ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
 «ЗАПОРІЗЬКИ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
 МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Котухова Аліна Володимирівна

**ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЛЮДЕЙ З ГІПЕРТОНІЄЮ, ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ**

Магістерська робота на здобуття освітньо-кваліфікаційного рівня

"Магістр " зі спеціальності "Біологія "

Науковий керівник:

Доктор біологічних наук,професор

Кущ Оксана Георгіївна

Запоріжжя 2022

РЕФЕРАТ

*Тема дипломноі роботи*: « Особливості електрокардіографічних показників у людей з гіпертонією при фізичному навантаженні»

*Дослідження проводились* протягом 4 годин, в спортивному залі та медичному кабінеті.

*Об’єктом дослідження* були клінічно здорові дівчата та дівчата які мають Гіпертонічну хворобу 1 та 2 ступеня, іх вікова категорія складала 19-25 років.

*Мета роботи* полягала в порівнянні показників АТ,ЧСС, кардіограмми у дівчат до та після фізичного навантаження. В свою чергу ми порівняли різницю цих показників у здорових дівчат та тих які мають діагноз Гіпертонічна хвороба. Ще одной метой являлось порівняти реакцію на фізичні вправи у дівчат,які займаються регулярно спортом та не моють шкідливих звичок,та ті які,навпаки, мають шкідливі звички та не займаються регулярно спортивними вправами.

При виконані роботи був виконаний клінічний метод дослідження.

У процесі виконання дипломноі роботи була встановлена порівняльна харектиристика реаціі Серцево- судинноі системи у дівчат молодого віку.

Дипломна робота складається з вступу,огляду літератури,власного дослідження,обробка результатів,висновки,аналіз використаних джерел.

Праця виконана 74 сторінок комп юторного тексту,8 таблицями,4 кардіограми.

У результаті проведеного дослідження встановлено,що навітьдівчата які приділяють увагу розумній фізичній активності, надають значну підтримку серцю. Фізичне навантаження позитивно впливають на організм в цілому,та тренирують ССС. При цьому,  можемо зауважити, що навіть стан спокою відрізняється економічністю серцевої діяльності. Серцевий ритм сповільнюється, а сила скорочення збільшується.

ABSTRACT

Topic of the thesis: "Features of electrocardiographic indicators in people with hypertension during physical exertion"

Research was conducted for 4 hours, in a sports hall and a medical office.

The object of the study were clinically healthy girls and girls with hypertension of the 1st and 2nd degree, their age group was 19-25 years.

The purpose of the work was to compare blood pressure, heart rate, and cardiogram in girls before and after exercise. In turn, we compared the difference between these indicators in healthy girls and those diagnosed with hypertension. Another goal was to compare the response to physical exercises in girls who regularly play sports and do not have bad habits, and those who, on the contrary, have bad habits and do not regularly do sports.

A clinical method of research was performed during the work performed.

In the process of completing the diploma work, comparative characteristics of the reaction of the cardiovascular system in young girls were established.

The thesis consists of an introduction, literature review, own research, processing of results, conclusions, analysis of used sources.

The work consists of 74 pages of computer text, 8 tables, and 4 cardiograms.

As a result of the conducted research, it was established that even girls who pay attention to reasonable physical activity provide significant support to the heart. Physical activity has a positive effect on the body as a whole and trains the cardiovascular system. At the same time, we can note that even the state of rest differs in the efficiency of cardiac activity. The heart rate slows down, and the force of contraction increases.

**ЗМІСТ**

Перелік умовнихпозначень ,символів і скорочень……………………………5

Вступ……………………………………………………………………………..7

Розділ 1. Загальні відомості про анатомічну будову і сигнали, що виникають при роботі серця…………………….……………………………………….… 10

1.1. Будова серця…………………………………………………………….. 10

1.2. Сигнали, що виникають при роботі серця…………………………….. 14

1.2.1.Електричні сигнали……………………………………….….. 14

1.2.2.Акустичні сигнали …………………………………………... 16

1.3. Висновки…………………..……………………………………………. 22

РОЗДІЛ 2. Гіпертонічна хвороба – стан проблеми на сьогодення: фактори ризикумеханізми ураження органів-мішеней,що зумовлюють появу супутньої паталогії……………………………………………………………………….. 23

2.1. Етіологічні чинники ризику гіпертонічної хвороби : причинно-наслідковий зв'язок із ураженням органів мішеней…................................... 23

2.2. Ураження нирок та цукровий діабет за артеріальної гіпертензії, зв'язок із абдомінальним ожирінням……………………………………………....….. 29

2.3. Імунологічні механізми розвитку артеріальної гіпертензії: сучасні погляди на стан проблеми……………………. ……………………………. 33

Розділ 3. Методи і пристрої дослідження кардіологічних захворювань…. 36

3.1. Метод електрокардіографії………………………………………..….. 36

3.2. Метод ехокардіографії ……………………………………………….. 39

3.3. Метод фонокардіографії ……………………………………….…….. 41

3.3.1Загальна інформація………………………………………….. 43

3.3.2Принцип побудови фонокардіографів……………………….. 45

3.3.3Запис і аналіз фонокардіограми……………………………… 47

3.4. Висновки………………………………………………………………. 53

Розділ 4. Практична частина……………………………………………......... 54

4.1 Види фізичного навантаження та підготовка до них ……………….… 54

4.2 Процес фізичного навантаження та спостереження за результатами… 58

4.3 Обробка результатів ………………....……………..……………………69

4.4 Висновки…………………………………………………………………. 71

Висновки……………………………………………………………………….73

Список літератури……………...………………………………………………74

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АГ – артеріальна гіпертензія;

АТ – артеріальний тиск;

ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка;

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск;

ЕАГ – есенційна артеріальна гіпертензія;

ЕКГ – електрокардіографія;

ЕхоКГ – ехокардіографія;

ЗХС – загальний холестерол;

ІМ – інфаркт міокарда;

ІМТ – індекс маси тіла;

ІР – інсулінорезистентність;

ІХС – ішемічна хвороба серця;

МАУ – мікроальбінурія;

МС – метаболічний синдром;

САТ – систолічний артеріальний тиск;

ССЗ – серцево-судинні захворювання;

ССУ – серцево-судинні ускладнення;

ССП – серцево-судинні події;

ХСК – хвороби системи кровообігу;

ХСН – хронічна серцева недостатність;

ХНН – хронічна хвороба нирок;

ЦВЗ – цереброваскулярні захворювання;

ЦД – цукровий діабет;

ЧСС – частота серцевих скорочень;

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

УЗ – ультразвук;

УЗД – ультразвукова діагностика;

ЕКГ – електрокардіограма;

ФКГ – фонокардіограма;

ЕРС – електрорушійна сила;

НЧ – низькі частоти;

ВЧ – високі частоти;

АЧХ – амплітудно-частотна характеристика;

ФНЧ – фільтр низьких частот;

ФВЧ – фільтр високих частот;

ФКС – фонокардіографічний сигнал.

**ВСТУП**

*Актуальність теми.* Перше місце за смертельністю ССЗ посідає артеріальна гіпертензія (АГ) (4,3 млн/людей/рік).В багатьох дослідженнях доведено пріоритетне значення АГ як основного фактора ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності, патології нирок та цереброваскулярних ускладнень, що уражають близько мільярда людей у всьому світі і зумовлюють зростання інвалідності та передчасної смертності населенн. АГ часто спостерігається у хворих на цукровий діабет (ЦД). Серед пацієнтів із гіпертонією поширеність ЦД у 2-2,5 рази вища, ніж серед нормотензивних людей. АГ та ЦД - дві взаємопов’язані патології, що мають могутню взаємопідсилюючу, пошкоджуючу дію, спрямовану відразу проти декількох органів-мішеней: серце, нирки, судини сітківки, магістральні судини. АГ та ЦД є провідними причинами ураження нирок у світі - на їх частку припадає 63% всіх випадків хронічної хвороби нирок (ХХН). Майже у кожного 8-го хворого на ГХ і кожного 3-го із ЦД спостерігається ХХН.

Підвищений артеріальний тиск (АТ) сприяє швидкому розвитку і прогресуванню нефропатії. Доведено, що основну роль у прогресуванні нефропатії, відіграє внутрішньоклубочкова гіпертензія. Головною причиною виникнення внутрішньоклубочкової гіпертензії є ішемія ниркових канальців, зменшення маси ниркової тканини, що зумовлені наявністю АГ.

*Мета і завдання дослідження:* Оцінити вплив Гіпертонічної хвороби на організм людини. Провести методи оцінки Серцево судинної системи. Здійснити фізичні навантаження та оцінити результати до та після. Проаналізувати різницю між показниками здорової людини та хворої на ГХ.

Виявити причини розвитку ГХ,та як вона пов’язана з другими органами та системами.

В цій роботі розглянули актуальністьна сьогоднішній день,проблеми діагностики серцево-судинних захворювань в Україні. З кожним роком смертність від ССЗ збільшується, а вік людей, які хворіють – зменшується. Згідно даних за 2018 рік, загальна кількість людей працездатного віку, хворих на ССЗ, складає близько 37%. При цьому артеріальна гіпертензія посідає перше місце в списку найпоширеніших ССЗ – близько 31% всіх людей планети страждають від цього захворювання. Друге місце належить ішемічній хворобі серця – 22,3% (2% з них гострий інфаркт міокарда). Згідно загальних показників, смертність від ССЗ в Україні на 30% вище ніж в Європі.

Сучасні методи дослідження надають достатньо зрозумілу картину згідно стану серцево-судинної системи людини. На даний момент немає однозначної відповіді, який метод дослідження є кращим. Кожен метод має свої переваги та недоліки. Але люди досі шукають шляхи покращення цих методів – простоти проведення, підвищення точності запису і якості аналізу отриманих даних з метою надання точного висновку.

Не менш важливим є показники електрокардіограмми. Цей метод являється одним із найпопулярніших методів.

В першому розділі роботи розглянуто основні відомості про будову серця, функції та типи сигналів, що виникають в серці під час його функціонування.

В другому розділі розглянули Гіпертонічну хворобу, стан її проблеми на сьогодення: фактори ризикумеханізми ураження органів-мішеней,що зумовлюють появу супутньої паталогі.

В третьому розділі проведений короткий огляд методів, котрі найчастіше використовують для дослідження кардіологічних захворювань. Основну увагу приділено розгляду класичних фонокардіографів, а також іншим запитанням, що стосуються особливостей фонокардіографічного дослідження.

В четвертому розділі увагу на проведенні експерименту. А саме вплив фізичних навантажень на ССС.

**РОЗДІЛ 1**

**Загальні відомості про анатомічну будову і сигнали, що виникають при роботі сердця.**

* 1. **Будова серця**

Серце — це порожнистий м’язовий орган, який розташований у нижній частині центральна стінка, більша частина лицьової поверхні вкрита легендами.

Стінка серця складається з трьох кульок: зовнішній (епікард); центр (серцевий м'яз); внутрішній клубок (ендокард).

Порожнина перикарда описується як два «мішечки»: навколосерцевий мішечок має два типи серозних мішечків, вкладених один в одного — зовнішній (перикард) і внутрішній (епікард), через що стінки одного мішечка переходять у стінки інший мішечок у судинах Герля. У внутрішній сумці знаходиться серце, а епікард еластично зрощений з міокардом, а перикард вільно оточує серце.

Між зовнішнім і вісцеральним внутрішнім шарами є вузький простір - порожнина навколосерцевої сумки, в якій міститься невелика кількість перикардіальної рідини.

* Загальні відомості про форму, розміри та особливості серця:
* Середня маса серця людини становить 250-360 грамів;
* У стані спокою кількість серцевих скорочень в нормі становить 60-80 ударів за хвилину;
* Із середнім розміром людського кулака можемо порівняти людське серце.
* Форму конуса має серце (основою називається розширена верхня частина, а вершиною- вужча нижня); Довга вісь серця розташована до сагітальної площини грудної клітини, під кутом 40-45 градусів.

Серце складається з 5 камер. Перша камера (зовнішня) це перикардіальна хвороба, обмежена зовні тонким і міцним осередком (перикардом), а в центрі міокардом (вкритим епікардом), в якому знайти ще 4 камери, утворені міокардом: два шлуночки (правий і лівий) і два передсердя (праве і ліве) . Порожнина перикарда ущільнена, вкрита тонкою плівкою - епікардом, а передсердя і шлуночки мають клапани, які компенсують рух крові, еластично облягає міокард. Серце кріпиться до зовнішніх утворенням грудної клітини своєю зовнішньою оболонкою (перикардом): спереду зверху, в середині та знизу – до грудини; задня середостінна частина зв’язана зі стравоходом, низхідною аортою і хребетним стовпом; верхній відділ з’єднаний до стравоходу, грудної аорти та непарної вени; права та ліва середостінна частини з’єднані з середостінною плеврою; нижній відділ пружно зростається з сухожильним центром діафрагми. В свою чергу внутрішня оболонка перикарда зв’язана з оточуючими його утвореннями пухкої з’єднувальної тканини з сіткою утвореною із еластичних та пружних (колагенових) волокон, розташованих у в’язкій міжклітинній речовині, які збільшують міцність з’єднань.

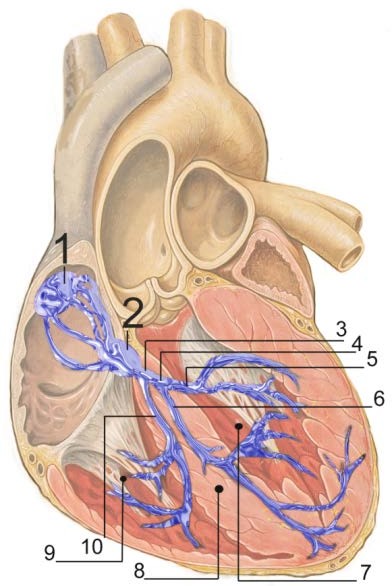
Зовнішні стінки міокарда, покриті плівкою епікарда, в стані спокою щільно прилягають до стінок перикарда, створюючи віртуальну щілину за рахунок постійного негативного (субатмосферного) тиску. Це дуже важливо для того, щоб у стані спокою м'язова область серця заповнювала весь об'єм порожнини перикарда. Чотири камери в серці, утворені міокардом, звисають як «крапля» в герметичній порожнині перикарда, «піднятою» на рівні судини, що виходить із серця, утворюючи п’яту пневматичну камеру.

Отвори серцевих клапанів є постійними, оскільки вони утворені жорсткими фіброзними кільцями. розташовані фіброзні кільця, у товщіні міокарда,які закладені в порожнині атріовентрикулярних отворів. З них щільна сполучна тканина переходить у фіброзні кільця навколо отворів аорти і легеневого стовпа.

Чотири клапанних отвори в серці розташовані приблизно в одній частині. Ці кільця перешкоджають розтягуванню отворів при скороченні міокарда. Беруть початок від фіброзних кілець міокарда- м'язові волокна передсердя (вгорі) і шлуночків (внизу), завдяки чому міокард передсердя відділений від міокарда шлуночків, що зумовлює можливість їх роздільного скорочення.

Пов’язують міокарди передсердь та шлуночків атріовентрикулярний вузол

(AV) та пучок Гіса (рис. 1.1).



*Рис.1.1. Провідна система серця:*

1 – синоатріальний вузол; 2 – артіовентрикулярний вузол; 3 – пучок Гіса; 4 – ліва ніжка пучка Гіса; 5 – задня гілка лівої ніжки пучка Гіса; 6 –

передня гілка лівої ніжки пучка Гіса; 7 – лівий шлуночок; 8 – міжпередсердна перетинка; 9 – правий шлуночок; 10 – права ніжка пучка Гіса

Функціональний синусовий вузол є водієм ритму, у спокої і нормі він генерує 60-90 імпульсів за хвилину, а при фізичному навантаженні частота ритму може досягати 200 імпульсів за хвилину. Швидкість поширення збудження в атріовентрикулярному пучку і в дифузно розташованих серцевих міоцитах становить 4,5-5 м/с, що в 5 разів перевищує швидкість поширення збудження в робочому міокарді. Швидкість проходження сигналу через передсердя становить близько 1 м/с, а хвиля потенціалу дії досягає AV-вузла приблизно через 0,08 с після її виникнення. Завдяки цьому клітини міокарда беруть участь у скороченні практично одночасно.

Внутрішня частина серця утворена міокардом і складається з чотирьох камер: правого і лівого передсердь, правого і лівого шлуночків. За формою передсердя близькі до еліпсоїдів з невеликим ступенем подовження, вони розтягуються (еластична деформація) під час систоли шлуночків і відокремлюються від шлуночків передсердно-шлуночкової перегородкою, а з’єднуються клапанним апаратом, розташований на жорсткій передсердно-шлуночковій перегородці: ліве передсердя – лівий шлуночок через мітральний клапан, праве передсердя – правий шлуночок через трикуспідальний клапан. [1].

Праве передсердя наповнюється кров'ю через венозний синус (коронарне коло), верхню, нижню вени (велике коло кровообігу), а ліве передсердя - через легеневі артерії. Шлуночки наповнюються з передсердь через мітральний (правий) клапаниі тристулковий (правий) і, які розташовані на жорсткій міжпередсердно-шлуночковій перегородці.

Серцевий цикл складається з 3 фаз, які повторюються одна за одною і створюють цей так званий «цикл». Тривалість циклу становить 0,8 с. це середній показник, він залежить від ЧСС.

Фази серцевого циклу:

– Систола передсердя – це процес скорочення передсердя. Кров надходить до шлуночків;

- Систола шлуночків – це процес скорочення шлуночків. Відбувається викид крові в артеріальну систему;

- Діастола (пауза) – відбувається розслаблення передсердь і шлуночків. Під час спокою серця камери наповнюються кров'ю і відбувається кровопостачання міокарда (після чого знову виникає систола передсердь і починається новий цикл).

**1.2. Сигнали, що виникають при роботі серця**

**1.2.1.Електричні сигнали.** М'язове волокно, що знаходиться в стані спокою, не є джерелом будь-яких електричних струмів, всі клітини, мають однакову поляризацію, які входять до складу м'язового волокна. Це пояснюється тим, що вони розташовані негативно на внутрішній поверхні клітинної мембрани заряджені іони (хлор, ортофосфорна кислота, вугільна кислота та ін.), а зовні — позитивні (калій, натрій, кальцій, магній та ін.). Статичною поляризацією називається стан, коли клітинна мембрана не збуджена. Починається перехід позитивних іонів із зовнішньої поверхні на внутрішню, а негативних іонів з внутрішньої на зовнішню до тих пір, поки не розрядяться всі електричні заряди., це відбувається коли процес збудження досягає клітинної мембрани. Це явище називається деполяризацією. Клітина прагне швидко відновити свій початковий стан, коли знаходиться в стані збудження . Цей процес відновлення називається реполяризацією (рис. 1.4). Під час реполяризації позитивно заряджені іони з внутрішньої поверхні клітинної мембрани повертаються на зовнішню поверхню, а негативно заряджені — на внутрішню.

Таким чином клітина повертається в стан спокою і знову виникає рівномірна поляризація (статична поляризація). відповідно, електричні процеси і міокард забезпечують рух іонів через клітинну мембрану. Функція автоматичного відновлення за рахунок спонтанної деполяризації, що відбувається під час діастолічної фази.

У клітинах спеціалізованих м'язових волокон потенціал спокою знижується до межі, відбувається повільна зміна внутрішньомолекулярних зв'язків іонів кальцію з катіонами калію, пізніше процес завершується швидкою деполяризацією з утворенням хвилі збудження (рис. 1.2). Таким чином, без будь-яких зовнішніх впливів виникає імпульс [2].

Рис. 1.2. Схема процесів преполяризації та деполяризації

**1.2.2.Акустичні сигнали.** Робота серця завжди супроводжується звуками – тонами і шумами.

Називають тонами серця-звукові явища, що виникають під час роботи серця (рис. 1.2.). При роботі серця виділяють 4 тони: I, II, III, IV. Однак при аускультації серця ми чуємо лише I і II тони. III і IV тони низькі, тихі, вислуховуються рідко, але виявляють при записі фонокардіограми. У здорових людей вислуховуються два тони: І – систолічний (під час систоли); II-діастолічний (під час діастоли).

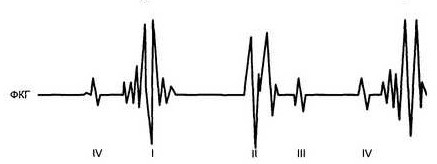


Рис.1.2.Загальний вигляд серцевих тонів на фонокардіограмі Компоненти першого тону:

*Клапанний компонент* утворюється коливанням стулок атріовентрикулярних клапанів при попаданні на них крові у фазі ізометричного скорочення. Швидкість скорочення шлуночків впливає на частоту коливань атріовентрикулярних клапанів: чим швидше вони скорочуються, тим швидше підвищується внутрішньошлуночковий тиск і тим голосніше I тон. Додаткову роль відіграє положення стулок атріовентрикулярних клапанів перед початком систоли, воно залежить від кровонаповнення шлуночків: чим менше шлуночки наповнені кров'ю в діастолу, тим більше амплітуда їх коливань під час систоли і тим ширше стулки клапанів відкриті.(таблиця 1.1.).

Другий компонент - *м'язовий* - виникає у фазі асинхронного та ізометричного напруження, викликаного коливаннями міокарда шлуночків у фазі ізометричного скорочення.

Третій компонент - *судинний* - пов'язаний з коливаннями початкових відділів аорти і легеневого стовбура при їх розтягуванні кров'ю в період згинання.Компоненти другого тону:

Основний з них – *клапанний компонент* – формується за рахунок коливань, які виявляються на початку діастоли при попаданні крові на закриті півмісяцеві стовбури аортальних клапанів легеневого стовбура в період розслаблення. Другий компонент – судинний – пов’язаний з коливаннями початкових відділів аорти і легеневого стовбура при передачі коливань аорти і легеневого стовбура.

III тон низькочастотний - від 10 до 70 Гц, виникає при пасивному наповненні шлуночків кров'ю (в протодіастолі). В цей час шлуночки наповнюються кров'ю на 80%. Можна сказати, що коли відкриваються A-V клапани, кров потрапляє в шлуночки і тоді можна почути третій тон серця - від коливання м'язів шлуночків. При цьому відбувається гідравлічний удар порцій крові об стінку шлуночків. Третій тон називають тоном діастолічного наповнення шлуночків, а також шлуночковим або протодіастолічним.

У здорових людей III тон дуже тихий. Можемо пов'язати це з тим, що при хорошому діастолічному тонусі відплив порції крові з передсердя пом'якшується нормально розслабленим міокардом шлуночків. За сучасними уявленнями, коли змінюються фази швидкого і повільного наповнення шлуночків- ІІІ тон зумовлений саме раптовою зупинкою розтягування шлуночка після раннього діастолічного наповнення. Розтягування шлуночка і клапанного апарату А-V з'єднання, що породжує ІІІ тон викикає за рахунок раптового уповільнення кровотоку. В результаті чого викликається коливання всієї серцево-гемодинамічної системи. Це призводить до виникнення низькочастотних коливань.

Проте третій тон вважається нормальним фізіологічним звуком у кожному циклі, який важко прослухати через його низьку частоту. У дітей, підлітків і худих молодих людей у нормі вислуховується III тон (табл. 1.2.). III тон - низькочастотний тихий звук, що виникає в кінці діастоли - перед І тон (в пресистолії). Його називають «передсердним тоном», підкреслюючи зв'язок IV тону зі скороченням передсердь. IV тон також називають пізнім діастолічним або пресистолічним позитивним тоном. ІV тон, що розпізнається при аускультації, являє собою глухий звук перед I тоном, який вислуховується дзвоном стетоскопа без натискання на грудну клітку. Вважається, що IV тон легше вислуховувати, ніж III тон. Він також вважається «тон старіння», тому що він з'являється при зменшенні розтягнення шлуночків і відображає вікове зниження податливості шлуночків, тому IV тон зазвичай виявляється у літніх людей [3].

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Механізми генерації тонів серця | Частота, Гц | |
|  | Максимум | Мінімум |
| Скорочення та розслаблення міокардів  Шлуночків | 12,5 | 20 |
| Вібрація крові при швидкому діастолічному  наповненні шлуночків | 31,5 | 63 |
| Відкриття та закриття півмісячних клапанів | 80 | 100 |
| Відкриття та закриття стулчатих клапанів | 125 | 160 |
| Вібрація сухожильних ниток при їх натязі | 200 | 400 |

*Таблиця 1.1 Частотний діапазон основних процесів, що формують тони серця [4*]

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Діапазон чутності,  Гц | Характерний діапазон,  Гц |
| Нормальний І тон | 22,5 – 1400 | 90 – 180 |
| Глухий І тон | 22,5 – 720 | 45 – 90 |
| Хлопаючий І тон | 22,5 – 2800 | 180 – 355 |
| Нормальний ІІ тон | 22,5 – 1400 | 90 – 180 |
| Металевий ІІ тон | 45 – 1400 | 180 – 355 |
| ІІІ тон (в тому числі ритм  галопу) | 22,5 – 1400 | 22,5 – 90 |
| Хлопок відкриття  мітрального клапану | 22,5 – 5600 | 180 – 355 |

Таблиця 1.2 Частотний діапазон важливіших аускультативних признаків (тонів) [5].

Шум є результатом турбулентності кровотоку. Найбільш поширеними є систолічні шуми, пов'язані з викидом крові через аортальний і легеневий клапани при нормальному або структурно зміненому серці (табл. 1.3). Патологічні півмісяцеві клапани часто вимагають систолічного шуму вигнання, який диференціюють від функціонального шуму (шуми кровотоку). Шум, який легко вислуховується при аускультації, часто виникає внаслідок недостатності мітрального або трикуспідального клапана з регургітацією цієї крові в ліве або праве передсердя. Таким чином, систолічний шум може бути як нормальним, так і патологічним, після чого їм немає фізіологічного пояснення.

*Турбулентність кровотоку –* вид кровотоку, який інфікується внаслідок виникнення вихрових струмів під час кровообігу. Опір чисто зростає по відношенню до ламінарного потоку, після закручування різко зростає внутрішнє тертя в потоці рідини. Імовірність турбулентного руху крові в судинах зростає прямо пропорційно швидкості кровотоку, діаметру кровоносних судин обернено пропорційно в'язкості крові та густині крові .

*Регургітація* - це процес руху рідини (крові) в протилежному напрямку до нормального, внаслідок скорочення стінок органу (клапана).

У появі шуму в серці беруть участь такі фактори:

1. Зворотний відтік крові (регургітація) через недостатньо закрите русло.

2)Висока швидкість кровотоку через нормальний отвір;

3) висока швидкість кровотоку через звужений деформований отвір;

Класифікація шумів, в даний час досить широка,це стосується тих,що вислуховуються в області серця і включають наступні види:

1. За походженням: внутрішньосерцеві та зовнішні.

2. За співвідношенням фаз серцевого циклу: систолічна, діастолічна та систоло-діастолічна.

3. За відношенням до фаз діастоли серця: протодіастолічна (виникає на початку діастоли, відразу після ІІ тону), мезодіастолічна (вислуховується в середині діастоли), пресистолічна (виникає в кінці діастоли перед першим тоном) і холодиастолічний (чувається протягом усієї діастоли).

* 1. За систолою серця: протосистолічний (ранній систолічний), мезосистолічний, пізній систолічний і пансистолічний.
  2. Напрямок руху крові: експульсія та регургітація.
  3. За наявності враження клапанного апарату серця: органічне, функціональне та випадкове.
  4. За формою шуму: регресивний, наростаючий, ромбовидний, стрічкоподібний [6].

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вид шуму | Діапазон чутності,  Гц | Характерний діапазон,  Гц |
| Діастолічний шум аортальної  Недостатності | 45 – 2800 | 355 – 710 |
| Діастолічний шум мітрального  Стенозу | 45 – 1400 | 90 – 180 |
| Систолічний шум скребучий | 45 – 5600 | 180 – 355 |
| рокочущий | 45 – 2800 | 90 -180 |
| Дуючий | 45 – 2800 | 180 – 710 |
| Шум тертя перекарду | 90 – 2800 | 355 – 710 |
| Шум тертя пліври | 90 – 2800 | 710 – 1400 |

*Таблиця 1.3Частотний діапазон деяких шумів*

При вислуховуванні шуму в першу чергу визначаються: гучність та інтенсивність, протяжність, епіцентр шуму, відношення до фаз серцевої діяльності.

## 1.3.Висновки:

1. Робота серця відбувається за рахунок електричних процесів, які відбуваються в міокарді (функція автоматизму) і здійснюється за рахунок тонусу серцевого м'яза, збудливості, провідності, скорочення. Відповідно, змінюючи електричний потенціал, можна виявити і оцінити порушення основних функцій серцевого м'яза.

2. Робота серця завжди супроводжується напругою, періодичним рухом і коливанням окремих його частин, які можна розглядати як хвилеві рухи, а отже, як основу тонів серця.

3. За частотною структурою тони серця поділяють на тони і шуми. Тони серця мають характерний діапазон частот від 22,5 до 355 Гц (від 10 до 150 Гц), а шуми мають характерний діапазон частот від 90 до 710 Гц (від 50 до 800 Гц).

4. Виходячи з механізмів утворення тонів і шумів серця, можна зробити висновок, що при різних патологічних і органічних змінах серця і судин змінюється характер тонів і до них додаються шуми. Ці явища можуть бути ефективно використані при побудові методів діагностики серцевих захворювань.

**Розділ 2**

**Гіпертонічна хвороба – стан проблеми на сьогодення: фактори ризику, механізми ураження органів- мішеней, що зумовлюють появу супутньої паталогії.**

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) сьогодні є причиною кожного третього випадок смерті у світі. Щороку в Україні 6 із 10 смертей (160 тис. осіб) спричинені ССЗ. Це більше, ніж такі випадки як всі види раку, туберкульоз, СНІД.

*Артеріальна гіпертензія (АГ)* – одне з найпоширеніших захворювань серцево-судинної (СС) системи. в усьому світі та в тому числі в Україні суттєво впливає на показники здоров’я населення [37, 43, 49].

Сьогодні на планеті більше 2 мільярдів людей хворіють на гіпертонію і менше 30% знають про своє захворювання,що дуже прикро. Нажаль лише частина тих, хто знає, лікується правильно. тому

Щорічно гіпертонія вбиває понад 60 мільйонів людей у всьому світі. За прогнозами європейських експертів, до 2025 р. 29,0% чоловіків і 29,5% жінок у у світі буде гіпертонія, якою буде вже 6 мільярдів людей [18].

Поширеність ГХ серед ГСК у дорослих становить 46,8%, а підвищення АТ реєструється у 15-30% дорослого населення.

Зауважу,що високий кров’яний тиск є основним фактором ризику збільшення захворюваності та смертності від таких причин, як інсульт, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність і хронічна ниркова недостатність, що призводить до значного медико-соціальні проблеми та значні економічні витрати. Ми з вами знаємо частота смерті від інсульту та ішемічної хвороби серця зростає лінійно, починаючи з рівня артеріального тиску 115/75 мм рт. На кожні 20/10 мм рт. при підвищенні артеріального тиску від зазначених цифр ризик смерті від серцево-судинних захворювань зростає в 2 рази [35].

За офіційними даними медичної статистики МОЗ, станом на 01.01.2014 в Україні зареєстровано 12 153 040 хворих на ГХ, що становить близько третину дорослої частини населення. Поширеність ГХ серед горожаг становить 30 %, а селян - 36 %. З 2009 по 2013 рік кількість хворих на АГ збільшилась на 263 303 особи, що є свідченням ефективної роботи закладів охорони здоров’я, дякуючі наданню допомоги. Поширеність АГ в осіб пенсійного віку перевищує середній показник в 1,8 раза і становить 60014,7 на 100 тис. населення (у 2013 році було зареєстровано 6 873 121 особу похилого віку зГХ). Частка осіб які працюють становить 43,5 % загальної кількості зафіксованих хворих (5 283 065 осіб) та 55,4 % серед вперше виявлених у 2013 році випадків АГ[48]. Серед осіб із підвищеним АТ знають про наявність захворювання 67,8%, сільських і 80,8 % міських мешканців, лікуються - відповідно 38,3 та 48,4 %, ефективність лікування складає 8,1 та 18,7 % [37, 39].

Більшість хворих на гіпертонічну хворобу лікуються в поліклініці. Світовий досвід, узагальнений ВООЗ, показує, що своєчасна діагностика, проведення заходів первинної та вторинної профілактики, головним чинником позитивної профілактики являється правильне,своєчасне лікування, залучення до процесу лікування хворого та його членів сім'ї затримує прогресування захворювання, знижується розвиток ускладнень, сприяє поліпшенню якості життя і збереженню працездатності. Ефективність призначень лікаря при лікуванні кожного індивідуального хворого і досягнення успіху в контролі артеріального тиску серед населення країни в цілому багато в чому залежить від правильноті дій лікарів загальної практики - сімейної медицини та лікарів, які надають вторинну медичну допомогу, які забезпечує єдиний діагностичний і лікувальний підхід [19]

*2.1. Етіологічні чинники ризику артеріальної гіпертензії*: причинно-наслідковий зв'язок із ураженням органів мішеней

Основним механізмом запуску патогенетичних ланцюгів є Артеріальна гіпертензія - це активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). На це породжує проблему контролю артеріального тиску, складність якої полягає в тому, що гіпертонія рідко виникає ізольовано, без додаткових факторів ризику (порушення ліпідного, вуглеводного обміну, ожиріння, метаболічний синдром та ін.) і комбінованих держав. В українській популяції, за даними ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска НАМН України», лише 1% хворих з підвищеним артеріальним тиском (АТ), додаткових факторів не виявлено ризик [37, 45]. У кожного восьмого хворого гіпертонічна хвороба поєднується з одним, у кожен четвертий - з двома, 61% пацієнтів - з трьома і більше факторами ризик 46% людей з підвищеним АТ страждають ожирінням, 67% - гіперхолестеринемія, кожна четверта людина має низький рівень холестерину ліпопротеїди високої щільності майже кожен п'ятий - гіпертригліцеридемія; 23% хворих на гіпертонічну хворобу палять, 83% - вживають наркотики алкогольні напої, 48% - ведуть малорухливий спосіб життя. Найбільш несприятливим поєднанням двох факторів ризику для чоловіків є поєднання АГ і куріння і АГ і ожиріння, у жінок - АГ і дисліпідемія і АГ і ожиріння.

Відповідно, провести ефективну первинну і вторинну раннє виявлення факторів ризику та їх корекція є важливим для профілактики. Те саме стосується регулярного контролю артеріального тиску. Так, згідно з даними офіційної статистики МОЗ України при аналізі структури гіпертонічної хвороби за рівнем АТ 50% хворих мають гіпертонічну хворобу 1-го ступеня, кожен третій – 2-го ступеня, кожен п’ятий – 3-го ступеня [37, 40, 41, 45]. 12 Формування і прогресування гіпертонічної хвороби визначається складною взаємодією нейрогуморальні, гемодинамічні, метаболічні та генетичні фактори [34, 46].

*Фактори ризику гіпертонії*

• Вік. Вік є одним з важливих факторів виникнення гіпертонічної хвороби — «хвороби осені життя, які забирають можливість вижити до зими» (О. Богомолець). Встановлено, що підвищення артеріального тиску дуже залежить від віку і, найчастіше, гіпертонія з'являється у віці 30-50 років. Рівень діастолічного тиску підвищується до 55 років, потім невеликі зміни. Систолічний тиск постійно підвищується з віком. Прикро,але ми не можимо вплинути на вік, але пам’ятаємо, що від стану кровоносних судин багато в чому залежить вік людини. Якщо ми змінимо свій спосіб життя, ми можемо покращити свій загальний стан і в тому числі, стан кровоносних судин, попереджують передчасному старінню організму.

• Секс. Відомо, що гіпертонія у молодих, частіше зустрічаються чоловіки середнього віку, але з початком в менопаузі ця різниця нівелюється у жінок. Це т. зв клімактерична гіпертонія, яка є наслідком гормональних збоїв баланс в організмі. Якщо така гіпертензія викликана тільки клімаксу, потім артеріальний тиск нормалізується самостійно після «тяжкої разів» для жінки хв.

• Спадковість – один із впливових факторів майбутнього розвиток гіпертонії. Однак навіть при обтяженій спадковості, дотримуючись основних правил здорового способу життя, можна знизити ризик розвитку захворювання. Можемо згадати слова доктора А. Дойла,він про профілактику так: «необхідно зменшити вживання солі, калорій, більше рухайтеся і... мудро вибирайте своїх предків».

• Вага тіла. Надмірна вага і ожиріння. Співвідношення між масою тіла і рівень артеріального тиску прямий, значний і стабільний. Зайва вага асоціюється з 2-6-кратним підвищенням ризику артеріальної гіпертензії. Характер розподілу жирової тканини в організмі має важливе значення у розвитку захворювань серця. Ризик серцево-судинних захворювань зростає, коли жир відкладається в області живота, груди, шия, а руки і ноги непропорційно худі. Таке ожиріння називається черевним, центральним (яблукоподібним). Є й інший вид ожиріння, при якому жирова тканина відкладається відносно пропорційно по всьому тілу - периферичний тип (грушоподібна).

Абдомінальний тип ожиріння часто асоціюється з гіпертонією та ішемічною хворобою серця у них спостерігається порушення рівня ліпідів, підвищення фібриногену, сеч кислоти в крові і, як правило, приховане або явне порушення вуглеводів обміну. Це проявляється не тільки підвищенням цукру в крові, а й підвищення рівня інсуліну і зниження чутливості клітин організму до нього.

Центральний тип ожиріння частіше спостерігається цукровий діабет II типу, жировий гепатоз, передтромботичний стан, гіпертрофія лівого шлуночка, серцева недостатність, альбумінурія (наявність білка в сечі). Такі хворі мають типічний набір скарг- задишка, посилене втома, поганий нічний і денний сон, набряки та ін. Втішає те, що при такому типі ожиріння легше схуднути.

Втрата ваги супроводжується зменшенням гіпертрофії лівого шлуночка і потреби в гіпотензивні засоби. Ожиріння є поширеним хронічним захворюванням захворювання, яке дуже часто призводить до розвитку ураження серцево-судинної системи. Але пов'язують ожиріння і серцево-судинні захворювання захворювання не завжди можливо.

*Аліментарні фактори:*

• Кухонна сіль. Позитивним є її вживання понад фізіологічної норми корелюється з рівнем АТ. Одного разу, французькі вчені вперше виявили, що якщо хворі за день споживали більше 10 г солі, у них різко підвищувався тиск, і якщо її кількість зменшити, то тиск повертається до норми.

Чим більше води в організмі - тим більше об’єму крові, і чим більше крові, тим вищий тиск у кровоносних судинах. Як ми всі знаємо,що надмірне споживання сілі затримує воду в організмі. А це в свій час підвищує ризик інсульту, серцевий напад і смерть. аме цей зв'язок - від споживання солі до гіпертонії, і потім від гіпертонії до інсультів та інфарктів - основна причина для оголошення війни проти солі. Крім того, надмірна кількість солі знижує активність ферментів, які розщеплюють холестерин, і тим самим сприяють підвищення його вмісту в крові (на пошкоджені клітини судин жирові клітини відкладаються).

•Інші мікроелементи. Існує обернена залежність між використанням K+, Ca2+ і Mg2+ і рівень артеріального тиску.

• Макронутрієнти: білки, жири, вуглеводи, харчові волокна. Переважання в раціоні овочів і фруктів, риби, білого курячого м'яса м'яса, обмеження вживання тваринних жирів, холестерину і солодкого сприяє зниженню артеріального тиску.

• Кава і кофеїн. Відновлення пресорного ефекту кофеїну виникає через кілька годин після вживання кави. ГХ зустрічається тричі частіше серед тих, хто п’є від 1 до 5 чашок кави на день порівняно з ті, хто взагалі не п'є каву. Кофеїн, що міститься в міцній каві, підвищує артеріальний тиск у чоловіків з гіпертонією на 8 мм рт.ст., а у людей з нормальний артеріальний тиск - на 3 мм рт. ст.

• Алкоголь. Споживання алкоголю прямо корелює з рівнем артеріального тиску як епізодичні, так і хронічні. Залежність між вживанням алкоголю і поширеність артеріальної гіпертензії має вигляд J-подібної кривої. Найнижчою є частота гіпертонічної хвороби серед осіб, які в окремих випадках вживають алкоголь, і поступово зростає залежно від збільшення добової кількості випитого алкоголю напоїв Рекомендується обмежити його вживання: чоловікам з розрахунку не більше 20 мл чистого етанолу на добу, для жінок - 10 16 мл/добу.

• Паління. Нікотин і компоненти диму різко підвищують тиск, погіршують його еластичність судин, порушує в'язкість крові, прискорює серцевий ритм скорочень, і це далеко не всі негативні наслідки сигарет. Ефект кожного сигарети вистачає приблизно на 30 хвилин. Вже на 1-й хвилині після його пострілу САТ підвищується на 15 мм рт. ст., а на 4-му - на 25 мм рт. ст. Доведено, що викурювання 5 сигарет на день збільшує ризик інфаркту міокарда 40%, а при тих же рівнях артеріального тиску у курців інсульт і ІХС зустрічається в 2-3 рази частіше, ніж у некурців.

• Психосоціальні фактори. Стрес сприяє підвищенню артеріального тиску,але поки невідомо, чи призвиде тривалий стрес до тривалого підвищення артеріального тиску.

Є три рівні реакції на стрес залежно від реактивності серцево-судинної системи системи:

1) когнітивно-емоційний рівень (корковий і лімбічні структури, розташовані над гіпоталамусом), який є відповідає за індивідуально-психологічні відмінності когнітивно-емоційної реакції;

2) вегетативно-ендокринний рівень (беруть участь анатомічні структури, розташовані в гіпоталамусі та стовбурі мозку), які поєднує інформацію, отриману від верхніх центрів, з ендокринними органи та автономна система;

3) відповідний периферійний рівень на індивідуальну реактивність периферії (наприклад, структурні зміни в артерії можуть змінити реакцію на інформацію, що надходить з Центральна нервова система). Про це свідчить велика кількість експериментальних досліджень тривале підвищення артеріального тиску може бути викликано різними стресовими факторами агентами, які працюють на будь-якому з вищевказаних рівнів.

Окремі клінічні, епідеміологічні та лабораторні дослідження продемонстрував важливість психологічних факторів і поведінки людини в патогенезі. Але так звана типова поведінка ще не виявлена гіпертонікая.

. • Соціально-економічний статус. У розвинених країнах 18 економіка визначає зворотну залежність між AT та рівнем освіти, дохід і професійний статус. Водночас у країнах з перехідною економікою і в передперехідний період значна поширеність гіпертонічної хвороби серед заможні верстви населення. Досвід більшості країн показує, що с із зростанням економіки в суспільстві реєструється стійке зростання рівень артеріального тиску та поширеність гіпертонічної хвороби серед малозабезпечених верств населення.

• Фізична активність. У людей з малорухливим способом життя, ризик гіпертонії на 20-50% вище, ніж у фізично активних людей. Для досягнення антигіпертензивного ефекту необхідні регулярні помірні фізичні навантаження.

Позитивний вплив на будь-яка діяльність має здоров'я, але пріоритет повинен бути відданий динамічні фізичні вправи - ходьба, плавання, заняття на велотренажери або бігові доріжки тощо.

Мінімальний рівень активності - швидка ходьба протягом 30-45 хвилин щодня або не менше 5 разів на день тиждень. Регулярні фізичні вправи позитивно впливають на рівень холестериновий і вуглеводний обмін, що знижує ризик прогресування атеросклероз і розвиток цукрового діабету. Крім того, займайтеся фізичними вправами мають тренувальний ефект, сприяють нормалізації тонусу вегетативної нервової системи, позитивно впливають на систему згортання крові крові та функції кровоносних судин, у тому числі судин серця.

• Атеросклероз (пошкодження жиром стінки судин нашарування) - небезпечний фактор порушення нормального функціонування судинної системи і підвищення артеріального тиску, що є основою спостерігається порушення ліпідного обміну.

У здорової людини кровоносну судину можна порівняти з гумовою судиною трубка, здатна звужуватися і розширюватися залежно від потреб. Уражена атеросклеротичним процесом, нагадує скляну трубку, яка не може реагувати на зміни потреб кровообігу.

*2.2.Ураження нирок і цукровий діабет при гіпертонії, зв'язок з абдомінальним ожирінням.*

Артеріальна гіпертензія, безсумнівно, є провідною медико-соціальною проблемою сучасност. Мабуть, не один патологічний стан захворювань людини присвячений такій кількості програм, контрольованих випробувань і досліджень, факторного аналізу, «подвійного», «сліпого», «рандомізованого», «доказового», «багатоцентрового», організованих професійних товариств і національних реєстрів, не кажучи вже про сотні монографій і наукових статей, що публікуються щорічно. На фоні зростання знань і прогресу в галузі фармакології та терапії гіпертонічної хвороби частота досягнення цільового АТ на сьогодні в США та країнах Європи вона стабілізувалася на 25-34% [10].

Проте низька ефективність контролю артеріального тиску на популяційному рівні загострює проблему гіпертонічної хвороби, роль якої в смертності та інвалідності людей продовжується зростати, незважаючи на велику увагу до цієї теми з боку наукової спільноти, практиків та влади.

Супутнє захворювання гіпертонії та Цукровий діабет 2 типу [92]. Поєднання гіпертонії та діабету 2 типу корелює з раннім розвитком серцево-судинні ускладнення [51]. Це поєднання є патогенетично обґрунтованим характеризується наявністю інсулінорезистентності (ІР) та гіперінсулінемії [93].

Варто зазначити, що деякі дослідники розглядають ІР як предиктор майбутньої гіпертензії [63,70]. В Україні понад 1 млн хворих на цукровий діабет. У структурі цих хворих частка хворих на цукровий діабет 2 типу становить 90 осіб %. Артеріальна гіпертензія зустрічається у хворих на ЦД у 2 рази частіше порівняно із загальною популяцією і діагностується у 80% хворих на ЦД 2 типу. За світовою статистикою кількість хворих на діабет подвоюється кожні 13-15 років. Високий кров'яний тиск є одним із найважливіших факторів ризику серцево-судинні ускладнення у хворих на цукровий діабет. Поєднання гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2–7 разів підвищує ризик ураження органів-мішеней (серця, мозку, нирки) і визначає більш високу частоту розвитку серцево-судинної системи ускладнення і смерть.

Таким чином, пацієнти з наявним цукровим діабетом 2 типу та гіпертонією потребують як ефективного зниження АТ, так і 21 захист органів-мішеней від ушкодження, тим самим знижуючи ризик розвитку серцево-судинних ускладнень і смерті .

Гіпертонія та цукровий діабет є найчастішими причинами ураження нирок. З одного боку, високий тиск є причиною хронічних захворювань нирок (ХХН), з другого – ренопаренхіматозна гіпертензія посідає друге місце після важливого значення серед причин хронічної гіпертензії. Патогенез ураження нирок при поєднанні цукрового діабету 2 типу та артеріальної гіпертензії достатній складний, але в основному його можна відновити до окисного стрес, ендотеліальна дисфункція та порушення мікроциркуляції, одночасно вклад обох захворювань у загальний патологічний процес часто збігається, однак, враховуючи відомі на сьогоднішній день наукові факти, можна зробити спробу «розділити» роль гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу в порушенні функціонального стану організму. Як відомо, наявна гіперглікемія при ЦД 2 типу сприяє формуванню активні форми кисню (оксидативний стрес), що тягне за собою цілий ряд патологічні реакції: активується протеїн С, що призводить до вивільнення фактора β, який викликає проліферацію мезангіального апарату клубочка, підвищення вмісту фактора росту ендотеліальних клітин клубочка, протромботичний ефект і порушення вазодилатації. При цьому посилюється утворення активних форм кисню, що в свою чергу збільшується посилення дисфункції ендотелію.

Інсулінорезистентність, яка є при цукровому діабеті 2-го типу, а викликана ним гіперінсулінемія призводить до порушення мікроциркуляції, впливає на активацію α-фактора некрозу пухлини, що, в свою чергу, сприяє зниженню засвоєння глюкози м'язами, закриваючи тим самим " несправний Інсулінорезистентність також посилює ендотеліальну дисфункцію.

В даний час Часом доведено, що високий кров'яний тиск не тільки шкодить ниркам, а й різко прискорює її розвиток ниркової недостатності.

Пацієнти з ХХН мають дуже високий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень (ССЗ). IN люди з термінальною стадією ниркової недостатності мають ризик серцево-судинної смерті в 15-30 разів вищий, ніж у загальній популяції. IN дослідження ЛОР у хворих на ЕАГ зі зниженням клубочкової швидкості фільтраційна ШКФ<60 мл/хв/1,73 м 2 було зареєстровано майже вдвічі більше серцево-судинних подій, ніж у пацієнтів із ШКФ >60 мл/хв/1,73 м 2 в у дослідженні LIFE мікроальбумінурія (MAU) була незалежним предиктором серцево-судинних захворювань .

ХХН - захворювання, що характеризується тривалим (не менше 3 місяців) структурні та/або функціональні ниркові зміни відповідно 23 вони бувають клінічні, лабораторні, інструментальні, морфологічні досліджень, які водночас дають підстави для виключення гострого характеру патологічного процесу в нирках. Критерії наявності ХХН (адаптовано з KDIGO, 2012)

1. Маркери ураження нирок:

• Альбумінурія > 30 мг/добу (або протеїнурія > 150 мг/добу); або співвідношення альбумін/креатинін у сечі >3 мг/ммоль або >30 мг/г)

• Зміни осаду сечі (наприклад, гематурія, еритроцитарні, зернисті, лейкоцитарні циліндри)

• Електролітний та інші зміни, пов'язані з порушенням функції нирок канальців (наприклад, при нирково-канальцевому ацидозі, нефрогенному нецукровий діабет)

• Порушення, виявлені при гістологічному дослідженні ниркової тканини

• Виявлені при інструментальному обстеженні структурні порушення (наприклад, полікістоз нирок, дисплазія нирок, гідронефроз внаслідок обструкції, кортикальні інфаркти нирок внаслідок міхурово-сечовідного рефлюксу, стенозу ниркової артерії та ін.)

• Трансплантація нирки в анамнезі 2. Зниження ШКФ: ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м 2 (зміни є більше 3 місяців) [19].

ХХН – це збірне поняття, яке об’єднує різнорідні захворювання, які порушують структуру та/або функцію нирок, мають різну клінічну картину та неоднорідні за етіологією, ступенем тяжкості та швидкістю прогресування. На різних стадіях ХХН формування і розвиток захворювання часто протікає безсимптомно, а їх діагностика зазвичай відбувається при час скринінгових або вибіркових обстежень, а також під час обстеження с причина супутніх патологічних станів. При швидкопрогресуючому перебігу деяких варіантів ХХН можливий розвиток значного зниження функції нирок вже через кілька тижнів/місяців, але в багатьох випадках темпи 24 прогресування відбувається значно повільніше, і в певних ситуаціях під час тривалого спостереження за пацієнтами не можна виявити чітке прогресування ХХН досягає успіху [84] .

Тому основою обстеження хворого на гіпертонічну хворобу є визначення функції нирок. Для цього використовується показник швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), або кліренс креатиніну (КК). У клініці використовується ряд прямих методів визначення ШКФ, що дозволяє лікарю зробити точну оцінку ступінь ураження нирок, але ці методи вимагають спеціального обладнання, препаратів і підготовки персоналу. Враховуючи актуальність визначення стану нирок у широкого кола хворих (з гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом) і тех. труднощі у визначенні кліренсів речовин запропоновано розраховувати методи оцінки фільтраційної функції нирок тільки за концентрацією креатиніну сироватки з урахуванням статі, віку, маси тіла та раси паціент.

Мікроальбумінурія (MAU) визначається як втрата невеликої кількості альбуміну в сечі і в першу чергу пов’язаний з наявністю ураження нирок хворих на цукровий діабет.Але дані останнього десятиліття переконливо свідчать про це що МАУ є передусім провісником серцево-судинних катастроф. Серед хворих на артеріальну гіпертензію кожне збільшення співвідношення альбумін/креатинін в 10 разів призвело до відповідного збільшення серцево-судинного ризику катастрофи на 57%; померлих від ССЗ – на 97,7%; смерть від усіх причин - на 75,2%; інсульт – на 51,0% та інфаркт міокарда – на 45%.

В цілому підвищення середнього артеріального тиску на 10 мм рт. збільшує частоту виявлення МАУ в півтора рази. Найбільший вплив підвищує систолічний тиск, особливо вночі.

*2.3. Імунологічні механізми розвитку артеріальної гіпертензії:* сучасні погляди на стан проблеми.

Неінфекційні захворювання,які на сьогодні мають основну причину захворюваності, інвалідності та смертності доросле населення.

Гіпертонічна хвороба - епідемія неінфекційного характеру XX-XXI ст. Деякі називають це захворювання стресогенно залежним, оскільки серцево-судинна система, особливо її ланки, реагують на стрес, який відповідають за регуляцію тонусу судин і системного артеріального тиску. У зв'язку з цим найчастішим наслідком стресу є короткочасне підвищення артеріального тиску, яке у більшості випадків трансформується в стійку артеріальну гіпертензію. Дослідження останніх років підтверджують цінність біомаркерів запального процесу у хворих на АГ. З’являється все більше публікацій про роль імунних порушень у патогенезі гіпертонічної хвороби. Участь імунних механізмів визнається багатьма вченими, оскільки початкові зміни імунного статусу виявляються у 85-87% хворих. Однак частина вчених вважають, що імунних процесів немає є визначальними у формуванні початкових проявів гіпертонічної хвороби, оскільки в осіб с вперше виявлена ​​патологія і короткий анамнез відзначаються збереженням показників імунітету і тільки при хронізації процесу і наявності ускладнень, спостерігається зниження кількості імунокомпетентних клітин і підвищується їх активність, сенсибілізація лімфоцитів до ендотелію судин.

Таким чином, дослідження стану клітинного імунітету показало, що при більш тяжкому перебігу відбувається зміна імунної відповіді в бік її пригнічення.

Цитокіни є найбільш універсальною регуляторною системою, оскільки проявляють біологічну активність як дистанційно, після секреції клітиною-продуцентом, так і під час міжклітинного контакту. В межах імунної системи вони здійснюють зв'язок між неспецифічними захисними реакціями і специфічним імунітетом, діючи в обох напрямках. На рівні організму цитокіни взаємодіють з імунною, нервовою, ендокринної та інших систем. Синтезуючись у вогнищі запалення, вони мають практичну дію на всі клітини, що беруть участь у розвитку запального процесу.

Рецидивуючий характер запального процесу при хронічній патології внутрішніх органів призводить до підвищеного навантаження на імунну систему системи проявляється формуванням вторинного імунодефіциту і за рахунок зниження реактивності організму. Обсяг і особливості імунних змін в кожен окремий випадок визначається низкою аспектів: характер патологія, наявність або відсутність чужорідного антигену, ген чинники імунологічної реактивності організму, обсяг і якість терапії, тяжкості ендогенного інтоксикаційного синдрому. Оскільки саме в результаті їх патогенного впливу порушуються процеси регуляції імунопоезу, проліферації та метаболізму імунокомпетентних клітин, ауторегуляція імунної відповіді.

За своєю природою є закономірним наслідком порушень мікроциркуляції, газообміну, процесів перекисного окислення ліпідів, які призводять до накопичення продуктів деструкції тканин і клітин, медіатори стресу. Інтоксикаційний синдром є основним патологічним станом синдром, що зустрічається майже при всіх захворюваннях, і є неспецифічна реакція організму на наявність патології .

Однією з причин важкого перебігу гіпертонічної хвороби в поєднанні із захворюваннями, які пов’язані з атеросклерозом, є розладами імунної системи. Порушення в імунній системі при всіх захворюваннях, що проявляються явищами атеросклеротичного запалення, характеризуються значними змінами функціонального стану імунокомпетентних клітин, зокрема дисбаланс імунних факторів захисту та агресії, у тому числі про- та протизапальних цитокінів, які сприяють розвитку атеросклерозу судин, погіршенню перебігу захворювання та розвитку вторинної імунної недостатності. Наявність супутньої патології істотно впливає на перебіг гіпертонічної хвороби.

Гіпертонічна хвороба часто ускладнюється цукровим діабетом.Вивчення механізмів розвитку ЦД та його судинні ускладнення у хворих на гіпертонічну хворобу залишаються одним із найактуальнішою проблемою сучасної медицини, оскільки коморбідність ці патології мають загальний патогенетичний зв'язок і потенціюють серцево-судинний ризик. В останні два десятиліття активно обговорюється роль хрон. імунне запалення при розвитку цукрового діабету та його ускладнень у хворих на гіпертонічну хворобу.

Вивчення імунних механізмів розвитку артеріальної гіпертензії в умовах супутньої патології дуже актуально і виявлення рівня пристосувальних реакцій

реактивність організму та клітин може дати нові наукові обґрунтування

ланки патогенезу розвитку та перебігу гіпертонічної хвороби, рання діагностика, профілактика ускладнень, лікування та прогноз захворювання.

**РОЗДІЛ 3**

**МЕТОДИ ТА ПРИСТРОЇ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

**3.1.Метод електрокардіографії**

Електрокардіографія - це метод дослідження серцевого м'яза шляхом реєстрації біоелектричних потенціалів працюючого серця. Електрокардіограма визначає частоту і ритмічність серцевої діяльності (тривалість, тривалість, форму зубців і інтервалів), а також аналізує деякі патологічні стани, такі як потовщення стінок того чи іншого відділу серця, порушення серцевого ритму. Можлива діагностика стенокардії, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, міокардиту, перикардиту.

Сучасний електрокардіограф виконаний у вигляді вольтоміра і складається з наступних частин:

1. Приймальний пристрій - електроди, які закріплюються на тілі людини і вловлюють різницю потенціалів, що виникає при збудженні серцевого м'яза, а також проводять відведення;
2. Підсилювач – система електронно-променевої трубки, яка підсилює цю дуже низьку напругу, спричинену ЕРС, щоб напругу можна було зареєструвати;
3. Гальванометр для вимірювання напруги;
4. Реєстраційний пристрій, що містить механізм розтягування стрічки та лічильник часу;
5. Блок живлення.

Принцип роботи електрокардіографа можна описати наступним чином. Скорочення міокарда викликаються імпульсами, генерація цих імпульсів, відбувається в синусовому вузлі і поширюється по провідній системі серця від ендокарда до епікарда і від початку до верхівки серця. Нормальний автоматизм синусового вузла становить 60-80 імпульсів за хвилину.

Рух іонів калію і натрію через мембрану міоцитів,відіграє основну роль в електричній діяльності. У стані спокою (поляризації) мембрана міоцита непроникна для цих іонів, її зовнішня поверхня заряджена позитивно, а внутрішня — негативно.

При збудженні (деполяризації) мембрани міоцита включається іонний насос, що призводить до зменшення позитивного заряду на поверхні клітинної мембрани, клітина стає негативно зарядженою по відношенню до навколишніх незбуджених міоцитів.

Утворення такого диполя призводить до виникнення електричного струму, спрямованого на сусідні позитивно заряджені міоцити. Таким чином, збудження поширюється по м'язовому волокну.

Процес згасання збудження характеризується тим, що зовнішня поверхня клітини знову набуває позитивного заряду, відновлюється початковий потенціал (процес реполяризації). Хвиля реполяризації поширюється в напрямку, протилежному деполяризації. Коли досягається стан поляризації, мембрана знову стає непроникною для іонів і електричний струм не виникає.

Таким чином, серце можна розглядати як джерело струмів дії, яке знаходиться в об’ємному провіднику (тілі людини), навколо якого виникає електричне поле. Кожне м'язове волокно являє собою елементарну систему - диполь.

Незліченні мікродиполі окремих волокон міокарда утворюють сумарний диполь - електрорушійну силу (ЕРС), яка має величину і напрямок, тому є векторною величиною. Напрямок ЕМП називається електричною віссю серця (ЕВС). У нормі вона розташована паралельно анатомічній осі серця. ЕРС можна посилити і записати у вигляді кривої – електрокардіограми (рис. 1.3).

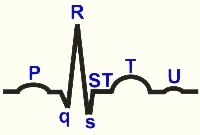


Рис.1.3.Зображення сегментів, зубців та інтервалів ЕКГ

Загальна схема аналізу ЕКГ включає в себе кілька складових:

1. Аналіз серцевого ритму і провідності (виявлення джерела збудження: підрахунок числа серцевих скорочень; оцінка регулярності серцевих скорочень; оцінка провідної функції);

2. Визначення обертів серця навколо передньо-задньої, поздовжньої та поперечної осей (положення електричної осі серця по фронтальній осі; повороти серця навколо поздовжньої осі; повороти серця навколо поперечної осі) ;

3. Аналіз передсердного зубця Р;

4. Аналіз шлуночкового комплексу QRST (аналіз комплексу QRS; аналіз сегмента RS-T; аналіз зубця Т; аналіз інтервалу Q-T). Про зміни серцевої провідності можна судити за тривалістю різних інтервалів і зубців ЕКГ. Зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу (інтервал ST і зубець Т) дозволяють лікарю визначити наявність або відсутність ішемічних змін серця (порушення кровопостачання).

Важливим показником ЕКГ є амплітуда хвиль. Його підвищення свідчить про гіпертрофію відповідних відділів серця, що спостерігається при деяких захворюваннях серця і при гіпертонії. ЕКГ є досить потужним діагностичним засобом, але цей метод має ряд недоліків:

• Час запису становить приблизно 20 секунд

• ЕКГ не може служити засобом діагностики вад і пухлин серця (зміни кардіограми не є прямими ознаками захворювання);

• ЕКГ не реєструє тони серця;

• ЕКГ не відображає гемодинаміку;

• ЕКГ у спокої може не виявити низку захворювань серця (для діагностики необхідне 24-годинне моніторування ЕКГ або тести з фізичним навантаженням).

Комп'ютерний аналіз електрокардіограми широко використовується в кардіологічній практиці, основна мета якого - звільнити лікаря від значної частини його повсякденної роботи. При цьому можлива автоматизація розпізнавання особливих точок і ділянок електрокардіограми.

Етап подальшого аналізу виділених ділянок ЕКГ також може бути автоматизований. Встановлення діагнозу не може бути повністю автоматизованим, остаточний діагноз ставить лікар. Застосування комп’ютерного аналізу ЕКГ підвищує продуктивність роботи лікаря, але обсяг інформації, яку лікар повинен проаналізувати, при цьому значно збільшується.

**3.2.Метод ехокардіографії**

Ехокардіографія – метод дослідження та діагностики порушень морфології та механічної діяльності серця, заснований на реєстрації відбитих від рухомих структур серця ультразвукових сигналів.

Техніка дослідження досить проста, але проводиться тільки спеціально підготовлений лікар, який добре знає топографію структури серця в нормі, характер їх можливих патологічних змін при різних захворюваннях та відображення нормальних і змінених структур на ехокардіограмі в різні періоди серцевого циклу. Діють у синхронному записі з ЕКГ в одному із стандартних або однолінійних відведень, які вибираються за хорошою виразністю зубців шлуночкового комплексу.

Під час обстеження пацієнт лежить на спині або на лівому боці.

Датчик розташовують над серцем у різних положеннях, що забезпечує доступ для дослідження різних відділів серця по його довгій і короткій осі.

Для ехокардіографії використовують спеціальні апарати – ехокардіографи.

Обов'язковими елементами конструкції ехокардіографів є:

1. Генератор ультразвуку (частота від 1 до 10 МГц), що направляється у вигляді променя через грудну стінку в різні відділи серця;

2. Датчик, що приймає відбиті ультразвукові сигнали;

3. Перетворювач прийнятих ультразвукових хвиль в електромагнітні хвилі та їх підсилювач, а також реєструючий пристрій, що дозволяє отримати зображення досліджуваних структур серця - ехокардіограму і записати її на магнітні носії.

4.Синхронізація з електрокардіографічним каналом для реєстрації з ехокардіограмою та комп'ютером, використання якої значно підвищує якість обробки та аналізу даних дослідження.

Ехокардіографію використовують для вивчення будови самого серця і те що оточує, а саме його тканин, виявлення рідини в порожнині перикарда і внутрішньопорожнинних тромбів, а також для вивчення функціонального стану серця.

Метод ехокардіографії не має протипоказань і в більшості випадків найчастіше використовують для оцінки стану серцево-судинної системи у дітей, що пояснюється інтенсивністю росту організму при частих фізичних навантаженнях.

Сучасне обладнання дозволяє проводити кілька варіантів ехокардіографії. Для отримання зображення серця по довгій і короткій осі в реальному часі використовується двовимірна ехокардіографія, яка дозволяє оцінити розміри серця, товщину стінок шлуночків, стан клапанного апарату , підклапанні структури, глобальна та локальна скоротливість шлуночків, а також наявність серцевого тромбозу. Ехокардіографія в М-режимі виконується для графічного зображення руху стінок і стулок клапана в часі, що дає можливість оцінити розміри серця і систолічну функцію шлуночків.

Використання кольорового доплерівського дослідження, під яким розуміється використання різних варіантів доплера, дозволяє оцінити параметри центральної гемодинаміки.

**3.3.Метод фонокардіографії**

*Фонокардіографія* - це метод дослідження серця, заснований на реєстрації та аналізі звуків, що виникають під час його роботи і реєструються за допомогою відповідного приладу - фонокардіографа.

В даний час, незважаючи на все більше поширення ультразвукових методів дослідження серця, ФКГ досить широко застосовують, що пояснюється наступним.

Його переваги:

- ФКГ – неінвазивний, безпечний метод, який не має протипоказань;

- Нові інформаційні технології дозволяють розширити діагностичні можливості ПХЛ;

- Для FCG потрібне відносно недороге обладнання.

**3.3.1Загальна інформація.** Для фонокардіографії потрібні спеціальні апарати — фонокардіографи, основними елементами конструкції яких є мікрофон, що перетворює звукові коливання в електричні; частотні фільтри, суміщені з підсилювачами сигналу, що надходить від мікрофона; записуючий пристрій, що забезпечує запис (чорнилом або фотопапером) коливань до 1000 Гц при швидкостях стрічки 50 і 100 мм/с. Використання різних типів мікрофонів (лінійного, стетоскопічного, логарифмічного) і лінійних фільтрів дозволяє знімати діагностично важливі звукові феномени для реєстрації звукових коливань як у практично повному і аускультативному діапазоні, так і в спеціально підібраному діапазоні частот. Стандартний запис ведеться одночасно на різних частотних каналах реєстратора в низько-, середньо- і високочастотній областях в синхронному режимі з записом ЕКГ.

Аналіз звукових феноменів, що реєструються на ФКГ, проводиться за їх відношенням до періодів систоли або діастоли, частоті, амплітуді, а також інтервалів між ними і між зареєстрованими звуковими феноменами і хвилями синхронно записаної ЕКГ ( рис. 1.4). Шуми характеризуються також складом на ЕКГ, який утворюють криві, що починаються з максимальних відхилень шумових коливань від ізолінії. Розширено такі визначення шуму за формою: регресивний, ромбоподібний, веретеноподібний, стрічкоподібний. Шуми можуть приєднуватися до тонів, відокремлюватися від них деяким інтервалом, займати тільки середину систоли або всю систолу, визначатися тільки на початку діастоли (протодіастолічний шум), в її середині (мезодіастолічний шум) або в кінці, перед початок систоли (пресистолічний шум)

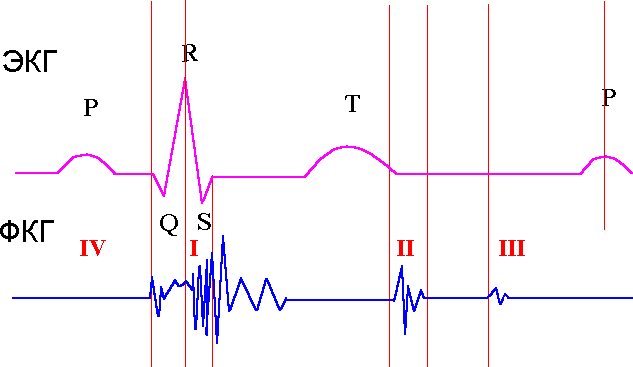


Рис.1.4 Вигляд синхронно записаних ФКГ та ЕКГ.

Нормальна фонокардіограма у дорослих в більшості випадків складається тільки з двох основних тонів серця - систоли (I) і діастоли (II). Тривалість акустичної систоли (інтервал між початками першого і другого тонів) залежить від частоти серцевих скорочень; по відношенню до інтервалів Q-T на ЕКГ (електрична систола) в нормі коротше на 0,04-0,05 с, а при порушенні обміну в міокарді може бути довшим. Не так часто реєструються непостійні діастолічний (діастолічний період - між II і I тонами) III і IV тони, дуже рідко - інші додаткові тони. Шуми в серці у дорослих зазвичай не вислуховуються і не реєструються на ФКГ як у період систоли між першим і другим тонами, так і в період діастоли. Але іноді, у зв'язку з деякими особливостями гемодинаміки, при відсутності враження серцевих клапанів виникають шуми, які називаються функціональними. У дорослих функціональний шум майже ніколи не буває діастолічним; Функціональний систолічний шум зазвичай характеризується на фонокардіограмі коливаннями середньої та низької частоти (до 200 Гц) і варіабельністю амплітуди, тривалості та форми в різних серцевих циклах. На ФКГ у дітей часто виявляють так званий фізіологічний систолічний шум вигнання крові, а іноді реєструють практично непомітний для людського вуха низькочастотний функціональний діастолічний шум, який знаходиться в середині діастоли (після третій тон).

Інтенсивність тонів та шумів серця оцінюють по амплітуді відповідних їм коливань. Більше значення при аналізі серцевих тонів мають також взаємне порівняння їх амплітуди та вимірювання деяких інтервалів. При записі ФКГ з точок 1, 2 та 3 (рис.2.3.) амплітуда найбільших коливань І тону серця в нормі коливається в межах від 10 до 25 мм, ІІ тону від 6 до 15 мм, відношення максимальної амплітуди І та ІІ тонів складає приблизно 3:2. У точках 4 та 5 інтенсивність І та ІІ тонів може бути рівною, а в деяких випадках ІІ тон має амплітуду вище, ніж у І тону. Інтервал від початку зубця Q на ЕКГ до перших коливань І тону на ФКГ (інтервал Q-I тон) в нормі становить від 0,02 до 0,05 с. Частота коливань першого тону знаходиться в межах від 30 до 120 Гц, ІІ тону – від 70 до 150 Гц. Загальна тривалість І тону становить 0,07-0,15 с, ІІ тону – 0,04- 0,12 с. На записах ІІ тону фактично розрізняються два високочастотних коливання з інтервалом між ними 0,02-0,04 с, перша група в нормі відповідає закриттю стулок аортального клапана, друга – закриттю стулок клапана легеневого стовбура. Амплітуда коливань ІІІ тону складає 2-3 мм. Інтервал між ІІ та ІІІ тонами на верхівці серця в нормі не перевищує 0,15 с (у дітей у середньому 0,13). Біля основи серця – 0,18 с. ІV тон починається приблизно через 0,06-0,12 після початку зубця Р на електрокардіограмі, він є непостійним по амплітуді (але завжди менше за ІІ тон), представлений фактично одним або двома низькочастотними коливаннями загальної протяжності біля 0,03 с; інтервал між ІV та І тонами в середньому складає 0,06 с

При наявності вад і захворювань серця їх наслідки та специфічний вплив на нормальну працездатність серця відображаються характерними змінами форми, тривалості та різноманітних ознак, які в свою чергу зображуються на фонокардіограмі (є пряма зв'язок між працездатністю серця і появою ФКГ). Так, систолічний шум при мітральній недостатності зливається з ослабленим I тоном і має регресивний характер, при стенозі аорти часто має ромбоподібну форму, при недостатності трикуспідального клапана — стрічкоподібну. Діастолічний шум при аортальній недостатності починається відразу після другого тону і зазвичай регресує до середини діастоли, але в деяких випадках в окремих випадках можна виділити прото- і мезодіастолічний шумовий компонент. на мітрального стенозу у хворих із синусовим ритмом серцевих скорочень добре виділяється пресистолічний наростання діастолічного шуму, що передує підвищенню I тону. Шуми, викликані органічним враженням клапанів, на відміну від функціональних, належать до середньо- або високочастотних.

Фонокардіографія допомагає більш об'єктивно визначити ознаки гіпертонічної хвороби малого кола кровообігу будь-якої природи. При підвищенні тиску в легеневому стовбурі на ФКГ реєструється збільшення амплітуди легеневого компонента II тону, завдяки чому його поява наближається до аортального компоненту (а при важкій гіпертензії може виникнути навіть раніше аортального). компонент). За часовою координатою легеневого компонента II тону розраховують ізометричну фазу розслаблення правого шлуночка, яка опосередковано визначає тиск крові в легеневому стовбурі. [7].

**3.3.2.Принципи побудови фонокардіографів.** Обов'язковими складовими будь-якого фонокардіографа є: мікрофон; підсилювач; система частотних фільтрів; реєстраційний пристрій (рис.1.4).

Мікрофон встановлюють на грудній стінці в загальноприйнятих точках аускультації серця. Звукові коливання, перетворені мікрофоном в електричні, посилюються і передаються на систему частотних фільтрів, які ізолюють від всіх звуків тієї чи іншої частотної групи і передавати їх на різні канали реєстрації. Це дозволяє вибірково записувати звуки низьких, середніх і високих частот.

Для чіткої передачі всіх коливань тонів серця, які досягають частоти 800-1200 Гц, записуючий пристрій повинен мати малу інерційність.

Тому механічний запис чорнилом або термопером недостатньо задовільний. Звуковий сигнал через мікрофон надходить на мікрофонний підсилювач, в якому відбувається посилення сигналу, а потім в блок фільтрів, де здійснюється частотна фільтрація за допомогою різних типів фільтрів. Записуючий пристрій отримує сигнал, який уже відфільтрований за частотою, і частоти, на яких заздалегідь могла пройти перешкода, видалені.

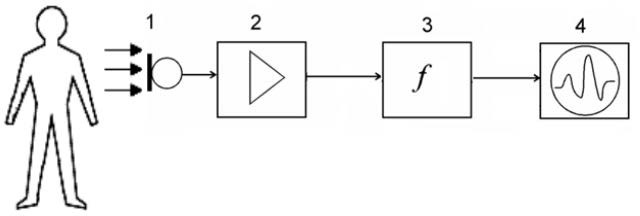


Рис.1.4. Структурна схема фонокардіографа:

1 – мікрофон; 2 – підсилювач; 3 – частотний фільтр; 4 – пристрій реєстрації

Велика частина звукової енергії тонів серця знаходиться в діапазоні від 100 до 200 Гц. Прилад повинен мати максимальну чутливість, а також не вносити спотворень в сигнали, що реєструються, і не сприймати зовнішні шуми. Електричний сигнал надходить на підсилювач, завдання якого, в свою чергу, полягає не тільки в рівномірному посиленні всіх звуків, а в основному в посиленні слабких високочастотних складових, оскільки саме вони відповідають шумам серця, а також меншою мірою низькочастотні компоненти сигналу, що відповідають тонам серця.

Фонокардіограф - це прилад, який реєструє звукові процеси серця. Як вже було сказано раніше, одночасно з ФКГ записують і ЕКГ, що дозволяє чітко визначити систолічний і діастолічний інтервали. У загальному вигляді основні вимоги до смугового фільтра, який складається з фільтра низьких частот і фільтра високих частот, такі: фільтр низьких частот пропускає тільки низькочастотні коливання певного діапазону, а високий - Пропускний фільтр, у свою чергу, пропускає тільки високочастотні коливання заданого діапазону.Що стосується записуючого пристрою, для нього ФКГ має особливі умови, які є обумовленими спектральним складом серцевих звуків – необхідно відтворювати коливання з мінімальною частотою до 500, а краще до 800 Гц. Також обов’язково повинна виконуватись надійна синхронізація запису на різних каналах багатоканального пристрою.

Нюансом роботи з фонокардіографом є рівень підсилення для частотних характеристик, фаза дихання та інші умови дослідження повинні підбиратись індивідуально.

**3.3.3. Запис фонокардіограми.** Процес запису фонокардіограми проводиться в спеціально обладнаному звукоізольованому приміщенні з температурою не менше 18 градусів Цельсія. Обстежуваний лежить горизонтально на спині з витягнутими вздовж тіла руками. Спочатку записують ЕКГ в стандартних, а при необхідності і в однополюсних відведеннях від кінцівок, що дозволяє підібрати для синхронного запису відведення ЕКГ, в якому чітко виражені основні зубці. Згодом проводиться калібрування шкали реєстрації на каналах фонокардіографа.

Перед фонокардіографією доцільно провести ретельну аускультацію серця з виділенням для реєстрації найбільш значущих звукових явищ і визначенням точок їх найкращого вислуховування на грудній клітці. Мікрофон встановлюється послідовно в 6 стандартних місцях (точках), і з урахуванням даних аускультації запис не обов'язково проводити точно в стандартних точках (рис. 1.5).

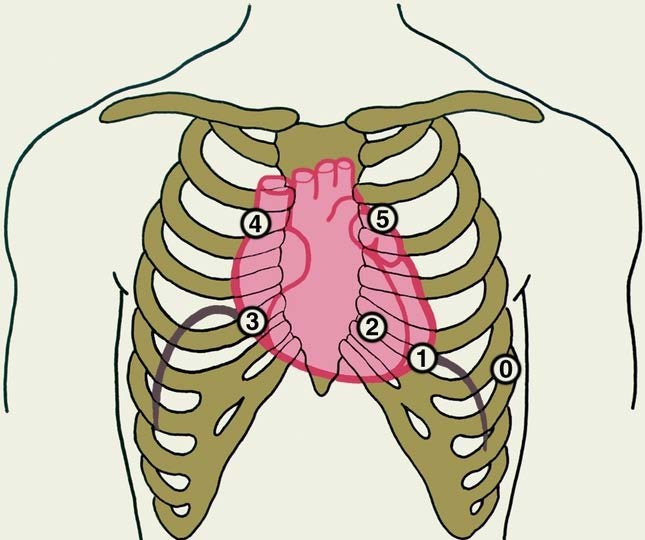


Рис.1.5. Схема розташування точок встановлення мікрофону на грудній клітині з ціллю запису ФКГ:

0 – нульова точка (5 міжребер’я зліва); 1 – точка, яка відповідає приблизній верхівці серця; 2 – точка проекції мітрального клапану (4 міжребер’я біля

лівого краю грудини); 3 – точка проекції тристулкового клапана (4 міжребер’я біля правого краю грудини); 4 – точка проекції аортального клапана (2 міжребер’я справа від грудини); 5 – точка проекції клапана легеневого стовбура (2 міжребер’я зліва від грудини).

У місцях на передній грудній стінці мікрофон зазвичай утримується власною вагою без додаткової фіксації, в інших місцях фіксується гумовим поясом. Правильність встановлення реєстраційного мікрофона контролюється на слух за допомогою телефону. Обстежуваному пропонують зробити звичайний глибокий видих і затримати дихання, після чого вмикають розтяжну стрічку спочатку на швидкості 50 мм/с, а потім, переконавшись у якості запису, на 100. мм/с (з такою швидкістю руху стрічки записану криву легше аналізувати). Аналогічно здійснюється запис з іншої точки. Аналізують записані криві - фонокардіограми (ФКГ).

Фонокардіограма є досить достовірним і інформативним відображенням біохімічних процесів, що відбуваються під час роботи серця. Однак не всі явища, які можна спостерігати на записі, є результатом біохімічної діяльності серця. Деякі з них спотворені перешкодами (артефактами). досить важливо перед фільтрацією сигналу або його попередньою обробкою мати загальне уявлення про шумові процеси, пов'язані з даним сигналом.

Залежно від місця виникнення проблем ФКГ, їх можна розділити на внутрішні (фізіологічні) і зовнішні. Внутрішні порушення виникають з боку об'єкта дослідження в результаті руху, роботи м'язів та інших процесів. Зовнішні перешкоди, у свою чергу, накладаються на FCG, ці перешкоди є результатом впливу навколишнього середовища [9]

*Випадковий шум -* відноситься до збурень, які виникають через випадковий процес, наприклад, тепловий шум в електричних пристроях. Коли значення випадкового сигналу ψ утворюють функцію часу, то отримуємо випадковий сигнал ψ(t). Досліджуваний біомедичний сигнал x(t) також можна розглядати як реалізацію випадкового процесу x. Відповідні форми вібрації фонокардіографічного сигналу не є абсолютно однаковими від одного циклу до іншого. FCS можна представити як випадковий процес, який у середньому демонструє певні характеристики.

*Структурований шум* – мережеве керівництво з частотою 50 або 60 Гц є прикладом структурованого шуму: типова форма цього керівництва відома заздалегідь. Хочу зауважити , що фаза інтерференційної хвилі зазвичай відома. Крім того, інтерференційна хвиля може не бути точною синусоїдою. Фізіологічний розлад.

Організм людини - це сукупність складних систем і процесів. У будь-який момент часу можуть бути активні відразу кілька фізіологічних процесів. Кожен з них створює велику кількість сигналів різного типу. Об'єкт дослідження, навіть якщо цим об'єктом є людина, не завжди здатний контролювати всі фізіологічні процеси і системи, що відбуваються в його організмі. Поява сигналів від процесів і систем, які не мають відношення до досліджуваних сигналів, або не є об'єктами дослідження, можна розглядати як фізіологічне порушення; наприклад, звуки дихання, легенів та інших органів, які змішуються зі звуками серця.

*Фізіологічні завади* -не можна охарактеризувати певним певну форму хвилі або спектральний склад і, як правило, є динамічні та нестаціонарні (можуть змінюватися залежно від рівня активності систем, які їх створюють, а отже, з часом). Щоб боротися з цим типом завдання, необхідно чітко визначити і видалити його. Для вирішення цієї проблеми можна використовувати аналогові фільтри. Але вони можуть призводити до фазового відхилення (зсуву), що ускладнює спотворення сигналу. Робота аналогових фільтрів також залежить від температури і конструктивних особливостей, а це може викликати помилки в складі сигналу. Більш інтелектуальними системами для вирішення цієї проблеми є цифрові фільтри. У світі активно впроваджується використання цифрових фільтрів для обробки фонокардіографічного сигналу.

**Аналіз фонокардіограми.** Класична процедура обробки та аналізу

FCG складається з декількох етапів:

*1-й етап* – Попередня обробка, яка відбувається після процесу реєстрації FCG.

Цей етап включає наступні процеси:

- Оцінка якості сигналу;

- Фільтрація;

- Виділення необхідних знаків.

*Основним завданням цього етапу є*- виділення корисного сигналу на фоні перешкод при мінімізації його спотворень самою системою обробки. Після реєстрації FCS відбувається його цифрова фільтрація для покращення якості запису та зменшення впливу шуму. Більшість методів розпізнавання характерних елементів ФКС засновані на виділенні домінантних тонів S1 і S2 і подальшому визначенні тонів S3 і S4, систоли і діастоли, тому фільтрації значно покращує якість розпізнавання.

*2 етап – Сегментація.* Суть цього етапу полягає в тому, щоб знайти початок і кінець кожної фази серцевих циклів.

*3етап* – Класифікація. Класифікація розуміється як процес відображення ознак для кожної сегментованої фази.

Останні два етапи в наведеній вище процедурі обробки фонокардіографічного сигналу відносяться до задачі аналізу даних, оскільки

дозволяють отримати інформацію про функціональний стан серця, як в кількісній, так і в якісній формі. Для вирішення цієї задачі аналізу існує безліч методів та підходів. При цьому використовується різна степінь деталізації описання фонокардіографічного сигналу [10].

При аналізі фонокардіограми перш за все варто уточнити розташування основних тонів серця на ФКГ, використовуючи для цього ЕКГ, записану синхронно з ФКГ. У діапазоні середніх частот (аускультативних частотах) у всіх точках вимірюють амплітуду І та ІІ тонів у мм, після чого визначають співвідношення І тону до ІІ над верхівкою серця (нормальне значення). 1.2-1.4). Посилення І тону буде проявлятися збільшенням його амплітуди в діапазоні не тільки низьких і середніх, але і високих частот, що спостерігається при мітральному стенозі, екстрасистолії, тахікардії та інших вадах.

На другому етапі визначають відношення амплітуди ІІ тону до амплітуди І тону над основою серця і відношення ІІ тону над легеневою артерією до ІІ тону над аортою (в нормі значення 1).

Збільшення амплітуди II тону над легеневою артерією до II тону над аортою до значень 1,5-2 і вище свідчить про легеневу гіпертензію; при зниженні коефіцієнта до значення 0,5 і нижче - про гіпертензію великого кола кровообігу. На третьому етапі аналізу ФКГ визначають тривалість інтервалу Q-I (відстань між зубцем Q на ЕКГ і початком І тону на ФКГ). Якщо зубця Q на ЕКГ немає, відлік від зубця r.

Тривалість інтервалу вимірюється до початку основної складової першого тону (початок максимальних коливань). У нормі тривалість Q-I становить від 0,02 до 0,06 с. При мітральному стенозі тривалість збільшується.

На четвертому етапі досліджують співвідношення II тону і зубця Т на електрокардіограмі. У нормі II тон завжди збігається з закінченням зубця Т (допускається відхилення в обидві сторони не більше ніж на 0,03 с). Більш рання поява ІІ тону свідчить про менший діапазон згинання, що свідчить про енергодинамічну серцеву недостатність.

На п'ятому етапі відношення механічної систоли до електричний коефіцієнт. Механічна систола визначається в секундах від початку першого до початку другого тону. Електрична систола відповідає відстані від початку зубця Q (r при його відсутності) до кінця зубця Т на ЕКГ.На шостому етапі аналізу ФКГ визначається наявність розщеплених тонів, поява додаткових тонів, їх локалізація, часові співвідношення, частоти на яких вони реєструються та їх амплітуда.

У висновку класифікують тони серця, встановлюють їх місце в серцевому циклі, форму, тривалість, точки кращого прослуховування, зміни шумів при вдиху і видиху, спектральний склад.

На останньому етапі на основі аналізу отриманих даних проводять верифікацію показників ФКГ вади та їх клінічне значення.

**3.4.Висновки**

1. Сучасний електрокардіограф влаштований за типом вольтометра. Електрокардіограма відображає посилення ЕМП, що представляє собою невизначену кількість мікродиполів одиничних волокон міокарда. Сам метод є потужним інструментом, але має багато недоліків.
2. Ехокардіографія використовується для вивчення будови самого серця і його функціонального стану. Ефективніше використовується у дітей.
3. Фонокардіографія не має протипоказань, а також є достатньо інформативною при одночасному записі з ЕКГ. Метод дозволяє чітко спостерігати основні тони серця, а також розрізняти будь-які зміни форми, амплітуди, тривалості тонів, що безпосередньо пов'язано з наявністю порушень нормальної роботи серця.
4. Метод ФКГ дозволяє виявляти найрізноманітніші захворювання та розлади. Проте метод ФКГ потребує вдосконалення обробки результатів, оскільки аналіз ФКГ досить складний, і точність методу все ще залежить від досить суб’єктивної оцінки лікаря.

**Розділ 4**

**Практична частина**

Перед тим як почати наше вивчення змін зі сторони Серцево судинної системи,розглянемо основні нюанси занять спортом.

*Кардионагрузки гіпертоніка: основні правила*

-Фітнес повинен мати відповідні нагрузки

-При кардиотренировках треба міряти пульс

-Правила кардиотренировок для зміцнення здоров'я

-Фізична активність для профілактики захворювань серця

Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія) діагностується в тому випадку, якщо підвищується артеріальний тиск до показників 140/90 мм рт. ст. і вище. Гіпертонія не тільки погіршує самопочуття хворого, але і загрожує небезпечними наслідками, в числі яких інфаркт, інсульт, ниркова недостатність і ін. Тому, якщо вам діагностували гіпертонічну хворобу, лікування потрібно починати негайно. І важливою його частиною стане адекватне фізичне навантаження — без неї ні профілактика захворювання, ні лікування просто неможливі.

*3.1. Відповідні види фітнесу*

Перед тим, як починати заняття спортивними вправами, потрібно проконсультуватися зі своїм лікарем та підібрати з ним своі види фізичної активності. Людям з підвищеним тиском необхідно зосередитися на аеробних видах спорту — кардиотренировках. Тому , що навантаження анаеробного типу(підняття важких снарядів для спорту, наприклад, в бодібілдингу і т. П.) Якщо змусити серце працювати в посиленому режимі, це може спровокувати приступ гіпертонії. Лікувальні вправи,завдяки яким — тренуванується серце і судини. Хочу зауважити, що при артеріальній гіпертензії дуже важливо підтримувати в нормі вагу, і в цьому нам допоможуть заняття аеробним фітнесом,який допомагає вирішити проблему зайвих кілограмів.Перед тим як почати фізичне тренування, необхідно перевірити та стабілізувати рівень артеріального тиску за допомогою лікарських препаратів.

*Для гіпертоніка підійдуть такі види кардіонагрузок:*

Ходьба. Для доягнення максимального ефекту можна спробувати,як називаю північну (скандинавську) ходьбу, при якій використовуються трекінгові палки.

Біг в помірному темпі.

Ранкова гімнастика.

Їзда на велосипеді. Можемо використати велотренажер, але слід пам ятати,що заняття на свіжому повітрі краще.

Плавання і гімнастика в воді.

ЛФК (під наглядом тренера або лікаря).

Якщо вибираємо йогу,то потрібно займатися з обережністю. Якщо тільки освоюємо техніку, обов'язково будемо займатися разом з тренером, домашні самостійні заняття краще на початковому етапі виключити. Обов язково перед заняттям треба прінформувати тренера за ваш діагноз,оскільки деякі асани при гіпертонії робити заборонено. Найбільш екстримальними для хворих на ГХ, це практика з переривчастим диханням, перевернуті асани, силові асани з тривалою фіксацією.

Завжди пам ятаємо,що будь-яка, навіть незначна, фізична активність прискорює серцевий ритм, а це, в свою чергу, може підвищувати тиск. Тому гіпертонікам вкрай важливо стежити за частотою пульсу під час тренувань.

Для того, щоб робити це правильно, ми розрахуємо свою максимальну частоту серцевих скорочень (ЧСС) за формулою: 220 — кількість повних років. Наприклад, для людини 45 років вона складе: 220-45 = 175 ударів в хвилину.

Всі фізичні навантаження можна умовно поділити, як раз виходячи з ЧСС:

50-60% від максимального значення — розминка.

60-80% — аеробне навантаження (кардіотреніровки).

80-90% — анаеробна навантаження (силові вправи).

90-100% — максимальне навантаження, допустима лише для спортсменів і тільки на короткі проміжки часу.

В нашому випадку,дівчата які мають артеріальну гіпертензією під час будь-яких вправ рекомендується залишатися в зоні 50-70% від максимальної частоти. Наприклад, для людини 45 років цей показник складе 87-122 удари на хвилину. То нашим дівчатам які мають середній вік 20 років складає 200 ударів на хвилину. . На початковому етапі краще виконувати помірну фізичну нагрузку. І тільки в тому випадку, якщо такі навантаження не викликають підвищення тиску, збільшувати інтенсивність.

Гіпертонікам важливо вистроіти своє тренування,таким чинном, щоб необхідна частота пульсу підтримувалася протягом всього тренування. Неприпустимі види спорту, при яких виникають різке і короткочасне збільшення частоти серцевих скорочень — атлетика, теніс, бадмінтон і т. П.

Контролювати пульс можна самостійно, визначаючаємо пульс на зап'ясті. Для розуміння прорахували, скільки ударів допустимо для кожного за 10 секунд — так нам легше буде контролювати своі показники, а виміри НЕ будуть відволікати від тренування. Одним із кращих рішень буде придбать спеціальні пульсометри, які будуть постійно стежити за частотою серцевих скорочень і при перевищенні допустимого рівня подадуть сигнал.Це буде коміортніше під час занять,не треба відволікатися на вимірювання ЧСС.

Адекватну фізичне навантаження хворі на гіпертонію також повинні підбирати разом з лікуючим лікарем. Для того щоб тренування не нашкодило,а навпаки пішло на користь здоров'ю, потрібно дотримуватись певних правил:

Систематичність. Для того щоб був результат,та отримати поставлені цілі потрібно регулярно займатись фізичними вправами— в залежності від інтенсивності навантаження, від 2 до 5 разів на тиждень.

Тривалість. Для гіпертоніків більш підійдуть заняття фізичними вправами протягом 30-45 хвилин. При цьому людям з тиском вище 160/100 мм рт. ст. починати можна навіть з п'ятихвилинних тренувань.

Харчування. Намагайтеся не їсти за 1,5-2 години до тренування. Повністю виключіть солодке, жирне і солоне — вона може привести до стрибку тиску.

Пиття. Гіпертонікам заборонено пити багато води під час тренувань. Можемо дозволити лише чисту негазовану воду, дрібними ковтками.

Починайте тренування з розминки. Навіть якщо мова йде про просту ходьбі, краще починати шлях з рівною дороги і низької інтенсивності кроку.

Якщо ви тренування проходить в залі, перші вправи виконуємо для ніг — так ми перенаправляємо більший обсяг крові в нижню частину тіла і трохи розвантажимо серце.

Виключіть вправи, в яких голова знаходиться нижче тулуба.

Категорично забороненно закінчувати тренування різко. Наприклад, якщо ви вибрали для себе біг, то завершуючій стадії тренування переходимо на ходьбу і не зупиняємося,поки частота серцевих скорочень не знизиться хоча б до 50% від максимальної.

Правильне лікування і профілактика захворювань серцево-судинної системи неможлива без зміни способу життя. В цьому нам гарно допоможе, саме фізичне навантаження. Незважаючи на те, що людям з хворобами серця необхідно з обережністю займатися спортом, тільки найважчі стану є протипоказанням до тренувань.

В інших випадках фізичне навантаження допоможе,але тільки при регулярних тренуваннях у людини збільшується серцевий м'яз, підвищується її тонус і витривалість. А значить, серце більш ефективно перекачує кров. Це сприяє нормалізації серцевого ритму не тільки в періоди спокою, а й під час різних навантажень.

*4.2. Процес фізичних навантажень та спостереження за результами.*

Попросимо наших дівчат позайматися спортом,з врахуванням всих вище перелічених нюансів,а саме будемо виконувати вправи із фітнесу і будемо спостерігати за їх показниками ССС.

В нас буде 3 категоріі людей,за якими ми будемо спостерігати і вимірювати їх показники. В нашій групі буде 15 дівчат,віку від 19-25 років . Дівчата 1 групи не мають ніяких ССС захворювання,але деякі з них ведуть не здоровий спосіб життя, а група під номером 2 мають захворювання ,а саме ГБ 2-3 стадії. Коли зробимо наше тренувпння та порівняємо показники до,та після зрозуміємо хто з дівчат має добру фізичну підговютовку,а саме треновану Серцево Судинну Систему.

Фітнес має різні направлення:

-силові

-аеробні

-танцювальні

-оздоровчі

-акваеробні

У фітнесі є дуже багато різноманітних напрямів і програм,тому якщо виберимо одну- задача досить складна. Як ми можемо знайти те, що нам сподобається і що підійде під наші сили. Можемо чергувати групові групові заняття,адже саме комбінація вправ і програм дозволить досягти гармонії тіла і допоможуть тримати в тонусі м язи.

Щоб досягти поставлених результатів,потрібно мати цілі. Вони повинні бути реальні, адже потрібно враховувати свої фізичні показники.

Щоб поставити правильні цілі, треба проаналізувати кожне з них ,та свої сили.

Якщо мета на якомсь етапі кажеться нереальною,то краще редагувати її.

Цілі ставимо,щоб бути чіткими,для тобо щоб їх достигнути треба регулярність.

Щоб спланувати програму тренувань,потрібно враховувати свої сили. Головне в розробці, це враховування поступовості тренування,а саме не починати перше тренування з сильних вправ це велика помилка. Якщо виконувати великі навантаження за одне заняття,наш організм може зреагувати не в користь,може призвести до перевтоми, і навідь привести до демотивувати організм,та ускладнень своєї хвороби(якщо вона є). Навантаження повинно підвищуватися поступово, підвищувати потрібно по показникам фізичної підготовки кожної людини.

*Для нашого досліду ми проведемо вправи помірної тяжкості.*

Ми вибрали вправи помірноі тяжкості,так як у нас є дівчата з Гіпертонічною хворобою,та здорові,але без спортивноі підготовки.

Вправи були різні,заняття почалось з розминки, вона тривала 15 хвилин,а потім ми перейшли до початкової бази.

База- це основна будь якого тренування.До елементів баз відносим такі вправи:

-присідання- цю вправу ми часто виконуємо в побуті і навідь не знаємо наскільки корисна,адже в ній задіяна пракично всі м язи тіла.

-основна тяга-під час цієї вправи,працюють всі м язи спини,задньої поверхні стегна і сідниць.

-випади- це крок з присіданням,при виконанні якого задіянні сідниці і м язи стегон

Розминка бала вправи для м яз ніг,тулобу,шиі,рук.

Далі проводяться такі вправи:

-ходьба на місці

- помірний біг на місці

-нахили тулуба. Виконували таким чином,приняли положення сидячи і в цьому положені треба схрестити руки на грудях. При вдиху лікті і плечі треба максимально відвести назад, а на видиху – схилити тулуб вперед, руками дотягнувшись до п'ят. Не слід при нахилі різко опускати голову, щоб уникнути перепадів артеріального тиску.

-імітація їзди на велосипеді. Сидячи на стільці, руками впераємося в сидіння. Утримуючи ноги на вазі виконуємо кругові обертання нижніми кінцівками, імітуючи їзду на велосипеді. Перевтомлюватися не варто. В інтервалах між підходами,краще трохи відпочити.

-пружина. Виконувати можемо сидячи або стоячи. Голову повільно опускали до появи напруги в шиї. Затримувалися в такому положенні на 30 секунд, а потім потягувались до підборіддя вперед до максимуму. Затримайтеся в цьому положенні ще на 30 секунд, потім розслаблення.

- чапля. Положення – сидячи – руки лежать на колінах. Підборіддя потрібно витягнути і вперед, при цьому лікті відводяться назад. Фіксувались в цій позі, а потім повертались у вихідне положення.

-гусь. Виконуємо – стоячи. Плавно витягували підборіддя вперед, після цього повертали голову до лівого плеча і нахиляли до сильноі напруги в м’язах.  
- присідання- виконували без додаткової ваги, штанги чи гирі.Наші дівчата сідали навприсядки, а потім вставали, повертаючись в положення стоячи.

- віджимання з колін- руки розташували на ширині плечей, і впираються в підлогу. Коліна знаходились в положенні,над поверхнею підлоги, а ноги зігнуті в колінах і схрещені між собою. Випрямляли руки і починали плавно опускатися. Грудна клітка, при досягненні максимально нижньої точки, була всього в декількох сантиметрах від підлоги.

Завершуюча фаза тренування була розтяжка. В цей перід ми робимо розтягувальні вправи на групу м язів які задіяли в тренуванні.

Перед тим як приступили до виконання всіх цих вправ, ми всім учасникам виміряли АТ,пульс та сняли кардіаграму. Отриманні результати занатували в таблиці.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Дані | АТСистолічний | АТ дистолічний | Пульс |
| Катерина(здорова) | 125 | 80 | 80 |
| Світлана(здорова) | 130 | 80 | 80 |
| Юля(здорова) | 120 | 70 | 70 |
| Христя(здорова) | 115 | 70 | 70 |
| Людмила (здорова) | 120 | 80 | 80 |
| Світлана(здорова) | 125 | 80 | 80 |
| Карина(ГБ1ст) | 140 | 90 | 90 |
| Олена(ГБ1ст) | 140 | 90 | 90 |
| Дарина(2ст) | 160 | 100 | 100 |
| Марина(2ст) | 165 | 100 | 100 |
| Ярина(2ст) | 170 | 100 | 100 |
| Аліна(ГБ 1ст) | 145 | 95 | 95 |
| Ніна(ГБ1ст) | 150 | 95 | 95 |

Таблиця 1.4. Показники до фізичноі активності

В період фізичних вправ кожна дівчина вибирала свою кількіть повторень,з міркувань,щоб не нашкодити своєму здоров ю. Також кожен орієнтувався на своє почуття, коли відчували,що стан погіршується,то закінчує вправу,вимірює ЧСС,якщо все,після відпочинку стає добре,то повертаємося до вправ.

Після фізичних навантажень ми отримали результати,та занесли іх в таблицю2

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Дані | АТСистолічний | АТ дистолічний | Пульс |
| Катерина(здорова) | 125 | 80 | 80 |
| Світлана(здорова) | 130 | 90 | 90 |
| Юля(здорова) | 120 | 100 | 100 |
| Христя(здорова) | 120 | 90 | 90 |
| Людмила(здорова) | 140 | 120 | 120 |
| Світлана(здорова) | 130 | 100 | 100 |
| Карина(ГБ1ст) | 145 | 120 | 120 |
| Олена(ГБ1ст) | 180 | 120 | 150 |
| Дарина 2 ст | 220 | 180 | 220 |
| Марина(2ст) | 170 | 150 | 150 |
| Ярина(2ст) | 180 | 140 | 140 |
| Аліна(ГБ 1ст) | 145 | 100 | 100 |
| Ніна(ГБ1ст) | 150 | 150 | 150 |

*Таблиця 1.5. Показники після фізичних вправ.*

Ще одним важливим показником,роботи Серцево судинноі системи є **кардіограмма**.

Для того щоб зробити кардіограму треба дотримуватись послідовність виконання та правильність постановки датчиків.

*Порядок виконання нашоі роботи:*

Підготувати електрокардіограф до роботи за доданою до нього інструкцією.

Дівчат поклали на кушетку, звільнили від одягу гомілки та зап’ястки.

Знежирили спиртом ділянки шкіри в місцях накладання електродів.

Накласти електроди потрібно в такому положенні

Індиферентний, чорний - на праву ногу,

Активні: червоний - на праву руку;

жовтий - на ліву руку;

зелений - на ліву ногу.

Можемо побачити на рисунці(1.6).

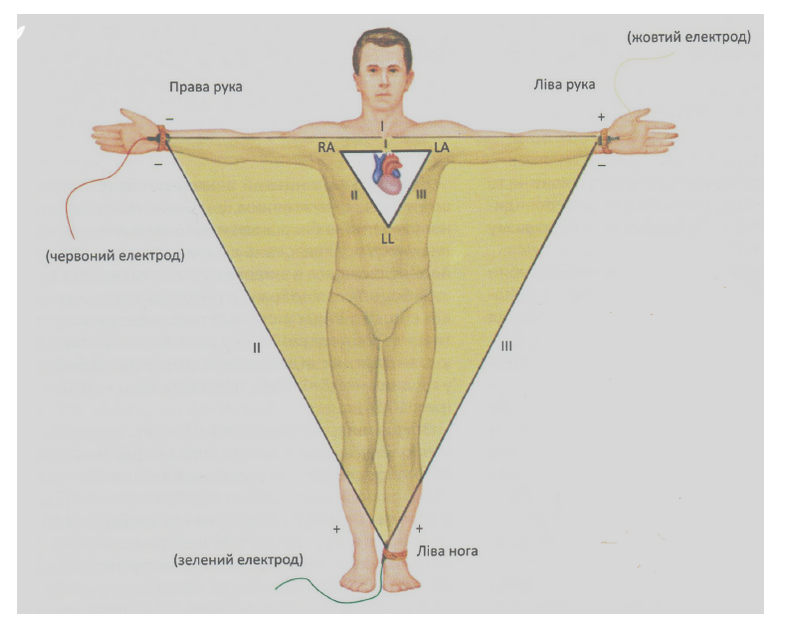


Рисунок:1.6.Правильне накладання електродів.

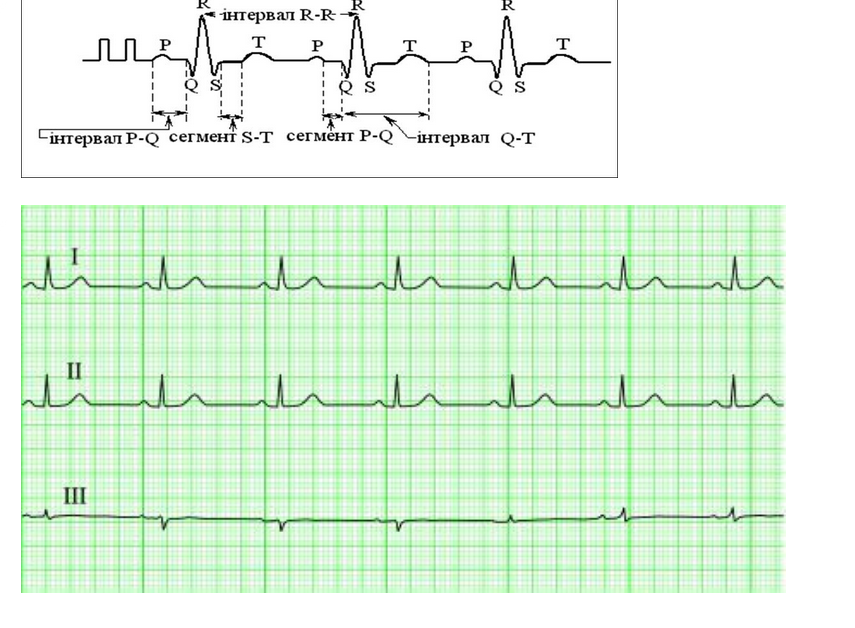
Для забезпечення надійного електричного контакту між електродами та шкірою помістити марлеву серветку або фільтрований папір, зволожений 10% розчином NaCl.

Записали калібрувальний сигнал (1мВ =10 мм), швидкість руху стрічки - 25 мм/с

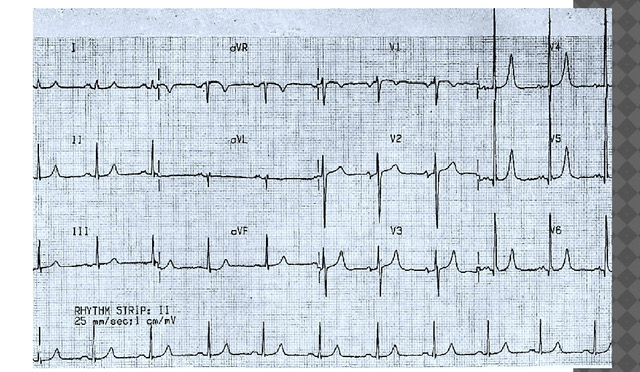
Записали ЕКГ у І, ІІ та ІІІ стандартних відведеннях

Фрагмент ЕКГ вклеїти до протокольного зошита.

Кардіограмма здорових дівчат мала такий вигляд:



*У дівчат з Гіпертонічною хворобою кардіограма має такий вигляд:*

**

Потім перейшли до аналізу ЕКГ

**Характеристика зубців ЕКГ**

Характеристиками зубців є:

-напрямок

-тривалість

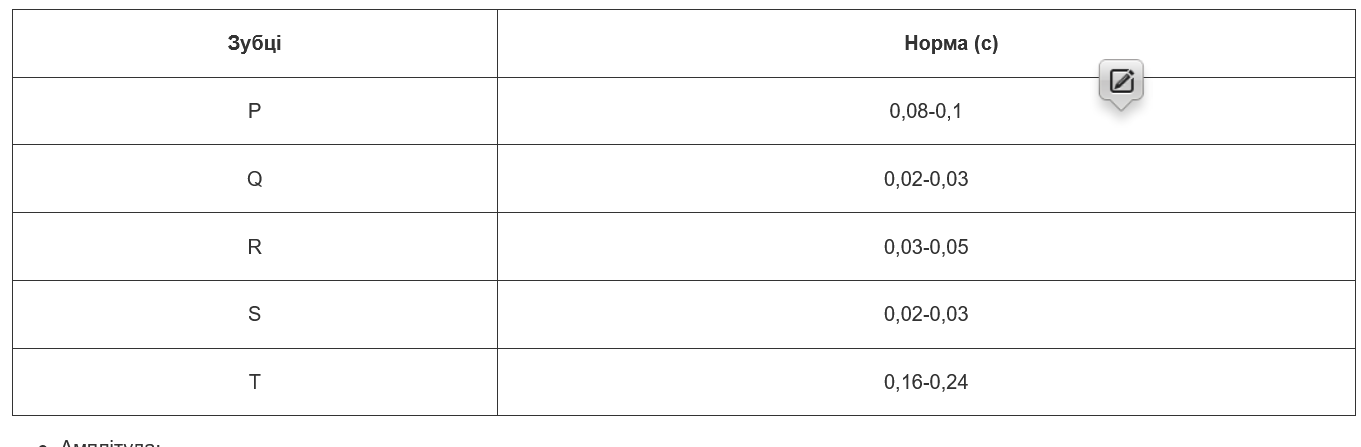
-амплітуда

Напрямок :

зубці P, R, T мають позитивний напрямок:, тому що проекція вектора спрямована в сторону позитивного електрода відведення;

зубці Q, S є негативними, тому що проекція вектора спрямована в сторону негативного електрода відведення.

Тривалість:



Амплітуда:

Амплітуду зубців оцінювали по відношенню до зубця R.

У ІІ стандартному відведенні бачимо співвідношення між амплітудами зубців становить:

T = 1/2 R, S = 1/3 R, Q = 1/4 R, P = 1/8 R.

Амплітуда зубця R в нормі становить 18-22 мм

Належні значення амплітуди зубців (норма для пацієнта) розраховували відповідно зубця R, висоту якого визначають по ЕКГ.

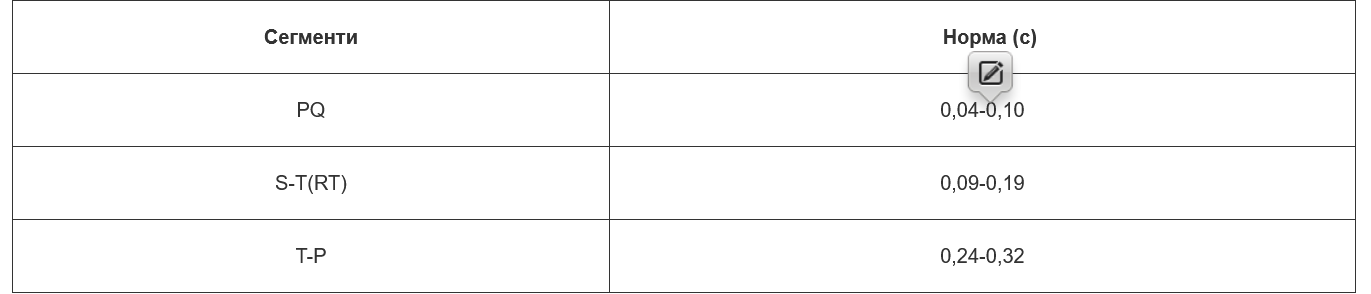
2.Характеристика сегментів ЕКГ :

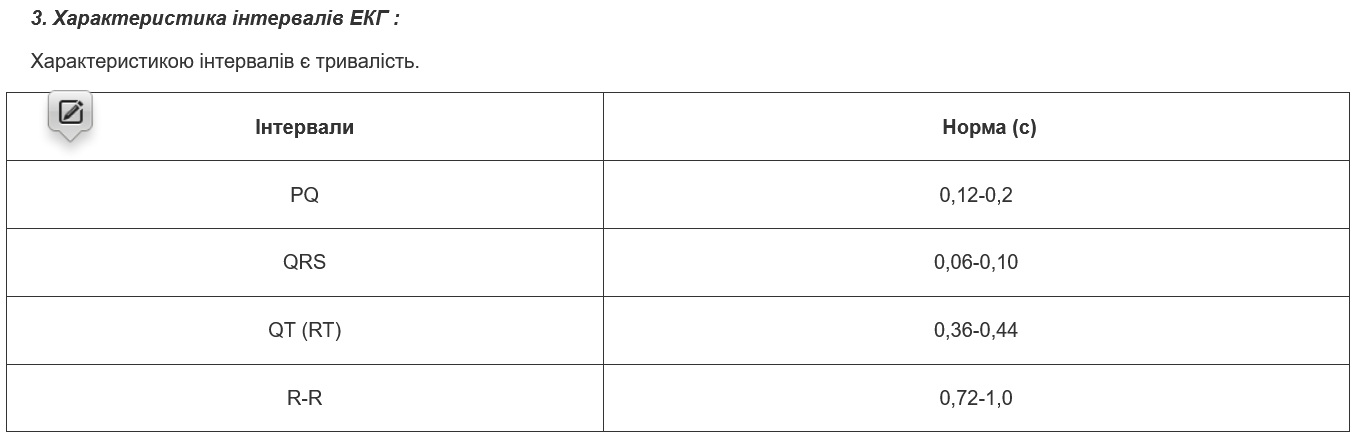
Характеристиками сегментів є: відношення до ізолінії; тривалість (с).

● Відношення до ізолінії:

У нормі в стандартних та підсилених однополюсних відведеннях сегменти розташовані на ізолінії, їх зміщення вверх або вниз не перевищує ± 0,5 мм, в грудних відведеннях –(V1 – V3) – не більше 2 мм.

● Тривалість:



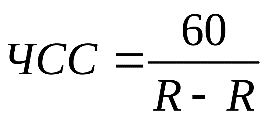


Тривалість серцевого циклу відповідає інтервалу R-R.

В нормі тривалість серцевого циклу становить 0,72 - 1,0.

1.Розрахували частоту серцевих скорочень.

ЧСС визначається за формулою:

.

де 60 – число секунд в 1 хвилині; iR-R – тривалість інтервалу (сек.).

В нормі ЧСС становить 60 – 80 за хвилину.

У здорових дівчат не було виявлено відхилень від норми.

2. Розрахунок за ЕКГ тривалості електричної систоли та систолічного показника.

Електрична систола шлуночків визначається інтервалом Q – T.

Систолічний показник (СП) характеризує відношення електричної систоли до тривалості серцевого циклу (iR-R).

В нормі СП = 40% ± 5%.

3.Визначення за ЕКГ напрямку електричної вісі серця.

Визначають розташування електричної вісі в шестивісьовій системі координат Бейлі, кутом α, який утворений електричною віссю серця і позитивною половиною вісі І стандартного відведення.

 Існує два метода для визначення електричної вісі серця:

- Візуальне визначення кута α.

- Графічний метод визначення кута α.

Візуальне визначення кута α простий тадоступний метод, він дозволяє швидко оцінювати кут α з точністю ± 100. Цей метод заснований на двух принципах:

Максимальне позитивне значення алгебраїчної суми зубців комплексу QRS спостерігається в тому відведенні, вісь співпадає с розташуванням електричної вісі серця, паралельна їй.

Комплекс типу QRS, де алгебраїчна сума зубців дорівнює 0 (R=S або R=Q+S), записується в тому відведенні, вісь якого перпендикулярна електричній вісі серця. Визначення кута α графічним методом:

Для побудови електричної осі серця використовують відведення I і ІІI.

Намалювали коло, позначити центр.

В коло вписали рівносторонній трикутник Ейнтховена, позначили вісі відведень.

Провели пряму ,через центр, паралельну І відведенню.

Провели пряму ,через центр, паралельну ІІІ відведенню.

Визначили алгебраїчну суму амплітуд зубців Q,R,S у І і ІІІ відведеннях.

У довільному масштабі відкласти від центра отриманий результат на прямих, що відповідають І і ІІІ стандартним відведенням, враховуючи знак (якщо сума позитивна відкладати у позитивну половину вісі, якщо негативна – у негативну половину).

Із отриманих точок опустити перпендикуляри до вісей відведень.

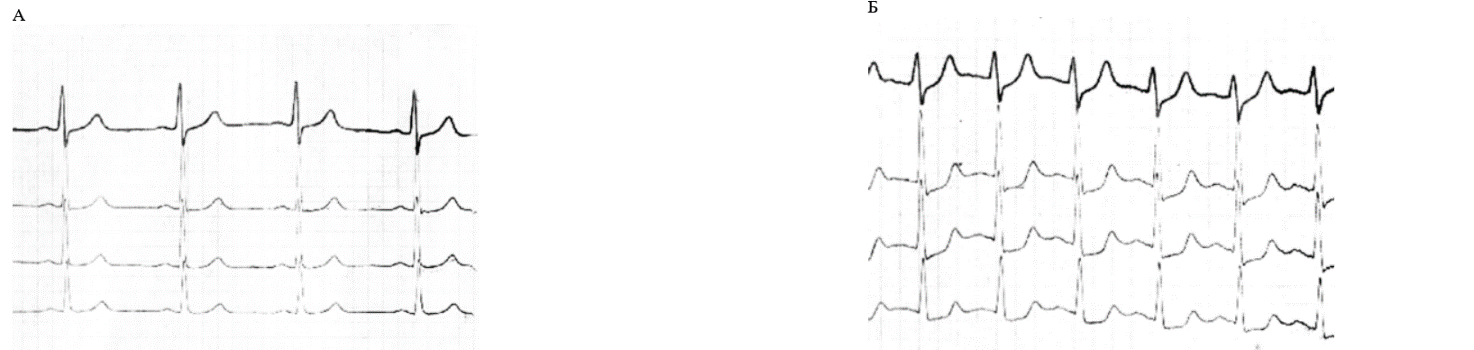
Знайти точку перетину перпендикулярів і з’єднати її з центром. Отримана пряма відповідає електричній вісі серця.

Визначте кут α, який утворений електричною віссю серця та позитивною частиною І стандартного відведення.

В нормі величина кута α залежить від типу конституції людини.

У нас були такі: у нормостеніків α = 30 – 69о, у гіперстеніків α = 0 - 29о, у астеніків α = 70 – 90о.

Можемо побачити на рисунці (1.6.)



А Б

Рисунок 1.6. А – ЕКГ спокою: ЧСС 82 за 1 хв, АТ 118/90 мм рт. ст., розрахункове субмаксимальне навантаження 140 Вт, розрахункова субмаксимальна ЧСС 152 за 1 хв, максимальна ЧСС – 172 за 1 хв. Б – ЕКГ на фоні навантаження 125 Вт: ЧСС 150 за 1 хв, АТ 186/110 мм рт. ст., горизонтальна депресія сегмента ST до 2 мм у відведеннях V4–V6.

**Можемо графічно зобразити різницю між показниками до та після заняття спортом.**

**4.3.Обробка результатів**:

Якщо порівняємо показники, то зразу зможемо попачити, які дівчата регулярно займаються фізичними вправами,так як їх показники сильно не змінились,із регулярних фізичних вправ,коли в іншому випадку ми бачемо зміни з боку пульсу на

АТ,в бік зростання.

З цих показників можемо зробити висновок, що якщо регулярно займатись дозованим тренуванням, то тренується ССС, та не реагує на фізичні вправи підростанням тиску, та пульсу, та не викликає такого стресу, як у людей які не займаються спортом. З цього можу зроби висновок, що регулярні вправи дуже гарно впливають на організм, навіть якщо є вади, але правильно підібрані вправи, та їх кількість, не нашкодять здоров’ю.

Давайте проаналізуєм які з дівчат мають добру фізичну підготовку, завдяки регулярним, дозованим заняттям.

Якщо ми порівняємо ці 2 таблиці а саме показники до занять фітнесом після та до,то побачимо Юля (здорова),Людмила(здорова),Олена( ГХ 1 ст),Дарина( 2 ст ГХ) не займаються регулярно спортом, тому їх показники перевищують тих дівчат ,які мають регулярні фізичні навантаження.

З цього зробимо висновок, що люди які навіть мають вади зі сторони ССС ,все одно корисно займатися спортом, так як фізичне навантаження тренує ССС, що потім дозволяє людині не реагувати на фізичне навантаження.

Таким чином,фізичні вправи забезпечують активну мобілізацію пристосувальних механізмів і підвищують адаптаційні можливості організму і витривалість хворого до фізичних навантажень. Одним із важливих чинників є те,що фізичні вправи викликають певні емоції, що позитивно впливає на перебіг основних нервових процесів в корі головного мозку.

Ми можемо різні засоби,в різних варіантах застосувати для зниження підвищеного м’язового тонусу (ізометричні вправи з подальшим розслабленням, елементи масажу, пасивні вправи,) можемо використати і для зниження підвищеного судинного тонусу. Займання фізичною активністю надає впливає позитивно на самопочуття хворого на ГХ: підвищується працездатність, зменшуються дратівливість, головний біль, запаморочення, безсоння.

Помірні фізичні вправи при гіпертонії являються гарною профілактикою, дають позитивний ефект. Правильно підібрані фізичні вправи є дуже важливою складовою комплексного лікування хвороби. Помірно-дозовані, які робляться на систематичній основі та за дозволом лікуючого лікаря, заняття лікувально оздоровчою фізкультурою надають виражений позитивний вплив. Фізична активність, що дає інтенсивне навантаження на різні групи м’язів, викликає кардинальні зміни у функціонуванні всіх без винятку органів. Вправи, щоь проводяться на довгому проміжку часу, благотворно пливають на функціонуванні кровоносної системи.

Людина, яка приділяє велику увагу розумній фізичній активності, надає значну підтримку серцю. Варто зауважити, що при цьому навіть стан спокою відрізняється економічністю серцевої діяльності. Серцевий ритм сповільнюється, а сила скорочення збільшується. Відбувається більший викид крові за одне скорочення.

Розглянемо на прикладі наших дівчат,ті які ігнорують, неохотні до занять спортом, не має серйозні проблеми зі здоров’ям, серцевий м’яз робить за хвилину приблизно сімдесят скорочень, то у тренованої людини даний показник розташовується в діапазоні 50-60.

**4.4. Висновки:**

Нашим завданням являлось порівняти різницю між показниками до та після фізичних вправ, та зробити висновок про фізичну підготовку дівчат, та як спорт впливає на Серцево судину систему. Дівчата мають не погану фізичну форму, але деякі з них не притримуються правильного харчування, мають шкідливі звички, які їм заважають у досягненні поставлених цілей.

На прикладі наших хворих дівчат, на Гіпертонічну хворобу, можемо наголосити, що ранній початок оздоровчих заходів, адекватних стану хворого, важливий з погляду профілактики можливих дегенеративних змін та побічних ефектів хвороби, багато в чому забезпечує більш сприятливий перебіг і результат захворювання, служить одним з моментів профілактики інвалідності.

Одне із основних заходів для оздоровлення хворих з ГХ має рухова активність, має важливий зміцнюючий і лікувальний засіб для відновлення будь-якої згасаючої функції ослабленого органу. Рухова активність створює лікувальну дію, стимулюючи захисні механізми, прискорюючи і удосконалюючи розвиток компенсації, покращуючи відновлювальні процеси та обмін речовин,відновлюючи порушені функці.

Тобто, заняття фізичними вправами, добре впливають на організм людини, та не мають негативного впливу на організм, якщо правильно підібрані вправи. Як ми побачили, що дівчата з ГХ, які регулярно займалися спортом, мали кращій результат, після фізичної навантаження, ніж ті які не займаються спортом, та не ведуть здоровий образ життя.

**ВИСНОВКИ**

1. Негативний вплив на Серцево судинну систему має наявність шкідливих

звичок,відсутності спорту,вживання великої кількості солі, так далі….

2. Ожиріння впливає на збільшення ризику виникнення цукрового діабету 2 типу у пацієнтів з артеріальна гіпертензія в 1,54 раза. Однак підвищена маса тіла і ожиріння не впливають на ризик виникнення хронічна хвороба нирок у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію.

3. Формування хронічної хвороби нирок у людей з артеріальну гіпертензію супроводжується підвищенням артеріального тиску, підвищення рівня сечовини, креатиніну і загального білірубіну в венах крові, гірший прогноз при появі ЦД 2 типу, зниження швидкості клубочкової фільтрації. ШКФ не впливала на ризик виникнення цукрового діабету у хворих на гіпертонічну хворобу. Також на ризики не впливав рівень загального холестерину (ЗХЛ), сечовини крові, аспартатамінотрансферази (АСТ). виникнення цукрового діабету та ХХН у цих пацієнтів.

4. Дівчата які приймали участь в досліді,довели що навіть з захворюванням Гіпертонічної хвороби, треба займатися спортом,так як це позитивно впливає на ССС, та дає позитивну динаміку в вирішуванні цієї проблеми,але потрібно не забувати,що необхідно комплексний підхіт

5. Рухова активність створює лікувальну дію, стимулюючи захисні механізми, прискорюючи і удосконалюючи розвиток компенсації, покращуючи відновлювальні процеси та обмін речовин,відновлюючи порушені функці.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Адипокіни, інсулін та маса міокарду у пацієнтів на артеріальну гіпертензію /Т.М. Амбросова та ін. Галицький лікарський вісник. 2011. Т. 18, № 1. С. 5-8.
2. .Акопян А.С., Корякин М.В. Артериальная гипертензия и заболевания почек: фактор врача и фактор социума. Качественная клиническая практика. 2008. № 3. С. 116-126.
3. Артериальная гипертензия и сахарный діабет 2 типа у больных метаболическим синдром: особенности влияния на липидный спектр /А.И. Кузин и др. Артериальная гипертензия. 2003. Т. 9, № 2. С. 67-70.
4. Беловол А.Н., Князькова И.И. Нефропротекция при артериальной гипертензии. Рациональная фармакотерапия. 2014. № 3. С. 10-16.
5. Біловол О.М., Школьник В.В., Болокадзе Є.О. Гормональний дисбаланс жирової тканини та кардіогемодинамічні зміни на тлі порушень вуглеводного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу. Буковинський медичний вісник. 2012. Т. 16, № 1 (61). С. 6–9.
6. Воронков Е. Патогенез и клиническая диагностика хронической сердечной недостаточности. Доктор. 2001. № 4. С. 12-17.
7. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность у пациентов пожилого возраста. Кровообіг та гемостаз. 2013. № 3-4. С. 107-111.
8. Гаркави Л.Х., Квакина Я.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Издание 2-е, допол. Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского университета, 1997. C. 119.
9. Горбась И.М. Эффективный контроль артериального давления: как достичь успеха? Здоров'я України. 2013. № 1(26). С. 16-17.
10. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості: аналітично-статистичний посібник /В.М. Коваленко та ін. Київ, 2012. 211 с.
11. Горшков Ю. Г., Парашин В. Б. Средства ранней диагностики заболеваний сердца «Акустокардиограф». Функциональная диагностика, 2011, №2. с. 77-78.
12. Краснов Л. А. Фонокардиография. Технические средства электронной и компьютерной диагностики в медицине: учеб. пособие/ Л. А. Краснов, В. П. Олейник. // Х. : Нац. аэрокосм. ун-т им. Н. Е. Жуковского «Харьк. авиац. инт». 2013 – 64 с.
13. Кукес В. Г., Маранин В. Ф., Реуцкий И. А. Сивков С. И., Врачебные методы диагностики. // учеб. пособие. – 2006. с. 714.
14. Атьков О. Ю., Балаханова Т. В., Горохова С. Г. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов. М., Эксмо, 2009. с. 43-44.
15. Кирсанов А. М. Амплитудно-частотный спектр тонов сердца и его генез: Авто-реф., канд. биолог. наук. – М., 1971. – 18 с.
16. Замотаев И. П., Магазиник Н. А., Водолазский Л. А. и др. Спектральный анализ важнейших аускультативных признаков // Клин. Медицина. – 1974. - № 5.
17. Ефремова О. А., Камышникова Л. А., Никитин В. М., Железнова Е. А., Лупанова Е. А., Анохин Д. А. // Диагностика ишемической болезни сердца. // Журнал «Человек и его здоровье». 2014. №1. С. 69-70.
18. Никитин В. М. Структура автоматизированного рабочего места кардиолога / В. М. Никитин, В. В. Ломакин, Д. А. Анохин, И. К. Кайдалова // Сарат. гос. техн. ун-т. 2010. С. 112.
19. Е. В. Блинова, Т. А. Саханова, Е. С. Юрасова, А. Е. Комлев, Т. Э. Имаев. // Фонокардиография: новые возможности в свете цифровых технологий. Кардиологический вестник, Москва, 2018; 13(2): С. 15-18. . М. Алдонин, С. П. Желудько // Системы и устройства в кардиологии. Сибирский фед. ун-т. Красноярск. 2014. с. 79 – 81. Г. М. Алдонин, С. П. Желудько // Системы и устройства в кардиологии. Сибирский фед. ун-т. Красноярск. 2014. с. 79 – 81.