

федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

(Сеченовский Университет)

Институт Клинической Медицины имени Н.В. Склифосовского

Кафедра нормальной физиологии

Методические материалы по дисциплине:

Нормальная физиология с особенностями детского возраста

основная профессиональная образовательная программа высшего образования -
программа специалитета

КОД Наименование ОП: 31.05.02 Педиатрия

СВОЙСТВА И ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Вопросы к занятию:

1. Физиологические свойства сердца и механизмы их обеспечивающие.
2. Фазовый анализ сердечного цикла: состояние клапанного аппарата.
3. Динамика изменения кровяного давления и объема крови в полостях сердца в различные фазы сердечного цикла.
4. Современные представления о природе автоматизма. Проводящая система сердца.
5. Происхождение медленной диастолической деполяризации (МДД).
6. Электрогенез потенциала действия сократительных кардиомиоцитов (ПД).
7. Соотношение механических, электрических и функциональных проявлений в сердце.
8. Экстрасистолы.
9. Ударный и минутный объемы сердца, систолический резерв, конечно - диастолический объем желудочков и другие гемодинамические показатели.

Практическая работа 1.1. Регистрация и анализ электрокардиограммы.

Электрокардиография - метод исследования сердца, основанный на регистрации и анализе суммарного электрического потенциала, возникающего при возбуждении множества миокардиальных клеток и отводимого от поверхности тела человека. Регистрируемая при этом электрокардиограмма (ЭКГ) — это периодически повторяющаяся кривая, отражающая протекание процесса возбуждения сердца во времени (рис. 1).

То, что возбуждению предсердий, атриовентрикулярного узла и желудочков соответствуют определенные элементы ЭКГ, дает возможность использовать электрокардиографию для анализа ритма сердца и диагностики его нарушений, оценки различного рода нарушений и повреждений миокарда (включая проводящую систему), для слежения за действием сердечных препаратов и обнаружения нарушений в обмене электролитов.

Цель работы: научиться регистрировать и проводить первичный анализ ЭКГ.

Оснащение: электрокардиограф, электродная лента, паста или 10% р-р хлорида натрия и марля. Исследование проводится на человеке.

Ход работы: перед регистрацией ЭКГ обследуемый 5-8 минут находится в состоянии покоя (желательно - лежа на кушетке). Проверить заземление электрокардиографа и включить его в сеть. Наложить электроды с помощью резиновых лент на предплечья и голени. Предварительно помазав электроды пастой или поместить под электроды марлевые прокладки, намоченные гипертоническим раствором хлорида натрия. Подключить к электродам кабель отведений, с красной маркировкой штекера - к правой руке, с желтой - к левой руке, с зеленой - к левой ноге, с черной (заземление) - правой ноге. Для стандартизации записи ЭКГ произвести калибровку прибора - ручкой усиления отрегулировать степень чувствительности таким образом, чтобы при включении калибровочного сигнала 1мВ амплитуда отклонения записи составляла 10мм. Включив тумблер лентопротяжного механизма при скорости движения диаграммной ленты 50 или 25 мм/с записать ЭКГ последовательно в 6 отведениях (3-х стандартных - I, II, III и трех усиленных), меняя положения коммутатора отведений. В каждом отведении регистрируют обычно 4-6 циклов. Отключить прибор, снять с обследуемого электроды.

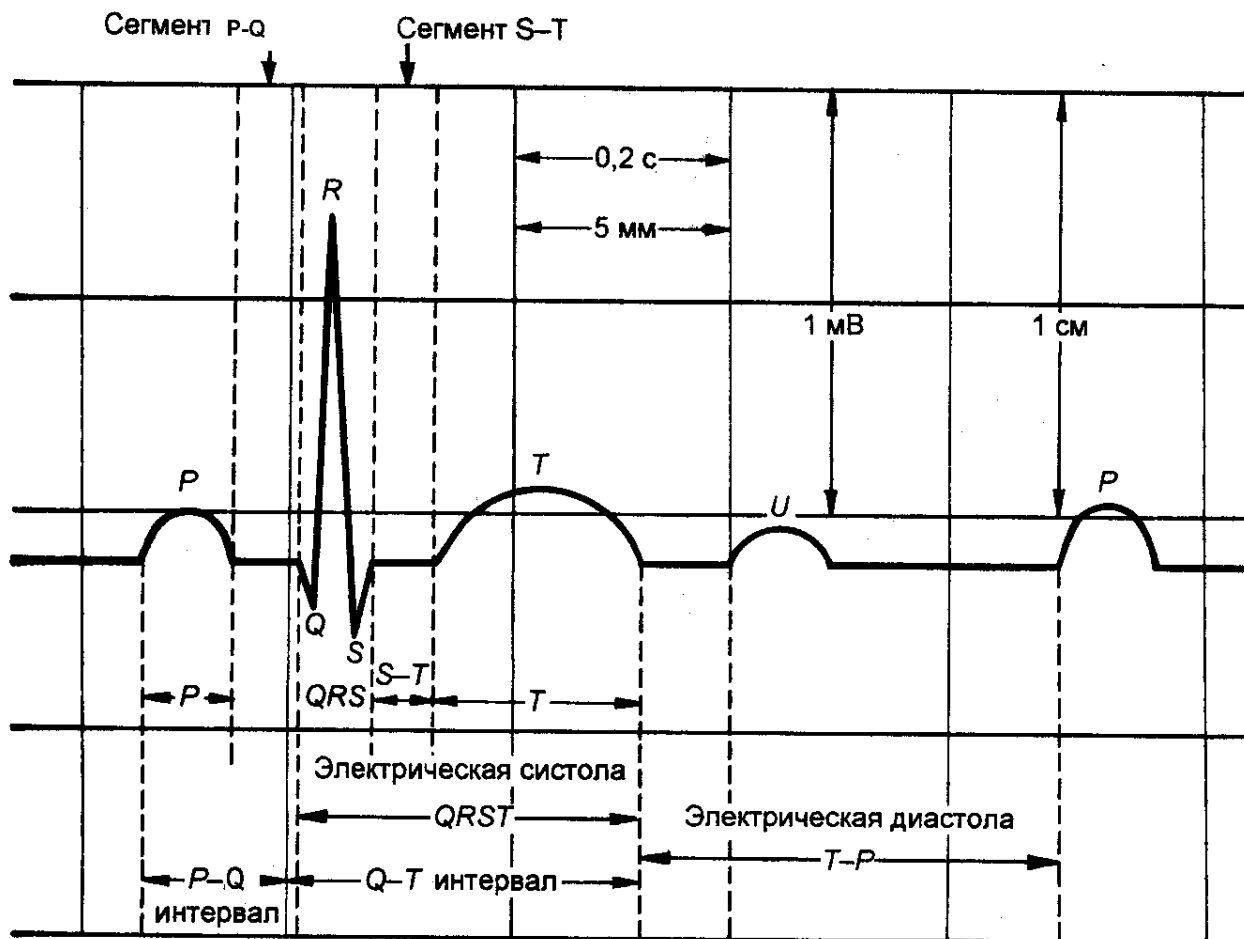


Рис. 1 Электрокардиограмма здорового человека (II стандартное отведение)

Оформление протокола:

1. Записать ход работы.
2. Зарисовать схему стандартных и усиленных отведений (рис. 2). Вклеить записанную ЭКГ в тетрадь.
3. Провести анализ ЭКГ. При анализе любой ЭКГ необходимо придерживаться определенной схеме ее расшифровки:

1. Анализ сердечного ритма и проводимости:
 - оценка регулярности сердечных сокращений
 - подсчет числа сердечных сокращений
 - определение источника возбуждения
 - оценка функции проводимости
2. Определение положение электрической оси сердца.
3. Анализ предсердного зубца P
4. Анализ желудочкового комплекса QRST
 - анализ комплекса QRS
 - анализ сегмента S-T
 - анализ зубца T
 - анализ интервала Q-T

- Оценка регулярности сердечных сокращений:

Найдите зубцы R, измерьте расстояние между соседними зубцами R (интервал R-R) в миллиметрах (3-5 циклов).

Правильный (регулярный) ритм – если продолжительность R-R одинакова и разброс полученных величин не превышает $\pm 10\%$ от средней продолжительности R-R интервалов. Ритм нерегулярный – во всех остальных случаях

-Подсчет числа сердечных сокращений:

$$\text{ЧСС} = 60 / (\text{R-R в секундах})$$

У здорового человека ЧСС составляет 60-90 в минуту. Повышение более 90 в минуту – тахикардия. Урежение менее 60 в минуту – брадикардия.

- определение источника возбуждения:

Синусовый ритм характеризуется:

-наличием во II стандартном отведении положительных зубцов Р, предшествующих каждому комплексу QRS.

-постоянной одинаковой формой всех зубцов Р в одном и том же отведении.

При отсутствии этих признаков диагностируется НЕ синусовый ритм.

-Оценка функции проводимости:

Измерьте длительность зубца Р, которая характеризует скорость проведения возбуждения по предсердиям (в норма не более 0,1с)

Измерьте длительность интервала Р-Q, отражает скорость распространения возбуждения от синоатриального до атриовентрикулярного узла (в норма от 0,12 до 0,2 с). Удлинение интервала Р-Q, отражает замедление атриовентрикулярной проводимости, его укорочение может быть связано с наличием дополнительных путей проведения возбуждения, с нарушением иннервации сердца.

Измерьте продолжительность комплекса QRS, отражает скорость проведения возбуждения по желудочкам (норма от 0,06 до 0,10 с).

2 Определение положение электрической оси сердца.

Проекция среднего результирующего вектора QRS на фронтальную плоскость называют средней электрической осью сердца. В норма электрическая ось приблизительно соответствует ориентации его анатомической оси.

Различают следующие варианты положения электрической оси сердца:

- нормальное положение
- вертикальное положение
- горизонтальное положение
- отклонение оси в право
- отклонение оси влево

Положение ЭОС определяется углом α , образованным сектором ЭДС с горизонталью, для чего можно пользоваться схемой Дьеда (рис. 3).

С помощью схемы угол α вычисляется на основании измерения зубцов R и S в I и III отведениях и вычисления амплитуд комплекса QRS по их алгебраической сумме. При этом

амплитуда комплекса QRS I (в I отведении) откладывается на горизонтали, а QRS III - на вертикали. Место пересечения вертикали и горизонтали, проведенных из соответствующих точек и указывает величину угла α . Например: RI = 10 мм, SI = 2 мм, RIII = 12 мм, SIII = 2 мм. Отсюда QRSI = $10 + \frac{-2}{2} = 8$ мм, QRSIII = $12 + \frac{-2}{2} = 10$ мм. Откладываем 10 мм на положительной стороне III отведения и 8 мм на положительной стороне I отведения. Место пересечения линии через полученные точки и есть вершина вектора ЭОС. Угол $\alpha = 60$ градусам.

Нормальным положением ЭОС принято считать пределы +30 - +69 градусов, горизонтальным +29 - 0, отклонением влево 0 градусов - 90 градусов, расположение ЭОС от +70 до 90 градусов считают вертикальным, при отклонении ЭОС от +90 до +120 говорят об отклонении вправо.

3. Анализ предсердного зубца Р: амплитуда (не превышает 2,5 мм), длительность (0,1с), полярность (положительный в I, II, III стандартных отведениях, отрицательный в aVR), форма (вершина закругленная, без зазубрин)

4. Анализ желудочкового комплекса QRST

- оценить зубец Q (амплитуда не должна превышать амплитуду зубца R, длительность не более 0,03 с).

- длительность QRS комплекса (0,06–0,10 с)

- сегмент S-T (располагается на изолинии)

-зубец Т (полярность – тоже направление, что и зубец R, форма – пологое восходящее и более крутое нисходящее колено).

- интервал Q-T (нормальные значения зависят от ЧСС и пола)

Сравнить с длительностью, рассчитанной по формуле Базетта:

Для мужчин: $0,37 \times \sqrt{R - R}$

Для женщин: $0,40 \times \sqrt{R - R}$

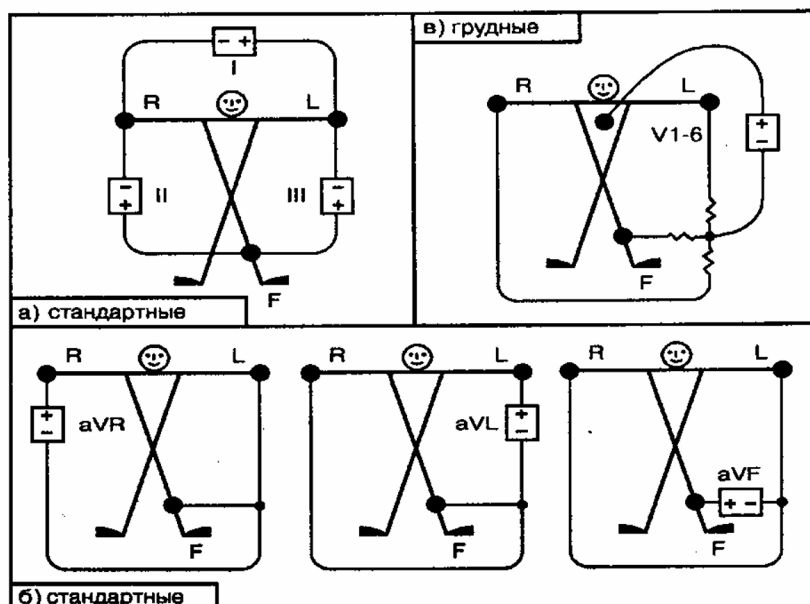


Рис. 2 Схема подключений электродов в основных отведениях ЭКГ: а - стандартные (двухполюсные) отведения от конечностей (по Эйнтховену); б - усиленные (однополюсные) отведения от конечностей (по Гольдбергеру); в - грудные (однополюсные) отведения (по Вильсону).

Таблица определения положения электрической оси сердца (по Дьеду)

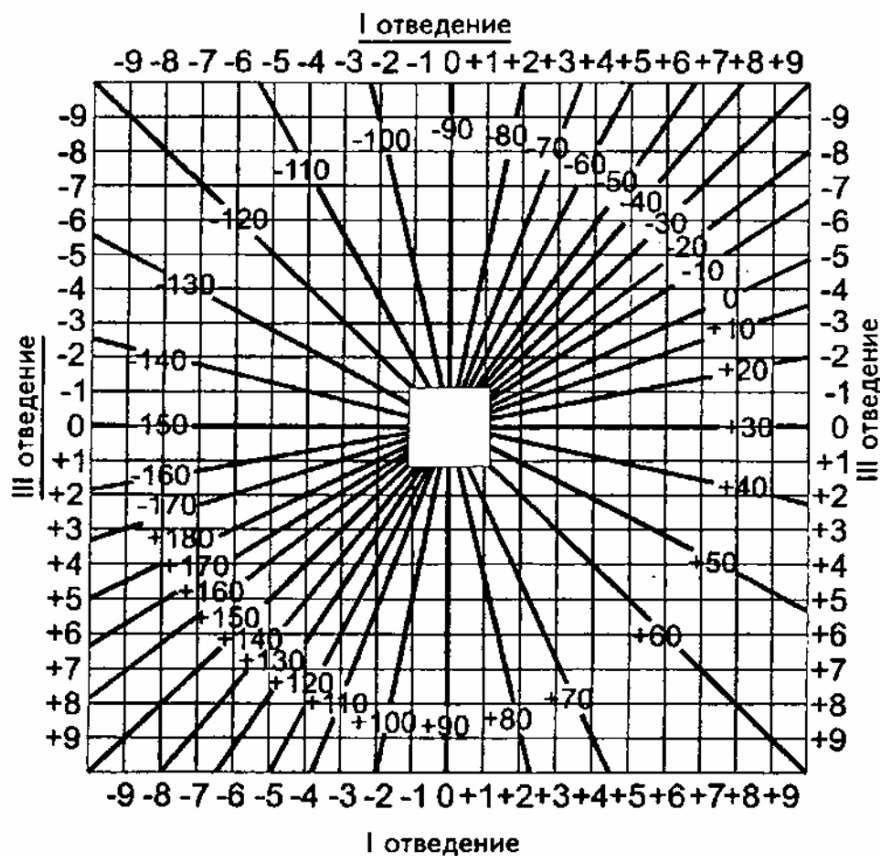


Рис. 3 Схема определения электрической оси сердца.

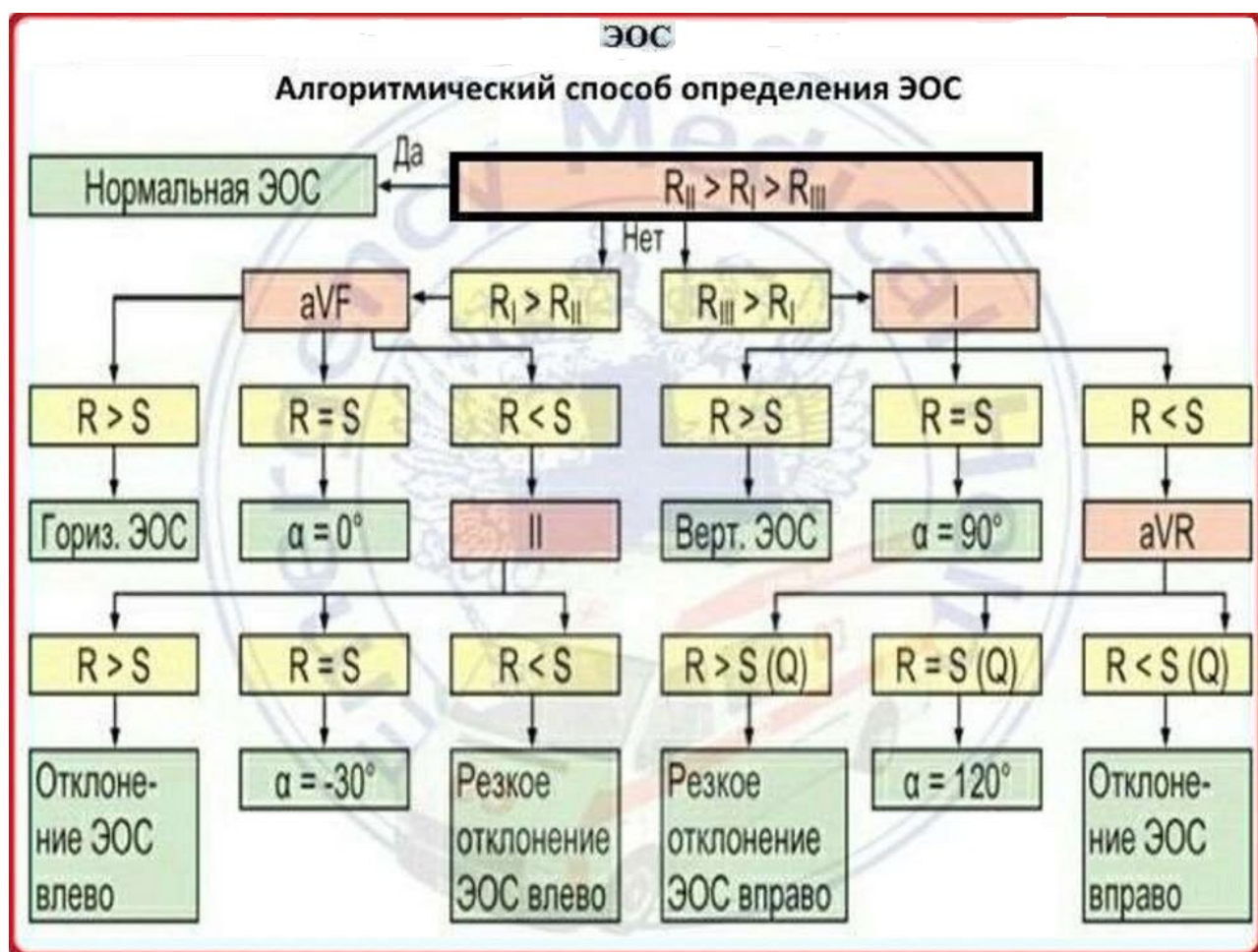


Рис.4 Алгометрический способ оценки ЭОС.

Результаты работы:

Расчетные параметры внести в таблицу:

регулярность ритма	ЧСС	источника возбуждения	проводимость	ЭОС	P	QRS	S-T	T	Q-T

Сделать заключение по анализу ЭКГ, где отметить источник ритма, оценить функцию проводимости, возбудимости миокарда.

Практическая работа 1.2. Экстрасистолы.

Важной особенностью сердечной мышцы является наличие длительного периода абсолютной рефрактерности (0,27 с), занимающего почти все время систолы желудочков (0,33 с). Длительная рефрактерность сердечной мышцы - существенное функциональное приспособление, обеспечивающее прерывистый характер возникновения возбуждения, а,

следовательно, и сокращения, в ответ на непрерывное раздражение. Большая продолжительность рефракторного периода делает невозможным возникновение тетануса в сердечной мышце и гарантирует режим одиночных ритмических сокращений. Сердечная мышца может ответить внеочередным сокращением - экстрасистолой, лишь на то раздражение, которое возникает во время диастолы или протодиастолы, т. е. после окончания рефрактерного периода.

Основные ЭКГ - признаки предсердной экстрасистолы являются:

1. преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
2. деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;
3. наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST, похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения;
4. наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

Основные ЭКГ - признаки желудочковой экстрасистолы являются:

1. преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS;
2. значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
3. расположение сегмента RS-T и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS
4. отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р
5. наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

Укажите на рисунках (рис.5) экстрасистолы и определите их вид. Сделайте вывод, в которых объясните принцип определения видов экстрасистол.

ЭКГ № 1



ЭКГ № 2



ЭКГ № 3



ЭКГ № 4



ЭКГ № 5



ЭКГ № 6



ЭКГ № 7



ЭКГ № 8

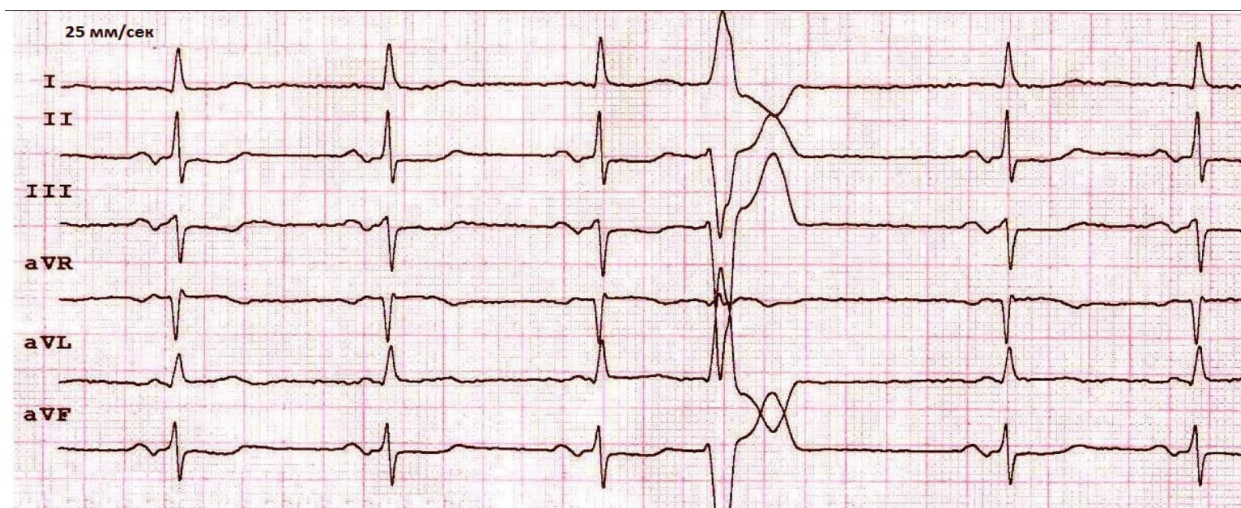


Рис. 5. Записи ЭКГ с нарушениями ритма.

Оформление протокола:

1. Записать определение экстрасистолы
2. Перенести в тетрадь основные ЭКГ признаки предсердной и желудочковой экстрасистол.
3. Оформите таблицу:

Номер ЭКГ	1	2	3	4	5	6	7	8
Вид экстрасистолы								

Практическая работа 1.3. Анализ физической работоспособности человека методом расчета хронотропной реактивности сердца.

Цель работы: научиться оценивать хронотропную реактивности сердца и физическую работоспособность путем расчета индекса Руфье.

Ход работы: у испытуемого зарегистрировать после 3-5 минут отдыха в положении сидя ЧСС за 15 секунд - ЧСС1. Затем в течение 45 секунд он должен выполнить 30 приседаний. Сразу же после нагрузки испытуемый садится на стул и у него регистрируется ЧСС за первые 15 секунд (ЧСС2) и последние 15 секунд (ЧСС3) первой минуты периода восстановления. Оценку хронотропной реактивности сердца и физической работоспособности проводят путем расчета Индекса Руфье (ИР):

$$\text{ИР} = (4 (\text{ЧСС1} + \text{ЧСС2} + \text{ЧСС3}) - 200) / 10.$$

Результаты оцениваются по величине индекса от 0 до 15. Значение меньше 3 - физическая работоспособность высокая, 4 - 6 - хорошая, 7 - 9 - средняя, 10 - 14 - удовлетворительная, 15 и выше - плохая.

Оформление протокола:

1. Записать ход работы.
2. Обосновать правомерность оценки физической работоспособности путем расчета хронотропной реактивности сердца.

Методическое руководство к занятию по теме: МОТОРНАЯ И СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Вопросы к занятию:

1. Функции пищеварительного тракта. Виды пищеварения. Принципы регуляции процессов пищеварения. [1] с.391 – 393
2. Пищеварение в полости рта: слюноотделение, его регуляция, состав и физиологическая роль слюны. [1] с.394 – 398
3. Акт глотания, передвижение пищи по пищеводу. [1] с.398 – 399
4. Пищеварение в желудке: состав и свойства желудочного сока, регуляция (нервная, гуморальная, местная) желудочной секреции, фазы желудочной секреции. [1] с.399 – 408, [\[4\] с. 250 – 251](#), [\[5\] с. 1015 – 1016](#), [\[6\] с. 893 – 895](#)
5. Физиологическая роль гастромукопротеида - внутреннего фактора Касла.
6. Виды моторики желудка, нейрогуморальная регуляция движений желудка, механизмы порционной эвакуации из желудка в 12-перстную кишку. [1] с.408 – 411
7. Пищеварение в 12-перстной кишке: состав и свойства сока поджелудочной железы, регуляция панкреатической секреции. [1] с.411 – 415
8. Желчь, ее состав и участие в пищеварении. Регуляция желчеобразования и желчевыделения. [1] с.416 – 418, 420
9. Пищеварение в тонком кишечнике. Полостное и пристеночное пищеварение, моторная деятельность тонкой кишки и ее регуляция. [1] с. 392, 420 – 424
10. Пищеварение в толстом кишечнике. Микрофлора толстого кишечника и ее физиологическое значение. [1] с.424 – 426, 434 – 437
11. Методики изучения функций пищеварительного тракта. [1] с.393 – 394

Литература:

1. [Нормальная физиология: учебник/ под ред. К.В. Судакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 880 с.:ил.](#) с. 377 – 391
2. Судаков К.В. Нормальная физиология. Учебник для студентов медицинских вузов. - М.: МИА, 2006 – 920 с.: ил., с. 411 – 427, 450 – 460.
3. [Нормальная физиология: Практикум/ под ред. К.В. Судакова. – М.: ООО «Издательство «МИА», 2016. – 232 с.](#) с. 160 – 161, 184 – 189
4. Наглядная физиология. С. Зильбернагель, А. Деспопулос. СПб, «Бином», 2013. – 408 с., с. 238 – 239
5. Фундаментальная и клиническая физиология // Ред. А.Г. Камкин и А.А. Каменский - М.:Академия, 2004. – 1071 с., с. 981 – 1041.
6. Холл, Дж.Э. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж.Э. Холл / Пер. с англ.;Под ред. В.И. Кобрин, М.М. Галагудзы, А.Е. Умрюхина. 2-е изд., испр. и доп. —М.: Логосфера, 2018. с. 897 – 958.

Видеолекции:

7. [Моторная и секреторная функции пищеварительного тракта. Пищеварение в ротовой полости и желудке. Состав и функции панкреатического сока. Регуляция моторики и секреции ротовой полости, желудка и экзокринной функции поджелудочной железы. Лектор А.Е. Умрюхин.](#)
8. [Пищеварительная функция печени. Эмульгирование жиров. Состав и функции желчи. Особенности переваривания и всасывания углеводов, белков и липидов. Моторика тонкого и толстого кишечника. Функциональная система, обеспечивающая акт дефекации. Лектор А.Е. Умрюхин.](#)
9. [Функциональная система питания. Основные процессы пищеварения. Виды пищеварения. Переваривание и всасывание питательных веществ. Принципы регуляции процессов пищеварения. Особенности пищеварения у детей. Лектор С.Ю. Крыжановская.](#)

Работа 1. Исследование переваривающих свойств желудочного сока.

Желудочный сок состоит из растворенных в воде соляной кислоты, других кислот, ферментов и слизи. В сутки выделяется 1,5-3 л желудочного сока.

Главными ферментами желудочного сока являются пепсин, гастриксин и реннин, расщепляющие пищевые белки до полипептидов. Активные формы пепсиногена образуются при действии соляной кислоты и разрушают полипептидные связи при pH = 1,2-3,5. Составной частью желудочного сока является также слизь, которая обволакивает пищу и защищает слизистую желудка от механических и химических повреждений.

Цель работы. Изучить протеолитическую активность желудочного сока и установить зависимость действия ферментов от реакции среды.

Оснащение: натуральный желудочный сок, прокипяченный желудочный сок, 0,5 % раствор натрия гидрокарбоната, 10% раствор NaOH, 2% раствор CuSO₄, водяная баня или термостат, штатив с пробирками, пинцет, лакмусовая бумага, вареный белок куриного яйца.

Содержание работы.

3 пробирки нумеруют, и помещают их в штатив. Наливают по 2 мл желудочного сока в пробирки № 1, 2, а в пробирку № 3 - 2 мл прокипяченного желудочного сока. В пробирку № 2 добавляют раствор натрия гидрокарбоната до получения слабоосновной реакции. При этом лакмусовая бумага окрашивается в синий цвет. Во все пробирки кладут одинаковое количество яичного белка весом от 0,1 до 0,3 г. Пробирки помещают на 30 мин на водяную баню или в термостат при температуре 38°C. После термостатирования визуально определяют

изменение внешнего вида яичного белка, а затем с содержимым пробирок проводят биуретовую реакцию на белки и продукты их расщепления. Для этого в пробирки приливают по 1 мл 10%-го раствора NaOH и по несколько капель 2%-го раствора CuSO₄. Белки окрашиваются в фиолетово-синий цвет, а альбумозы и пептоны – продукты гидролиза белка в фиолетово-розовый. Результаты опыта оформляют в виде таблицы 1.

Таблица 1.

№	Содержимое пробирки	Окрашивание раствора при биуретовой реакции	Наличие альбумоз и пептонов
1	Желудочный сок		
2	Желудочный сок + NaHCO ₃		
3	Прокипяченный желудочный сок		

Оформление протокола

1. Результаты эксперимента запротоколируйте.
2. Сделайте вывод о роли ферментов и соляной кислоты желудочного сока в переваривании белков пищи.

Работа 2. Синтез и секреция соляной кислоты.

Перенесите рисунок 1 в тетрадь. Дополните схему, указав исходные вещества для образования HCl, фермент, продукт реакции, секретирующиеся и входящие в клетку вещества.

Вопросы:

1. Блокада какого транспортного белка используется при терапии гастрита и язвенной болезни?

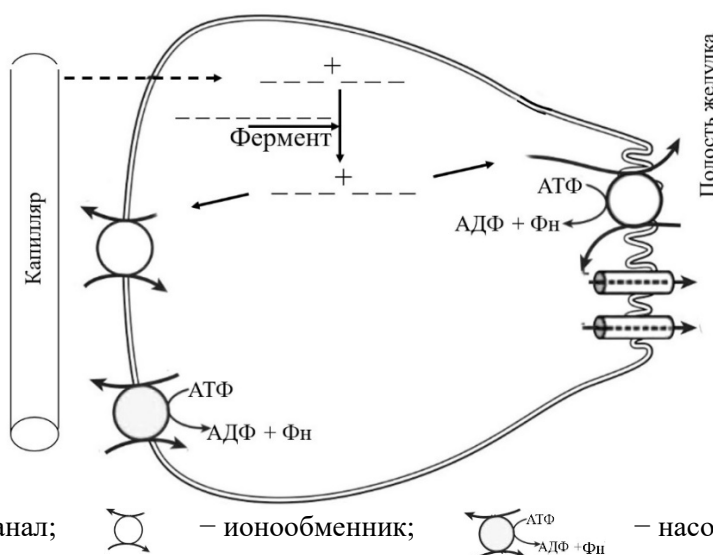


Рис. 1 — канал; — ионообменник; — насос.

Работа 3. Фазы секреции желудочного сока.

Ниже предложены схемы, иллюстрирующие основные механизмы регуляции желудочной секреции соляной кислоты, одного из самых важных компонентов пищеварительного сока желудка. Желудочная секреция делится на сложнорефлекторную (мозговую), желудочную и кишечную фазы. Используя данные таблицы 1, а также литературу [1] с. 401 – 408, [6] с. 893 – 895, [4] с. 250 – 251, [5] с. 1015 – 1016, определите какая из фаз желудочной секреции, изображена на каждой схеме, укажите их последовательность. Впишите недостающие элементы в пустые ячейки схем: эндокринные клетки, гастроинтестинальные гормоны, рецепторы.

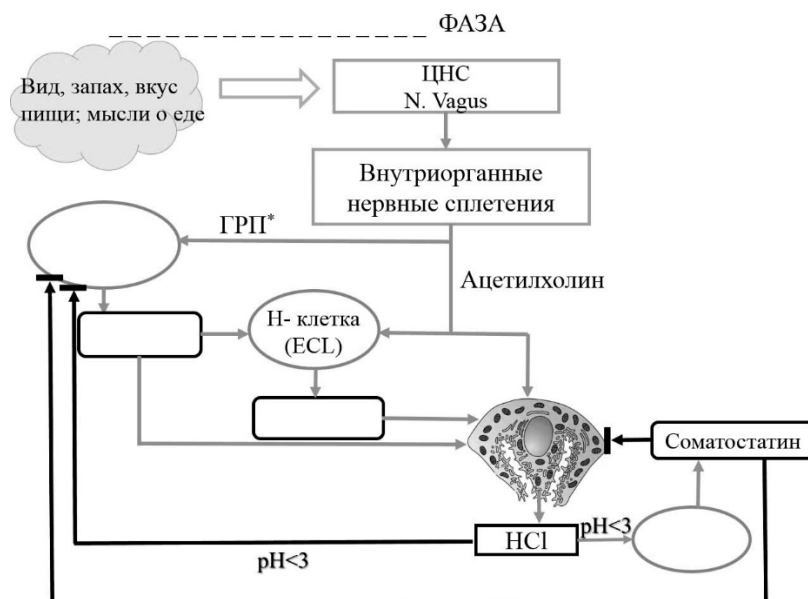
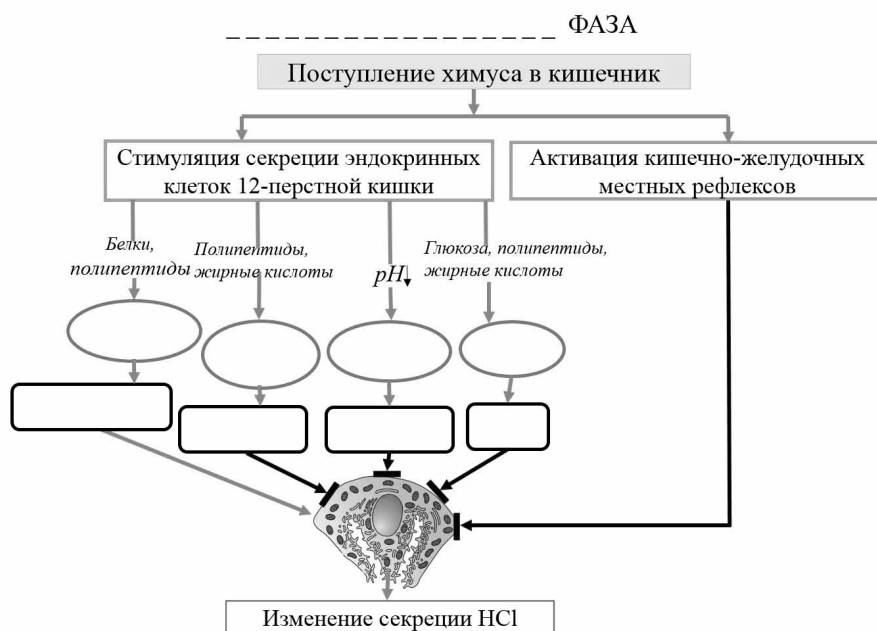
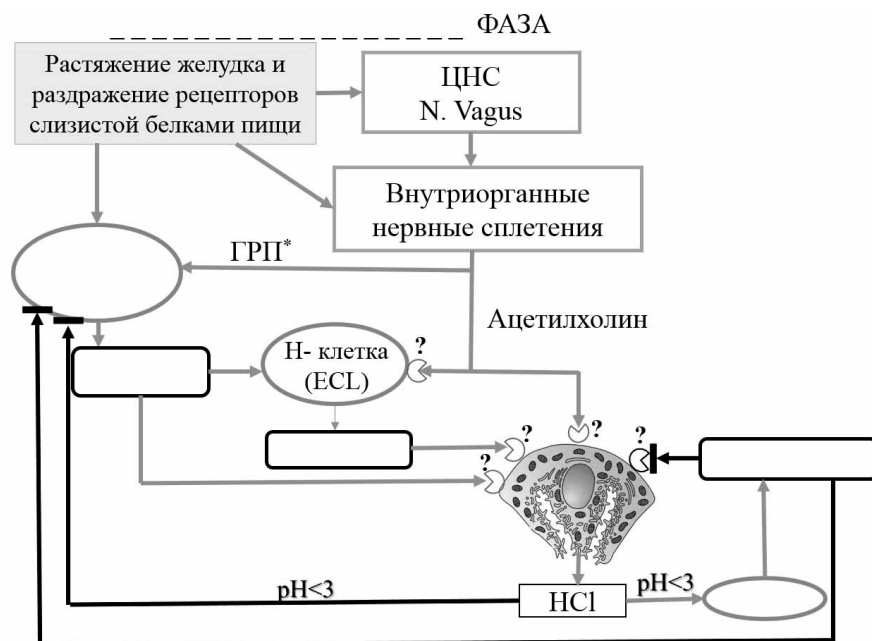
Вопросы:

1. Какой основной принцип лежит в основе классификации фаз секреции пищеварительных соков?
2. Как меняется динамика стимулирующих и тормозных влияний на секрецию сока от фазы к фазе? В чем физиологический смысл таких изменений?

Условные обозначения:



ГП* – гастринвысвобождающий пептид



Вклейте в тетрадь схему «Эффекты гастроинтестинальных гормонов» (рис. 2). Пользуясь таблицей 2 и литературой [1] с.406 – 425, [4] с.242 – 243, [5] с.985 – 987, проанализируйте роль гастроинтестинальных гормонов в регуляции как пищеварительных, так и других процессов. На схеме обозначьте основные стимулы секреции эндокринных клеток, определите локализацию и гормоны основных инкреторных клеток, укажите гормоны, регулирующие процессы, отраженные на схеме. Дорисуйте клетки – мишени, секретирующие компоненты желудочного сока, укажите продукты их секреции и основные стимулирующие гуморальные факторы.

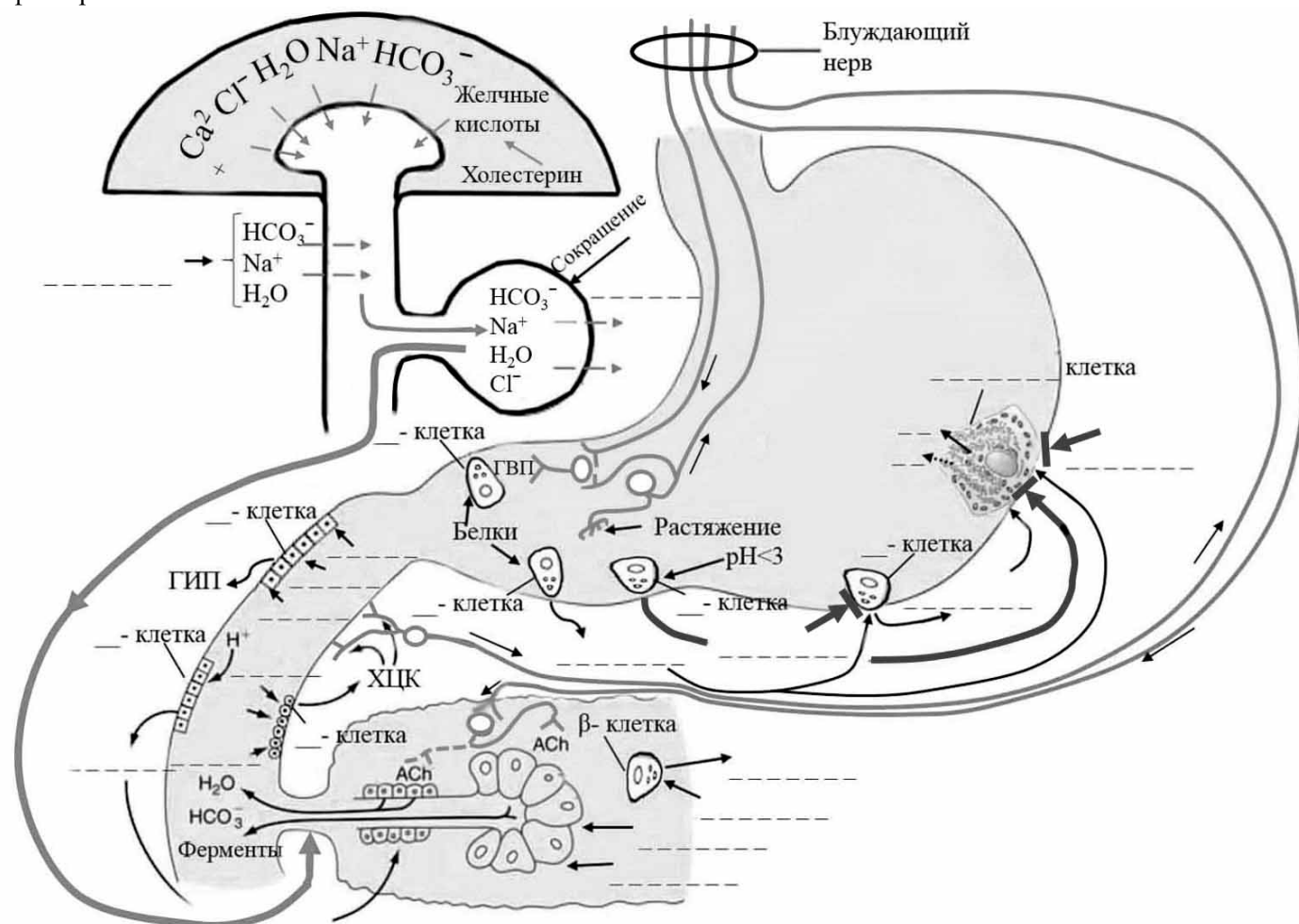


Рис. 2 Эффекты гастроинтестинальных гормонов.

Таблица 2. Гормоны желудочно-кишечного тракта, место образования и эффекты.

Гормон	Место синтеза	Стимулы секреции	Физиологические эффекты
Гастрин	Антральная часть желудка, поджелудочная железа, проксимальный отдел тонкого кишечника. G-клетки	Белки в желудке, повышение pH желудочного сока, растяжение стенок желудка, парасимпатические влияния.	Стимулирует секрецию и выделение пепсина желудочными железами, возбуждает моторику расслабленного желудка и 12-перстной кишки, а также желчного пузыря. Усиливает секрецию соляной кислоты обкладочными клетками желудка напрямую и опосредованно через стимуляцию секреции гистамина ECL-клетками. Усиливает рост слизистой оболочки кишечника.
Гистамин	ECL-клетки желудочных желез	Гастрин, активность блуждающего нерва.	Усиливает секрецию HCl в желудке
Соматостатин	Желудок, проксимальный отдел тонкого кишечника, поджелудочная железа D-клетки	pH < 3 в желудке, жирные кислоты, белки, глюкоза и желчные кислоты в тонком кишечнике	Тормозит выделение инсулина и глюкагона, секретина, ГИПа, мотилина, гастрина, тормозит активность париетальных клеток желудка и ацинарных клеток поджелудочной железы. Снижает моторику ЖКТ.
Гастрин-высвобождающий пептид (гастрин-релизинг-фактор, бомбезин)	Желудок и проксимальный отдел тонкого кишечника. Нервные окончания.	Нейромедиатор. Активность блуждающего нерва	Высвобождение гастрина, усиливает сокращение желчного пузыря и выделение ферментов поджелудочной железой

МОТОРНАЯ И СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Холецистокинин или панкреозимин	Двенадцатиперстная кишка. I-клетки	Жирные кислоты, пептиды в 12-перстной кишке. Снижение концентрации трипсина в 12-перстной кишке	Стимулирует опорожнение желчного пузыря и секрецию панкреатического сока, богатого ферментами. Стимулирует гипоталамический центр насыщения. Подавляет секрецию соляной кислоты желудком.
Секретин	Двенадцатиперстная кишка. S-клетки	Понижение pH в 12-типерстной кишке, желчные и жирные кислоты в 12-типерстной кишке	Стимулирует секрецию гидрокарбонатов и воды поджелудочной железой, печенью, железами Бруннера, пепсина - железами желудка. Антагонист гастрина. Подавляет опорожнение желудка.
Глюкозозависимый инсулиноосвобождающий пептид (ГИП, желудочноингибирующий пептид -ЖИП, энтерогастрон)	Тонкий кишечник. К-клетки	Глюкоза, жирные кислоты и аминокислоты в двенадцатиперстной кишке	Стимулирует секрецию инсулина. Тормозит секреторную активность и моторику желудка.
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	Во всех отделах желудочно-кишечного тракта нервные окончания	Нейромедиатор.	Тормозит секрецию соляной кислоты и пепсина желудком, стимулированную гистамином, расслабляет гладкие мышцы кровеносных сосудов, желчного пузыря.
Панкреатический полипептид (ПП)	Поджелудочная железа. PP-клетки	Белки в тонком кишечнике	Снижает секрецию поджелудочной железы, усиливает пролиферацию слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, участвует в регуляции обмена углеводов и липидов.
Мотилин	Двенадцатиперстная кишка. М-клетки	Жирные и желчные кислоты в 12-перстной кишке	Усиливает моторику ЖКТ
Вилликинин	12 - перстная и подвздошная кишки	Жирные кислоты и аминокислоты в 12-перстной кишке	Стимулирует ритмические сокращения ворсинок кишки.

Работа 5. Виды и регуляция моторики желудка.

Пользуясь учебной литературой, лекциями, охарактеризуйте, виды и регуляцию моторики желудка, заполнив таблицу:

Виды моторики	Отдел желудка	Функция, выполняемая данным видом моторики	Механизмы регуляции
Рецептивное расслабление	Дно желудка		
Перистальтика	Антральный отдел, дистальный отдел тела желудка		
Тонические сокращения	Нижний пищеводный сфинктер (НПС)		
	Пилорический сфинктер		
	Проксимальный отдел желудка		

Работа 6. Ферменты пищеварительных соков.

Используя данные таблиц 3 – 5, составьте таблицу: «Ферменты пищеварительного тракта» по следующему образцу:

Фермент (профермент)	Место секреции и выделения	Факторы активации профермента	Субстрат, на который действует фермент
Пепсин (пепсиноген)	Главные клетки желудочных желез	HCl	Белки
Трипсин (трипсиноген)			

МОТОРНАЯ И СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Химотрипсин (химотрипсиноген)			
Карбоксипептидазы А и В (прокарбоксипептидазы А и В)			
Энтерокиназа			
Дипептидаза			
α -Амилаза (птиалин)			
Панкреатическая амилаза			
Мальтаза			
Лактаза			
Неспецифические липазы			
Желудочная липаза			
Панкреатическая липаза			
Фосфолипаза А2 (профосфолипаза А2)			

Таблица 3. Основные процессы при переваривании белков

Место выработки фермента	Фермент (профермент)	Механизм действия	Субстрат	Конечные продукты
Главные клетки желудочных желез	Пепсин (пепсиноген)	Смесь эндопептидаз, расщепляющих преимущественно пептидные связи между NH_2 -группами тирозина и фенилаланина и COOH -группами других аминокислот, pH 1,3-1,5	Белки	Полипептиды
Экзокринный отдел поджелудочной железы	Трипсин (трипсиноген)	Эндопептидаза, расщепляющая преимущественно пептидные связи между COOH -группами лизина и аргинина и NH_2 -группами других аминокислот, оптимум pH 7,5-8,5	Белки	Полипептиды
	Химотрипсин (химотрипсиноген)	Эндопептидаза, расщепляющая преимущественно пептидные связи между COOH -группами ароматических аминокислот и NH_2 -группами других аминокислот (кроме глутаминовой кислоты и аспарагина), оптимум pH 7,5-8,5	Белки, полипептиды	Полипептиды, олигопептиды
	Карбоксипептидазы А и В (прокарбоксипептидазы)	Экзопептидазы, отщепляющие аминокислоты от С-конца белковой цепи, А отщепляет ароматические неполярные аминокислоты, В – основные аминокислоты	Полипептиды, олигопептиды	С-концевые аминокислоты, пептидные фрагменты
Слизистая двенадцатиперстной кишки	Энтерокиназа	Эндопептидаза, расщепляющая связи между изолецином и лизином	Трипсиноген	Трипсин и гексапептиды
Щеточная каемка энтероцитов (ферменты, связанные с мембраной)	Трипептидаза	Экзопептидаза, отщепляющая N- или С-концевые аминокислоты	Белки, полипептиды	N- или С-концевые аминокислоты, полипептиды
	Аминопептидаза	Экзопептидаза	Три- и дипептиды	Аминокислоты
	Аминопептидаза	То же	То же	То же
	Различные дипептидазы	То же	То же	То же

Таблица 4. Основные процессы при переваривании углеводов

Место выработки фермента	Фермент (профермент)	Механизм действия	Субстрат	Конечные продукты
Слюнные железы	α -Амилаза (птиалин)	Гидролиз α -1,4-гликозидных связей оптимум pH – 6,7	Крахмал	Олигосахариды и амилопектин
Экзокринный отдел поджелудочной железы	Панкреатическая амилаза	Гидролиз α -1,4-гликозидных связей крахмала оптимум pH – 7,1	Крахмал	Олигосахариды
Щеточная каемка энтероцитов (ферменты, связанные с мембраной)	Глюкоамилаза	Глюкоамилаза, расщепляет α -1,4-связи	Мальтотриоза, мальтоза	Мальтоза, глюкоза
	Изомальтаза	Расщепляет α -1,6-связи	Амилопектин	Мальтоза, глюкоза
	Дисахаридазы: Сахараза	β -Фруктозидаза		

	Мальтаза Лактаза	α -Глюкозидаза, расщепляет α -1,4-связи β -Галактозидаза	Тростниковый сахар (сахароза) Мальтоза Лактоза	Фруктоза и глюкоза Глюкоза Галактоза, глюкоза
--	---------------------	---	--	---

Таблица 5. Основные процессы при переваривании жиров

Место выработки фермента	Фермент (профермент)	Механизм действия	Субстрат	Конечные продукты
Железы Эбнера у основания языка	Неспецифические липазы	Гидролиз связей эфиров глицерина и холестерина	Эмульгированный жир молока	Жирные кислоты, моноглицериды, холестерин.
Железы желудка	Желудочная липаза	Гидролиз С ₃ -связи триацилглицеридов (жиров)	Эмульгированный жир молока	Жирные кислоты, моноглицериды
Экзокринный отдел поджелудочной железы	Панкреатическая липаза	Гидролиз С ₁ - и С ₂ -связей эфира глицерина	Нейтральные жиры	Жирные кислоты, моноглицериды
	Фосфолипаза А ₂ (профосфолипаза А ₂)	Гидролиз 1,2-диацилглицеролфосфохолинов в позиции 2	Фосфолипиды	Жирные кислоты, фосфаты, глицерин.
	Холестеринэстераза	Гидролиз эфиров холестерина	Этерифицированный холестерин	Холестерин, глицерин

Работа 7. Регуляция секреции ионов хлора в кишечнике.

Пользуясь учебной литературой, лекциями, приложением 1, охарактеризуйте, клеточный транспорт секреции ионов хлора в ЖКТ и механизмы их регуляции, заполнив таблицу:

Вид транспорта, используемый при секреции иона хлора на апикальной мембране	
Вид транспорта, используемый при секреции иона хлора на базолатеральной мембране	
Системы внутриклеточных вторых посредников, усиливающие секрецию ионов хлора	
Стимуляторы секреции экзогенного происхождения	
Нейромедиаторы энтеральной и парасимпатической нервной системы, усиливающие секрецию ионов хлора	
Нейромедиаторы энтеральной и симпатической нервной системы, подавляющие секрецию ионов хлора	
Гормоны энтеральной диффузной системы и системные гормоны, подавляющие секрецию ионов хлора	
Гормоны энтеральной диффузной системы и системные гормоны, стимулирующие секрецию ионов хлора.	
БАВ, выделяемые иммунными клетками собственной пластинки слизистой кишечника, стимулирующие секрецию хлора	

Ситуационная задача 1. 25-летний мужчина получил тяжелую травму в результате дорожно-транспортного происшествия. После 6 недель полного парентерального (внутривенного) питания желудок и тонкий кишечник существенно атрофировались. Недостаток какого желудочно-кишечного гормона, скорее всего, является причиной атрофии у этого мужчины?

Ситуационная задача 2. У 45-летней женщины с сахарным диабетом 1 типа рано возникает чувство сытости во время еды. Она часто испытывает тошноту после еды и рвоту примерно раз в неделю после еды. Повреждение какой структуры, вызванное высоким уровнем глюкозы, с наибольшей вероятностью объясняет ее желудочно-кишечные проблемы?

Приложение 1

Механизмы секреции электролитов и воды в толстом и тонком кишечнике

Жидкое состояние кишечного содержимого, особенно в тонком кишечнике, важно для обеспечения продвижения пищи по длине кишечника и диффузии питательных веществ к месту их всасывания. Часть этой

жидкости поступает с пищей и питьем (1.5 – 2 л.), дополнительная необходимая жидкость входит в состав пищеварительных соков (7 – 8 л.). Секреция воды всегда происходит в ответ на осмотические градиенты, создаваемые транспортом ионов. Выделение воды и электролитов регулируется в ответ на сигналы, поступающие от содержимого просвета кишечника и на деформацию слизистой оболочки или вздутие кишечника. Важнейшие стимуляторы секреции включают ацетилхолин, ВИП, простагландины и серотонин. Секреция воды и электролитов происходит в основном в клетках крипт. Кишечная секреция в значительной степени обусловлена активной секрецией Cl^- и HCO_3^- .

Секреция Cl^- включает скоординированные действия четырех мембранных белков (см. рис. 1): люминально-мембранного селективного канала Cl^- , базолатерально расположенных котранспортера $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$, K^+ -селективных каналов и Na^+/K^+ -АТФазы, или натрий-калиевого насоса. Эта сложная секреторная система приводится в действие Na^+/K^+ -насосом, который обеспечивает низкий уровень Na^+ в клетке и движущую силу для проникновения Cl^- через базолатеральную мембрану посредством котранспорта $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$. В результате уровень Cl^- повышается настолько, что электрохимический градиент Cl^- способствует пассивному оттоку Cl^- через апикальную мембрану.

Секреция Na^+ , сопровождающая активную секрецию Cl^- , представляет собой пассивный процесс, обусловленный трансэпителиальной разностью потенциалов, возникающей в результате секреции Cl^- . За секретируемыми ионами NaCl в просвет кишечника по осмотической разнице секретируется вода.

Апикальные мембраны клеток крипт содержат как минимум два разных хлорных канала. Один из них активируется увеличением внутриклеточного Ca^{2+} и стимулируется ацетилхолином и серотонином, высвобождаемыми энтеральной нервной системой. Другой тип стимулируется вазоактивным интестинальным пептидом (ВИП), секретинном и простагландинами, повышающими уровень циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Также повышается проницаемость апикальной мембраны для иона хлора через активацию гуанилилциклазы, активируют эту систему гормон гуанилин, секретируемый клетками слизистой оболочки тонкой, толстой кишки и энтеротоксины.

Обильную секрецию жидкости можно рассматривать как адаптивный механизм, используемый кишечным трактом для самозащиты от вредных агентов, таких как бактерии и бактериальные токсины. В целом клеточные механизмы секреции кишечных электролитов в тонкой и толстой кишке сходны, если не идентичны. Часто адаптивный сигнал, индуцирующий секреторную реакцию, одновременно стимулирует моторную реакцию кишечной мускулатуры; вместе эти факторы приводят к распространяющейся пропульсивной реакции в попытке разбавить и устранить токсин, вызывающий дисфункцию.

Другим примером паракринной регуляции секреции жидкости и электролитов является влияние иммунных клеток в собственной пластинке слизистой. Иницируемая иммунными факторами обильная секреция для очистки кишечника от вредных агентов и патогенов, в последствии может привести к серьезной потере жидкости и метаболическому дисбалансу. Метаболиты арахидоновой кислоты из нейтрофилов, фибробластов и активированных макрофагов играют главную роль в стимуляции секреции. В то время как многие простагландины, такие как PGE_2 , по-видимому, активируют специфические рецепторы эпителиальных клеток на прямую, стимулируя секрецию ионов и ингибируя абсорбцию Na^+ и Cl^- , другие БАВ, такие как PGD_2 , PGI_2 , активируют выделение жидкости в просвет опосредовано, через нейроны метасимпатической системы. Такие продукты воспаления, как радикальные кислородные метаболиты, серотонин, гистамин и фактор активации тромбоцитов вызывают немедленные изменения кровотока в капиллярах и лимфе, способствующие усилению секреции.

В таблице 1 указаны основные стимуляторы эндогенного и экзогенного происхождения секреции иона хлора, а значит и жидкости, а также указаны вторичные посредники, через которые оказываются эти эффекты. Соматостатин, симпатические влияния через альфа-адренорецепторы, напротив угнетают секрецию, через торможение данных вторичных внутриклеточных систем.

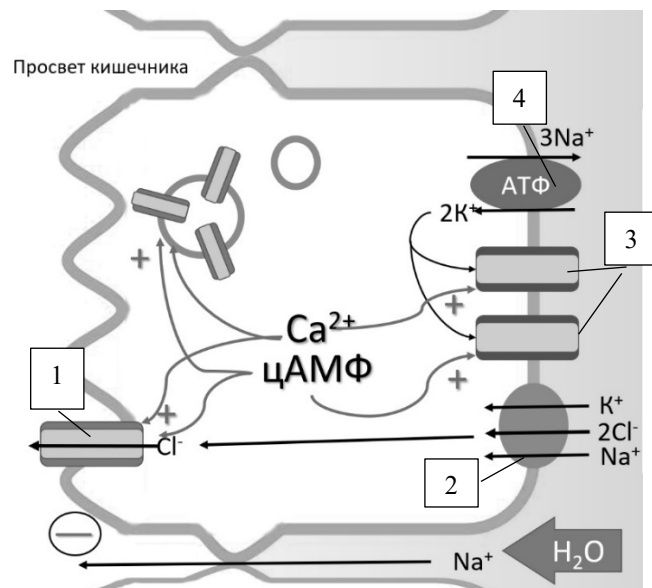


Рис. 1 Клеточные механизмы секреции ионов хлора и механизмы их регуляции: 1. Хлорный канал, 2. Котранспорт $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$, 3. K^+ -селективные каналы, 4. Na^+/K^+ -насос

Таблица 1

Стимуляторы секреции ионов хлора		Вторые посредники
Бактериальные энтеротоксины	Холерный токсин	цАМФ
	Токсин кишечной палочки: термолабильный	цАМФ
	Токсин кишечной палочки: термостабильный	цГМФ
	Токсин иерсиний	цГМФ

	<i>Clostridium difficile</i> токсин	Ca^{2+}
Гормоны и нейромедиаторы	ВИП Гуанилин Ацетилхолин Серотонин	цАМФ цГМФ Ca^{2+} Ca^{2+}
БАВ иммунной системы	Гистамин Простагландины Брадикинин	цАМФ цАМФ Ca^{2+}
Слабительные	Желчные кислоты Рицинолевая кислота	Ca^{2+} ? Действует на простагландиновые рецепторы

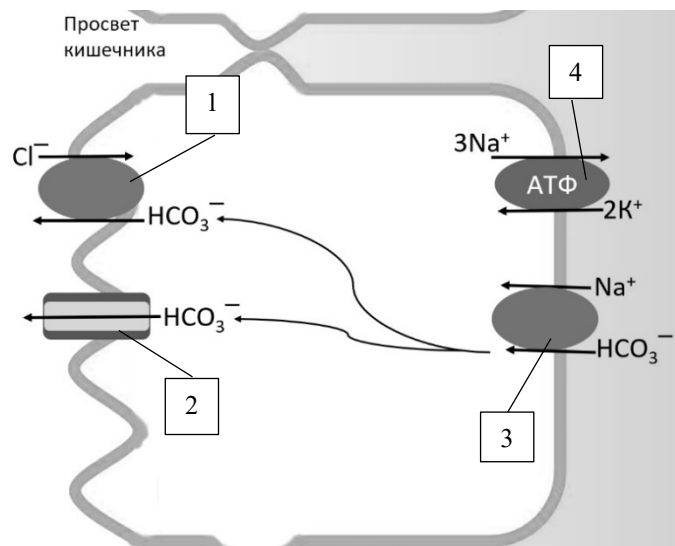


Рис. 2 Транспортные механизмы секреции HCO_3^- в клетках кишечника: 1. $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ ионный обменник, 2. анионселективный канал, 3. $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ -симпорт, 4. Na^+/K^+ -насос.

В отличие от секреции Cl^- , о секреции HCO_3^- известно гораздо меньше. Видимо, транспорт этого иона из энтероцита в просвет кишечника обеспечивается анионселективным каналом (проницаем для Cl^- и HCO_3^-) или анионным обменником $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ на апикальной мембране. Увеличение содержания гидрокарбоната в клетке обусловлено либо совместным с натрием транспортом через базолатеральную мембрану – $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ симпортом (см. рис. 2), либо внутриклеточным синтезом угольной кислоты из воды и углекислого газа, с последующей диссоциацией на ион водорода и гидрокарбоната. Эта реакция ускоряется под действием фермента карбоангидразы.

Гемодинамика большого и малого кругов кровообращения

Вопросы к занятию:

1. Факторы, обеспечивающие движение крови по сосудам. Функциональная характеристика сосудистого русла.
2. Кровяное давление. Факторы, влияющие на величину артериального и венозного кровяного давления. Методы измерения кровяного давления.
3. Линейная и объемная скорость движения крови в разных участках кровеносного русла и факторы их обуславливающие.
4. Артериальный и венозный пульс, их происхождение. Основы реовазограммы.
5. Капиллярный кровоток и его особенности. Микроциркуляция и ее роль в механизме обмена жидкости и различных веществ между кровью и тканями.

Практическая работа 2.1. Изучение методов измерения кровяного давления у человека (методы Короткова, Рива-Роччи).

Артериальное давление (АД) — это давление крови на стенки артериальных сосудов, определяемые комплексом факторов: работой сердца, тонусом сосудистой стенки, объемом кровенаполнения регуляторными влияниями и т.д. Для регистрации АД, у человека наиболее часто используют не прямые (бескровные) методы- аускультативный (Короткова) и пальпаторный (Рива-Роччи).

Цель работы: Отработать методику измерения артериального давления у человека методами Короткова и Рива-Роччи.

Оснащение: сфигмоманометр, фонендоскоп

Ход работы: Обычно АД измеряют в плечевой артерии. На плече в верхней части локтевой ямки на полусогнутой в локтевом суставе руке пропальпировать сухожилие двуглавой мышцы плеча. Для облегчения пальпации сухожилия необходимо напрячь двуглавую мышцу плеча при сохранении неподвижности полусогнутой в локтевом суставе руки. Плечевая артерия проходит непосредственно под сухожилием двуглавой мышцы плеча и при наложении мембранной головки фонендоскопа на сухожилие будет возможно выслушать звуковые явления – тоны Короткова – при измерении артериального давления вследствие минимального поглощения механических звуковых волн мягкими тканями. На плечо, находящееся на упоре (столе), наложить манжетку (рис. 1). Ниже места наложения манжетки на предварительно пропальпированное сухожилие двуглавой мышцы плеча установить мембранную головку фонендоскопа. С помощью резиновой груши нагнать воздух в манжетку, повышая в ней давление до исчезновения пульса, то есть до того момента, когда давление в манжетке превысит давление в плечевой артерии. Затем, открыв винтовой клапан, выпускать воздух и при постепенном снижении давления выслушивать звуки (тоны) в плечевой артерии. В момент, когда давление в манжетке чуть ниже давления в артерии, небольшая порция крови на высоте систолы прорывается через сдавленный участок и, ударившись о расслабленную стенку сосуда дистальнее места пережатия, вызовет ее колебания. Вибрация стенки сосуда и воспринимается как звуки (тоны). Давление в манжетке в момент появления тонов Короткова соответствует систолическому. Далее, интенсивность тонов нарастает, а затем снижается. Когда давление крови в манжетке станет ниже диастолического давления в сосудах, его просвет полностью восстанавливается, кровь свободно проходит по сосуду и тоны исчезают. Момент их исчезновения принимается за величину диастолического давления.

Не снимая манжеты, но выпустив из нее воздух, измерить АД 2-3 раза с перерывом в несколько минут и отметить наименьшие величины (при первом измерении из-за некоторого волнения получаются завышенные результаты).

Измерить давление пальпаторно - наложить манжетку, нагнать воздух, до исчезновения пульсации лучевой артерии. Постепенно снижать давление в манжете, зафиксировать показания манометра в момент появления первой пульсовой волны, что соответствует систолическому давлению. При дальнейшем снижении давления характер пульсации не меняется, поэтому диастолическое давление этим методом не фиксируется. Зарегистрировать значение АД у нескольких студентов.

Оформление протокола: Записать ход работы. Зарегистрированные значения АД занести в таблицу. Рассчитать

1. значения пульсового давления (ПД) как разницу между систолическим (СД) и диастолическим (ДД)

$$\text{ПД} = \text{СД} - \text{ДД}$$

2. значение среднего давления по формуле:

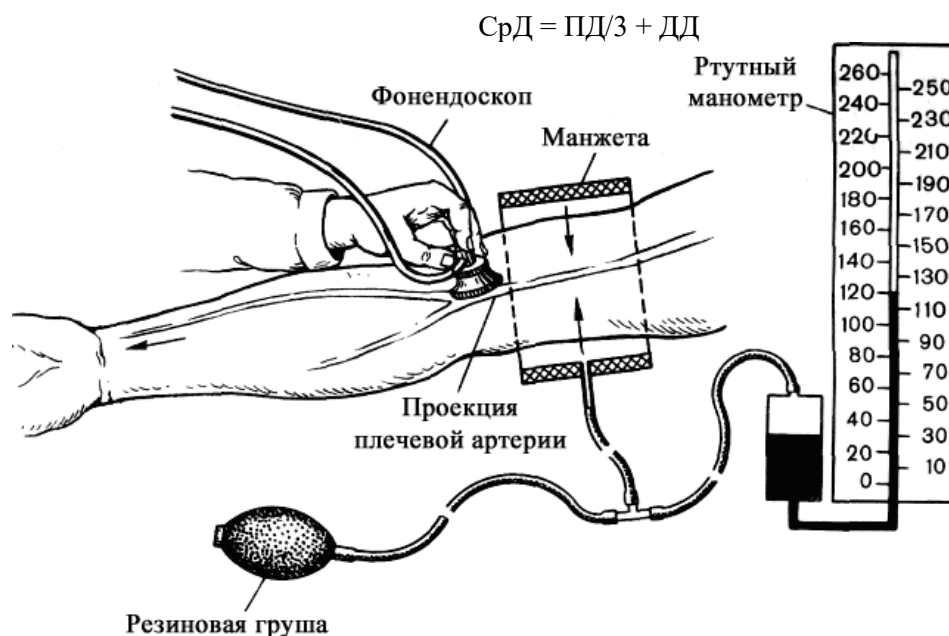


Рис. 1 Регистрация артериального давления неинвазивным методом (по Короткову).

Показатели	Обследуемые студенты			
	№1	№2	№3	№4
СД				
ДД				
ПД				
СрД				

Сделать выводы, где дать оценку полученным данным, сопоставить их с нормативами. Объяснить разницу физиологических процессов, регистрируемых при использовании методов Короткова и Рива-Роччи. При интерпретации помнить, что ДД характеризует состояние сосудистого тонуса, СД и ПД - в большей степени - насосную функцию сердца.

Практическая работа 2.2. Определение физической работоспособности по индексу Гарвардского степ-теста.

Диагностическую информацию по исследованию системы кровообращения в ряде случаев можно расширить за счет проведения функциональных нагрузочных проб. При так называемых донозологических, предболезненных, состояниях признаки сердечно - сосудистых нарушений не выявляются, если исследуемый находится в условиях функционального покоя. Однако их можно обнаружить, дав пациенту определенную, дозированную нагрузку, что приводит к сдвигам параметров кровообращения.

Одно из ведущих мест занимают тесты с физической нагрузкой, в частности - степ тест (восхождение и спуск по ступеньке в определенном темпе).

Физиологической основой всех тестов с физической нагрузкой являются повышение потребления работающим организмом кислорода. Любая физическая нагрузка усиливает окислительно-восстановительные процессы в мышцах, связанные с повышением потребления глюкозы, липидов и увеличение клеточного метаболизма. Для обеспечения этих процессов требуется адекватное увеличение потребления тканями кислорода. При этом транспорт кислорода определяется в основном интенсивной деятельностью сердца, ускорением кровотока, снижением сосудистого сопротивления в мышцах.

Главными критериями адекватности физической нагрузки является ее субъективная переносимость, реакция ЧСС, АД отсутствие изменений на ЭКГ. Эти параметры чаще всего и регистрируют при проведении степ-теста.

В основу оценки физической работоспособности человека по показателям сердечно-сосудистой системы положена линейная зависимость между значениями ЧСС и мощностью выполняемой работы. Кроме того, известно, что функции кровообращения являются факторами, ограничивающими выполнение предельных физических нагрузок.

Таким образом, по характеру сдвига и восстановления ЧСС при нагрузке можно оценивать физическую работоспособность и функциональные возможности кровообращения человека.

Цель работы: Научиться контролировать работоспособность человека по показателям деятельности сердца.

Оснащение: секундомер, ступенька

Ход работы: После выполнения степ-теста (подъем в течение 5 минут на ступеньку) у испытуемого в положении сидя подсчитывают пульс (ЧСС) на 2-ой, 3-ей, 4-ой минутах (считать в течении первых 30 секунд каждой минуты) восстановительного после нагрузки периода. По полученным данным рассчитывается индекс Гарвардского степ-теста (ИГСТ).

$$\text{ИГСТ} = T \times 100 / 2(P_1 + P_2 + P_3)$$

где T - время выполнения теста в секундах (то есть 300 с), P₁, P₂, P₃ - значения пульса за первые 30 секунд на 2-ой, 3-ей, 4-ой минутах восстановления. Если в течение 5 минут нужный ритм подъемов не выдерживается, то нагрузку прекращают и в формулу подставляют то время, в течение которого выполняли пробу.

Оформление протокола:

Оценить физическую работоспособность и функциональные возможности сердечно сосудистой системы человека по следующей таблице.

Физическая работоспособность - резервы сердечно - сосудистой системы	ИГТС (усл. ед.)
Низкие	<55
Ниже среднего	56-64
Средние	65-79
Хорошие	80-89
Отличные	>90

В выводе дать оценку и объяснение полученным результатам.

Практическая работа 2.3. Анализ влияния ортостатической нагрузки на показатели кровообращения.

Ортостатическая проба – это экспериментальное выявление реакции организма на переход из горизонтального положения в вертикальное и поддержание этого положения. Физиологический смысл ортостатической нагрузки заключается в следующем. При переходе человека в вертикальное положение изменяется направление действия земного притяжения на тело. Вследствие градиента гидростатического давления под действием гравитации происходит перераспределение крови с депонированием до 7 - 10 процентов циркулирующей крови в емкостных сосудах нижних конечностей. Кровоснабжение органов, расположенных выше сердца, вследствие этого уменьшается. Дополнительное перераспределение крови происходит из-за увеличения кровотока в мышцах ног, выполняющих возросшую нагрузку для поддержания вертикального положения тела. Для компенсации ортостатических изменений активируется симпатическая нервная система (за счет снижения артериального давления и активации барорецепторов, мозжечковых влияний). В целях поддержания системного давления увеличивается ЧСС, происходит сужение сосудов - мелких артерий и артериол в нижних конечностях, внутренних органов - почек, печени, селезенки, то есть происходит централизация кровообращения. По степени выраженности этих сдвигов можно оценить вегетативное обеспечение деятельности организма и устойчивость функций кровообращения.

Цель работы: Изучить компенсаторные возможности сердечно - сосудистой системы при ортостатической пробе.

Оснащение: кушетка, электрокардиограф, тонометр, фонендоскоп.

Ход работы: В работе также участвуют 4 человека. Данные записать в заранее подготовленную таблицу. Испытуемый находится в положении лежа на спине в течении 5 - 6 минут. Несколько раз измерить АД и ЧСС с интервалом 1- 2 минуты до получения повторяющихся величин АД и ЧСС.

На фоне стабилизировавшихся показателей зарегистрировать ЭКГ в трех стандартных отведениях. После этого испытуемому предлагают спокойно встать, ноги расставить на ширину плеч и стоять в течение 10 минут. Сразу после вставания измерить АД и ЧСС и записать ЭКГ. Далее АД и ЧСС измерять на 1,2,3,5,10 минутах, а ЭКГ записать еще раз на 10 минуте. Параллельно путем опроса оценивают состояние испытуемого и его жалобы. Рассчитать ОПСС (общее периферическое сосудистое сопротивление) в положении лежа и в положении стоя.

$$\text{ОПСС (мм рт. ст.*мин/л)} = \text{СрАД (мм рт. ст.)}/\text{МО (л/мин)}$$

минутный объем (МО)

$$\text{МО} = \text{СО} * \text{ЧП},$$

где СО – систолический объем, ЧП – частота пульса за 1 минуту.

систолический (ударный) объем крови (СО) (по формуле Старра)

$$\text{СО} = (90,97 + 0,54 * \text{ПД}) - (0,57 * \text{ДАД} + 0,61 * \text{В}) * \text{коэффициент},$$

где В – возраст (полное количество лет), ПД – пульсовое давление, ДАД – диастолическое давление. В норме систолический объем равен 60-80 мл.

Коэффициент формулы Старра определяется возрастом обследуемого:

у обследуемых женщин от 20 до 35 лет и мужчин от 21 до 35 лет (I период зрелого возраста) коэффициент 1,25;

у обследуемых женщин от 36 до 55 лет и мужчин от 36 до 60 лет (II период зрелого возраста) коэффициент 1,55;

у обследуемых свыше 55 лет женщин и свыше 60 лет мужчин (пожилой возраст) коэффициент 1,70.

Способ достоверен для значений давления и ЧСС в диапазоне: АДс = 105-155 мм рт.ст., АДд = 55-95 мм рт.ст., ЧСС = 60-90 мин.

Оформление протокола: кратко описать ход эксперимента, вклеить записи ЭКГ.

Полученные данные занести в таблицу:

Параметр	В положении лежа	В положении стоя				
		1-я мин.	2-я мин.	3-я мин.	5-я мин.	10-я мин.
АДсист.						
АДдиаст.						
АДпульс.						
ЧСС						
ОПСС						

По результатам построить графики динамики значений ЧСС и АД при ортотесте. В заключении отразить наличие и характер изменений ЭКГ, тип реакции кровообращения на ортостатическую пробу.

Нормальной реакцией кровообращения на ортотест считается умеренно - симпатикотонический тип: за 10 минут вертикального положения тела ЧСС возрастает на 20 - 30%; АДсист. изменяется в пределах 15%, АДсист. снижается не более чем на 5 мм рт. ст.

Кроме того, возможно выделение одного из 4 типов реагирования:

1. Гиперсимпатический: более резкое повышение АДсист. и АДдиаст., а также ЧСС, лицо испытуемого сразу после вставания краснеет;

2. Гипердиастолический: АДдиаст. повышается больше, чем на 5 мм.рт. ст., а АДсист. снижается на еще большую величину, при этом АДпульс. снижается, ЧСС при этом резко возрастает;

3. Асимпатикотонический или гиподиастолический: АД сист. и АД диаст. не изменяются или снижаются. ЧСС остается исходной или незначительно увеличивается. При резком падении АДсист. возможно развитие потери сознания – ортостатического коллапса;

4. Симпатикотонический: сразу после вставания отмечается нормальная или гиперсимпатикотоническая реакция, которая на 3-6-ой минутах сменяется выраженным снижением АД сист., ЧСС возрастает до 100 %. При этом возможны головокружения, коллапс.

Провести анализ ЭКГ, записанной в горизонтальном и вертикальном положениях. Обратить внимание на возможное изменение электрического вектора сердца, сдвиг интервала ST, от изолинии, что характеризует ишемические нарушения.

Практическая работа 2.4. Наблюдение венозного тока крови у человека (опыт Гарвея).

Цель работы: экспериментально познакомиться с особенностями кровообращения в мелких венах.

Оборудование: сфигмоманометр, секундомер.

Ход работы: Испытуемый находится в положении сидя на стуле, после 3-5 минут отдыха. Для того чтобы изучить особенности венозного кровотока и убедиться в наличии клапанов в венах конечностей, необходимо укрепить манжету сфигмоманометра на плече и с помощью резинового баллона поднять давление в манжете до 40 мм. При этом на предплечье выступают вены. Небольшие утолщения на венах соответствуют местам расположения клапанов. Прижать один палец (1) к одной из вен ниже места расположения клапана. Вторым пальцем (2) провести по вене так, чтобы сместить кровь через клапан по направлению к сердцу. 1 палец оставить на прежнем месте, а 2 пальцем попытаться сместить кровь обратно по направлению к запястью в пустующую часть вены. Убедиться, что кровь через клапан не проходит. Сняв палец 1, можно увидеть, что пустующий участок вены снизу заполняется кровью.

Оформление протокола: записать ход работы. Сделать вывод о значении клапанов в движении крови по венам.

Практическая работа 2.5. Определение венозного давления у человека (косвенный метод А. Гиттера)

Цель работы: изучить особенности венозного кровотока.

Оборудование: линейка, секундомер.

Ход работы: Испытуемый находится в положении лежа на кушетке или сидит на стуле, после 3-5 минут отдыха. Руки обследуемого опущены и вены тыльной поверхности кисти наполнены кровью. Исследователь медленно поднимает руку обследуемого и одновременно наблюдает за наступающим спадением вен его руки. В норме спадение вен происходит, когда кисть расположена на 5 см ниже передней поверхности грудной клетки в области большой грудной мышцы (высота впадения полых вен в правое предсердие). При венозном застое спадение вен происходит при поднятии руки значительно выше этого уровня.

Оформление протокола: записать ход работы. Сделать вывод о величине венозного давления и о факторах, влияющих на величину венозного кровотока и венозного давления.

Практическая работа 2.6. Регистрация и анализ реограммы

Реография представляет собой бескровный метод исследования пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов различных органов, основанный на графической регистрации электрического сопротивления живых тканей при пропускании через них высокочастотного (до 500 кГц) низкоамплитудного (не более 10 мА) тока. Токи указанных характеристик безвредны для организма и не ощущаются исследуемым. Регистрацию реограммы проводят с помощью специальных приборов – реографов и комплекта электродов. Реограммы с различных участков тела имеют примерно общую конфигурацию, аналогичную форме сфигмограммы.

Реографическая волна имеет основную систолическую волну с крутым восходящим коленом (анакрота - участок отражает ускоренное поступление крови в артерии из левого желудочка в начале фазы быстрого изгнания, что приводит к увеличению давления в артериях и их растяжению), которое ближе к вершине становится более пологим; за вершиной следует нисходящее колено (катакрота - соответствует по времени фазе медленного изгнания, когда отток крови из растянутых эластических артерий начинает преобладать над притоком) на котором имеются две-три дополнительные волны. Между основной волной и первой дополнительной, называемой дикротической (возникает в

результате отражения гидравлической волны от замкнутых кармашков аортального клапана), находится выемка – инцизура - соответствует окончанию систолы левого желудочка, когда давление в нем становится ниже, чем в аорте. Самая низкая точка инцизуры соответствует полному закрытию аортального клапана. Происхождение этих волн связано не столько с кровенаполнением сосудов того или иного калибра и даже не с балансом притока и оттока в них, сколько с суммой вторичных колебаний, вызванных множественными отражениями пульсовой волны от бифуркаций и сужений сосудов.

Реовазография – метод регистрации реограмм верхних и нижних конечностей, позволяющий оценивать состояние периферического кровообращения. Запись реовазограмм (РВГ) проводится обычно с симметричных участков конечностей. Для оценки сосудистой реактивности регистрацию РВГ рекомендуется повторить после проведения функциональных проб (холодовой пробы, проб с физической нагрузкой и других).

Цель работы: Провести анализ записанной реограммы, выяснить особенности кровотока и сосудистого тонуса в покое.

Оснащение: Записанная реограмма.

Оформление протокола: Вклеить записи РГ в тетрадь. Провести анализ РГ по следующим показателям:

1. Реографический индекс (РИ) – отношение амплитуды реограммы к амплитуде калибровочного сигнала $РИ = \frac{A_c}{A_k}$, характеризует величину систолического притока крови в исследуемую область. В норме $РИ = 0,8 - 2,5$. Значения показателя могут варьировать от индивидуальных особенностей пациента

2. Время восходящей части реографической волны (α) – важнейший и наиболее стабильный показатель реограммы, отражающий период полного растяжения сосуда и позволяющий оценить состояние сосудистой стенки. Определяется от начала реографической волны до истинной вершины. Чем податливее, эластичнее сосудистая стенка, тем быстрее раскрывается она под действием притекающей в данный участок сосудистой системы крови. У взрослых здоровых людей время восходящей части волны равняется $0,1 \pm 0,01$ с.

Показатель α зависит от возраста. У детей с более эластичной и податливой сосудистой стенкой этот показатель меньше. У пожилых людей, у которых сосудистая стенка становится более ригидной и требуется больше времени на полное раскрытие сосуда, этот показатель возрастает.

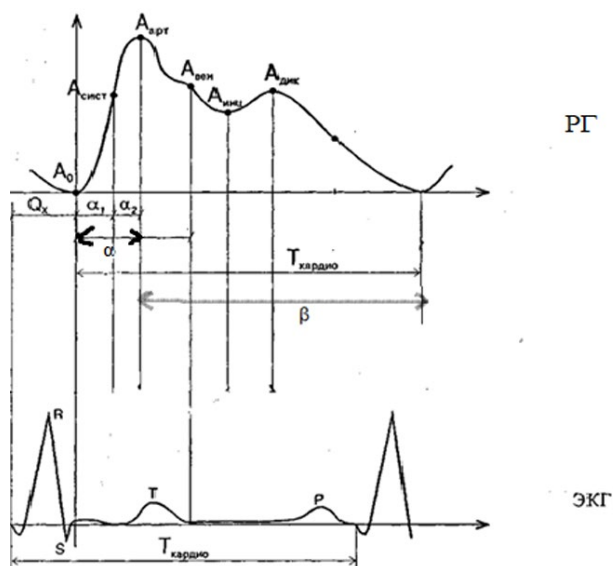
Время восходящей части волны можно подразделить на две составляющие:

а) время быстрого кровенаполнения: α_1 (α_1 — интервал от начала подъема РГ до точки окончания наиболее крутого ее подъема. Выражают в секундах или в процентах по отношению к длительности сердечного цикла ($\alpha_1/RR * 100\%$));

б) время медленного кровенаполнения: α_2 (α_2 определяют как разность между α и α_1 . Выражается в секундах или в процентах ($\alpha_2/RR * 100\%$)).

Время быстрого кровенаполнения (α_1) – показатель, зависящий непосредственно от сердечной деятельности; его продолжительность обуславливается ударным объемом сердца и прямо зависит от модуля упругости стенок больших сосудов исследуемого участка. Продолжительность периода быстрого наполнения позволяет определить тонус крупных артерий (артерий распределения).

Время медленного кровенаполнения (α_2) в значительно меньшей степени зависит от сердечных факторов; его величина в большей мере обусловлена тоническими свойствами сосудистой стенки. Продолжительность периода медленного наполнения используют для оценки тонуса артерий среднего и мелкого калибра (артерий сопротивления). В норме α_1 и α_2 приблизительно равны между собой. При повышении тонуса и снижении эластичности сосудистой стенки происходит изменение этого соотношения в сторону увеличения времени медленного кровенаполнения.



Скорость лентопотяжки 50 мм/с.

Рис. Схема определения длительности основных составляющих РГ

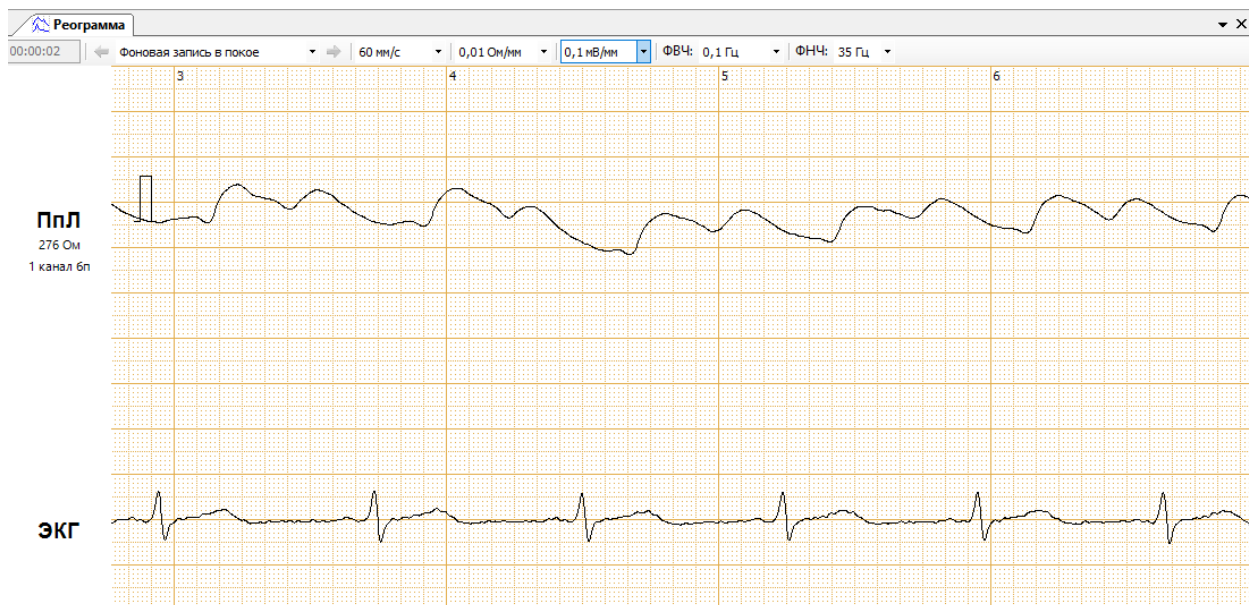
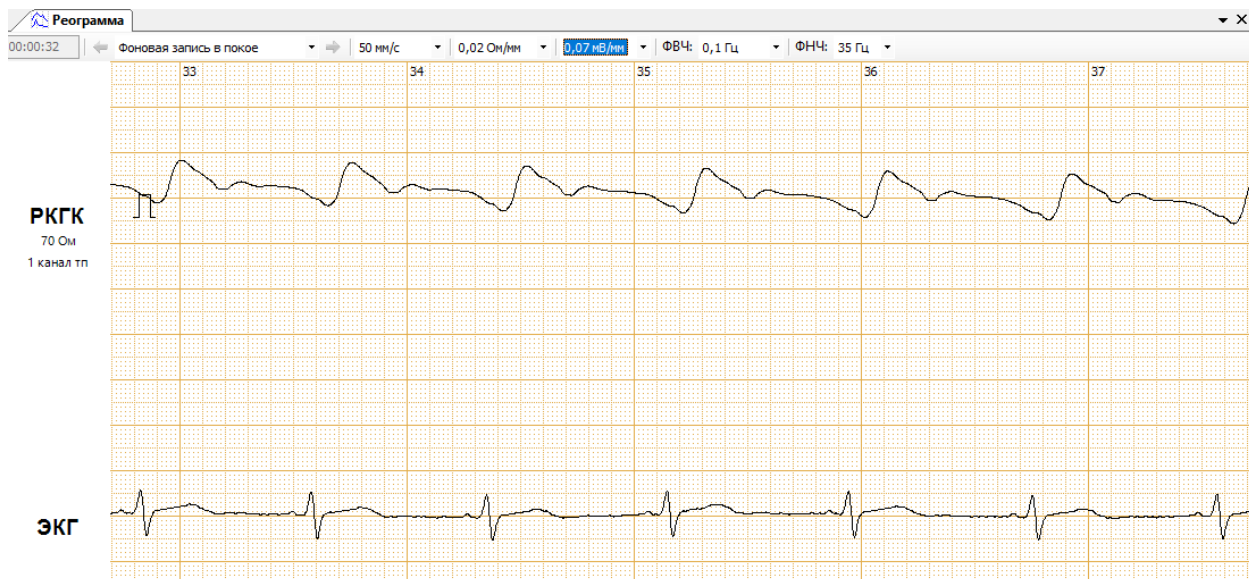
3. Время нисходящей части волны (β) – от вершины волны до точки пересечения кривой с изолинией. Определение β до этой точки более обосновано, чем до начала следующей волны, так как позволяет более точно определить состояние венозного оттока. Этот показатель, ранее широко применявшийся при анализе реограмм, не имеет самостоятельного значения, так как его величина зависит в первую очередь от частоты сердечных сокращений, изменяющихся в процессе обследования. Следует подчеркнуть, что время восходящей части α в большей степени стабильный показатель, не зависящий от частоты сердечных сокращений.

4. Реографический коэффициент (РК) – отношение длительности восходящей части волны к длительности всего кардиоцикла, выраженное в процентах. $РК = \alpha / T$, где T – период реографической волны. Этот показатель дает дополнительные сведения о тоне сосудистой стенки, особенно при наблюдении за пациентами в динамике. При повышении тонического напряжения сосудов этот показатель увеличивается в результате возрастания α . В норме этот показатель составляет около 15%

5. Время распространения (запаздывания) реографической волны (Q_x) – время от зубца Q синхронно записанной ЭКГ до начала очередной реографической волны. Время распространения пульсовой волны относится к одному из наиболее достоверных показателей эластичности сосудистой стенки, ее тонического состояния (модуля упругости) на отрезке от сердца до исследуемого участка. При реографическом исследовании этот показатель отражается в длительности интервала Q_x с учётом скорости регистрации (50 мм/с.). В норме для сосудов конечностей он составляет 0,24-0,32 с. При повышении сосудистого тонуса время распространения волны уменьшается – до 0,1 с. При понижении тонуса – увеличивается.

6. Дикротический индекс (ДКИ) – отношение величины амплитуды реографической волны на уровне инцизуры ($A_{инц}$) к максимальной амплитуде. ДКИ выражается в процентах и отражает преимущественно тонус артерий среднего и мелкого калибра (артерий сопротивления). Его значение в норме колеблется от 40 до 70 % и зависит от состояния периферического сосудистого сопротивления.

7. Диастолический индекс (ДСИ) – отношение величины амплитуды на уровне дикротического зубца ($A_{дик}$) к максимальной амплитуде реографической волны. ДСИ определяется в процентах и равняется приблизительно 50-60%, преимущественно отражает состояние оттока крови из артерий в вены. Другое его название – межаплитудный коэффициент.



Сделать вывод о показателях сосудистой функции по представленной записи реограмм аорты/предплечья в состоянии физического покоя испытуемого: РИ, Время восходящей части реографической волны.

Тема: Внутренняя среда организма. Гуморальная регуляция физиологических функций.

Развитие эндокринной системы в антенатальном периоде.

Регуляция эндокринной системы плода связана с гормонами, секретируемыми организмом матери и плацентой. По мере развития, эндокринная система плода созревает, готовя его к существованию вне матки. Плацента образует большое количество гормонов, например, прогестерон, эстрогены, хорионический гонадотропин, хорионический гормон роста. Однако гормоны плаценты преимущественно поступают в кровоток не плода, а матери.

Продукция гормонов у плода начинается в первые месяцы беременности, до формирования плаценты, но опережает по времени формирование рецепторов клеток – «мишеней». Концентрация большинства гормонов в крови плода в несколько раз больше, чем у взрослого человека. Например, уровень СТГ и ТТГ в 20 раз больше. Это можно объяснить недостаточным количеством рецепторов и слабым развитием механизмов отрицательной обратной связи. Рецепторы к гормонам формируются неравномерно в разных тканях, что объясняет слабые влияния гормонов. Тем не менее, в росте и развитии плода большое значение имеют его собственные гормоны, так как белково-пептидные гормоны матери почти не проникают через плаценту, например инсулин, кальцитонин, паратгормон, гормоны гипофиза.

Секреция инсулина плода важна для прироста массы тела за счет стимуляции синтеза белков и жиров, деления клеток. У беременных с сахарным диабетом гипергликемия ускоряет развитие бета-клеток островков поджелудочной железы плода, поэтому у них рождаются дети с избыточной массой тела.

Тропные гормоны гипофиза матери через плаценту не проходят, а собственная гипоталамо-гипофизарная система начинает функционировать с 4 месяца беременности. Гипоталамический контроль устанавливается в разное время для разных желез. Но окончательное созревание произойдет только в постнатальном периоде. К моменту рождения уже функционируют системы «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» и «гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа», что позволяет ребенку реагировать на стрессовые факторы. Сразу после рождения нарастает уровень ТТГ и АКТГ, что связано с адаптацией к новым условиям.

Йодсодержащие гормоны щитовидной железы важны для развития мозга, особенно в последние 3 месяца беременности и в раннем постнатальном периоде. При дефиците этих гормонов снижается скорость синтеза белка в клетках, замедляется рост и дифференцировка нейронов, что может привести к задержке умственного и физического развития - кретинизму. Поэтому кровь каждого новорождённого проверяют на содержание йодсодержащих гормонов щитовидной железы.

Глюкокортикоиды влияют на созревание легких и синтез сурфактанта в них, синтез белков в печени, синтез рецепторов к катехоламинам. Важно, что через плаценту могут проходить глюкокортикоиды матери и оказывать влияние на гипоталамус и гипофиз плода.

Половая дифференцировка начинается в конце 2-го месяца, когда формируется эндокринный орган – яичко и начинает секретироваться тестостерон. На развитие яичников оказывают влияние эстрогены матери и плаценты, андрогены надпочечников. Андрогены оказывают решающее влияние на развитие пола плода. На 4–7 месяце развития андрогены вызывают дифференцировку гипоталамуса по мужскому типу (тоническому) и препятствуют развитию нейронов обеспечивающих циклическую секрецию гормонов. В женском организме нет большого количества андрогенов, и циклический механизм сохраняется.

Андрогены обеспечивают опускание яичек в мошонку и развитие наружных половых органов. При недостатке андрогенов наружные половые органы будут иметь женское строение вне зависимости от генетического пола. При их избытке у плода женского типа наружные половые органы развиваются по мужскому типу. Гормоны яичников плода не влияют на развитие пола.

Особенности эндокринной регуляции у детей.

К моменту рождения сформирована гипоталамо-гипофизарная система. Однако становление механизмов обратной связи происходит постепенно и неодновременно для разных гормонов. Это объясняется различиями в темпах созревания эндокринных клеток и чувствительности к ним клеток-«мишеней». Так, созревание нейрогипофиза происходит к концу 1 года, к этому возрасту повышается чувствительность клеток почечных канальцев к антидиуретическому гормону.

Сразу после рождения повышается уровень ТТГ и АКТГ, что связано с адаптацией к новым условиям. У новорожденного наблюдается «физиологический гипертиреоз». Гормоны щитовидной железы необходимы для стимуляции энергообмена, роста и развития. Они действуют на все ткани, включая нервную. Второй подъем тиреоидной активности происходит в период полового созревания. АКТГ стимулирует выделение глюкокортикоидов слабее чем у взрослых, в первые дни после рождения концентрация которых в крови снижена. Но уже на третьей неделе формируется суточный ритм секреции кортизола: больше утром, чем вечером. Избыток глюкокортикоидов может тормозить процесс роста ребенка.

Соматотропин (СТГ, гормон роста) является основным гормоном, определяющим рост в постнатальном периоде, его количество повышается параллельно динамике роста ребенка. СТГ стимулирует синтез белка и деление клеток костей, мышц, внутренних органов и реализует свои эффекты через инсулиноподобные факторы роста — ИФР (прежнее название «соматомедины»), которые имеют структуру и рецепторы, схожие с инсулином. СТГ снижает потребление глюкозы тканями и стимулирует липолиз. Секреция гормона роста имеет суточные колебания (больше ночью, во время медленно-волнового сна), регулируется гипоталамусом и обратными связями с ИФР. Стимулируют секрецию СТГ аминокислоты крови, тиреоидные и половые гормоны, низкий уровень глюкозы в крови, тормозят глюкокортикоиды и ИФР.

Гонадотропные гормоны в раннем детстве выделяются в небольших количествах. Их секреция повышается в период полового созревания, когда увеличивается выработка гонадолиберина гипоталамусом и чувствительность к нему клеток аденогипофиза. Половые гормоны стимулируют рост тела, оказывая анаболические эффекты и повышая синтез СТГ и кальцитриола. Но, в тоже время, эстрогены способствуют закрытию эпифизарных зон роста костей, останавливая их рост в длину.

Паратгормон, стимулирующий резорбцию кости и одновременно секрецию почками кальцитриола (активная форма витамина Д₃), повышающего всасывание кальция в кишечнике, играет важную роль в регуляции формирования костной ткани детей. Кальцитриол ингибирует секрецию паратгормона по механизму обратной отрицательной связи. Секреция ПТГ и кальцитриола зависит от уровня кальция в крови, поэтому поступление кальция, а также витамина Д с пищей важно для регуляции развития и роста ребенка.

В детском организме очень важно влияние на иммунные клетки гормонов аденогипофиза (СТГ, пролактин), щитовидной железы, инсулина, кальцитриола, половых, глюкокортикоидов. И наоборот, иммунные клетки действуют на эндокринные с помощью специальных веществ «цитокинов», причем и прямо, и опосредованно, через гипоталамо-гипофизарную систему. Тимус выделяет ряд веществ, которые могут рассматриваться как гормоны и оказывают влияние не только на иммунитет, но и например, на процессы памяти и обучения.

Кроме того, печень является важным органом эндокринной регуляции, поскольку в ней синтезируются ИФР и белки плазмы крови, связывающие гормоны, а также происходит метаболизм стероидных гормонов (в том числе витамина Д).

Таким образом, нормальное развитие организма ребенка происходит благодаря интеграции различных систем организма с помощью механизмов нейрогуморальной регуляции.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

1. Заполните таблицу.

Особенности гормональной регуляции во внутриутробном периоде и в детском возрасте

Название гормона	Место секреции	Химическая структура: пептид, стероид, производное аминокислот?	Проникает через плаценту?	Основные эффекты на ткани плода и ребенка
АКТГ				
ТТГ				
СТГ				
ИФР				
Кортизол				
Тироксин				
Инсулин				
Парат-гормон				
Кальцитриол				
Андрогены				
Эстрогены				

2. Решите задачи.

- Одним из осложнений сахарного диабета во время беременности является макросомия плода (крупный плод). Как это объясняется? Проходит ли инсулин через плаценту? Можно ли применять инсулин для лечения диабета во время беременности?
- У новорождённого обнаружен повышенный уровень тиреотропного гормона в крови. Какой уровень тиреоидных гормонов вы предполагаете? Каковы возможные последствия их дефицита?
- У ребенка наблюдается отставание в росте. Ему назначено исследование уровня следующих гормонов в крови: ТТГ, СТГ, АКТГ, ФСГ, ЛГ, ИФР-1, кортизол. Объясните, какое влияние оказывает каждый из них на рост ребенка, объясните механизм регуляции их секреции.