченні руху крові у венах належить негативному тиску в грудній клітці. При вдиху збільшується об'єм грудної клітки і розширюються порожнисті вени. Цим самим полегшується приток венозної крові до серця. Вплив дихальних рухів на венозний кровообіг називається дихальною помпою.

3. Певний вплив на кровотік у венах мають скорочення скелетних м'язів, що стискають вени. При цьому тиск в них підвищується і завдяки наявності клапанів, які попереджують відтік крові до капілярів, кровотік має напрямок до серця. Це явище отримало назву м'язової венозної помпи.

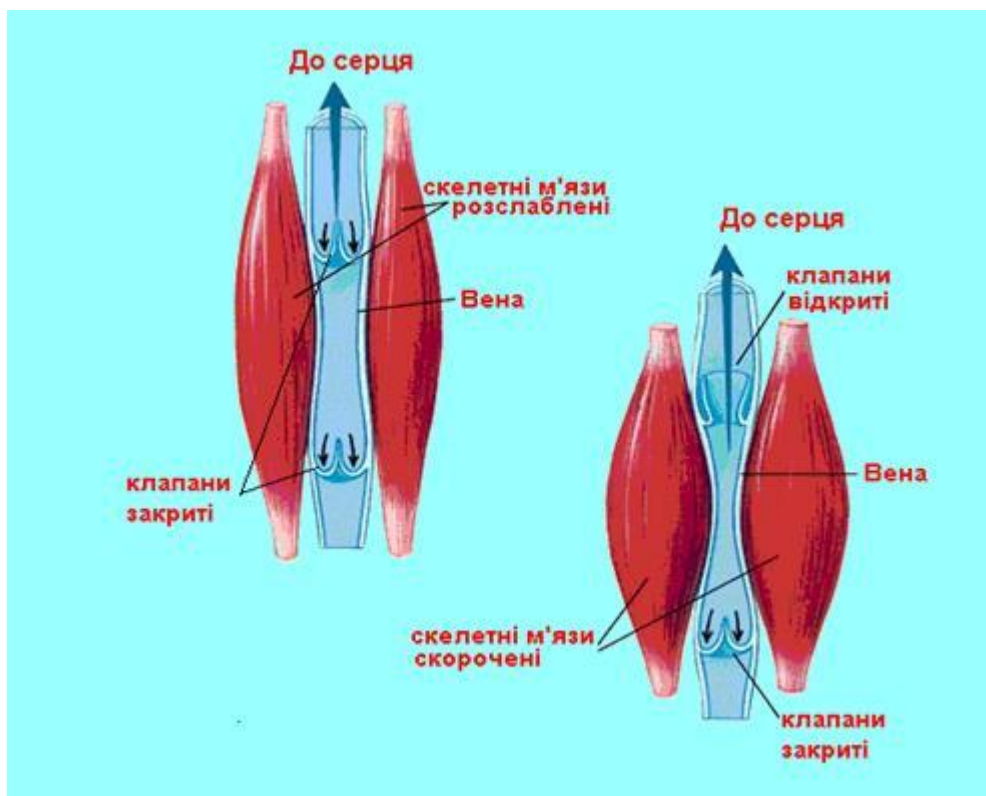


Рисунок 8.3 – Механізм венозного відтоку у нижніх кінцівках

4. Діафрагмальна помпа (рис. 8.4). Під час вдиху діафрагма скорочується і тисне на внутрішні органи. З них витискається кров у ворітну вену і далі тече в порожнисту вену.

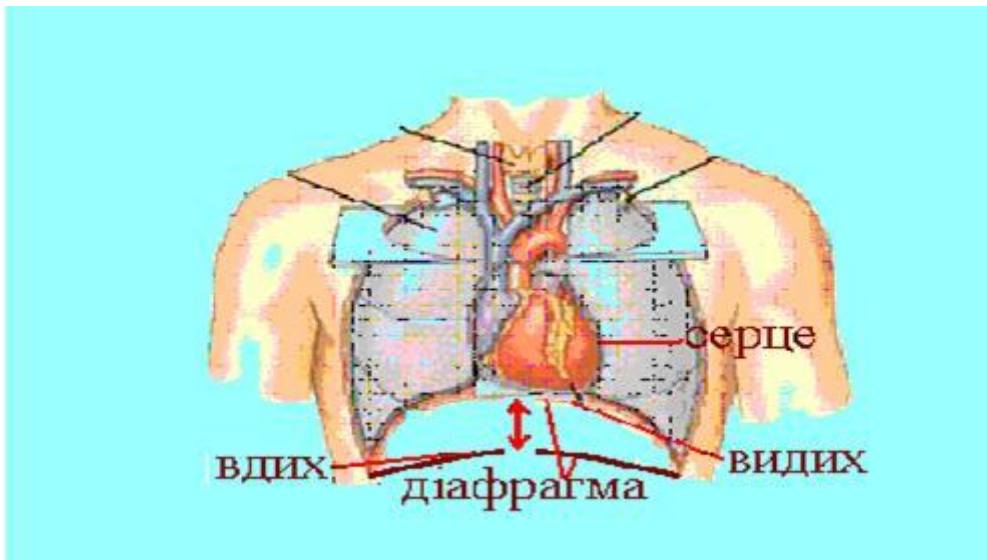


Рисунок 8.4 – Механізм роботи діафрагмальної помпи.

5. У русі крові у венах відіграють певну роль і перистальтичні скорочення стінок деяких вен. У венах печінки такі скорочення виникають з частотою 2-3 за хвилину.

Венозний тиск – це тиск крові, циркулюючої у венах. Величина венозного тиску коливається від 150 мм вод. ст. у венулах, до практично нульового або негативного при вдиху, у порожнистих венах біля передсердя. У дорослої людини в горизонтальному положенні у венах розміщених поза грудною кліткою венозний тиск дорівнює 45-120 мм вод. ст.

На величину венозного тиску впливають три фактори:

По-перше – об'єм крові, що поступає у венозну систему. Коли збільшується притік крові, наприклад, при фізичному навантаженні, то зростає венозний тиск.

По-друге – від тиску, який створюється в правому серці.

По-третє – від ємкості венозного русла.

У людини венозний тиск в горизонтальному положенні практично однаковий у верхніх і нижніх кінцівках; у вертикальному положенні венозний тиск у нижніх кінцівках підвищується на величину гідростатичного тиску (тиск, створюваний вагою води-рідини).

Підвищення венозного тиску в фізіологічних умовах спостерігається при виконанні фізичної роботи. Венозний тиск, як правило, високий в дітей раннього віку. Це обумовлено відносно великою кількістю циркулюючої крові, а також більш вузьким просвітом венозних судин, що визначає меншу ємність венозного русла в дітей. Під час відпочинку і сну венозний тиск понижується.

Вимірювання венозного тиску (*флебтонометрія*) дає інформацію про діяльність правого шлуночка і здійснюється прямим та непрямим способами. Пряме вимірювання проводять за допомогою *флебтонометра*, який являє собою водяний манометр.

Манометричну скляну трубку з поділками від 0 до 250 мм перед вимірюванням стерилізують і наповнюють стерильним фізіологічним розчином. Прилад встановлюють так, щоб нульова поділка шкали була на рівні правого передсердя (нижній край грудного м'яза). Проколюють ліктьову вену, у

горизонтальному положенні обстежуваного, і голку з'єднують через трубочку з манометром. Спостерігають за висотою венозного тиску. Венозний тиск у здорової людини коливається від 50 до 100 мм.вод.ст. і однаковий на обох руках.

Непряма вимірювання венозного тиску, через свою неточність, не знайшло широкого застосування.

Найбільш просто вимірювання здійснюється таким чином. Обстежуваному пропонують повільно піднімати руку і в той же час слідкують за спаданням видимих вен тильної поверхні кисті. У нормі спадання вен відбувається, коли кисть буде на висоті впадіння порожнистих вен у праве передсердя. Ця точка розміщена в лежачого обстежуваного приблизно на 5 см нижче передньої поверхні грудної клітки.

Щодо *швидкості руху крові у венах*, то слід сказати, що тут існує залежність між просвітом судинного русла і швидкістю кровотоку. Найбільший просвіт судинного русла створюють венули, а швидкість кровотоку найменша. У венах середнього калібру швидкість кровотоку складає 7-14 см/с, а в порожнистих венах вона дещо вища – до 20 см/с. У дрібних венах кровотік, як правило, має постійний характер. У крупних венах спостерігаються коливання швидкості кровотоку в залежності від дихання і серцевих скорочень.

Венний пульс. Крім артеріального розрізняють ще й *венний пульс* – це коливання стінок крупних вен, зв'язані з серцевою діяльністю. Ці коливання в здорових людей можна побачити в крупних судинах, розміщених близько серця.

Причиною венного пульсу, на відміну від артеріального, є припинення відтоку крові з вен до серця під час систоли передсердь і шлуночків. У цей момент потік крові у великих венах затримується і тиск в них зростає.

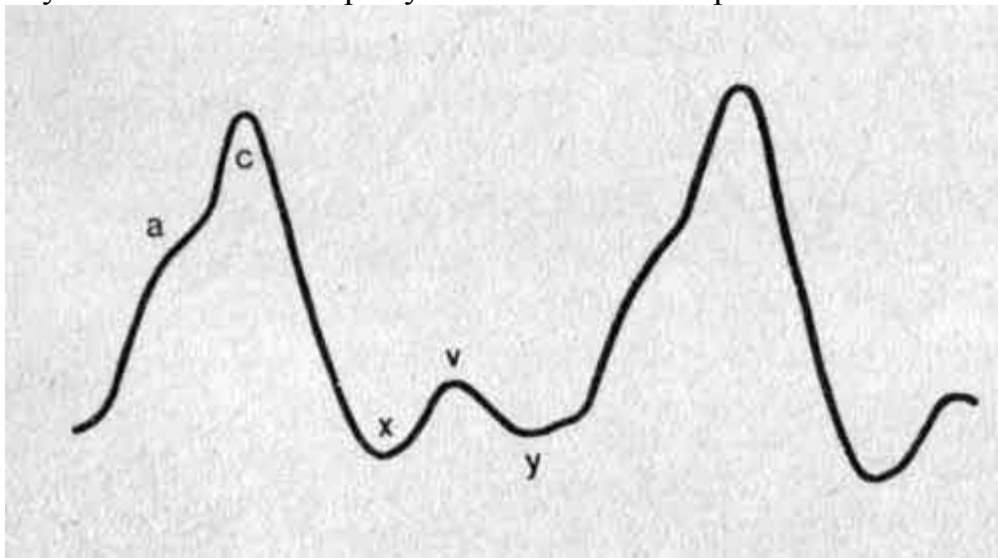


Рисунок 8.5 – Флебограма (пояснення в тексті)

Досліджують венний пульс шляхом огляду і методом флебографії з реєстрацією флебограм.

Нормальна флебограма (рис. 8.5) складається з трьох позитивних хвиль – *a*, *c*, *v* – тобто коли має місце наповнення вен і двох негативних – *x*, *y* – коли спостерігається спадання вен.

Хвиля a – передсердна – обумовлена скороченням правого передсердя, під час чого припиняється відтік крові з вен.

Хвиля c – обумовлена передачею пульсації сонної артерії на вену на початку систоли. *Хвиля x* – виникає під час систоли шлуночків, коли наповнюється праве передсердя і вени спорожняються і спадають.

Хвиля v – шлуночкова – виникає при наповнених передсердях кров'ю, що перешкоджає спорожненню вен. Це відмічається при ізометричному розслабленні шлуночків.

Хвиля y – обумовлена поступленням крові в праве передсердя, внаслідок чого виникає спадання вен.

Дослідження центрального венозного пульсу можуть мати значення при вивченні гемодинаміки, доповнюючи відомості, отримані методами артеріальної сфігмографії. Так, відмічено виражене збільшення амплітуди хвилі *c* при недостатності аортальних клапанів, незрощенні артеріальної протоки; зниження її при стенозі гирла аорти (рис. 8.6, 8.7)

Флебограму центрального венозного пульсу можна також використовувати для отримання кількісної оцінки тиску в малому колі кровообігу. Метод розроблений Burstin (1962).

Він заснований на вивченні тривалості фази ізометричного розслаблення правого шлуночку, яка залежить від трьох чинників:

1. тиску в правому передсерді, яке за відсутності вади трикуспідального клапана або правошлуночкової недостатності залишається нормальним;
2. тиску систоли в легеневій артерії, при підйомі якого трикуспідальний клапан відкривається пізніше;
3. частоти серцевих скорочень.

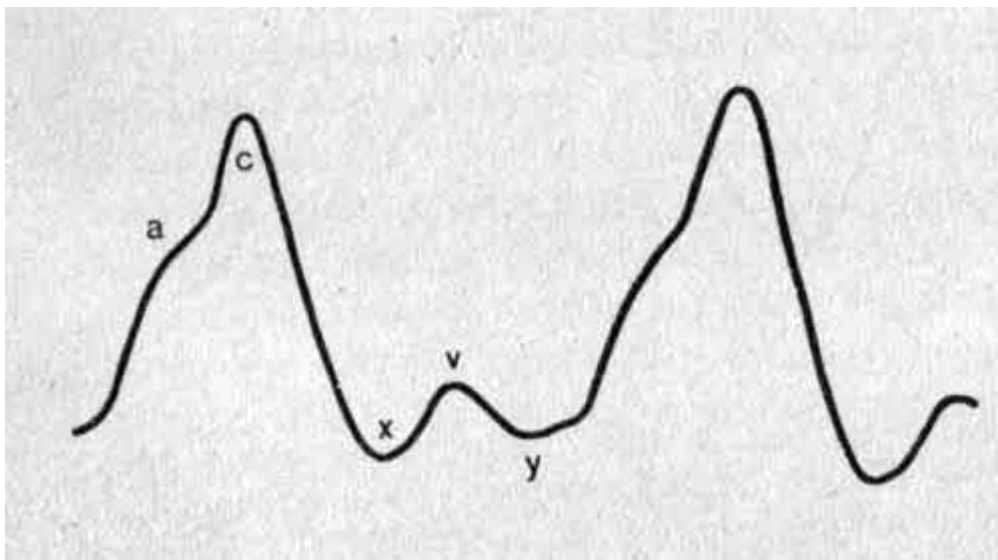


Рис 8.6 – Флебограма при аортальній недостатності

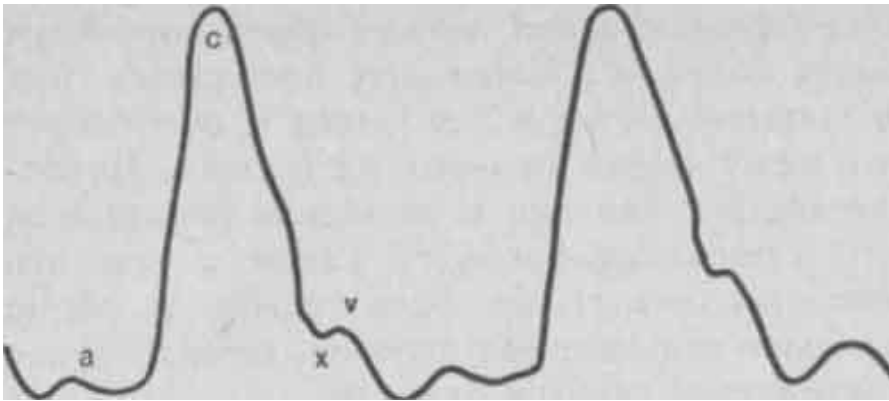
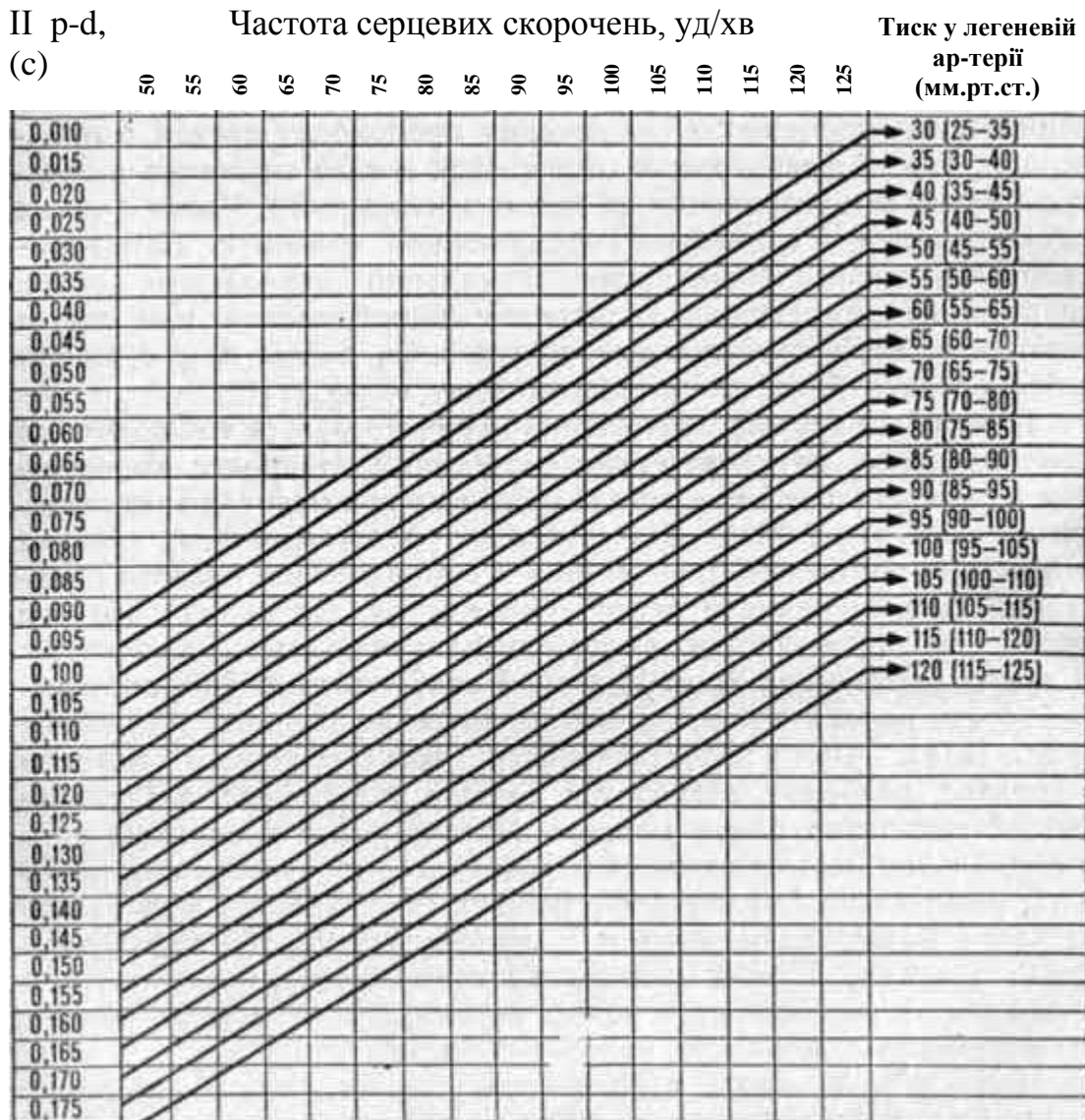


Рисунок 8.7 – Флебограма при незрощенні артеріальної протоки

Burstin запропонував номограму для розрахунку тиску в малому колі кровообігу, тривалість фази ізометричного розслаблення правого шлуночку, що враховує, і частоту серцевих скорочень (табл. 8.1).

Таблиця 8.1 – Номограма для визначення систолічного тиску в легеневій артерії (за Burstin, 1962).



Тривалість фази ізометричного розслаблення визначається по фонокардіограмі і флебограмі як інтервал від початку легеневого компонента II тону (Pr) до моменту відкриття тристулкового клапана, який співпадає з вершиною хвилі діастолі у флебограмі. Частота серцевих скорочень визначається за синхронно реєстрованою ЕКГ.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Завдання 1. Дослідження властивостей пульсу пальпаторним методом.

Шляхом пальпації променевої артерії можна оцінити такі властивості пульсу:

1. *Частота (нормальний, швидкий або повільний пульс)*. Прискорення пульсу відбувається при емоційному збудженні та фізичній роботі, визначається у дітей. У спортсменів – він уповільнений. Надмірне прискорення пульсу, як це буває при пароксизмальній тахікардії (180-200 уд/хв) може призвести до втрати свідомості.

2. *Ритм (ритмічний або аритмічний пульс)*. Частота пульсу може коливатися в залежності від фази дихального циклу. При вдиху – вона зростає, а при видиху – уповільнюється. Ця дихальна аритмія спостерігається в нормі, посилюючись при глибокому диханні. Точна діагностика інших видів аритмій (екстрасистолія, миготлива аритмія і т.п.) може бути проведена тільки за допомогою ЕКГ.

3. *Висота (високий або низький)*. Амплітуда пульсу залежить, насамперед, від величини систолічного об'єму крові та об'ємної швидкості кровотоку в діастолі. На неї впливає також еластичність амортизаційних судин: при однаковому СОК амплітуда пульсу тим менше, ніж більше еластичність цих судин, і навпаки.

4. *Напруження (твердий або м'який пульс)*. Напруження пульсу залежить, головним чином, від середнього артеріального тиску, тому що цю характеристику пульсу визначають за величиною зусилля, яке необхідно прикласти для того, щоб пульс в дистальному відділі судини зник. Напруження пульсу характеризує величину систолічного тиску.

Дослідити пульс на променевій артерії пальпаторним методом і схарактеризувати його за ознаками частоти, ритмічності, висоти та напруження. Результати дослідження занести до зошита.

Завдання 2. Дослідження пульсу методом сфігмографії.

Сфігмографія – це метод реєстрації коливань стінок артерій, що виникає в результаті серцевих скорочень. Розрізняють сфігмограму центрального (сонна артерія) та периферійного (променева, стегнова та артерії гомілки) пульсу. Для запису артеріального пульсу використовують сфігмограф, до складу якого входять пульсовий датчик, підсилювач та реєструючий прилад, що підключається до електрокардіографа. Принцип роботи сфігмографа заснований на сприйнятті датчиком коливань судинної стінки та трансформації їх у електричні імпульси, які підсилюючись надходять на реєструючий прилад.

Запис сфігмограми проводять в положенні лежачи таким чином, щоб голова з дещо піднятим підборіддям та розслабленими м'язами ший знаходились на одному рівні з тулубом. До знайденої шляхом пальпації сонної артерії

прикладають датчик та щільно, але не стискаючи артерію, фіксують його гумовою стрічкою. При записі сфігмограми стегнової артерії нога досліджуваного має бути випрямлена і дещо повернута назовні. Після знаходження точки пульсації датчик фіксують. Після отримання якісної кривої на осцилоскопі її записують зі швидкістю руху стрічки 50 мм/с.

Сфігмограма центрального пульсу являє собою криву, яка містить систолічну та діастолічну частини (рис. 8.8).

Крива починається невеликою предсистолічною хвилею α , походження якої пов'язано з вигинанням півмісячних клапанів в просвіт аорти під час ізометричного скорочення лівого шлуночка. Слідом за предсистолічною хвилею реєструється основна систолічна хвиля C , яка починається крутим підйомом – анакратою, яка обумовлена різким підйомом тиску в аорті у фазу швидкого вигнання крові із лівого шлуночка. Систолічна хвиля, досягнувши вершини Mx , закруглюється і плавно опускається (катакрота), а потім круто знижується, утворюючи інцизуру F . Катакрота разом із вершиною хвилі відображає фазу повільного вигнання крові з лівого шлуночка. На катакроті виділяється точка перегину кривої e , яка свідчить про закінчення систоли, а найнижча точка інцизури відображає момент закриття клапанів аорти. Час від закінчення систоли до закриття півмісячних клапанів $e-F$ відображає тривалість протодіастолі. Вона відповідає періоду від початку розслаблення шлуночків до закриття півмісячних клапанів аорти і в нормі становить 0,03-0,04 с. Діастолічна частина сфігмограми представлена хвилею D , яка називається дикротичною та відображає коливання стінок артерій. Вона залежить від еластичності їх стінок і тиску. Підйом дикротичної хвилі та подальше зниження до висхідного рівня свідчить, що підвищений тиск крові на початку діастолі в артеріях поступово знижується в результаті його відтоку на периферію.

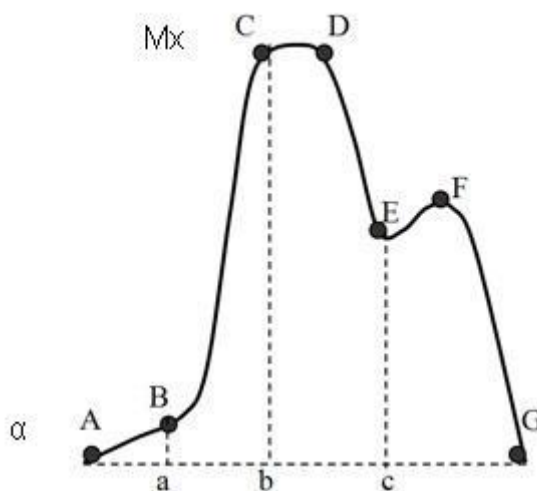


Рисунок 8.8 – Структура нормальної сфігмограми та методика розрахунку періоду вигнання.

При аналізі сфігмограми центрального пульсу вимірюють тривалість від початку крутого її підйому до точки перетину ізолінії з перпендикуляром, опущеним з вершини основної хвилі (точка Mx). В нормі тривалість підйому кривої становить 0,08-0,10 с і відповідає фазі швидкого вигнання. Весь період

вигнання від початку крутого підйому анакрати до точки *e* в нормі становить 0,24-0,28 с. Визначають також співвідношення сфігмограми в точках *F* та *D* до амплітуди кривої, яке в нормі становить відповідно 0,6-0,7 та близько 0,5.

В практичних цілях сфігмограму використовують для характеристики функціонального стану артеріальних судин. В нормі при записі пульсової хвилі впродовж майже всієї систоли реєструється підйом. У випадку підвищеного периферійного опору спостерігається аналогічний підйом та високе розташування інцизури. При зменшенні опору реєструється первинний пік, потім амплітуда хвилі швидко знижується і переходить у відносно полого діастолічну хвилю (інцизура знижена). Зниження ударного об'єму серця (наприклад, в результаті крововтрати) супроводжується зменшенням та закругленням систолічного піку і уповільненим зниженням амплітуди під час діастоли. Зменшення розтяжності аорти (наприклад, при атеросклерозі) характеризується крутим та високим переднім фронтом, високим розташуванням інцизури і пологим діастолічним зниженням. При аортальних пороках зміни пульсової хвилі відповідають гемодинамічним зрушенням. При аортальному стенозі спостерігається повільний систолічний підйом, а при недостатності аортального клапану – крутий і високий підйом та двогорба систолічна хвиля. Зміщення в часі кривих пульсу, записаних одночасно в різних точках, відображає швидкість поширення пульсової хвилі. Чим більше це зміщення, тим вище швидкість поширення пульсової хвилі, і навпаки.

Зареєструвати сфігмограму сонної та променевої артерії в стані спокою та після фізичного навантаження. Позначити на кривій точки, які використовуються при аналізі сфігмограми. Розрахувати найважливіші сфігмографічні показники. Порівняти криву пульсу різних відділів артеріального русла. Проаналізувати, як позначаються на формі сфігмограми зміни показників гемо- та кардіодинаміки при фізичному навантаженні.

Завдання 3. Дослідження капілярного кровообігу в плавальній перетинці жаби.

Матеріали та обладнання: жаба, стимулятор, електроди, мікроскоп, препарувальний набір, пробкова пластинка з отвором, розчин адреналіну (1:10000).

Включити стимулятор і встановити потрібні параметри подразнення: вид запуску “внутрішній”, частота 30-60 імп/с, тривалість 0,5-1 мс, амплітуда визначається в досліді. Спинальну жабу приколоти до пробкової пластинки таким чином, щоб плавальна перетинка знаходилась над отвором пластинки. Прив'язати до кінців пальців нитки і з їх допомогою розтягнути лапку над отвором, закріпивши вільні кінці ниток булавками. Занадто сильно розтягувати пальці не можна, тому що це може порушити кровообіг (рис 8.9).

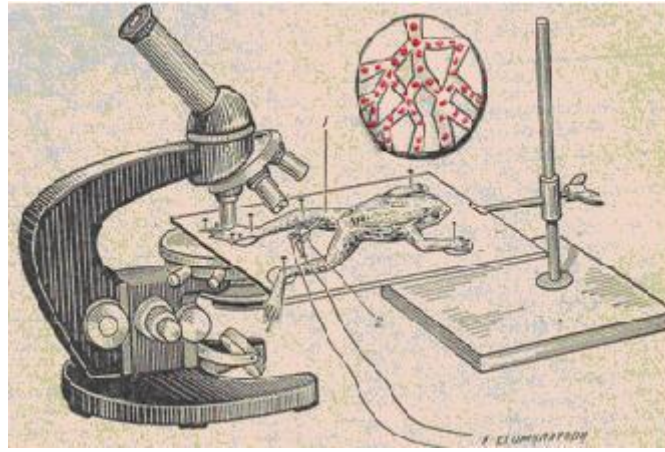


Рисунок 8.9 – Кровообіг в перетинці лапки жаби.

Помістити плавальну перетинку лапки під об'єктив мікроскопа. Перетинку необхідно змочувати фізіологічним розчином. Розглянути препарат спочатку при малому, а потім – при великому збільшенні артерій, капілярів та вен, керуючись будовою стінок судин і напрямком току крові. Зіставити швидкість руху крові в цих судинах і пульсацію артерій. Звернути увагу на тимчасову деформацію еритроцитів в місцях розгалуження дрібних артерій.

Відзначивши вихідний перетин судин, нанести подразнення електричним струмом шкіру лапки жаби і спостерігати зміни перетину судин: судини звужуються, швидкість руху крові в них збільшується.

Змазати поверхню шкіри плавальної перетинки адреналіном і простежити звуження перетину судин. Відпрепарувати сідничний нерв вздовж стегна досліджуваної кінцівки і підвести під нього лігатуру. Під мікроскопом знайти ділянку плавальної перетинки, де було б видно артерії, капіляри та вени. Відзначити вихідний перетин судин. Перев'язати сідничний нерв ниткою і перерізати його вище місця перев'язки. Прослідкувати за змінами перетину судин – вони розширюються і швидкість руху крові в них зменшується. В подальшому подразнювати сідничний нерв електричним струмом і спостерігати судинозвужувальну реакцію.

Зарисувати результати спостереження і описати їх у зошиті. Зробити висновок про вплив нервової системи і гуморальних факторів на перетин судин.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Охарактеризуйте методи дослідження пульсу людини?
2. Опишіть механізм формування та розповсюдження пульсової хвилі.
3. Які основні характеристики пульсу при пальпаторному дослідженні?
4. Яким чином проводиться аналіз сфігмографічної хвилі?
5. Як змінюються судини перетинки лапки жаби при різних видах подразнень?

Лабораторне заняття № 9.

Тема: Функціональні проби серцево-судинної системи.

Мета: Дослідити функціональний стан серцево-судинної системи за допомогою функціональних проб.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Функціональна система підтримання констант кровообігу.
2. Зміни показників кровообігу при різних функціональних станах.
3. Діагностичне значення функціональних проб серцево-судинної системи.
4. Методика проведення та значення проби Руф'є.
5. Методика проведення і теоретичне значення проби Летунова.
6. Методичні особливості проведення та інтерпретація результатів ортостатичної проби.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Всі фізіологічні константи можна розділити на 3 групи. До *першої* групи належать ті з них, які у різних людей (здорових) не відрізняються один від одного: рН крові, температура тіла і т.д. *Друга група* – це константи, однакові не для всіх здорових людей, а тільки для певних конкретних груп-типів, об'єднаних якою-небудь загальною ознакою. До таких об'єднує ознаками відносяться, наприклад, тип психосоматичної конституції, група крові і т.д. Це так звані *типові показники*. І нарешті, в *третьої групи* входять чисто індивідуальні ознаки, що існують тільки в однині і властиві тільки даній конкретній людині. Це – генотип, папілярний малюнок пальців та ін. Ці три групи фізіологічних констант переплітаються між собою і складають єдину, неповторну людську індивідуальність.

Виходячи з такого представлення про три групи фізіологічних констант, стає очевидним, що розраховувати середні у всіх людей можна тільки за показниками, які належать до першої групи констант. Усереднення показників другого типу без попереднього розділення обстежуваних на групи за певними типами призводить до помилок.

Що ж стосується показників третьої групи, то їх усереднювати не можна взагалі.

На жаль, все це враховується не завжди. Завдяки усередненню показників другої групи (а їх більшість) без урахування типових особливостей виходить величезний розкид "норми". Саме до цієї групи відносяться показники серцевого викиду – ударного об'єму (УО) і МОК.

Згідно концепції Н.Н.Савіцького (1968), функція циркуляторного апарату визначається рівнем обмінних процесів в організмі. Виходячи з цього, було запропоновано розраховувати належні величини МОК-НМОК і належне периферичний опір судинного русла – НПОС.

За даними Н.Н.Савіцького та його учнів (1968), фактичні величини показників МОК і ПОС, отримані в умовах основного обміну, у здорових людей не повинні відрізнятися від НМОК і НПОС більш ніж на 10 %. Дані обстеження здорових людей спростували це твердження.

Для максимальної індивідуалізації цих показників було запропоновано приводити їх до величини поверхні тіла (ПТ). Таким чином з'явився серцевий

індекс (СІ), який представляє собою відношення МОК до ПТ і УО, тобто ставлення УО до ПТ. Однак у цих індексів виявився значний діапазон коливань. Стало очевидним, що ці показники відносяться до другої групи фізіологічних констант, тобто це типові показники. Таким чином, у здорових людей є різні варіанти гемодинаміки, або типи кровообігу (Г.Л.Апанасенко, 1976; І.К.Шахвацабая, 1981). Ще Н.Н.Савіцькій, розглядаючи різні патогенетичні варіанти розвитку гіпертонічної хвороби, виділив 3 типи кровообігу (ТК): *гіпокінетичний*, *еукінетичний* і *гіперкінетичний*. У здорових людей (з нормальним рівнем АТ) *гіпокінетичний* тип характеризується низьким СІ (нижче 2,75 л / (хв – м²). При цьому типі визначаються також відносно високі величини периферичного судинного опору. При *гіперкінетичному* ТК СІ > 3,5 л / (хв - м²) і відповідно низькі значення ПОС. В межах СІ 2,75-3,5 л / (хв - м²) ТК вважається *еукінетичним*.

На думку більшості дослідників, які вивчали типи кровообігу у здорових людей, при гіперкінетичному типі серце працює в найменш економічному режимі, і діапазон компенсаторних можливостей цього типу обмежений. При цьому має місце висока активність симпатико-адреналової системи. Навпаки, гіпокінетичний ТК є найбільш економічним і серцево-судинна система при цьому типі кровообігу має великий діапазон мобілізації функції. Так, при гіперкінетичному типі адаптація до фізичного навантаження йде за рахунок мобілізації іно-і хронотропної функцій міокарда без підключення механізму Франка-Старлінга. При гіпокінетичному типі підключається цей механізм, що свідчить про більш економічний режим адаптації. Таким чином, типи кровообігу відрізняються один від одного не тільки кількісно, але і якісно. Це означає, що індивіди з різними типами кровообігу мають різні адаптаційні можливості, а отже, і різні ступені стійкості до екстремальних впливів (табл. 9.1).

Із даних, представлених в таблиці видно, що найменшу стійкість до дії комплексу несприятливих факторів навколишнього середовища мають індивіди з гіперкінетичним ТК (40% гіпертензивних реакцій), найбільшу – з еукінетичним ТК. Що стосується гіпокінетичного типу, то він в середньому займає проміжне положення. Однак більш детальний розгляд стану функцій осіб з гіпокінетичним ТК дозволяє встановити неоднорідність цієї групи: до неї входять як особи з високим резервом функцій, що володіють високою стійкістю до екстремальних впливів, так і індивіди з початковими формами порушення регуляції тонуусу прекапілярного русла, що характеризуються низькою резистентності до впливу стресора. Критерієм, що дозволяє відрізнити ці альтернативні підгрупи, можуть служити результати функціональних проб з фізичним навантаженням (табл. 9.2).

Таблиця 9.1 – Деякі показники функціонального стану молодих здорових чоловіків до (чисельник) і після (знаменник) 102-добового впливу комплексу несприятливих факторів (перебування в ізольованому приміщенні малого об'єму, гіперкапнія 1,5-2,3%, гіпокінезія, високій нервово-психічній напрузі); за Г.Л.Апанасенко, 1975

Тип кровообігу	Частота пульсу, уд/хв	Час затримки дихання на видиху, с	Індекс двохвилинного степ-теста ум.од.	Частка осіб, що пред'являють скарги на порушення суб'єктивного стану, %	Загальна кількість скарг на одну людину	Частка гіпертензивних реакцій : АТ> 140/90
Еукінетичний, n=20	65,1 ±3,8	24 + 3	45,7 + 4,1	0	0	0
	72,2 ± 2,8	27 ±2	39,8 + 3,4	55	2,3	5
Гіперкінетичний, n=20	67,1 ±4,0	24 + 4	40,8 +3,8	0	0	0
	80,4 + 4,5	21 + 3	36,8 ± 2,8	70	3,75	40~
Гіпокінетичний, n=15	64,2 ± 5,2	26 + 4	47.0 ± 4,8	0	0	0
	71,5 ±5,8	26 + 6	41,0 + 5,6	80	5,27	20~

Таблиця 9.2 – Залежність індексу двохвилинного степ-тесту від типу кровообігу (за Г.Л. Апанасенко, 1975)

Тип кровообігу	Оцінка індексу степ-тесту			
	Незадовільна, 40 ум. од.	задовільна 40-45	Добра, 45,1 -50,0	Відмінна, <50,1
Еукінетичний, n = 20	5	4	6	5
Гіперкінетичний, n = 20	12	4	3	1
Гіпокінетичний, n = 15	5	1	2	7

Таким чином, особи з еукінетичним і гіпокінетичним (як результат економізації функцій при хорошій фізичній тренуваності) ТК мають вищу стійкість до стресових впливів, ніж представники гіпокінетичного з низькою оцінкою функціональних проб і гіперкінетичним ТК. Цей висновок підтверджується і результатами систематичних спостережень за спортсменами високого класу: у міру зростання спортивної майстерності та підвищення рівня функціональних резервів знижується СІ і зростає частка спортсменів з

гіпокінетичним ТК. І навпаки: детренованість і зрив механізмів адаптації супроводжуються збільшенням СІ і поступовим зменшенням кількості спортсменів з гіпокінетичним ТК (А.Г.Дембо, Е.В.Земцовський, 1989).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Завдання 1. Проба Летунова.

У досліджуваного в положенні сидячи після 3-5 хв відпочинку визначають частоту пульсу та артеріальний тиск. При проведенні проби з фізичним навантаженням досліджуваному пропонують виконати 20 присідань за 30 с. Після цього у нього в положенні сидячи вимірюють кров'яний тиск та визначають частоту пульсу на початку кожної з 5 хв дослідження.

Аналогічна схема дослідження використовується для оцінки реакції організму на швидкісне навантаження (15 секундний біг на місці в максимальному темпі) і навантаження на витривалість (біг на місці впродовж 3 хвилини в темпі 180 кроків/хв).

Функціональний стан серцево-судинної системи оцінюють за наступними параметрами. В нормі після 20 присідань ЧСС повинна збільшитись на 6-8 уд за 10 с (у тренуваних людей – на 1-2 уд). Якщо ЧСС збільшується більше 8 ударів за 10 с, говорять про патологічну реакцію серцево-судинної системи на запропоноване фізичне навантаження. Нормалізація ЧСС має спостерігатись протягом 2-ої хвилини. Паралельно нормалізується і кров'яний тиск. Оцінку реакції серцево-судинної системи слід проводити за схемою Летунова:

1. *Нормотонічний тип реакції.* Спостерігається у здорових нетренованих людей, а також у спортсменів у стані високої тренованості. При даному типі реакції спостерігається збільшення ЧСС не більше як на 8 ударів за 10 с. Підвищується АТс, АТд – знижується або не змінюється, АТп при цьому підвищується. Час відновлення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску не перевищує 3 хв.

2. *Гіпертонічний тип реакції.* Характерний для гіпертоніків та людей похилого віку, що страждають атеросклерозом; спостерігається у молодих спортсменів внаслідок форсованих тренувань з великими навантаженнями. Функціональна проба викликає значне прискорення пульсу, значне підвищення АТс (до 180-200 мм.рт.ст.). АТд не змінюється або дещо підвищується. Пульсовий тиск зростає за рахунок значного підвищення максимального тиску.

3. *Астенічний тип реакції.* Спостерігається при недостатніх функціональних можливостях серця (перенапруження або ураження міокарда). Після навантаження значно прискорюється пульс, незначно підвищується АТс (іноді він не змінюється або навіть знижується), підвищується АТд та зменшується АТп. У таких випадках відновлення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску відбувається повільно.

4. *Дистонічний тип реакції.* Спостерігається при вегето-судинних порушеннях, неврозах, а також у спортсменів у стані перетренованості. Даний тип реакції характеризується значним прискоренням пульсу, значним підвищенням АТс (іноді до 200-220 мм.рт.ст.) при падінні АТд до нуля (феномен безкінечного

тону). Час відновлення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску уповільнений.

Оформити протокол. Результати дослідження занести до таблиці (табл. 9.3). На основі аналізу отриманих даних зробити висновок про характер реакції серцево-судинної системи досліджуваного на пробу з фізичним навантаженням.

Таблиця 9.3 – Показники гемодинаміки при виконанні проби з фізичним навантаженням.

Показники гемо- та кардіодинаміки	Спокій	Після фізичного навантаження				
		1 хв.	2 хв.	3 хв.	4 хв.	5 хв.
АТс, мм.рт.ст.						
АТд, мм.рт.ст.						
АТп мм.рт.ст.						
АТсер, мм.рт.ст.						
ЧСС, уд/хв						
СОК, мл						
ХОК, л/хв						

Визначити реакцію серцево-судинної системи на різні навантаження м'язового апарату. Для цього застосувати загальне, швидкісне фізичне навантаження і навантаження на витривалість. Зробити висновок про тип реакції серцево-судинної системи.

Завдання 2. Проба Мартіне-Кушелєвського (20 присідань за 30 с).

У досліджуваного перед початком проби визначають вихідний рівень АТ та ЧСС в положенні сидячи. Для цього накладають манжетку тонометра на ліве плече і через 1-1,5 хв. (час, необхідний для зникнення рефлексу, що може з'явитися при накладанні манжети – так званий «синдром білого халату») вимірюють АТ і ЧСС. Частоту пульсу підраховують за 10-ти секундний інтервали часу до тих пір, поки не буде отримано три однакові цифри підряд (наприклад, 12-12-12). Результати вихідних даних записують в контрольну карту. Потім, не знімаючи манжети, досліджуваному пропонують виконати 20 присідань за 30 с. (руки повинні бути витягнуті уперед). Після навантаження досліджуваний сідає і на 1-ій хвилині відновлюваного періоду протягом перших 10 с у нього підраховують частоту пульсу, а протягом наступних 40 с 1-ої хв. вимірюють АТ. В останні 10 с 1-ої хв. та на 2-ій і 3-ій хвилині відновлюваного періоду за 10-ти секундні інтервали часу знову підраховують частоту пульсу до тих пір, поки він не повернеться до вихідного рівня, причому однаковий результат повинен повторитися 3 рази підряд. Взагалі рекомендується підраховувати частоту пульсу не менш 2,5–3-х хвилин, оскільки існує можливість виникнення “негативної фази пульсу” (тобто зменшення його величини нижче від вихідного рівня), що може бути результатом надмірного підвищення тону парасимпатичної нервової системи або наслідком вегетативної дисфункції. Якщо пульс не повернувся до

вихідного рівня протягом 3-х хвилин (тобто за період, який вважається нормальним) відновлювальний період слід вважати незадовільним і підраховувати пульс в подальшому немає цензу. Після 3-х хв. вимірюють в останнє АТ.

Завдання 3. Ортостатична проба.

Регуляторні гемодинамічні реакції на перемену положення тіла досліджують шляхом вимірювання частоти серцевих скорочень та артеріального тиску через певні проміжки часу після переходу людини з горизонтального положення у вертикальне. Критерієм для оцінки результатів ортостатичної проби слугує АТд.

Гемодинамічну реакцію вважають *нормальною*, якщо через 10 хв після переходу людини у вертикальне положення АТд знижується не більше як на 5 мм.рт.ст., а АТс змінюється в межах $\pm 5\%$. ЧСС в середньому збільшується на 30%, а СОК зменшується на 40%.

При *гіпердіастолічній ортостатичній гіпотензії* (80-85% усіх патологічних відхилень) АТд підвищується більш як на 5 мм.рт.ст., а АТс знижується на ще більшу величину. Спостерігається значне збільшення ЧСС та зменшення СОК. Підвищення АТд (обумовлене вираженим звуженням резистивних судин) та ЧСС при такому типі реакції пов'язані зі значною активацією симпатичної нервової системи.

У випадку *гіподіастолічної ортостатичної гіпотензії* знижується як АТс так і АТд; АТп змінюється незначно, ЧСС майже не збільшується, СОК зменшується помірно. Зміни артеріального тиску та частоти серцевих скорочень при такому типі реакції обумовлені слабо вираженим підвищенням тону су симпатичної нервової системи.

Оформити протокол. Результати дослідження занести до таблиці (табл. 9.4).

Таблиця 9.4 – Показники гемо- та кардіодинаміки при проведенні ортостатичної проби.

Показники гемо- та кардіодинаміки	В положенні лежачи	В положенні стоячи
АТ _с , мм.рт.ст.		
АТ _д , мм.рт.ст.		
АТ _п мм.рт.ст.		
АТ _{сер} , мм.рт.ст.		
ЧСС, уд/хв		
СОК, мл		
ХОК, л/хв		

На основі аналізу отриманих даних зробити висновок про характер реакції серцево-судинної системи досліджуваного на ортостатичну пробу.

Завдання 4. Модифікована ортостатична проба

Для роботи потрібні: кушетка, сфігмоманометр, фонендоскоп, секундомір.

Виконується студентами попарно. Результати зіставити з рекомендованими, розробити способи оптимізації ортостатичної стійкості засобами фізичного виховання. Після попереднього відпочинку впродовж 5 хв. в положенні лежачи визначається ЧСС 2-3 рази і вимірюється АТ. Потім випробовуваний повільно встає і знаходиться у вертикальному положенні впродовж 10 хв. в ненапруженій позі. Для забезпечення найкращого розслаблення м'язів ніг необхідно, відступивши від стіни на відстань однієї ступні, притулитися до неї спиною, під крижі підкладають валик. Відразу після переходу у вертикальне положення впродовж усіх 10 хв. на кожній хвилині реєструють ЧСС і АТ (за перші 10 с – ЧСС, за ті, що залишилися 50 с – АТ).

Оцінка стану ортостатичної стійкості робиться за наступними показниками:

1. Різниця пульсу, на 1-ій хв. і на 10-ій хв. по відношенню до початкової величини в положенні лежачи. АТ збільшується на 10-15 %.
2. Час стабілізації ЧСС.
3. Характер зміни АТ в положенні стоячи.
4. Самопочуття і вираженість соматичних розладів (збліднення особи, потемніння в очах та ін.).

Задовільна ортостатична стійкість:

1. Почастішання пульсу невелике і на 1-ій хв. ортоположення коливається в межах від 5 до 15 уд./мин., на 10-ій хв. не перевищує 15-30 уд./хв.
2. Стабілізація пульсу наступає на 4-5 хв.
3. АТс залишається незмінним або трохи знижується, АТд збільшується на 10-15 % по відношенню до його величини в горизонтальному положенні.
4. Самопочуття гарне і немає яких-небудь ознак соматичного розладу.

Ознаками ортостатичної нестійкості є збільшення ЧСС більше, ніж на 15-30 уд./хв., виражене падіння АТ і різної міри вираженості вегетосоматичні розлади.

Таблиця 9.5 – Показники ортостатичної проби (модифікований варіант)

Час дослідження	ЧСС, уд/хв	АТ, мм.рт.ст	Самопочуття
Лежачи			
1 хв			
2 хв			
Стоячи			
1 хв			
2 хв			
3 хв			
9 хв			
10 хв			

Отримані результати занести в протокол, дати пояснення і рекомендації.

Завдання 5. Проба Руф'є.

Проба Руф'є застосовується для оцінки працездатності серця при фізичному навантаженні (30 присідань за 1 хв). Цінність проби складається в тому, що її

застосування дозволяє проводити порівняльний аналіз функціонального стану серцево-судинної системи людей, близьких за загальним рівнем працездатності.

Результати оцінюються за зміною частоти серцевих скорочень. У досліджуваного підраховують пульс за 15 с (P1) після 5-ти хвилинного спокійного стану. Потім після присідань підраховують пульс за перші 15 с (P2) і останні 15 с (P3) першої хвилини після припинення навантаження. Показник серцевої діяльності (ПСД) розраховують за формулою 9.1.

$$\text{ПСД} = \frac{4 \times (P1 + P2 + P3) - 200}{10} \quad [9.1]$$

Або у модифікації Діксона (проба Руф'є-Діксона) за формулою 9.2

$$\text{ПСД} = \frac{(P2 - 70) + (P3 - P1)}{10} \quad [9.2]$$

Результати проби Руф'є оцінюють за наступною таблицею 9.6

Таблиця 9.6 – Показники індексу Руф'є для людей різних вікових груп

Оцінка результату	ІНДЕКС РУФ'Є					
	дорослі	15-18 років	13-14 років	11-12 років	9-10 років	7-8 років
Незадовільно	15 і більше	15 і більше	16,5 і більше	18 і більше	19,5 і більше	21 і більше
Слабо	10-14	11-15	12,5-16,5	14-18	15,5-19,5	17-21
Задовільно	7-9	6-10	7,5-11,4	9-13	10,5-14,5	12-16
Добре	3-6	0,5-5	2-6,5	3,5-8	5-9,5	6,5-11
Відмінно	до 3	до 0,5	до 1,5	до 3	до 4,5	до 6

Завдання 5. Визначення типу реакції на фізичне навантаження.

Для визначення типу реакції серцево-судинної системи враховують наступні параметри:

Збудливість пульсу – збільшення частоти пульсу по відношенню до початкового значення, відзначене у відсотках;

Характер змін артеріального тиску (АТ) – систолічного, діастолічного і пульсового;

Час повернення показників пульсу і АТ до початкового рівня.

Виділяють 5 основних типів реакції серцево-судинної системи: нормотонічний, гіпотонічний, гіпертонічний, дістонічний та східчастий (рис.9.1)

Для нормотонічного типу реакції характерно:

- прискорення частоти пульсу на 60-80% (в середньому на 6-7 уд. за 10 с);
- помірне підвищення систолічного АТ до 15-30% (15-30 мм рт.ст.);
- помірне зниження діастолічного АТ на 10-15% (5-10 мм рт.ст.), що зумовлено зменшенням загального периферичного опору внаслідок розширення судин периферичного судинного русла для забезпечення працюючих м'язів необхідною кількістю крові;
- значне підвищення пульсового АТ – на 80-100% (яке непрямо відбиває величину серцевого викиду і свідчить про її збільшення);

- нормальний період процесу відновлювання: у чоловіків складає до 2,5 хвилин, у жінок – до 3-х хвилин.

Даний тип реакції вважається сприятливим, так як свідчить про адекватний механізм пристосування організму до фізичного навантаження. Збільшення хвилинового обсягу кровообігу (ХОК) під час такої реакції відбувається за рахунок оптимального і рівномірного збільшення ЧСС і ударного обсягу серця (УОС).

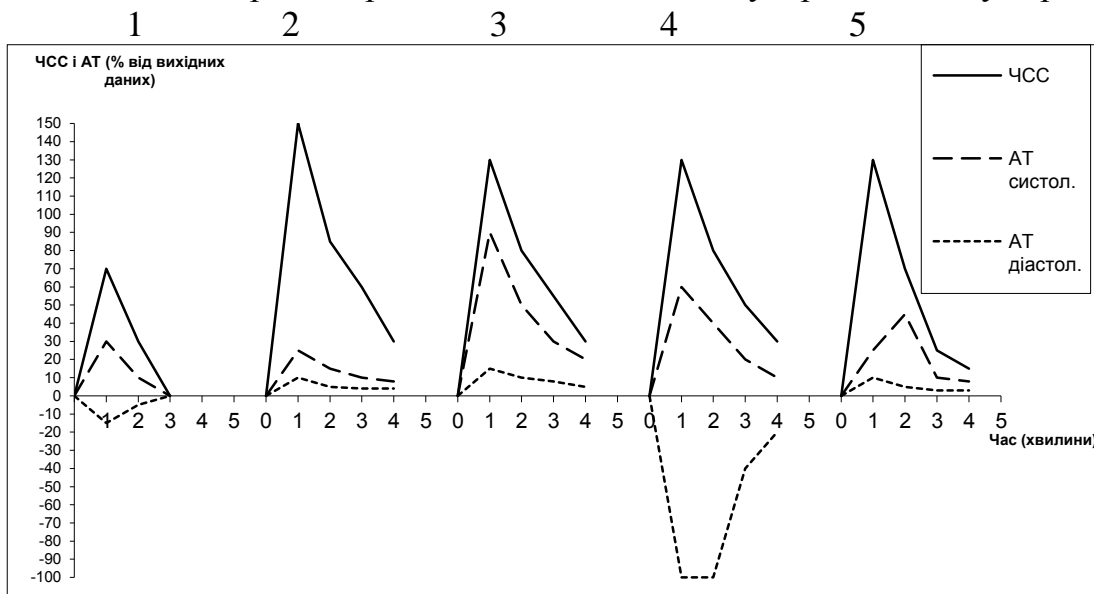


Рисунок 9.1 – Типи реакції серцево-судинної системи на стандартну функціональну пробу з фізичним навантаженням: 1 – нормотонічний, 2 – гіпотонічний (астенічний), 3 – гіпертонічний, 4 – дистонічний, 5 – східчастий.

Для гіпотонічного (астенічного) типу реакції характерно:

- значне прискорення пульсу – більш 120-150%;
- систолічний АТ при цьому незначно підвищується, або не змінюється, або навіть знижується;
- діастолічний АТ частіше не змінюється, або навіть підвищується;
- пульсовий АТ частіш знижується, а якщо і підвищується, то незначно – всього на 12-25%;
- значно уповільнений період відновлювання – більш 5-10 хвилин.

Даний тип реакції вважається несприятливим, оскільки механізм адаптації до навантаження незадовільний. Посилення кровообігу досягається переважно тільки за рахунок збільшення ЧСС при незначному УОС, тобто серце працює мало ефективно і з великими енерговитратами. Спостерігається частіше від усього у нетренованих та мало тренуваних осіб, при вегето-судинних дистоніях по гіпотонічному типу, після перенесених захворювань, при перевтомі та перенапруженні у спортсменів.

Однак у дітей і підлітків даний тип реакції, при зниженні діастолічного АТ та нормальному періоді відновлення, вважається варіантом норми.

Для гіпертонічного типу реакції характерним є:

- значне прискорення пульсу – більше 100%;
- значне підвищення АТ систолічного – до 180-200 мм рт. ст. і вище;

- певне підвищення АТ діастолічного – до 90 і вище мм рт. ст., або тенденція до підвищення;
- підвищення пульсового АТ (котре в даному випадку зумовлено підвищеним опором кровотоку в результаті спазму периферичних судин і свідчить про надто напружену діяльність міокарду);
- період відновлення суттєво уповільнений (більше 3 хвилин).

Тип реакції вважається несприятливим у зв'язку з тим, що механізм адаптації до навантаження незадовільний. При значному збільшенні систолічного об'єму водночас з підвищенням загального периферичного опору в судинному руслі серце вимушено працювати з достатньо великим напруженням. Даний тип зустрічається при схильності до гіпертонічних станів (в тому числі при прихованих формах гіпертонії), вегето-судинних дистоніях по гіпертонічному типу, початкових і симптоматичних гіпертензіях; атеросклерозі судин, при перевтомі і фізичному перенапруженні у спортсменів. Схильність до гіпертонічного типу реакції при виконанні інтенсивних фізичних навантажень може зумовити виникнення судинних “катастроф” (гіпертонічного кризу, інфаркту, інсульту тощо).

Слід також відзначити, що деякі автори виділяють, як один із варіантів гіпертонічного, гіперреактивний тип реакції, для якого, на відміну від гіпертонічного, характерне помірне зниження діастолічного артеріального тиску. При нормальному періоді відновлення його можна вважати умовно сприятливим. Проте, все ж таки, даний тип реакції свідчить про підвищення реактивності симпатичного відділу вегетативної нервової системи (симпатикотонії), що є однією з початкових ознак порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності і підвищує ризик виникнення патологічних станів під час виконання інтенсивних навантажень.

Для дистонічного типу реакції характерно:

- значне прискорення пульсу – більше 100%;
- істотне підвищення систолічного АТ (іноді вище 200 мм рт.ст.);
- зниження діастолічного АТ до нуля (“феномен нескінченного тону”), яке триває протягом більше 2-х хвилин (тривалість даного феномену до 2-х хв. вважається варіантом фізіологічної реакції) ;
- уповільнення періоду відновлювання.

Тип реакції вважається несприятливим і свідчить про надмірну лабільність системи кровообігу, що зумовлено різким порушенням нервової регуляції периферичного (мікроциркуляторного) судинного русла. Спостерігається при порушеннях з боку вегетативної нервової системи, неврозах, після перенесених інфекційних захворювань, часто у підлітків у пубертатному та препубертатному періодах, при перевтомі і перенапруженні у спортсменів.

Для східчастого типу реакції характерно:

- різке збільшення пульсу – більше 100%;
- східчасте підвищення систолічного АТ, тобто систолічний АТ, вимірний безпосередньо після навантаження – на першій хвилині – нижче, ніж на 2 або 3 хвилинах періоду відновлювання;
- уповільнений період відновлювання.

Тип реакції вважається несприятливим, тому що механізм адаптації до навантаження незадовільний. Він свідчить про послаблену систему кровообігу, не здатну адекватно і швидко забезпечувати перерозподіл кровотоку, необхідний для виконання м'язової роботи. Часто спостерігається у осіб похилого віку, особливо при захворюваннях серцево-судинної системи, після перенесених інфекційних захворювань, при перевтомі, при низькій фізичній підготовці, а також недостатній загальній тренуваності у спортсменів.

Слід відзначити, що гіпотонічний, гіпертонічний, дістонічний і східчастий типи реакції вважаються патологічними типами реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Незадовільним також вважається нормотонічний тип реакції, якщо відновлювання пульсу і АТ відбувається більше 3-х хвилин.

Результати комбінованої проби Летунова взагалі оцінюють також, як і при пробі 20 присідань за 30 с, визначаючи тип реакції. При нормальних функціональних здібностях серцево-судинної системи після кожної частини проби водночас посилюються реакції пульсу та систолічного АТ; діастолічний АТ в нормі помірно знижується при всіх навантаженнях.

Оцінити якість серцево-судинної системи на навантаження можна також розрахувавши показник якості реакції (ПЯР) (1):

$$\text{ПЯР за Кушелевським} = \frac{\text{РД2} - \text{РД1}}{\text{Р2} - \text{Р1}}, \quad [9.3]$$

де РД1 – пульсовий тиск до навантаження;

РД2 – пульсовий тиск після навантаження;

Р1 – пульс до навантаження;

Р2 – пульс після навантаження.

Оцінка ПЯР:

0,1-0,2	– нераціональна реакція;
0,3-0,4	– задовільна реакція;
0,5-1,0	– добра реакція;
> 1,0	– нераціональна реакція.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Поняття про функціональні проби серцево-судинної системи.
2. Види функціональних проб та умови їх виконання.
3. Методичні особливості проведення та інтерпретація результатів проби Руф'є.
4. Типи реакції серцево-судинної системи на ортостатичну пробу.
5. Типи реакції серцево-судинної системи на пробу Летунова.
6. Чим можна пояснити різке підвищення або зниження артеріального тиску при виконанні функціональних проб?

Лабораторне заняття № 10.

Тема: Дослідження показників зовнішнього дихання методами спірометрії та спірографії.

Мета: Розрахувати належні і визначити фактичні величини показників зовнішнього дихання методами спірометрії та спірографії при різних функціональних станах організму.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Поняття дихання. Етапи дихального процесу.
2. Еволюція типів дихання.
3. Функція повітроносних шляхів.
4. Дихальний акт та вентиляція легенів.
5. Показники зовнішнього дихання.
6. Методи дослідження зовнішнього дихання.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Дихання – процес обміну газів (O_2 та CO_2) між атмосферним повітрям та тканинами організму.

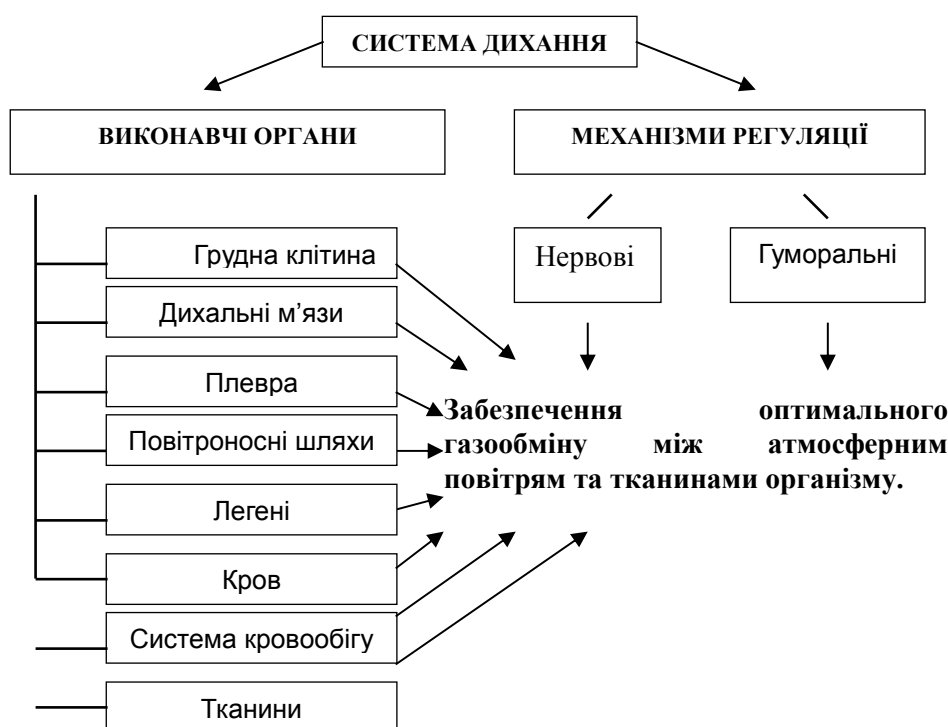


Рисунок 10.1 – Схематичне зображення системи дихання та механізмів її регуляції в організмі людини

До виконавчих органів системи дихання відносять:

Грудна клітина – жорсткий каркас, який захищає легені. Рух грудної клітки забезпечує здійснення *вдиху* та *видиху* – елементарних актів, які забезпечують вентиляцію легень та оновлення газового складу повітря.

Дихальні м'язи – за рахунок їх скорочення та розслаблення відбуваються рухи грудної клітки вдих та видих.

Дихальні м'язи можна поділити на дві групи:

а) ті, які забезпечують здійснення спокійного дихання, а саме спокійний вдих: це зовнішні реберні м'язи та діафрагма – при їх скороченні – спокійний вдих; при їх розслабленні – спокійний видих;

б) ті, що підключаються до роботи під час форсованого (глибокого) дихання:

- *допоміжні (додаткові) м'язи вдиху* – великі та малі грудні м'язи, драбинчасті, трапецієподібні, підймач лопатки, підймач ануса.

- *допоміжні (додаткові) м'язи видиху* – м'язи живота (черевного пресу) та середні міжреберні.

Плевра та плевральна порожнина, яка утворюється її двома листками – герметичність плевральної порожнини є необхідною умовою для вдиху та видиху.

Повітряносні (дихальні) шляхи – порожнина носа та пазухи, носоглотка, гортань, трахея, головні бронхи та всі їх генерації (20-25). Вони вентилюються при кожному вдиху, але не беруть участі в газообміні. Тому об'єм дихальних шляхів називають "*анатомічним мертвим простором*". Його об'єм у дорослої людини складає 150 мл.

В альвеолах легень здійснюється газообмін між повітрям, який в них знаходиться (альвеолярне повітря, склад якого постійно поновлюється шляхом вдиху та видиху) і *венозною кров'ю*, яка притікає до легень по артеріальним судинам малого кола кровообігу. Проходячи по капілярам легень венозна кров перетворюється на *артеріальну*.

Гази, що входять до складу крові (O_2 , CO_2), транспортуються від легень до тканин (O_2) та в протилежному напрямку (CO_2).

Система кровообігу – забезпечує транспорт (рух) крові.

Тканини – утилізують (використовують) O_2 та утворюють CO_2 .

Дихання – складний процес і його поділяють на ряд етапів:

1. *Зовнішнє дихання* – обмін газами між атмосферним та альвеолярним повітрям, що здійснюється шляхом чергування вдиху та видиху.

2. *Дифузія газів в легенях* – перехід O_2 із альвеолярного повітря в кров і CO_2 – у протилежному напрямку за градієнтом парціального тиску цих газів в альвеолярному повітрі та їх напруженням у крові.

3. *Транспорт газів кров'ю*.

4. *Дифузія газів в тканинах*.

5. *Тканинне дихання*.

До виконавчих органів належать органи 1-5. За рахунок зміни кількості м'язів, що забезпечують вдих та видих, сили їх скорочення і розслаблення змінюється глибина і частота дихання – зміна вентиляції легень – забезпечення сталого складу альвеолярного повітря. Цей результат дуже важливий, оскільки у здорової людини при проходженні крові через капіляри легень відбувається практично повне вирівнювання складу газів у альвеолах та крові. Тому постійність газового складу альвеолярного повітря є умовою сталості газового складу артеріальної крові – газовий гомеостаз.

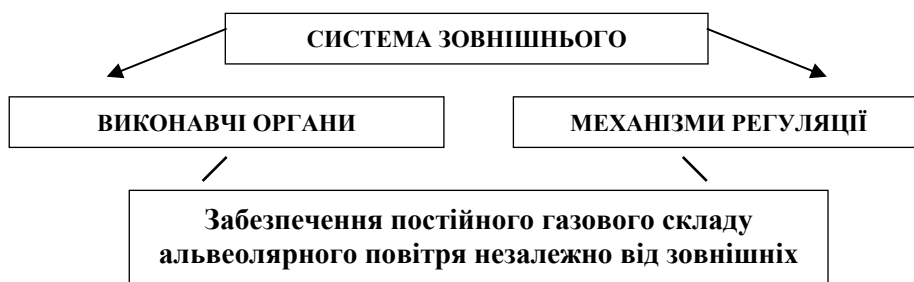


Рисунок 10.2 – Схематичне зображення системи зовнішнього дихання

Зовнішнє дихання здійснюється завдяки ритмічному чергуванню вдиху і видиху. Біомеханіка спокійного дихання:

1. *Спокійний вдих* – активний акт, тобто пов'язаний зі скороченням м'язів спокійного вдиху (зовнішні міжреберні та діафрагма).

Скорочення зовнішніх міжреберних м'язів супроводжується підняттям ребер – збільшення розмірів грудної клітки в передньо-задньому та боковому напрямках. Нижні ребра підтягуються до верхніх завдяки характерному ходу волокон – сила, що діє на обидва ребра однакова, але момент сили, що діє на нижнє ребро, більший.

Скорочення діафрагми супроводжується її сплюсненням – органи черевної порожнини зміщуються донизу, а грудна клітка збільшує свій розмір у верхньо-нижньому напрямку. Роль діафрагми у здійсненні спокійного дихання більша, ніж у міжреберних м'язів – вона зміщується вниз лише на 1 см, але забезпечує 2/3 ємності спокійного вдиху. При форсованому диханні вона може зміщуватися вниз на 10 см. У більшості людей у спокої переважає діафрагмальне дихання як більш ефективне. Проте за деяких станів (вагітність, метеоризм) діафрагмальне дихання утруднене і тоді переважає реберне дихання.

Збільшення ємності грудної клітки за рахунок скорочення м'язів вдиху супроводжується зниженням внутрішньоплеврального тиску (від -5 мм.водн.ст до -7...-8 мм.водн.ст). Тобто внутрішньоплевральний тиск від'ємний вже у стані видиху (нижче атмосферного), а при вдиху стає ще більш негативним. Це призводить до збільшення транспульмонального тиску (різниця тисків у альвеолах та плевральній порожнині) і легені розширюються. При цьому тиск в альвеолах стає на 2-3 мм.водн.ст. нижче атмосферного і повітря за градієнтом тиску надходить в альвеоли – *здійснюється вдих*.

Тобто, послідовність дій при вдиху така: скорочення дихальних м'язів → збільшення розмірів грудної клітки → падіння тиску в плевральній порожнині (підвищення ступеня негативного тиску) → підвищення транспульмонального тиску → розширення легень → зниження тиску в альвеолах → рух атмосферного повітря в альвеоли за градієнтом тиску → вдих.

2. *Біомеханіка спокійного видиху* принципово відрізняється від біомеханіки спокійного вдиху тим, що видих проходить пасивно. Послідовність дій при видиху така: розслаблення м'язів вдиху → опускання ребер (під дією сили тяжіння, сил еластичної деформації хрящів, зв'язок, підняття діафрагми) внаслідок різниці тиску в черевній та грудній порожнині → зменшення об'єму грудної клітки → підвищення тиску в плевральній порожнині (зменшення ступеня негативності цього тиску, але він все ще залишається негативним – близько – 5 мм.водн.ст.) → зменшення транспульмонального тиску → зменшення об'єму легень → підвищення тиску в альвеолах до +2 см. водн. ст.) → рух повітря із альвеол в атмосферу → видих.

Звертає на себе увагу той факт, що тиск в плевральній порожнині при спокійному диханні залишається негативним навіть при видиху. Причиною наявності негативного внутрішньоплеврального тиску є еластична тяга легень –

сила, яка примушує легені спадатись (зменшуватись в об'ємі). Ця сила зумовлює зменшення об'єму легень, а тиск в плевральній порожнині за рахунок цього стає негативним.

Для оцінки стану дихальної системи використовують показники зовнішнього дихання, які є найбільш доступними для клінічного дослідження, загальна схема яких приведена на рис. 10.3.

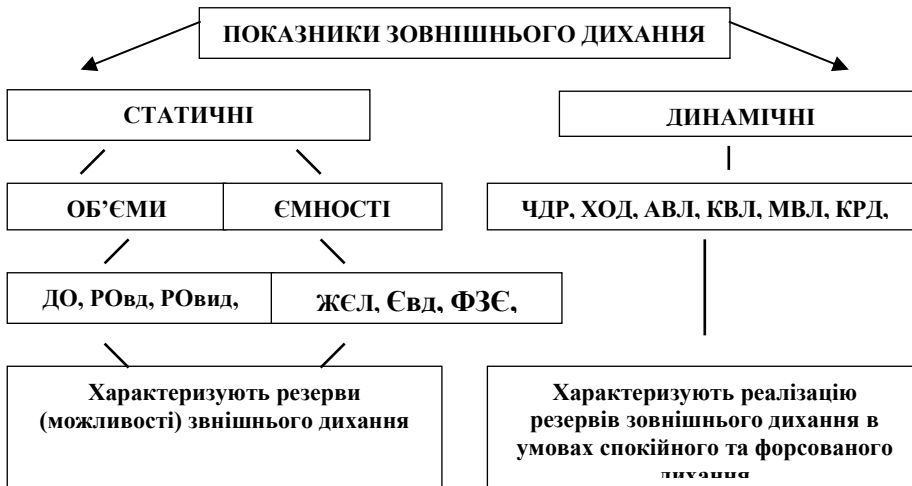


Рисунок 10.3 – Показники зовнішнього дихання

Основними методами дослідження показників зовнішнього дихання є спірометрія та спірографія.

Спірографія – метод графічної реєстрації дихальних рухів (в умовах спокійного та форсованого дихання). Спірограма має такий вигляд:

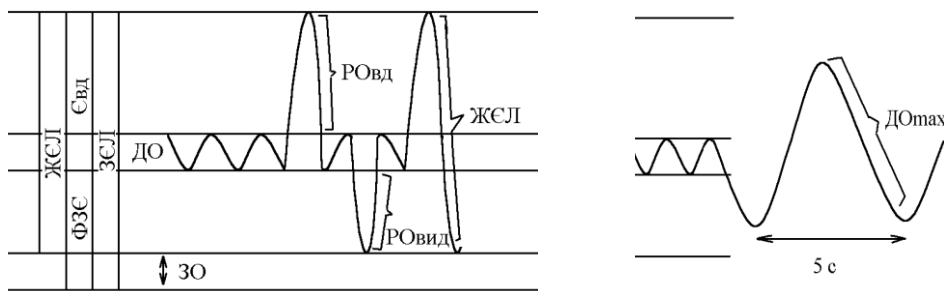


Рисунок 10.4 – схематичне зображення спірограми та її основних показників

Статичні показники зовнішнього дихання:

I. Об'єми:

1. *ДО* – дихальний об'єм – той об'єм повітря, який людина вдихає і видихає при спокійному диханні.

2. *РО вдиху* – резервний об'єм вдиху – той об'єм повітря, який людина може вдихнути при максимально глибокому вдиху понад *ДО*.

3. *РО видиху* – резервний об'єм видиху – той об'єм повітря, який людина може видихнути при максимально глибокому видиху понад *ДО*.

4. *ЗО* – залишковий об'єм – той об'єм повітря, який залишається в легенях після максимально глибокого видиху (його неможливо визначити методом спірографії чи спірометрії). Приблизно *ЗО* дорівнює 1200 мл.

II. Об'єми – показники зовнішнього дихання, які є сумою декількох об'ємів. До них відносяться:

1. *ЖЄЛ* – життєва ємність легень – сума РО вдиху, ДО та РО видиху – той об'єм повітря, який людина може вдихнути при максимально глибокому вдиху після максимально глибокого видиху (тобто, характеризує максимально можливу глибину дихання).

2. *Є вдиху* – ємність вдиху – сума РО вдиху і ДО – той об'єм повітря, який людина може вдихнути при максимально глибокому вдиху після спокійного видиху.

3. *ФЗЄ* – функціональна залишкова ємність легень – сума РО видиху і ЗО – той об'єм повітря, який залишається в легенях після спокійного видиху. ФЗЄ забезпечує постійний газообмін (в інтервалі між вдихом та видихом). Доволі висока величина ФЗЄ (2,5 – 3л) є причиною того, що при вдиху газовий склад атмосферного повітря майже не змінюється (об'єм вдихуваного атмосферного повітря розподіляється в значному об'ємі альвеолярного повітря – ФОЕ).

4. *ЗЄЛ* – загальна ємність легень – той об'єм повітря, який міститься в легенях при максимально глибокому вдиху. Вона відповідає сумі РО вдиху, ДО, РО видиху та ЗО.

Всі статичні показники характеризують функціональні резерви системи зовнішнього дихання (тобто, можливості збільшити глибину вдиху, видиху і т.д.) у здорової людини їх величина залежить перш за все від стану (ступеня тренуваності) дихальних м'язів. При патології статичні показники можуть змінюватися внаслідок порушення стану дихальних шляхів, тканини легень, грудної клітки.

Динамічні показники зовнішнього дихання по іншому називають показниками вентиляції легень. З врахуванням частоти дихальних рухів (ЧДР) і глибини дихання при спокійному та форсованому диханні вони показують, як проходить вентиляція легень при спокійному диханні і наскільки вона може зростати при форсованому диханні.

До динамічних показників, які характеризують спокійне дихання, відносять:

1. *ХОД* – хвилинний об'єм дихання. Його розраховують за формулою: $ХОД = ДО \times ЧДР$. Він показує, який об'єм повітря проходить (вентилується) через легені та дихальні шляхи за одну хвилину.

2. *АВЛ* – альвеолярна вентиляція легень – розраховується за формулою 10.1:

$$АВЛ = (ДО - МП) \times ЧДР, \quad [10.1.]$$

де МП – об'єм мертвого простору, який рівний приблизно 150 мл. АВЛ характеризує вентиляцію атмосферним повітрям альвеол (без врахування вентиляції дихальних шляхів). Цей показник більш інформативний, ніж ХОД.

3. *КВЛ* – коефіцієнт вентиляції легень. Він розраховується за формулою 10.2:

$$КВЛ = (ДО - МП) \div ФЗЄ, \quad \text{де} \quad [10.2.]$$

(ДО – МП) – кількість (об'єм) атмосферного повітря, який потрапляє в альвеоли.

Із ДО виключається МП, тому що спочатку, при вдиху, в альвеоли потрапляє повітря із дихальних шляхів (МП), який по складу не відрізняється від альвеолярного. КВЛ показує, яка частина альвеолярного повітря поновлюється при кожному вдиху. Виражається показник звичайним дробом і в нормі складає

приблизно 1/7 – 1/8 (тобто, в нормі альвеолярне повітря при спокійному вдиху поновлюється на 1/7 – 1/8 частину).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Завдання 1. Вивчення показників зовнішнього дихання у людини.

1. *Життєва ємність легенів (ЖЄЛ)* – максимальний об'єм повітря, який можна видихнути після максимального вдиху. Належну життєву ємність легенів (нЖЄЛ) розраховують за формулами 10.3-10.4:

для чоловіків:

$$\text{нЖЄЛ, л} = (\text{зріст, см} \times 0,052) - (\text{вік} \times 0,022) - 3,60 \quad [10.3.]$$

для жінок:

$$\text{нЖЄЛ, л} = (\text{зріст, см} \times 0,041) - (\text{вік} \times 0,018) - 2,68 \quad [10.4.]$$

Обчислену належну величину ЖЄЛ приймають за 100%, а фактичну, одержану під час дослідження (фЖЄЛ), виражають у процентах до належної. Відхилення фЖЄЛ від нЖЄЛ у здорових людей, як правило, не перевищує $\pm 10-15\%$. У тренованих людей фЖЄЛ більша за належну.

2. *Дихальний об'єм (ДО)* – об'єм повітря, який людина вдихає або видихає при спокійному диханні. Належна величина ДО становить близько 10% нЖЄЛ.

3. *Резервний об'єм вдиху (РОВд)* – максимальний об'єм повітря, який можна вдихнути додатково після спокійного вдиху. Належна величина РОВд становить близько 55% нЖЄЛ.

4. *Резервний об'єм видиху (РОВид)* – максимальний об'єм повітря, який можна видихнути додатково після спокійного видиху. Належна величина показника становить близько 35% нЖЄЛ.

5. *Залишковий об'єм (ЗО)* – об'єм повітря в легенях, після максимального видиху. Вважають, що в нормі залишковий об'єм становить 25% величини ЖЄЛ у тренованих людей і 30% – у нетренованих.

6. *Функціональна залишкова ємність (ФЗЄ)* – об'єм повітря в легенях, що залишається після спокійного видиху. Вона дорівнює сумі залишкового і резервного об'ємів (формула 10.5):

$$\text{ФЗЄ} = \text{ЗО} + \text{РОВид} \quad [10.5.]$$

7. *Загальна ємність легенів (ЗЄЛ)* – об'єм повітря в легенях після максимального вдиху. Для розрахунку показника використовують формулу 10.6:

$$\text{ЗЄЛ} = \text{ЖЄЛ} + \text{ЗО} \quad [10.6.]$$

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) – об'єм повітря, який проходить через легені за 1 хв. Його розраховують, підсумовуючи дихальні об'єми (ДО) за 1 хв спокійного дихання (формула 10.7):

$$\text{ХОД мл/хв} = \text{ЧД} \times \text{ДО}, \quad [10.7.]$$

де ЧД – частота дихання (в нормі 14-16 вдих/хв), ДО – дихальний об'єм, мл.

Величина ХОД залежить від ряду факторів: фізичного навантаження, вмісту CO_2 , нестачі O_2 у повітрі, що вдихується. Збільшення легеневої вентиляції спостерігається при підвищеній потребі організму в кисні і може забезпечуватись шляхом поглиблення дихання або збільшення його частоти.

8. *Вентиляційний індекс (ВІ)*. Цей розрахунковий показник свого часу було запропоновано Гаррісоном. Вентиляційний індекс розглядається як відношення хвилинного об'єму дихання до життєвої ємності легенів. На думку більшості фахівців, значення ВІ можна визначити як критерій реалізації потенційних можливостей системи зовнішнього дихання конкретного реципієнта. Вочевидь, що це положення справедливо при достатньо високих величинах ЖЄЛ і ДО (відомо, що висока величина ХОД може визначатися як несприятливим підвищенням ЧД, так і більш оптимальним шляхом – за рахунок збільшення дихального об'єму).

В загальному виді формула для визначення значень вентиляційного індексу за Гаррісоном має такий вигляд (формула 10.8):

$$VI = \text{ХОД} / \text{ЖЄЛ}, \text{ де} \quad [10.8.]$$

ВІ – вентиляційний індекс Гаррісона, %; ХОД – хвилинний об'єм дихання, л/хв; ЖЄЛ – фактична життєва ємність легенів, л.

В нормі вентиляційний коефіцієнт Гаррісона складає 1,2-2,6%. Для спортсменів характерним є деяке зниження цього параметру (в основному, за рахунок підвищення значень життєвої ємності легенів).

9. *Альвеолярна вентиляція легенів (АВЛ)* – об'єм вдихуваного повітря, який надходить до альвеол за 1 хв. Для визначення потрібно знати дихальний об'єм, величину “мертвого простору” і частоту дихання. “Мертвий простір” – це простір повітряносних шляхів, у яких не відбувається газообмін. Величина його в середньому 150 мл. АВЛ визначають за формулою 10.9:

$$AVL = (DO - MP) \times \text{ЧД} \quad [10.9.]$$

9. *Коефіцієнт вентиляції легенів (КВЛ)* – це відношення об'єму повітря, що надійшло в легені при вдиху, до об'єму повітря, який вже знаходився в цей час у легенях. КВЛ характеризує частину альвеолярного повітря, що поновлюється (вентилується) за один дихальний цикл. Обчислюється за формулою 10.10:

$$KVL = \frac{DO - MP}{ZO + PO} \text{ Вид} \quad [10.10.]$$

10. *Життєвий показник (ЖП)* – відношення ЖЄЛ до маси тіла. Обчислюється за формулою 10.11:

$$JP = \text{ЖЄЛ}, \text{ мл} / \text{маса}, \text{ кг} \quad [10.11.]$$

11. *Максимальна вентиляція легенів (МВЛ)* – об'єм повітря, який може пройти через дихальну систему протягом 1 хв при максимально інтенсивному диханні. Досліджуваний повинен дихати як можна глибше та частіше. Величина МВЛ залежить від індивідуальних властивостей досліджуваного і тому її слід виражати не лише в абсолютних цифрах (л/хв), але і у процентах до належної величини. Належна величина МВЛ (нМВЛ) розраховується за формулою 10.12:

$$nMVL = 0,5 \times nJEL \times 35, \quad [10.12.]$$

де нЖЄЛ – належна величина життєвої ємності легенів, 35 – максимальна частота дихання здорової людини.

12. *Резерв вентиляції (РВ)* розраховують за різницею між МВЛ і ХОД (формула 10.13):

$$RV = MVL - \text{ХОД} \quad [10.13.]$$

Розрахувати належні величини зовнішнього дихання досліджуваного, враховуючи його вік, конституцію, стать та рівень тренуваності.

Завдання 2. Спірографія.

Для графічної реєстрації показників зовнішнього дихання використовують спірограф. Елементарна спірограма має такий вигляд:

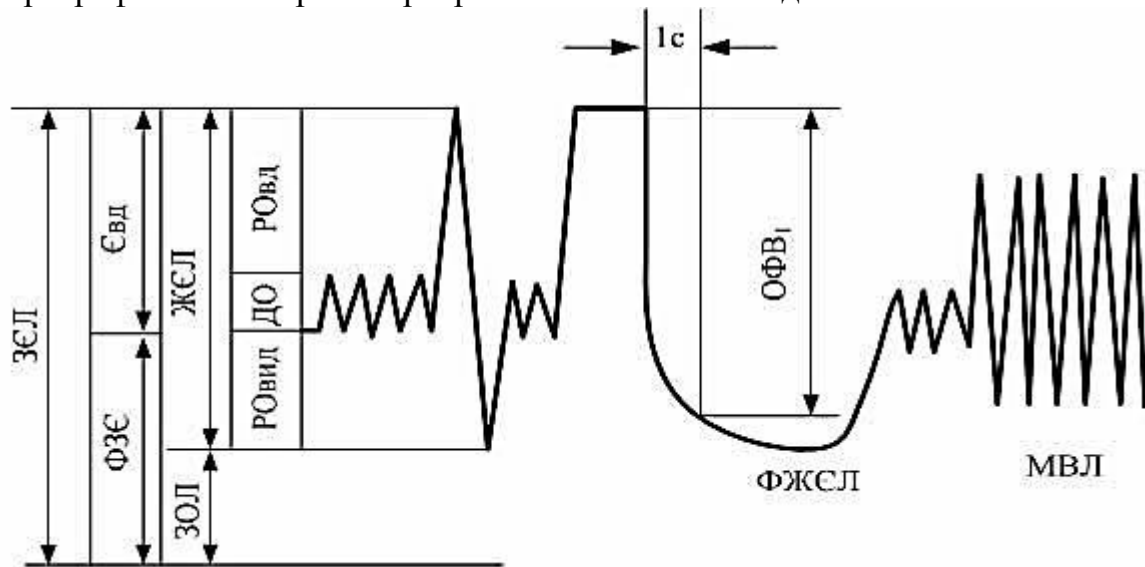


Рисунок 10.5 – Спірограма (схема).

РОВд – резервний об'єм вдиху, ДО – дихальний об'єм, ЖЄЛ – життєва ємність легень, РОВид – резервний об'єм видиху, ФЖЄЛ (форсована життєва ємність легень) – об'єм повітря, який можна видихнути на форсованому видиху після максимального вдиху Євд – ємність вдиху, МВЛ – максимальна вентиляція легень, ЗЄЛ – загальна ємність легень, ФЗЄ – функціональна залишкова ємність, ЗОЛ – залишковий об'єм легень, ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за 1 с.

Готують спірограф до роботи згідно інструкції. Мундштук спірографа протирають змоченою спиртом ватою. Для виключення носового дихання досліджуваному на ніс накладають спеціальний затим, після чого він спокійно дихає у спірограф. Включають стрічкопротяжний механізм спірографа та лічильник часу.

Після реєстрації звичайних дихальних рухів досліджуваному пропонують виконати: а) після спокійного видиху – максимально можливий додатковий видих (з метою визначення РОВид); б) після спокійного вдиху – максимально можливий додатковий вдих (з метою визначення РОВд); в) після максимального вдиху – максимально можливий видих для визначення ЖЄЛ.

Для визначення всіх зазначених об'ємів на спірограмі відмічають висоту зубців, що відповідають конкретному параметру в мм і розрахунок проводять за формулою 10.14:

$$N_1 = N_0 \times k, \quad [10.14.]$$

де N_1 – значення показника в мл, N_0 – висота зубця показника, що визначається в мм, k – калібрувальний коефіцієнт, що визначається за паспортом спірографа.

Наприклад: за спірограмою встановили, що висота зубців, які відповідають величині ДО, складає 15 мм. Калібрувальний коефіцієнт (k), приміром, дорівнює 40 мл/мм (це свідчить про те, що зміщення кривої на 1 мм відповідає 40 мл об'єму). Тоді $ДО = 15 \text{ мм} \times 40 \text{ мл/мм} = 600 \text{ мл}$.

Аналогічним чином визначають всі інші параметри.

Частоту дихання (ЧД) на спірограмі визначають підраховуючи кількість дихальних рухів за 1 хв.

Таблиця 10.1 – Показники зовнішнього дихання при різній функціональній активності організму.

Показники зовнішнього дихання	Індивідуальна норма	Фактична величина	
		в стані спокою	після фізичного навантаження
ЧД, вид/хв			
ДО, мл			
ХОД, л/хв			
АВЛ, л/хв			
РОВд, л			
РОВид, л			
ЖЄЛ, л			
ЖП, мл/кг			
КВЛ			
ЗО, л			
ФЗЄ, л			
ЗЄЛ, л			
МВЛ, л/хв			
РВ, л/хв			

Для визначення максимальної вентиляції легенів (МВЛ) досліджуваному пропонують дихати в дихальну систему спірографа з максимальною глибиною та частотою впродовж 1 хв. Величину МВЛ визначають за шкалою спірографа.

Записати спірограму та визначити МВЛ в стані спокою і після фізичного навантаження. Оформити протокол досліду, розрахувати показники ЗО, ФЗЄ, РВ, АВЛ, КВЛ, ЖП та РВ, як це вказано в завданні 1. Записати одержані результати до таблиці (табл. 10.1). Порівняти дані, одержані у стані спокою та після фізичного навантаження. Зробити висновки.

Завдання 3. Спірометрія.

Для визначення хвилинного об'єму дихання (ХОД) досліджуваний робить кілька вдихів та видихів, а потім, взявши до рота мундштук спірометра, продовжує спокійно дихати в прилад впродовж 1 хв, рахуючи кількість видихів (ЧД). Показання спірометра в кінці досліду вказують на величину ХОД. Для визначення дихального об'єму (ДО) отриманий результат ділять на кількість дихальних рухів.

Досліджуваний після максимального вдиху робить максимальний видих у спірометр. По шкалі спірометра визначають ЖЄЛ. Точність буде вище, якщо вимірювання зробити кілька разів (за основу беруть максимальне значення). При багаторазових вимірюваннях необхідно щоразу встановлювати шкалу спірометра у вихідне положення.

Для визначення резервного об'єму видиху (РОВид) досліджуваний після спокійного видиху затримує дихання і видихає повітря, що залишилось у легенях в

спірометр. По шкалі визначають РОВид. Повторюють вимірювання і обчислюють середню величину показника. В подальшому обчислюють величину резервного об'єму вдику (РОВд) за формулою 10.15:

$$\text{РОВд, л} = \text{ЖЄЛ, л} - (\text{ДО, л} + \text{РОВид, л}) \quad [10.15.]$$

Зареєструвати реєструвати показники зовнішнього дихання в положенні стоячи, сидячи та лежачи методом спірометрії. Оформити протокол досліду, розрахувати показники ЗО, ФЗЄ, РВ, АВЛ, КВЛ, ЖП, як це вказано в завданні 1. Порівняти показники зовнішнього дихання при різному положенні тіла. Зробити висновки.

Таблиця 10.2 – Показники зовнішнього дихання при різних функціональних станах організму.

Показники зовнішнього дихання	Норма	Фактична величина	
		в положенні лежачи	в положенні стоячи
ЧД, вид/хв			
ДО, мл			
ХОД, л/хв			
АВЛ, л/хв			
ЖЄЛ, л			
ЖП, мл/кг			
РОВд, л			
РОВид, л			
КВЛ			
ЗО, л			
ФЗЄ, л			
ЗЄЛ, л			

Завдання 4. Пневматометрія.

Цей метод спряє визначенню *потужності вдику* ($N_{вд}$, л/с) і *потужності видиху* ($N_{вид}$, л/с) реципієнта. Потужність видиху зазвичай, дещо більше потужність вдику. У дорослого здорового нетренованого чоловіка $N_{вид}$ складає 5-8 л/с, а у жінок – 4-6 л/с. Погіршення функціонального стану системи зовнішнього дихання, а також ряд патологічних станів (наприклад, порушення бронхіальної прохідності, хронічні поразки легенів) призводить до зниження величин $N_{вид}$ і $N_{вд}$.

Для ефективного використання цього методичного підходу необхідно є наявність спеціального приладу – пневматометра (рис. 10.6), який складається з датчика і вимірювального блоку з манометром. Датчик є трубкою з діафрагмою. Під час форсованого вдику або видиху по обидва боки трубки виникає різниця тиску, уловлювана диференціальним манометром. Величина цієї різниці пропорційна об'ємній швидкості руху повітря через трубку. Для визначення величин $N_{вид}$ і $N_{вд}$ реципієнту, поєднаному з пневматометром мундштуком, пропонується послідовно здійснити форсований видих і форсований вдих.



Рисунок 10.6 – Пневмотахометр

Трубку-датчик з'єднують з вимірювальним блоком, для чого штуцери вимірювального блоку з'єднують резиновими трубками зі штуцерами датчика за схемою “1-1” і “2-2”. Наконечник трубки датчика протирається ваткою, змоченою етиловим спиртом. Кран приладу ставлять на вдих. Досліджуваний сідає на стілець, бере наконечник у рот і виконує максимально швидкий глибокий вдих через рот. За шкалою манометра замічають максимальне відхилення стрілки в л/с, що характеризує максимальну швидкість вдиху або, інакше, – максимальну потужність вдиху, яка відображає силу м'язів вдиху, стан грудної клітки та легенів. Переключають кран на “видих” і за тих же умов, пропонують досліджуваному виконати максимально швидкий та глибокий видих у трубку. Замічають за шкалою максимальне відхилення стрілки манометра в л/с. В нормі швидкість вдиху та видиху складає 4,5 – 5л/с. З віком виразніше зменшується швидкість видиху, відображаючи, в основному, зменшення еластичної тяги легенів.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Назвіть і схарактеризуйте показники зовнішнього дихання
2. Як виміряти ЖЄЛ, ДО, РОВд, РОВид методами спірометрії та спірографії?
3. Поясніть залежність показників зовнішнього дихання від положення тіла і функціонального стану організму.
4. Як визначити частоту дихання за спірограмою?
5. Методика визначення МВЛ та фізіологічна суть показника.

6. Вкажіть ознаки підвищеного метаболізму за показниками зовнішнього дихання.

7. Схарактеризуйте особливості показників зовнішнього дихання у тренуваних людей.

Лабораторне заняття № 11.

Тема: Дослідження особливостей регуляції дихальної системи.

Мета: Вивчити особливості регуляції системи дихання.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Механізми регуляції дихання.
2. Центральний дихальний механізм. Роль супрапонтіальних структур в регуляції дихання.
3. Хеморецептори та хеморецепторні стимули дихання.
4. Механорецептори дихальної системи.
5. Механізм виникнення першого вдиху новонародженого.
6. Захисні рефлекси дихального апарату, їх механізм.
7. Штучне дихання.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Потреба організму в кисні під час спокою і під час роботи неоднакова, тому частота і глибина дихання повинні автоматично змінюватися, пристосовуючись до умов, що змінюються. Під час м'язової роботи споживання кисню м'язами та іншими тканинами може зрости в 4-5 разів.

Для здійснення дихання необхідно узгоджене скорочення безлічі окремих м'язів; цю координацію здійснює дихальний центр – спеціальна група клітин, що лежить в одному з відділів головного мозку, званому довгастим мозком. З цього центру до діафрагми і міжреберних м'язів ритмічно надсилаються залпи імпульсів, що викликають регулярне і координоване скорочення відповідних м'язів кожні 4-5 сек. При звичайних умовах дихальні рухи здійснюються автоматично, без контролю з боку нашої волі. Але коли нерви, що йдуть до діафрагми (діафрагмальні нерви) і міжреберних м'язів, перерізани або пошкоджені (наприклад, при дитячому паралічі), дихальні рухи негайно припиняються. Звичайно, людина може довільно змінювати частоту і глибину дихання, він може навіть деякий час зовсім не дихати, але він не в змозі затримати дихання на такий тривалий час, щоб це зашкодило скільки-небудь істотної шкоди: автоматичний механізм вступає в дію і викликає вдих.

Під *дихальним центром* слід розуміти сукупність нейронів специфічних (дихальних) ядер довгастого мозку, здатних генерувати дихальний ритм.

У нормальних (фізіологічних) умовах дихальний центр отримує аферентні сигнали від периферичних і центральних хеморецепторів, що сигналізують відповідно про парціальний тиск O_2 в крові і концентрації H^+ в позаклітинній рідині мозку. В період неспання діяльність дихального центру регулюється додатковими сигналами, що витікають з різних структур ЦНС. У людини це, наприклад, структури, що забезпечують мову. Мова (спів) може в значній мірі

відхилити від нормального рівень газів крові, навіть понизити реакцію дихального центру на гіпоксію або гіперкапнію. Аферентні сигнали від хеморецепторів тісно взаємодіють з іншими аферентними стимулами дихального центру, але, кінець кінцем, хімічний, або гуморальний, контроль дихання завжди домінує над нейрогенним. Наприклад, людина довільно не може нескінченно довго затримувати дихання із-за наростаючих під час зупинки дихання гіпоксії і гіперкапнії.

Дихальний центр виконує дві основні функції в системі дихання: моторну, або рухову, яка виявляється у вигляді скорочення дихальних м'язів, і гомеостатичну, пов'язану із зміною характеру дихання при зрушеннях вмісту O_2 і CO_2 у внутрішньому середовищі організму.

Регуляція зовнішнього дихання здійснюється трьома основними елементами:

1. рецепторами, що сприймають і передають інформацію
2. центральний регулятор, який розміщений у головному мозку (тут проходить обробка інформації і посиляються команди)
3. ефектори (дихальні м'язи), що безпосередньо здійснюють вентиляцію легень.

Рухова функція дихального центру полягає в генерації дихального ритму і його патерну. Під генерацією дихального ритму розуміють генерацію дихальним центром вдиху і його припинення (перехід в експірацію). Під патерном дихання слід розуміти тривалість вдиху і видиху, величину дихального об'єму, хвилинного об'єму дихання. Моторна функція дихального центру адаптує дихання до метаболічних потреб організму, пристосовує дихання в поведінкових реакціях (поза, біг і ін.), а також здійснює інтеграцію дихання з іншими функціями ЦНС.

Гомеостатична функція дихального центру підтримує нормальні величини дихальних газів (O_2 , CO_2) і рН в крові і позаклітинній рідині мозку, регулює дихання при зміні температури тіла, адаптує дихальну функцію до умов зміненого газового середовища, наприклад при зниженому і підвищеному барометричному тиску.

Локалізація і функціональні властивості дихальних нейронів. Нейрони дихального центру локалізовані в дорсомедіальній і вентролатеральній областях довгастого мозку і утворюють так звані дорсальну і вентральну дихальну групу.

Дихальні нейрони, активність яких викликає *інспірацію* або *експірацію*, називаються відповідно *інспіраторними* і *експіраторними* нейронами. Інспіраторні і експіраторні нейрони іннервують дихальні м'язи. У дорсальній і вентральній дихальній групах довгастого мозку виявлені наступні основні типи дихальних нейронів: 1) *ранні інспіраторні*, які розряджаються з максимальною частотою на початку фази вдиху; 2) *пізні інспіраторні*, максимальна частота розрядів яких доводиться на кінець інспірації; 3) *повні інспіраторні* з постійною або з поступово наростаючою активністю протягом фази вдиху; 4) інспіраторні, які мають максимальний розряд на початку фази видиху; 5) експіраторні з постійною або поступово наростаючою активністю, яку вони проявляють в другу частину фази видиху; 6) преінспіраторні, які мають максимальний пік активності безпосередньо перед початком вдиху. Тип нейронів визначається за проявом його активності щодо фази вдиху і видиху.

На рис 11.1 схематично зображені патерни електричної активності дихальних нейронів.

Нейрони дихального центру, активність яких співпадає з ритмом дихання, але вони не іннервують дихальні м'язи, називаються респіраторно-зв'язаними нейронами. До респіраторно-зв'язаних нейронів відносять клітини дихального центру, що іннервують м'язи верхніх дихальних шляхів, наприклад гортані.

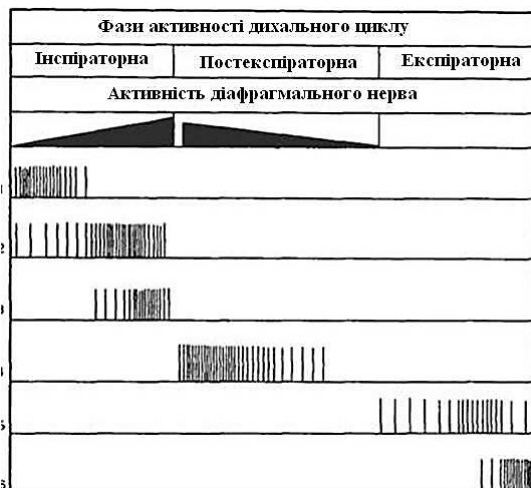


Рисунок 11.1 – Біоелектрична активність основних типів дихальних нейронів: перебіг трьох нейронних фаз дихального циклу. 1 – ранні; 2 – повні; 3 – пізні інспіраторні; 4 – інспіраторні для поста; 5 – експіраторні; 6 – преінспіраторні нейрони

Дорсальна дихальна група (ДДГ) включає симетричні області довгастого мозку, де розташовані вентролатеральні ядра одиночного пучка (рис. 11.2). Дихальні нейрони цієї групи відносяться тільки до інспіраторного типу нейронів і представлені пізніми і повними інспіраторними нейронами.

Нейрони ДДГ отримують аферентні сигнали від легеневих рецепторів розтягування по волокнах блукаючого нерва, нейрони якого мають широкі синаптичні зв'язки з іншими відділами дихального центру і з різними відділами ЦНС. Тільки частина інспіраторних нейронів ДДГ пов'язана аксонами з дихальними мотонейронами спинного мозку, переважно з контралатеральної сторони.

Вентральна дихальна група (ВДГ) розташована латеральніше обопільного ядра довгастого мозку, або ядра блукаючого нерва. ВДГ підрозділяється на ростральну і каудальну частини щодо рівня засувки (obex) довгастого мозку (рис. 11.2).

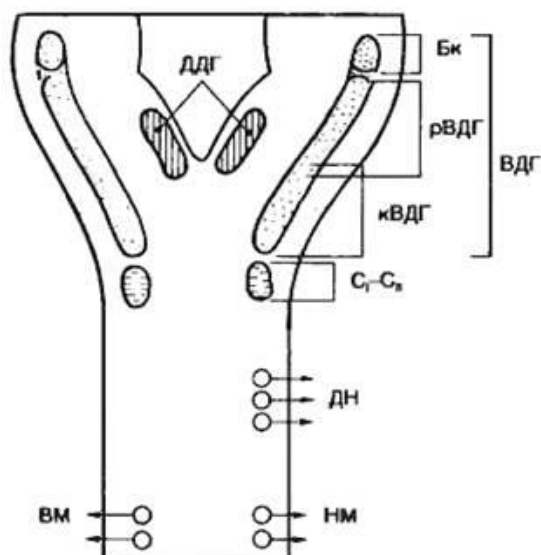


Рисунок 11.2 – Проекція місця розташування дихального центру на дорсальну поверхню довгастого мозку. ДДГ і ВДГ – відповідно дорсальна і вентральна дихальні групи; Бк – комплекс Бетцингера; рВДГ і кВДГ – ростральна і каудальна частина ВДГ; С₁-С₈ – сегменти спинного мозку; ДН, НМ і ВМ – відповідно діафрагмальний нерв і нерви зовнішніх і внутрішніх міжреберних м'язів

Ростральна частина ВДГ складається з інспіраторних нейронів різних типів: ранніх, повних, пізніх інспіраторних і інспіраторних для поста. Ранні інспіраторні і інспіраторні для поста нейрони ВДГ називаються пропріобульбарними нейронами, оскільки вони не направляють свої аксони за межі дихального центру довгастого мозку і контактують тільки з іншими типами дихальних нейронів. Частину повних і пізніх інспіраторних нейронів направляють свої аксони до дихальних мотонейронів спинного мозку, а отже, управляють м'язами вдиху.

Каудальна частина ВДГ складається тільки з експіраторних нейронів. Всі експіраторні нейрони направляють аксони в спинний мозок. При цьому 40% експіраторних нейронів іннервує внутрішні міжреберні м'язи, а 60% – м'язи черевної стінки.

Ростральне ВДГ локалізовані компактною групою експіраторні нейрони (комплекс Бетцингера), аксони яких пов'язані тільки з іншими типами нейронів дихального центру. Припускають, що саме ці нейрони синхронізують діяльність правої і лівої половин дихального центру.

У безпосередній близькості від нейронів ВДГ розташовані різні типи респіраторно-зв'язаних нейронів, які іннервують м'язи верхніх дихальних шляхів і гортані.

Нейрони дихального центру залежно від проекції їх аксонів підрозділяють на три групи: 1) нейрони, які іннервують м'язи верхніх дихальних шляхів і регулюють потік повітря в дихальних шляхах; 2) нейрони, які синаптично пов'язані з дихальними мотонейронами спинного мозку і управляють таким чином м'язами вдиху і видиху; 3) пропріобульбарні нейрони, які пов'язані з іншими нейронами дихального центру і приймають участь тільки в генерації дихального ритму.

Локалізація нервової регуляції процесів дихання не обмежується тільки описаними структурами. Так, у мосту знаходяться два ядра дихальних нейронів: медіальне парабрахіальне ядро і ядро Шатра (ядро Келлікера). Ще ці ядра називають *пневмотаксичним центром*. У першому ядрі знаходяться переважно інспіраторні, експіраторні, а також фазовоперехідні нейрони, а в другому – інспіраторні нейрони. У наркотизованих тварин руйнування цих ядер викликає зменшення частоти і збільшення амплітуди дихальних рухів. Припускають, що дихальні нейрони моста приймають участь у механізмі зміни фаз дихання і регулюють величину дихального об'єму. У поєднанні з двостороннім перерізанням блукаючих нервів руйнування вказаних ядер викликає зупинку дихання на вдиху, або *інспіраторний апнейзіс*. Інспіраторний апнейзіс уривається рідкісними, короткочасними і швидкими видихами. Після виходу тварин з наркозу апнейзіс зникає і відновлюється ритмічне дихання.

Діафрагмальні мотонейрони утворюють діафрагмальний нерв. Нейрони розташовані вузьким стовпом в медіальній частині вентральних рогів від С3 до С5. Діафрагмальний нерв складається з 700-800 мієлінізованих і більше 1500 немієлінізованих волокон. Переважна кількість волокон є аксонами с-мотонейронів, а менша частина представлена аферентними волокнами м'язових і сухожильних веретен, локалізованих в діафрагмі, а також рецепторів плеври, очеревини і вільних нервових закінчень самої діафрагми. Дегенерація діафрагмальних мотонейронів є однією з першочергових причин смерті при бічному аміотрофічному склерозі (хвороби Лу-Геріга) і травмах хребта [30]

Мотонейрони сегментів спинного мозку, що іннервують дихальні м'язи. На рівні СIII-CV поблизу латерального краю проміжної зони сірої речовини знаходяться інспіраторні нейрони, які беруть участь в регуляції активності міжреберних і діафрагмальних мотонейронів (рис. 11.3).

Мотонейрони, що іннервують міжреберні м'язи, локалізовані в сірій речовині передніх рогів на рівні від TIV до TX. Причому одні нейрони регулюють переважно дихальну, а інші – переважно пізно-тонічну активність міжреберних м'язів. Мотонейрони, що іннервують м'язи черевної стінки, локалізовані в межах вентральних рогів спинного мозку на рівні TIV-LIII.

У задньому мозку розрізняють три основні групи дихальних нейронів і три їх скупчення.

1. *Медулярну (мозкову) групу*. Вона розміщена в довгастому мозку поряд з ретикулярною формацією і складається з двох окремих ядер. Перше з них включає в себе нейрони, локалізовані в дорзальних відділах довгастого мозку. Вони активуються головним чином при вдиху (*інспіраторне ядро*). Друге ядро розміщене у вентральних відділах довгастого мозку. Нейрони вентрального дихального ядра активуються при видиху – експіраторне ядро. Нейрони інспіраторного та експіраторного ядер складають 10-15 % всіх клітин довгастого мозку.

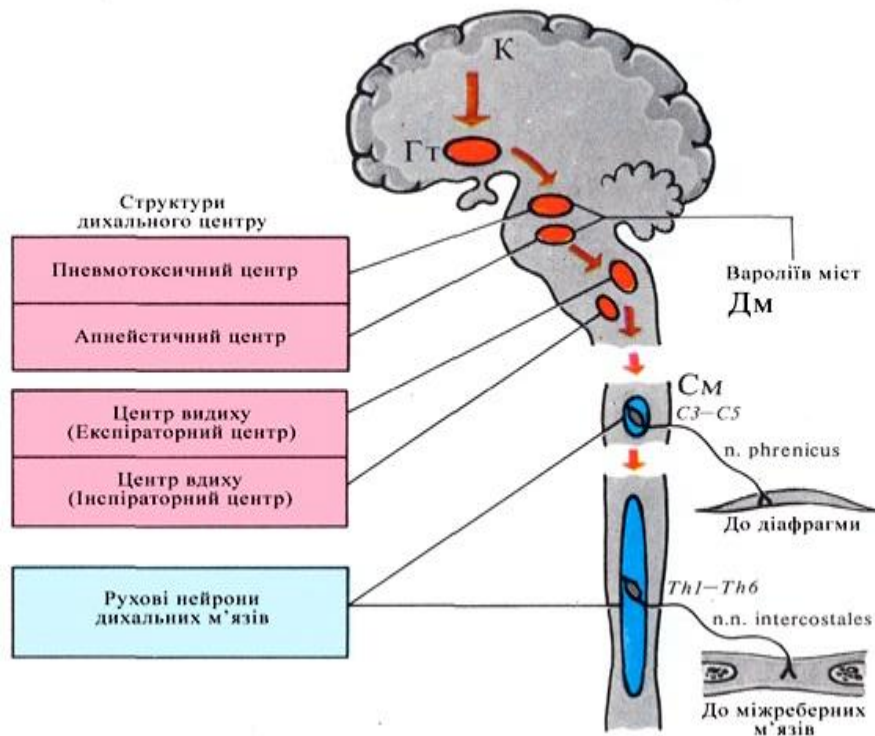


Рисунок 11.3 – Дихальний центр (його компоненти) та еферентні нерви

Збудження нейронів інспіраторного ядра починається після періоду відсутності активності в декілька секунд. Потім появляються потенціали дії. Відповідно до цього наростає активність інспіраторних м'язів. Через деякий час генерація потенціалів дії в інспіраторному ядрі припиняється і тонус цих м'язів знижується до вихідного рівня.

При спокійному диханні активність експіраторного ядра не визначається. Ми вже знаємо, що видих здійснюється пасивним поверненням грудної клітки до вихідного стану. Проте при форсованому диханні видих стає активним внаслідок збудження експіраторних нейронів.

2. У верхніх відділах моста розміщений *пневмотоксичний центр*, який діє гальмівні на інспіраторні нейрони. Таким чином, група нейронів пневмотоксичного центру пригнічує вдих.

3. У нижніх відділах моста розміщена *апнейстична група*. Вона називається так тому, що перерізування моста вище цього центру викликає у піддослідної тварини тривалі вдихи (апнейзиси), які перериваються короткочасними видихами. Мабуть, імпульсація з апнейстичної групи збуджує інспіраторне ядро довгастого мозку, яке гальмувалося пневмотоксичною групою. Зараз невідомо, чи відіграє ця група нейронів якусь роль у регуляції нормального дихання людини.

Апнейстичний центр, розміщується в нижніх відділах варолієвого мосту. Він називається так тому, що перерізка стовбура мозку безпосередньо вище цього центру викликає в піддослідної тварини судомні вдихи (апнейзиси), які перериваються короткотривалими видихами. Імпульсація апнейстичного центру збуджує інспіраторну зону довгастого мозку, подовжуючи тим самим генерацію її потенціалів дії.

Пневмотаксичний центр знаходиться у верхніх відділах варолієвого мосту. Його імпульси здатні пригнічувати вдих, регулюючи глибину, а відтак і частоту дихання.

Дихальні нейрони перетворюють сигнали, що надходять до них, передаючи керуючий сигнал до мотонейронів дихальних м'язів.

Рефлекторна регуляція дихання здійснюється завдяки тому, що нейрони дихального центру мають зв'язки з численними механорецепторами дихальних шляхів і альвеол легенів і рецепторів судинних рефлексогенних зон. У легенів людини знаходяться наступні типи механорецепторів: 1) *іритантні*, або швидкоадаптуючі, рецептори слизистої оболонки дихальних шляхів; 2) *рецептори розтягування* гладких м'язів дихальних шляхів; 3) *J-рецептори*.

Рецептори повітряносних шляхів і легенів. Розрізняють такі групи цих рецепторів.

1. *Рецептори верхніх дихальних шляхів*. Реагують на рух повітря, перепади тиску, наявність слизу і т.ін. Ці рецептори приймають участь у рефлекторній регуляції частоти дихальних рухів. Але особливо цікавим є те, що подразнення рецепторів верхніх дихальних шляхів обумовлює запуск рефлексів системи кровообігу. Так носове дихання забезпечує нормальний рівень венозного відтоку в системі мозкового кровообігу, тоді як дихання через рот пригнічує відтік і веде до застою венозної крові, що негативно впливає на розумовий розвиток дітей, а також може обумовлювати головні болі).

2. *Рецептори нижніх дихальних шляхів*. Вони розміщені в гладких м'язах нижніх дихальних шляхів. Реагують на розтягнення. Великі повітряносні шляхи, які структурно незв'язані з легеневою тканиною, розтягуються внаслідок негативного тиску в плевральній щілині. Дрібні бронхи розтягуються вслід за розширенням альвеол: чим воно більше, тим сильніше розтягнення структурно пов'язаних з ними повітряносних шляхів. Звідти імпульсація направляє в ЦНС волокнами блукаючих нервів і викликає гальмування інспіраторного ядра на висоті вдиху і настання видиху, тобто вдих породжує видих. Основна відповідь на збудження рецепторів розтягнення – зменшення частоти дихання і збільшення глибини, внаслідок збільшення часу вдиху. Просвіт бронхів при цьому рефлекторно зменшується. Ця реакція має назву інспіраторно-гальмівного рефлексу Герінга-Брейєра. У дорослих людей у стані спокою рефлекс не виникає. Так двобічна блокада блукаючих нервів не впливає на зміну дихання. Рефлекс проявляється при вдиху понад 1 літра повітря. Є дані, що цей рефлекс має деяке значення в регуляції дихання у новонароджених.

3. *Іритантні (лат. irritatio – подразнення) рецептори*. Дехто їх називає ще й *епітеліальними*. Розміщені вони між епітеліальними клітинами або під епітелієм повітряносних шляхів. Ці рецептори швидко адаптуються до подразників. Чутливі вони до їдких речовин, пилу, холодного повітря. Імпульси від цих рецепторів йдуть волокнами блукаючого нерва в ЦНС і викликає активування інспіраторного ядра. Дихання стає поверхневим і частим за рахунок настання раннього вдиху і відповідно скорочується видих.

При цьому також спостерігається рефлекторний спазм бронхів. Може бути кашель. Все це попереджує попадання в альвеоли подразнюючих речовин.

4. *J(й)-рецептори* (лат. *juxta* – біля). Їх ще називають *юкстакапілярні* або *юкстаальвеолярні* рецептори, виходячи з їхньої локалізації. Імпульси від цих рецепторів йдуть волокнами блукаючих нервів у ЦНС. В основному подразнюються при збільшенні кількості інтерстиціальної рідини (при набряках, запальних процесах в легенях). Значення j-рецепторів виявлено ще не повністю. Є дані, що подразнення j-рецепторів веде до встановлення частого і поверхневого дихання внаслідок збудження інспіраторного ядра. Для патофізіології.

Подразнення рецепторів дихальних шляхів веде до виникнення таких захисних рефлексів як чхання, кашлю, зупинки дихання (апноє).

Рефлекси із слизової оболонки порожнини носа. Роздратування іритантних рецепторів слизової оболонки порожнини носа, наприклад тютюновим димом, інертними частинками пороши, газоподібними речовинами, водою викликає звуження бронхів, голосовій щілині, брадикардію, зниження серцевого викиду, звуження просвіту судин шкіри і м'язів. Захисний рефлекс виявляється у новонароджених при короткочасному зануренні у воду. У них виникає зупинка дихання, що перешкоджає проникненню води у верхні дихальні шляхи.

Рефлекси з глотки. Механічне подразнення рецепторів слизової оболонки задньої частини порожнини носа викликає сильне скорочення діафрагми, зовнішніх міжреберних м'язів, а отже, вдих, який відкриває дихальний шлях через носові ходи (аспіраційний рефлекс)

Рефлекси з гортані і трахеї. Численні нервові закінчення розташовані між епітеліальними клітинами слизової оболонки гортані і головних бронхів. Ці рецептори подразнюються вдихуваними частинками, дратівливими газами, бронхіальним секретом, чужорідними тілами. Все це викликає кашльовий рефлекс, що виявляється в різкому видиху на тлі звуження гортані і скорочення гладких м'язів бронхів, яке зберігається довгий час після рефлексу.

Кашельовий рефлекс є основним легневим рефлексом блукаючого нерва. Цей рефлекс виражений у новонароджених.

Рефлекси з рецепторів бронхіол. Численні мієлінізовані рецептори знаходяться в епітелії внутрішньолегневих бронхів і бронхіол. Роздратування цих рецепторів викликає гіперпноє, бронхоконстрикцію, скорочення гортані, гіперсекрецію слизу, але ніколи не супроводжується кашлем. Рецептори найбільш чутливі до трьох типів подразників: 1) тютюновому диму, численним інертним і подразнюючим хімічним речовинам;

2) пошкодженню і механічному розтягуванню дихальних шляхів при глибокому диханні, а також пневмотораксі, ателектазах, дії бронхоконстрикторів;

3) легневій емболії, легневій капілярній гіпертензії і до легневих анафілактичних феноменів.

Рефлекс Герінга-Брейєра. Роздування легенів у наркотизованої тварини рефлекторно гальмує вдих і викликає видих. Перерізання блукаючих нервів усуває рефлекс. Нервові закінчення, розташовані в бронхіальних м'язах, грають роль рецепторів розтягування легенів. Їх відносять до рецепторів, що поволі адаптуються, розтягування легенів, які іннервуються мієлінізованими волокнами блукаючого нерва.

Рефлекс Герінга-Брейєра контролює глибину і частоту дихання. У людини він має фізіологічне значення при дихальних об'ємах понад 1 л (наприклад, при

фізичному навантаженні). У безсонної дорослої людини короткочасна двостороння блокада блукаючих нервів за допомогою місцевої анестезії не впливає ні на глибину, ні на частоту дихання.

У новонароджених рефлекс Герінга-Брейєра чітко виявляється тільки в перші 3-4 дні після народження.

Пропріорецептивний контроль дихання. Рецептори суглобів грудної клітки посилають імпульси в кору великих півкуль і є єдиним джерелом інформації про рухи грудної клітки і дихальні об'єми.

Міжреберні м'язи, у меншій мірі діафрагма, містять велику кількість м'язових веретен. Активність цих рецепторів виявляється при пасивному розтягуванні м'язів, ізометричному скороченні і ізольованому скороченні інтрафузальних м'язових волокон. Рецептори посилають сигнали у відповідні сегменти спинного мозку

Механізм чхання. Подразнення рецепторів носа веде до короткого, але глибокого вдиху з звуженням голосової щілини і наступним форсованим видихом, який здійснюється при відкритій голосовій щілині.

Механізм кашлю: цей захисний рефлекс викликається при подразненні глотки, але найбільш чутлива гортань, трахея і бронхи. Глибокий вдих з наступним форсованим видихом при звуженій голосовій щілині на початку, що створює підвищення тиску повітря в просвіті трахеобронхіального дерева. з продовження видиху при відкритій голосовій щілині через рот.

Важливе значення в регуляції дихання мають пропріорецептори дихальних м'язів. Вони контролюють відповідність скорочень тим командам, які поступають з дихального центру. Різні дихальні м'язи неоднаково забезпечені пропріорецепторами. Діафрагма містить мало рецепторів розтягнення і їх подразнення практично не впливає на дихання.

Скорочення діафрагми, внаслідок прикріплення до нижніх ребер, сприяє розтягненню міжреберних м'язів, що може бути причиною підсилення збудження діафрагмальних мотонейронів.

Міжреберні м'язи мають велику кількість пропріорецепторів. Імпульси з чутливих закінчень м'язових веретен підсилюють скорочення міжреберних м'язів, збуджуючи альфа-мотонейрони спинного мозку.

СПО (супропонтіальний відділ) – структури головного мозку, що приймають участь в регуляції дихання. Гіпоталамічна область: при подразненні задньої групи ядер гіпоталамуса виникає *гіперное* – збільшується частота дихальних рухів і глибина дихання. При подразненні передньої групи ядер – навпаки.

За рахунок гіпоталамуса здійснюється участь системи зовнішнього дихання в терморегуляції. При збільшенні температури доквілля збільшується частота дихальних рухів і глибина дихання.

Гіпоталамус і таламус забезпечують зміну дихання при емоціях. Таламус забезпечує зміну дихання при больових відчуттях; мозочок пристосовує дихання до м'язової активності.

Механізм першого вдиху. Дихальні рухи незначної амплітуди спостерігаються ще у внутрішньоутробному періоді. Під час пологів плацентарний газообмін порушується, що призводить до виникнення гіпоксії і гіперкапнії. Одночасно різко підвищується чутливість хеморецепторів, що шляхом сумарного

впливу гіпоксії і гіперкапнії забезпечує посилення дихальних рухів. Легені плода заповнені приблизно на 40 % ЗЄЛ рідиною, яка секретується альвеолярними клітинами. Під час проходження через родові шляхи частина рідини видавлюється. Рідина, що лишилася в дихальних шляхах, утруднює здійснення перших вдихів, оскільки при цьому треба перебороти значної сили поверхневий натяг. Вирішальним моментом є перев'язування пуповини в той час, коли починає підвищуватись напруга CO_2 в крові новонародженого. Коли PCO_2 досягає критичної величини, через центральні хеморецептори збуджуються інспіраторні нейрони і відбувається перший вдих. Під час вдиху внутрішньоплевральний тиск новонародженого може знижуватись на 30 мм рт. ст. Спочатку легені новонародженого розправлені нерівномірно. Проте поступове всмоктування рідини, що залишилася, і біосинтез сурфактанту сприяють стабілізації альвеол. Вентиляція легенів стає рівномірною лише через кілька днів.

Особливості регуляції дихання у дітей. У новонароджених дихальна періодика нерегулярна, серії частих дихань чергуються з більш рідкими; приблизно 1 раз за 1-2 хвилини виникають глибокі вдихи. Можливі раптові зупинки дихання, що пояснюється низькою чутливістю нейронів дихального центру до гіперкапнії. Проте у новонароджених є одне важливе пристосування – дуже висока стійкість до гіпоксії. Це дозволяє їм витримувати тривале апное. Важливу роль у регуляції дихання новонароджених відіграє рефлекс Герінга-Брейєра. Під час грудного вигодовування частота дихання відповідає частоті смоктальних рухів: центр ссання нав'язує інспіраторним нейронам свій ритм збудження. Із віком удосконалюється діяльність дихального центру – розвиваються механізми, що забезпечують чітку зміну дихальних фаз і формується здатність до довільної регуляції дихання.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Завдання 1. Дослідження показників зовнішнього дихання людини в умовах зниженої та підвищеної температури середовища.

Після реєстрації за допомогою спірографа дихання в комфортних умовах (температура повітря в приміщенні 18-22°C) досліджуваного переміщують в умови мікроклімату, які характеризуються зниженою температурою середовища (температуру в приміщенні знижують до 15°C). Досліджуваному пропонують роздягтися до пояса, що посилює тепловіддачу і змінює характер дихання. Вплив підвищеної температури зовнішнього середовища на вентиляцію легень досліджують в ізольованому приміщенні при включеному обігрівачі. Досліджуваний знаходиться в звичному одязі.

Зареєструвати спірограму та визначити показники зовнішнього дихання при комфортній, а також зниженій і підвищеній температурі середовища. Результати дослідження занести до таблиці 11.1. Вклеїти в зошит отримані спірограми. Пояснити можливі механізми реакції дихального апарату організму на температурні подразнення.

Таблиця 11.1 – Показники зовнішнього дихання при різній температурі зовнішнього середовища.

Показники зовнішнього дихання	Індивід. норма	Фактична величина		
		комфортна температура	знижена температура	підвищена температура
ЧД, вид/хв				
ДО, мл				
ХОД, л/хв				
АВЛ, л/хв				
РОВд, л				
РОВид, л				
КВЛ				
ЗО, л				
ФЗЄ, л				

Завдання 2. Зміни дихання під впливом зменшення та збільшення вмісту вуглекислого газу в альвеолярному повітрі.

Зареєструвати за допомогою спірографа спокійне дихання так, щоб досліджуваний не бачив спірограму. Після стабілізації дихання запропонувати досліджуваному виконати гіпервентиляцію легень (зробити 5-8 підсилених вдихів і особливо глибоких видихів). Після гіпервентиляції виникає тимчасова зупинка дихання внаслідок зменшення вмісту вуглекислоти в крові. Спостерігати, що дихання ще доволі довго залишається поверхневим.

В подальшому дослідженні запропонувати досліджуваному затримати дихання на як можна триваліший час. Записати спірограму відразу після затримки дихання. Звернути увагу на амплітуду і частоту дихальних рухів, час стабілізації показників.

Розрахувати показники, які характеризують ефективність вентиляції альвеол та пояснити отримані результати. Отримані спірограми вклеїти до зошита. Зробити висновок.

Завдання 3. Рефлекторні впливи на дихання.

Зареєструвати за допомогою спірографа спокійне дихання. Піднести до носа досліджуваного ватку, змочену нашатирним спиртом і запропонувати йому зробити вдих через ніс. Після подразнення аферентних закінчень трійчастого нерва продовжити дихання в систему спірографа. Відзначити зміну глибини і частоти дихальних рухів в процесі відновлення дихання.

Після реєстрації на спірографі нормального дихання запропонувати досліджуваному кілька разів довільно викликати рефлекс кашлю. Зареєструвати зміни зовнішнього дихання, відзначити особливості відновлення нормального дихання.

Записати спокійне дихання і запропонувати досліджуваному зробити ковток під час вдиху. Повторити дослід кілька разів, здійснюючи ковтання по команді експериментатора в різні моменти вдиху та під час видиху. Спостерігати добре виражену затримку дихання в момент ковтання на вдиху і значно менше виражену затримку – на видиху.

Зареєстровані спірограми вклеїти в зошит. Пояснити результати спостережень.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Вкажіть типи та локалізацію рецепторів, які беруть участь в регуляції дихання.
2. Обґрунтуйте фізіологічний зміст зміни показників вентиляції легень при нагріванні та охолодженні організму.
3. Поясніть фізіологічний механізм зміни дихання після затримки дихання.
4. Як впливає на частоту і глибину дихання гіпервентиляція?
5. Вказати, що являють собою захисні дихальні рефлекси і яке їх біологічне значення.

Лабораторне заняття № 12.

Тема: Функціональні проби дихальної системи.

Мета: Оцінити стан дихальної системи людини за допомогою функціональних тестів.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Функціональна система підтримання сталості вмісту CO_2 та O_2 крові.
2. Зміни показників зовнішнього дихання при різних функціональних станах.
3. Патологічні типи дихання у людини.
4. Обструктивні та рестриктивні порушення дихання.
5. Діагностичне значення функціональних проб дихальної системи.
6. Методика проведення і значення проби Штанге та проби Генча.
7. Методика визначення аеробної продуктивності організму. Фізіологічне значення величини МСК.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Обмін газів (O_2 та CO_2) між альвеолярним повітрям та кров'ю проходить тільки пасивно за механізмом дифузії. Силою, яка спричиняє дифузію газів, являється різниця концентрації газів в альвеолярному повітрі та в венозній крові, яка надходить в капіляри легень.

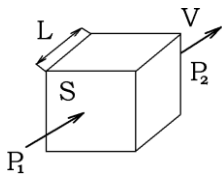
Концентрація газів в повітрі характеризує їх *парціальний тиск* – та частина від загального тиску, що створюється сумішшю газів, яка приходить на частку саме цього газу. Парціальний тиск (P) розраховується, виходячи із загального тиску суміші газів і вмісту в ньому (в %) саме цього газу. Загальний тиск суміші газів, який називається атмосферним, видихуваним та альвеолярним повітрям, рівний атмосферному.

Концентрацію газу в крові характеризує його *напруження* – тиск газу, розчиненого в рідині. Напруження також позначається літерою P.

Таблиця 12.1 – Газовий склад вдихуваного (атмосферного), видихуваного та альвеолярного повітря різних:

Повітря	O ₂	CO ₂	Азот та ін. гази.
Атмосферний	20,93%	0,03%	79,04%
Видихуваний	16,0%	4,5%	79,5%
Альвеолярний	14,0%	5,5%	80,5%

Причиною різного газового складу атмосферного та видихуваного повітря є газообмін в легенях. Причиною різного газового складу видихуваного та альвеолярного повітря являється те, що видихуване повітря містить окрім альвеолярного ще й повітря із дихальних шляхів (мертвий простір, який не відрізняється за складом від атмосферного).



Дифузія газів в легенях підкоряється закону Фіка: об'єм дифузії газу (V) прямо пропорційний площі дифузії (S), коефіцієнту дифузії (K), градієнту тиску газу по обидві сторони альвеоло-капілярної мембрани ($P_1 - P_2$) і обернено пропорційний товщині цієї мембрани (L):

$$V = \frac{S \times K}{L} \times (P_1 - P_2) \quad [12.1.]$$

Площа дифузії в легенях (S) – це площа альвеол, які вентилуються та кровопостачаються. При різних функціональних станах у дорослої людини цей показник змінюється від 80 до 120 м². Збільшення площі дифузії може зумовити збільшення глибини дихання і об'ємної швидкості кровотоку через судини легень, що має місце, наприклад, при фізичному навантаженні.

Товщина дифузного шару (L) у здорової людини складає 0,4 – 1,5 мкм. Дифузний шар (альвеоло-капілярна мембрана) включає в себе: шар сурфактанту, шар пневмоцитів, базальну мембрану альвеоли, шар ніжної сполучної тканини, базальну мембрану капіляра, шар ендотеліоцитів. В фізіологічних умовах товщина дифузного шару зменшується при збільшенні глибини дихання.

Коефіцієнт дифузії (K) є різним для різних газів і визначається їх здатністю розчинятися в структурах, які формують дифузний шар. За хімічним складом в цих структурах переважають фосфоліпіди (сурфактант, мембрани пневмоцитів та ендотеліоцитів, базальні мембрани) і вода. CO₂ в фосфоліпідах та воді розчиняється набагато краще, ніж O₂, тому коефіцієнт дифузії для вуглекислого газу приблизно в 20 разів більший, ніж для кисню.

$$\frac{\begin{matrix} P_{O_2}=100 & P_{CO_2}=40 \\ \Delta P_{O_2}=60 & \Delta P_{CO_2}=6 \end{matrix}}{\begin{matrix} P_{O_2}=40 & P_{CO_2}=46 \end{matrix}}$$

Градієнт тисків ($P_1 - P_2$) в стані спокою складає близько 60 мм.рт.ст. для O₂ (100 – 40) та близько 6 мм.рт.ст. для CO₂ (46 – 40). Оскільки P_{O₂} та P_{CO₂} в альвеолах підтримуються на постійному рівні, градієнт тисків цих газів змінюються за рахунок зміни їх напруження в венозній крові.

Таким чином, в стані спокою градієнт тисків, за яким йде дифузія O₂, в 10 разів більше градієнта, за яким йде дифузія CO₂. Та об'єм дифузії цих газів відрізняється на незначну кількість. Протягом однієї хвилини в стані спокою дифундує 250 – 300 мл. O₂ і лише дещо менше CO₂ (200 – 250 мл). Великий об'єм дифузії CO₂ при порівняно невисокому градієнту тисків пов'язаний з високим коефіцієнтом дифузії цього газу.

Об'єм дифузії O_2 і CO_2 при фізичному навантаженні збільшується до десяти разів в порівнянні з станом спокою. Це пов'язано з збільшенням площі дифузії та зменшенням товщини дифузного шару, з збільшенням градієнту тисків газів по обидві сторони альвеоло-капілярної мембрани (за рахунок зміни газового складу венозної крові).

В клініці та експерименті за життя неможливо визначити площу дифузії і товщину дифузного шару. Тому для характеристики процесів дифузії в легенях ввели поняття *дифузної здатності легень (ДЗЛ)* – об'єм газу, який дифундує через альвеоло-капілярну мембрану за 1 хвилину при градієнті тиску цього газу по обидві сторони альвеоло-капілярної мембрани, що рівний 1 мм.рт.ст. Таким чином, визначають ДЗЛ шляхом поділу об'єму дифузії газу за одну хвилину на градієнт тисків цього газу в альвеолах і в крові:

$$ДЗЛ = \frac{V}{P_1 - P_2} \quad [12.2.]$$

ДЗЛ прямо пропорційна площі дифузії, коефіцієнту дифузії даного газу, обернено пропорційна товщині дифузного шару і не залежить від градієнту тисків газу (дане визначення впливає, якщо замість V в формулі для визначення ДЗЛ підставити формулу з закону Фіка для визначення об'єму дифузії газу). ДЗЛ для O_2 в стані спокою у дорослої людини складає близько 25 – 30 мл/хв × мм.рт.ст.

В стані спокою час, протягом якого кров знаходиться в капілярах легень, складає 0,75 – 1,0с. Час, протягом якого проходить вирівнювання вмісту O_2 в альвеолярному повітрі і в крові – близько 0,25с. Тобто, вміст газів в крові, відтікаючої від альвеоли, дорівнює такому в альвеолі. Така ж ситуація зберігається і при фізичному навантаженні – час проходження крові через капіляри легень скорочується до 0,25с, але все ж залишається достатнім для вирівнювання вмісту газів в крові та в альвеолярному повітрі. Тільки при дуже значному підвищенні лінійної швидкості руху крові в капілярах, її газовий склад не встигає досягнути параметрів альвеолярного повітря.

Та навіть в стані спокою має місце альвеоло-артеріальний градієнт тиску для O_2 та CO_2 – напруження кисню в артеріальній крові на 5 – 10 мм.рт.ст. нижче, а напруження вуглекислого газу на 1 – 2 мм.рт.ст. вище, ніж в альвеолярному повітрі ($P_{O_2} = 100$ мм.рт.ст., $P_{CO_2} = 40$ мм.рт.ст. в альвеолах; $P_{O_2} = 90 - 95$ мм.рт.ст., $P_{CO_2} = 41 - 42$ мм.рт.ст. в артеріальній крові). Причиною наявності альвеоло-артеріального градієнту тисків газів являється:

1. Наявність артеріовенозних шунтів, по яким в артеріальну кров “скидається” венозна. В якості таких шунтів виступають:

- судини, що забезпечують живлення бронхіального дерева і легень;
- вени Тебехія, по яким венозна кров від серця надходить в ліві його відділи;
- капіляри, за якими рухається кров через невентильовані альвеоли.

2. Нерівномірність вентиляції і перфузії (кровотоку) в легенях. Для легенів в цілому відношення вентиляції до перфузії (АВЛ до ХОК) складає близько 0,8:

$$ВПВ = \frac{АВЛ}{ХОК} = \frac{4 \text{ л/хв}}{5 \text{ л/хв}} = 0,8 \quad [12.3.]$$

При такому рівні ВПВ (вентиляційно-перфузійних відношень) P_{O_2} в альвеолах рівняється 100 мм.рт.ст., а P_{CO_2}



– 40 мм.рт.ст. Та такий рівень ВПВ має місце тільки в альвеолах середніх сегментів легень, в верхівках і в базальних сегментах легень ВПВ інше.

Причина полягає в тому, що в легенях має місце:

а) нерівномірність вентиляції: краще всього вентилюються базальні сегменти легень, менше – середні сегменти, найбільш погано – верхівки легень. Причина нерівномірності вентиляції полягає в тому, що верхівки легень розтягнені силою тяжіння вже в стані видиху, тому їх здатність до розтягнення нижча і на той же приріст транспульмонального тиску вони менше збільшують свій об'єм і гірше вентилюються.

б) нерівномірність перфузії: артеріальні судини легень мають дуже високу здатність до розтягнення (як і венозні), тому кровотік в них в значній мірі залежить від впливу фактора гравітації – від серця основна маса крові під впливом сили тяжіння направляється до базальних сегментів легень, менша – до середніх, сама мала – до верхівок.

Та ступінь нерівномірності вентиляції і кровотоку різна. Нерівномірність кровотоку виражена набагато більше, ніж нерівномірність вентиляції. Тому ВПВ змінюється в напрямку від верхівок до базальних сегментів легень:

- у верхівках знижена вентиляція і кровотік, та більша ступінь зниження кровотоку призводить до підвищення ВПВ → переважання вентиляції → зміна газового складу альвеолярного повітря (збільшення P_{O_2} і зниження P_{CO_2}) → аналогічна зміна газового складу відтікаючої від цих альвеол крові, тобто, кров, відтікаюча від верхівок, має P_{O_2} більше 100 мм.рт.ст., а P_{CO_2} менше 40 мм.рт.ст.;

- у середніх сегментах легень ВПВ = 0,8 → P_{O_2} в альвеолах (і крові) складає 100 мм.рт.ст., P_{CO_2} – 40 мм.рт.ст.;

- у базальних сегментах легень переважає кровотік, ВПВ = 0,7 – 0,6, тому P_{O_2} в альвеолах (і крові) менше 100 мм.рт.ст., а P_{CO_2} – більше 40 мм.рт.ст.

Все наведене вище стосується вертикальної пози людини. Оскільки при цьому основна маса крові направляється до базальних сегментів легень, де ВПВ = 0,8, в артеріальній крові, що відтікає від легень до лівого серця $P_{O_2} = 100$ мм.рт.ст., а $P_{CO_2} = 40$ мм.рт.ст.

Внесок названих факторів (артеріовенозного шунтування та нерівномірності ВПВ) в створення альвеоло-артеріальних градієнтів P_{O_2} та P_{CO_2} приблизно рівний.

Порушення фізіології дихання. Патологічне дихання – це об'єктивно конструйоване порушення фізіологічного дихання внаслідок нервово-рефлекторних і гуморальних впливів на дихальний центр.

Причинами появи патологічного дихання можуть бути:

1) порушення функцій дихального центру – склероз судин, спазм їх, емболії, тромбози, стискання пухлинами, а також деякі захворювання головного мозку (крововилив у мозок, пухлини мозку, менінгіт, набряк мозку);

2) патологічні рефлекторні імпульси до дихального центра, що йдуть аферентними нервами із усяких органів і тканин, але головним чином із легеневих закінчень гілок блукаючого нерва;

3) патологічні безпосередні впливи на дихальний центр циркулюючих у крові недоокислених продуктів кислого характеру, вуглекислого газу, а також продуктів, що з'являються у крові у зв'язку з інтоксикаціями, викликаними

порушеннями обміну під час важких ураженнях печінки, нирок, цукровому діабеті, деяких видах отруєнь.

Патологічне дихання виражається у змінах частоти, глибини та ритму дихання. Збільшення або зменшення числа дихальних рухів, більш або менш тривала зупинка дихання можуть спостерігатися й у фізіологічних умовах. Оскільки дихальний центр зв'язаний із регуляцією кори головного мозку, то частота, глибина і ритм дихання можуть бути короткочасно довільно змінені.

Патологічним порушенням слід вважати деякі тривалі зміни частоти, глибини та ритму дихання, що викликані різними патологічними змінами в організмі.

Прискорення дихання – *тахіпное* – можуть викликати наступні причини:

- зменшення дихальної поверхні легенів;
- застій крові у легенях;
- недокрів'я, що супроводжується зменшенням числа еритроцитів та гемоглобіну;
- підвищення температури тіла;
- прискорене дихання може також спостерігатися під час нервового збудження.

Зміна частоти дихання нерідко супроводжується також змінами глибини дихання. Прискорене дихання звичайно буває і поверховим, а уповільнене дихання буває більш глибоким. Тривала пауза або тимчасова зупинка дихання – *апное* – спостерігається у новонароджених, а також після посиленої вентиляції легенів, викликаній частими та глибокими дихальними рухами. Порушення ритму дихання, так зване періодичне дихання, спостерігається під час зниження збуджуваності дихального центру через недостатнє постачання киснем або інтоксикацію (наприклад, морфіном). Найчастішим і важливим проявом патологічного дихання є задишка – *диспное* – утруднене дихання, що характеризується порушенням частоти, глибини та ритму дихання.

Типи вентиляційної недостатності. Порушення функції апарату зовнішнього дихання зумовлені різними патологічними процесами дихальних шляхів. Залежно від механізмів, виділяють обструктивні, рестриктивні та змішані порушення вентиляції легень.

Обструктивний (від лат. *obstructio* – перепона) тип вентиляційної недостатності виникає внаслідок звуження дихальних шляхів та підвищення опору руху повітря. Перешкоди рухові повітря можуть спостерігатись як у верхніх дихальних шляхах, так і в нижніх. При ускладненні проходження повітря у дихальних шляхах порушується не тільки вентиляція легень, але й механіка дихання. Через утруднення видиху різко збільшується робота дихальних м'язів.

Механізми формування обструкції:

- 1) спазм гладенької мускулатури бронхів;
- 2) запальна інфільтрація слизової трахеобронхіального дерева;
- 3) набряк слизової трахеобронхіального дерева;
- 4) збільшення кількості в'язкого секрету в бронхах та порушення його евакуації;
- 5) деформація бронхів;
- 6) експіраторний колапс бронхів.

Для периферійної обструкції (в дрібних бронхах) характерне різке зниження МОШ75, МОШ50 (миттєві об'ємні швидкості при, відповідно, 75% і 50% видихнутого легеневого об'єму), збільшення ЗЄЛ (загальна ємкість легень), при цьому ЖЄЛ (життєва ємкість легень) не змінюється або мало змінюється.

Для центральної обструкції (у великих бронхах) характерне збільшення ЗОЛ/ЗЄЛ (співвідношення залишкового об'єму легень до загальної ємкості легень), ЗЄЛ, різке зменшення ОФВ₁ (об'єм форсованого видиху за першу секунду маневру форсованого видиху), зменшення ІТ (індексу Тіфно – ОФВ₁/ЖЄЛ виражене у відсотках), зменшення ЖЄЛ. Частіше зустрічається комбінація перерахованих змін – генералізована обструкція (табл. 12.1, 12.2).

Таблиця 12.1 – Типи вентиляційної недостатності за показниками спірографічного дослідження

Тип вентиляційної недостатності	Спірографічні показники
Обструктивний	ЖЄЛ > ОФВ ₁ > ОФВ ₁ /ЖЄЛ ЖЄЛ = ОФВ ₁ > ОФВ ₁ /ЖЄЛ
Рестриктивний	ЖЄЛ < ОФВ ₁ < ОФВ ₁ /ЖЄЛ
Змішаний	ЖЄЛ = ОФВ ₁ < ОФВ ₁ /ЖЄЛ ЖЄЛ > ОФВ ₁ < ОФВ ₁ /ЖЄЛ

Таблиця 12.2 – Ступені вентиляційних порушень. Обструктивний тип

Показник	Обструктивні порушення				
	Відсутні	Легкі	Помірні	Важкі	Вкрай важкі
ЖЄЛ, %	>80	>80	>80	Зменшення	Різка зменшення
ОФВ ₁ /ЖЄЛ, %	>75	60-75	40-60	<40	<40
ОФВ ₁	>80	70-79	50-69	36-50	<36
МВЛ, %	>80	65-80	45-65	30-45	<30
ЗЄЛ, %	80-120	120-150	150-175	>200	>200

Рестриктивний (обмежувальний) (від лат. *restrictio* – обмеження, зменшення) тип порушення вентиляції зумовлений зменшенням дихальної поверхні легень або зменшенням здатності легеневої тканини до розтягнення.

Механізми формування рестрикції:

1) легеневі причини:

- інфільтративні зміни в легеневій тканині;
- пневмосклероз, пневмофіброз;
- зменшення об'єму легень після операції, в результаті ателектазу, вродженої гіпоплазії;
- захворювання плеври (адгезивний плеврит, ексудативний плеврит, гідроторакс різної етіології, мезотеліома плеври, зрощення плевральних листків, множинні плевральні рубці, емпієма плеври);

- емфісема легень;

2) позалегеневі причини:

- зміни грудної клітини (кіфоз, лордоз, сколіоз, рахітичні зміни грудної клітини);
- порушення діяльності дихальної мускулатури;
- застійні явища в легенях (хронічна серцева недостатність);
- збільшення об'єму черевної порожнини або больовий синдром у черевній порожнині (обмеження рухливості діафрагми).

Рестриктивний тип вентиляційної недостатності характеризується зменшенням ЖЄЛ, ЗЄЛ, причому ЗОЛ залишається нормальним (табл. 12.1, 12.3).

Змішаний тип порушення вентиляції характеризується наявністю ознак як обструктивних, так і рестриктивних вентиляційних розладів, а саме зменшенням ЖЄЛ, ЗЄЛ, підвищенням ЗОЛ та зменшенням ОФВ₁, МОШ₇₅, МОШ₅₀.

Таблиця 12.3 – Ступені вентиляційних порушень. Рестриктивний тип

Показник	Обструктивні порушення				
	Відсутні	Легкі	Помірні	Важкі	Вкрай важкі
ЖЄЛ, %	>80	60-80	56-60	30-50	<35
ОФВ ₁ /ЖЄЛ, %	>75	>75	>75	>75	>75
МВЛ, %	>80	>80	>80	60-80	<60
ЗЄЛ, %	80-120	80-120	70-80	60-70	<60

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Завдання 1. Проба Штанге.

Проби з затримкою дихання використовуються для оцінки кисневого забезпечення організму. Вони характеризують загальний рівень тренованості організму і не рекомендуються при вагітності та захворюваннях серцево-судинної системи. Реакцію на затримку дихання на вдиху (проба Штанге) оцінюють за тривалістю затримки дихання в секундах і показником реакції (ПР) частоти серцевих скорочень. Останній визначається за відношенням серцевих скорочень до вихідної частоти пульсу.

Проба Штанге проводиться таким чином. До виконання проби у досліджуваного двічі підраховують пульс за 30 с. Дихання затримується на максимальному вдиху, який досліджуваний робить після трьох дихальних рухів на $\frac{3}{4}$ повного вдиху. На ніс одягають затим або досліджуваний затискає ніс пальцями. Час затримки реєструється за секундоміром. Відразу після затримки підраховують пульс. За тривалістю затримки дихання проби оцінюють таким чином:

- менше 39 с - незадовільно;
- 40-49 с - задовільно;
- понад 50 с - добре.

ПР у здорових людей не перевищує 1,2. Більш високі його значення свідчать про несприятливу реакцію серцево-судинної системи на нестачу кисню.

Пробу з затримкою дихання на вдиху можна проводити після 20 глибоких присідань, виконаних впродовж 30 с. Оцінки проби:

- до 24 с - незадовільно;
- 25-29 с - задовільно;
- понад 30 с - добре.

Виконати типову та модифіковану пробу Штанге 2-3 рази. Записати результати, обчислити середнє значення. Пояснити зміни тривалості затримки дихання при різних функціональних станах. Зробити висновок про характер реакції організму.

Завдання 2. Проба Генчі.

Проба Генча з затримкою дихання на видиху проводиться в положенні лежачи після трьох глибоких дихальних рухів. Результати проби оцінюють за трибальною шкалою:

менше 34 с	-	незадовільно;
35-39 с	-	задовільно;
понад 40 с	-	добре.

Виконати пробу Генча 1-2 рази. Записати результати, обчислити середнє значення. Зробити висновок про характер реакції організму.

Завдання 3. Дослідження величини життєвої ємності легень після дозованого фізичного навантаження.

Дана проба використовується для оцінки стану легеневого кровообігу. Порушення останнього (наприклад, підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу) веде до зниження ємності альвеол і зменшення, в зв'язку з цим, об'єму ЖЄЛ. Після 2-3 кратного визначення величини ЖЄЛ в стані спокою за допомогою сухого спірометра (беруть середнє значення), досліджуваний за командою або під метроном виконує 15 присідань за 30 с. Потім знову визначається величина ЖЄЛ. Фізичне навантаження у здорових людей зменшує ЖЄЛ не більше як на 15% від вихідного стану. Більш високий відсоток зниження свідчить про недостатність легеневого кровообігу.

Завдання 4. Визначення обструктивних і рестриктивних порушень дихального апарату.

Відхилення фактичних показників зовнішнього дихання від належних величин можуть бути пов'язані з розвитком патологічних змін дихального апарату. Підставою для проведення дихальних проб є зниження МВЛ. Подальшим етапом дослідження є діагностування типу порушення дихальної функції. Виділяють два типи порушень вентиляції – рестриктивний та обструктивний.

До *рестриктивного типу порушень* вентиляції відносять патологічні стани, при яких знижуються дихальні екскурсії легень. Такі порушення спостерігаються при ураженнях легеневої паренхіми, плевральних спайках, остеохондрозі з'єднань ребер. Для визначення порушень даного типу визначають окружність грудної клітини на максимальному вдиху і видиху. Для цього сантиметр проводять безпосередньо через пахвову ямку (досліджуваний має тримати руки вздовж тіла). У чоловіків зрілого віку різниця в нормі складає 7-10 см, а у жінок – 5-8 см.

Обструктивний тип порушень вентиляції обумовлений звуженням повітряноних шляхів, тобто підвищенням їх аеродинамічного опору. Подібні стани спостерігаються при накопиченні в дихальних шляхах слизу, набуханні їх слизової оболонки, спазмі бронхіальних та атрофії дихальних м'язів. При цьому опір видиху підвищується, тому легкість легенів та ФЗЄ у них збільшується.

Діагностують даний вид порушень за допомогою тесту Тіфно. Для цього на спірографі спочатку реєструють ЖЄЛ, а потім вимірюють ОФВ (*об'єм форсованого видиху*) за 1 с. Досліджуваному пропонують зробити максимальний вдих, затримати ненадовго дихання, а потім видихнути як можна швидше та глибше. В подальшому за спірограмою обчислюють кількість повітря, що видихається за 1 с. Визначену величину ОФВ виражають у відсотках до ЖЄЛ. Норма для людей віком 20-50 років – 70-80%, а дітей шкільного віку та літніх людей – 65-70%.

Дослідити зміни об'єму грудної клітини на вдиху та видиху, визначити об'єм форсованого видиху. Зробити висновок про наявність ознак порушень дихання рестриктивного та обструктивного типів.

Завдання 5. Визначення величини максимального споживання кисню.

Величина максимального споживання кисню (МСК) визнана Всесвітньою організацією охорони здоров'я найбільш об'єктивним та інформативним показником функціонального стану кардіо-респіраторної системи. Його величина відображає ефективність постачання кисню до органів, що дозволяє характеризувати загальний рівень працездатності організму. Оцінку стану організму дають за величиною відносного максимального споживання кисню (табл. 12.1).

Останніми роками розроблено методи непрямого визначення величини МСК за величиною потужності роботи і частотою серцевих скорочень, зареєстрованої при виконанні цієї роботи. Ці два показники визначаються при фізичному навантаженні, яке отримало назву степ-тест (сходження на східці висотою 40 см і спуск з них). В залежності від віку та рівня підготовленості людини робота виконується з різною швидкістю. Досліджуваний за сигналом починає роботу. Робота виконується зі швидкістю 20 циклів за 1 хв. Час роботи контролюється за секундоміром. В кінці 3-ї хв. експериментатор зупиняє досліджуваного і підраховує у нього пульс за 10 с. Якщо він нижче 130 уд/хв, то темп роботи збільшують на 4-5 циклів/хв. Якщо ж пульс перевищує 150 уд/хв, то інтенсивність роботи необхідно зменшити. Найбільш об'єктивні результати отримують при частоті пульсу 135-150 уд/хв.

Таблиця 12.1 – Оцінка фізичної працездатності організму людини за показниками відносного максимального споживання кисню (МСК/кг).

МСК/кг		Оцінка
чоловіки	жінки	
55-60	45-50	відмінно
50-54	40-44	добре
45-49	35-39	задовільно
44 і нижче	34 і нижче	незадовільно

Після цієї проби степ-тест продовжується. На 5-й хвилині точно підраховується кількість циклів, а після останнього спуску зі східців впродовж 10 с визначається пульс. Під час роботи необхідно слідкувати, щоб досліджуваний

виконував строго вертикальний спуск (не відтягував ногу далеко назад) і не менше двох разів змінював опорну для підйому ногу.

В подальшому розраховують потужність роботи за формулою 12.4:

$$N = P \times h \times n \times 1,5 \quad [12.4.]$$

де N – потужність роботи, P – маса тіла досліджуваного, h – висота східців, n – кількість циклів, 1,5 – коефіцієнт підйому та спуску.

Якщо, наприклад, маса тіла 20-річного досліджуваного 70 кг, висота східців 0,4 м і виконав він 20 сходжень і спусків за 1 хв, то потужність виконаної ним роботи дорівнює: $N = 70 \times 0,4 \times 20 \times 1,5 = 840 \text{ кгм/хв}$. Пульс, підрахований на початку відновлювального періоду за 10 с в перерахунку на хвилину становив 144 уд.

Визначення величини МСК проводиться за формулою Добельна (12.5), яка враховує потужність роботи в степ-тесті (кгм/хв), пульс в стійкому стані на 5-й хвилині роботи та вік досліджуваного:

$$\text{МСК} = 1,29 \times \sqrt{\frac{N}{H - 60}} \times k, \quad [12.5.]$$

де N – потужність роботи (кгм/хв), H – пульс на 5-й хв. (уд/хв), k – віковий коефіцієнт (табл. 12.2).

Таблиця 12.2 – Величина коефіцієнту k в залежності від віку.

Вік, роки	Коефіцієнт, k	Вік, роки	Коефіцієнт, k
18	0,853	22	0,823
19	0,846	23	0,817
20	0,839	24	0,809
21	0,831	25	0,799

МСК в нашому прикладі дорівнює (формули 12.6-12.7):

$$\text{МСК} = 1,29 \times \sqrt{\frac{840}{144 - 60}} \times 0,839 = 3420 \text{ мл/хв.} \quad [12.6.]$$

$$\text{МСК/кг} = \frac{3420}{70} = 48,8 \text{ мл/кг} \quad [12.7.]$$

Визначити абсолютне та відносне максимальне споживання кисню. Результати дослідження занести до таблиці 12.3. Проаналізувати відповідність отриманих в експерименті величин нормі та пояснити їх фізіологічне значення.

Таблиця 12.3 – Показники фізичного розвитку та максимального споживання кисню у досліджуваних.

Прізвище	Стать	Вік, роки	Маса тіла, кг	МПК	МПК/кг

Індекс гіпоксії (ІГ). Цей розрахунковий показник характеризує ступінь стійкості організму до дефіциту кисню. У спортивній функціональній діагностиці індекс гіпоксії набуває важливого значення у процесі обстеження спортсменів, які виконують фізичні навантаження з великою кисневою заборгованістю (дистанції спринтів в циклічних видах спорту, деякі види спортивних ігор тощо).

Традиційно величину індексу гіпоксії розраховують за такою формулою 12.8:

$$ІГ = \frac{T_{\text{вид}}}{ЧСС}, \quad [12.8.]$$

де ІГ – індекс гіпоксії, у.о.; T_{вид.} – час затримки дихання на видиху, с.; ЧСС – частота серцевих скорочень, уд/хв.

У нормі у здорових нетренованих чоловіків значення ІГ складає 0,409-0,586 у.о., у жінок – 0,369-0,546 у.о. В осіб, які систематично займаються фізичною культурою і спортом, реєструються більш високі величини індексу гіпоксії: серед чоловіків – 0,609-0,786 у.о., серед жінок – 0,509-0,686 у.о.

Більш докладні відомості щодо значень індексу гіпоксії у представників різної статі, віку і рівня тренуваності відбито в додатках.

Індекс Скібінського (ІС). На думку більшості фахівців, індекс Скібінського характеризує не тільки потенційні можливості системи зовнішнього дихання, її стійкість до гіпоксії, але і, певною мірою, рівень узгодженості функціонування з системою кровообігу.

Формула для розрахунку індексу Скібінського має такий вигляд (формула 12.9):

$$ІС = \frac{ЖЄЛ \times T_{\text{вид}}}{ЧСС}, \quad [12.9.]$$

де ІС – індекс Скібінського, у.о.; ЖЄЛ – фактична величина життєвої ємності легенів, мл; T_{вид.} – час затримки дихання на видиху, с.; ЧСС – частота серцевих скорочень, уд/хв.

У нормі у здорових нетренованих чоловіків значення ІС складає 2500-3900 у.о., у жінок – 1500-2900 у.о. В осіб, які систематично займаються фізичною культурою і спортом, спостерігаються більш високі величини індексу Скібінського: серед чоловіків – 3500-4900 у.о., серед жінок – 3000-4400 у.о. Більш докладні відомості щодо значень індексу Скібінського у представників різної статі, віку і рівня тренуваності наведено в додатках.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Які обмеження існують при застосуванні функціональних проб дихальної системи?
2. Поясніть фізіологічне значення проведення функціональних проб із затримкою дихання.
3. Роль проб Штанге та Генча в діагностуванні функціонального стану дихальної системи.
4. У чому полягає доцільність застосування проби із затримкою дихання після фізичного навантаження?
5. З якою метою визначається величина життєвої ємності легень до і після фізичного навантаження?

6. Вкажіть ознаки та причини виникнення обструктивних і рестриктивних порушень дихального апарату людини.

7. Які зміни обумовлюють підвищення величини максимального споживання кисню у тренуваних людей?

8. Чим пояснити вікову динаміку максимального споживання кисню?

Лабораторне заняття № 13.

Тема: Визначення аеробної потужності та ємності організму.

Мета: Оцінити аеробну потужність і ємність організму людини за допомогою функціональних тестів.

ПИТАННЯ ДЛЯ ОБГОВОРЕННЯ

1. Надходження та вивільнення енергії в організмі.
2. Перетворення енергії в організмі людини
3. Методи визначення енерговитрат в організмі.
4. Визначення дихального коефіцієнту та його значення
5. Поняття фізіологічної витривалості та її механізми її забезпечення.
6. Розрахунок МСК, абсолютні та відносні показники та їх значення.
7. Поняття та діагностичне значення тесту PWC_{170} .
8. Визначення рівня фізичної працездатності.

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

З точки зору термодинаміки, організм людини є відкритою термодинамічною системою, тобто він обмінюється з навколишнім середовищем речовиною, енергією та інформацією.

Як будь-яка термодинамічна система, організм людини підкоряється законам термодинаміки:

1-й закон: загальна енергія системи та навколишнього середовища постійна, та в ході хімічних реакцій та фізичних процесів енергія може переходити із однієї форми в іншу. Тобто, 1-й закон термодинаміки представляє собою закон збереження енергії.

2-й закон: всі самовільні процеси намагаються проходити в напрямку зростання ентропії системи та навколишнього середовища. Ентропія – міра невпорядкованості системи, міра деструкції та розсіяності енергії. Тобто, 2-й закон обмежує можливі самовільні перетворення енергії в системі.

У відповідності з другим законом термодинаміки всі самовільні процеси в організмі проходять в напрямку підвищення ентропії, тобто зменшення ступеня впорядкованості структур, які складають організм. Та організм людини, як і будь-який інший організм характеризується високою ступенем впорядкованості структур. Підтримання такої впорядкованості структур можливе тільки завдяки постійному обміну енергією з зовнішнім середовищем.

Надходження енергії в організм людини проходить у вигляді енергії хімічних зв'язків харчових продуктів (жирів, білків та вуглеводів).

Перетворення енергії в організмі людини полягає в її:

- вивільненні;
- акумуляції;
- використанні.

Виділення енергії з організму людини проходить у вигляді тепла (за умові, що людини не виконує зовнішньої механічної роботи, бо при її виконанні частина енергії виділяється із організму у вигляді тепла, а частина іде на виконання роботи).

Перетворення енергії в організмі людини:

1. Вивільнення енергії.
2. Акумуляція енергії.
3. Використання енергії.

Виділення енергії з організму людини відбувається у вигляді тепла (за умови що людина не виконує жодної зовнішньої механічної роботи – тоді частина енергії виділяється у вигляді тепла, а частина йде на виконання роботи).

Перетворення енергії в організмі людини.

1. Вивільнення енергії поживних речовин відбувається при руйнуванні їх хімічних зв'язків. В організмі людини основну роль в процесах вивільнення енергії відіграють процеси аеробного окисного фосфорилування. Пари електронів, що вивільняються при окисненні субстратів циклу Кребса, при окисненні жирних кислот передаються на ансамбль ферментів, що називається дихальним ланцюгом. При транспорті електронів по дихальному ланцюгу зменшується їх вільна енергія. При цьому:

- частина енергії перетворюється на тепло (первинне) і виділяється з організму; ця частина складає 50-60% від усієї енергії окиснення;
- решта енергії йде на синтез АТФ з АДФ та неорганічного фосфату.

Ступінь спряження окиснення та фосфорилування в дихальному ланцюзі характеризує відношення Φ_n/O_2 , максимальна величина якого теоретично може досягати 3 – при витраті одного атома кисню максимально може утворитися 3 молекули АТФ і витратитися 3 атоми неорганічного фосфору. Ступінь спряження окиснення і фосфорилування може змінюватися під впливом гормонів (катехоламінів, тироксину), при активізації симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Вони розділяють окиснення й фосфорилування в дихальному ланцюзі – більша частина енергії перетворюється на первинне тепло і менше її йде на синтез АТФ. Якщо енерговитрати організму при цьому не змінилися (для підтримки життєдіяльності та виконання роботи потрібно стільки ж енергії, як і до розділення окиснення й фосфорилування), інтенсивність аеробного окиснення буде зростати (для синтезу такої ж кількості АТФ потрібно окислити більше поживних речовин).

2. Акумуляція енергії відбувається у вигляді енергії макроергічних зв'язків АТФ, ГТФ, ЦТФ, КФ.

3. Використання енергії. Незалежно від умов існування організму можна виділити 3 напрямки, за котрими відбувається використання енергії макроергічних сполук:

- процеси самовідновлення; ККД цих процесів складає 25-35% (без врахування ККД синтезу АТФ, котрий складає близько 50%), решта енергії макроергіків перетворюється на вторинне тепло й виділяється з організму.
- робота механізмів активного транспорту проти градієнтів концентрацій –

натрій-калієва помпа зовнішньої клітинної мембрани, кальцієва помпа СПР, всмоктування в кишечнику, реабсорбція та секреція в ниркових каналцях. ККД – близько 20%.

- механічна робота скелетних та гладких м'язів.

Отже, за відсутності виконання зовнішньої роботи, вся енергія, що використовується організмом, перетворюється на тепло і виділяється з організму. Процеси біосинтезу речовин спряжені з процесами їх розпаду, котрі йдуть з вивільненням енергії у вигляді тепла; йонні помпи створюють градієнти концентрації, за якими надалі йони рухаються пасивно, що супроводжується виділенням енергії у вигляді тепла; робота серця йде на подолання опору судин і виділення енергії у вигляді тепла.

Тому, виділення тепла з організму проходить у вигляді тепла (первинного та вторинного).

Методи визначення енерговитрат організму:

1. *Пряма калориметрія.* Дослідження проводять за допомогою спеціальних пристроїв – калориметрів, які не допускають втрати тепла в зовнішнє середовище (а саме в цьому й полягає технічна складність методу). Прилад має подвійні стінки, між якими по системі посудин рухається рідина. Організм, який знаходиться в калориметрі, виділяє тепло і рідина в трубах нагрівається. Розрахунок енерговитрат проводять за формулою 13.1:

$$Q = m \times c \times (t_1 - t_2) \quad [13.1.]$$

де Q – тепловтрати організму; m – маса рідини в трубах; c – питома теплоємність рідини; $t_1 - t_2$ – різниця температури рідини за час дослідження.

Оцінка енерговитрат за виділенням тепла із організму можлива, тому що вся енергія, яка використовується організмом, перетворюється в тепло і виділяється з організму у вигляді тепла (якщо не виконується зовнішня механічна робота).

2. *Непряма калориметрія.* Енерговитрати організму розраховують за його газообміном (за використанням кисню та виділенням вуглекислого газу). Правильність такого підходу є доведеною, тому що енергія поживних речовин звільняється в організмі людини, головним чином, в ході процесів аеробного окисного фосфорилування; саме на ці процеси іде поглинений організмом O_2 , саме в ході цих процесів утворюється CO_2 , який виділяється з організму).

Визначення енерговитрат організму методом непрямої калориметрії включає наступні етапи:

а) визначення поглинання O_2 та виділення CO_2 організмом за певний час. Частіше всього розрахунки проводять, виходячи із різниці складу атмосферного (вдихуваного) та видихуваного повітря (y %) та величини ХОД. Для цього необхідно зібрати видихуване повітря в замкнуту ємність і визначити його газовий склад; визначають також ХОД;

б) розрахунок дихального коефіцієнту (ДК) (формула 13.2):

$$ДК = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}, \quad [13.2.]$$

де V_{O_2} – об'єм O_2 , що був поглинений організмом за певний час; V_{CO_2} – об'єм CO_2 , що був виділений організмом за той самий час.

Величина ДК в звичайних умовах змінюється від 0,7 до 1,0 і залежить від виду поживних речовин, які окислюються в організмі. При окисненні вуглеводів ДК = 1,0; білків – 0,8; жирів – 0,7. При змішаному окисненні поживних речовин ДК частіше всього коливається в межах від 0,8 до 0,85.

в) визначення за таблицями калоричного коефіцієнту кисню (ККО₂). Його визначають виходячи із величини ДК. ККО₂ вказує, яка кількість енергії вивільняється в організмі при вживанні ним 1л О₂ при даному ДК. Таким чином, розмірність ККО₂ – ккал/л О₂.

г) розрахунок енерговитрат організму за певний час проводять, виходячи із:

- об'єму кисню, який організм використав за цей час (V_{O₂});
- ККО₂.

Розрахунки проводять за формулою 13.3:

$$E = V_{O_2} \times KKO_2 \quad [13.3.]$$

Енергетична цінність різних поживних речовин різна; в розрахунку на 1г речовини вона складає:

- жири = 9,3 ккал (39кДж);
- білки = 4,1 ккал (17кДж);
- вуглеводи = 4,1 ккал (17кДж).

Тобто, енергетична цінність жирів більше, ніж в 2 рази перевищує енергетичну цінність вуглеводів і білків.

На окиснення 1г жиру використовується більше, ніж в 2 рази більше О₂, ніж на окиснення 1г вуглеводів. Тому величина ККО₂ змінюється при окисненні різних речовин на незначну кількість (від 4,69 ккал/л при ДК = 0,7 до 5,05 ккал/л при ДК = 1,0). Тому, при визначенні енерговитрат методом непрямой калориметрії нерідко обмежуються визначенням поглинанням О₂ (технічно це набагато простіше, ніж визначення виділення СО₂; поглинання О₂ можна визначити, наприклад, по спірограмі) і середнього по величині ДК (0,82 – 0,85).

Необхідно пам'ятати, що ДК не завжди залежить від виду окиснених в організмі речовин:

- він підвищується (може бути більшим від 1,0) при довільній гіпервентиляції, коли з організму виділяється СО₂ крові;
- ДК стає більшим за 1,0 безпосередньо після фізичного навантаження, внаслідок того, що із м'язів в кров виділяються недоокиснені продукти метаболізму і витісняють СО₂ із бікарбонатів; зате пізніше ДК різко знижується і може стати меншим 0,7 (0,6 – 0,5) внаслідок відновлення лужного резерву крові (бікарбонатів).

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ РОБОТИ

Як відомо, величини аеробної потужності й ємності організму є важливим елементом функціональної підготовленості організму і характеризують рівень розвитку такої найважливішої рухової якості, як загальна витривалість.

Завдання 1. Тест PWC₁₇₀.

Тест PWC₁₇₀ заснований на закономірності, що полягає в тому, що між частотою серцевих скорочень (ЧСС) і потужністю фізичного навантаження існує лінійна залежність. Це дозволяє визначити величину механічної роботи, при якій

ЧСС досягає 170, шляхом побудови графіку і лінійної екстраполяції даних, або шляхом розрахунку за формулою, запропонованою В. Л. Карпманом і співавт. ЧСС, рівна 170 ударам в хвилину, відповідає початку зони оптимального функціонування кардіореспіраторної системи. Крім того з цією ЧСС порушується лінійний характер взаємозв'язку ЧСС і потужності фізичної роботи. Навантаження може бути виконане на велоергометрі, на сходинках (степ-тест), а також у вигляді специфічної для конкретного виду спорту.

Варіант № 1 (з велоергометром).

Піддослідний послідовно виконує два навантаження впродовж 5 хв. з 3-хвилинним інтервалом відпочинку між ними. У останні 30 с п'ятої хвилини кожного навантаження підраховується пульс (пальпаторно або електрокардіографічним методом).

Потужність першого навантаження (N1) підбирається за таблицею 13.1 залежно від ваги тіла обстежуваного з таким розрахунком, щоб у кінці 5-ої хвилини пульс (f1) досягав 110-115 уд./хв.

Потужність другого (N2) навантаження визначається за таблицею 13.2 залежно від величини N1. Якщо величина N2 правильно підібрана, то у кінці п'ятої хвилини пульс (f2) повинен скласти 135-150 уд./хв.

Таблиця 13.1 – Первинне навантаження

Вага, кг	Навантаження кгм /	Вт
менше 59	300	50
60-64	400	65
65-69	500	85
70-74	600	100
75-79	700	115
більше 80	800	130

Таблиця 13.2 – Друге навантаження.

кгм/Вт/ ЧСС 1	80-89	90-99	100-109	110-119	120-129	130-139	140-149
300/50	1000/165	900/145	800/130	700/115	600/100	500/80	400/65
400/65	1100/180	1000/165	900/145	800/130	700/115	600/100	500/80
500/85	1200/195	1100/180	1000/165	900/145	800/130	700/115	600/100
600/100	1300/215	1200/195	1100/180	1000/165	900/145	800/130	700/115
700/115	1400/230	1300/215	1200/195	1100/180	1000/165	900/145	800/130
800/130	1500/245	1400/230	1300/215	1200/195	1100/180	1000/165	900/145

Для точності визначення N2 можна скористатися формулою 13.4:

$$N2 = N1 \times [1(f1 - 60)], \quad [13.4.]$$

де N1 – потужність першого навантаження; N2 – потужність другого навантаження; f1 – ЧСС у кінці першого навантаження; f2 – ЧСС у кінці другого навантаження.

Потім за формулою обчислюють PWC_{170} (формула 13.5):

$$PWC_{170} = N1 + N2 - N1 \times \frac{170 - f1}{f2 - f1}, \quad [13.5.]$$

Величину PWC_{170} можна визначити графічно (рис. 13.1). Для збільшення об'єктивності в оцінці потужності виконаної роботи при ЧСС, рівною 170 уд/хв, слід виключити вплив вагового показника, що можливо шляхом визначення відносного значення PWC_{170} . Значення PWC_{170} ділять на вагу випробовуваного, порівнюють з аналогічним значенням по виду спорту (таблиця. 13.3), дають рекомендації.

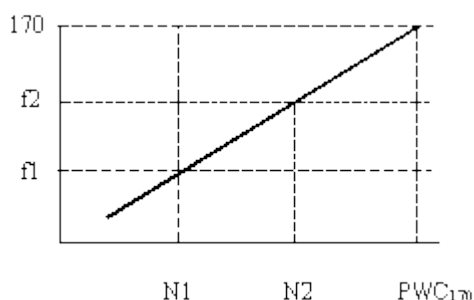


Рисунок 13.1 – Визначення фізичної працездатності по тесту PWC_{170} методом графічної екстраполяції

Таблиця 13.3 – Середні значення PWC_{170} у спортсменів.

Вид спорту / PWC_{170}	на 1 кг ваги	кгм / хв
Лижний спорт	24,0	1595
Спортивна ходьба, велоспорт	22,5	1548 / 1670
Вольна боротьба	22,0	1588 / 1700
Футбол / п'ятибор'є	21,7	1523 / 1594
Гребля	21,2	1619
Дзюдо / самбо	20,8	1640 / 1540
Бокс / хокей	20,2	1360 / 1429
Водне поло	19,1	1637
Баскетбол	18,7	1625
Теніс	18,4	1260
Важка атлетика	15,2	1148

Таблиця 13.4 – Значення PWC_{170} у дітей.

Вік	Дівчата	Хлопці
9	220-318	238-354
10	222-308	308-424
11	288-378	336-436
12	346-428	381-477
13	356-428	389-481
14	471-586	633-769
15	474-590	705-851
16	492-594	688-830

Варіант № 2. Визначення величини PWC_{170} за допомогою степ-тесту.

Хід роботи. Принцип роботи такий же як в роботі № 1. Швидкість сходження на сходинку при виконанні першого навантаження складає 3-12 підйомів в хвилину, при другій – 20-25 підйомів в хвилину. Кожне сходження робиться на 4 рахунки на сходинку заввишки 40-45 см : на 2 рахунки під'їм і на наступні 2 рахунки – спуск. 1-е навантаження – 40 кроків в хвилину, 2-е навантаження – 90 (на ці цифри встановлюють метроном).

Пульс підраховується за 10 с, у кінці кожного 5-хвилинного навантаження.

Потужність виконуваних навантажень визначається за формулою 13.6:

$$N = 1,3 h \times n \times P, \quad [13.6.]$$

де h – висота сходинки в м, n – кількість підйомів в мін, P – вага тіла. обстежуваного в кг, 1,3 – коефіцієнт.

Потім за формулою обчислюють величину PWC_{170} (див. варіант № 1).

Завдання 2. Визначення максимального споживання кисню (МСК)

МПК виражає граничну для цієї людини "пропускну" спроможність системи транспорту кисню і залежить від статі, віку, фізичної підготовленості і стану організму. В середньому МСК у осіб з різним фізичним станом досягає 2,5-4,5 л/мін, в циклічних видах спорту – 4,5-6,5 л/хв. Способи визначення МПК : прямий і непрямий. Прямий метод визначення МПК заснований на виконанні спортсменом навантаження, інтенсивність якого рівна або більше його критичної потужності. Він небезпечний для обстежуваного, оскільки пов'язаний з граничною напругою функцій організму. Частіше користуються непрямими методами визначення, заснованими на непрямих розрахунках, використанні невеликої потужності навантаження. До непрямих методів визначення МСК відносяться метод Астранда; визначення по формулі Добельна; за величиною PWC_{170} та ін.

Варіант № 1. Визначення МПК по методу Астранда.

Для роботи потрібні: велоергометр, сходинки заввишки 40 см і 33 см, метроном, секундомір, номограма Астранда.

Хід роботи : на велоергометрі обстежуваний виконує 5-хвилинне навантаження певної потужності. Величина навантаження підбирається з таким розрахунком, щоб частота пульсу у кінці роботи досягала 140-160 уд./мин (приблизно 1000-1200 кгм/хв). Пульс підраховується у кінці 5-ої хвилини впродовж 10 с пальпаторним, аускультативним або електрокардіографічним методом. Потім по номограмі Астранда (рис. 13.2) визначають величину МПК, для чого, з'єднавши лінією ЧСС під час навантаження (шкала ліворуч) і вага тіла обстежуваного (шкала справа), знаходять в точці перетини з центральною шкалою величину МПК.

Варіант № 2. Визначення МСК по степ-тесту.

Студенти виконують тест попарно. Випробовуваний впродовж 5 хвилин робить сходження на сходинку заввишки 40 см для чоловіків і 33 см для жінок із швидкістю 25,5 циклу, в 1 хвилину. Метроном встановлюється на частоту 90.

У кінці 5-ої хвилини впродовж 10 с реєструється частота пульсу. Величина МПК визначається по номограмі Астранда і порівнюється з нормативом (таблиця 13.5). Враховуючи, що МПК залежить від ваги тіла, вичислити відносну величину МПК (МПК/вага) і порівняти з середніми даними, написати укладення і дати рекомендації.

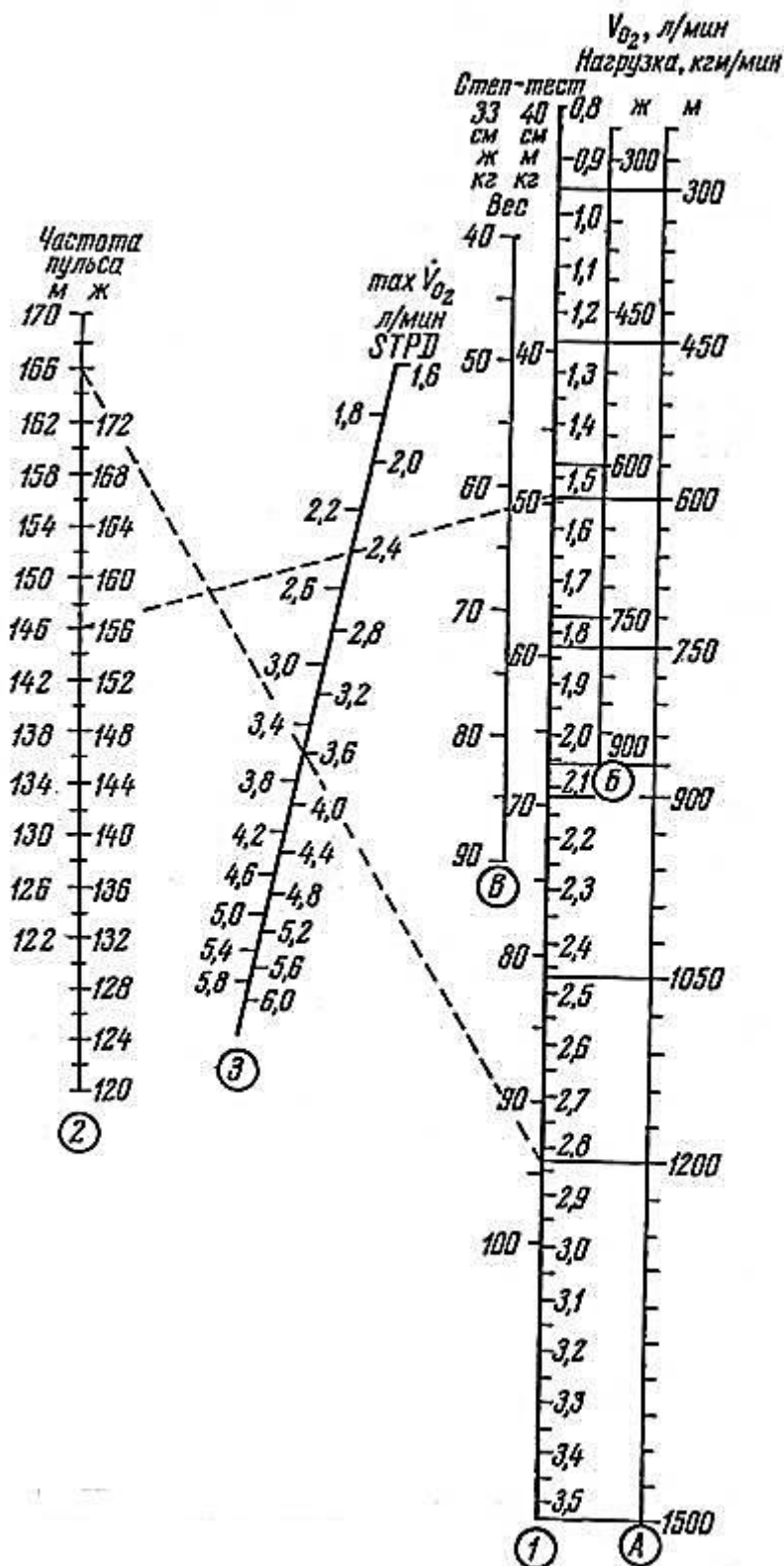


Рис 13.2. Номограма Астранда

Таблиця 13.5 – Оцінка величин МСК для осіб різного віку і статі, які не займається спортом (за И. Астрандом)

Стать і вік	Рівень МСК				
	низький	понижений	середній	високий	дуже високий
Жінки					
20-29	1,60 (28)	1,70-1,99 (29-34)	2,0-2,49 (35-43)	2,50-2,79 (44-48)	2,80 (49)
30-39	1,59 (27)	1,60-1,89 (28-33)	1,90-2,39 (34-41)	2,40-2,69 (42-47)	2,70 (48)
40-49	1,49 (25)	1,50-1,79 (26-31)	1,80-2,29 (32-40)	2,30-2,59 (41-45)	2,60 (46)
Чоловіки					
20-29	2,79 (38)	2,80-3,09 (39-43)	3,10-3,69 (44-51)	3,70-3,99 (52-56)	4,00 (57)
30-39	2,49 (34)	2,50-3,09 (39-43)	2,80-3,39 (40-47)	3,40-3,69 (48-51)	3,70 (52)
40-49	2,19 (30)	2,20-2,49 (31-35)	2,50-3,09 (36-43)	3,10-3,39 (44-47)	3,40 (48)

Варіант № 3. Визначення МПК за величиною PWC_{170} .

Хід роботи: розрахунок МПК робиться за допомогою формул, запропонованих В.Л. Карпманом. Для спортсменів, що спеціалізуються в швидкісно-силових видах спорту розраховують за формулою 13.7:

$$\text{МПК} = 2,2 \text{ PWC}_{170} + 1240, \quad [13.7.]$$

для спортсменів, що тренуються на витривалість – за формулою 13.8:

$$\text{МПК} = 2,2 \text{ PWC}_{170} + 1070, \quad [13.8.]$$

Алгоритм виконання: визначити величину МПК по одному з варіантів і порівняти її з даними відповідно до спортивної спеціалізації за таблицею 13.5, написати висновки і дати рекомендації.

Варіант № 4. Тест Новаккі (максимальний тест).

Мета: визначити час, впродовж якого випробовуваний здатний виконувати роботу з максимальним зусиллям.

Необхідне устаткування: велоергометр, секундомір.

Хід роботи. Випробовуваний виконує навантаження на велоергометрі з розрахунку 1 Вт/кг впродовж 2-х хвилин. Кожних 2 хвилини навантаження зростає на 1 Вт/кг до досягнення граничної величини.

Оцінка результату. Висока працездатність по цьому тесту відповідає величині 6 Вт/кг, при виконанні її впродовж 1 хв. Добрий результат відповідає значенню 4-5 Вт/кг впродовж 1-2 хв.

Цей тест може бути застосований для тренуваних осіб (у тому числі в юнацькому спорті), для нетренуваних і осіб в періоді рековалесценції після

хвороби. У останньому випадку початкове навантаження встановлюється з розрахунку 0,25 Вт/кг

Завдання 3. Визначення рівня фізичної працездатності за Гарвардським степ-тестом (ГСТ)

Оцінка фізичної працездатності робиться за величиною індексу ГСТ (ІГСТ) і заснована на швидкості відновлення ЧСС після сходження на сходинку.

Для роботи потрібні: сходинки різної висоти, метроном, секундомір.

Виконується студентами попарно. Зіставляється з нормативами, робляться рекомендації по оптимізації працездатності засобами фізичного вдосконалення. Заздалегідь, залежно від статі, віку, вибирається висота сходинки і час сходження (таблиця. 13.6).

Далі обстежуваний виконує 10-12 присідань (розминка), після чого починає сходження на сходинку із швидкістю 30 циклів в 1 хв. Метроном встановлюється на частоту 120 уд/хв, підйом і спуск складається з 4-х рухів, кожному з яких відповідатиме удар метронома : на 2 удари – 2 кроки підйом, на 2 удари – 2 кроки спуск.

Сходження і спуск завжди починаються з однієї і тієї ж ноги.

Якщо обстежуваний із-за втоми відстає від ритму впродовж 20 с, тестування припиняється і фіксується час роботи в заданому темпі.

Таблиця 13.6 – Висота сходинки і час виконання в залежності від статі та віку (по І.В. Аліку)

Стать і вік	Висота сходинки	Тривалість виконання, хв
Чоловіки	50	5
Жінки	45	5
Хлопчики (12-18 р) $S > 0,75\text{м}^2$	50	4
Хлопчики (12-18 р) $S < 0,75\text{м}^2$	45	4
Дівчата (12-18 р)	40	4
Хлопчики-дівчатка (8-12 р)	35	3
Молодше 8 р	35	2

Примітка: S – поверхня тіла обстежуваного (м^2) і визначається за формулою 13.9:

$$S = 1 + \frac{P \pm \text{ДН}}{100}, \quad [13.9.]$$

де S – поверхня тіла; P – вага тіла; ДН – відхилення росту обстежуваного від 160 см з відповідним знаком.

Після закінчення роботи впродовж 1 хв. відновного періоду випробовуваний, сидячи, відпочиває. Починаючи з 2-ої хвилини відновного періоду, за перші 30 с на 2, 3 і 4-й хвилині вимірюється пульс.

ІГСТ обчислюється за формулою 13.10:

$$\text{ІГСТ} = \frac{t \times 100}{(f_1 + f_2 + f_3) \times 2}, \quad [13.10.]$$

де t – тривалість сходження, в с; f_1, f_2, f_3 – частота пульсу, за 30 с на 2, 3 і 4-й хвилині відновного періоду відповідно.

Таблиця 13.7 – Таблиця знаходження індексу по гарвардському степ-тесту за повною формою у дорослих людей ($t = 5$ хв)

Десятки	0	1	2	3	4	5
80	188	185	183	181	179	176
90	167	165	163	161	160	158
100	150	148	147	146	144	143
110	136	135	134	133	132	130
120	125	124	123	122	121	120
130	115	114	114	113	112	111
140	107	106	106	105	104	103
150	100	99	99	98	97	97
160	94	93	93	92	92	91
170	88	88	87	87	86	86
180	83	82	82	82	82	81
190	79	78	78	78	77	77
200	75	75	74	74	74	73
210	71	71	71	70	70	70
220	68	67	67	67	67	67
230	65	65	65	64	64	64
240	62	62	62	62	61	61
250	60	60	60	59	59	59
260	58	57	57	57	57	57
270	56	55	55	55	55	55
280	54	53	53	53	53	53
290	52	52	51	51	51	51

У разі, коли обстежуваний із-за стомлення завчасно припиняє сходження, розрахунок ІГСТ робиться за скороченою формулою 13.11:

$$\text{ІГСТ} = f_1 \times 5,5, \quad [13.11.]$$

де t – час виконання тесту, в с; f_1 – частота пульсу за 30 с на 2-й хвилині відновного періоду.

При великому числі обстежуваних для визначення ІГСТ можна використовувати таблиці 13.8, 13.9, для чого у вертикальному стовпці (десятки) знаходять суму трьох підрахунків пульсу ($f_1 + f_2 + f_3$) в десятках, у верхньому горизонтальному рядку – останню цифру суми і в місці перетину – значення

індексу гарвардського степ-тесту (ІГСТ). Потім по нормативах (оцінним таблицям) оцінюється фізична працездатність (таблиця. 13.8).

Таблиця 13.8 – Таблиця для знаходження індексу по гарвардському степ-тесту за скороченою формою у дорослих людей (t=5 хв)

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
30	182	176	171	165	160	156	152	147	144	140
40	136	133	130	127	124	121	119	116	114	111
50	109	107	105	103	101	99	97	96	94	92
60	91	89	88	87	85	84	83	81	80	79
70	78	77	76	75	74	73	72	71	70	69
80	68	67	67	66	65	64	63	63	62	61
90	61	60	59	59	58	57	57	56	56	55
100	55	54	53	53	52	52	51	50	50	50
110	50	49	49	48	48	47	47	46	46	46

Таблиця 13.9. полегшує розрахунок ІГСТ при неповному часі сходження (скорочена форма). У лівому вертикальному стовпчику знаходять фактичний час сходження (округлене до 30 с), а у верхньому горизонтальному рядку – число ударів пульсу за перші 30 із 2-ої хвилини відновлення.

Таблиця 13.9 – Залежність ІГСТ від часу сходження (скорочена форма)

Пульс за перші 30 із 2-ої хвилини відновлення								
Час, хв	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79
0-1 1/2	6	6	5	5	4	4	4	4
1/2-1	19	17	16	14	13	12	11	11
1-1 1/2	32	29	26	24	22	20	19	18
1 1/2-2	45	41	28	24	21	29	27	25
2-1-1/2	58	52	47	43	40	36	34	32
2-1/2-3	71	64	58	53	48	45	42	39
3-3 1/2	84	75	68	62	57	53	49	46
3-1/2-4	97	87	79	72	66	61	57	53
4-4 1/2	110	98	89	82	75	70	65	61
4 1/2-5	123	110	100	91	84	77	72	68
5	129	116	105	96	88	82	77	71

Вичислити ІГСТ за формулою і таблиці. Порівняти її з рекомендованими величинами.

Таблиця 13.10 – Оцінка фізичної працездатності за індексом Гарвардського степ-тесту

№ п/п	Значення ІГСТ	Оцінка
1	<55	Низька (слаба)
2	55-64	Нижче середнього
3	65-79	Середня
4	80-89	Вище середнього (добра)
5	>90	Висока (відмінна)

Оформити дані в протоколі, зробити висновок про аеробну потужність і ємнісні властивості організму людини, а також які фактори впливають на ці показники.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Які механізми лежать в основі розрахунку МСК?
2. У чому полягає фізіологічний сенс тесту PWC_{170} ?
3. Чи є протипоказання до застосування тесту PWC_{170} ? Відповідь поясніть.
4. У чому переваги та недоліки гарвардського степ-тесту?
5. Для кого і чому рекомендований тест Новаккі?
6. Які показники можна визначити за допомогою номограми Астранда?

ПИТАННЯ ДО ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ

1. Серцево-судинна система як показник функціонального стану всього організму.
2. Будова серця. Структурні особливості кардіоміоцитів.
3. Фізіологічні властивості серцевого м'яза: автоматія, провідність, скорочуваність та збудливість.
4. Гетерометричний механізм саморегуляції серця.
5. Гомеометричний механізм саморегуляції серцевого м'яза.
6. Закон серцевого м'яза "все, або нічого".
7. Поняття автоматії серця. Градієнт автоматії серця.
8. Досліди Гаскела і Станіуса.
9. Механічна робота серця. Фази серцевого циклу.
10. Функціональна анатомія та геометрія скорочення шлуночків.
11. Фізіологічна характеристика показників кардіодинаміки: частота серцевих скорочень, систолічний об'єм крові.
12. Електрофізіологічні основи електрокардіографії.
13. Методика реєстрації та елементарний аналіз електрокардіограми. Відведення ЕКГ.
14. Діагностичне значення метода електрокардіографії.
15. Методика реєстрації та аналізу фонокардіограми.
16. Діагностичне значення метода фонокардіографії.
17. Фізіологічна роль балісто- і динамокардіографічних методів дослідження серця.
18. Симпатична та парасимпатична іннервація серця.
19. Механізм дії медіаторів вегетативної нервової системи на фізіологічні властивості серцевого м'яза.
20. Вплив іонного складу внутрішнього середовища на функцію серця.
21. Ендокринна регуляція роботи серця.
22. Внутрішньосерцеві та екзогенні рефлекси на серце.
23. Основні закони гемодинаміки.
24. Функціональні типи кровоносних судин.
25. Фізіологічна характеристика показників гемодинаміки: лінійна та об'ємна швидкість кровотоку, швидкість кругообігу крові, загальний опір периферійних судин, хвилинний об'єм крові.
26. Артеріальний тиск і методи його вимірювання.
27. Теоретичні та практичні основи метода реографії.
28. Теоретичні та практичні основи метода плетизмографії.
29. Артеріальний пульс. Механізм його виникнення та властивості.
30. Методика реєстрації та аналізу сфігмограми.
31. Особливості руху крові по венах.
32. Венний пульс. Методи дослідження венного пульсу.
33. Фізіологічна характеристика показників математичного аналізу серцевого ритму.
34. Кровообіг у мікроциркуляторному руслі.
35. Функціональна система підтримання констант кровообігу.
36. Морфофункціональна організація судинорухового центру.

37. Механізми регуляції регіональної гемодинаміки.
38. Механізми регуляції системної гемодинаміки.
39. Зміни показників кровообігу при різних функціональних станах.
40. Діагностичне значення функціональних проб серцево-судинної системи.
41. Поняття дихання. Етапи дихального процесу.
42. Еволюція типів дихання.
43. Дихальний акт та вентиляція легенів.
44. Показники зовнішнього дихання.
45. Методи дослідження зовнішнього дихання.
46. Фізіологічні механізми легеневого дихання.
47. Транспорт газів кров'ю.
48. Тканинне та внутрішнє дихання. Методи дослідження.
49. Центральний дихальний механізм. Роль супрапонтіальних структур в регуляції дихання.
50. Хеморецептори та хеморецепторні стимули дихання.
51. Механорецептори дихальної системи.
52. Зміни показників зовнішнього дихання при різних функціональних станах.
53. Механізм виникнення першого вдиху новонародженого.
54. Захисні рефлекси дихального апарату, їх механізм.
55. Штучне дихання.
56. Зміни показників зовнішнього дихання при різних функціональних станах.
57. Патологічні типи дихання у людини.
58. Обструктивні та рестриктивні порушення дихання.
59. Діагностичне значення функціональних проб дихальної системи.
60. Методика визначення аеробної продуктивності організму. Фізіологічне значення величини максимального споживання кисню.

ТЕРМІНОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК

1. **Адаптація** – анатомічна структура, фізіологічний процес, або реакція в поведінці організму, яка розвинулась за деякий проміжок часу в процесі еволюції таким чином, що стала підвищувати довготривалий репродуктивний успіх даного організму. Термін «адаптація» також інколи використовується як синонім природного відбору, але більшість біологів не схвалюють такого використання.

2. **Автоматія серця** – це здатність серця скорочуватися під впливом імпульсів, які виникають у самому серці.

3. **Аксон** (грец. ἄξων – вісь) – нейрит, осьовий циліндр, відросток нервової клітини, що проводить нервові імпульси від тіла клітини (соми) до органів, що іннервуються, та іншим нервовим клітинам. Від кожної нервової клітини (нейрону) відходить тільки один аксон.

4. **Аорта** (грец. αορτη) – головна артерія кровоносної системи, що виходить з лівого шлуночка серця. Постачає артеріальною (збагаченою киснем) кров'ю всі тканини й органи..

5. **Серцевий цикл** – це послідовність процесів, що відбуваються за одне скорочення серця та після його подальшого розслаблення.

6. **Електричний диполь** – це два різнойменних точкових заряди рівних за модулем.

7. **Фонокардіографія** (грец. φῶνῆ звук + kardia серце + graphō писати, зображувати) метод дослідження і діагностики порушень діяльності серця і його клапанного апарату, заснований на реєстрації і аналізі звуків, що виникають при скороченні і розслабленні серця.

8. **Електрокардіограма (ЕКГ)** – графічний запис змін електричних потенціалів, які виникають внаслідок збудження серцевого м'яза.

9. **Ехокардіографія** – це метод дослідження структури і функції серця, заснований на реєстрації відображених імпульсних сигналів ультразвука, що генеруються датчиком з частотою близько 2,5-4,5 МГц.

10. **Пульс** (з лат. pulsus – удар, поштовх) – це періодичне, синхронне з діяльністю серця коливання стінок артерій, що викликане скороченням серця, вигнанням крові в артеріальну систему і зміною в ній тиску впродовж періоду систоли та діастоли.

11. **Гемодинаміка** (лат. haemodynamica < грец. haima — кров + dynamikos — сильний) — розділ науки, що вивчає механізми руху крові в серцево-судинній системі; частина гідродинаміки — розділу фізики, що вивчає рух рідин.

12. **Рефлекс** — автоматична цілісна стереотипна реакція організму на певний подразник, на зміни зовнішнього середовища або внутрішнього стану, яка здійснюється при обов'язковій участі центральної нервової системи.

13. **Гуморальна регуляція** (лат. humor – рідина + regulare – спрямовувати, упорядковувати) – один із механізмів координації функцій між окремими клітинами, органами і фізіологічними системами, що здійснюється через рідкі середовища організму (кров, лімфу, тканинну рідину) за допомогою специфічних і неспецифічних продуктів проміжного обміну.

14. **Нервова регуляція** – регуляція життєдіяльності організму за допомогою нервової системи. Виникла у зв'язку з елементарною реакцією організму на подразнення.

15. **Артеріальний тиск** – сила тиску крові на стінку артерій під час систоли та діастоли серцевого м'язу. Завжди вимірюється два значення: систолічний (верхній) і діастолічний (нижній).

16. **Тканинні гормони** – кініни – речовини, що мають високу біологічну активність, але швидко піддаються руйнуванню, вони діють на гладком'язові клітини судин.

17. **Лінійна швидкість** – це відстань, яку кров проходить за одиницю часу. Вона різна у визначених ділянках судинної системи і залежить від сумарного поперечного перерізу судини даного калібру.

18. **Мінералокортикоїди** – гормони, які синтезуються в клубочковій зоні кори надниркових залоз і регулюють водно-сольовий обмін в організмі.

19. **Об'ємна швидкість кровотоку** – кількість (об'єм) крові, що проходить через певну судину за одиницю часу (мл/с, л/хв).

20. **Дихальний об'єм (ДО)** – об'єм повітря, який людина вдихає або видихає при спокійному диханні. Належна величина ДО становить близько 10% нЖЄЛ.

21. **Резервний об'єм вдиху (РОВд)** – максимальний об'єм повітря, який можна вдихнути додатково після спокійного вдиху. Належна величина РОВд становить близько 55% нЖЄЛ.

22. **Резервний об'єм видиху (РОВид)** – максимальний об'єм повітря, який можна видихнути додатково після спокійного видиху. Належна величина показника становить близько 35% нЖЄЛ.

23. **Залишковий об'єм (ЗО)** – об'єм повітря в легенях, після максимального видиху. Вважають, що в нормі залишковий об'єм становить 25% величини ЖЄЛ у тренуваних людей і 30% – у нетренуваних.

24. **Функціональна залишкова ємність (ФЗЄ)** – об'єм повітря в легенях, що залишається після спокійного видиху.

25. **Життєва ємність легенів (ЖЄЛ)** – максимальний об'єм повітря, який можна видихнути після максимального вдиху.

26. **Вентиляційний індекс** – відношення хвилинного об'єму дихання до життєвої ємності легенів.

27. **Дихання** – процес обміну газів (O₂ та CO₂) між атмосферним повітрям та тканинами організму.

28. **Реографія** (грец. rheos течія, потік + kardia серце + grapho писати, зображати) — метод дослідження живих систем за допомогою вимірювання електричної провідності цієї системи для постійного чи змінного струму. Інша назва методу імпедансна плетизмографія.

29. **Спірографія** (лат. spiro дихати + грец. grapho писати, зображати) — метод дослідження функції легенів шляхом графічної реєстрації їх об'єму при диханні. Спірографія дозволяє оцінити функціональний стан легенів, а також виявляти або виключати діагноз бронхіальної астми

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Основна:

1. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. – М.: Наука, 1984, – 221 с.
2. Вікова фізіологія з основами шкільної гігієни / [Аносов І.П., Хоматов В.Х., Сидоряк Н.Г та ін.] – Мелітополь: ТОВ «Видавничий будинок ММД», 2008. – 433 с.
3. Зильбернагель С. Наглядная физиология / Зильбернагель С., Деспопулос А. – М.: Бином, 2013. – 408 с.
4. Клаучек С.В. Физиология дыхания / Клаучек С.В., Лифанова Е.В. – Волгоград: ВолГМУ, 2005. – 88 с.
5. Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Морман Д., Хеллер Л. – Спб.: Питер, 2000. – 256 с.
6. Мурашко В.В. Электрокардиография / Мурашко В.В., Струтынский А.В. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 320 с.
7. Ноздрачев А.Д. Общий курс физиологии человека и животных. – Т. 1. – М.: Высшая школа, 1991. – 512 с.
8. Паламарчук І.Г. Практикум по фізіології людини і тварин. Ч. 2. / І.Г. Паламарчук, В.М. Омелянчик, О.І. Паламарчук. – Запоріжжя: ЗНУ, 2007. – 149 с.
9. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. / Уэст Дж. – М.: Мир, 1998. – 202 с.
10. Физиология человека. Т. 2 / Р. Шмидт, Т. Тевс. – М.: Мир, 2013 – 314 с.
11. Цибенко В.О. Фізіологія серцево-судинної системи / Цибенко В.О. – К.: Фітосоціоцентр, 2002. – 248 с.

2. Додаткова:

12. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, Л.В. Чирейкин[и др.] / Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65-87.
13. Баевский Р.М. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов / Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001 – № 3. – С. 106-127.
14. Variability ритма сердца: представления о механизмах / С.А. Котельников, А.Д. Ноздрачев, М.М. Одинак[и др.] / Физиология человека. – 2002. – № 1. – С. 130-141.
15. Variability серцевого ритму у людей з різною частотою дихання / С.О. Коваленко, Л.І. Кудій, О.В. Каленіченко / Фізіологічний журнал. – 2004. – Т. 50, №6. – С. 43-47.
16. Вейнер Э. Давление крови. Вопросы и ответы / Э. Вейнер. – М.: Крон пресс, 1988. – 112 с.

- 17.Маліков М. В. Функціональна діагностика в фізичному вихованні та спорті: навч. посіб. / М.В. Маліков, Н.В. Богдановська, А.В. Сватсьєв. – Запоріжжя: 2006. – 246 с.
- 18.Матвейков Г.П. Клиническая реография / Матвейков Г.П., Пшоник С.С. – Минск: "Беларусь", 1976. – 156 с.
- 19.Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода./ В.М. Михайлов. – Иваново, 2000. – 200 с.
- 20.Основи біомедичного радіоелектронного апаратобудування: навчальний посібник / [Злепко С.М., Павлов С.В., Коваль Л.Г. та ін.] – Вінниця: ВНТУ, 2011 – 133 с.
21. Основи фізіології/ За ред. Коваленко Р. В. – К.: Наукова думка, 2000. – 386 с.
- 22.Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система /Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – М.: Бином-пресс, 2007. – 855 с.
- 23.Роммер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы / Р. Роммер. – М.: Медицина, 1981. – 132 с.
- 24.Свиридов О.І. Анатомія людини. – К.: Вища школа, 2000. – 399 с.
- 25.Старушенко Л. И. Клиническая анатомия и физиология / Старушенко Л.И. – М.: БИОмед, 1999. – 564 с.
- 26.Суворов А.В. Клиническая электрокардиография / Суворов А.В. – Нижний Новгород: НГМИ, 1993. – 124 с.
- 27.Чазов Е.И. Болезни органов кровообращения / Е.И. Чазов. – М.: Медицина, 1997. – 309 с.
- 28.Noisy fluctuation of heart rate indicates cardiovascular system instability. / J.O. Fortrat, C. Baum, C. Jeanguillaume[et al.]. / Eur. J. Appl. Physiol. – 2013 – N 113 (9). – P. 2253-2261.
- 29.Persson A.B. Vascular Growth in Health and Disease / A.B. Persson, Ivo R. Buschmann/ Front. Mol. Neurosci. – 2011 – Vol. 4. – P. 1-15.
- 30.Sustained Hox5 gene activity is required for respiratory motor neuron development / Philippidou P, Walsh CM, Aubin J [et al.] // Nat. Neurosci. – 2012. Vol. 15, № 12. – P. 1636-1644.
- 31.Young M.J. Targeting the mineralocorticoid receptor in cardiovascular disease. / M.J. Young / Expert Opin Ther Targets. – 2013. – Vol. 17, № 3. – P. 321-331.

Навчальне видання
(українською мовою)

Кучковський Олег Миколайович, Малько Максим Миколайович

ВЕЛИКИЙ ПРАКТИКУМ: З ФІЗІОЛОГІЇ ЛЮДИНИ І ТВАРИН:

серцево-судинна та дихальна системи
Лабораторний практикум
для студентів освітнього ступеня «бакалавр»
напряму підготовки «Біологія»

Рецензент *О.К. Фролов*
Відповідальний за випуск *В.Д. Бовт*
Коректор *О.М. Кучковський*