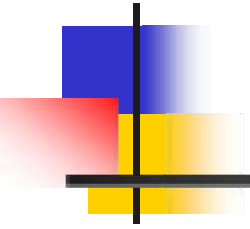


Загальна характеристика системи крові. Система кровообігу.

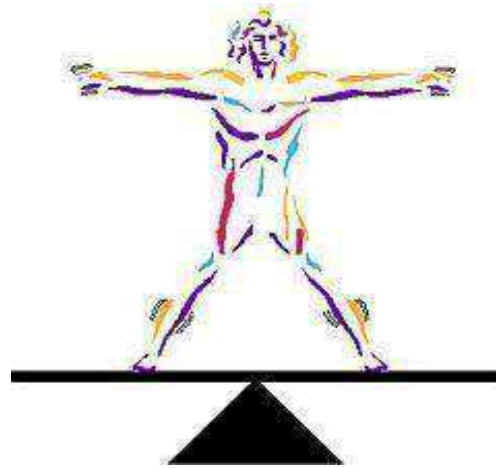


Гомеостаз

■ Клод Бернар

запропонував перше
положення про сталість
внутрішнього середовища
організму, більше 100
років тому -

*"Сталість
внутрішнього
середовища організму є
умова незалежного
існування"*



*Головна роль у підтримці
гомеостазу належить крові*

■ Уолтер Кеннон

(1929)

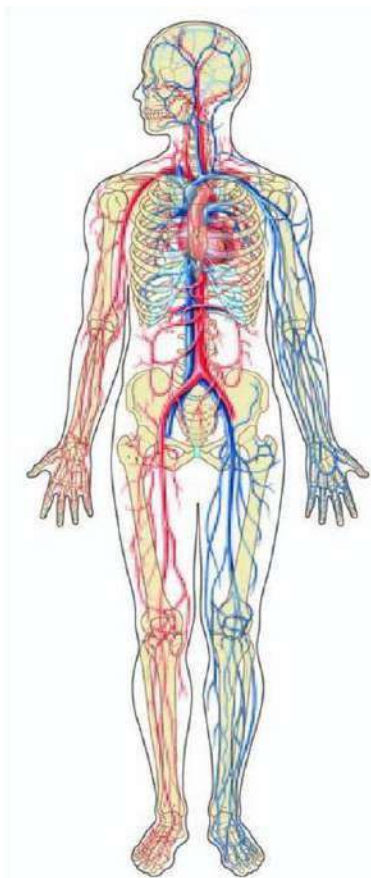
*"динамічна сталість
внутрішнього
середовища організму
і регулюючі
механізми, які
забезпечують цей
стан"*

КРОВ – рідке середовище організму, тканина, що знаходиться у кровоносній системі

Система крові

(Ланг Г.Ф., 1939)

- периферична кров, що циркулює по судинах;
- органи кровотворення - червоний кістковий мозок;
- органи кроворуйнування - селезінка, печінка, червоний кістковий мозок;
- регулюючий нейро-гуморальний апарат



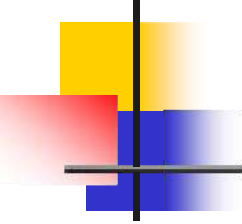
Розподіл крові:

- 50% - в органах черевної порожнини і таза;
- 25% в органах грудної порожнини;
- 25% на периферії
*2/3 в венозних судинах,
1/3 - в артеріальних*

депо крові:

печінка - до 20%,
селезінка - до 16%,
шкіра - до 10% від
загальної кількості

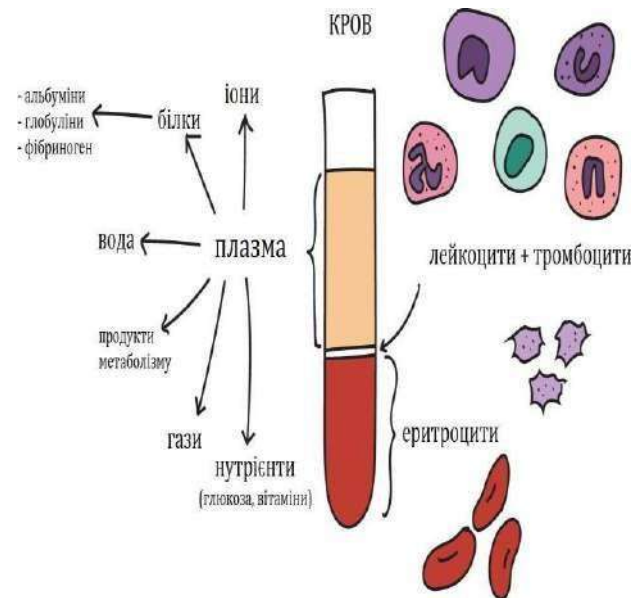
Функції крові:

- 
- **транспортна:**
дихальна (перенос кисню від легенів до тканин організму і вуглекислого газу від тканин до легень);
 - **трофічна** (доставка до тканин поживних речовин від органів травлення);
 - **екскреторна** (доставка речовин, що видаляються з організму - сечовини, сечової кислоти, надлишку води, органічних і мінеральних речовин до органів їх виділення);
 - **терморегуляційна** (перенесення тепла з одних областей тіла в інші);
 - **забезпечення водно-сольового обміну** (транспорт води та іонів);
 - **гуморальна регуляція** (транспорт гуморальних регуляторів від місця їх синтезу до органів-мішеней);
 - **забезпечення гомеостазу організму** (підтримання сталості внутрішнього середовища);
 - **захисна функція** (здійснення неспецифічного і специфічного імунітету);
 - **зупинка кровотечі** (плазмовий і судинно-тромбоцитарний гемостаз)

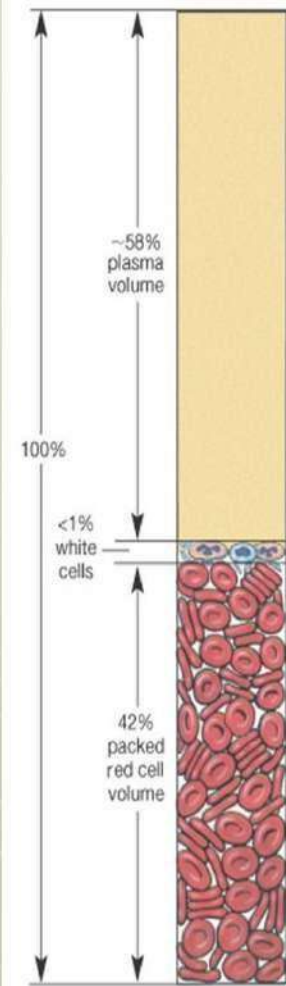
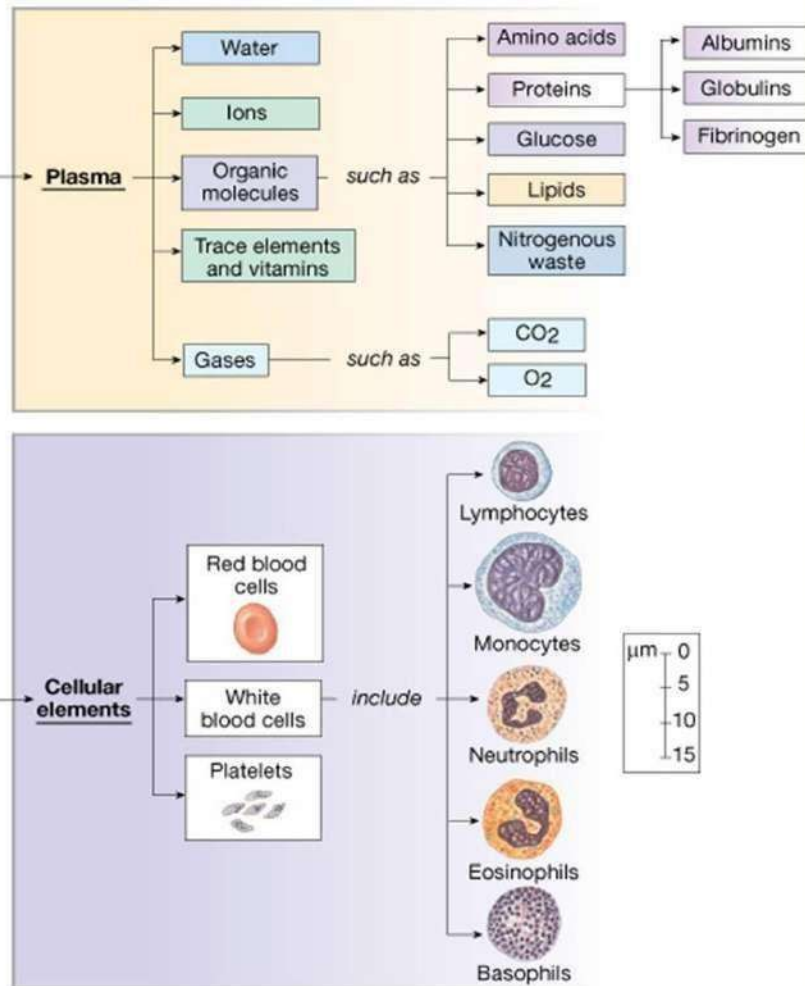
Склад крові

Кров є суспензією, у якій рідка фаза — *плазма*,
а частки — *формені елементи*
(еритроцити, лейкоцити і тромбоцити)

- **Гематокрит** - показник, що оцінює частку формених елементів (еритроцитів, RBC) в загальному обсязі цільної крові
- Величина гематокриту в стандартних умовах:
 - **чоловіки** - 0,40 - 0,49
 - **жінки** - 0,36 - 0,42
- Підвищення гематокриту:
 - зневоднення організму
- Зниження гематокриту:
 - зменшення вмісту еритроцитів (анемія)



BLOOD — is composed of



Плазма - рідка частина крові, однорідна каламутна жовтувата рідина, що складається з *води* (91%) і розчинених в ній низькомолекулярних *органічних і неорганічних речовин* (9%)
Гістологічно плазма - міжклітинна речовина рідкої тканини крові

- **Неорганічні речовини** плазми крові складають 0,9 - 1%:
- **макроелементи** плазми крові:
 - катіони: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}
 - аніони: Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- , HSO_4^{2-}
- **мікроелементи** плазми крові:
 - катіони: Fe^{3+} , Cu^{2+} , Co^{2+} , Se^{2+} , Zn^{2+}
 - аніони: I^- , F^-



Функції плазми крові:

- транспорт розчинених в ній поживних речовин
- створення міжклітинної середовища для клітин крові
- транспорт гормонів і вітамінів
- перерозподіл тепла в організмі

Органічні компоненти плазми:

- азот-вміщуючі продукти білкового обміну*
- білки*
- продукти вуглеводного і ліпідного обмінів*
- гормони, вітаміни, проферменти і ферменти згортання крові*

■ ***Поліпептиди і амінокислоти*** (продукти розщеплення білка) ***4-10 мг%***

■ ***Сечовина*** ***10-24 мг%***

підвищення сечовини - багата на білки їжа, зневоднення,
ниркова недостатність, нефрит, шок

зниження - печінкова недостатність, нефротичний синдром

■ ***Сечова кислота*** ***2,7 мг%***

підвищення сечової кислоти - подагра, застосування сечогінних
препаратів, зниження функції нирок (до 6-8 мг%)

зниження - гострий гепатит, лікування алопуринолом

■ ***Креатинін*** ***1-2 мг%, креатин 3-5 мг%***

Компоненти обміну вуглеводів: глюкоза, фруктоза, глікоген, глюкозамін

- Продукти перетравлення вуглеводів і білків, солі і вода всмоктуються в кров

і доставляються в печінку

У тканинах *глюкоза* розщеплюється із звільненням енергії, в печінці депонується у вигляді *глікогену*
глюкоза -

4,44-6,66 ммоль/л в артеріальній крові

3,33- 5,55 ммоль/л (80-100 мг%) у венозній

- залежить від кількості вуглеводів в їжі,
- стану ендокринної системи

- *молочна кислота*

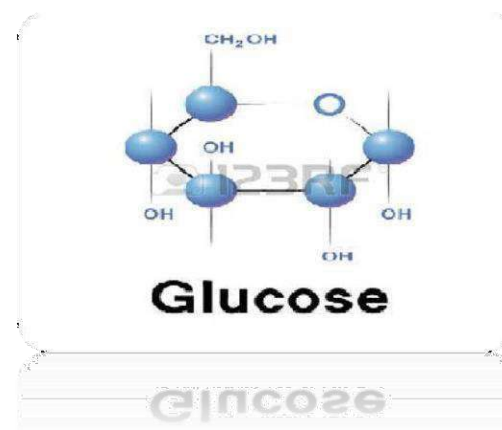
1-1,1 ммоль/л

зміст різко підвищується при критичних станах

- *піровіноградна кислота*

80-85 ммоль/л

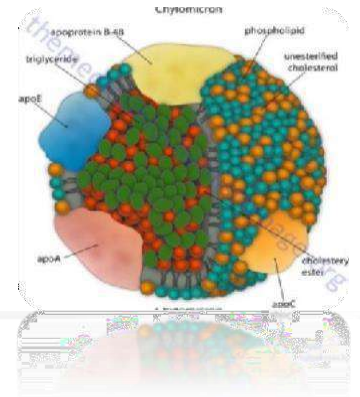
утворюється при утилізації вуглеводів



Компоненти обміну *ліпідів*:

- нейтральні жири,
- вільні жирні кислоти,
- вільний і пов'язаний холестерин,
- стероїдні гормони

Частково всмоктуються в кров, але переважно - в лімфу



- **Холестерин** - у вільному вигляді і у вигляді сполук (ефірів)

3,9-6,5 ммоль/л

Холестерин бере участь

- ❖ в синтезі гормонів, жовчних кислот,
- побудові клітинної мембрани,
- виконує енергетичну функцію

У вільному вигляді - у формі ліпопротеїдів, пов'язаних з α -і β -глобулінами;

- **Вільні жирні кислоти** транспортуються у вигляді комплексів з альбумінами;
- **Тригліцериди** утворюють з'єднання з фосфатидами і білками

Жирова емульсія транспортується в депо жирових тканин, використовується для енергетичних потреб організму

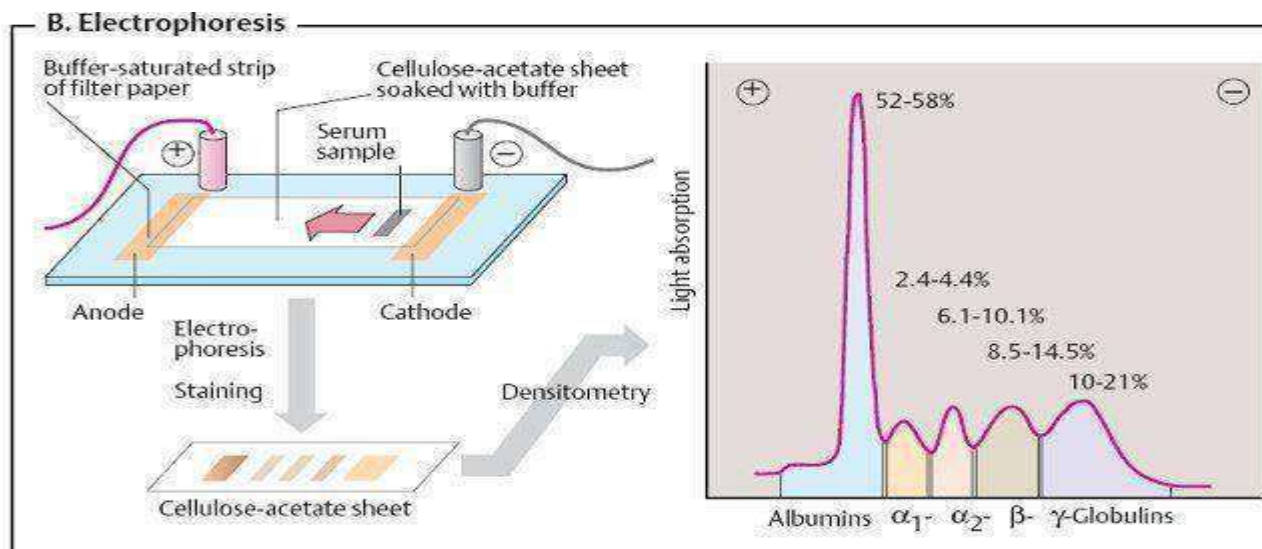
- Виділяють п'ять груп:
 - 1) хиломікрони** (транспорт триацилгліцеридів екзогенного походження, утворюються в ЕРС ентероцитів);
 - 2) ліпопротеїди дуже низької щільності** (переносять триацилгліцериди ендogenous походження);
 - 3) ліпопротеїди низької щільності** (доставляють холестерин до тканин);
 - 4) ліпопротеїди високої щільності** (комплекс з холестерином і фосфоліпідами)

Білки плазми крові

Понад 100 різних видів

За рухливістю при електрофорезі виділено **п'ять фракцій:**
альбумін, α_1 -, α_2 -, β - і γ -глобуліни і фібриноген

Поділ по розчинності: альбуміни - розчиняються в чистій воді,
глобуліни - розчиняються тільки в присутності солей



Білки плазми крові становлять 8% від маси плазми (65-85 г/л):

- альбуміни (60%) - 38-50 г/л;
- глобуліни (30-40%) - 20-30 г/л;
- фібриноген (0,3-0,4%) - 2-4 г/л

Збільшення вмісту загального білку - *гіперпротеїнемія*,
зменшення - *гіпопротеїнемія*,
порушення співвідношення білків - *диспротеїнемія*,
поява незвичайних білків - *парапротеїнемія*

У нормі в плазмі присутні альбуміни і глобуліни,
їх співвідношення визначається *білковим коефіцієнтом 1,5-2,0*

Функції білків плазми:

- колоїдно-осмотичний і водний гомеостаз;
- забезпечення агрегатного стану крові;
- кислотно-основний гомеостаз;
- імунний гомеостаз;
- транспортна функція;
- трофічна функція;
- участь у згортанні крові



Фізико-хімічні властивості крові:

- колір крові;
- об'єм циркулюючої крові (ОЦК)
4-6 л (6-8% від маси тіла);
- осмотичний тиск - 7,5 атм;
- онкотичний тиск 20-30 мм рт. ст.;
- рН артеріальної крові 7,4,
венозної - 7,35;
- в'язкість крові - 4,5-5 ум. Од.
(у 5 разів вище води);
- питома щільність крові -
1050-1060 г/л
(плазми 1025-1034 г/л;
еритроцитів 1090 г/л);
- температура крові - 37-40 °С



Колір крові

Визначається наявністю в еритроцитах хромопротеїдів гемоглобіну

Артеріальна кров - яскраво-червоне забарвлення, залежить від наявності гемоглобіну, насиченого киснем (*оксигемоглобін*)

Венозна кров - темно-червона з синюватим відтінком, пояснюється наявністю *карбгемоглобіна* (CO₂)

Об'єм крові



- - об'єм циркулюючої крові (ОЦК) в організмі дорослої людини становить у середньому 6 - 8% від маси тіла
 - чоловіки - 5 - 6 л
 - жінки - 4 - 5 л
- Кров проходить через серце більше 1000 разів на добу
Система кровообігу заповнена кров'ю не повністю,
на **1/40 000** її потенційного обсягу
- Підвищення загального обсягу крові називають гіперволемією,
зменшення - гіповолемією

Осмотичний тиск крові

Осмотичним тиском називається сила, яка рухає розчинник (вода) через напівпроникну мембрану із зони меншої в зону більшої концентрації

- **Осмотичний тиск** крові складається з власне **осмотичного тиску**, який формують розчинені в плазмі неорганічні речовини (96%) і **онкотичного тиску**, який формують білки
- **Осмотичний тиск** визначає транспорт води з позаклітинного середовища в клітини і навпаки
- постійно в крові, лімфі, тканинній рідині, тканинах
6,6-7,6 атм



Розчин, подібний плазмі крові, називається **фізіологічним**. Ізотонічні розчини мають сумарну концентрацію іонів не більше

285-310 ммоль/л

Це може бути:

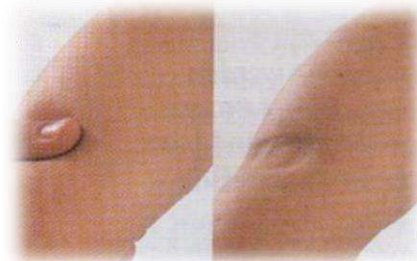
- 0,85% розчин хлористого натрію (NaCl)
- 1,1% розчин хлористого калію (KCl)
- 1,3% розчин бікарбонату натрію ($\text{Na}_2(\text{CO}_3)$)
- 5,5% розчин глюкози

Онкотичний тиск крові

Обумовлений всіма білками крові,
але на 80% - альбумінами

Величина онкотичного тиску - *25-30 мм рт. ст.*

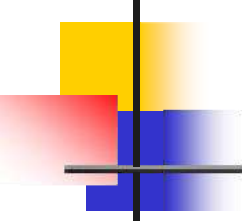
- Білки є осмотично активними частинками, не здатні виходити за межі судинного русла і забезпечують збереження води всередині судин
- При зниженні концентрації білка в плазмі розвиваються набряки, вода йде в тканини
- Онкотичний тиск грає важливу роль в регуляції водного обміну
- Чим більше його величина, тим більше води утримується в судинному руслі і тим менше її переходить в тканини і навпаки
- Онкотичний тиск впливає на утворення *тканинної рідини, лімфи, сечі і всмоктування води в кишечнику*
- Кровозамінюючі розчини повинні містити колоїдні речовини, здатні утримувати воду



Кисотно-лужна рівновага

один з найважливіших параметрів гомеостазу, визначається концентрацією водневих (H^+) і гідроксильних (OH^-) іонів
Сталість рН грає найважливішу роль для обмінних процесів

- В умовах спокою рН
 - артеріальної крові - **7,4**,
 - венозної - **7,34**
- У клітинах і тканинах рН досягає
7,2 - 7,0
залежить від утворення в процесі обміну речовин кислих продуктів метаболізму
- при різних фізіологічних станах рН крові може змінюватися від **7,3 до 7,5**



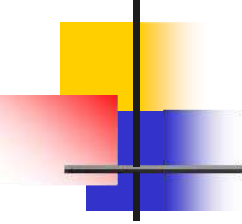
Крайні межі рН крові, сумісні з життям

7,0 - 7,8

Більш значні відхилення рН супроводжуються важкими наслідками:

при рН **6,95** настає втрата
свідомості,
при рН **7,7** наступають важкі судоми
(тетанія)

Якщо ці зрушення тривалі - можливе настання летального результату в обох випадках



У підтримці рН беруть участь буферні системи крові: бікарбонатна, фосфатна, гемоглобінова, система білків крові

- *Гемоглобінова буферна система* - найпотужніша, формує 75% буферної ємності крові, що пов'язано зі значною концентрацією гемоглобіну і високим вмістом в ньому гістидину
- Кислотність гемоглобіну залежить від ступеня його *оксигенації*: оксигемоглобін сильніша кислота, ніж дезоксигемоглобін
- Така різниця обумовлена впливом кисню, пов'язаного з залізом на спорідненість гістидину до H^+
- Завдяки цьому гемоглобін, звільняючись в тканинах від кисню, набуває велику здатність до зв'язування іонів H^+ , а у венозній крові в результаті виділення CO_2 тканинами відбувається накопичення в крові цих іонів
- При поглинанні кисню в легенях відбуваються зворотні процеси (обмін кисню потенціює буферний ефект гемоглобіну)

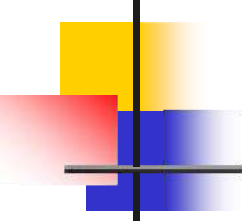
Гемоглобінова буферна система включає відновлений гемоглобін (HНЬ) і

калієву сіль відновленого гемоглобіну (КНЬ)

- Буферні властивості системи обумовлені тим, що КНЬ як сіль слабкої кислоти віддає іон K^+ і приєднує при цьому іон H^+ , утворюючи слабодисоційовану кислоту:



- Величина рН крові, що притікає до тканин, завдяки відновленому гемоглобіну, здатному пов'язувати CO_2 і H^+ они, залишається постійною
- У цих умовах HНЬ виконує функції основи
- У легенях гемоглобін поводить ся як кислота (оксигемоглобін $HНЬO_2$ є сильнішою кислотою, ніж CO_2), що запобігає підвищенню лужної реакції крові



Бикарбонатна буферна система утворена вугільної кислотою, бікарбонатами натрію і калію

- При надходженні в плазму сильнішою кислоти, ніж вугільна, аніони сильної кислоти взаємодіють з катіонами натрію і калію і утворюють нейтральну сіль
- В цей же час іони водню з'єднуються з аніонами вугільної кислоти (HCO_3^-), утворюючи мало дисоційовану вугільну кислоту



- При надходженні в плазму лугів, вони вступають у реакцію з вугільною кислотою, утворюючи бікарбонати і воду, тим самим підтримуючи сталість реакції

Карбонатна буферна система
($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$) за своєю потужністю займає друге місце. Її функції здійснюються таким чином:
 NaHCO_3 дисоціює на іони Na^+ і HCO_3^-

- Якщо в кров надходить кислота сильніша, ніж вугільна, відбувається обмін іонами Na^+ з утворенням слабкодисоційованої і легко розчинної вугільної кислоти, що запобігає збільшенню концентрації H^+
- Збільшення концентрації вугільної кислоти призводить до її розпаду під впливом ферменту *карбоангідрази* еритроцитів на H_2O і CO_2
- CO_2 виводиться через легені
- Якщо в кров надходить основа, то вона реагує з вугільною кислотою, утворюючи натрію гідрокарбонат NaHCO_3 і воду, перешкоджаючи зрушенню у лужний бік

Буферна система білків плазми крові формується за рахунок амфотерних властивостей білків – з кислотами вони вступають в реакції як основи, а з основами - як кислоти

- Буферні системи крові більш стійкі до дії кислот, ніж основ
- Основні солі слабких кислот крові утворюють лужний резерв крові
- Його величина визначається кількістю CO₂, яке може бути пов'язане 100 мл крові при парціальному тиску CO₂ 40 мм рт. ст.
- Зрушення рН крові нижче **7,37** - *ацидоз*,
вище **7,43** - *алкалоз*

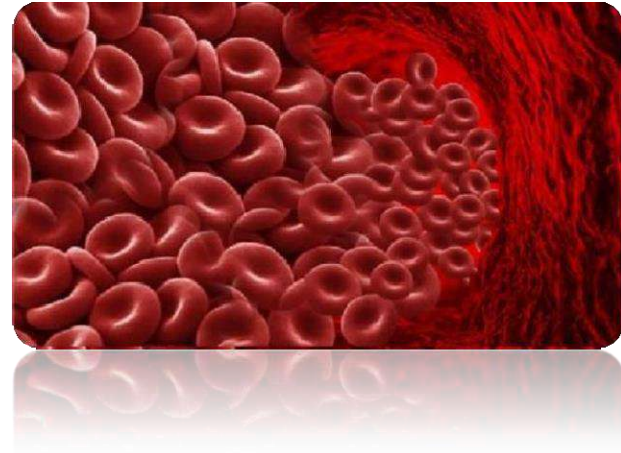
В'язкість крові –

здатність чинити опір течією рідини при переміщенні одних частинок щодо інших за рахунок внутрішнього тертя

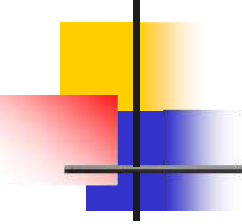
- Визначається по відношенню до в'язкості води і становить

4,5-5,0

- В'язкість крові залежить головним чином від вмісту еритроцитів і менше від високомолекулярних білків плазми
- В'язкість венозної крові дещо більше, ніж артеріальної, що обумовлено надходженням в еритроцити CO_2 і незначного збільшення їх розміру



В'язкість плазми не перевищує **1,8-2,2**
При багатому білками харчуванні в'язкість плазми і крові може підвищуватися

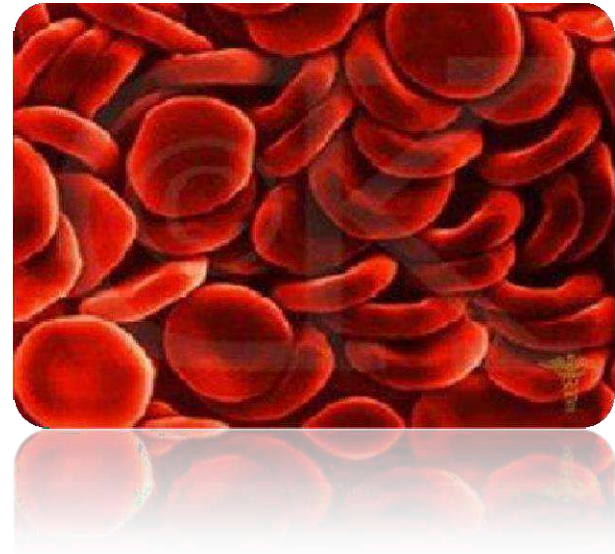


Питома щільність крові становить **1050-1060 г/л** і залежить від кількості еритроцитів і вмісту в них гемоглобіну
Відносна щільність плазми крові в основному визначається концентрацією білків і становить **1,029-1,032 г/л**

- Температура крові багато в чому залежить від інтенсивності обміну речовин органу, від якого вона відтікає і коливається в межах **37-40 °C**
- При русі крові не тільки відбувається деяке вирівнювання температури в різних судинах, а й створюються умови для віддачі або збереження тепла в організмі

Усі формені елементи крові - еритроцити, лейкоцити і тромбоцити - утворюються в кістковому мозку з єдиної *поліпотентної стовбурової клітини (ПСК)*

- Еритроцити - вперше виявлені в крові жаби - Мальпігі (1661), в крові людини і ссавців - Левенгуком (1673)
- Еритроцити – без'ядерні клітини,
- втрачають ядро на стадії пронормоцита,
- на стадії ретикулоцитів виходять в кровоносне русло,
- циркулюють в крові:
 - у чоловіків **120 днів**,
 - у жінок **110 днів**



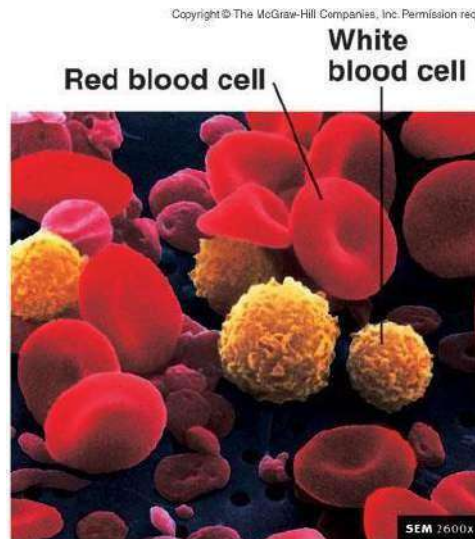
Властивості еритроцитів

форма - двоввігнутий диск діаметром 7,5-8,3 мкм (6-9 мкм)

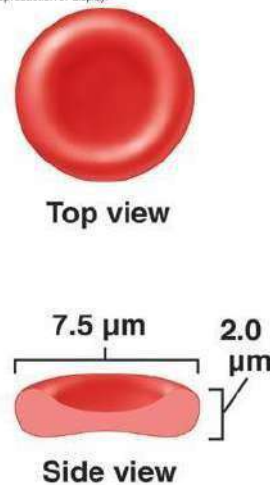
товщина - 1 мкм з збільшенням у країв до 2,2 мкм

площа поверхні - 145 мкм²

обсяг - 86 мкм³



(a)



(b)

- Еритроцити такої форми називаються **нормоцитами**:
- поверхня диска в 1,7 рази більше, ніж поверхня сферичної форми
- диск помірно змінюється без розтягування мембрани клітини

Зміни форми еритроцитів в нормі:

- двоввігнута діскоцит (нормоцит)
- сферична (сфероцит, ехіноцит)

- Поява еритроцитів різного діаметра - **анізоцитоз**,
- зменшення діаметра еритроцитів - **мікроцитоз**,
- збільшення - **макроцитоз**
- **мікроцитоз** -
залізодефіцитні і гемолітичні анемії
- **макроцитоз** -
- В₁₂-дефіцитні
- фолієводефіцитні
- гіпопластичні анемії



RED BLOOD CELL MORPHOLOGY					
Size variation	Hemoglobin distribution	Shape variation		Inclusions	Red cell distribution
Normal 	Hypochromia 1+ 	Target cell 	Acanthocyte 	Pappenheimer bodies (siderotic granules) 	Agglutination 
Microcyte 	2+ 	Spherocyte 	Helmet cell (fragmented cell) 	Cabot's ring 	Rouleaux 
Macrocyte 	3+ 	Ovalocyte 	Schistocyte (fragmented cell) 	Basophilic stippling (coarse) 	
Oval macrocyte 	4+ 	Stomatocyte 	Tear drop 	Howell-Jolly 	
Hypochromic macrocyte 	Polychromasia 	Sickle cell 	Burr cell 	Crystal formation	
	(Reticulocyte)			HbSC 	HbC 

Поява еритроцитів різної форми - **пойкілоцитоз**:

- залозодефіцитна анемія,
- гемоглобінопатії
- серповидно-клітинна анемія,
- таласемія

Кількість еритроцитів:

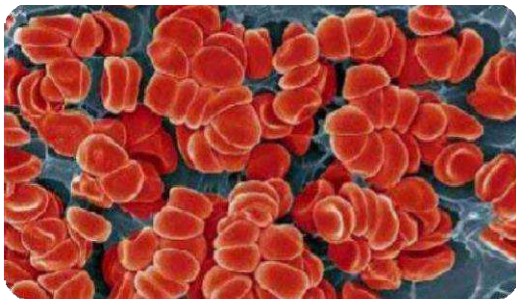
Чоловіки	-	$4,5-5,1 \times 10^{12}/\text{л}$
Жінки	-	$3,7-4,5 \times 10^{12}/\text{л}$
Новонароджені	-	$5,9-7,0 \times 10^{12}/\text{л}$

Збільшення кількості еритроцитів - еритроцитоз

Еритроцитоз

відносний

зменшення обсягу плазми
внаслідок зневоднення
організму



Еритроцитоз

абсолютний

- - новонароджені
- - фізичне навантаження
- - умови високогір'я
- - хронічні захворювання легенів, серця, ішемія нирок
- - патології кровотворення (пухлинне захворювання системи еритропоезу - хвороба Вакеза)

Зменшення кількості еритроцитів – еритропенія

Еритропенія

відносна

- розведення крові внаслідок введення великої кількості рідини
- патологія нирок (утруднення виведення рідини з організму)



Еритропенія

абсолютна

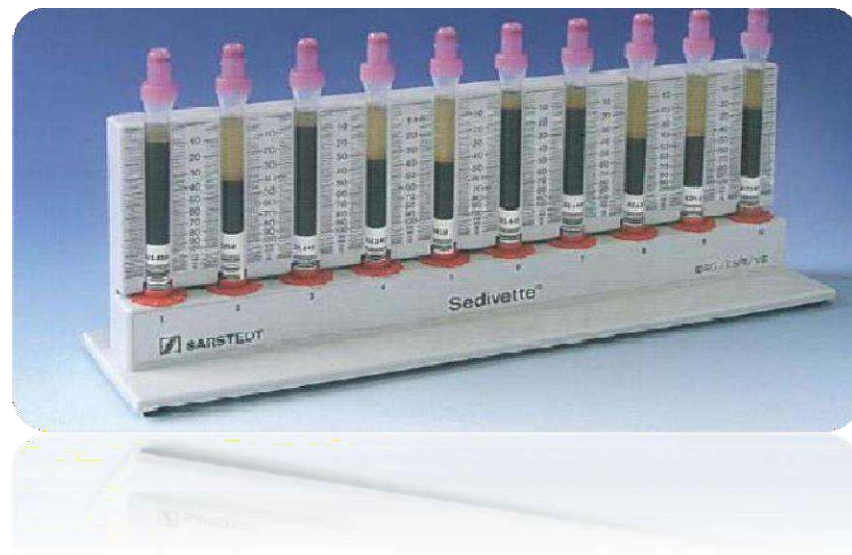
- зменшення кількості еритроцитів внаслідок крововтрати
- порушення утворення гемоглобіну
- Абсолютне зниження числа еритроцитів - це основний критерій *анемії*

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)

Erythrocyte sedimentation rate (ESR)

Величина СОЕ залежить від віку і статі -

- - у новонароджених
1-2 мм/год
- - у дітей старших 1 року
6-12 мм/год
- - у чоловіків
1-10 мм/год
- - у жінок
2-15 мм/год
- - у людей похилого віку обох статей
15-20 мм/год



Функції еритроцитів:

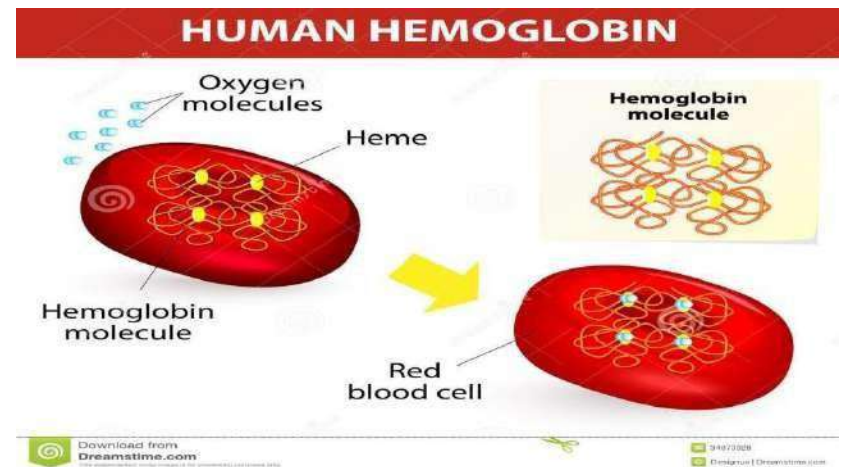


- дихальна - транспорт газів (кисень та вуглекислий газ)
- підтримання рН крові (гемоглобінова буферна система)
- антигенні властивості крові (групова та резус належність)
- обмін білків, жирів і вуглеводів
- обмін води та електролітів
- обмін заліза
- депо ферментів (холінестераза, карбоангідраза, фосфатаза) і вітамінів (В1, В2, В6, С)
- адсорбція та виведення токсинів
- участь у процесах згортання крові та фібринолізу

Транспорт газів здійснюється хромопротеїдом *гемоглобіном*, що складається з білка глобіну та простетичної групи – гема
На 1 молекулу глобіну приходить 4 молекули гема
Молекулярна маса гемоглобіну людини 68 800

Функції гемоглобіну:

- - транспорт O_2 та CO_2
- - формування буферної системи
- - зв'язок токсичних речовин
- - 1 г гемоглобіну зв'язує
1,34 мл кисню
- - гемоглобін, приєднуючи кисень, перетворюється в оксигемоглобін, не змінюючи валентності заліза (Fe^{2+})



<i>Норми гемоглобіну:</i>	чоловіки	130-160 г/л
	жінки	120-140 г/л
	новонароджені	200-210 г/л

Види гемоглобіну

- 95-98% фракція А
(adultus — дорослий)
- 2-3% фракція A2
- 1-2% фракція F
(fetus — плод),
виявляється не завжди
- Гемоглобін F міститься переважно у плода
- до моменту народження дитини - гемоглобін F **70-90%**
- у гемоглобіна F більша спорідненість до O₂, що дозволяє не відчувати гіпоксію при відносно низькій напрузі O₂ в крові
- гемоглобін F важче вступає в зв'язок з 2,3-дифосфогліцериновою кислотою, що зменшує утворення оксигемоглобіну та легку віддачу O₂ тканинам

Особливості дитячого віку

У новонароджених —

- еритроцити поліхроматофільні
- переважають макроцити
- виражений *ретикулоцитоз 20-40%*
- старше 1 міс *6-8%*
- зустрічаються *ядерні* форми еритроцитів

З кінця 1 дня життя і до 5-7 дня кількість еритроцитів знижується

- до $4,5-5 \times 10^{12} / \text{л}$
- в 5-6 міс $4,1 \times 10^{12} / \text{л}$
- від 1 до 12 років $4,2-4,6 \times 10^{12} / \text{л}$
- в 12-14 років значні індивідуальні коливання
- в 16-18 років - *норми дорослих*

- Процес інтенсивного руйнування і утворення еритроцитів у новонароджених необхідний для *заміни фетального гемоглобіну на дорослий*
- новонароджені 170-240 г / л
- на 5-й день 116-130 г / л
- Середня тривалість життя еритроцитів у новонароджених менше



Гемоглобін володіє здатністю утворювати сполуки з O_2 , CO_2 та CO

- - з'єднання гемоглобіну з O_2 - **оксигемоглобін** (HbO_2)
- - гемоглобін, віддавши O_2 - **відновлений**, або **редукований** (Hb)
- - в артеріальній крові переважає оксигемоглобін, забезпечуючи червоне забарвлення
- - у венозній крові до 35% всього гемоглобіну – Hb
- - частина гемоглобіну через амінну групу зв'язується з CO_2 , утворюючи **карбгемоглобін** ($HbCO_2$), транспортуючи 10-20% CO_2
- - гемоглобін утворює міцний зв'язок з CO (угарний газ) - **карбоксигемоглобін** ($HbCO$)
- - спорідненість гемоглобіну до CO значно вище, ніж до O_2 , тому гемоглобін, приєднавши CO, не зв'язує O_2
- - швидкість розпаду карбоксигемоглобіну різко зростає при вдиханні чистого O_2 (лікування отруєнь CO)
- - сильні окислювачі (ферроціанід, бертолетова соль, перекис водню) змінюють заряд Fe^{2+} до Fe^{3+} - окислений гемоглобін **метгемоглобін**, не транспортує O_2

Групи крові

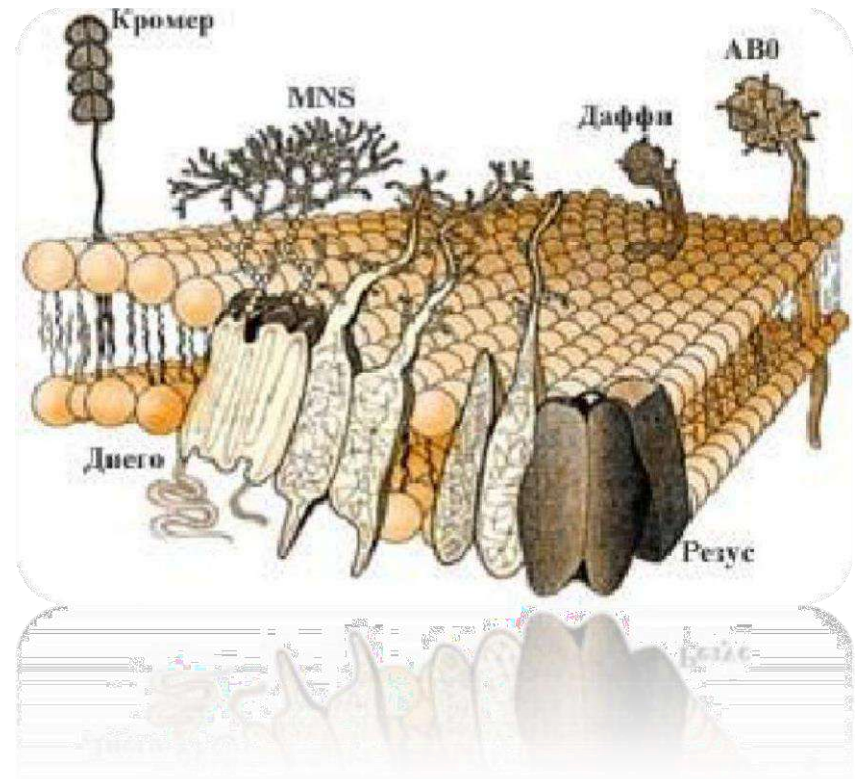
Антигенні властивості крові лежать в основі групової приналежності на мембрані еритроцитів присутні понад **400 антигенів**

- Термін «*група крові*» характеризує системи еритроцитарних антигенів, контрольованих певними локусами, що містять різну кількість алельних генів
- Термін «*тип крові*» відображає її *антигенний фенотип* (повний антигенний профіль) - сукупність всіх групових антигенних характеристик крові, серологічне вираження комплексу успадкованих генів групи крові

Антигенні детермінанти поєднані у системи:

- ABO
- система резус-фактора (Rh)
- MNS, Лютеран, Келл, Л'юїс, Даффі, Кідд

- У клінічній практиці враховується дві системи - **ABO** і **резус-фактора**,
- які мають максимально виражену **антигенну специфічність**, і які необхідно враховувати при переливанні крові



Система АВ0

- Основні алельні гени системи АВ0: A^1 , A^2 , B і 0
- Генний локус цих алелей знаходиться на довгому плечі **хромосоми 9**
- Основні продукти генів A^1 , A^2 і B - специфічні **глікозилтрансферази**, які переносять ***N*-ацетил-*D*-галактозамин і *D*-галактозу**
- Субстрати глікозилювання - вуглеводні частини гліколіпідів і глікопротеїдів мембран
- Специфічне глікозилювання глікозилтрансферази A або B антигенів еритроцитів ***N*-ацетил-*D*-галактозаміном або *D*-галактозою утворює специфічний агглютиноген**
- Концентрація аглютиногенів на поверхні мембрани еритроцитів:
- один еритроцит групи крові A^1 містить в середньому **900 000 -1700 000** антигенних детермінант до однойменних аглютинінів
- зі збільшенням порядкового номера аглютиногену число детермінант зменшується
- еритроцит групи A^2 має всього **250 000-260 000** антигенних детермінант (менша активність цього аглютиногену)

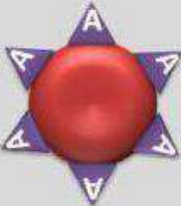
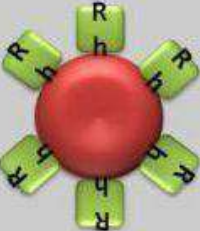
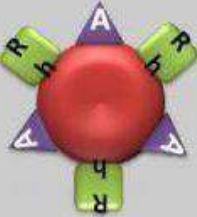
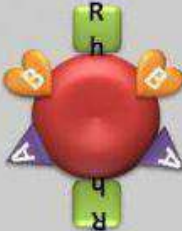
ГРУПИ КРОВІ СИСТЕМИ АВО

- В системі АВО 4 групи, які діляться за наявністю або відсутністю на мембрані еритроцитів повних *антигенів А і В* і неповного *антигену Н*
- ці антигени називаються аглютиногенами
- у плазмі циркулюють антитіла до антигенів А і В - *аглютиніни α і β*
- у нормі в крові людини *не можуть* бути присутніми однойменні антигени і антитіла

Група крові	Аглютиноген еритроцитів	Аглютинін сироватки крові	Поширеність серед українців
I	Немає	α та β	37 %
II	A	β	40 %
III	B	α	17 %
IV	A, B	немає	6 %
IA	A, B	немає	6 %

Система резус-фактора

- Система резус-фактора - на еритроцитах три антигени
D (d), C (c), E (e) максимально значимий
антиген *D* або *резус фактор*
- виявлений у 1919 році в крові макак-резус, в кінці 30-х років
Ландштейнер і Вінер виявили подібний антиген у людини
назвали резус-фактором (*Rh*)
- наявність на мембрані еритроцитів антигену D –
резус-позитивний (Rh +) - 85% європейців (99% індіанців і азіатів),
- відсутність антигену D - *резус-негативний (Rh-)* - 15% населення
- резус-фактор, на відміну від антигенів групи крові, розташований
всередині еритроцита і не залежить від наявності або відсутності
інших факторів крові

O- 	A- 	B- 	AB- 
O+ 	A+ 	B+ 	AB+ 

- ***Система Келл (Kell)***

Групова система Келл (Kell) - 2 антигени, 3 групи крові (K-K, K-k, k-k)

За активністю стоять на ***другому місці*** після системи резус можуть викликати алергічну реакцію при вагітності, переливанні крові причина гемолітичної хвороби новонароджених і гемотрансфузійних ускладнень

Система Кідд (Kidd)

- Групова система Кідд (Kidd) - 2 антигени, 3 групи крові:
lk (a + b-), lk (A + b +) і lk (a-b +)
- мають ізоімунні властивості і можуть привести до гемолітичної хвороби новонароджених і гемотрансфузійних ускладнень

- ***Система Даффі (Duffy)***

- Групова система Даффі (Duffy) - 2 антигени, 3 групи крові
Fy (a + b-), Fy (a + b +) і Fy (a-b +)
- у рідкісних випадках викликають сенсibiliзацію і гемотрансфузійні ускладнення

- ***Система MNSs***

- Групова система MNSs складна система, складається з 9 груп крові
- антигени активні, можуть викликати утворення ізоімунних антитіл, привести до несумісності при переливанні крові та гемолітичної хвороби новонароджених

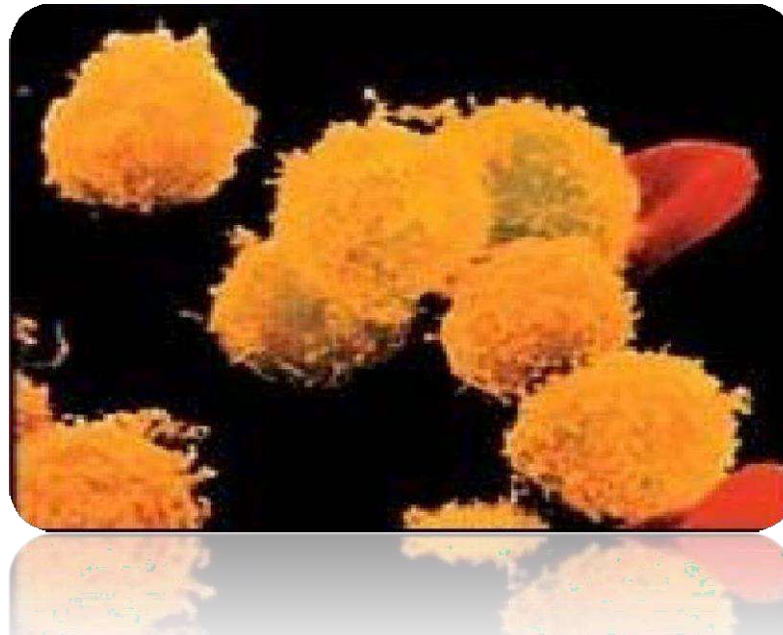
Визначення групи крові за системою АВ0

Цоліклони			Досліджувана кров належить до групи
Анти - А	Анти - В	Анти - АВ	
			О (I)
			А (II)
			В (III)
			АВ (IV)

У забезпеченні захисних механізмів організму беруть участь клітинні і гуморальні компоненти крові.

Серед формених елементів крові ефективно захисну функцію виконують лейкоцити.

Лейкоцити, або білі кров'яні тіลця містять ядро



Лейкоцитарна формула

Нейтрофіли (45-70%): юні палочкоядерні сегментоядерні (0-1%) (1-5%) (45-70%)			
Базофіли (0-1%)	Еозинофіли (1-5%)	Лімфоцити (18-40%)	Моноцити (2-10%)

Кількість лейкоцитів: $4,5-9 \times 10^9/\text{л}$

Збільшення кількості лейкоцитів - лейкоцитоз.

Фізіологічний лейкоцитоз: травний, при вагітності, при емоційній напрузі (стрес, страх, біль), при фізичному навантаженні, у новонароджених.

Патологічний лейкоцитоз: при всіх запальних, інфекційних захворюваннях, при онкозахворюваннях.

Лейкопенія - зменшення кількості лейкоцитів: при деяких інфекційних захворюваннях, при ураженні кісткового мозку, при прийомі деяких лікарських препаратів.

НЕЙТРОФІЛИ (45-70%)

Утворюються в кістковому мозку, гинуть в тканинах, живуть від 8 до 20 діб

Зміст:

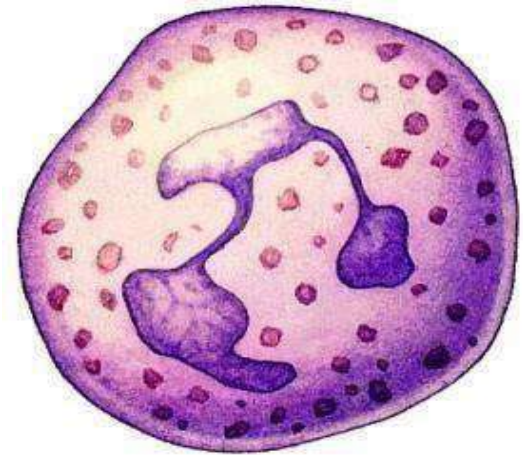
- лізосомальні ферменти (катепсини, нуклеази, еластази, колагенази, гіалуронідази, фосфоліпази А та В, кисла та лужна фосфатази);**
- ферменти фібринолітичної системи (плазміноген);**
- кінінази, лізоцим, мієлопероксидаза, супероксиддисмутаза;**
- фагоцитини;**
- лейкотрієни, які є похідними арахідонової кислоти і відносяться до класу простагландинів**

Функції нейтрофілів:

- 1. фагоцитоз;**
- 2. посилюють продукцію антитіл В-лімфоцитами , беруть участь у виробленні імунітету;**
- 3. беруть участь у репарації тканин (за рахунок трифонів розмоктуються рубці);**
- 4. беруть участь в процесі згортання крові (тромбопластин);**
- 5. беруть участь в процесі фібринолізу (плазміноген);**

Збільшення к-сті нейтрофілів—
нейтрофіліоз. Може бути при:
будь-якому запальному
процесі; інтоксикації (як
екзогенній так і ендогенній). При
прийомі деяких лікарських
препаратів
(преднізолон, АКТГ)

Зменшення к-сті нейтрофілів—
нейтропенія. Може бути при :
інфекції, при рентген-
опроміненні, після прийому
цитостатиків, антибіотиків,
анестетиків, при високій
температурі організму, що
продовжується тривалий час



ЕОЗИНОФІЛИ (1-5%)

Утворюються в кістковому мозку, живуть від 4 до 12 днів. В крові знаходяться кілька годин, потім проникають в тканини, де і руйнуються.

Містять гранули, де знаходиться пероксидаза, фосфоліпаза Д, великий основний білок, який нейтралізує гепарин і викликає пошкодження личинок паразитів.

Функції:

1. Протигельмінтний імунітет або цитотоксичний ефект.

2. Попередження проникнення антигену в судинне русло (пов'язано з тим, що еозинофіли тропні до тканин і вийшовши з капіляра вони зустрічають на шляху антигени і пов'язують їх)

3. Зменшення реакції гіперчутливості негайного типу за рахунок факторів, які здатні інактивувати гепарин, гістамін, токсини, імунні комплекси.
4. Здатні фагоцитувати гранули, які виділяються базофілами.
5. Беруть участь в процесах згортання крові.

Збільшення к-сті

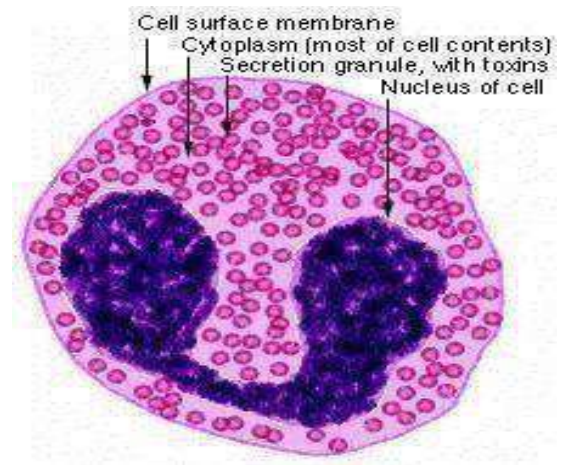
еозинофілів – еозинофілія:

- при алергічних захворюваннях;
- при глистяній інвазії;
- при інфекційних захворюваннях;
- скарлатина;

Зменшення к-сті

еозинофілів – еозинопенія :

- при рентген опроміненні,
- при ураженні червоного кісткового мозку.



БАЗОФІЛИ (0-5%)

Утворюються в червоному кістковому мозку, живуть до 12 годин.

Розрізняють 2 види базофілів :

1. **циркулюючі в периферичній криві - гранулоцити базофіли;**
2. **локалізовані в тканинах – тканинні базофіли або гладкі клітини**

Функції базофілів:

1. **Очищення середовища від біологічно активних речовин шляхом їх поглинання**
2. **Синтез і виділення БАР - регуляторів фізіологічних процесів: гепарин, гістамін, гіалуронова кислота, серотонін, еозинофільний хемотоксичний фактор анафілаксії**

При сенсibiliзації базофіли виділяють: повільно реагуюча субстанція анафілаксії, простагландини, фактор активації тромбоцитів, нейтрофільний хемотоксичний фактор анафілаксії. При їх локальному виділенні виникає запальна реакція, при виділенні в загальний кровотік виникає анафілактичний шок

3. Регуляція мікроциркуляції за рахунок виділення БАР

4. Регуляція проникності капілярів (за рахунок активації гістаміном і серотоніном і зменшення проникності за рахунок виділення гепарину)

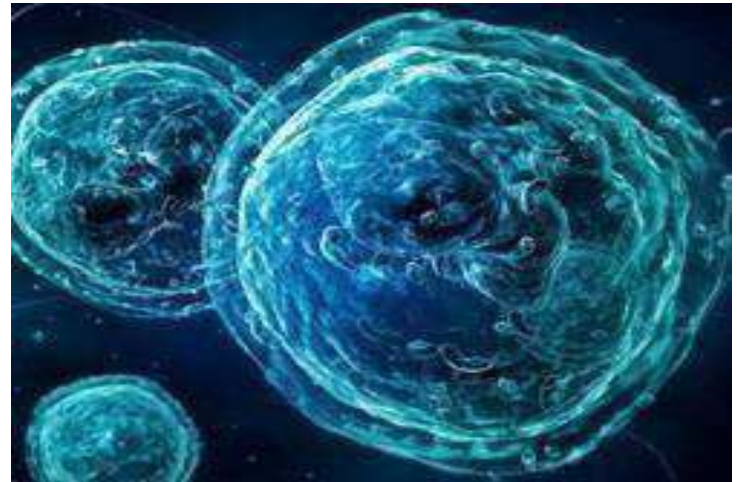
5. Активація процесів проліферації клітин тканин

6. Участь в механізмах імунних реакцій в тому числі і клітинного імунітету

- **Антагоністами базофілів є еозинофіли (за рахунок гістаміназ поглинання гранул з гістаміном) і макрофаги. У еозинофілах синтезується чинник, що блокує синтез гістаміну в базофілах**

Збільшення к-сті базофілів– базофілія:

- **при алергічних**
- **захворюваннях,**
- **- при вакцинації,**
- **у хворих на цукровий**
- **діабет,**
- **при стресі,**
- **у працівників рентген-**
- **кабінетів**



МОНОЦИТИ (2-10%)

**Розвиток моноцита зі стовбурової клітини
кровотворної системи: **монобласт—промоноцит—
моноцит****

**Моноцити мігрують в органи: печінка - 56,4%,
легені**

- 14.9%, черевна порожнина - 7,6%, ін. органи - 21,1%

**На мембрані моноцитів знаходяться рецептори,
що дозволяють розпізнавати імуноглобуліни,
фрагмент комплементу, медіатори лімфоцитів -
лімфокіни**

На мембрані розташовані антигени

**В лізосомах містяться ферменти, що беруть
участь в утворенні активних форм кисню
(супероксидного аніону, пероксиду водню)**

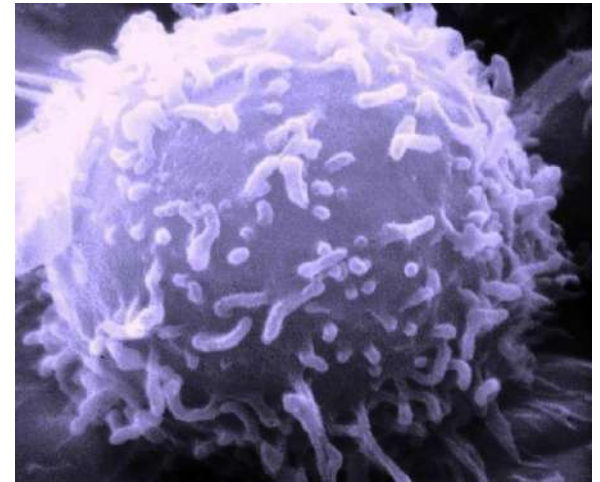
Функції:

1. **Секреторна** (лізоцим, активні форми кисню, інтерферон, компоненти компліменту, інтерлейкін-1, простагландини та ін. білки регулятори).
2. **Фагоцитоз**. Два види: а) без участі антитіл і комплементу; б) з участю антитіл і комплементу.
3. **Цитотоксична функція** - пошкодження клітин-мішеней. За рахунок цієї функції здійснюється: протипухлинний протипаразитарний, протимікробний і противірусний імунітет.
4. **Участь у резорбції тканин** (відновлення матки після пологів, молочних залоз після лактації).
5. **Стимуляція проліферативних процесів**, зокрема проліферації гладком'язових клітин в судинах.

6. Продукція факторів, що підсилюють
гемокоагуляцію - тромбоксанів, тромбопластину,
факторів підсилюючих фібриноліз - активаторів
плазміногена.

7. Участь в регуляції вуглеводного обміну
(за рахунок поглинання інсуліну) і ліпідного
обміну (транспорт холестерину до тканин).

8. Участь в механізмах
специфічного імунітету Макрофаг захоплює,
розщеплює
і переробляє антиген, презентує
антигенну
інформацію Т і В - лімфоцитам.
Крім того, виробляє
монокіни, які посилюють
або гальмують імунну відповідь



ЛІМФОЦИТИ (18-40%)

Дозрівають у кістковому мозку, в тимусі, лімфатичних селезінці. вузлах,

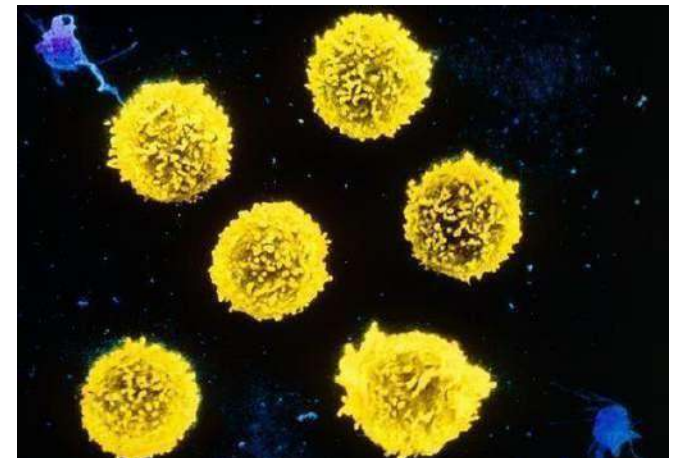
Відсотковий вміст лімфоцитів:

Т-лімфоцити - 40-70%, В-лімфоцити - 20-30%,

О - лімфоцити -10-20%

Всі лімфоцити в залежності від функцій поділяють на:

1. Клітини імунологічної пам'яті (клітини розпізнають чужорідний антиген і дають сигнал початку імунної відповіді).
2. Клітини – ефектори. Це цитотоксичні клітини, або клітини-кілери.
3. Клітини, які допомагають в утворенні ефекторів, або клітини-хелпери.
4. Клітини-супресори – гальмуючі початок і закінчення імунної реакції організму.
5. В - клітини, що виробляють імуноглобуліни.



Антигени (білки, полісахариди, ліпополісахариди, нуклеїнові кислоти).
На поверхні молекули антигену знаходяться антигенні детермінанти.

Схема вироблення антитіл: В-лімфоцит розпізнає детермінанту антигену. Одночасно Т-хелпер за рахунок своїх рецепторів розпізнає макрофаг, на якому знаходиться антиген.

Розпізнавши «чуже» Т-хелпер продукує інтерлейкін-II, який викликає перетворення В-лімфоцита в плазматичну клітину – безпосередній виробник антитіл проти пізнаного антигену.

Макрофаги у відповідь на дану взаємодію починають продукувати інтерлейкін-1, який активує вироблення В - лімфоцитів зі стовбурової клітини кровотворної системи.
Порушення цього процесу призводить до порушення вироблення антитіл.

АНТИТІЛА

Виконують в організмі 2 основні функції :

- 1. Розпізнавання і специфічне зв'язування відповідних антигенів;*
- 2. Ефекторна: антитіло індукує фізіологічні процеси, спрямовані на знищення антигену, - лізис чужорідних клітин через активацію системи комплементу, стимуляцію спеціалізованих імунокомпетентних клітин, виділення фізіологічно активних речовин.*

Всі антитіла поділяють на 5 класів :

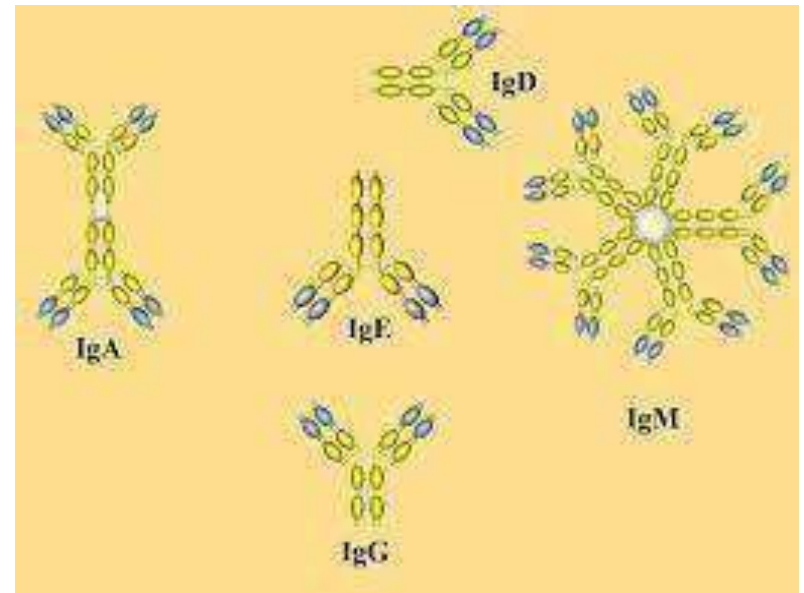
Імуноглобуліни IgG - містяться в сироватці, має дві ділянки для зв'язування антигену, преципітують (осаджують) розчинні у воді антигени, викликають аглютинацію антигенів, викликають їхній лізис, але за умови, що на антигені буде комплемент.

Імуноглобуліни IgM - містяться в сироватці і лімфі. Вони здатні преципітувати, аглютинувати і лізувати антигени. Володіють найбільшою здатністю до зв'язування комплементу.

Імуноглобуліни IgA - в сироватці і слизових оболонках. Під їх впливом активується комплемент.

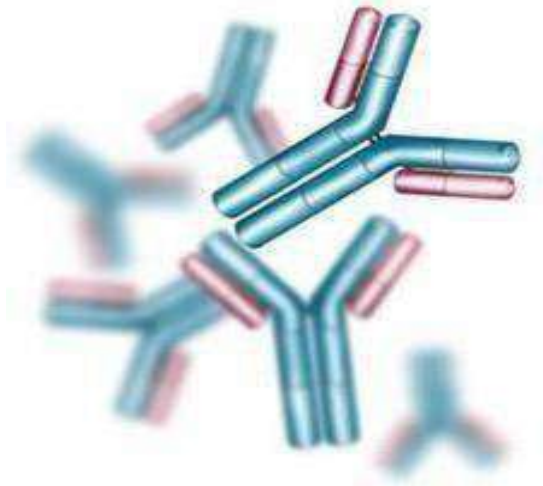
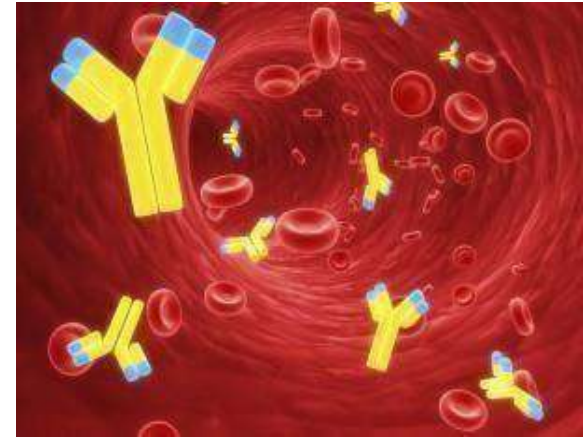
Імуноглобуліни IgD - знаходяться в сироватці, вони не здатні зв'язувати комплемент.

Імуноглобуліни IgE - знаходяться в сироватці, не зв'язують комплемент, беруть участь в алергічних реакціях.



Динаміка накопичення антитіл :

При первинній зустрічі антигену з В - лімфоцитом через кілька днів (близько 10) відбувається підвищення рівня імуноглобулінів М, які пов'язують введений антиген. Потім відбувається синтез специфічних антитіл (IgG). При вторинному надходженні антигену через добу відбувається синтез антитіл, які належать до класу IgG. Такий ефект обумовлений існуванням клітин-пам'яті.



Тромбоцити або кров'яні пластинки.

- Форма - кругла або дещо овальна. Не мають ядра. Мають двошарову мембрану.
- К-ть тромбоцитів = $180-380 \times 10^9$ / л
- Діаметр - 2-3 мкм. Здатні збільшуватися в 5-10 разів.

- Утворюються в кістковому мозку, гинуть в селезінці і печінці.
- Видалення селезінки призводить до збільшення к-сті тромбоцитів (немає депо).
- Збільшення селезінки (спленомегаля) призводить до збільшення селезінкового депо тромбоцитів і призводить до важкої тромбоцитопенії.

Тромбоцити містять до 200 гранул. Усі гранули поділяються на три типи:

1. НЕБІЛКОВІ - містять АДФ, адреналін, норадреналін, серотонін.

2. а-ГРАНУЛИ - містять білки:

Компонент:	Функція:
- Тромбоцитарний ф-р.	Репарація за рахунок посилення.
- Трансформуючий ф-р росту.	Репарація тканин.

- Тромбоцитарний ф-р 4.	Нейтралізація гепарину, запал. процес.
-------------------------	---

- Тромбомодулін.	Запалення, репарація тканин.
------------------	------------------------------

- Фібриноген.	Згортання крові, адгезія тромбоцитів.
---------------	--

- Фактор V.	Згортання крові.
-------------	------------------

- Протеїн S.	Антикоагулянт.
--------------	----------------

- Альбумін.

Зв'язування гормонів,
токсинів, лікарських.
препаратів.

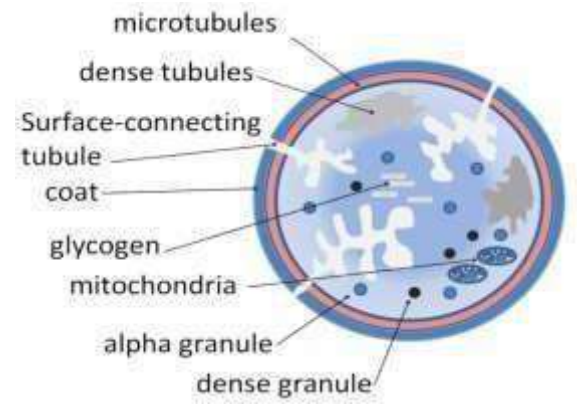
- Імуноглобулін.

Імунітет.

3. ЛІЗОСОМИ - містять ферменти

ГЛИКОЛІЗУ, АТФ, АТФ-ази, ферменти
пентозофосфатного

циклу.



МЕМБРАНА ТРОМБОЦИТУ –ДВОШАРОВА.

На мембрані тромбоцита знаходяться рецептори:

- **Відповідальні за адгезію тромбоцитів до колагену субендотелію.**
- **Са-залежний комплекс, який зв'язує на тромбоцитах фібриноген, що забезпечує агрегацію та ретракцію.**

- Мембрана багата на арахідонову кислоту, яка використовується для синтезу простагландинів, з метаболітів в яких формується тромбоксан A_2 (викликає агрегацію тромбоцитів).
- Містить тромбоцитарний фактор 3.

Збільшення тромбоцитів –

тромбоцитоз:

- Фізіологічний – після фізичного навантаження, стресу, при больовому подразненні.
- Патологічний – при видаленні селезінки (спленектомія), сепсисі, після крововтрати, при онкологічних захворюваннях.

- Зменшення к-сті тромбоцитів –
тромбоцитопенія.

Виникає при захворюванні червоного кісткового мозку, при активації згортання крові, при лікуванні кортикостероїдами.

- **Тромбоцитопатія** – якісна неповноцінність і дисфункція тромбоцитів при нормальному або зниженому їх вмісті. Причина: продукція патологічних тромбоцитів в червоному кістковому мозку або деструкція тромбоцитів у всіх відділах системи крові.

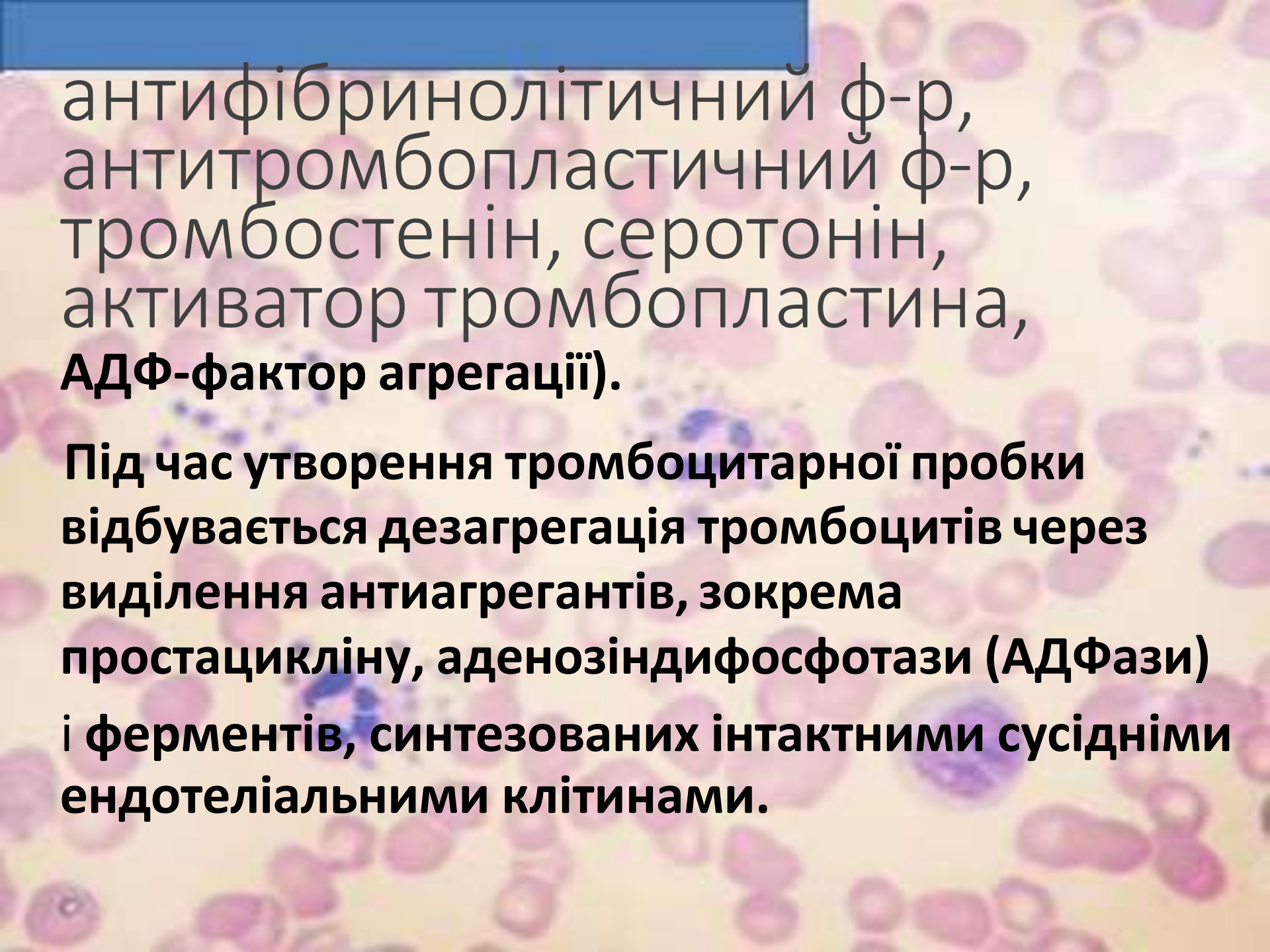
ФУНКЦІЇ ТРОМБОЦИТІВ.

Ангіотрофічна (15% тромбоцитів витрачається на цю функцію).

Адгезивно-агрегаційна. У нормі тромбоцити відштовхуються від ендотелію, тому що тромбоцити і судинна стінка мають однаковий заряд.

Участь тромбоцитів в імунологічних реакціях (тромбоцити фагоцитують чужорідні тіла, віруси, імунні комплекси).

Судинно-тромбоцитарний гемостаз.

The background of the slide is a microscopic image of blood cells, showing numerous pinkish-red erythrocytes and a few purple-stained leukocytes. A solid blue rectangular bar is positioned at the top left of the image.

антифібринолітичний ф-р,
антитромбопластичний ф-р,
тромбостенін, серотонін,
активатор тромбопластина,
АДФ-фактор агрегації).

**Під час утворення тромбоцитарної пробки
відбувається дезагрегація тромбоцитів через
виділення антиагрегантів, зокрема
простацикліну, аденозіндіфосфотази (АДФази)
і ферментів, синтезованих інтактними сусідніми
ендотеліальними клітинами.**

Судинно-тромбоцитарний гемостаз. Стадії:

1. Тимчасовий спазм кровоносних судин (10-15 сек) за рахунок викиду адреналіну.

2. Утворення тромбоцитарної пробки:

- зміна заряду судинної стінки (за рахунок пошкодження);**
- колаген-компонент сприяє адгезії тромбоцитів;**
- фібронектин, фактор Віллібранда, АДФ, адреналін, норадреналін (виділяються з судинної стінки).**

Настає активація тромбоцитів (втрачають форму, збільшуються, утворюють відростки). Паралельно з адгезією настає агрегація тромбоцитів.

Настає активація тромбоцитів (втрачають форму, збільшуються, утворюють відростки). Паралельно з адгезією настає агрегація тромбоцитів.

Тромбоцити виділяють:

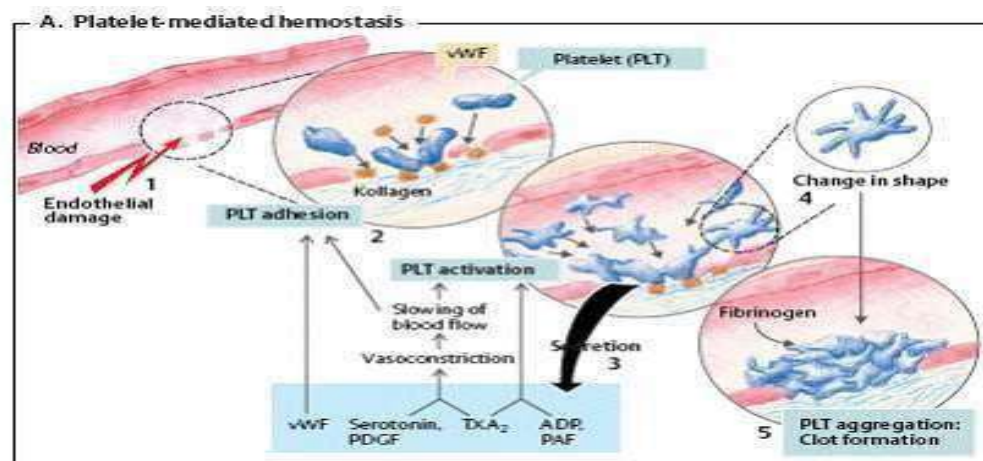
АДФ, адреналін, серотонін, тромбоцитарні фактори 3,4 та інші речовини.

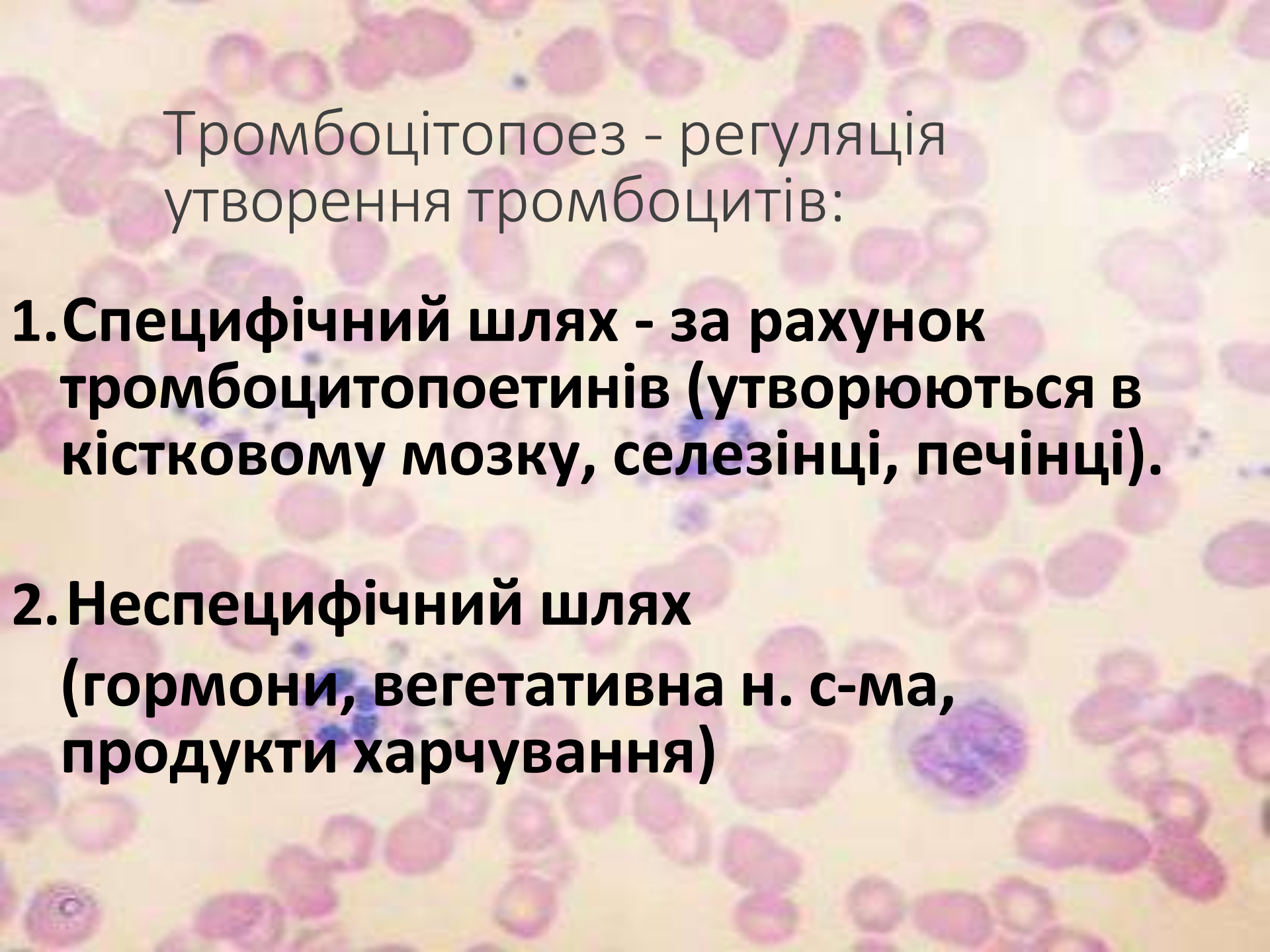
3. Ретракція тромбоцитарної пробки (з тромбоцитів виділяється тромбостенин).

Тривалість судинно-тромбоцитарного гемостазу 2-4 хвилини.

Оцінка стану судинно-тромбоцитарного гемостазу:

- 1) Визначають к-сть тромбоцитів
- 2) Час кровотечі
- 3) Функціональний стан тромбоцитів за допомогою агрегатограми



The background of the slide is a microscopic image of blood cells, showing numerous red blood cells (erythrocytes) as pinkish-purple discs and a few white blood cells (leukocytes) with distinct purple nuclei.

Тромбоцитопоез - регуляція
утворення тромбоцитів:

**1. Специфічний шлях - за рахунок
тромбоцитопоетинів (утворюються в
кістковому мозку, селезінці, печінці).**

**2. Неспецифічний шлях
(гормони, вегетативна н. с-ма,
продукти харчування)**

ГЕМОСТАЗ – це комплекс реакцій,
спрямованих на зупинку кровотечі.

Розрізняють: судинно-тромбоцитарний
і коагуляційний гемостаз.

Система гемостаза виконує три функції:

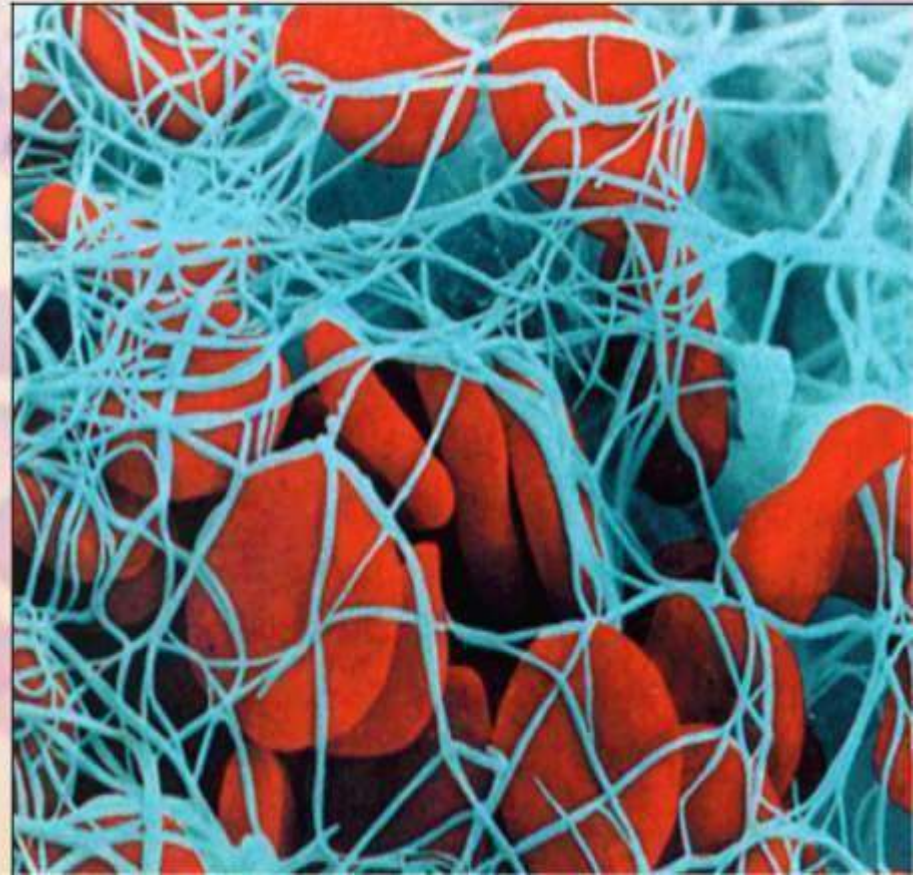
- зберігає кров у рідкому стані;
- попереджає кровотечі, підтримуючи структурну цілісність стінок кровоносних судин;
- зупиняють кровотечі при пошкодженні судин.

Плазмові фактори згортання крові:

I. Фібриноген - утворюється в печінці.

Бере участь в агрегації тромбоцитів,
необхідний для репарації тканин.

В нормі його вміст у
крові від 2 до 4 г / л.
(зменшення конц.
фібриногену в крові –
гіпофібриногенемія,
збільшення –
гіперфібриногенемія).

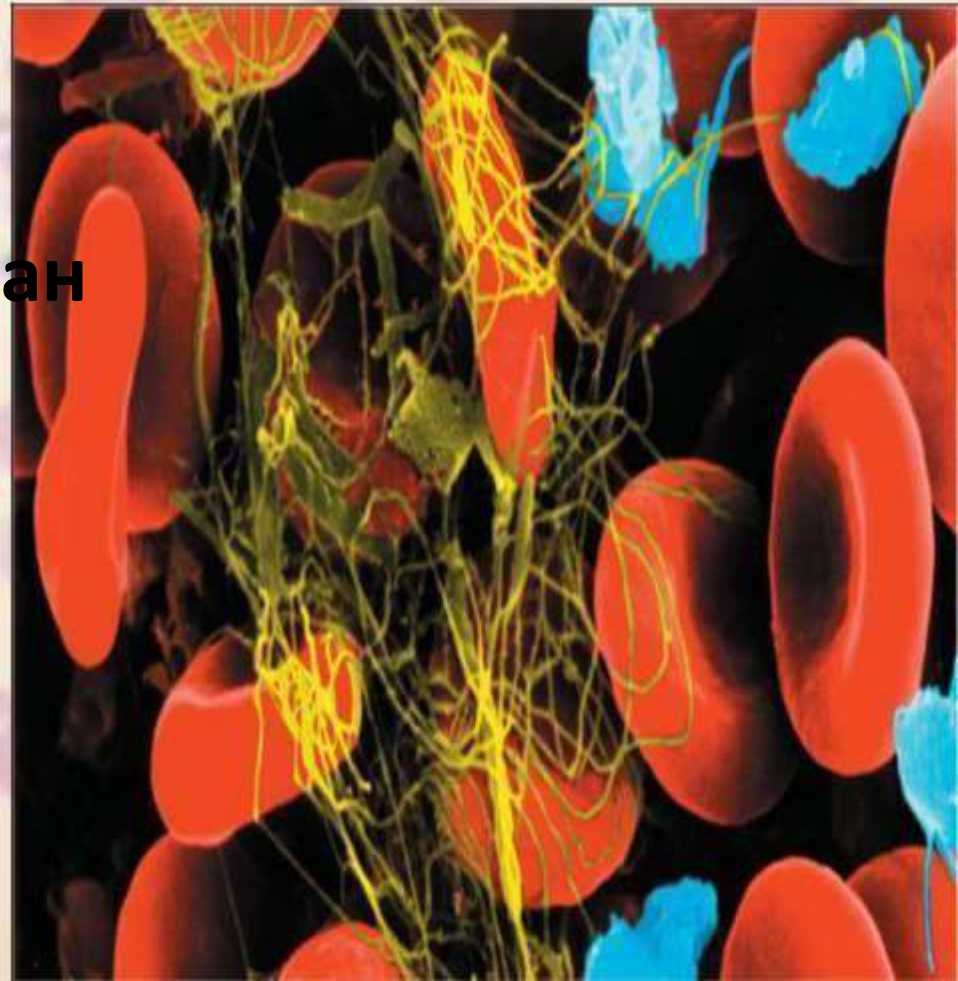


переходить в тромбін (IIa).

В нормі його вміст 0,1-0,15 г / л.

III. Тромбопластин

фосфоліпід,
входить до складу мембран
більшості клітин, що
є матрицею
для освіти
протромбінази
по зовнішньому шляху.



IV. Ca²⁺ - бере участь в утворенні комплексів, що входять до складу протромбінази, необхідний для агрегації тромбоцитів, ретракції. У крові його вміст становить 0,03-0,04 г/л.

V. Акцелератор-глобулін - білок, який утворюється в гепатоцитах, вітамін-K-незалежний, активується тромбіном. Вміст в нормі до 0,01 г / л. Відсутність цього чинника в крові захворювання парагемофілія

VII. Проконвертин -вітамін К-залежний чинник, глікопротеїн, що утворюється в печінці. Вміст в нормі в крові близько 0,005 г / л. Вроджена відсутність цього чинника - хвороба Александера, або Парагемофілія.

VIII. Антигемофільний глобулін А (АГГ) – глікопротеїн. В нормі його вміст 0,01-0,02 г / л. При його відсутності або різкого зниження виникає захворювання – гемофілія А.

ІХ. Фактор Крістмаса, антигемофільний фактор В - глікопротеїн, що утворюється в печінці при участі вітаміну К. В нормі його близько 0,003 г/л. При його відсутності захворювання - гемофілія В.

Х. Фактор Стюарт-Прауэра - глікопротеїн, що утворюється в печінці при участі вітаміну К. Його вміст в нормі близько 0,015 г/л.

XI. Плазмовий попередник

тромбопластину - глікопротеїн,
активується факторами XIIIa.
Його вміст в нормі 0,005 г/л.

XII. Фактор Хагемана, або контакту-
білок, активується негативно
зарядженими поверхнями,
адреналіном, калікреїном. Зміст його
в нормі близько 0,03 г/л

XIV. Фібринстабілізуєчий фактор (ФСФ).

Фібриназа – глобулін, синтезується фібробластами і мегакариоцитами, стабілізує фібрин, необхідний для нормального перебігу регенеративних процесів. В нормі його вміст близько 0,01-0,02 г / л.

XIV. Фактор Флетчера, прекалікреїн -
білок, що бере участь в активації
фактора XII, плазміногену та ВМК.
В нормі його вміст близько 0,05 г/л.

XV. Фактор Фітцджеральда, ВМК -
активується калікреїном, бере участь в
активації факторів XI, XII і фібринолізу.
В нормі його вміст близько 0,05 г/л.

Схема згортання крові.

Зовнішній механізм

Пошкодження

Фрагмент мембран
клітин (фактор III)

VII-VIIa

X-Xa

V-Va

(Xa+Va+Ca+III)
протромбіназа

I фаза –
утворення
протромбіназів.

Внутрішній механізм

Ушкоджена поверхня,
гіперадреналінемія

XII - XIIa

XIV, XV

XII - XIIa

IX - IXa

VIII - VIIIa

X - Xa

V - Va

Xa+Va+Ca+ф-д тром.

II фаза – ПРОТРОМБІН

↓
ТРОМБІН XIII
→ **XIIIa + Ca**

Схема згортання
крові
(продовження).

III фаза – ФІБРИНОГЕН

ФІБРИН

Im → Io → Id → Is → Ii

МЕХАНІЗМ ПІДТРИМАННЯ РІДКОГО СТАНУ КРОВІ

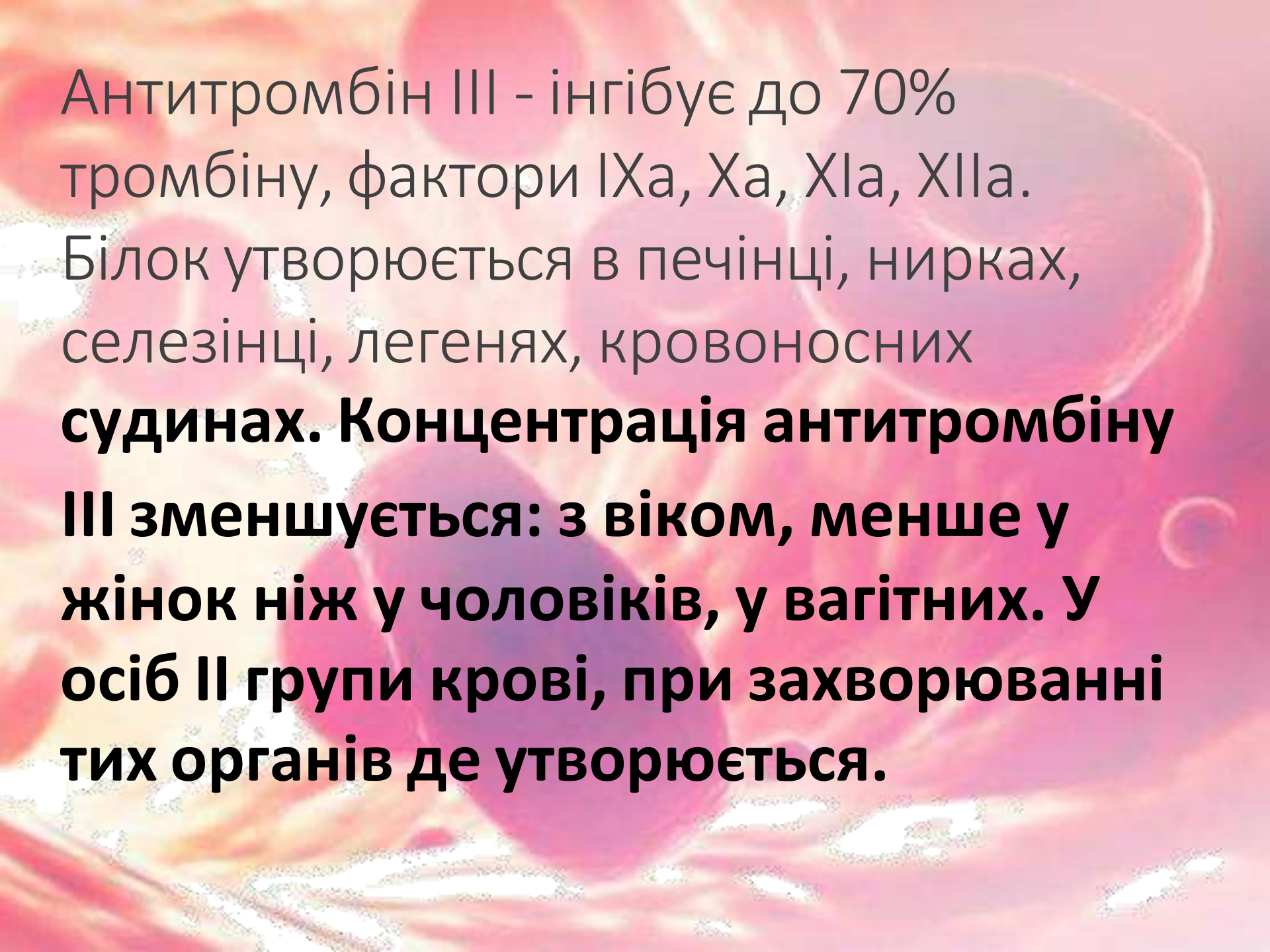
1. Висока швидкість течії крові по судинам (де менше швидкість течії крові, там більше загроза **внутрішньосудинного згортання крові**).
2. **Однаковий заряд ендотелію судин і формених елементів крові.**
3. **Фактори згортання крові знаходяться в неактивному стані.**

4. Наявність у плазмі крові
інгібіторів деяких факторів
згортання (**VIIIa. IXa. Xa. XIIa. XIa**).

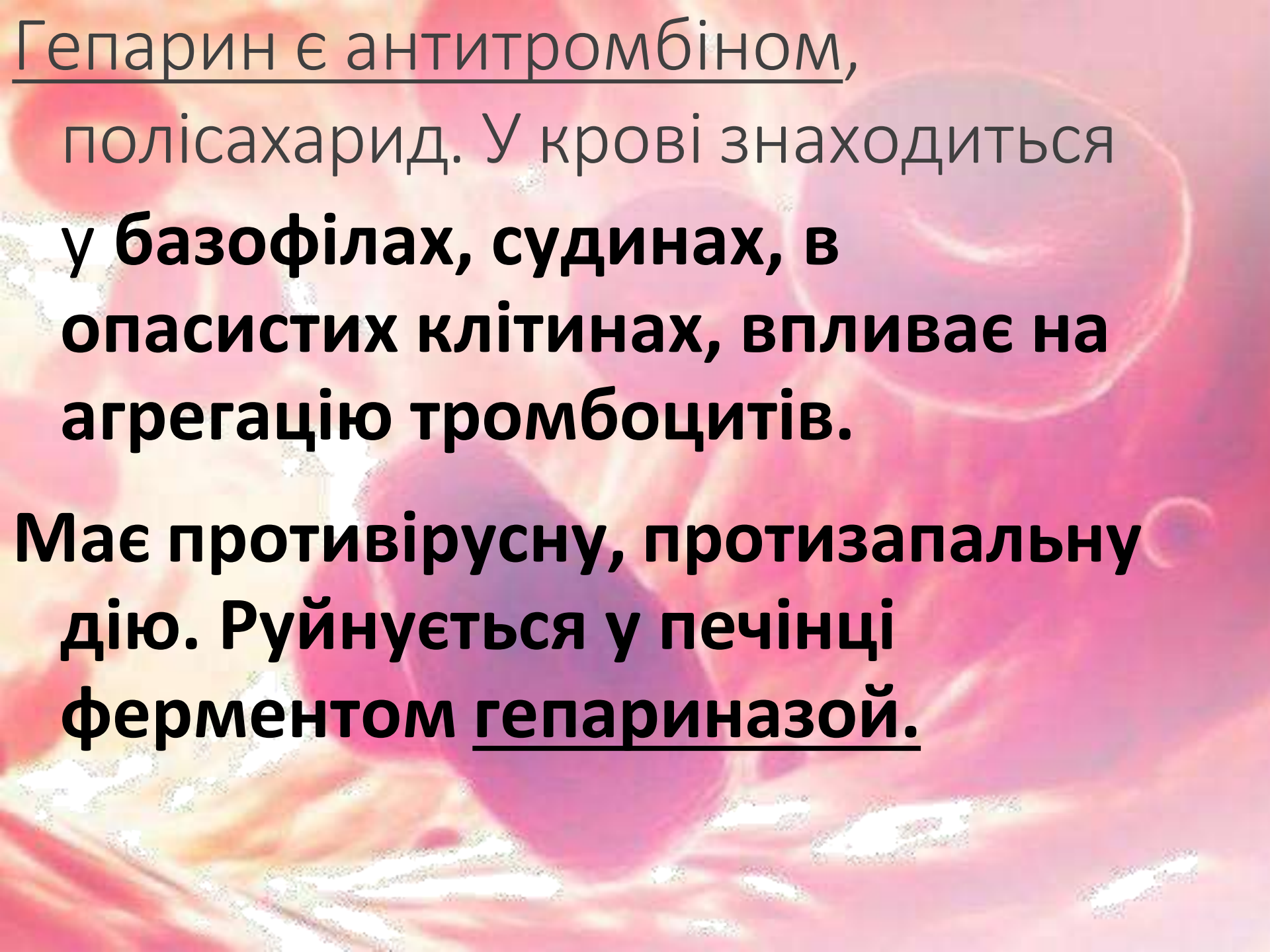
5. Особливі речовини ендотелію судин:

- вироблення інгібітору агрегації простацикліну;
- вироблення тканинного активатора фібринолізу;
- на ендотелії судин фіксований комплекс: антитромбін III гепарин;
- ендотелій здатний видаляти з кровотоку активовані фактори згортання крові.

6.Наявність в крові антикоагулянтів:
Первинні - антітромбопластини
(виробляються ендотелієм, вітамін
К залежні протеїни, інгібують ф-р
V, VIII, білок ендотелію -
тромбомодулін, плацентарний
антикоагулянтний протеїни та
ін), антитромбіни (інгібують дію
тромбіну).



Антитромбін III - інгібує до 70% тромбіну, фактори IXa, Xa, XIa, XIIa. Білок утворюється в печінці, нирках, селезінці, легенях, кровоносних судинах. Концентрація антитромбіну III зменшується: з віком, менше у жінок ніж у чоловіків, у вагітних. У осіб II групи крові, при захворюванні тих органів де утворюється.



Гепарин є антитромбіном,
полісахарид. У крові знаходиться
**у базофілах, судинах, в
опасистих клітинах, впливає на
агрегацію тромбоцитів.**

**Має протівірусну, протизапальну
дію. Руйнується у печінці
ферментом гепариназой.**

Вторинні антикоагулянти -

утворюються в процесі згортання крові та фібринолізу: ПДФ (продукти деградації фібриногену), продукти деградації протромбіну, фібрин.

Фібриноліз - процес спрямований на розчинення фібринового згустку, зменшення згортання крові

СИСТЕМИ

I фаза – Утворення і збільшення активаторів

Внутрішній механізм

фактор XI (залежний),
фактор XII (незалежний)

**Активовані
протеїни
C+S и др.**

**Активатор
плазміногена
формених
елементів**

Зовнішній механізм

ТАП

**Урокиназа,
інші
ферменти**

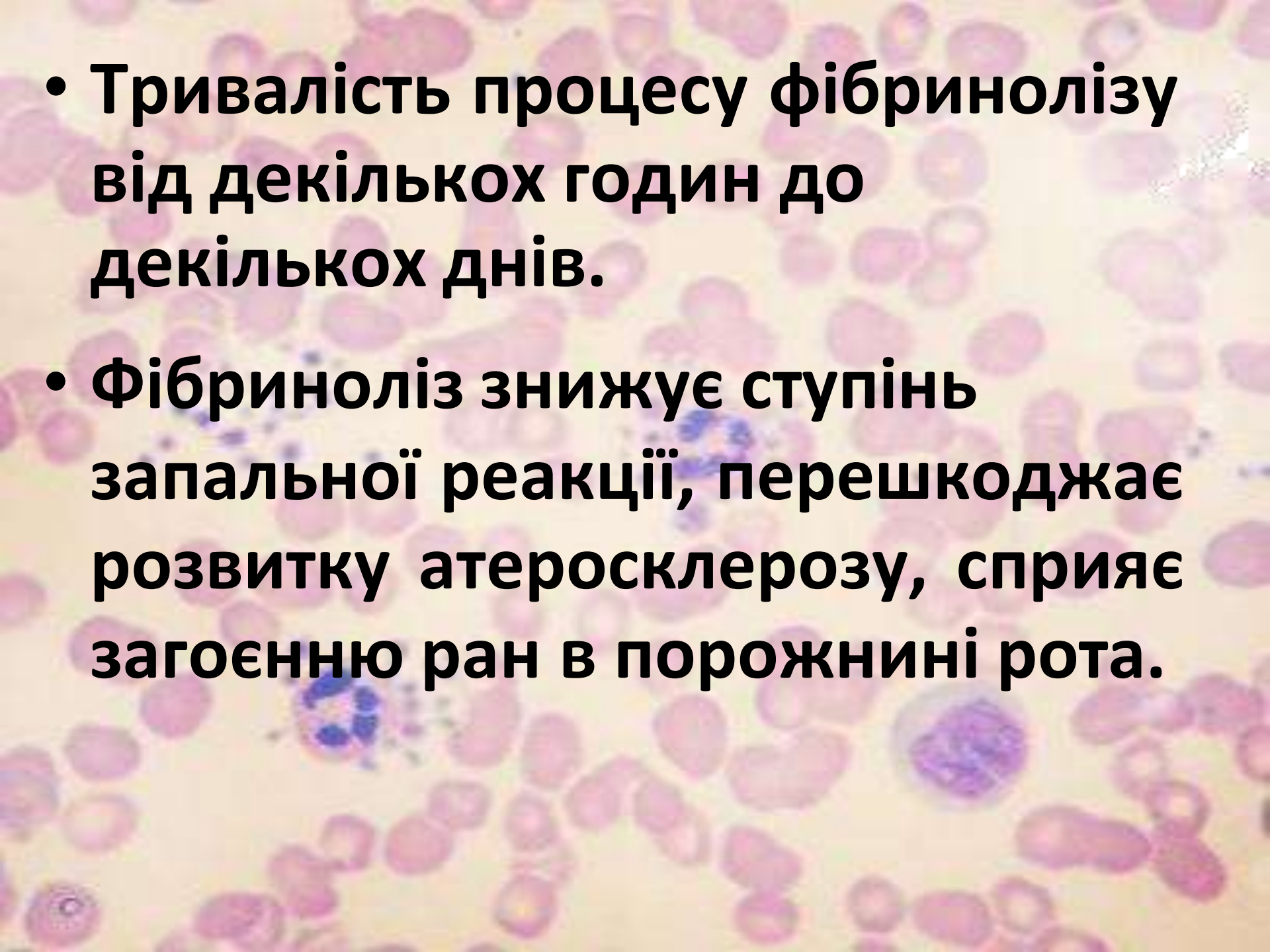
XIIa+
калікрин+
ВМК

II-фаза - ПЕРЕХІД ПЛАЗМІНОГЕНУ В ПЛАЗМІН

Плазміноген  ***Плазмін***

**III-фаза – РОЗПАД
ФІБРИНА/ФІБРИНОГЕНА**

Фібрин  ***ПДФ***

- 
- **Тривалість процесу фібринолізу від декількох годин до декількох днів.**
 - **Фібриноліз знижує ступінь запальної реакції, перешкоджає розвитку атеросклерозу, сприяє загоєнню ран в порожнині рота.**

Гіперкоагуляція – прискорений процес згортання :

- 1.Збільшення к-сті факторів згортання крові.**
- 2.Збільшення к-сті формених елементів крові.**
- 3.Збільшення вмісту адреналіну при стресах, м'язовій роботі.**
- 4.Збільшення в крові вуглекислого газу (гіпоксія-гіперадреногенемія).**

5. Внутрішньосудинний гемоліз (опіки, укуси отруйних змій, комах, переливання крові).

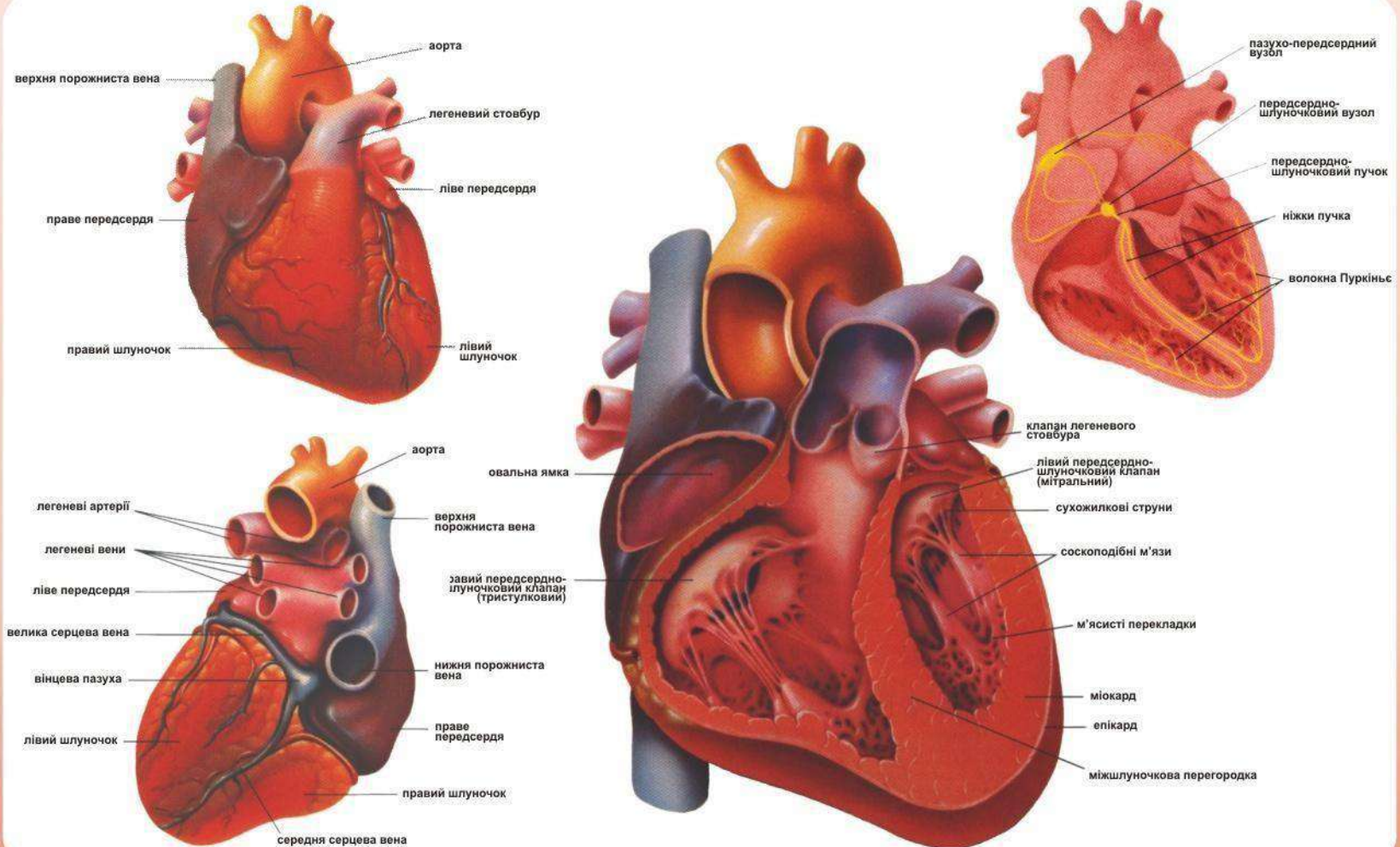
6. Будь-яке пошкодження тканин.

**Гіпокоагуляція-
уповільнення процесу згортання крові.**

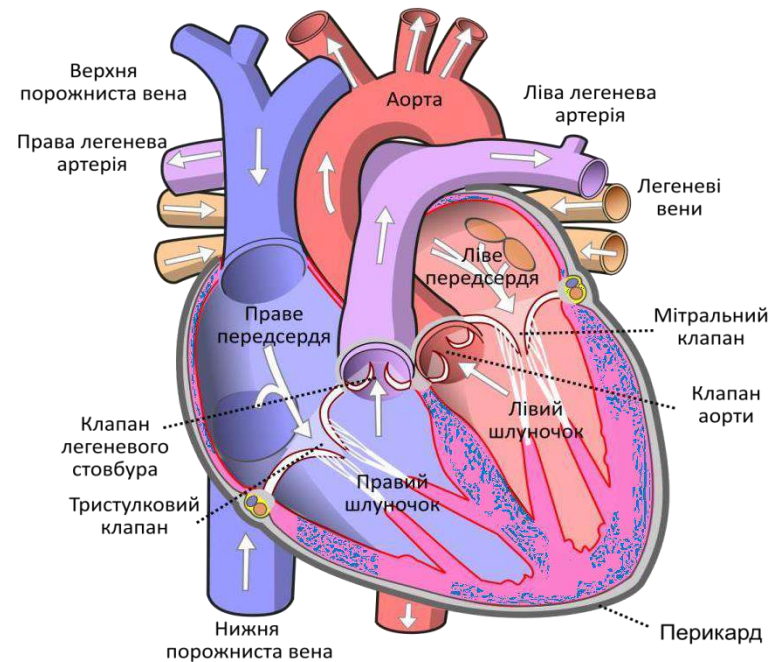
1. Первинна - частіше вроджений характер (гемофілії, парагемофілії, недолік факторів згортання); тромбоцитарного походження (при тромбоцитопатіях).

2. Вторинна - при ДВЗ синдромі, тромбоцитарного характеру, при прийомі деяких лікарських препаратів .

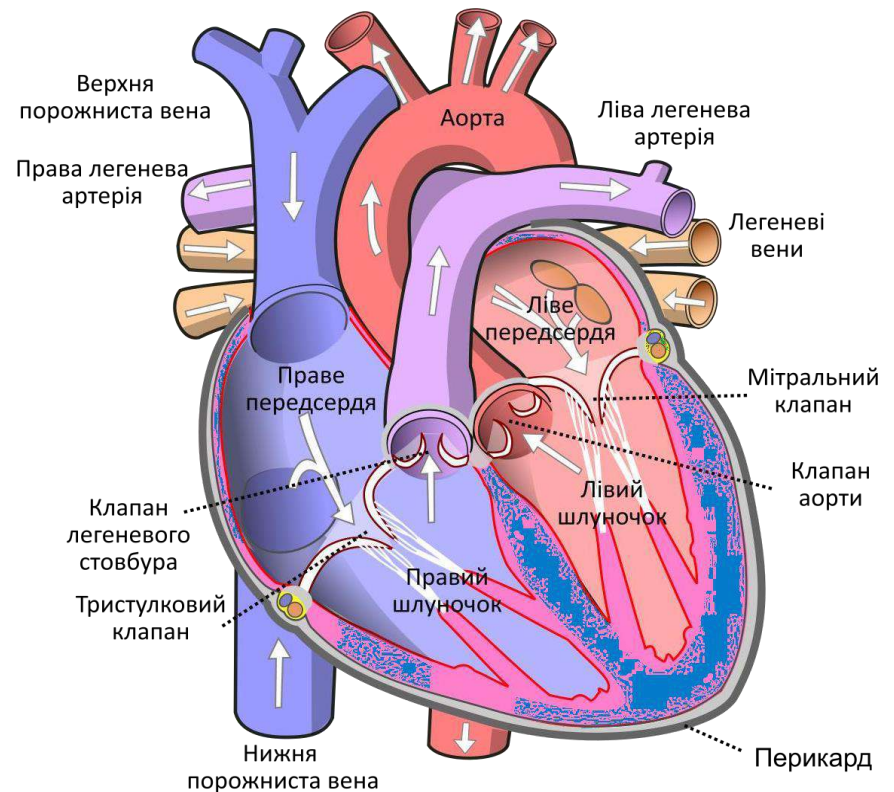
Будова серця



- **Серце** — порожнистий м'язовий орган, який виконує насосну функцію, переганяє кров з венозної системи в артеріальну та є **центральним органом системи кровообігу**
- Серце має 4 камери: два **передсердя** і два **шлуночки**
- Передсердя розділені м'язовою міжпередсердною перегородкою, шлуночки — міжшлуночковою перегородкою
- Між передсердями і шлуночками знаходиться атріовентрикулярна перегородка (а-в, передсердно-шлуночкова) з фіброзної тканини
- В ній є два отвори, за допомогою яких з'єднуються камери передсердь і шлуночків
- Ці отвори закриваються а-в стулковими **клапанами** - у лівій половині двостулковим (мітральним), в правій — тристулковим



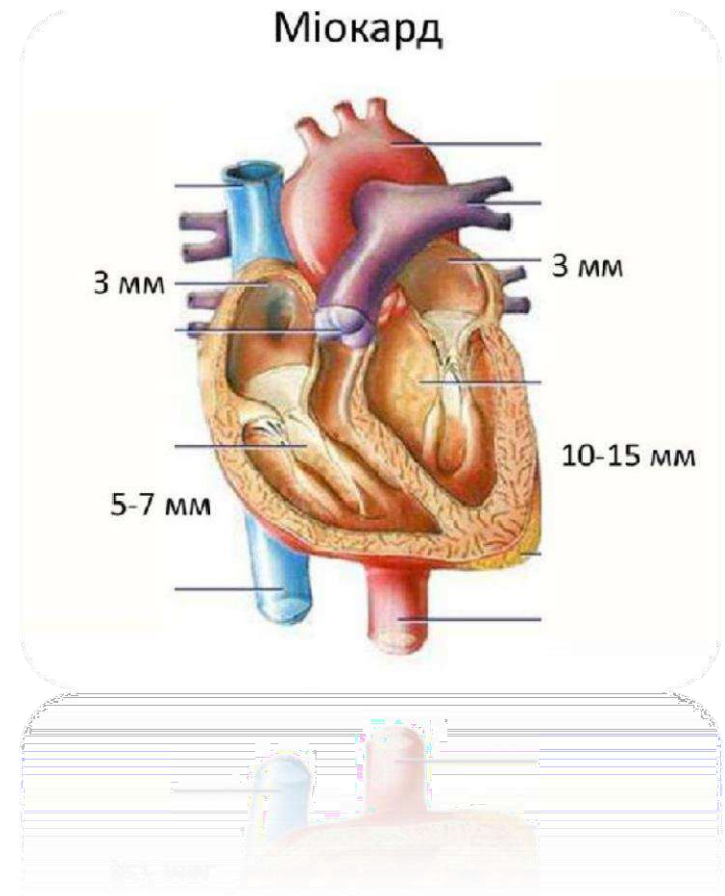
- У праве передсердя впадають дві **порожнисті вени** (верхня і нижня), в ліве — чотири **легеневі вени**
- З правого шлуночка виходить **легеневий стовбур**, від нього починається **мале коло кровообігу**, яке закінчується легеними венами в лівому передсерді
- З лівого шлуночка виходить **аорта**, якою починається **велике коло кровообігу**
- Воно закінчується порожнистими венами в правому передсерді



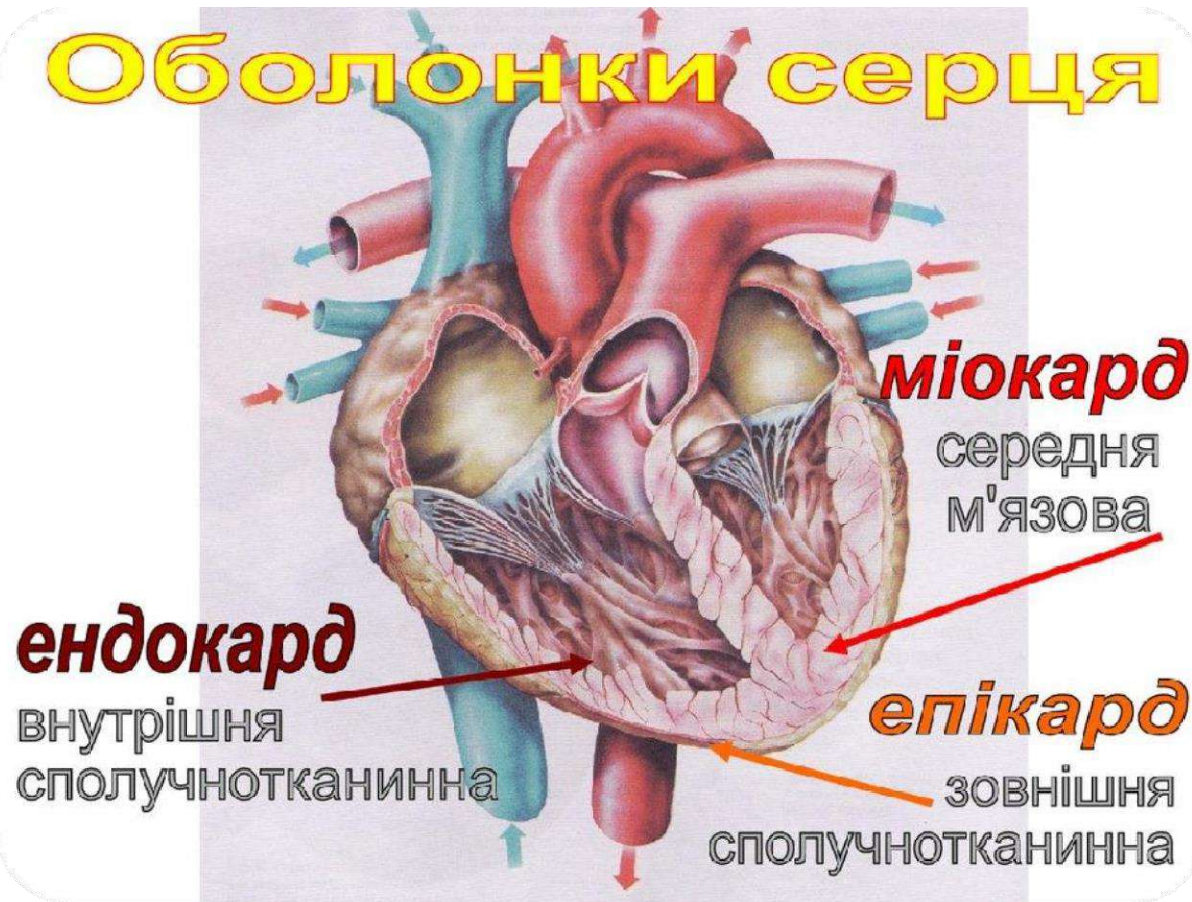
Стінка серця є неоднаковою за товщиною, що залежить від функціонального навантаження:
найтонша – в **передсердях** - 2-3 мм
найтовща – в **лівому шлуночку** - 8-16 мм

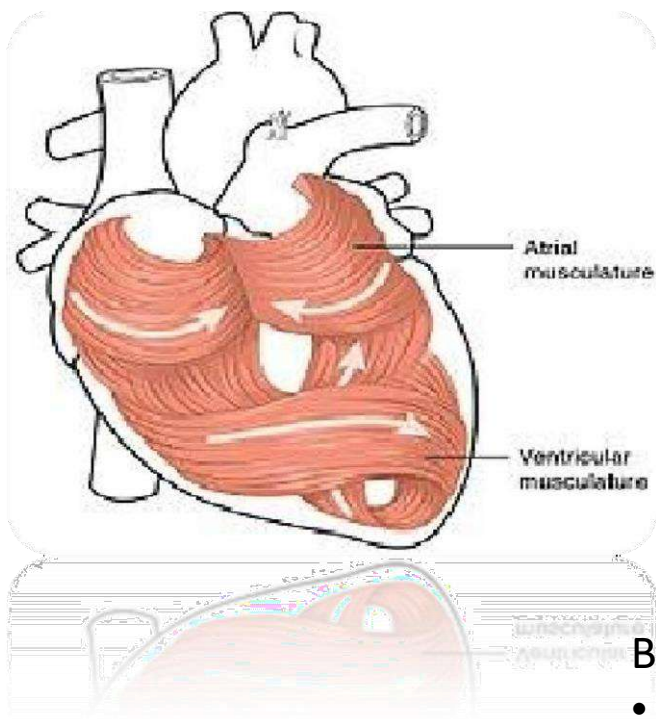
Будова стінки в відділах однакова:

- внутрішній шар – **ендокард** – складається з шару ендотеліальних клітин та сполучнотканинного шару з кровоносними судинами та нервами
- середній шар найбільш потужний – **міокард** – виконує основну функцію серця
- зовнішній шар - **епікард** – сполучнотканинний шар
- четвертий шар – **перикард** – сполучнотканинний покриває серце і утворює навколосерцеву сумку
- між перикардом та епікардом є щілина, заповнена невеликою кількістю перикардіальної рідини, яка зменшує тертя серця об внутрішню поверхню перикарда при скороченнях



Оболонки серця





Закручений візерунок міокарда серця допомагає серцевому насосу дієво перекачувати кров
Atrial musculature - м'язова система передсердь,
Ventricular musculature - м'язова система шлуночків

Види м'язових клітин:

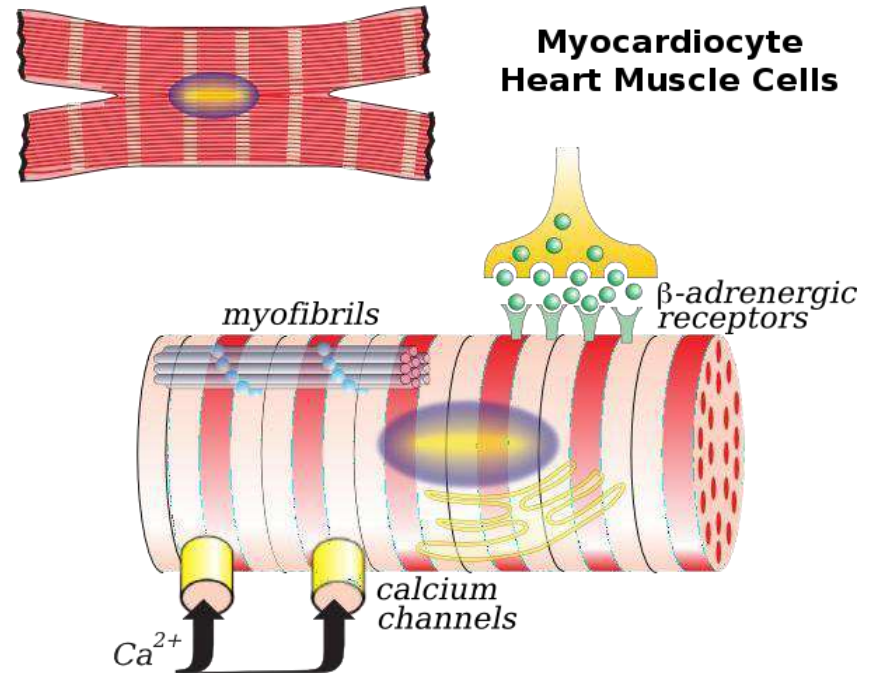
- ***типові кардіоміоцити*** робочого міокарда
- ***атипові кардіоміоцити*** провідної системи серця

Кардіоміоцити становлять основну м'язову оболонку серця, забезпечують викид крові з порожнин серця

Атипові специфічні ембріональні міоцити - це провідна система серця (вузли - пейсмекери та пучки)

Волокна міокарда:

- мають поперечну посмугованість
 - покриті мембраною, під якою розміщена велика кількість міофібрил, що складаються з **міозинових і актинових філаментів**
 - контакт між двома сусідніми кардіоміоцитами здійснюється **вставними (інтеркалярними) дисками**, які допомагають підтримувати синхронізоване скорочення
 - в зоні дисків знаходяться **щільні контакти (нексуси)**, через які проходять іони по внутрішньоклітинному середовищі і забезпечують розповсюдження потенціалу дії з одної клітини на іншу
- така структура взаємопов'язаних між собою клітин - **функціональний синтицій**, який на подразнення реагує як одна клітина



Провідна система серця

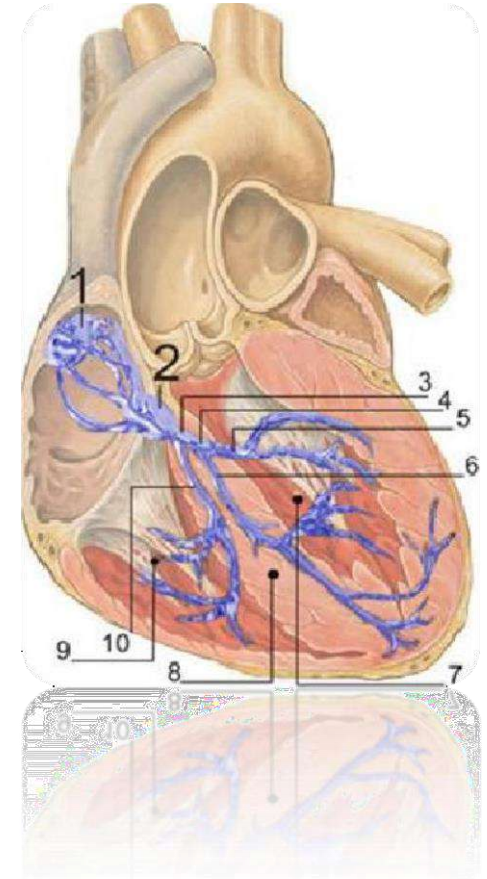
- **Синоатріальний вузол Кіс-Фляка (s-a вузол)** - під епікардом правого передсердя між гирлами порожнистих вен і вушком правого передсердя

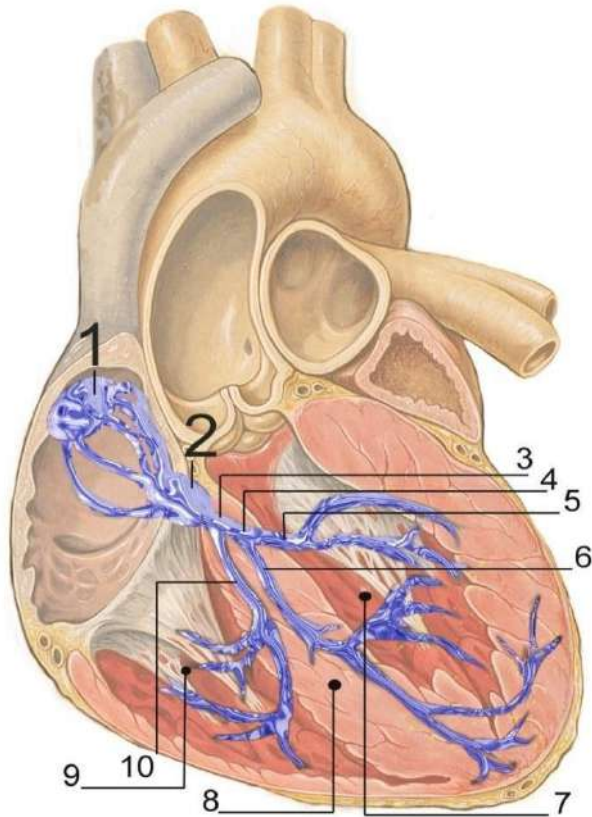
Від вузла відходять **пучки**

- Бахмана (до лівого передсердя)
- Венкенбаха і Тореля (до а-v вузла)

Ці пучки передають збудження до а-v вузла

- **Атріо-вентрикулярний вузол Ашоффа-Тавара (а-v вузол)** - під ендокардом правого передсердя біля а-v перегородки
- **пучок Гіса** починається від а-v вузла, проходить через фіброзну а-v перегородку (єдине місце контакту м'язів передсердь і шлуночків, де є перехід збудження)
- пучок Гіса ділиться на **дві ніжки** по лівій і правій сторонах міжшлункової перегородки під ендокардом до верхівки серця і
- розпадаються на **волокна Пуркін'є**, які безпосередньо контактують з клітинами робочого міокарда





1. [Синоатріальний вузол](#)
2. [Атріовентрикулярний 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](#)

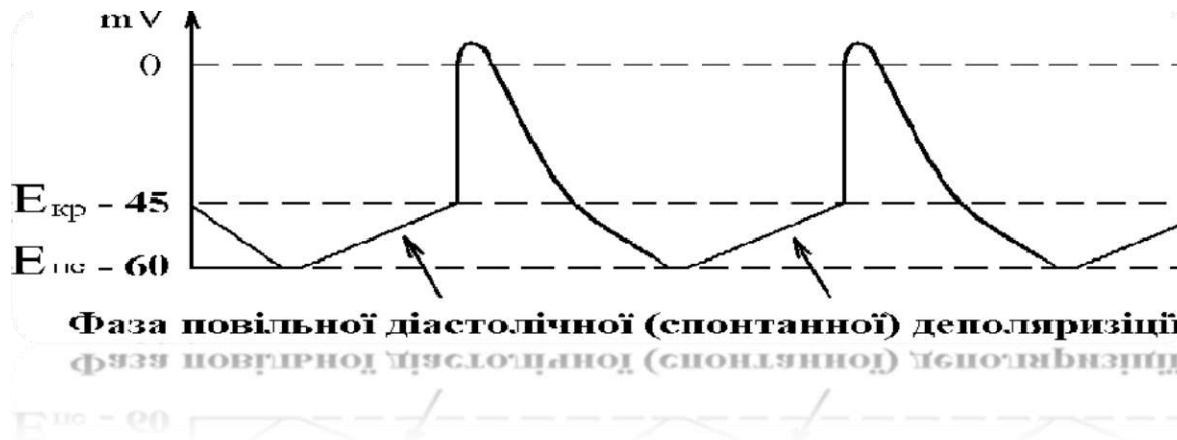
Властивості серцевого м'яза

- **автоматія** - здатність серця скорочуватись під впливом імпульсів, що виникають у самому серці
- **збудливість** - здатність серця переходити до робочого стану під впливом різних подразників
- **провідність** - здатність серця поширювати збудження по всьому серцю
- **скоротливість** - здатність серцевого м'яза скорочуватись у відповідь на збудження

Потенціал дії атипових кардіоміоцитів

В кінці діастоли вихід іонів K^+ із клітин різко зменшується, потенціал спокою – **максимальний діастолічний потенціал** клітин-пейсмейкерів становить -60 мВ

- **I фаза** - спонтанна повільна діастолічна деполяризація СПДД
- - відкриваються потенціал-залежні Ca^{2+} Т-канали (transient – тимчасовий) - збільшується вхід Ca^{2+}
- - відкривається повільні Na^+ канали – збільшується вхід Na^+ в клітини що призводить до деполяризації, яка досягає критичного рівня -40 мВ
- **II фаза** - швидка деполяризація за рахунок входу Na^+ та Ca^{2+} через Ca^{2+} L-канали (long-lasting - довготривалий)
- **III фаза** – реполяризація - збільшення виходу K^+ із клітини



Градiєнт автоматії

- Ступiнь автоматії рiзних вiддiлiв провiдної системи рiзний, тому є **градієнт автоматії** - чим нижче вiддiл провiдної системи, тим нижчий ступiнь частоти генерації збудження:
- Пейсмейкер I порядку **сино-атріальний вузол** 60–80 за хв
- Пейсмейкер II порядку **атріо-вентрикулярний вузол** 40–50 за хв
- Пейсмейкер III порядку **пучок Гіса** 30–40 за хв

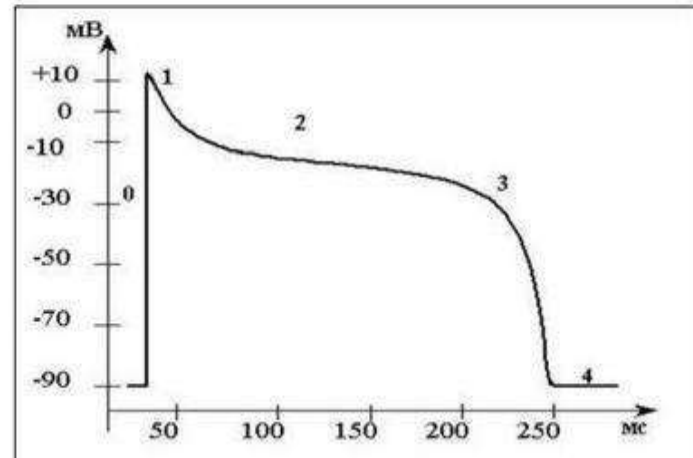
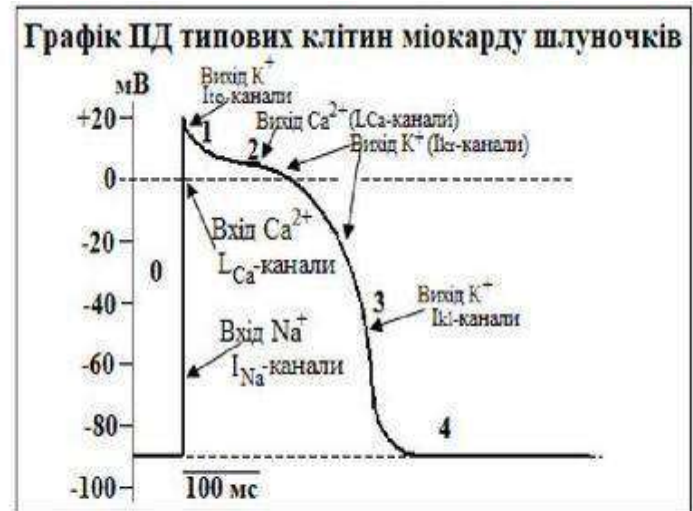


Потенціал дії типових кардіоміоцитів

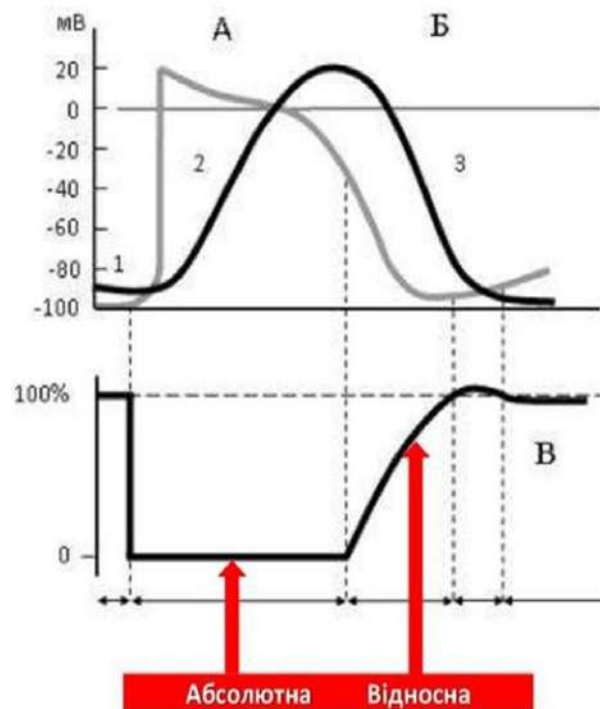
- Потенціал спокою клітин міокарда передсердь і шлуночків є стабільними і становить -90 мВ, наближаючись до рівноважного дифузійного калієвого потенціалу
- Потенціал дії становить 120 мВ
- Він є тривалим: до 100 мс – у міокарді передсердь
- до 350 мс – у міокарді шлуночків
- Критичний рівень деполяризації близько -70 мВ

Потенціал дії типових кардіоміоцитів

- 0 Фаза швидкої деполяризації. Початкова її фаза пов'язана із швидким входом іонів натрію, потім додається вхід іонів кальцію
- 1 Фаза швидкої початкової реполяризації – дуже короткочасна. Пов'язана з виходом із Т-КМЦ іонів калію та вхід хлору
- 2 Фаза повільної реполяризації (плато) під час цієї фази мембранний потенціал Т-КМЦ мало змінюється, оскільки вихід іонів калію зрівноважується входом іонів кальцію.
- 3 Фаза швидкої реполяризації – пов'язана із швидким виходом із клітин калію – відновлення вихідного рівня мембранного потенціалу

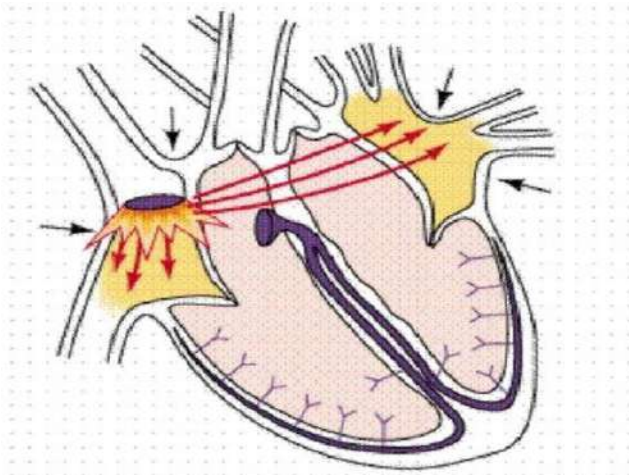


- **Збудливість** – це здатність клітин міокарда передсердь і шлуночків генерувати потенціали дії (ПД) при дії на них подразнення
- Серце відповідає на поодинокі порогові та надпорогові подразнення максимальними скороченнями - діє за законом **«все або нічого»**
- Під час розвитку ПД мембрана кардіоміоцитів втрачає можливість відповідати на інші подразники, стає незбудливою – **рефрактерною**
- Розрізняють два періоди рефрактерності:
 - **Абсолютна рефрактерність** – збудливість відсутня, клітини не генерують ПД при дії подразників (тривалість 270 мс)
 - **Відносна рефрактерність** – період, коли лише надпороговий подразник викликає генерацію ПД (тривалість 30 мс)

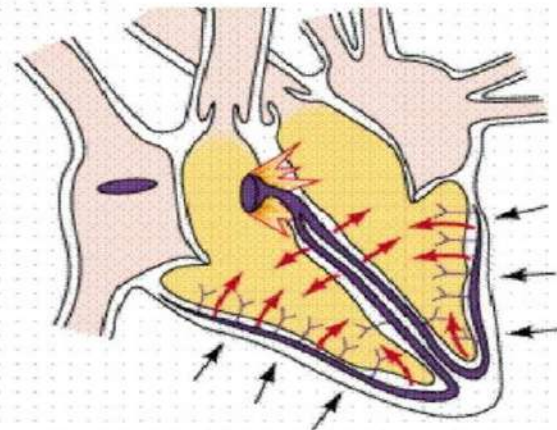


Провідність серця – здатність клітин провідної системи серця проводити біоелектричні потенціали

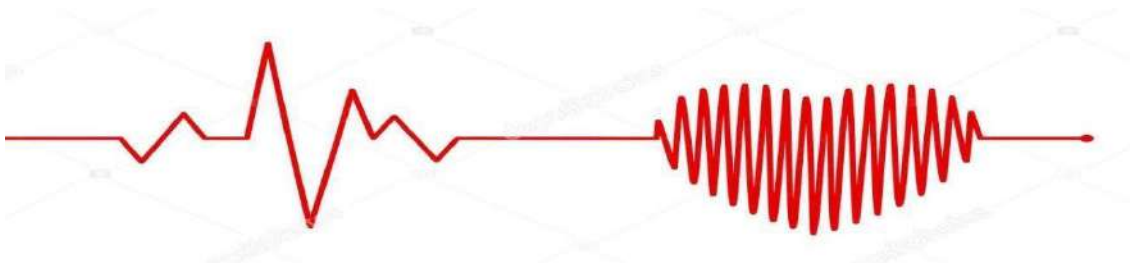
- **Поширення збудження в передсердях** - 0,8–1,0 м/с
Деполаризація охоплює раніше праве передсердя, а потім - ліве
- **Проведення збудження в атріо-вентрикулярному вузлі** - 0,02-0,04 м/с
затримка для послідовного скорочення передсердь, а потім шлуночків
- **Поширення збудження в шлуночках** - пучком Гіса і волокнами Пуркінє 1–1,5 м/с
- затримка проведення збудження – у місці контакту волокон Пуркінє з скоротливими міоцитами
- **Поширення збудження в шлуночках** - 0,3–0,9 м/с



Збудження
синусо-передсердного вузла
охоплює передсердя

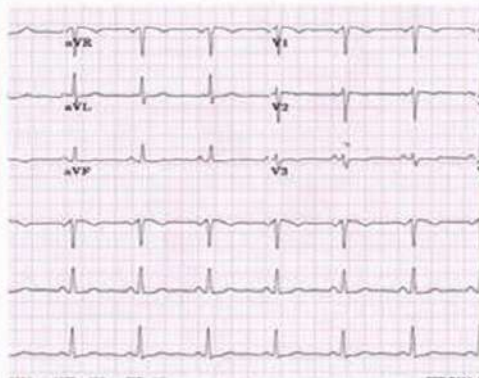
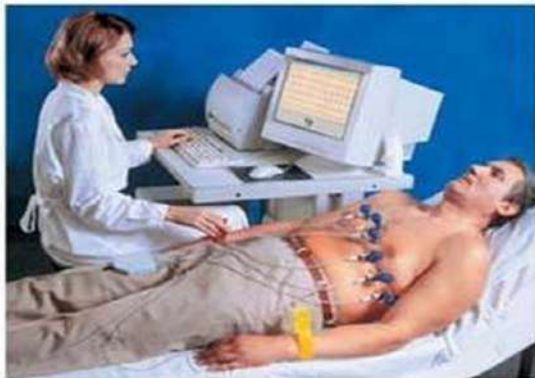


Збудження
передсердно-шлуночкового
вузла передається на пучок Гіса і
волокна Пуркінє і охоплює
шлуночки



Електрокардіографія — метод графічної реєстрації електричних явищ, які виникають у під час роботи серця з поверхні тіла

ЕКГ — запис коливань різниці потенціалів, які виникають у серці під час його збудження

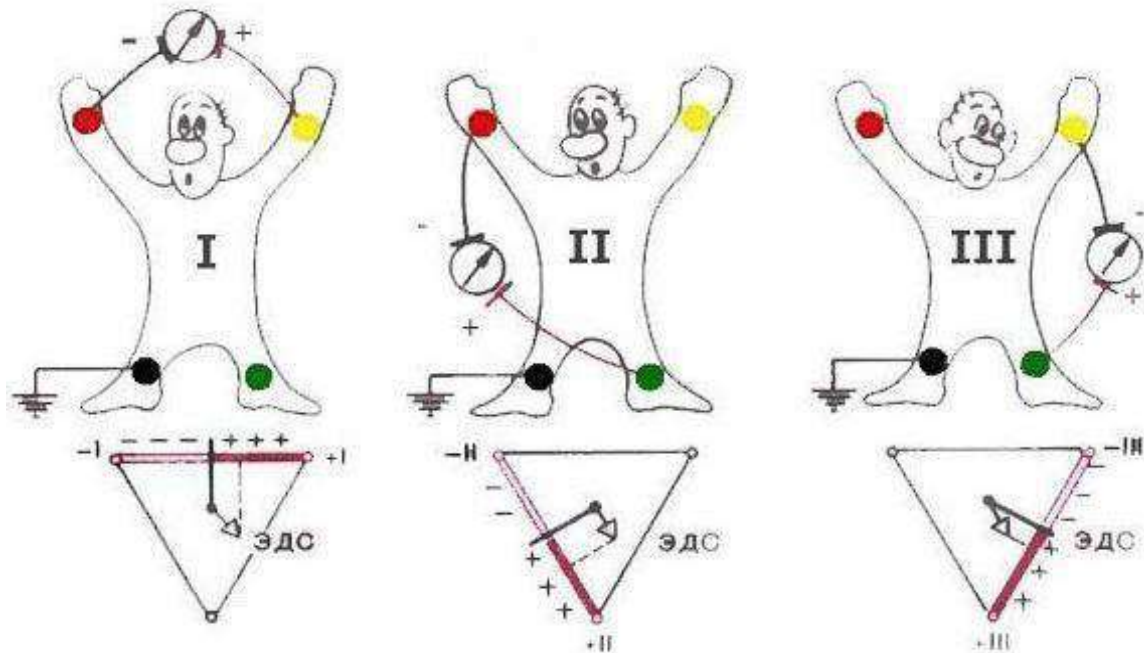


Відведення ЕКГ - біполярні та уніполярні

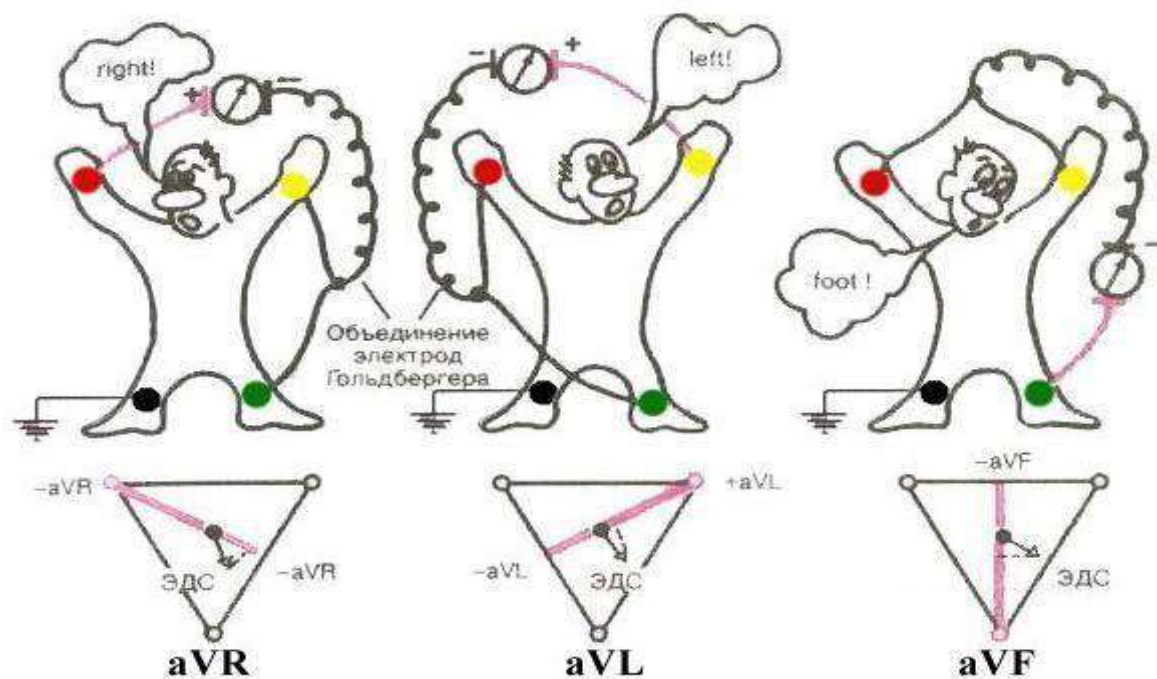
Біполярні відведення реєструють різницю потенціалів між двома активними точками. Для уніполярного відведення накладають активний електрод на точку поверхні тіла і реєструють зміну потенціалу між цим електродом та «індиферентним», умовно прийнятим за 0

- ✓ До **біполярних** відведень відносяться:
 - стандартні відведення за Ейнтховеном (I, II, III)
 - грудні відведення за Небом (D, A, I)
- ✓ До **уніполярних** відведень відносяться:
 - посилені відведення за Гольденбергером (aVR, aVL, aVF)
 - грудні (прекардіальні) відведення за Вільсоном (V1 – V6)

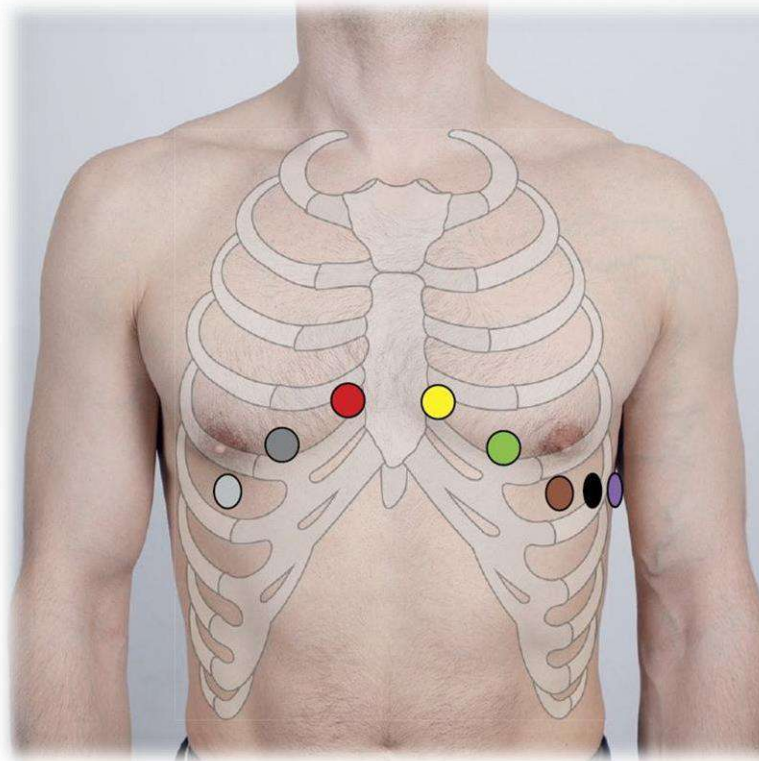
**Стандартні
відведення за
Ейнтховеном**



Посилені уніполярні відведення від кінцівок за Гольдбергером
 aVR , aVL , aVF

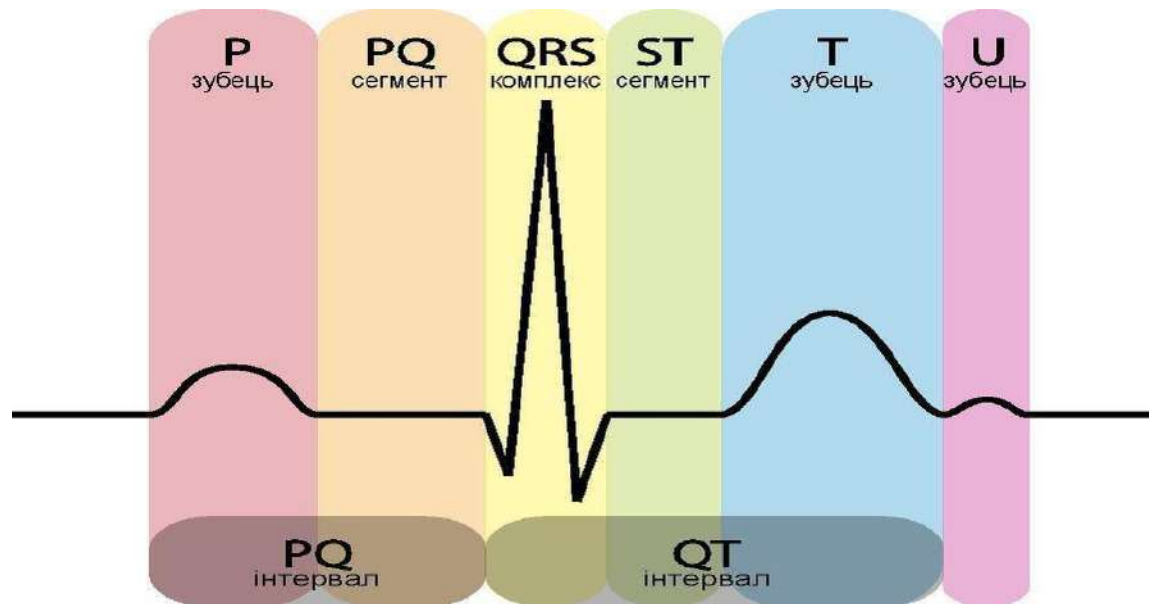


Уніполярні грудні відведення за Вільсоном V1 – V6

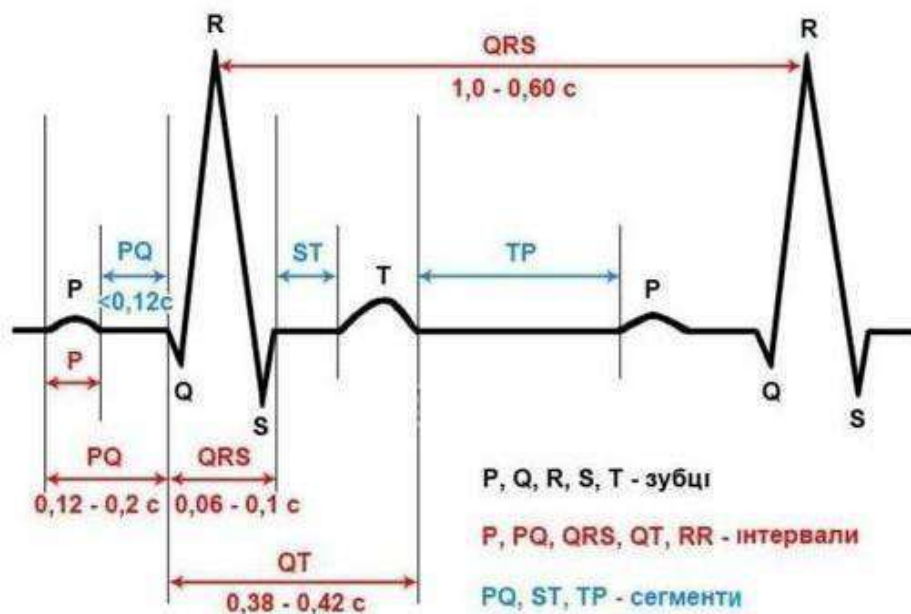


- V₁ – IV міжребер'я біля правого краю грудини
- V₂ – IV міжребер'я біля лівого краю грудини
- V₃ – між V₂ і V₄
- V₄ – V міжребер'я по лівій середньоключичній лінії
- V₅ – на рівні V₄ по передній аксилярній лінії зліва
- V₆ – на рівні V₄ по середній аксилярній лінії зліва
- V_{r3} – між V₁ та V_{r4}
- V_{r4} – V міжребер'я по правій середньоключичній лінії

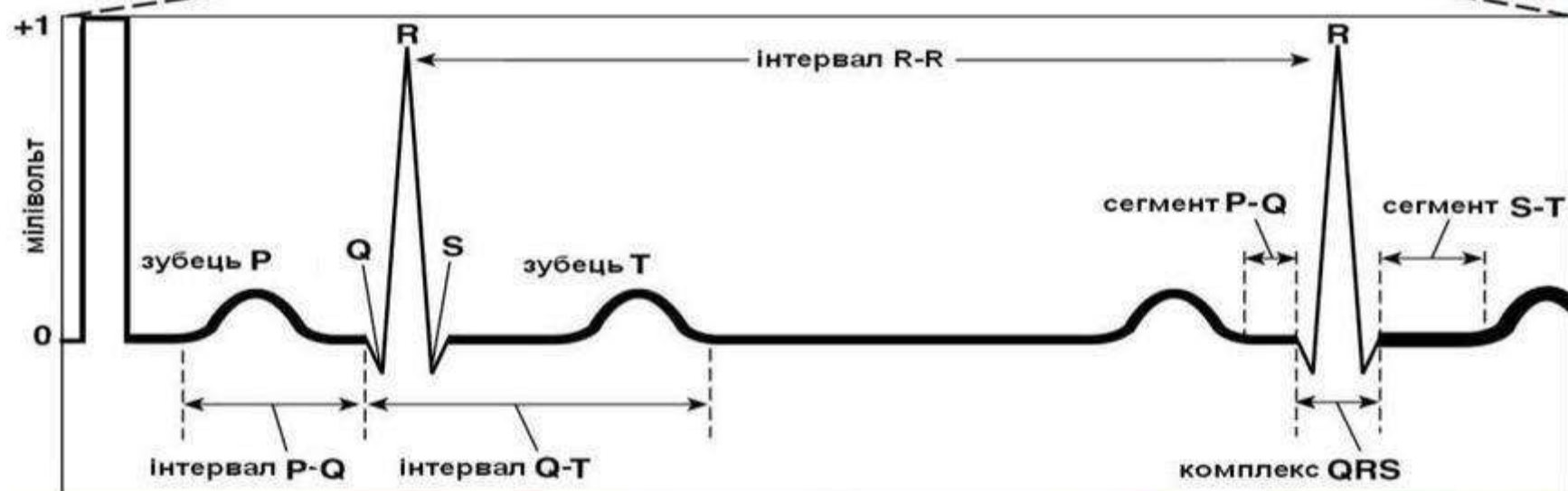
- Основна мета реєстрації ЕКГ у стандартних і посилених відведеннях від кінцівок - аналіз динаміки збудження міокарду **у фронтальній площині.**
- Основна мета реєстрації ЕКГ в грудних відведеннях - аналіз динаміки збудження серця **у горизонтальній площині.**



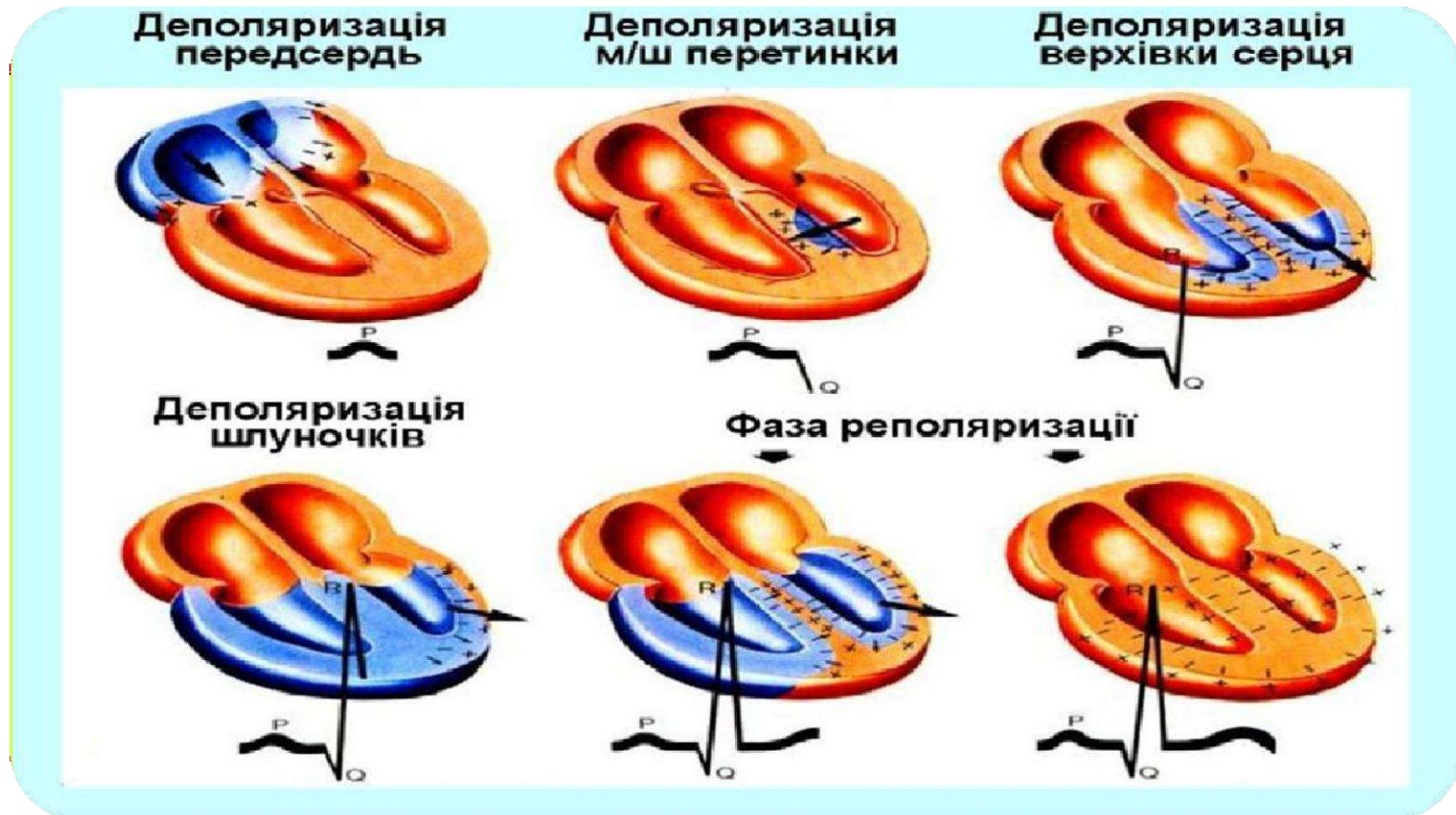
Елементи ЕКГ



- **Ізоелектрична (нульова) лінія**, розташована між зубцями.
- **Зубці** – відхилення від ізолінії догори (позитивні: P, R, T, U) або донизу (негативні: Q, S). Крім напрямку характеризуються величиною (вольтажем).
- **Сегменти** – ділянки ізолінії між зубцями – PQ, ST, TP.
- **Інтервали** – складаються із зубців та сегментів – PQ, QT, RR



Динаміка поширення збудження



Формування окремих елементів ЕКГ

Зубець Р

Відображає послідовну деполяризацію правого лівого передсердь

Позитивний у I та II відведеннях, двофазний у V1

Тривалість 0,08-0,11 с, висота – до 0,25 мВ

Інтервал PQ

Від початку зубця Р до початку комплексу QRS

Інтервал PQ відповідає проведенню збудження по передсердям + AV-затримка

Тривалість PQ 0,12-0,20 с

Комплекс QRS - Зубець Q

Відображає деполяризацію міжшлуночкової перегородки

Невеликий (до 2 мм) зубець Q може бути у "лівих" відведеннях

I, aVL, V5, V6

Зубець Q більше 2 мм може бути

у III відведенні

Зубець R – період охоплення

збудженням обох шлуночків,

амплітуда у II відведенні 1,6 мВ

Зубець S – деполяризація базальних

відділів шлуночків, амплітуда – $\frac{1}{4}$ R



Формування окремих елементів ЕКГ

Комплекс QRS

Відображає деполяризацію шлуночків

У нормі тривалість QRS 0,07-0,1 с

Амплітуда QRS у стандартних відведеннях вище 0,5 мВ, у грудних - 1,0 мВ

Сегмент ST

Сегмент ST відображає час повного охоплення збудженням шлуночків
тривалість до 0,06 с

Зубець T

Відображає швидку реполяризацію шлуночків, T конкордантний QRS

Може бути негативним у aVL, III, V1; позитивним у I, II, V3-V6

Амплітуда у відведеннях від кінцівок – до 0,5 mV, у грудних – до 1,0 mV

Зубець U

Відображає кінцеву стадію реполяризації шлуночків, може бути відсутнім

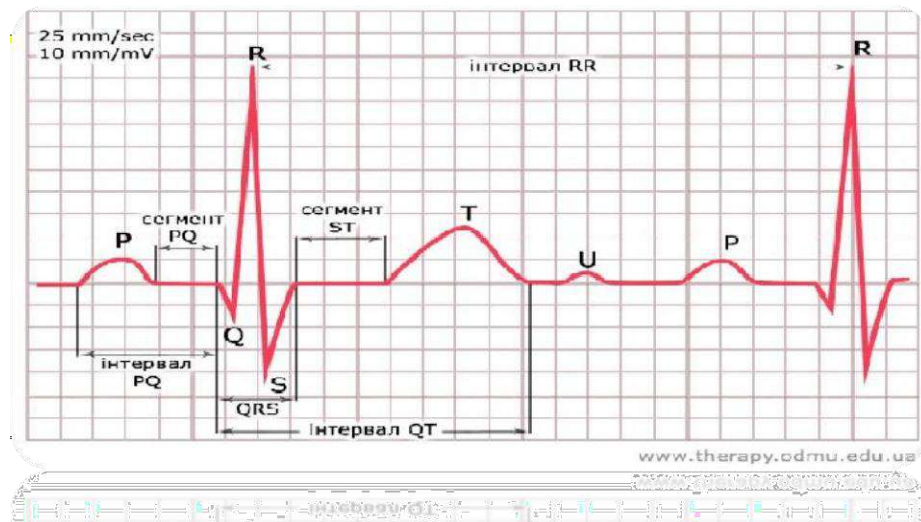
Переважно проявляється при

брадикардії.

Негативний зубець U, або зубець U,

що зливається з зубцем T,

вважається патологічним



Аналіз ЕКГ

- I. Оцінка регулярності серцевого ритму, встановлення джерела збудження - оцінка функції **автоматії**
- II. Підрахунок частоти серцевих скорочень - ЧСС
- III. Визначення тривалості окремих елементів ЕКГ - оцінка функції **провідності** серцевого м'яза
- IV. Визначення положення електричної осі серця (визначення поворотів серця щодо передньо-задньої осі у фронтальній площині) і поворотів серця щодо поздовжньої осі в горизонтальній площині
- V. Визначення вольтажу ЕКГ - оцінка функції **збудливості** серцевого м'яза
- VI. Характеристика окремих елементів ЕКГ -зубців, сегментів, інтервалів

Електрична вісь серця

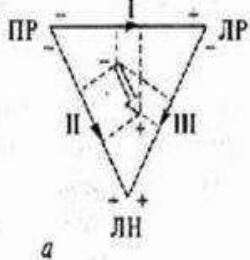
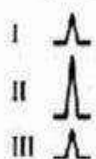
- Визначення положення електричної вісі серця.
- Електрична вісь серця - середній за циклом збудження шлуночків напрямок у просторі результуючого вектору деполяризації (зазвичай він співпадає з анатомічною віссю серця і напрямком максимального за величиною інтегрального вектора ЕРС серця, головного вектора, що відповідає формуванню зубця R). Положення електричної вісі серця характеризує кут альфа – кут між електричною віссю і позитивною половиною вісі першого стандартного відведення.

Варіанти положення електричної вісі:

- нормальне – кут альфа від $+30$ до $+69^\circ$;
- вертикальне – кут альфа від $+70$ до $+90^\circ$;
- горизонтальне – кут альфа від 0 до $+29^\circ$;
- відхилення осі праворуч – кут альфа від 91 до $\pm 180^\circ$;
- відхилення осі ліворуч – кут альфа від 0 до -90° .

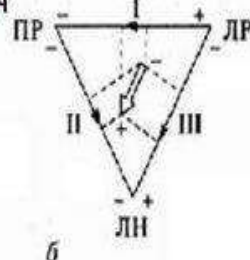
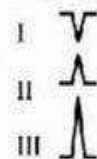
Варіанти положення електричної вісі серця

Нормальна вісь
 $\theta = 60^\circ$



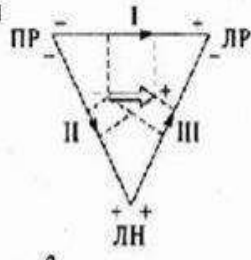
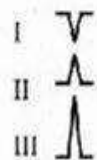
а

Зсув вісі праворуч
 $\theta = 120^\circ$

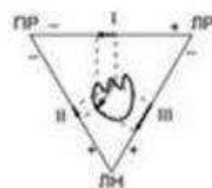


б

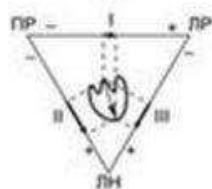
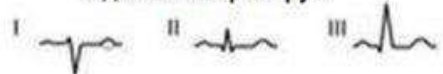
Зсув вісі ліворуч
 $\theta = 0^\circ$



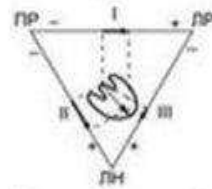
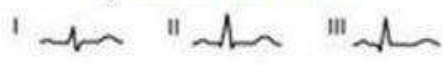
в



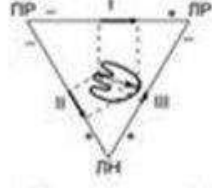
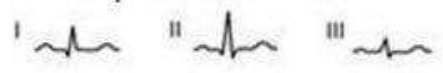
Відхилення праворуч



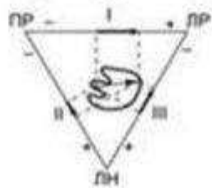
Вертикальне положення



Нормальне положення



Горизонтальне положення



Відхилення ліворуч



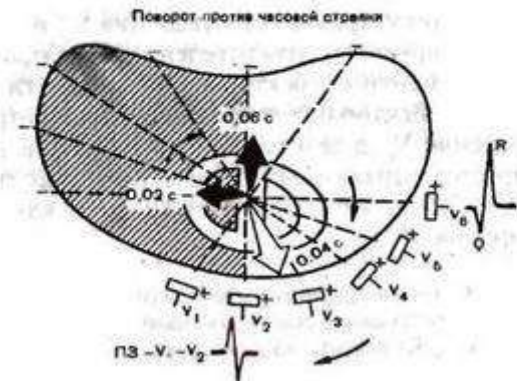
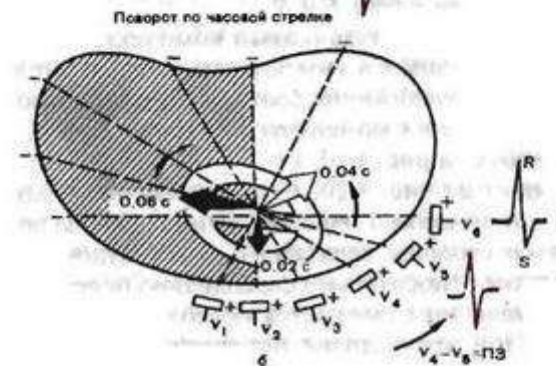
Повороти серця навколо поздовжньої осі

На підставі відношення амплітуди зубців R і S в грудних відведеннях визначається положення серця відносно поздовжньої анатомічної осі

В порівнянні з зубцями S, амплітуда зубців R є зазвичай меншою у відведеннях V1–V2, та більшою в відведеннях V5–V6, в відведеннях **V3–V4** амплітуда обох зубців вирівнюється -

перехідна зона

- перехідна зона у відведеннях **V1–V2** вказує на повороти серця навколо поздовжньої осі вліво (напрямок проти годинникової стрілки)
- перехідна зона у відведеннях **V5–V6** вказує на повороти серця вправо (напрямок за годинниковою стрілкою)

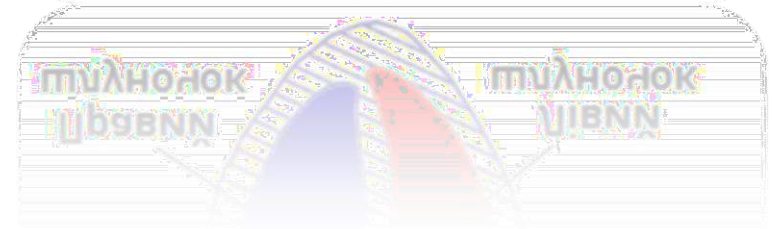
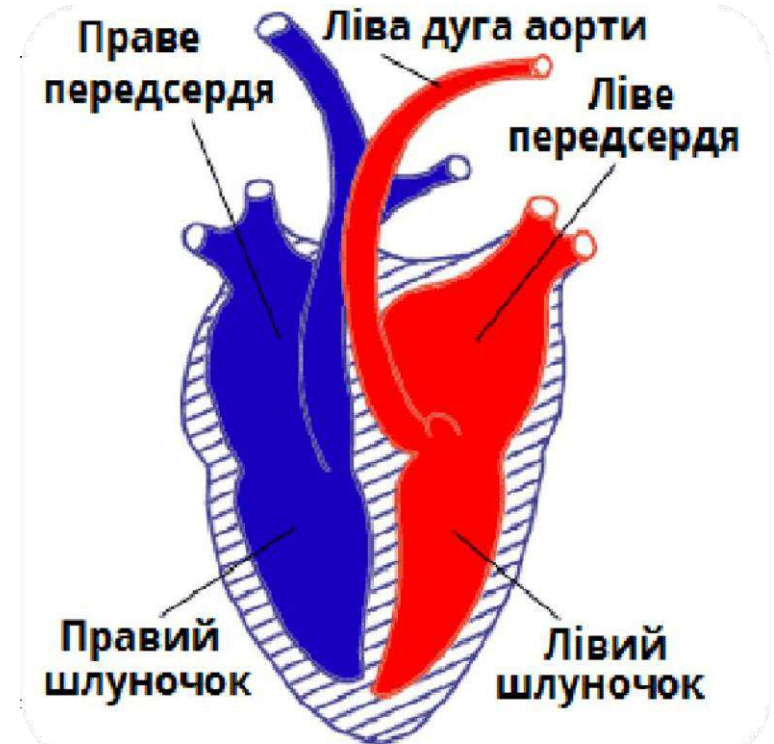


Серце працює ритмічно за принципом **насосу**

- Скорочення серця - **систола**
- чергується з його розслабленням - **діастолю**

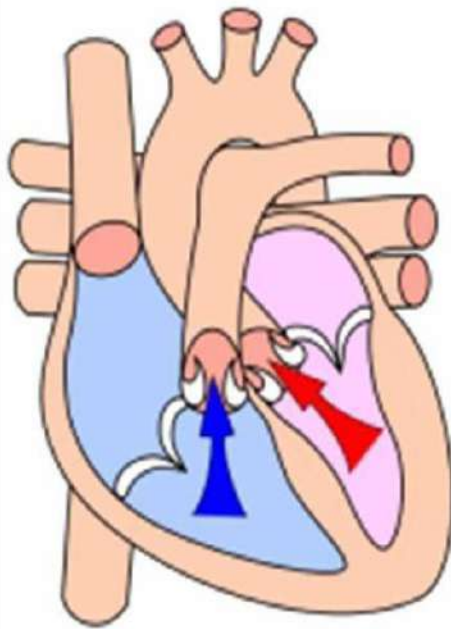
Скорочення і розслаблення передсердь і шлуночків за нормальних умов суворо взаємоузгоджені та становлять єдиний цикл роботи серця

- **Серцевий цикл** - систола і діастола серця, періодично повторювані у суворій послідовності,
- період часу, що включає одне скорочення та одне розслаблення передсердь та шлуночків

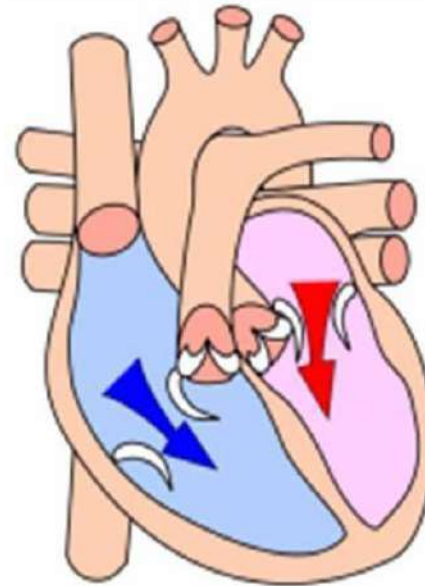


Фази роботи серця

Систола-скорочення

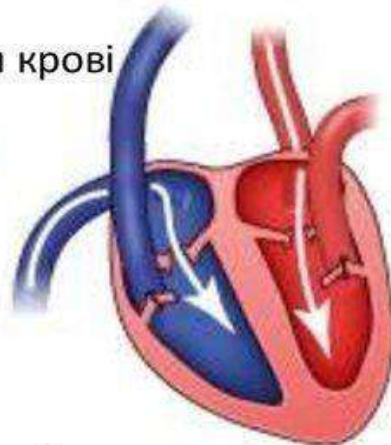


Діастола -розслаблення



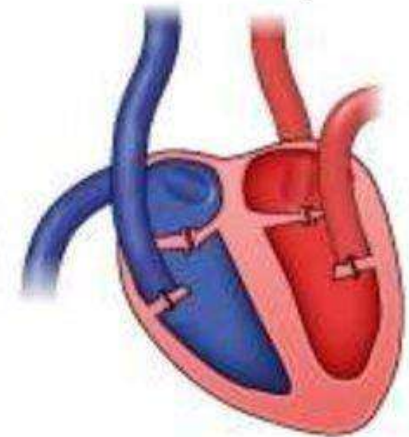
Серцевий цикл

Виштовхування крові
у шлуночки



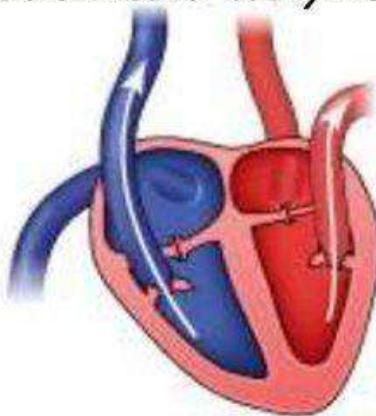
Систола передсердь

Заповнення
кров'ю
шлуночків,
збудження
шлуночків



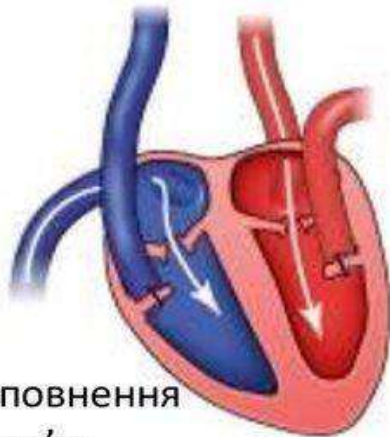
Діастола

Систола шлуночків

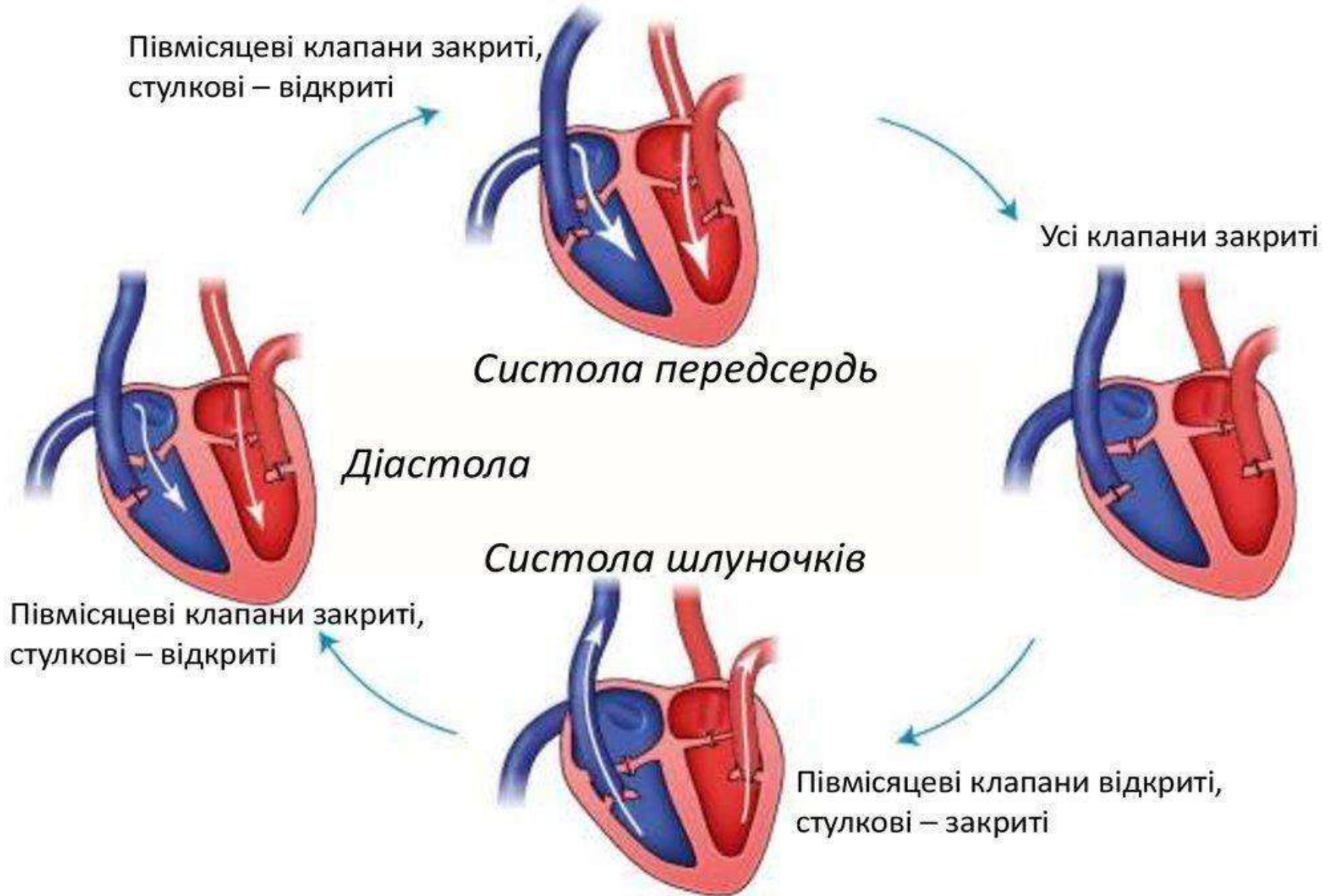


Виштовхування крові в судини
великого і малого кіл кровообігу

Заповнення
кров'ю
передсердь
і шлуночків,
збудження
водія ритму,
збудження
передсердь

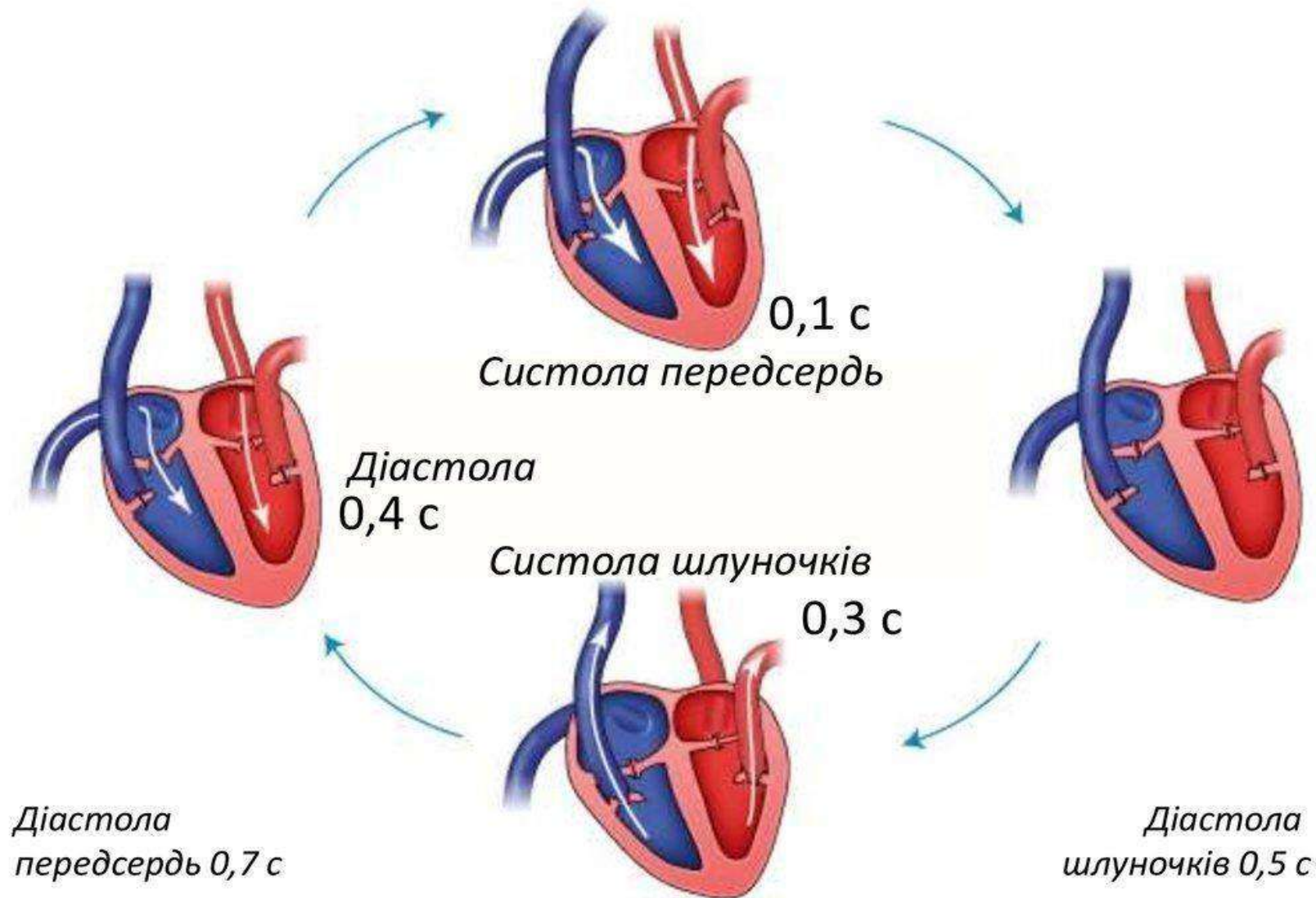


Серцевий цикл



При частоті скорочень серця 75 за 1 хвилину тривалість циклу **0,8 сек**

Серцевий цикл триває 0,8 с*



Серцевий цикл

Ознака	I фаза – скорочення передсердь (систола)	II фаза – скорочення шлуночків (систола)	III фаза – розслаблення передсердь і шлуночків (діастола)
Тривалість, секунди	0,1	0,3	0,4
Стан клапанів	Стулкові клапани відкриті	Стулкові клапани закриті	Стулкові клапани напіввідкриті
Тиск, мм рт. ст.	8 – 10	У лівому близько 120, у правому – 20 – 25	Близько 0
Рух крові	З передсердя до шлуночків	В артерії кіл кровообігу	Кров наповнює передсердя і шлуночки

Фазова структура серцевого циклу

Серцевий цикл 0,8 с	Систола шлуночків 0,33 с	Період напруження 0,08 с	Фаза асинхронного скорочення 0,05 с
			Фаза ізометричного скорочення 0,03 с
		Період вигнання 0,25 с	Фаза швидкого вигнання 0,12 с
			Фаза повільного вигнання 0,13 с
	Діастола шлуночків 0,47 с	Період розслаблення 0,12с	Протодіастолічний інтервал 0,04 с
			Фаза ізометричного розслаблення 0,08 с
		Період наповнення 0,35 с	Фаза швидкого наповнення 0,08 с
			Фаза повільного наповнення 0,17 с
			Пресистолічна фаза 0,1 с

Перед початком роботи серце знаходиться в загальній **діастолі** передсердь і шлуночків -

- **загальна пауза серця**

- півмісяцеві клапани закриті, атріовентрикулярні відкриті. Кров вільно заповнює порожнини передсердь і шлуночків.

- Тиск у них дорівнює **0 мм рт. ст.**

Початком роботи серця є

- **систола передсердь**

- триває **0,1 сек**, за рахунок скорочення м'язових волокон підвищується тиск у порожнинах передсердь

У правому передсерді тиск підвищується до **4-5 мм рт. ст.**, у лівому до **5-7 мм рт. ст.**, що приводить до виштовхування крові в шлуночки через відкриті атріовентрикулярні отвори.

Шлуночки в цей момент розслаблені /**діастола шлуночків**/, стулки атріовентрикулярних клапанів звисають і кров вільно надходить із передсердь у шлуночки.

Зворотне надходження крові з передсердь у вени неможливе завдяки скороченню м'язових волокон, розташованих біля венозних отворів

- Потім здійснюється **діастола передсердь** – триває **0,7 сек**

По закінченню систоли передсердь починається

- **систола шлуночків**, тривалістю **0,3 - 0,33 сек**

Її ділять на два періоди, які складаються з 2 фаз. У момент систоли шлуночків передсердя вже розслаблені. Обидва шлуночка скорочуються **одночасно**.

- **Період напруги** продовжується до відкриття півмісяцевих клапанів. Для цього необхідно, щоб рівень тиску в шлуночках став вище, чим у магістральних судинах -
діастолічний тиск в аорті складає **70-80 мм рт. ст.**,
у легеневій артерії **10-15 мм рт. ст.**

Період напруги триває **0,08 сек**

Починається він із фази **асинхронного** скорочення - **0,05 сек**, коли не всі ділянки міокарда охоплені скорочувальним процесом і в цей момент ще не відбувається підвищення тиску в порожнинах шлуночків.

У фазу **ізометричного** скорочення (**0,03 сек**) скорочувальний процес охоплює основну масу міокарда.

Тиск у порожнинах шлуночків починає зростати до **15 - 20 мм рт. ст.** у правому і **70 - 90 мм рт. ст.** у лівому

Внаслідок підвищення внутрішньолуночкового тиску атріовентрикулярні клапани швидко захлопуються, півмісяцеві клапани також закриті, тому порожнина шлуночків є замкнутою й об'єм крові в ній залишається постійним

У результаті зростає напруга м'язових волокон без зміни довжини - **ізометрична напруга**

- **Період вигнання** крові починається з відкриття клапанів аорти і легеневої артерії і триває **0,25 сек.**
Цей період складається з фаз **швидкого (0,12 сек)** і **повільного (0,13 сек) вигнання** крові.

Відкриття аортальних клапанів відбувається при досягненні тиску в порожнині лівого шлуночка - **80 мм рт. ст.**, клапанів легеневого стовбура - **15 мм рт. ст.** в порожнині правого шлуночка

Скорочення міокарда сприяють подальшому підйому тиску в порожнинах шлуночків відповідно правого до **30 мм рт. ст.**, лівого - до **120 мм рт. ст.**

У результаті кров спочатку дуже швидко виливається в аорту і легеневу артерію.

В міру заповнення судин кров'ю в них зростає тиск. Градієнт тиску між шлуночками і судинами поступово зменшується, кров виливається повільно - настає фаза **повільного вигнання** крові

- По закінченні вигнання крові починається **діастола шлуночків** - триває **0,47-0,5 сек**
- Під час **протодіастолічного періоду** (0,05 сек) кров, що знаходиться в судинах зворотним струмом захопує півмісяцеві клапани

При закритих атріовентрикулярних і півмісяцевих клапанах шлуночки продовжують розслаблюватись, поки тиск у них не стане нижчим, ніж у передсердях -

- період **ізометричного** розслаблення (0,08 сек)
- У цей час передсердя цілком заповнені кров'ю. Коли тиск у шлуночках стає меншим, ніж у передсердях, розкриваються атріовентрикулярні клапани і починається **період наповнення**

Спочатку відбувається **швидке** наповнення шлуночків - **0,05 сек**, потім - **повільне** наповнення - **0,25 сек**.

- На закінчення відбувається наповнення кров'ю шлуночків за рахунок **систоли передсердь** /0,1 сек/ і серцевий цикл повторюється

Кількість крові, що викидається шлуночками при кожному скороченні - **систолічний, або ударний об'єм (СО)**

Розмір систолічного об'єма залежить від статі, віку, функціонального стану організму

У спокої систолічний об'єм дорівнює

- у чоловіків **65-70 мл**,
- у жінок **50-60 мл**

Систолічний об'єм обох шлуночків приблизно однаковий

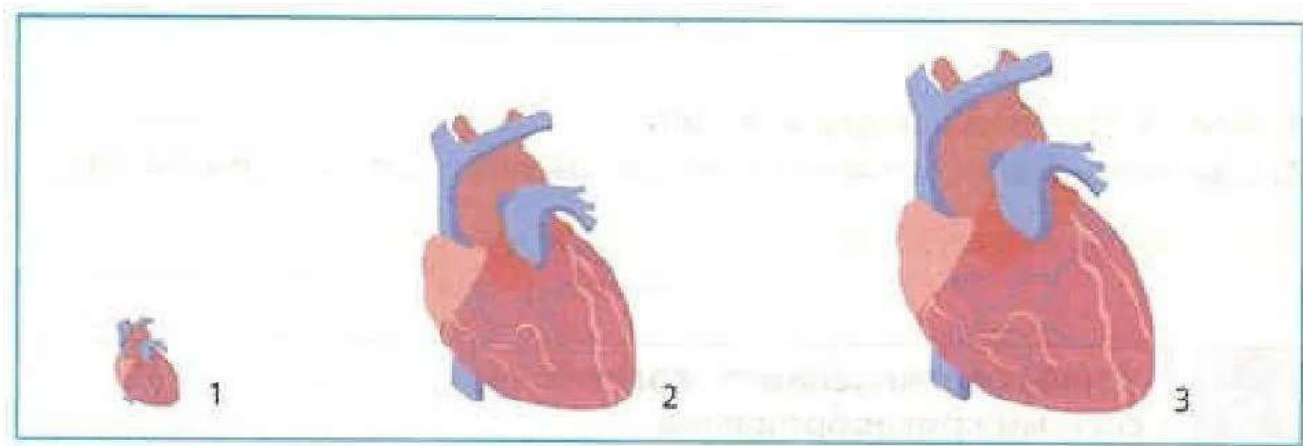
Також повинний бути однаковий і **хвилинний об'єм кровообігу (ХОК)** -
серцевий викид

Розмір хвилинного об'єма кровообігу можна знайти за формулою

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

У спокої ХОК дорівнює 4,5-5,0 л, під час фізичного навантаження 20-30 л

Систолічний об'єм



1 мл
Новонароджений

65 – 75 мл
Доросла людина

150 – 200 мл
Спортсмен





У тренуваних людей при навантаженнях ХОК зростає
за рахунок збільшення ЧСС і особливо УОК

У нетренованих людей при навантаженнях ХОК зростає
за рахунок збільшення ЧСС

У дітей систолічний об'єм крові не може збільшуватися, тому малим дітям не можна давати багато фізичних вправ

ТОНИ СЕРЦЯ

Під час діяльності серця виникають нормальні звукові явища, що називаються **тонами серця**

В основі серцевих тонів лежать коливальні рухи різних структур серця: клапанів, м'язів, судинної стінки.

Тони серця характеризуються такими параметрами, як

- інтенсивність /амплітуда/
- частота /кількість коливань у 1 сек/
- тривалість

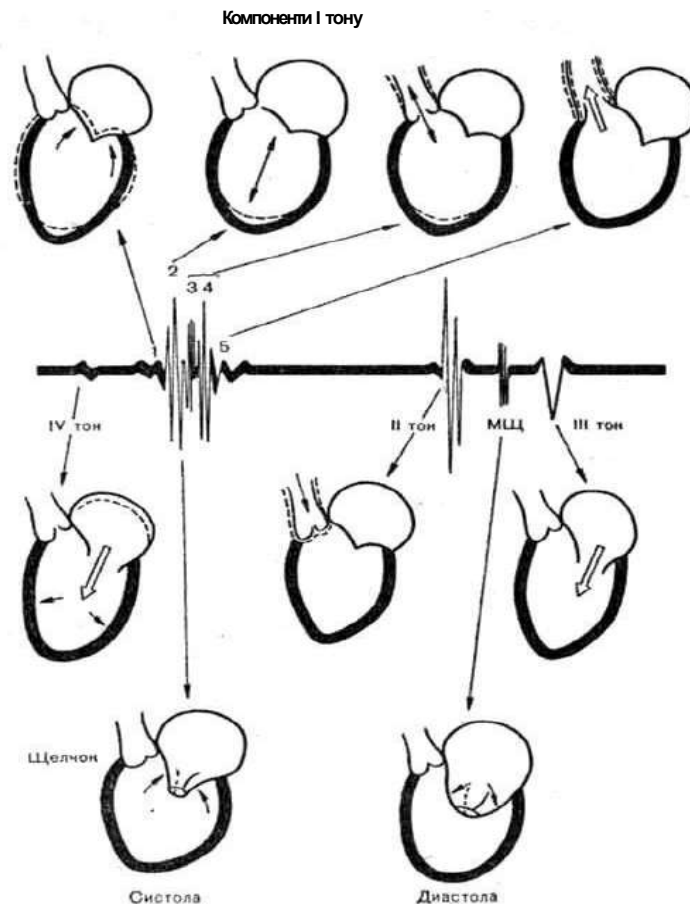
Звуки, які виникають під час патологічних станів - **шуми**



I тон – систолічний збігається з початком систоли шлуночків, вислуховується як короткий, досить інтенсивний звук по всій серцевій ділянці, максимально на верхівці серця й у місці проекції мітрального клапана.

Утворений 3 компонентами:
клапанним, м'язовим і судинним:

- клацання передсердно-шлуночкових клапанів;
- вібрації їх і сухожилкових ниток, які містять ці клапани;
- турбулентного руху крові, що вдаряється об клапани, які закриваються;
- вібрації стінки шлуночків під час ізометричного скорочення;
- коливань початкових відділів аорти та легеневого стовбура в разі розтягнення їх кров'ю в період вигнання.



Загальна тривалість **I тону** коливається від **0,08 до 0,25 сек**, частотна характеристика від **15 до 500 Гц** (у різних частинах різна: найбільша в центральній частині - до 500 Гц, найменша в початковій і кінцевій частині тону - до 15 Гц)

II тон – діастолічний збігається з початком діастоли шлуночків, вислуховується по всій серцевій області, краще на основі серця, у другому міжребер'ї зліва і справа від грудини.

Утворюється за рахунок:

- коливань, що виникають на початку діастоли при захлопуванні стулок клапана аорти і легеневого стовбура та їх вібрації (клапанний компонент)
- турбулентного руху крові, що вдаряється об клапани, які закриваються
- коливання стінок початкових відділів аорти та легеневого стовбура (судинний компонент)

До складу II тону входять також низькочастотні низькоамплітудні коливання, що виникають у результаті відкриття мітрального і трикуспідального клапанів.

Тривалість **II тону** складає **0,08-0,11 сек**, ч
частотна характеристика від **500 до 1250 Гц**

серця	Місце Вислуховування	Компоненти	Характеристика
I тон – систолічний	Вислуховується по всій серцевій ділянці, максимально на верхівці серця й у місці проекції мітрального клапана	1. Клапанний – коливання стулок атріовентрикулярних клапанів у фазі ізометричного скорочення. 2. М'язовий – коливання міокарда, що виникають також у період ізометричного скорочення. 3. Судинний – обумовлений коливаннями початкових відділів аорти і легеневого стовбура при їх розтягуванні кров'ю у фазі вигнання	Короткий, досить інтенсивний звук Загальна тривалість від 0,08 до 0,25 сек, частота - від 15 до 500 Гц Початок I тону співпадає з другою половиною комплексу QRS на ЕКГ
II тон – діастолічний.	По всій серцевій області, краще на основі серця, у другому міжребір'ї зліва і справа від грудини	1. Клапанний компонент – захлопування стулок клапана аорти і легеневого стовбура 1. Судинний компонент - коливання стінок початкових відділів судин	Тривалість складає 0,08 - 0,11 сек, частота – від 500 до 1250 Гц Початок II тону збігається з кінцем зубця Т, із запізненням на 0,02-0,04 с Іноді в дитячому віці або у спортсменів, реєструється розщеплення II тону
III тон – шлуночковий Галоп	Вислуховується на верхівці серця в положенні лежачи, або в області грудини стоячи	Обумовлений коливаннями м'язової стінки шлуночків, що виникають при їх швидкому пасивному наповненні кров'ю з передсердь під час діастоли серця	При аускультції – слабкий, глухий /низькочастотний/ звук виникає через 0,15-0,12 сек від початку II тону, графічно поданий 1-2 низько-амплітудними, низькочастотними коливаннями, реєструється у дітей
IV тон – перед-сердний	Практично не вислуховується	Обумовлений коливаннями стінок передсердь при їх систолі	Реєструється на ФКГ 1-2 низькочастотними коливаннями низької амплітуди

Для характеристики тонів використовується метод **аускультції** і графічної реєстрації - **фонокардіографія** (ФКГ)

Серце вислуховується за допомогою фонендоскопа і стетофонендоскопа в положенні лежачи, стоячи і після фізичного навантаження

I тон виникає під час систоли після довгої паузи, краще вислуховується на **верхівці серця**, оскільки систолічна напруга лівого шлуночка більше, ніж правого.

I тон більш тривалий і низький, збігається з верхівковим поштовхом

II тон утворюється під час діастоли після короткої паузи, вислуховується краще **в основі серця**, тому що виникає при захлопуванні стулок півмісяцевих клапанів аорти і легеневого стовбура

Менш тривалий і більш високий, утворюється після верхівкового поштовху





Аортальний

клапан

Проекція
аортального
клапана

Проекція
трюхстулкового
клапана



Трюхстулковий
клапан



Аортальний та мітральний
клапани (додатково)



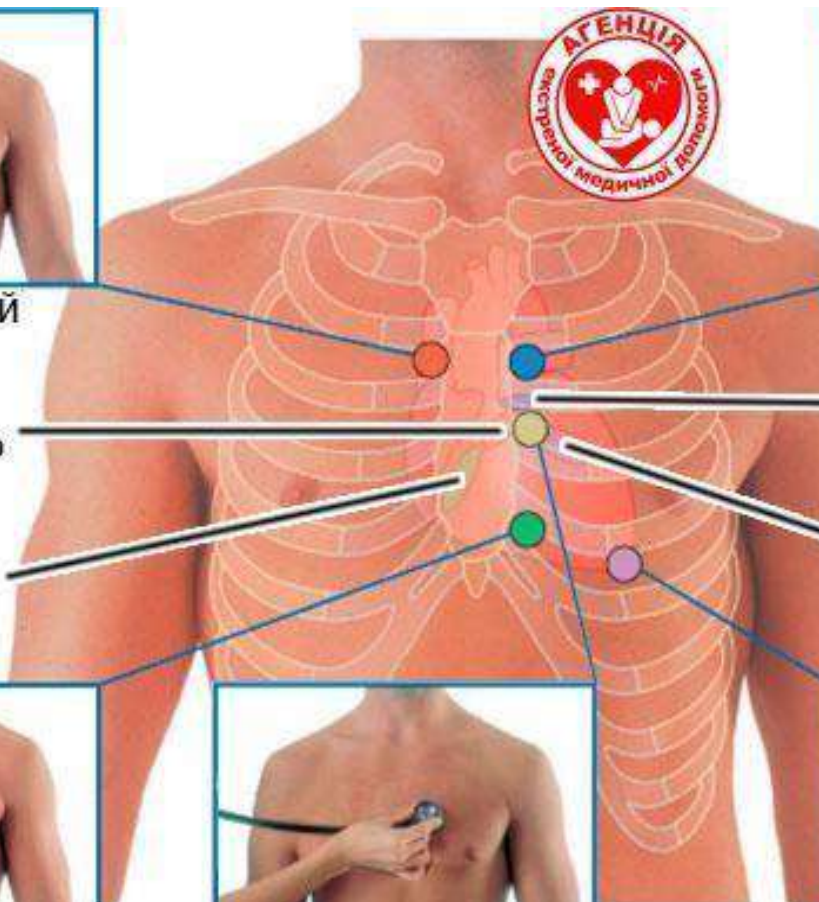
Клапан легеневого
стовбура

Проекція клапана
легеневого стовбура

Проекція
мітрального
клапана



Мітральний
клапан



Послідовність аускультації серця

- I точка – верхівка серця (мітральний клапан)
- II точка – у II міжребер'ї праворуч від грудини (клапан аорти)
- III точка – у II міжребер'ї ліворуч від грудини (клапан легеневого стовбура)
- IV точка – біля основи мечоподібного відростка грудини (тристулковий клапан)ї
- V точка (Боткіна – Ерба) – III міжребер'я ліворуч біля грудини (додаткова точка вислуховування аортального клапана)

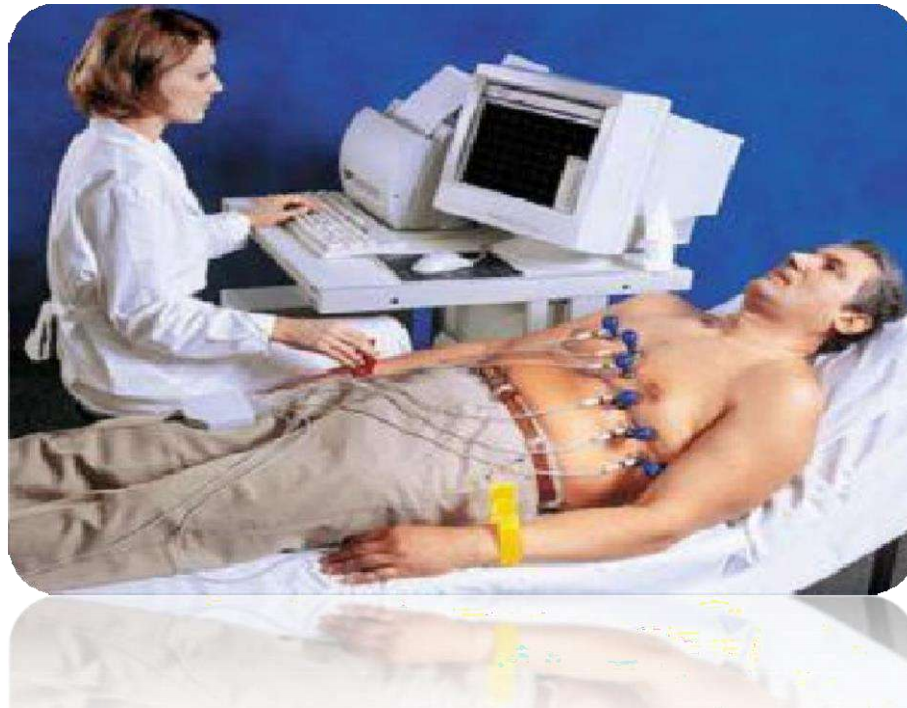


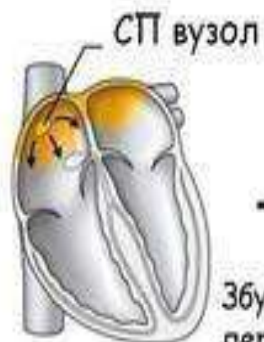
Фонокардіографія

Фонокардіографія - інструментальний метод графічної реєстрації звуків, що виникають при роботі серця

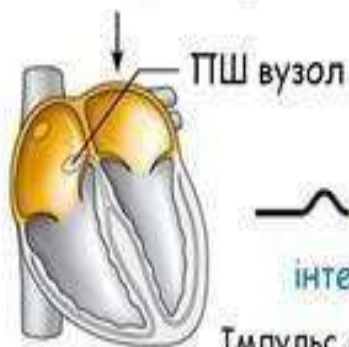
В обов'язковому порядку одночасно проводиться запис ЕКГ у звичайному об'ємі або тільки в II стандартному відведенні

Дослідження повинно проводитися в теплому, захищеному від сторонніх шумів помешканні, при спокійному стані обстежуваного, у положенні лежачи

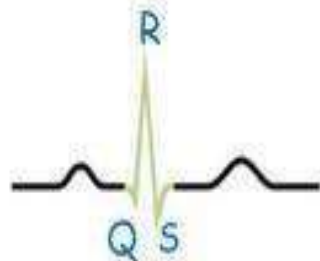
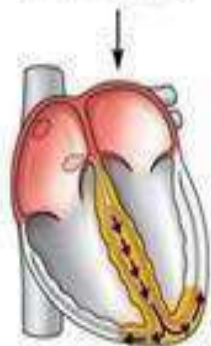




Збуджується СП вузол і передає імпульси на передсердя



Імпульс досягає ПШ вузла



Передсердя реполяризуються, імпульси поширюються ніжками пучка Гіса

Серцевий цикл



Шлуночки збуджуються (деполяризуються)



Початок реполяризації шлуночків



Шлуночки повністю розслаблені (реполяризовані)

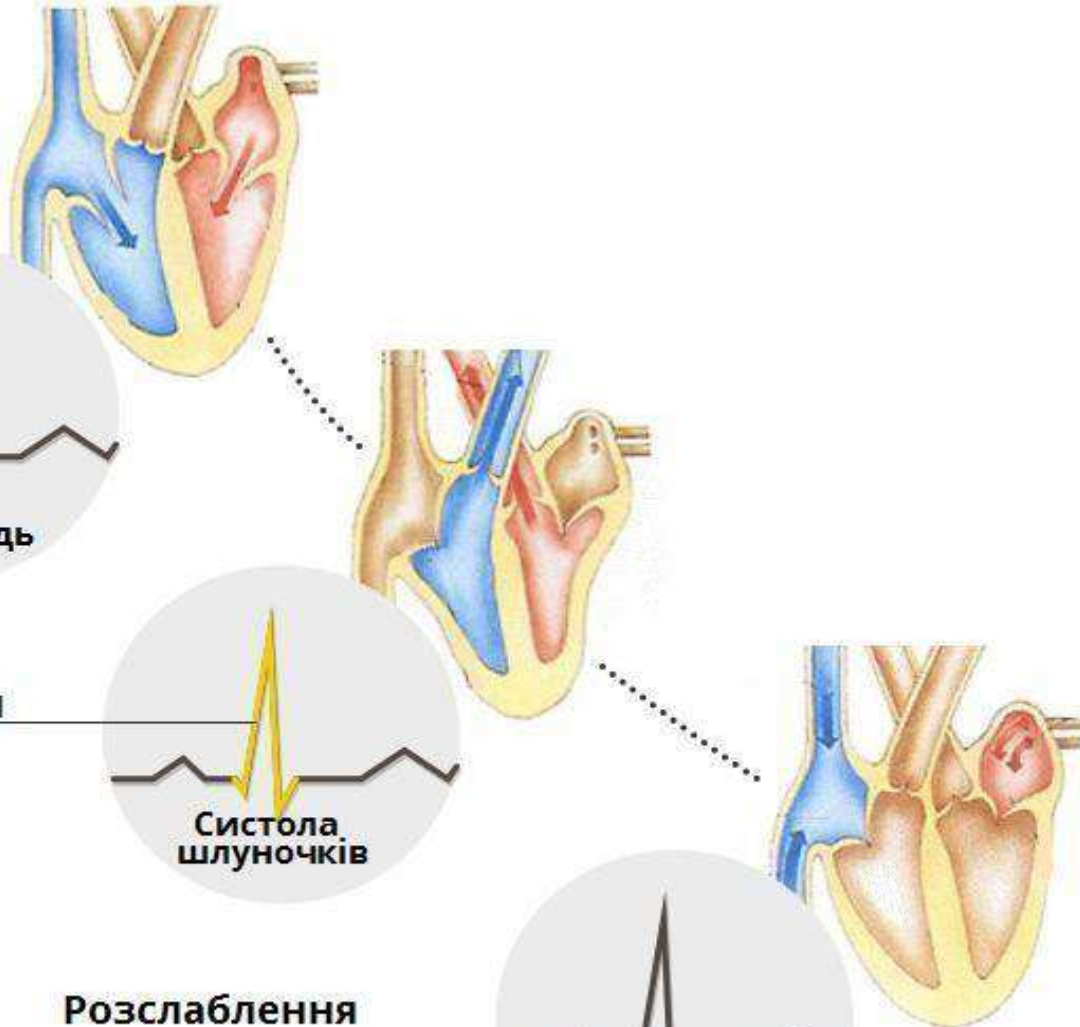
Скорочення
передсердь



Скорочення
шлуночків



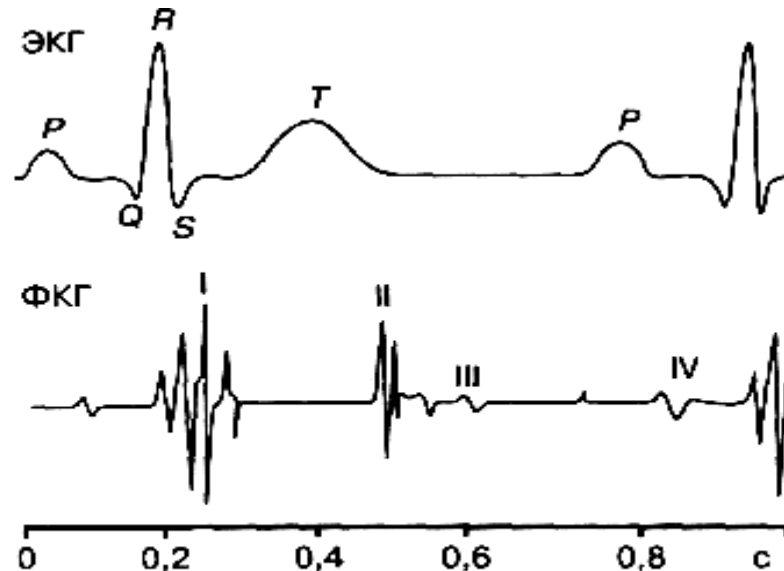
Розслаблення
серцевого м'яза



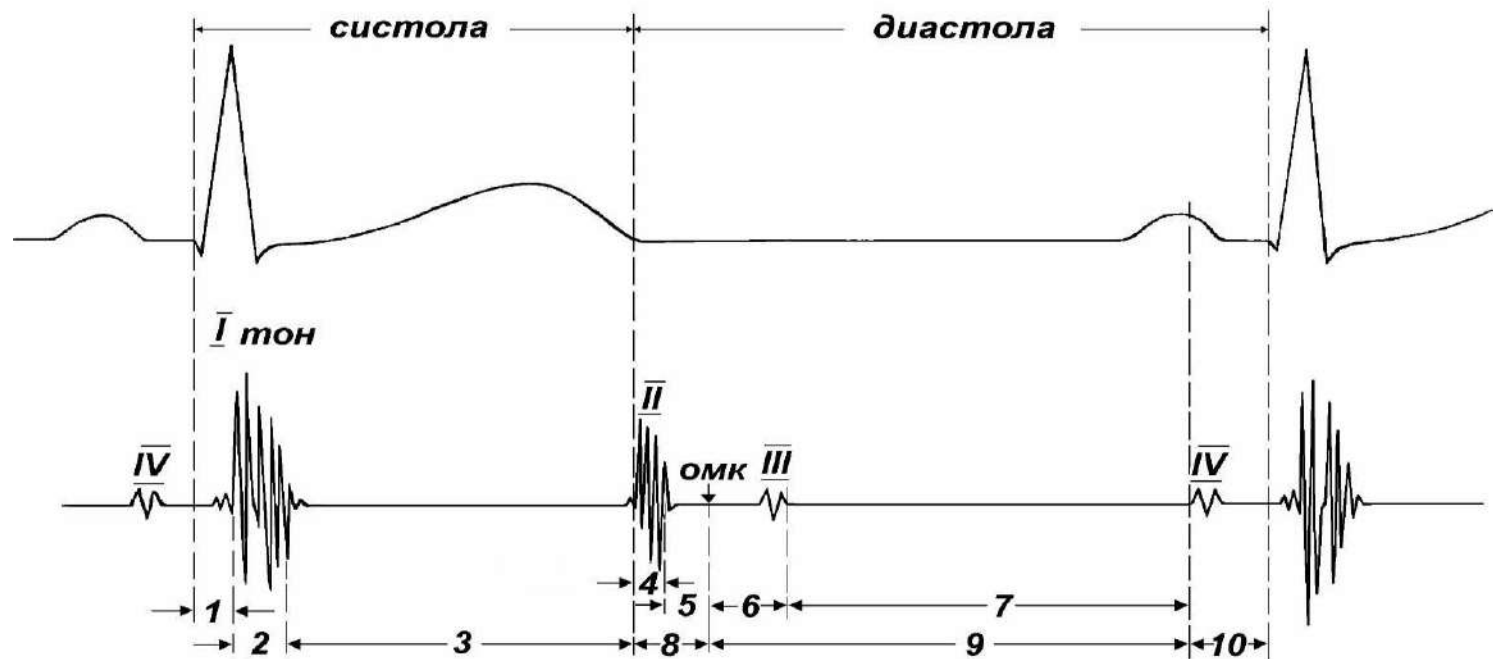
На ФКГ звуки серця - тони і шуми - представлені **осциляціями** (коливаннями)

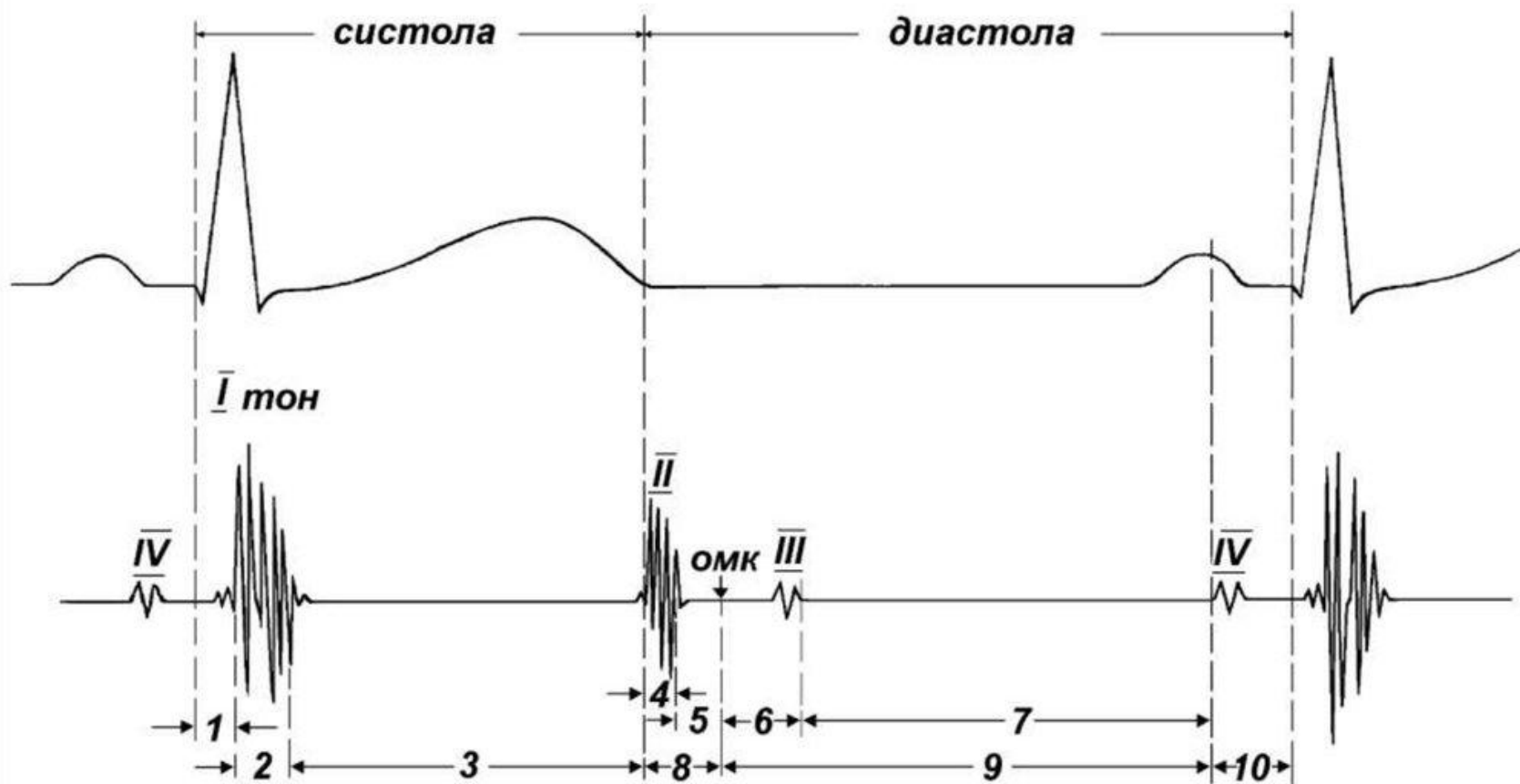
Інтервали серцевого циклу, вільні від тонів і шумів, подані горизонтальною нульовою лінією - ізолінією

У нормі на ФКГ виявляються коливання, що відповідають I і II тонам серця, можуть виявлятися III і рідко IV тони, функціональний (акцидентальний) шум і низькочастотні коливання балістичної природи



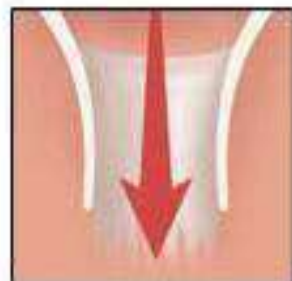
Початок **I тону** співпадає з другою половиною комплексу QRS на ЕКГ, початок **II тону** приблизно збігається з кінцем зубця Т, звичайно з запізнюванням на 0,02-0,04 сек





- 1 – Q-I тон = фаза асинхронного сокращения, 2 – фаза изометрического сокращения, 3 – фаза изгнания, 4 – протодиастолический интервал, 5 – фаза изометрического расслабления, 6 – фаза быстрого наполнения, 7 – фаза медленного наполнения, 8 – протодиастола, 9 – мезодиастола. 10 – пресистола, ОМК – открытие митрального клапана.

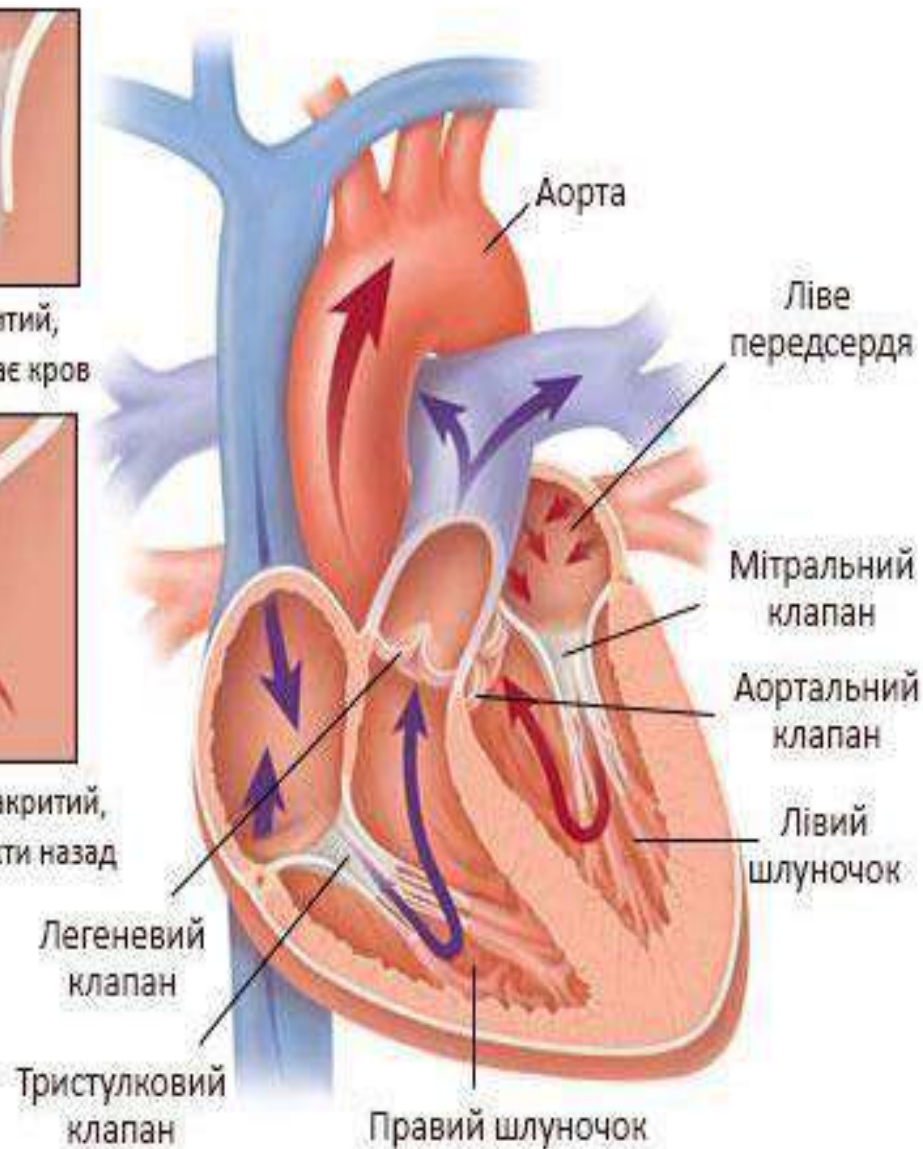
Нормальна робота клапана



Клапан відкритий,
вільно пропускає кров



Клапан щільно закритий,
кров не може текти назад



Проблемна робота клапана

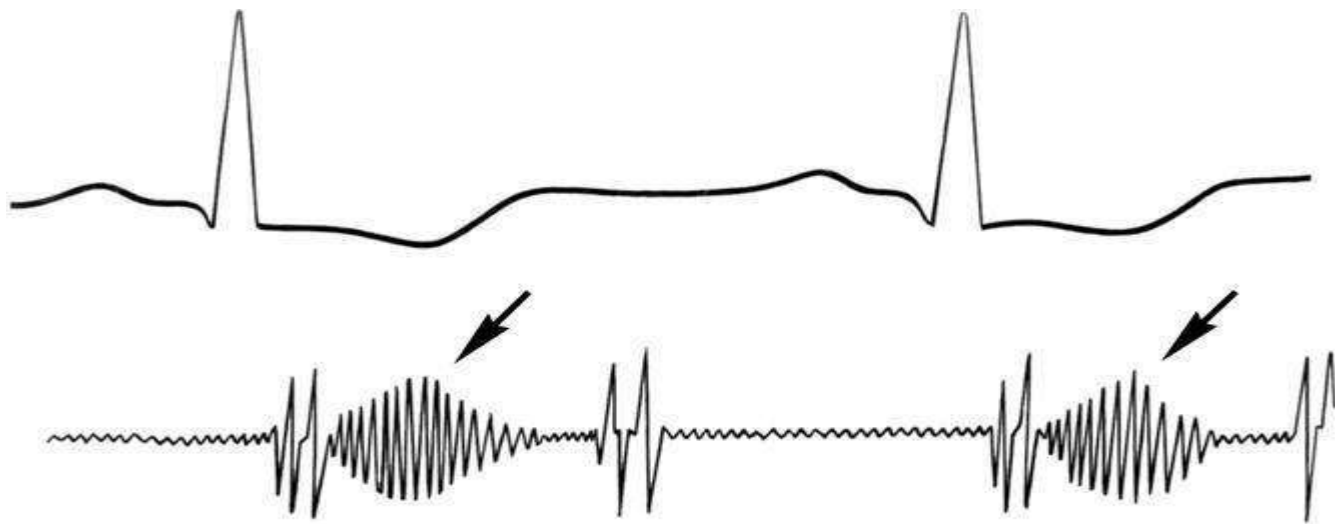


Клапан не розкривається повністю,
перешкоджає току крові

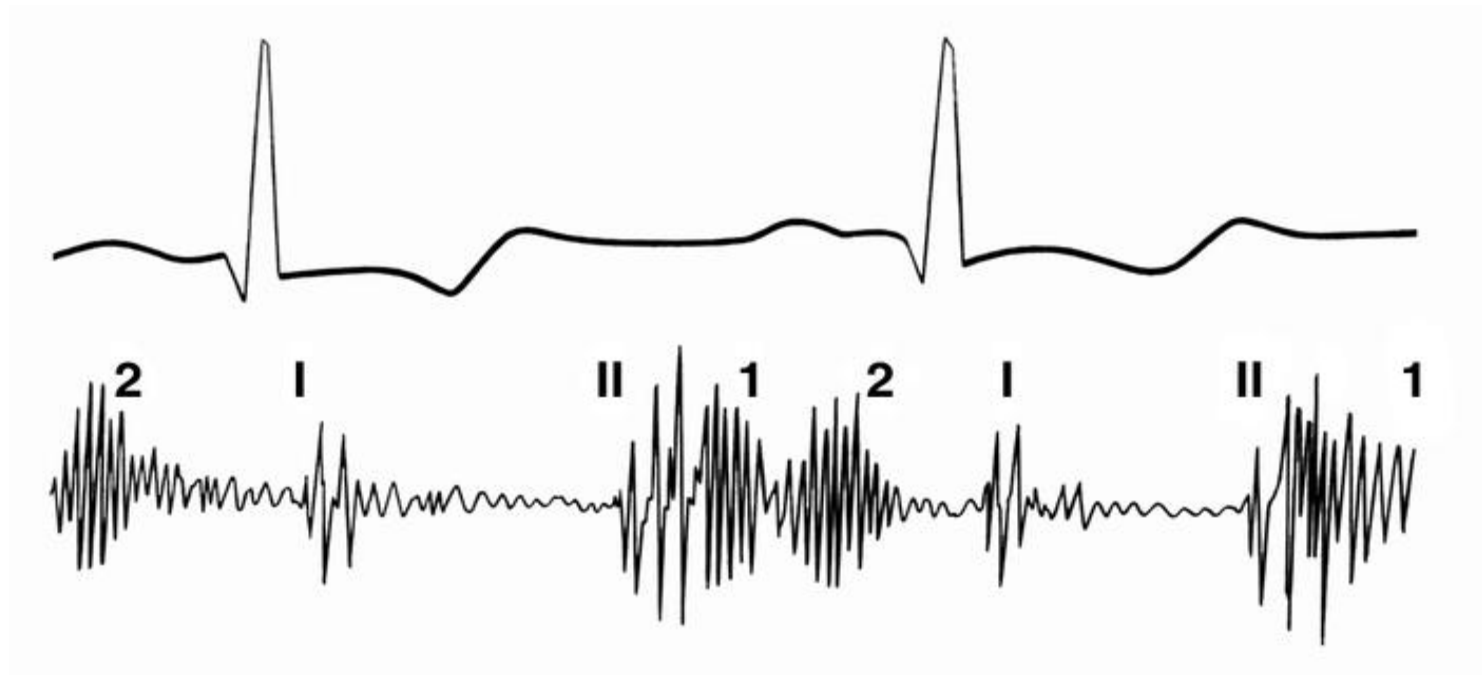


Клапан закритий не щільно,
викликає зворотній ток крові

ФКГ при аортальному стенозі

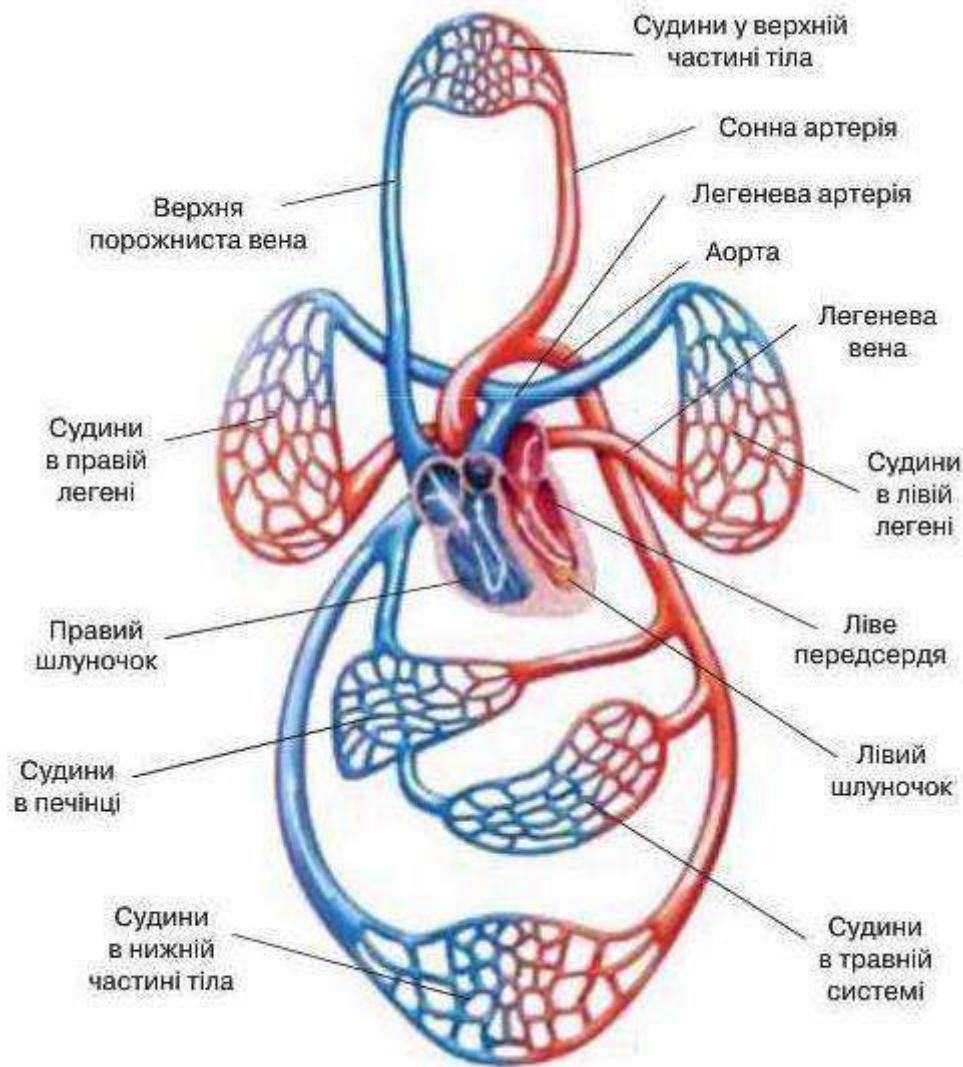


ФКГ при аортальній недостатності



Система кровообігу





Мале коло
кровообігу
проходить через
праве передсердя,
правий шлуночок,
легеневу артерію,
судини легень,
легеневі вени.
Велике коло
проходить через
ліві передсердя і
шлуночок, аорту,
судини органів,
верхню і нижню
порожнисті вени.
Напрямок руху
крові регулюється
клапанами серця.

У функціональному відношенні всі кровоносні судини можуть бути підрозділені на наступні типи:

еластичні (що амортизують) - аорта, легенева артерія;

м'язові - великі і середні артерії;

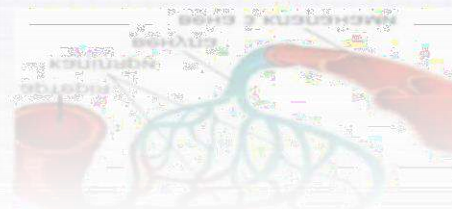
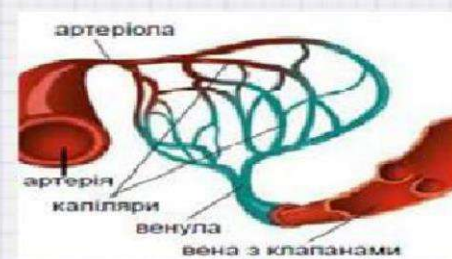
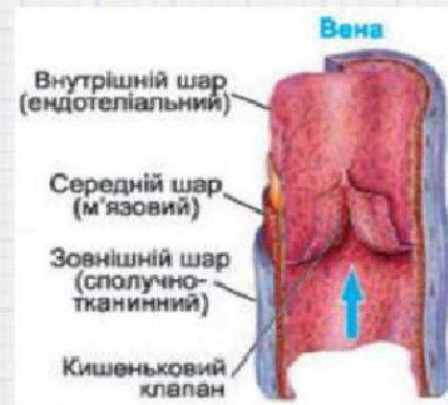
резистивні (судини опору) - кінцеві артерії й артеріоли;

обмінні - капіляри;

ємнісні - посткапіляри, вени, великі вени

Ознака	АРТЕРІЯ	ВЕНА	КАПІЛЯР
Особливості будови	Середній шар потовщений, містить гладенькі м'язові та еластичні волокна	Середній шар тонкий	Складається із шару <u>ендотеліальних клітин</u>
Напрямок руху крові	Від серця до тканин та органів	Від тканин і органів до серця	Є місцем обміну речовин між кров'ю і тканинами
Швидкість руху крові	0,4м/с в аорті. 4 мм/с швидко	0,2 м/с повільно	0,5-1,2 мм/с уповільнено
Тиск крові	Високий із пульсацією <u>120 мм.рт.ст.</u>	Низький <u>1 мм.рт.ст.</u>	Знижений 15мм.рт.ст.
Вміст кисню та поживних речовин	Кров містить оксигемоглобін і поживні речовини	Гемоглобін крові не зв'язаний з киснем	Вміст кисню знижений

Будова кровоносних судин



Рух крові по судинах підкоряється закономірностям, в основі яких використовуються закони гідродинаміки. Розділ гідродинаміки, що вивчає причини, умови і механізми руху крові в серцево-судинній системі називають **гемодинамікою**

Гемодинаміка

- – розділ фізіології кровообігу, який вивчає причини, умови і механізми переміщення крові в серцево-судинній системі.
- Рух крові в системі в системі кровообігу визначається двома силами: тиском, під яким вона знаходиться в судинах і опором, який виникає при її проходженні по судинах.
- Рушійною силою руху крові служить різниця тисків, яка виникає на початку і в кінці судини

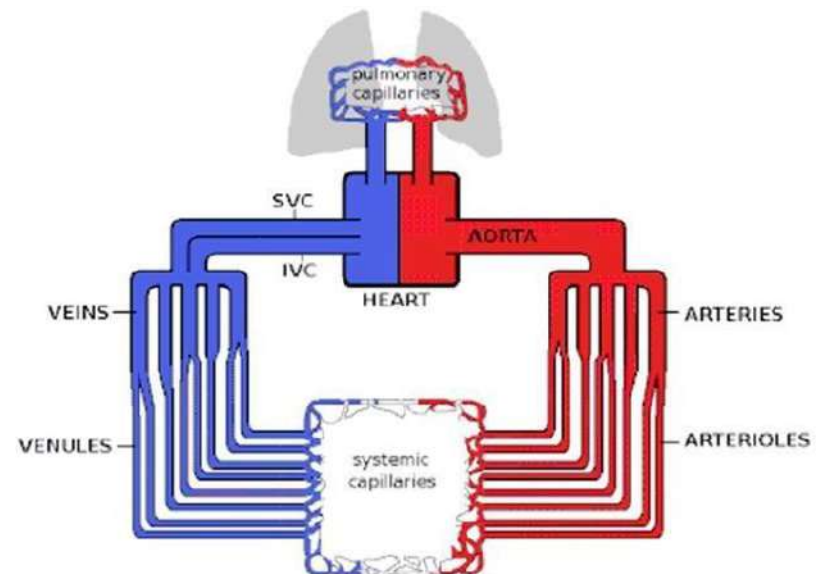
тисків, яка виникає на початку і в кінці судини

- Рушійною силою руху крові служить різниця тисків, яка виникає при її проходженні по судинах, яким вона знаходиться в судинах і опором

До чинників, що визначають струм крові по судинах відносять: тиск, опір і швидкість. Силою, що створює початковий тиск у судинній системі, є серце. У людини середнього віку при кожному скороченні серця в судинну систему виштовхується 60-70 мл крові (сistolічний об'єм), що за хвилину складає 4-5 л (хвилинний об'єм кровообігу).

Просуванню крові по судинах сприяє **різниця тисків** на початку і кінці великого кола кровообігу - **120 - 0 мм.рт.ст.**, перешкоджає руху – **опір судин**, який залежить від:

- довжини судини
- в'язкості крові
- радіусу судини



Опір судини визначається за формулою
Пуазейля:

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$$

де R – опір судини; L – довжина судини;
r – радіус судини; η – в'язкість рідини

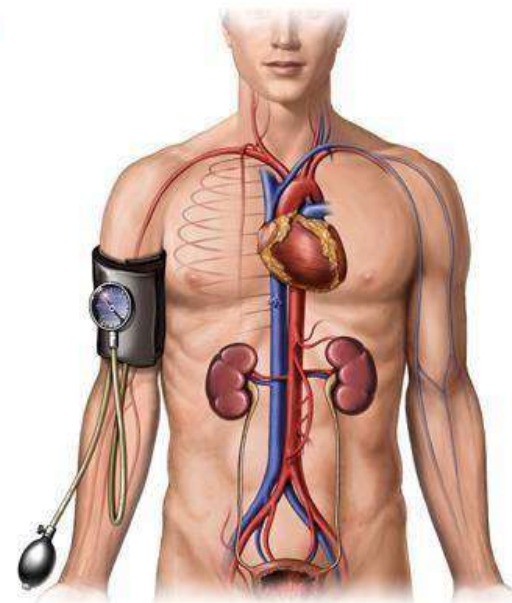
Закони гідродинаміки вірні для гемодинаміки лише
в певній мірі, оскільки вони справедливі для:

- руху рідин жорсткими трубками, а кровоносні судини є еластичними;
- неппульсуючого руху (з постійною лінійною швидкістю руху), а рух крові є пульсуючим;
- ламінарного руху, а в певних ділянках судинної системи рух крові стає турбулентним;
- н'ютонівських рідин (їх в'язкість змінюється тільки при зміні температури). Кров же є нен'ютонівською рідиною і її в'язкість залежить від лінійної швидкості руху крові: чим вона менша, тим більшою є міжеритроцитарна взаємодія і в'язкість збільшується. Проте в капілярах, де лінійна швидкість крові є найменшою, в'язкість не більша, як у великих артеріях, бо еритроцити проходять через капіляр по одному (через маленький діаметр судин).

При кожному скороченні серця в артерії викидається під великим тиском певна кількість крові. Під **тиском крові** слід розуміти її тиск на стінки кровоносних судин. Він зумовлюється роботою серця і залежить від наступних факторів:

- кількості крові,
- періодичного скорочення серця,
- зміни просвіту та еластичності кровоносних судин,
- дихальних рухів,
- активності організму
- віку
- статі,
- часу доби,
- стану центральної нервової системи,
- фізичних навантажень,
- емоцій

Тиск на судинну стінку



Кров'яний тиск - один з найважливіших параметрів, що характеризує роботу кровоносної системи

Кров'яний тиск неодинаковий в різних відділах судинної системи. Найбільший тиск в аорті і великих артеріях і знижується в малих артеріях, артеріолах, капілярах, венах та стає нижчим за атмосферний в порожнистих венах.

Фактори, що впливають на величину **артеріального тиску**:

- кількості крові, що надходить за одиницю часу з серця в аорту;
- інтенсивність відтоку крові з центральних судин на периферію;
- ємність судинного русла;
- опір артеріальних стінок;
- в'язкість крові

Розмір артеріального тиску під час систоли характеризують як **сistolічний** або максимальний. У людини середнього віку він становить **110-130 мм рт.ст.**

Під час діастоли величина тиску знаходиться в межах **65-80 мм рт. ст.** і називається **діастолічним** (мінімальним).

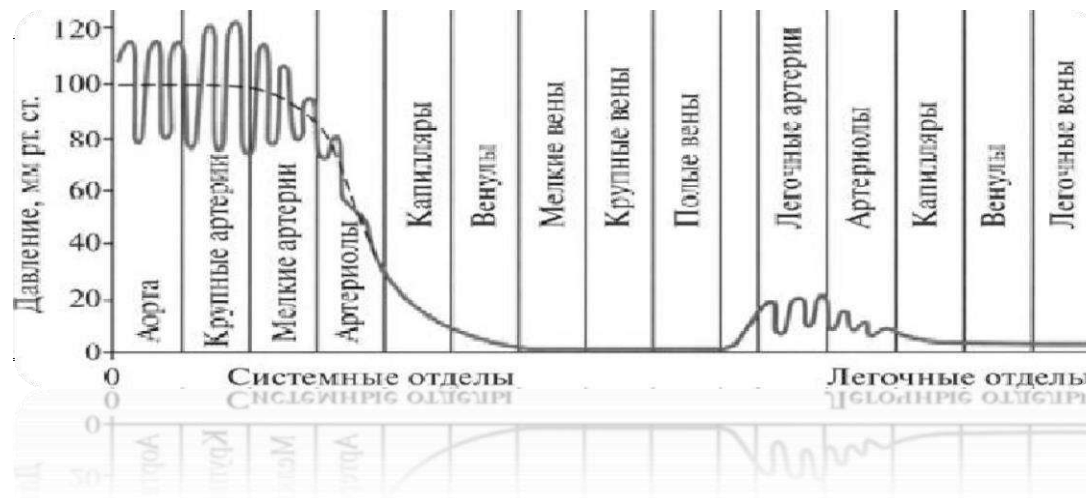
Різниця між систолічним і діастолічним тиском - **пульсовий тиск**.

Він пропорційний об'єму крові, що викидається серцем при кожній систолі

В міру просування по судинах тиск змінюється. Якщо в аорті він дорівнює 120-130 мм рт.ст., в артеріях 100-120, артеріолах - 40-80, капілярах - 20-40, венах - 10-5-0 мм рт.ст.

Крім цих видів тиску існує ще так званий **середній артеріальний тиск** - рівнодіюча коливань артеріального тиску в різні фази серцевого циклу, тобто середній розмір тиску без пульсових коливань.

Іншим, не менше важливим чинником, що визначає розмір кров'яного тиску, є периферичний опір судинного русла. Опір залежить в основному від діаметра прекапілярних судин - дрібних артерій і артеріол. Також, об'єм крові, що циркулює, і її в'язкість важливі для розміру кров'яного тиску, емоційна та фізична напруга підвищує тиск



Найчастіше артеріальний тиск вимірюють за
аускультативним методом Н.С. Короткова

Для вимірювання тиску застосовують прилад, що складається з механічного манометра, манжети з грушею і фонендоскопа. Принцип методу базується на повному стисненні манжетною плечової артерії і вислуховуванні тонів, що виникають при повільному випусканні повітря з манжети (сistolічний тиск) та їх зникненні (діастолічний тиск)

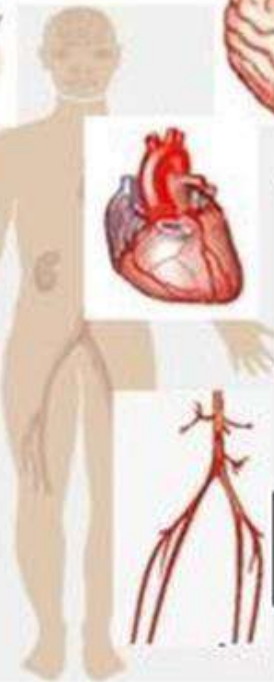


Вплив високого артеріального тиску на внутрішні органи

Порушення
кровообігу
сітківки,
крововиливи
в сітківку



Хронічна ниркова
недостатність



Порушення
мозкового
кровообігу

ІХС,
гострий Інфаркт міокарда
порушення ритму
серцева недостатність

порушення периферичного
кровообігу



Пульс - періодичні, синхронні з систолою коливання стінок периферичних артерій і тканин, що розміщені над ними, зв'язані з динамікою їхнього кровонаповнення протягом одного серцевого циклу
Пульсова хвиля виникає в аорті в момент вигнання крові з шлуночків, коли тиск в аорті різко підвищується і її стінка розтягується

Хвиля коливання судинної стінки поширюється до артеріол і капілярів і там згасає

Швидкість поширення пульсової хвилі не залежить від швидкості плину крові – якщо максимальна швидкість плину крові до 0,5 м/сек, то швидкість поширення пульсової хвилі до 3,0-15,0 м/сек

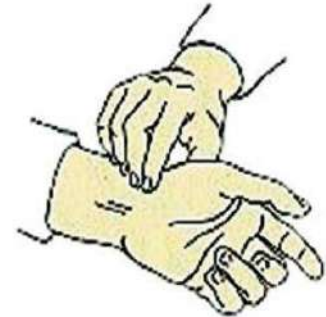
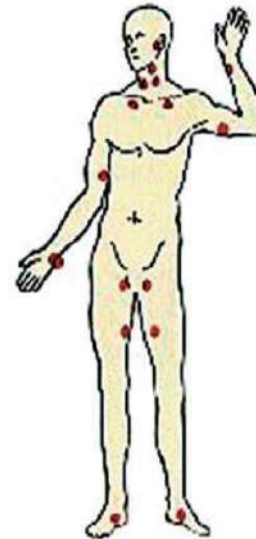
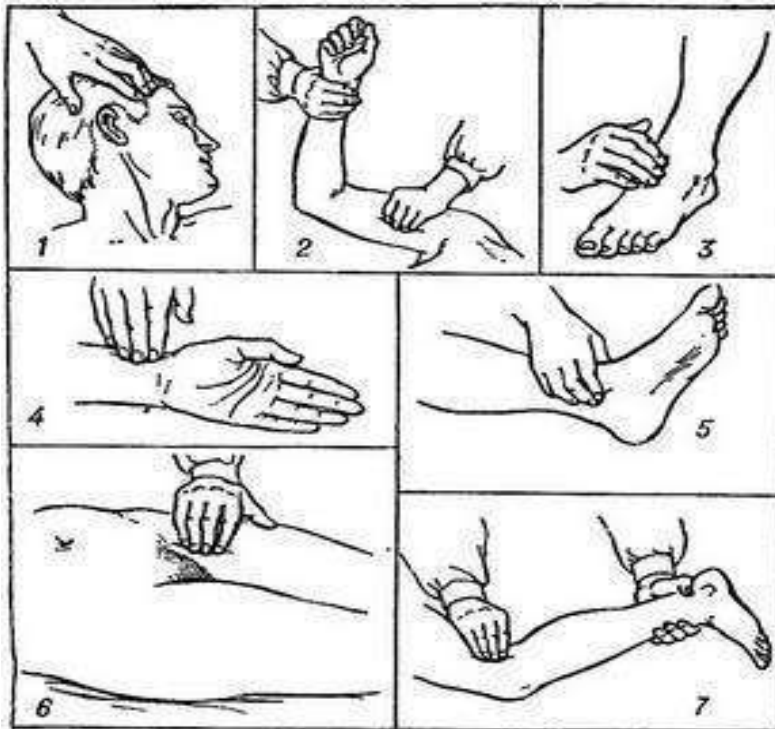


Для дослідження пульсу звичайно використовують променеву артерію - **a. radialis**. Вона має ідеальні умови для пальпації - доступна на тривалих ділянках, розташована поверхово, під артерією знаходиться променева кістка, що дозволяє притиснути до неї артерію для визначення ряду характеристик пульсу

У разі потреби можна визначати пульс на скроневих, сонній артеріях, на ногах - на a. dorsalis pedis. Оцінку пульсу роблять спочатку одночасно на двох руках, при відсутності різниці - продовжують на одній



Місця дослідження пульсу



Клінічні характеристики пульсу:

Частота - кількість пульсових хвиль за хвилину

В нормі частота пульсу дорослої людини **60-80 ударів**

Збільшення частоти пульсу більше 80 – ***тахісфігія***

Вона може виникнути за фізіологічних умов –

- при фізичному навантаженні
- емоційній напрузі
- вживанні кави, палінні

Патологічна тахісфігія є ознакою - міокардиту, ендокардиту, тиреотоксикозу, анемії зростання температури тіла на 10 С приводить до збільшення частоти пульсу у дітей на 15-20, у дорослих у середньому на 10 ударів

В нормі у новонароджених пульс 130-140 ударів у хвилину, в 1 рік - 120-130, у 5 років - біля 100, у 7 років – біля 90, у 15-16 років наближається до норми дорослих

Якщо частота пульсу менше 60 - спостерігається ***брадісфігія***

Фізіологічна брадісфігія є ознакою ваготонії, буває у спортсменів, під час сну

Патологічна брадісфігія спостерігається при поперечній блокаді провідної системи серця, зниженні функції щитовидної залози, збільшенні внутрішньочерепного тиску



Ритм пульсу визначається наявністю однакових інтервалів між черговими пульсовими поштовхами - пульс **ритмічний** або регулярний. У зворотному випадку пульс вважається **неритмічним**. Неритмічний пульс може виникнути в практично здоровій людини при інтенсивній фізичній роботі, термічних процедурах (у сауні, лазні). Патологічний варіант - аритмія, екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія.

Напруга пульсу - властивість, що характеризує стан судинної системи. Вона відбиває ступінь опору судинної стінки при стисканні її пальцями. Різко напружений пульс, коли він стає **твердим**, є характерною ознакою гіпертонічної хвороби або склерозу артерій. Зниження напруги, коли легко стиснути судину пальцями свідчить про падіння напруги в судинній системі - **м'який пульс**.

Наповнення пульсу - властивість, що свідчить про рівень артеріального тиску. Чим більше систолічний тиск, об'єм крові, що циркулює, тим сильніше наповнення. Такий пульс називається **повним**. При гострій судинній недостатності, супроводжуваної різким падінням тиску, пульс стає **порожнім**. При масивній кровотечі, колапсі, шоку пульс **ниткоподібний** (сполучається з тахісфігією, поганим наповнення і напругою).

Швидкість - це характеристика, що визначається при графічній реєстрації пульсу - виражає інтенсивність, із якою підвищується тиск в артерії під час підйому пульсової хвилі і знову знижується під час спаду

Розрізняють **швидкий** пульс - при фізичній роботі, недостатності аортального клапану;

повільний пульс - при непритомності, при звуженні аортального устя.

Висота - також визначається при графічній реєстрації (сфігмографії)

Характеризує крутість підйому анакроти

Пульс може бути **високий і низький**

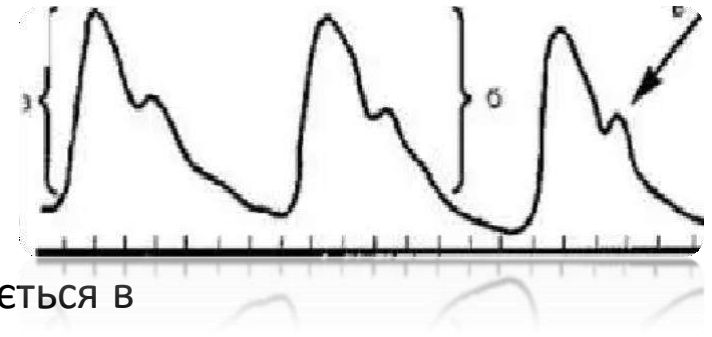
На сфігмограмі аорти і великих артерій розрізняють початковий різкий підйом кривої - **анакроту**

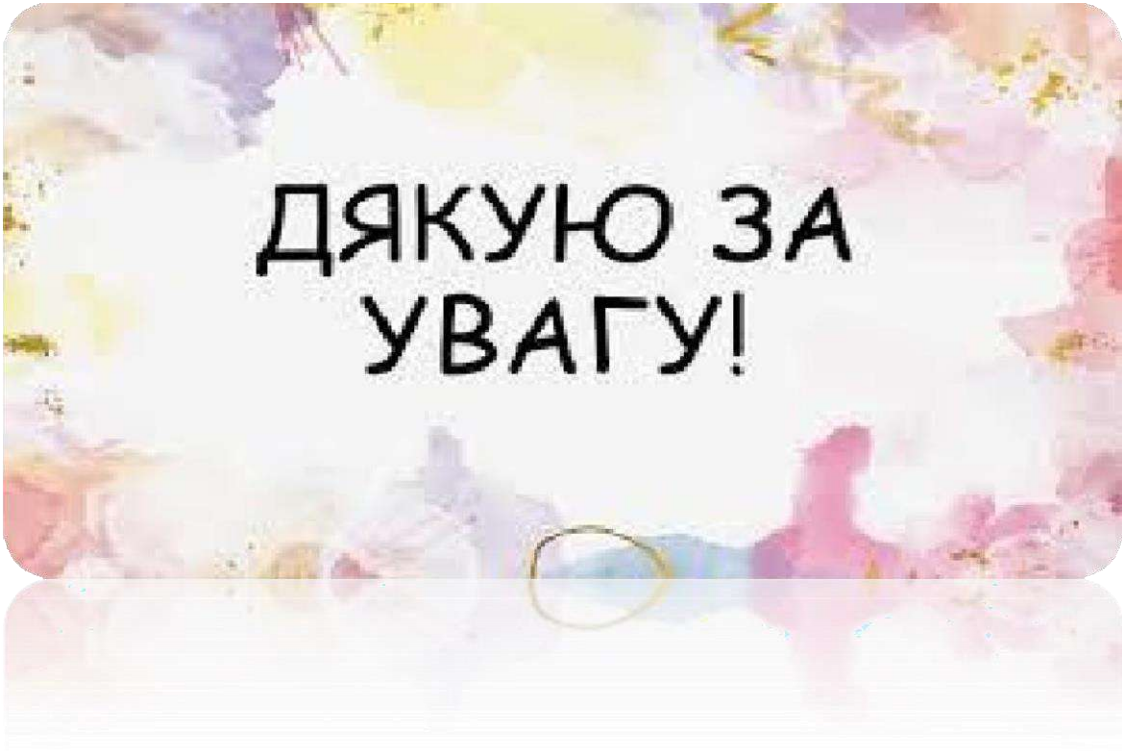
Вона пов'язана з відкриттям півмісяцевих клапанів під час систоли шлуночків, коли кров із силою викидається в аорту і розтягує її стінки. Відповідає фазі швидкого вигнання крові. Далі формується більш плавний спад пульсової хвилі - **катакрота**

Вона виникає наприкінці систоли шлуночків і відповідає фазі повільного вигнання крові з них і закінчується діастолою шлуночків

Низхідне коліно цієї частини має виїмку і додаткову хвилю - **дикроту** (або дикротичний підйом)

Вона за часом збігається з моментом закриття півмісяцевих клапанів і виникненням зворотної хвилі струму крові. У периферичних артеріях анакротичне коліно кривої більш плавне, дикротичний підйом виражений менше





ДЯКУЮ ЗА
УВАГУ!